

HISTOLOGIE DER HAUTKRANKHEITEN

DIE GEWEBSVERÄNDERUNGEN IN DER KRANKEN HAUT
UNTER BERÜCKSICHTIGUNG IHRER ENTSTEHUNG
UND IHRES ABLAUFS

VON

DR. MED. OSCAR GANS

A. O. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT HEIDELBERG
OBERARZT DER HAUTKLINIK

ZWEITER BAND

DERMATITIDEN II · ÖRTLICH ÜBERTRAGBARE
INFEKTIÖSE GEWEBSNEUBILDUNGEN · TIERISCHE
PARASITEN · FREMDKÖRPER · KREISLAUFSTÖRUNGEN
ENTWICKLUNGSSTÖRUNGEN · ECHTE GESCHWÜLSTE

MIT 238 MEIST FARBIGEN ABBILDUNGEN



Springer-Verlag
Berlin Heidelberg GmbH

1928

HISTOLOGIE DER HAUTKRANKHEITEN

DIE GEWEBSVERÄNDERUNGEN IN DER KRANKEN HAUT
UNTER BERÜCKSICHTIGUNG IHRER ENTSTEHUNG
UND IHRES ABLAUFES

VON

DR. MED. OSCAR GANS

A. O. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT HEIDELBERG
OBERARZT DER HAUTKLINIK

ZWEITER BAND

DERMATITIDEN · ÖRTLICH ÜBERTRAGBARE
INFEKTIÖSE GEWEBSNEUBILDUNGEN · TIERISCHE
PARASITEN · FREMDKÖRPER · KREISLAUFSTÖRUNGEN
ENTWICKLUNGSSTÖRUNGEN · ECHTE GESCHWÜLSTE

MIT 238 MEIST FARBIGEN ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG
BERLIN HEIDELBERG GMBH 1928

ISBN 978-3-662-27129-2 ISBN 978-3-662-28612-8 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-28612-8

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.

COPYRIGHT 1928 BY SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG
URSPRÜNGLICH ERSCHIENEN BEI JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1928

Inhaltsverzeichnis.

| | Seite |
|---|------------|
| I. Die reaktiven Vorgänge in der Haut (Dermatitiden). Zweiter Teil | 1 |
| 1. Akute Exantheme | 1 |
| Scharlach | 1 |
| Masern | 7 |
| Anhang: Röteln S. 11. — Vierte Krankheit S. 12. — Erythema infectiosum S. 12. — Exanthema subitum S. 12. | |
| Serumkrankheit | 12 |
| Rattenbißkrankheit | 12 |
| Maul- und Klauenseuche (Stomatitis epidemica epizootica). | 13 |
| Fleckfieber | 15 |
| Schweißriesel (Sudor anglicus, Febris miliaris). | 22 |
| Pocken (Variola) | 23 |
| Vaccination und Vaccineexantheme S. 33. | |
| Melkerknoten | 35 |
| Paravaccine | 36 |
| Varicellen (Wind-, Spitz- oder Wasserpocken) | 38 |
| Die Herpesgruppe | 43 |
| Zoster (Gürtelrose) S. 43. — Herpes simplex (febrilis und genitalis) S. 48. | |
| Verruga peruviana | 52 |
| 2. Mykosen der Haut | 55 |
| a) Hautentzündungen durch Hyphomyceten | 56 |
| Sog. Saprophytien | 56 |
| Pityriasis versicolor S. 56. — Erythrasma S. 58. — Exotische saprophytäre Pilzkrankungen S. 59. | |
| Dermatomykosen im engeren Sinne | 59 |
| 1. Örtlich fortschreitende Formen | 59 |
| Die Trichophytingruppe S. 59. — Trichophytia superficialis squamosa S. 60. — Dyshidrosis mycotica S. 61. — Trichophytia superficialis crustosa s. vesiculosa S. 62. — Trichophytia profunda S. 65. — Granuloma trichophyticum Majocchi S. 70. | |
| Die Favusgruppe S. 72. | |
| 2. Auf dem Blutwege sich ausbreitende Formen | 77 |
| Trichophytide, Mikrosporide, Favide S. 77. | |
| Anhang: Pityriasis rosea S. 81. | |
| b) Hautentzündungen durch Blastomyceten | 84 |
| Die Blastomykosen der Haut | 84 |
| Generalisierte Blastomykosen | 86 |
| Örtlich umschriebene Blastomykosen | 89 |
| Granuloma coccidioides | 92 |
| Die Sporotrichosen | 97 |
| Anhang: Soormykosen der Haut | 103 |
| c) Hautentzündungen durch Trichomyceten | 105 |
| Aktinomykose | 105 |
| Mycetoma madurae (Madurafuß) | 108 |
| II. Örtlich übertragbare infektiöse Gewebsneubildungen | 112 |
| Condyloma acuminatum S. 113. — Verrucae (planae juveniles, vulgares) S. 117. | |
| — Molluscum contagiosum (Epithelioma cont.) S. 121. | |

| | Seite |
|--|------------|
| III. Tierische Parasiten und Fremdkörper | 126 |
| A. Tierische Parasiten | 126 |
| 1. Durch Protozoen hervorgerufene Hautveränderungen | 126 |
| Malaria S. 126. — Schlafkrankheit (Trypanosomiasis) S. 127. — Orientbeule (Leishmaniose) S. 127. — Hautleishmanoid S. 130. — Amöben-Erkrankungen der Haut S. 131. | |
| 2. Durch Würmer hervorgerufene Hautveränderungen | 131 |
| Nematoden S. 131. — Plathelminthen S. 135. | |
| 3. Durch Arthropoden verursachte Hautveränderungen | 135 |
| a) Arachnoidea | 135 |
| Scabies S. 135. — <i>Leptus autumnalis</i> S. 140. — <i>Demodex folliculorum</i> S. 141. — <i>Ixoden</i> S. 141. | |
| b) Insekten | 142 |
| Phthirii (Maculae caeruleae) S. 144. — Fliegenlarven (Brachycera) S. 145. — <i>Dermatomyiasis linearis migrans oestrosa</i> S. 145. — Raupendermatitis S. 147. | |
| B. Fremdkörper | 148 |
| Tatauierung S. 148. — Paraffinome, Vaseline S. 151. — Argyrosis S. 152. — Andere Fremdkörperringpigmentierungen S. 155. | |
| Anhang: <i>Aurantiasis cutis</i> BAELTZ S. 157. | |
| IV. Störungen des Kreislaufs | 157 |
| A. Störungen des Blutkreislaufs | 157 |
| Der variköse Symptomenkomplex S. 158. — Essentielle Teleangiektasie S. 170. | |
| B. Störungen des Lymphkreislaufs | 172 |
| Lymphangiektasien S. 172. — Elephantiasis S. 174. — <i>Esthiomène</i> S. 178. — <i>Rhinophym</i> S. 179. | |
| Anhang: Angeborene Wassersucht S. 182. | |
| V. Entwicklungsstörungen | 183 |
| A. Hypoplastische (Defekt-) Bildungen der Haut | 184 |
| 1. Allgemeine Hypoplasien | 184 |
| 2. Umschriebene Hypoplasien | 185 |
| <i>Hypotrichia</i> (<i>Atrichia</i>) congenita S. 187. — <i>Leukopathia congenita</i> S. 189. | |
| B. Hyperplastische (Überschuß-) Bildungen der Haut | 190 |
| 1. Allgemeine Hyperplasien | 190 |
| <i>Hyperkeratosis universalis congenita</i> (<i>Ichthyosis foetalis</i>) S. 190. — <i>Hypertrichosis congenita</i> S. 193. | |
| 2. Umschriebene Hyperplasien | 193 |
| <i>Elephantiasis congenita</i> S. 193. | |
| C. Dysplasien im engeren Sinne | 194 |
| 1. Allgemeine Dysplasien | 194 |
| <i>Epidermolysis bullosa hereditaria</i> S. 194. — <i>Erythrodermia ichthyosiformis congenita</i> S. 201. | |
| 2. Umschriebene Dysplasien | 205 |
| <i>Cutis verticis gyrata</i> (JADASSOHN-UNNA) S. 205. — Gummihaut (JADASSOHN), <i>Cutis hyperelastica</i> (UNNA) S. 206. — <i>Chalodermie</i> S. 207. — <i>Teleangiektasia haemorrhagica hereditaria</i> S. 208. — <i>Lingua geographica hereditaria</i> S. 209. | |
| D. Cysten | 209 |
| Traumatische Epidermiscysten | 210 |
| Cysten der Haarbalg-Talgdrüsenfollikel | 213 |
| Comedonen S. 213. — Milien S. 215. — Retentions-Atherome S. 215. — Talgretentionscysten (sog. Milien) der Neugeborenen S. 219. — <i>Sebocystomatosis</i> S. 219. | |

| | Seite |
|--|-------|
| Cysten der Schweißdrüsen | 221 |
| Cysten der Schweißdrüsenknäuel S. 222. | |
| Cysten der Schweißdrüsenausführungsgänge S. 222. | |
| Hydrocystom S. 224. | |
| Besondere Cystenformen | 225 |
| Anhang: Granulosis rubra nasi S. 226. | |
| E. Naevi | 227 |
| 1. Gewebsnaevi | 228 |
| a) Oberhautnaevi | 228 |
| b) Bindegewebsnaevi | 231 |
| Naevus lipomatodes cutaneus superficialis (HOFFMANN-ZURHELLE) | |
| S. 233. | |
| c) Weiche Naevi | 234 |
| d) „Blaue Naevi“ (JADASSOHN-TIÈCHE) | 250 |
| Mongolenflecke S. 253. | |
| 2. Naevi organomatosi | 255 |
| a) Talgdrüsennaevi | 255 |
| b) Schweißdrüsennaevi | 258 |
| c) Haarnaevi | 260 |
| Anhang: PRINGLESche Krankheit | 261 |
| RECKLINGHAUSENSche Krankheit (Neurofibromatosis) | 265 |
| 3. Naevi adenomatosi | 274 |
| a) Talgdrüsenadenome | 275 |
| b) Schweißdrüsenadenome | 276 |
| Schweißdrüsenadenome der Schamlippen S. 280. | |
| Naevus syringo-adenomatosus papilliferus (WERTHER) S. 282. | |
| 4. Naevi epitheliomatosi | 284 |
| Syringom | 284 |
| Epithelioma adenoides cysticum | 288 |
| Naevus epithelioma-cylindromatosus (Cylindrom der Haut) | 295 |
| Die sog. „verkalkten Epitheliome“ der Haut | 303 |
| 5. Naevi atheromatosi | 306 |
| Dermoide und Epidermoide S. 306. | |
| 6. Naevi teratomatosi | 309 |
| Teratome und Mischgeschwülste | 309 |
| VI. Echte Geschwülste (Blastome) | 311 |
| A. Epitheliale Geschwülste | 311 |
| 1. Der Basalzellenkrebs (Carcinoma basocellulare) | 318 |
| 2. Der Stachelzellenkrebs (Carcinoma spinocellulare) | 332 |
| 3. Die sekundären Hautkrebse | 352 |
| Metastatische Hautcarcinome S. 353. — Kontinuitäts carcinome S. 357. | |
| 4. Anhang: Die „praecancerösen Dermatosen“ | 359 |
| Die PAGETSche Krankheit S. 360. — Die BOWENSche Krankheit S. 367. — | |
| Die praecanceröse Melanose S. 373. — Keratoma senile S. 374. — Verruca senilis | |
| S. 377. — Cornu cutaneum S. 379. — Die Leukoplakien S. 384. | |
| B. Melanocytoblastome | 385 |
| 1. Melanocarcinome | 387 |
| 2. Melanosarkome | 398 |
| C. Binde substanzgeschwülste | 400 |
| 1. Binde substanzgeschwülste im engeren Sinne | 400 |
| Fibroblastoma cutis S. 400. — Keloide (ALIBERT) S. 403. — Myxoblastoma | |
| cutis S. 408. — Lipoblastoma cutis S. 409. — Xanthoblastoma cutis S. 411. | |
| Chondroblastoma, Osteoblastoma cutis S. 412. | |
| 2. Geschwülste des Gefäßgewebes | 413 |
| a) Haemangioblastoma cutis | 414 |
| Haemangioma simplex S. 416. — Haemangioma cavernosum S. 419. | |
| Anhang: Hamartome: Naevus angiomaticus S. 422. | |

| | Seite |
|---|-------|
| b) Lymphangioblastoma cutis | 428 |
| Lymphangioma circumscriptum cutis S. 430. — Lymphangioma cavernosum cutis S. 435. | |
| 3. Geschwülste des Muskel- und Nervengewebes | 437 |
| Myoblastoma cutis (Cutismyome) S. 437. — Neuroblastoma, Ganglio- blastoma cutis S. 443. | |
| 4. Sarkome. | 446 |
| Spindelzellensarkom S. 448. — Rundzellensarkom S. 451. — Riesenzellen- sarkom S. 455. — Primäre multiple Hautsarkome S. 457. | |
| D. Besondere Geschwülste | 462 |
| Kaposische Krankheit | 462 |
| Endotheliome und Peritheliome | 472 |
| Haemangioendothelioma tuberosum multiplex S. 474. — Lymphangio- endotheliome der Haut S. 477. — Psammome der Haut (Endothelioma psammosum, Borst) S. 479. — | |
| Hypernephrommetastasen in der Haut | 481 |
| Literatur | 483 |
| Gesamtsachverzeichnis zu Bd. I und II | 532 |

I. Die reaktiven Vorgänge in der Haut (Dermatitiden).

Zweiter Teil.

1. Akute Exantheme.

Scharlach.

Die makroskopischen Veränderungen der Scharlachhaut wechseln nicht nur bei der Einzelerkrankung und bei den einzelnen Epidemien, sondern sie sind auch nach der Zeit des Bestehens und augenscheinlich infolge gewisser — durchaus ungeklärter — körperlicher Eigenschaften des Erkrankten ganz verschieden.

Die *Scarlatina* beginnt plötzlich mit Erbrechen, Halsschmerzen, schweren Allgemeinstörungen und hohem Fieber. Dann folgt sehr schnell (meist in 1—2 Tagen) der Hautausschlag, der im Gesicht die Umgebung der Lippen jedoch stets freiläßt; dies trifft aber auch für einige andere fieberhafte Exantheme zu. Die Eigenart des Ausschlags tritt hingegen besonders deutlich am Rumpfe hervor, wo er aus kleinsten, dicht beieinander stehenden, stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen, zart rosaroten Fleckchen besteht, die an vielen Stellen diffus zusammenfließen. Der Ausschlag beginnt gewöhnlich am Halse, breitet sich von dort aus über den Rumpf und schließlich auch die Extremitäten aus, und zwar zunächst auf deren Innen- und dann den Außenseiten. Das Exanthem nimmt dabei mehr und mehr eine tief scharlachrote Farbe an; die Haut ist leicht geschwollen, trocken; die Follikel treten infolge der Hyperämie ihrer Gefäße auffallend hervor (*Chagrinlederhaut*, HEUBNER).

Das Exanthem greift bald auch auf die Schleimhaut der Mundhöhle über (*Himbeerzunge*). Nach mehrtägigem Bestehen blaßt es dann ab, um nach 8—10 Tagen völlig zu verschwinden. Gleichzeitig setzt eine Abschuppung der Haut ein, in genau der gleichen Reihenfolge, in der das Exanthem auftrat. An Händen und Füßen, oft auch an Gesäß und Rücken sind die Schuppen lamellos.

Verhältnismäßig häufig kommt es zu kleinen Blutungen in die Haut, die auf Schädigung kleinster Hautgefäße zurückzuführen sind. Verschiedentlich wurde versucht, sie differentialdiagnostisch zu verwerten (HECHT, RUMPEL und LEEDE, NAST und RÖMER); eine entscheidende Bedeutung kommt ihnen jedoch nicht zu. Von größerem Wert scheint das „Auslöschphänomen“ von SCHULTZ und CHARLTON. —

Beim Scharlach findet sich neben den Hämorrhagien nicht selten ein aus hirsekorngroßen, gelbweißen Bläschen bestehender Scharlachfriesel (*Scarlatina miliaris*), dem ein besonderer prognostischer Wert kaum zukommt. In seltenen Fällen wurde ein pemphigusartiger Ausschlag beobachtet. Fälle mit ausgedehnteren Hautblutungen scheinen prognostisch ungünstiger (*Scarlatina haemorrhagica s. septica*). Gelegentlich wurden Fälle von *Scarlatina sine exanthemate* beschrieben.

Die Haut des Scharlachkranken ist Sekundärinfektionen sehr leicht zugänglich (*Erysipel*, *Abscesse*, *Furunkel*, *Decubitus*, *Gangrän*).

Die histologischen Veränderungen sind naturgemäß entsprechend dem Wechsel des klinischen Bildes sehr verschieden; sie können in vielen Fällen sehr gering sein. Daher erscheint auch die Feststellung UNNAS durchaus verständlich, wonach er in seinen (6 von 7) Fällen weder ein ausgeprägtes Ödem, noch Zeichen einer akuten Entzündung vorfand und es ihm auffallen mußte, wie wenig weiße Blutkörperchen er auf dem Höhestadium des Scharlachs im Gewebe sah. Eine der wesentlichsten Veränderungen der Scharlachhaut

betont aber auch er: Die außerordentlich starke Erweiterung und Füllung der Capillaren im Papillarkörper sowohl als in der eigentlichen Cutis, was geradezu den Eindruck macht, als ob sie künstlich injiziert wären. Da sich diese starke Erweiterung im Gegensatz zu vielen Erythemen auch noch an der Leiche feststellen ließ, faßt UNNA sie als eine „maximale Gefäßparalyse“ auf und führt das Gedunsensein der Scharlachhaut, da er ein erhebliches Ödem vermißte, auf eben diese Blutüberfüllung zurück.

In anderen Fällen, und das scheinen nach den sonst veröffentlichten und auch nach eigenen Untersuchungen bei weitem die häufigsten zu sein, ist das Scharlachexanthem histologisch jedoch gekennzeichnet durch eine akute Entzündung, die in erster Linie Epidermis und obere Cutis ergreift. Allerdings ist

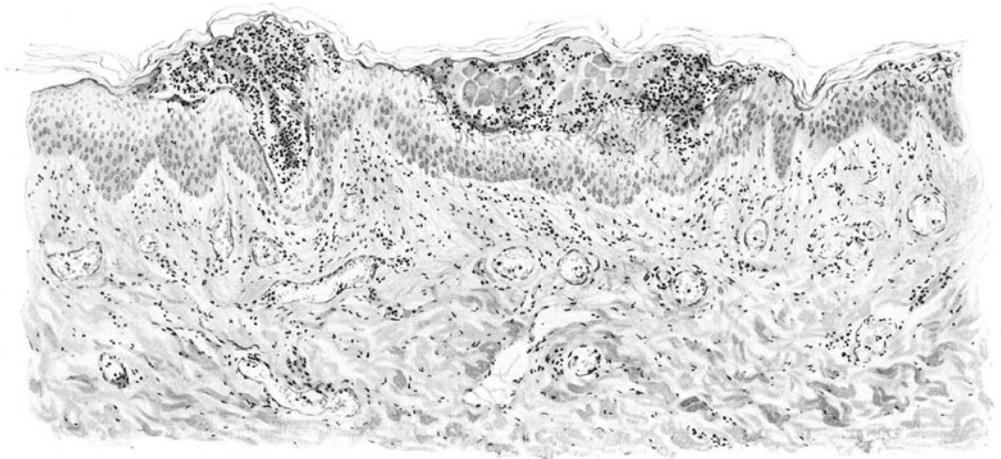


Abb. 1. Scharlach, Exsudationsstadium. (Q, 60jähr., Hals; Excision post mortem am 2. Tage des Ausschlags.) Starke Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße der oberen und mittleren Cutis. Allgemeines Ödem, besonders deutlich in den oberen Lagen der Stachelzellschicht. Bläschenbildung, links als „Follikelschwellung“, mit hydropisch geschwollenen degenerierenden Epithelien und polynucleären Leukozyten. O = 128:1; R = 100:1.

zu derartigen Feststellungen die Untersuchung größerer Gewebstückchen erforderlich, da die eigentümlich fleckförmige, zunächst und in erster Linie an die Follikel gebundene Ausbildung des Ausschlags jene sonst leicht übersehen läßt. Die Deutung der Befunde wird auch noch dadurch erschwert, daß sich gelegentlich im gleichen Schnitt Efflorescenzen finden, die verschiedenen Stadien entsprechen, eine Feststellung, die bei dem schubweisen Auftreten des Exanthems allerdings weiter nicht überraschen kann. Die Größe der Flecke ist verschieden. Sie erstreckt sich von einzelnen Papillen bis fast auf einen Millimeter Durchmesser.

Für die zusammenfassende Darstellung der Veränderungen kann man mit RACH am besten zwei Hauptabschnitte unterscheiden, die er als Exsudations- und Schuppungsstadium bezeichnet hat. Das erstere ist gekennzeichnet durch die oben bereits erwähnte, außerordentlich starke Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße der oberen Cutis. Dabei findet man nicht eben selten bereits bei frühzeitigster Untersuchung feinere bis gröbere Blutungsherde in der unmittelbaren Umgebung dieser erweiterten Gefäße. Die Veränderung zeigt

dabei eine ausgesprochene Vorliebe für das Gefäßnetz der Haartrichter und Knäueldrüsenausführungsgänge, ein Befund, der durchaus nicht etwa für den Scharlachausschlag kennzeichnend ist, jedoch als „Follikelschwellung“ auch im klinischen Bilde seinen Ausdruck findet. Neben der Hyperämie und Hämorrhagie zeigt sich eine wechselnd stark ausgebildete seröse Exsudation, die das kollagene Gewebe aufschwellen läßt, die Bindegewebsmaschen auflockert und das Gewebe aufhellt, so daß die an und für sich vielfach nicht sehr ausgesprochene perivasculäre Zellinfiltration deutlicher wahrnehmbar wird.

Am Aufbau dieser Infiltrate beteiligen sich in erster Linie polynucleäre neutrophile Leukocyten, zwischen denen vielfach ausgetretene rote Blutkörperchen anzutreffen sind; Lymphocyten, eosinophile Leukocyten oder Mastzellen und wuchernde Bindegewebszellen finden sich seltener vor. Die Zahl der Bindegewebszellen kann allerdings erheblichen Schwankungen unterliegen,

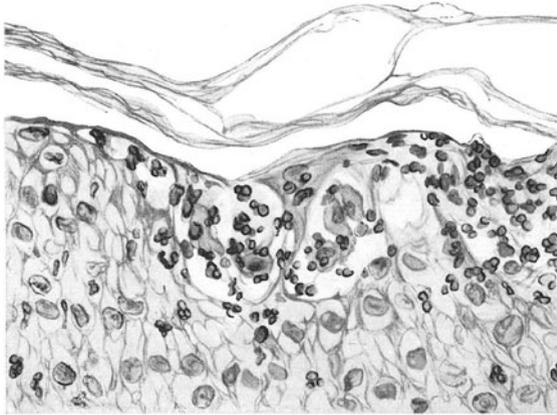


Abb. 2. Scharlach, Exsudationsstadium. (♂, 9jähr., Oberschenkel, innen). Inter- und intracelluläres Ödem der Stachelzellschicht mit beginnender Bläschenbildung. Einwandernde polynucleäre Leukocyten. Hornschicht bereits gelockert. O = 560:1; R = 500:1.

je nachdem die Untersuchung an der Haut älterer oder jüngerer Kranker oder gar an der älteren Säuglinge vorgenommen wird; der physiologische Zellreichtum der Säuglingshaut kann hier gelegentlich zu Irrtümern führen.

Die Epidermisveränderungen scheinen weitgehendst abhängig von der Stärke vor allem der entzündlichen Exsudation in Papillarkörper und Cutis. Sie wechseln demnach von einer durch herabgesetzte Färbbarkeit der Zellkerne und Aufquellung der einzelnen Zellen der Epidermis eben noch erkennbaren Ernährungsstörung bis zu jener eigenartigen ödematösen Auflockerung, die sich klinisch als Scharlachfriesel äußert.

In der Mehrzahl der Fälle hält sich dieses Ödem allerdings in mäßigeren Grenzen. Nur an einzelnen Stellen kommt es zu einer erheblichen Erweiterung der intercellulären Spalträume; häufig trifft man dabei auch auf eine intracelluläre Flüssigkeitsansammlung, die die Zelle bläschenförmig erweitert und den Kern zusammenpreßt oder gar verdrängt. In die erweiterten Saftspalten wandern polynucleäre Leukocyten ein, die sich von den erweiterten Gefäßen des Papillarkörpers bis in die ödematöse Stachelzellschicht hinauf verfolgen lassen und

manchmal an umschriebenen Stellen in dichten Haufen zusammenliegen. Diese „Mikroabscesse“, wie man sie wohl nennen könnte, sind in ein mehr oder weniger reichliches, seröses Exsudat eingebettet, was allerdings meist nur histologisch diese Veränderungen als kleinste Bläschen kennzeichnet. Sie sitzen gewöhnlich in oder vielmehr unter der Hornschicht; es läßt sich außerdem eine gewisse Vorliebe für die Mündung der Haarfollikel, vereinzelt auch der Schweißdrüsen erkennen. Die Blasendecke wird von der meist stark vorgewölbten obersten Hornschicht gebildet. Nach unten reichen diese Bläschen oft bis in die Stachel- bzw. Basalzellschicht. Der Blasenboden besteht dann aus zusammengepreßten und oft gegen die Cutis vorgewölbten Zellreihen des

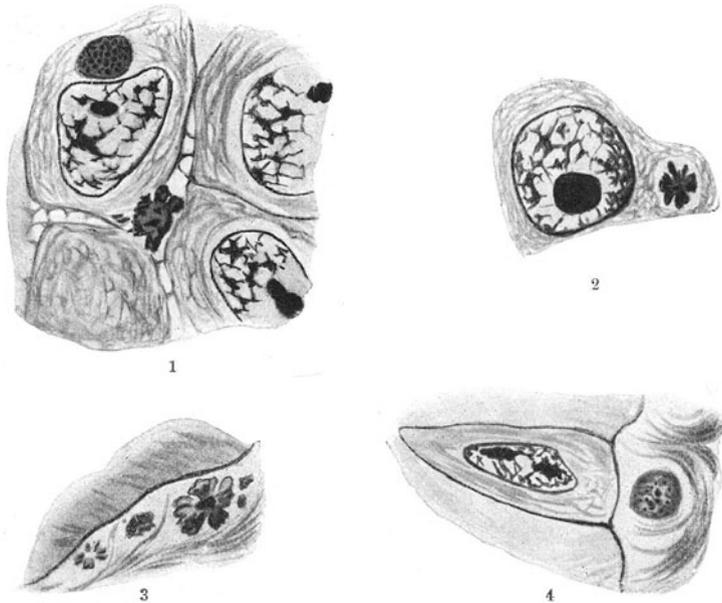


Abb. 3. MALLORYS Scharlachkörperchen. 1. Ein intra- und ein extracelluläres MALLORYSches Körperchen, z. T. mit Chlamydozoen. 2. Intracelluläres Stadium von MALLORYS Körperchen, älteres Stadium (Chrysanthemenform). 3. und 4. Freie Körperchen im Bindegewebe an der Basis des Epithels mit Chlamydozoen, die in Fig. 3 um einen zentralen dunklen Kern liegen. O = 1500:1; R = 1500:1. (Nach v. PROWAZEK: Arch. f. Protistenkunde X, 1907.)

unteren Stratum spinosum bzw. germinativum. Die Umgebung dieser Bläschen ist nur unscharf gegen die übrige Epidermis abgesetzt, indem auch hier die zusammengepreßten Zellen ein schwammartiges Netz bilden (NEUMANN u. a.), dessen Maschen, allmählich kleiner werdend und schließlich verschwindend, in die noch leicht ödematöse, aber sonst nicht veränderte gesunde Epidermis übergehen.

Das Epidermisödem kann gelegentlich einmal so stark sein, daß am herausgeschnittenen Gewebsstück eine starke Fältelung der gesamten Epidermis und des Papillarkörpers im Gegensatz zur straffen, verkürzt darunter hinwegziehenden Cutis auffällt. Bei diesem Verhalten scheint es sich lediglich um ein rein räumliches Mißverhältnis zwischen Oberhaut und Cutis zu handeln, welches dadurch zustande kommt, daß die von der gedunsenen, blutüberfüllten Cutis überdehnte Oberhaut nach der Excision sich nicht so stark zusammenziehen kann wie die erstere (UNNA). Der weitere Rückschluß jedoch, daß das Cutisödem deshalb erheblich geringer gewesen sein müsse als das der Epidermis, erscheint nicht unbedingt zwingend, weil ja aus den Maschen des Bindegewebes das Exsudat sehr schnell

herausgedrängt wird, während es aus dem starren Gefüge der Epidermis nicht so schnell entweichen kann.

Auf alle Fälle führt die starke Exsudation in der Epidermis gelegentlich auch zu klinisch wahrnehmbarer Bläschenbildung, zum Scharlachfriesel, der daher nichts anderes als eine Weiterentwicklung des inter- und intracellulären Ödems der Epidermis darstellt (LEWKOWICZ, RACH). Diese Bläschen kommen dadurch zustande, daß an umschriebenen Stellen die Zellen der Stachelschicht unter dem Druck des Exsudats zu sternförmig verzweigten, langgestreckten Gebilden mit schmalen Kernen auseinandergedrängt bzw. zusammengepreßt werden, jedoch zunächst miteinander noch ein netzartiges Gerüst bilden. Daneben gehen jedoch auch manche der Stachelzellen durch das intra- und intercelluläre Ödem zugrunde, so daß wir die Bläschenbildung auf ein Zusammentreffen dieser beiden Vorgänge zurückführen dürfen.

Im Inhalt dieser Bläschen, sowie in einzelnen ödematös geschwollenen Stachelzellen und frei in den oberflächlichen Lymphspalten des Coriums gelang es — allerdings erst nach oder kurz vor dem Tode, nie früher (FIELD) —, eigentümliche kleine Körperchen nachzuweisen, die mit gewöhnlichen Mikroorganismen sicherlich nichts zu tun haben. Es handelt sich dabei vor allem um jene zwei verschiedenen von MALLORY beschriebenen Formen von Scharlachkörperchen: Kleine runde Gebilde von 2—7 μ Größe, die ein feines Netzwerk zeigen bzw. Körperchen von radiärer Struktur, rundlicher Form und 4—6 μ Größe, die zentral ein Kernchen enthalten, um das 10—18 Segmente radiär angeordnet sind. Diese, von MALLORY als Protozoen aufgefaßten und *Cyclasterion scarlatinae* genannten, auch von DUVAL, COUNCILMAN, FIELD, BERNHARD und v. PROWAZEK in ähnlichen Formen gesehene Gebilde, werden von letzteren — und ebenso von P. G. UNNA — jedoch als Zell- bzw. Kerndegenerationsprodukte, in erster Linie des Zellprotoplasmas angesprochen, nach Art der GUARNIERISCHEN oder NEGRISCHEN Körperchen. Den eigentlichen Erreger vermutet VON PROWAZEK in eben noch sichtbaren, dunkleren Körnchen innerhalb jener Zelleinschlüsse, zu denen auch GAMALEIAS „höher organisierter Scharlachparasit“, PASCHENS Scharlachkörperchen, die Einschlüsse von CANTACUZÈNE, von AMATO zählen. Das letzte Wort in dieser Frage ist noch nicht gesprochen. Die von DOEHLE erstmals 1911 als rundliche oder ovale Körper von wechselnder Größe beschriebenen Leukocyteinschlüsse bei Scharlach finden sich auch bei anderen Krankheiten und werden ebenfalls als Kernzerfallsprodukte angesehen.

Der klinisch einsetzenden Schuppung geht zunächst eine Rückbildung des Epidermisödems voraus. Dieses hat jedoch bereits vorher zu jener als Parakeratose bekannten, abnormen Verhornung geführt, die ja überall da auftritt, wo es zu einer mehr oder weniger länger dauernden Ernährungsstörung der Epidermis kommt. Unterhalb dieser, aus dicht zusammenhängenden parakeratotischen Zellen gebildeten Schicht oder in deren Mitte, findet sich in spaltförmigen Zwischenräumen das bereits weitgehend eingetrocknete oder gar nekrotisch zerfallene zellige Exsudat. Zu Beginn der Abschuppung ist dieser dem Untergang geweihte Gewebsbezirk von der darunterliegenden, noch wechselnd stark ödematös geschwollenen Stachelzellschicht bereits scharf abgesetzt.

Es trennen sich beide Schichten, indem die parallel zur Hautoberfläche verlaufende, aus schmalen, regelmäßig übereinander geschichteten, parakeratotisch

verhornten Lamellen bestehende Schicht durch eine Spaltbildung sich von der darunter gelegenen Stachelschicht ablöst. Gelegentlich finden sich in der eintrocknenden und zerfallenden Zellmasse auch noch rote Blutkörperchen, vereinzelt oder in kleinen Haufen, als letzte Überreste jener früher beschriebenen perivasculären Hämorrhagien, die im Verlaufe der Erkrankung mit dem Exsudatstrom zur Epidermis abgeschoben wurden.

In der Cutis sind zu diesem Zeitpunkt die entzündlichen Veränderungen im Rückgang; Hyperämie, Ödem und perivasculäre Zellinfiltration haben an Stärke und Ausdehnung abgenommen. Es erscheint jetzt tatsächlich das krankhafte Geschehen in der Epidermis bei weitem stärker als im Corium; ein Befund, der jene Mißdeutungen verständlich macht, wonach sich der

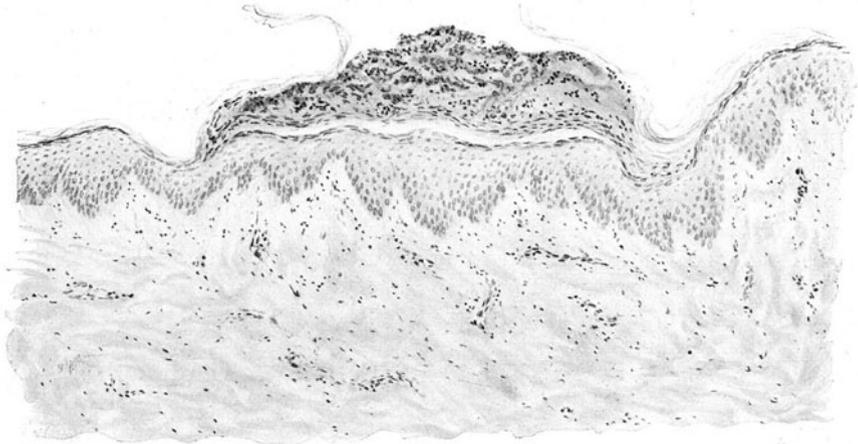


Abb. 4. Scharlach. Zeitpunkt der Schuppenbildung. (♂, 12jähr., Oberschenkel, innen.) Eintrocknetes, zellig-seröses Exsudat in einer parakeratotischen Hornschuppe; von der nur mäßig ödematösen Stachelzellschicht durch einen deutlichen Spaltraum geschieden. Entzündliche Veränderungen in der Cutis nahezu völlig geschwunden. O = 128:1; R = 128:1.

ganze Scharlachprozeß überhaupt nur in der Epidermis abspiele, während das Bindegewebe nur sekundär beteiligt sei.

UNNA hat zwei verschiedene Arten der Entwicklung der Abschuppung unterschieden: den Schwiellentypus und den schleimhautähnlichen Typus. Den ersteren bezeichnet er als den häufigeren, der dadurch zustande komme, daß die gesamte Hornschicht, die ja nach ihm normalerweise aus drei Schichten besteht, einschichtig geworden sei. Die krankhaften Veränderungen beschränken sich dann völlig auf die Hornschicht, während die darunter gelegene Körnerschicht völlig erhalten bleibt. Schwindet auch diese, so tritt damit eine unvollkommene Verhornung (Parakeratose) ein, wobei die Hornschichtlagen nur locker ineinandergefügt sind und erhaltene Kerne zeigen: der schleimhautähnliche Typus. Da der Schwiellentypus nach UNNA stets an Handteller und Fußsohle zu finden ist, der schleimhautähnliche sich hingegen seltener findet und gewöhnlich „später in die Abschuppungsform des ersteren übergeht“, so liegt die Annahme nahe, daß der Schwiellentypus sich erstens überall dort findet, wo an sich eine derbe Hornschicht besteht (Handteller und Fußsohle) und daß er zweitens dort, wo er den Schleimhauttypus UNNAS ablöst, als beginnende Rückkehr zur Norm gedeutet werden darf.

Differentialdiagnose: Der gewebliche Aufbau der Scharlachhaut ist nicht so eindeutig, als daß er differentialdiagnostisch verwertet werden könnte.

Ob tatsächlich ein Unterschied vom Masernexanthem in der bei diesem auftretenden frühzeitigen Zelldegeneration der unteren Epidermisschichten besteht (ABRAMOW), erscheint mir um so fraglicher, als derartige Befunde auch bei anderen Exanthenen, von PASCHEN gerade beim Scharlach, beschrieben worden sind. Für gewöhnlich wird die Differentialdiagnose ja auch aus der klinischen Beobachtung abzuleiten sein. Die FEERSche Krankheit (Acro-dynie) mit ihrer eigenartigen, auf Hände und Füße beschränkten Rötung und Abschuppung, kann hier an Scarlatina erinnern; klinisch ist eine Trennung leicht möglich.

Anhangsweise sei hier noch einer seltenen Nachkrankheit des Scharlachs gedacht, des Erythema postscarlatinum. Es tritt in punktförmigen, sich schnell vergrößernden, tiefroten, makulo-papulösen Efflorescenzen auf, die beim Heranwachsen im Zentrum abblassen, sich bläulich verfärben, sowie gelegentlich zentrale Blasenbildung zeigen. Da die Mitte dieser Blasen oft einsinkt, während der Randabschnitt erhaben bleibt, so kommen Bilder zustande, die an das Erythema exsudativum multiforme erinnern (JOCHMANN). Die stets symmetrisch auftretende Veränderung findet sich besonders an den Körperstellen, die dem Druck ausgesetzt sind, weshalb SCHICK sie als Vorstufe der gelegentlich nach Scharlach auftretenden Hautgangrän auffaßte, eine Annahme, der JOCHMANN um so weniger beistimmt, als die Prognose dieser Exanthemform „nicht sonderlich ernst ist“.

Pathogenese: Da wir den Scharlacherreger noch nicht kennen, müssen unsere Vorstellungen über seine Beziehungen zum Exanthem völlig hypothetische bleiben. Es scheint, daß der Erreger in den zur Abstoßung kommenden Hautschuppen enthalten ist. Ob er unmittelbar primär durch seine Gegenwart zum Exanthem führt oder es sich dabei lediglich um die Wirkung seiner Toxine handelt, ist noch strittig (ESCHERICH und SCHICK treten für letzteres ein). Die Nachkrankheiten werden von ihnen als allergische Erscheinungen aufgefaßt, die sich in einer durch die primäre Scharlachperiode hervorgerufenen Bildung von Reaktionskörpern äußere, welche dann nach 2—3 Wochen zu einer spezifischen Überempfindlichkeit führen. Durch die Anwesenheit latenter, von der primären Erkrankung herrührender Krankheitskeime komme es dann zum Wiederaufflackern des Scharlachprozesses in den verschiedenen Organen (SCHICK).

Masern.

Nach einer Inkubationszeit von 11 Tagen kommt es plötzlich, unter Temperatursteigerung und katarrhalischen Erscheinungen von seiten der oberen Luftwege und der Conjunctiven zur Erkrankung; gewöhnlich folgt am dritten Tage der Ausschlag. Schon vorher kann man auf der Schleimhaut der Wangen oder der Lippeninnenseite die bekannten, wie Kalkspritzer aussehenden KOPLIKSchen Flecke und bald darauf meist auch ein Exanthem der Mundschleimhaut feststellen.

Manchmal kommt es einige Tage vor dem eigentlichen Ausschlag zur Entwicklung eines schwachen, disseminierten oder diffusen, seltener urticariellen „Rash“.

Das Masernexanthem beginnt meist hinter den Ohren und im Gesicht (v. PIRQUET), breitet sich dann in bestimmter Reihenfolge vom Kopf über Hals, oberen Rumpf, Oberarme, unteren Rumpf, Gesäß, Oberschenkel, Vorderarme, Hände, schließlich Unterschenkel und Füße aus. Es erreicht seinen Höhepunkt gewöhnlich nach 2 Tagen, um in derselben Reihenfolge allmählich wieder abzublassen.

Zu Beginn besteht das Exanthem aus zart rosaroten, kaum über das Hautniveau erhabenen, etwa stecknadelkopfgroßen, runden oder unregelmäßigen Flecken. Diese vergrößern sich, fließen zusammen, werden leicht erhaben und lassen zwischen sich größere oder kleinere gesunde Hautstellen frei. Auf der Höhe der Entwicklung hat der Ausschlag den ganzen Körper befallen und ist gleichzeitig überall in voller Blüte (im Gegensatz zu den Röteln). Manchmal kommt es im Zentrum einzelner Flecke oder Papeln zur Bildung kleinster

stecknadelkopf- bis hirsekorngroßer, wasserheller Bläschen (Morbilli vesiculosi). Außerordentlich häufig entwickeln sich im Verlauf des Masernausschlags wechselnd ausgedehnte Hämorrhagien, die noch lange Zeit nach Abklingen des Exanthems in Form braunroter Flecke sichtbar bleiben. Diese Hautblutungen bedeuten im übrigen bei Masern durchaus nichts prognostisch Bedenkliches.

Die geweblichen Veränderungen des Masernausschlags sind naturgemäß nach dem Zeitpunkt der Untersuchung weitgehendst verschieden; aber auch dann, wenn man die wenigen Untersuchungsergebnisse zeitlich gleicher Entwicklungsstadien kritisch vergleichend betrachtet, findet sich keine Übereinstimmung. Ein Teil der Forscher stellt Veränderungen in den Vordergrund, die ihren Ausgangspunkt vom cutanen und papillaren Gefäßapparat nehmen (NEUMANN, CORNIL und RANVIER, FELDBERG, MALLORY und MEDLAR); andere

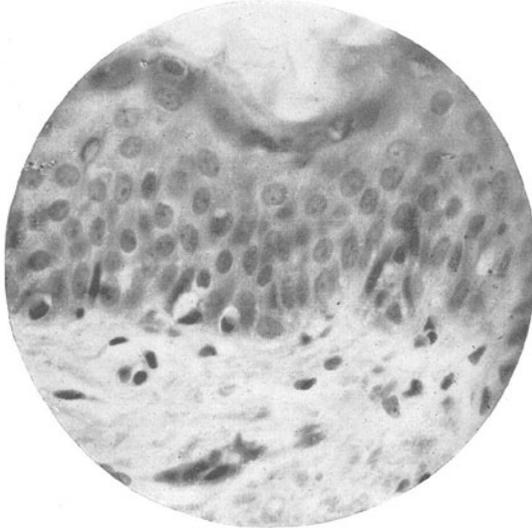


Abb. 5. Masernhaut (2. Tag der Kopliks.) Zwei Zellen des Strat. basale (links von der Mitte) mit Vakuolenbildung; etwas höher ein vakuolisierter Kern. O = 450:1. (Nach ABRAMOW.)

(SIMON, HEBRA, UNNA) sahen zu Beginn ein sehr scharf ausgeprägtes Ödem der tieferen Coriumschichten und dritte endlich (CATLIN, EWING, ABRAMOW) verlegen die wesentlichsten Anfangsstörungen im Gewebsaufbau in die Epidermis. Hier äußern sie sich in einer Veränderung vor allem der tief gelegenen epidermalen Zellen, die einer weitgehenden Degeneration bereits zu einer Zeit zum Opfer gefallen sein sollen, zu der der Masernausschlag klinisch überhaupt noch nicht sichtbar ist.

Bei einem am ersten und, bei zweien, am zweiten Tage nach Erscheinen der Kopliks untersuchten Fällen, sah ABRAMOW noch keine Veränderungen in der Cutis, hingegen eine leichte Alteration der Epithelschicht, die sich im Auftreten vakuolisierter Kerne im Stratum Malpighi äußerte. Diese Epithelveränderungen fanden sich fleckweise in kleinen Herden und nahmen in den am zweiten Tag untersuchten Fällen stärkere Grade an. Der Zelleib der veränderten Stachel- und Basalzellen war ödematös gequollen, der Kern zur Seite gedrückt, oft halbmondförmig zusammengedrückt. Erst von diesem Zeitpunkt ab entwickelten sich kleine, unbedeutende Rundzellansammlungen um die Gefäße, von denen es jedoch strittig ist, ob sie zu dem ganzen Vorgang in Beziehung stehen. Als Höhepunkt dieser Epithelveränderungen, der etwa am zweiten bis vierten Tage nach Beginn des Ausschlags

erreicht ist und dann allmählich wieder abklingt, fand ABRAMOW eigentümliche Abstoßungsvorgänge derart degenerierter Epithelzellen in das Corium, wo sie unmittelbar unter dem Epithel als kugelartige, blasse Gebilde liegen bleiben. Ihr halbmondförmiger Kern schwindet schließlich völlig und dann finden sich diese Kugeln reihenweise, in Ketten oder kleineren Haufen, in schwereren Fällen in ausgedehntem Maße an der Epidermis-Cutisgrenze vor. Aber auch jetzt bleibt das Herdförmige der Veränderung deutlich bestehen, so daß man unmittelbar neben schwer erkrankten Abschnitten unveränderte vorfindet. Im weiteren Verlauf treten derartige degenerierte Epidermiszellen auch im tieferen Corium auf. Hier kommt es etwa vom vierten Tage ab zu Resorptionsvorgängen, indem polynucleäre Leukocyten in die Kugeln einwandern bzw. sie ringförmig einschließen, so daß man riesenzellartige Bildungen vor sich zu haben glaubt. Die Umgebung derart veränderter Bezirke wird von einer von der Größe jener Degenerationsherde abhängigen, lymphocytären Zellinfiltration umschlossen. Auf diese Weise kommt es zur Entwicklung eigenartiger subepithelialer Infiltrate, an denen sich Lymphocyten, epitheliale Zellen, polynucleäre

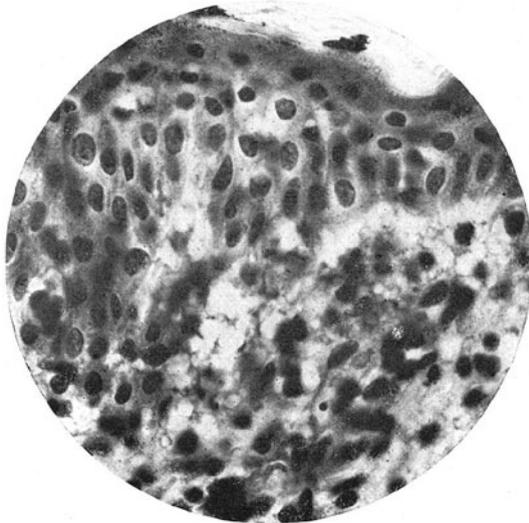


Abb. 6. Masernhaut (5. Tag nach dem Ausschlag.) Subepitheliales Infiltrat. Zwischen den Zellen zahlreiche teilweise geschrumpfte blasse Kugeln verschiedener Größe. O = 450:1. (Nach ABRAMOW.)

Leukocyten und Zellen mit „Paarkernen“ beteiligen. Diese Paarkerne scheinen ABRAMOW kennzeichnend für Maserninfiltrate zu sein, da er sie in dieser Häufigkeit bei anderen Hauterkrankungen nicht feststellen konnte. Schließlich werden diese Infiltrate wieder völlig resorbiert. Damit ist im Corium der Prozeß abgeklungen. In der Epidermis hingegen geht die Umwandlung zur Norm wesentlich langsamer vor sich; noch nach mehreren Wochen trifft man auf umschriebene Bezirke, in deren Bereich die unteren Epidermisschichten fehlen, die junge Epidermis also noch erheblich verdünnt ist.

Ähnliche Epithelveränderungen wurden bereits früher von CATLIN und auch von EWING beschrieben. Ihnen allen ist gemeinsam eine zunächst perinucleäre Vakuolisierung der unteren Epidermiszellen mit Abschwemmung in die Cutis und Umwandlung in homogene Kugeln, aus denen der Kern schwindet. Es handelt sich um eine Art von „desquamativem Hautkatarrh“ (ABRAMOW). An eigenen Präparaten kann GANS diese Epidermisveränderungen für einige, jedoch durchaus nicht für alle von ihm untersuchten Masernfälle bestätigen; auch er sah die oben geschilderten Veränderungen, wenn auch nicht sehr ausgedehnt, frühzeitig in klinisch noch scheinbar unveränderter Haut; er kann sich jedoch nicht

entschließen, sie als etwas nun für Masern, oder überhaupt für eine pathologische Epidermisveränderung unbedingt Kennzeichnendes zu betrachten. Dazu traf er derartige Veränderungen — und zwar gerade in umschriebenen Herden — doch zu häufig bei Hauterkrankungen an, bei denen irgendwelche exanthemartigen Vorgänge nicht in Frage kamen. Teilweise handelt es sich vielleicht auch um Folgen der Fixationseinwirkung.

Beim voll ausgeprägten Masernexanthem sieht man diese eigentümliche Epithelumwandlung allerdings verhältnismäßig häufig; hier kann sie daher als differentialdiagnostisches Hilfsmittel gelten; ihr Fehlen schließt aber Masern nicht aus.

Die Veränderungen im Bindegewebe sind ziemlich einheitlich wiedergegeben; ein Widerspruch besteht lediglich in den Angaben über den Zeitpunkt ihres Auftretens. Wenn man nämlich diese Epidermisveränderungen mit GANS als etwas primär dem Masernprozeß nicht unbedingt und regelmäßig Zugehöriges betrachtet, so wäre als Ausgangspunkt desselben in Übereinstimmung mit NEUMANN, MALLORY und MEDLAR und schließlich auch HEBRA und UNNA doch der Gefäßapparat zu betrachten. Hier läßt sich nämlich zu Beginn des Exanthems eine Hyperämie feststellen, in geringerem Grade zwar wie beim Scharlach und mit nur mäßiger Gefäßerweiterung, jedoch mit einem deutlichen Ödem. Dies findet sich namentlich in den tieferen Schichten der Cutis bis in die Subcutis hinein und wird in der Umgebung der Hautanhangsgebilde besonders deutlich. An umschriebenen Stellen läßt es sich bis in den Papillarkörper hinauf verfolgen. Hier zeigt sich um die Capillaren herum bereits sehr frühzeitig eine mäßige Proliferation der Bindegewebszellen und geringgradige Auswanderung polynucleärer Leukocyten und Lymphocyten. Diese führt jedoch nie zu stärkeren perivascularären Infiltraten. Die Endothelien sind geschwollen und vielfach in mitotischer Teilung. Die proliferativen und exsudativen Vorgänge greifen auch schnell auf die Epidermis über. Sie äußern sich außerdem besonders deutlich an den Gefäßen der Haarfollikel, Talg- und Schweißdrüsen. Zu diesem Zeitpunkt trifft man dann bereits regelmäßig die oben erwähnten Epidermisveränderungen. Zwischen diesen und den KOPLIKSchen Flecken besteht insoweit histologisch eine gewisse Übereinstimmung, als sich bei letzteren die gleichen Gewebsveränderungen vorfinden, wie sie zu Beginn in der Epidermis vorhanden sind (MALLORY und MEDLAR).

Überall dort, wo das klinische Bild vesiculöse Veränderungen zeigt, hat das Ödem stärkere Grade angenommen. Im Gegensatz zum Scharlach handelt es sich jedoch stets nur um eine intercelluläre Flüssigkeitsansammlung, die die einzelnen Zellen der oberen Stachelschicht auseinanderdrängt und die darüber gelagerte Hornschicht emporhebt. Diese Bläschen trocknen sehr schnell wieder ein; durch die Neubildung der Hornschicht werden sie dann nach oben abgestoßen. Sie führen zu jener auch klinisch wahrnehmbaren, meist leichten Schuppung des Masernausschlags. An deren Zustandekommen ist außerdem eine fleckförmig auftretende Parakeratose der Hornschicht überall dort beteiligt, wo das intercelluläre Ödem nur schwach entwickelt war und daher lediglich zu einer Störung der normalen Verhornung geführt hat.

Im Bereich der stärker ödematösen Herde trifft man verhältnismäßig häufig auf perivascularäre Ansammlungen roter Blutkörperchen, die noch lange nach Abklingen des eigentlichen Exanthems feststellbar sind und jene hämorrhagische, zunächst lividrote, dann braune und gelbe Verfärbung der Haut

bedingen. Neben den Hämorrhagien erinnern dann noch (bis mehrere Wochen nach Schwinden des Ausschlags) umschriebene, deutlich verschmälerte Epidermisabschnitte an die überstandene Schädigung. Diese Verschmälerung erfolgt in erster Linie auf Kosten der Basal- und unteren Stachelzellschicht; sie ist also wohl auf die oben beschriebene degenerative Umwandlung in den unteren Epidermisschichten zurückzuführen.

Im Anschluß an Masern wurden vereinzelt *Ecthyma gangraenosum*-artige, sowie auch Hautveränderungen beschrieben, die man als multiple Hautinfarkte bezeichnet und auf lokal entstandene Thrombosen zurückgeführt hat (s. MORGENSTERN und GRUBER). Ob es sich dabei um eine unmittelbare Wirkung des Maserngiftes handelt oder — wie bei der bei schwächlichen Masernkindern zuweilen zu beobachtenden Noma — um eine allgemein herabgesetzte Widerstandsfähigkeit gegenüber Schädigungen irgendwelcher Art, ist noch unentschieden; das letztere scheint wahrscheinlicher.

Differentialdiagnose: Der voll entwickelte Masernausschlag wird wohl nur selten zu Verwechslungen Anlaß geben. Zu Beginn des Exanthems ist dies eher möglich, denn die KOPLIKSchen Flecke, die ja — wenn man sie noch antrifft — einen gewissen Anhaltspunkt geben, sind auch bei Grippe (s. d.) beobachtet worden (ASAL-FALK). Eine Verwechslung der Kopliks mit der sog. FORDYCEschen Krankheit (REGAN, JOCHMANN-HEGLER) ist bei aufmerksamer Untersuchung kaum möglich; denn diese Talgdrüsenzystchen der Mund- und Wangenschleimhaut — eine eigentliche „Krankheit“ sind sie natürlich nicht — sind stationär. Da jedoch bei der mangelnden Eigenart der Gewebsveränderungen eine pathologisch-histologische Differentialdiagnose kaum in Frage kommt (Ausnahme: Fleckfieber, s. d.), so sei auf die klinischen Lehrbücher verwiesen.

Pathogenese: Die kausale Genese der Masern ist noch ungeklärt, wenn auch der Erreger im Blut sowie in den schleimigen Absonderungen der oberen Luftwege, im Munde und der Conjunctiva festgestellt worden ist. Sein Vorhandensein in den Epidermisschuppen scheint sehr zweifelhaft (ANDERSON und GOLDBERGER). Alle bis jetzt als Masernerreger beschriebenen Gebilde haben einer kritischen Untersuchung nicht standgehalten.

Nach den Untersuchungen von ABRAMOW gehen die Epidermisveränderungen denjenigen des Bindegewebes, vor allem des Gefäßapparates voraus. Demnach müßten wir die Epithelaffektion als das Primäre ansehen. Auf die dieser Ansicht entgegenstehenden Bedenken wurde oben schon hingewiesen. Es scheint demnach wahrscheinlicher, daß wir es, ähnlich wie beim Scharlach, mit einer Ausbreitung des Virus auf dem Blutwege zu tun haben und es im Anschluß daran sehr frühzeitig zu den Veränderungen in der Epidermis kommt. v. PRUQUET faßt das Masernexanthem als eine ergotoxische Reaktion auf die in die Hautcapillaren eingedrungenen und dort zugrunde gehenden Erreger auf.

Anhang.

Der Vollständigkeit halber führen wir hier noch einige Exantheme unbekannter Ätiologie an, die vor allem für den Pädiater von Wichtigkeit sind. Eigene, histologisch untersuchte Fälle liegen mir nicht vor; auch andere sind mir bisher nicht bekannt geworden. Diese Tatsache findet wohl ihre Erklärung in der Gutartigkeit der gleich zu erwähnenden Krankheitsbilder, die die betreffenden Kranken selten zum Arzt führt oder diesen von der Biopsie bei den meist jugendlichen Kranken zurückhält. Es handelt sich einmal um die

Röteln,

ein meist masern-, gelegentlich auch scharlachähnliches akutes Exanthem, das durch den gutartigen Verlauf von jenen abweicht. Die Erkrankung ist vor allem durch die Schwellung der cervicalen und occipitalen Lymphdrüsen gekennzeichnet. Das Exanthem tritt bemerkenswerterweise in seinen eigentümlichen, stecknadelkopf- bis linsengroßen, zart roten Maculae zunächst im Gesicht, und zwar auch in der Umgebung des Mundes auf, um

schon nach wenigen Stunden schubweise sich über den ganzen Rumpf und die Extremitäten auszubreiten. Bereits nach 24 Stunden hat es seinen Höhepunkt erreicht und ist nach 2 bis 3 Tagen spurlos verschwunden.

Weiter wäre zu erwähnen die sog.

„Vierte Krankheit“

(*Rubeola scarlatinosa*, FILATOFF, Fourth disease, DUKES). Die Selbständigkeit dieses Krankheitsbildes ist noch strittig und ein Teil der Forscher möchte es zum Scharlach oder den Röteln in nähere Beziehung bringen (s. FEER). Es handelt sich um ein auffallend harmlos verlaufendes Exanthem, das unmittelbar, ohne Prodromalerscheinungen, beginnt, scharlachähnlich in wenigen Stunden den ganzen Körper überzieht, während gleichzeitig die Hals- und Nackendrüsen leicht geschwollen sind.

Nach 2—3 Tagen schwindet der Ausschlag und es folgt nun eine geringgradige, kleinförmige Abschuppung der Haut.

Als

Erythema infectiosum

(Ringelröteln, Megalerythem) endlich ist noch eine Erkrankung zu erwähnen, die in Gestalt roter, urticarieller, schnell zusammenfließender Flecke meist ohne Allgemeinstörungen auftritt und sich, außer im Gesicht, symmetrisch auf den Streckseiten der Extremitäten ausbreitet. Der Rumpf bleibt meist verschont und der Ausschlag schwindet unter bläulich livider Verfärbung der zuerst rosaroten Flecke nach etwa 4—7 Tagen.

Ferner sei hier noch kurz das

Exanthema subitum

genannt, ein vor einigen Jahren von VEEDER und HEMPELMANN erstmals beschriebenes Krankheitsbild, das mit kurz dauerndem, hohem Fieber beginnt und nach dessen plötzlichem Abfall zu einem eigenartigen Hautausschlag führt. Dieser besteht in makulo-papulösen, morbilliformen, blaßroten Effloreszenzen, die mitunter zusammenfließen und dann auch ein scharlachähnliches Bild zeigen können. Als kennzeichnend für die Erkrankung wird eine schon im Fieberstadium deutlich vorhandene, starke Leukopenie erwähnt. Histologische Untersuchungen der Haut sind mir nicht bekannt geworden.

Wenn auch nicht eigentlich hierher gehörig, erwähnen wir noch die nach Art eines akuten Exanthems auftretende

Serumkrankheit,

die nach einmaliger oder öfter noch wiederholter Zufuhr artfremden Serums auftreten kann und von einer Reihe wechselnd schwerer Allgemeinstörungen begleitet zu sein pflegt. Das hier zu erwähnende Exanthem tritt meist als urticarieller Ausschlag, etwa 7—12 Tage nach der erstmaligen Injektion auf. Bei Reinjizierten entwickelt es sich jedoch beschleunigt. Man unterscheidet hier eine sofortige Reaktion, unmittelbar nach der Einspritzung in Gestalt eines Ödems an der Einspritzungsstelle, das sich von dort aus ganz ähnlich wie bei Erstinjizierten über den ganzen Körper verbreitet, von einer beschleunigten Reaktion, die bereits am 5. Tage nach der Reinjektion auftritt (VON PIRQUET). Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang jenes beim Menschen verhältnismäßig selten auftretende „ARTHUSsche Phänomen“, eine ödematöse Hautschwellung und nachfolgende Nekrose an der Reinjektionsstelle.

Die Erkrankung ist in der Regel gutartig und nur in ganz vereinzelt Fällen tritt unter dem Bilde des anaphylaktischen Choks der Tod ein.

Mikroskopische Untersuchungen der Gewebsveränderungen sind mir nicht bekannt geworden.

Im Anschluß an die akuten Exantheme sei hier die

Rattenbißkrankheit

(Sodōku der Japaner) angeführt, deren Ätiologie noch umstritten ist, wenn auch verschiedene Erreger (*Streptothrix muris ratti*, SCHOTTMÜLLER, BLAKE und ROW; *Spirochaeta morsus-muris*, FUTAKI, TAKAKI, TANIGUCHI und OSUMI

in Japan) als Ursache angesehen werden. Es scheint, als ob — wenigstens für das japanische Rattenfieber — die *Spirochaeta morsus-muris* tatsächlich als Erreger in Frage kommt; ob es sich dabei allerdings um eine echte Spirochäte oder eine Spirillenart handelt, ist noch strittig.

Die Erkrankung setzt nach einer Inkubation von 1—4 Wochen plötzlich mit Schüttelfrost und hohem Fieber ein. Gleichzeitig schwillt die meist schon verheilte Bißstelle unter starker örtlicher Cyanose, Ödem und Blasenbildung erneut an; sogar Gangrän oder auch Nekrose des gebissenen Gliedes wurden beobachtet. In der Regel tritt während der ersten Fieberanfalle ein eigentümliches, erythematopapulöses, bläulichrotes Exanthem auf, das — in Gestalt erbsengroßer Papeln und bis handtellergroßer Flecke von dem gebissenen Körperabschnitt ausgehend — die gesamte Hautdecke überzieht. Dieses Exanthem wird bei jedem erneuten Temperaturanstieg stärker sichtbar und klingt im fieberfreien Intervall wieder ab (O'LEARY).

Histologisch handelt es sich dabei um eine deutliche kleinzellige Infiltration subakuter Art, hauptsächlich in der tiefen Cutis und Subcutis, wo besonders die Lappchen des subcutanen Fettgewebes befallen sind (MARTINOTTI).

Ähnliche Krankheitsbilder wurden nach Biß eines südafrikanischen Eichhörnchens (SCHOTTMÜLLER), nach Katzen-, Hundebissen (FUJIDA u. a.) beschrieben; es scheint auch eine große Ähnlichkeit dieses Fiebers mit dem sog. Schützengrabenfieber zu bestehen (ARKIN).

Maul- und Klauenseuche (Stomatitis epidemica epizootica).

Die als akutes vesiculöses Exanthem bei Tieren, namentlich bei Rindern, auftretende Erkrankung ist sehr vereinzelt, in den letzten Jahren häufiger, auch beim Menschen beobachtet worden. Sie führt hier nach kürzerer oder längerer Inkubation (3—8 Tage) unter wechselnd starken Allgemeinstörungen (Kreislaufschwäche) und Fieber zu einer von brennenden Schmerzen begleiteten Entzündung und Rötung der Mundschleimhaut, innerhalb deren bis zu erbsengroße, wasserhelle, später milchig getrübe Bläschen auftreten. Gleichzeitig besteht starker Speichelfluß, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Zunge und der regionären Lymphdrüsen. Gelegentlich wurden Blasen auch im Gesicht sowie an den Fingern, den Füßen oder auch am ganzen Körper beobachtet, zu welchen oft multiple Hämorrhagien traten. Vereinzelt wird über urticarielle, scharlach-, varicellen- oder masernähnliche Exantheme berichtet (JEBENS, NICOLAÏER u. a.). Die Erkrankung pflegt gewöhnlich günstig zu verlaufen, doch sind bei schwächlichen (Säuglingen) oder durch vorausgehende Krankheiten geschwächten Menschen (SCHMEDEN, SCHLOSSBERGER, E. VEIEL, FAHR u. a.) Todesfälle beobachtet.

Außer dieser, durch deutliche Allgemeinerscheinungen mit nachfolgendem Exanthem gekennzeichneten Form kommt beim Menschen noch eine andere Form vor, die ohne vorhergehendes Fieber durch das Auftreten mehr oder weniger umschriebener Haut- und Schleimhauterscheinungen gekennzeichnet ist. Man trifft sie häufig an der Hand in Gestalt aphthöser Formen, die die wesentlichen anatomischen Kennzeichen der Tierseuche aufweisen: Weiße Bläschen, die platzen und sich in oberflächliche aphthöse Geschwüre verwandeln. Daneben unterscheidet man noch eine infiltrierend hämorrhagisch knotige Form, die in eigentümlichen, blaurot verfärbten, kugeligen Infiltrationen mit zentraler, einem serösen Bläschen entsprechender Aufhellung einhergeht (KOPF, ISRAEL, SIEBEN u. a.).

Für die Kenntnis des Ablaufs der geweblichen Veränderungen sind wir in erster Linie auf Untersuchungen an spontan oder experimentell (SIEDSCHLAG) erkrankten Tieren angewiesen. Die vereinzelt, über Maulseucheninfektion des Menschen bekannt gewordenen Befunde sind mit einer gewissen Zurückhaltung zu verwerten, da durchaus nicht alle als wirkliche Maul- und Klauenseuche anerkannt werden können (MAYER, GINS und KRAUSE).

Neuerdings hat FAHR über die geweblichen Veränderungen eines rasch tödlich verlaufenden Falles bei einem 8 Jahre alten Knaben berichtet, den ich hier auszugsweise wiedergebe, da mir andere, sichere Befunde beim Menschen nicht bekannt geworden sind. Klinisch handelte es sich um dunkelblaue Flecken, über denen sich die Epidermis von der Unterlage abhob; an Fingern und Zehen lösten sich dabei gleichzeitig die Nägel, ein Verhalten, wie es sonst nur von der sog. Waschhaut der Wasserleichen bekannt ist.

Histologisch fand sich unter der noch fest zusammenhängenden Hornschicht eine Verdichtung des Gewebes durch Schrumpfung des Protoplasmas mit starker Hyalinisierung und dichter Lagerung der kleiner werdenden Kerne. Es handelt sich dabei wohl um eine Kernvermehrung, die vielleicht auf eine überstürzte Reifung zurückzuführen ist. Die Zellen degenerieren jedoch gleich wieder und zwar auf verschiedene Weise. Eine langsamere Form der Degeneration führt zu der oben erwähnten hyalinen Umbildung, bei der der Kern, wenn auch pyknotisch, noch einige Zeit erhalten bleibt; die andere führt zu einer

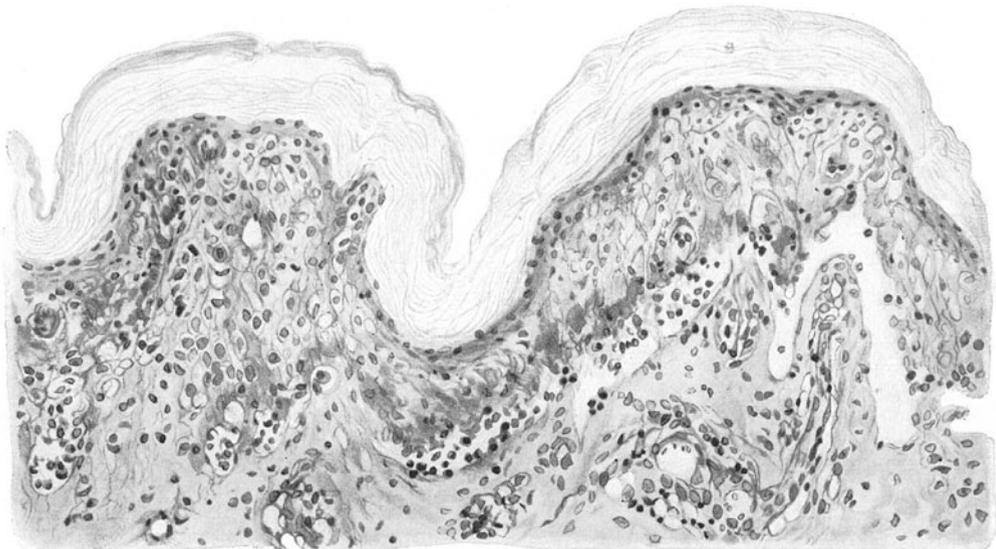


Abb. 7. Maul- und Klauenseuche. (♂ 8 jäh.) Erhaltene Hornschicht, weitgehendst veränderte Stachelzellschicht mit hyalinisierten, hydropisch geschwollenen und ballonierenden Epithelien. Rechts Ablösung der Epidermis vom ödematös geschwollenen, von spärlichen Leukozyten durchsetzten Papillarkörper. O = 290:1; R = 220:1 (Sammlung FAHR).

Auftreibung der Zellen (ballonierende Degeneration UNNAS) mit Kernschwund, Verflüssigung oder klumpig-körnigem Zerfall des Protoplasmas und Vakuolenbildung. Das Hautpigment erscheint vermehrt; die pigmentführenden Zellen finden sich auffallend reichlich bis zur Hornschicht hinauf. Durch Zellerfall wird das Pigment in kleinen Häufchen frei, jedoch völlig unregelmäßig abgelagert.

Die Abhebung der Epidermis von ihrer Unterlage tritt in den verschiedensten Stadien der Degeneration ein, meist allerdings erst, wenn diese weiter fortgeschritten ist. Die abgehobene Epidermisdecke wird kernlos, das Protoplasma bekommt ein krümeliges Aussehen; die Hornschicht hält trotz dieser fortschreitenden regressiven Metamorphose dauernd gut zusammen. Zwischen Epidermis und Cutis liegen leukocytoide Zellen in spärlicher Zahl; pericapillare Infiltrate sind nur geringfügig entwickelt; sehr stark sind die Haarwurzeln in die Veränderungen mit einbezogen.

Da sich in dem Exsudat zwischen Epidermis und Cutis Streptokokken nachweisen ließen, möchte GANS es dahingestellt sein lassen, inwieweit die Veränderungen in ihrer Stärke und Ausdehnung dadurch beeinflusst worden sind; denn gerade von den streptogenen Erkrankungen der Haut her (s. d.) sind ähnliche Befunde bekannt. Da die Veränderungen jedoch andererseits weitgehendst

mit den experimentell und auch den bei spontaner Erkrankung erhobenen Befunden bei Tieren übereinstimmen, dürfen wir sie wohl zum größten Teil auf die Maul- und Klauenseucheninfektion zurückführen.

Differentialdiagnose: Die Diagnose der Maul- und Klauenseuche beim Menschen ist nicht leicht und auch bei den bisher als solche veröffentlichten Fällen durchaus nicht immer gesichert. Vor allem ist die Unterscheidung von der Stomatitis aphthosa schwierig. Man ist dabei jedoch in erster Linie auf klinische und epidemiologische Anhaltspunkte angewiesen.

Pathogenese: Der Erreger der Maul- und Klauenseuche ist noch unbekannt. Er findet sich in Blut, Urin, Milch und Speichel sowie verschiedenen Organen (ROCHA-LIMA). Die Übertragung erfolgt entweder unmittelbar durch die Sekrete der erkrankten Tiere oder häufiger mittelbar durch Milch und Milchprodukte. Die Eingangspforte kann dabei sowohl die Schleimhaut des Atmungs- oder Verdauungstractus als auch die verletzte äußere Haut sein. In ersterem Falle kommt es zu einer Allgemeinerkrankung, in letzterem bleibt sie meist örtlich umschrieben.

Fleckfieber.

Der Erkrankung geht — nach einer Inkubation von 10—14 Tagen — ein ein- bis dreitägiges Prodromium mit Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und allgemeiner Abgeschlagenheit voraus; in manchen Fällen gesellt sich dazu ein papulöses oder großmakulöses Vorexanthem (LIPSCHÜTZ, MATHES). Nach diesem Ausbruch kann man nicht selten einen kurzen Fieberabfall (Senkungszacke) beobachten, welcher dieses präexanthematische oder Initialstadium scharf von der nun plötzlich mit hohem Fieberanstieg einsetzenden Continua scheidet. Diese zieht sich über 14—18 Tage hin, verläuft unter schwersten Störungen des Allgemeinbefindens, bisweilen Bewußtseinstrübungen, starken Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen und vor allem Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen. Das Gesicht ist zu Beginn stark gerötet, die Conjunctiven geschwollen. Nach Verlauf von 3—6 Tagen entwickelt sich das eigentliche Fleckfieberexanthem, das nach Form, Ausdehnung, Dauer und Charakter im allgemeinen der Schwere des Krankheitsfalles entspricht. Die Flecke sind zuerst an Thorax und Abdomen, Schulter und Rücken sichtbar, breiten sich sehr schnell über den ganzen Stamm aus, und zwar in absteigender Richtung. Sie erscheinen dann auch auf den Extremitäten, von oben nach unten, zuletzt auf Handtellern und Fußsohlen bzw. steigen vom Rumpf nach oben auf Hals, Nacken, Gesicht, vereinzelt auch Stirn und Kopf.

Im allgemeinen kann man zwei Typen des Ausschlags unterscheiden, eine „morbillöse Form“ (R. VIRCHOW) mit verschieden großen, rundlichen, unscharf begrenzten und vereinzelt zusammenfließenden Flecken. Daneben eine „makulöse“ Form, die als kleinkmakulöses, meist mohnkorngroßes, mittelgroßes oder großfleckiges Exanthem beschrieben wird. Dieses Bild kann jedoch durch einige weitere Veränderungen, vor allem die petechiale Umwandlung, ein außerordentlich buntes werden.

Im Ablauf der Fleckfiebertyphose lassen sich nach LIPSCHÜTZ vier Stadien unterscheiden. Zu Beginn finden sich hyperämische, hellrote, makroskopisch nicht infiltrierte, auf Druck völlig schwindende Flecke. Diese nehmen im zweiten Stadium infolge der nun vorhandenen Gefäßwandschädigung der kleinen Hautgefäße einen violett-bläulichen bis cyanotischen Farbenton an, der auf Druck nicht mehr ganz schwindet. Das Exanthem kann sich aus diesem Stadium wieder zurückbilden, oder aber, und das gilt vor allem für die schwereren Fälle, es wird 2—3 Tage nach Beginn des Ausschlags zum größten Teil petechial umgewandelt, was dem dritten Stadium entspräche. Die nach Rückbildung der Hämorrhagien einige Zeit zurückbleibende und schon von MURCHISON als Blutpigment angesprochene braungelbliche Verfärbung wird von LIPSCHÜTZ als viertes Stadium bezeichnet.

Diese Hämorrhagien beschränken sich nicht nur auf die Exanthemflecke, sondern sie können auch auf unveränderter Haut auftreten. Je schwerer und ausgedehnter sie sind, um so ungünstiger scheint die Prognose. In weitaus der Mehrzahl der Fälle folgt nach den Darstellungen der meisten Autoren (s. DANYLOWSKIE) dem Abklingen des Exanthems eine Abschuppung der Haut, die sowohl als scarlatinös wie auch morbillös beschrieben wurde; LIPSCHÜTZ sah sie unter 250 Fällen jedoch nur einmal; auch Haarausfall kommt vor.

Als „retikuläres“, „pseudomorbilloes“ oder „scarlatiniformes“ Erythem und schließlich als „Keratosi follicularis haemorrhagica“ sowie *Roseola vasculosa* hat LIPSCHÜTZ einige besondere klinische Formen des Exanthems beschrieben. Gelegentlich wurde auch eine *Miliaria crystallina* beobachtet (KYRLE und MORAWETZ). Ob ein Fleckfieber „sine exanthemate“ vorkommt, ist noch bestritten. Erfolgt zu Ende der zweiten Krankheitswoche nicht der Tod, so pflegt ziemlich plötzlich der Umschwung zur Gesundheit unter krisenhaftem Fieberabfall einzutreten und der Kranke sich sehr schnell zu erholen.

Von diesem gewöhnlichen Verlauf der Erkrankung gibt es manche Abweichung. In allerschwersten Fällen (*Typhus exanthematicus siderans*) kann der Tod im Koma schon in den ersten 2 oder 3 Tagen erfolgen (JOCHMANN); daneben sind jedoch auch abnorm leichte sowie abortive Fälle beschrieben, bei denen die Erkrankung nach dem Ausbruch des Exanthems schnell abklingt.

Unter den Folgekrankheiten des Fleckfiebers scheint hier die Hautgangrän besonders erwähnenswert, welche häufig symmetrisch, besonders an den Acren, beobachtet wird. Zu diesen Nachkrankheiten gehören auch seltene Fälle einer papulo-nekrotischen Umwandlung des Fleckfieberexanthems (KYRLE und MORAWETZ, E. FRAENKEL), sowie eine seltene, als *Purpura haemorrhagica papulosa* beschriebene Veränderung (SCHÜRER VON WALDHEIM). Alle diese Nachkrankheiten deuten auf eine, wenn auch vorübergehende, so doch schwere Schädigung der Haut hin, eine Tatsache, die aus den geweblichen Veränderungen ohne weiteres verständlich wird.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß an der Leiche die rein makulösen Exantheme nicht mehr wahrzunehmen sind. Die Hämorrhagien, sowie auch die diesen nachfolgende braungüne bis livide Verfärbung der Haut sind natürlich auch an der Leiche sichtbar. In manchen Fällen war aber auch die *Roseola* mit ihrem petechial umgewandelten Zentrum an der Leiche noch deutlich festzustellen (ALBRECHT).

Der Erreger des Fleckfiebers ist noch nicht restlos sicher festgestellt. Unbedingt sichergestellt scheint jedoch die Tatsache, daß er durch Läuse übertragen wird. Von den verschiedenen, als Erreger angesprochenen Befunden hat nur der von ROCHA LIMA 1915 in den Magenellen von Fleckfieberläusen festgestellte, gram-negative Mikrokoccus (*Rickettsia prowazekii*) insoweit Anerkennung gefunden, als durch diese Läuse Fleckfieber übertragen werden konnte. Die Zugehörigkeit der *Proteus*-bacillen (WEIL-FELIX) zum Formenkreis des Fleckfiebererregers ist sehr umstritten.

KUCZYNSKI berichtete 1919 erstmals über den Nachweis rickettsiaartiger Gebilde innerhalb von als spezifisch anzusehenden Produkten des Fleckfiebers beim Versuchstier; er hat diese Untersuchungen später erweitert und vertieft. Restlose Anerkennung haben sie jedoch noch nicht gefunden (OTTO u. a.), zumal die Züchtung bisher noch nicht sicher gelungen zu sein scheint.

Als Beginn der Hautveränderungen dürfen umschriebene Erweiterungen der Capillaren und Präcapillaren des subpapillaren Netzes betrachtet werden, die während des ganzen Verlaufs des Exanthems bestehen bleiben. Ob ihnen eine gewisse Verengerung dieser Gefäße vorausgehen kann (DAWYDOWSKIE) ist noch strittig. Auf alle Fälle, und darin stimmen alle Beobachter überein, sind an ihnen schon sehr frühzeitig jene erstmals von E. FRAENKEL 1913 festgestellten, eigentümlichen Veränderungen der Gefäßwand-schichten und ihrer nächsten Umgebung vorhanden. Diese finden sich jedoch durchaus nicht an allen Hautgefäßen, auch nicht an allen im Bereich einer *Roseola*; sie beschränken sich vielmehr auf einzelne Gefäßäste und auch an diesen auf umschriebene Abschnitte; ja die örtliche Beschränkung geht so weit, daß nicht das gesamte Gefäßrohr rundum, sondern nur einzelne Wandabschnitte herdw eise erkranken. Gerade darin liegt das Kennzeichnende der Veränderung. Neben den Gefäßen des subpapillaren Netzes werden auch die peritubulären Gefäße der Schweißdrüsen, die feinen, die Hautnerven begleitenden Gefäß-ästchen (FRAENKEL), sowie schließlich, und besonders bei den mittelschweren

und schweren Fällen, auch die größeren und tiefer liegenden Gefäße befallen (DAWYDOWSKIE).

Diese Eigentümlichkeit ist schon bei den eben aufgeschossenen Roseolen feststellbar. Hier finden sich herdförmige Zellansammlungen um die Gefäße des Papillarkörpers sowie auch der Cutis, ja bis zur Subcutis hin, und zwar umschrieben, oft knopfförmig, der Gefäßwand an einer Seite aufsitzend. Sie werden aufgebaut aus zwei meist deutlich unterscheidbaren Zellformen; einmal aus großen, protoplasmareichen Zellen mit schwach färbaren, ründlichen, ziemlich großen Kernen: wahrscheinlich gewucherte adventitielle Zellen (FRAENKEL u. a.). Außerdem aus vereinzelt kleineren Zellen mit schmalen Protoplasmasaum und intensiv gefärbten Kernen: lymphocytenähnlichen Zellen, sowie gelegentlich auch

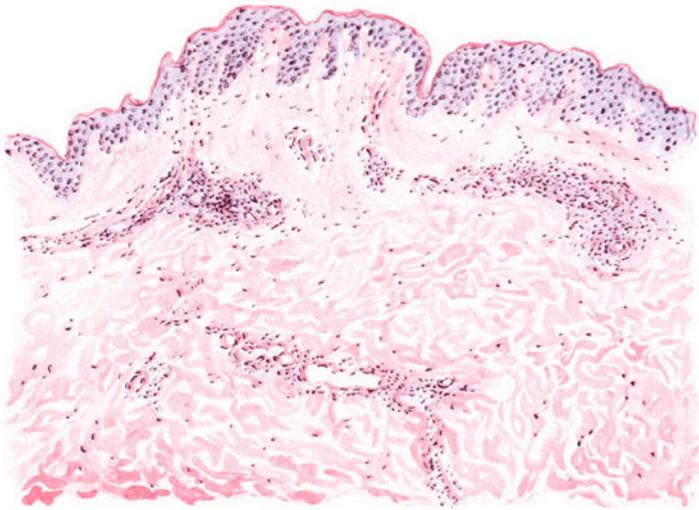


Abb. 8. Fleckfieberroseole. Übersichtsbild. (♂, 23 jähr., Bauch.) Herdförmige Zellansammlung um einzelne Äste der erweiterten Gefäße (Corium). Hämatoxylin-Eosin. O = 66:1; R = 66:1. (Sammlung KYRLE.)

einmal Histiocyten (KYRLE) oder Mastzellen (FRAENKEL). Neben diesen proliferativen finden sich auch vereinzelte exsudative Zellformen und zwar polynucleäre neutrophile Leukocyten, deren Vorkommen ursprünglich von FRAENKEL, KYRLE und MORAWETZ u. a. abgelehnt, von einer Reihe anderer Beobachter (CEELEN, BENDA, ALBRECHT u. a.) jedoch ausdrücklich erwähnt wurde. Bei frischen Exanthemen soll ihre Anzahl sogar im allgemeinen größer sein wie bei älteren (DAWYDOWSKIE); jedoch scheint mir diese Annahme noch nicht restlos bewiesen. Allgemein anerkannt ist hingegen ein gewisser Antagonismus zwischen Stärke der Gefäßwandschädigung und Proliferationsvorgängen in deren Umgebung. Daher erscheint es durchaus verständlich, daß überall dort, wo die Wandnekrosen besonders ausgedehnt und zahlreich — und das sind die klinisch besonders schweren Fleckfieberfälle —, die perivasculären Zellhaufen äußerst schwach entwickelt waren, eine Feststellung, die auch prognostisch eine gewisse Bedeutung beanspruchen darf.

Gleichzeitig mit diesen perivasculären Infiltraten, ja nach Ansicht mancher Forscher diesen vorausgehend, entwickeln sich jene eigentümlichen Gefäß-

wandschädigungen, die FRAENKEL als das Grundlegende des Fleckfieberexanthems bezeichnet hat. Es handelt sich dabei um eine Wandnekrose der kleineren Arterienästchen, die entweder, was nach FRAENKEL bei weitem das häufigste ist und auch von DAWYDOWSKIE betont wird, sich auf die Intima und den Endothelbelag beschränkt oder aber auch auf die Muscularis übergreift. Stets finden sich jedoch nur kleinere, kegelförmige Ausschnitte, innerhalb deren die Gefäßwand erkrankt ist. Die Stärke und Ausdehnung dieser Nekrosen wechselt nicht nur bei den verschiedenen Krankheitsfällen, sondern auch in den einzelnen Abschnitten desselben Krankheitsherdes. Einmal zeigt sich das Gefäßendothel auf eine kürzere oder längere Strecke von der Wand abgestoßen. Meist geht diesem Vorgang eine erhebliche Schwellung und mitotische

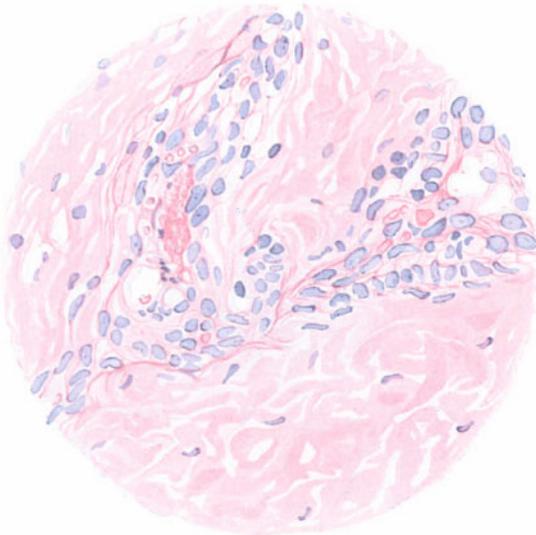


Abb. 9. Fleckfieberroseole. Feinere Gefäßveränderungen, Thrombose, Gefäßwandnekrose, herdförmig gewucherte adventitielle Zellen, vereinzelte lymphocytoide Zellen. Hämatoxylin-Eosin. O = 412:1; R = 360:1.

Teilung der Endothelien voraus, so daß wir also gelegentlich in den Frühstadien auf ganz umschriebenem Bezirk desquamative und proliferative Vorgänge innerhalb ein und desselben Gefäßes nebeneinander feststellen können. Zuweilen führen sie durch die starke, auch im Gefäßlumen fortschreitende Endothelproliferation zu endothelialen Thromben (DAWYDOWSKIE). Meist allerdings handelt es sich bei diesen Thromben um amorphe bis fein granulierte hyaline Massen, innerhalb deren sich die abgestoßenen, degenerierenden Zellen mit ihren karyorrhektischen oder seltener pyknotischen Kernen vorfinden. Die Thrombenbildung kann wandständig, knopfartig umschrieben oder bandförmig, einen Teil des Gefäßlumens verschließen, so daß daneben ein schmalerer oder breiterer freier Durchgang übrig bleibt. In anderen Fällen ist das ganze Gefäßrohr thrombotisch verschlossen. Diese Thromben sind durchaus nicht auf das arterielle Gefäßnetz beschränkt; sie wurden auch in den Venen, selbst in den größeren der Subcutis angetroffen, wo sie der Innenwand meist als halbmondförmige Säume aufsaßen (FRAENKEL u. a.). Ob sich den arteriellen

ähnliche Störungen auch an den kleinen und kleinsten Venenästchen des subcutanen Fettgewebes vorfinden (REINHARDT), scheint noch strittig.

In anderen, weniger häufigeren Fällen, wird neben Endothel, und Intima auch die Muscularis in die Veränderung einbezogen. Überall dort, wo die Nekrose die gesamte Gefäßwand befallen hat, ist deren Zeichnung völlig geschwunden. Vielfach läßt sich eine Begrenzung gar nicht mehr feststellen. Das Lumen, oder häufiger der Thrombus, stößt unmittelbar an das perivasculäre Infiltrat. Es scheint dabei ein gewisser Parallelismus auch zwischen der Stärke der Gefäßwandnekrose und der Thrombenbildung zu bestehen; gerade dieses Zusammentreffen wurde schon von FRAENKEL als kennzeichnend für das Fleckfieberexanthem betont.

Neben diesen Veränderungen treten alle übrigen zu diesem Zeitpunkt an Bedeutung völlig zurück. Vor allem fehlen stärkere exsudative Vorgänge, wenn man von den wenigen polynucleären Leukocyten absieht. Auch das seröse Exsudat in der unmittelbaren Umgebung der erkrankten Gefäße hält sich meist in engen Grenzen. Nur selten läßt sich in frischeren Roseolen ein stärkeres Ödem in Gestalt einer Aufhellung der perivasculären Gewebsbezirke und ihrer zelligen Bestandteile feststellen. In älteren Efflorescenzen fehlt das Ödem jedoch stets.

Im Aufbau dieser eben geschilderten Gewebsveränderungen tritt auch mit Beginn der petechialen Umwandlung des Fleckfieberexanthems keine grundsätzliche Änderung ein. Wir finden dann lediglich das perivasculäre Infiltrat, in schwereren Fällen auch über dieses hinausgreifend das sonst nicht veränderte cutane Bindegewebe, durchsetzt von größeren oder kleineren Anhäufungen roter Blutkörperchen. Der Beginn dieser Blutungen ist nicht sicher festzustellen. Er liegt auf alle Fälle vor dem klinischen Offenbarwerden der Hämorrhagien; denn häufig findet man schon dort, wo klinisch noch eine reine Roseola vorzuliegen schien, histologisch bereits ausgetretene rote Blutkörperchen. Für diese ersten Blutanhäufungen muß man wohl — bei Mangel anderer Erklärungsmöglichkeiten — einen Austritt per diapedesin annehmen. Es scheinen bei ihrem Zustandekommen jedoch auch allgemeine oder vielleicht noch häufiger örtliche Störungen im Blutkreislauf eine gewisse Rolle zu spielen; denn je akuter die Hyperämie, je ausgedehnter die Stase, um so stärker die Blutung (DAWYDOWSKIE). Daneben dürften auch Blutungen per rhexin vorkommen, was bei den schweren Gefäßwandschädigungen leicht verständlich ist. Immerhin bleibt es auffallend, daß wir diese Hämorrhagien trotz der weitgehenden, frühzeitig vorhandenen Wandnekrosen erst nach einigen Tagen auftreten sehen. Ob hierbei tatsächlich das perivasculäre Infiltrat zunächst als abschließender Wall dient (KYLE und MORAWETZ u. a.) oder überhaupt dienen kann, scheint noch nicht restlos klargestellt. Immerhin spricht die Tatsache dafür, daß wir hier in den schwersten Fällen mit ausgedehnten Blutungen zwar ausgedehnte Wandnekrosen, jedoch nur sehr zarte perivasculäre Infiltrate vorfinden. In solchen Fällen kommen jene Blutungen vor, die weit über den eigentlichen Erkrankungsherd hinausreichen. Zwischen der Entwicklung und auch der Ausdehnung der Thromben und dem Auftreten der Blutungen bestehen augenscheinlich keine Zusammenhänge.

Die Rückbildung der Veränderungen geht außerordentlich langsam vor sich; die klinische Abheilung des Exanthems fällt durchaus nicht mit der

anatomischen zusammen. Noch 2—2½ Monate nach Abklingen der Hauterscheinungen fanden sich mikroskopisch Spuren der Schädigung, die sich vor allem in der verwaschenen Struktur der ehemals nekrotisierten Gefäßwandabschnitte äußerten. Zunächst scheint die Rückbildung das zellige Infiltrat zu ergreifen, während die Gefäßerweiterung im Corium noch länger bestehen bleibt. Einleitend werden die Zellen des perivaskulären Infiltrats durch Bindegewebszellen ersetzt. In der Mehrzahl der Fälle, d. h. überall dort, wo sich die Nekrose auf umschriebene Abschnitte von Endothel oder auch Intima beschränkte, wird der Kreislauf schnell wieder hergestellt, namentlich dann, wenn der Gefäßverschluss nur unvollständig war. Aber auch die obturierenden Thromben werden organisiert und rekanalisiert. Eine völlige Wiederherstellung wird allerdings dann kaum möglich sein, wenn die gesamte Wand eines größeren Gefäßes zugrunde gegangen ist. Hier bleiben dann ihre hyalinisierten Überreste noch lange als Zeichen des überstandenen Prozesses erhalten. Schließlich müssen wir jedoch für den gesamten geschädigten Bezirk eine restitutio ad integrum annehmen, abgesehen von jenen seltensten Fällen, wo es nun infolge ausgedehntester Gefäßwandschädigungen zu schweren örtlichen Kreislaufstörungen und damit zu papulo-nekrotischen Einschmelzungsprozessen der gesamten Haut kommt (KYRLE und MORAWETZ).

Veränderungen an den Lymphgefäßen sind, von einer gewissen Erweiterung abgesehen, im allgemeinen nicht festzustellen. Vereinzelt wurden an ihnen ganz ähnliche Prozesse beobachtet wie an den Blutgefäßen (DAWYDOWSKIE).

Schädigung der Epidermis findet sich fast nur bei den schweren Krankheitsfällen. Vereinzelt wurde in der Stachelzellschicht eine Miliaria crystallina in Gestalt typischer, rein seröser Bläschen beschrieben. Diese sind wohl aufzufassen als der Höhepunkt eines Ödems, das in den meisten Fällen erheblich schwächer auftritt. Im allgemeinen führt es lediglich zu inter- und intracellulärer Flüssigkeitsansammlung mäßigen Grades, vor allem im Stratum spinosum und auch hier nur in jenen Abschnitten, welche schwerere Schädigungen der Cutis bedecken. Es kommt dann zu einer Vergrößerung der Interzellularräume, einer Auflockerung des Epithels und nur in den ausgedehntesten Fällen zur Bildung jener meist nur mikroskopisch sichtbaren Bläschen. DAWYDOWSKIE hat außerdem Koagulationsnekrosen in der Epidermis beschrieben, die sich bei ausgebreiteten Schädigungen des Gefäßsystems, Hämorrhagien und Gewebsödem in etwa 25% seiner Fälle vorfanden. Es lag dann unter der Hornschicht ein verschiedenes breiter, homogenisierter Epidermisstreifen, der überall dort am ausgedehntesten war, wo die Schädigung der Cutis am stärksten auftrat. Allerdings beobachtete er ausgedehnte Epidermisnekrosen auch dort, wo jene geringfügiger waren und umgekehrt, vermißte er sie in manchen Fällen schwerster Schädigungen des Bindegewebes.

Die Anhangsgebilde der Epidermis sind an den Veränderungen nur insoweit beteiligt, als das sie versorgende Gefäßnetz darin einbezogen wird. Die Talg- und Schweißdrüsen selbst bleiben meist unverändert. Nur selten sah man Schädigungen der Schweißdrüsenknäuel in Form von Nekrobiose der sezernierenden Epithelien.

Differentialdiagnose: Die geweblichen Veränderungen des Fleckfieberexanthems sind — vor allem durch die umschriebenen Gefäßwandnekrosen — derart kennzeichnende, daß eine Verwechslung mit anderen Exanthenen histo-

logisch im allgemeinen nicht wahrscheinlich ist. Immerhin täuscht gelegentlich das eine oder andere klinische Bild das des Fleckfiebers vor und es kann daher zuweilen die Entscheidung klinisch erhebliche Schwierigkeiten machen; histologisch dürfte dies jedoch weniger der Fall sein. Hier mag dann die WEIL-FELIX-Reaktion oft zur Entscheidung beitragen.

Bei der Periarteriitis nodosa sind die Gewebsveränderungen an den Gefäßen denen beim Fleckfieber sehr ähnlich; diese Ähnlichkeit ist jedoch eine „rein äußerliche“ (FRAENKEL) und bezieht sich lediglich auf das bei beiden zu beobachtende herdförmige Auftreten von beim Fleckfieber auch nur mikroskopisch wahrnehmbaren Knötchen. Die Wanderkrankung bei der Periarteriitis ist viel schwerer: Nekrosen und Blutungen der Media, ausgedehnte Thrombosen, Rupturaneurysmen und diese nur an größeren Gefäßen. Beim Fleckfieber bleiben diese Nekrosen auf ganz umschriebene Teile der Wand-schicht gerade der kleinen und kleinsten Gefäße beschränkt. Immerhin kann die Unterscheidung manchmal nicht leicht sein; besonders bei den nur mikroskopisch erkennbaren Fällen von Periarteriitis nodosa.

Beim Typhus abdominalis finden sich zwar die gleichen Wucherungen der periadventitiellen Elemente, wie bei vielen anderen exanthematischen Infektionskrankheiten. Diese Zellwucherungen treten sogar gelegentlich in ähnlicher knötchenförmiger Anordnung auf wie beim Fleckfieber; sie gehen jedoch nicht von den Blutgefäßen, sondern von den zu diesen gehörigen Lymphgefäßwänden aus (FRAENKEL), beschränken sich auf die oberflächlichsten Hautschichten, bleiben stets exsudativ-proliferativ und lassen die für Fleckfieber kennzeichnenden Gefäßwandnekrosen stets vermissen. Außerdem kann man durch den kleinen Kunstgriff der Bebrütung die Typhusbacillen leicht nachweisen (s. d.).

Neben dem Abdominaltyphus gibt besonders die Meningitis epidemica cerebrospinalis bzw. das dabei oft zu beobachtende Exanthem zu Zweifeln Anlaß. Auch hier lassen sich die Erreger in den erkrankten Gefäßen nachweisen; auch hier beherrschen exsudative und proliferative Prozesse das Bild, während destruktive fehlen. Immerhin mag eine Entscheidung gelegentlich dadurch auf Schwierigkeiten stoßen, daß ja auch beim Fleckfieber in den frühesten Stadien exsudative Momente vorherrschen können (BENDA). Allerdings bekommen wir diese Bilder ja wohl kaum zu Gesicht und ihre differentialdiagnostische Bedeutungscheinung praktisch nicht eben groß; denn auch früheste Untersuchungen des Fleckfieberexanthems ergeben wohl stets destruktive Prozesse, bei der Meningitis cerebrospinalis haben sie hingegen ausgesprochen exsudativen Charakter. Scharlach- und Masernexantheme dürften histologisch auch dann keine Schwierigkeiten machen, wenn klinisch solche einmal vorliegen; denn auch bei ihnen vermissen wir jene kennzeichnenden destruktiven Vorgänge sowie die Thrombosen. Dazu kommt beim Scharlalexanthem die starke Exsudation, die nicht nur zu einem einfachen Gewebsödem, sondern zur Bildung leukocytärer Infiltrate und schließlich zur Bläschenbildung in der Epidermis führt. Ob die von EWING, ABRAMOW u. a. beschriebenen Nekrosen der unteren Epidermisschichten für Masern kennzeichnend sind (s. d.) scheint doch noch fraglich.

Andere, an und für sich schon seltene, septische Exantheme (pyogene metastatische Dermatosen, Gonokokkenexantheme u. a.) spielen

praktisch keine große Rolle. Es handelt sich bei ihnen allen um akut entzündliche Prozesse, die zwar mit Hämorrhagien einhergehen können, bei denen jedoch jene bezeichnenden destruktiv-thrombotischen Vorgänge nicht vorkommen.

Der Vollständigkeit halber erwähnen wir noch ein wenn auch selten bei Rekurrensfieber zu beobachtendes urticariaähnliches Erythem, das durch Petechien, sowie ausgedehnte Hautblutungen kompliziert sein kann; gelegentlich ist der Ausschlag auch roseola- oder masernähnlich. Auch hier handelt es sich nach den Untersuchungen von DAWYDOWSKIE um ausgeprägt akut entzündliche, exsudative Vorgänge in der Papillarschicht oder auch nur um einfache Blutungen. Destruktiv-thrombotische Veränderungen fehlen auch hier vollständig.

Ein gleiches gilt auch für Roseolen in der Haut, wie sie in einigen Fällen bei Wolhynischem Fieber (HIS-WERNERSche Krankheit) beschrieben wurden. Es handelt sich dabei um einfache Roseolen (BRASCH und KORBSCH) bzw. universelle, blaßscarlatinöse oder kleinpapulöse Initialexantheme (JUNGMANN und KUCZYNSKI). In diesen Roseolen fehlen jedoch ebenfalls die Endothel- und Gefäßwandnekrosen, ebenso hyaline Thrombenbildung und stärkere fibroblastische Reaktion in der Adventitia; die Veränderungen sind vorwiegend entzündlich-exsudativer Natur (SCHMINCKE).

Bei Purpura variolosa fanden sich einmal ähnliche Veränderungen wie beim Fleckfieber, wenigstens soweit die perivascularären Zellinfiltrate und das Fehlen akut entzündlich exsudativer Prozesse in Frage kommen. Jedoch war eine knötchenförmige Anschwellung der, ebenso wie beim Fleckfieber, gewucherten adventitiellen Zellen niemals festzustellen, auch fehlten die Gefäßwandnekrosen (KYRLE und MORAWETZ).

Pathogenese: Die Entwicklung der geweblichen Veränderungen weist zwingend auf das „Gefäßsystem als den Ort der primären Inokulation des Giftes“ beim Fleckfieberexanthem hin (FRAENKEL, CELEN, ALBRECHT u. a.). Tatsächlich gaben ja auch einige Forscher (KUCZYNSKI, SIKL) an, die Rickettsien in den Endothelzellen der Capillaren sowohl im Tierexperiment als an der Leiche nachgewiesen zu haben. Diese Befunde finden jedoch noch keine allseitige Anerkennung; sie haben vielmehr vielfachen Widerspruch erfahren (OTTO, WOLBACH und TODD u. a.); sie würden uns die außerordentlich schnelle Entstehung der destruktiven Thrombovasculitis indessen gut verständlich machen. Von anderen Untersuchern wurden Stäbchen, teils intracellulär (HAUSER, TOEFFER), teils frei im Gewebe liegend (RABINOWITSCH) in der Haut von Fleckfieberkranken festgestellt. Am ehesten stimmen noch die Befunde von HAUSER und TOEFFER sowie KUCZYNSKI bzw. SIKL morphologisch mit der Rickettsia Prowazekii überein. Eine Reinkultur der Erreger ist bisher noch nicht gelungen.

Wird so die primäre Erkrankung des Gefäßsystems durch die dort angreifende Noxe — sei diese nun welcher Art sie immer sei — durchaus eindeutig verständlich, so gilt dies nicht in gleichem Maße für die Genese der Blutaustritte. Sie ist wahrscheinlich verschiedener Natur. Sicherlich kann die Gefäßwandnekrose als solche zu Hämorrhagien führen. Daneben müssen wir jedoch auch noch andere Ursachen annehmen, da Gefäßwandnekrose und Hämorrhagie keineswegs in gegenseitigem Abhängigkeitsverhältnis stehen und wir vielfach auch bei genauester Untersuchung keine Störungen in der Kontinuität der Gefäßwände feststellen können. Dann spielen wahrscheinlich Blutkreislaufstörungen, teils örtlicher, teils allgemeiner Natur eine Rolle, wobei es sich hauptsächlich um Blutungen per diapedesin, seltener per rhexin handelt. Die Entstehung der Gefäßwand- sowohl wie der Epidermisnekrosen muß man wohl auf eine primäre Giftwirkung der Erreger zurückführen.

Schweißriesel (Sudor anglicus, Febris miliaris).

Diese außerordentlich selten gewordene, akute fieberhafte Infektionskrankheit ist neben einleitenden, starken Schweißausbrüchen gekennzeichnet durch stärkste Angst-

beschwerden (Erstickungsangst usw.) und ein etwa am 3. Tage der Erkrankung aufschießendes, universelles Exanthem. Nach dessen Ausbruch pflegen die schweren Krankheitserscheinungen nachzulassen; nach weiteren 3 Tagen schuppt das Exanthem ab und bei gutartigem Verlauf tritt Heilung ein. Bei dem Exanthem finden sich hirsekorngroße Knötchen und Bläschen auf gerötetem Grunde, die sich durchaus nicht von den bei anderen fieberhaften Erkrankungen (Wochenbettfieber, Scharlach, Polyarthritiden u. a.) gelegentlich auftretenden unterscheiden. Trotzdem muß es sich wohl um eine besondere Erkrankung handeln, die in Deutschland zuletzt wohl von STÖVESANDT und HOCHÉ in der Umgebung von Bremen 1898, in Österreich im Frühjahr 1905 beschrieben worden ist. Im Knötchenstadium, zu Beginn des Exanthems pflegt man von *Miliaria rubra*, nachdem die Spitzen dieser roten Knötchen sich in wasserhelle Bläschen verwandelt haben, von *Miliaria crystallina* und schließlich, wenn sich der Inhalt dieser Bläschen getrübt hat, von *Miliaria alba* zu sprechen. Das Exanthem kann je nach dem Untergrund, auf dem sich die Bläschen entwickeln, masern- oder scharlachähnlich, gelegentlich auch hämorrhagisch auftreten (*Purpura miliaris*). Häufig werden alle 3 Formen gleichzeitig am selben Kranken, nicht nur auf der Haut, sondern auch auf der Schleimhaut beobachtet. Die Erkrankung kann gelegentlich innerhalb 24 Stunden oder auch langsamer zum Tode führen; häufiger allerdings ist der Verlauf leichter, wenn auch sehr langwierig. Bei Entwicklung größerer Bläschen ist eine Verwechslung mit *Varicellen* möglich; jedoch schützt davor, sowie auch vor der mit anderen akuten Exanthemen (Masern, Scharlach, Fleckfieber) der stets auffallende, die Erkrankung einleitende Schweißausbruch, verbunden mit dem hohen Fieber und den eigenartigen Beengungserscheinungen (JOCHMANN-HEGLER).

Die geweblichen Veränderungen sind entzündlicher Art; mit Schweißcystenbildungen haben sie nichts zu tun. WEICHSELBAUM, der in Krain 3 Schweißfrieselepidemien verfolgte, stellte fest, daß der Ausschlag nicht durch Schweißretention entsteht, wenn er auch einen gewissen Zusammenhang mit dem Schwitzen insofern für möglich hält, als mit dem Schweiß ähnlich wie bei anderen Infektionskrankheiten, der Erreger der Erkrankung oder dessen Forme ausgeschieden werden, um dann in der Haut das Exanthem auszulösen. Die auszulösen Primäreffloreszenzen sitzen in der Stachelzellschicht. Ihnen liegt eine, auf beschriebene Bezirke beschränkte Lockerung und Aufquellung von Stachelzellen zugrunde. Die Intercellularlücken werden durch ein eiweißreiches, von zahlreichen polynucleären Leukocyten durchsetztes Exsudat verbreitert. Der Druck der zuströmenden Flüssigkeit bahnt sich schließlich bis zur Hornschicht einen Weg, wobei diese zunächst abgehoben wird: das Bläschenstadium ist erreicht. Sehr schnell wird der zunächst wasserklare Inhalt von zahlreichen polynucleären Leukocyten getrübt, denen sich verflüssigte Epithelien beimengen.

In der Cutis findet sich eine wechselnd starke Gefäßerweiterung mit außerordentlich reichlicher Auswanderung polynucleärer Leukocyten.

Erwähnung verdient noch die Tatsache, daß an den auffallend rasch in Fäulnis übergehenden Leichen der an Schweißfriesel zugrunde gegangenen Menschen häufig ein universelles Hautemphysem vorhanden ist; nach WEICHSELBAUM ist dieses auf die Tätigkeit des FRAENKEL- bzw. WELCHSchen Bacillus (*Bac. phlegmones emphysematosae*, *Bac. capsulatae aerogenes*) zurückzuführen.

Pocken (Variola).

Das Krankheitsbild läßt sich klinisch nicht einheitlich schildern, da es außerordentlich verschieden ausgeprägt ist. Wir wollen hier der Darstellung zunächst den gewissermaßen typischen Verlauf einer *Variola vera* (*discreta*) zugrunde legen.

Nach einer Inkubation von meist 6—15 Tagen erfolgt plötzlich unter starkem Fieber und schweren Allgemeinstörungen der Krankheitsausbruch. Schon im sog. Initialstadium, 2—4 Tage dauert, kommen Hautausschläge (Rash) verschieden häufig vor. Eine mathematisch-roseoläre, masernähnliche Form, histologisch lediglich gekennzeichnet noch eine herdweise auftretende Hyperämie, findet sich häufiger bei der *Varioloides* und nach von PIRQUET als antitoxisches Exanthem aufzufassen. Als Vorläufer der echten *Variola*, und fast nur bei dieser, kennt man ein petechiales Exanthem, das im Gegensatz zum vorigen scharlachähnlich aussieht und aus sehr dichten kleinsten Blutungen in die obersten Cutisschichten besteht.

Diese Initialexantheme schwinden vor dem Auftreten des eigentlichen Ausschlags. Dieser selbst ist nun nach Stärke und Ausdehnung außerordentlich verschieden, je nachdem wir den Blatternausbruch an nicht geimpften oder aber an Menschen antreffen, die nach überstandener Impfung oder in ganz seltenen Fällen nach früherer Blatternerkrankung nun ein abgeschwächtes Krankheitsbild zeigen. Die geweblichen Veränderungen der Effloreszenzen selbst — und das ist ja für uns hier die Hauptsache — sind jedoch in allen Fällen die gleichen.

Bei der *Variola vera* entwickelt sich, vom Gesicht innerhalb weniger Stunden auf den Rumpf und in den folgenden Tagen auch auf die Gliedmaßen übergreifend, ein Exanthem, das zunächst aus kleinen, blaßroten, leicht urticariellen Fleckchen besteht, die sehr schnell an Zahl zunehmen, sich dann vergrößern, dunkelrot verfärben und etwa am 5. Tage in Knötchen mit stumpfer Spitze umwandeln. Aus diesen entsteht sehr bald ein zunächst mit hellklarer Flüssigkeit gefülltes Bläschen, das in den folgenden Tagen an Größe zunimmt und meist in der Mitte leicht eingezogen erscheint (Pockennabel). Neben dem



Abb. 10. Epithelzelle in retikulierender Kolliquation aus einem Ausstrich von Kinderlymphe 5×24 Stunden nach der Impfung. Sehr zahlreiche Elementarkörperchen ($0,2 \mu$). Vergrößerung 500fach (Sammlung PASCHEN).

Exanthem findet sich auch ein Enanthem, das an so gut wie allen sichtbaren Schleimhäuten festgestellt worden ist.

Mit dem Ausbruch des Exanthems pflegt das Fieber allmählich zu sinken und das Allgemeinbefinden namentlich subjektiv sich erheblich zu bessern. Das seröse Bläschen wandelt sich im Verlauf des 8. bis 9. Tages in eine gelbe Pustel um, die nun von dem kennzeichnenden roten ödematösen Hof (Halo) umgeben ist. Das Ödem kann insbesondere dort, wo ein lockeres Gewebe vorliegt (Augenlider, Lippen, Genitale) zu unformigen Schwellungen führen. Andererseits bedingt eine straffe Verbindung mit der Unterlage starke Spannung und damit Schmerzhaftigkeit (Kopfschwarte, Handfläche und Fußsohle). Hier bilden sich dann auch keine erhabenen Pocken, sondern flache, dunkelrote, im Zentrum durchscheinende Effloreszenzen. Schließlich platzen viele Pusteln; ihr Inhalt trocknet zu gelben Krusten und Borken ein. Mit Beginn der Pustulation pflegt das Fieber wieder anzusteigen, die Allgemeinbeschwerden nehmen zu, um allerdings bei günstigem Verlauf schon nach 3—4 Tagen sich wieder erheblich zu bessern. Mit der Eintrocknung der Pusteln beginnt die Rekonvaleszenz. Für die Haut ist der jetzt vorhandene starke Juckreiz insoweit gefährlich, als die Kranken zum Kratzen veranlaßt werden, was zu Sekundärinfektionen führen kann. Narbenbildung tritt jedoch auch unabhängig hiervon überall dort ein, wo eine

ausgedehntere eitrige Einschmelzung des Coriums stattfand. Nach Abfallen der Krusten bleiben zunächst rötliche, später mehr bräunliche Flecke zurück, die schließlich abblassen. Waren Papillarkörper oder gar Cutis zerstört, so erfolgt die Abheilung unter Bildung eines zunächst gefäßreichen Granulationsgewebes, das infolge der Umwandlung in straffes Narbengewebe zu den eigentümlichen, anfangs noch gewulsteten, stark pigmentierten, später pigmentfreien, blassen, scharf abgesetzten strahligen Narben führt.

Neben diesem typischen Krankheitsbilde kommen nun sowohl nach der Seite des leichteren wie auch des schwereren Verlaufs abweichende Formen vor. Zu den ersteren gehören die Variolois und die Variola sine exanthemate. Zu den letzteren die Variola confluens und die hämorrhagischen Pocken, bei welchen man wieder die in wenigen Tagen zum Tode führende Purpura variolosa von der Variola pustulosa haemorrhagica zu trennen pflegt. Gewebliche Unterschiede im Aufbau dieser Efflorescenzenstypen bestehen — abgesehen von den dann stets vorhandenen stärkeren Blutungen — nicht. Im übrigen sei hier auf die Lehrbücher verwiesen.

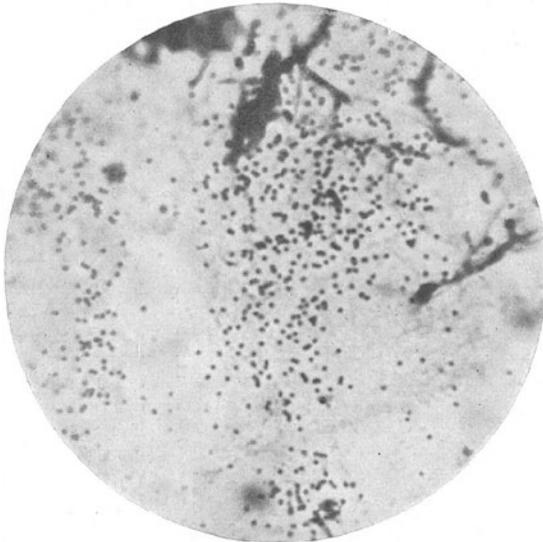


Abb. 11. Elementarkörperchen aus der Zelle wie Abb. 10. Vergrößerung 3000fach (Sammlung PASCHEN).

Die in den Tropen vorkommenden sog. weißen Pocken (Alastrim) werden sowohl als Varietät der Variola vera (MANTEUFFEL, LEAKE und FORCE u. a.) wie auch als selbständiges Krankheitsbild — ohne Beziehung zu Variola oder Variellen (s. d.) — betrachtet (CASTELLANI).

Der Vollständigkeit halber erwähnen wir noch das Vorkommen von multiplen, bisweilen phlegmonösen Hautabscessen, die ebenso wie Erysipel bei einer derart schwer geschädigten und sekundär Krankheitserreger leicht zugänglichen Haut auftreten können. Örtliche Kreislaufstörungen infolge der Ödeme führen gelegentlich zu Gangrän der Haut (Augenlider, Scrotum, Vulva).

Im Anschluß an die Variola beobachtet man häufig in den klaffenden Follikelmündungen ausgedehnte Comedonenbildung bzw. Acneausbrüche, daneben auch wechselnd ausgeprägte seborrhoische Zustände. In seltenen Fällen kommt es infolge stärkerer Epithelwucherung zur Bildung persistierender, hyperplastischer Gewebsprodukte, die bereits v. HEBRA bekannt waren und seitdem vereinzelt als Variola verrucosa beschrieben wurden (J. NEUMANN, NOBL). Es handelt sich um hornartige, schmutzig gelbbraun verfärbte, teils vereinzelt, teils in kleinen Gruppen stehende Wucherungen, vor allem im Bereich des Gesichtes und der oberen Körperabschnitte.

Vielleicht darf man als Erreger der Variola kleinste, kokkenähnliche Lebewesen ohne Eigenbewegung betrachten, die die lebende Epithelzelle zur Entwicklung und

Vermehrung brauchen (*Chlamydozoon variolae vaccinae*, v. PROWAZEK; PASCHENsche Körperchen, *Strongyloplasma variolae vaccinae*). Sie finden sich in ungeheuren Mengen in den bereits 1874 von WEIGERT im Hautepithel von Variolaleichen gefundenen und in den Epithelzellen der Pockenpusteln zuerst gesehenen Vaccinekörperchen, die dann von GUARNIERI genauer beschrieben

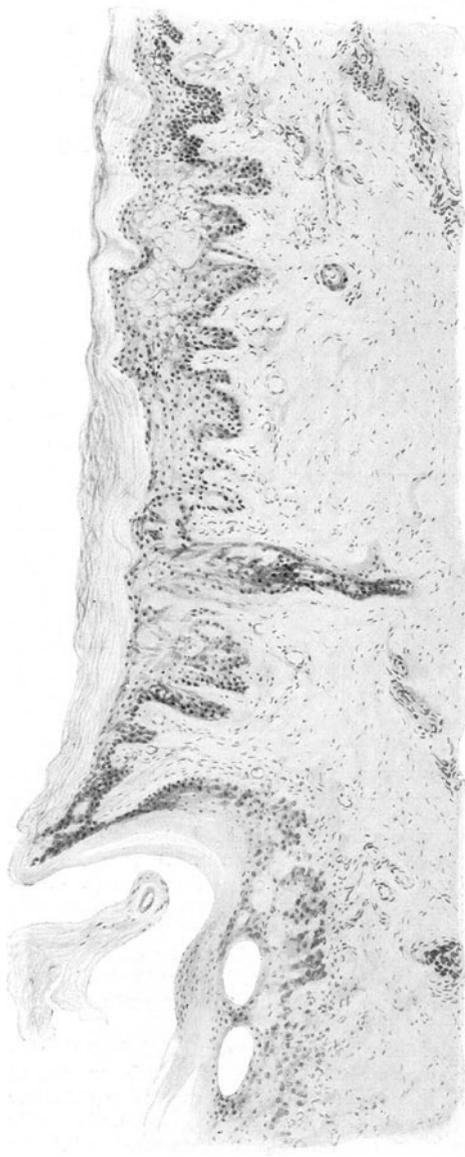


Abb. 12. Variola (♂, 13jähr., Oberarm, außen). Beginn der Exsudation. Ausgedehntes Ödem der Stachelzellschicht; rechts und in der Mitte um einen Schweißdrüsenausführungsgang, links um einen Haarfollikel (mit Keratosis suppurativa) bereits zu mikroskopisch sichtbarer Vesiculation vorgeschritten. Ödem des Papillarkörpers und der oberen Cutis mit erweiterten Gefäßen. O = 250:1; R = 220:1.

und seitdem nach diesem benannt wurden. Ursprünglich sah man sie als Erreger der Pocken bzw. Vaccine an und hielt sie für Protozoen (*Cytoryctes variolae* (PFEIFFER, GUARNIERI, COUNCILMAN, EWING u. a.). Andere Forscher (VON PROWAZEK, PASCHEN, FOÀ u. a.) betrachten sie als die Erreger mantelförmig umschließende, spezifische Reaktionsprodukte der erkrankten Zellen bzw. als Vielheit des in seiner Einheit unsichtbaren Pockenerregers (UNGERMANN, ZUELZER, GINS). Sie bestehen nach v. PROWAZEK aus einer plastinartigen und einer chromatoiden Komponente. Das Vorhandensein dieser GUARNIERISCHEN Körperchen beweist sicher das Vorliegen einer Variola oder Vaccine. Ihre Feststellung ist jetzt in 24–36 Stunden durch die PAULSche Impfmethode der Kaninchencornea möglich geworden. Innerhalb der GUARNIERISCHEN Körperchen wies v. PROWAZEK außerdem $1-1\frac{1}{2} \mu$ große, sog. Initialkörperchen nach, die er als erste Wuchsform des Erregers ansah, eine Annahme, die jedoch nicht allgemein anerkannt wurde. Der Erreger wird heute von vielen Forschern mit den PASCHENSCHEN Elementarkörperchen identifiziert, die wieder mit den von VOLFINO im Dunkelfeld gesehenen, sowie den von CASAGRANDI beschriebenen übereinstimmen. Von verschiedenen Seiten wird allerdings die Erregernatur dieser Gebilde und damit auch die der GUARNIERISCHEN Körperchen angezweifelt. Diese Gebilde sind filtrierbar; v. PROWAZEK faßte sie als eine besondere, zwischen

Bakterien und Protozoen stehende Gruppe von Lebewesen auf. LIPSCHÜTZ prägte die Bezeichnung: Strongyloplasmen. Die Züchtung ist bisher noch nicht sicher gelungen.

Dem hyperämischen Stadium geht beim Pockenexanthem ein ganz kurzes anämisches voraus (RENAUT, PINKUS). Es scheint sich dabei um eine direkte

Wirkung der Erreger zu handeln, und zwar — wie das ja auch von anderen akuten Exanthenen her bekannt ist — nicht nur im Sinne einer Gefäßblähmung, sondern auch um arterielle oder venöse Spasmen, wenn diese letzteren auch sehr viel seltener sind. Mit dem Aufhören der Gefäßblähmung und dem Beginn der Hyperämie muß dann eine starke Exsudation, zunächst aus den Lymphgefäßen des oberen Coriums, in die Epidermis einsetzen, denn nur so wird es verständlich, daß bereits in den frühesten Stadien des Pockenexanthems uns ein so ausgeprägtes Ödem entgegentritt. Ehe es jedoch zur völligen Ausbildung des **vesiculösen Stadiums** gekommen ist, lassen sich bereits schwere Schädigungen des Papillarkörpers feststellen; eine Tatsache, die ja dadurch ohne weiteres verständlich wird, daß eben das Pockenvirus auf seinem Wege von der Blutbahn in die Epidermis jenen Bezirk durchschreiten muß. Ob es sich allerdings dabei um eine unmittelbare Folge der Gegenwart der lebenden Erreger oder aber ihrer toxischen Zerfallsprodukte handelt, scheint meines Erachtens noch nicht entschieden. Man pflegt im Gewebsaufbau der Pockenpustel zwar zwischen spezifischen, durch den Erreger herbeigeführten und sekundären Veränderungen zu unterscheiden, jedoch ist diese Trennung nicht immer sicher durchzuführen, da es sich doch naturnotwendig um Deutung von Gewebsbildern handelt, über deren Genese man verschiedener Meinung sein kann. Zwei Veränderungen stehen, vor allem seit der klassischen Schilderung UNNAS, im Vordergrund: die ballonierende und die retikuläre Degeneration der mittleren und tieferen Epidermisschichten, wie man zweckmäßigerweise jene von WEIGERT als Koagulationsnekrose bezeichneten Vorgänge nennt; denn es handelt sich dabei, wie wir nachher sehen werden, um bei weitem mehr als eine bloße Koagulation.

Zu Beginn der Papelbildung herrscht im Bereich der oberen Stachel-schicht die „retikulierende“, im Bereich der unteren und der Basalzellschicht die ballonierende Colliquation“ vor (UNNA).

Es handelt sich bei der retikulierenden Degeneration um Veränderungen, die in mancher Hinsicht der „Altération cavitaire LÉLOIRS“ entsprechen. Jedoch liegt dabei nicht allein eine „höhlenbildende Metamorphose“ vor. Es entstehen vielmehr in dem ödematösen Protoplasma kleine seröse Vakuolen; schnell heranwachsend und dichter zusammenfließend, bedingen sie die Entwicklung eines netzförmigen Gerüsts in den einzelnen Zellen. In diesem feinmaschigen Netz findet sich der Kern ähnlich aufgehängt wie die Spinne im Netz, wenn auch selbstverständlich jenes Netz ein sehr viel unregelmäßigeres Gefüge hat als dieses. Den Fäden dieses feinen Netzwerks lagert sich Fibrin an, und so bleiben schließlich Zellen übrig, in welchen trotz der weitgehenden Degeneration des Protoplasmas, Kern und Zellmantel mitsamt den intercellulären Brücken noch auffallend lange nachweisbar sind.

Die „ballonierende Degeneration“ UNNAS, um auch diese gleich hier zu besprechen, ist dadurch gekennzeichnet, daß innerhalb eines umschriebenen Zellverbandes Protoplasma sowohl wie Zellmantel und intercelluläre Brücken einer Auflösung verfallen, die eine Lockerung des Zellverbandes bedingt. Die Kerne bleiben zunächst erhalten, teilen sich jedoch wiederholt amitotisch. Gleichzeitig erleiden die isolierten Zellkörper eine eigentümliche, ballonartige Aufquellung. Um den oder die Kerne herum entsteht ein mit Flüssigkeit gefüllter Hohlraum, der schließlich das Cytoplasma nahezu vollkommen verdrängt und die Zelle ballonartig auftreibt, während gleichzeitig die „Stacheln“ verstreichen. Dadurch löst sich der Zusammenhalt der „Stachelzellen“. Das Cytoplasma wird fibrinös umgewandelt und schließlich liegen diese „homogen geschwollenen“ Zellen mit ihren 2—4—10 und mehr Kernen locker in einer interepithelialen Blase. Mit der Koagulationsnekrose WEIGERTS hat also auch dieser Vorgang wenig gemein; er stimmt mit ihm lediglich in seinem Endausgang überein. Hier wie dort kommt es schließlich zu einem Schwund der Kerne, so daß

nun die ganze Zelle in eine diffuse „kernlose Scholle“ umgewandelt ist. Der Weg jedoch, auf dem es zu diesem Endzustand kommt, ist von dem, was im allgemeinen in der pathologischen Histologie als „trübe Schwellung“ oder „Koagulationsnekrose“ beschrieben wird, weit verschieden.

Innerhalb derartig eigentümlich umgewandelter Stachelzellen treten nun noch eine Reihe feinerer Veränderungen auf, die nachher genauer erörtert werden müssen, da sie bei der Jagd nach dem Pockenerreger eine entscheidende Rolle gespielt haben.

Diese kurze, grundsätzliche und mehr allgemeine Erörterung schien notwendig, um den Entwicklungsgang der Pockenpustel übersichtlicher darstellen zu können. Retikulierende zusammen mit ballonierender Degeneration führen frühzeitig zu jenem Bilde, das der Pockenpustel eigentümlich ist. Die retikulierende Degeneration spielt sich dabei in den mittleren und oberen Lagen der Stachelschicht ab, während die unteren der ballonierenden Colliquation verfallen. Diese beschränkt sich nicht nur auf das Stratum basale, sondern sie dringt auch in die Stachelschicht des Haarbalges ein, und zwar meist tiefer, als dies in der übrigen Epidermis der Fall ist.

Durch die retikulierende Degeneration im Verein mit der oben erwähnten starken serösen Exsudation entstehen im Bereich der Pockenpusteln eigentümlich fächerförmig angeordnete, aus Resten der langgezogenen und zusammengedrückten, degenerierten Zellwände aufgebaute Septen. Von ihnen gehen kleinere Zwischenbälkchen aus, die nun ihrerseits wieder die ganze Pustel in eine Reihe kleinerer Kammern aufteilen. Die Decke der Pustel wird von den durch das Ödem zusammengepreßten oberen Epithellagen der Epidermis gebildet.

Während für gewöhnlich diese, die Pockendecke bildenden Schichten keine besonderen Veränderungen aufweisen, zeigen sie an Handteller und Fußohle Eigentümlichkeiten, die UNNA als eine beschleunigte Verhornung bezeichnet hat. Es ist dort nämlich schon bei kleinsten Bläschen die basale Hornschicht erheblich aufgeschwollen, und zwar „zu einem ansehnlichen, linsenförmig gestalteten, durchsichtigen soliden Körper“. Diese Verbreiterung der Hornschicht möchte GANS jedoch mehr auf eine einfache ödematöse Quellung der basalen Hornschicht, als auf eine echte Hyperkeratose im Sinne UNNAs zurückführen. Damit wäre auch an dieser Körperstelle die Einheitlichkeit der geweblichen Veränderungen gewahrt; denn die an Handteller und Fußsohle feststellbare, im Vergleich zum übrigen Körper nur geringgradige Höhlenbildung ist doch lediglich nur ein quantitativer und kein qualitativer Unterschied. Sie wird überdies durch die Tatsache völlig verständlich, daß hier der normale Gewebsaufbau mit seiner unverhältnismäßig festen Verankerung der einzelnen Gewebsschichten der Haut schon rein mechanisch eine stärkere seröse Exsudation erschweren muß. Es scheint daher auch eine Unterscheidung der für gewöhnlich „feuchten Pockenpustel“ von der „trockenen“ Form an Handteller und Fußsohle — wie dies UNNA vorgeschlagen hat — nicht notwendig. Auch UNNA wird diese Feststellung nicht überraschend kommen, da er ja Übergänge zwischen beiden Formen an diesen Körperstellen beschrieben hat. Damit verliert naturgemäß auch die von ihm als „nucleäre Degeneration“ gekennzeichnete, der retikulären Degeneration der Stachelzellen entsprechende Veränderung der geschwollenen Hornzellen ihre Besonderheit. Diese fest aneinandergepreßten Hornzellen können eben bei eintretendem Ödem lediglich nur aufquellen. Ihre kompakte Struktur gestattet keine Lockerung, wie dies für das Zustandekommen der retikulären Degeneration notwendig ist.

Gleichzeitig mit der retikulären Degeneration der Zellen der mittleren und oberen Stachelschicht quellen die Zellen der unteren Stachelschicht zu jenen eigenartig geblähten Gebilden auf (mit zwei, vier und in seltenen Fällen auch mehr Kernen), die dieser Veränderung ihre Bezeichnung „ballonierende Degeneration“ gegeben haben. Diese in verschiedenem Grade gequollenen Zellen liegen in lockeren Haufen dem geschwollenen Papillarkörper auf. Ihr Bereich umfaßt den ganzen Pockengrund, fast bis zur halben Höhe der Stachelschicht, und springt an den Haarbälgen in die Tiefe der Haut vor. An der fertig aus-

gebildeten jungen vesiculösen Pocke kann man daher eine eigentümliche Zweischichtung erkennen: retikuläre Degeneration in den mittleren und oberen, ballonierende in den unteren Lagen der Stachelzellschicht. Diese Zweischichtung wird noch unterstrichen dadurch, daß das Breitenwachstum der Pockenhöhle sich im oberen Teil der Stachelschicht entwickelt, während im unteren Teile die ballonierende Colliquation langsamer fortschreitet. Daher erhält die Pockenhöhle schließlich pilzförmige Gestalt; durch die Höhlenbildung hauptsächlich im oberen, überhängenden Teile (Pockenhaube, RINDFLEISCH) ist dieser pilzenhaubenartig verbreitert, der weniger gequollene untere Teil hingegen stielartig verschmälert. Jene Verbreiterung erfolgt, indem die retikuläre Degeneration in den ödematösen Epithelien der seitlichen Pockenwandung fortschreitet.

Hier oben in der Pockenhöhle beherrscht ein intracelluläres, im Stiel ein intercelluläres Ödem das Bild. Dort sind die Hohlräume aus den übermäßig

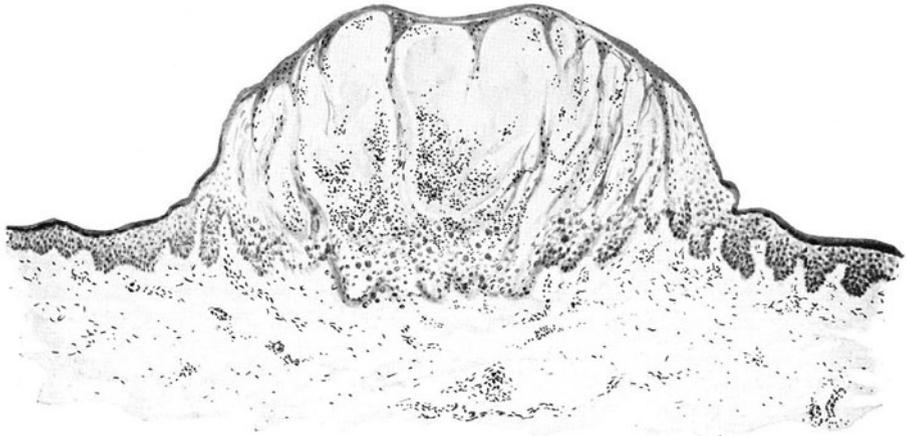


Abb. 13. Variola. (♂, 22jähr., Brust.) Übersichtsbild. Frisches, mehrkammeriges Bläschen mit Beginn der Dellenbildung, mäßigem Leukocytengehalt und völliger Auflösung der Epidermis am Blasenboden. Zahlreiche ballonierend degenerierte Epithelien vor allem der unteren Stachelzellschicht und des Stratum basale mit nahezu völliger Bloßlegung bzw. umschriebener Nekrose der mittleren Papillenköpfe im Papillarkörper. Cutisveränderungen hier verhältnismäßig gering.
O = 50 : 1, R = 50 : 1.

aufgetriebenen, verflüssigten und geplatzen Zellen hervorgegangen, während sie hier den stark erweiterten Intercellularlücken zwischen den ballonierten Epithelien entsprechen. Der Übergang zwischen beiden ist ganz allmählich; das gleiche gilt für den Übergang zwischen den ballonierten Zellen in der Tiefe und den zusammengepreßten Zellen und Zellwandresten, die die Pockenhöhle septenartig durchziehen.

Hiermit sind die primär degenerativen Erscheinungen jedoch noch nicht zum Stillstand gekommen; denn sämtliche durch die colliquative Degeneration veränderten, sowie auch die in den Septen und Strängen übrig gebliebenen, zusammengepreßten Zellen verfallen allmählich einer fibrinoiden Umwandlung (UNNA). Diese ergreift jedoch nur das Protoplasma in den zarteren Strängen und Balken; in der Pockendecke, sowie auch in den dicken Strängen bleibt sie auf die Randzone beschränkt. Gleichzeitig zerfallen nunmehr auch die Kerne der ballonierten Epithelien, so daß hier schließlich nur noch homogene Schollen übrig bleiben.

Es wurde schon früher auf das Vorwiegen ödematöser Zustände bzw. der retikulären Degeneration in den Randabschnitten der Pocke hingewiesen. Dazu tritt zur gesunden Umgebung hin in den meisten Fällen eine lebhafte Epithelproliferation. Die Reteleisten dringen weit in den Papillarkörper vor; die suprapapillare Stachelschicht erscheint stark verbreitert und ödematös geschwollen. Auf diese Weise ergibt sich ein Vorquellen und Vorwölben der Randabschnitte der Pocke, so daß die weniger ödematöse Mitte unter das Niveau der Randabschnitte zu liegen kommt: die Dellenbildung ist eingetreten. Gelegentlich kann einmal — falls sich die Pockenpustel um diesen herum entwickelte — ein Haarfollikel das Zentrum der Pocke und damit auch der Delle bilden. Die Verankerung des Follikelepithels in den tieferen Cutisabschnitten gewährt gewissermaßen einen festen Halt; hier ist das Gewebe weniger nachgiebig als in der weiteren Umgebung. Im allgemeinen ist diese Art der Dellenbildung jedoch die Ausnahme.

Der Papillarkörper erscheint frühzeitig schwer geschädigt, ödematös geschwollen, die Papillenspitzen oft nekrotisiert. Diese Nekrose bleibt jedoch anfangs meist auf wenige Papillen und die anstoßenden Basalzellen beschränkt. Die Capillaren, von Anfang an erweitert, sind von zunächst nur wenigen, allerdings meist schon zerfallenden Leukocyten umgeben. Sie enthalten bereits frühzeitig Zell- und Kerntrümmer, die von abgestorbenen Leukocyten oder Endothelkernen herrühren: eine Tatsache, die ja ohne weiteres dadurch verständlich erscheint, daß die Capillarwand zuerst von dem Erreger betroffen (s. o.), daß er hier agglutiniert wird (VON PIRQUET) und daher seine Toxine frei werden.

Im Bläschenstadium der Pocke ist die Gefäßerweiterung sowohl wie die Leukocytenauswanderung zunächst noch verhältnismäßig gering. Dagegen wurde verschiedentlich (UNNA, STOKES) eine dichte Anhäufung großer Plasmazellen in den adventitiellen Scheiden der Blutgefäße beobachtet, was um so bemerkenswerter erscheint, als diese Zellen ja sonst nur bei subakuten oder infektiösen Granulationsgeweben auftreten.

Stärkere Grade nehmen die Cutisveränderungen bzw. die des Papillarkörpers jedoch erst im Stadium der Suppuration an; etwa vom 5. Tage des Bestehens der Pockenpustel ab. Jetzt wirken die abgestorbenen Gewebe wahrscheinlich als Fremdkörper. Die Blutgefäße sind in dem ganzen zugehörigen Cutisbezirk äußerst erweitert und von zahlreichen, wohl erhaltenen Leukocyten durchsetzt, und zwar in so großen Mengen, daß die Grenze zwischen Papillarkörper und Stratum basale oft nicht mehr festzustellen ist. Gleichzeitig dringen Leukocyten zwischen die ballonierten Epithelien in das Maschenwerk der Pocke vor, diese so in eine Pustel umwandelnd. Hält die Pockendecke dem Druck der Eiteransammlung stand, so kann sich schließlich eine pralle Pockenpustel bilden, bei der die radiären Septen eingerissen sind, so daß die dellentartige Einsenkung im Zentrum wieder völlig ausgeglichen ist.

In den meisten Fällen folgt dieser Pustulation am Ende der ersten Woche die Krustenbildung und schließlich entwickelt sich ein trockener Schorf. Damit hat die Abheilung des Pockenausschlags begonnen. Schon vorher, vor dem völligen Eintrocknen des Pustelinhalts, dringt vom gesunden bzw. gewucherten Randepithel her eine dünne Schicht neugebildeter Epithelien nach der Mitte zu unter die eintrocknende Pustelmasse vor. Zu diesem Zeitpunkt ist die eintrocknende Borke hüllenartig von Hornschicht umgeben, und zwar bildet

die alte eingetrocknete Hornschicht die Decke, die neugebildete junge Hornschicht den Boden dieser Hülle; eine Beobachtung, die sich besonders deutlich an den Pockenpusteln von Handfläche bzw. Fußsohle feststellen läßt. Da die Papillen im Zentrum der Pocke am stärksten geschädigt werden, entsteht hier im Vergleich zu den Randabschnitten eine leichte muldenförmige Einsenkung der Cutis (untere Delle, WEIGERT), die nun von dem vorrückenden, neugebildeten Epithel ausgekleidet wird. Überall dort, wo der Gewebszerfall des Papillarkörpers bzw. der oberen Cutis stärkere Grade angenommen hatte, ergibt sich dann schließlich nach völliger Entfernung der Borke und Abheilung der Pustel eine mehr oder weniger tiefe, meist ziemlich scharf gegen die Umgebung abgesetzte Einsenkung der Haut: die narbige Abheilung der Pocke ist eingetreten.

Die Leukocytenmassen sind schon vorher — im Stadium der Borkebildung — von den Lymphbahnen aufgenommen bzw. resorbiert worden. Die Capillaren der Oberfläche bleiben gewöhnlich noch längere Zeit stark erweitert. Gelegentlich geht auch die starke Epithelproliferation der Randabschnitte auf die zentralen Bezirke über und es kann dann hier zu einer wuchernden Epithelmasse kommen, die zu jenen eigenartigen Veränderungen führt, wie sie von NEUMANN, NOEL u. a. als *Variola verrucosa* beschrieben wurden.

Die Pockennarbe zeigt zunächst noch längere Zeit erweiterte Blut- und Lymphgefäße, eine Vermehrung der Leukocyten sowie des Pigments. Eigenartige Störungen wurden von ARZT am elastischen Gewebe kürzere oder längere Zeit bestehender Pockennarben festgestellt. Sie fanden sich nur in der Gesichtshaut, zum Teil so geringgradig ausgeprägt, daß eine Abgrenzung von normalen Verhältnissen kaum möglich war; namentlich dann, wenn sie sich in mehr diffuser Form äußerten, sei es als allgemeine Massenzunahme des elastischen Gewebes, sei es als Verdickung und Verfilzung der einzelnen Fasern. Sehr viel ausgesprochener und auffallender waren diese Störungen jedoch dann, wenn sie mehr in lokalisierter Form, inselartig, auftraten. Ganz oberflächlich in der Cutis lagen dann entweder homogene oder grobschollige, meist kernlose, grauschwarz sich färbende Massen, die nur durch einen schmalen Streifen von der Epidermis getrennt waren. Diese Veränderungen fanden sich unabhängig vom Alter der Kranken, wenn auch in vorgerückten Jahren stärker. Daher kann man sie mit ARZT zum Teil doch auch auf allgemeinere Einflüsse (Witterung (?), Alter) zurückführen.

Die Schleimhautpocken weichen in ihrem geweblichen Aufbau insoweit von jenen der äußeren Haut ab, als bei ihnen eine Blasenbildung nicht auftritt (E. FRAENKEL, VERSÉ). Es fehlt eben hier die als Vorbedingung für das Zustandekommen der Pustel notwendige „schwer zerstörbare Epitheldecke“ (WEIGERT). Die umschriebenen Verdickungen des gewucherten und gequollenen Schleimhautepithels verfallen vielmehr ziemlich rasch einer ausgedehnten Nekrose, die häufig bis an das entzündlich stark veränderte Bindegewebe heranreicht. Es entwickelt sich ein aus zusammengeschmolzenen Epithelschollen und Fibrin bestehender Schorf, der in toto oder in Bruchstücken abgestoßen wird, wobei ein Substanzverlust entsteht, der dann von den gewucherten Rande�ithelien her wieder überhäutet wird.

Bei der *Purpura variolosa* tritt der Tod in den ersten Tagen und im allgemeinen bereits zu einem Zeitpunkt ein, wo es meist noch gar nicht zu einer

eigentlichen Pockenbildung gekommen ist. In Papillarkörper und oberer Cutis finden sich, vor allem perivascular, lediglich Leukocyten und wechselnd ausgedehnte Blutmassen. Eine morphologisch faßbare Ursache für den Blutaustritt läßt sich nicht feststellen; es handelt sich daher wahrscheinlich um eine Diapedese der roten Blutkörperchen durch die toxisch geschädigten Gefäßwände.

Die hämorrhagischen Pockenefflorescenzen bei der *Variola pustulosa haemorrhagica* unterscheiden sich von jenen der *Variola vera* lediglich durch ihren Blutgehalt. Hier darf man den Blutaustritt wohl auf Zerstörungen der Gefäßwände zurückführen, wie sie in den nekrotisierten Papillenspitzen ja durchaus verständlich erscheinen.

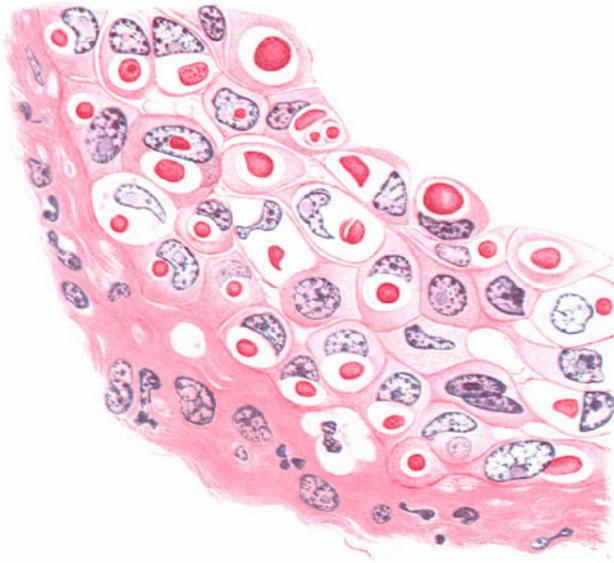


Abb. 14. Variola. Feinere Veränderungen der Epidermisepithelien in der „Pockenwanne“. GUARNIERISCHE (Pocken-) Körperchen, vorwiegend im Protoplasma, nur vereinzelt im Kern. O = 920 : 1; R = 920 : 1 (Sammlung LIRSCHÜTZ).

Besondere Berücksichtigung verlangen nunmehr noch einige feinere Veränderungen der Epidermisepithelien, die vor allem dadurch eine besondere Bedeutung erlangt haben, daß enge Beziehungen zwischen ihnen und den Pockenerregern nachgewiesen werden konnten. Erstmals fand L. PFEIFFER in den Epithelzellen der Pockenpusteln jene eigenartigen Gebilde (Vaccinekörperchen), die jetzt allgemein als GUARNIERISCHE Körper bezeichnet werden. Es sind das mit Kernfarbstoffen stark färbare Körperchen, die schon sehr frühzeitig in den Epithelzellen dort auftreten, wo das Pockenvirus eintritt. Sie liegen, von einem hellen Hof umgeben, in der Nähe des Kerns und sind von wechselnder Form und Größe (bis zu dem Umfang eines halben Epithelkerns). Über die Herkunft dieser Körperchen sind die Meinungen noch geteilt. Ein Teil der Forscher hält sie für ausgestoßene Nucleolen, ein anderer für degenerierte Centrosomen oder gar Kernreste eingeschlossener Leukocyten. Diese Annahmen haben jedoch einer anderen Auffassung weichen müssen, ebenso wie

die ursprünglich vertretene Ansicht (GUARNIERI, PFEIFFER, COUNCILMAN u. a.), daß es sich um den Pockenerreger, und zwar um ein Protozoon handle. Seit den Untersuchungen von HÜCKEL, v. PROWAZEK, FOA, PASCHEN, LIPSCHÜTZ u. a. hält man allgemein diese Körperchen für Gebilde, die mantelartig den Pockenerreger umschließen; man faßt sie als spezifische Reaktionsprodukte der erkrankten Zellen auf. In den „Pockenwangen“ (UNNA, BURRI) liegen sie einzeln oder auch zu zweien im Protoplasma in einigem Abstand von dem im übrigen nicht veränderten Kern; „am Pockengrund“ liegen sie näher dem Kern oder gar in diesem selbst. Färberisch verhalten sich die Einschlüsse in Plasma und Kern der Zelle gleichartig. Sie zeigen zuweilen in ihrem Innern kleinste eben sichtbare Körnchen (Elementarkörperchen). Eine einwandfreie Erklärung für das Zustandekommen der Einschlüsse und ihre Abstammung ist bis heute noch nicht möglich. Am meisten Anhänger hat die Annahme, daß es sich um verschiedene, im Cytoplasma oder Kern schon normalerweise vorhandene Zellsubstanzen handelt, die unter dem Einfluß des in der Zelle parasitierenden Virus hypertrophieren und gemeinsam mit diesen das GUARNIERISCHE Körperchen aufbauen (LIPSCHÜTZ).

Differentialdiagnose: Große Bedeutung hat die Unterscheidung der Variola von der Varicellenefflorescenz, namentlich bei Variolois. „Auftreten von Protoplasmaeinschlüssen in den Stachelzellen spricht für Variola und schließt Varicellen aus; ausschließliche Ausbildung von „Kerneinschlüssen“ (im Epithel, zum Teil auch im Corium) schließt Variola mit Sicherheit aus und spricht für Varicellen“ (LIPSCHÜTZ). Gewisse Anhaltspunkte gibt auch das Verhalten der degenerativen Zellveränderungen; bei Varicellen sind die vielkernigen Epithelzellen, wie sie die ballonierende Degeneration mit sich bringt, namentlich in den ersten Krankheitstagen, für die Diagnose Varicellen von großem Wert (PASCHEN). Sie lassen sich im einfachen Bläschenausstrich leicht nachweisen. Die sicherste Unterscheidung und dazu die am leichtesten und ohne besondere Hilfsmittel durchführbare scheint jedoch der PAULSche Impfversuch zu bieten bzw. der Nachweis der PASCHENkörper, wenigstens in der Hand geübter Untersucher. Auf die neueren diagnostischen Hilfsmittel serologischer Art sei nur kurz hingewiesen.

Pathogenese: Wenn auch die Reinkultur der Elementarkörperchen und die Erzeugung von Pockenefflorescenzen durch Kulturstrongyloplasma noch nicht gelungen ist, so wird doch der Erregercharakter dieser bzw. der in ihnen enthaltenen Gebilde allgemein als höchst wahrscheinlich anerkannt. Das Virus dürfte in erster Linie auf dem Atmungswege in den Körper aufgenommen werden, sich mit dem Blutkreislauf verbreiten, in den Capillaren festsetzen und von dort aus sein Zerstörungswerk beginnen. Ob allerdings die klinischen Veränderungen der Haut und der Schleimhäute unmittelbar die Folgen der Einwirkung des lebenden Erregers sind, oder ob es sich dabei um Giftwirkung des durch Agglutination (v. PIRQUET) veränderten Erregers handelt, ist hier ebensowenig restlos entschieden wie bei anderen Exanthenen. Die Abhängigkeit der Zellveränderungen der Epidermis, vor allem der GUARNIERISCHEN Körperchen, von der Gegenwart des Erregers, dessen Identität mit den PASCHENSCHEN Elementarkörperchen allerdings noch umstritten wird, ist jedoch kaum noch zu bezweifeln.

Anhang.

Vaccination und Vaccineexantheme.

Die JENNERsche Schutzimpfung, eine aktive Immunisierung des Menschen mit lebendem, durch Tierpassage abgeschwächtem Blatternvirus aus der Kuhpocke (Vaccine), verläuft außer-

ordentlich gesetzmäßig. Die drei ersten Tage herrschen die Folgen der traumatischen Schädigung vor; dann erst tritt die spezifisch vaccinale Wirkung ein in Gestalt von Rötung der Impfstelle und Papelbildung. Vom 5. Tage an verwandelt sich die vorher abgeplattete Papel in ein durchscheinendes, von einer Aula umgebenes Bläschen. Am 7. Tage, dem Höhepunkt der Impfpocke, entsteht eine zentrale Delle mit gelblichem Schorf, entsprechend dem Wundschorf des Impfschnittes. Um die Aula hat sich unterdessen unter gleichzeitiger Infiltration des Untergrundes ein hellroter Hof, die Area, ausgebildet. Vom 8. Tage an setzt die Umwandlung des Bläschens in eine Pustel ein, die am 11. bis 12. Tage unter Vertiefung der zentralen Delle zu einer harten Kruste einzutrocknen beginnt. Diese fällt nach etwa drei Wochen ab und hinterläßt die Impfnarbe. Über Einzelheiten des klinischen Verlaufs der Vaccination sowohl, wie auch der Revaccination, siehe die einschlägigen Lehrbücher.

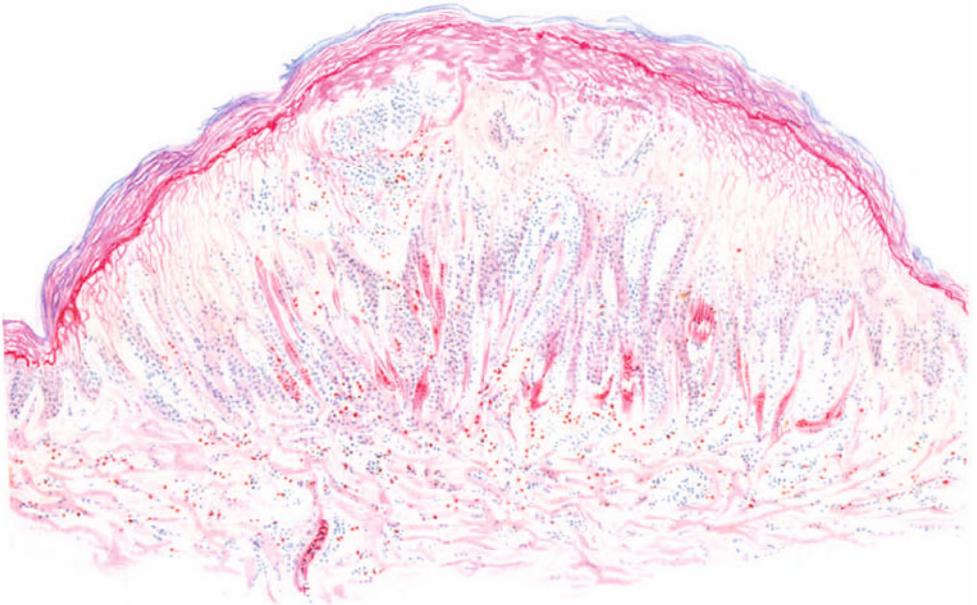


Abb. 15. „Kuhpocke“, Melkerknoten. (Handrücken, ♂, 21jähr., seit 1 Woche bestehend.) Übersichtsbild. Unter wohlerhaltener Hornschicht eine ödematöse, vorwiegend retikulär, weniger ballonierend degenerierte Stachelzellschicht. Multilokuläre Pustelbildung; Zerfall der Papillenspitzen. Unter den zahlreichen eingewanderten polynucleären Leukocyten auffallend viele Eosinophile. Ausgedehntes Cutisödem mit erweiterten Blut- und Lymphgefäßen. Panchrom. O = 66 : 1, R = 50 : 1.

Als für den Dermatologen besonders bemerkenswert seien hier einige seltene Abweichungen erwähnt, die entweder durch das Vaccinevirus selbst hervorgerufen werden oder in besonderen äußeren Umständen gelegen sind. Zu den ersteren gehören die polymorphen postvaccinalen Exantheme, die bald masern-, röteln- oder scharlachartig, bald roseolär oder urticariell sein können. Sie treten am 8. bis 11. Tage nach der Impfung auf, zunächst im Gesicht, dann an Rumpf und Extremitäten. Die Ursache dieser Exantheme ist noch nicht ganz geklärt. Vielleicht handelt es sich um ein Analogon zum Variola-Rash, vielleicht aber auch um eine Einschwemmung und Verbreitung der Erreger auf dem Blutwege in die nicht genügend immunisierte Haut. Zu erwähnen sind ferner die sog. Nebenvaccinen, die in Gestalt von Papeln, zum Teil infolge direkter Autoinokulation in der Nähe der Impfstelle, zum Teil als echte Exantheme gleichzeitig auf dem ganzen Körper auftreten können. Man führt sie auf eine Verschleppung der Vaccineerreger (auf dem Lymphwege) zurück.

Die auf hämatogenem Wege entstandene generalisierte Vaccine (*Vaccina universalis*) ist außerordentlich viel seltener. Dieses Kuhpockenexanthem erstreckt sich in wechselnder Ausdehnung über den ganzen Körper. Es tritt gewöhnlich am 9. bis 10. Tage

nach der Impfung mit kleinen ohne Narbenbildung abheilenden Pusteln auf der Haut und gelegentlich auch der Mundschleimhaut auf. Ihm gegenüber steht die *Vaccina secundaria*, die durch unmittelbare Übertragung von Pustelinhalt auf andere Körperstellen bedingt ist. Im allgemeinen sind diese sekundären örtlichen Erkrankungen gutartig. Wesentlich schwerer und häufig tödlich verlaufen Mischinfektionen der Vaccine bei exsudativen Dermatitiden, vor allem dem Ekzem, der Prurigo oder auch der Impetigo.

Die geweblichen Veränderungen der Impfpustel weichen von jenen der spontanen Variola nur insoweit ab, als der Impfschnitt dies bedingt. Bei den durch Ausbreitung auf dem Lymph- oder Blutwege entstehenden Vaccinopusteln ist überhaupt ein Unterschied nicht festzustellen, was um so selbstverständlicher erscheint, als wir es ja hier lediglich mit einer abgeschwächten Form des Variolavirus zu tun haben.

Als eine eigenartige, mit den echten Kuhpocken unmittelbar in Zusammenhang stehende Veränderung sind hier abschließend noch die sog. „originären Kuhpocken“, die

Melkerknoten

zu erwähnen. Es handelt sich dabei um vielfach unbegründeterweise als blaurote Pusteln bezeichnete Veränderungen, die vorwiegend an den Händen — aber auch an anderen Körperstellen: Arme, Gesicht — von solchen Menschen beobachtet wurden, die mit der Wartung von Rindvieh (insbesondere Melken) betraut waren. In den meisten Fällen ließ sich der Zusammenhang mit echten Kuhpocken feststellen. Eine eigentliche Pustel- oder gar Blasenbildung liegt dabei jedoch nicht vor; es finden sich vielmehr, wie schon aus der Darstellung von WINTERNITZ hervorgeht, wie dies besonders FRIEBOES betont hat und auch GANS in einem Falle der Heidelberger Hautklinik feststellen konnte, vereinzelt sitzende, blaurot verfärbte, leicht gedellte, derbe, knotenartige Erhebungen. Man kann diese vielleicht als eine abortive Pockenform betrachten, deren von der gewöhnlichen Pockenpustel abweichende Entwicklung man — ähnlich wie die sog. Steinpocken des Rindes (HELLER) — auf eine bereits vorhandene, wenn auch mehr oder weniger starke, relative Immunität des infizierten Organismus (länger zurückliegende Vaccineimpfung) zurückführen darf.

Diese Vorstellung würde auch den verschiedenartigen Befund der wenigen, bekannt gewordenen histologischen Untersuchungsergebnisse verständlich machen. In dem von mir beobachteten Falle fanden sich — trotz des klinisch an derbe Knoten erinnernden Bildes — alle Eigentümlichkeiten der Pockenpustel: Multilokuläre Bläschenbildung, retikuläre und ballonierende Degeneration der Rete mit Einwanderung zahlreicher, darunter auffallend vieler eosinophiler Leukocyten (s. Abb. 15). In anderen Fällen (FRIEBOES) fand sich hingegen ein sehr gefäßreiches entzündliches Granulationsgewebe, an dessen Aufbau sich vor allem kleine mononucleäre und epitheloide Zellen beteiligten. Die Beobachtung von WINTERNITZ scheint sich bezüglich der epidermalen Veränderungen (Blasenbildung usw.) mehr an unseren Fall, bezüglich derjenigen der Cutis eher an den FRIEBOESSchen Befund anzuschließen.

Differentialdiagnostisch ist in den beobachteten Fällen auch an Maul- und Klauenseuche, an Pyodermien, an infektiöse Papillome, falsche Kuhpocken oder Varicellen gedacht worden (WINTERNITZ, FRIEBOES). Alle diese lassen sich jedoch bereits auf Grund des klinischen Befundes ausschließen (HELLER). Betonen möchte GANS hingegen die Möglichkeit einer Verwechslung mit multiplen syphilitischen Primäraffekten. Wenn ja auch im allgemeinen deren Auftreten an Handrücken und Armen außerordentlich selten sein dürfte, so kann doch eine Entwicklung im Gesicht (WINTERNITZ) zu dieser Fragestellung drängen; zumal Zeitdauer der Entwicklung (2—3 Wochen), scharfe

Abgrenzung und derbe Konsistenz der Knoten übereinstimmen. Die Entscheidung dürfte allerdings in der Regel der Spirochätennachweis bringen; sonst bietet der histologische Befund hinreichende Unterschiede.

Eine eingehendere Erörterung verlangt ferner eine äußerst seltene, eigenartige, von v. PIRQUET mit dem Namen

Paravaccine

belegte und von der Vaccine vollkommen zu trennende Veränderung (Vaccine rouge der Franzosen). Sie scheint am häufigsten bei abgeschwächter Lymphe oder schwacher Scarification der Haut in Gestalt langsam sich entwickelnder, intensiv roter, stark erhabener Knötchen aufzutreten. Als eine andere Verlaufsform beschreibt LIPSCHÜTZ flache, im Wachstum zurückbleibende und schnell schwindende Efflorescenzen ohne ausgesprochen steil abfallenden Rand und mit nur geringen Oberflächenveränderungen in Form zarter Schüppchen. Die Paravaccine kommt sowohl bei Erstimpfungen wie bei Revaccinierten vor und

hinterläßt weder Immunität noch Allergie gegen Vaccine, dagegen wohl Allergie gegen Paravaccineinfektion. Es handelt sich um eine rein örtlich beschränkt bleibende Veränderung, die sich von der Vaccine durch die Form sowohl wie die Farbe des Knötchens, vor allem aber durch den Mangel an Narbenbildung auszeichnet.

v. PIRQUET und LIPSCHÜTZ führen die Paravaccine auf einen Erreger zurück, der sich in der Kälberlymphe neben dem echten Vaccineerreger vorfinden soll. LIPSCHÜTZ glaubt ihn in Einschlußgebilden retikulär oder ballonierend degenerierter Zellen der oberen, seltener auch der mittleren Stachelschicht sowohl im Cytoplasma neben, als auch in den Kernen selbst festgestellt zu haben.

Die geweblichen Veränderungen sind, wie LIPSCHÜTZ mitteilt, und wie ich selbst an Hand mir von diesem freundlichst zur Verfügung gestellter Präparate fest-

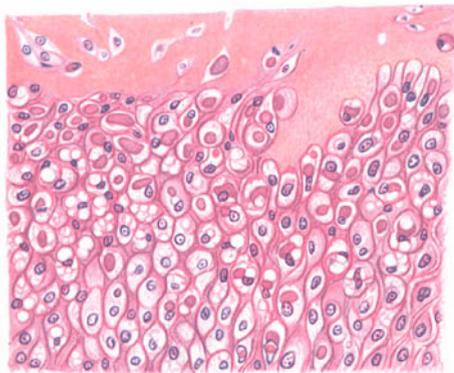


Abb. 16. Paravaccine (14 Tage alte Papel). Mittlere und obere Stachelzellschicht mit Übergang zur Hornschicht. Zahlreiche rot gefärbte „Paravaccinekörper“ im Protoplasma, zwei im Kern — Mitte unten — von Epidermiseithelien.

O = 385 : 1; R = 385 : 1. (Sammlung LIPSCHÜTZ.)

stellen konnte, von jenen der Variola-Vaccine völlig verschieden. Die beiden Formen, in welchen die Paravaccine klinisch beobachtet wurde, stimmen jedoch histologisch überein; es handelt sich um qualitativ die gleichen, lediglich quantitativ verschiedene Veränderungen. In der Epidermis stehen sie mit dem Auftreten von „Einschlußkörpern“ im Protoplasma, zum Teil auch im Kern der in retikulierender und ballonierender Degeneration begriffenen Zellen, jenen bei der Variola und Vaccine zu beobachtenden noch verhältnismäßig nahe. Im Gegensatz zur Variola-Vaccine tritt jene Degeneration hier jedoch nicht gleichmäßig, sondern herdweise auf. Auch das Verhalten der Hornschicht ist ein anderes, allerdings an verschiedenen Stellen verschiedenes; je nach der Entfernung von der Impfstelle und dem Zeitpunkt der Untersuchung. Das Stratum granulosum fehlt gewöhnlich und es findet sich eine schmale parakeratotische Hornlage, die von einer mächtigen, regelrecht verhornten Schicht überdeckt ist. Es kommt hier also zu einer beschleunigten Verhornung (Infektionshyperkeratose, PINKUS). An anderen Stellen ist gerade die Übergangsschicht der Stachel- zur Hornschicht an „Einschlüssen“ besonders reich. An der Stachelschicht fällt im übrigen eine ausgesprochene Akanthose auf,

namentlich in Gestalt wechselnd breiter, wechselnd weit in das Corium hinabreichender Reteleisten.

Die feineren Veränderungen in den geblähten, in retikulierender, zum Teil auch ballonierender Degeneration befindlichen Zellen der oberen, seltener auch der mittleren Stachelschicht, bestehen vor allem in dem Auftreten von Gebilden in Protoplasma und Kern, die den von anderen „Einschlußkrankheiten“ her bekannten Körperchen entsprechen. Sie sind im Cytoplasma verschieden groß, von runder, elliptischer oder leicht unregelmäßiger Gestalt, meist scharf begrenzt, gelegentlich auch gelappt. Sie liegen entweder frei im Plasma oder sind in einem Fasernetz gewissermaßen aufgehängt. Mit Kernfarbstoffen färben sie sich nicht, geben keine Fettreaktion, sind gramnegativ. Mit Anilinfarbstoffen (Eosin) treten sie leuchtend rot hervor. Ähnliche Einschlußkörper fand LIPSCHÜTZ im Kern, und zwar nicht diffus verteilt, sondern auf bestimmte Gruppen von Retezellen beschränkt. Sie waren kleiner wie die Protoplasmaeinschlüsse und geringer an Zahl. Diese Einschlüsse lassen sich nur vom Beginn bis zur Höhe der Entwicklung der Paravaccinepapel nachweisen; mit einsetzender Rückbildung sind sie schwer oder gar nicht mehr zu finden. LIPSCHÜTZ spricht — im Sinne der Chlamydozoenlehre — diese Einschlüsse als Reaktionsprodukte auf das in den Retezellen parasitierende Virus der Paravaccine an.

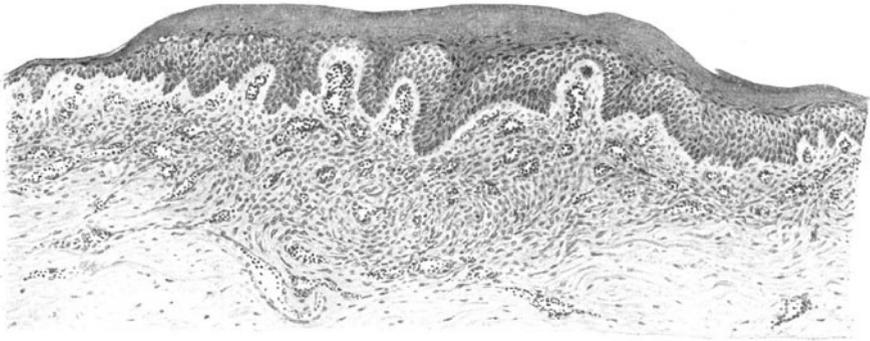


Abb. 17. Paravaccine. Übersichtsbild eines 14 Tage alten, typischen Falles. Kennzeichnende Wucherung der Gefäßelemente im Bereich der erweiterten und stark gefüllten Gefäße. Die ödematöse Cutis wird von zahlreichen neugebildeten Capillaren und Capillarsprossen durchzogen. O = 97 : 1; R = 97 : 1. (Sammlung LIPSCHÜTZ.)

Während demnach die Epidermisveränderungen jenen der Variola-Vaccine in etwas ähneln, weichen die des Bindegewebes davon völlig ab. Als kennzeichnendes Merkmal der Frühveränderungen zeigt sich hier eine Wucherung der Gefäßelemente, der sich auf der Höhe der Entwicklung die Bildung neuer Blutgefäße, sowie eine wechselnd starke lymphocytäre, weniger leukocytäre Infiltration hinzugesellt. LIPSCHÜTZ verlegt daher den primären Angriffspunkt des Virus in die Wandendothelien der Capillaren der stark verbreiterten und verlängerten Papillen. Hier ist das stark ödematöse Bindegewebe von zahlreichen dünnwandigen, mit Blut vollgepfropften Capillaren durchzogen, deren Endothelien stark geschwollen sind. Durch seitliche Absprossung der Wandendothelien kommt es zur Bildung neuer Capillargefäße, die größtenteils senkrecht zur Oberfläche verlaufen und durch Anastomosen ein Netzwerk bilden, das strotzend mit Blut gefüllt ist und die kirschrote Farbe der Papel der Paravaccine bedingt. In diesem Bezirk ist im übrigen die Zellansammlung nur gering; stärker wird sie zum mittleren Corium hin, wo lockere Zellknoten und Zellstränge aus gewucherten Bindegewebszellen, Lymphocysten und Leukocysten, das Kollagen unregelmäßig durchsetzen.

Auch hier finden sich die stark erweiterten, mit Blut gefüllten Capillaren. Erst in den unteren Coriumschichten schwinden diese Veränderungen allmählich.

Differentialdiagnose: Von der Variola-Vaccine unterscheidet sich die Paravaccine vor allem durch die eigenartigen, angiomatösen Cutisveränderungen, sowie die im Gegensatz zur Vaccine hier stets nachweisbaren „Einschlußkörper“. Die Cutisveränderungen erinnern in ihrem Ausmaß gelegentlich sogar an Bilder, wie wir sie vom Granuloma teleangiectodes her kennen und wie sie ähnlich auch bei der Verruga peruviana vorkommen; allerdings erlauben die eigenartigen, retikulierenden und ballonierenden Degenerationsprozesse in der Epidermis stets eine Trennung, falls diese überhaupt nötig werden sollte.

Pathogenese: v. PIRQUET und LIPSCHÜTZ führen die Paravaccine kausal auf das gelegentliche Vorkommen zweier biologisch einander zwar nahestehender, aber sicherlich differenter Erreger in der Kuhpockenlymphe zurück, von denen der eine (Vaccine) beim Menschen akute Entzündung und Pustelbildung hervorruft, während der andere (Paravaccine) neben dem Gegensatz zur Vaccine regelmäßig nachweisbaren Epitheleinschlüssen vor allem den eigentümlichen, angiomatösen Wucherungsprozeß im Corium auslöst.

Varicellen (Wind-, Spitz- oder Wasserpocken).

Nach einer recht langen (2—3 Wochen) Inkubation tritt meist ohne Prodromalsymptome plötzlich mit Fiebersteigerung, aber ohne stärkere Störungen des Allgemeinbefindens, ein Ausschlag auf, der im Gesicht und am Kopf, gelegentlich aber auch gleichzeitig am übrigen Körper in Gestalt kleiner, bis linsengroßer, roseolaartiger, runder Flecke beginnt. Diese wandeln sich sehr schnell in spitze oder stumpfe Knötchen und dann helle Bläschen um, die Hanfkorn- bis Erbsengröße erreichen. Ihr Inhalt ist zunächst klar, trübt sich häufig kurz vor dem Eintrocknen, ja vereinzelt wird er hellgelb; wenn dann — was nicht eben selten vorkommt — zentral sich eine Delle ausbildet, so ist eine Verwechslung mit Variola-Effloreszenzen leicht möglich. Für gewöhnlich trocknen die Bläschen, die zum größten Teil von einem entzündlich geröteten Hof umgeben sind, schnell ein und der braune Schorf fällt ab, ohne daß eine Narbenbildung hinterbleibt. Besonders kennzeichnend für den Ausschlag ist die Eigentümlichkeit, daß er schubweise auftritt und die einzelnen Eruptionen auf den verschiedenen Stufen ihrer Entwicklung stehen bleiben können. Manchmal geht dem eigentlichen Varicellenexanthem ein scharlach- oder masernähnlicher Rash voraus. Gerade wie bei der Variola, findet man auch hier in der Regel ein Exanthem auf den Schleimhäuten, sowie abortive Formen (Roseolae varicellosae, THOMAS; Varicella sine exanthemate, REVILLIOD). Infolge sekundärer Infektionen kann es zur Vereiterung der Bläschen (Varicella pustulosa) und dann zu septischen Allgemeininfektionen oder örtlichen subcutanen Abscessen, Furunkeln oder Hautgangrän kommen. Manchmal wurde eine hämorrhagische Umwandlung des Varicellenausschlages, in seltenen Fällen diffuse Hauthämorrhagie mit Nekrose und Geschwürsbildung (MORAWETZ) an den verschiedensten Körperstellen beobachtet.

Der Erreger ist noch nicht sicher bekannt. Vielleicht handelt es sich um kleinste kokkenähnliche Gebilde, wie sie in ganz jungen Varicellenbläschen festgestellt wurden.

Als Alastrim, Sanagapocken, weiße Pocken bezeichnet man eine in den Tropen, aber gelegentlich auch in gemäßigten Zonen [Canada, England 1920 (?)] auftretende Erkrankung, die den Windpocken klinisch wohl ähnlich, aber nicht mit diesen identisch zu sein scheint. Von anderer Seite wurde sie von den Varicellen sowohl wie von der Variola streng geschieden (CASTELLANI) bzw. als Varietät dieser letzteren angesehen (MANTEUFFEL) (s. S. 25).

Die geweblichen Veränderungen der Varicelleneffloreszenzen sind von jenen der Variola sehr verschieden. Auch ergeben sich bei den einzelnen Bläschen voneinander erheblich abweichende Bilder, je nach dem Zeitpunkt, zu welchem die Untersuchung erfolgt. Die besonderen Eigentümlichkeiten des Varicellenbläschens lassen sich am besten bei ganz jungen, nicht über 24 Stunden alten Effloreszenzen beobachten. Als erste Äußerung des varicellosen Exanthems treten in der Haut kleine, umschriebene, mehr oder weniger kreisrunde

Herde auf, in deren Bereich die Epithelien der mittleren und oberen Stachelschicht eigentümliche Veränderungen (retikuläre Degeneration UNNAS) aufweisen, auf die nachher im Zusammenhang zurückzukommen ist. Im Anschluß an die Zellveränderungen kommt es sehr schnell zu einer Zerstörung dieser umschriebenen Epidermisbezirke, indem die veränderten Zellen durch eindringendes seröses Exsudat zunächst auseinandergedrängt bzw. zusammengepreßt werden. Es entstehen auf diese Weise eine Reihe anfangs kleiner, seröser Hohlräume, die röhrenförmig miteinander zusammenhängen, sich schnell erweitern und dann meist zu mehreren, gelegentlich auch als einzelner größerer



Abb. 18. Varicellen; varioliformes Exanthem. Übersichtsbild. (♂, 2jähr., Brust.) Frisches, mehrkammeriges, gedelltes, klares, seröses Bläschen, ballonierend degenerierte Epithelien vor allem am Blasengrund. Unverhältnismäßig starke perivaskuläre Infiltrate. Der Reichtum des Corium an Bindegewebszellen ist auf das jugendliche Alter des Kranken zurückzuführen.

O = 147 : 1; R = 120 : 1.

Hohlraum das Varicellenbläschen darstellen. Im ersteren Falle ziehen Septen, aus komprimierten und degenerierten Epithelien bestehend, fächerförmig von der breiten Basis des Bläschens zur Decke empor. Diese Umwandlung in das Bläschenstadium geht viel schneller vor sich wie bei der Variola- oder Vaccinepustel. Die eigentliche Pockenhöhle nimmt jedoch nur den oberen Teil der im ganzen sowohl durch Ödem wie Zellproliferation erheblich verbreiterten Stachelschicht ein.

Auf der Höhe der Entwicklung findet man daher das Bläschen in Gestalt eines ein- oder mehrkammerigen Hohlraums im oberen Abschnitt der stark verbreiterten Stachelschicht; seine Entstehung aus unregelmäßig zusammengefloßenen Einzelhohlräumen, sowie die Septenbildung aus den Resten der balkenartig komprimierten Epithelien, läßt sich jetzt noch deutlich erkennen.

Die Bläschendecke wird von Hornlamellen gebildet, welche aus der ursprünglichen Hornschicht bestehen; zur Blase hin liegen ihr einige Lagen zusammengepreßter, kernhaltiger Übergangsepithelien an. Sowohl diese, wie die von hier zur Blasenbasis hinabziehenden Septen sind auf der Höhe der Entwicklung färberisch nur schwer darstellbar, wenigstens mit Kernfarbstoffen. Der gesamte Blaseninhalt, die Septen sowohl wie die von diesen eingeschlossenen Hohlräume, geben deutliche Fibrinreaktion in Gestalt eines teils faserigen, teils körnig geronnenen fibrinösen Exsudats. In der Blase finden sich anfangs nur wenige, beim Fortschreiten des Prozesses jedoch zahlreiche polynucleäre Leukocyten.

Die eigentliche Bläschenhöhle wird zur Cutis hin von Stachelzellen umgeben, die ebenfalls in eigentümlicher Weise umgewandelt sind. Es handelt sich dabei jedoch um jene andere, von UNNA als ballonierende Degeneration beschriebene Epithelveränderung, von der wir auf Grund neuerer Untersuchungen (LIPSCHÜTZ) wohl eher annehmen müssen, daß es sich — zu Anfang wenigstens — nicht um eine Degeneration, sondern vielmehr um eine außerordentlich heftige Abwehrreaktion der Zelle gegen das eingedrungene Virus handelt (s. u.). Diese „Ballons“ bilden im Grunde des Wasserpockenbläschens eine lockere Schicht, welche die mittleren Papillen des Blasenbodens oft nur in einfacher Lage überzieht (UNNA). Die seitliche Begrenzung des Bläschens bilden einige Lagen teils komprimierter, teils ödematöser Epithelien, auf die nach außen, zum Gesunden hin, ziemlich plötzlich annähernd normale Epithelien folgen. Stärkere Vergrößerungen decken jedoch auch hier gewisse feinere Veränderungen auf (intracelluläres Ödem, amitotische Kernteilung), die als Beginn der oben beschriebenen Epithelumwandlung aufgefaßt werden dürfen. Aber auch dort, wo dieses nicht der Fall ist, läßt sich die Wirkung des plötzlich einsetzenden Exsudatstroms als starke Dehnung bzw. Zerrung der Zellformen auch hier oft noch deutlich erkennen. Unterhalb der ballonierend umgewandelten Epithelien des Blasenbodens stößt man unmittelbar auf die stark ödematös geschwollenen und erheblich vergrößerten Papillenköpfe. Die interpapillären Epithelleisten bleiben meist unverändert und zwar auch dann, wenn sie unmittelbar unter der Blasenmitte liegen.

Neben derartig typisch gebauten kommen gelegentlich auch abweichende Bläschenbildungen zur Beobachtung. Das seröse Exsudat kann die Bläschenwand seitlich durchbrechen oder auch die Hornschicht abheben, so daß sich kleine sekundäre Bläschen (UNNA, TYZZER) bilden, die manchmal so groß werden, daß sie das ursprüngliche Bläschen einschließen. Gelegentlich beschränken sich die Efflorescenzen auch auf das tiefere Haarbalgfollikel-epithel ohne Beteiligung der Oberfläche. Neben derartigen, sekundär durch Eindringen des serösen Exsudats entstehenden Bläschen sind, namentlich in den seitlichen Randabschnitten des Primärbläschens, vereinzelt kleinere Höhlen festzustellen, die unmittelbar durch Verflüssigung einzelner Wandepithelien entstanden sind.

Die Veränderungen im Corium sind verhältnismäßig gering. Man findet lediglich eine starke Erweiterung und Füllung der kleinen Gefäße, vor allem innerhalb der ödematös geschwollenen Cutispapillen. Dazu kommt eine mäßige Vergrößerung und Vermehrung der adventitiellen Zellen, während polynucleäre Leukocyten außerordentlich spärlich bleiben. Gelegentlich findet man auch

zahlreiche Zellen mit bläschenförmigen Kernen zwischen den degenerierenden Zellen des Epithels. Ob es sich dabei wirklich um eingewanderte, endotheliale Elemente der oberflächlichen Lymphbahnen handelt (HAMMERSCHMIDT), scheint GANS doch fraglich. Von TYZZER wurden vereinzelt riesenzellenartige Bildungen auch im Corium beobachtet. Besonders erwähnenswert scheint mir jedoch, daß bereits TYZZER — wie neuerdings LIPSCHÜTZ — auch in den Bindegewebszellen des Coriums genau die gleichen intranucleären Zelleinschlüsse fand, wie sie in den degenerierenden Stachelzellen der Varicellenbläschen vorkommen (s. u.).

Die Abheilung der Wasserpocken erfolgt innerhalb weniger Tage. Durch weiteres Zufließen der Lymphe kann vorher aus dem vielkammerigen infolge Einreißen der Septen oft schließlich doch noch ein einkammeriges Bläschen entstehen. Sobald der auslösende Reiz und damit die Exsudation nachläßt, verdunstet die ausgetretene Flüssigkeit. Das Dach des Bläschens sinkt ein (sekundäre Dellenbildung WEIGERTS), das Bläschen wird schlaff und trocknet schließlich samt dem Inhalt zu einer Borke ein (TYZZER). Unterdessen sind bereits von den — bei den Varicellen im Gegensatz zur Variola übrigens nicht stärker gewucherten — Randepithelien her junge Epithelzellen von beiden Seiten unter die Borke vorgedrungen. Für gewöhnlich erfolgt dann eine glatte Ausheilung ohne Narbenbildung. Nur in den Fällen, wo — meist wohl als Folge einer Sekundärinfektion — die Gewebszerstörung in den Papillarkörper hinabreichte, entsteht eine kleine zarte Narbe.

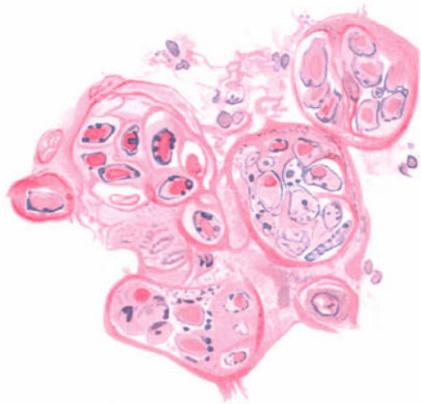


Abb. 19. Varicellen. (♂, 2jähr., Brust; vom Blasenboden der vorhergehenden Abbildung bei starker Vergrößerung.) Retikuläre und vor allem ballonierende Degeneration der Stachelzellen. „Varicellen“körperchen, ausschließlich in den Kernen. Hämatoxylin-Eosin.

O = 645 : 1; R = 645 : 1.

Die feineren Veränderungen in den Epithelien der Stachelschicht, wie sie oben kurz erwähnt wurden, pflegt man seit UNNAS grundlegenden Untersuchungen nach retikulierender und ballonierender Degeneration zu scheiden. Daß es sich dabei zu Anfang wenigstens, vielleicht nicht einmal so sehr um degenerative als vielmehr um eigenartige, proliferative Vorgänge handelt, die der Kampf der Zellen mit dem eindringenden Parasiten auslöst (LIPSCHÜTZ), wurde oben schon erwähnt. Die eine Form der Umwandlung, UNNAS retikuläre Degeneration, zeichnet sich zunächst durch Kernveränderungen aus (HAMMERSCHMIDT, GANS). An Stelle der bläschenförmigen Kerne des normalen Epithels mit deutlicher Kernstruktur treten kleinere, verklumpte Kerne ohne Zeichnung. (Im Cytoplasma fanden KEYSSELITZ und M. MAYER von einem hellen Hof umgebene, strukturlöse, zunächst runde, später unregelmäßige Gebilde, die sie entsprechend den GUARNIERISCHEN als Varicella-Körperchen bezeichneten. HAMMERSCHMIDT führt sie auf den von ihm festgestellten Austritt von Nucleolarsubstanz zurück. LUGER und LAUDA, sowie auch LIPSCHÜTZ, identifizieren sie mit den Kernveränderungen beim Zoster [s. d.])

Gleichzeitig oder unmittelbar darauf wird das Protoplasma ödematös und dann in jene eigentümliche Netzstruktur umgewandelt, die dem ganzen Vorgang ihren Namen verliehen hat.

Die Zellen nehmen dabei an Größe erheblich zu; es kommt auch, wie ich mit HAMMERSCHMIDT betonen muß, zur Entwicklung von größeren Kernhaufen, indem diese „kompakten“ Kerne sich nach Austritt der Nucleolarsubstanz rasch und mehrfach amitotisch teilen. Es ist das also hier grundsätzlich der gleiche Vorgang, wie ihn UNNA als nur für die ballonierenden Epithelien geltend angegeben hat. Bei dieser „ballonierenden Degeneration“ schwellen die Zellen auf das Vielfache ihrer Größe an, runden sich ab, lösen sich aus dem Epithelverband unter Schwund der Intercellularbrücken. Die Kerne nehmen dabei außerordentlich an Größe zu, während gleichzeitig ihr Chromatingerüst sich sehr



Abb. 20. Varicellen. Ausstrich aus einem Bläschen. Riesenzellen. (Aus: JOCHMANN-HEGLER: Lehrbuch der Infektionskrankheiten, 2. Aufl.)

verdünnt und meist nur noch am Kernrande als zarte, mit kleinen Buckeln durchsetzte Linie sichtbar bleibt. Die Nucleolén sind ebenfalls geschwollen und liegen als große Gebilde allein oder zu mehreren in den blasig geschwollenen Kernen (TYZZER, HAMMERSCHMIDT). Auch diese Kerne teilen sich dann amitotisch; bis zu 12 und mehr liegen sie im Innern der Zelle, jedoch geschwollen und nicht derart verklumpt, wie bei der retikulierenden Umwandlung. Aber genau wie jene verfallen auch diese Zellen schließlich einer völligen Verflüssigung des Cytoplasmas unter Verlust der Kernfärbbarkeit, um dann völlig unterzugehen. Weitere Einzelheiten über diese feineren Veränderungen siehe bei der Variola, sowie im Abschnitt: Allgemeine pathologische Histologie der Haut.

Differentialdiagnose: Über die Unterscheidung von der Variolapustel siehe dort. Man kann sein Urteil meist auch schon auf Grund von Klatschpräparaten angeritzter, verdächtiger Pustelchen treffen (PASCHEN), jedoch nur bei ganz jungen Bläschen (HAMMERSCHMIDT) (Fixation in Methylalkohol und Färbung mit Hämatoxylin-Eosin). Hier finden sich bei den Varicellen stets zahlreiche die

eigentümlichen, vielkernigen Riesenzellen mit den stark vergrößerten Nucleolen, die bei der Variola zu den größten Seltenheiten zu gehören scheinen. In der Variolapustel hingegen (s. d.) finden sich die besondere Art der Veränderung der Nucleolen, sowie die Zelleinschlüsse in den Randbezirken der Pustel, die bei Varicellen nie nachweisbar sind.

Pathogenese: Die Natur des Varicellenreagers steht noch nicht fest. Es scheint sich bei ihm jedoch, ähnlich wie bei den anderen Einschlußkrankheiten, um Gebilde zu handeln, die in engem Zusammenhange mit den Zell- und Kernveränderungen stehen, ähnlich wie beim Herpes zoster, zu dem ja auch biologische Beziehungen wahrscheinlich geworden sind (Näheres sowie abweichende Ansichten über die Natur der „Einschlüsse“ siehe dort). Es finden sich diese intranucleären Zelleinschlüsse sowohl in den Stachelzellen, als auch in den Bindegewebszellen im Corium (TYZZER, LIPSCHÜTZ, HAMMERSCHMIDT). Über die Herkunft dieser Gebilde ist eine Einigung jedoch noch nicht erzielt. Sie gelangen höchstwahrscheinlich auf dem Blutwege in die Hautcapillaren. Von dort dringen sie wohl in die Epidermis vor und lösen hier die eigenartigen Veränderungen aus.

Die Herpesgruppe.

Die Lehre von den Herpeserkrankungen des Menschen hat im letzten Dezzennium eine durchgreifende Umgestaltung erfahren. Wir können heute mit größerem Recht wie je betonen, daß höchstwahrscheinlich die verschiedenen Herpesformen (Herpes zoster, Herpes febrilis bzw. Herpes genitalis) zwar ätiologisch vollkommen getrennte Affektionen darstellen, jedoch einander in klinischer, histologischer und biologischer Hinsicht sehr nahe stehen (LIPSCHÜTZ, DOERR). Aus diesem Grunde glauben wir doch auch weiterhin der schon von UNNA ausgesprochenen Ansicht der Zusammengehörigkeit dieser Erkrankungen unter der gemeinsamen Bezeichnung „Herpesgruppe“ Rechnung tragen zu dürfen. Ferner wollen wir die Bezeichnung „Herpes“ nur für den Herpes febrilis bzw. genitalis s. venerius verwenden, hingegen die bisher als Herpes zoster bekannte Krankheit einfach als „Zoster“ benennen, um damit die Verschiedenheit der beiden Veränderungen auch äußerlich festzulegen. Als

Zoster (Gürtelrose)

soll dabei jenes Krankheitsbild bezeichnet werden, bei welchem es im Anschluß an meist wenig ausgesprochene Allgemeinstörungen (Hyper-, Parästhesien usw.) im Verteilungsgebiet eines oder auch mehrerer nebeneinander liegender Nerven zunächst zu einer entzündlichen Rötung, oft auch zu einem deutlichen Ödem kommt. Sehr schnell entwickeln sich dann in dem entzündeten Abschnitt kleinste, dicht zusammenstehende rote Papeln, die sich alsbald und gleichzeitig in Gruppen heller Bläschen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße umwandeln. Diese machen weiterhin alle den gleichen Entwicklungsgang durch; 2—3 Tage nach ihrem Auftreten trübt sich ihr Inhalt leicht eitrig, gelegentlich auch hämorrhagisch; sie trocknen ein oder platzen und heilen meist ohne Narbenbildung ab. Seltener kommt es im Bereich der Bläschen zu einer stärkeren Gewebszerstörung (Zoster gangraenosus), worauf natürlich eine narbige Abheilung erfolgen muß. Neben diesen typischen, kennt man auch abortive Zosterformen, bei denen es lediglich zur Entwicklung einiger kleinster, schnell wieder schwindender Papelchen auf der entzündlich geröteten und geschwollenen Haut kommt. Häufig wird der Ausbruch des Zoster von einer schmerzhaften lokalen Drüsenanschwellung begleitet.

Die rein auf Grund des regionären Auftretens beliebte Einteilung der Zostereruptionen hat lediglich klinisch beschreibenden Wert. Die ursächlichen Momente, sowohl die bekannten wie auch die unbekannt, lassen sich am besten in der ätiologischen Einteilung JADASSOHNs unterbringen, nach welcher man einen traumatischen (mittelbar oder unmittelbar entstehenden), einen toxischen und einen durch hämatogene Infektion entstandenen Zoster unterscheiden kann. Bei letzterem handelt es sich wohl stets um eine

spezifische, wahrscheinlich infektiöse Ursache. Er wird wohl auch als idiopathischer Zoster bezeichnet und verläuft unter dem bekannten Zosterfieber wie eine typische Infektionskrankheit mit allen Kennzeichen einer solchen. Eine morphologische Unterscheidung dieser ätiologisch differenten Zosterformen ist nicht möglich.

In eben entstandenen Zosterefflorescenzen, bei denen klinisch lediglich eine Hyperämie, jedoch noch keine Exsudation festzustellen ist, findet man bereits in der Stachelzellschicht eigentümliche Umwandlungen der Epithelien, gleichzeitig aber im Stratum papillare und in der Cutis schon deutlich ausgeprägte Entzündungserscheinungen, die um so ausgesprochener werden, je länger die Krankheitsherde bestehen (LEHNER, GANS). Diese eigentümliche Art der Epitheldegeneration ist die gleiche, wie sie uns von den Varicellen und — wenn auch in anderem Ausmaß — von der Variola-Vaccine her bekannt ist.

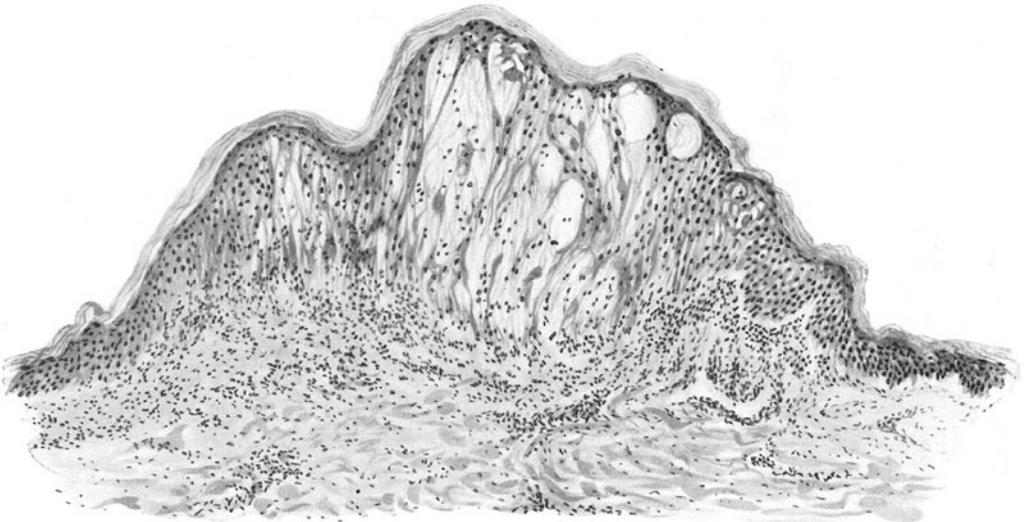


Abb. 21. Zoster. (♂, 25jähr., Brust.) Klinisch eben sichtbares, vielkammeriges Bläschen. Hornschicht unverändert; starkes Ödem, Epitheldegeneration, ausgesprochene Entzündungserscheinungen in Epidermis, Papillarkörper und oberer Cutis. O = 147 : 1; R = 130 : 1.

Auch hier verlieren die der Verflüssigung anheimfallenden Epithelien die Interzellularbrücken und damit den gegenseitigen Zusammenhang, so daß sie zum größten Teil frei in der zunächst nur ödematös geschwollenen Umgebung liegen. Ihr Protoplasma wird undurchsichtig, zum Teil fibrinös umgewandelt; der Kern schwillt an, teilt sich dann vielfach amitotisch; die Kernhöhle erweitert sich, so daß schließlich das Protoplasma auf eine dünne Schale reduziert wird. Die Epithelien sind der ballonierenden Degeneration (UNNA) verfallen. Durch ein zunehmendes, interzelluläres Ödem werden diese geschwollenen Epithelien dann auseinandergedrängt; die oberen, zunächst noch nicht verflüssigten Lagen der Stachelnschicht mitsamt der Hornschicht nach Art einer Decke emporgehoben. Die noch in festerem Zusammenhang miteinander stehenden Epithelien, das sind jene, bei welchen die Verflüssigung und Schwellung noch nicht so weit vorgeschritten ist, werden zu langen, mehr oder weniger von oben nach unten verlaufenden Septen ausgezogen, die schließlich ebenfalls einreißen.

Auf diese Weise wird die zu Beginn mehrkammerige Blase sehr schnell in eine einkammerige verwandelt.

Die ballonierende Degeneration ergreift mit Vorliebe die basalen und jüngsten Stachelzellen; daher finden wir jene Zellen als kugelförmige, zunächst nur wenig die normale Größe überschreitende, später bedeutend vergrößerte „Ballons“ mit einer großen Zahl von Epithelkernen (20–30 und mehr in einer Zelle) mit Vorliebe am Blasen Grunde und in dessen Nähe. Auf der Höhe des Bläschenstadiums liegen sie hier zu lockeren Haufen geschichtet und überdecken die größtenteils frei in das Blasenlumen hineinragenden Papillen.

Die Veränderungen der Cutis unterhalb der Bläschen sind verhältnismäßig gering. Für gewöhnlich ist der Papillarkörper unmittelbar unter dem Bläschenboden stark ödematös geschwollen; die Blutgefäße und Lymphspalten sind stark erweitert, die Bindegewebszellen ödematös aufgetrieben, aber kaum vermehrt. Die Einwanderung polynucleärer Leukocyten ist anfangs sehr gering. Diese Veränderungen bleiben für gewöhnlich auf die unmittelbare Umgebung der Blase beschränkt. Der Übergang zum Gesunden erfolgt ziemlich plötzlich. Die Grenze ist durch wenige ödematöse Zellen der Stachelschicht gekennzeichnet.

Erst bei längerem Bestand der Blase nimmt dieses Ödem in ihrer Umgebung stärkere Grade an. Jetzt finden sich auch einzelne der die Blasenwand seitlich begrenzenden, anfangs lediglich zusammengepreßten Epithelien im Zustande der Verflüssigung, so daß man jetzt neben der Hauptblase einzelne kleinere Nebenbläschen feststellen kann. Zu diesem Zeitpunkt hat sich das zunächst rein seröse, dann serofibrinöse Exsudat bereits in ein fibrinöses umgewandelt, indem zahlreichere polynucleäre Leukocyten von den erweiterten Gefäßen des Papillarkörpers und der Cutis her eingedrungen sind. Jetzt ist die scharfe Zeichnung des Blasengrundes meist geschwunden. Die ödematös geschwollenen Papillen bilden mit den ballonierten, sich verflüssigenden Epithelien des Blasenbodens, dem fibrinösen Exsudat und den eingewanderten, zum Teil bereits zerfallenden Leukocyten ein dichtes Netz, in welchem Einzelheiten kaum noch zu erkennen sind. Im übrigen sind Papillarkörper und Cutis jedoch nur wenig verändert; der ganze Vorgang beschränkt sich im wesentlichen auf die nächste Umgebung der Blase. Lediglich ein geringes Ödem, eine mäßige perivascularäre Zellansammlung, weisen in der mittleren und tieferen Cutis auf die Veränderung hin. Das elastische sowohl wie das kollagene Gewebe bleiben daher für gewöhnlich erhalten.

Nur dort, wo es unter uns bisher noch unbekanntem Bedingungen zu stärkeren Einschmelzungserscheinungen des Bindegewebes kommt, sind Leukocytenauswanderung und fibrinöse Exsudation stärker. Der Papillarkörper, oft auch die oberen Cutisabschnitte, werden dann eitrig eingeschmolzen; der eitrig Bläscheninhalt ist meist mit zahlreichen roten Blutkörperchen durchsetzt. Diese werden gelegentlich auch ohne stärkere Zerstörungen des Bindegewebes im Bläscheninhalt hämorrhagischer Zosteren vorgefunden; man muß dann hier wohl eine Blutung per diapedesin annehmen.

Die Anhangsgebilde der Haut werden für gewöhnlich in den Prozeß nicht einbezogen. Lediglich die Stachelzellschicht der Haarbälge fällt der ballonierenden Degeneration dann anheim, wenn zufällig die Entwicklung der Blase um einen Haarfollikel erfolgte.

Die Gefäße tragen für gewöhnlich nicht sehr ausgedehnte perivasculäre Zellmäntel, die in der Cutis und Subcutis fast ausschließlich aus Lymphocyten, in den dem Blasenboden näher liegenden Abschnitten der oberen Cutis und des Papillarkörpers aus Lymphocyten und polynucleären Leukocyten bestehen, welche letztere um so zahlreicher werden, je näher man dem Blasenboden kommt. Die Media der Gefäße erscheint vielfach verquollen. Fast überall trifft man auf entzündliche Intimaveränderungen; sei es, daß die gewucherte Intima das Gefäßlumen ausfüllt oder die gewucherten, oft auch zerfallenen Endothelien mit dem Blutgefäßinhalt Thromben bilden. An diesen Vorgängen sind in der Cutis Venen und Arterien gleichermaßen beteiligt; im subcutanen Fettgewebe die Venen in stärkerem Maße (HOFFMANN und FRIEBOES). An den Nerven finden sich Veränderungen nur dann und insoweit, als auch hier die perineuralen Gefäßäste entzündlich infiltriert sind.



Abb. 22. Zoster. Einschlußgebilde im Corium (kleiner wie im Epidermisepithel) in hydropisch geschwollenen Kernen der Bindegewebszellen. Carnoyfixation. Hämalaun-Eosin. Zeiß $\frac{1}{12}$ Immersion. Okular 4. (Sammlung LIPSCHÜTZ.)

Feinere Veränderungen in Gestalt eigenartiger „Einschlüsse“, wie sie namentlich durch LIPSCHÜTZ, LUGER und LAUDA u. a. besonders klargelegt worden sind, treten sowohl in den der flüssigen Umwandlung verfallenden Stachelzellen, als auch in geschwellten, hydropischen Kernen der Bindegewebszellen und der Perithelien, ferner in den Kernen mehrkerniger Bindegewebszellen der perivasculären Infiltrate, sowie endlich in Kernen der sich amitotisch teilenden Intimaendothelien kleiner Blutgefäße auf. Sie lassen sich jedoch hier wie dort nur an ganz frischen Bläschen feststellen. Diese „Zosterkörperchen“ (LIPSCHÜTZ) finden sich einmal innerhalb der hydropisch degenerierten hellen Kerne jener Zellen. Gewöhnlich handelt es sich um ein großes, manchmal auch um 2—3 kleine, kompakte, rundliche, ovale oder leicht unregelmäßig gebaute, scharf begrenzte Gebilde von verschiedener Größe. Sie sind bereits in den Basalzellen nachweisbar; hier meist kleiner, nehmen sie zur Blasen- decke hin so sehr an Größe zu, daß sie dort den Kern fast völlig ausfüllen. Stets finden sie sich in den ballonierend umgewandelten mehrkernigen Epithelzellen. Zuweilen gelang es LIPSCHÜTZ, in diesen für gewöhnlich kompakt aussehenden Gebilden zahlreiche kleinste Körperchen zu erkennen. Ähnliche Gebilde fanden

sich, wenn auch nur ganz vereinzelt und beträchtlich kleiner, im Protoplasma der Stachelzellen ganz junger Bläschen, wo sie meist in geringer Entfernung von der Kernmembran angetroffen werden, ohne daß sich ein Anhaltspunkt für einen Übertritt aus dem Kern ins Protoplasma hätte feststellen lassen. Diese „Zosterkörperchen“ verhalten sich gegenüber verschiedenen Farben anders wie die Nucleolen (z. B. bei Giemsa-Färbung: Nucleolen dunkelblau, Einschlüsse rot; bei Hämalaun-Eosin erstere blauschwarz, letztere dunkelrot). Dieses gegensätzliche färberische Verhalten läßt LIPSCHÜTZ jede Beziehung der „Zosterkörperchen“ zu den Nucleolen ablehnen, eine Ansicht, die nicht von allen Forschern geteilt wird (s. Pathogenese).

Die beginnende Abheilung des Zosterbläschens deutet sich schon auf der Höhe seiner Entwicklung dadurch an, daß von allen Seiten her konzentrisch vordringend frische Epithelien den Blasengrund überziehen und damit das zur Pustel umgewandelte Bläschen abkapseln. Jetzt nehmen die Mitosen in der Stachelschicht der Umgebung zu. Die Leukocytose versiegt. Der Bläscheninhalt trocknet mit seinen fibrinösen und zelligen Bestandteilen zu einer dicken Kruste ein, die durch das nachrückende neugebildete Epithel von der Unterlage abgehoben wird und schließlich abfällt. Lediglich eine zarte, braune Pigmentierung (umgewandelter Blutfarbstoff?) erinnert manchmal noch längere Zeit an den überstandenen Prozeß. Nur dort, wo es infolge stärkerer Gewebeeinschmelzung zu ausgedehnterem Bindegewebszerfall gekommen war, erfolgt die Überhäutung unter Narbenbildung.

Kurz erwähnt seien noch einige Besonderheiten im geweblichen Aufbau, die ab und zu beobachtet wurden. Besprochen haben

wir schon das Verhalten der Haarbalgfollikel, deren Epithelien, soweit sie im Bereich einer Blase liegen, derselben Umwandlung verfallen, wie die zugehörigen Retezellen. Vom Boden der Blase senkt sich dann ein ungefähr der Breite des Haarfollikels entsprechender, mit denselben Massen wie die Blase angefüllter Zapfen in die Cutis ein, der ebenfalls größtenteils der Verflüssigung anheimgefallen ist, so daß in solchen Fällen die Blase birnförmig weit ins cutane Gewebe hinabreichen kann (HOFFMANN und FRIEBOES).

KOPYTOWSKY erwähnt bereits als Einzelbefund keilförmige Nekroseherde der Epidermis; HOFFMANN und FRIEBOES schildern sie als Veränderungen, bei denen es zur Blasenbildung und gleichzeitigen Nekrose, gelegentlich aber auch zur Nekrose ohne Blasenbildung kommen kann. In der Umgebung dieser scharf abgesetzten, keilförmigen Nekrosen fanden sich eine hochgradige Entzündung in Gestalt dichter, namentlich perivascularer Zellinfiltrate um die erweiterten und prall gefüllten Gefäße, sowie multiple Blutungen. Diese Nekroseherde werden gelegentlich auch ohne deckende Blase beobachtet, so



Abb. 23. Zoster. Ganglion paravertebrale. Lymphocytäre Infiltration um die Ganglienzellen.
O = 340 : 1, R = 340 : 1. (Sammlung VON ZUMBUSCH.)

daß man tatsächlich einen in situ nekrotisch gewordenen Epidermisbezirk vor sich hat. Die Spitze dieser Keile weist zum Papillarkörper hin. Hier erfolgt allmählich der Übergang in das cutane Gewebe.

Die geweblichen Veränderungen im Bereich der bei gewissen Zosterformen erkrankten Spinalganglien bzw. deren Umgebung oder auch des Rückenmarks und seiner Häute seien wenigstens kurz angeführt, wenn dies auch über den Rahmen dieses Buches eigentlich hinausgeht. Die entzündlichen Veränderungen bestehen vorwiegend aus lymphocytären, wechselnd dichten Infiltraten, die zum völligen Zugrundegehen einzelner Ganglienzellen (sekundäre Neuronophagie) führen. Es wechseln dabei in den Ganglien vollkommen normale Stellen ganz plötzlich mit diesen dicht infiltrierten ab, oder aber es ist das gesamte Ganglion diffus infiltriert. Aber auch in solchen Fällen trifft man immer

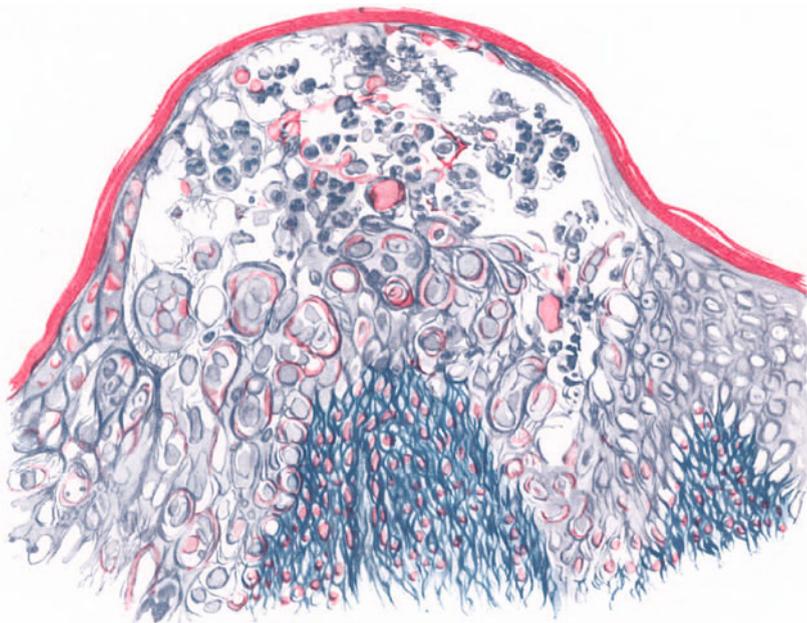


Abb. 24. Herpes progenerialis. (♂, 20jähr., Sulcus-Färbung coronarius.) Übersichtsbild. Retikuläre und ballonierende Degeneration MALLORY. O = 645 : 1; R = 645 : 1.

noch zahlreiche wohl erhaltene Spinalganglienzellen (v. ZUMBUSCH). Neben rein lymphocytären wurden auch ausgedehnte lymphocytär-plasmacelluläre Infiltrate sowohl in den Ganglien, als in den Wurzeln, ja sogar dem zugehörigen Rückenmarksegment beobachtet (WOHLWILL); selbst große keilförmige hämorrhagische Nekrosen mit starkem Zerfall der Nervenfasern sind beschrieben (HEDINGER). Derartige Veränderungen haben jedoch durchaus nicht immer zum Zoster der Haut geführt; daraus ist der Schluß gestattet, daß die Nervenerkrankung zwar eine Vorbedingung für sein Zustandekommen ist, daß aber noch ein zweites „Etwas“ hinzukommen muß (WOHLWILL). Ob es sich dabei um eine besondere Disposition der Haut (VOERNER), oder aber, was neuerdings erheblich an Wahrscheinlichkeit gewonnen hat, um eine spezifische Infektion handelt, ist vorläufig noch nicht zu entscheiden.

Herpes simplex (febrilis und genitalis).

Die Wandlungen, welche das Herpes simplex-Problem in den letzten Jahren durchgemacht hat, ließen diese Erkrankung in ihrer Bedeutung weit über den engeren Rahmen der Dermatologie hinauswachsen. Es hat sich herausgestellt, daß wir es bei diesen Herpesformen höchstwahrscheinlich mit Allgemeininfektionen

zu tun haben, die sich auch in der Haut äußern. Dabei kann die im Vordergrund stehende Allgemeinerkrankung — soweit das bis heute beurteilt werden darf — ätiologisch durchaus verschiedener Natur sein. So sehen wir den Herpes simplex auftreten als eine lokale Haut- und Schleimhauterkrankung infolge von Infektionskrankheiten, infolge von Störungen in der Sexualsphäre, infolge allgemein toxischer Ursachen oder gar als selbständiges Leiden (Febris herpetica).

Das Bild des einzelnen Bläschens unterscheidet sich klinisch nicht von jenem des Zoster. Auch hier entstehen auf gerötetem Grunde, meist ohne besondere Allgemeinerscheinungen, sehr schnell Gruppen von Bläschen, die innerhalb weniger Tage eintrocknen oder Krusten bilden und dann ohne Vernarbung abheilen. Im Gegensatz zum Zoster lassen sich

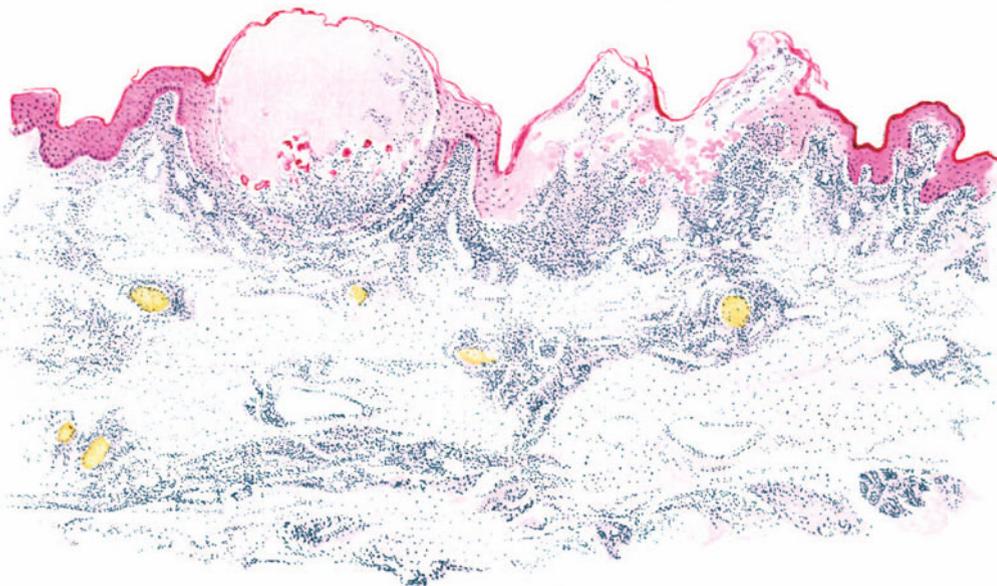


Abb. 25. Herpes febrilis. (♀, 28jähr., Mundwinkel.) Übersichtsbild. Klinisch drei sichtbare Bläschen. Starkes Ödem und ausgedehnte Zellinfiltration in Papillarkörper und oberer Cutis; Degeneration des Rete; erweiterte Blut- und Lymphgefäße. Methylgrün-Pyronin. O = 31:1; R = 31:1.

Zusammenhänge der Herpes simplex-Eruptionen mit dem Verbreitungsgebiet einzelner Hautnerven oder Nervenästchen nicht feststellen. Die Bläschen treten vielmehr mit Vorliebe in der Umgebung der Übergangsstellen von der Haut zur Schleimhaut auf (Lippen, Nase, Genitalien, an den Schleimhäuten der Wangen, der Zunge, ja der Tonsillen, der Urethra und des Anus). An der Schleimhaut sieht man jedoch das Bläschenstadium nur selten, da das hinfallige Epithel sich leicht abstößt. Vereinzelt wurden auch sog. „Formes frustes“ (erythemato-papulöse, erythematöse, ödematöse oder gar rein sensible Formen) beschrieben.

Die Febris herpetica stellt eine echte Infektionskrankheit dar und verläuft auch als solche mit wechselnd hohem Fieber, das erst mit dem Ausbruch des Herpesausschlages heruntergeht, worauf die Erkrankung schnell schwindet. Während man bisher allgemein Herpes facialis und progenerialis als Untergruppen des Herpes simplex ansah, mehren sich neuerdings wieder die Stimmen (LIPSCHÜTZ u. a.), welche dem Herpes genitalis seine auf Grund rein klinischer Beobachtungen schon von BESNIER zuerkannte Sonderstellung als Herpes venerius nun auch auf Grund biologischer Beobachtungen wieder zusprechen wollen (s. Pathogenese).

Die (oder der) Erreger der Herpesformen sind noch nicht bekannt. Es handelt sich höchstwahrscheinlich um ein filtrierbares Virus, das vielleicht in gewisser verwandt-

schaftlicher Beziehung stehen dürfte zum Erreger der Encephalitis lethargica; allerdings ist auch in dieser Frage das letzte Wort noch nicht gesprochen.

Die geweblichen Veränderungen des Herpes febrilis und genitalis sind ebenso wenig voneinander, wie von jenen des Zoster zu unterscheiden, eine Tatsache, die bereits KOPYROWSKY 1903 betont hat. Die gegenteilige Ansicht, die UNNA sowohl in seiner Histopathologie als auch in seinem histologischen Atlas vertritt, läßt sich meines Erachtens nicht aufrecht erhalten. Denn die dort angegebenen Unterschiede beziehen sich lediglich auf quantitative, nicht auf qualitative Differenzen. Die von UNNA für den Herpes simplex im Vergleich zum Zoster betonte stärkere Leukocytenauswanderung sowie das tiefer reichende

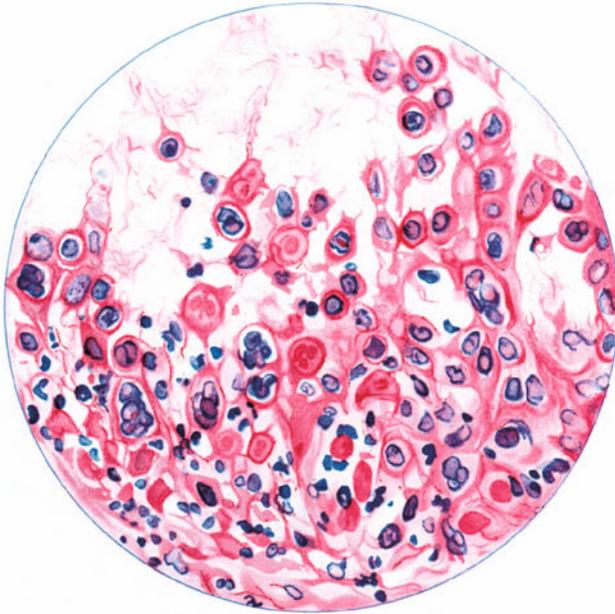


Abb. 26. Herpes febrilis. (Blasenboden aus einem Schnitt des vorigen Falles bei starker Vergrößerung.) Retikuläre und ballonierende Degeneration. Acidophilie und Basophilie der degenerierenden Epithelien. Hämalaun-Eosin. O = 412 : 1; R = 412 : 1.

entzündliche Ödemscheine lediglich von dem Zeitpunkt der Untersuchung bzw. der Intensität der Entzündungserscheinungen abhängig. Tatsächlich ist daher eine Trennung des Zoster vom Herpes simplex auf Grund des histologischen Befundes nicht möglich, so daß bezüglich des Gewebesaufbaues des letzteren auf die Angaben bei dem ersteren hingewiesen werden kann.

Differentialdiagnose: Diese Übereinstimmung gilt mit einer gewissen Einschränkung auch für die feineren cytologischen Veränderungen, deren genauere Kenntnis wir vor allem LIPSCHÜTZ verdanken. Dieser selbst weist auf die große Ähnlichkeit seiner sog. „ α “ sowohl wie „ β “-Körperchen mit den „Zosterkörperchen“ hin; seine Angabe, daß die β -Körperchen im Gegensatz zu den sehr plastischen „Zosterkörperchen“ eine mehr starre Beschaffenheit, die α -Kerneinschlüsse wiederum plastischer seien, läßt sich nach meinen Erfahrungen im

Einzelfall praktisch kaum verwerten. Einen Anhaltspunkt geben, bei weiterer Bestätigung, vielleicht die Angaben LIPSCHÜTZS, wonach beim Herpes genitalis diese Gebilde im Protoplasma der Stachelzellen nicht vorhanden sind. Hingegen läßt sich trotz der weitgehenden Ähnlichkeit im cytologischen Bilde die biologische Verschiedenheit der Krankheiten der Herpesgruppe einwandfrei durch eine genaue Analyse des Cornealversuches feststellen. Wenn die im einzelnen hier nicht weiter zu erörternden Befunde der Nachprüfung standhalten, wäre damit eine Unterscheidungsmöglichkeit geschaffen, die — wenn sie auch praktisch vielleicht belanglos ist — für unser theoretisches Verständnis doch Bedeutung haben dürfte.

Weit größeren Wert kann gelegentlich einmal die Unterscheidung von Bläschen der Dermatitis herpetiformis haben. Diese wird jedoch keine Schwierigkeiten machen, da wir bei letzterer so eigenartige Zellumwandlungen wie die „ballonierende Degeneration“ nie antreffen.

Die Varicellen stehen auch auf Grund ihres histologischen Aufbaues der Herpesgruppe, vor allem dem Zoster, sehr nahe. Dies um so mehr, als sich bei ihnen neben den retikulierend und ballonierend degenerierenden Epithelien auch intranucleäre Zelleinschlüsse vorfinden, und zwar sowohl in den Stachelzellen als auch in den Bindegewebszellen des Coriums (TYZZER, LIPSCHÜTZ u. a.). Die Unterscheidungsmöglichkeit für Varicellen gegenüber der Herpesgruppe ist allerdings dadurch erschwert; glücklicherweise gestattet jedoch gerade hier das klinische Bild eine Trennung. Manche Forscher (NETTER, MC EWEN, HARRIES und DUNDERDALE, LUGER und LAUDA, KUNDRATITZ, LIPSCHÜTZ u. a.) sind allerdings geneigt, bestimmte Fälle von sog. idiopathischem, generalisiertem Zoster auf Grund dieser Befunde sowie auch besonderer immunbiologischer Übereinstimmungen mit den Varicellen zu identifizieren, eine Ansicht, die BOKARY auf Grund klinischer Tatsachen ja schon seit Jahren vertreten hat.

Auf die Bedeutung der Kerneinschlüsse für die Trennung von der Variola und Variolois wurde dort schon hingewiesen.

Pathogenese: Die moderne Erforschung des Herpesproblems nahm ihren Ausgang von Experimenten GRÜTERS (1913) und LÖWENSTEINS (1919), denen alsbald zahlreiche andere (BAUM, KRAUPA, DOERR-VOECHTING, DOERR und SCHNABEL, LIPSCHÜTZ, LUGER und LAUDA u. a.) folgten (Näheres s. Lehr- bzw. Handbücher der Bakteriologie).

Die Bedeutung der Kern- und Protoplasmaeinschlüsse für die Genese der Erkrankungen der Herpesgruppe wurde schon wiederholt gestreift. Zusammenfassend sei hier noch einmal kurz erwähnt, daß das Vorkommen derartiger Einschlüsse nicht mehr bezweifelt wird (UNNA, KOPYTOWSKY, LIPSCHÜTZ, PASCHEN, LUGER und LAUDA u. a.). Meinungsverschiedenheiten bestehen nur bezüglich der Auswertung dieser Befunde; denn eine Reihe von Forschern (LUGER und LAUDA, ZDANSKY, MARIANI, DOERR, PASCHEN u. a.) lehnen die Gleichstellung der Kernveränderungen beim Zoster mit den Einschußkörpern im Sinne der Chlamydozoenlehre (LIPSCHÜTZ) ab und deuten die Gebilde als Endprodukte einer Kerndegeneration. LIPSCHÜTZ hingegen stellt sie in Parallele zu den GUARNIERISCHEN Körperchen; hält sie demnach für Reaktionsprodukte der Kernsubstanzen gegen das im Kern parasitierende lebende Virus. Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Herpes febrilis und Zoster wird von einigen Seiten (GRÜTER u. a.) betont, von den meisten jedoch abgelehnt (LIPSCHÜTZ, MARIANI, KUNDRATITZ); dagegen ist ein solcher zwischen Zoster und Varicellen äußerst wahrscheinlich, wenigstens für gewisse Zosterformen. Immerhin darf für die Bewertung der bisher vorliegenden Ergebnisse die wiederholt bestätigte Erfahrung nicht außer acht gelassen werden, daß klinisch (bzw. pathologisch-anatomisch oder histologisch) vollkommen übereinstimmende Krankheitsbilder durch verschiedene Erreger bzw. äußerlich durchaus verschiedene Krankheitsbilder durch den gleichen Erreger bedingt sein können. Die Berechtigung zur ätiologischen Sonderung des Herpes genitalis vom Herpes febrilis

(BESNIER, LIPSCHÜTZ) wird noch umstritten. Das letzte Wort in diesen Dingen ist noch nicht gesprochen, obwohl die Zahl der Untersuchungen und Veröffentlichungen bereits heute so außerordentlich groß ist, daß eine ausführliche Stellungnahme hier nicht möglich erscheint. Wir möchten uns vielmehr mit dem Hinweis begnügen, daß das Herpesvirus höchstwahrscheinlich zu den filtrierbaren Erregern gehört, daß es bei Herpes febrilis sowohl wie auch Herpes corneae im Gehirn ebenso wie im Rückenmark der nach experimenteller Impfung allgemein erkrankten Tiere, in großer Menge nachweisbar wird. Nach LIPSCHÜTZ u. a. findet es sich auch beim Zoster. Wie im einzelnen das Auftreten des Virus unter verschiedenen Bedingungen (Trauma, Infektionen verschiedener Art usw.) zu erklären ist, bleibt noch strittig. Die Annahme hat viel für sich, daß das Virus im Körper ruht, aktiviert wird und dann wie andere dermatotrope Viren zur Blasenbildung in der Haut führt.



Abb. 27. Verruga peruviana. Übersicht eines geschwürig zerfallenden Knotens. (Sammlung ROCHA-LIMA.)

a: siehe Abb. 29.

Herpes- und Encephalitisvirus wahrscheinlich machen, Versuche, die insbesondere durch die Feststellung einer gekreuzten Immunität, vielleicht sogar Identität (SCHNABELS Selbstversuch) zwischen beiden bemerkenswert wurden. Aber auch hier sind die Bedingungen so verwickelt, gibt es des Unbekannten noch so viel, daß eine abschließende Stellungnahme zur Zeit unmöglicher erscheint denn je. Feststehend scheint nur, daß es sich um zwei einander sehr nahestehende Erreger handelt. Übereinstimmung herrscht jedoch darin, daß das Herpesvirus in jedem Falle, wo es zu Hauteruptionen kam, in die Haut eingedrungen sein muß, und zwar vor allem auf der Blut- und Lymphbahn. Die neurogene Entstehungsweise der Hautveränderungen beim Zoster hat demgegenüber an Anhängern verloren; man nimmt vielmehr vielfach ein gleichzeitiges Erkranken der Haut sowohl wie der Nerven bzw. Spinalganglien an. Die eigentümlichen Umwandlungen der Epidermis- und zum Teil auch der Coriumzellen führt man allgemein auf das eingedrungene Virus zurück.



Abb. 28. Verruga peruviana. Zelleinschlüsse in einem Angioblast. Giemsa-färbung. (Sammlung MAYER, ROCHA-LIMA und WERNER.)

der Körpereingangshöhlen. Das Krankheitsbild ist noch nicht völlig geklärt; zur Zeit stehen sich zwei Ansichten gegenüber, von denen die eine die Verruga peruviana auffaßt als exanthematisches Stadium einer schweren, fieberhaften, mit Zerstörung der roten Blutkörperchen einhergehenden Allgemeinerkrankung (Oroyafieber, Carrionfieber, nach dem peruanischen Studenten CARRION, der 1885 im Selbstversuch der

Beachtung verlangen Experimente, welche Beziehungen zwischen dem

Anhang.

Verruga peruviana.

Die Erkrankung ist bisher mit Sicherheit nur in einigen Tälern der Anden Perus beobachtet worden. Sie äußert sich auf der Haut in eigenartigen Knötchen und Knoten von kugelig oder ovaler Form, die von der Cutis oder auch der Subcutis ausgehen und eine glatte, rote, feuchte Oberfläche aufweisen. Außer an der Haut, findet man diese Knötchen auch an den Schleimhäuten

Infektion zum Opfer fiel). Nach der anderen liegen zwei ätiologisch verschiedene Krankheiten vor, die nur in ungefähr der gleichen Gegend heimisch sind. Im allgemeinen neigen die peruanischen Ärzte (ODRIOZOLA, ARCE u. a.), jüngstens auch NOGUCHI und BATTISTINI, der ersteren Ansicht zu, während vor allem die STRONGSche Expedition der Harvard School of Tropical Medicine den Dualismus vertritt. Fest steht auf alle Fälle, daß das Verrugaexanthem die sekundär lokalisierte Erscheinung einer Allgemeininfektion ist; bezweifelt wird nur die Identität dieses Exanthems bzw. der ihm vorausgehenden Allgemeinstörungen mit dem Oroyafieber. ACE, ein genauer Kenner dieser eigenartigen Krankheit seines Heimatlandes, unterscheidet eine gutartige eruptive Verruga mit

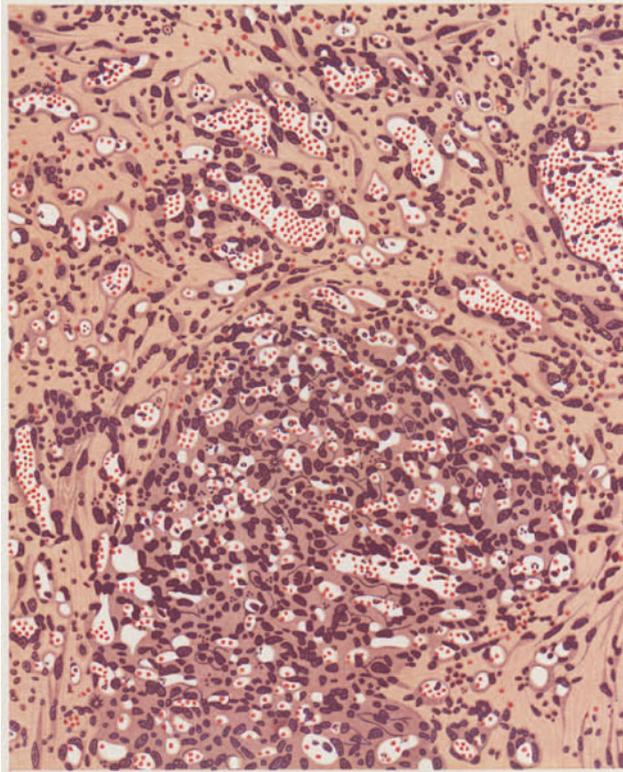


Abb. 29. Verruga peruviana. Gewebsbefund bei a aus Abbildung 27 bei starker Vergrößerung. In der Tiefe geschwulstartige, an der Oberfläche angiomatöse Wucherung der Gefäßwandzellen. (Sammlung ROCHA-LIMA.)

einfacher Anämie, wechselndem Fieber, Gelenk- und Muskelschmerzen, allgemeiner Drüsen-^{schwellung}, sowie reichlichem Verrugaausschlag, von einer bösartigen Form mit akuter schwerer perniziöser Anämie, im übrigen den gleichen Veränderungen, jedoch einem nur spärlichen Exanthem und meist deletärem Verlauf. Eine Einigung ist bisher noch nicht erzielt.

Auch über den histologischen Aufbau der Verrugaknötchen gehen die Meinungen noch auseinander, wenn dies auch eher wohl auf die Verschiedenheit des untersuchten Materials bzw. auf die ungleiche Entwicklung der verschiedenen Elemente in den einzelnen Knoten und vielleicht auch auf die Unvollkommenheit der angewandten Technik zurückzuführen ist. Feststehend scheint nur das Vorkommen eigenartiger, großer, spindelförmiger Zellen als kennzeichnende Gebilde der Verrugaknötchen. Es handelt sich dabei jedoch nicht um Bindegewebszellen (Fibroblasten), sondern um Gefäßwandzellen (Angioblasten). Diese

sind nach ROCHA-LIMA — dem wir eine der genauesten Darstellungen der Histologie der Veränderung verdanken — schon in aller kleinsten Knötchen vorhanden. Sie finden sich hier als protoplasmareiche Wandzellen zahlreicher neugebildeter zarter Gefäße in einem ödematös infiltrierten Bindegewebe. Zu diesem Wucherungsprozeß der Capillargefäße kommt eine wechselnd starke lymphocytäre Infiltration, sowie eine eigenartige Sproßbildung der Endothelien, die nicht zur Gefäßbildung führt, sondern im Gewebe ein Netz aus Spindelzellen (Verrugazellen ESCOMELS) darstellt. Die dichten Anhäufungen der gewucherten Gefäßwandendothelien bilden geschwulstartige, an Sarkome erinnernde Massen, die herdförmig das ödematöse, hämorrhagisch oder zellig infiltrierte, feinfaserige Bindegewebe durchsetzen.

In dem hellen großen Protoplasmaleib der Verrugazellen fand ROCHA-LIMA gelegentlich eigenartige Körnchenhaufen, die an die intracellulären Krankheitserreger (?) der Chlamydozoen-Strongyloplasma-Gruppe erinnerten. MAYER, ROCHA-LIMA und WERNER haben weitere Rückschlüsse bezüglich der Bedeutung dieser, von der amerikanischen Kommission STRONGS nicht bestätigten Befunde für die Ätiologie der Erkrankung vorläufig nicht geäußert.

Die übrigen, das Verrugaknötchen aufbauenden Zellelemente sind vor allem Lymphocyten, die bei den größeren Verrugas in ein ziemlich zellarmes, ödematöses Bindegewebe eingebettet liegen. Polynucleäre Leukocyten sind ebenso wie Mast- und Plasmazellen innerhalb des Verrugagewebes sehr spärlich; erstere findet man nur in einigen Gefäßen und deren Umgebung, letztere hingegen — besonders die Plasmazellen — zahlreicher im perivasalen Gewebe. Die eigentümliche rote Farbe der Verrugas und ihre Neigung zu Blutungen wird ohne weiteres verständlich, wenn man berücksichtigt, daß der obere Abschnitt der Hautknoten vorwiegend aus weiten, dünnwandigen, strotzend mit Blut gefüllten Gefäßen gebildet wird.

Seine Darstellung faßt ROCHA-LIMA abschließend dahin zusammen, daß in den einzelnen Knötchen bald ein sarkomatöses, bald ein myxomatöses, bald ein angiomatöses bzw. kavernoöses Aussehen vorherrschen kann; er unterscheidet danach verschiedene histologische Typen, nämlich einmal ein nur mäßig ödematöses, mehr oder weniger stark zellig infiltrierte Bindegewebe, das von neugebildeten Gefäßen unregelmäßig durchzogen wird; ferner geschwulstartige Spindelzellansammlungen, bei welchen die Beziehungen zu den Gefäßen nur undeutlich hervortreten; dann die voll ausgebildete Verruga mit dem kennzeichnenden Aufbau aus einem Nebeneinander kompakter geschwulstartiger Zellnester, ödematöser Zwischenräume und angiomatöser Bezirke und schließlich die subcutane Verruga, bei welcher die Gefäßneubildung und die ödematösen Bezirke nur schwach entwickelt, die angioblastomartigen Zellherde vielmehr von einer straffen Bindegewebskapsel umgeben sind.

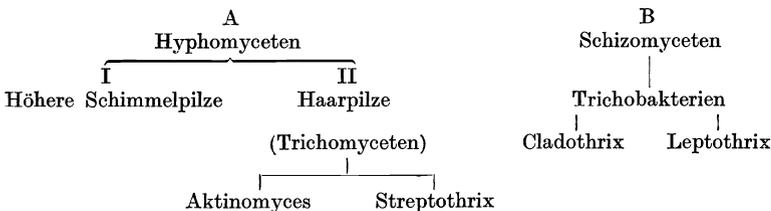
Differentialdiagnose: Der eigenartige Gewebsaufbau erinnert manchmal an das Granuloma teleangiectodes. ROCHA-LIMA betont als Unterschied zwischen beiden, daß bei dem letzteren die Gefäßneubildung, bei der Verruga die Wucherung der Endothelzellen vorwiegt, eine Feststellung, deren differentialdiagnostischer Wert jedoch dadurch verringert wird, daß beide Vorgänge deutlich nebeneinander angetroffen werden können. Das Verrugaknötchen kann auch an multiple Angiome oder hämorrhagische Sarkome erinnern (JADASSOHN). Die einzelnen Cutisherde haben meines Erachtens eine gewisse Ähnlichkeit mit jenen der Paravaccine (s. d.). Der klinische Verlauf der Erkrankung wird jedoch eine Entscheidung stets ermöglichen.

Pathogenese: Die Übertragung der Krankheit auf Tiere ist erstmalig sicher JADASSOHN und SEIFFERT 1910 an Affen gelungen; es kam dabei jedoch nicht zu Allgemeinerscheinungen. Der Erreger der Erkrankung ist noch umstritten. Von BARTON wurden 1905 beim Oroyafieber in den roten Blutkörperchen eigenartige, bacillenförmige Gebilde nachgewiesen. BARTON hielt sie für die Ursache der Krankheit. Ihr Vorkommen wurde von vielen Forschern bestätigt, ihre Deutung ist jedoch noch strittig. Manche Autoren neigen mehr dazu, diese „Bartonella bacilliformis“ (STRONG) als Degenerationserscheinung der Blutkörperchen aufzufassen. Neuerdings sind NOGUCHI und BATTASTINI auf Grund kultureller und tiereperimenteller Untersuchungen für die Bartonella bacilliformis als den Erreger der Veränderung eingetreten. Über die von MAYER, ROCHA-LIMA und WERNER erhobenen eigentümlichen Zelleinschlüsse s. o.

2. Mykosen der Haut.

Unter Mykosen verstehen wir mit PLAUT äußere, in selteneren Fällen auch gleichzeitig innere Erkrankungen des Menschen, die im Gegensatz zu den eigentlichen Infektionskrankheiten durch parasitierende höhere Pilze hervorgerufen werden. Unter diesen unterscheidet man einmal die gewöhnlichen Hyphomyceten, d. h. solche, die ein echtes Mycel besitzen und sich durch Sporenbildung oder höhere Fruktifikationsorgane fortpflanzen. Als Erreger von Hautkrankheiten kommen sie neben der Pityriasis versicolor und dem Erythrasma — den sog. Saprophytien (UNNA) — in erster Linie für die eigentlichen Dermatomykosen: die Trichophytien, Mikrosporien und Favuserkrankungen in Frage. Neben den Schimmelpilzen spielen die Blastomyceten oder Hefepilze eine Rolle. Diese vermehren sich durch Sprossung und Sporenbildung; nur ausnahmsweise entwickelt sich ein Mycel: Blastomykose, Oidiomykose und Soor. Schließlich kommen noch in Frage die sich durch Teilung fortpflanzenden, aus verzweigten Fäden bestehenden und in kurze Glieder zerfallenden Streptotricheen: Aktinomykose, Madurafuß u. a.

Ihre beiden Hauptvertreter, Aktinomyces und Streptothrix gehören zu einer Gruppe, die PÉTRUSCHKY wegen ihrer morphologischen und biologischen Eigenschaften zwischen Schimmel- und Spaltpilze einordnet nach folgendem Schema:



Den Einteilungsschwierigkeiten, welche botanische Grundsätze jedoch heute noch bereiten, geht GOUGEROT bewußt aus dem Wege, indem er im Anschluß an DE TONI und TRÉVISAN die ganze hierher gehörige Klasse Nocardia nennt zu Ehren des um die Strahlenpilzkunde besonders verdienten französischen Forschers NOCARD, was mit Rücksicht auf die seitdem (1913) in der französischen Literatur heimische Namengebung [Nocardosen und als Untergruppen 1. Aktinomyces, 2. Mycetome, 3. verschiedene Nocardia, 4. Discomyces Carougei, 5. Erysipeloid von ROSENBACH (Rotlaufbacillengruppe)] hier kurz angeführt sei. Im übrigen wird bezüglich dieser Fragen auf die Lehrbücher der Bakteriologie verwiesen.

Der Zusammenhang bzw. die gegenseitigen Beziehungen der verschiedenen, die Mykosen des Menschen verursachenden Pilzfamilien zueinander sind bis heute noch nicht restlos geklärt. Eine Einteilung im Sinne der Botanik wie sie insbesondere auch von amerikanischer Seite angestrebt wird, hat bisher zu keinem befriedigenden Ergebnis geführt, zumal ihr bis heute noch sehr große Schwierigkeiten im Wege stehen. Einmal sind uns die höher organisierten Erscheinungsformen der Pilze noch völlig unbekannt; zum anderen ändert sich ihr morphologisches Gesamtbild unter wechselnden Lebensbedingungen in weitestem Ausmaß. Die verschiedenen Pilzarten sind zudem nicht streng voneinander zu trennen; es kommen vielmehr zahlreiche Übergänge vor. Dazu kommt, daß zwischen dem Verhalten eines Pilzes in der Kultur bzw. im Gewebsschnitt oder im Haar und seiner pathogenen Wirkung durchaus keine unveränderlichen, gesetzmäßigen Beziehungen bestehen, wenn auch

gerade für die wichtigsten Gruppen, die Trichophytien und Mikrosporien, gewisse Regelmäßigkeiten sich herausgestellt haben. Im allgemeinen kann man jedoch weder aus den morphologischen und biologischen Eigenschaften einer Pilzkultur auf die von ihr hervorgerufene Hautaffektion schließen, noch umgekehrt, von dieser mit Sicherheit auf die zugrunde liegende Pilzart (BLOCH). Noch weniger eindeutig ist das Bild der geweblichen Veränderungen. Klinisch gleichartige oder doch sehr ähnliche Krankheitsbilder können durch mikroskopisch und kulturell ganz verschiedene Pilzarten erzeugt werden (SABOURAUD). Der Satz der alten Bakteriologie: Jedem Bacterium seine spezifische Läsion, gilt für die Hyphomyceten ebensowenig wie für die *Spirochaeta pallida* oder den *Tuberkelbacillus*, wenn auch, gewisse klinische Erscheinungen für diesen oder jenen Pilz bis zu einem bestimmten Grade, wenn nicht spezifisch, so doch verhältnismäßig kennzeichnend sind.

Vielleicht wird es später einmal möglich werden, das ganze System der menschlichen Mykosen auf biologischer Grundlage aufzubauen und dann die bis heute naturnotwendig unvollkommene, aber einzig mögliche Einteilung nach klinisch-bakteriologischen Gesichtspunkten aufzugeben.

a) Hautentzündungen durch Hyphomyceten.

Sog. Saprophytien.

Den Dermatomykosen im engeren Sinne seien hier der Vollständigkeit halber jene so gut wie ausschließlich saprophytären Formen vorausgeschickt, obwohl gerade diese, erstmals von UNNA gegebene Bezeichnung ihre Aufnahme in eine Darstellung pathologisch-histologischer Gewebsveränderungen kaum gerechtfertigt erscheinen läßt. Allerdings hat die weitere Forschung gezeigt, daß auch diese Saprophyten, welche ohne eigentliche Hautaffektionen, d. h. pathologische Gewebsveränderungen der Haut zu erzeugen, in derselben vegetieren, „eine absolute Integrität des Hautgewebes durchaus nicht immer bedingen“. Diese, mit vorstehenden Worten bereits von UNNA geahnte Tatsache, ist durch die Untersuchungen anderer Forscher (JADASSOHN, WAELSCH, MEINER u. a.) nicht nur dahin bestätigt worden, daß sich im Verlauf einer solchen saprophytären Hautveränderung sekundäre entzündliche Prozesse anschließen (KYRLE), sondern, daß auch ohne solche Einflüsse diese Schmarotzer in dem einen oder anderen Falle entzündliche Reaktionen des Gewebes auslösen können.

Klinisch ist die

Pityriasis versicolor

gekennzeichnet durch gelbe oder braune, vereinzelt auch ganz blasse, leicht schuppende Flecke, die gelegentlich bei frischeren Erkrankungen leicht entzündlich verändert erscheinen (JADASSOHN). Die follikulären, dann stecknadelkopfgroßen, oder bis münzen- oder gar handtellergroßen und noch größeren, unregelmäßig polyzyklischen Herde finden sich mit Vorliebe am Rumpf und den Extremitäten, kommen jedoch in seltenen Fällen auch im Gesicht, jedoch nie an Händen und Füßen vor. Die Veränderung zieht sich ohne Beschwerden zu machen, oft über viele Jahre hin.

Der Erreger, das von EICHSTEDT entdeckte *Microsporon furfur* (s. Abb. 31), findet sich ausschließlich im Stratum corneum als dichtes Netz unregelmäßig strahlenförmig verlaufender Hyphen, die von zahlreichen Sporenhäufen durchsetzt sind. Die Größe dieser Sporen schwankt zwischen 1,5–5 μ Durchmesser. Die Mycelglieder sind 8–13 μ lang, bei einer Dicke von 1,5–3 μ . An den in Sporulation befindlichen Mycelfragmenten kann man häufig U- oder V-förmige Bildungen beobachten. In älteren Krankheitsherden finden

sich diese Sporenhaufen reichlicher wie in jüngeren. Die Sporen liegen nach SABOURAUD ohne Stielchen nebeneinander; hingegen beschreibt PLAUT nach Mikrophotographien WOLFFS diese Sporenhaufen als aus einzelnen, deutlich von Hyphen getragenen Sporen zusammengesetzt. Die an den freiliegenden Sporen oft zu beobachtenden Stielchen hält PLAUT für die erste Anlage des Keimschlauches.

Die geweblichen Veränderungen der Haut beschränken sich in den meisten Fällen auf die Hornschicht. Diese wird durch die wuchernden Pilze in einzelne Lamellen und Schichten aufgespalten. Der Pilz findet sich hauptsächlich in der mittleren und basalen Hornschicht, und zwar in der ersteren in wechselnd dichten, von einem engen Pilzgeflecht umsponnenen Sporenhaufen, in der letzteren ausschließlich in unregelmäßig nach allen Richtungen

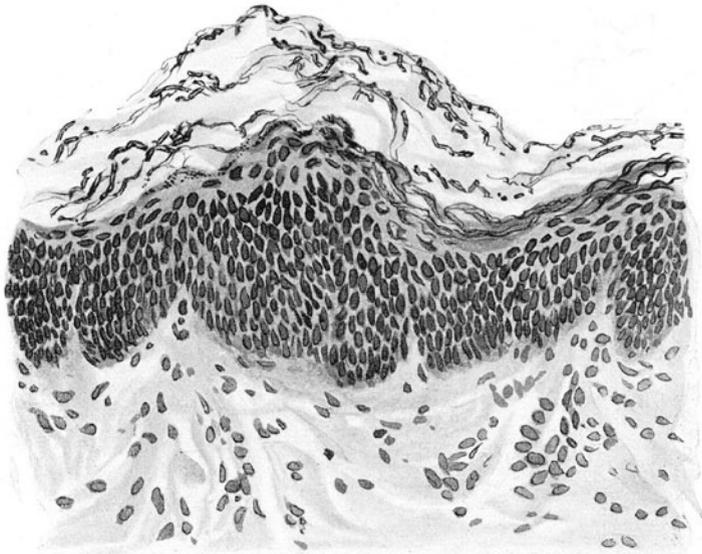


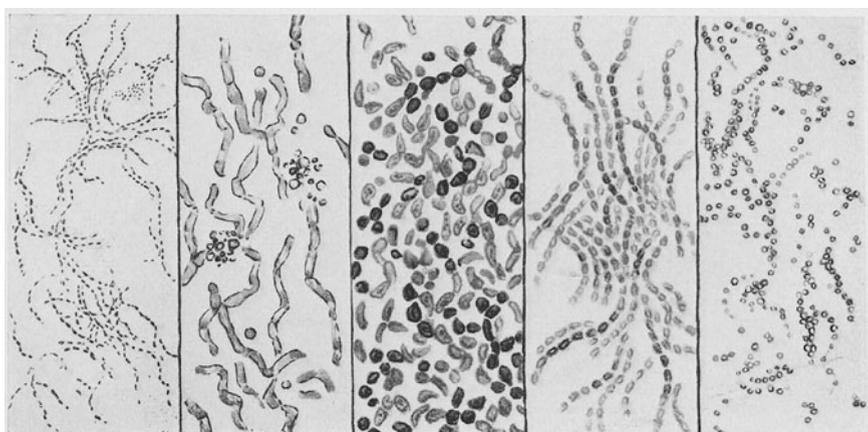
Abb. 30. Pityriasis versicolor. (♂, 35jähr., Rücken). Der Pilz wuchert ausschließlich in der lamellär aufgelockerten Hornschicht. Deutliche Akanthose. O = 330 : 1; R = 330 : 1.

verlaufenden Fäden (WAELESCHE). In der oberen Hornschicht ist der Pilz seltener anzutreffen; er dringt nach unten nie über das Stratum lucidum hinaus. Hier findet man ihn jedoch nur in einzelnen, meist senkrecht nach abwärts ziehenden Fäden (MEINERI). Die Menge der Pilze nimmt in älteren Herden im Vergleich zu jüngeren erheblich zu. In den meisten Fällen, frischen sowohl wie älteren, läßt er sich auch in den Schweißdrüsenmündungen und Haartrichtern nachweisen. Hier nistet er sich in den Hohlraum zwischen Haar und Stratum corneum ein, läßt das erstere jedoch stets völlig frei. Die Stachelzellschicht, das Stratum granulosum und basale, wurden nie verändert gefunden; ebensowenig die Anhangsgebilde der Haut.

Im allgemeinen bleiben auch Papillarkörper und Cutis frei von Veränderungen. Hin und wieder stößt man jedoch auf Fälle, die schon klinisch eine mäßige entzündliche Rötung auch an Stellen zeigen, wo eine sekundäre Reizung kaum in Frage kommt. Ja, es fehlt nicht an Beobachtungen, wo der

Gesamtcharakter der Affektion ein ausgesprochen entzündlicher war, wenn auch nur in geringem Grade. In solchen Fällen kann man dann auch in der Cutis stärkere Veränderungen antreffen, die sich als leichte Erweiterung sowie geringgradige, perivaskuläre Infiltration, besonders der papillaren Gefäßschlingen äußern (WAELSCH). Vereinzelt trifft man auch einmal auf ein stärkeres Ödem von Papillarkörper und Cutis mit Verlängerung der Papillen, stärkerer Gefäßerweiterung und geringer perivaskulärer Infiltration nicht nur im Stratum papillare sondern auch subpapillare, mit Parakeratose, Akanthose und intracellulärem Ödem, ja sogar Bläschenbildung, wie bei der Pityriasis rosea Gibert (MEINERT).

Als „Pityriasis circinata“ bezeichnet TOYAMA eine der Pityriasis versicolor klinisch sehr ähnliche, aus regelmäßigen, leicht schuppenden, braunen kreisrunden Scheiben



1 Microsporon minutissimum. Erythrasma.
 2 Microsporon furfur. Pityriasis versicolor.
 3 Achorion Schönleinii. Favus.
 4 Trichophyton. Trichophytia corporis.
 5 Trichophyton. Microsporia corporis.

Abb. 31. Darstellung der verschiedenen pathogenen Pilze in Hautschuppen. 10% Kalilauge. O = 500:1; R = 500:1.

oder ovalen Flächen bestehende Erkrankung, die sich von jener ebenso wie von dem Erythrasma vor allem dadurch unterscheidet, daß es ihm niemals gelang, mikroskopisch oder bakteriologisch einen Erreger nachzuweisen.

Erythrasma.

Die Veränderung zeigt sich vor allem bei erwachsenen Männern, seltener bei Frauen, in erster Linie im Schenkeldreieck, in Gestalt scharf abgesetzter, unregelmäßig polyzyklischer Herde von brauner bis dunkelroter Farbe und leicht schuppender Oberfläche.

Der Erreger, ein 1859 von BURCHARDT entdeckter, von v. BÄRENSPRUNG als Microsporon minutissimum bezeichneter Parasit (s. Abb. 31), findet sich in außerordentlich zarten, oft gewundenen und verzweigten, meist kurzen und an den Enden in Sporen zerfallenden Fäden, die gerade wie das Microsporon furfur, streng auf die Hornschicht beschränkt bleiben.

Entzündliche Veränderungen, die gelegentlich, wie bei der Pityriasis versicolor auch beim Erythrasma angetroffen werden und hier wohl häufiger auf sekundäre Einwirkungen zurückzuführen sind, entsprechen in ihrem histologischen Bilde, insbesondere in den Veränderungen der Hornschicht den oben geschilderten. Eine eingehende Darstellung erübrigt sich daher.

Differentialdiagnostisch kommt in erster Linie das *Eczema marginatum* (Epidermophytia inguinalis) in Frage; die verschiedene Größe der Pilze wird allerdings eine Trennung leicht ermöglichen. Gewisse Formen seborrhoischer Ekzeme, die ebenso wie die *Pityriasis rosea* GIBERT gelegentlich an den gleichen Körperstellen beobachtet werden, dürften auf Grund klinischer Erwägungen leicht zu erkennen sein.

Exotische saprophytäre Pilzkrankungen.

Anhangsweise sei noch kurz auf einige exotische Pilzveränderungen der Haut hingewiesen, vor allem auf die *Tinea imbricata*, die klinisch der *Pityriasis versicolor* nahe steht und in konzentrisch fortschreitenden, bräunlichen Flecken auftritt, wobei die Hornschicht gelockert und abgehoben wird. Da vom Zentrum der Erkrankung immer wieder neue Schübe folgen, so ergeben sich konzentrische Schuppenringe (MANSON). Die Pilzansiedlung führt bei den farbigen Rassen häufig zu Leukoderm. CASTELLANI hat verschiedene, dem Achorion verwandte Erreger beschrieben (Endodermophyton), die bei dieser *Tinea imbricata* gefunden wurden. Die Erkrankung tritt hauptsächlich in der südlichen Hälfte des stillen und indischen Ozeans auf.

Von den trichophytären Erkrankungen der Haut unterscheidet sie sich durch die eigentümlich ringförmige Anordnung in konzentrischen Herden, sowie den Mangel jeglicher Reaktion des Körpers (bzw. diese wurde bei den dunkelhäutigen Kranken nicht gesehen). Über andere tropische Dermatomykosen (weiße, schwarze, blaue, rote Karate usw.) siehe die Lehrbücher der Tropenkrankheiten.

Dermatomykosen im engeren Sinne.

1. Örtlich fortschreitende Formen.

Die Trichophytengruppe.

Die oberflächliche Trichophytie beginnt als zart geröteter, leicht schuppender Fleck, der sich kreisförmig vergrößert. Unter leichtem Vergilben heilt die Mitte ab, während die Erkrankung als geröteter, leicht erhabener, bei stärkerer Entzündung Bläschen und Krusten tragender Saum peripher fortschreitet. Im klinischen Bilde ist dabei eine Unterscheidung der die einzelne Veränderung verursachenden Trichophytonarten selten möglich; im allgemeinen pflegen die von Tieren stammenden Pilze eine stärkere entzündliche Reaktion des Gewebes auszulösen als die von Mensch zu Mensch übertragenen.

Eine gewisse klinische Sonderstellung nimmt die *Epidermophytia inguinalis* (*Eczema marginatum*) ein, jene durch das Epidermophyton inguinale hervorgerufene, in erster Linie in der Leistenbeuge, an der Innenfläche der Oberschenkel, den Achselhöhlen, häufig auch zwischen Fingern und Zehen, ganz vereinzelt am behaarten Kopf (WEISS, ARZT-FUHS) in Form scharf abgesetzter, mehr oder weniger kreisrunder, landkartenähnlicher Herde auftretende Hauterkrankung. Sie wurde ursprünglich von SABOURAUD u. a. von der Trichophytie im engeren Sinne scharf getrennt; sie kann ja auch klinisch einige Schwierigkeiten machen, da sie mit den einfachen Intertrigines sowohl als auch dem Erythrasma die gleiche Lokalisation aufweist und in den Körperherden oft einem Ekzem sehr ähnlich sieht. Von den ersteren unterscheidet sich das *Eczema marginatum* ohne weiteres durch die in unbehandelten Fällen stets nachweisbaren, sehr dicken Mycelien des Epidermophyton. Im Gegensatz zu diesen sind die Fäden des das Erythrasma hervorrufenden *Microsporon minutissimum* (s. d.) außerordentlich zart und dünn. Die Trennung vom Ekzem ist, falls der Pilznachweis versagt, histologisch unschwer durchzuführen: Beschränktbleiben auf die Hornschicht; lediglich eine Parakeratose, und auch diese stets frei von exsudativen Prozessen, während im Gegensatz zum Ekzem Akanthose und Spongiose mit sekundärer Bläschenbildung fehlen (SPIEGLER, ALEXANDER). Über die Beziehungen zur *Pityriasis rosea* GIBERT, mit der vereinzelt klinisch eine Ähnlichkeit vorlag (ARZT und FUHS), siehe diese.

Schwer ist klinisch auch eine Trennung der durch die Trichophytonpilze im engeren Sinne hervorgerufenen Hautveränderungen von den **Mikrosporien**, die ja an und für sich an den unbehaarten Körperstellen sehr viel seltener sind. In manchen Fällen (*Herpes circinatus microsporicus*, *Microsporia circinosa*) kann die Übereinstimmung mit der *Trichophytia circinosa* vollständig sein; meist allerdings handelt es sich um weniger stark gerötete, leicht schuppende, weniger kreisrund als ovale Herde, die im allgemeinen schnell abheilen und gelegentlich zu leukodermartiger Depigmentierung führen (BUSCHKE-LANGER).

Auf dem behaarten Kinderkopf hingegen unterscheidet sich die Mikrosporidie von der oberflächlichen Trichophytie bereits klinisch hinlänglich. Bei der ersteren scharf umschriebene, wechselnd große, mehr oder weniger runde, mit zarten grauen Schüppchen bedeckte Herde, innerhalb deren die meisten Haare kurz abgebrochen, nur wenige Millimeter lang erhalten sind. Bei den Trichophytien hingegen, wo man klinisch nach SABOURAUD zudem noch zwei verschiedene Arten (*Trichophyton crateriforme*: graue, wenige Millimeter lange kranke Haare, vermischt mit zahlreichen langen gesunden Haaren; *Trichophyton acuminatum*: in die Hornschicht eingeschlossene und durch diese als schwarze follikuläre Erhebungen durchscheinende kranke Haare, die an der Oberfläche abgebrochen sind) unterscheiden kann, finden wir zahlreiche kleine Herde, aus einzelnen erkrankten Haaren bestehend, die, größer werdend, zusammenfließen können, aber dann meistens doch noch zahlreiche gesunde Haare bergen.



Abb. 32. *Trichophytia superficialis squamo-crustosa*. Hornschicht parakeratotisch und lamellär aufgelockert, mäßige Akanthose. In Papillarkörper und oberer Cutis erweiterte Blut- und Lymphgefäße, erstere mit stärkeren perivaskulären Zellherden. Die Pilze finden sich als dichte Sporenmassen in und auf der gelockerten Hornschicht. O = 85:1; R = 85:1. (Sammlung KYRLE.)

Trichophytia superficialis squamosa.

Die geweblichen Veränderungen dieser oberflächlichen Trichophytie-sowohl wie Mikrosporidieformen sind außerordentlich gering und unterscheiden sich nicht wesentlich von jenen, die wir bei den saprophytären Pilzkrankungen des Menschen kennengelernt haben. Die Pilze finden sich an sog. unbehaarten Hautabschnitten lediglich in der Hornschicht, und zwar in Form unregelmäßig gebogen verlaufender, hier und da verästelter Fäden. Sie sind manchmal schon zu diesem frühen Zeitpunkt auch in die entsprechenden Haarbälge vorgedrungen. Auf die engeren Beziehungen, sowie das unterschiedliche Verhalten der verschiedenen Pilzarten zum Haarbalg-Talgdrüsenapparat wird nachher im Zusammenhang einzugehen sein. Zunächst seien aus Gründen der besseren Übersicht die eigentlichen Hautveränderungen vorangestellt.

In dem erkrankten Bezirk ist anfangs die Hornschicht wechselnd stark verdickt, das Stratum granulosum nicht verändert, das Stratum spinosum

in wechselndem Grade akanthotisch gewuchert. Zu dieser Verbreiterung der Stachelzellschicht, die sich auch auf die Epithelleisten erstreckt, trägt jedoch auch ein verschieden starkes inter- und intracelluläres Ödem bei. Die intercellularen Spalträume sind dadurch verbreitert, die einzelnen Stachelzellen vergrößert, wodurch der ganze Abschnitt aufgehellter erscheint. Zu diesem Ödem tritt dann noch eine gesteigerte Zellteilung, die sich namentlich in einer gewissen Unruhe des Stratum basale äußert. Dabei ist die Zahl der Mitosen, wie GANS mit JESIONEK und im Gegensatz zu UNNA betonen muß, nicht besonders groß, so daß man hier auch an direkte Zellteilungen denken muß.

Die entzündlichen Veränderungen im Bindegewebe halten sich zunächst in engen Grenzen; sie äußern sich lediglich in einer wechselnd starken Erweiterung der Capillaren, die mit verschieden breiten lymphocytären Zellmänteln umgeben sind. Dazu tritt ein Ödem, vor allem im Stratum papillare und subpapillare, das nach Stärke und Ausdehnung demjenigen in der Epidermis entspricht. Hier wie dort findet man dann noch vereinzelt durchwandernde polynucleäre Leukocyten.

Nimmt die entzündliche Exsudation zu, so tritt die primäre Alteration der Gewebe in den Hintergrund, klinisch ist dann aus der makulo-squamösen Trichophytie eine vesiculokrustöse geworden, wir finden neben einer stärkeren Rötung eine Krusten- und dann meist auch bereits vereinzelt eine Bläschen- bzw. Pustelbildung.

Unter diesen vesiculären Formen nimmt die

Dysidrosis mycotica

morphologisch eine Sonderstellung ein.

Es handelt sich dabei um jene mykotische Form der Dysidrosis, auf die dort schon kurz hingewiesen wurde und die wiederum als Beweis dafür dienen darf, daß klinisch und histologisch einheitliche Krankheitsbilder auf durchaus verschiedener Ursache beruhen können.

Im Anschluß an SABOURAUD, der erstmalig in Dysidrosisbläschen Pilze (das Epidermophyton inguinale) fand, haben besonders die Untersuchungen von Frau KAUFMANN-WOLF, sowie SCHRAMEK hier aufklärend gewirkt. Sie konnten vor allem feststellen, daß eine ganze Reihe verschiedener Pilzformen für die Entstehung dieser Dysidrosis in Frage kommen. Klinisch unterscheidet sich die Affektion in keiner Hinsicht von der sog. Dysidrosis eczematosa. Sie setzt sich ebenso wie diese aus stecknadelkopf- bis sagokorngroßen Bläschen zusammen, die tief in nicht geröteter Haut liegen, eine rosarote bis gelblich-weiße Farbe aufweisen und gelegentlich zu größeren Haufen zusammenfließen. Sie enthalten eine seröse, fadenziehende Flüssigkeit und finden sich sowohl an Händen — namentlich den Interdigitalfalten — wie Füßen, hier besonders an den Zehen, dem inneren und medialen Teil der Sohle.

Im Bläscheninhalt wurden Pilze mikroskopisch und auch kulturell nachgewiesen; allerdings nur an den Füßen und auch hier nur in ungefähr $\frac{1}{3}$ der Fälle; sie fanden sich auch in der weiteren Umgebung der erkrankten Stellen in anscheinend völlig gesunder Haut (SCHRAMEK). Durch Hinzutreten stärkerer Entzündungserscheinungen, pustulöser Umwandlung der Bläschen, Platzen und Austrocknen derselben, kann das klinische Bild sich weitgehend ändern (vesiculöse, squamöse und pustulöse Formen).

Auch histologisch ist die Veränderung von dem gewöhnlichen dysidrotischen Ekzem nicht zu unterscheiden. Es kann daher bezüglich des histologischen Befundes und seiner Genese dorthin verwiesen werden. Besondere Erörterungen verlangt lediglich der Pilzbefund. Die meisten Forscher betonen, daß Pilze zwar reichlich; aber ausschließlich in der Hornschicht anzutreffen wären, wo sie als horizontal verlaufende, kürzere und längere Fäden gefunden werden, sei es als stark lichtbrechende, homogene oder leicht gekörnte Septen und verzweigte Mycelien. Man trifft sie auffallenderweise nicht nur über den Bläschen, sondern auch zwischen ihnen, an im übrigen klinisch und histologisch völlig unveränderten Hautstellen. In Ausnahmefällen, die auch GANS bestätigen kann, finden sich Mycelfäden jedoch auch innerhalb des Bläschens (RAJKA u. a.) (s. Abb. 33) bzw. in den unteren Stachelzellagen der Blasendecke (v. GRAFFENRIED).

Differentialdiagnostisch ist, wie schon bei der Dysidrosis ausgeführt, eine sichere Entscheidung über die mykogene Natur der Veränderung nur durch den Pilznachweis zu führen und auch dann scheint die ätiologische Bedeutung dieses Pilzbefundes noch strittig.

Pathogenetisch muß man die Entstehung der Bläschen in den meisten Fällen wohl auf toxische Stoffe zurückführen, welche im Zusammenhang mit dem Eindringen der Pilze in die Oberhaut entstehen. Ob es sich dabei unmittelbar und allein um giftige Stoffwechselprodukte der Pilze handelt, oder aber um Substanzen, welche durch die Einwirkung der Pilze auf die epithelialen Zellelemente sekundär entstehen, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden.

Aber auch diese Annahme ist mit Sicherheit bis heute nur für die Dysidrosis der Füße zu vertreten, da in den Bläschen der Handflächen der Pilz bisher noch nicht nachgewiesen

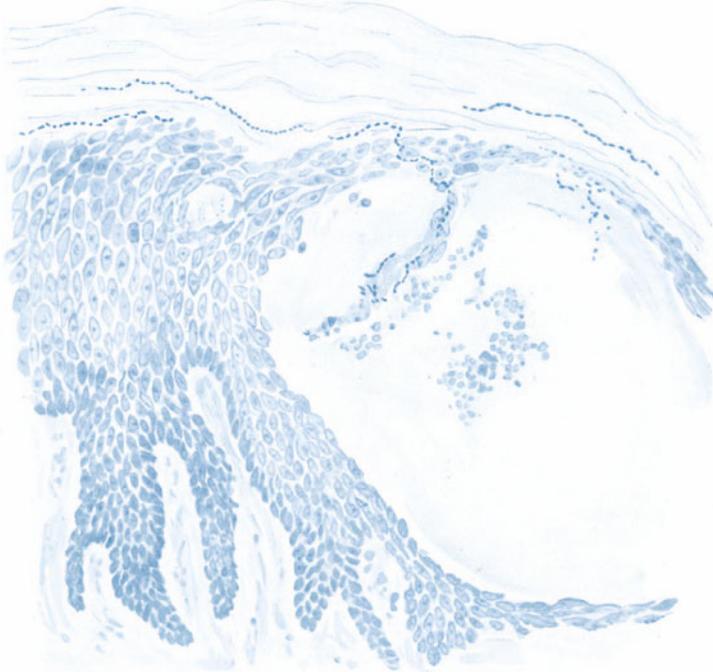


Abb. 33. Trichophytie. Dysidrosis mycotica. (♀, 16jähr., Großzehe, Beugeseite.) Großes und kleines einkammeriges Bläschen, mäßiges Ödem der Stachelzellschicht. Der Pilz findet sich als septiertes (dunkelblaues) Mycel hauptsächlich in der Hornschicht, reicht jedoch durch das schmale Stratum granulosum in das Lumen des größeren Bläschens hinein. Polychromes Methylenblau.
O = 147 : 1; R = 120 : 1.

werden konnte. Das primäre Haften der Pilze scheint eine durch Schwitzen aufgelockerte obere Epidermis zu erleichtern. Diese Tatsache legt naturgemäß die Vermutung nahe, daß derartige Pilzbefunde gelegentlich auch ohne mittelbaren oder unmittelbaren Zusammenhang mit einer Hautveränderung überall da erhoben werden können, wo eine hinreichende Durchfeuchtung und Auflockerung der obersten Hautschichten ihnen die Entwicklung gestattet. Der Pilzbefund an sich ist also für diese kausale Genese der Dysidrosis nicht unbedingt beweisend.

Bei den vesiculösen Trichophytien im engeren Sinne, der

Trichophytia superficialis crustosa s. vesiculosa

haben die entzündlichen Veränderungen auch im oberflächlichen Corium stärkere Grade angenommen. Die perivascularäre Lymphocytinfiltration, die Capillarerweiterung sind stärker geworden, das bindegewebige und epidermale Ödem

ebenfalls. Dort, wo klinisch die Krustenbildung vorherrscht, ist im Gewebsschnitt nunmehr die Hornschicht in lockeren, vielfach parakeratotischen Lamellen abgehoben; die Zwischenräume sind von eingetrocknetem Serum sowie dichten Leukocytenrasen durchsetzt. Den vesiculösen Herden entsprechend, finden

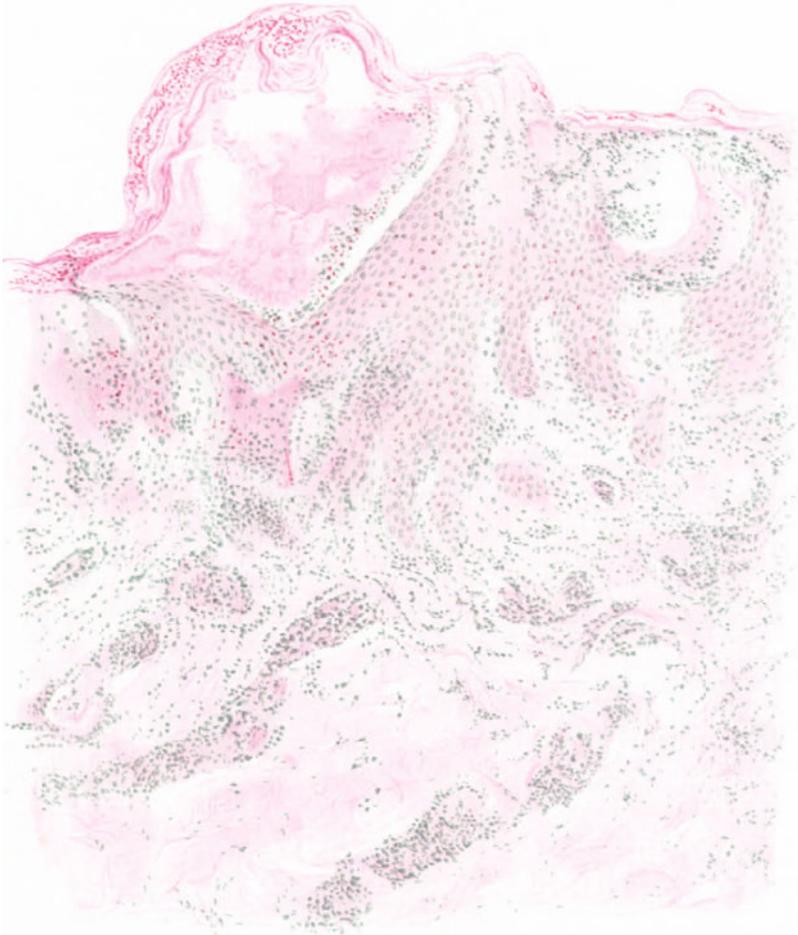


Abb. 34. *Trichophytia superficialis vesiculosa.* (♀, 18jähr., Unterarm, Bengeseite.) Starke Entzündungserscheinungen mit starkem Ödem, Gefäßerweiterung, perivascularer Zellansammlung, unregelmäßiger Akanthose und subcornealer Bläschenbildung. Am Bläschenboden, aber auch im übrigen Gewebe, zahlreiche polynucleäre Leukocyten. Pilzmassen (Mycel und Sporen) leuchtend rot gefärbt, nur in der Hornschicht. Methylgrün-Pyronin. O = 77 : 1; R = 60 : 1.

wir in der Epidermis, und zwar in erster Linie in der Horn- bzw. zwischen Horn- und Stachelzellschicht, wechselnd große Bläschen. Die von der vorgewölbten Hornschicht gebildete Blasendecke enthält reichlich Pilzfäden, die gelegentlich auch die zusammengepreßten Epithelien durchsetzen, welche die Blase seitlich und unten begrenzen; das letztere allerdings nur dort, wo auch der Blasenboden von der Hornschicht gebildet wird. Gelegentlich ragt ein Pilzfaden auch in das

Blaseninnere vor, geht jedoch schnell zugrunde, da er zwischen den gequollenen, blassen, zum Teil abgestoßenen Epithelien, die vermischt mit Serum und polynucleären Leukocyten den Inhalt der Blase bilden, nur einen schlechten Nährboden zu finden scheint.

Neben diesen vesiculösen und krustösen Herden finden sich bei manchen oberflächlichen Trichophytien klinisch noch gerötete, leicht schuppige, derbe Knötchen. Bei diesen herrschen im histologischen Bilde weniger exsudative wie proliferative Vorgänge vor. Die Stachelzellschicht ist im Bereich dieser Knötchen erheblich verbreitert, das Stratum basale von reichlicheren Mitosen durchsetzt. Das Stratum granulosum ist geschwunden; statt seiner findet sich über der ödematösen Stachelschicht ein umschriebenes, aus parakeratotischen, fest zusammengebackenen Hornmassen bestehendes elliptoides Schildchen, das — nach der Unterseite flach halbkugelartig vorgewölbt — napfförmig in die Stachelzellschicht eingelassen scheint. —

Mit Rücksicht auf eine übersichtliche Darstellung wurden die eben beschriebenen Erscheinungsformen der superfiziellen Trichophytie nacheinander besprochen. In Wirklichkeit liegen die Dinge allerdings so, daß diese Formen nicht immer so rein auftreten und durch Kombination der eben beschriebenen Veränderungen, je nach dem Vorherrschen der primär alterativen oder der sekundär exsudativen Vorgänge, das Gesamtbild äußerst vielartig sein kann.

Das Verhalten der Pilze wechselt ebenfalls in weitestem Ausmaß, je nachdem man jüngere oder ältere Herde und in letzteren die peripheren, fortschreitenden, oder mehr die mittleren, zur Abheilung hinneigenden Abschnitte untersucht. Es wurde schon erwähnt, daß die Parasiten in erster Linie an die Hornzellen gebunden sind. Hier finden sie sich in frischen Fällen meist in reichlicher Menge in den Hohlräumen zwischen den einzelnen Lamellen. Der mehr oder weniger kennzeichnende Aufbau der einzelnen Pilzarten kehrt naturgemäß auch im histologischen Schnitt wieder. Im allgemeinen ist allerdings eine sichere Feststellung der gerade vorliegenden Art nur durch die Kultur möglich. Die Einförmigkeit der Mycelien des Trichophyton gestattet meist jedoch wenigstens seine Abgrenzung von anderen Arten.

Kennzeichnender sind schon die Beziehungen der Pilze zu den Haaren. Im allgemeinen kann man hier nämlich gewisse Eigentümlichkeiten feststellen, die, da sie regelmäßig vorhanden sind, zu einer allerdings rein morphologischen Einteilung der verschiedenen Pilzformen geführt haben. Je nachdem sich die Pilze und ihre Sporen innerhalb oder außerhalb des Haares oder sowohl innerhalb als auch außerhalb vorfinden, hat SABOURAUD Endothrix-, Ektothrix- und Neo-Endothrixformen der Trichophytie unterschieden. Bei den ersteren ist der ganze Haarschaft von zahlreichen, Sporen bildenden, einander parallel verlaufenden, oder sich überkreuzenden Mycelbändern durchzogen. Dabei sind die einzelnen Glieder verhältnismäßig groß, bald runder, bald abgeplatteter. SABOURAUD hat derartige, mit Pilzmassen vollgepfropfte Haarzylinder mit einem Sack voll Nüssen verglichen. Ihnen stehen die Ektothrixformen gegenüber, bei welchen Sporenhaufen und septierte Mycelien sich nicht nur im Inneren des erkrankten Haares, sondern auch auf dessen Oberfläche und im Haartrichter finden. Bei diesen Ektothrixformen kann man dann weiterhin noch eine ganz kleine Sporen bildende (mikroides) von einer ziemlich großen Sporen tragenden (Megasporon) unterscheiden. Bei der dritten Gruppe schließlich, der Neo-Endothrixgruppe, findet man nach SABOURAUD Pilze, welche in einigen erkrankten Haaren in Endothrixform auftreten, während andere nicht nur im Inneren befallen sind, sondern auch von Pilzfäden umschlossen werden. Zum Unterschied von den echten Endothrixformen, wo allenfalls außerhalb der Haare gelegene Pilze schnell zugrunde gehen, bleibt hier dieser „Jugendzustand“ länger erhalten (STEIN). Das Mikrosporidienhaar, um dies der Vollständigkeit halber noch zu erwähnen, erscheint nach SABOURAUD wie ein mit Leim

bestrichener und in feinem Sande gerollter Glasstab. Dieses Bild hat er für den von einer weißlichen Manschette umschlossenen Schaft des Mikrosporidienhaares gewählt. Diese besteht mikroskopisch aus sehr kleinen rundlichen Sporen. Das Mikrosporidienhaar ist außerdem durch die „ADAMSONSche Quaste“ gekennzeichnet. Diese kommt dadurch zustande, daß einzelne Mycelfäden die äußeren Haarschichten durchsetzen und gegen die Haarzwiebel zu in die Tiefe wachsen. Da nun die aus den kleinen Sporen bestehende äußere Manschette in einiger Entfernung vom Bulbus lichter wird, so treten dann diese in der Randschicht des Haares wachsenden Fäden deutlich hervor.

Die vorstehenden Angaben reichen jedoch nur für eine sehr oberflächliche Identifizierung der auf der Haut schmarotzenden Pilzformen aus. Zu genaueren Feststellungen sind eine Reihe von Nährböden angegeben, unter welchen das SABOURAUDSche „Milieu d'épreuve“ — in Deutschland vielfach in der GRÜTZSCHEN Modifikation — eine gewisse Bedeutung erlangt hat.

In den meisten zur Untersuchung kommenden Hautstückchen, auch „unbehaarter“ Körperstellen, sind die Pilze bereits in die Lanugohaarbalge eingedrungen, wobei in der Regel die tiefer in die Cutis hinabreichenden Haarfollikel stärker ergriffen werden (WAELSCH). Dabei ist die Reaktion des perifollikulären Gewebes eine recht verschiedene. Bei gleich starkem Befallensein des Haares finden wir in dem einen Fall nur eine geringgradige Perifollikulitis und Infiltration des Haarbalges, ein andermal ist die Follikelwandung von zahlreichen Leukocyten umschlossen, eingebuchtet und an manchen Stellen eitrig eingeschmolzen. Das Mycel läßt sich dann manchmal von dem pilzhaltigen Haarbalg aus bis in den Ausführungsgang der zugehörigen Talgdrüse hinein verfolgen. Auch hier kommt es mit dem Einsetzen der Abwehr des Gewebes zunächst zum Zerfall der Drüsenepithelien und schließlich zu einer Einschmelzung der gesamten Talgdrüse.

Das von den Pilzmassen befallene Haar geht in manchen Fällen in Trümmer, so daß sich nur noch spärliche Reste innerhalb der Sporenmassen feststellen lassen.

Damit sind jedoch die Pilze bereits bis zu jenen Abschnitten der Haut vorgedrungen, wo sie führen zur Entwicklung der

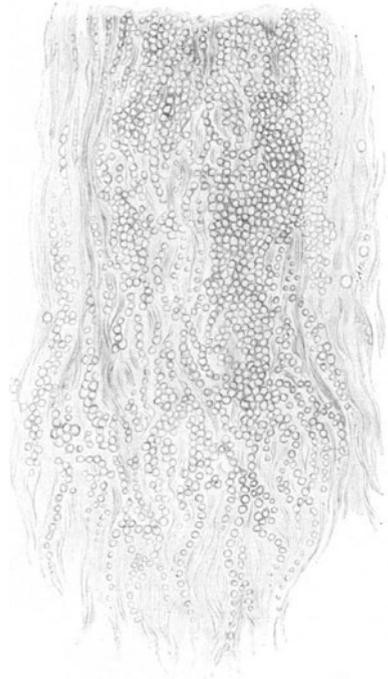


Abb. 35. Trichophytie. Haar in 10% Kalilauge aufgeheilt. Ektothrixform. Pilzmassen (großsporig) nicht nur im Innern des erkrankten Haares sondern auch auf der Oberfläche. O = 300:1; R = 240:1.

Trichophytia profunda.

Die tiefen Trichophytien des behaarten Kopfes (Kerion Celsi), des Bartes, sowie die seltenere Folliculitis agminata, die entsprechende Erkrankung der Haarfollikel an anderen Körperstellen, werden meistens durch Pilze tierischer Herkunft hervorgerufen, in erster Linie durch das Trichophyton gypseum des Pferdes. Die Veränderungen beginnen, ähnlich wie die staphylogenen Follikulitiden, als peripiläre Pusteln in geröteter und geschwollener Umgebung. Durch das Zusammenfließen mehrerer solcher Follikulitiden

und Perifollikulitiden entstehen knotige, derbe Wucherungen, die sich nach dem Gesunden hin ausdehnen. Die Haare in dem erkrankten Abschnitt lockern sich und fallen aus. Pilze lassen sich nur in jenen, am fortschreitenden Rand stehenden Haaren nachweisen, deren Wurzelscheide noch nicht eitrig eingeschmolzen ist. Es kommt nämlich sehr schnell zur Vereiterung des erkrankten Gewebes, was sich klinisch allerdings in der Regel nicht als massige Einschmelzung, sondern nur in einer Unterminierung und Auflockerung äußert. Auf Druck entleert sich dann aus zahlreichen, den eingeschmolzenen Follikeln entsprechenden Öffnungen, ein dicker Eiter. Manchmal findet man jedoch auch trockenere oder weniger eitrige Herde. Sie leiten über zu den unten als *Granuloma trichophyticum* geschilderten Formen. Wahrscheinlich sind diese Unterschiede im klinischen Bilde auf die verschiedene Herkunft der Pilze und eine damit zusammenhängende, wechselnd starke Abwehrreaktion des Organismus zurückzuführen.

Das Kerion Celsi tritt in bis zu Handteller großen, runden, erhabenen, geröteten Herden auf, in deren Bereich die Haare gelockert oder ausgefallen und zahlreiche Eiterpusteln nachweisbar sind. Es wird meist durch *Trichophyton*-, vereinzelt auch durch *Mikrosporonpilze* (LEWANDOWSKY, PLAUT) hervorgerufen. Die tiefe *Trichophytie* des „unbehaarten“ Körpers äußert sich in umschriebenen, zunächst entzündlich geröteten und ödematös geschwollenen, schnell verkrustenden Herden. Nach Entfernung dieser Krusten liegen die vereiterten und erweiterten Follikelöffnungen frei zutage.

Die tiefen *Trichophytien* gewinnen eine besondere Bedeutung dadurch, daß verschiedene Forscher bei ihnen auf das Auftreten von Allgemeinerkrankungen hinweisen konnten, wodurch bei Menschen bzw. Tieren die verschiedensten Organe (Blut: MIESCHER u. a., Lymphdrüsen: SUTTER, Milz und Gelenke: SAEVES) in Mitleidenschaft gezogen worden waren.

Die geweblichen Veränderungen stimmen überein, ob es sich nun um die *Trichophytia profunda barbae* oder *corporis* oder aber um das „Kerion Celsi“, die tiefe *Trichophytie* des behaarten Kinderkopfes handelt. Die Darstellung kann daher für diese Formen gemeinsam gegeben werden.

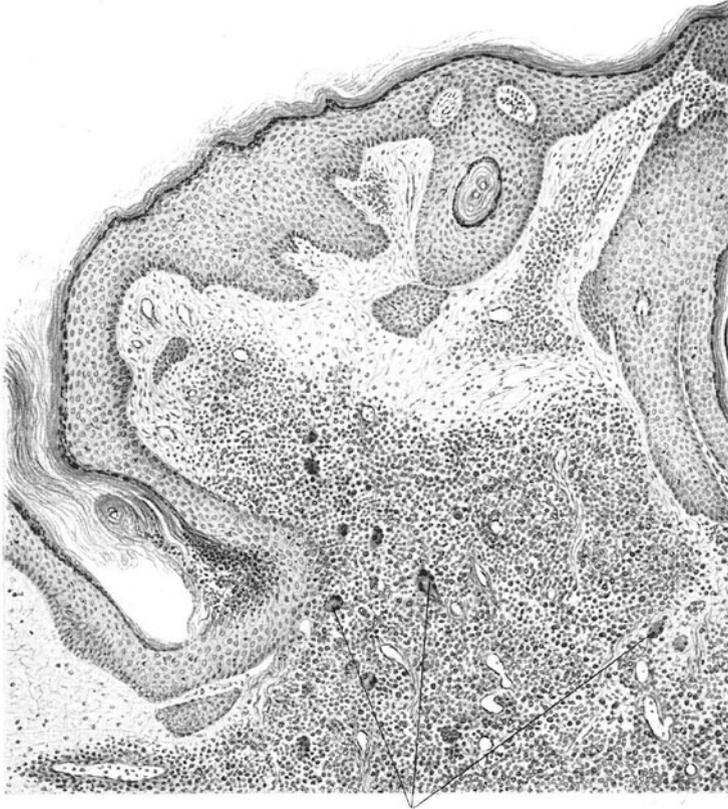
Im Gegensatz zu den oberflächlichen *Trichophytien* ist hier die Reaktion des Gewebes eine weitaus stärkere. Die gesamte *Cutis*, von der *Epidermis* bis zur *Subcutis* hinunter und sogar bis zu den Läppchen des Unter-

Abb. 36. Mikrosporie. (Kopfhaar, ♂, 10jähr., in 10% Kallilauge aufgehellt.) Die kleinen runden Sporen liegen auf dem Haarschaft; einzelne zarte Mycelien sichtbar.
O = 300 : 1; R = 240 : 1.

hautfettgewebes, wird von einem entzündlichen Infiltrat eingenommen. Als Ausgangspunkt der Veränderung läßt sich bei frühzeitiger Untersuchung in der Regel stets ein Follikel nachweisen, der in den meisten Fällen von Pilzrasen dicht erfüllt ist, innerhalb deren sich nur noch vereinzelte Haarreste vorfinden. Die Pilzansammlung beschränkt sich dabei auf Haar und innere Wurzelscheide, während der *Bulbus* sowie die äußere Wurzelscheide verschont bleiben

(WAELSCH). Das Zellinfiltrat hat in weiter vorgeschrittenen Fällen den Follikel mitsamt seinen Anhangsgebilden verdrängt und zerstört.

Um den erkrankten Follikel herum bildet sich zu Anfang der Veränderung eine starke Erweiterung der Gefäße mit perivascularer Infiltration. Die Talgdrüsen werden frühzeitig in diesen perifollikulären Entzündungsprozeß einbezogen. Die Zellansammlung durchdringt die Schichten des Haarbalgs und der Follikel wird durch die sich ansammelnden Leukocyten



R.Z.

Abb. 37. Trichophytia profunda. Übersicht. Epidermiswucherung; wenig kennzeichnende, aber ausgedehnte Zellinfiltration um die erweiterten Gefäße mit Lymphocyten, polynucleären Leukocyten, zahlreichen Eosinophilen und Riesenzellen (R.Z.). Umschriebenes Ödem oberhalb der Infiltration. O = 42 : 1; R = 42 : 1. (Sammlung KYRLE.)

in einen weiten Sack verwandelt, eine Feststellung auf die bereits DOUTRELEPONT hingewiesen hat. Diese Veränderungen ergreifen hauptsächlich die oberen Follikelabschnitte. Sie führen sehr bald zur eitrigten Einschmelzung der Follikelwandung; schließlich geht der Follikel mitsamt seiner Umgebung völlig zugrunde.

In länger bestehenden Herden findet man an Stelle der Eiterzellen in dem Infiltrat Plasmazellen, Epitheloide, Riesenzellen und wechselnd zahlreiche

Eosinophile, die letzteren mehr in jüngeren, als in älteren Herden (KYRLE). Die Gefäße, soweit sie nicht zugrunde gegangen, sind erheblich erweitert. Die gleiche Gefäßveränderung trifft man auch in der Umgebung des eigentlichen Erkrankungsherdens. Hier läßt sich ein lymphocytäres, perivasculäres Zellinfiltrat noch weit ins Gesunde hinein verfolgen. Stratum papillare und subpapillare nehmen außerhalb der Follikel an den Veränderungen in der Regel nur insoweit teil, als sie ödematös geschwollen, von erweiterten Gefäßen durchzogen und etwas zellreicher sind als gewöhnlich.

Die Epidermis ist akanthotisch gewuchert, oft um das Vielfache; die Reteleisten sind verbreitert, fingerförmig gegabelt und von polynucleären Leukocyten durchsetzt. An anderen Stellen wieder, wo das entzündliche Infiltrat die Epidermis erreicht hat, schwindet diese und man findet das Granulationsgewebe dann oft überdeckt von einer Kruste, die aus parakeratotischen Hornzellen, eingetrocknetem Serum, aus zerfallenden Leukocyten und Epidermis-Epithelien besteht.

Vereinzelt wurden außer der Haut auch andere Organe und Organsysteme ergriffen (s. o.). Im Zentrum erweichter Lymphdrüsen z. B. fand SUTTON in der Nähe der nekrobiotischen Stellen mehrere ziemlich scharf abgesetzte, von einem dichten Leukocytenwall umgebene Knötchen, welche sich als aus zahlreichen Mycelfäden zusammengesetzte Pilzrasen entpuppten. In dem leukocyten wallartigen Rand der Infiltration fanden sich teils vereinzelt, teils zahlreiche Riesenzellen. Die Knötchen waren in erster Linie um die Trabekel herum angeordnet.

Pathogenese: Grundsätzlich wichtig ist hier die Tatsache, daß die Trichophytonpilze in allen ihren Arten reine Epidermophyten sind, durch ihre Existenzbedingungen an das Epithel, und zwar ausschließlich an die verhornten Anteile gebunden [JESIONEK, (Ausnahmen s. o.)]. Eine zuverlässige Vorstellung von dem Weg, den die Pilze bei ihrem Eindringen in die menschliche Haut zurücklegen, und damit über die formale Genese, ist allerdings an Gewebsschnitten menschlicher Haut kaum je zu gewinnen. Daher wurden wiederholt Tierversuche angestellt (SABOURAUD, BLOCH, LOMBARDO, PRYTEK, HANAWA u. a.), die uns neben der grundsätzlichen Klärung dieser Frage auch gewisse Unterschiede im Ablauf der Gewebsreaktionen zeigten, wie sie nach erstmaliger oder wiederholter Infektion zu beobachten sind. Nach HANAWA finden sich die Trichophytonpilze in den ersten Tagen nach der Entwicklung des primären Inokulationsherdes in allmählich zunehmender Zahl in der Hornschicht sowie den obersten Abschnitten der Haarfollikel. Sie steigen an den Haarfollikeln dann nach abwärts; niemals sind sie außerhalb der Haarbälge oder der Hornschicht anzutreffen.

Im Gegensatz zur Trichophytie gehen bei der Mikrosporie die Ansichten über das feinere Wachstum und Fortschreiten des Mycels heute noch weit auseinander. ADAMSON, der neben MORRIS, FOX und BLAXELL erstmalig genauere Untersuchungen über diese Fragen anstellte, beschrieb jenes als ADAMSONSche Quaste bekannt gewordene Gebilde. SABOURAUD hat im Tierexperiment das Wachstum des Mikrosporon beobachtet und festgestellt, daß die Pilzmycelien, von der Epidermis ausgehend, zunächst in die Follikelöffnung eindringen und diese trichterförmig ausfüllen. Im weiteren Verlauf durchsetzen sie die Follikelepithelien und umgeben das Haar in Gestalt feiner Netze, die sich, zur Wurzel hinwachsend, in Sporen auflösen und dann den bekannten manschettenartigen Sporenmantel bilden. Neben diesen äußeren dringen aber auch noch Mycelbänder unter die Haarcuticula in das Innere des Haares ein, wo sie sich ebenfalls netzförmig verzweigen.

Die Entwicklung der Sporenscheide ist bis heute noch umstritten. SABOURAUD führt ihre Entstehung auf die Endzweige der intrapilaren sowohl wie extrapilaren Fäden zurück, ebenso BODIN und PLAUT, der allerdings den Hauptanteil von den Ektosporen ableitet. Die Entwicklung aus dem extrapilaren Pilzgeflecht scheint nach BLOCH und auch GANS das wahrscheinlichere, ja einzig mögliche.

Die Abwehrrerscheinungen im Gewebe — die Untersuchungen wurden von HANAWA u. a. mit Trichophyton an Meerschweinchen angestellt — sind zunächst gering; es tritt erst nach Verlauf einer Reihe von Tagen ganz plötzlich eine umschriebene starke

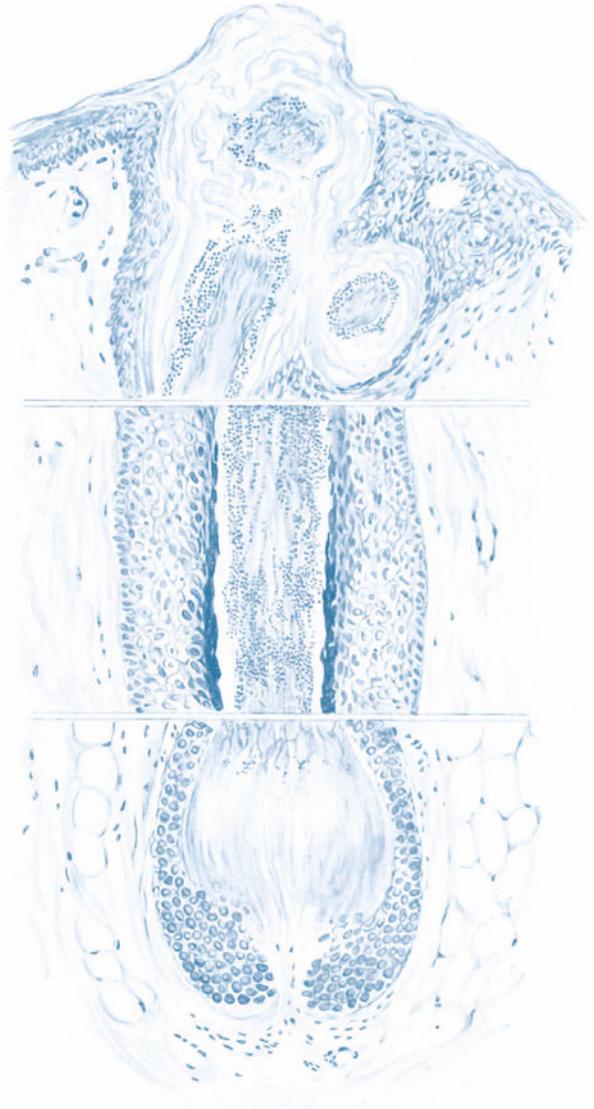


Abb. 38. *Mikrosporia capitis*. (♀, 12jähr., Kopfhaut.) Haarfollikel. Die Abbildung zeigt den Sitz der dunkelblau gekörnten (Sporen) bzw. fädigen (Mycelien) Pilzmassen in den verschiedenen Abschnitten des Haares (Follikelostium (a), Haarschaft (b), Haarwurzel (c)). Polychromes Methylenblau. O = 290 : 1, R = 200 : 1.

Einschmelzung des Epithels ein. Das mit zahlreichen zerfallenden Eiterkörperchen durchsetzte Bindegewebe ist dann von einer Kruste bedeckt, die aus Zell- und Kerndetritus, koaguliertem Blut und Hornlamellen besteht. In dieser Kruste trifft man Pilzelemente

auch dann noch, wenn sich unter ihr bereits ein neues Epithel gebildet hat, das völlig pilzfrei ist. Einige Tage später ist die Kruste abgestoßen und es findet sich lediglich noch eine mäßige Vermehrung der fixen Bindegewebszellen der Cutis: die Heilung ist ziemlich plötzlich eingetreten.

Diese plötzlich einsetzende, starke exsudative Entzündung wurde von LOMBARDO, der den mikroskopischen Ablauf der experimentellen Gypseum-Erkrankung untersuchte, nicht beobachtet. Auch bei der wiederholten Inokulation dieses Pilzes in durch überstandene Infektion immunisierte Meerschweinchen, bei welcher HANAWA bereits nach 24 Stunden neben einer Degeneration des Bindegewebes eine wallartige Infiltration mit starkem Gehalt zerfallender Leukozyten nach Art einer demarkierenden Entzündung beobachtete, waren die nekrotischen Veränderungen bei LOMBARDO geringer, was wohl auf einen schwächeren Verlauf der allergischen Reaktion zurückzuführen ist.

Ein Vergleich dieser Befunde mit denen der menschlichen Trichophytie ist naturgemäß ebenso wenig statthaft, wie ihre Verallgemeinerung, da der Ablauf der Immunitätsreaktionen und damit die Abwehr des befallenen Organismus nicht nur bei den verschiedenen Lebewesen (Mensch, Tier), sondern auch gegenüber den verschiedenen Pilzen ganz unterschiedlich ist. Allgemein trifft jedoch jene grundlegende Feststellung BLOCHS zu, daß die Pilze „Entzündung, Antitoxinbildung, bacterioide, bakteriolytische Kräfte wachrufen, die den Pilzen schädlich sind, ihr Vordringen und ihre Vermehrung verhindern“. „Sobald die Summe dieser Gegenkräfte einen gewissen Wert erreicht hat, ist es den Pilzen nicht mehr möglich, in der Haut zu vegetieren, sie werden ausgestoßen oder vernichtet.“

Als besonders lehrreich sei auf den Vergleich mit der primären Impftuberkulose des Meerschweinchens hingewiesen. Hier finden sich zuerst reichlich Bacillen in nicht spezifisch tuberkulösem Gewebe und erst nach einigen Wochen „typisch“ tuberkulöses Granulationsgewebe mit nur wenigen Bacillen (LEWANDOWSKY). Hier kommt es also, im Gegensatz zur Trichophytie, nicht zu einer völligen Entfernung des Krankheits-erregers; die Abwehrreaktion des Gewebes ist zur Heilung nicht ausreichend (insuffiziente Allergie bei Tuberkulose, suffiziente bei der Trichophytie, JADASSOHN).

Dieser Allergiebegriff ist seit den Untersuchungen vor allem BLOCHS und JADASSOHNs und ihrer Schule, BRUCK u. a. nun auch für die kausale Genese der verschiedenartigen, oberflächlichen und tiefen Pilzkrankungen des Menschen von großer Bedeutung geworden. Auf diese Frage kann natürlich hier nicht näher eingegangen werden. Es muß vielmehr der kurze Hinweis genügen, daß — ähnlich wie wir es für manche andere Infektionskrankheit kennen gelernt haben — auch für die Entwicklung und den Verlauf dieser Dermatomykosen immunbiologische Veränderungen im menschlichen Organismus eine entscheidende Rolle spielen.

Im Anschluß an die oben erwähnten tiefen Trichophytien wäre noch das

Granuloma trichophyticum Majocchi

zu besprechen. Dieses hat allerdings in der Literatur, mit Ausnahme der italienischen, bisher nur wenig Beachtung gefunden und ist auch in den Lehrbüchern nur selten zu finden.

Ihre Sonderstellung leitet die Veränderung klinisch von der Tatsache ab, daß sie im Gegensatz zu den anderen Formen der tiefen Trichophytie — Kerion Celsi, Trichophytia profunda barbae et corporis — nie mit Eiterbildung einhergeht, sondern stets als chronisch-entzündliche, tuberöse, sich langsam entwickelnde Granulationsgeschwulst auftritt. Die Oberfläche ist knoten- oder strangartig, oft an Gehirnwindungen erinnernd, kahl, glatt und von rosa bis violetter Farbe. Die Erkrankung findet sich meist auf dem behaarten Kopf, gelegentlich auch an anderen Körperstellen (Vorderarm: PINI, CHIRIVINO). MAJOCCHI unterschied dabei eine einleitende herpetische, kleinfleckige vorbereitende Trichophytie von dem eigentlichen knotigen Granulom. Die Veränderung wächst außerordentlich langsam heran, ist therapeutischen Eingriffen nur schwer zugänglich und kann daher vielfach an Neoplasmen erinnern. Nach monate- und jahrelangem Bestand tritt geschwürriger Zerfall ein, ihm folgt dann eine narbige Abheilung unter völliger Zerstörung des Haarbodens. Vereinzelt wurde auch Aufsaugung des erweichten Gewebes, ohne Geschwürsbildung, beobachtet.

Die gewebliche Grundlage der Veränderung findet sich vor allem in der mittleren und tieferen Cutis, und zwar in Gestalt eines jungen, sehr gefäßreichen Granulationsgewebes, das in jüngeren Herden gegen die Umgebung ziemlich scharf abgesetzt, später mehr diffus verteilt erscheint. Die Wucherung nimmt ihren Ausgang von einem mit Trichophytonpilzen durchsetzten tieferen Follikelabschnitt. Von hier aus kann man gelegentlich die Sporen bis in das Granulationsgewebe hinein verfolgen. In diesem Granulationsgewebe lassen sich häufig 3 Schichten unterscheiden; eine zentrale, die aus Resten trichophytischer Haare oder Haufen von Sporen und Hyphen des Pilzes besteht, eine mittlere

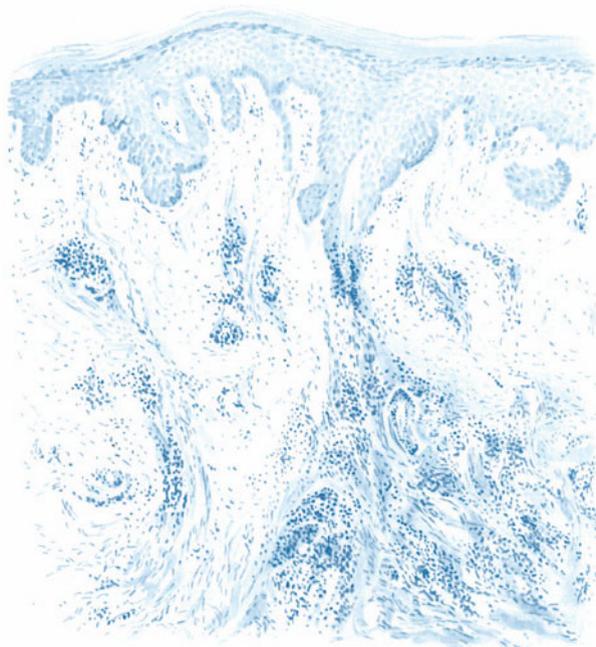


Abb. 39. Trichophytie. Granuloma trichophyticum MAJOCCHI. (♀, 49jähr., Kopfhaut.) Herdförmig auftretendes junges, gefäßreiches Granulationsgewebe. In dem größeren Herde rechts Reste eines Haarfollikels und Riesenzellen. Polychromes Methylenblau. O = 77 : 1; R = 77 : 1.

— oft durchsetzt mit vereinzelt Pilzsporen — aus Riesenzellen, Epitheloiden und zahlreichen Plasmazellen, sowie eine äußere Schicht, die aus Lymphocyten, Leukocyten und wuchernden Bindegewebszellen aufgebaut wird. Ist das Granulom erst einmal geschwürig zerfallen, so findet man lediglich ein durchaus uncharakteristisches Granulationsgewebe, in welchem nur durch Zufall der Nachweis von Pilzelementen möglich ist. — In dem erkrankten Bezirk gehen das elastische und kollagene Gewebe, sowie sämtliche Hautanhangsgebilde zugrunde. In sehr seltenen Fällen (MAJOCCHI, VIGNOLO-LUTATI, eigene Beobachtung) wandelt sich dieses junge Granulationsgewebe, besonders in den Randzonen, in derbes Bindegewebe um, während die entzündlichen Zellelemente mehr und mehr zurücktreten und schließlich als Zentrum dieser Bindegewebsherde nur noch wenige, mit Pilzen behaftete Haarreste übrig bleiben.

MAJOCCHI ist geneigt, diese letzte Form als eine chronische, keloidartige, neoplastische von der häufigeren, mehr subakuten, mit degenerativem Charakter zu unterscheiden. Eine solche Differenzierung erscheint mit Rücksicht auf das bei der Pathogenese Gesagte (s. dort) jedoch kaum erforderlich.

Die Veränderungen der Epidermis sowie des Follikelapparates sind nicht kennzeichnend. Das herpetiforme Anfangsstadium unterscheidet sich nicht von der gewöhnlichen oberflächlichen Trichophytie. Späterhin ist die Epidermis stärker akanthotisch gewuchert. Die Follikel sind stark erweitert, oft haarlos oder nur von sporenhaltigen Haarstümpfen gefüllt. Vielfach sind sie auch mit-samt den Talgdrüsen völlig geschwunden; dabei geht der Talgdrüsenzerfall dem der Follikel zeitlich meist voraus.

Differentialdiagnostisch ist, wenn man von den histologisch ja ohne weiteres erkennbaren echten Blastomen absieht, lediglich eine Unterscheidung vom Kerion Celsi und der Sycosis trichophytogenes (Trichophytia profunda) erforderlich. Bei beiden findet man sowohl Riesenzellen wie granulomatöse Bildungen, jedoch stets vergesellschaftet mit, oder erst im Anschluß an akut entzündliche Einschmelzungserscheinungen des Gewebes in Gestalt eitriger Follikulitiden und Perifollikulitiden. In seltenen Fällen nehmen allerdings auch diese beiden Veränderungen einen äußerst chronischen Verlauf und führen zu knotigen, granulomatösen Erkrankungsherden. Dabei handelt es sich jedoch stets um sekundäre Bildungen, während beim trichophytischen Granulom es von vornherein ohne eitrige Einschmelzungserscheinungen zur Knotenbildung kommt.

Die Pathogenese der Veränderung läßt sich nur unter Berücksichtigung jener Erfahrungen verstehen, wie sie die Erforschung der Trichophytiefrage im letzten Dezennium gebracht hat. Im Zusammenhang wird am Schluß dieses Abschnittes darauf hingewiesen. Eine unmittelbare Beziehung des Granuloma trichophyticum zu einer violett-roten Pilzvarietät, wie dies ursprünglich MAJOCCHI, insbesondere auch auf Grund der Untersuchungen von BOSELLINI, MAZZA und TRUFFI annehmen wollte, ist um so weniger wahrscheinlich, als bereits PINI und CHIRIVINO eine grauweiße Varietät feststellen konnten. Hingegen ist vielleicht für die Genese des Granuloma trichophyticum die Tatsache von Bedeutung, daß Trichophytonpilze in die Cutis eindringen und sich dort ausbreiten können, ohne daß eine eitrige Einschmelzung der Follikel und des perifollikulären Gewebes vorangeht (CHIRIVINO, GOFFREDO).

Es bewahrheitet sich auch hier der Erfahrungssatz, daß für bestimmte klinische Formen von Pilzkrankungen durchaus keine bestimmten Spezifitäten des Erregers erforderlich sind.

Die Favusgruppe.

Die Zusammenfassung einer Favusgruppe der Fadenpilze beruht auf einem rein äußerlichen Merkmal, nämlich der Fähigkeit dieser Pilzarten, auf der Haut des Menschen und der Tiere ein sog. „Scutulum“, Schildchen, zu bilden. Über die Stellung dieser Pilze im System sowie auch über ihr allgemein biologisches Verhalten ist damit im Grunde weiter gar nichts gesagt; denn wir treffen unter diesen Scutula bildenden Arten solche, die nach ihrem ganzen klinischen und immunbiologischen Verhalten den Trichophytien näher stehen als dem eigentlichen Favuspilz im engeren Sinne (PLAUT, FISCHER, BLOCH, BUSCHKE). Es sind

dies von den als auch tierpathogen bekannten Arten das *Achorion Quinckeanum*, der Erreger des Mäusefavus, und das *Achorion gypseum* Bodin, während das lediglich und allein für den Menschen pathogene *Achorion Schönleinii* mit den ihm bakteriologisch nahestehenden Arten, dem *Achorion violaceum* (BLOCH), dem Hunde- (*Oospora canina*, SABRACÈS) und Hühnerfavus (*Achorion gallinarum*, SCHÜTZ) durch ihr bakteriologisches Verhalten von den ersteren streng getrennt sind.

Unterschiede finden sich andererseits auch im klinischen Verhalten; diese gehen allerdings durchaus nicht den vorerwähnten parallel. Man könnte hier nämlich versucht sein, das menschenpathogene *Achorion Schönleinii* wegen der außerordentlich geringen Abwehrrerscheinungen, die es im Gewebe



Abb. 40. Favus corporis; Scutulum. (♂, 63jähr., Brusthaut.) Anfangsstadium. Bläschenartige, umschriebene Vorwölbung der Hornschicht. Im Innern dichtes Pilzgeflecht. Ödem der Stachelzellschicht und des Papillarkörpers; sonstige entzündliche Veränderungen nur gering. Gentanavolett-Fuchsin. O = 66 : 1; R = 66 : 1.

hervorruft, den Saphrophyten anzugliedern, wenn nicht die schließlich doch gewebserstörenden Fähigkeiten des Pilzes oder seiner Zerfallsprodukte dies untunlich erscheinen ließen.

Wir treffen das *Achorion Schönleinii* in erster Linie als Favus des behaarten Kopfes, wo sich die Pilze im Scutulum (s. Abb. 31) sowohl wie auch im Haar in Gestalt plumper, dicker Myzelfäden bzw. rechteckig bis ovaler, vielfach kettenförmig angeordneter Sporen verschiedener Größe meist zahlreich nachweisen lassen. Dieser reichliche Gehalt des Haares an polymorphen plumpen drängenden Pilzelementen gestattet meist schon eine Unterscheidung von dem zarteren und gleichmäßiger auftretenden Trichophyton. Sie wird noch erleichtert durch die vielen, das — im Gegensatz zur Trichophytie — selten abbrechende Favushaar kennzeichnenden Luftblasen, die von den das Haar durchziehenden und dann dessen einzelnen Schichten auseinander drängenden Mycelien hervorgerufen werden. Auch der eigentümliche „Mäusegeruch“ des Favus erleichtert die Diagnose *Achorion Schönleinii*.

Das **Scutulum**, jenes allen Favuserkrankungen gemeinsame Kennzeichen, entwickelt sich aus kleinen, in der Hornschicht gelegenen, trockenen, gelben Pünktchen, die allmählich zu größeren, kreisförmigen, zentral leicht eingesunkenen, schwefelgelben Pilzkuchen

heranwachsen. Sie werden meist von einem Haar durchbohrt und erreichen, oft unter Zusammenfließen mehrerer Scutula, Linsen- bis Erbsengröße. Das Scutulum verliert dann seine deckende Hornschicht und zeigt als Unterlage eine entzündlich gerötete Hautdelle, bzw. — unter älteren — eine zarte eingesunkene Narbe.

Bei Untersuchung in Kalilauge entpuppt sich das Scutulum als ein Gebilde aus zahlreichen Sporen und kurzen Mycelien, die sich seitlich verzweigen und an ihrem Ende häufig in kurze, unregelmäßige Glieder zerfallen. Gerade diese Unregelmäßigkeit und Plumpheit ist kennzeichnend (s. Abb. 31,3).

Im Gegensatz zum menschenpathogenen Achorion Schönleini treten die auch tierpathogenen Formen in erster Linie am Körper auf, sei es, was seltener der Fall ist, in Form von Scutula oder aber häufiger als trichophytieähnliche Hautveränderungen. Diese zeichnen sich weiterhin durch die viel stärkeren Entzündungserscheinungen des befallenen Gewebes aus. Auch in der Gestalt der Mycelien und Sporen erinnert diese Favusform eher an eine Trichophytie. Die eben angedeutete Trennung in Kopffavus (Achorion Schönleini) und Körperfavus (Achorion Quinckeum u. a.) soll jedoch nicht etwa sagen, daß vereinzelt nicht auch das erstere in seltenen Fällen Körpererkrankungen ohne Kopfbeteiligung hervorgerufen kann (BLOCH, RILLE u. a.).

Im erythemato-squamösen Anfangsstadium beschränken sich die Cutis-Veränderungen auf eine geringgradige Hyperämie und Gefäßerweiterung, in erster Linie und fast ausschließlich im Papillarkörper. Die leicht verdickte Stachelschicht der Epidermis erscheint stellenweise ödematös und dementsprechend parakeratotisch. Zwischen den Lamellen findet man dann den Pilz in kurzen, unregelmäßig gebildeten Mycelien. Klinisch entspricht diesem Befund eine zarte, oberflächliche Schuppenbildung, wie sie JADASSOHN als Favus squamosus am Körper und besonders im Gesicht beschrieben hat.

Nimmt die Gewebsschädigung zu, kommt es klinisch zur Bläschen- und Krustenbildung (Favus herpeticus), so hat im histologischen Bilde das Ödem an Stärke und Ausdehnung gewonnen und zur Schwellung des Papillarkörpers, der Stachelschicht sowie zu epidermaler Bläschenbildung geführt. Das oberflächliche Gefäßnetz ist stark erweitert. Die Pilze finden sich jedoch auch hier nur in der Hornschicht; es scheint, als ob das feuchte Stratum spinosum ihnen einen unüberwindlichen Widerstand entgegen zu setzen vermag (UNNA). Daß dies jedoch nicht regelmäßig der Fall ist, zeigen die seltenen Beobachtungen von Eindringen der Pilzfäden in die tieferen Epidermisschichten. Ferner scheint ihr Auftreten in der Cutis möglich, wie dies — in Analogie zum Trichophyton — Beobachtungen von LELOIR und VIDAL, von MALASSEZ sowie DARIER und HALLÉ (Granulom bei Favus mit Auftreten tuberkelähnlicher Herde im Bindegewebe) ergeben haben. Das Eintrocknen der Bläschen führt zur Krustenbildung. Diese Krusten bestehen aus einer Vermischung von Pilzfäden mit Leukocyten, eingetrocknetem Serum und degenerierenden Epidermisepithelien, wodurch sie sich nach UNNA von den Scutuli unterscheiden. Im großen ganzen entspricht also der Gewebesaufbau dieser Formen dem der oberflächlichen Trichophytien.

Ein ganz anderes Bild bietet hingegen das Scutulum. Dieses nimmt seinen Ausgangspunkt mit Vorliebe vom Infundibulum eines Haarbalges. Es breitet sich von hier zur Oberfläche hin aus und hebt dabei die anfangs darüber hinwegziehende Hornschicht empor, bis diese schließlich einreißt und der Pilzkuchen frei zutage tritt. Über die Entwicklung dieser Pilzmassen sind die Ansichten noch ebenso geteilt wie über den Aufbau. Während UNNA und seine Schüler die Entwicklung der kugeligen Pilzkörper auf ein zentripetales Wachstum der Pilze in der Hornschicht zurückführen und das Scutulum als reinen Pilzkörper betrachten, der lediglich als äußere Kapsel von der Hornschicht umgeben

ist, betonen andere (WAELSCH, KYRLE u. a.), daß die Pilzelemente durch eine feinkörnige, nicht färbbare Masse zusammengehalten werden, die aus Exsudat und zugrunde gegangenen Epithelzellen bestehe. Auch die rein zentripetale Wachstumstendenz der Pilzmassen lehnen diese Forscher ab; WAELSCH nimmt sogar zentrifugales Wachstum an. Er beschreibt als Zentrum des Scutulums nur Konidienhaufen, peripherwärts Konidienschläuche und Hyphen, während am äußeren Rande des Scutulums nur noch Hyphen vorhanden sind, die als Haftwurzeln in die Umgebung vordringen. Im Gegensatz dazu faßt UNNA die peripheren Enden der Hyphen als Nährwurzeln auf, mit denen das Scutulum aus der Oberhaut seine Nahrung beziehe. Eine Entscheidung dieser Frage auf Grund histologischer Befunde scheint mir nicht möglich.

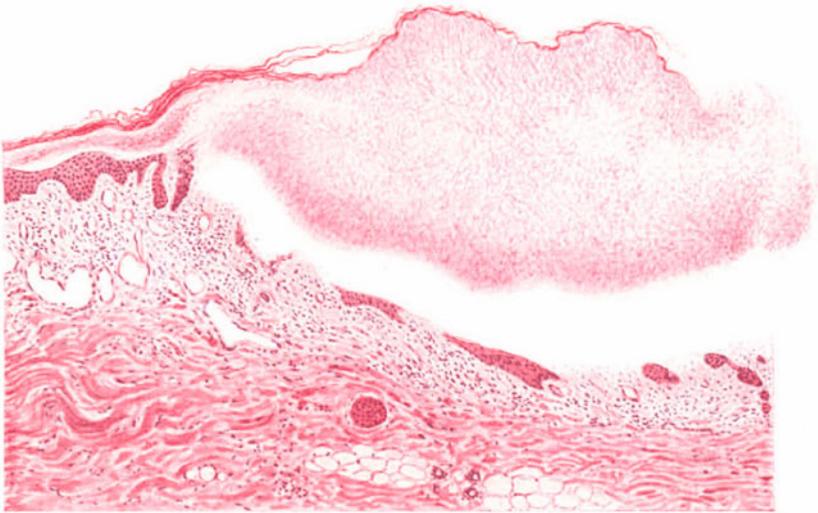


Abb. 41. Favus capitis. Älteres Scutulum. Schwund der Epidermis bzw. des Papillarkörpers bis auf wenige Leisten- bzw. Papillenreste, daher nur narbige Abheilung möglich; Ödem und geringgradige Gewebsreaktion in der oberen Cutis. Am Rande links stark erweiterte Gefäße. Hämalaun-Eosin. O = 42 : 1; R = 42 : 1. (Sammlung KYRLE.)

Über die der Favusansiedlung und Scutulumbildung parallel gehenden bzw. folgenden eigentlichen Gewebsveränderungen liegen jedoch gleichsinnigere Beobachtungen vor, und zwar stimmen diese überein, ob sie nun an den Extremitäten, am Rumpf oder am behaarten Kopf erhoben wurden. In den meisten Fällen finden wir eine Wucherung der Stachelzellschicht in der gesamten Umgebung des Scutulums und dementsprechend die Papillen zunächst lang und unregelmäßig gestaltet. Sehr bald kommt es jedoch zu einem Schwund des Stratum corneum und granulosum unterhalb des Scutulums, unter gleichzeitiger starker Abplattung der zugehörigen Stachelzellen. Zu diesem Zeitpunkt ist dann meist auch schon der Papillarkörper hier mehr oder minder verstrichen; die Reteleisten sind verschmälert oder gar geschwunden.

Die gleichen Veränderungen — Stachelzellwucherung, Schwund der Hornschicht und auch der Wurzelscheide bzw. Umbildung derselben in eine homogene schwer färbbare Masse — finden sich auch in den erkrankten Haarbälgen,

wenigstens bis zum oberen Drittel des Haarbalges, obwohl die Pilzfäden das gesamte Haar bis in die Nähe der Papillen durchsetzen (UNNA). Das Haar ist in schwersten Fällen von einem dichten Pilzmantel umgeben, der zwischen Stachelschicht und Wurzelscheide in die Tiefe dringt; es erscheint durch die Pilzansammlung verdickt und unregelmäßig aufgetrieben, wird jedoch im Gegensatz zur Trichophytie nur selten aufgesplittert.

Die Veränderungen in der Cutis sind verhältnismäßig gering und bestehen in der Hauptsache aus perivascularären Infiltraten von Lymphocyten und Plasmazellen, denen gelegentlich auch einmal Riesenzellen beigemischt sein können. DARIER und HALLÉ berichten sogar über einen Fall von Granulom bei Favus, wo sie im Bindegewebe — ohne Zusammenhang mit den oberflächlichen Krankheitsherden — tuberkuloide Infiltrate fanden, die zentral aus polynucleären Leukocyten bestanden, welche von einem Kranze von Riesen- und Epitheloidzellen und schließlich am äußersten Rande von einem Lymphocyten- und Plasmazellwall umgeben waren. Pilze oder deren Sporen waren nicht nachzuweisen.

Diese Zellinfiltrate, an welchen sich je nach dem Vorliegen stärkerer exsudativ-entzündlicher Erscheinungen auch polynucleäre Leukocyten in wechselndem Grade beteiligen können, beschränken sich auf die Umgebung der Gefäße des Papillarkörpers und der Hautanhangsgebilde. Sie bleiben meist streng perivascularär, nur in älteren Herden breiten sie sich diffus über den ganzen erkrankten Bezirk aus.

Als Folge der Infiltration finden sich in diesen älteren Herden dann auch eine Reihe weiterer Veränderungen des cutanen Gewebes. Die kollagenen und elastischen Fasern werden zunächst aufgelockert. Späterhin schwinden sie allmählich und leiten damit das atrophische Stadium der Erkrankung ein. Die Talgdrüsen fallen dabei als erste schon früher der Zellinfiltration zum Opfer. Ihnen folgen sehr bald die Haarfollikel, in welchen sich vorher vielfach cystische Erweiterungen gebildet haben. Diese darf man wohl auf eine, durch den oberflächlichen Verschuß der Follikelostien bedingte Retention und intrafollikuläre Ansammlung von Haarresten — mit oder ohne Pilzdurchsetzung — zurückführen. Eine Fremdkörperreizwirkung derartiger, vielfach verbogener und aufgerollter Haare auf die Follikelwand möchte GANS für die nicht eben selten zu beobachtende Entwicklung eines riesenzellhaltigen Granulationsgewebes in der unmittelbaren Umgebung derartig veränderter Haarfollikel verantwortlich machen.

Cystenbildungen finden sich auch an den Schweißdrüsenausführungsgängen, einmal in reichlicherem (UNNA), einmal in geringerem Grade; vielfach sind diese jedoch auch gar nicht verändert (MIBELLI).

Zu diesem Zeitpunkt läßt sich auch ein Absterben der Pilze in den Schildchen nachweisen. Je nachdem ein zentrifugales oder zentripetales Wachstum angenommen wurde, verlegen die Forscher den Beginn in die Randzone bzw. in die Mitte des Scutulums. Dieses ist nunmehr von der Unterlage durch ein ausgedehnteres entzündliches Exsudat abgehoben; das darunter liegende Epithel meist völlig geschwunden. In anderen Fällen aber hat von den erhalten gebliebenen akanthotischen Randabschnitten her bereits eine Überhäutung in Gestalt einer zarten Epithelnarbe eingesetzt. In der Cutis deuten Reste des Infiltrats stellenweise noch auf die früheren Vorgänge hin; meist ist es jedoch

erheblich aufgelockert oder gar geschwunden. Eine Bindegewebsneubildung findet nicht statt. Die Epidermisierung steigt demnach in die Tiefe des Gewebsverlustes hinab. In einem ausgeheilten Favusherd ist daher die Cutis erheblich verschmälert, was sich vor allem in einem Heranrücken der Schweißdrüsenknäuel an die Oberfläche äußert.

Die Möglichkeit einer Entstehung von intestinalen Favuserkrankungen kann seit den experimentellen Untersuchungen von SABRAZÈS theoretisch nicht mehr für ausgeschlossen gelten; der von KAPOSI und KUNDRAT beschriebene Fall von Favusherden auf den Schleimhäuten der Verdauungswege bei einer ausgedehnten Favuserkrankung wird — ebenso wie einige andere als favöse Schleimhautrekrankungen mitgeteilte — allerdings bisher nicht anerkannt.

Differentialdiagnose: Einleitend sei betont, daß von einer irgendwie sicheren Unterscheidungsmöglichkeit auf Grund des Verhaltens der Pilze zum Haar für den Favus ebenso wenig wie für die Trichophytie gesprochen werden kann. Dies scheint ja auch ohne weiteres verständlich für die der letzteren nahestehenden Favusformen, die in erster Linie am Körper auftreten. Gerade hier wäre wegen der oft weitgehenden Übereinstimmung im klinischen Bilde eine solche Trennungsmöglichkeit erwünscht; man ist jedoch völlig auf bakteriologische Methoden angewiesen.

Der in erster Linie suprafollikuläre Beginn des Favusscutulum kann unter Umständen einmal zu Verwechslungen mit der Keratosis suprafollicularis führen. Falls eine genauere Beachtung des Gesamtkrankheitsbildes zur Unterscheidung nicht ausreicht, ist diese — falls man überhaupt nur an Favus denkt — durch den Pilznachweis leicht zu erbringen. Ein gleiches gilt für jene pityriasi-formen Favusherde, die klinisch an Psoriasis oder Ekzem erinnern können.

Pathogenese: Die rein formale Genese des Scutulum wurde bereits früher besprochen. Besonderer Erörterung bedarf hier lediglich die kausale Beziehung der Favusansiedlung zur Entwicklung der umschriebenen Hautatrophie mit ihrem Schwund des kollagenen und elastischen Gewebes sowie nahezu sämtlicher Hautanhangsgebilde. Diese Atrophie läßt sich aus den geringfügigen entzündlichen Veränderungen in der Cutis allein nicht erklären. Man hat geglaubt, vor allem für die Narbenbildung auf dem behaarten Kopf, den Druck der Scutula auf ihre Unterlage verantwortlich machen zu dürfen (MIBELLI, UNNA, WAELSCH). Die Tatsache, daß Scutulabildung am Rumpf und an den Extremitäten so gut wie nie zur Narbenbildung führt, hat man dadurch zu erklären versucht, daß die straff gespannte Galea des Schädels hier den Druck der Scutula verstärkend unterstütze. Auf das wenig Einleuchtende dieser Annahme wurde wiederholt schon hingewiesen (JESIONEK, KYRLE u. a.). Eher wären giftige Stoffwechselprodukte der Pilze und ein damit verbundenes besonderes Lösungsvermögen für die kollagene Substanz anzunehmen (KYRLE). Aber auch dies allein scheint nicht ausreichend, da ja am Körper die gleichen toxischen Einwirkungen zu erwarten sind wie am Kopf. Eine restlos befriedigende Erklärung scheint daher zur Zeit nicht möglich.

2. Auf dem Blutwege sich ausbreitende Formen.

Trichophytide, Mikrosporide, Favide.

Den örtlich entstehenden und umschrieben fortschreitenden Pilzkrankungen der Haut kann man, ganz entsprechend dem, was wir bei vielen anderen Infektionskrankheiten (Tuberkulose u. a.) gesehen haben, eine Gruppe gegenüberstellen, bei der wir eine Verbreitung der auslösenden Ursache — seien dies nun die Pilze oder deren Stoffwechselprodukte oder beides — auf dem Blutwege annehmen dürfen. Entdeckt wurde diese Form von Pilzveränderungen der menschlichen Haut von JADASSOHN, der sie lichenoiden Trichophytie nannte.

Sie wurde von BLOCH in Anlehnung an die Tuberkulide als Trichophytid bezeichnet, eine Benennung, die dem von SUTTER geprägten Begriffe der Trichophytose allgemein vorgezogen wird.

Die Erkrankung entwickelt sich stets in Anlehnung an bereits bestehende Trichophytien, meist tiefe Kerion- und Sycosis-, aber auch oberflächliche Formen (DELBANCO, JESSNER, MARTINOTTI u. a.). Neuerdings sind dann auch entsprechende Krankheitsbilder bei der Mikrosporie (CHABLE, ARZT und FUHS) und schließlich auch für den Favus (AMBROSOLI, PASINI, MARTINOTTI) beobachtet worden.

Die lichenoiden Form ist weitaus die häufigste; sie erscheint gewöhnlich follikulär, seltener extrafollikulär und nur vereinzelt an die Schweißdrüsenausführungsgänge gebunden, in Gestalt kegelförmiger oder lichenartiger, mehr oder weniger entzündlich geröteter und leicht schuppender Knötchen, die gelegentlich vesiculös oder pustulös umgewandelt werden und dann schließlich unter Krustenbildung eintrocknen. Verhältnismäßig häufig führt das Trichophytid zur Bildung kleiner follikulärer Hornstacheln (Spinulosismus, LEWANDOWSKY u. a.). Außer lichenoiden sind ferner makulöse, Eczema seborrhoicum sowie Pityriasis rosea-ähnliche Herde oder auch papulo-nekrotische Bildungen beobachtet worden. Vereinzelt kommen auch skarlatiniforme und roseolaartige Exantheme, vielleicht auch pemphigusartige und Erythema exsudativum multiforme-ähnliche Ausschläge und Exantheme (Mundschleimhaut, SUTTER) vor. Neben diesen oberflächlichen wurden vereinzelt auch tiefer gelegene, knotige (nodöse, groß-papulöse) Formen beschrieben, die klinisch an Erythema nodosum erinnerten (BLOCH, PULVERMACHER, MARTINOTTI). Die Exantheme befallen in erster Linie den Rumpf und gehen häufig mit wechselnd schweren Störungen des Allgemeinbefindens einher.

Die im Anschluß an Mikrosporie bzw. Favus auftretenden hämatogenen Pilzkrankungen der Haut wurden bisher meist als lichenoiden oder ekzematoiden Ausschläge beschrieben.

Für die Beschreibung der histologischen Veränderungen scheint eine Trennung nach follikulären, extrafollikulären, nach an die Schweißdrüsen gebundenen und schließlich groß-papulösen und nodösen Formen zweckmäßig.

Bei den oberflächlichen Erkrankungsformen ist, um das vorweg zu nehmen, die Cutis nur unbedeutend verändert; es finden sich lediglich perivasculäre lymphocytäre Infiltrate im Stratum papillare und subpapillare, vereinzelt unter Beteiligung von Mast-, seltener Plasma-, Epitheloiden- oder gar Riesenzellen (MARTINOTTI). Das cutane Bindegewebe bleibt, entsprechend dem Vorwiegen der geringgradigen Zellinfiltrate, im allgemeinen unverändert. Bei stärkerer Entwicklung kann es allerdings auch umschriebener Zerstörung anheimfallen. Diese muß sich dabei durchaus nicht auf eine eitrig-einschmelzende oder schleimige Umwandlung in der Umgebung erkrankter Follikel beschränken (GUTH). Sie kann, wie dies Abb. 42 ganz deutlich macht, auch im Bereich extrafollikulärer Krankheitsherde auftreten und hier zu umschriebenem Schwund nicht nur des papillären und subpapillären Bindegewebes, sondern auch erheblicher Abschnitte der Epidermis führen.

Die Hauptveränderungen liegen jedoch in der Epidermis. An den Follikeln äußern sie sich einmal in Gestalt einer meist nur geringfügigen perifollikulären Entzündung, die häufig mehrere dicht beieinanderstehende Follikel ergreift, eine Eigentümlichkeit, die wir ja auch von einigen anderen follikulären Hyperkeratosen (Keratosis suprafollicularis, Keratosis spinulosa) her kennen. GUTH, dem wir neben LEWANDOWSKY wohl die ausführlichste Schilderung der histologischen Veränderungen verdanken, sah nur einmal im Anschluß an eine Zerstörung der Follikelwand einen wirklichen perifollikulären Absceß. In

den meisten Fällen beschränkt sich die Veränderung auf eine mehr oder weniger starke Erweiterung des Follikeltrichters, die verschieden tief in den Follikel hinabreicht. Der so entstandene Hohlraum ist häufig mit Lymphocyten oder auch Leukocyten und Zeldetritus angefüllt. Nach oben hin, zur Hornschicht, wird dieser eiterzellhaltige Sack von einer aus ausgetretenem Serum, abgestoßenen, normal und parakeratotisch verhornten Zellen gebildeten Decke abgeschlossen, die bei stärkerer seröser bzw. cellulärer Exsudation bläschen- oder pustelartig vorgewölbt sein kann. Die Stachelzellschicht ist im Follikelostium sowohl wie in der nächsten Umgebung akanthotisch gewuchert, die Hornschicht parakeratotisch; die einzelnen Zellen sind durch intracelluläre Flüssigkeitsansammlung geschwollen und der ganze erkrankte Bezirk wird von Leukocyten in wechselnder Menge durchzogen.

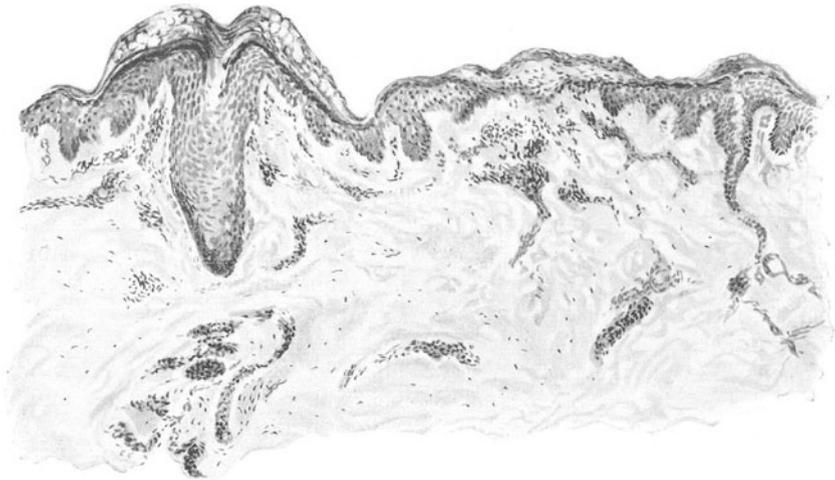


Abb. 42. Trichophytid (Lichen trichophyticus). (♂, 15jähr., Bauchhaut). Perifollikulärer, periporaler und rein epidermaler Erkrankungsherd, eng nebeneinander, mit Bläschen- bzw. Schuppenbildung. Unterhalb des mittleren, epidermalen Herdes sind Papillarkörper und Epidermis teilweise zerstört. Entzündliche Veränderung im Corium nur gering. O = 66 : 1; R = 66 : 1.

Tritt die spinuläre Hyperkeratose mehr in den Vordergrund, so sind die Entzündungserscheinungen meist erheblich schwächer entwickelt. Die seröse und leukocytäre Exsudation ist äußerst gering oder fehlt völlig. Hingegen ist der ganze Follikeltrichter mit mehr oder weniger parakeratotischen Hornlamellen ausgefüllt, die das Haar kegelförmig umschneiden und sich an diesem entlang nach außen fortsetzen. Ist der Zusammenhalt der einzelnen Hornlamellen ein fester, so läuft dieser Hornstachel spitzkegelförmig zu; im anderen Falle ist er büschelförmig ausgebreitet (GUTH). Das Haar selbst erscheint im übrigen nicht verändert, nur gelegentlich wird es von der verbreiterten Hornschicht an die eine Wand des Follikels gepreßt, von seinem geraden Lauf abgedrängt und erscheint dann oft spiralartig gewunden. Das Follikel­epithel ist in der Regel erhalten. Es kann aber auch mehr oder weniger stark zerstört sein (LEWANDOWSKY). Die Talgdrüsen sind fast immer zugrunde gegangen.

Bei den extrafollikulären Papelchen sind die Veränderungen im Grunde die gleichen. Wir finden dann in einem umschriebenen Epidermisabschnitt

ein wechselnd starkes, vor allem intracelluläres Ödem und diesem entsprechend eine Parakeratose der Hornschicht. Dabei bleiben die einzelnen Hornzellen fest miteinander verbunden und es entsteht so jene kleine, flache Kuppe, welche klinisch die Papel bedingt. Ganz entsprechende Veränderungen findet man gelegentlich auch an den Schweißdrüsen (MARTINOTTI, eigene Beobachtung). Auch hier setzt sich der Prozeß zusammen aus Akanthose, Spongiose, Parakeratose und gelegentlich auch Bläschenbildung mit wechselndem Leukocytengehalt.

Vereinzelt trifft man jedoch in der Cutis auch stärkere Zellansammlungen. Neben Lymphocyten und Plasmazellen finden sich dann — und zwar auch um wohlerhaltene Follikel, wo also die Bildung von Fremdkörperriesenzellen, wie diese GUTH beschreibt, nicht in Frage kommen kann — Epitheloide und echte LANGHANSsche Riesenzellen (MARTINOTTI). Derartige Befunde leiten über zu jenem von BRUUSGAARD beschriebenen, groß-papulösen (nodösen?) Trichophytid, welches dadurch noch einen besonderen Charakter erhält, daß sich nicht nur in den größeren Entzündungsherden, sondern auch in den kleinen Venen und Papillargefäßen Pilzsporen fanden. Diese Feststellung ist um so bemerkenswerter, als sich in der Regel in den Erkrankungsherden Pilze im Schnitt nicht nachweisen lassen.

Bei den vereinzelt beobachteten nodösen Formen handelte es sich histologisch um uncharakteristische Zellinfiltrate, die am stärksten in der Subcutis, besonders in der Umgebung der Schweißdrüsen und, wenn auch in viel geringerem Grade, im Fettgewebe lagen, im übrigen jedoch durchaus nichts Kennzeichnendes boten [dichte lymphocytäre, mit Leukocyten durchsetzte Infiltrate um die Gefäße, mit Endothelproliferation und Wandverdickung, (БЛОХ), ein Befund, der uns nach dem, was wir über die Wertung histologischer Kennzeichen für bestimmte ätiologische Einheiten bei der Tuberkulose und der Syphilis kennen gelernt haben, durchaus verständlich erscheint].

Die geweblichen Veränderungen bei den Mikrosporiden — Favide sind meines Wissens noch nicht histologisch untersucht worden — stimmen, soweit aus den wenigen mitgeteilten Fällen ein Rückschluß gestattet ist, mit jenen der oberflächlichen Trichophytide überein. Das gleiche gilt übrigens auch für jene entzündlichen Reaktionsformen der Haut, die im Anschluß an Einreiben von Trichophytin usw. auftreten.

Differentialdiagnose: Sie ist bei einem histologisch so wenig kennzeichnenden Befund in erster Linie auf klinische Anhaltspunkte angewiesen. Es mag daher genügen, wenn wir die in Betracht kommenden Veränderungen hier kurz anführen und dabei betonen, daß im Einzelfalle eine Entscheidung, wenn auch nicht sofort, so doch im Verlaufe der Erkrankung meist leicht zu treffen ist. In Frage kommen lichenoides Exantheme, wie wir sie bei der Tuberkulose und Syphilis antreffen; ferner gewisse lichenoides Formen seborrhoischer Ekzeme, der Pityriasis rosea und andere Hauterkrankungen (Lichen ruber, Pityriasis rubra pilaris, Keratosis follicularis Morrow-Brooke, Keratosis pilaris, follikuläre Herde der Ichthyosis), die gelegentlich unter dem Bilde des „Spinulismus“ verlaufen. Eine Unterscheidung von der banalen, „lichenoiden“, oberflächlich ektogenen Trichophytie läßt sich durch den bei dieser so gut wie stets möglichen Pilznachweis leicht durchführen. Über die Keratosis spinulosa (Lichen spinulosus) siehe dort.

Pathogenese: Kausalgenetisch führt man heute allgemein die Veränderung auf eine hämatogen eingedrungene Noxe zurück, die ihren Ausgang von den primären, ektogenen Pilz-erkrankungsherden genommen hat. Ob dabei lediglich die Pilztoxine genügen (BLOCH), ist bis heute noch nicht restlos erwiesen. Dagegen ist durch wiederholt gelungene Pilz-züchtungsversuche aus dem Blut (JESSNER, BRUSGAARD, AMBROSOLI, ARZT und FUS) die hämatogen-infektiöse Entstehung sichergestellt.

Das Auftreten des Ausschlags hauptsächlich am Follikelapparat mag mit der hier besonders reichlichen Blutgefäßversorgung zusammenhängen; vielleicht kommt aber auch der Haut und insbesondere den Hautdrüsen als „Ausscheidungsorganen“ eine besondere Bedeutung zu. Man muß sich dabei wohl vorstellen, daß die gelösten Pilzstoffwechselprodukte in erster Linie Epidermiszellgifte sind und chemisch eine besondere Affinität zu den epidermalen Zelleiweißen besitzen. Diese besondere Affinität wäre dann durch die gleichen Eigenschaften bedingt, welche die „Überempfindlichkeit“, also die allergische Reaktion des Gewebes hervorrufen. Auf diese Weise wird das primäre Ergriffensein der Follikelwand und Epidermispithelien — obwohl die Noxe zunächst die Blutgefäßwand und das Bindegewebe durchdringen muß — vorläufig am ehesten verständlich.

Anhangsweise fügen wir hier ein die

Pityriasis rosea (GIBERT)

(Pityriasis maculata et circinata DUHRING, Roseola squamosa FOURNIER, Herpes tonsurans maculosus HEBRA bzw. KAPOSI).

Die 1860 von GIBERT erstmalig beschriebene Hautveränderung ist gekennzeichnet durch exanthemartig auftretende, erbsen- bis markstückgroße, rötliche, meist feinschuppende, unregelmäßig runde, zart rosarote, bei akutem Beginn deutlich infiltrierte (JADASSOHN) Flecke. Neben diesem an und für sich wenig kennzeichnenden, wird ein eigenartiger, wenn auch weniger regelmäßig zu beobachtender Effloreszenztyp beschrieben (Medaillons), der größer ist als der vorige, häufig nur in wenigen Herden, vereinzelt, aber auch gar nicht beobachtet wurde. Diese größeren Flecke zeigen um ein zart gefaltetes, leicht vergilbtes Zentrum einen rosafarbenen, leicht erhabenen Rand.

Das Exanthem tritt in disseminierten, gelegentlich zu größeren Herden zusammenfließenden Formen, vor allem am Rumpf und an den Extremitäten auf; nur vereinzelt waren Gesicht, Hände und Füße oder gar der behaarte Kopf befallen. Die Erkrankung pflegt unter wechselnd starkem Jucken und so gut wie stets ohne schwerere Allgemeinerscheinungen häufiger im Frühjahr und Herbst aufzutreten und nach einigen Wochen von selbst abzuheilen. BROcq hat als Primärherd einen irgendwo am Körper auftretenden, meist runden, manchmal juckenden und schuppenden, geröteten Fleck beschrieben, der jedoch durchaus nicht immer vorhanden sein muß. Ihm folgt nach einer Reihe von Tagen das kleinfleckige und medaillonartige Exanthem in einer an hämatogene Exantheme erinnernden Aussaat, häufig am Rumpf von oben nach abwärts sich ausbreitend. Gelegentlich bleibt die Erkrankung auf wenige Flecken oder Medaillons beschränkt.

Histologisch stehen bei eben beginnendem Exanthem die Veränderungen der Cutis gegenüber denjenigen der Epidermis weitaus im Vordergrund und sind erheblich stärker als dies dem klinischen Eindruck nach zu erwarten wäre (UNNA). Neben einer starken Erweiterung der oberflächlichen Blutgefäße und Lymphspalten trifft man im Stratum papillare und subpapillare auf ein wechselnd stark ausgebildetes perivaskuläres Infiltrat, an dessen Aufbau sich wuchernde Perithelien sowie Leukocyten in wechselndem Maße beteiligen. Diese Veränderungen sind in den Randabschnitten eines solchen kleinen Fleckes mehr im oberflächlichen Corium, vor allem im Papillarkörper anzutreffen, während im Zentrum bereits die obere Cutis beteiligt erscheint. Die Epidermisveränderungen äußern sich anfangs lediglich in einer mäßig starken Akanthose mit reichlicher Mitosenbildung, vor allem im Stratum germinativum. Dazu

tritt ein Ödem, das sich einmal in einer parenchymatösen Anschwellung der Stachelzellkörper, zum anderen in einer Verbreiterung der interepithelialen Spalträume äußert und zusammen mit der Akanthose zu einer zwar unregelmäßigen, aber doch deutlich feststellbaren Vergrößerung der Epidermisleisten führt. In der Mitte eines solchen Krankheitsherdes macht sich als Folge des Ödems alsbald eine Störung im regelrechten Verhornungsvorgang bemerkbar. Hier sind zunächst die Stachelzellen gequollen, schlechter färbbar, die sog. Intercellularbrücken meist nicht mehr zu sehen. Das Stratum

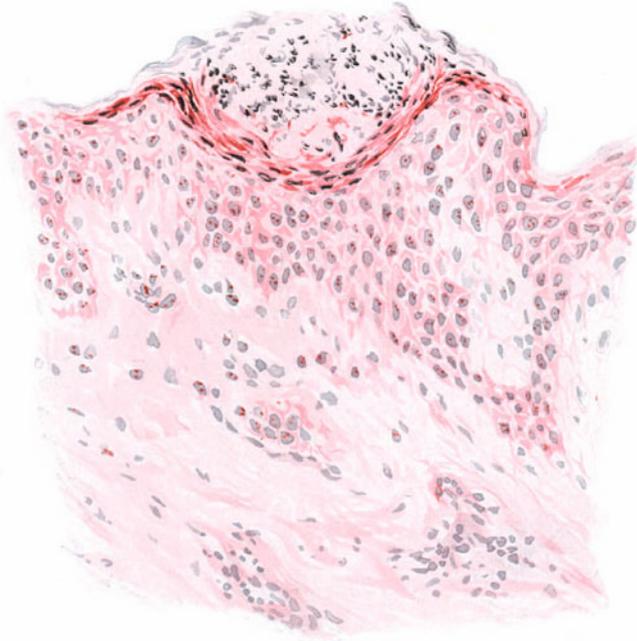


Abb. 43. Pityriasis rosea (GIBERT). (♀, 20jähr., Bauch.) Randabschnitt eines exanthemartigen Herdes. Bläschenbildung, Ödem, mäßige Akanthose in der Epidermis; starkes Ödem, aber mäßige Gefäßerweiterung und nur geringgradige perivasculäre Zellansammlung in der Cutis. Methylgrün-Pyronin. Ö = 290 : 1; R = 290 : 1.

granulosum ist dann geschwunden, so daß auf das Stratum spinosum unmittelbar die parakeratotische Hornschicht folgt.

Bei stärkerer Zunahme der entzündlichen Veränderungen, die sich im klinischen Bilde als Papelbildungen oder bei größeren Herden in einer papulösen Erhebung der Randzone äußern, finden sich im Gewebsschnitt die eben erwähnten Veränderungen in erheblicherem Grade. Das Ödem führt in der oberen Stachelschicht zu Lückenbildungen, die sich vielfach zu subcornealen Bläschen von unregelmäßiger Gestalt auswachsen. Innerhalb dieser, mit serösem Exsudat gefüllten Hohlräume finden sich neben losgelösten und zugrunde gehenden Epithelien polynucleäre Leukocyten in wechselnder Menge, meist nicht zu zahlreich (s. Abb. 43).

Zu diesem Zeitpunkt sind die erweiterten Blutgefäße der Cutis von breiten

perivasculären Zellmänteln umscheidet, die nach unten hin bis in die mittleren Cutisschichten, nach aufwärts bis nahezu an die Epidermis heranreichen. Gleichzeitig hat der Gehalt der oberen Cutis und des Papillarkörpers an Bindegewebszellen erheblich zugenommen; nur ein schmaler subepithelialer Grenzstreifen pflegt davon verschont zu bleiben. Im Bereich der subcornealen Bläschenbildung stößt man auch auf zahlreiche durchwandernde polynucleäre Leukocyten, wodurch die Epidermis-Cutisgrenze gelegentlich vollkommen verwischt wird (HOLLMANN).

Im Zentrum der Erkrankungsherde haben sich unterdessen die parakeratosen, häufig noch von der ursprünglichen, normalen Hornschicht bedeckten Hornlamellen von ihrer Unterlage abgehoben. Damit ist jedoch bereits das erste Anzeichen der Abheilung festgestellt. Das Ödem läßt nach; die perivasculären Zellherde erscheinen aufgelockert. Über der nur noch wenig verbreiterten Stachelschicht stößt man auf ein regelrechtes Stratum granulosum, womit die Möglichkeit der regelrechten Verhornung wieder hergestellt ist.

Differentialdiagnose: Eine Trennung von den Anfangsformen des Ekzems, wie diese UNNA glaubt auf Grund der Entwicklung der subcornealen Bläschen durchführen zu können, scheint kaum möglich; denn auch dort finden wir Akanthose, Parakeratose und Spongiose. Einen gewissen Anhaltspunkt bietet bei frisch entstehenden Herden vielleicht die von UNNA für die Pityriasis rosea betonte und vor allem beim seborrhoischen Ekzem kaum in diesem Ausmaß anzutreffende unregelmäßige Verteilung der Akanthose bzw. Vergrößerung der Epidermisleisten. Dazu kommt dann noch, daß gegenüber der ausgedehnten Entwicklung vielfach auch klinisch sichtbarer Bläschen bei den frischen Ekzemen, diese bei der Pityriasis rosea fehlen; ihre Zahl bleibt auch im histologischen Schnitt nur vereinzelt und ihre Größe erreicht nie klinisch sichtbare Grade. Von der Psoriasis ist die Veränderung hinlänglich durch den Mangel aufeinander geschichteter, parakeratotischer, mit sog. Mikroabscessen durchsetzter Schuppenmassen unterschieden. Stets findet sich nur eine flache parakeratotische Hornlamelle unter- und überhalb der wir in der Regel normale Verhältnisse antreffen. Besonders schwierig und verantwortungsvoll kann jedoch die Entscheidung zwischen der Pityriasis rosea und gewissen Formen papulo-squamöser sowie vor allem annulärer Syphilis sein. Histologisch wird in den meisten Fällen das plasmazellreiche, lymphocytäre, perivasculäre Infiltrat gewisse Anhaltspunkte geben, wenn nicht Wassermannsche Reaktion und genaue klinische Untersuchung dies überflüssig machen. Die verschiedenen Formen desquamativer Erythrodermien sind schon durch ihren chronischen Verlauf klinisch von der akut ablaufenden Pityriasis rosea hinlänglich verschieden.

Pathogenese: Die Ätiologie der Erkrankung ist bis heute noch unbekannt. Überall dort, wo man glaubte, Pilze als Erreger nachgewiesen zu haben (ARZT und FÜHS u. a.), stellte die betreffende Veränderung sich als eine universelle Epidermophytia „ingualis“ heraus. Trotzdem spricht der ganze klinische Verlauf für eine parasitäre Genese. Ob man dabei — analog der Syphilis — von einem Primäraffekt und sekundärem Exanthem reden darf (BROCCQ, JADASSOHN), wird wohl erst die endgültige Klärung dieser Genese entscheiden. Die Tatsache, daß zu Beginn des Exanthems die stärksten Veränderungen sich in der Cutis vorfinden, kann immerhin als Stütze dieser Ansicht verwertet werden. Andere Theorien (spezifisches Exanthem, Übergangsbild zwischen einer Anzahl entzündlicher schuppender Krankheiten, toxische, mit intestinalen Störungen einhergehende Erkrankung) haben keine ausreichende sachliche Begründung gefunden.

b) Hautentzündungen durch Blastomyeten.

Die Blastomykosen der Haut.

Der Leitgedanke unserer Darstellung: Anordnung und Bezeichnung der einzelnen Krankheitsbilder auf Grund ihrer engeren Ätiologie, ist auch hier vorläufig noch nicht durchführbar, da Bestimmung und Einordnung der Sproßpilze heute noch sehr mangelhaft sind und ihre Stellung im botanischen System vielfachen Änderungen dauernd unterworfen ist. Daher behalten wir die Allgemeinbezeichnung „Blastomykosis“ vorläufig noch bei, bleiben uns dabei aber der Unzulänglichkeit dieser ätiologischen Bewertung (Näheres s. Pathogenese) stets bewußt. Handelt es sich doch nach BUSCHKE um diejenigen Krankheiten,

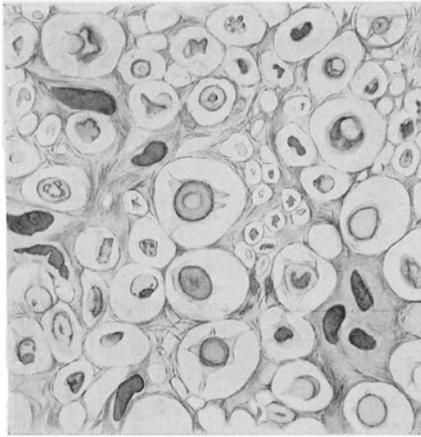


Abb. 44. Blastomykose. Blastomyceten in jüngerem Krankheitsherd. Hefen verschiedenartigster Form.
O = 1050:1; R = 1050:1.

„welche durch Pilze hervorgerufen werden, die im Gewebe nur oder vorwiegend in Sproßform sich finden, wenn sie auch außerhalb des Körpers in Fadenform anzutreffen sind“. Eine derartige, von rein äußerlichen, und dazu auch noch wechselnden Kennzeichen ausgehende Bewertung kann — wie BUSCHKE selbst betont — nur als Notbehelf angesehen werden. Eine Zusammenstellung der von uns zu erörternden Erkrankungen erscheint hier immerhin dadurch berechtigt, daß von den Blastomykosen im engeren Sinne (Typus BUSCHKE) fließende Übergänge bestehen zu den Oidiomykosen, die einen mycelbildenden Sproßpilz zur Grundlage haben und von diesen Oidiomykosen (Blastomycosis americana) wieder zu den Soormykosen (PLAUT).

Für die klinische und histologische Darstellung beruht eine weitere Schwierigkeit in der Lückenhaftigkeit der dargelegten Beobachtungen, welche die richtige Beurteilung und Einordnung mancher Fälle erschwert oder gar unmöglich macht. Des weiteren scheidet eine große Zahl als Blastomykosen beschriebener Fälle insoweit aus, als bei ihnen Hefen als Erreger primär nicht in Frage kommen dürften. Es handelt sich dabei einmal um Beobachtungen, wo die Hefen sich auf anderen Krankheitsherden erst sekundär rein saprophytär ansiedelten, oder aber zwar pathogen wirkten, jedoch gleichzeitig mit einer anderen Erkrankung (vor allem der Tuberkulose) zusammen angetroffen wurden.

Die Blastomyceten oder Sproßpilze stellen rundliche oder ovale, meist einzellige, 5–30 μ große Gebilde dar, die sich durch Sprossung fortpflanzen. Die Zellwand wölbt sich dabei an umschriebener Stelle vor; diese Vorwölbung wird größer, von der Mutterzelle schärfer abgesetzt, löst sich von dieser los oder bleibt mit ihr im Zusammenhang. In letzterem Falle entstehen große Hefezellverbände.

Im Inneren der von einer meist stark lichtbrechenden, einfachen oder — bei älteren Gebilden — doppelten Membran umgebenen Zelle läßt sich neben fettröpfchenartigen Einschlüssen regelmäßig ein wandständiges oder in der Mitte gelegenes Gebilde feststellen. Es ist schwer darstellbar und seine Identifizierung als Kern der Hefezelle ist noch nicht allgemein anerkannt. In älteren Hefen findet sich daneben auch Glykogen sowie eine wechselnde Zahl verschieden großer Vakuolen. Wegen ihrer Fähigkeit zur Bildung

endogener Sporen gehören die Sproßpilze zu den Ascomyceten. Für die menschliche Pathologie kommen allerdings in erster Linie solche Sproßpilze in Betracht, die keine Sporenbildung zeigen; denn eine Fortpflanzung durch Sporenbildung, wie sie früher vielfach angenommen wurde, dürfte nach den Untersuchungen SASAKAWAS bei den eigentlich pathogenen Formen kaum eine Rolle spielen. Neben der Vermehrung durch Sprossung findet sich bei vielen Hefen in der Kultur auch echte Mycelbildung.

Die nicht Sporen bildenden pathogenen Hefen hat OTA in 2 Gruppen eingeteilt: Kryptokokkus, d. i. ein Sproßpilz, der weder Mycelien noch Mycelanlage hat und Myceloblastanon, der solche besitzt. In dieser letzteren Gruppe unterscheidet er noch 3 Untergattungen: Blastodendrion, nur lockere Sproßbäume bildend; Mycelorrhizodes, neben einer dem Kryptokokkus ähnlichen Vegetationsform in der Kultur echte Mycelien bildend; Monilia: Sproßbäume- und Mycelbildung. Bei dem Mangel einer ausreichenden botanischen Klassifizierung der in Betracht kommenden Hefen erscheint die OTAsche Einteilung praktisch von einer gewissen Bedeutung, zumal die von französischen Forschern (VUILLEMIN und GUYÉQUEN) gewählte botanisch-morphologische Einteilung (Exoaskosen, Oidiomykosen, Endomykosen), ebenso wie die amerikanische zu Irrtümern führen kann (Näheres s. d. Lehrbücher d. Botanik).

Unter den sporenbildenden Pilzen ist die Soorgruppe (Oidiomyceten) die wichtigste. Der Pilz tritt in eiförmig abgesetzten Mycelien auf, die sich verzweigen und in ihrem Inneren endogene Sporenbildung zeigen; außerdem bildet er Chlamydosporen. Über die Stellung im botanischen System besteht jedoch keine völlige Klarheit. Die Verständigung wird noch dadurch erschwert, daß neben diesen typischen Formen eine Reihe von Abarten beschrieben sind und zudem mit dem Namen „Oidium“ sporenlose Pilze nur deshalb belegt wurden, weil die Gliederung der Mycelien und die Sprossung in Eiform erfolgten. Gerade diese Pilze trifft man als Erreger (?) der oberflächlichen Blastomykosen.

Die amerikanischen Blastomykosen werden zum größten Teil — soweit man aus den vorliegenden Untersuchungen schließen kann — durch den eben beschriebenen nahe-stehende Hefen hervorgerufen. Daneben scheinen jedoch auch Formen bekannt, die durch Größe, Form der endogenen Sporenbildung und eine nur abortive Mycelbildung sich von jenen unterscheiden. Aber auch diese gehören wohl zu den Sproßpilzen, teilweise zu den sporenbildenden und meist auch zu jenen, die außerhalb des Körpers Mycelien bilden. Vielleicht liegen aber hier Verwechslungen mit dem Erreger des Granuloma coccidioides vor; denn innerhalb des menschlichen Körpers habe ich bei echten Blastomyceten niemals eine endogene Sporenbildung gesehen.

Diese amerikanischen Hefen treten im Gewebe hauptsächlich als regelmäßige runde Körper auf, so daß die Bezeichnung „Oidien“ an sich schon wenig gerechtfertigt erscheint, wenn auch eiförmige Gebilde dabei vereinzelt vorkommen. Die Frage wird dadurch noch verwickelter, daß zwischen diesen morphologisch so sehr verschiedenen Pilzarten zahlreiche Übergänge vorhanden sind und außerdem die gleichen klinischen Krankheitsbilder durch die verschiedensten Pilze hervorgerufen werden können.

Ob die neuerdings, besonders von der BLOCHSchen Schule (RAMEL), angestrebte Einteilung dieser vielgestaltigen Formen auf Grund biologischer Reaktionen möglich und fruchtbar werden kann, ist zur Zeit noch nicht zu entscheiden.

Für die praktische Durchführung unserer Aufgabe erscheint es zweckmäßig, zu unterscheiden: die Blastomykose im engeren Sinne mit den Unterabteilungen einer allgemeinen (systematisierten) und einer örtlich beschränkt bleibenden (cutanen) Erkrankungsform einerseits, das Granuloma coccidioides andererseits.

Daran anzuschließen wären dann noch die Histoplasmosis, eine seltene, zuerst von SAMUEL T. DARLING am Panamakanal, jüngstens auch von RILEY und WATSON in Minnesota beobachtete Erkrankung und die hauptsächlich bei Einhufern auftretende, aber auch auf den Menschen gelegentlich übertragbare Lymphangitis epizootica. Torula-Infektionen wurden in der Haut nie beobachtet.

Anhangsweise werden dann die sog. oberflächlichen Blastomykosen der Haut besprochen, wobei wir es zur Zeit noch dahingestellt sein lassen müssen,

ob wir es dabei tatsächlich mit obligaten Krankheitserregern zu tun haben oder mit Pilzen, die vielleicht nur unter bestimmten Voraussetzungen (fakultativ) pathogen werden (Näheres siehe Pathogenese dieser Formen).

Blastomykosen im engeren Sinne.

α) Allgemeinerkrankungen.

Zu dieser Gruppe, von BUSSE und BUSCHKE als erste sichere Beobachtung einer menschlichen Blastomykose 1894 festgestellt, gehören nur wenige europäische, aber zahlreiche amerikanische Fälle (CURTIS, MONTGOMERY, GILCHRIST, ORMSBY-MILLER, ARZT, RAMEL u. a.).

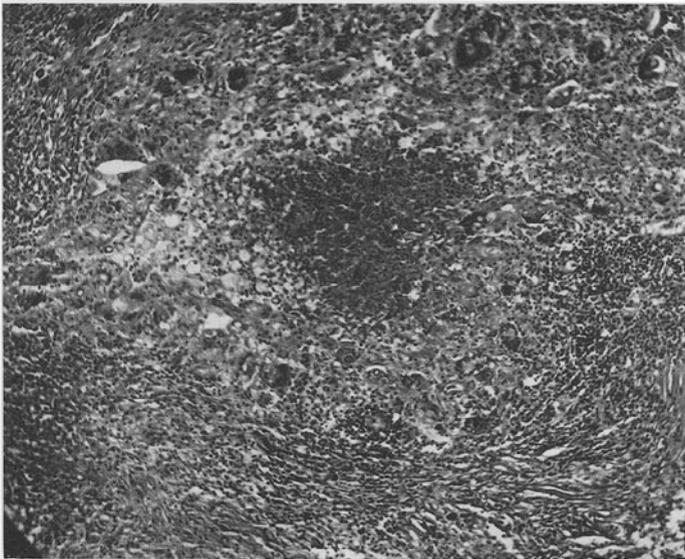


Abb. 45. Allgemeine Blastomykose. Tuberkuloïdes Granulationsgewebe. Zentrale Nekrose, lymphocytär-bindewebige Randzone; zahlreiche Hefen in den mittleren Abschnitten, z. T. in Riesenzellen. O = 60 : 1; R = 60 : 1. (Sammlung O'LEARY.)

Diese, durch eine Saccharomyceten- bzw. Oidiomycetenpyämie mit sekundären Absceßbildungen gekennzeichnete Erkrankung, die nach mehr oder weniger langer Dauer unter Fieber und Kachexie zum Tode führt, ist in ihrer klinischen und bakteriologischen Eigenart ebenso wie in der pathologisch-anatomischen und histologischen genau durchforscht. Die Primäreffloreszenzen gleichen subcutanen Knoten, oft auch Acneinfiltraten, die zentral nekrotisch zerfallen und sich dann zu kraterförmigen Geschwüren umwandeln. Durch Zusammenfließen mehrerer oder auch wohl durch fortschreitenden Zerfall einzelner, bilden sich große Ulcera mit scharfen zackigen, wallartig erhabenen, unterhöhlten Rändern von livid-roter Farbe. Aus den Geschwüren entleert sich ein eigentümlich fadenziehendes, durchscheinendes, zähes, teils graues, teils bräunlich-rottes, mit Krümeln durchsetztes Sekret, das meist zahlreiche Hefen enthält (BUSCHKE). Außer in der Haut, können sich blastomycetenhaltige Abscesse in den meisten Organen und Organsystemen vorfinden.

In diesen blastomykotischen Geschwüren kann man histologisch drei Abschnitte unterscheiden: Einen zentralen, völlig nekrotischen, in dem das Gewebe zerstört ist und zwischen reichlichen Zell- und Kerntrümmern, vereinzelt poly nucleären Leukocyten und roten Blutkörperchen nur noch Hefen,

frei oder von der einfach- oder doppelbrechenden Membran umrahmt, anzutreffen sind. Ihre Zahl ist bei den echten Saccharomycetenpyämien zur Oberfläche hin größer als wie nach der Tiefe. Bei den generalisierten Formen der Oidiomykose (s. u.) finden sie sich hingegen in den tiefen, subcutanen, geschlossenen Abscessen viel reichlicher als in den offenen Geschwüren (F. H. MONTGOMERY).

Ihre Gestalt ist meist von der Norm abweichend; sichelförmige und andere unregelmäßige Gebilde wurden beschrieben, die nur durch die charakteristische Membran als Hefen erkennbar waren. Im mittleren Gewebsabschnitt trifft man neben zerfallenden Zellen zahlreiche wohl erhaltene polynucleäre Leukocyten, auch vereinzelte Lymphocyten, Epitheloide und wechselnd viele Riesenzellen. Die

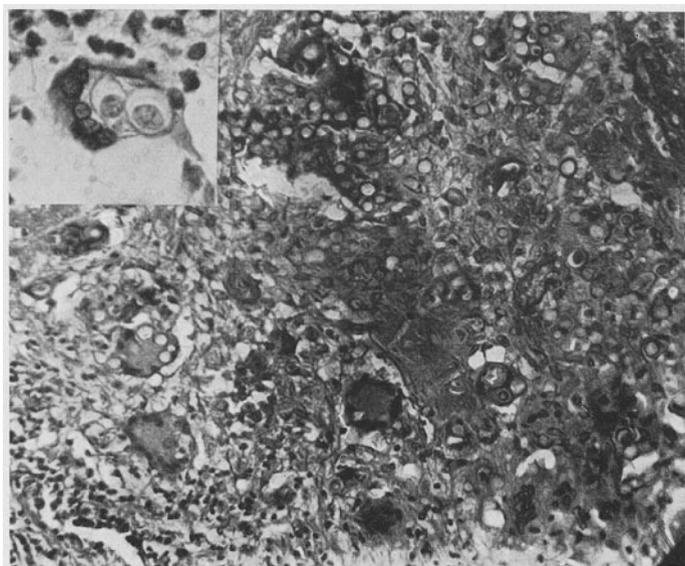


Abb. 46. Allgemeine Blastomykose. Hefen teils frei im Gewebe, teils in Riesenzellen. (Links oben, bei Vergr. 350.) Gewebsreaktion mäßigen Grades. O = 120:1; R = 120:1. (Sammlung O'LEARY.)

Zahl der Hefen nimmt von der nekrotischen Mitte zur Peripherie hin allmählich ab und schließlich fehlen sie an der Grenze zum Gesunden hin völlig. Hier tritt dann eine stärkere Reaktion des Gewebes in den Vordergrund. Diese wird bereits an der Grenze zur mittleren Zone hin bemerkbar, indem hier neben den mehr oder weniger scharf abgesetzten nekrotischen Herden bereits eine stärkere Proliferation des Gewebes, oft in tuberkuloïder Struktur, festzustellen ist. Am Aufbau dieser wuchernden Zellherde beteiligen sich Lymphocyten, Epitheloide und Riesenzellen, sowohl vom LANGHANSschen Typus als auch Fremdkörperriesenzellen. Diese enthalten — vor allem in dem mittleren Geschwürsabschnitt — vielfach Hefen in wechselnder Zahl, oft deutlich in Sprossung begriffen.

Je weiter man zum Gesunden hin fortschreitet, um so mehr nimmt der Gehalt des Gewebes an Pilzen ab. Hier beherrscht dann das reine Granulationsgewebe das Bild in Gestalt von Lymphocyten, Plasmazellen, Epitheloiden und Riesenzellen in wechselnder Zahl und meist knötchenförmiger Anordnung.

Innerhalb des auf solche Art veränderten Gewebes sind naturgemäß die elastischen Fasern wechselnd weit zerstört; im nekrotischen Zentrum stärker als wie in den Randabschnitten. Ebenso verhält es sich mit dem kollagenen Gewebe. Die Anhangsgebilde der Haut scheinen, ebenso wie die Gefäße, der Zerstörung länger zu widerstehen.

Diese sozusagen „klassischen“ Gewebsveränderungen der Blastomykose trifft man jedoch nicht regelmäßig an; nicht immer beschränken sich diese auf

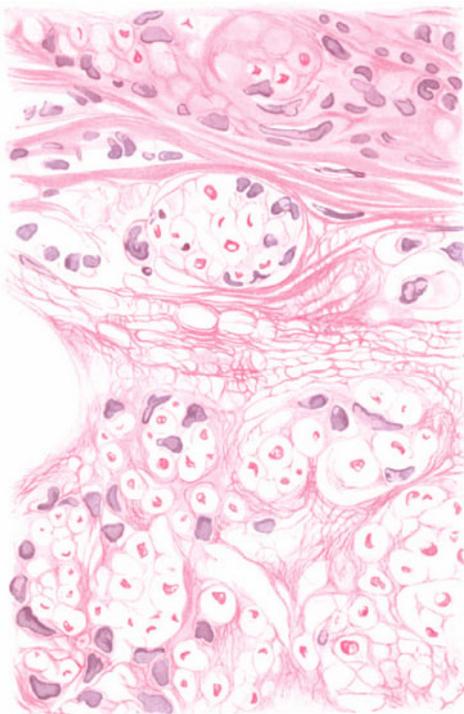


Abb. 47. Allgemeine Blastomykose (Epidermis-Cutisgrenze). Hefen in einem aus großen blasigen Zellen bestehenden Gewebe ohne nennenswerte entzündliche Reaktion. Gentianaviolett-Carmin.
O = 360 : 1; R = 300 : 1. (Sammlung ARZT.)

umschriebene Nekrose bzw. Proliferation des Gewebes. Neben dem eben beschriebenen, namentlich in seinen Randabschnitten tuberkuloid gebauten Granulationsgewebe sind auch Bilder bekannt geworden (CURTIS, ARZT u. a.), wo die außerordentlich zahlreich vorhandenen Sproßpilze in einem sehr gefäßreichen Bindegewebe lagerten, das auffallend zellarm, von mehr myxomatösem Charakter war oder gar ein einfaches, banal entzündliches Granulationsgewebe aus Lymphocyten und polynucleären Leukocyten darstellte. Als besonders auffallend wurde in derartigen Fällen betont, daß irgendwelche Beziehungen zwischen den Hefen und der Gewebsreaktion nicht festzustellen waren. Gelegentlich kann die Veränderung auch dadurch eine eigenartige sein, daß dieses Granulationsgewebe fast nur aus großen, blasigen Zellen aufgebaut ist, die mit Hefen vollgepfropft sind. Neben diesen gequollenen und vakuolisierten Bindegewebszellen finden sich dann nur noch Lymphocyten und Plasmazellen in geringer Zahl (ARZT). Die den

derart veränderten Zellen eingelagerten Hefen waren von durchaus verschiedener Gestalt und Größe, wenn auch die Kugelform vorherrschte (s. Abb. 47).

Das Vorkommen derartig verschiedener Gewebsreaktionen dürfte uns leichter verständlich werden, wenn die folgenden, von RAMEL klinisch und experimentell erhobenen Befunde sich weiterhin bestätigen. Er stellte nämlich zwischen der histologischen Struktur und der Abwehrfähigkeit des erkrankten Organismus auch bei der Blastomykose gewisse Beziehungen fest, die denjenigen durchaus entsprechen, welche uns von anderen chronisch infektiösen Granulationsgeschwülsten her (Tuberkulose, Lues, Lepra), durch die Feststellungen vor allem JADASSOHNs und LEWANDOWSKYs, bereits bekannt sind. Jenes eigentümlich myxomatöse, lockere, gefäßreiche, von massenhaften Leuko-

cyten, jedoch nur wenigen Lymphocyten und nur spärlichen Riesenzellen durchsetzte Gewebe mit dem außerordentlich reichlichen Gehalt an Hefepilzen entspräche danach der primären, an der Stelle der spontanen Infektion sich ausbildenden Gewebsreaktion. In dem Maße, wie die Allergie des erkrankten Organismus zunimmt, kommt es zur Ausbildung tuberkuloider, aus Epitheloiden, Lymphocyten und typischen LANGHANSschen Riesenzellen aufgebauter Infiltrate, die zwar noch einige leukocytäre Mikroabscesse, jedoch nur noch spärlich die Erreger enthalten. Erst nach der Ausbildung einer sehr starken Allergie und Abklingen der spontanen Erkrankungsherde fand RAMEL dann die tuberkuloide Struktur allein vorherrschend.

Die Epidermisveränderungen treten an Bedeutung völlig zurück. In den mittleren, geschwüurig zerfallenen Abschnitten ist naturgemäß auch das Epithel weitgehendst eingeschmolzen bzw. völlig geschwunden. Zum Rande hin trifft man auf lebhaft akanthotische Wucherungsvorgänge in der Epidermis, die zum Teil wohl auf die entzündlichen Veränderungen im Bindegewebe, vielleicht aber auch unmittelbar auf das Eindringen der Hefen in das Epithel selbst zurückzuführen sind. Die Pilze finden sich zwar durch alle Epidermisschichten zerstreut, wenn auch in geringerer Zahl wie im Bindegewebe, am häufigsten treten sie jedoch im Rete Malpighi auf und führen hier zu einer eigentümlich blasigen Umwandlung der Zellen (s. Abb. 47). Der Kern wird auf die Seite gedrückt, oft auch zusammengepreßt; das blasig gequollene Protoplasma ist von Hefen durchsetzt, deren Zahl in einer Zelle oft außerordentlich groß sein kann. Derartige Veränderungen beschränken sich jedoch nicht auf das Stratum spinosum; sie finden sich auch in der hier in der Regel parakeratotischen Hornschicht, sei es gehäuft oder einzeln. Neben dieser intracellulären Lagerung in der Epidermis trifft man die Hefen jedoch auch intercellulär und dies in erster Linie dort, wo die Akanthose am stärksten ausgeprägt ist. Diese tritt in erster Linie in den tiefsten Schichten der Epidermis auf, führt hier zu einer unregelmäßigen Wucherung, vor allem der interpapillären Epidermisleisten und damit zu einem völligen Umbau des Papillarkörpers. Gerade hier ist häufig die Hefeansammlung am dichtesten; an diesen Stellen läßt sich ihr zerstörender Einfluß auf das umgebende Gewebe besonders deutlich feststellen. Die Gewebsschichten lockern sich, ein starkes Ödem drängt die Zellen auseinander, zahlreiche Leukocyten wandern ein und schließlich bilden sich die häufig beschriebenen Mikroabscesse. Die Gewebszerstörung kann auch hier in der Epidermis so vollständig sein, daß neben den Parasiten nur noch vereinzelte Kerntrümmer übrig bleiben. Ob andererseits ein Zugrundegehen von in Epithelzellen eingeschlossenen Hefen vorkommt — wie dies BUSCHKE annimmt — erscheint mir noch fraglich, da die von ihm beschriebenen Gebilde von Zelldegenerationsprodukten färberisch nicht sicher zu unterscheiden sein dürften.

β) Örtlich umschriebene (cutane) Formen.

Die Oidiomykose, wie BUSCHKE die GILCHRISTsche Krankheit mit Rücksicht auf wesentliche Unterschiede in den Erregerformen genannt wissen wollte, ist in den reinen Fällen ebenfalls durchaus kennzeichnend aufgebaut.

Die Hautveränderungen beginnen mit einem knotenförmigen, geschwüurig-eitrig zerfallenden Infiltrat. Die Erkrankung kann zunächst jedoch auch als Fleck, Papel, Pustel oder Blase auftreten, nimmt jedoch stets die gleiche Entwicklung. Neben eitrig

zerfallenden Geschwüren finden sich kleine, teils in der Epidermis, teils im Bindegewebe liegende Eiterherde, die nach außen durchbrechen und eine zähe, fleischwasserartige oder auch eiterähnliche Flüssigkeit entleeren. Hier lassen sich die Erreger im Ausstrich oft nachweisen. Das Hauptkennzeichen der unter peripherem Fortschreiten bei zentraler Erweichung und Abscedierung verlaufenden Dermatose bilden papilläre Wucherungen von weicher Konsistenz. Bei der Neigung zu flächenhafter Ausbreitung, wie sie diesen Geschwürbildungen und den daraus hervorbrechenden papillomatösen Wucherungen eigentümlich ist, entstehen vereinzelt Bilder, die an die Tuberculosis cutis verrucosa erinnern, oder auch an das in der amerikanischen Literatur unter dem Namen des Cauliflower-Carcinom bekannte Krankheitsbild. Gerade wie bei der verrukösen Hauttuberkulose lassen sich klinisch drei verschiedene Zonen unterscheiden, da sich zwischen die gesunde Haut und die braun oder dunkelblau cyanotisch aussehenden Wucherungen noch ein mehr oder weniger breiter infiltrierter Rand einschiebt, der ebenso wie das Zentrum des Erkrankungsherdes absceßähnliche Einschmelzungen und Geschwüre aufweist.

Die äußerst chronisch verlaufende Erkrankung kann sich, wenn auch nur selten, auf dem Blut- und Lymphwege ausbreiten; sie führt dann unter Metastasierung in die verschiedensten Organe zum Tode. Vereinzelt wurde auch Spontanheilung unter narbiger Abheilung der Geschwüre beobachtet. Es liegen auch Befunde vor, wonach eine intestinale Infektion als das Primäre und die Hauterkrankung als sekundär entstanden aufzufassen ist.

Entsprechend dem verrukösen Charakter der GILCHRISTSchen Dermatose stehen im histologischen Bilde die Epidermisveränderungen durchaus im Vordergrund. Sie sind in erster Linie auf außerordentlich starke Wucherungsvorgänge zurückzuführen, die vor allem von den tieferen Lagen der Epidermis ausgehen. Die Epithelleisten sind verbreitert, aufgegabelt und gehen stellenweise miteinander unregelmäßige Verbindungen ein, die sich in vielgestaltigen Verzweigungen bis tief in das Corium vorschieben. Das Stratum basale bleibt, trotz dieser starken Wucherung der Stachelschicht, in seinem gleichmäßig palisadenartigen Aufbau durchaus unverändert, eine Feststellung, die besonders für die Unterscheidung von carcinomatösen Wucherungsvorgängen von besonderer Bedeutung ist.

Diese Epithelveränderung ist außerordentlich ähnlich jener, die man bei den verrukösen Formen der Hauttuberkulose zu sehen gewohnt ist. Es fehlt jedoch die starke Hyperkeratose; nur stellenweise finden sich vereinzelte parakeratotische Hornlamellen. In dem derart gewucherten Epithel häufen sich polynucleäre Leukocyten zu Ansammlungen, die, in wechselnder Zahl und Ausdehnung vorhanden, zu jenen, die Erkrankung auch klinisch kennzeichnenden, Mikroabscessen führen. Diese enthalten außer Leukocyten auch Kerntrümmern, abgestoßene epitheliale Zellen, rote Blutkörperchen und die Hefen; diese allerdings, im Gegensatz zu den generalisierten Blastomykosen, nur in geringer Zahl. Leukocyten trifft man innerhalb der epithelialen Wucherungen jedoch auch einzeln, wobei sie ziemlich gleichmäßig das ganze Gewebe durchsetzen.

Entsprechend der ausgesprochenen Akanthose sind auch die Papillen vergrößert; der ganze Papillarkörper ist umgestaltet. Innerhalb der Papillen und auch in der gesamten Umgebung des Erkrankungsherdes sind die stark erweiterten und strotzend gefüllten Gefäße von vor allem perivascularären Zellansammlungen umschichtet, die aus zahlreichen Lymphocyten, polynucleären Leukocyten, Plasmazellen, Epitheloiden und echten LANGHANSschen Riesenzellen bestehen. Wenn man die über den Aufbau dieser Zellinfiltrate gegebenen Schilderungen in dem (für die eigentliche Blastomykose) von RAMEL angestrebten Sinne vergleichend betrachtet, so könnte man versucht sein, eine Entwicklung nach ähnlichen Gesetzmäßigkeiten wie dort festzustellen; jedoch

harrt diese Annahme noch der klinisch-histologischen bzw. experimentellen Bestätigung.

Die Zellinfiltration erstreckt sich gelegentlich auch auf die Subcutis und das darunter gelegene Gewebe; auch hier trifft man die gleichen Mikroabscesse wie in der Epidermis.

Die Hefen finden sich, wie oben schon betont, im allgemeinen in erheblich geringerer Zahl als wie bei dem Typus BUSSE-BUSCHKE. Sie sammeln sich in erster Linie innerhalb der Mikroabscesse und hier wieder — vor allem in der entzündlich infiltrierten Randzone — häufig innerhalb von Riesenzellen. Fast

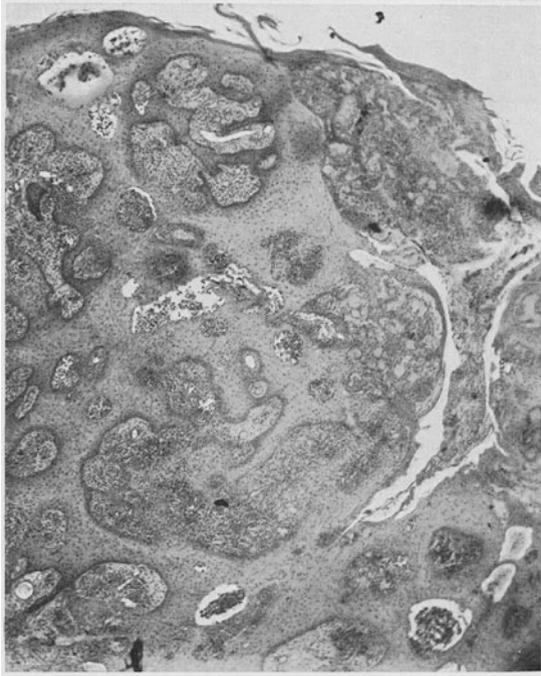


Abb. 48. Cutane Blastomykose. Wenig kennzeichnend aufgebautes, entzündliches Granulationsgewebe mit starker Wucherung der Epidermis. O = 50 : 1; R = 50 : 1.

immer handelt es sich dabei um kugelrunde, seltener in fadenförmiger Anordnung liegende Gebilde. Sie haben genau wie die Saccharomyceten eine doppelt konturierte Membran, umschließen kernartige Gebilde und erscheinen im allgemeinen erheblich größer wie die Hefen bei den Saccharomykosen. STEIN hat auf „Parasitenschatten“ aufmerksam gemacht, die er als Überbleibsel von Hefen betrachtet, deren Protoplasma resorbiert und deren leer gewordene Membran sich nur schwach färbt. Soweit auf Grund der Abbildungen ein Urteil möglich ist, scheint es sich dabei jedoch nach HERXHEIMER und BÜRK-MANN um RUSSELLSche Körperchen gehandelt zu haben. Allerdings haben wir in einem klinisch an Blastomykose erinnernden Falle MITCHELLS ähnliche Gebilde feststellen können, die nach Form und Größe durchaus an Hefen erinnerten.

Die Bedeutung dieser Hefen als belebte Gebilde bzw. Ursache der Erkrankung ist nicht restlos anerkannt. Vor allem die UNNASche Schule (DELBANCO, KRAUSE) hat sich dagegen ausgesprochen und darauf hingewiesen, daß gewisse Degenerationsprodukte des elastischen Gewebes mehr oder weniger leicht mit Pilzfäden verwechselt werden können. Es handelt sich dabei um verdickte, umgewandelte Elastinfäden, die Protuberanzen aufweisen, welche, senkrecht der Achse des angeschwollenen Fadens aufsitzend, die Enden einzelner Fäden in dicke, spindelförmige, tannenzapfenähnliche Körper verwandeln. Es ist nicht zu leugnen, daß derartige Vorkommnisse ebenso zu Mißverständnissen führen können, wie die RUSSELSchen Körperchen (HERXHEIMER und BÜRKMANN). Wir kommen um so weniger in den Verdacht, derartige Gesichtspunkte zu unterschätzen, als GANS und DRESEL ja ausführlich auf diese Frage hingewiesen haben. Es ist jedoch auch bei kritischer Verwertung dieser amerikanischen (und europäischen) Schilderungen der GILCHRISTSchen Krankheit nicht von der Hand zu weisen, daß diese genetisch mit den Hefen zusammenhängt, wobei zugegeben werden muß, daß manche Fälle sicherlich als sekundäre Aufpfropfung auf ätiologisch primär anders zu bewertende Veränderungen anzusehen sind (Näheres siehe Pathogenese).

Granuloma coccidioides.

Als eine weitere, mit der generalisierten nicht zu verwechselnde Form amerikanischer Blastomykosen ist dann die von OPHÜLS als Coccidioidal Granuloma bezeichnete Krankheit zu nennen, die zuerst von POSADAS und WERNICKE in Buenos Ayres 1890 als Psorospermose beschrieben wurde. Es handelt sich um einen schweren, fast stets zum Tode führenden Prozeß, der durchaus nicht immer als Haut- oder Schleimhauterkrankung beginnt und sich auf dem Lymphwege durch alle Organe ausbreitet. Auch diese Veränderungen erinnern sowohl makroskopisch wie mikroskopisch sehr an Tuberkulose. Sie beginnen meist auf der Haut oder Schleimhaut des Mundes oder der Nase oder deren Umgebung; oft fehlen Hautveränderungen jedoch völlig. In solchen Fällen erscheint die Erkrankung als Allgemeininfektion, die sehr schwer verläuft und wegen der Beteiligung der Drüsen an eine Lymphogranulomatose erinnern kann (ROCHA-LIMA). In den Anfangsstadien sehen die Geschwüre denen der Leishmaniose ähnlich.

Der Erreger ist 5—50 μ groß, trägt eine lichtbrechende, doppeltkonturierte Hülle und enthält in seinem Protoplasma Fetttropfen. Innerhalb der Parasiten bilden sich Sporen, die dann ausgestoßen werden und mit den Pilzen zusammen im Gewebe oft als blasse, schlecht färbbare, „von ihren zahlreichen Sprößlingen umgebene Mutterzellen“ erscheinen. Gerade diese multiple Bildung von Sprößlingen bezeichnet ROCHA-LIMA als kennzeichnend für die Erkrankung.

Im Gegensatz zu den Oidiomyceten, bei welchen die Vermehrung durch Knospung weitaus überwiegt, soll sich der Parasit des coccidioidalen Granuloms im wesentlichen durch endogene Sporulation (OPHÜLS, HEKTOEN) vermehren, wobei die Sporen durch Bersten der Kapseln frei werden. Allerdings ist diese Ansicht noch sehr umstritten, zumal von anderer Seite (ROCHA-LIMA) eine mehrfache Sprossung als eine häufige Vermehrungsform beobachtet wurde. Die Frage ist daher vorläufig noch nicht zu entscheiden.

Histologisch fand sich in der Mehrzahl der Fälle eine Gewebsveränderung, die derjenigen bei der cutane Blastomykose sehr ähnlich war. In der Regel überwog allerdings die Bindegewebsneubildung und die Mikroabscesse traten an Zahl und Ausdehnung zurück. Die Erreger fanden sich hier wie dort in Riesenzellen, innerhalb deren ROCHA-LIMA die sprossenden Formen besonders gut beobachten konnte. Sie liegen jedoch keineswegs immer intracellulär, finden sich oft und gerade in schön entwickelten großen Formen auch extracellulär, meist von mehreren Zellen umgeben. Das Granulationsgewebe selbst zeigt die schon bekannte tuberkuloide Struktur, wobei vielleicht die Zahl der Riesenzellen im Vergleich zu den oben erwähnten Formen besonders zahlreich erscheint.

Ist schon für das Granuloma coccidioides eine zusammenfassende Darstellung wegen der geringen Zahl und zum Teil auch wegen der Ungenauigkeit in der Beobachtung der

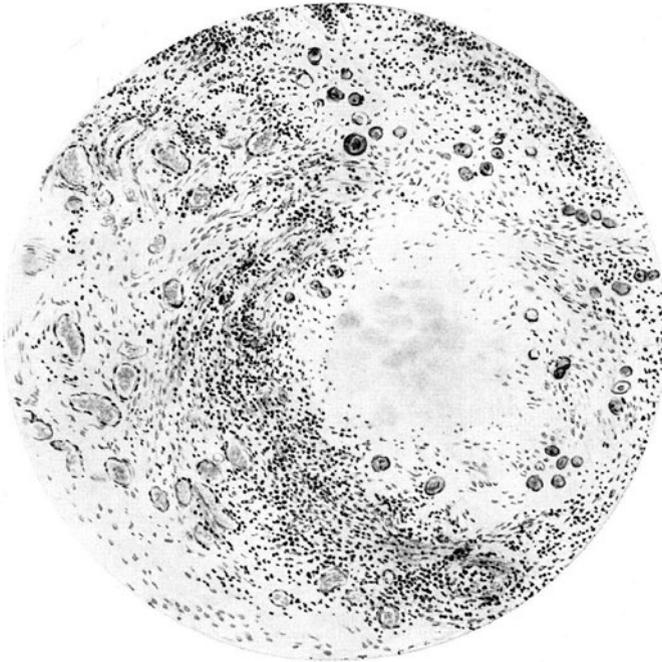


Abb. 49. Granuloma coccidioides. Erreger in der Randzone eines tuberkuloiden Granulationsgewebes mit zentraler Nekrose. O = 66 : 1; R = 66 : 1.

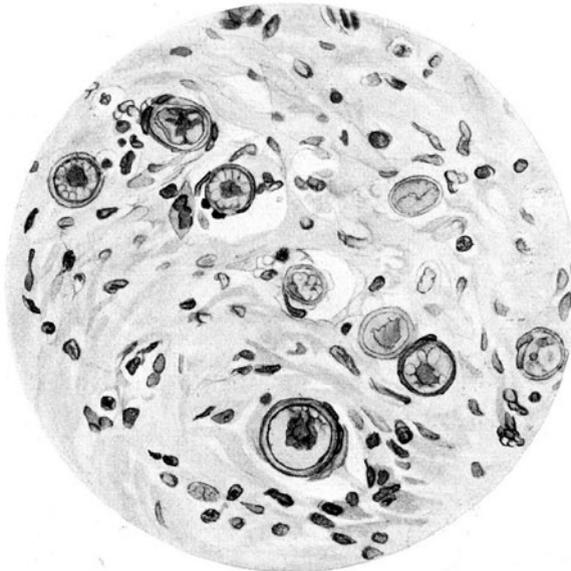


Abb. 50. Granuloma coccidioides. Der gleiche Fall. Erreger bei stärkerer Vergrößerung; endogene Sporenbildung vereinzelt deutlich sichtbar. O = 480 : 1; R = 400 : 1.

Fälle nur schwer zu geben, so gilt dies noch mehr für einige andere, seltenere Erkrankungen des tropischen Amerika, vor allem für die *Histoplasmosis*, von der bisher nur einer der 4 bekannt gewordenen Fälle Hauterscheinungen (einige Papeln) aufwies, ohne daß es gelungen wäre, den Erreger (*Histoplasma capsulatum*) darin zu finden — ferner für jene vereinzelt Fälle von Übertragung der *Lymphangitis epizootica* der Pferde auf den Menschen und schließlich auch noch für die „*Dermatitis verrucosa*“. Die letztere — auch *Chromoblastomykose* genannt — steht jedoch ätiologisch mit *Blastomyceten* nicht in Zusammenhang. Die dunkelbraun gefärbten Erreger — deren bereits verschiedene bekannt sind: *Acrotheca pedrosia*, *Phialophora verrucosa* — gehören zu den *Dematiaceen* und liegen meist zu mehreren haufenweise zusammen (s. Abb. 51). *ROCHA-LIMA* unterscheidet klinisch und histologisch zwei Untergruppen dieser eigenartigen Veränderung,

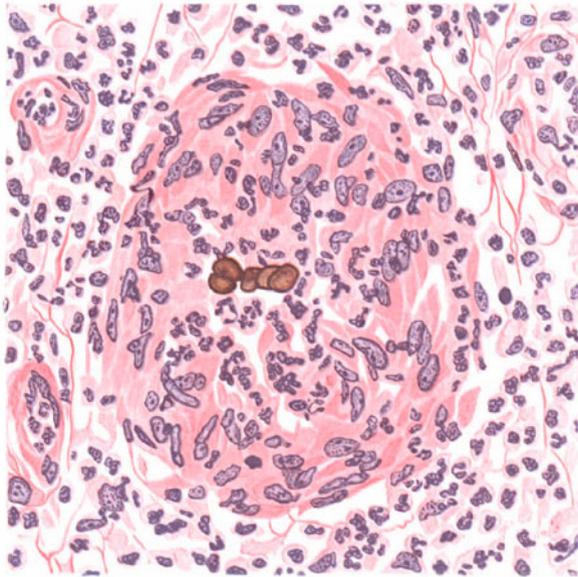


Abb. 51. *Dermatitis verrucosa*. Erreger (braun) in Nestern von Epitheloidzellen und Leukocyten. (Sammlung *ROCHA-LIMA*.)

deren unterschiedlicher Aufbau vielleicht auf die verschiedenen Erregerformen zurückgeführt werden darf. Bei der einen (*Dermatitis verrucosa* durch *Acrotheca pedrosia*) ist die stark verbreiterte *Cutis* massig zellig infiltriert, die *Epidermis* in Gestalt von feinen Spitzen in die Höhe getrieben. Diesem Verhalten entspricht der papillomatöse Aufbau der Wucherungen, die von einer mehr oder weniger stark verbreiterten Hornschicht überdeckt sind. Die umschriebenen Zellhaufen des *Coriums* bilden ein gefäßreiches Plasmom. Kennzeichnend für die Krankheit sind jedoch lediglich dicht unter der *Epidermis* gelegene Nester von Riesenzellen, die in ein aus Lymphocyten, Plasmazellen und wechselnd zahlreichen Eosinophilen aufgebautes Granulationsgewebe eingelagert, meist von *LANGHANS*-schem Typ sind und in ihrem Protoplasma mehrere der dunkel- oder hellbraunen Parasiten enthalten.

Die durch *Phialophora verrucosa* hervorgerufene Krankheitsform ist von der eben erwähnten histologisch völlig verschieden. Die *Epidermis* ist nicht gewuchert, sondern durch das andrängende entzündliche Granulationsgewebe abgeflacht und verdünnt. Es findet sich kein gleichmäßig dichtes Plasmom mit hypodermalen Riesenzellherden, sondern lediglich eine gleichmäßige Verteilung eigenartiger Zellnester ohne Riesenzellen in einem

gefäßreichen Grundgewebe. Diese Zellherde bestehen vielmehr aus einem zwiebelschalenartig angeordneten Mantel von Epitheloiden und einem zentralen, vorwiegend eosinophilen Leukocytenhaufen, zwischen denen die braunen Parasiten sichtbar sind (ROCHA-LIMA).

Differentialdiagnose: Zunächst ist das Für und Wider: Primäre oder sekundäre Hefeninfektion oder gar Mischinfektion zu besprechen. Ganz allgemein sei betont, daß klinische oder histologische und schließlich auch bakteriologische Gesichtspunkte allein die Entscheidung nicht immer bringen können. Es gilt diese Einschränkung allerdings in erster Linie für die lokalisierte Form der Blastomykose. Die bisher beschriebenen Fälle vom Typus BUSSE-BUSCHKE sind schon in ihrem klinischen Verlauf so eigenartig, daß keine Schwierigkeiten bestehen, zumal der leichte Nachweis der Hefen in den einzelnen Krankheitsherden schnell auf die richtige Spur führen dürfte (BUSSE-BUSCHKE, CURTIS, HUDELO-RUBENS, DUVAL-LAEDERICH, ARZT, RAMEL u. a.).

Die bloße Anwesenheit von Hefen im Eiter oder im Gewebe geschwüriger Zerfallsprozesse an sich ist jedoch für die übrigen Formen durchaus kein Beweis einer blastomykotischen Genese (BUSCHKE, PLAUT). Selbst die Züchtung von Hefe-Reinkulturen aus scheinbar völlig geschlossenen Herden ist so lange nicht entscheidend verwertbar, als nicht nach allen Regeln durchgeführte Überprüfungen andere infektiöse Erkrankungen (Tuberkulose, Syphilis usw.) ausschließen (GANS und DRESEL). Einer derartigen kritischen Nachprüfung dürften manche der als GILCHRISTSche Erkrankung mitgeteilten Fälle nicht standhalten. Wir sehen dabei für den Nachweis der Hefen selbstverständlich ganz ab von den hier und da sicher vorgekommenen Verwechslungen von Hefen bzw. Sprossungsvorgängen an diesen mit den im Gewebsschnitt oft ähnlich aussehenden RUSSELSchen Körperchen (HERXHEIMER und BÜRKMANN). Ein gleiches gilt für die gelegentlich auch mögliche Mißdeutung von physikalisch-chemischen Umbauvorgängen am elastischen Gewebe (UNNA, KRAUSE, DELBANCO).

Aber selbst bei glücklicher Vermeidung derartiger Möglichkeiten bleiben der Schwierigkeiten noch genug. Nach dem früher Dargelegten erscheint es selbstverständlich, daß der Befund eines tuberkuloiden Granulationsgewebes hier ebensowenig in spezifischem Sinne verwertbar ist wie bei der Tuberkulose, der Lepra u. a. Eher bietet die primäre, scheinbar unspezifische, myxomatöse blastomykotische Gewebsreaktion im Verein mit den dann reichlicher vorhandenen Hefen differentialdiagnostisch gewisse Anhaltspunkte. Gegenüber den echt tuberkulösen Veränderungen, in erster Linie der Tuberculosis cutis verrucosa, vermag die bei der GILCHRISTSchen Krankheit so gut wie stets fehlende Hyperkeratose als verwertbarer Fingerzeig zu dienen. Jeder andere Gewebsaufbau, wie er sich im Verlauf der durch den Tuberkelbacillus hervorgerufenen Veränderungen zeigt, kann gelegentlich auch bei der kutanen, der GILCHRISTSchen Form der Blastomykose gefunden werden, wenn auch die Bildung „typischer“ Herden seltener vorkommen dürfte.

Dieselben Schwierigkeiten ergeben sich auch gegenüber gewissen Formen wuchernder Syphilide des sekundären sowohl wie des Tertiärstadiums; immerhin scheinen gerade hier klinische Anhaltspunkte meist ausreichend.

Sporotrichose und Blastomykose stimmen histologisch weitgehend überein. Lassen hier Klinik und Kulturversuch im Stich, so ist die Entscheidung wohl kaum zu treffen.

Manche Formen chronisch vegetierender Pyodermien (Staphylodermien, Streptodermien) können klinisch sowohl wie histologisch mit der cutanen Blastomykose ebenso wie mit der Sporotrichose große Ähnlichkeit aufweisen. Auch hier hilft letzten Endes nur das Kulturergebnis (TSCHERNOGUBOFF, ZURHELLE und KLEIN).

Die Leishmaniose kann histologisch der Blastomykose ebenfalls zum Verwechseln ähnlich sehen; allerdings handelt es sich auch da nur um ganz bestimmte Stadien der Entwicklung. Dies ist aber um so schwerwiegender, als ja auch diese Erreger wiederholt im Gewebsschnitt und im Ausstrich zunächst miteinander verwechselt worden sind (Histoplasmosis, DARLING). (Näheres hierüber siehe Lehrbücher der Bakteriologie.)

Schließlich können die atypischen Epithelwucherungen der cutanen Blastomykose mit echten epithelialen Neubildungen verwechselt werden. Dies erscheint durchaus verständlich. Es mag sogar zugegeben werden, daß im Einzelfall die Entscheidung histologisch äußerst schwierig, ja unmöglich sein kann, obwohl gerade das Erhaltenbleiben der regelmäßigen Aufeinanderfolge der Basalzellen bei unregelmäßig gewucherten Epithelleisten dem aufmerksamen Beobachter kaum entgehen wird. Derartige Schwierigkeiten berechtigen jedoch eigentlich nicht dazu, ein klinisch verhältnismäßig so gut gekennzeichnetes Krankheitsbild wie die GILCHRISTSche Dermatose als echte epitheliale Neubildung zu betrachten. Wir sehen dabei noch ganz davon ab, daß die entzündlichen Erscheinungen im Bindegewebe bei der Blastomykosis, zusammen mit den Mikroorganismen, doch einen Befund darstellen, der von dem bei Epitheliomen für gewöhnlich zu erhebenden außerordentlich abweicht. Dies gilt auch für das Epithelioma papillare (Cauliflower Carcinoma).

Pathogenese: Auf die Histogenese und insbesondere auf die Beziehungen zwischen Entwicklung des entzündlichen Granulationsgewebes und Auftreten der Immunität bzw. Allergie wurde bereits hingewiesen. Es ist kaum zu bezweifeln, daß diese zuerst von JADASOHN in ihrer Tragweite festgestellten Zusammenhänge auch hier bestehen.

Kausalgenetisch steht für die systematisierte Form der Blastomykose vom Typus BUSSE-BUSCHKE die ätiologische Bedeutung der Saccharomyceten unbestritten da. Anders steht es hingegen für jene verschiedenen, bei der verrucösen lokalisierten Form gefundenen Erreger; konnten doch allein beim GILCHRISTSchen Parasiten drei Varietäten festgestellt werden. Jedoch ist auch für diese Erkrankungen zum mindesten die Mitwirkung der Hefen für die Fortentwicklung des krankhaften Geschehens nicht zu bezweifeln, wenn auch bei einer großen Reihe derartiger Krankheitsbilder sicherlich eine weitgehende Skepsis gegenüber der Bedeutung der Hefen als Grundursache angebracht erscheint. Wir können dabei trotz aller Einwände jedoch nicht soweit gehen wie UNNA und DELBANCO und die GILCHRISTSche Krankheit als echte epitheliale Neubildung betrachten, „deren Abhängigkeit von den Oidiomyceten noch mehr als hypothetisch sei“; dafür liegen doch nun eine ganze Reihe einwandfrei untersuchter, ausführlich mitgeteilter und daher entscheidend zu beurteilender Veröffentlichungen vor.

Wenn man die ausgedehnte saprophytäre Verbreitung der Hefen berücksichtigt, muß bei dem verhältnismäßig seltenen Pathogenwerden jedoch erstlich die Frage erwogen werden, ob ein solches überhaupt primär möglich ist. Dieses Bedenken wird noch durch die Tatsache verstärkt, daß ja außerordentlich häufig bei genauer Untersuchung vermeintlicher Hefeerkrankungen des Menschen, diese sich als Mischinfektionen mit anderen Krankheitserregern herausgestellt haben (PLAUT, GANS und DRESEL u. a.). Es ist daher die Vorstellung durchaus berechtigt, daß zum Zustandekommen einer primären pathogenen Blastomyceteninvasion zum mindesten ganz besonders günstige Bedingungen erforderlich sind; sei es nun, daß die Hefen durch besondere Umstände eine gesteigerte Virulenz erhalten, sei es, daß sie auf einen durch andere Ursachen geschwächten Organismus treffen.

Sporotrichosen.

Die Hauterkrankung, deren Zusammenhang mit Sporotricheen erstmals 1898 von B. R. SCHENK festgestellt wurde, tritt in einer akuten, selteneren und einer chronischen, häufigeren Form auf.

Die akute Sporotrichose führt unter schweren Allgemeinstörungen zu Veränderungen nicht nur der Haut (Exantheme), sondern auch der inneren Organe und unter septischen Erscheinungen manchmal zum Tode. Die chronische Form des vielgestaltigen Krankheitsbildes tritt vor allem in der Haut auf; daneben kann es auch in so gut wie allen Organen sekundär zu Veränderungen kommen. Unter den Hauterscheinungen ist der bald größer, bald kleiner, cutan oder subcutan gelegene, indolente, livid-blau-rote Knoten (das Sporotrichom) mit seiner Neigung zu eitrigem Zerfall und Geschwürsbildung wohl die kennzeichnendste. Vereinzelt wurde eine Umwandlung derartiger Knoten in sog. „heiße Abscesse“ beschrieben. Vielfach läßt sich die erste Eintrittspforte (sporotrichotischer

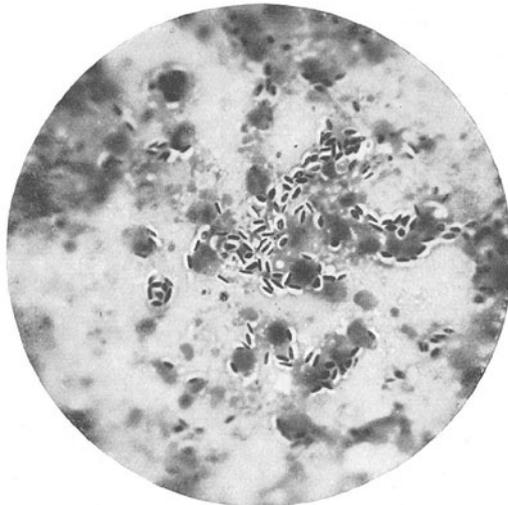


Abb. 52. Sporotrichon BEURMANN. Aus einem durch Impfung erzeugten subcutanen Sporotrichom von der Bauchhaut eines Affen. Prolongierte Gram-Weigertfärbung. OJ = 600 : 1, R = 600 : 1. (Sammlung E. HOFFMANN.)

Schanker der Franzosen) als Verletzung der Haut feststellen, von der aus es unter regionärer Lymphbahn- und Lymphdrüsenentzündung zur Bildung derber, dicker lymphangitischer Stränge und Knoten kommt (Lymphangitis gummosa sporotrichotica). Diese lymphangitische Form kann regionär beschränkt bleiben. In der Mehrzahl der Fälle kommt es jedoch zu einer Generalisation mit Bildung disseminierter, gummöser und ulceröser Veränderungen. Man kann dann, ganz ähnlich wie bei der Syphilis, den Krankheitsverlauf nach Primäraffekt, Inkubationszeit und schließlich disseminierter Ausbreitung verfolgen. Diesen lymphangitischen Formen hat ARNDT eine disseminierte hämatogene gegenübergestellt, bei der Infektionsherd und -Weg klinisch unbekannt bleiben und neben der Haut die Schleimhäute und so gut wie alle übrigen Organe befallen werden.

Die Hautherde der chronischen, generalisierten Formen sind als follikuläre, acneiforme, papulöse, vesiculöse, pustulöse, lupoide, verruköse, ekthymatöse, beschrieben. Sie haben oft mit tuberkulösen oder tertiär-luetischen Veränderungen große Ähnlichkeit. Gelegentlich erinnern sie an tiefe Trichophytien (Kerion sporotrichosique) oder auch an Veränderungen ähnlich den durch die gewöhnlichen Eitererreger hervorgerufenen. Als Beispiel einer „gewissermaßen intertriginösen Sporotrichose“ sei eine Beobachtung von GRÜTZ erwähnt, bei der man allerdings bezüglich der Annahme eines pathogenetischen Zusammenhanges vorläufig wohl ebenso zurückhaltend sein muß, wie bei den intertriginösen Blasto- und Soormykosen (s. d.).

Die klinische, bakteriologische und pathologisch-anatomische Durchforschung der Erkrankung verdanken wir vor allem DE BEURMANN und seinen Mitarbeitern RAMOND und GOUGEROT, die seit 1903 in einer Reihe klassischer Veröffentlichungen das Krankheitsbild so gut wie völlig geklärt haben. Der erste Fall in Deutschland wurde 1909 von ARNDT beschrieben.

Die bei der Sporotrichose gefundenen Pilze weichen in Einzelheiten ihres kulturellen und biologischen Verhaltens voneinander ab, ohne daß man deshalb wohl von wirklichen Varietäten sprechen müßte. Sie finden sich in den Gewebsschnitten spontaner Krankheitsherde außerordentlich selten, um so leichter sind sie kulturell aus den Geschwüren oder aber auch histologisch in experimentell gesetzten Krankheitsherden (vor allem bei der Ratte) nachzuweisen. Das Sporotrichon DE BEURMANN ist ein sporenbildender Fadenpilz, der in der Kultur beim Älterwerden vom Zentrum der Kolonien aus einen dunkelbraunen bis schwarzen Farbenton annimmt; das Sporotrichon Gougeroti — wie eine seltenere Pilzform genannt wird — ist nicht von vornherein schwarz. Die Kolonien bestehen aus einem Gewirr von Mycelfäden und 5–6 μ langen, 3–4 μ breiten, ovoiden Sporen, die entweder die einzelnen Fäden mantelförmig umgeben oder in traubenartigen Haufen auftreten. Kennzeichnend für das Sporotrichon ist ein „aus septierten Fäden bestehendes Mycelium, mit teils einzelstehenden, teils gruppierten, gestielten Sporen“. Die vorerwähnte schwarze Farbe der Kulturen haftet an den Sporen, ist jedoch mikroskopisch korpuskulär nicht nachweisbar.

Ein klinisch derart buntes Krankheitsbild muß naturgemäß einer Schilderung der geweblichen Veränderungen große Schwierigkeiten bieten. Es finden sich auf engem Raume nebeneinander sowohl chronische wie akute, proliferative wie exsudative Gewebsveränderungen vor. Bei dem geschlossenen Knoten, und diesen wollen wir zum besseren Verständnis der histologischen Veränderungen zunächst betrachten, beschränken sich diese in erster Linie auf das Corium, während die Epidermis stets nur sekundär beteiligt ist. Es handelt sich um meist ziemlich dicht geschlossene Infiltrate, die so gut wie alle Schichten des Coriums durchsetzen können und gelegentlich auch auf die Subcutis oder den Papillarkörper übergreifen.

Seit DE BEURMANN und GOUGEROT pflegt man an diesen Infiltraten drei Zonen zu unterscheiden, ohne daß diesem Befunde jedoch eine entscheidende differentialdiagnostische Bedeutung beigemessen werden dürfte. Die französischen Forscher beschreiben das Sporotrichom als syphilisähnlich am Rande, tuberkuloseähnlich in der Mitte und ekthymaähnlich in seinem Zentrum. Dementsprechend herrscht in den Randabschnitten eine starke entzündliche Reaktion des Bindegewebes vor. Diese äußert sich am deutlichsten in mantelförmig die kleineren, meist stark erweiterten Arterien und Venen umgebenden, wechselnd starken Infiltraten. An deren Aufbau beteiligen sich vor allem wuchernde Bindegewebszellen, Plasmazellen und Lymphocyten, vereinzelt auch Mastzellen. Das elastische und kollagene Gewebe ist in diesen Randabschnitten meist nicht verändert; es erscheint lediglich durch die celluläre Infiltration netzförmig aufgelockert. Vielfach wird das Sporotrichom zum Gesunden hin durch einen ziemlich dichten Bindegewebsring abgetrennt, in welchem die elastischen Fasern als besonders gut erhalten auffallen. In der Umgebung derartiger Knoten findet man, teils mit ihnen zusammenhängend, teils durch gesundes Gewebe getrennt, zylinder- und knotenförmige kleinere Zellherde, die sich besonders um die perifollikulären und peritubulären Gefäßknäuel ansammeln.

Das Zentrum des Sporotrichoms besteht fast ausschließlich aus einer dichten Anordnung von polynucleären Leukocyten, die in kleineren Haufen

zusammenliegen oder auch das netzförmig aufgelockerte, schlecht färbare kollagene Fasergewebe durchsetzen. An einigen dieser Zellen zeigt sich zwar eine schlechte Kernfärbung oder gar Kernzerfall, niemals jedoch finden wir eine massige Nekrose; eine Feststellung, die differentialdiagnostisch eine gewisse Bedeutung besitzt (s. u.). In diesem zentralen Abschnitt ist das kollagene Gewebe stark aufgesplittert, vielfach nur noch als feines Netzwerk in dem ödematösen Bezirk nachweisbar. Das elastische Gewebe ist hier vollständig zerstört; es findet sich nur noch in der Wand der auch im Zentrum der Infiltrate vorhandenen Gefäßen und Schweißdrüsen. An den mittelgroßen Gefäßen in der unmittelbaren Umgebung des erweichten Zentrums läßt sich eine deutliche

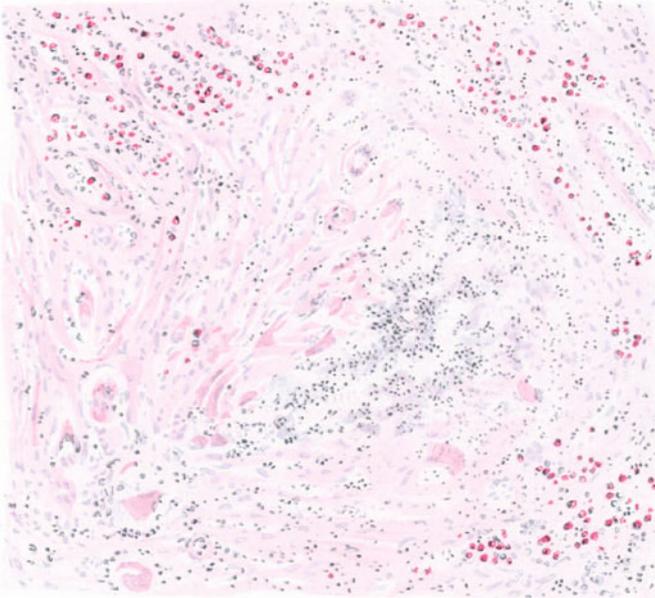


Abb. 53. Sporotrichose. (♂, 45jähr., Unterarm, volar.) Die Abbildung zeigt die charakteristischen „3 Zonen“. Methylgrün-Pyronin. O = 128 : 1; R = 115 : 1.

Verdickung der Gefäßwände feststellen; dies gilt in erster Linie für die Media, dann aber auch für die Adventitia und das Endothel (ARNDT). Daher finden wir in diesem Bezirk stellenweise völlig verschlossene Gefäße, besonders die Venen. Andererseits ist jedoch gerade hier durch zahlreiche junge Gefäßsprossen eine reichliche Durchblutung gewährleistet.

Zwischen dieser zentralen, abscedierten Zone und dem peripheren Abschnitt wuchernden Bindegewebes ist jene von DE BEURMANN und GOUGEROT als tuberkuloide ähnlich bezeichnete Mitte eingeschaltet, bei der wir häufig eine tuberkuloide Struktur feststellen können. Es beteiligen sich am Aufbau dieser knötchenartigen Herde, die meist nur eine schmale Zone beherrschen, vor allem wuchernde Bindegewebszellen, Lymphocyten, Epitheloide und Riesenzellen von LANGHANSSEM Typus. Erst am Übergang zum peripheren Abschnitt treten die Plasmazellen allmählich stärker in den Vordergrund. Die tuberkuloide

Anordnung beschränkt sich jedoch nicht immer scharf auf diese mittlere Zone, sie greift vielmehr auch in die Randabschnitte über und findet sich gelegentlich in Gestalt kleiner, scharf umschriebener Herde in der Umgebung des eigentlichen Sporotrichoms.

Sicher als Parasiten erkennbare Gebilde sind in den meisten Fällen im Gewebsschnitt nicht gefunden worden. MC DONAGH glaubt bei einem Falle ADAMSONS in Riesenzellen Pilzfäden nachgewiesen zu haben. Ähnliches berichtet VIGNOLO-LUTATI von einer als „Acauliosis“ bezeichneten neuen Mykose, bei der er einige, von kleineren Sporengruppen umgebene Mycelfäden in den mittleren, nekrotischen Gewebsbezirken deutlich gesehen zu haben glaubt. Derartige Befunde scheinen vorläufig jedoch nicht nur zu vereinzelt, sondern in Anbetracht der Schwierigkeiten des Erkennens solcher Gebilde aus einem histologischen Präparat (Verwechslung mit Kernresten, Resten elastischer Fasern,

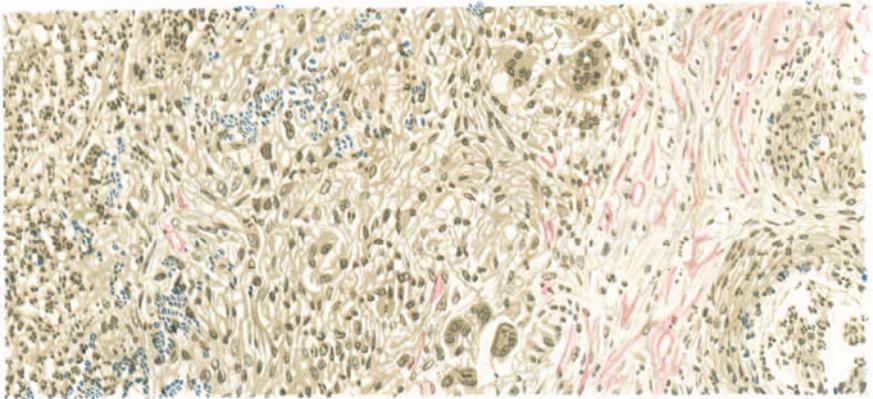


Abb. 54. Experimentelle Sporotrichose im Rattentestis. Ein großes Sporotrichom links, fast $\frac{1}{3}$ der Abbildung einnehmend; 2 kleinere rechts. In allen dreien die (blauen) Sporen. Sporenfärbung nach HOFFMANN. O = 385 : 1; R = 385 : 1. (Sammlung GRÜTZ.)

mit RUSSELSchen Körpern, die sich ja auch beim Sporotrichom in allen Abschnitten finden), in ihrer Bedeutung noch sehr fragwürdig.

GRÜTZ ist neuerdings die einwandfreie Sporen-Darstellung im Schnitt gelungen (s. Abb. 54).

Die Anhangsgebilde der Haut bleiben im allgemeinen erhalten und bis auf wechselnd starke perivasculäre Infiltrate unverändert. Gelegentlich kann es rein mechanisch durch Verlegung der Ausführungsgänge zu cystischer Erweiterung der Schweißdrüsenknäuel und schließlich gar zur Zerstörung des sezernierenden Epithels kommen (GRÜTZ).

Die Epidermisveränderungen sind rein sekundärer Art. Erreicht das Infiltrat nicht den Papillarkörper, so kann die Epidermis völlig unverändert bleiben. In anderen Fällen beobachtet man eine deutliche Verbreiterung der Stachelzellschicht, die in erster Linie auf eine Wucherung der Stachelzellen, dann aber auch auf ein intercelluläres Ödem zurückzuführen ist. Die Reteleisten sind dementsprechend verlängert und verbreitert. An dieser Verbreiterung der Epidermis beteiligen sich gelegentlich auch das Stratum granulosum und corneum. Der Papillarkörper ist ödematös geschwollen, seine Gefäße sind von mäßig

starken Infiltraten umgeben. Der gegen die Epidermis vordringenden Zellinfiltration muß jene schließlich aber doch oft weichen; sie wird schmaler und fällt der Einschmelzung schließlich zum Opfer: Das sporotrichotische Geschwür ist dann ausgebildet.

Differentialdiagnose: Eine Gewebsveränderung, die sowohl tuberkuloid als auch syphiloid sein kann, oder gar die banalen Veränderungen eines ganz gewöhnlichen pyogenen Kokkenabscesses aufweist, muß selbstverständlich der Differentialdiagnose außerordentlich schwierige Aufgaben stellen. Die Verwertung des histologischen Befundes allein gestattet, um das gleich vorweg zu nehmen, keine Entscheidung; es ist dies lediglich mit Hilfe der bakteriologischen Untersuchung möglich.

Trotzdem bestehen auch histologisch gewisse Anhaltspunkte dadurch, daß diese eigenartige Anordnung des Gewebes in drei Schichten — wenn auch nicht spezifisch für die Sporotrichose —, so doch in gewissem Sinne kennzeichnend für mykotische Veränderungen ist. Sie kann allerdings auch bei der sog. Fremdkörpertuberkulose vorkommen.

Für die Sporotrichose der inneren Organe gibt LAWLESS als Unterschied von den Syphilomen und „phthisischen“ Tuberkeln an: die mehr wirre Anordnung der histiocytären und fibroblastischen Elemente in den primären Knötchen, die einfache nicht verkäsende Nekrobiose der zentralen Anteile und die Leukocytenansammlung an dieser Stelle, sowie eine eigenartige Vernarbung mit Bildung pseudoxanthomatöser Knötchen. Inwieweit derartige auch für die Sporotrichose der Haut gilt, wäre noch genauer zu untersuchen. Für diese bleibt neben der eigentümlichen Anordnung des Granulationsgewebes in drei Zonen vorläufig daher das Vorhandensein multipler Mikroabscesse noch der beste Anhaltspunkt. Trotzdem sei betont, daß die gewöhnlichen Hautveränderungen der menschlichen Sporotrichose nach unseren bisherigen Kenntnissen in zweifelhaften Fällen, insbesondere bei negativem Kulturversuch, für eine sichere Diagnose nicht ausreichen (ARNDT). Immerhin wird bei genauester Abwägung der klinischen und histologischen Veränderungen die Frage: Sporotrichose oder nicht, in einer großen Anzahl von Fällen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit per exclusionem zu beantworten sein.

Einige allerdings nur vorsichtig verwertbare Anhaltspunkte für die histologische Differentialdiagnose seien noch angeführt. Bei der Tuberkulose der Haut findet sich, wenn überhaupt, so nur jener zentrale Mikroabsceß; statt dessen manchmal eine Verkäsung (mit Ausnahme wohl des *Lupus vulgaris*, der aber differentialdiagnostisch kaum in Betracht kommt). Am schwierigsten ist noch die Unterscheidung verruköser Formen der Sporotrichose von solchen der Tuberkulose. Dies gilt vor allem von der reinen *Tuberculosis verrucosa cutis*, bei welcher es durch Sekundärinfektion ja häufig zur Bildung kleinster Abscesse kommt. Im allgemeinen pflegen bei den durch Tuberkelbacillen hervorgerufenen Affektionen die Epitheloidzelltuberkel reichlicher vorhanden zu sein. Bei der weitgehenden Abhängigkeit ihrer Entwicklung von Zahl der Krankheitserreger und Immunkräften des Organismus ist damit jedoch nicht viel anzufangen. Dagegen besteht bei der Sporotrichose eine gewisse Neigung zu umschriebener Abkapselung der Einzelherde, während die Tuberkulose ja gerade durch ihre unregelmäßig fortschreitende Ausbreitung auffällt.

Bei der Syphilis kommen in erster Linie Spätformen, und zwar vor allem gummöse in Betracht. Auch hier spricht die mangelnde Verkäsung und das Vorherrschen der zentralen Absceßbildung für das Vorliegen einer Sporotrichose. Die Gefäßveränderungen, welche als ausgedehnte Panvasculitis und Thrombose sich bei der Sporotrichose viel ausgedehnter und häufiger finden als bei der Syphilis, dürften im Einzelfall doch nicht ohne weiteres entscheidend verwertbar sein.

Die Unterscheidung der Sporotrichose von manchen Formen chronischer, banaler Eiterungen der Haut kann manchmal kaum durchzuführen sein, wenn auch der verhältnismäßig erhebliche Reichtum länger bestehender Sporotrichoseherde an LANGHANSschen Riesenzellen und Epitheloidzelltuberkeln gewisse Anhaltspunkte gewährt (ARNDT). Die gleichen Schwierigkeiten ergeben sich für die tiefe Trichophytie und andere Formen von Dermatomykosen (Blastomykose usw.), wofern nicht der Nachweis der Pilze eine Festlegung gestattet.

Eine sichere Entscheidung kann daher lediglich nur durch den kulturellen Nachweis des Sporotrichoseerregers geführt werden und glücklicherweise ist dies ja ziemlich leicht. Im Falle auch dieser versagt, kann dann noch die Prüfung der Agglutinationsfähigkeit des Serums Sporotrichosekranker gegenüber den Sporen versucht werden. Selbst der positive Ausfall dieser Reaktion darf jedoch als absolut sicherer Anhaltspunkt nicht angesehen werden, da es sich — wie so häufig — auch hier um eine Gruppenreaktion handelt, die daher auch bei anderen Pilzkrankungen positiv ausfallen kann.

Hier ist Gelegenheit, noch kurz auf einige andere **seltenerer Pilzkrankungen** hinzuweisen, die im geweblichen Aufbau und klinischen Verhalten mit der Sporotrichose eine große Ähnlichkeit aufweisen. Es seien lediglich erwähnt die Hemisporose (GOUGEROT und CARAVEN 1909, SCHRAMECK und WEIDENFELD), die Accladiosis (PINOY und CASTELLANI), die Kladiose (BLOCH), welche letztere sich vor allem durch die Kombination von Bildern eines akut eitrigen Prozesses mit papillär hypertrophischen tuberkuloiden und einfach chronisch entzündlichen, infiltrativen und proliferativen Veränderungen auszeichnet, bei der außerdem mächtige Wucherungsvorgänge der Epidermis besonders aufgefallen sind (BLOCH und VISCHER). (Betreff weiterer, vereinzelt beobachteter, anderer Pilzkrankungen siehe die Lehrbücher der Bakteriologie.)

Pathogenese: Bei den regionären Formen läßt sich als Ausgangspunkt der Veränderung vielfach noch die Verletzung feststellen, von der aus es zu primärer Infektion und anschließender Erkrankung der regionären Lymphstränge gekommen ist. Vor allem experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, daß sich im Anschluß an intraabdominale oder intravenöse Injektion von Pilzmassen, im Anschluß an die Ansiedlung der Sporen in den Gewebsspalten als erstes Stadium dieser hämatogenen Infektion ein aus histiocytären und fibroblastischen Elementen zusammengesetztes Granulom entwickelt. Die Pilze bzw. ihre Stoffwechselprodukte führen später zur Nekrobiose der Zellen des Granulationsgewebes; dann folgt die Einwanderung von Leukocyten und Bildung der kleinen Abscesse. Im zweiten Stadium der Entwicklung entstehen in der äußeren Zone der Knötchen Epitheloidzellherde und auch Riesenzellen. Die Rückbildung erfolgt entweder sehr schnell durch hyaline, fibröse Umwandlung oder langsamer unter allmählicher Resorption und Umwandlung der Epitheloidzellen in lipoidhaltige Schaumzellen (Pseudoxanthomzellen) (LAWLESS).

Ein derartiger Entwicklungsgang von primär einfachen Abscessen mit geringgradiger peripherer Bindegewebsreaktion zu den sekundär sich bildenden Epitheloid- und Riesenzellherden der tuberkuloiden Randzone, legt naturgemäß den Gedanken nahe, daß auch hier zwischen Gewebsaufbau, Erregern und Immunitätsverhältnissen des Organismus die gleichen Beziehungen bestehen, wie wir dies früher bei der Tuberkulose, Blastomykose u. a. erwähnt haben.

Eine hämatogene Ausbreitung im Anschluß an diese lymphangitische Erkrankungsart scheint selten zu sein (STEIN); auch ist bei vermeintlich von einer Lymphangitis ausgehenden hämatogenen Formen die Möglichkeit einer Verwechslung mit sporotrichotischen Phlebitiden (RAYAULT und CIVATTE) nicht auszuschließen ist. Für die disseminierten Formen ist der Nachweis ihrer hämatogenen Entstehung durch die Feststellung der Erreger im Blut durch WIDAL und A. WEIL geführt. Über ihre Eingangspforte (Verdauungs- oder Atmungsapparat?) sind wir allerdings noch nicht unterrichtet.

A n h a n g.

Die Soormykosen der Haut.

Zwischen den pathogenen und saprophytären Pilzkrankungen der Haut nehmen die durch Soorpilze hervorgerufenen insoweit eine Mittelstellung ein,

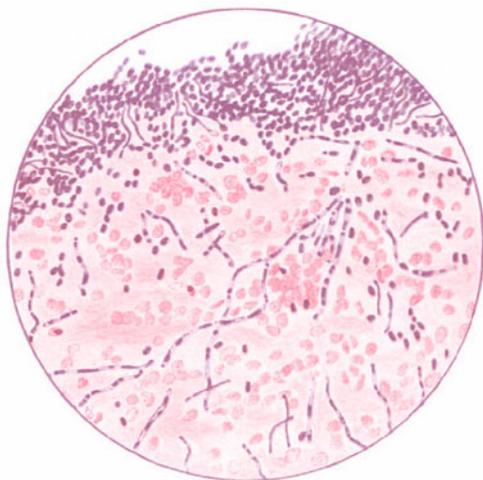


Abb. 55. Soor. Zungenoberfläche. Der Pilz tritt in den oberflächlicheren Schichten mehr in Hefeformen, in den tieferen mehr in Mycelfäden auf. (Aus JOCHMANN-HEGLER: Infektionskrankheiten, 2. Aufl., 1924.)

als diese Pilze zwar in der Regel als einfache Oberflächensaprophyten angetroffen werden, jedoch unter gewissen Umständen auch pathogene Eigenschaften annehmen können. Ihre Stellung im botanischen System ist noch durchaus ungeklärt. BECK hat 1910 als *Erythema mycoticum infantile* erstmalig eine derartige Erkrankung beschrieben und damit die pathogene Bedeutung dieser Pilze für die Haut — für innere Organe, Gehirn, sind sie ja schon länger bekannt — hervorgehoben; fast gleichzeitig auch IBRAHIM.

Im Laufe des letzten Jahrzehnts ist die Klinik dieser Soorpilzkrankungen weiter ausgebaut worden (KAUFMANN-WOLF, BLOCH, MUIJS, E. HOFFMANN, ENGMAN, FREI, DUBREUILH und JOULIA, KUMER, MIESCHER, STAEBELIN, LANG, ALEXANDER u. a.). Es handelt sich dabei um die verschiedenartigsten klinischen Bilder, die zum Teil durch die gleiche Primärefflorescenz gekennzeichnet sind. Man hat sie je nach dem Orte ihres Auftretens unterschieden nach intertriginösen Formen (*Epidermycosis inguinalis*, MUIJS; *Intertrigo mycosique*, DUBREUILH und JOULIA; inguinale und anale Soormykose, KUMER, als interdigitale Soormykose, KAUFMANN-WOLF; *Erosio interdigitalis blastomycetica*, FABRY; als Wasserbettmykose, KUMER; *Badetrichophytie*, JAKOBI; *Dermatitis pust. idiomycetica*, STAEBELIN, ALEXANDER und schließlich als Soormykose der Nägel). Wenn

auch die ätiologische Rolle des Soorpilzes nicht in allen Fällen restlos bindend bewiesen werden konnte und aus diesem Grunde von erfahrenen Forschern gewisse Bedenken gegen seine pathogenetische Bedeutung erhoben wurden (E. HOFFMANN, ALEXANDER), so ist man doch heute geneigt, sie anzuerkennen, da in einer Reihe von Fällen (KAUFMANN-WOLF u. a.) erfolgreiche Übertragungsversuche gelungen sind.

Die Veränderungen beginnen als stecknadelkopfgroße, oberflächliche Bläschen oder scheibenförmige Erythemflecke, die zentral bald schuppen, aber an und für sich nicht nässen. Diese Effloreszenzen vergrößern sich entweder durch Wachstum und schließliches Ineinanderfließen der Flecke oder Auftreten neuer Krankheitsherde in der Umgebung der alten. Stets bleiben die auf entzündlich gerötetem Grunde sitzenden Bläschen klein; sie wachsen niemals zu Blasen heran, wandeln sich hingegen außerordentlich häufig zu Pusteln (KUMER) um. Gelegentlich herrscht ein mehr flächenhaftes Wachstum vor, namentlich bei den interdigitalen Mykosen. Innerhalb der erkrankten Abschnitte ist die Hornschicht verdickt, aufgequollen; es lassen sich darin stets Pilze, meist in außerordentlich reichlicher Zahl nachweisen, namentlich am Rande der einzelnen Effloreszenzen.

Das histologische Bild, wie es besonders ausführlich JAKOBI beschrieben hat, unterscheidet sich in keiner Weise von dem bei den oberflächlichen Trichophytieformen geschilderten (s. d.). Im allgemeinen sind allerdings die entzündlichen Veränderungen geringer. Die Pilze durchziehen die verbreiterte und gequollene Hornschicht oft in dichten Netzen. Dabei finden sich, genau wie dort, die doppelt konturierten, glänzenden, unregelmäßig gewölbten und vielfach gebogenen Fäden in den tieferen Epidermisschichten nur ganz vereinzelt, selten erreichen sie die oberen Lagen der Stachelzellschicht. Sie verlaufen auch hier im allgemeinen parallel zur Hautoberfläche. BECK sowohl wie auch IBRAHIM haben in ihren Darstellungen bereits darauf hingewiesen, daß in den eitrigen Bläschen die Sporenhaufen das Bild beherrschen, während die Pilzfäden hier seltener sind.

Differentialdiagnose: Gerade dieses Vorherrschen der Sporenhaufen in den Pusteln scheint etwas für die Veränderung besonders Kennzeichnendes und gestattet in den meisten Fällen differentialdiagnostisch eine Unterscheidung von den oberflächlichen Trichophytien. Bei diesen letzteren kommen derartige hefeähnlichen Sporenhaufen niemals vor; man trifft die Dauerformen vielmehr nur als Mycelverspörung, d. h. in Reihen angeordnete Sporenketten, die noch deutlich die Entstehung aus den Hyphen zeigen (ALEXANDER). In Zweifelsfällen wird die Kultur die Entscheidung erleichtern. Differentialdiagnostisch hat man in ihr ein wohl nie im Stich lassendes Hilfsmittel zur Unterscheidung von den hier in Frage kommenden einfachen intertriginösen oder dyshidrotischen Ekzemen und den oberflächlichen Trichophytien bzw. anderen oberflächlichen Pilzkrankungen (Eczema marginatum, Erythrasma, Dyshidrosis mycotica u. a.). Allerdings gestattet der Pilznachweis an sich ebensowenig wie die biologischen Immunitätsreaktionen ohne weiteres eine Entscheidung darüber, ob ein in einem Krankheitsherd vorhandener Soorpilz tatsächlich als Erreger in Frage kommt, oder lediglich als saprophytärer Begleiter anzusehen ist. Wenn man jedoch — wie dies besonders KUMER betont hat — den Soorpilz lediglich und allein und in großer Zahl antrifft, wenn der Kulturversuch entsprechend rein ausfällt, so ist beim Vorliegen der oben geschilderten Hautveränderungen seine ätiologische Bedeutung wohl kaum zu bezweifeln.

Pathogenese: Wie eben ausgeführt, muß die ätiologische Bedeutung des Soorpilzes für gewisse Erkrankungen der äußeren Haut heute anerkannt werden. Es ist dabei durchaus nicht etwa eine primäre Schädigung oder verminderte Widerstandsfähigkeit der Hautdecke notwendig, die dem Pilz die Ansiedlung ermöglicht (Intertrigo, Diabetes

u. a.). Es liegen vielmehr neben den experimentellen auch klinische Beobachtungen vor, wo sich der Soorpilz auf unveränderter Haut entwickelt hat. Es soll damit natürlich durchaus nicht bestritten sein, daß lokale prädisponierende Momente (feuchte Wärme, feuchte Verbände, Wasserbad usw.), die Entwicklung des Krankheitsbildes bzw. das Pathogenwerden des normalerweise saprophytären Pilzes begünstigen.

Abschließend und auch gewissermaßen als Übergang zur nächsten Gruppe wäre hier kurz hinzuweisen auf die **Discomykose**, deren Erreger — der *Discomyces Thibierge* — dem *Aktinomycespilz* nahesteht. Die erstmals von RAVAUT und PINOY beschriebene Erkrankung äußert sich in gummösen, abscedierenden Knoten, die sowohl im subcutanen Gewebe als auch in den Muskeln und Knochen gefunden wurden. Daneben trifft man auch oberflächlichere, in der Umgebung der Abscesse auftretende flache, wuchernde fungöse Granulationen von mehr oder weniger runder Gestalt, die gegen die Umgebung scharf abgesetzt, in der Mitte kraterförmig eingesunken sind. Die livid-rote Oberfläche dieser Granulationen ist von zahlreichen weißlichen Körnern durchsetzt.

Der zunächst von GOUGEROT, nach ihm von CAROUGEAN beschriebene Pilz wächst anaerob in feinen, sich verzweigenden Stäbchen, aerob in sich verästelnden, an ihren Enden aufgetriebenen Fäden, ohne Sporenbildung. Im Gewebe findet er sich als radiäres, im Zentrum grampositives Mycelgeflecht in Drusenform ganz ähnlich wie der *Aktinomyces*.

c) Hautentzündungen durch *Trichomyyceten*.

Aktinomykosen.

Die Strahlenpilzkrankung der Haut tritt als langsam, aber fortdauernd in der Subcutis weiterschreitende, seltenere, primäre — meist an den Extremitäten und im Gesicht —



Abb. 56. Aktinomykose. (♀, 12jähr., Unterkiefer.)
Junge Druse aus menschlichem Krankheitsherd. Hämatoxylin-Safranin-Tannin. O = 650 : 1; R = 650 : 1.

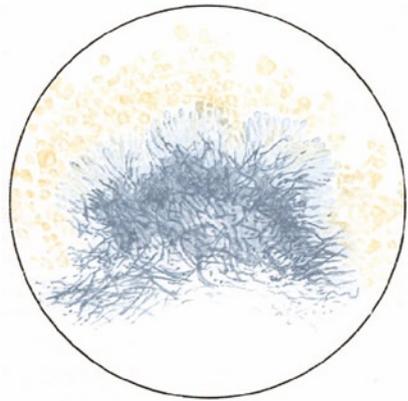


Abb. 57. Aktinomycesdruse mit
schöner Kolbenbildung.
(Nach LENHARTZ.)

oder häufigere, sekundäre Form meist an Gesicht, Hals und Rumpf auf. Bei der ersteren entwickeln sich, von der Eingangspforte ausgehend, entweder lupus- oder acneähnliche, zentral narbig ausheilende, peripher fortschreitende Knötchen oder derbe blaurote, phlegmonöse Infiltrate, die in unregelmäßig fortschreitende Geschwüre mit zackigen, überhängenden Rändern zerfallen. Die sekundäre Hautaktinomykose entsteht entweder nach Durchbruch tiefliegender, meist vom Knochen (Kiefer) ausgehender Herde; sie äußert sich zunächst in Form fluktuierender subcutaner Knoten und Abscesse, über denen die Haut blaurot, verwachsen und teigig hart infiltriert ist. Die Abscesse brechen nach außen durch und entleeren einen dünnen, blutig-serösen, mit blaßgelben — die Pilze enthaltenden — Körnern durchsetzten Inhalt. Es entstehen dann unregelmäßig fortschreitende, stellenweis ausheilende Geschwüre, die durch tiefe Fistelgänge miteinander und mit dem Ausgangsherd

verbunden sind. Sekundäre Hauterkrankungen sind außerdem infolge hämatogener Einschleppung des Erregers bekannt geworden.

Bei den als Aktinomykosen zusammengefaßten Krankheitsbildern handelt es sich durchaus nicht um nur einen, sondern um eine ganze Gruppe von Kleintierlebewesen, die sich in gewisser Hinsicht, insbesondere bei künstlichem Wachstum und im Tierversuch, sehr voneinander unterscheiden. Man kann typische und atypische Aktinomykosen trennen, ohne dabei bis heute in der Lage zu sein, Unterschiede im klinischen Bilde zu erkennen.

Die Pilze sind durch die, nur von ihnen im lebenden Körper gebildeten Strahlenkranzformen gekennzeichnet (PETRUSCHKY), die — wenn sie auch gelegentlich nicht gefunden wurden — im allgemeinen eine Unterscheidung, insbesondere von den Streptotricheen, gestatten. (Diese sind durch reichliche echte Verzweigung, welliges Wachstum, spätere Fragmentation und Bildung von die Fortpflanzung gewährleistenden Gonidienketten erkennbar.) Trotzdem ist die Trennung beider manchmal sehr schwer, da Übergangsformen vorkommen. Der Hauptunterschied liegt in der strahlenkranzförmigen Anordnung der Randfäden und der Bildung von Keulen. Im Gewebe tritt der Aktinomyces in Drusenform auf, an der schon im Quetschpräparat der eigenartige, strahlig-streifige Aufbau sichtbar ist. Am gefärbten Präparat zeigt sich ein in der Mitte gelegener, meist netzförmiger Pilzrasen (Mycel), der aus feinen Pilzfäden gewirkt ist. Aus ihm gehen radiär angeordnete, dicht verzifelte Fäden hervor, die ihrerseits wieder die kokkenähnlichen Gonidien enthalten. Am Ende der Fäden finden sich bei den älteren Herden als Degenerationsformen (Vergallertung der Pilzcheiden) aufzufassende Keulen, die ihrerseits wieder in kleinere Tochterkeulen aufgelöst sein können.

Die pathologisch-anatomische und damit auch die histologische Erscheinungsform der Aktinomykose des Menschen ist im Einzelfall in erster Linie von der individuellen und allgemeinen Widerstandsfähigkeit des Gewebes und von der Art der Ansteckung abhängig. Daher ist es verständlich, daß anfangs das histologische Bild sich verschieden gestalten kann, je nachdem wir eine unmittelbare oder mittelbare, in letzterem Falle örtlich fortgeschrittene oder gar eine hämatogen bedingte Form vor uns haben. Im allgemeinen pflegt die Erkrankung beim Menschen im Gegensatz zum Rinde ohne Geschwulstbildung zu verlaufen. Bei dem vollentwickelten Prozeß hat die Wechselwirkung zwischen Gewebe und Erreger im allgemeinen ein gleichartiges Ergebnis; sie führt in der Regel zur Bildung eines spezifischen, chronisch entzündlichen, schlaffen Granulationsgewebes, das die Neigung zur Abszeßbildung und fettigen bzw. lipoiden Umwandlung zeigt.

Die Übersicht über ein solches Krankheitsbild (s. Abb. 58) zeigt uns herdwiese ziemlich scharf begrenzte, wechselnd große Eiteransammlungen, in welchen die Aktinomycesrasen durch ihre besondere Färbung und Gestalt — unregelmäßig rundlich oder bohnen- bis nierenförmig — leicht zu erkennen sind. Daneben beteiligen sich Erythrocyten und eigentümlich große, fetthaltige Zellen vom Typus der Histiocyten (Makrophagen) mit einem Kerne, mit phagocytierten Kerntrümmern, mit zerfallenen Erythrocyten und Hämosiderin am Aufbau des Granulationsgewebes. In seinem Bereich sind das elastische sowohl als das kollagene Gewebe so gut wie völlig geschwunden.

Dieser zentrale Eiterherd wird ringförmig von einem Abschnitt umgeben, der durch eigentümliche Degenerationsformen seiner Zellen — auf die besonders UNNA, nach ihm AUDRY hingewiesen hat — gekennzeichnet ist. Nach außen wird diese Degenerationszone, auf die wir gleich zurückkommen, von einem schmalen Plasmazellmantel umsäumt, an dessen Aufbau sich geschwollene, aber nicht nennenswert vermehrte Spindel- sowie wenige Mastzellen

beteiligen. Die der Degenerationszone zunächst liegenden Plasmazellen weisen bereits ein sehr wenig körniges, manchmal schon ganz homogenes Protoplasma auf. Ihnen folgen in der eigentlichen Degenerationszone andere Zellformen, die nach UNNA ebenfalls von den Plasmazellen abstammen, jedoch in verschiedener Weise umgewandelt sind. Zunächst zeigen beide statt der Basophilie eine mehr oder weniger hervortretende Acidophilie. Dann löst sich das Protoplasma bei der Mehrzahl der Zellen auf, während es bei den übrigen immer dichter und glänzender wird. Die Auflösung (Colliquation) jener Zellen geht meist allmählich vor sich. Der Protoplasmaleib wird hell, mit zahlreichen, verschieden großen Vakuolen durchsetzt, die alsbald zusammenfließen. Es handelt sich um Makrophagen, die Fettkörnchen- oder Pseudoxanthomzellen, deren fetthaltige Vakuolen die schwefelgelbe Farbe des aktinomykotischen Eiters bedingen.



Abb. 58. Aktinomykose. (♂, 33jähr., Bauchhaut.) Übersichtsbild. Die Actinomyces-Drusen liegen in herd förmigen, ziemlich scharf begrenzten, vorwiegend leukocyitären Zellinfiltraten der Cutis. Hämatoxylin-Eosin. O = 128 : 1; R = 100 : 1.

Ihre Hülle schwindet schließlich, das Fett tritt ins Gewebe aus und es bleibt der im übrigen, wenigstens soweit sichtbar, unveränderte Kern mit schmalem Protoplasmasaum zurück, der erst später zerfällt und schwindet. Daneben finden sich auch große, auf das Drei- bis Vierfache aufgeblähte, schwächer färbare Zellen, die sich allmählich unter Schrumpfung und schließlichem Schwund des Kerns in eine feinkörnige Masse umwandeln. [Einkernige Leukocyten, die bei ihrer Degeneration von der amorphen Masse ihrer Umgebung aufnehmen (AUDRY).] Ferner hat UNNA noch hyalin entartete Zellen beschrieben, in deren Protoplasma man bei Gramfärbung das Auftreten regelmäßiger Sprünge, dadurch Bildung verschiedener Klumpen, beobachten kann, die sich schließlich bei Zerfall der Zelle zu wechselnd oder auch gleich großen Kugeln zusammenlegen und meines Erachtens den RUSSELSchen Körperchen entsprechen.

An dem Aufbau dieser Zone sind ferner neben hämatogenen und histiogenen Wanderzellen noch Fibroblasten und reichliche junge Gefäßsprossen beteiligt. Meist durchsetzen sie in Form erweiterter, strotzend mit Blut gefüllter Capillaren, deren Endothelien geschwollen sind, das dem Absceß zunächst liegende Granu-

lationsgewebe. Vielfach platzen diese Blutgefäße und es kommt gelegentlich zu größeren Blutergüssen in die Umgebung. Hier beginnt der Schwund des Bindegewebes und wird zur Mitte hin vollständig: man sieht einzelne körnig zerfallende und zersplitternde kollagene Faserreste und daneben spärliche, zarte, allmählich unfärbbar werdende und schwindende elastische Fasern. An ihrer Stelle bildet sich ein nach der Mitte hin an Masse zunehmendes, fibröses Faser- und Maschenwerk, das nach außen hin zu einem bei jungen Herden zellreichen und faserarmen, bei älteren faserreichen und zellarmen Bindegewebe umgewandelt wird, das schließlich als Narbengewebe erscheint.

Die Veränderungen der Oberhaut sind an und für sich für den Vorgang durchaus nicht kennzeichnend. Sie sind rein mittelbar abhängig von dem Grade und der Ausdehnung der darunter liegenden Absceßherde. Treten diese sehr nahe an die Epidermis heran, so wird diese zunächst abgeflacht und schließlich auch eingeschmolzen, womit es zum Durchbruch nach außen gekommen ist.

Differentialdiagnose: Klinisch kann die Unterscheidung von den gummösen Syphiliden und von der Tuberkulose, namentlich der Tuberculosis colliquativa sehr schwer sein. Histologisch ist diese Trennung jedoch leicht. Sie kann sich bei der Tuberkulose vor allem an dem Gegensatz der trockenen verkäsenden Nekrobiose gegenüber der von vornherein mit Eiterbildung einhergehenden, verflüssigenden Nekrobiose bei der Aktinomykose halten. Bei den luetischen Gummien trifft man auf verschlossene und zerstörte Blutgefäße; hier auf eine Vermehrung derselben, die mit einer Erweiterung und starken Füllung einhergeht. Auf die Trennung von den durch Streptotricheen hervorgerufenen Erkrankungsformen (Madurafuß) wird dort eingegangen werden.

Pathogenese: An den in der Mitte derartig aufgebauten Absceßherde nachweisbaren Aktinomycesdrusen läßt sich meist der Entwicklungsgang dieser Pilze von ihrem Eintritt ins Gewebe an gut verfolgen. Der Pilz wächst mit seinem Fadengeflecht in das Gewebe ein, löst durch sein Wachstum eine starke Anhäufung von Lymphocyten, Plasmazellen und wuchernden Bindegewebszellen aus, die bald fettig umgewandelt werden und schließlich — ohne daß eine Mitwirkung anderer Eitererreger notwendig wäre — der nekrobiotischen Verflüssigung anheimfallen. Der Absceß ist fertig. Das ihn umgebende gefäßreiche, junge, wuchernde Granulationsgewebe führt zur teilweisen Aufsaugung und Eindickung der Eitermassen. Gleichzeitig geht der Pilzrasen durch die Verflüssigung des ihn umgebenden Gewebes seines Nährbodens verlustig; er bildet Degenerationsformen, die Keulen. Kommt es nicht zu einer so kräftigen Gegenwehr des kranken Gewebes — und dies pflegt gewöhnlich beim Menschen der Fall zu sein —, so wächst der Pilz ungehemmt und fortlaufend weiter. Wurzelgeflecht und Ausläufer der Kolbensicht dehnen sich weiterhin aus und führen zu den großen eitrigen Einschmelzungsherden, die von einer breiten Abwehrzone schlaffen gefäßreichen Granulationsgewebes umgeben sind. Die erste Übertragung der Pilze auf den Menschen pflegt unter Vermittlung von Kornähren, Getreidegrannen u. ä. zu erfolgen.

Mycetoma madurae (Madurafuß),

eine zuerst in Indien, dann, wenn auch seltener, in Amerika, Afrika und Europa — namentlich in Italien — beobachtete Erkrankung, bei der in erster Linie die Füße befallen werden und zu unförmigen, auf Druck schmerzhaften Gebilden anschwellen. Sie beginnt mit allmählich heranwachsenden, oft pilzartigen Knötchen und Knoten in der Subcutis, die durch eitrig-einschmelzende Abscessen und Fistelbildungen führen. Die Haut über diesen Abscessen ist anfangs blaurot verfärbt, hart infiltriert. Sie zeigt zahlreiche durchscheinende, gelbe oder schwarzbraune Knötchen. Nach deren Aufbrechen bleiben warzig erhabene oder trichterförmig eingezogene Fistelgänge zurück, die in dem verdickten Gewebe vielfach miteinander in Verbindung stehen. Aus ihnen entleert sich eine dünne, eitrig-seröse, manchmal auch blutig verfärbte Flüssigkeit, in welcher sich gelbe, fischrogenähnliche,

weiche (gelbe Varietät) oder braunschwarze bis schwarze, harte, an unregelmäßig geformte Schrotkörner erinnernde Klümpchen und Bröckel (schwarze Varietät des Madurafußes) vorfinden. Beide Formen vereint sind bisher nur selten beobachtet worden (LEWIS und CUNNINGHAM-NICOLLE).

Das von beiden Formen hervorgerufene Krankheitsbild stimmt klinisch überein. Es handelt sich um ein Granulationsgewebe, das einmal zu eitrigem Zerfall, daneben aber zu ausgedehnter Bindegewebsneubildung neigt. Man findet demgemäß eine Reihe unregelmäßig verlaufender, miteinander in Verbindung stehender, wechselnd großer Absceßhöhlen, deren Wandung von einem schwammigen Granulationsgewebe gebildet wird, das seinerseits wieder von wechselnd straffen und dichten Bindegewebszügen umgeben ist. Das Auf und Ab

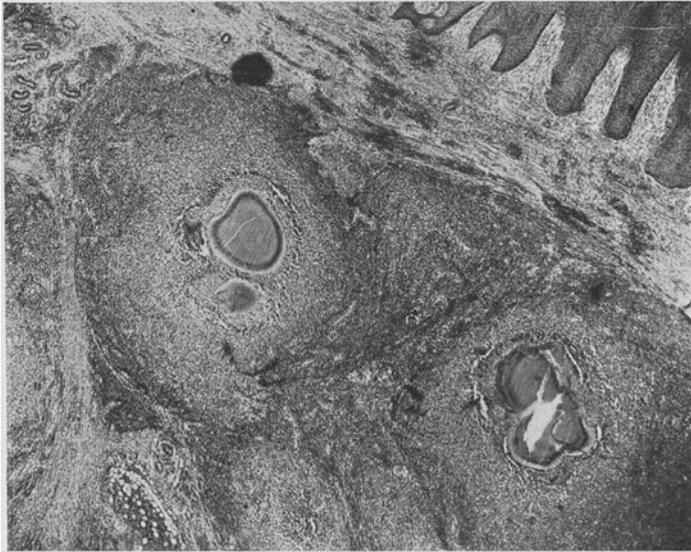


Abb. 59. Madurafuß. Übersichtsbild. Pilzrasen in der Cutis inmitten eines scharf abgegrenzten Granulationsgewebes. (Sammlung FÜLLEBORN.)

von Erweichung und Vernarbung führt schließlich zu völliger Zerstörung des betreffenden Körperteils.

Die histologischen Veränderungen spielen sich primär so gut wie stets nur im bindegewebigen Anteil der Haut ab; die Epidermis ist nur mittelbar beteiligt. Nach übereinstimmenden Angaben sämtlicher Beobachter — die ich an einem selbst untersuchten Falle der Hautabteilung (Dr. P. A. O'LEARY) der Mayo-Clinic bestätigen kann — beginnen sie mit einer Ansammlung von Lymphocyten und Plasmazellen um den eingedrungenen Erreger, ganz ähnlich wie bei der Aktinomykose. Alsbald entsteht jedoch ein aus Lymphocyten, Plasmazellen, plasmazellähnlichen Riesenformen (MIESCHER) und vielfach auch echten LANGHANSschen Riesenzellen (OPPENHEIM, SCHMINKE), aus Epitheloiden und wuchernden Fibroblasten aufgebautes Granulationsgewebe, welches von zahlreichen erweiterten, mit weißen und roten Blutkörperchen strotzend gefüllten, zum Teil neugebildeten Capillaren durchsetzt ist. Außerdem ist dieser Bezirk durch seinen Gehalt an ausgetretenen roten Blutkörperchen, die gelegentlich richtige Blutlachen und regelmäßig Blutpigmentablagerungen bilden, durch Kern- und Zelltrümmer, sowie jene hyalinen (Russelkörper) und colliquativen

Zelldegenerationen gekennzeichnet, die bereits bei der Akinomykose ausführlich geschildert wurden.

OPPENHEIM sah ferner an einzelnen Stellen Anhäufungen einer Zellart, die an Melanosarkomzellen erinnerte. Ihr Protoplasma war zu verschieden großen, dunklen, mit Hämatoxilin violett oder blauschwarz gefärbten Granula zusammengefloßen, während der Kern noch deutlich dichtbar blieb.

Nach der Mitte und dem hier liegenden Pilzrasen hin nimmt die Zahl der Leukocyten mehr und mehr zu, bis diese schließlich in unmittelbarer Nachbarschaft des Pilzes vermischt mit leukocyitären und sonstigen Zelltrümmern das Feld allein beherrschen. Das elastische Gewebe ist ebenso wie das kollagene in diesem Bezirk natürlich so gut wie völlig geschwunden.

Neben diesen verschiedenen großen, unscharf in die Umgebung übergehenden Abscessen fand MIESCHER in dem gefäßreichen Granulationsgewebe noch einzelne knötchenförmige, meist gefäßlose Herde, die aus einem Wall von epitheloiden Zellen, spindelig oder polymorph wuchernden Fibroblasten und vereinzelt echten Riesenzellen sowie einem fast rein aus Leukocyten aufgebauten, den Pilz umgebenden Zentrum bestanden. Im Gegensatz zu den Abscessen ließen sie bereits eine deutliche bindegewebige Abkapselung erkennen. Je älter der einzelne Herd wird, um so mehr tritt diese Neigung zu bindegewebiger Umwandlung — im Gegensatz zu dem ausgedehnten eitrigen Gewebszerfall junger Herde — in den Vordergrund, so daß sich schließlich in den Endstadien der Erkrankung zahlreiche kleinere und größere, jetzt vielfach degenerierende Pilzformen enthaltende Knötchen und Eiterhöhlen vorfinden, die nur noch von wenig Granulationsgewebe und einem derben, zellarmen, vielfach schwarzbraun pigmentierten Bindegewebsring umgeben sind.

Die Hoffnung, histologisch aus der Entwicklung des Pilzes Rückschlüsse auf seine bakteriologischen Eigentümlichkeiten zu erhalten, hat sich nicht erfüllt. Wenn auch die Trennung von der Aktinomykosis histologisch wohl meist durchführbar erscheint, so sind doch der zu *Mycetoma pedis* führenden Pilzarten so viele, daß eine Trennung ohne Kulturverfahren wohl unmöglich bleiben dürfte. Man ist naturgemäß in der Lage, die gelbe von der schwarzen Form ohne weiteres zu unterscheiden. Während die gelbe Form sowohl im fixierten als auch frischen Material leicht nachzuweisen ist, gilt dies bei der schwarzen Form als erheblich schwieriger. Aber auch die erstere zeigt mikroskopisch sehr viele Unterschiede, von denen hier als wichtigster das Vorhandensein (KANTHAK, UNNA und DELBANCO) oder Fehlen (MIESCHER, VINCENT) der radiär gestellten Kolben angeführt sei.

Im frischen Quetschpräparat der oben erwähnten gelben Klümpchen finden sich die Pilzdrüsen bei der gelben Form als eigentümlich durchscheinende, bräunlich gelbe, unregelmäßige Gebilde, die von Leukocyten, Fettkugeln, Fettsäurekrystallen, Zelldetritus dicht umgeben sind, wenn auch die Verfettung hier nie die Grade erreicht wie bei der Aktinomykose. Ein strahliger Aufbau oder eine Kolbenbildung sind nicht zu erkennen, dagegen finden sich bei stärkster Vergrößerung häufig spärliche, stark lichtbrechende, radiär angeordnete Streifen und Körnchen. Diese Gebilde treten bei Zusatz von Kalilauge oder auch Essigsäure stärker hervor; es gelingt dann zarte, lichtbrechende, unregelmäßig gebogene und geknickte Fäden mit kurzen Verzweigungen darzustellen, in die die Körner vielfach eingelagert sind.

Die an gefärbten Ausstrichpräparaten erhobenen Befunde weichen schon erheblich voneinander ab. Der feinere Aufbau der Pilzdrüsen läßt sich im allgemeinen nicht ohne weiteres feststellen, da sie meist von einem dichten, alles überdeckenden Leukocytenmantel umgeben sind. Gelingt es doch einmal, so kann man auch dann keine allgemein gültigen Anhaltspunkte finden. MIESCHER, der jüngstens einen überaus genau durchforschten Fall veröffentlichte (den auch ich dankenswerterweise histologisch untersuchen konnte), betont den eintönigen

Aufbau der sich nur durch das verschiedene Alter der Pilzrasen etwas abwechselnder gestalte. Im großen ganzen handelte es sich bei jüngerere Formen stets um ein wirres Knäuel zarter, ungleichmäßig gefärbter Fäden, die strahlig aus der Druse austreten und sich kurz dichtomisch teilten. An vielen Stellen verdickte sich der Faden zu den schon oben erwähnten wechselnd großen Körnchen, die entweder durch sehr schwach gefärbte Fadenstücke perl-schnurähnlich aufgereiht schienen, oder auch frei lagen. In den älteren Drusen ging der feinere Aufbau verloren. Sie bestanden nur noch aus zahlreichen Körnern, die durch ein dichtes Netz schwacher oder auch gar nicht gefärbter Fadenbruchstücke verbunden waren. Schließlich schwanden auch diese und es blieb nur ein formloser, aus kleinen und kleinsten Körnchen bestehender Haufen übrig.

In Gewebsschnitten finden sich die Pilzrasen als gleichmäßig gefärbte, unregelmäßige, aus unzähligen, vielfach gekrümmten und dicht verschlungenen Fäden geformte Massen (Streifen-, Nieren-, Halbmond-, Kreisform), die einer aus abgestorbenen Pilzelementen und zugrunde gegangenen Leukocyten bestehenden Grundsubstanz eingelagert sind. Sie ist vielfach der letzte Rest der von den älteren Drusen übrig bleibt. Aus der Oberfläche dieses Mycels dringen kurze, feine, sich verzweigende, unregelmäßig verlaufende Fäden hervor. Sie sind von einem dichten Wall oft pallisadenartig angeordneter Leukocyten umgeben, in die gelegentlich, namentlich an jungen Drusen, kurze Pilzfäden eindringen.

Andere Untersucher haben in ihren Fällen von indischem Madurafuß regelmäßig radiär gestreifte Hüllen oder gar deutliche Kolbenbildung beobachten können. KANTHAK unterschied am Mycel eine mittlere weniger dichte und eine diese umkreisende, stark gefärbte dichte Randzone, auf die nach außen Bündel feinsten, leicht gewellter Fäden folgten. Diese waren von einem fransenartigen Kranze keulenförmiger Strahlen umgeben, die bei ganz jungen Stadien fehlten.

OPPENHEIM gelang der Nachweis eines solchen Strahlenkranzes nur an vereinzelt Drusen; ich habe ihn ebenfalls wiederholt gesehen.

Die schwarze Form, deren eigentümliches Aussehen größtenteils wohl auf den Gehalt an zerfallenden roten Blutkörperchen und Blutpigment (Eisennachweis, OPPENHEIM) zurückzuführen ist, scheint seltener und durch Pilzvarietäten hervorgerufen, die vielleicht gar keine botanische Verwandtschaft mit den Streptotricheen haben (PLAUT). Sie finden sich meist in einer blutig-eitrigen Flüssigkeit neben sonstigen Gewebstrümmern als schwarze Körner, die verschieden harte, unregelmäßige und mit stacheligen Fortsätzen versehene Gebilde von 1—2 mm Durchmesser darstellen. Die größeren sind vielfach aus einem Haufen kleinerer zusammengeballt. Bei stärkerer Vergrößerung erscheinen sie mehr braun; man kann dann deutlich die verschieden großen, segmentierten Pilzfäden erkennen. Diese waren in OPPENHEIMS Fall im Inneren teilweise granuliert und traten in Form breiter, kurzer, segmentierter, etwas aufgetriebener Enden radiär aus den an den Aktinomyces erinnernden Pilzdrusen aus, ohne daß im übrigen eine Ähnlichkeit mit diesem bestanden hätte. Kolbenbildung fehlte im Gegenteil völlig. Im Inneren der Drusen fanden sich zahlreiche blasenförmige Auftreibungen, die an die Sklerotien gewisser Pilze erinnerten. Einen ähnlichen Aufbau beschreibt auch BRAULT. KANTHAK hielt sie ursprünglich für eine Degeneration der gelben Art. BRUMPT und dann im Kulturverfahren BRAULT, haben sie jedoch als eine Sonderart erkannt und PINOY sie mit dem von BRUMPT vorgeschlagenen Namen *Madurella* und dem Zusatz *mycetomi* belegt. BRAULT fand in den schwarzen Körnern Pilze, die sich nach dem Typus *Oospora* fortpflanzen und echte Oidien bildeten, sich auch sonst wie Streptotricheen verhielten. NICOLLE beschreibt einen Fall mit schwarzen und gelben Körnern, der durch *Aspergillus nidulans*, einem gewöhnlichen Schimmelpilz, hervorgerufen wurde.

Differentialdiagnose: Zwischen der gelben Form des Madurafußes und der Aktinomykose bestehen enge Beziehungen, wenn es auch vorläufig noch nicht zugänglich scheint, beide zu identifizieren, wie das vereinzelt geschehen ist. Das histologische Bild zeigt manche Ähnlichkeit. Eine sichere Trennung ist daher, trotz einiger Unterschiede, nicht immer möglich. Dies kann ja auch weiter nicht überraschen, da eine ganze Reihe in ihrer Wirkung noch gar nicht abschätzbarer Ursachen — Pilzart, Pilzträger, Nährboden — die Morphologie im Einzelfall erheblich abändern können. Der sicherste

Anhaltspunkt für eine Unterscheidung wäre nach KOLLE-HETSCH (1922) darin zu sehen, daß die Streptothrixarten im Gegensatz zu den Aktinomykosen im menschlichen Körper keine Kolben bilden, und die Bildung typischer Drusen — bei den Aktinomykosen die Regel — bei ersteren nicht vorkommt. BRAULT und PINOY fassen die Körner bei Madurafuß als echte Sklerotien auf, die eine Art von Dauerform dieser Pilzklasse darstellen. In einem gewissen Gegensatz zu dem von KOLLE-HETSCH vertretenen Standpunkt stehen die Befunde von Dermatologen, denen wir ja auch eine Reihe genauester Untersuchungen auf diesem Gebiet verdanken. Zwar unterscheidet sich MIESCHERS Fall durch den völligen Mangel der Kolben und durch den vollkommen regellosen Bau junger und alter Pilzrasen, sowie das abweichende Aussehen der Fäden mit ihrem stets unregelmäßigen, fragmentierten Verlauf stärker von der Aktinomykose. Aber Angaben wie die UNNA's und DELBANCOS, OPPENHEIMS, KANTHAKS u. a., welche regelmäßig oder doch wiederholt radiär gestreifte Hüllen oder ausgesprochene Kolbenbildung fanden, machen die Unterscheidung auf Grund derartiger „Äußerlichkeiten“ doch unsicher, zumal ja auch der Aktinomyces gelegentlich ohne Kolbenbildung gefunden wird. Noch mehr ist dies mit Angaben der Fall, laut denen der Aufbau der Drusen oder die Beschaffenheit der Pilzfäden sowie ihr Verhalten zu bestimmten Färbungen, Trennungsmöglichkeiten bieten soll; beides Dinge, die viel zu sehr von den besonderen Eigentümlichkeiten des Nährbodens, des gerade vorliegenden Pilzstammes sowie dem Alter der einzelnen Drusen abhängig sind. Die widersprechenden Ergebnisse auf diesem Gebiet lassen sich zum Teil auch wohl daraus erklären, daß sie an schon lange Zeit fixiertem Material gewonnen wurden. Aus den verschiedenen Beschreibungen geht aber auf alle Fälle deutlich hervor, daß ein bestimmt geprägter Aufbau der Druse des Madurafußes nicht feststeht. Auch die Stellung des Aktinomyces zu den Streptotricheen ist noch recht umstritten.

Im histologischen Bilde mag die mangelnde Verfettung bei Madurafuß einen gewissen Anhaltspunkt gewähren, da diese bei der Aktinomykose sehr stark ausgeprägt zu sein pflegt

Über die dem Madurafuß klinisch nahestehende Diskomykose, siehe S. 105.

Einen bemerkenswerten Fall multipler hämatogener Knoten- und Abszeßbildung in der Haut im Verlaufe einer tödlichen Allgemein-Infektion mit Streptothrix — anschließend an Lungenempyem — sah ich im Mt. Sinai-Hospital, New York (Dr. H. GOLDENBERG).

II. Örtlich übertragbare infektiöse Gewebsneubildungen.

Die Zusammenfassung der nachstehend dargestellten Hautveränderungen stellt in der oben gegebenen Form eine mit Rücksicht auf die Anlage dieses Buches verhältnismäßig äußerliche dar. Es tauchte natürlich auch hier die Frage auf, ob sich nicht heute Gesichtspunkte stärker in den Vordergrund drängen, welche eine allgemeine Bezeichnung der hier zu besprechenden Gebilde gestatten, die die Ätiologie der verschiedenen Veränderungen einmal schärfer umfaßt, zum anderen aber auch dem tatsächlichen Stande unseres Wissens besser gerecht wird. UNNA hat die hierher gehörigen Veränderungen als Akanthome unter die Gruppe der gutartigen Neubildungen gerechnet; JADASSOHN sie unter den infektiösen, benignen Epitheliomen aufgeführt. Da wir den Begriff

Neubildung bzw. Epitheliom jetzt in erster Linie für echte Blastome zu gebrauchen pflegen, lag es nahe, in die obige Überschrift die Bezeichnung Akanthome aufzunehmen, ein Entschluß, der ja auch durch die Untersuchungen der letzten Jahre (LIPSCHÜTZ u. a.) in etwa gerechtfertigt gewesen wäre. Jedoch ist die Stachelzellwucherung bzw. Epithelvermehrung meines Erachtens nicht das allein ausschlaggebende Moment.

Andererseits schien mir auch das bisher über die Ätiologie dieser Veränderungen unter dem Begriff „Einschlußkrankheiten“ Zusammengetragene noch nicht so unbedingt sichergestellt, als daß ich diesen schon für die zusammenfassende Überschrift zu verwerfen gewagt hätte. Hinzu kommt, daß — wenn die vielen verschiedenartigen, hierhergehörigen Befunde bezüglich ihrer ätiologischen Auswertung der wissenschaftlichen Kritik standhalten — wir dann als „Einschlußkrankheiten“ ja Gruppen klinisch ganz verschiedener Veränderungen miteinander vereinigen müßten, wogegen sich vorläufig noch mancherlei Bedenken erheben.

Condyloma acuminatum.

Als „Feigwarzen“ bezeichnen wir anfangs warzenförmige, kleine, bald durch Lappen- und Furchenbildung sich blumenkohl- oder hahnenkammartig gestaltende Gebilde, die zunächst vereinzelt, sehr schnell aber zu größeren Haufen heranwachsen und vor allem dort auftreten, wo durch besondere Umstände (Maceration, Durchfeuchtung) augenscheinlich ihre Haftung und Entwicklung gefördert wird (Anal-, Genital-, Mund-, Rachen-, Kehlkopfschleimhaut). Das spitze Kondylom hat zuerst die Farbe des Mutterbodens (Schleimhaut rot, äußere Haut weiß-gelblich). Die vielfach verzweigten Gebilde bieten mit ihren tiefen Gewebstaschen und Furchen der sekundären Ansiedlung aller möglichen Kleinlebewesen die besten Voraussetzungen. Man darf jedoch die in dem dort stets schnell auftretenden, übelriechenden Sekret leicht nachweisbaren Bacillen und Spirillen nicht für die Entstehung der Feigwarzen verantwortlich machen.

Verfolgt man das spitze Kondylom von seinem ersten Entstehen an, so stellt es gerade wie die Warze zunächst eine scheibenförmige Epithelverdickung dar, die in erster Linie auf eine Wucherung der Stachelzellschicht zurückzuführen ist (UNNA). In diesem Zustand gestattet auch das Verhalten der Hornschicht (s. u.) noch keine Unterscheidung zwischen Condyloma acuminatum und gewöhnlichen oder flachen Warzen (MARTINOTTI); es besteht also zwischen diesen dreien zu diesem Zeitpunkt histologisch eine weitgehende Ähnlichkeit (WAELSCH und HABERMANN, MARTINOTTI, SERRA, LIPSCHÜTZ). Der Papillarkörper wird dabei zunächst abgeflacht; sehr schnell folgen jedoch der Wucherung der Epithelien anfangs isolierte, später gehäufte, kleinste, papillenartige Bildungen, bei welchen sich im Schnitt bereits der kennzeichnende Aufbau des spitzen Kondyloms erkennen läßt. Man findet dann nämlich den Papillarkörper bereits über das Niveau des umgebenden Bindegewebes mehr oder weniger weit gegen das Epithel vorgeschoben. Dieses scheint dadurch emporgehoben; mit ihm auch die bereits in Wucherung geratenen Epithelleisten. Diese Epithelproliferation äußert sich auch in den feineren histologischen Vorgängen. Zahlreiche Mitosen durchsetzen das Rete nicht nur im Stratum basale, sondern auch noch in den höheren Lagen der Stachelzellschicht. Auch die einzelnen Stachelzellen vergrößern sich. Die Intercellularlücken erscheinen stark erweitert, die Intercellularbrücken erheblich verlängert und verstärkt; sie bilden oft ein außerordentlich reiches, vielfach verzweigtes Netzwerk. (S. Abb. 61). In den erweiterten Gewebsspalten läßt sich Fibrin in körniger oder fädiger Form in wechselndem Maße nachweisen.

Auf der Höhe der Entwicklung bieten die Gebilde einen außerordentlich bunten Anblick dadurch, daß nun die blumenkohl- oder handschuhartig verzweigten Wucherungen in den verschiedensten Richtungen im Schnitt getroffen werden. Es läßt sich jedoch auf den Längs- sowohl wie den Querschnitten stets der Aufbau auf die Wucherung der Stachelzellen bzw. des Papillarkörpers zurückführen. Jetzt sind auch in den Papillen die Veränderungen stärker ausgeprägt. Zu Anfang findet sich hier nur eine Erweiterung der Blut-



Abb.60. Condyloma acuminatum. (♀, 23 jähr., Vulva) Übersichtsbild. Auf einem schmalen, mehrfach verzweigten, von zahlreichen erweiterten Gefäßen durchzogenen Bindegewebsstock sitzt eine Epidermis, deren Stratum spinosum und granulosum erheblich verbreitert, deren Hornschicht hingegen nicht verändert erscheint. Hämatoxylin-Eosin O = 35 : 1, R = 30 : 1.

und Lymphgefäße, und zwar bereits zu einer Zeit, wo der Papillarkörper im übrigen eher durch die proliferierenden Epithelien abgeflacht als gewuchert erscheint. Die Gefäßerweiterung hat auf der Höhe der Veränderung besonders in den mittleren Abschnitten an Stärke erheblich zugenommen. Weit klaffende Blutgefäße und Lymphspalten durchziehen den „Bindegewebsstock“. Diese Erweiterung ist jedoch durchaus nicht gleichmäßig. In einigen Papillen unterscheiden sich die Gefäße nicht von solchen normaler Hautpapillen, nur hier und da erscheint das Lumen leicht erweitert; in anderen hingegen haben Länge und Weite der einzelnen Gefäßrohre außerordentlich zugenommen. Es kann hier sogar in einzelnen der hypertrophierten Papillen zu Bildungen kommen, die an die Gefäßknäuel der Glomeruli erinnern (VOLLMER). Die erweiterten Lymphspalten sind von einem ausgedehnten Fibrinnetz, gekörnten und verklumpten Fibrinmassen, durchsetzt; die Bindegewebszellen vermehrt und vergrößert. Bei länger bestehenden oder von vornherein stärker entzündlich veränderten Kondylo-

men durchwandern zahlreiche polynucleäre Leukocyten das Ganze; für gewöhnlich ist ihre Zahl geringer. Stets sind in dem neugebildeten Gewebe Mastzellen in bedeutender Zahl vorhanden.

Bemerkenswerterweise geht jedoch der Stachelzellwucherung eine solche der granulierten bzw. der Hornschicht nicht parallel. Am ehesten kann man noch die Körnerschicht als verbreitert bezeichnen, wenigstens strichweise. Die Hornschicht unterscheidet sich jedoch in ihrer Dicke nicht von der umgebenden gesunden Haut, ja an manchen Stellen erscheint sie eher verdünnt.

Diese Eigentümlichkeit läßt sich nur unter Berücksichtigung der Tatsache verstehen, daß die Entwicklung zum spitzen Kondylom sich stets auf Schleimhäuten oder schleimhautähnlichem bzw. durch Maceration (Sekret usw.) entsprechend umgestaltetem Mutterboden vollzieht; hier gestattet die Potenz des Epithels von vornherein wohl keine oder keine übermäßige Hornanbildung; denn sonst wäre es nicht verständlich, daß der gleiche Infekt (s. Pathogenese) auf anderen Hautabschnitten zu einfacher Warzenbildung mit starker Hyperkeratose führt.

An den Körpern eines großen Teiles der das Condyloma acuminatum zusammensetzenden Stachelzellen sind eine Reihe eigenartiger feinerer Veränderungen festgestellt worden. Ein Teil von ihnen entspricht sicherlich den schon 1904 von UNNA beschriebenen sog. „X-Zellen“ des spitzen Kondyloms. Bereits 1893 hatten DUCREY und ORO auf rundliche, länglich oder unregelmäßig begrenzte, homogene Gebilde mit doppelt konturierter, lichtbrechender Membran hingewiesen, die sie allerdings, dem Geiste ihrer Zeit folgend, für Parasiten (Psorospermien) hielten. Genauer wurden die Zellveränderungen (Anschwellung des Kerns sowohl wie des Nucleolus, intranucleäre acidophile Körper sowie Vakuolisierung des Protoplasmas und Auftreten von Zelleinschlüssen in diesem) von FIORI beschrieben und damals schon auf die Ähnlichkeit mit anderen Einschlußkörpern (Molluscum contagiosum, Lyssa) hingewiesen. Neuerdings hat LIPSCHÜTZ diese eigenartigen Veränderungen der Stachelzellen — die sich nach seinen Untersuchungen eher mit den Befunden DUCREYS als FIORIS decken — dahin gedeutet, daß es sich um spezifische Reaktionsprodukte der Kernsubstanzen auf ein in die Kerne eindringendes lebendes Virus handelt. Die von ihm beschriebenen Kerneinschlüsse sind im Gegensatz zu jenen FIORIS basophil; Einschlußbildungen im Protoplasma fand er überhaupt nicht. Zusammenhänge dieser Gebilde mit den Nucleolen lehnt er ab. Sie fanden sich regelmäßig in den zentralen Abschnitten der Epithelleisten, gelegentlich auch in der übrigen Epidermis und unabhängig von der Akanthose aufwärts bis zur Horn- und abwärts bis zur Basalzellschicht. Manchmal lagen sie in Gruppen nebeneinander, manchmal fanden sie sich vereinzelt, umgeben von normal aussehenden Zellen. Sie fallen vor allem durch die starke Kernfärbung auf, („dunkle Zellen“, LIPSCHÜTZ), so daß die in den Kernen liegenden basophilen Einschlüsse oft nur schwer zu erkennen sind. Es handelt sich um rundliche, elliptische, scharf begrenzte Gebilde in Kernen, deren Oberfläche eigentümlich zerknittert bzw. gefältelt ist: Kondylomzellen; Veränderungen, die sich nach LIPSCHÜTZ bei keiner anderen der von ihm untersuchten Einschlußkrankheiten der Haut vorfinden.

Vier verschiedene Kernveränderungen ließen sich unterscheiden: 1. Der Kern stellt eine homogene glasige Masse dar. 2. Die rundliche oder elliptische Kerneinschlußmasse ist deutlich von der sich anders färbenden Kernmembran zu unterscheiden. 3. Kondylomzellen, d. h. Zellen, bei denen die Kernoberfläche mehr oder minder regelmäßig gefältelt, der Kern selbst häufig eigenartig homogen erstarrt, das Protoplasma perinucleär vakuolisiert ist. 4. Zellen mit kompaktem Kern und Kerneinschlüssen, die viel kleiner sind als die hellen Zellen der Nachbarschaft.

Diese Gebilde haben eine gewisse Ähnlichkeit mit den beim Molluscum contagiosum, bei der Taubepocke u. a. gefundenen. Für ihre Deutung gilt das mehrfach schon bei den verschiedenen „Einschlußkrankheiten“ Gesagte, das zu wiederholen hier nicht notwendig erscheint.

Das spitze Kondylom ist in letzter Zeit vielfach zur Entscheidung einer mehr allgemein anatomisch-histologischen Fragestellung herangezogen worden, nämlich für die Lösung der von FRIEBOES in so verdienstvoller, wenn auch vorläufig nicht anerkannter Weise versuchten Klärung des Zusammenhanges der Epidermiszellen untereinander und mit dem Corium. Die Frage ist auch heute noch nicht eindeutig geklärt (FRIEBOES, HOEPKE, SCHAPIRO u. a.).

Differentialdiagnose: Der auffallende Unterschied im Aufbau der Warzen der äußeren Haut und der mit dem gleichen Impfmateriale (s. Pathogenese) zu erzielenden spitzen Kondylome der Schleimhäute scheint recht geeignet, uns die wiederholt betonte Tatsache erneut vor Augen zu führen, daß morphologisch verschiedenartigste Veränderungen durch den gleichen Erreger hervorgerufen werden können, wobei wir allerdings demnach voraussetzen, daß die

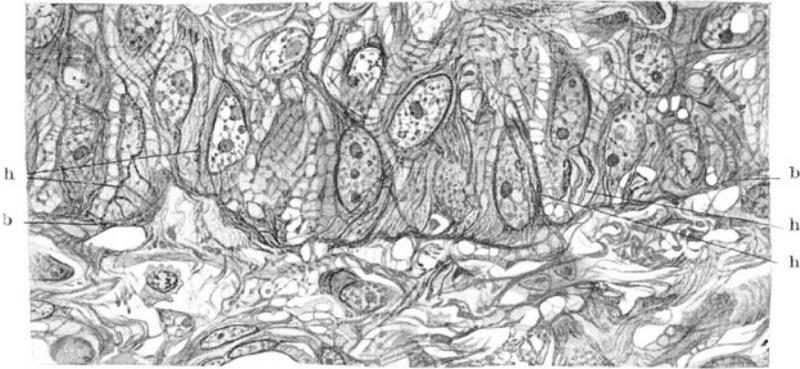


Abb. 61. Spitzes Kondylom. Feinerer Gewebsaufbau der Epidermis. Übersicht des Faserverlaufs um die und zwischen den Zellen; Verbindung mit dem Papillarkörper. b Basalmembran; h HERXHEIMERSCHE Spiralen. O = 1300 : 1; R = 1300 : 1. (Sammlung HOEPKE.)

Identität dieser Erreger schon erwiesen ist. Es erscheint daher auch im Grunde müßig, hier differentialdiagnostisch die Trennung jener beiden Veränderungen durchzuführen. Der Hauptunterschied besteht, wie schon erwähnt, in dem Verhalten der Hornschicht, die bei den Warzen übermäßig entwickelt ist, bei einer geringeren Zahl dünner Papillen, bei dem Kondylom jedoch nicht über die Norm verbreitert, bei außerordentlich zahlreichen und großen geschwollenen Papillen. Dazu kommen bei letzterem die zahlreichen Mitosen in den Stachelzellen, sowie ihre außerordentliche Größenzunahme, die von Anfang an erhebliche Gefäßerweiterung, zu der später alle Kennzeichen chronischer entzündlicher Gewebsveränderungen treten: Zellproliferation, Leukocytenauswanderung, serofibrinöse Exsudation usw.

Eine Berechtigung zur Trennung der von VOLLMER, FANTL beobachteten Fälle von „Papillomatosis cutis“ vom Condyloma acuminatum scheint mir noch fraglich; die klinischen Unterschiede sind zwar beträchtlich, die histologischen jedoch durchaus nicht so, als daß ein Morbus sui generis angenommen werden müßte.

Pathogenese: Formalgenetisch muß man das spitze Kondylom als Epithelwucherung auffassen, die vergesellschaftet ist mit einer solchen der Papillen. Allerdings ist diese Anschauung nicht unbestritten; UNNA, und mit ihm viele andere, stellen die Epithelproliferation in den Vordergrund. Entsprechend seiner Auffassung der Stachelzellkernveränderungen als einer Reaktion auf das spezifische Virus, führt LIPSCHÜTZ die Epithelwucherung

auf eine Reizfernwirkung von Toxinen zurück. Frühere Untersucher, vor allem pathologische Anatomen (VIRCHOW, ZIEGLER, JULIUSBERG, CRONQUIST u. a.), stellten die Bindegewebswucherung (Papillom) in den Vordergrund und führen den Wachstumsreiz auf Epitheldefekte an den Papillen zurück. Eine Entscheidung scheint mir auch heute noch nicht sicher möglich; höchstwahrscheinlich beteiligen sich beide Gewebe an der Wucherung, wobei jedoch dem epithelialen sicher die Führung zufällt (JADASSOHN).

Feststehend ist lediglich, daß es sich kausalgenetisch um die Auswirkungen eines „übertragbaren Etwas“ handelt (JADASSOHN, WAELSCH u. a.). Ob dabei ein belebtes Virus vorhanden, ob dieses innerhalb der von LIPSCHÜTZ beschriebenen Einschlußkörperchen zu suchen ist, oder ob es sich — wie in letzter Zeit ja auch für eine Reihe übertragbarer Sarkome angenommen wurde (ROUS, TEUTSCHLÄNDER, CARREL u. a.), um eine Art „Aktivator“ handelt, der, primär von einer Zelle ausgehend, die anderen im Sinne der Wucherung beeinflusst, ist noch unentschieden.

Nach den verschiedenen Impfergebnissen (JADASSOHN, WAELSCH und FANTL, CRONQUIST, ULLMANN, ZIEGLER, FREY) darf man wohl annehmen, daß Warzen und spitze Kondylome verschiedene Ausdrucksformen ein und derselben Erkrankung durch ein filtrierbares Virus (SERRA) darstellen, deren Entwicklung in der einen oder anderen Richtung letzten Endes durch die besonderen anatomischen und physiologischen Eigentümlichkeiten der betroffenen Hautstelle vorgeschrieben wird; es sich also lediglich um verschiedene Reaktionen auf eine gleiche Ursache handelt.

Verrucae (planae juveniles, vulgares).

Aus dem vorhergehenden Abschnitt ergibt sich, daß ätiologisch sowohl wie histologisch — hier allerdings nur in den Anfangsstadien — Warzen und spitze Kondylome, wenn auch nicht einheitliche, so doch einander sehr nahestehende Veränderungen sind; es ist sogar höchst wahrscheinlich geworden, daß die Entwicklung in dem einen oder anderen Sinne in erster Linie von den geweblichen und funktionellen Besonderheiten des befallenen Hautabschnittes abhängig ist. Trotzdem ist eine, wenn auch kurze Besprechung der klinischen sowohl wie geweblichen Veränderungen auch hier notwendig, weil sich auf der Höhe der Entwicklung hier und dort erhebliche Unterschiede vorfinden.

Die planen Warzen, kleine, flache, epidermale, rund oder unregelmäßig polygonale, gegen die Umgebung scharf abgesetzte Papeln von hautfarbener, gelbgrauer oder auch bräunlicher Eigenfarbe, trifft man vor allem im Gesicht, besonders bei Kindern, Mädchen und jungen Frauen, beim Manne nur vereinzelt. Ihre Zahl wechselt sehr; gelegentlich nur einzeln, finden sich oft außerordentlich viele. Sie können nach mehr oder weniger langem Bestande von selbst wieder verschwinden.

Die gewöhnlichen Warzen entwickeln sich mehr oder weniger langsam aus, den planen in den Jugendstadien klinisch und histologisch durchaus entsprechenden Gebilden zu starken, runden oder unregelmäßig begrenzten, scharf abgesetzten, papillären Hyperkeratosen von grau bis gelbschwarzer Farbe und höckeriger, unregelmäßiger, manchmal zottenförmiger Oberfläche. Sie finden sich mit Vorliebe an den Streckseiten der Hände und Finger, am Nagelbetrand, Gesicht, behaarten Kopf und manchen anderen Stellen. An Handteller und Fußsohle können sie Schwielen oder Hühneraugen vortäuschen. Auch sie treten in erster Linie bei jugendlichen Individuen auf. Eine Verschiedenheit der planen und vulgären Warzen ist nicht erwiesen, auch klinisch-histologisch nicht zu vertreten (JADASSOHN, HERXHEIMER u. a.).

Als *Epidermodysplasia verruciformis* (LEWANDOWSKY) bzw. *Verrucosis generalisata* (E. HOFFMANN) ist wiederholt eine warzenartige Hautveränderung beschrieben worden, welche trotz einer gewissen Mannigfaltigkeit des klinischen und histologischen Bildes wahrscheinlich nichts anderes darstellt, als eine besonders ausgedehnte Ausbreitung echter planen oder vulgärer Warzen, vielleicht auf einer dazu besonders disponierten Haut (E. HOFFMANN, Fr. KOGOR).

UNNA hat die Warze als ein „herdweise auftretendes, akquiriertes Akanthom infektiöser Natur mit sofort hinzutretender Hyperkeratose“ bezeichnet und drei Entwicklungsstadien unterschieden. Das erste Stadium stimmt völlig

mit jenem des spitzen Kondyloms überein. Auch hier finden wir die eigentümliche, scheibenförmige Verdickung der Stachelschicht mit gleichzeitiger Abflachung des Papillarkörpers. Daher schwinden die meisten Papillen; nur einige bleiben als blutgefäßhaltige, in die Länge gezogene, entsprechend schmale Gebilde erhalten. Stratum granulosum und corneum sind jedoch im Gegensatz zum Kondylom von Anfang an verbreitert, letzteres zum Teil parakeratotisch. Die Parakeratose stellt in ihrer Art etwas Besonderes, vielleicht für die Warze Spezifisches dar (LIPSCHÜTZ, s. u.). Cutisveränderungen fehlen so gut wie vollständig.

An größeren Warzen findet man wieder eine Abspaltung von Papillen durch neugebildete, wuchernde Epithelleisten. Diese sind mit spitzen, schmalen Fortsätzen ziemlich gleichmäßig gegen die Cutis vorgedrungen, in den mittleren Abschnitten der Warze meist tiefer wie am Rande, so daß hier eine Art Dellenbildung der Cutis auftritt. Die Spitzen der Epithelleisten sind dabei in einer

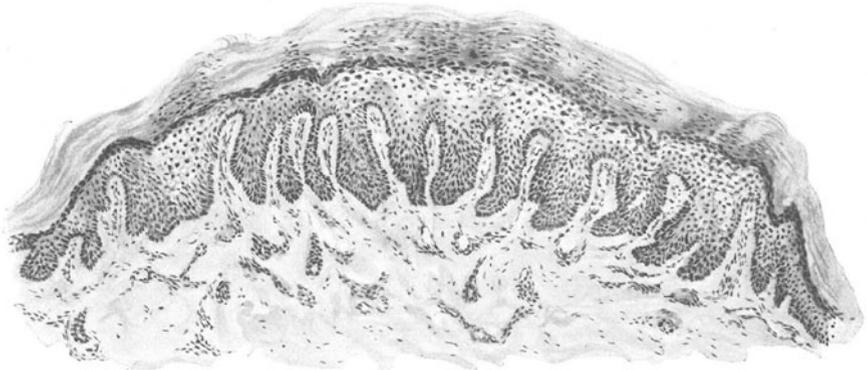


Abb. 62. *Verruca plana juvenilis*. (♂, 16jähr., Handrücken.) Klinisch eben sichtbare Papel. Scharf abgesetzte scheibenförmige Verbreiterung der Stachel- und Hornschicht, fleckweise Parakeratose. Umgestaltung des Papillarkörpers durch wuchernde Epithelleisten, deren Spitzen in der kennzeichnenden Weise zur Warzenmitte „abgebogen“ sind. Im Corium mäßige Gefäßerweiterung. O = 66 : 1 ; R = 66 : 1.

eigentümlichen Weise zum Zentrum der Warzenbildung hin abgebogen. Von einer mäßigen Erweiterung der Gefäße in diesen neugeformten Papillen abgesehen, zeigt die Cutis auch jetzt noch keinerlei Veränderungen. Hin und wieder trennen wuchernde Epithelsprossen kleinere Sekundärpapillen ab; im Gegensatz zum *Condyloma acuminatum* steht dieser Vorgang jedoch vereinzelt da (UNNA). Die Anzahl der Papillen im Bereich einer Warze bleibt jedoch im allgemeinen hinter der für gewöhnlich in einem entsprechenden Abschnitt vorhandenen zurück, eine Tatsache, die schon GUSTAV SIMON bekannt war.

Im Gegensatz zu der verhältnismäßig geringen Inanspruchnahme des bindegewebigen Hautabschnittes, nimmt jene des epidermalen erhebliche Grade an. Die Stachelschicht verbreitert sich auf das Vielfache; zahlreiche Mitosen in den verhältnismäßig kleinen, dichtgedrängt stehenden basalen und unteren Stachelzellen weisen auf diese starken Entwicklungsbestrebungen hin. In den höheren Lagen wird dies durch eine erhebliche Größenzunahme der einzelnen Zellen betont, die nicht nur in der oberen Stachelschicht, sondern auch im

Stratum granulosum, stellenweise sogar auch in der Hornschicht, feststellbar ist. Mit diesen Veränderungen sind eigenartige Umwandlungsvorgänge in den Kernen der Zellen verbunden (s. u.). Die Körnerschicht ist erheblich verbreitert, nicht nur interpapillär, sondern auch suprapapillär, wenn auch hier nach Ausdehnung und Größe der einzelnen Keratohyalinkörner schwächer wie dort (UNNA). Nur vereinzelt bleiben die am weitesten gegen die Warzenoberfläche vorgedrungenen Papillenspitzen von granulierten Zellen völlig frei. Das Verhalten des Eleidins und mit ihm des Stratum lucidum entspricht völlig

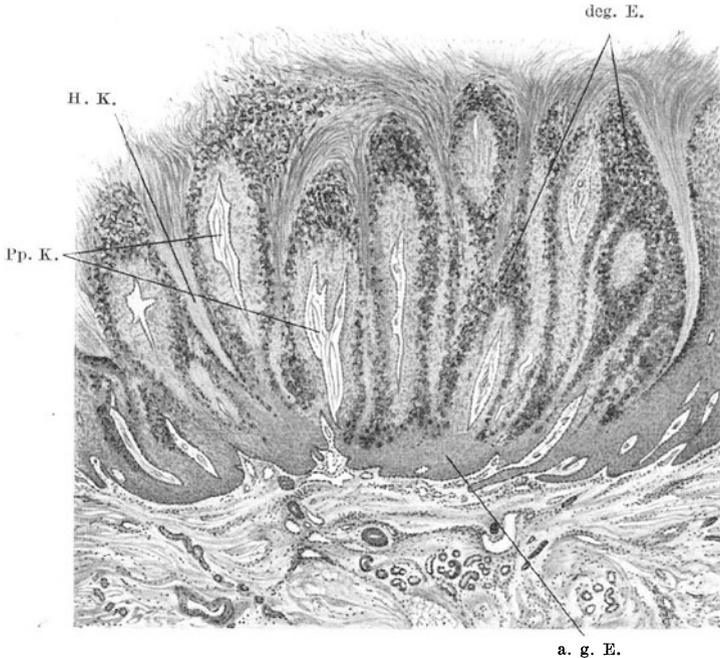


Abb. 63. *Verruca plantaris*, Übersichtsbild. Pp. K. Verlängerte Cutispapillen; H. K. Hyperkeratose; deg. E. Zelldegeneration; a. g. E. Akanthose. Gefäße erweitert, aber ohne entzündliche Veränderungen. O = 18:1, R = 18:1. (Sammlung KYRLE.)

dem der granulierten Schicht (KÜHNEMANN). In der Hornschicht sind — entsprechend dem fehlenden Keratohyalin — auf der Höhe der Entwicklung regelmäßig erhalten gebliebene Kern festzustellen. In erster Linie findet sich diese Parakeratose rechts und links unterhalb der Spitzen der Papillen, besonders aber unmittelbar über diesen, interpapillär fehlt sie hingegen meistens. Im Bereich der Parakeratose stößt man in der Hornschicht auch auf größere oder kleinere markkraumähnliche Bildungen, wie sie UNNA beim Hauthorn beschrieben, im Gegensatz zu anderen Forschern (DUBREUILH, LIPSCHÜTZ) bei der Warze jedoch nicht angetroffen hat. Allerdings besteht insoweit ein Unterschied, als es sich nicht eigentlich um scharf umschriebene Abschnitte handelt, die diese markähnliche Gitterung zeigen, sondern um mehr oder weniger ausgedehnte Bezirke, in die jene Bildungen eher fleckförmig eingestreut erscheinen.

Gerade in diesen letzteren liegen eigentümlich umgewandelte Zellen, die LIPSCHÜTZ den Kerneinschlüsse führenden Zellen an die Seite stellt. Sie treten zwar bereits in den oberen Abschnitten der Stachelschicht, vereinzelt auch interpapillär auf, in der Hauptsache jedoch finden sie sich in der Hornschicht, und zwar oberhalb der kegelförmig zugespitzten oder kuppelförmig abgerundeten Erhabenheiten des Stratum spinosum. Die Einschlüsse verhalten sich färberisch anders als der Zellkern oder die Zellmembran dieser erheblich vergrößerten Hornzellen. Sie sind amphophil, jedoch vorzugsweise basophil (im Gegensatz zu den vorzugsweise acidophilen im Zellprotoplasma beim Molluscum

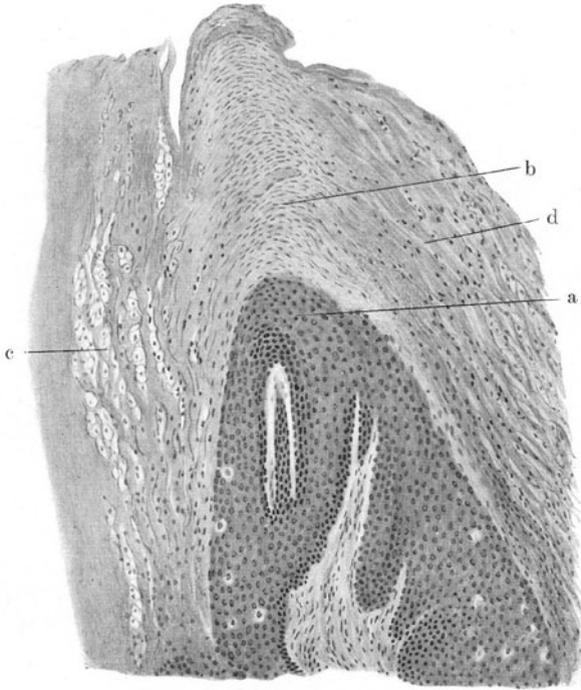


Abb. 64. Verruca vulgaris. a) Kuppelförmige Erhabenheit der Stachelschicht (Papillenkopf) b) Hornfingerhut, c und d einschlußführende Kerne, bei c die Zellen deutlich größer als bei d. O = 80 : 1; R = 80 : 1. (Sammlung LIPSCHÜTZ.)

contagiosum oder im Zellkern beim Herpes zoster) und von rundlich kugelig, ellipsoider Gestalt. In den derart veränderten Zellen fehlen, im Gegensatz zur unteren Stachelschicht, Mitosen; statt dessen trifft man — wenn auch selten — auf amitotisch geteilte Kerngruppen. Das Protoplasma der kerneinschlußführenden Zellen ist weiter nicht verändert. LIPSCHÜTZ trennt seine Befunde streng von jenen anderer Autoren (BOWEN und WIGGLESWORTH, UNNA u. a.). Die BOWENschen Kerneinschlüsse waren acidophil; nur DUBREUILH scheint einschlußführende Kerne ähnlich wie LIPSCHÜTZ gesehen zu haben, ohne ihnen allerdings eine besondere Bedeutung beizulegen. Je jünger die Warze, desto charakteristischer sind diese Zellveränderungen, in deren Verlauf auch die Zellkerne durch Schrumpfung und Umgestaltung erheblich gestört werden. Diese Umgestaltung der Zellkerne führt LIPSCHÜTZ auf die Gegenwart eines belebten Virus zurück, das, ähnlich wie bei anderen „Einschlußkrankheiten der Haut“ im Zellkern parasitierend, zu diesen eigentümlichen Kernveränderungen führt.

In späteren Stadien, dem Reifezustand der Warze, finden sich diese Kerneinschlüsse nur noch vereinzelt vor; sie schwinden schließlich völlig. Jetzt

fehlen auch die zahlreichen Mitosen der Stachelschicht. Die Hornschicht senkt sich immer tiefer in die interpapillaren Lücken hinunter. Gleichzeitig wird sie zunehmend trockener. Schließlich entstehen in dieser verdickten Hornschicht Risse und Spalten; dabei lösen sich einzelne Hornmassen los, namentlich aus den interpapillären Bezirken, so daß dann in der alternden Warze eine Reihe sehr stark verhornter Papillen übrig bleiben, die den kennzeichnenden, zottigen Anblick bedingen. Man findet jetzt in der Hornschicht gelegentlich und vereinzelt „Riesenhornzellen“, Gruppen von 4—6 und auch mehr Hornzellen, die an die vorhergegangene amitotische Zellteilung erinnern (LIPSCHÜTZ).

Im Protoplasma der mittleren und oberen Stachelschicht der Warzen kann man gelegentlich, besonders in älteren, eine eigentümliche, bereits von JADASSOHN und auch von MAJOCCHI beobachtete, von MARTINOTTI genauer untersuchte und als „keratohyalinoide Degeneration“ bezeichnete Veränderung antreffen. Diese äußert sich im Auftreten einer gramnegativen (LIPSCHÜTZ), rundlichen oder unregelmäßigen Masse, die entweder dem Kern einseitig anliegt, oder ihn konzentrisch teilweise oder ganz umfaßt. Ferner erwähnt LIPSCHÜTZ fibrinoide, sehr schwach färbbare Massen im Zellprotoplasma vereinzelter mittlerer und oberer Stachelzellen, die den Kern vollkommen an die Wand drängen. Im Protoplasma einzelner, kerneinschlußführender Zellen fand er sich intensiv mit Kernfarbstoffen färbende Körner und Bröckel. Diese letzteren Veränderungen sind jedoch nicht ausschließlich auf die Warze beschränkt, sie finden sich auch bei einer Reihe anderer pathologischer Verhornungsprozesse; OPPENHEIM scheint ähnliche Gebilde bei seinem „Vaselinoma verrucosum“ beobachtet zu haben (Näheres s. allgemeine Pathologie).

Pathogenese: Für die Pathogenese kann auf das beim Condyloma acuminatum Gesagte verwiesen werden. Die erste, einwandfreie Übertragung von Warzen gelang JADASSOHN 1896; KINGERY und WILLE haben dann 1921 den experimentellen Nachweis geführt, daß bei dieser Übertragung ein lebendes Virus eine Rolle spielt. Ob dieses auch für die Verruca senilis gilt, bedarf noch weiterer Prüfung, da hier eine Übertragung bisher noch nicht gelungen ist (JADASSOHN).

Mollusum contagiosum (Epithelioma cont.):

Die stecknadelkopf- bis erbsengroßen, hautfarbenen bis gelb-weißen oder auch rötlichen, wachsartig glänzenden, harten, platten, zentral leicht eingedellten Wucherungen sitzen isoliert oder zu mehreren bis vielen vereinigt mit Vorliebe am Genitale und im Gesicht. Sie können aber auch — da sie inokulabel sind (RETZZUS 1872) — an jeder anderen Körperstelle auftreten. Sie sitzen anfangs der umgebenden, durchaus unveränderten Haut flach auf, um allmählich warzenartig aus dieser herauszuwachsen. Die zentrale Delle zeigt dann meist eine kleine Öffnung, aus der sich eine breiartige, mehr oder weniger dickflüssige, weiße Masse herausdrücken läßt, die aus den in eigenartiger Weise umgewandelten Epithelien besteht. Als Mollusum contagiosum giganteum wurde — zuerst von KAPOSI (1896) — eine durch Zusammenfließen vieler derartiger Gebilde entstandene und über weite Körperflächen verbreitete Erkrankung beschrieben.

UNNA lehnt die Bezeichnung Mollusum contagiosum ab und zieht den VIRCHOW-NEISSERSCHEN Namen Epithelioma vor, da einmal mit dem Namen „Mollusum“ die Vorstellung einer weichen Geschwulst verbunden sei und er ihr zudem lediglich durch eine Verwechslung mit dem BATEMANSCHEN Mollusum anhafte. Aus dem gleichen Grunde sollte auch der Ausdruck „Mollusumkörperchen“ für die im Zentrum der Knötchen auftretenden degenerierten Epithelien vermieden werden.

Das mikroskopische Bild ist so eigenartig, daß ein ähnliches in der Dermatohistologie bisher nicht bekannt geworden ist. Auf dem Durchschnitt erscheint nämlich der einzelne Knoten als ein mehrlappiges, lediglich aus epidermalen Zellen bzw. deren Abkömmlingen bestehendes Gebilde. Mit einer Häufigkeit, die zu der klinischen Bedeutungslosigkeit der Veränderung in auffallendem Gegensatz steht, ist sie das Ziel histologischer Forschung geworden. Dieser lag allerdings weniger die Kenntnis des eigentlichen histologischen

Aufbaus der Knötchen zugrunde als vielmehr die deren Entwicklung, insbesondere die ihrer mittleren Abschnitte innerhalb der zelligen Degenerationszone.

Der klinisch sichtbaren Delle entsprechend, sieht man nämlich im Schnitt eine bei jungen Knötchen seichtere, bei älteren tiefere, oft kraterförmige, zentrale Einbuchtung, die von zarten Hornlamellen überbrückt oder durchzogen wird, welche sich auch in die darunter liegenden, verhornten Zellmassen hinein verfolgen lassen.

Jedes Knötchen wird weiterhin durch eine wechselnde Zahl radiär gestellter schmaler Bindegewebssepten in mehrere Läppchen aufgeteilt. In diesem lockeren

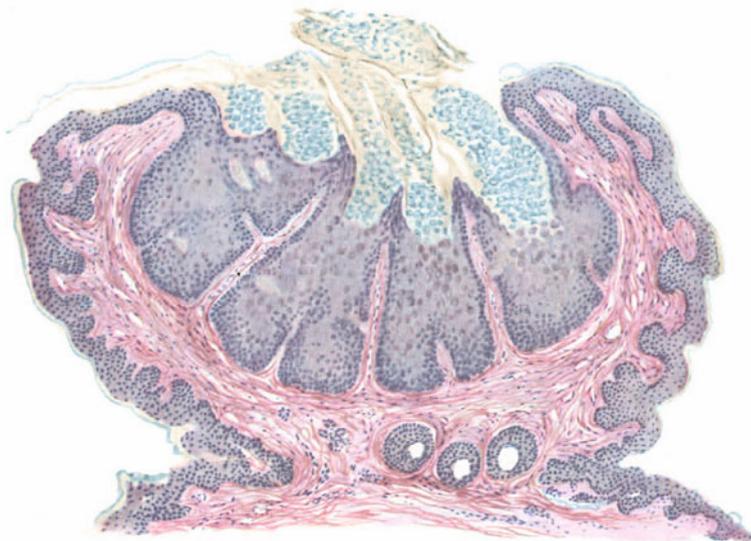


Abb. 65. Molluscum contagiosum. (♀, 13jähr., Stirn.) Übersichtsbild. Die Unterschiede im Aufbau der veränderten Epithelien äußern sich in dem verschiedenen Verhalten zum polychromen Methylenblau besonders deutlich. Polychromes Methylenblau und neutr. Orcein.
O = 66 : 1; R = 50 : 1.

Bindegewebe, das außerdem die Knötchen gegen die umgebende Cutis als mehrschichtige zarte Hülle halbkugelförmig abgrenzt, verlaufen die Capillaren. In deren Umgebung findet man in der Regel Mastzellen, vereinzelt auch entzündliche Zellansammlungen. Diese sind jedoch stets sekundärer Natur.

In jedem der einzelnen Läppchen, die in ihrem geweblichen Aufbau völlig übereinstimmen, kann man verschiedene Zellagen feststellen. Sie entsprechen zwar denen der normalen Epidermis, jedoch hat ein Teil von ihnen erhebliche Umwandlungen durchgemacht. Der äußere Rand jedes einzelnen Läppchens wird von zylindrischen Basalzellen gebildet, die jenen des Stratum germinativum der äußeren Haut völlig entsprechen und außer gehäufeter Kernteilung keinerlei Veränderungen zeigen. An ihnen, sowie den nächstfolgenden zwei bis drei Zellagen des Stratum spinosum sind auch die Interzellularbrücken (Stacheln) noch völlig regelmäßig ausgebildet, um dann allerdings ziemlich plötzlich zu verschwinden. Dieser Vorgang bildet die Einleitung zu der in den

nun folgenden Zellagen einsetzenden Umwandlung. Die Zellen quellen mehr und mehr auf, ihr Protoplasma verflüssigt sich, verliert seine schaumig-wabige Struktur, wird vakuolisiert, homogener und schlechter färbbar. Die „Stacheln“ schwinden, die Zelle scheint von einer starren Membran begrenzt. Der zunächst noch gut darstellbare Kern wandert aus seiner zentralen Lage näher zum unteren Pol der Zelle hin. Seine runde Form wird mehr und mehr abgeflacht, so daß er schließlich als schmale sichelförmige Haube dem Rande der auf das Drei- bis Vierfache vergrößerten Zelle anliegt. Zwischen den derart umgewandelten finden sich jedoch auch noch vereinzelte wohl erhaltene Zellen, mit normalem Verhornungsverlauf, allerdings um so seltener, je mehr man sich dem oberen Rande jenes Zellbezirks nähert. Hier treten nun plötzlich, und ziemlich in gleicher Höhe beginnend, Keratohyalin granula zunächst in ihrer bekannten intracellulären Lagerung, wenn auch in viel größeren Brocken und Klumpen, auf. Diese keratohyalinhaltigen Zellen bilden nur wenige (1—3) Zellagen, ihnen folgt eine Schicht, die Eleidin in gegen die Norm vermehrter Menge enthält (DREYSEL und OPPLER). An den degenerierten Zellen hingegen ist eine Keratohyalin- oder Eleidinbildung nicht festzustellen. Sie verhornen in ihren Randabschnitten vielmehr unmittelbar ohne weitere Umwandlung. Sie nehmen als völlig strukturlose, in die netzförmig zusammenhängenden Horngebilde eingelagerte Zellmassen in der darüber gelegenen Schicht die Mitte jedes einzelnen Lappchens ein und münden schließlich gemeinsam in der zentralen Delle des Knötchens aus. Hier bilden sie jene eigenartigen, großen, ellipsoiden, dyskeratotisch verhornten Zellen; die 1841 zuerst von PATERSON beschriebenen, später nach ihm benannten und häufig (BOLLINGER, NEISSER) als Erreger der Erkrankung angesprochenen Molluscumkörperchen. Sie stellen also degenerierte Epidermiszellen dar, bei deren Entstehung neben dem Protoplasma vor allem dem Kern eine große Bedeutung zukommt (KROMAYER, CEDERCREUTZ). Inwieweit sie als Reaktionsprodukte des Gewebes auf eine spezifische Infektion und somit in eine Reihe mit anderen „Einschlußkörperchen“ zu setzen sind (SANFELICE, LIPSCHÜTZ), bedarf noch weiterer Untersuchung. Ob man ihr

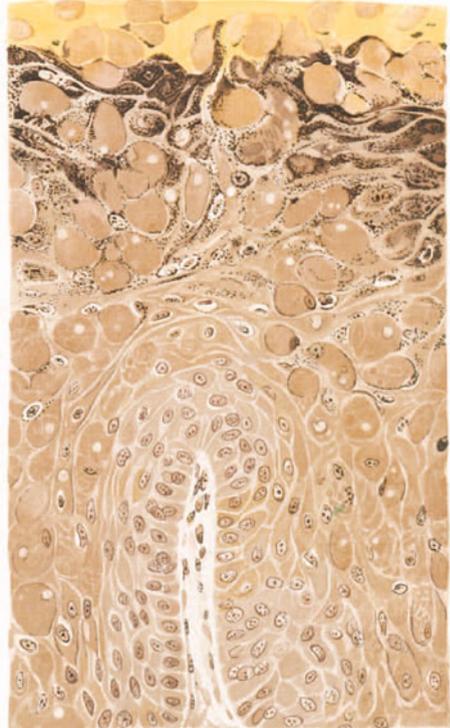


Abb. 66. Molluscum contagiosum. Übersicht. Über der schmalen Bindegewebslamelle sitzt eine breite Epithelhaube, an deren Zellen sich der fortschreitende Umwandlungsvorgang in seinen verschiedenen Abschnitten bis zum Austritt der geblähten, „keratoid“ degenerierten Epithelien in die (zellgefüllte) Hornschicht deutlich verfolgen läßt. Eisenhämatoxylin-v. Gieson.
O = 300 : 1; R = 240 : 1.

Degenerationsprodukt hyalin (MARCHAND) oder kolloid (UNNA) nennen will, ist hier von untergeordneter Bedeutung. Mit Rücksicht auf das im Abschnitt: kolloide Degeneration der Haut Gesagte (S. Bd. 1 S. 140ff.) wäre meines Erachtens keines von beiden zu verwenden, sondern der neuerdings beliebte Ausdruck „keratoid“ (RENAUT, SCHERBER) vorzuziehen.

Dieser einfache und übersichtliche Aufbau gestaltet sich erheblich verwickelter, wenn man versucht, den feineren Vorgängen nachzugehen, die mit dem Verlust der Stacheln in den Zellen des Stratum spinosum einsetzen und schließlich zur Homogenisierung des Protoplasmas, zur Bildung der „Molluscumkörperchen“ führen. In den oben kurz geschilderten, aus dem Stratum spinosum hervorgehenden, vergrößerten und homogenisierten Zellen konnten nämlich mittels besonderer Färbemethoden verschiedene feinere Veränderungen beobachtet werden. Ihre Deutung ist zwar verschieden ausgefallen, jedoch wird ihnen von allen Seiten für die Pathogenese der Veränderung ein entscheidender Wert beigelegt. Der Prozeß wird durch eine feinkörnige Trübung des Protoplasmas eingeleitet. Gleichzeitig vergrößert sich der Zelleib und es treten in diesem kleine, helle, nach dem gewöhnlichen Verfahren nicht darstellbare vakuolenartige Fleckchen auf (BECK), die den TOUTONschen Körperchen, NEISSERS Keim- und BENDAs Initialkörperchen entsprechen. Durch Färbung mit alkalischem Methylenblau, vorheriger Fixierung und nachheriger Differenzierung in Pikrinsäure, erscheinen diese Fleckchen rotviolett (BECK); EHRMANN erzielte Entsprechendes durch Färbung alkoholfixierter Präparate mit Cresylviolett, LIPSCHÜTZ mit Pyronin. Diese, von zahlreichen Forschern als Ursache der Erkrankung angesehenen Fleckchen, werden jetzt allgemein als Zellentartungsprodukte gedeutet, wobei die einen sie aus dem Kern (LIPSCHÜTZ, SANFELICE u. a.), die anderen sie aus dem Protoplasma (BERTI) ableiten. Diese Gebilde haben nichts gemein mit den von LIPSCHÜTZ durch Giemsa-Färbung in dem homogenisierten, nach PAPPENHEIM sich blauviolett färbenden Zellprotoplasma festgestellten und abgebildeten, in großer Zahl auftretenden, kleinsten „Elementarkörperchen“ des Molluscum, die von ihm auch im Ausstrichpräparat nachgewiesen und als das die Veränderung auslösende Virus betrachtet wurden. Zwischen ihnen fanden sich in den geblähten Retezellen größere und kleinere, unregelmäßig gestaltete Gebilde, die nach ihrem färberischen Verhalten als die ersten, höchstwahrscheinlich aus dem Kern stammenden Zellveränderungen beim Molluscum contagiosum zu betrachten sind. Die Kernveränderungen äußern sich zuerst in einer Quellung, dann einer Schrumpfung des Kerns. Zunächst füllt sich die Kernhöhle mit einer wässerigen Flüssigkeit, in der ein oder mehrere von Chromatin umgebene Kernkörperchen liegen. Diese sind manchmal noch von einer geschrumpften Kernmembran umgeben (MACALLUM, CEDERCREUTZ). Diese fehlt in anderen Zellen. Schließlich findet man auch Zellen mit pyknotischen Kernen. Während dieser Veränderungen ist der Kern mehr und mehr abgeplattet und an die Zellwand herangerückt, um schließlich völlig zu schwinden. In derart veränderten Zellen kann man Bilder beobachten, wo die Grenzen zwischen Zellkern und Protoplasma unscharf werden, so daß eine Verschmelzung beider wahrscheinlich wird (KROMAYER).

Erwähnt sei endlich noch der von CEDERCREUTZ geführte Nachweis des Auftretens lipoider Substanzen (Cholestearin?) nicht nur in den Zellen des Stratum germinativum, sondern auch in den oberflächlicheren Lagen des Stratum

spinosum, granulosum und lucidum sowie corneum. Diese, in Form kleinerer und größerer, oft krystallähnlich glänzender Körner sichtbaren Gebilde wurden irrtümlich öfter als Parasiten angesehen.

Pathogenese: Die Frage nach der zunächst rein formalen, dann aber auch der kausalen Genese der in den untersten Zellagen auftretenden „Elementarkörperchen“, dann auch der die Schichten der einzelnen Läppchen ausfüllenden „Mollusckkörperchen“ ist noch nicht restlos geklärt. Als Beginn der Veränderungen wird heute allgemein eine Wucherung und Vermehrung der Zellen der Stachelschicht, und zwar in erster Linie der interpapillären Leisten betrachtet. Die früher angenommene Entwicklung aus den Haarfollikeln oder gar den Talgdrüsen (VIRCHOW, BENDA u. a.) wird heute allgemein abgelehnt. Diese Wucherung führt zu einer Abflachung des Papillarkörpers bzw. zur Beiseitedrängung und Verschmäle-

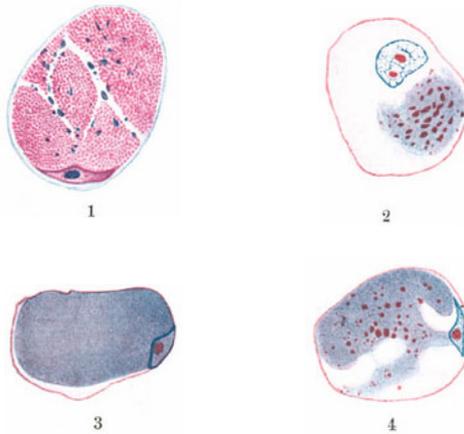


Abb. 67. Molluscum contagiosum. Feinere Zellveränderungen. 1 – geblähte, von „Elementarkörperchen“ durchsetzte Retezelle, 2–4 plastinartige Reaktionsprodukte der Zelle. Färbung: 1 Giemsa V = 1500:1. 2, 3 und 4 Methylgrün-Pyronin. V = 1050:1. (Sammlung LIPSCHÜTZ.)

rung der benachbarten Papillen. Mehrere derart wuchernde Epithelleisten nähern sich schließlich einander und preßen die zwischengelagerten Bindegewebsschichten zu langen schmalen Septen zusammen. Die im Inneren der einzelnen Leisten einsetzende Epithel-degeneration mit ihrer starken Anschwellung der einzelnen Epithelien, treibt diese zu säckchenartigen Gebilden auf, die dann halbkugelig gegen die Cutis vordringen. Sie alle zusammen bilden das Molluscum contagiosum. Man muß dabei wohl annehmen, daß diese proliferierenden Epithelien gleichzeitig einen Schutzwall gegen das Vordringen der sicherlich vorhandenen Erreger in die nächste Umgebung bilden. Denn sonst bliebe es unerklärlich, warum die Wucherung sich auf derartig kleine umschriebene Herde beschränkt. An den Umwandlungsvorgängen beteiligen sich, wie wir gezeigt haben, sowohl Zellkern wie Protoplasma.

Nachdem es CASAGRANDI gelungen ist, im Preßsft des Molluscum contagiosum filtrierbare, bewegliche, auch färberisch leicht darstellbare Gebilde zu finden, und LIPSCHÜTZ ähnliche Gebilde, wie sie BORREL mit LÖFFLERS Beizmethode bei Epithelioma contagiosum der Tauben fand, im Ausstrich menschlicher Mollusca contagiosa darstellte, SCHERBER den CASAGRANDISCHEN entsprechende Körperchen auch im Dunkelfeld nachwies, scheint die Klärung der Ätiologie des Molluscum contagiosum in aussichtsvollem Fortschritt. Inwieweit jedoch die Einschlüsse spezifische Ursache oder spezifische Folge der Infektion (MICHAELIS) sind, inwieweit diese tatsächlich auf die Einwirkung eines belebten Virus zurückzuführen ist oder auf einen von den Epithelien erzeugten Giftstoff (SANFELICE), ob ersteres den von CAMPANA, LIPSCHÜTZ u. a. (Strongyloplasmen) beschriebenen Gebilden entspricht, bedarf noch weiterer Untersuchung.

III. Tierische Parasiten und Fremdkörper.

A. Tierische Parasiten.

Die für unsere Darstellung angestrebte Vollständigkeit läßt sich für den nunmehr zu erörternden Abschnitt nicht in dem gewohnten Ausmaß aufrecht erhalten. Die große Zahl der tierischen Parasiten einerseits, die im Gegensatz dazu bei den höher organisierten festzustellende Einheitlichkeit der durch sie ausgelösten Veränderungen an der äußeren Haut, verlangen und gestatten hier eine Beschränkung. Diese kann gewissermaßen beispielhaft aus den einzelnen Gruppen der Protozoen, der Vermes und der Arthropoden besonders kennzeichnende Vertreter bzw. Veränderungen bezeichnender Art zur Darstellung auswählen.

Insbesondere gilt dies für die große Zahl der höher organisierten, meist nur vereinzelt oder in geringer Anzahl den Menschen befallenden Parasiten aus der Reihe der Würmer und Gliederfüßer. Innerhalb der einen bzw. anderen Gruppe sind die Gewebsveränderungen klinisch sowohl wie histologisch vielfach gleichartiger Natur, so daß die Wiedergabe aller Möglichkeiten lediglich eine stete Wiederholung sein würde.

1. Durch Protozoen hervorgerufene Hautveränderungen.

Die größere Mannigfaltigkeit finden wir bezeichnenderweise bei der niederstehenden Gruppe, bei den Protozoen.

Bei der

Malaria

sind die verschiedenartigsten erythematösen, urticariellen, rubeola-masernartigen (WALTER-HÖFER) und auch hämorrhagischen Exantheme neben den bekannteren, schwarzbraunen Hyperpigmentierungen der Haut beobachtet worden. Mehrfach wird auch das Auftreten von Hautgangrän sowohl bei den akuten als auch chronischen Formen der Erkrankung erwähnt (PAISSEAU und LEMAIRE). Genauere histologische Untersuchungen liegen jedoch nur über ein eigenartiges, von BRAUER wiederholt beobachtetes und von ihm und FRAENKEL 1921 beschriebenes *Exanthem* vor, das allerdings von anderer Seite (ZIEMANN, MÜHLENS) in seiner Beziehung zur Malaria noch bezweifelt wird. Es handelt sich um rötliche bis blau- oder braunrötliche, verschieden große, petechiale, von einem schmalen, leicht bläulichroten Hof umgebene Flecke, die besonders an den Streckseiten der Arme, aber auch an anderen Körperstellen auftreten können.

Die histologischen Veränderungen waren ähnlich jenen, die auch an anderen Organen (Gehirn, DÜRCK) beobachtet wurden. Es handelt sich in der Hauptsache um einen entzündlichen Prozeß, der mit einer Verstopfung der größeren und kleineren Arterienästchen der Haut sowie zelliger Infiltration des vasculären und perivasculären Gewebes einhergeht. Die Thromben bestanden zum Teil aus polynucleären Leukocyten, durchsetzt mit spärlichen roten Blutkörperchen, zum Teil aber aus überwiegend grobscholligen, mehr oder weniger hyalinisierten Massen vielfach veränderter Zellen und Chromatinbröckel. Der Gefäßverschluß war durchaus nicht immer derart, daß die Blutzirkulation völlig aufgehoben schien. Der Austritt der roten Blutkörperchen, die sich in der Umgebung der veränderten Gefäße reichlich vorfanden, mußte mangels grob sichtbarer Gefäßwandstörungen auf Diapedese zurückgeführt werden. Erwähnenswert erscheint noch das Auftreten eigenartiger, außerordentlich stark lichtbrechender

kugeliger Gebilde innerhalb der Zellinfiltrate, deren Form auffallend an die Gestalt eines Malariaplasmodiums erinnerte. Auf das Steckenbleiben dieser Gebilde in den Arterien möchte FRAENKEL die Leukocytenansammlung in den Gefäßen und alle weiteren in der Haut festgestellten Veränderungen zurückführen.

Eine differentialdiagnostische Bedeutung, etwa wie beim Fleckfieberexanthem, kommt diesen Veränderungen nach FRAENKEL nicht zu.

Auch bei der

Schlafkrankheit (Trypanosomiasis)

des Menschen wurden eine Reihe von Hautveränderungen beschrieben. In einer Minderzahl von Fällen tritt an der Stelle des Stiches der *Glossina palpalis* eine Rötung und Schwellung auf, die sich innerhalb 24 Stunden zu einer sehr schmerzhaften, mit Lymphdrüsen-schwellung einhergehenden, bald furunkel-, bald erysipelartigen Entzündung steigert, nach einigen Tagen jedoch, ohne daß es zur Vereiterung kommt, zurückgeht.

Auch im Laufe der Erkrankung, oft noch vor dem Fieberausbruch, oder gleichzeitig und auch später wie dieses, werden häufigflüchtige Ödeme und Erytheme beobachtet. In Gestalt roseola- bis handtellergrößer, unscharf begrenzter, runder oder unregelmäßiger Flecken überziehen sie den Körper, in wechselnder Zahl verstreut oder auch auf weite Strecken zusammenfließend. Daneben finden sich, und das scheint häufiger der Fall zu sein, circinäre Erytheme, die, ebenso wie jene, oft mehrere Tage und Wochen andauern, oder aber auch schubweise auftreten und wieder verschwinden.

Histologisch handelt es sich bei diesen Erythemen um ein entzündliches Ödem mit geringgradiger, perivasculärer, lymphocytärer Zellinfiltration. Jedoch sind die Veränderungen, sowohl im Bindegewebe wie an den Gefäßen, außerordentlich gering.

Diese Erytheme sind höchstwahrscheinlich auf die unmittelbare Gegenwart des *Trypanosoma gambiense* zurückzuführen, das man in dem aus den Efflorescenzen gewonnenen Blut reichlich nachweisen kann.

Orientbeule (Leishmaniose).

Unter dem Namen einer „endemischen Beulenkrankheit der warmen Länder“ (Orientbeule) werden eine Reihe klinisch sehr ähnlicher Beobachtungen zusammengefaßt, die je nach dem geographischen Vorkommen als Bagdad-, Delhi-, Nil-, Biskra-, Aleppo-, Jericho-, Mila-Beule oder Yemen-, Sahara-Geschwüre bezeichnet worden sind. An unbedeckten Körperstellen, vor allem Händen, Beinen, Gesicht, entstehen kleine, zunächst Insektenstich ähnliche, hämorrhagische Punkte mit gerötetem Hof, die sich allmählich zu acneähnlichen Papeln entwickeln. Diese wachsen nach und nach zu größeren Knoten heran und zeigen dann vielfach in der Mitte ein kleines, bald vereiterndes Bläschen, das platzt und zu einer manchmal Austerschalen ähnlichen Kruste eintrocknet. Unter dieser Kruste liegt ein kleines eiterndes Geschwür, das nach einiger Zeit größer wird, während die umgebende Haut sich wölbt und ein blaurot verfärbtes, glattes oder auch runzeliges, warzenartiges Aussehen annimmt. Sekundäre oder gar primäre Schleimhauterkrankungen sind bei Erkrankungsformen der alten Welt außerordentlich selten, im Gegensatz zur amerikanischen L. (Buba), wo die primäre Schleimhauterkrankung und ein schwerer Verlauf fast zur Regel gehören. Die Krankheit kann auch ohne Geschwürsbildung verlaufen; es entstehen dann Knoten etwa von Nußgröße. Man ist neuerdings geneigt, klinisch zwei Grade der Infektion anzunehmen: eine schwächere mit kleineren vielzähligen Herden und schneller Heilung und eine stärkere, mit vielen großen langsam heilenden Beulen (CANAN); in anderen Fällen wieder findet sich auch nur eine einzige Beule vor. Schmerzen löst die Veränderung nicht aus, lediglich einen starken Juckreiz. Sie ist autoinokulabel und auch von Mensch zu Mensch, sowie auf Tiere übertragbar.

In dem frisch untersuchten blutig-eitrigem Sekret findet man meist eine Anzahl auffallend großer Zellen, die in ihrem Innern glänzende, rundliche oder

auch ovale Körperchen enthalten. Diese Körperchen finden sich gelegentlich auch frei vor. Es handelt sich dabei um den Krankheitserreger, ein Protozoon, das heute allgemein als *Leishmania tropica* (WRIGHT) bezeichnet wird.

Es sind spindelförmige, länglich ovale, an beiden Enden spitz zulaufende oder auch an einem Ende etwas abgerundete Gebilde von eigentümlich hyalinem Aussehen und scharfer Begrenzung. In der Mitte enthalten sie meist ein rundes Chromidienkorn: den Makronucleos. Daneben findet sich in dem von vielen Vakuolen durchsetzten Zellkörper ein Mikronucleos (Blepharoplast). Die Kultur aus dem Tierversuch ist neuerdings JESSNER und AMSTER gelungen.

Auf der Höhe der Entwicklung zeigt das histologische Bild sehr große Ähnlichkeit mit tuberkulösem Granulationsgewebe (LEVIS und CUNNINGHAM, RIEHL, UNNA, BETTMANN u. a.). Es ist ausgezeichnet durch seinen Gehalt an den eigentümlichen, manchmal in großen Haufen zusammen-

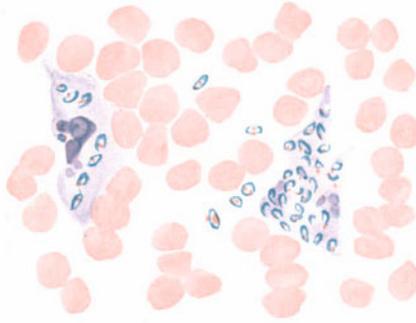


Abb. 68. Orientbeule. Geschwürssaft.
Leishmanien teils frei, teils in Makrophagen.
O = 1260:1; R = 1000:1.
(Sammlung BETTMANN.)

liegenden, Parasiten beherbergenden Makrophagen. Diese liegen in ein Granulationsgewebe eingebettet, das in allen Schichten sehr zahlreiche Plasmazellen, Lymphocyten, dagegen wenige polynucleäre Leukocyten, Eosinophile und Mastzellen enthält. Man kann dabei mit einer gewissen Regelmäßigkeit drei unregelmäßig ineinander übergehende Schichten dieses Granulationsgewebes unterscheiden.

In Epidermisnähe bewirkt es deren starke Verdünnung auf wenige Zellen. Die Hornschicht ist dann vielfach abgehoben, die übrigen Schichten

verschmälert, die Leisten oft völlig verstrichen, das Ganze von polynucleären Leukocyten in wechselnder Zahl durchsetzt. Diese sammeln sich über dem eigentlichen Geschwür, wo die Epidermis völlig eingeschmolzen ist, zu einem wechselnd großen Absceß an, in dem die oben erwähnten parasitenhaltigen Makrophagen oft nachzuweisen sind. An anderen Stellen sind die Veränderungen des Epithels geringer; die Stachelzellen sind vakuolär geschwollen, die Intercellulärräume ödematös verbreitert, das Epithel wuchernd und stellenweise tief in die Cutis vordringend, dabei Mitosen in wechselnder Zahl, namentlich im Stratum basale enthaltend. Im großen ganzen sind die Epidermisveränderungen ebenso wie die Gestaltung des Papillarkörpers jedoch nur Folgen der Cutiserkrankung und daher von der Entwicklung des Infiltrates weitgehendst abhängig.

Dieses Infiltrat besteht aus Rund- und Plasmazellen, die meist perivascular angeordnet sind, sowie teils in Gruppen, teils vereinzelt auftretenden Zellen, die vergrößerten Bindegewebszellen entsprechen und vereinzelt Parasiten in wechselnder Zahl enthalten. Diese parasitenhaltenden Makrophagen finden sich sowohl im Bindegewebe als auch im Epithel, und zwar hier meist zwischen den Basalzellen. Daneben beteiligen sich noch einzelne Fibroblasten und wechselnd viele Leukocyten am Aufbau des Infiltrates. Die Makrophagen stammen, wie das sich bei genauer Durchsicht jedes Schnittes ohne weiteres erkennen läßt,

von vergrößerten Bindegewebszellen ab. Eine Beziehung zu den Endothelien der Lymphgefäße, die oft ganz gleich aussehen, wie diese Makrophagenmutterzellen, glaubt REINHARDT ablehnen zu dürfen, da er in jenen niemals Parasiten nachweisen konnte. Es handelt sich nach ihm vielmehr um umgewandelte Bindegewebszellen, wie sie ähnlich bei Kala-Azar in Milz und Leber auftreten.

Die voll entwickelten, parasitenhaltigen Zellen erreichen eine Größe von 10–30 μ bei 7–12 μ Breite; sie sind rundlich, polygonal oder auch unregelmäßig geformt und mit Ausläufern versehen. Die Parasiten finden sich in manchmal sehr großer Zahl ins Protoplasma dieser Zellen eingebettet. Sie treten im tuberkuloiden Stadium der Erkrankung im Schnitt so gut wie ausschließlich nur intracellulär auf, so daß ihr gelegentliches freies Vorkommen im frischen Präparat wohl als Kunstform gedeutet werden darf, soweit nicht hier andere Bedingungen vorherrschen (s. unten). Neben den Parasiten finden sich manchmal auch Leukocyten oder Kernreste in diesen Zellen.

Zur tieferen Cutis hin begrenzt jene Zone ein gefäßreiches Granulationsgewebe, von dem aus zarte Gefäßschlingen und Capillaren in das darüber liegende Infiltrat hineinreichen, vielfach von stärkeren Blutergüssen umgeben. In dieser Gefäßzone finden sich Makrophagen nur noch vereinzelt und nur wenige Parasiten enthaltend, während die perivascularäre Plasma- und Rundzelleninfiltration noch ziemlich ausgedehnt sichtbar ist. Außerdem treten in dieser und vereinzelt auch in der darüber liegenden Zone Riesenzellen auf, die zusammen mit zahlreichen Epitheloiden und Lymphocyten, gelegentlich auch Russelkörpern (JESSNER), dem Infiltrat jenes tuberkuloide Aussehen verleihen. Das elastische und kollagene Gewebe ist im Bereiche des Krankheitsherdes zugrunde gegangen. Es findet sich nur noch in vereinzelt Resten, und zwar um so mehr, je weiter man aus der Infiltrationszone heraustritt.

Das eben geschilderte Bild trifft jedoch nur für eine gewisse Zahl der erhobenen Befunde zu. Vereinzelt wurde ein tuberkuloider Aufbau nicht festgestellt, (KUHN, BROcq und VEILLON, TERRA, AIMENARA u. a.); es fanden sich lediglich uncharakteristische Entzündungsvorgänge, die diagnostische Rückschlüsse überhaupt nicht gestatteten. Dieser an und für sich unerklärliche Widerspruch ist erst neuerdings durch experimentelle Untersuchungen (KYRLE und REENSTIERN, JESSNER und AMSTER) verständlich gemacht worden. Es konnte nachgewiesen werden, daß wir kurz nach der Infektion bei den Versuchstieren jene banalen Veränderungen vorfinden, die durchaus den einzelnen am Menschen gemachten Erfahrungen entsprechen. Das Gewebe ist von Erregern förmlich überschwemmt, die zum Teil frei, zum Teil in großen Zellen liegen, während es zu einer Gewebsreaktion nur im Sinne einer banalen Entzündung, nicht aber zur Entwicklung eines „spezifischen Infiltrates“ zu kommen pflegt. Erst in den späteren Stadien tritt die tuberkuloide Gewebsstruktur mehr in den Vordergrund, während die Zahl der Parasiten mehr und mehr abnimmt. Also auch hier eine veränderte Reaktionsfähigkeit der Haut gegenüber den Erregern (JADASOHN), wie das so oft schon festgestellt werden konnte.

Diese Untersuchungsergebnisse machen ohne weiteres die verschiedenen histologischen Bilder verständlich; sie sind andererseits auch ein wertvoller Fingerzeig für die formale Genese des tuberkuloiden Gewebsaufbaus (allergische Gewebsreaktion) überhaupt. Auf diese Frage sei hier nur kurz hingewiesen; sie ist bei der Tuberkulose der Haut ausführlich besprochen worden.

Differentialdiagnose: Differentialdiagnostisch kommen neben *Acne vulgaris*, *Follikulitis*, *Impetigo* und *Furunkel* vor allem *Lues* und *Tuberkulose* in Betracht, letztere namentlich in Form des *Lupus verrucosus* (JEANSELME). Auch die *Framboesie* kann gelegentlich eine gewisse Ähnlichkeit zeigen, jedoch wird der Parasitennachweis eine Entscheidung hier ebenso ermöglichen,

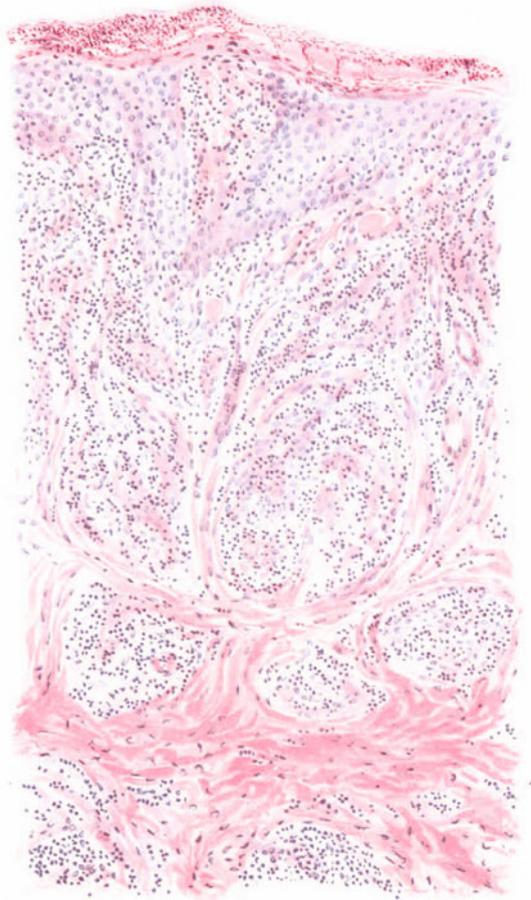


Abb. 69. Orientbeule. Etwa 5–6 Wochen alter Knoten. Übersichtsbild. Tuberkuloide Gewebsstruktur. Hämatoxylin-Eosin. O = 128 : 1; R = 100 : 1. (Sammlung KYRLE.)

wie bei dem klinisch manchmal auffallend ähnlichen syphilitischen Primäraffekt, mit dem die Orientbeule histologisch zu Beginn ihrer Entwicklung eine gewisse Übereinstimmung zeigen kann.

Als

Hautleishmanoid

beschrieb BRAHMACHARI 1922 eine eigentümliche Hautveränderung, die in Gestalt mehr oder weniger ausgedehnter Knoten und Knötchen, sowie weißlicher, rötlicher und brauner Flecke auf der Haut von Kala-Azar-Kranken aufgetreten war, die durch Antimonbehandlung geheilt schienen. Die Kranken waren in ihrem Allgemeinbefinden nicht gestört.

In Ausstrichpräparaten der Efflorescenzen ließen sich Leishmanien feststellen, die innerhalb großer mononucleärer, seltener innerhalb polymorphkerniger Leukocyten, hauptsächlich aber in großen, wahrscheinlich vom Endothel abstammenden Zellen lagen.

Die geweblichen Veränderungen scheinen alles in allem den bei nicht ulcerierter Orientbeule zu beobachtenden sehr ähnlich gewesen zu sein. Sie fanden sich nur im Corium, einerseits ins Stratum papillare, andererseits bis zur Subcutis reichend, und zwar in Gestalt eines aus dichten Zellinfiltraten zusammengesetzten Granulationsgewebes. In der Hauptsache handelte es sich um säulenförmig angeordnete große Zellen, zwischen welche junge Fibroblasten und feine Capillaren eingelagert waren. Die Erreger fanden sich hauptsächlich in jenen großen Zellen, die ihrer ganzen Gestalt nach am ehesten als Abkömmlinge der Capillarwandendothelien angesprochen werden mußten. Das Zellinfiltrat war von zahlreichen jungen Gefäßschlängen durchzogen, deren hypertrophisches — von Leishmanien befallenes — Endothel hier und da das Capillarlumen völlig abschloß. Die Parasiten tragenden Zellen lagen hauptsächlich dicht unter der Epidermis; nach den tieferen Cutisschichten hin wurde ihre Zahl schnell geringer. Die Epidermis oberhalb dieses außerordentlich gefäßreichen Granulationsgewebes war nur insoweit verändert, als sie durch jenes gedehnt und daher in ihren sämtlichen Schichten sehr stark verdünnt erschien.

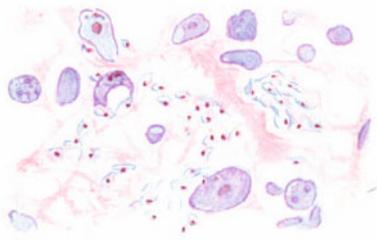


Abb. 70. Orientbeule. Leishmanien im Gewebe. O = 1100 : 1; R = 1000 : 1. (Sammlung KYRLE.)

Amöben-Erkrankungen der Haut

scheinen außerordentlich selten zu sein; sie wurden im Anschluß an Amöben- (Entamoeba-histolytica- u. a.) Infektion des Magen-Darmtractus meist in den Tropen beobachtet (ENGMAN und HEITHAUS, HEIMBURGER u. a.).

Klinisch handelt es sich um Geschwüre, meist am Rumpf, sei es infolge Durchbruchs von Eingeweide-Abscessen (Leber, Darm) oder im Anschluß an Eingriffe, die zu deren Eröffnung führten.

Die Amöben wurden — meist als runde oder längliche, seltener als Pseudopodien führende Gebilde — im Geschwürseiter, besonders reichlich jedoch in den Blut- und Lymphcapillaren des subcutanen Granulationsgewebes nachgewiesen. Der gewebliche Aufbau der Geschwüre entspricht im großen ganzen dem chronisch-pyogener Abscesse, an deren Entwicklung die stets vorhandene Mischinfektion mit Staphylo- und Streptokokken sicherlich beteiligt ist.

2. Durch Würmer hervorgerufene Hautveränderungen.

Die durch Würmer verursachten Hautveränderungen spielen eine verhältnismäßig nur geringe Rolle. Man kann genetisch drei Gruppen unterscheiden, je nachdem die Würmer erstens lediglich die Haut als Durchgangspforte benutzen, oder zweitens sich unter besonders günstigen Bedingungen dort einmal ansiedeln und schließlich drittens ihr Aufenthalt in bzw. unter der Haut die Regel ist.

Die Zoologie pflegt bei den Würmern zwei Hauptgruppen zu unterscheiden: die Nematoden (Faden- oder Rundwürmer) und die Plathelminthen (Plattwürmer); bei diesen kennt man noch zwei Unterabteilungen, die Trematoden oder Saugwürmer und die Cestoden oder Bandwürmer.

Nematoden.

Von den Würmern, die lediglich die Haut als Eintrittspforte in den Körper benutzen, ist vor allem das *Anchylostomum duodenale* zu erwähnen, an welchem erstmalig diese merkwürdige Art der Infektion mit Darmparasiten durch die äußere Haut

nachgewiesen wurde (Looss u. a.). Die reifen Larven (über die Entwicklung der Würmer usw. muß auf die Lehrbücher der Zoologie verwiesen werden) bohren sich durch die Epidermis, hauptsächlich die Haarfollikel, in die Haut ein; sie wandern zur Cutis vor, um von dort mit dem Blut- und Lymphstrom durch den Körper verbreitet zu werden. Der „Primäraffekt“ auf der äußeren Haut besteht lediglich in einem leichten Brennen, dem später Rötung und leichte Schwellung folgen; aber auch dies nicht immer. Ist die Zahl der einwandernden Larven eine besonders große, so kann es zu krätzeartigen oder auch Veränderungen kommen, die an papulo-vesiculöse Ekzeme erinnern (ground itch). Als Eingangspforte kommt in der Hauptsache naturgemäß die Haut der Fußsohlen, insbesondere

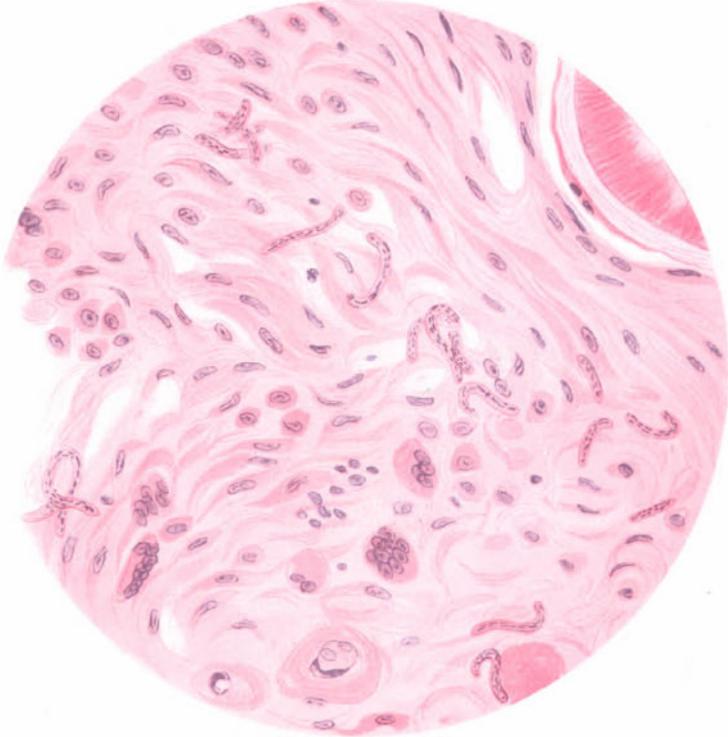


Abb. 71. *Filaria volvulus*. (Neger, 30jähr., Knoten über der Spina scapulae.) Wurmembryonen im entzündeten Geschwulstgewebe mit Plasma- und Riesenzellen. Unten rechts Teil eines älteren Wurmes, quer getroffen. Hämatoxylin-Eosin. O = 320 : 1; R = 320 : 1. (Sammlung E. HOFFMANN.)

die der Zwischenzehnräume in Frage; aber auch die Hände und andere Stellen. Histologische Untersuchungen über diese Hautveränderungen sind mir nicht bekannt.

Unter besonders günstigen äußeren Bedingungen kann sich der *Oxyuris vermicularis* auf und in der Haut ansiedeln. Der Juckreiz, den die namentlich nachts aus dem Darm in die Umgebung des Anus auswandernden Parasiten auslösen, führt zum Kratzen und dieses zusammen mit dem oft zu beobachtenden schleimig-serösen Ausfluß aus dem Anus (Proktitis) zu entzündlichen Veränderungen in der Gegend des Perineums, aber auch der Inguino-Cruralfalteln, gelegentlich auch der Regio hypogastrica und des oberen inneren Abschnittes der Oberschenkel. Die als *Oxyuriasis cutanea* (МАЈОЦЧИ) oder *Dermatitis oxyurica* (VIGNOLO-LUTATI) bezeichnete Veränderung, die vielleicht schon früher von SZERLECKY und MICHELSON beobachtet worden ist, äußert sich in einer umschriebenen Rötung der Haut, die mit einer „seifenähnlichen, stinkenden, aus Membranen macerierter Epidermis und serösen Exsudates bestehende Masse“ (МАЈОЦЧИ) bedeckt ist. In diesen Epidermismembranen finden sich außer zerfallenden Epidermiszellen und Leukocyten, Eier und Embryonen der Oxyuren in den verschiedenen Entwicklungsstadien.

Während derartige Beobachtungen nur ganz vereinzelt bekannt geworden sind, hat eine andere Gruppe von Nematoden, die der **Filarien**, eine weit größere Bedeutung erlangt, namentlich als Erreger tropischer Erkrankungen. Als Ursache von Hautveränderungen kommen jedoch auch von diesen nur wenige in Betracht, vor allem die *Filaria Bancrofti*. Die hauptsächlich im Lymphgefäßsystem schmarotzenden Würmer verursachen neben variköser Erweiterung der Lymphgefäße und Entzündung der Lymphdrüsen sekundär elephantiasisartige Veränderungen, besonders an den unteren Extremitäten und den Geschlechtsorganen (Lymphscrotum, Lymphvaricen der Haut). Vielfach führt dann die ödematöse Durchtränkung der Haut zu Sekundärinfektionen mit banalen Eitererregern. Aber auch ohne

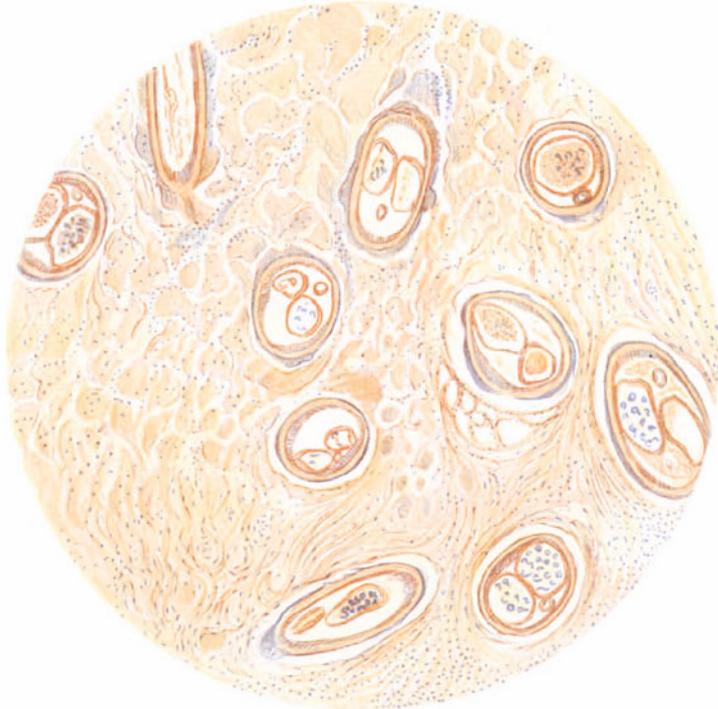


Abb. 72. *Filaria volvulus*. Subcutaner haselnußgroßer Knoten (wahrscheinlich *Filaria Bancrofti*). Durchschnitt durch reife männliche und weibliche Würmer; in den Uterinschläuchen Eier oder Embryonen. Ringsherum nekrotische Massen und Schollen, von mehr oder weniger reichlichen Zellen durchsetzt. O = 40 : 1; R = 40 : 1. (Sammlung E. HOFFMANN.)

derartige Mischinfektionen entsteht allmählich eine intensive Bindegewebsneubildung, damit Verdickung des Unterhautzellgewebes und schließlich das wohlbekannte Bild der Elephantiasis (über diese siehe Abschnitt: Zirkulationsstörungen der Haut).

Besondere Erwähnung verlangt noch die *Filaria loa*, die besonders durch ihre ausgedehnten Wanderungen im subcutanen Bindegewebe erhebliche Störungen hervorrufen kann. Sie findet sich vor allem an den Händen und Füßen, unter der Conjunctiva der Augen u. a. Die wandernden Würmer rufen schmerzhaft entzündliche Schwellungen der Haut hervor (Calabarschwellung), die nach wenigen Tagen wieder abklingen, um an anderen Stellen erneut zu beginnen.

Hierher gehört ferner die *Onchocerca volvulus*, die besonders an der Westküste Afrikas vorkommt. Sie führt zu erbsen- bis taubeneigroßen Knoten im Unterhautzellgewebe, die lediglich mechanische Beschwerden verursachen. Diese scharf gegen die Umgebung abgekapselten Tumoren enthalten zahlreiche Würmer und Embryonen; sie sind in ihren zentralen Abschnitten meist nekrotisch, an der Peripherie sahen HOFFMANN und

HALBERSTÄDTER eigenartige geblähte große Zellen und Riesenzellen. Wurm-Embryonen fanden sich auch in den Lymphspalten außerhalb des Tumors bis dicht unter das Epidermis-epithel. In älteren Tumoren nimmt die bindegewebige Außenschicht allmählich an Dicke zu, indem vom Rande her in der Mitte gelegene, strukturlose, schleimige, mit zahlreichen Leukocyten durchsetzte, die Würmer enthaltende Masse durch einwandernde Gefäße organisiert wird. OUZILLEAU, LAIGRET und LEFRON führen auch eigenartige Hautveränderungen anderer Art (Pseudo-Ichthyose, Xerodermie und Lichenisation, achromatische Flecke an den Gliedmaßen, die an lepröse Flecke erinnern) auf die Gegenwart der Onchocerca zurück, eine Annahme, die allerdings von anderen Forschern (MONPELLIER u. a.) bestritten wird.

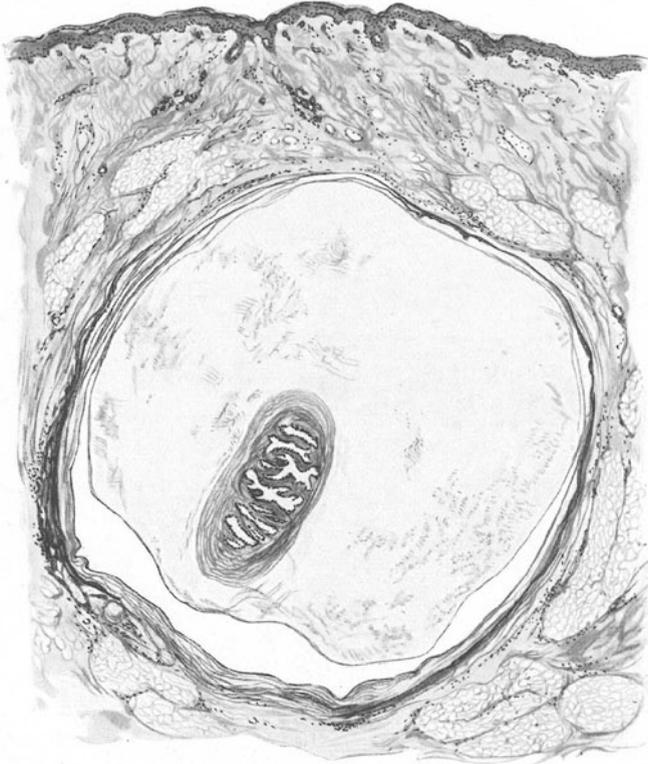


Abb. 73. *Cysticercus cellulosae*. (♂, 33jähr., Brusthaut.) Der quergetroffene Parasit liegt in einer Blase, die von einer Bindegewebskapsel eingeschlossen ist. Geringgradige Gewebsreaktion in der Umgebung. O = 16 : 1; R = 14 : 1. (Sammlung P. SCHNEIDER.)

Schließlich wäre hier noch die *Filaria medinensis* (Guineawurm, *Dracunculus Persarum*) zu erwähnen, die zu den bereits GALEN bekannten und von ihm als *Drakontiasis* bezeichneten Hautveränderungen führt. Die Larven gelangen mit dem Trinkwasser in den Magen des Menschen, wandern durch die Gewebe, wobei wahrscheinlich die Befruchtung erfolgt und die Männchen absterben. Die Weibchen erreichen schließlich die Haut, und zwar suchen sie merkwürdigerweise stets solche Körperstellen auf, wo sie die meiste Aussicht haben, beim Durchbruch durch die Haut ihre Larven in Wasser abzustößen (Fuß, Unterschenkel). Ob der Guineawurm vor seinem Durchbruch durch die Haut Giftsubstanzen ausscheidet (FAIBLEY), die über der Durchbruchstelle zu lokaler Nekrose und zur Bildung der bekannten „Blase“ führen, ist noch nicht sicher festgestellt. Die vielfach beobachteten Urticariaanfalle bei den Erkrankten werden teils ebenfalls auf diese Giftstoffe, teils darauf zurückgeführt, daß absterbende oder nicht zum Durchbruch gelan-

gende Würmer ihre Larven in das Gewebe entleeren. Nach dem Platzen der Blase steckt der Guineawurm in einer Bindegewebsseide, aus der er früher durch Aufwickeln auf ein Hölzchen herausgezogen wurde. Heute ist dieses uralte Verfahren durch sicherere ersetzt. Nematoden (*Gnathostoma*, *Agamone matodum migrans*) sind auch als Erreger einer Creeping eruption (s. d.) nachgewiesen worden (TAMURA, KIRBY-SMITH, DOVE und WHITE u. a.).

Unter den

Plathelminthen

kommt vor allem den **Cestoden** eine besondere Bedeutung zu, und zwar dann, wenn ausnahmsweise einmal die Oncosphären in den menschlichen Magen aufgenommen werden und hier ihre Embryonalhüllen verlieren. Die freiwerdenden Embryonen durchbohren die Magen- bzw. Darmwand und werden mit dem Blut- und Lymphstrom verschleppt. Im Unterhautzellgewebe u. a. führen sie zu zahlreichen Knotenbildungen, die die Finnen (*Cysticercus*) umschließen.

Diese machen an und für sich keine Beschwerden. Sie werden oft mit Lymphknoten oder auch mit syphilitischen Gummen verwechselt. Als besonders kennzeichnend gilt die knorpelharte Resistenz dieser Knoten (LEWIN). In der Subcutis finden sich die *Cysticercen* als kleine Abscesse, die von einer wohl erhaltenen (*Cysticercen*-) Membran ausgekleidet sind. Nach außen hin umschließt diese ein zellreiches, entzündliches Granulationsgewebe, das zu innerst aus einer Lage wuchernder Bindegewebszellen und Riesenzellen, nach außen aus jungen Bindegewebszellen, Lymphocyten und zahlreichen Plasmazellen besteht. Hin und wieder wurden cholestearinartige, doppelbrechende Substanzen in den Zellen des Granulationsgewebswalles nachgewiesen (STUMPF).

Ähnliche Knotenbildungen kann die Larve einer *Botriocephalus* art hervorrufen, die namentlich in Japan (*Sparganum proliferum*), aber auch in Amerika beobachtet wurde und gelegentlich zu acneartigen Hautveränderungen geführt hat (STILES). Aus diesen Knötchencysten kann man die kleinen, in eine schleimartige Masse eingehüllten Würmer leicht entfernen. Gelegentlich kommt es auch hier zu elephantiasischen Schwellungen einzelner Gliedmaßen (IJIMA).

Der Vollständigkeit halber erwähnen wir aus der Gruppe der **Trematoden** schließlich noch die *Bilharzia*, eine Schistosomeninfektion, die in erster Linie zwar zu Erkrankungen des Urogenitalapparates, aber auch zu entzündlichen, tumorartigen Veränderungen (*Bilharziatumoren*) an der äußeren Haut und Schleimhaut führt. Auch hier erfolgt das Eindringen der getrennt geschlechtlichen Parasiten durch die Haut, wobei es zu erythematösen und urticariellen Veränderungen kommt (CAWSTON). Der Parasit lebt im Blut (Pfortader, Beckenvenen u. a.), setzt hier seine Eier ab. Die Eier gelangen aus den Gefäßen in das Gewebe und rufen hier die schweren Gewebsveränderungen hervor.

3. Durch Arthropoden verursachte Hautveränderungen.

a) Arachnoidea.

Die wichtigste der durch Acari entstehenden Hautveränderungen ist die

Scabies.

Die Krätze wird durch eine bereits 1634 von MOUFFET beschriebene, aber erst 1834 nach der Demonstration RENUCCIS in der ALIBERTSchen Klinik allgemein als Erreger anerkannte Milbe, und zwar den *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* hervorgerufen. Sie tritt mit Vorliebe an bestimmten Körperstellen auf (Hände, Handgelenke, vordere Achselhöhle, Knöchel, Penis, Mammae); es werden aber auch so gut wie alle Körperteile, für gewöhnlich (s. u.) mit Ausnahme des Kopfes, befallen. Die Veränderung ist subjektiv gekennzeichnet durch ein nachts, in der Bettwärme sich steigernes Jucken, objektiv durch die Krätzzgänge, meist 2—4 mm

lange, graue Streifen von unregelmäßigem Verlauf. Diese finden sich manchmal auf geröteter und infiltrierter oder selbst vesikulöser Grundlage, manchmal auch ohne Entzündungserscheinungen. Die Milbe sitzt am Kopf des Ganges als kleiner weißer Punkt, meist über einem kleinen, tiefer liegenden Bläschen.

Länger bestehende Krätze führt stets zu sekundären Hautveränderungen, die durch Zerkratzen der Efflorescenzen und nachfolgende Infektion mit banalen Eitererregern bedingt sind, und gelegentlich auch „ekzematös“ werden. Dazu kommen Entzündungen der Lymphbahnen und Lymphdrüsen; im ganzen ein außerordentlich buntes Bild.

Die befruchteten Weibchen graben die Gänge, während die Männchen sich an der Oberfläche der Haut in der Nähe der Gangöffnungen aufhalten und bald absterben, nachdem sie der Befruchtung genügt haben. Sie sind kleiner wie die Weibchen, die einer etwa $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{4}$ mm breiten, abgeflachten Eiform entsprechen. Die Weibchen belegen die Gänge mit Eiern, die um so weiter in der Entwicklung vorgeschritten sind, je näher der Eintrittsstelle sie liegen. Die nach einigen (5–6) Tagen austretenden Larven durchbohren an Ort und Stelle die Gänge nach außen, um sich nach der Befruchtung neu einzugraben.

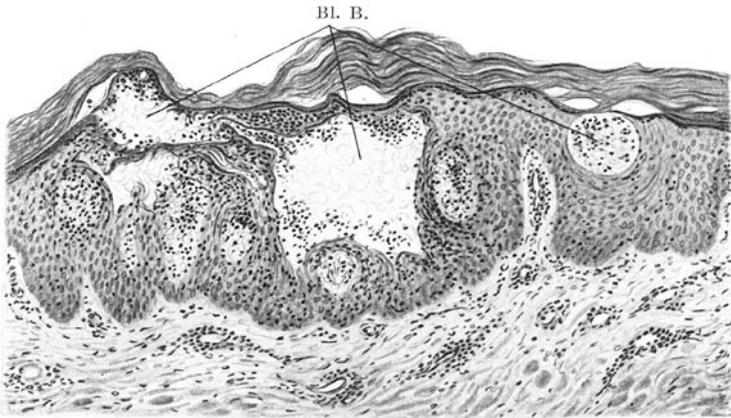


Abb. 74. Scabies. Gänge in der Epidermis. Stachelschicht ödematös geschwollen, von polynucleären Leukocyten und unregelmäßigen, bläschenartigen Hohlräumen (Bl. B.) durchsetzt.
[O = 85 : 1; R = 85 : 1. (Sammlung KYRLE.)

Die Milben bohren sich schräg in die Hornschicht ein, wo sie dann der Oberfläche parallele, bis zu mehreren Zentimetern lange, gerade oder leicht gekrümmte Stollen graben (UNNA). Sie bleiben dabei so gut wie stets innerhalb der mittleren Hornschichtlagen (RIEHL, TÖRÖK, UNNA, JESSNER) und legen ihre Eier quer zur Achse des Ganges hinter sich. An Körperstellen mit breiterer Hornschicht hausen die Milben stets nur in dieser. Überall dort jedoch, wo nur eine zarte Epidermis vorhanden ist, sind die Milben wiederholt unterhalb des Stratum granulosum (SHISCHA, KAPOSI), ja auch im Rete selbst angetroffen worden (MOSLER-KAISER, JESSNER, RAVOGLI); sie wurden sogar (NAGEL, bei Scabies norwegica) unmittelbar unter der Epidermis, im Corium beobachtet. Sämtliche Forscher betonen jedoch, daß überall dort, wo die Milbe — dem gewöhnlichen Verhalten entgegengesetzt — in die eigentliche Stachelschicht eindringt, die Zellen der nächsten Umgebung sehr schnell verhornen, so daß Milbenkörper und Milbengang schließlich auch hier in einer, durch den Reaktionsvorgang sogar verdickten Hornschicht liegen. Tatsächlich handelt es sich in solchen Fällen um Zellen, in welchen ein Kern nicht mehr nachweisbar ist. Von einer wirklichen Verhornung dieser Zellen habe ich mich jedoch nicht über-

zeugen können. Es dürfte sich vielmehr lediglich um abgestorbene Stachelzellen handeln, die in einem „trockenen Milieu“ zugrunde gegangen sind. Bei derartig keratinisierten (?) Gängen vermißte ich das sonst häufig zu beobachtende seröse Exsudat (s. u.); hier wirken sich die toxischen Stoffwechselprodukte der Milben augenscheinlich lediglich in einer trockenen Nekrotisierung aus. Wir hätten uns diesen Zustand also in ähnlicher Weise entstanden zu denken, wie die Entwicklung primärer Knötchen und Bläschen.

Bekanntlich finden sich bei der Krätze neben reaktionslosen Gängen auch entzündlich gerötete Knötchen und Bläschen (RÓNA, JADASSOHN, VOLK), die primär auf die Gegenwart der Milbe zurückzuführen sind. Selbst in kleinsten derartigen Papelchen konnte VOLK mikroskopisch eine Bläschenbildung beobachten. Diese ging aus einem intra- und interepithelialen Ödem hervor, das die gequollenen Epithelien auseinanderdrängte. Die Bläschen enthielten ein seröses Exsudat mit wenigen Leukocyten und schlecht färbbaren, aus dem Zellverbände losgelösten, nekrotisierten Epithelien. Nimmt diese seröse Exsudation zu, so kommt es zu der auch klinisch sichtbaren, rein serösen Bläschenbildung, die sich von der der Papelchen lediglich quantitativ — durch die stärkere Exsudation —, jedoch nicht qualitativ unterscheidet. Oft liegen diese Bläschen völlig in der Stachelschicht, oft aber auch unmittelbar unter der Hornschicht. Die Decke wird daher entweder nur aus dieser oder auch noch aus granulierten oder Stachelzellen aufgebaut; seitlich bilden ödematöse, gelockerte und geblähte Epithelien die Grenze. Die Milbengänge verlaufen meist oberhalb dieser Bläschen innerhalb der Hornschicht. Man darf daher die Bläschenbildung mitsamt dem ihr zugrunde liegenden Ödem wohl auf die Einwirkung von Stoffwechselprodukten der Milben mit nachfolgender, mäßiger, entzündlicher Exsudation zurückführen.

Nicht immer bleibt es jedoch bei einer serösen Ausschwätzung; namentlich an zarten Hautstellen (Penis, Mamillen) finden sich bekanntlich häufig richtige papulöse Gebilde, die gelegentlich wegen ihres Sitzes an diesen Stellen zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben können. Diese Papeln sind auf stärkere Entzündungserscheinungen in der Cutis zurückzuführen. Für gewöhnlich sind diese ja nur gering und beschränken sich auf ein mehr oder weniger ausgesprochenes entzündliches Ödem im Papillarkörper, dessen Blutgefäße erweitert und dessen fixe Bindegewebszellen mäßig gewuchert sind. Je näher der Parasit der Cutis kommt, d. h. überall dort, wo er an dünnen Hautstellen gezwungen ist, stellenweise in die Stachelschicht einzudringen, nehmen diese Cutisveränderungen jedoch an Stärke zu. Dabei kommt es dann auch zu einer cellulären Infiltration. In der Cutis findet sich, manchmal ziemlich tief hinabreichend, ein ausgedehntes, im Zentrum diffuses, in den Randabschnitten mehr perivasculäres, das ödematös geschwollene Gewebe durchsetzendes lymphocytäres Infiltrat. Diese Art der Papelbildung ist von der syphilitischen Papel leicht zu unterscheiden; wenn auch vereinzelt Plasmazellen gefunden werden, so fehlen doch alle für Syphilis kennzeichnenden Gefäßwandstörungen.

Die Epidermis ist über derartig entzündlich veränderten Abschnitten naturgemäß auch stärker in Mitleidenschaft gezogen. Vielfach findet man leichte Blutungen, die die basalen unteren Stachelzellen auseinander drängen. Über solchen Stellen ist — wie übrigens auch häufig über den Bläschen — die granulierten Schicht geschwunden, die Hornschicht parakeratotisch.

Außerordentliche Grade nehmen diese Formen der scabiösen Hautveränderung bei der sog. *Scabies „norwegica“* an. Es handelt sich dabei um keine besonderen Erreger, vielmehr lediglich um sehr lange, über Jahre sich hinziehende Erkrankungen. Sie wurden zuerst aus Norwegen beschrieben (DANIELSSEN, BERGH), seitdem jedoch in den verschieden-



Abb. 75. *Scabies norwegica*. Lamelläre Lockerung der para- bzw. hyperkeratotischen Hornschicht. Akanthose. Perivaskuläre Rundzelleninfiltrate. Krätzmilben in bzw. unter der Hornschicht bzw. in der obersten Stachelschicht. O = 77 : 1; R = 70 : 1. (Sammlung HAUCK.)

sten Gegenden beobachtet. Immerhin beträgt die Zahl der Veröffentlichungen zur Zeit nur etwa 30. In derart vernachlässigten Fällen ist die Haut schmutzig gelb bis braun verfärbt, auffallend trocken, von kleinen, weißen Schüppchen bedeckt, gelegentlich derart entzündlich gerötet (BESNIER, JORDAN), daß sie an eine *Erythrodermia generalisata* erinnert. Außer den von der gewöhnlichen *Scabies* her bekannten Papeln, Bläschen usw. findet man hier dicke Schuppenmassen, die sich vorwiegend an den Prädilektions-

stellen der Scabies, aber auch an Stellen lokalisieren (Kopf, Nacken), wo die Krätze für gewöhnlich nicht vorkommt. Diese Schuppenmassen sind mit dem darunterliegenden Gewebe fest verbunden. Zum Bilde der norwegischen Krätze gehört ferner eine Art *Onychogryphose*; die Milben dringen unter den Nagel, wo sie mit Eiern und Larven eine entzündliche Reizung des Nagelbettes auslösen, die zu der abnormen Hornproduktion führt. Die Lymphdrüsen sind bei den in ihrem Gesamtzustand erheblich herabgekommenen Kranken allgemein geschwollen und vergrößert.

Die gesamte Hornschicht erscheint in solchen Fällen sehr stark verbreitert, oft fleckweise parakeratotisch. Sie ist nicht nur von einfachen Stollen, sondern von einem verwickelten Kanalnetz durchzogen, dessen Gänge schräg oder wagerecht, lagenweise übereinanderlaufen und durch Seitengänge miteinander in Verbindung stehen (UNNA). Innerhalb der Gänge findet man neben einzelnen Milben eine größere Zahl von Eiern und, dem Alter der Gänge entsprechend, mehr oder weniger Faeces. Das Stratum granulosum ist von einer dünnen Schicht verhornter, kernhaltiger und kernloser Zellen bedeckt; nach oben hin wird die parakeratotische Schicht alsbald durch das vollständig verhornte und von dem Gangsystem durchsetzte Stratum corneum abgelöst. Überall dort, wo in der Hornschicht Parakeratose auftritt, fehlt das Stratum granulosum, so daß erstere hier unmittelbar in das Stratum spinosum übergeht. Die Stachelzellen sind in lebhafter Wucherung begriffen. Diese äußert sich nicht nur in einer Verbreiterung der suprapapillären Abschnitte, sondern auch der interpapillären Leisten. Dementsprechend sind die Papillen verlängert und verschmälert, an den Enden oft kolbig verdickt (NAGEL). Sie reichen vereinzelt ganz nahe an die Hornschicht heran, so daß sie von den Milben und Gängen manchmal nur durch wenige Zellen getrennt sind oder gar unmittelbar die Milbe bzw. einen Gang erreichen (s. Abb. 75).

Die entzündlichen Veränderungen der Cutis haben hier erhebliche Grade angenommen. Die Blutgefäße des Papillarkörpers sind erweitert und geschlängelt; dieser selbst von ausgedehnten, teils diffusen, teils perivaskulären, lymphocytären Infiltraten durchsetzt, die sich bis in die unteren Coriumabschnitte hinab verfolgen lassen und hier namentlich um die Hautanhangsgebilde herum besonders deutlich bleiben.

Differentialdiagnose: Auf die leichte Möglichkeit der Unterscheidung scabiöser Papeln am Penis von syphilitischen wurde schon hingewiesen; neben den ausgedehnten Plasmazellherden fehlt vor allem die für die Syphilis kennzeichnende Lymph- und Blutgefäßwanderkrankung. Großer Wert ist früher auf eine Trennung der ekzematösen von den scabiösen „Oberhautkatarrhen“ gelegt worden (UNNA, JOSEPH u. a.). Ich sehe dabei ab von den Mißdeutungen, welche sich die oben beschriebenen, unmittelbar auf die Gegenwart der Acari zurückzuführenden Papel- und Bläschenbildungen diesbezüglich gefallen lassen mußten. Bei unserer heutigen Auffassung vom Wesen der ekzematösen Hautveränderungen erscheint ein solcher Streit im übrigen gegenstandslos. Die Scabies norwegica kann gelegentlich einmal mit der *Psoriasis rupioides* große Ähnlichkeit haben. Histologisch wird der Nachweis der Gänge und Milben stets eine Entscheidung gestatten.

Pathogenese: Die Scabies ist stets auf das Eindringen der Krätzemilbe in die Haut zurückzuführen. Ihr bzw. ihren Stoffwechselprodukten dürfen wir auch die primär auftretenden erythemato-papulösen bzw. vesiculösen Veränderungen zur Last legen. Weitere Umwandlungen jedoch (Pustulation, Pyodermien, Ekzematisation) sind sicherlich sekundärer Natur und haben mit der Scabies als solcher nichts zu tun.

Von anderen Milbenarten kommt als Erreger von Hautveränderungen vor allem der

Leptus autumnalis,

die sechsbeinige, rote Larve einer Trombidiumart (Trombidiasis) in Frage, die sich in Deutschland (Bayern, Sendlinger Beiß), aber auch in anderen Ländern, namentlich in warmen Sommern, zahlreich vorfindet. Die Larve bohrt sich an einer Hautstelle in den Körper ein, mit Vorliebe an den Haarfollikeln und Schweißporen. Die klinischen Erscheinungen werden wahrscheinlich durch Verdauungssekrete der Milben hervorgerufen, die nach deren Tod schnell wieder zu schwinden scheinen. Nach dem Stich treten rote Flecken auf, welchen manchmal ein kurzes anämisches Stadium vorausgeht. Alsbald bilden sich, je

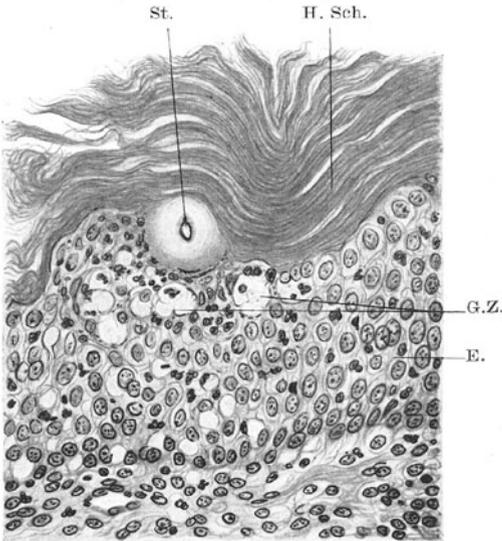


Abb. 76. Leptusstich. Stachel (St.), mantelartig von homogenen nekrotisierten Massen und ödematös gequollenen Zellen (G.Z.) des oberen Rete umgeben. Umschriebenes Ödem der Stachelschicht (E); einzelne polynucleäre Leukocyten. O = 380 : 1; R = 380 : 1. (Sammlung KYRLE.)

nach der Reaktionsfähigkeit der Haut des Gestochenen, verschieden große und stark juckende Papeln, an deren Spitze nach etwa 24 Stunden ein Bläschen auftritt, während die hyperämische Zone hämorrhagisch umgewandelt wird. Das Ödem kann an besonders geeigneten Körperstellen (Scrotum) außerordentlich starke Grade annehmen. Die Papeln bilden sich gewöhnlich innerhalb einiger Wochen zurück. Einzelne Knoten können jedoch viel länger bestehen bleiben.

Bei den Gewebsveränderungen kann man eine aufsteigende Entwicklungs- und eine absteigende Rückbildungsphase unterscheiden (TOOMEY). Die spastische Ischämie dauert nur kurz und ist auf eine Lymphstauung im Stratum subpapillare zurückzuführen. Der darauf einsetzenden Hyperämie entspricht histologisch eine Erweiterung der Capillaren in Papillarkörper und oberer Cutis mit wechselnd starker perivascularer Zellinfiltration. Dazu

kommt eine fibrinöse Exsudation in der Umgebung des Stichkanals, während im Zentrum der Papel bereits sehr frühzeitig ein Zerfall der Epidermis- und auch Bindegewebszellen eintritt. Dieser nekrotische Abschnitt umfaßt meist nur die unmittelbare Umgebung des dadurch von einer hyalin-nekrotischen Scheide umschlossenen Saugrohrs des Parasiten (s. Abb. 76). Das entzündliche Exsudat führt ferner zu einem inter- und intracellulären Ödem und damit zu einer Lockerung des Zellverbandes in der Umgebung des nekrotischen, hyalinisierten Zentrums. Die Gefäße in der unmittelbaren Umgebung dieses Bezirks sind im hämorrhagischen Stadium von kleinen Blutextravasaten umgeben, welche mit dem Exsudatstrom unter Umständen bis in die Epidermis hinaufgeschwemmt werden.

War die Giftwirkung eine stärkere, so kann das entzündliche Ödem zu ausgedehnterer Blasenbildung, auch unterhalb des Stratum basale, und zu einer weitergreifenden, umschriebenen Bindegewebsnekrose führen. Die Rückbildung erfolgt durch Resorption zunächst des flüssigen, dann auch schließlich

des cellulären Exsudats; in Fällen tiefer greifender Bindegewebszerstörung kann diese eine narbige Ausheilung bedingen.

Demodex folliculorum.

Der wurmförmige, 0,1—0,4 mm lange Acarus findet sich in den Talgfollikeln, vor allem des Gesichts, so gut wie bei allen Menschen mit Ausnahme der Neugeborenen und gilt für gewöhnlich als nicht pathogen. Neben den Talgdrüsen bzw. Haarbälgen der Haut und der Wimperhaare findet er sich vor allem auch in Comedonen- und Aeneknötchen (G. SIMON u. a.), aber auch hier gilt er lediglich als Saprophyt, zumal er nicht oder nur sehr selten als wirkliche Ursache entzündlicher Veränderungen in Frage kommt.

Einer ernsthaften Kritik hält diesbezüglich nur eine Beobachtung LEWANDOWSKYS stand (GMEINER). Es handelte sich um eine Art Impetigo in einzelnen kreisförmigen Herden im Gesicht eines italienischen Arbeiters. Innerhalb dieser scharf umschriebenen, klinisch auch an eine Trichophytie erinnernden Krankheitsherde fand sich in großer Zahl der *Demodex canis*.

Alle anderen veröffentlichten Beobachtungen über *Demodex* als Krankheitsursache werden ohne weiteres dadurch in ihrer Bedeutung beeinträchtigt, daß GMEINER diese Milben bei einer größeren Zahl verschiedenster Hauterkrankungen (Alopecie, Carcinom, Ekzem, Furunculose, Herpes, Impetigo, Trichophytie, Lupus u. a.) meist nicht fand. Wo sie aber doch vorhanden waren, lagen sie in Talgdrüsen und auch dort nicht in größerer Menge als in gesunder Haut. Allenfalls kommt dem *Demodex* eine pathogene Rolle nur insoweit zu, als seine Ansiedlung und Fortpflanzung in den Haarbälgen und Talgdrüsen günstige Bedingungen für das Eindringen und Pathogenwerden von Spaltpilzen schafft. Dies gilt auch für die folliculären und perifolliculären Entzündungsprozesse an den Cilien und vor allem den Talg- und MEIBOMschen Drüsen. Auch hier ist, wie im Gegensatz zu MAJOCCHI, MIBELLI, STIEDA u. a. betont werden muß, die Entstehung der entzündlichen Veränderungen nicht auf die Milben, sondern auf sekundäre Infektionen mit banalen Eitererregern zurückzuführen.

Das Schmarotzen der Milbe in den Talgdrüsenfollikeln kann zu einer Erweiterung des Follikelostiums, zu einer Abplattung bzw. Verdünnung des Follikel epithels, gelegentlich aber auch zu einer Talgdrüsenhyperplasie führen. Bei tieferem Eindringen in den Haarfollikel (durch Traumen, BERGSTAD u. a.) kann es schließlich zu cystenartiger Erweiterung der Talgdrüsen, ja sogar, falls eine entzündliche Gewebsreaktion ausgelöst wird, zur Bildung tuberkuloiden Granulationsgewebes, unter Umständen mit zahlreichen Riesenzellen kommen. Es handelt sich dabei jedoch lediglich um die gleichen Fremdkörperreaktionen, die z. B. bei der Acne bzw. der Keratosis suprafollicularis (s. d.) durch Haare dann ausgelöst werden, wenn diese in das perifolliculäre Gewebe eindringen.

Ixoden.

Unter den Milben wären schließlich noch die Ixoden zu erwähnen, von denen bei uns in erster Linie der Holzbock, eine Zeckenart (*Ixodes ricinus*), dadurch eine Rolle spielt, daß der ähnlich wie die Leptusarten auf Gräsern und Blättern im Gebüsch und Unterholz der Wälder vorkommende Parasit — vor allem die Weibchen — die Haut des Menschen gelegentlich einmal aufsucht. Er bohrt sich mit seinem hakenbesetzten Rostrum in die Haut ein, saugt Blut, wobei der Körper auf das Mehrfache seines Volumens anschwillt.

Die Parasiten pflegen nach wenigen Stunden oder Tagen von selbst abzufallen und führen nur dann zu umschriebenen entzündlichen Veränderungen, wenigstens beim Holzbock — tropische Ixodes rufen oft schwere Entzündungs- und Einschmelzungserscheinungen hervor —, wenn unzuweckmäßigerweise die gewaltsame Entfernung des Tieres versucht wird, wobei der Rumpf abreißt und der Saugapparat des Tieres im Gewebe stecken bleibt. Gelegentlich wurde infolge des Stiches des Tieres ein Erythema chronicum migrans beobachtet (KAUFMANN-WOLF).

Der Stich der Zecke löst im Gewebe eine mehr oder weniger ausgedehnte, die Cutis durchsetzende und bis zur Subcutis reichende entzündliche Zell-

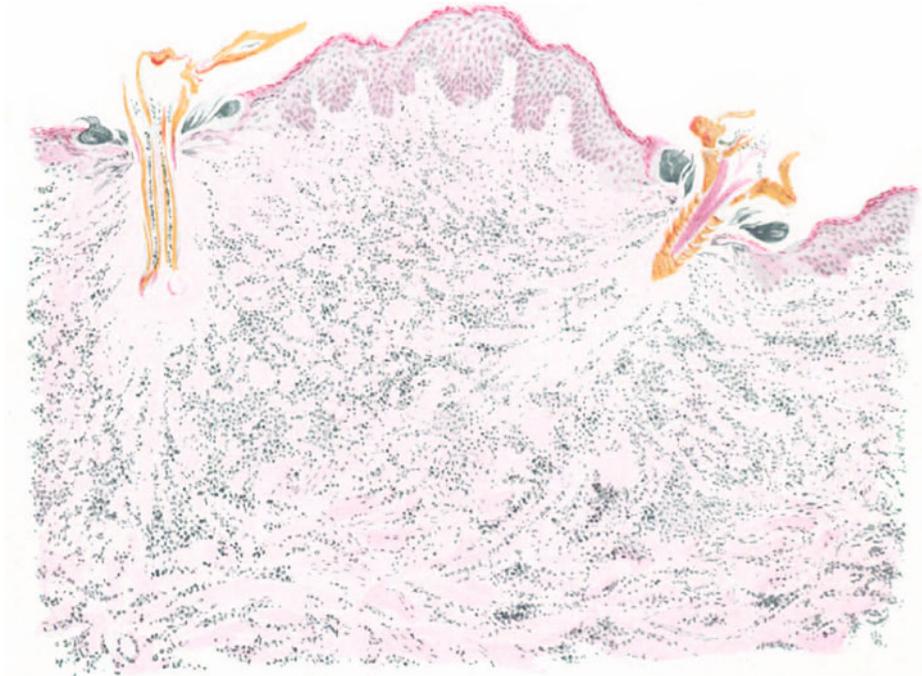


Abb. 77. Holzbock. (*Ixodes ricinus* L.) (♂, 22jähr., in der Haut des Scrotum, seit 6 Tagen.) Kopf und Saugwerkzeuge (gelb) zweier Tiere; im Bilde rechts die Haken deutlich sichtbar; nächste Umgebung ödematös-nekrotisch. Methylgrün-Pyronin. O = 128 : 1; R = 115 : 1.

infiltration aus (s. Abb. 77), an deren Aufbau neben Lymphocyten und geschwollenen Bindegewebszellen vor allem zahlreiche eosinophile Leukocyten beteiligt sind. In der unmittelbaren Umgebung der Einstichstelle wird die Haut nekrotisch; die Kerne zerfallen und das ganze Gewebe wird in eine eigentümliche, hyaline Masse umgewandelt. Der Gewebszerfall greift auch auf die Epidermis über und so wird es durchaus verständlich, daß an der Einstichstelle eine kleine zarte Narbe auch dann zurückbleibt, wenn stärkere eitrig-einschmelzungserscheinungen fehlten.

b) Insekten.

Unter den durch Insekten verursachten Hautveränderungen kommen für unsere Betrachtungsweise nur wenige in Frage, da die durch sie gesetzten Veränderungen histo-

logisch an und für sich nicht kennzeichnend aufgebaut bzw. in Hinsicht auf die entstehenden Gewebsveränderungen nicht untersucht sind. Der Stich des zungenförmigen Saugorgans der Flöhe führt zu einer kleinen punktförmigen Blutung, die von einem wechselnd großen roseolaartigen Fleck, bei manchen Menschen von einer Quaddel (*Urticaria e pulico*) umgeben ist. Dieses verschiedene Verhalten der einzelnen Menschen muß auf besondere, in ihrem Organismus gelegene Eigentümlichkeiten (Überempfindlichkeitsreaktion?) zurückgeführt werden, wie sich auch nur auf diese Weise die eigentümliche Tatsache erklären läßt, daß der Floh nicht wahllos den Menschen angeht, sondern eine, vielleicht durch die Ausdünstungen des Menschen geleitete Auswahl trifft.

Neben dem *Pulex irritans* soll auch noch der Hundefloh den Menschen befallen. Sicher tut dies der in tropischen Ländern vorkommende Sandfloh (*Sarcopsylla penetrans*), der im Sande lebt und bei dem die Weibchen sich vor allem in die zarte Haut der Zwischenzehnräume festbeißen (s. Abb. 78), dabei die Eier ablegen und zwar nach außen. Werden diese jedoch einmal durch ein Trauma (Kratzen usw.) in die Haut eingebracht, so treten

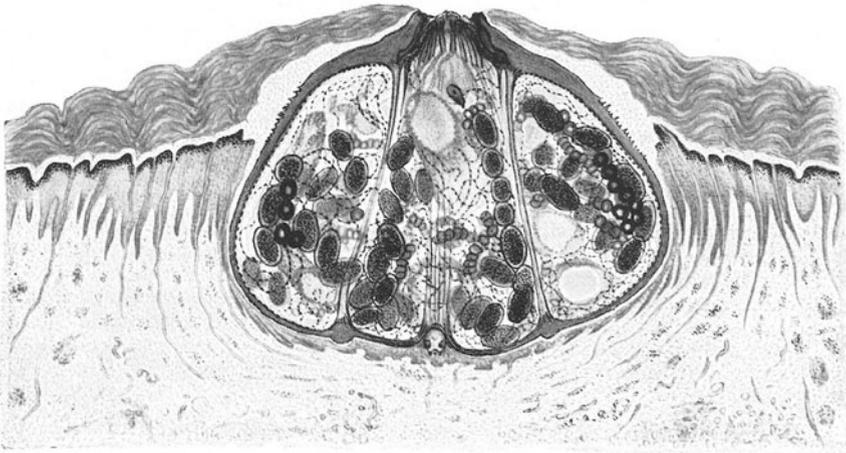


Abb. 78. Sandfloh. (Sohlenhaut, Neger) innerhalb der auseinandergedrängten Epidermisschichten. Im Innern des erheblich angeschwollenen Tieres zahlreiche heranreifende Eier. (Sammlung FÜLLEBORN.)

entzündliche Veränderungen, Vereiterungen auf, denen unter Umständen schwere Einschmelzungserscheinungen folgen. Ob dies primär auf die sich entwickelnden Larven oder sekundär, auf andere Infektionen zurückzuführen ist, bleibt noch zu klären.

Die Wanzen befallen den Menschen vor allem nachts; die Bißfolgen sind ähnlich wie die der Flöhe; jedoch herrschen ödematöse Veränderungen vor, die gelegentlich zur Blasenbildung führen.

Die Kopf- und Kleiderläuse rufen durch das dem Biß folgende Jucken wechselnd starkes Kratzen hervor, das dann sekundär zu mannigfachen Hautveränderungen (Läuseekzem, Vagabundenkrankheit) usw. führt.

Die primären Hautläsionen sind — wie Versuche von PAWLOWSKY gezeigt haben — auf den Inhalt der Speicheldrüsen zurückzuführen. Injektion von Emulsionen dieser Drüsen hatte Quaddelbildung, Rötung und starken, einige Zeit anhaltenden Juckreiz im Gefolge, der nach 6 Stunden wiederkehrte.

Histologische Untersuchung der Injektionsstelle zeigte colliquative Einschmelzung der Epidermis bis auf die obersten Hornschichten, lymphocytäre Zellinfiltration und kleine Hämorrhagien in dem geschwollenen und zum Teil auch gewucherten Bindegewebe. Auf diese Hämorrhagien darf man wohl auch den größten Teil jener Pigmentierung zurückführen, wie sie bei der

Vagabundenkrankheit beobachtet wird. Inwieweit es sich hierbei, sowie den gelegentlich dabei auch auf den Schleimhäuten zu beobachtenden braunen Verfärbungen — wenn diese letzteren überhaupt zu den Läusestichen in Beziehung gebracht werden dürfen — außerdem um Melaninpigmente handelt, ist noch nicht entschieden. Es wäre immerhin denkbar, daß die toxischen Produkte, wenn sie in Mengen eingebracht und dann mit dem Lymphstrom fortgeführt werden, auch an anderen als den Stichstellen Pigmentbildungsvorgänge auslösen könnten (MARTINI).

Differentialdiagnostisch kann in solchen Fällen die Trennung von der ADDISONschen Krankheit schwierig, ja sogar unmöglich werden; letzteres namentlich dann, wenn sich äußere Verwahrlosung und Verlausion — wie dies gewöhnlich der Fall zu sein pflegt — mit erheblich herabgesunkenem Allgemeinbefinden vereinen. Im allgemeinen dürften jedoch die klinischen Besonderheiten (Fehlen des Juckens und der Kratzeffekte — Schleimhautpigmentierungen können hingegen ohne Addison vorkommen — beim Addison, Nachweis der Läuse) zur Trennung ausreichen.

Die Phthirii pubis verdienen an dieser Stelle unsere besondere Beachtung, weil ihr Biß manchmal blaßbläuliche Flecke, besonders an der Rumpfhaut bedingt. Diese

Maculae caeruleae

treten infolge Bisses der Phthirii inguinalis bei der großen Mehrzahl der von diesen befallenen Menschen auf, und zwar in Form linsen- bis erbsengroßer oder auch größerer, zart-blaugrauer bis schieferfarbener Flecke, über denen die Haut im übrigen nicht verändert ist. Ob eine, namentlich von französischen Autoren betonte gelegentliche Pigmentierung der Schleimhäute tatsächlich auf eine Einwirkung der Filzläuse zurückgeführt werden darf, scheint sehr wenig wahrscheinlich.

Im mikroskopischen Bilde ist die Haut völlig normal gebaut. Die von AUDRY u. a. betonte perivasculäre Zellinfiltration sowie das Vorkommen eines besonderen Pigments in Epidermis und Cutis, wo es in der Nähe der Lymphgefäße innerhalb verzweigter Zellen oder in der Form von Körnchen zwischen den Bindegewebsbündeln verteilt sein sollte, kann nicht bestätigt werden. Ebensowenig haben die von VIGNOLO-LUTATI gefundenen Spuren hämorrhagischer, entzündlicher Prozesse mit der eigentlichen Pigmentierung etwas zu tun.

Es ist bis heute nicht gelungen, in den blauen Flecken mikroskopisch irgendeine körperliche Grundlage der Pigmentierung zu finden. Daher hat die von OPPENHEIM vertretene Ansicht, laut der es sich um die diffuse Durchtränkung der betreffenden Hautschichten mit einem durch den Biß der Tiere entstehenden, gelösten grünen Farbstoff handelt, vieles für sich. Ob dieser Farbstoff sich tatsächlich aus dem menschlichen Blute durch die Sekrete des Tieres bzw. ein in diesen enthaltenes Ferment bildet, bedarf noch weiterer Beweise, wenn auch sein Vorkommen in den Tieren in unmittelbarer räumlicher Beziehung zu dem von diesen aufgenommenen Blut dafür zu sprechen scheint und CIUFFO durch subcutane Injektion eines Phthirii-Extraktes die blauen Flecke hervorgerufen haben will.

Der Vollständigkeit halber führen wir hier noch eine von STOKES beschriebene, durch den Stich von *Simulium venustum* hervorgerufene Veränderung an. Es entsteht zunächst eine kleine Blutung, der eine Papel und bei gehäuften Bissen ein ausgedehntes Ödem folgt, das sich bis zur Blasenbildung steigern kann. Gleichzeitig besteht eine mäßige regionäre Drüsenschwellung.

Histologisch findet man vor allem entzündliche Veränderungen im Corium in Gestalt von Gefäßerweiterung, sehr starkem Ödem und einem perivasculären Infiltrat. Dieses verdient dadurch eine besondere Aufmerksamkeit, daß in ihm, und zwar um so zahlreicher, je näher der Bißstelle gelegen, polynucleäre eosinophile Leukocyten auftreten, so daß STOKES von einer spezifischen Chemotaxis des Giftes auf die Eosinophilen sprechen möchte. Oberhalb des ödematösen und ebenfalls entzündlich infiltrierten Papillarkörpers ist die Epidermis durch ein intracelluläres Ödem verbreitert und aufgelockert. Eine intercelluläre Flüssigkeitsansammlung führt gleichzeitig an manchen Stellen zu kleinsten Bläschen und Blasenbildungen.

Fliegenlarven (Brachycera).

Größere Bedeutung kommt den durch Fliegenlarven (Brachycera) beim Menschen hervorgerufenen, als Myiasis bezeichneten Veränderungen zu. Die allgemeine Pathologie pflegt eine Myiasis externa (die Fliegenmaden treten in der äußeren Hautdecke oder den angrenzenden Schleimhäuten auf) und eine Myiasis interna gastrointestinalis zu unterscheiden. Für uns ist hier nur die erstere von Belang.

Unter den Fliegengattungen, die ihre Eier in die Haut bzw. in gewisse nach außen kommunizierende Körperhöhlen (Nase, Ohr usw.) ablegen, spielen die Musciden und Oestriden die Hauptrolle.

Die verschiedenen Musciden wählen dazu meist faulende pflanzliche und tierische Substanzen; der Geruch des Blutes oder zerfallender Gewebsmassen in Wunden, gangränösen Geschwüren oder sonstigen eitrigen Prozessen veranlaßt sie hier zur Eiablage. Die ausschlüpfenden, äußerst gefräßigen Maden verzehren das umgebende Gewebe manchmal bis auf die Knochen, so daß außerordentlich große Zerstörungen entstehen können, die erst abheilen, nachdem die Larven entfernt sind (FREUND, STRAUCH, ROTH u. a.). Diese Form der Myiasis ist vor allem auf Sarkophila und Sarkophaga zurückzuführen; sie findet sich zwar auch in Europa, spielt in wärmeren Ländern aber eine weit größere Rolle.

Die Oestriden befallen als echte Parasiten die gesunde Haut, von der aus sich die an der Oberfläche zur Entwicklung gelangte Larve in das subcutane Gewebe einbohrt. Hier im Bindegewebe erzeugt sie, an einer Stelle verharrend, eine chronische Entzündung, die sog. Dasselbeule (Myiasis dermat. oestrosa).

Es handelt sich dabei um bis erbsengroß werdende, heftig juckende Knoten, an deren Spitze sich aus einer kleinen Öffnung zeitweilig einige Tropfen einer hämorrhagisch-eitrigen Flüssigkeit entleeren; sie enthalten in ihrem Innern die weißen Larven. Histologisch findet man an der Innenfläche des durch die Larve gebildeten Hohlraumes meist eine epithelartige Auskleidung, die unmittelbar mit dem aus der Höhle nach außen führenden epithelisierten Gang in Verbindung steht. Das umgebende Bindegewebe ist in ein entzündliches Granulationsgewebe umgewandelt. Nach STRAUCH dringen die Parasiten gewöhnlich dem Haarfollikel entlang in die Haut ein; auch in seinem Falle entsprach die Knotenbildung einem erweiterten, entzündeten Haarfollikel.

Von den hier weiter zu erwähnenden Veränderungen hat besonders die erstmals 1874 von H. G. LEE unter dem Namen „Creeping eruption“, in den neunziger Jahren besonders in Rußland, später aber so gut wie in der ganzen gemäßigten Zone beobachtete, durch das Wandern einer Larve hervorgerufene

Dermatomyiasis linearis migrans oestrosa (KUMBERG)

ein genaueres Studium gefunden. Es kommt dabei zur Entwicklung einer roten, wechselnd (1—3 mm) breiten, unregelmäßig verlaufenden Linie, die an so gut wie allen Körperstellen beobachtet wurde und in vielfach gewundenen, schleifenförmigen Zeichnungen sich über verschieden große Abschnitte des Körpers verbreitet. Der Parasit wurde — wenn überhaupt — als kleines, schwarzes, wurmartiges Gebilde am Kopfende des Ganges oder auch

einige Millimeter von diesem entfernt im klinisch Gesunden angetroffen. Es handelte sich größtenteils um Larven einer Bremse des Pferdes (*Gastrophiluslarve*) bzw. Rindvieh (*Hypoderma*). Jedoch spielen bei dieser im Senegal als „Larbisch“, in Deutschland auch wohl als „Hautmaulwurf“ bezeichneten Veränderung, die gelegentlich bis 2 $\frac{1}{2}$ Jahre oder noch länger — in dem von mir untersuchten Fußschen Falle etwa 5 Jahre — bestehen bleiben kann, sicherlich auch noch andere Erreger eine Rolle. BETTMANN gelang es, in einem seit 3 Monaten auf dem Penischaft bestehenden, etwa 4 cm langen Gange eine *Acarusart* — keine *Scabies* — festzustellen. Wir haben also sicherlich mehrere Urheber des

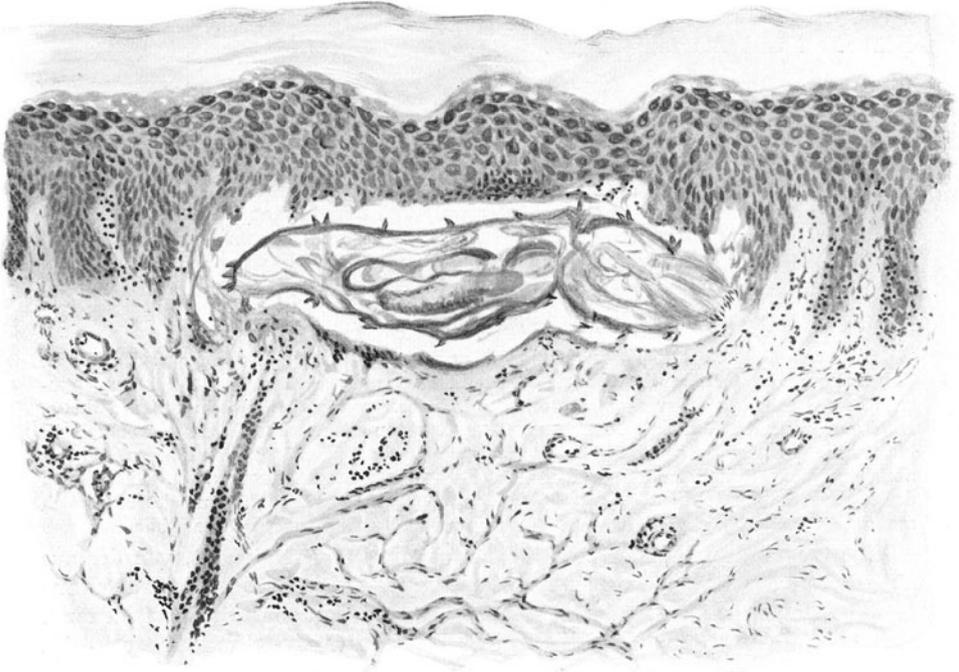


Abb. 79. *Dermatomyiasis linearis migrans oestrosa*. *Gastrophiluslarve* in den untersten Epidermisschichten. O = 47 : 1; R = 40 : 1. (Sammlung NÉKAM.)

Hautmaulwurfs anzunehmen, was auch das unterschiedliche Verhalten der Hautveränderung erklärlich macht. Wiederholt wurden Nematoden (s. d.) als Erreger nachgewiesen (*Gnathostomiasis*).

Die Ansteckungsart ist noch nicht völlig geklärt. Ob es sich um eine unmittelbare Eiablage durch die Fliege selbst in oder auf die Haut, an die Haare oder aber sekundär erst um eine Übertragung von anderen Ablagestellen (Pferde) handelt, ist noch unentschieden. Für den Nachweis des Parasiten hat sich neuerdings das Capillarmikroskop sehr bewährt.

Aus den wenigen histologisch untersuchten Fällen geht hervor, daß der Parasit seinen Weg meist in oder unter der Hornschicht sucht (DICKINSON-T. FOX-DUCKWORTH, NEUMANN-RILLE, RILLE, LENGLET-DELAUNAY u. a.); er fand sich aber auch unterhalb des *Stratum granulosum* oder gar tief im *Stratum germinativum*, stellenweise sogar völlig unter der Epidermis (MELCZER). Die derartige, im Querschnitt mehr oder minder ovale Gänge begrenzenden Zellen waren abgeflacht, ihre Randzeichnung verschwommen, die Intercellularbrücken geschwunden

(RILLE). In der Umgebung bestand ein meist nur schwach ausgeprägtes, entzündliches Ödem, das zu einer Schwellung der Retezellen, zu einer Verbreiterung der Interellularlücken geführt hatte. Die entzündlichen Veränderungen im Stratum papillare — über dieses pflegen sie im allgemeinen nicht hinauszugehen — beschränken sich auf eine stärkere Füllung der Capillaren sowie eine mäßige perivascularäre Lymphocyteninfiltration. Innerhalb des Ganges fand sich meist neben zerfallendem Zellmaterial (RILLE, MELCZER) vereinzelt auch noch der Parasit (s. Abb. 79).

Je tiefer in oder gar unterhalb der Epidermis der Gang dahinzieht, um so ausgedehnter sind die oben erwähnten entzündlichen Veränderungen des Papillarkörpers, die sich in Gestalt ausgedehnter Zellinfiltrate sogar manchmal bis in die Cutis und Subcutis erstrecken (MELCZER). Dabei werden neben Lymphocyten auch zahlreiche polynucleäre Leukocyten beobachtet. Die letzteren um so zahlreicher, je stärkere Entzündungserscheinungen klinisch vorhanden waren. Ursprünglich brachte man deren Intensität mit dem mehr oder weniger langen Verweilen der Larve an dem einen oder anderen Ort in Beziehung (RILLE u. a.); neuere Untersuchungen (MELCZER) haben es aber wahrscheinlicher gemacht, daß dabei — neben dem Grade der Gewebszerstörung — hauptsächlich den eiweißhaltigen Stoffwechselprodukten der Larve, den Faeces, eine große Rolle zukomme.

Die Larve findet sich, wenn sie überhaupt nachzuweisen ist, im Gange mit dem kranialen Ende nach unten ein wenig abgekrümmt (s. Abb. 79). Der Durchmesser des Ganges schwankt in den einzelnen Fällen nach der Größe des Tieres und wird zwischen 0,16 mm bis 0,37 mm angegeben (RILLE und RIECKE). In der Umgebung des Ganges — und zwar besonders in den älteren Abschnitten — weisen zahlreiche Mitosen auf die beginnende Ausfüllung des entstandenen Hohlraumes hin.

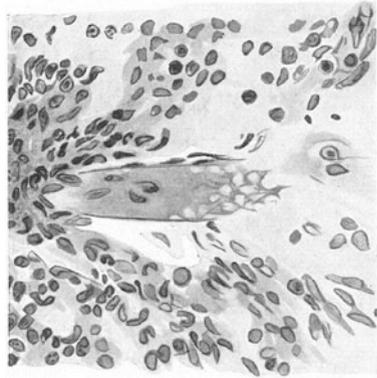


Abb. 80. Raupenhaarentzündung (Ophthalmia nodosa). Zentrale Partie eines Knötchens mit Haarresorption, Riesenzellen, Leukocyten und epithelioiden Zellen. (Sammlung TEUTSCHLÄNDER.)

Raupendermatitis.

Durch Berührung mit oder Eindringen von Haaren verschiedener Raupenarten (Brombeerspinner, Schwammspinner, Prozessionsraupe) in die Haut des Menschen kann eine umschriebene Entzündung von kürzerer oder längerer Dauer hervorgerufen werden. Im ersten Falle entwickelt sich das bekanntere Bild der „Raupenurticaria“, die sich in ihrem geweblichen Aufbau von einer exogenen Urticaria anderer Herkunft vor allem dadurch unterscheidet, daß sich um die erweiterten Gefäße der ödematösen Papillar- und Subpapillarschicht eine meist nicht sehr ausgeprägte, perivascularäre Zellinfiltration vorfindet, an deren Aufbau zahlreiche eosinophile polynucleäre Leukocyten beteiligt sind. Die Entstehung dieser Urticaria ist höchstwahrscheinlich auf gewisse Giftstoffe zurückzuführen, die sich aus den Haaren mit Wasser oder Glycerin ausziehen lassen und, intracutan verimpft, die gleichen Hauterscheinungen wie die Berührung mit der Raupe auslösen (WADA).

Unmittelbar auf die Gegenwart von Raupenhaaren, und zwar auf eine durch diese ausgelöste chronische Entzündung des umgebenden Gewebes, sind die selteneren, tiefen Knötchenbildungen in der Haut zurückzuführen. An den Augen wurden dabei ausgedehnte destruktive Veränderungen beobachtet. An diesen Knötchen kann man histologisch eine Randzone mit einem, von zahlreichen Leukocyten durchsetzten, im übrigen wenig veränderten Bindegewebe unterscheiden. Der Randzone folgt nach innen ein entzündliches Granulationsgewebe aus Lymphocyten, Epitheloiden und teilweise recht großen und mehrkernigen Riesenzellen. Unmittelbar in der Umgebung des eingedrungenen Raupenhaares findet sich eine dichte Anhäufung polynucleärer Leukocyten, die zum Teil in das Haar eingewandert sind. In jüngeren Knötchen ist das Haar stets nachweisbar gewesen; in älteren wird der Nachweis oft unmöglich, so daß wohl mit einer allmählichen Resorption gerechnet werden darf, um so mehr, als ja die Knötchen nach einigen Monaten ebenfalls wieder schwinden (TEUTSCHLÄNDER, MARCOTTI u. a.).

Pathogenetisch dürfen wir diese Art knötchenförmiger Erkrankung durch Raupenhaare wohl in erster Linie als reine Fremdkörperwirkung auffassen. Die Haare dringen mit ihrer scharfen Spitze in die Haut ein, werden durch ihre zarten Widerhäkchen festgehalten, durch mechanische Momente (Reiben usw.) in die Tiefe gedrängt und lösen dann die reaktive Entzündung und damit die Knötchenbildung aus.

B. Fremdkörper.

Von den durch Fremdkörper verursachten Hautveränderungen müssen hier aus der Besprechung alle jene mehr den Wundarzt angehenden ausscheiden, die im weitesten Sinne durch Traumen (Stoßen, Schneiden u. a.) hervorgerufen werden. Fragen der Histologie der Ausheilung und Regeneration werden im allgemeinen Teil ausführliche Berücksichtigung finden. Hier handelt es sich in erster Linie darum, die Wirkung einiger von außen in und unter die Decke eingedrungener und dort mehr oder weniger lange liegenbleibender, körperfremder Gebilde auf die umhüllende Haut zu betrachten. In allen derartigen Fällen gehen die Gewebsveränderungen vom Blutgefäß-Bindegewebsapparat aus. Wenn auch im Ablauf dieser Vorgänge eine gewisse Gleichförmigkeit vorhanden ist, die sich grundsätzlich unter den Begriff Fremdkörperreaktion des Gewebes zusammenfassen läßt, so zwingen uns doch einige für das pathologische Geschehen in der Haut bemerkenswerte Vorkommnisse zu einer gesonderten Besprechung. Es handelt sich dabei in der Hauptsache einmal um die im Anschluß an innerliche oder äußerliche Anwendung von Silberpräparaten auftretende Argyrosis localis oder universalis, ferner um die nach Tatauierung entstehenden und schließlich um jene Veränderungen, die wiederholt nach Paraffineinspritzungen ins Gewebe beobachtet wurden.

Bei der

Tatauierung,

wie wir mit RIECKE den Vorgang nennen wollen, werden bekanntlich vermittels einer Reihe von Nadeln verschiedene Farbstoffe (fein geriebene Tusche, Lampenruß, Indigo, Zinnober, gelegentlich Carmin, Kurkuma u. a.) in die Haut eingebracht. Sie heilen dort nach einer vorübergehenden, leichten entzündlichen Rötung und Schwellung in der Regel reaktionslos ein, worauf dann das in die Haut eingegrabene Bild hervortritt. Nur vereinzelt sind im Anschluß an den Eingriff Lymphangitiden, Erysipele, Phlegmonen oder sogar Gangrän entstanden, während Tuberkulose sowohl wie Syphilis häufiger mit dem Speichel des kranken „Künstlers“ übertragen wurden.

Neben diesen beabsichtigten Veränderungen spielen auch Zufallspigmentierungen der Haut eine gewisse Rolle, wie sie z. B. bei Pulverexplosionen, aber auch als sog. Berufsstigmata bei bestimmten Handwerkern beobachtet werden.

Hier wie dort wird die Eigenfarbe des Stoffes durch die darüber gelagerte, gewissermaßen als trübes Medium (UNNA) wirkende Epidermis so sehr abgedämpft, daß z. B. das Rot des Zinnober in einer erheblich schwächeren Farbe und die schwarzen Farbstoffe mehr oder weniger blau bis blaugrau erscheinen.

Die Tatauierung verdient insoweit noch unsere besondere Aufmerksamkeit, als sich manche Exantheme (Syphilis, Psoriasis u. a.) in ihrem Bereich eigenartig verhalten. Die mit Zinnober bearbeiteten Abschnitte bleiben von syphilitischen Exanthenen häufig verschont, was man auf einen, wenn auch sehr geringfügigen Abbau des Quecksilbers zurückgeführt hat (DOHI). Stärkere Abwehrreaktionen des Gewebes, wie sie verschiedentlich an den gleichen Stellen vorkommen (ARNING, ULLMANN), wurden mit einer Quecksilberüberempfindlichkeit des Tatauierten in Zusammenhang gebracht. Im Gegensatz zu den mit Zinnober pigmentierten Stellen pflegen die quecksilberfreien, dunklen

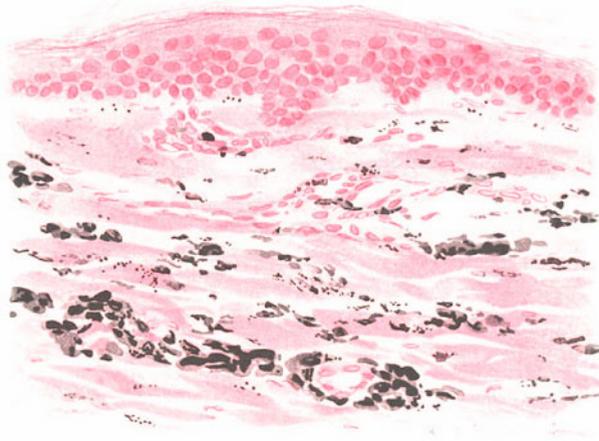


Abb. 81. Tatauierung. (♂, 23jähr., Unterarm, Beugeseite.) Die schwarzen Tuschkörner liegen in der Hauptsache im oberen Corium, und zwar vorwiegend reihenförmig angeordnet in den Bindegewebsspalten bzw. um die Gefäße. Lithioncarmin. O = 290 : 1; R = 250 : 1.

Farbstoffe im allgemeinen reaktionslos einzuheilen. Eine Veränderung des „Hautmilieu“ scheint aber auch hier vorzuliegen; wiederholt wurde an diesen Stellen ein intensiveres Auftreten von Hautkrankheiten beobachtet (Beziehung zur Entwicklung von Syphilis, Psoriasis u. a.).

Die Tatauierung bleibt bei den meisten Menschen bis zu ihrem Lebensende unverändert bestehen, wenn sie auch allmählich meist etwas abblaßt (Abtransport einzelner Pigmentkörner mit dem Lymphstrom in die regionären Lymphdrüsen).

Die Pigmentkörner finden sich für gewöhnlich im wesentlichen in den oberen Coriumschichten; sie reichen manchmal aber den Blutgefäßen entlang in das mittlere Corium und bis zur Subcutis hinunter. Sie werden dabei sowohl intracellulär (DOHI), wie auch extracellulär (ARNING, LEWANDOWSKY) angetroffen. Im ersteren Falle enthält das Zellprotoplasma entweder nur einige Pigmentkörner oder aber die vergrößerten, runden, polygonalen oder spindelförmigen Bindegewebszellen sind von dichten Pigmentklumpen angefüllt. Der Kern derartiger Zellen kann unverändert bleiben; in anderen Fällen wieder ist er im Zerfall begriffen, chromatinarm und schlecht färbbar. Stellenweise

findet sich das Pigment auch in reihenförmiger Anordnung in den Bindegewebspalten, und zwar läßt sich dabei manchmal deutlich eine Neigung zur Ablagerung parallel der Oberhaut feststellen. Häufig findet sich die größte Menge der Fremdkörper im Papillarkörper, jedoch bleibt dabei zur Epidermis hin stets noch eine schmale Zone frei; auch die Epidermis selbst ist stets unbeteiligt.

Im ungefärbten Präparat erscheinen bei durchfallendem Licht alle Pigmentkörnchen dunkel bis schwarzbraun; färberische Eigentümlichkeiten lassen sich am besten in auffallendem Lichte unterscheiden, wobei das Zinnober leuchtend rot hervortritt.

In den Fällen, wo der Zinnoberatauierung eine stärkere Gewebsreaktion folgte, fanden sich im Bindegewebsabschnitt der Haut deutlich entzündliche,

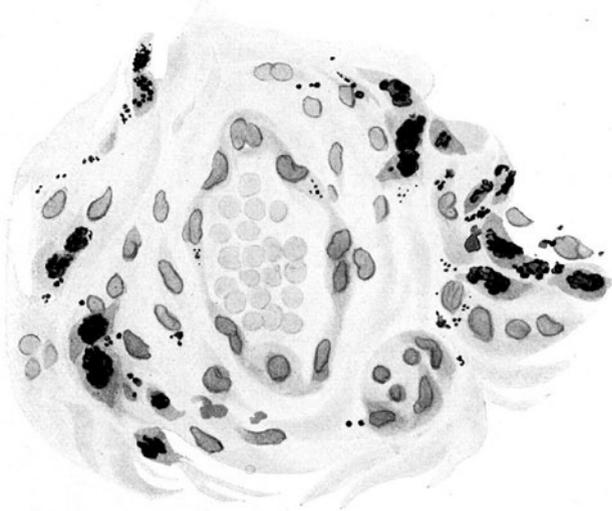


Abb. 82. Tatauierung (Ausschnitt aus Abb. 81 bei starker Vergr.). Extra- und intracelluläre Ablagerung der Tuscheteilchen zum Teil in Capillar-Endothelien. O = 1100 : 1; R = 880 : 1.

im epithelialen ausgesprochene Wucherungsvorgänge vor (ÜLLMANN, ARNING). Die erweiterten Gefäße waren von mehr oder weniger ausgedehnten Infiltraten eingeschidet, an deren Aufbau sich vorwiegend Lymphocyten, wuchernde Bindegewebszellen und vereinzelte Plasmazellen beteiligten. In anderen Fällen (ARNING) fand sich ein richtiges tuberkuloides Granulationsgewebe, bestehend aus Lymphocyten, Epitheloid- und Riesenzellen, teils von LANGHANSSEM, teils von Fremdkörpertypus. Vereinzelt wurden im Zentrum derartiger tuberkuloïder Herde sowohl als auch im Papillarkörper an der Epidermis-Cutisgrenze umschriebene Einschmelzungsherde vorgefunden, die von polynucleären Leukocyten angefüllt waren.

Die Epidermis ist in solchen Fällen akanthotisch, von unregelmäßiger Gestalt; verlängerte und verbreiterte Epithelleisten wuchern in die Tiefe und grenzen vergrößerte und unregelmäßig geschwollene Papillen ab. Suprapapillär kann die Epidermis hingegen auf wenige Zellagen zusammengeschrumpft sein, wobei dann das Stratum granulosum fehlt und die sonst einfach hypertrophische Hornschicht umschriebene Parakeratose zeigt. Die unteren Epidermisabschnitte

sind deutlich ödematös; die verbreiterten Interzellularlücken von wechselnd zahlreichen polynucleären Leukocyten durchsetzt.

Differentialdiagnose: Derartig verrukös gewucherte Hautabschnitte erinnern klinisch außerordentlich an *Tuberculosis cutis verrucosa*. Da im Anschluß an die Tatauierung wiederholt eine tuberkulöse Infektion beobachtet wurde, ist eine Entscheidung wichtig. Wenn gleichzeitig neben Zinnober — und das wird ja wohl meist der Fall sein — auch mit Tusche gearbeitet wurde (ARNING, ULLMANN) dürfte das Fehlen der Veränderungen in diesem letzteren Abschnitt ohne weiteres eine Entscheidung gestatten. Wo dies jedoch nicht der Fall ist, könnte eine Unterscheidung dem Ungeübten auch histologisch einige Schwierigkeiten machen (Näheres s. Tuberkulose).

Pathogenese: Die Entstehung der entzündlichen Veränderungen im Bereich der Zinnober-tatauierung darf man mit ARNING auf eine Überempfindlichkeit des Trägers gegen die geringen Mengen von Quecksilber zurückführen, welche aus dem Zinnober im Laufe der Zeit frei werden.

Der Vollständigkeit halber erwähnen wir hier die Fremdkörpertumoren infolge Eindringens verschiedenster corpusculärer Stoffe in die Haut (Austernschalenreste, DUBREUILH und VENOT; Raupenhaare (s. d.), SPITZER u. a.; Kuhhaare, LAUENER u. a.). Sie rufen grundsätzlich stets das gleiche sog. tuberkuloide Fremdkörpergranulationsgewebe hervor (ZIELER) und beanspruchen hier keine besondere Aufmerksamkeit.

Paraffinome, Vaseline.

Paraffine bzw. Vaseline haben wiederholt zu eigenartigen Störungen dort geführt, wo sie, meist aus kosmetischen Gründen, unter die Haut gespritzt worden sind. Diese subcutane Injektion von Paraffinum solidum zur Erzielung dauernder, funktionell oder kosmetisch vorteilhafter Gestaltsveränderungen (Plastiken) geht auf GERSUNY und ECKSTEIN zurück. Ähnliche Veränderungen werden auch im Anschluß an Campherölinjektionen beschrieben. Diese häuften sich namentlich während der Kriegsjahre, wo bekanntlich nicht immer einwandfreies Paraffin liquid. verwandt werden konnte.

Die unerwünschten Folgeerscheinungen treten in Gestalt verschieden großer, oft entzündlich geröteter und schmerzhafter (DU BOIS, ARZT, BOTHE), mehr oder weniger scharf umschriebener, zum Teil frei beweglicher, zum Teil mit der Haut verwachsener Knoten auf, die gelegentlich zu derart schweren Entstellungen führen können, wie sie JACOBI 1913 wohl erstmalig beschrieben hat.

Histologisch findet sich ein entzündliches Granulationsgewebe, das sich um das eingespritzte Paraffin langsam entwickelt. In seinem Aufbau erhält es dadurch eine besondere Note, daß (vielleicht durch Phagozytose kleinster Paraffinteilchen) in einzelnen geschwollenen Bindegewebs- und vor allem Riesenzellen eigentümliche Vakuolen auftreten (VAN GELDEREN). Daneben trifft man auch mehr oder weniger große runde Hohlräume, die infolge Eindringens des Paraffins zwischen die Gewebefasern entstehen (SAKURANE). Das Bindegewebe in der unmittelbaren Umgebung der Paraffinablagerungen erleidet dabei eigentümliche Änderungen seiner färberischen Affinitäten; nach VAN GIESON färbt es sich nicht rot, sondern gelb, nach MALLORY nicht blau, sondern braunrot (VAN GELDEREN). Bei länger bestehenden Herden findet sich ein aus Lymphocyten, Epitheloiden, LANGHANSschen und Fremdkörperriesenzellen aufgebautes tuberkuloides Granulationsgewebe,

welches allmählich zellärmer wird und gelegentlich zu adenomatösen Gebilden führt (HEIDINGSFELD), ein Befund, der uns nach Kenntnis der Genese gewisser experimentellen Geschwülste (Scharlachrot, Teer) nicht mehr überraschen kann.

Differentialdiagnose: Histologisch kann große Ähnlichkeit mit Tuberkulose und Syphilis bestehen, denn vereinzelt wurde auch eine zentrale Verkäsung (HEIDINGSFELD) beobachtet. Das Paraffin scheint dabei, wenigstens als solches, schließlich völlig zu schwinden. Dieser Vorgang selbst ist jedoch noch nicht geklärt. Ob es allmählich völlig abtransportiert wird, wobei

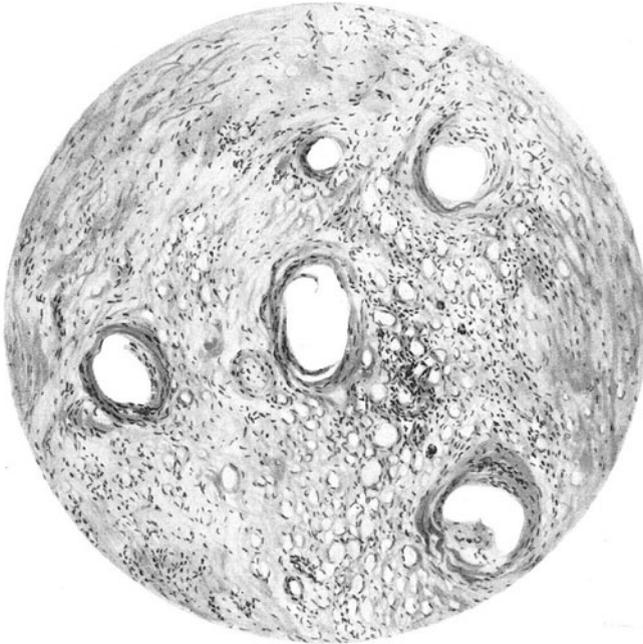


Abb. 83. Paraffinom. (♀, 36jähr., Brust.) Entzündliches Granulationsgewebe mit Vakuolen- und Höhlenbildung, teils in geschwollenen Bindegewebszellen, teils zwischen den Gewebfasern. Die Hohlräume entsprechen Paraffinmassen, welche durch die Vorbehandlung der Schnitte (Xylol) gelöst wurden. O = 66 : 1; R = 66 : 1.

auch in den regionären Lymphdrüsen ein tuberkuloides Granulationsgewebe mit eigenartiger Cystenbildung auftreten kann (FAVRE und CIVATTE), oder ob es zum Teil als eine fettartige, dann mit Sudan färbbare, innerhalb der entzündlichen Herde wechselnd stark nachweisbare Masse erhalten bleibt, ist noch strittig.

Argyrie.

Die Argyrie tritt als grau- bis blauschwarze, umschriebene (lokale) oder allgemeine (generalisierte) Verfärbung der Haut und der Schleimhäute auf. Die exogene Form findet sich stets als Folge eines äußerlichen Eindringens des Metalls; sei es in Form von feinen Splitterchen, die zu hanfkorngroßen oder noch größeren blauschwarzen Flecken führen (Gwerbeargyrie der Silberarbeiter, BLASCHKO u. a.) oder infolge Imbibition nach längerer Ätzung der Haut oder Schleimhäute mit Höhlenstein (lokale flächenhaft ausgebreitete Argyrie).

Bei der zweiten Form, der allgemeiner, auf dem Blutwege sich ausbreitenden chronischen Argyrie — Fälle akuter Verfärbung sind nicht bekannt — findet sich das Silber nicht nur in Haut, Schleimhaut und Nägeln, sondern auch so gut wie in allen inneren Organen. Sie entsteht meist nach innerlichem Gebrauch von, oder nach lange Zeit fortgesetzter Behandlung der Schleimhäute, oder in seltenen Fällen auch größerer Wundflächen, mit Argenti nitricum. In jüngster Zeit wurde Argyrie im Anschluß an intravenöse Kollargol- (CRISPIN, TELLER) oder Silbersalvarsan-Injektionen (UMBER, HABERMANN) wiederholt beobachtet.

Die der Verfärbung zugrunde liegenden Ablagerungen finden sich — ähnlich der Ochronose — ausschließlich im bindegewebigen Teil der Haut, und zwar

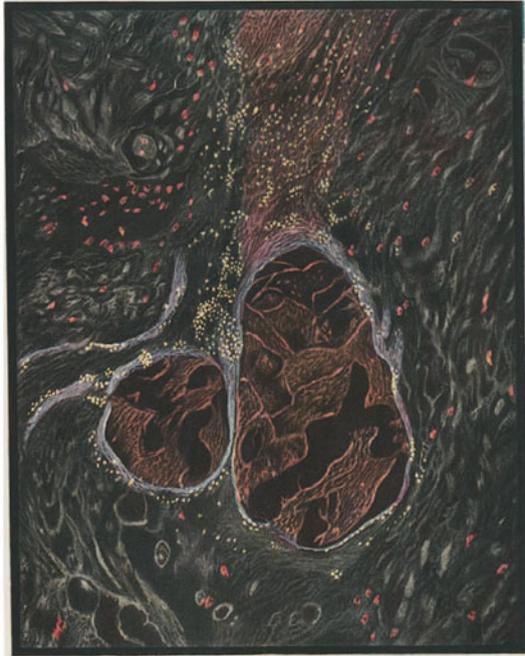


Abb. 84. Argyrosis cutis (nach Neo-Silbersalvarsan.) In der bindegewebigen (bläulich aufleuchtenden) Grenzmembran einer Talgdrüse bzw. den Muskelbündeln und in deren Umgebung zahlreiche (goldgelb aufleuchtende) Körnchen. Elastische Fasern matt-grünblau schimmernd. Polychromes Methylenblau. Leuchtbildmethode E. HOFFMANN. (Sammlung HABERMANN.)

in erster Linie in der *Elastica*, während die Epidermisepithelien sowie alle die Anhangsorgane der Haut völlig frei bleiben. Beide Formen unterscheiden sich durch gewisse Eigentümlichkeiten, die aus der Art des Eindringens des Metalls ohne weiteres erklärlich sind. Bei der exogenen Argyrie fand BLASCHKO in der Cutis, in eine bindegewebige Kapsel eingelagert, wechselnd große, bei durchfallendem Licht schwarze, bei auffallendem hell glänzende, metallische Silberteilchen, die zum Teil mit einer schwarzen Kruste überzogen und von mehreren kleinen und kleinsten, bei jeder Beleuchtung schwarz erscheinenden Bröckeln (Schwefelsilber) umlagert waren.

Das kollagene Bindegewebe des Bezirks war gelbbraun bis violett verfärbt, die elastischen Fasern, sowohl die des eigentlichen Bindegewebes als der Gefäßwände, der Tastkörperchen und der Anhangsgebilde der Haut bis weit

in die Umgebung, unter Umständen bis an die Epidermisgrenze hin mit kleinsten metallischen Silberkörnern imprägniert (NEUMANN).

Die Veränderungen bei der allgemeinen Argyrie stimmen qualitativ mit denjenigen bei der lokalen völlig überein, wenn auch der Grad der Pigmentierung sehr verschieden ist, nicht nur für den einzelnen Fall, sondern auch für die einzelne Körpergegend. Die Angaben der verschiedenen Untersucher (FROMANN, RIEMER, KANITZ, DOLIS, KÖLSCH u. a.) stimmen im allgemeinen überein. Die Haut des Kopfes ist gewöhnlich viel stärker befallen wie die des Rumpfes und diese wiederum stärker wie die der Gliedmaßen, ohne daß bisher ein Grund dafür bekannt wäre, zumal die Annahme RIEMERS — von der Abhängigkeit der Intensität des Niederschlages von der Masse des zugeführten Blutes — so bestrickend sie auch zu sein scheint, den tatsächlichen Verhältnissen in der Haut nicht restlos entspricht. Nach den übereinstimmenden Angaben mehrerer Untersucher ist auch hier das Deckepithel vollkommen frei. Unter diesem findet sich manchmal ein ihm parallel verlaufender breiter, tiefbrauner bis violett-schwarzer, an den Follikeln ein wenig nach abwärts reichender Streifen dichter körniger Einlagerungen, der in anderen Fällen (JAHN, SILEX, KANITZ, KINO) fehlen kann, ohne daß man bis heute eine Erklärung für dieses wechselnde Verhalten anzugeben wüßte.

Im bindegewebigen Hautabschnitt sind in erster Linie, wenn auch in wechselnder Stärke, die elastischen Fasern, dann aber auch vereinzelte kollagene Bindegewebsfasern in der oben beschriebenen Weise verändert. Der Prozeß reicht, allmählich schwächer werdend, bis in das subcutane Fettgewebe hinab. Die elastischen Fasern erscheinen als zarte, geschlängelte dunkle Linien, die sich im Gegensatz zu den nicht imprägnierten, mit Weigert tiefschwarz färbbaren normalen Fasern nicht so stark färben wie diese, also wohl eine chemische Umwandlung erfahren haben. Das Kollagen ist blasser getönt und plumper. In den rhombischen Maschen des Bindegewebes hat KANITZ eine interfibrilläre Silberausscheidung beobachtet, wobei allerdings die Frage noch zu prüfen ist, ob es sich hier nicht um imprägnierte Gitterfasern gehandelt hat. Die Membrana propria der Schweißdrüsen, der bindegewebige Teil der Haarbälge, besonders die Glashaut, sowie die elastisch-bindegewebige Hülle der Talgdrüsen, die glatte Muskulatur der Haut, das Sarkolemm der quergestreiften Muskulatur sowie das Neurilemm, zeigen einen zwar wechselnd starken, aber deutlichen feinkörnigen Belag (Silberweiß UNNAS). Die kleinsten Arterien und — wenn auch naturgemäß schwächer — die Venen sind stets reichlich mit Körnchen bedeckt, während die größeren Gefäße der Subcutis, wie diese überhaupt, nur sehr spärlich und die Capillaren gar nicht imprägniert sind. Die von KANITZ beobachtete intracelluläre Anhäufung von Silber in Bindegewebszellen steht vorläufig noch vereinzelt da; sie ist auch mit Rücksicht auf die Genese des Prozesses nicht ohne weiteres verständlich.

Die Veränderungen an der Schleimhaut entsprechen denen an der äußeren Haut.

Besondere Bedeutung für den Nachweis feinsten Silberniederschläge in den Geweben hat die Leuchtbildmethode E. HOFFMANNS gewonnen. HABERMANN bestätigte auch mit ihr, die ein weitaus ausgiebigeres Ergebnis zeigte, das völlige Freibleiben epithelialer Elemente von Silber. Bemerkenswerterweise und im Gegensatz zur Auffassung UNNAS, nach der jene von RIEMER sowohl wie NEUMANN in den Hautmuskeln gefundenen Silberniederschläge nur dem Bindegewebe oder den elastischen Fasern angehört haben könnten,

gelang es HABERMANN mit der Leuchtbildmethode, einen ausgesprochenen, diffusen Silberschein in allen Hautmuskelfasern festzustellen. Dieser verschwand nach Cyankaliumeinwirkung schnell und wird daher als eine Imbibition von allerfeinsten ultravisiblen Silberpartikeln (Amikronen) angesehen. Besonders erwähnenswert erscheint noch die Feststellung von Silber in den Gefäßwänden, wobei die Media wenig, die Intima und besonders die Endothelzellen stärker betroffen waren.

Chemisch handelt es sich in den frischen Fällen bei der exogenen Form zum Teil sicherlich um metallisches Silber; im übrigen zweifellos überall — wie bereits FROMMANN angab und UNNA erst neuerdings sicherstellte — um ein Silberschwarz, ein maximal reduziertes Silberalbuminat. Dieses ist, außer in Cyankalium, noch löslich in LUGOLScher Lösung, Kaliumpermanganat und konzentrierter Kochsalzlösung, zusammen mit einem Oxydationsmittel wie H_2O_2 oder Ammonpersulfat.

Differentialdiagnose. Schwierigkeiten dürften nur für beginnende Fälle vorhanden sein. Das gute Allgemeinbefinden schützt vor Verwechslung mit der kachektischen Farbe der Tuberkulösen, Carcinomatösen u. a.; im Gegensatz zum Bronzediabetes ist der Urin unverändert (der Eisennachweis im Pigment kann auch beim Bronzediabetes manchmal unmöglich sein); der bei Argyrosis stets — oft vor den Hautveränderungen — vorhandene Silbersaum des Zahnfleisches ist gegenüber der ADDISONschen Krankheit differentialdiagnostisch zu verwerten.

Pathogenese. Die Entstehung der Silberkörner im Gewebe setzt eine Lösung des aufgenommenen Silbers durch Blut und Lymphe in weißes Silberalbuminat voraus. Für die histologischen Veränderungen ergibt sich kein grundsätzlicher Unterschied hinsichtlich der Aufnahme des Silbers in Ionenform per os oder als kolloiddisperses Metall intravenös. Dabei scheint es sehr wahrscheinlich, daß für die elektive Silberaufnahme bestimmte vitale Eigenschaften der einzelnen Gewebsarten von Bedeutung sind. (Größere biologische Aktivität der Zellen bedingt schnelle Aufnahme und schnelle Ausscheidung, trägerer Stoffwechsel führt zu längerem Festhalten der einmal aufgenommenen Silberpartikeln, HABERMANN.) Eine derartige Vorstellung macht es auch wohl verständlich, warum bei der histologischen Untersuchung länger bestehender Fälle das Silber in erster Linie in den Endprodukten der Zellen, den elastischen und kollagenen Fasern vorhanden ist, in den Zellen selbst aber fehlt. Die Aufnahme geschieht bei der endogenen Argyrie in erster Linie wohl durch die Chylus- und Capillargefäße der Darmzotten (KINO). Inwieweit eine Resorption durch die Lunge eine wesentliche Rolle spielt, ist noch zu entscheiden. Überall dort, wo das Silberalbuminat im Körper mit reduzierenden Stoffen in Berührung kommt, geht es mit diesen eine unlösliche Verbindung ein und wird nach UNNA als Silberschwarz (Kollagensilber, Elastinsilber) ausgefällt, ohne daß dem Licht eine besondere Mitwirkung dabei zugesprochen werden mußte. Ob sich durch diese Annahme der außerordentlich wechselnde Grad der Silberablagerung an den gleichen Körperstellen erklären läßt, bleibe dahingestellt.

Andere Fremdkörper-Pigmentierungen.

Der Vollständigkeit halber sei noch kurz auf jene exogenen Pigmentierungen hingewiesen, wie sie als exogene Siderosis in der Umgebung von in die Haut eingedrungenen kleinsten Eisensplintern (auch Kupfersalze können durch Diffusion eine Verfärbung des Gewebes hervorrufen) manchmal beobachtet werden.

Ihnen kommt im großen ganzen keine praktische Bedeutung zu. Dies ist eher bei der Ablagerung von Blei im Organismus der Fall, wie sie sich, schon makroskopisch sichtbar, am Zahnfleisch als der bekannte **Bleisaum** äußert.

Mikroskopisch entspricht demselben eine Ablagerung schwarzer Körnchen von Schwefelblei, die jedoch nicht im Epithel, sondern nur im Bindegewebe und zwar in verschiedener Form und an verschiedenen Stellen vorkommen. SIEGMUND und WEBER bezeichnen als erstes Stadium der Veränderung die Ablagerung der Bleikörnchen in den Adventitialzellen der Gefäße des

Papillarkörpers, wo sie sich nach Art der granulären Speicherung saurer Farbstoffe vorfinden. Die Aufnahme von seiten der aktivierten Adventitialzellen in der Umgebung der kleineren und größeren Gefäße erfolgt wohl aus dem im Blute gelöst kreisenden Blei zunächst in feinen Körnchen, die innerhalb der Zellen zu größeren Gebilden anwachsen. Der Leib dieser Zellen nimmt erheblich an Größe zu und rundet sich gelegentlich vollständig ab, wobei die Zellen aus dem syncytialen Verbande frei werden, in das lockere perivascularäre Gewebe wandern und hier in den Gewebsspalten liegen bleiben.

In älteren Fällen finden sich die Bleikörnchen nicht mehr in diesen freien Zellen, sondern im Protoplasma der langgezogenen spindeligen Gerüstzellen bzw.



Abb. 85. Bleisaum. (♂, 37jähr., Anstreicher). Vorgerücktes Stadium; feinkörnige Ablagerung von Schwefelblei in Bindegewebszellen, -fasern und Basalmembran. (Sammlung SIEGMUND.)

in der plasmatischen Grundsubstanz des fibrillären Gewebes, dessen Fibrillen schließlich mit schwarzen Bleikörnchen dicht imprägniert sind; auch die Basalmembran an der Epithel-Bindegewebsgrenze ist schließlich mit Schwefelblei beladen. Über das weitere Schicksal der Bleiablagerung, die ja, wie die klinische Erfahrung lehrt, wieder schwinden kann, ist nichts bekannt geworden.

Pathogenese: SIEGMUND und WEBER führen das Auftreten des Bleisaumes genetisch auf eine vorher bestehende Gingivitis zurück, in deren Bereich eine Stoffwechsellagerung für die Aktivierung der Gefäßwandzellen und die Entstehung jener zelligen Proliferationen die Vorbedingung ist, welche die Aufnahme des Bleis in das Zellprotoplasma gestattet. Dabei scheinen die speichernden Zellen den im Blute kreisenden fremden Stoff zunächst in gelöster Form aufzunehmen und ihn erst innerhalb des Protoplasmas zu sichtbaren Körnchen zu verdichten. Die Umsetzung zu Schwefelblei, als welche der im Gewebe

auftretende schwarze Farbstoff angesprochen werden muß, erfolgt dann erst durch die Gegenwart von Schwefelwasserstoff, der infolge Zersetzung von Eiweißzerfallsprodukten in den entzündeten Zahnfleischtaschen entsteht.

Anhang: Aurantiasis cutis BAELTZ.

Unter diesem Namen schilderte BAELTZ 1896 eine eigenartige, durch länger dauernden Genuß größerer Mengen von Apfelsinen hervorgerufene gelbe Hautverfärbung, die auch nach Zufuhr anderer Früchte (Kürbis, Mohrrüben u. a.) auftreten kann.

Die Gelbfärbung ist histologisch in der Epidermis, und zwar in erster Linie in der Hornschicht festzustellen, die einen intensiven, diffus gelblichen Ton aufweist. Die übrigen Epidermisschichten sind ähnlich, wenn auch erheblich schwächer gefärbt. Eine Steigerung weist die Gelbfärbung um die Schweißdrüsenausführungsgänge innerhalb der Hornschicht auf. Hin und wieder finden sich im Protoplasma der Basalzellen grobe, intensiv rötlich-gelbe Granula eingestreut. Stratum papillare, Cutisbindegewebe und Schweißdrüsenepithel sind ebenfalls diffus gelb gefärbt, doch wiederum erheblich schwächer als die Epidermiszellen. Das subcutane Fettgewebe bleibt in der Regel frei bzw. die Verfärbung tritt hier viel langsamer und viel später auf als in der Epidermis. Postmortal hingegen nimmt das Fettgewebe den gelben Farbstoff sehr stark an (DOHI und OHNO, MIYAKE).

Der Farbstoff ist ein Carotin (YAMADA), das in erster Linie durch Darmwand und Epidermis, in zweiter Linie durch die Hautdrüsen und Nieren ausgeschieden wird. Ob eine gewisse individuelle Disposition zur Entstehung der Aurantiasis cutis notwendig ist, oder ob jeder nach reichlichem Genuß carotinhaltiger Stoffe die Gelbfärbung bekommen kann, scheint noch strittig.

Lokales embolisches Bismogenolexanthem.

Der Vollständigkeit halber erwähnen wir noch ein nach intraglutäaler Wismutinjektion aufgetretenes, durch starke Schmerzen, Allgemeinstörungen und Neigung zur Nekrose gekennzeichnetes Exanthem, bei welchem in den Hautarterien des betroffenen Gebietes Bismogenolkristalle nachgewiesen werden konnten (FREUDENTHAL u. a.).

IV. Störungen des Kreislaufs.

Die Art der hier zu besprechenden Veränderungen bringt es mit sich, daß zur Klärung ihrer Genese vorwiegend und in erster Linie Fragestellungen funktioneller Richtung herangezogen werden müssen. Die in unserer Darstellung stets angestrebte enge Beziehungsetzung zwischen histologischem Befund und Pathogenese wird daher hier nur mittelbar eine Bedeutung erlangen können. Die Betrachtung der Gewebsveränderungen mag uns mehr über die Folgen der krankhaften Störungen aufklären, denn über ihre Ursachen. Doch scheint die genaue Kenntnis dieser Gewebsveränderungen auch an dieser Stelle und unter obigem Gesichtspunkte für das Verständnis des ganzen Ablaufs unentbehrlich; gewährt sie uns — wenn auch nicht den Anfang — so doch wenigstens einen sicheren Standpunkt, von dem aus die grundlegenden Fragestellungen entwickelt werden können.

A. Störungen des Blutkreislaufs.

Unter den Kreislaufstörungen spielen für den Dermatologen die Varicen der Unterschenkel und die damit in engstem Zusammenhange stehenden, unter der Bezeichnung des „varikösen Symptomenkomplexes“ zusammengefaßten Veränderungen (Stauungsdermatose, Ulcus cruris) eine Hauptrolle.

Der variköse Symptomenkomplex.

Wegen der unmittelbaren und engen Abhängigkeit der Hautveränderungen von den Störungen des Blut- und Lymphgefäßapparates müssen wir auch diese hier wenigstens kurz besprechen. Die Formen, unter denen die varikösen Erweiterungen an den unteren Extremitäten, und diese kommen ja so gut wie ausschließlich in Frage, auftreten, sind äußerst verschieden und ihr Schicksal mannigfach. Die zylindrischen, spindel- und sackförmigen Erweiterungen bedingen ein vielgestaltiges Bild. Schon vor dem Auftreten des eigentlichen Geschwürs finden sich oberflächliche Gefäßerweiterungen (Teleangiectasien), herdförmige, netzartige, hell- bis dunkelbraune Pigmentierungen in einer Haut, die durch ödematöse, ekzematöse und auch atrophisierende Prozesse weitgehend verändert sein kann.

Die Ulcera selbst entstehen meist im Anschluß an ein zufälliges Trauma oder auch im Verlauf der eben erwähnten Hautveränderungen. Sie sind zwischen dem 30.—60. Lebensjahr und in den ärmeren Bevölkerungsschichten am häufigsten. Bei ihrer Entstehung spielen neben körperlicher Anlage und Beruf auch Störungen der Blutzirkulation im Bereich des Beckens eine Rolle (Näheres s. Pathogenese). Die Ulcera finden sich hauptsächlich an der unteren Hälfte der Unterschenkel, teils vereinzelt, teils zu mehreren, oft zusammenfließend und dann eine mehr oder weniger unregelmäßige Kreisform bildend, so daß gelegentlich der gesamte Unterschenkel umgriffen ist. Sie sind mit ihrer Unterlage und der von Blutpigment durchsetzten, häufig atrophischen Umgebung meist fest verwachsen; die Ränder mehr oder weniger steil abfallend oder unterminiert, manchmal schwierig verdickt und infiltriert. Der Geschwürsgrund ist mit einem mehr oder weniger schmierigen, eitrig-serösen Exsudat bedeckt, unter welchem eine meist schlecht granulierende, düster blau bis rote Geschwürsfläche sichtbar wird. Bei länger bestehenden Ulcera wird die ganze Umgebung durch wiederholte Lymphangitiden, Ödeme u. a. schließlich in eine derbe sklerotische Masse umgewandelt. Häufig folgt diesen schwierigen Ulcera mit ihrer auffallend schlechten Heilungstendenz, mit ihrer ödematös-sklerotischen Umgebung infolge stärkerer entzündlicher Veränderungen eine elephantiastische Verdickung des ganzen befallenen Gliedes, dessen Oberfläche dann vielfach verrukös oder papillomatös, oder auch glatt und atrophisch (Dermatosklerose) erscheint.

In diesem bunten Milieu spielen sich nun eine Reihe von Gewebsveränderungen ab, die in ihrem Durcheinander von exsudativen, proliferativen und regressiven Vorgängen nur dann verständlich werden, wenn man die Veränderungen der Haut getrennt von den eigentlichen Gefäßstörungen betrachtet. Da diese letzteren jedoch in den meisten Fällen den Hautveränderungen vorausgehen, seien sie auch zuerst geschildert. Einleitend ist zu betonen, daß sie eine übereinstimmende Bewertung bisher noch nicht erhalten haben. Dies liegt weniger an mangelnden Untersuchungen, sondern daran, daß die vielfachen, schon im Verlaufe ein und desselben Gefäßes feststellbaren Veränderungen, eine einheitliche Deutung außerordentlich erschweren. Dieses Nebeneinander von Aufbau und Abbau, das dazu noch auf außerordentlich lange Zeiträume verteilt ist, macht eine einheitliche Darstellung des Entwicklungsganges sehr schwierig. Als Anfangsstadium der Venenveränderungen betrachtet man heute allgemein eine Wandverdickung, die auf eine Proliferation sowohl des kollagenen wie elastischen Gewebes zurückgeführt wird und in der Media der Gefäßwand ihr stärkstes Ausmaß hat (HODARA, NOBL, DELBET und MOCQUOT u. a.). Dazu tritt eine wechselnd starke Wucherung auch der Intima, die das Gefäßlumen erheblich verengen kann und damit eine Erschwerung des Kreislaufes bedingt.

Sehr bald jedoch machen die proliferativen und regressiven Veränderungen Platz (SCHAMBACHER, KALLENBERGER). Zunächst leidet das elastische Gewebe Not, womit — da dies stets an mehr oder minder umschriebenen Abschnitten vor sich zu gehen scheint — eine unregelmäßige Erweiterung

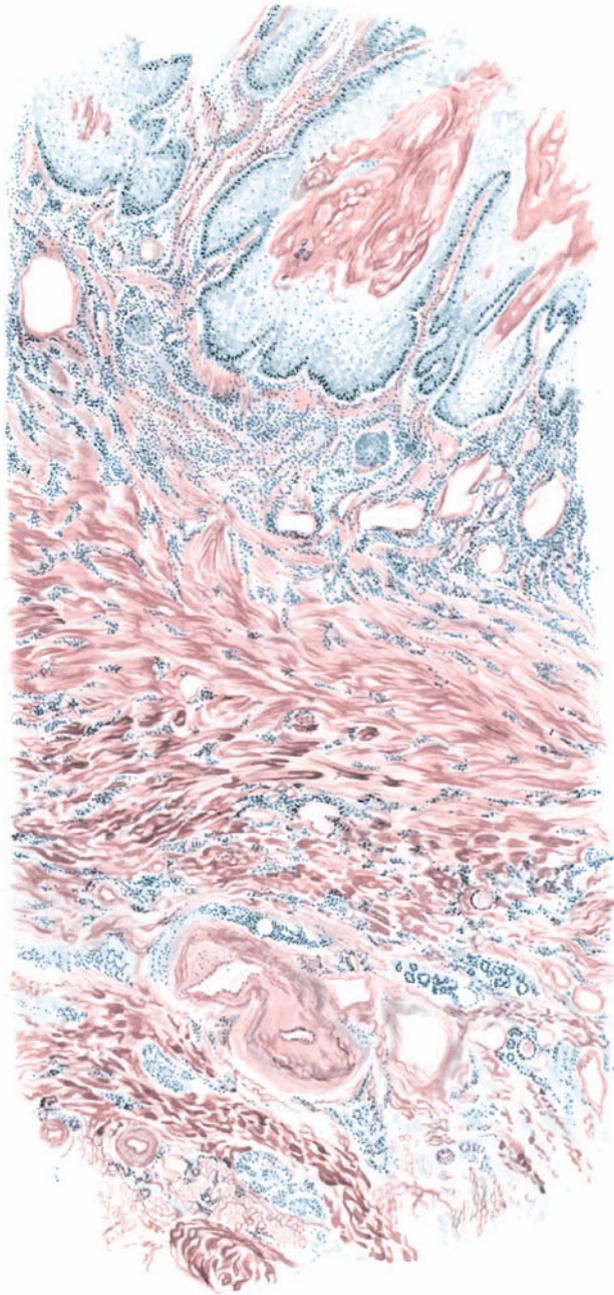


Abb. 86. Ulcus cruris. (Elephantiasis verrucosa) (♂, 49 jähr., Unterschenkel, unteres Drittel, seitlich innen.) Übersichtsbild. Polychromes Methylenblau und Orcein.
O = 35 : 1; K = 25 : 1.

des Gefäßlumens eintritt. Auch die Muscularis hält mit der Wucherung des Bindegewebes nicht gleichen Schritt, so daß schließlich, trotz der Wandverdickung, eine starke kavernöse Erweiterung der Gefäße einsetzt, da das elastische Gewebe aus allen Lagen der Gefäßwandschichten mehr oder minder verschwunden und durch ein widerstandschwaches, fibröses, zellarmes Bindegewebe ersetzt ist. Jetzt treten auch die früher vielfach (CORNIL u. a.) und fälschlicherweise als Ursache der Venektasien angesprochenen entzündlichen Begleiterscheinungen stärker in den Vordergrund. Zwischen den kollagenen Faserbündeln der Muscularis finden sich bandförmige oder auch mehr oder weniger runde Lymphocytenherde, die auch auf die Adventitia und Intima übergreifen. Der starke Druck, der auf diesem starren und unnachgiebigen Röhrensystem lasten muß, führt schließlich zu einer Unterwühlung der einzelnen Gefäßschichten, wodurch blutgefüllte, unregelmäßige Hohlräume innerhalb der verbreiterten Wandungen entstehen (HODARA), und es gelegentlich auch zum Einreißen einzelner Wandschichten kommt. Dadurch wird jener Entwicklung zu ampullenartigen Erweiterungen der Weg gebahnt, die schließlich aneurysmenartig den stärksten Grad der Wandentartung darstellen. Die schlaffen Gefäßwände bestehen dann aus gleichmäßig geschichteten fibrösen Bündelringen, die nur vereinzelt umschriebene Ansammlungen elastischer Fasern enthalten und in denen die Muskulatur völlig geschwunden ist (NOBL).

Alle eben beschriebenen Veränderungen sind an den Klappensegeln, deren Anheftungsstellen und den schleifenförmigen Verstärkungen der einmündenden Seitenäste am deutlichsten ausgeprägt. Die Klappensegel selbst verfallen dabei besonders frühzeitig der Atrophie (BELLET), eine Feststellung, die auch für die Pathogenese (s. u.) von entscheidender Bedeutung ist, da Schrumpfung und Fältelungsvorgänge bzw. Dehnung und Verlängerung der Klappensegel die Funktion erheblich beeinträchtigen.

Eine der häufigsten Begleiterscheinungen der Phlebektasien, die **Thrombophlebitis**, findet sich sowohl bei den einfach hypertrophischen Veränderungen als auch bei allen anderen Formen der varikösen Entartung. Ihre Entstehung kann man mit NOBL dahin kennzeichnen, daß zunächst exsudative Zellinfiltrate die kollagenen Faserzüge umspinnen, während gleichzeitig das seröse Exsudat die Bindegewebsfibrillen ödematös auflockert und den Schwund des elastischen Fasergewebes sowie der Muscularis beschleunigt. Im weiteren Verlauf derartiger, nun in den Vordergrund getretener entzündlicher Erscheinungen, breitet sich das perivaskuläre, lymphocytäre Infiltrat langsam diffus aus und durchsetzt sämtliche Wandschichten, während gleichzeitig ein anfangs fibrinreicher, wandständiger, dem Endothel fest aufsitzender Thrombus das Gefäßlumen verengert. Schwinden die entzündlichen Erscheinungen, folgt ihnen die bindegewebige Umwandlung des zelligen Exsudats, so setzt eine Rückbildung dieser thrombotischen Massen oder aber auch ihre bindegewebige Organisation ein. Anfangs durchsetzen zahlreiche junge Gefäßsprossen und Fibroblasten das thrombotische Gewebe; nach und nach wird ihre Zahl geringer; der organisierte Thrombus ist in eine ziemlich homogene, hyaline Masse umgewandelt.

Im Gegensatz zu der für gewöhnlich ausgedehnten Beteiligung der Intima an derartig progressiven Formen der Entzündung betont NOBL, daß die von Gerinnungsmassen erfüllten erweiterten Saphenaäste selbst bei völliger

Verlegung ihrer Lichtung und sklerotischer Umwandlung, eine außerordentliche Verdünnung ihrer Wandschichten erleiden, indem in diesen nur noch vereinzelte Reste elastischer Fasern und Muskeln bestehen bleiben. Häufig kommt es im Bereich der proliferativ-entzündlichen Gewebswucherungen zu Kalkinkrustationen und damit zu jenen Gebilden, die als Phlebolithen entweder seitlich der Gefäßwand aufsitzen oder auch das Lumen völlig verschließen. In anderen Fällen wieder erfolgt im Verlaufe der Organisation — von der dabei auftretenden Gefäßneubildung her — eine Rekanalisation der thrombotischen Massen, wodurch das Gefäß nachträglich wieder durchgängig werden kann.

Auch die **Phlebosklerose** ist eine häufige Begleiterscheinung variköser Veränderungen. Sie scheint, ebenso wie die Arteriosklerose, im Verlauf einer allgemeinen Erkrankung des Gefäßsystems auftreten zu können (SACK). Im Gegensatz zu der für gewöhnlich vorhandenen Verschmälerung kommt es in solchen sklerotischen Venen zu einer beträchtlichen Verbreiterung und Verdickung der Intima infolge Vermehrung und Vergrößerung des kollagenen Gewebes. Dieser Vorgang umgreift jedoch meist nicht die ganze Gefäßinnenwand; er beschränkt sich auf einzelne Wandabschnitte. Daher findet man hier auf der Höhe der Veränderung spärliche elastische Faserreste in Bündeln oder kurzen Strängen zusammenhanglos in ein dichtes, breites, kollagenes Fasermassiv eingelagert. Zellig-infiltrative Vorgänge sind nur vereinzelt vorhanden, auch Gefäßneubildung wird vermißt. Nur selten findet man im Bereich der die Media ersetzenden Bindegewebszüge eine erweiterte Capillare. Oft wird diese interstitielle Bindegewebswucherung von wechselnd starken, manchmal mächtigen Kalkinfarkten durchsetzt (NOBL). Stärkere entzündliche Veränderungen im Bereich dieser Sklerosen hat B. FISCHER beobachtet, jedoch konnte NOBL diesen Befund nicht bestätigen. Wenn daher auch ein großer Teil der sklerosierenden Prozesse mit stärkeren entzündlichen Veränderungen einhergeht, so ist doch nach NOBLs Untersuchungen zum mindesten die Möglichkeit ihrer Entstehung auch ohne Vermittlung entzündlicher Prozesse zuzugeben.

Die eben erwähnten Veränderungen sind an so gut wie allen Venen der unteren Extremitäten in mehr oder weniger ausgebreitetem Maße festgestellt worden. Sie lassen sich von den größeren Gefäßen bis in diejenigen des subcutanen und cutanen Geflechtes hinein verfolgen, wenn sie hier auch nicht jenes eindrucksvolle Bild erreichen. Grundsätzlich handelt es sich jedoch um den gleichen Vorgang.

Je nachdem nun zu den eben beschriebenen varikösen Veränderungen ödematös-elephantiasische, ekzematöse, geschwürige oder narbige Prozesse hinzutreten, ergibt sich ein klinisch sowohl wie histologisch außerordentlich buntes Bild, dessen Verständnis am besten ermöglicht wird, wenn die einzelnen Erscheinungsformen getrennt voneinander betrachtet werden.

Die oberflächlichen Veränderungen, wie sie im Anschluß an länger vorhandene Varicen häufig beobachtet werden, bestehen im Anfangsstadium lediglich darin, daß durch die an sich kaum veränderte Haut die stark erweiterten Venen bläulich durchschimmern und sich zum Teil in kleinen Vorwölbungen abheben. War die Stauung schon längere Zeit ausgesprochener, so tritt eine braune bis graue Verfärbung der Haut auf, die durchaus nicht immer auf einen vorangegangenen geschwürigen Zerfall hinweist; sie ist vielmehr auf Blutungen, vielleicht auch auf eine Vermehrung des melanotischen Hautpigments

zurückzuführen. Auch ohne Geschwürsbildung kann die Haut allmählich deutlich atrophisch, derb infiltriert, fibrös oder ekzematös umgewandelt werden.

In fast allen derartigen Fällen zeigt das histologische Bild eine deutliche Atrophie der Epidermis mit Neigung zu Hyper- und Parakeratose. Die Stachelschicht erscheint verhältnismäßig dünn, die Hornschicht im Gegensatz dazu verhältnismäßig dick. Die Basalzellschichten enthalten reichlich Melanin. Der Papillarkörper kann auf weite Strecken völlig verstrichen sein; an anderen Stellen wieder ist er unverändert. In fast allen Fällen stößt man im Bereich des gesamten Coriums neben zahlreichen hämosiderinbeladenen Bindegewebszellen auf kleinere oder größere, in erster Linie lymphocytäre

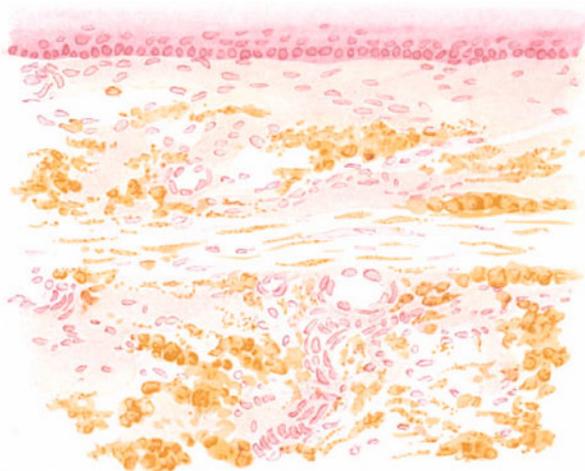


Abb. 87. Narbe nach Ulcus cruris. Alte Blutung. (♂, 60jähr., Unterschenkel lateral.) Atrophie der Epidermis und des Papillarkörpers. Reichlich Blutpigment, teils in Zellen, teils frei in den Bindegewebsspalten; in der oberen Cutis deutlich parallele Lagerung zur Epidermis. Gefäße weit und starr. Geringgradige Gewebsreaktion. Lithioncarmin. O = 290 : 1; R = 250 : 1.

Infiltrate um die veränderten Gefäße. Deren Wandungen sind durch die Bindegewebswucherung verdickt, die Muscularis meist geschwunden; der Übergang der einzelnen Schichten ineinander sowie auch die Begrenzung zum perivascularären Gewebe hier durch eine diffuse Bindegewebsklerose unscharf verwaschen. Auch die Gefäßwände selbst sind, wenn auch nicht häufig, von lymphocytären Infiltraten durchsetzt. Das Gefäßlumen ist durch eine mehr oder weniger unregelmäßige Wucherung der Intima verengt, manchmal durch Thromben völlig verschlossen. Diese Gefäßveränderungen sind naturgemäß in den etwas älteren Fällen deutlicher ausgesprochen wie zu Anfang, aber sie lassen sich auch hier bereits feststellen.

Das Corium ist in den älteren Fällen in ein grobfaseriges, derbes, kollagenes Bindegewebe umgewandelt; das elastische Fasernetz mehr oder weniger zerrissen und stellenweise zu kurzen Klumpen und Brocken zusammengeballt. Die kleineren Venen im Stratum subpapillare sind zum Teil erweitert und stark mit Blut gefüllt; in anderen Fällen wieder eng und blutleer. Überall dort, wo die bindegewebige Umwandlung stärkere Grade angenommen hat, sind die An-

hangsgebilde der Haut zugrunde gegangen. Das gleiche gilt in manchen Fällen hochgradigster Bindegewebzunahme und Sklerosierung für einen großen Teil des subcutanen Fettgewebes. Hier kann es gelegentlich zu metaplastischer Knochenbildung kommen (YAMATO u. a.). Innerhalb der tieferen Cutis und Subcutis finden sich neben frischen Blutungen stets blutpigmentführende Bindegewebszellen. Das subcutane Nervengeflecht ist mit seinen eigentlich nervösen Elementen der fibrösen Verdickung des peri- und endoneuralen Bindegewebes häufig zum Opfer gefallen.

Den ekzematösen Veränderungen entsprechen histologisch Befunde, die sich von den eben beschriebenen vor allem dadurch unterscheiden, daß die Epidermis in Wucherung geraten ist. Die Stachelzellschicht ist verbreitert, zahlreiche Mitosen weisen auf das rege Wachstum hin. Breite und lange Reteleisten drängen zur Cutis vor und führen zu entsprechender Umbildung des Papillarkörpers. Gleichzeitig ist die ganze Epidermis ödematös geschwollen; die Interellularlücken sind verbreitert. Ein starker Exsudatstrom schwemmt Lymphocyten und Leukocyten in die Epidermis hinein, die hier zusammen mit den in den oberen Lagen vielfach ödematösen, zerfallenden Epithelien kleinere und größere, von Fibringerinnselfäden durchsetzte Hohlräume bilden. Über solchen ödematösen Abschnitten fehlt das Stratum granulosum und die geschwollene Stachelzellschicht geht unvermittelt in eine parakeratotische Hornschicht über. Diese ist von Krusten bedeckt bzw. an weniger exsudatreichen Stellen in lockeren, trockenen Schuppen abgehoben.

Überall dort, wo es sekundär zum Eindringen banaler Eitererreger gekommen ist — und das pflegt bei diesen serösen Oberhautkatarrhen fast immer der Fall zu sein (UNNA) —, nehmen naturgemäß die entzündlichen Veränderungen zu. Den von der äußeren Decke einwuchernden Eitererregern drängen dann von unten Leukocytenschwärme entgegen. Das Exsudat und damit die Krustenbildung wird stärker, die parakeratotische Hornschicht auf größere Strecken abgehoben. Es entspricht dieses Bild jenen Fällen, die wir mit ihrer nässenden, zerfallenden Epidermis so häufig als das Anfangsstadium der geschwürigen Umwandlung betrachten dürfen (Ulcera eczematosa, JEANSELME).

Tritt die seröse Exsudation jedoch zurück, führt die Wucherung der Stachel-

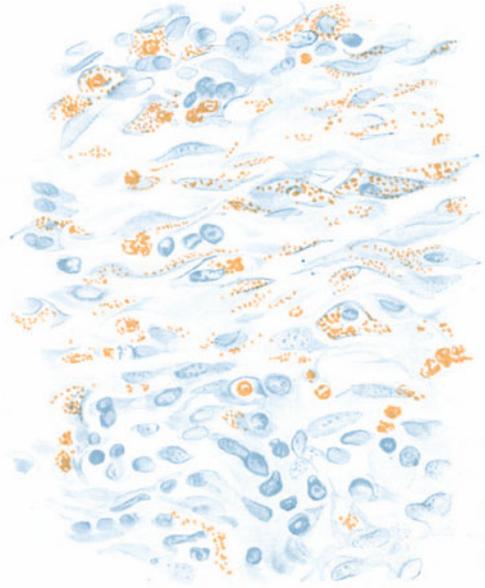


Abb. 88. Eczema varicosum cruris. Ausschnitt aus der Cutis. (♂, 65jähr., seit 20 Jahren bestehend. Nie geschwürig zerfallen gewesen.) Extra- und intracelluläre Ansammlung von Blutpigment. Polychromes Methylenblau. O = 1100 : 1; R = 1100 : 1.

zellschicht lediglich zu einer Verbreiterung der gesamten Epidermis, zu einer Hypertrophie der Epidermisleisten unter entsprechender Verlängerung und Vergrößerung der Papillen, zu ausgedehnter Vermehrung und Verbreiterung des Stratum corneum, so entwickelt sich jener Zustand, der in schwächerem Grade als Lichenifikation bezeichnet wird, in stärkerem Grade jedoch den verrukösen und papillomatösen Wucherungsvorgängen entspricht.

Aber auch bei der **Geschwürsbildung** stößt man auf diese Wucherungsvorgänge in der Epidermis, wenn auch nicht unmittelbar in den Randabschnitten, so doch mehr oder weniger weit davon entfernt (UNNA). Lange und breite Epidermisleisten dringen hier in die Tiefe, und die Papillen des Papillarkörpers entsprechend weit nach oben vor. Die Wucherungsvorgänge führen häufig zur Abtrennung einzelner Epithelverbände von den Epidermisleisten. Sie finden sich dann als isolierte epidermale Zellinseln in der in solchen Fällen auch sehr stark zellig infiltrierten Cutis und können hier leicht zu diagnostischen Irrtümern — Carcinombeginn — führen. Das Corium ist bis weit in die Subcutis hinein, ja oft bis zum Knochen, von einem entzündlichen Infiltrat durchsetzt, das aber auch hier in der Regel seine Vorliebe für die Umgebung der in solchen Fällen durch endophlebische bzw. endarteriitische Prozesse schwer veränderten Gefäße beibehält. Auch alle übrigen, bei der Besprechung der varikösen Veränderungen geschilderten Störungen finden wir jetzt hier wieder. Sie beschränken sich nicht nur auf die Venen, sie können vielmehr gelegentlich auch die Arterien ergreifen. In den ausgeprägtesten Fällen sind die Gefäße in der Nachbarschaft der Geschwüre völlig verschlossen, ein Befund, der die schlechte Ernährung des Geschwürs und seiner nächsten Umgebung ohne weiteres verständlich macht. Überall dort, wo eine starke Wucherung des kollagenen Bindegewebes vorhergegangen ist, tritt zu den Veränderungen der Blutgefäße noch eine außerordentliche Erweiterung der Lymphräume, die oft als breite klaffende Spalten und Höhlen das fibrös entartete Gewebe durchsetzen. In solchen Fällen sind die Anhangsgebilde der Haut ebenfalls auf große Strecken zugrunde gegangen, die Nervenbündel in ein derbes Bindegewebe eingebettet, zum Teil von entzündlichen Zellmassen durchsetzt.

Die Geschwürsfläche selbst und ihre Ränder bieten einen außerordentlich wechselnden Anblick, je nachdem klinisch mehr der callöse, derbe oder schlaffe, atonische, mehr der wuchernde oder der hämorrhagisch-ödematöse, matschig zerfallende Charakter im Vordergrund steht (UNNA). Unter den torpiden hyperkeratotischen Geschwürsrändern findet sich ein derbes, narbiges Bindegewebe, das die Cutis mitsamt der Subcutis und den tieferen Gewebslagen zu einer festen, schwieligen Masse umgewandelt hat, die nur von spärlichen sklerosierten Gefäßen und schmalen Lymphräumen durchsetzt wird. Die Epidermis am Geschwürsrande ist sehr stark verhornt, und zwar greift die Hyperkeratose auch auf die Unterseite des überhängenden Geschwürsrandes über. Eine Epithelisierung des Geschwürsgrundes ist auf diese Weise nur unmittelbar, von den Randwinkeln aus möglich, wird aber hier dadurch sehr erschwert, daß die Sekretzersetzung stets eine starke entzündliche Exsudation unterhält, die das „Granulationsepithel“ (FRIEDLÄNDER) nur schlecht ernährt, so daß hier Mitosen selten zu sehen sind. Der Geschwürsgrund selbst wird von einem schlecht durchbluteten und daher äußerst hilfälligen Granulationsgewebe bedeckt. Nur in unmittelbarer Nähe des Geschwürsrandes bilden sich hier und

da schmale Epithelinseln, die jedoch allenthalben durch ihre schlechte Färbbarkeit dem Kundigen ihre Hinfälligkeit verraten.

Aber auch dort, wo lebhaftere Wucherungsvorgänge des Geschwürgrundes (überwucherndes Geschwür UNNAS) eine schnellere Ausfüllung des Substanzverlustes gewährleisten würden, macht die Überhäutung Schwierigkeiten. Das seröse Exsudat kann zusammen mit dem Stauungsödem, das sich ja so gut wie bei allen Geschwürsformen vorfindet, zu einer derartigen Aufquellung des Geschwürgrundes führen, daß eine Epithelisierung unmöglich wird, obwohl die Stachelschicht des Geschwürsrandes gut entwickelt ist. Immer wieder drängen vom Rande her flache Epithelzüge auf das Granulationsgewebe über, um dort stets durch das serös-eitriges Exsudat abgehoben zu werden und dem Untergange zu verfallen.

Der ganze Geschwürsgrund und auch dessen nähere Umgebung erhält gelegentlich durch den Reichtum an Blutpigment eine besondere Note. Treten



Abb. 89. Ulcus cruris. (♀, 53jährig.) Übersicht. Rechts Geschwürsgrund, durch den überhängenden Geschwürsrand von der akantnotisch verdickten, ödematösen Umgebung abgesetzt. In dem von zahlreichen, erweiterten Gefäßen durchzogenen, homogenisierten und leicht basophilen Bindegewebe eine mäßig starke Zellinfiltration; darunter viele Mastzellen (violettrot). Polychromes Methylblau. O = 35 : 1; R = 30 : 1.

gar stärkere Blutaustritte im Gewebe auf, was verhältnismäßig häufig der Fall ist, so wird das Bild noch bunter. Die gequollenen kollagenen Randabschnitte, das seröse, serofibrinöse, oft eitriges Exsudat, zusammen mit der zelligen Infiltration, namentlich um die in kennzeichnender Weise veränderten Gefäße, der reichliche Blutaustritt, Pigmentschollen und Reste des elastischen Gewebes gewähren auch histologisch einen Anblick, der dem klinischen an Vielseitigkeit durchaus nicht nachsteht.

Einen anderen Befund bieten jene Abschnitte, wo ein Ödem mehr oder weniger das Bild beherrscht, sei es nun als allgemeine Stauung in der ganzen Extremität, sei es als rein örtliches Ödem nur in der Umgebung des Geschwürs. Dem blassen, durchscheinenden, feuchten, weichen Granulationsgewebe entspricht histologisch ein im Gegensatz zu den sonstigen Befunden auffallend zartes kollagenes Fasergerüst, das gallertartig aufgequollen und von weiten Lymphspalten durchsetzt ist; entzündlich-infiltrative Veränderungen treten nahezu völlig in den Hintergrund. Die oberen Lagen dieses oft von zahlreichen

polynucleären Leukocyten durchsetzten Gewebes sind dabei erheblich geschwollen, die Blutgefäße meist zusammengepreßt, seltener erweitert; Epithelinseln, wenn sie überhaupt auf diesem weichen schwammigen Gewebe Fuß gefaßt haben, aufgelockert und hinfällig.

Die atrophischen und narbigen Endausgänge des varikösen Unterschenkelgeschwürs bieten im histologischen Bilde an sich nichts Kennzeichnendes

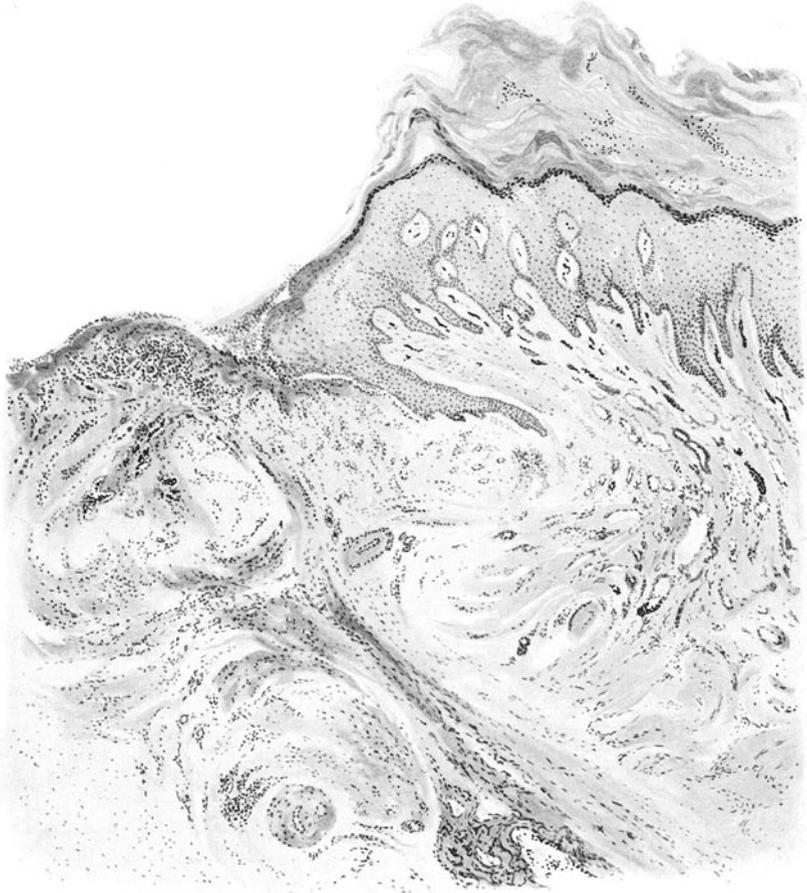


Abb. 90. Ulcus cruris callosum. Randabschnitt. Links Geschwürsgrund, rechts callöser, wallartig aufgeworfener Rand. O = 35 : 1; R = 30 : 1. (Sammlung P. SCHNEIDER.)

dar (UNNA, NOBL). Überall dort, wo der Gewebszerfall auf das Corium übergreifen hat, kommt es naturgemäß zur narbigen Abheilung. Innerhalb dieser Narbe ist das gesamte Bindegewebe in eine zellarme, kompakte kollagene Fasermasse umgewandelt, die von spärlichen erweiterten Gefäßen mit mehr oder weniger dichten Infiltrationsmänteln durchzogen wird. Als Endstadium alter organisierter Thromben findet sich jetzt häufig eine eigenartige kavernöse Umbildung, Rekanalisation der Venen (YAMATO). Das gesamte Corium und

Unterhautfettgewebe erscheinen stark geschrumpft; die Anhangsgebilde der Haut nur noch in spärlichen Resten erhalten. Innerhalb der Geschwürsnarbe kann man gelegentlich Ansätze zur Neubildung elastischer Fasern finden. Meist ist dies jedoch nicht der Fall; es findet sich lediglich eine Wucherung der *Elastica* in den Grenzbezirken des ehemaligen Geschwürs. Häufig kommt es in der sklerosierten Bindegewebsschicht zu metaplastischer Knochenneubildung. Eine besondere Note erhalten die alten Unterschenkelgeschwürsnarben durch den manchmal ganz außerordentlich reichen Hämoxidiergehalt, der sich sowohl innerhalb wie außerhalb der Bindegewebszellen vorfindet.

Die Epidermis besteht, entsprechend der Narbenbildung, meist nur aus wenigen Zellreihen. Das gleiche gilt für die ohne Narbenbildung allmählich atrophisierenden Bezirke. Unterhalb dieser atrophischen Epidermis ist der Papillarkörper abgeflacht bzw. sind die Papillen völlig geschwunden. Hier fehlt auch jenes zarte elastische Netz, das für den Papillarkörper so kennzeichnend ist.

Der variköse Symptomenkomplex erhält durch einige häufige Begleiterscheinungen oftmals noch eine besondere Note. Außerordentlich oft entwickelt sich in dem der Infektion leicht zugänglichen Geschwürsrande ein **Erysipel**. Hier findet sich dann histologisch das Bild einer subakuten, serofibrinösen Entzündung. Die Streptokokkenketten sind in dem aufgelockerten adventitiellen Gewebe der erweiterten, mäßig infiltrierten, oft fibrinös thrombosierten Lymph- und Blutgefäße regelmäßig nachzuweisen. Je näher man der tieferen Cutis und Subcutis kommt, um so häufiger trifft man auf polynucleäre Leukocyten; in der Subcutis umspinnen sie die Fettläppchen in dichten Netzen. Das ganze cutane Bindegewebe ist aufgelockert und geschwollen; die oberen Lagen von verhältnismäßig wenigen Leukocyten, dagegen einem oft dichten fibrinösen Netzwerk durchzogen. Die obersten Epidermisschichten sind nekrotisch, die Stachelzellschicht vielfach gewuchert, der Papillarkörper ödematös geschwollen und ebenso wie die Cutis von Streptokokkenzügen durchsetzt, die zum Teil frei in den Lymphspalten, zum Teil in leukocytären Infiltraten in der unmittelbaren Umgebung der Gefäße angetroffen werden.

Eine andere, vielleicht noch häufigere Begleiterscheinung des *Ulcus cruris* sind **elephantiasische Verdickungen** des befallenen Abschnitts, ein Befund, der ja ohne weiteres verständlich wird, wenn man berücksichtigt, in welchem ausgedehnten Maße der Blut- oder — was für die Entstehung der Elephantiasis ja schwerwiegender ist (SABOURAUD, TEICHMANN) — auch der Lymphkreislauf Not gelitten hat. Genetisch sind diese elephantiasischen Veränderungen in erster Linie wohl auf wiederholte entzündliche Schädigungen zurückzuführen, in deren Verlauf es zu Störungen der Lymphzirkulation und zur Anhäufung seröser und zelliger Exsudatmassen im Haut- und Unterhautbindegewebe kommt (VIRCHOW, ESMARCH u. a.). Dabei hat jedoch die Beteiligung der Blutgefäße, vor allem der Hautvenen, noch eine besondere Bedeutung (UNNA, NOBL). Durch Zusammentreffen dieser sekundären, auf varikös-ulcerösem Boden entstehenden Elephantiasis mit der Sklerose und Atrophie kommt es an der erkrankten Extremität zu Bildern, die als *Elephantiasis glabra, tuberosa* oder *verrucosa* (s. d.) eine besondere Bezeichnung erhalten haben. Es entwickelt sich ein zunächst zellreiches Bindegewebe, das, vom tieferen *Corium* zur *Cutis* und späterhin zum Papillarkörper vordringend, sich schließlich in jene derben,

fibrösen Massen umwandelt, die der narbenähnlichen Bindegewebsklerose entsprechen. An den erweiterten Venen des erkrankten Bezirks findet sich eine lebhafte Endothelproliferation, eine beträchtliche Verdickung der Intima und Adventitia (NOBL). Dichte lymphocytäre und plasmacelluläre Infiltrate umschließen die derart veränderten Gefäße; sie durchsetzen aber auch weiterhin das gesamte Corium und sind wohl als Ausgangspunkte zu betrachten, von denen in immer wiederholten entzündlichen Schüben die Umwandlung des Coriums

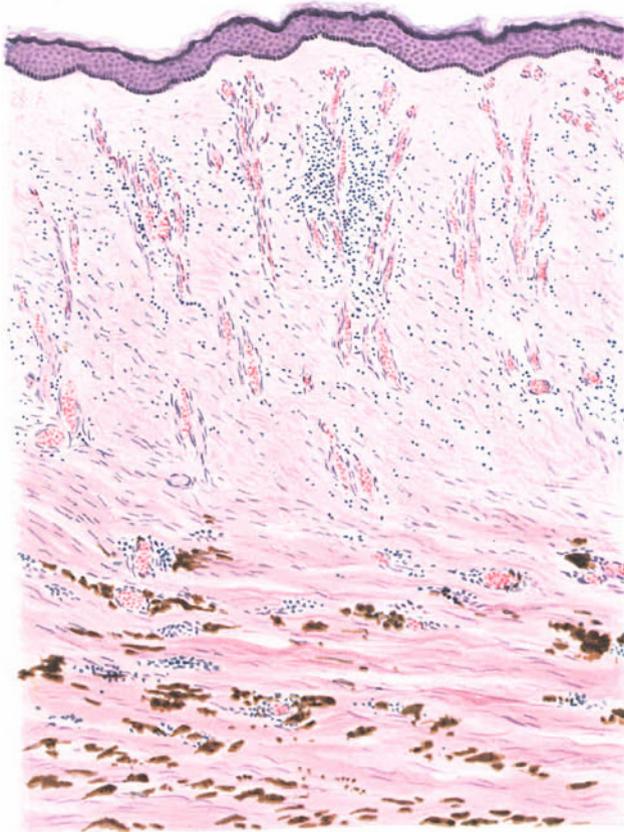


Abb. 91. Ulcus cruris. Frisch vernarbte zarte Oberhaut. Gefäß- und zellreiches junges Narbengewebe. Starker Blutpigmentgehalt in den unteren Schichten. O = 66:1; R = 66:1.

in ein derbes, fibröses, von mächtig erweiterten Lymphbahnen durchzogenes, narbenartiges Gewebe ausgeht (s. auch Elephantiasis).

Erheblich viel seltener kommt es auf dem Boden des Unterschenkelgeschwürs zur Entwicklung einer verhältnismäßig gutartigen **carcinomatösen Neubildung**. Der Vorgang wird eingeleitet durch eine das gewohnte Maß weit überragende Wucherung der Epithelleisten und zwar, abweichend von dem gewöhnlichen Befunde, in weitverzweigter, atypischer Epithelproliferation und mächtiger Entwicklung der Papillen. Es besteht also ein fließender Übergang von den „normalen“ Wucherungsvorgängen der Geschwürsränder über

die atypische Epithelwucherung zu cancroidähnlichen Bildungen bis schließlich zum voll entwickelten Epitheliom. Klinisch äußert sich dieser Entwicklungsgang im Auftreten zunächst papillärer, warziger, blumenkohlartiger Wucherungen, die von einer hinfälligen Epidermis überdeckt sind. Es handelt sich dabei ebensowenig um Narbencarcinome wie etwa beim Lupuscarcinom, sondern um Gebilde, die von den entzündlich infiltrierten Geschwürsrändern ausgehen. Auch der weitere Verlauf entspricht dem des Lupuscarcinoms; denn Wucherung und starke Verhornung, Aufschießen und Zerfall der schmierig belegten Massen gehen auffallend lange ohne Metastasenbildung einher.

Differentialdiagnose: Im Einzelfall kann die Unterscheidung dieser, an und für sich ziemlich seltenen carcinomatösen Neubildung von der einfachen atypischen Epithelwucherung hier die gleichen Schwierigkeiten machen, wie wir dies von anderen, langwierigen, mit starker Epithelproliferation einhergehenden geschwürigen Zerfallsprozessen (Tuberkulose, Lues) her kennen.

Histologisch entsprechen derartige Blastome vollkommen dem Papillarkrebs, nur treten die entzündlichen Begleiterscheinungen und in den tieferen Hautschichten die Eigentümlichkeiten des varikös-ulcerösen Mutterbodens deutlich hervor. Diese tiefen, aus derben Kollagenmassen bestehenden Abschnitte bleiben von der Epithelwucherung meist verschont; die Neubildung spielt sich vielmehr nur in den mehr oder weniger oberflächlicheren, lockeren Cutisbezirken ab. Die Entscheidung, ob maligne Neubildung oder lediglich atypische Epithelwucherung vorliegt, kann jedoch im Einzelfall sehr schwer sein.

Weniger Schwierigkeiten macht hingegen die Feststellung tuberkulöser Prozesse, wobei in erster Linie die Tuberculosis cutis luposa und colliquativa in Frage kommen. Bei der ersteren gestattet der verhältnismäßig kennzeichnende tuberkuloide Aufbau — immer mit der Einschränkung, die wir gegenüber dieser sog. „Spezifität“ stets vertreten haben — in den meisten Fällen eine Unterscheidung von dem als einfacher, chronischer Entzündungsprozeß verlaufenden Ulcus cruris, wobei noch insbesondere das verschiedenartige Verhalten des Gefäßsystems in der näheren und weiteren Umgebung der Geschwüre wertvolle Anhaltspunkte bietet. Noch leichter kann die Entscheidung dann sein, wenn zu dem sog. tuberkulösen Granulationsgewebe nun noch die zentrale Verkäsung tritt, wie bei der colliquativen Tuberkulose. Andererseits haben wir auch sicher auf den Tuberkelbacillus zurückzuführende Geschwüre vorgelegen, die in einzelnen Abschnitten den kennzeichnenden Aufbau völlig vermissen ließen; bei ausdauernder histologischer und klinischer Durcharbeit war aber auch in solchen Fällen eine Entscheidung schließlich zu treffen. Das gleiche gilt für die ulcerösen Formen des Erythema induratum Bazin, wo ja meist das klinische Bild genügend Anhaltspunkte liefert.

Ähnlich liegen die Verhältnisse für jene selteneren, infektiösen Granulationsgeschwülste (Lepra, Aktinomykose, Madurafuß u. a.), bei welchen neben dem klinischen Gesamtbilde ja auch der Nachweis der spezifischen Erreger so gut wie stets möglich ist. Bei der Dermatrophia cutis idiopathica und auch der Sklerodermie bestehen der klinischen Unterschiede selbst dann noch genug, wenn es hier im späteren Verlauf der Erkrankung zu den derben sklerodermartigen Umwandlungen des Bindegewebes gekommen ist. Bei der Dermatrophie läßt die besonders deutliche Venenzeichnung jegliche variköse Umwandlung vermissen.

Für die Praxis kommt jedoch die größte Bedeutung der Unterscheidung variköser von syphilitischen Unterschenkelgeschwüren zu. Die Trennung der umschriebenen Variko-Thrombophlebitis von der syphilitischen, strangförmigen Erkrankung der Vena saphena (E. HOFFMANN), wie sie nicht selten bereits in den Frühstadien der Syphilis vorkommt, kann klinisch außerordentlich schwer durchführbar sein. Wir finden durchaus nicht immer gleichzeitig noch exanthematische Veränderungen der Haut- oder Schleimhaut, die uns auf den richtigen Weg weisen. Wenn auch das Vorhandensein allgemeiner variköser Gefäßentartung einen gewissen Anhaltspunkt gewährt, so scheint dieser doch problematisch, wenn man berücksichtigt, daß ja vielleicht gerade dort ein *Locus minoris resistentiae* für die Ansiedlung des Syphiliserregers vorhanden ist. Histologisch wird eine Entscheidung allerdings stets möglich sein; denn bei der syphilitischen Gefäßwanderkrankung spielt die sog. „spezifische Reaktion“ des Gewebes eine ausschlaggebende Rolle (Näheres s. Syphilis). Viel schwieriger liegen die Verhältnisse jedoch bei den ulcerösen und gummösen Geschwürsformen der Spätsyphilis. Die klinische Differenzierung kann hier vollständig im Stich lassen; das gleiche gilt für die histologische und bakteriologische. Der Spirochätennachweis aus dem Geschwürsekret ist nach meiner Erfahrung in solchen Fällen — wie ich im Gegensatz zu NOBL betonen muß — überhaupt nicht zu verwerten; auch die Durchforschung des versilberten Gewebsschnitts wird bei der bekannten Spirochätenarmut dieser syphilitischen Spätlinge meist im Stich lassen. Die Wassermannsche Reaktion gibt oft keinen Anhaltspunkt, so daß wir tatsächlich gezwungen sein können, erst mit Hilfe des Behandlungserfolges schließlich *ex juvantibus* die Diagnose zu klären.

Pathogenese: Über die Ursachen der Entstehung der Varicen sowohl wie des varikösen Symptomenkomplexes besteht noch keine völlige Übereinstimmung. Sicherlich spielen den Blutabfluß rein mechanisch hindernde Widerstände für die Entwicklung der krankhaften Drucksteigerung im Gebiet der Unterschenkelvenen und damit für die Auslösung des Prozesses eine Rolle. Über die Grundlagen dieser Widerstände allerdings sind die Meinungen noch sehr geteilt. Im Thorax gelegene, zu allgemeiner Stauung führende Ursachen, mehr oder weniger örtlich umschriebene Veränderungen (Geschwülste, Gravidität, chronisch entzündliche Erkrankungen der Beckenorgane) wurden angeschuldigt. Dazu treten jedoch sicherlich konstitutionelle Momente, die man dem Zeitgeist entsprechend sogar geneigt ist (SCHAMBACHER, YAMATO) als die Hauptursache der Varicenbildung anzusehen; angeborene Schwäche der Venenwand infolge unregelmäßiger Ausbildung und Anordnung der contractilen Elemente, vor allem der elastischen Fasern. Von der Annahme einer angeborenen (KRAEMER) oder sich allmählich im Laufe des Lebens entwickelnden, mangelhaften Klappenausbildung (KLOTZ) ist man heute wohl völlig abgekommen (BENDA). Auch die chronisch entzündliche Veränderung der Gefäßwand wird als primäres pathologisches Geschehen (CORNIL, B. FISCHER) noch umstritten. Feststehend scheint lediglich, daß konstitutionelle und konditionelle Eigentümlichkeiten den einzelnen Menschen zur varikösen Erkrankung disponieren. Was mechanische (Stauungshyperämie) und chemische Momente (Kohlensäureüberladung des Blutes) als auslösende Faktoren bedeuten, ist noch nicht entschieden.

Anhangsweise sei hier noch eine eigentümliche Kreislaufstörung angeführt, die als

Essentielle Teleangiektasie

bezeichnet wird und bei der es sich um das spontane Auftreten sichtbarer Gefäßerweiterungen als selbständiges Krankheitsbild ohne anderweitig vorausgehende oder begleitende Symptome handelt. Es ist dabei von vornherein zu betonen, daß die Veränderung weniger durch ihre Spezifität — die sie eigentlich nicht besitzt —, sondern mehr durch ihre quantitativen Proportionen, als ihre qualitative Eigenart auffällt (MIESCHER). Bei

dem bereits 1902 von BROcq genauer herausgehobenen Krankheitsbilde treten spontan fleckförmige Teleangiektasien in exanthematischer Anordnung auf. Dabei scheinen jene Körperteile bevorzugt, an welchen sich gewöhnlich Stauungserscheinungen zuerst bemerkbar machen. Klinisch hat man einen kleinfleckigen und einen großfleckigen Typus, diffuse und circumscripste Formen unterschieden (BROcq, MIESCHER). Die ersteren zerfallen in solche ohne bestimmte Lokalisation (LANCEPLAINE, SEQUEIRA, GAUCHER und CROUZON), mit Bevorzugung der Extremitätenenden (Acroform, MIESCHER) und schließlich livedoartige in Netzform (PANTURRI, GASTOU, BROcq). Unter die circumscripste Formen werden Naevi und erworbene Teleangiektasien kleinfleckiger, exanthematischer und großfleckiger, herdförmiger Art eingereiht. Die einzelnen Gruppen sind jedoch klinisch nicht scharf gegeneinander abzugrenzen. So läßt sich die kleinfleckige Form nicht immer leicht von den in exanthematischer Form auftretenden Naevi tardi unterscheiden (KOPP und MANDELBAUM). Die großfleckige Form ähnelt manchmal sehr den diffusen Teleangiektasien mit mehr herdförmiger Lokalisation. Fälle, in denen das Krankheitsbild ziemlich klassisch und rein in Gestalt fleckförmiger Teleangiektasien in exanthematischer Anordnung spontan aufgetreten ist, schildern VIDAL, BROcq und MAY, LEVI und LENOBLE bzw. DELHERM, LANCEPLAINE, MIESCHER.

Neben der exanthemartigen Form sind noch Fälle bekannt geworden, wo sich die Gefäßerweiterung diffus, aber langsam fortschreitend, über die ganze Körperhaut entwickelte und auch die Schleimhaut ergriff (FRICK). Dieser Fall gehört wohl zu jenen Formen, wo den Tonus der Venen herabsetzende schädigende Momente eine Rolle spielen, sei es, daß diese Schädigungen zentral angreifen (Beteiligung des Sympathicus), sei es, daß es sich um örtliche entzündliche Prozesse handelt (Lupus pernio, Lupus erythematoïdes u. a.). Die auftretenden Teleangiektasien sind hier in der Regel die Äußerung eines dauernd erschwerter Blutabflusses bei erhöhter Blutzufuhr. Diese Formen sind jedoch von den essentiellen Teleangiektasien im engeren Sinne streng zu trennen.

Histologisch sind die Veränderungen meist außerordentlich geringfügig. Sie beschränken sich auf eine nicht sehr erhebliche Erweiterung der subpapillären sowie auch der gröberen, an der Cutis- bzw. Subcutisgrenze gelegenen Venen (MIESCHER), bzw. enorme Ausdehnung der Capillaren (FRICK). Die Gefäßwandungen selbst waren jedoch stets unverändert.

Differentialdiagnose; Die Unterscheidung von Gefäßnaevi ist manchmal nur histologisch zu treffen, zumal auch bei ihnen sehr ausgebreitete und exanthematische Ausbrüche beschrieben sind (MORROW, PARKES, WEBER, v. ZUMBUSCH u. a.). Hier finden sich jedoch histologisch, ähnlich wie bei den kongenitalen Fällen (s. d.) (POLLITZER) stets kennzeichnende Veränderungen in Gestalt von Vermehrung, Hypertrophie und Erweiterung der Capillaren, was zu einer völligen Veränderung des Cutisaufbaus führt. Die Purpura annularis teleangiectodes Majocchi, die von BROcq ebenfalls zu den essentiellen Teleangiektasien (en plaques acquies) gerechnet wird, läßt sich histologisch ohne weiteres abgrenzen, da wir bei ihr wechselnd ausgedehnte, endarteriitische bzw. endophlebische Veränderungen und perivascularäre Zellinfiltration die Erweiterung der Gefäße begleiten sehen.

Pathogenese: Überall dort, wo ein erhöhter Widerstand im Kreislauf nicht besteht, muß man derartige Venektasien auf eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Venenwand gegenüber der inneren Druckbelastung zurückführen. Worauf allerdings dieser Zustand beruht, läßt sich histologisch nicht feststellen. Daher nimmt MIESCHER als Erklärung für die Erweiterung der Gefäße eine allgemeine Herabsetzung ihres Muskeltonus an. Inwieweit dieser konstitutionell bedingt oder auf überstandene, die Gefäßwand schädigende Erkrankungen — in der Anamnese der veröffentlichten Fälle findet sich häufig Lues, auch bei Diabetes sind Dilatationserscheinungen an den Capillaren beschrieben (WEISS) — zurückzuführen ist, wird im Einzelfall nicht immer zu entscheiden sein, zumal wir allgemein in der Gefäßpathologie noch so wenig klar sehen.

B. Störungen des Lymphkreislaufs.

Bei den Kreislaufstörungen sind schließlich noch die

Lymphangiektasien

zu erwähnen, jene höchstwahrscheinlich durch Blut- und Lymphstauung und darauf folgende Erweiterung der Lymphgefäße entstehenden Gebilde, die in mannigfacher Gestalt, in verschiedenartigster Lokalisation an so gut wie allen Körperstellen beobachtet worden sind. Besonders häufig finden sie sich an den Genitalien oder in deren Umgebung (BORNE-MANN, KAPOSI, MÜLLER, NOBL, TÜRK u. a.); sie fanden sich ferner am Thorax (SCHNABEL), an der Brust (BROCCQ, LENGLET und DELANNEZ), an der Wangenschleimhaut (BRUHNS). Häufig kam es im Anschluß an eine Verletzung dieser Gebilde zu mehr oder weniger länger dauernder oder anfallsweise auftretender Lymphorrhöe oder Chylorrhöe (ERB, NEUMANN, MATZENAUER, VOLHARD, BORNEMANN, PREISS, MÜLLER u. a.).

Klinisch handelt es sich um stecknadel- bis hanfkorn- oder auch erbsengroße, hellgraue Bläschen (KAPOSI, MÜLLER, SCHNABEL u. a.), federkiel- bis fingerdicke Hohlräume, die mit Lymphe gefüllt waren. Sie lagen teils oberflächlich, waren dann gewöhnlich kleiner, teils tiefer und waren dann gewöhnlich größer. Vielfach sind sie in der Literatur als „Lymphangioma simplex“ bezeichnet, was jedoch mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit echten Lymphangiomen zu Irrtümern führen kann und daher unzweckmäßig erscheint.

Im Bereich der Lymphangiektasien kommt es häufig zu einer derben, ödematösen Infiltration des Gewebes, die, namentlich am Genitale, zu elephantiasischen Bildungen führen kann.

Der Inhalt der Bläschen ist in Fällen reiner Lymphangiektasie oder auch Lymphorrhöe wasserklar; bei Chylorrhöe von ausgesprochen weißer, nicht durchsichtiger Farbe, etwa fetter Milch ähnlich.

Das histologische Bild ist sehr eindeutig. Die Lymphgefäße der Cutis, der Subcutis und häufig auch des subcutanen Bindegewebes sind verschieden, oft zu außerordentlich großen, mannigfach gestalteten und unregelmäßig verteilten cystischen Hohlräumen ausgeweitet. Auch die Blutgefäße in diesem Stauungsbezirk, und zwar die Venen, sind manchmal erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Die Hohlräume lassen sich häufig als varikös geschlängelte Lymphgefäße von der Subcutis durch die Cutis bis zum Papillarkörper hinauf verfolgen. Hier stehen sie mit jenen ein- und mehrkammerigen cystenartigen Bildungen im Zusammenhang, die klinisch den Bläschen entsprechen. Sie enthalten die Lymphe als eine feinkörnige, durchsichtige, von einzelnen Lymphocyten durchsetzte, geronnene Masse. Über diesen Bläschen ist die Epidermis deutlich verschmälert. Wanddicke und Wandaufbau dieser erweiterten Lymphgefäße sind verschieden, je nach der Hautschicht, innerhalb deren sie auftreten. In der tieferen Cutis und Subcutis besteht die Lymphgefäßwandung neben dem gelegentlich bei Proliferationserscheinungen noch mehrschichtigen Endothelbelag aus dicken kollagenen und muskulären Elementen, zwischen denen spärliche elastische Fasern eingelagert sind, ohne daß diese, wie bei den Blutgefäßen, ringartig die Gesamtwand durchsetzen. Nach der oberen Cutis zu werden die Wände dünner; sie bestehen hier lediglich aus einer gewöhnlich einschichtigen Endothellage, die gelegentlich durch Proliferation auch hier einmal mehrschichtig werden kann. Daneben trifft man häufig auch auf Hohlräume, wo der Endothelbelag fehlt bzw. nur an einzelnen Stellen nachweisbar geblieben ist; augenscheinlich hat hier die Lymphstauung über eine maximale Erweiterung hinaus zum Bersten der Lymphgefäßwandung geführt.

Das cutane und subcutane Bindegewebe in der Umgebung der stark erweiterten und strotzend mit Lymphe gefüllten Lymphgefäße ist hier im Gegensatz zur Lymphangitis völlig frei von irgendwelchen entzündlichen Reizerscheinungen. In späteren Stadien allerdings, wo im Verlauf der Lymphstauung nun sekundär entzündliche Veränderungen sich eingestellt haben, liegen die Dinge nicht mehr so einfach. Einen gewissen Anhaltspunkt gewährt dann noch die Tatsache, daß in diesem entzündlich infiltrierten Gewebe eine besondere Vorliebe der Zellansammlung für die Nachbarschaft der ektatischen Lymphräume nicht feststellbar ist, diese sich vielmehr mehr oder weniger diffus über den ganzen Bezirk verteilt.

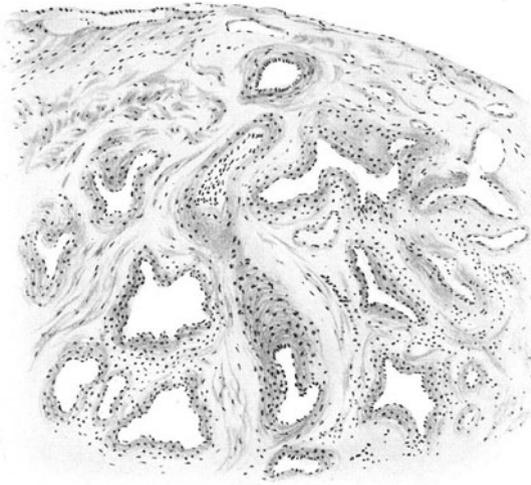


Abb. 92. Lymphangiektasie. (♀, 6jähr., Labium majus.) Ausschnitt aus der tiefen Cutis. Lymphgefäße mächtig erweitert, mit einschichtigem Endothel, das in dem Querschnitt rechts oben stellenweise fehlt. O = 77 : 1; R = 60 : 1.

Schwierig, ja gelegentlich sogar undurchführbar kann die Trennung von echten Lymphgefäßgeschwülsten werden, namentlich dort, wo eine stärkere Endothelwucherung den Prozeß begleitet. Diese findet sich allerdings meistens nur in den gröberen, dickwandigen Lymphgefäßen und dabei sind jene, auch in den einfachsten Lymphangiomen vorhandenen, neugebildeten, durch Sprossung entstandenen Lymphräume nie festzustellen. Trotzdem sind Übergangsformen von den Lymphangiektasien zu den einfachen Lymphgefäßtumoren morphologisch nicht immer streng abzusondern. Histologisch scheint ein Unterschied zwischen beiden jedoch dadurch gegeben, daß die Lymphangiome sich in der Regel in Form eines anastomosierenden Netzes aus den feinsten lymphatischen Ausläufern und Capillaren aufbauen (NOBL).

Entzündliche Veränderungen können dabei völlig fehlen, namentlich in frischeren Fällen. Bei länger bestehender Stauung findet man jedoch so gut wie stets eine entzündliche Zellinfiltration, die entweder die Lymphgefäße umgibt oder auch diffus das ganze Gewebe durchsetzt. An ihrem Zustandekommen sind dabei sicherlich auch sekundäre Einflüsse beteiligt, zumal man

in solchen, länger bestehenden Krankheitsherden in den oberflächlichen Hautschichten häufig banale Eitererreger antreffen kann.

Erwähnenswert erscheint noch eine gelegentlich zu beobachtende, sehr starke Epithelwucherung in der durch die Lymphangiektasien vorgewölbten Epidermis. Es handelt sich dabei um einen Vorgang, der durch eine starke Verbreiterung der gesamten Epidermisschichten und Wucherung der Epithelleisten gekennzeichnet ist, was nun wieder — im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Bilde — eine Auflösung des Papillarkörpers in unregelmäßig gestaltete Papillen bedingt (MÜLLER). Wir haben es dann mit Veränderungen zu tun, die in ihrer Art eine gewisse Ähnlichkeit mit jenen blutgefüllten Hohlräumen aufweisen, wie sie beim Angiokeratoma Mibelli beobachtet werden, ein Befund, der auf die formale Genese derartiger Gebilde ein bezeichnendes Licht wirft.

Differentialdiagnose: Eine Verwechslung mit akuten oder chronischen Lymphangitiden, wie sie gelegentlich auch in der Literatur festzustellen ist (FRIEDRICH u. a.), wird bei genauer Untersuchung leicht zu vermeiden sein.

Über die Unterscheidung von echten Lymphangioblastomen s. o.

Pathogenese: Die Lymphstauung oder Erweiterung der Lymphräume mag in einem Teil der Fälle mit Stauungen im Blutabfluß zusammenhängen; sie mag gelegentlich mit entzündlichen Veränderungen im umgebenden Gewebe in Beziehung stehen. In einer großen Reihe von Fällen jedoch sind wir über die Ursache noch völlig im unklaren. Vereinzelt wurden Zusammenhänge mit einer kongenitalen Mißbildung der Lymphgefäße vermutet; namentlich in jenen seltenen Fällen von Chylorrhöe mag eine primäre fehlerhafte Bildung der Lymphbahnen im Sinne LUSCHKAS vorhanden sein (v. ESMARCH und KULENKAMPF, BORNEMANN, REISS u. a.).

In engstem Zusammenhang mit Hindernissen der Blut- bzw. Lymphabfuhr steht eine als

Elephantiasis

bezeichnete Hautveränderung, die auf die verschiedensten Grundursachen zurückzuführen ist und daher auch nicht als genetische Einheit betrachtet werden darf. Auch der Krankheitsbegriff als solcher scheint noch nicht vollständig hinreichend gekennzeichnet. Wenn man auch im allgemeinen damit eine chronische Bindegewebshyperplasie des Haut- und Unterhautzellgewebes bezeichnen will, so besteht doch über das zur „Elephantiasis“ erforderliche Ausmaß dieser Wucherung noch keine Einstimmigkeit.

Im allgemeinen pflegt man damit ein Krankheitsbild zu bezeichnen, das mit mehr oder weniger starkem Ödem, bei mangelnder oder auch bei vorhandener Entzündung, in erster Linie an den unteren Extremitäten, dann auch am Genitale beider Geschlechter in Gestalt plumper, polsterartig verdickter, bald harter (Elephantiasis dura), bald weicher (Elephantiasis mollis) Schwellung und Bindegewebsvermehrung auftritt. Die Epidermis kann dabei glatt bleiben (Elephantiasis glabra), oder auch knollig, papillomatös oder verrukös gewuchert erscheinen (Elephantiasis tuberosa, papillaris, verrucosa). Die Hautverdickung kann umschrieben auftreten; meist allerdings pflegt sie die ganze Extremität einzunehmen, deren Umfang oft auf das Mehrfache vergrößert ist. Die Farbe wechselt von auffallendem weiß, über dunkel blau- oder braunrot bis braun. Auf den Wucherungen erscheinen bald weiche, eindrückbare, große Bläschen (Lymphangiektasien), die nach Eröffnung häufig Lymphe entleeren (Lymphorrhöe); bald sind sie von einer grauschwarzen dicken Hornschicht, von Krusten und macerierten Epidermismassen bedeckt. Gelegentlich kommt es im Anschluß an derartige elephantiasische Veränderungen zu oberflächlichem geschwürigem Zerfall.

In engem Zusammenhang damit steht ein als „Esthiomène“ (HUGUIER), Ulcus vulvae chronicum elephantasticum (JADASSOHN) bezeichneter Symptomenkomplex am äußeren Genitale der Frau, bei dem jedoch nach Ansicht verschiedener Forscher die stets

vorhandene Geschwürsbildung der Elephantiasis vorausgeht. Die Ursache dieser Geschwürsbildung ist noch ungeklärt; wahrscheinlich ist sie verschiedener Ätiologie.

Die Elephantiasis zieht sich, meist unter allmählicher Verstärkung ihres Ausmaßes, über Jahre und Jahrzehnte hin und bleibt in der Regel während des ganzen Lebens bestehen. Nach ihrer Ätiologie unterscheidet man verschiedene Formen; einmal diesog. *Elephantiasis nostras* (im Anschluß an wiederholte Infektionen, meist mit Streptokokken, oder auch als sog. sekundäre Form im Anschluß an Tuberkulose, Syphilis u. a. chronische Infektionskrankheiten), ferner die *Elephantiasis filariosa* (vornehmlich in tropischen Ländern, als Folge einer Ansiedlung der *Filaria Bancrofti* in den Lymphgefäßstämmen und Lymph-

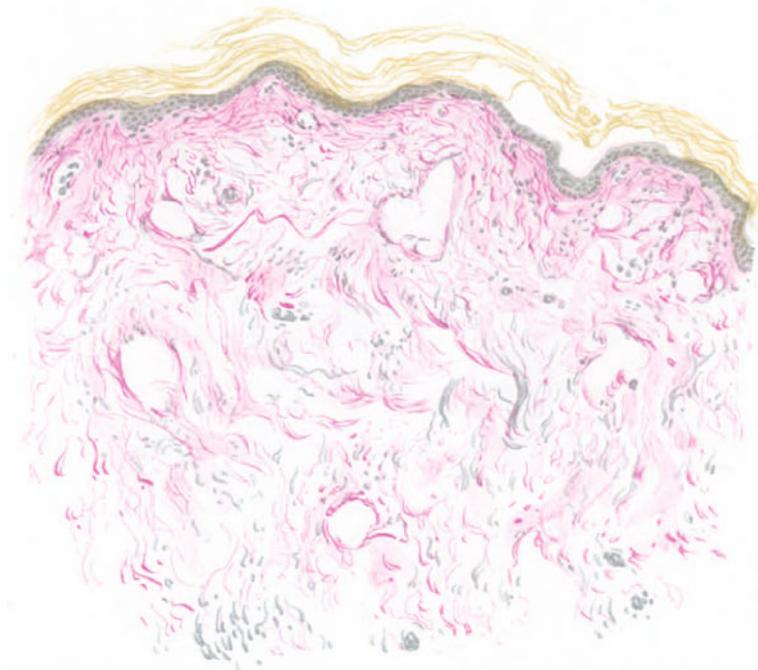


Abb. 93. Elephantiasis mollis (lymphatisches Ödem VIRCHOWS). (♂, 43jähr., Unterschenkel, Beugeseite, nach Verschuß der abführenden Lymphwege ziemlich rasch entstanden.) Das Ödem steht weitaus im Vordergrund der Veränderung; Bindegewebswucherung und Zellinfiltration noch nicht deutlich ausgesprochen. Atrophie der Stachelzellschicht und Schwund des Papillarkörpers. Hyperkeratose in lockeren Lamellen. Eisenhämatoxylin-v. Gieson. O = 128 : 1; R = 128 : 1.

drüsen). Die letzten Voraussetzungen für die Entstehung der verschiedenen Elephantiasisformen sind allerdings noch nicht völlig geklärt (s. Pathogenese).

Histologisch entspricht der weichen Form der Elephantiasis, die vielfach auch als Anfangsstadium betrachtet wird, eine mäßige Hyperplasie sämtlicher Bestandteile der Haut (mit Ausnahme der elastischen Fasern, eines Teils der Venen und der Hautanhangsgebilde), sowie eine venöse und lymphatische Stauung wechselnden Grades. Die Bindegewebswucherung, wie sie sich im Anschluß an diese Stauung allmählich entwickelt, schreitet von den tieferen Schichten der Subcutis zur Cutis vor. Sie beginnt mit einer Wucherung der Bindegewebszellen, die in Gestalt großer, vielfach verzweigter Zellnester das kollagene Gewebe durchsetzen. Auch dieses ist in grobe, gequollene

Faserbündel umgewandelt, die sich gleichmäßig zunächst allerdings nur im Bereich der tieferen Cutisabschnitte vorfinden. Sie zeigen aber bereits jetzt eine kennzeichnende Verlaufsrichtung parallel der Oberfläche, ein Umstand, der von UNNA auf die allgemeinen Spannungsverhältnisse der Haut in dem erkrankten Bezirk zurückgeführt wird. Die erweiterten Blut- und Lymphgefäße sind manchmal bereits im Anfangsstadium von einem breiten perivaskulären Zellmantel umschichtet, an dessen Aufbau Plasmazellen oft in so überwiegender Maße beteiligt sind, daß man von einem „Plasmom“ gesprochen hat. In dem Maße, wie jedoch die Hypertrophie des kollagenen Gewebes zunimmt, tritt das plasmacelluläre Infiltrat zurück zugunsten eines mehr lymphocytären. Jetzt stößt man gelegentlich auf mehr- und vielkernige Riesenzellen, deren Entstehung auf eine amitotische Teilung der in ihrem Zelleib geschädigten Plasmazellen zurückgeführt wird (UNNA). Auch Mastzellen sind am Aufbau dieser perivaskulären Infiltrate beteiligt. Die glatten Muskelfasern erscheinen verdickt und verlängert; gelegentlich kann man myomartige Bilder beobachten (RINDFLEISCH).

Im Gegensatz zur Wucherung der kollagenen und Muskelfasern sind die elastischen Fasern überall dort völlig oder fast völlig geschwunden, wo cellulär-entzündliche und proliferative Vorgänge Platz gegriffen haben. Dies gilt nicht nur für das Bindegewebe an sich, sondern auch für die größeren Blutgefäße, die dort, wo sie in das verdichtete kollagene Gewebe eingebettet sind, ihre Elastica teilweise verlieren. An deren Stelle tritt ebenfalls eine Bindegewebswucherung, so daß die an sich erweiterten Blutgefäße von einer verdickten Wandung umgeben sind. Doch finden sich derartige Veränderungen nicht regelmäßig über den ganzen Abschnitt verteilt vor, sie treten vielmehr in den Frühstadien zunächst nur fleckförmig auf. Man trifft ferner innerhalb des elephantiasischen Gewebes ursprünglich thrombosierte Gefäße, deren meist leukocytäres, mit Fibrin durchsetzter Inhalt in die bindegewebige Umwandlung einbezogen ist. An anderen Stellen wieder, und zwar augenscheinlich an älteren, hat bereits eine Rekanalisation dieser Gefäße stattgefunden, so daß man hier Gebilde vorfinden kann, die in ihrem Aufbau an Angiome erinnern.

Neben den Blutgefäßen sind auch die Lymphgefäße und Lymphspalten außerordentlich erweitert, ja es kann sogar dieser Befund in den Frühstadien das Bild völlig beherrschen (lymphatisches Ödem VIRCHOWS), nämlich zu einer Zeit, wo die Bindegewebswucherung eben erst einzusetzen pflegt (s. Abb. 93). Diese Stauungsvorgänge im Blut- und Lymphgefäßsystem dürften demnach das Primäre des ganzen Vorganges darstellen. Die erkrankten Lymphgefäße finden sich sowohl in Cutis wie Subcutis und zeigen in ihren Wandschichten die gleichen Wucherungsvorgänge wie die Blutgefäße. Auch diese Veränderungen sind jedoch nicht gleichmäßig über das ganze Gewebe verteilt; sie finden sich meist lediglich in der Subcutis, während in der Cutis nur eine allgemeine und gleichmäßige Erweiterung der Lymphgefäße und Lymphspalten statthat.

Das Verhalten der Nerven innerhalb der ödematösen Abschnitte ist verschieden. In einem Teil der Fälle macht die fibröse Kollagenwucherung auch vor dem peri- und endoneuralen Bindegewebe nicht halt, so daß die Nervenfasern schließlich zugrunde gehen. Gelegentlich soll eine eigentümliche Umwandlung vorkommen, indem das Myelin zugrunde geht, die SCHWANNsche Scheide unmittelbar an den Achsenzylinder herantritt und dann mit diesem ver wächst, so daß kleineren oder größeren Nervenabschnitten die Markscheide fehlt. Schließlich

soll auch der Achsenzylinder schwinden, die ganze Nervenfasern degenerieren und im fibrösen Gewebe aufgehen (DOPER).

Die starke Lymphstauung führt gelegentlich, namentlich am Genitale (Lymphscrotum), zur Entwicklung bläschenartiger Cysten, die histologisch im wesentlichen als lymphangiektatische, verschieden große, meist von wenigen Zellen verdünnten Epithels bedeckte Hohlräume erscheinen. In seltenen Fällen (HAFERKORN, ERB, BORNEMANN, REISS) schloß sich ihnen eine Lymphorrhöe an, besonders in der Umgebung der Genital-Analregion und auch der Oberschenkel. Dabei lag manchmal nicht nur eine örtliche Lymphstauung vor, sondern unzweifelhaft ein Austritt von Lymphe auf Wegen, die mehr oder weniger unmittelbar mit den großen Lymphgefäßen des Rumpfes in Zusammenhang standen. Auch hier lagen wohl Erschwerungen im Abflußgebiet vor; jedoch war man in allen Fällen gezwungen, als direkte Ursache dieser hier nur der Vollständigkeit halber erwähnten Erkrankung eine primäre, kongenitale, anormale Bildung der lymphatischen Bahnen im Sinne LUSCHKAS anzunehmen (Näheres siehe Lymphangiektase bzw. kongenitale Mißbildungen).

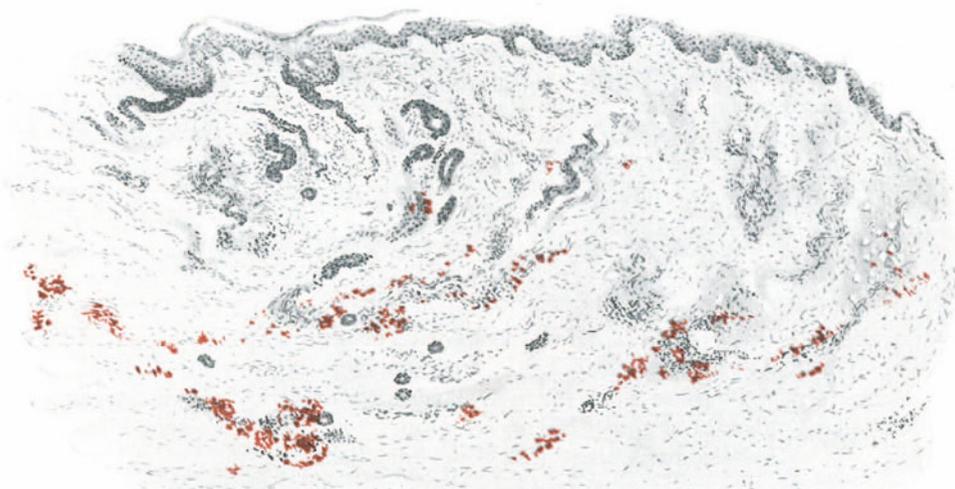


Abb. 94. Elephantiasis dura. (♂, 53jähr., Unterschenkel, Beugeseite.) Die gesamte Cutis und Subcutis in ein derbes, fibrilläres Gewebe umgewandelt. Um die wenigen, kaum erweiterten Gefäße dichte (braun-rote) Blutpigmentschollen. Hautanhangsgebilde bis auf wenige Reste geschwunden. Epidermis nur noch mäßig verbreitert; Papillarkörper unregelmäßig gestaltet. O = 35:1; R = 35:1.

In dem Maße, wie das lockere, weitmaschige, weiche, kollagene, von erweiterten Lymphgefäßen durchsetzte Gewebe durch die allmähliche Zunahme der Bindegewebswucherung in eine dichtere, fibrilläre derbe Masse umgewandelt wird, setzt der Übergang von der weichen in die harte Elephantiasis ein. Sie entsteht ganz allmählich und unmerklich aus der ersteren, indem das kollagene Gewebe mehr und mehr die lockeren Lymphspalten ausfüllt und das Lymphgefäßsystem zusammenpreßt (UNNA). Dieser Vorgang entwickelt sich zunächst in enger umschriebenen, auch klinisch als feste, derbe Knoten fühlbaren Abschnitten innerhalb des weicheren Gewebes, ohne daß man bis heute in der Lage wäre, den Grund dieser anfänglichen Beschränkung anzugeben. An solchen Stellen ist das Ödem erheblich zurückgegangen; Lymphspalten und Lymphgefäße sind ebenso wie die Blutgefäße zum Teil geschwunden, zum Teil erheblich zusammengedrückt. Das lockere Gewebe hypertrophischer Bindegewebszellen

ist in eine parallelfaserige, homogene fibröse Masse umgewandelt, innerhalb deren die zelligen Elemente, sowohl Spindelzellen wie Plasmazellen und schließlich auch Lymphocyten an Zahl mehr und mehr abnehmen. Nach und nach greift die Veränderung weiter um sich; schließlich sind Fettgewebe, subcutanes Bindegewebe und die unteren Cutisschichten in ein trockenes, fibrilläres, derbes Bindegewebe umgewandelt, in welchem auch die Hautanhangsgebilde bis auf wenige Reste atrophischer Knäueldrüsen zugrunde gehen. Auf diese Weise entsteht eine derbe, sklerodermartige, bleibende Schwellung des gesamten cutanen und subcutanen Gewebes.

Der anfänglichen ödematösen Schwellung und allgemeinen Hypertrophie sämtlicher Cutisbestandteile geht eine Wucherung der gesamten Epidermis parallel, die sich sowohl in einer Vermehrung der Zahl, als auch einer Vergrößerung der einzelnen Stachelzellen äußert. Es entwickelt sich daraus eine erhebliche Verbreiterung und Vergrößerung der Epidermisleisten, die sich jedoch mit dem Einsetzen der fibrösen Umwandlung wieder zurückbildet, und zwar in demselben Maße, wie der Papillarkörper in derbes Bindegewebe umgewandelt wird. Das Deckepithel selbst verhält sich verschieden. An vielen Stellen ist es entsprechend der Atrophie des Papillarkörpers auf einige wenige Zellagen beschränkt; an anderen Stellen wieder kommt es zu einer Hyperkeratose, die unter Umständen zusammen mit ausgetretenem Serum zu dicken Krustenbildungen führt. Häufig jedoch kommt es mit der fibrösen Umwandlung des Papillarkörpers zu einer Wucherung der Papillen, der dann jene als verrukös oder papillär bekannte Form der Elephantiasis entspricht. Aber auch in solchen Fällen pflegt das Endschiicksal doch die fibröse Atrophie zu sein, die allmählich von der Subcutis und Cutis nach oben fortschreitend, schließlich auch den Papillarkörper ergreift.

Die als *Esthiomène* bezeichnete Veränderung entspricht in ihrem anatomischen Aufbau im großen ganzen dem oben geschilderten. Solange hier der geschwürige Zerfallsprozeß mit seiner serös-entzündlichen Exsudation im Vordergrund steht, beherrscht in der Cutis eine uncharakteristische, zum Zerfall neigende diffuse Zellinfiltration das Bild. Im Bereich der Veränderung gehen das elastische und kollagene Gewebe zunächst zugrunde (HELLER). Die Lymph- und Blutgefäße jedoch sind vielfach erweitert, zum Teil stark gefüllt, zum Teil ist ihr Inhalt auch als ausgedehntes Blutextravasat in die Umgebung ausgetreten. Die akut entzündlichen Veränderungen lassen jedoch allmählich nach. Es setzt schließlich jener bindegewebige Wucherungsprozeß ein, wie wir ihn vorstehend bei der Elephantiasis geschildert haben. Dabei bleibt die Geschwürsbildung in mehr oder weniger ausgedehntem Maße bestehen, so daß eine weitgehende Ähnlichkeit dieser an und für sich in ihrer Ätiologie unbekannteren Geschwürsform mit tuberkulösen, syphilitischen oder anderen chronisch infektiösen Zerfallsprozessen besteht. Histologisch ist jedoch eine Trennung von diesen allen dadurch leicht möglich, daß bei der *Esthiomène* alle jene mehr oder weniger kennzeichnenden Gewebsveränderungen fehlen, welche wir sonst bei derartigen Granulationsgeweben kennen.

Pathogenese: Die Entstehung elephantiasischer Gewebsveränderungen muß auf eine Erschwerung des Kreislaufs zurückgeführt werden. Ob dabei dem Lymphgefäßsystem die größere Bedeutung zukommt (VIRCHOW u. a.), oder den Blutgefäßen, vor allem den Venen (UNNA u. a.), wird allgemein deshalb schon nicht zu entscheiden sein, weil höchstwahrscheinlich beide dabei eine sich ergänzende Rolle spielen. Man hat die Elephantiasis auftreten

sehen im Anschluß lediglich an eine Verödung oder Entfernung der zum Abflußgebiet gehörenden regionären Lymphdrüsen; sie entwickelte sich auch unabhängig von irgendwelchen primären Veränderungen am Lymphgefäßapparat, lediglich infolge Erschwerung oder Verlegung des Blutabflusses im Venensystem. Als auslösende Ursache dieser Grundlagen elephantiasischer Umbildung des Gewebes treffen wir neben mechanischen Voraussetzungen alle jene subakut (rezidivierendes Erysipel) oder chronisch (Tuberkulose, Syphilis u. a.) auftretenden Entzündungsprozesse, die nach Art ihrer Entwicklung im Bindegewebe zur Erschwerung bzw. Verlegung des Blut- und Lymphkreislaufs in umschriebenem oder ausgedehnterem Ausmaß führen.

Rhinophyma.

In allerdings nur mittelbarem Zusammenhang mit umschriebenen Kreislaufstörungen steht schließlich höchstwahrscheinlich noch eine meist bei Männern in höherem Lebensalter auftretende, mehr oder weniger starke, unregelmäßig höckerige, oft außerordentlich entstellende Verdickung der Nase, an der besonders eine trichterförmige, starke Erweiterung



Abb. 95. Rhinophym. (♂, 56 jähr., seit etwa 10 Jahren bestehend.) Einfach hypertrophische Form. Sehr stark gewucherte Talgdrüsen in ein derbes, hier verhältnismäßig kernarmes fibröses Bindegewebe eingelagert. An umschriebenen Stellen Basophilie des Kollagens (links oben im strat. papillare u. subpapillare besonders deutlich). Polychromes Methylenblau — neutr. Orcein. O = 18 : 1; R = 18 : 1.

der Talgdrüsenöffnungen auffällt. Die Veränderung schließt sich meist an eine bei Männern und Frauen wohl gleich häufige Rosacea an; sie beginnt daher wie diese mit roten Flecken, auf denen kleine Knötchen auftreten, die sich allmählich zu weichen oder auch derben, von Pusteln durchsetzten Wucherungen vergrößern, während gleichzeitig der veränderte Bezirk eine tief dunkelblaurote Farbe annimmt und von zahlreichen Teleangiektasien durchzogen wird. Bis hierhin stimmen Rosacea und Rhinophym auch in ihrem geweblichen Aufbau überein, weshalb von einer besonderen Besprechung der ersteren abgesehen werden kann.

Trat diese blaurote Verfärbung mehr zurück, ging die Talgdrüsenwucherung ohne Erweiterung der oberflächlichen Gefäße einher, so hat man von einer hypertrophischen Acne gesprochen (VIDAL und LELOIR), eine Bezeichnung, die insoweit irreführend ist, als die Veränderung mit der Acne vulgaris eigentlich keinen Zusammenhang hat. Daher erscheint es zweckmäßig, sie als einfach hypertrophische Form des Rhinophym von jener angiektatisch-fibrösen Form zu unterscheiden.

Das Krankheitsbild setzt sich histologisch aus einer Reihe regelmäßig vordener, aber stets in verschieden starkem Grade ausgeprägter Veränderungen

zusammen. Es handelt sich um das Nebeneinander hyperplastischer, hypertrophischer und entzündlicher Vorgänge. Der bunte Wechsel der verschiedensten Grade akuter und chronischer Entzündung, die Entwicklung des derben, sklerotischen oder des gefäßreichen, lockeren Granulationsgewebes führt im Verein mit den stets hypertrophischen und erweiterten Talgdrüsen bei Überwiegen der einen Richtung zur einfach hypertrophischen, im anderen Falle zur fibrös-angiektatischen Form.

Zu Beginn, in jüngeren Rhinophymherden, trifft man auf eine cystische Erweiterung der Talgdrüsen, die sich auch auf die Ausführungsgänge erstreckt. Die Veränderung bleibt jedoch beim Rhinophym nicht auf eine rein passive, durch Sekretstauung hervorgerufene cystische Erweiterung beschränkt; zu ihr tritt vielmehr schon sehr frühzeitig eine Hypertrophie und Hyperplasie, die bereits bei wenige Monate bestehenden Knötchen sehr ausgesprochen sein kann (WENDE und BENTZ). Die schon normalerweise (KÖLLIKER) vorhandene Verhornung der Drüsenausführungsgänge hat stärkere Grade angenommen. Auch die übrigen Schichten der epidermalen Wandbekleidung nehmen an Ausdehnung zu, wobei es zu Epidermis-Epithelleisten ähnlichen Gebilden kommen kann (DOHL, POTTGIESSER). Die Talgdrüsen sind dann in mehrfache große Läppchen geteilt, die — zum Teil ganz kurz unter der Epidermis — in den ursprünglichen Talgdrüsenausführungsgang münden.

Das kollagene Gewebe erscheint erheblich gewuchert und wird von zahlreichen erweiterten Blutgefäßen durchzogen. Diese Erweiterung betrifft neben den Präcapillaren vor allem die kleineren Venen. Ein Teil von diesen ist zu weiten, runden, unregelmäßigen Hohlräumen entwickelt, deren dünne Wandung aus nur einer Endothellage besteht, die von einer dünnfaserigen Bindegewebsschicht umhüllt ist. Eine Unterscheidung dieser varikösen Gebilde von erweiterten Lymphgefäßen, die man ja ebenfalls in dem veränderten Bezirk antrifft, ist — wenn überhaupt — häufig nur auf Grund ihres Blutgehaltes möglich. Daneben finden sich auch erheblich engere Blutgefäße mit geschwollenen Endothelien und dickerer Wand, wodurch das erweiterte Lumen zunächst weniger auffällt. Diese sind in jüngeren Herden bei weitem in der Mehrzahl. In älteren Herden überwiegen hingegen die varikös erweiterten, dünnwandigen Venen. Beide Veränderungen kommen jedoch vielfach auch nebeneinander vor.

Im Anfang ist das gesamte Corium ödematös aufgelockert; durch weite, mit feinsten körnigen Massen geronnener Lymphe ausgefüllte Zwischenräume getrennt. Die Bindegewebszellen sind erheblich vergrößert; ihr Protoplasma ist gequollen, von netzförmigem oder auch schaumigem Bau. Die kollagenen Fasern sind weit auseinander gedrängt, jedoch ebenso wie die elastischen, anfangs bis zum Papillarkörper hinauf deutlich sichtbar. Der ödematösen Auflockerung der Cutis geht eine erhebliche Erweiterung der Blutgefäße parallel.

Zu diesen Veränderungen tritt nun eine Zellinfiltration, die manchmal so ausgedehnt sein kann, daß die Cutis in ihren oberen und mittleren Abschnitten in eine Art Granulationsgewebe umgewandelt scheint. Am Aufbau der Zellerde, die teils diffus, teils perivasculär das Gewebe durchsetzen, beteiligen sich neben großen, zum Teil gequollenen Bindegewebszellen, viele Lymphocyten, polynucleäre Leukocyten und Plasmazellen. Die letzteren nehmen in älteren Herden an Zahl erheblich zu; sie umlagern besonders die Gefäße. Diese Zellansammlung ist in der Umgebung der Talgdrüsen besonders ausgeprägt. Hier

trifft man neben vereinzelt Fremdkörperriesenzellen vor allem zahlreiche polynucleäre Leukocyten, die das Gewebe oft in Gestalt miliärer Abscesse durchsetzen. In solchen Fällen sind dann häufig ganze Läppchen oder Teile derselben mitsamt dem umgebenden Bindegewebe bis zur Epidermis hin eitrig eingeschmolzen, was sich klinisch in der oben erwähnten Pustelbildung äußert. Die Leukocytenmassen folgen dabei durchaus nicht immer dem Ausführungsgang; dieser bleibt häufig erhalten und die eitrig-einschmelzende Eitrigschmelzung bricht sich durch das periacinöse Bindegewebe unmittelbar zur Oberfläche Bahn.

Die Zellansammlung führt allmählich zum Schwund des kollagenen und auch des elastischen Gewebes, das nur in spärlichen zarten Fasern

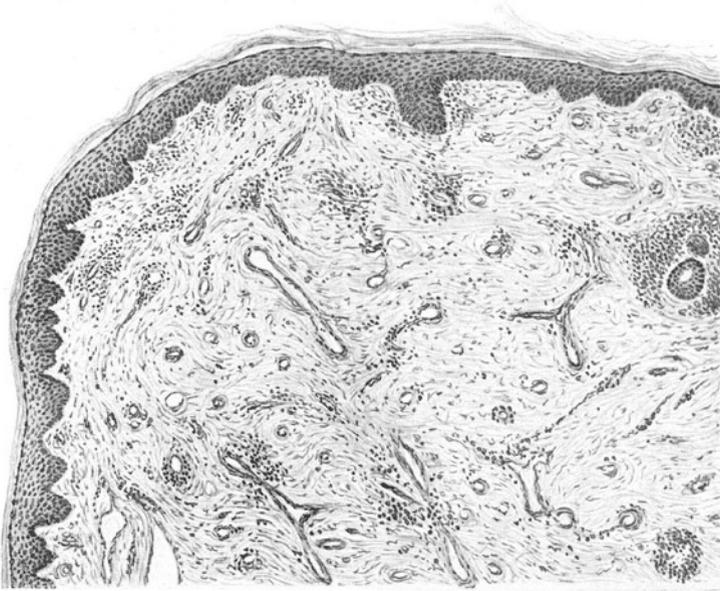


Abb. 96. Rhinophym. Angiectatisch-fibröse Form. In dem derben Bindegewebe zahlreiche erweiterte, starrwandige Gefäße mit mäßiger perivascularer Zellinfiltration. O = 42 : 1; R = 42 : 1. (Sammlung KYRLE.)

erhalten bleibt. Ödem, Gefäßerweiterung und Zellinfiltration umfassen meist das gesamte Corium; andererseits ziehen sie sich auch bis zur Subcutis und zum subcutanen Fettgewebe hin.

In älteren Herden nimmt die Stärke der Zellinfiltrate und auch die Zahl der Abscesse allmählich ab. An ihrer Stelle entwickelt sich ein narbig sklerotisches Bindegewebe, das gelegentlich fibromartigen Charakter annehmen kann. In diesem Bezirk ist das elastische Gewebe völlig geschwunden. Neben den außerordentlich erweiterten Talgdrüsenausführungsgängen fallen jetzt die kleinen atrophischen Talgdrüsen besonders auf. Das sklerotische Binde- oder Narbengewebe führt manchmal zur Abschnürung einzelner Follikel, zum Verschluss der Ausführungsgänge und damit zur Bildung von Retentionscysten.

Die Epidermis über den fibrösen Knoten ist jetzt erheblich verdünnt. Stellenweise, und zwar dort, wo die oben erwähnten Mikroabscesse aufgetreten

sind, ist sie geschwüurig zerfallen, der Papillarkörper geschwunden; nach der narbigen Abheilung ist die Epidermis-Cutisgrenze in eine mehr oder weniger flach verlaufende Linie umgewandelt.

Die eben beschriebenen Veränderungen: die Erweiterung der Gefäße, die anfängliche Wucherung und spätere Sklerosierung und narbige Umwandlung des Bindegewebes, die Erweiterung und Hyperplasie der Talgdrüsen und ihre cystische Degeneration, die akut entzündliche, vor allem lympho- und leukocytaire und die mehr chronische, plasmacelluläre Infiltration finden sich nun im einzelnen Krankheitsherde durchaus nicht immer in der Reinheit vor, wie sie oben als dem Entwicklungsgang des Rhinophym entsprechend, aus Gründen einer übersichtlichen Darstellung mitgeteilt wurden. Man stößt vielmehr im gleichen Knoten, ja oft auch im gleichen Gewebsschnitt auf ein enges Nebeneinander dieser Veränderungen. Trotzdem gilt zusammenfassend, daß ein Überwiegen hyperplastischer Talgdrüsenwucherung und Bindegewebsproliferation für die rein hypertrophischen Formen, daß mehr oder weniger weit vorgeschrittene Rückbildung der Talgdrüsen, Bindegewebsklerose und variköse Gefäßerweiterung für die fibrös-angiktatischen Formen kennzeichnend ist.

Differentialdiagnostisch macht die Veränderung keine Schwierigkeiten. Die Trennung von echten Talgdrüsenadenomen ist gegeben durch den immer typischen Bau, die Zugehörigkeit der Läppchen zu Ausführungsgängen, das Beschränktbleiben der Drüsenhypertrophie auf die Cutis, die meist regelrechte Talgabsonderung.

Pathogenese: Man führt heute die Veränderung primär auf Zirkulationsstörungen zurück, sei es daß diese „angioneurotischer“ Art sind, sei es, daß sie im Anschluß an Kälteschäden (Perniosis) entstehen. Die Störung der Blutzirkulation führt zur Stauung, zur Bildung eines chronisch entzündlichen Granulationsgewebes, zur Bindegewebshypertrophie verschiedenen Grades mit rein sekundären Oberhautveränderungen und schließlich zur Pfundnase (FRICK). Warum allerdings einmal rein hypertrophische, das andere Mal mehr fibrös-angiktatische Formen auftreten, ist bisher noch völlig ungeklärt.

Anhang:

Angeborene Wassersucht.

Zu den Störungen der Säftezirkulation kann man schließlich noch den allgemeinen Hydrops rechnen, bei welchem sämtliche Gewebe gleichzeitig von einem starken Ödem durchtränkt, die serösen Höhlen von Flüssigkeit erfüllt sind. Über angeborene Wassersucht der Feten liegen bereits zahlreiche Beobachtungen, jedoch recht verschiedener Ätiologie vor. Nicht hierher zu rechnen sind jene Fälle, wo ein angeborener Ascites oder eine allgemeine Wassersucht ohne weiteres auf Krankheiten oder Mißbildungen des Herzens, der Nieren usw. zurückgeführt werden konnte. Hier zu berücksichtigen sind vielmehr nur jene Fälle (BALLANTINE, COHN, FISCHER, GÄRTNER, HIMMELHEBER, OPITZ, SÄNGER, SCHRIDDE u. a.), wo es sich fast immer um nicht ausgetragene Frühgeburten handelte und bei den Müttern in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine typische Schwangerschaftsnephritis bestand. Irgendwelche anderen, häufig zu ähnlichen Bildern führenden Erkrankungen der Mutter (Lues) sind auszuschließen.

Die Kinder werden entweder tot geboren oder sterben doch alsbald nach der Geburt. Das gesamte Unterhautzell- und Fettgewebe zeigt sich bei der Sektion durch ein allgemeines sehr starkes Ödem aufgetrieben. Dieses betrifft in besonderem Maße die oberen und unteren Extremitäten, daneben aber auch das ganze übrige Unterhautzellgewebe des Körpers. Placenta und Nabelschnur sind auffällig ödematös geschwollen; der Leib außerordentlich stark aufgetrieben; sämtliche Körperhöhlen durch starke Flüssigkeitsansammlungen ausgefüllt.

Das ödematöse Unterhautzellgewebe ähnelt auf dem Durchschnitt einer dicken Lage klarer, leicht gelblicher Gelatine, in welcher das subcutane Fettgewebe als fein verstreute weiße Streifen erscheint (SCHRIDDE).

Die histologische Untersuchung der Organe (Leber, Milz, Knochenmark, Niere) und des Blutes ergibt einen eigenartigen, kennzeichnenden Befund in Gestalt einer außerordentlich starken Reizung des Parenchyms der blutbereitenden Organe (myeloisches Gewebe mit Erythroblasten, Myeloblasten, Myelocyten, vereinzelt auch Knochenmarksriesenzellen).

Die Veränderung weist große Ähnlichkeit mit der sog. *Anaemia pseudoleucæmica infantum* auf, von der sie nach SCHRIDDE jedoch als wohlgekennzeichnetes Krankheitsbild streng zu trennen ist.

Als Ursache der Veränderung nimmt FISCHER das Auftreten bislang noch unbekannter Stoffwechselprodukte in der Mutter an, die beim Fetus zu Bluterstörung und entsprechend starker Neubildung Veranlassung geben, als deren Folge die allgemeine Wassersucht zu betrachten ist. ALEXANDROWSKY denkt primär an ein Placentarödem, auf dessen Boden sich die allgemeine Wassersucht entwickle.

V. Entwicklungsstörungen.

Zu den Entwicklungsstörungen der Haut rechnen wir einmal die „Mißbildungen“ im engeren Sinne, die wir in Anlehnung an SCHWALBE betrachten als „eine während der Entwicklung zustande gekommene Veränderung der Form eines oder mehrerer Organe oder Organsysteme oder des ganzen Körpers, welche außerhalb der Variationsbreite der Art gelegen ist“. Dabei müssen wir jedoch über diese engere Begriffsfassung an manchen Stellen hinausgehen. Für unsere Sonderbetrachtung scheiden andererseits hier jedoch von vornherein alle jene frühzeitigen, im intrauterinen Leben auftretenden und meist mit anderen allgemeinen Entwicklungsstörungen verbundenen Mißbildungen der Haut aus, die das Absterben des Fetus bedingen. Hier handelt es sich vielmehr lediglich um leichtere, meist umschriebene, seltener schwerere, allgemeine Mißbildungen der Haut, die keine wesentliche oder überhaupt keine Beeinträchtigung ihrer Gesamtfunktion, auf alle Fälle aber keinerlei Störung des Gesamtlebens bedingen; eine klinische oder praktische Bedeutung kommt ihnen im übrigen nur vereinzelt zu.

Die postembryonalen Entwicklungsstörungen der Haut, die im Gegensatz zu jenen angeborenen Mißbildungen erst später im extrauterinen Leben zur Entwicklung kommen oder bemerkbar werden, sind zum Teil an anderer Stelle (s. Dermatopathien, Bd. I) berücksichtigt worden. Sicherlich wäre die eine oder andere von ihnen zweckmäßiger an dieser Stelle zu erwähnen gewesen, wie auch andererseits von den nachstehend beschriebenen Veränderungen vielleicht manche dort hätte angeführt werden sollen. Ich habe jedoch geglaubt, in Anlehnung an SCHWALBE eine Trennung versuchen zu sollen, die sich ja schließlich auf dem Gebiete der Dysontogenie ebenso durchführen läßt wie auf dem der Nosologie (Schaden und Krankheit). Daher werden hier die Dauerzustände und sind dort die Vorgänge abgehandelt, wobei ich mir selbstverständlich bewußt bin, eine Darstellungsweise gewählt zu haben, die manchen Angriffspunkt bietet.

Aus diesem zwangsläufig entstehenden und für jede einzelne Form fast regelmäßig wieder auftauchenden Widerstreit in der eigenen Meinung sowie auch

in der anderer Forscher geht ohne weiteres hervor, daß „ein befriedigendes Einteilungsprinzip für die detaillierte und systematische Besprechung der Mißbildungen der Haut wird kaum zu finden sein“ (BETTMANN). Die unserer Darstellung bisher zugrunde gelegte pathogenetische Betrachtung der Hautveränderungen ist hier schon deshalb nicht durchführbar, weil wir ja tatsächlich über die formalen, erst recht aber über die kausalen Grundlagen dieser Entwicklungsstörungen nur außerordentlich unzulänglich unterrichtet sind. Eine ganz äußerliche Betrachtungsweise wäre die nach Überschuß- und Defekt-Mißbildungen. UNNA hat seinerzeit eine Lösung in progressive und regressive Ernährungsstörungen mit den Unterabschnitten der Wucherungs- und Stauungsgeschwülste angestrebt; aber auch er hat das Unzulängliche der von ihm getroffenen Einteilung betont. Tatsächlich ist sie ja auch bei den jetzt geltenden Anschauungen und in Berücksichtigung der oben für die Mißbildung gegebenen Begriffsbestimmung heute nicht mehr vertretbar. Da meines Erachtens aber auch jede Abgrenzung innerhalb dieses Gebietes willkürlich sein würde und bei dem heutigen Stande unseres Wissens auch auf Grund feinerer Differenzierung tatsächlich unmöglich scheint, zog ich die nichts vorwegnehmende Einteilung nach den oben erwähnten, rein äußerlichen Anhaltspunkten vor; denn auch die Histologie gestattet — bei aller Anerkennung ihres Wertes für die differentialdiagnostische Betrachtung des Einzelfalles — hier keine einheitliche Gruppierung des Gesamtgebietes.

Ich habe mich daher darauf beschränkt, eine Trennung nach hypoplastischen (Defekt-), und hyperplastischen (Überschuß-) Bildungen zu treffen, um dieser noch eine Gruppe der Dysplasien im engeren Sinne anzuschließen. Diese verschiedenen Gruppen zerfallen wiederum zwanglos in 2 Unterabteilungen, die der allgemeinen und die der umschriebenen Dysplasien der Haut.

A. Hypoplastische (Defekt-) Bildungen der Haut.

1. Allgemeine Hypoplasien.

Kongenitale Defektbildungen der Haut sind bisher nicht eben zu zahlreich beschrieben worden. Namentlich die allgemeinen Hypoplasien der Haut sind sehr selten geblieben. Es handelt sich dabei um Entwicklungsstörungen, die sich meist nicht nur auf die äußere Haut beschränken, sondern auch andere ektodermale Gebilde in Mitleidenschaft gezogen haben (Zähne, Nägel, Schweiß- und Milchdrüsen, Talgdrüsen, Linse des Auges). Beim Menschen kommen diese Entwicklungsstörungen in allen möglichen Kombinationen von Mißbildungen der eben genannten Gebilde vor. Verhältnismäßig häufig ist die reine kongenitale allgemeine Hypotrichosis (BETTMANN, BONNET, JONES und ATKINS, KRAUSE und SCHEUER, PINKUS, SCHEDE, ZIEGLER u. a.). Dabei ist der Haarmangel viel häufiger und ausgeprägter an Stamm und Extremitäten als am Kopf, wo fast immer noch einzelne Haare vorhanden sind. Einzelne Zahnkeime fehlen auch nicht eben selten, während das Ausbleiben ganzer Gruppen oder gar Zahnkeimreihen außerordentlich selten ist. Auffallend häufig ist mit dem Mangel der Zahnanlage ein Fehlen der Schweißdrüsen verbunden (CHRIST, GULFORD, GARRÉ, LOEWY, TENDLAU, WECHSELMANN, WIETING). In solchen Fällen von Hypoplasie der gesamten Haut ist diese nach Art einer Hautatrophie sehr verdünnt. Gerade wie bei der Dermatophthia idiopathica cutis läßt sie sich leicht in nur allmählich wieder sich ausgleichenden Falten abheben. Das subcutane Fett- und Bindegewebe fehlen oder sind nur sehr schwach entwickelt. Die Blutgefäße, besonders die Venen und an manchen Stellen auch die Sehnen der oberflächlichen Muskellagen sind deutlich sichtbar. Die Behaarung ist allgemein sehr gering und beschränkt sich auf wenige Haare. Auffallend ist das Fehlen der Schweißdrüsenporen an vielen Stellen, sowie der Brustwarzen und Milchdrüsenanlagen und die geringe Zahl der Talgdrüsen.

Die histologische Untersuchung ergab in den wenigen (4) bisher untersuchten Fällen (WECHSELMANN, CHRIST) keine nennenswerte Abweichung von der normalen Struktur der Haut. Epidermis und Papillarkörper waren regelrecht, elastisches Gewebe und Gefäße, besonders die horizontal verlaufenden, deutlich stärker entwickelt als gewöhnlich. Neben dem völligen Fehlen der Schweißdrüsen sowie einer erheblichen Verringerung der Haaranlagen und Talgdrüsen wird als auffallend erwähnt, daß die Epidermis nicht glatt verläuft, sondern nach Art einer Fältelung etwa in Abständen von je 4 oder 5 Papillen sich in kleinen Einsenkungen in den Papillarkörper hinabzieht. CHRIST betont einen relativen Mangel sowie eine rudimentäre Ausbildung der Cutispapillen, das Fehlen jeglicher Haarkeimbildung, Talg- und Schweißdrüsen- sowie Muskelanlagen. Die Gefäße waren im Vergleich zu den WECHSELMANNschen Fällen zahlreicher und stärker erweitert. Veränderungen im Sinne der idiopathischen Hautatrophie (TENDLAU) wurden nicht festgestellt, insbesondere war das mäßig entwickelte Fettgewebe histologisch normal. Es handelt sich um Störungen, deren Entstehung WECHSELMANN in den 3. bis 4. Fetalmonat verlegen möchte.

2. Umschriebene Hypoplasien.

Im Gegensatz zu den vorstehenden sind Fälle umschriebener kongenitaler Defektbildung häufiger beobachtet worden, und zwar in erster Linie und am zahlreichsten an der Haut des Schädels (AHLFELD-WEBER, BILLARD, BONNAIRE, BRAUN, DUBREUILH und PETGES, DITTRICH, FIEUX, H. v. HEBRA, HOCHSTETTER, KEHRER, KELLER, LÖNNE, H. O. NEUMANN, RÖMER, RIEHL, SITZENFREY, VÖRNER u. a.), seltener an anderen Körperstellen (DEUTSCH und OPPENHEIMER, HÖFFEL, LÖNNE u. a.).

Klinisch handelt es sich durchaus nicht um einheitliche Veränderungen; teils werden offene, mehr oder weniger gut granulierende oder eitrig sezernierende Wunden, vernarbende oder völlig überhäutete, meist kreisförmige Veränderungen beschrieben. Sie finden sich meist einzeln, seltener zu mehreren, gewöhnlich auf der Höhe des Scheitels, vereinzelt über der großen Fontanelle, hinter den Ohren oder an anderen Hautstellen (Rücken, Bauch, Finger, Knie). Die Ränder dieser vollständig haarlosen Bezirke bestehen aus normaler Haut und setzen sich scharf gegen den Defekt ab. Die Oberfläche liegt meist tiefer wie die umgebende normale Haut, manchmal aber auch höher. Meist fehlt den Defekten die Überhäutung, wenigstens bei der Geburt; in anderen Fällen findet sich eine dünne, durchscheinende zart gefältelte Epidermis, die oft von einer serösen oder auch serös-hämorrhagischen Flüssigkeit emporgehoben wird. Oft besteht eine außerordentliche Ähnlichkeit mit traumatischen Zerstörungen. Meist wurden die Veränderungen bei der Geburt beobachtet, dann gewöhnlich noch nicht überhäutet oder gar vernarbt (NEUMANN, VÖRNER u. a.); bei allen im späteren Leben angetroffenen handelte es sich nur noch um Narbenbildungen.

In den histologisch untersuchten Fällen (AHLFELD, BONNAIRE, DITTRICH, H. v. HEBRA, KELLER, H. O. NEUMANN, SITZENFREY, VÖRNER u. a.) war der Befund naturgemäß ein unterschiedlicher, je nachdem man es mit vernarbten oder mehr oder weniger schlecht granulierenden Substanzverlusten zu tun hatte; dabei waren auch hier die Veränderungen durchaus nicht einheitlicher Art. In der Regel fanden sich Basal- und Stachelzellschicht der äußeren Haut am Rande des Defektes regelrecht ausgebildet und setzten sich scharf gegen die Kante des Defektes ab. Auch das Corium im Bereich des Randbezirkes war wohl erhalten und mitsamt den Anhangsgebilden durchaus der Norm entsprechend. Verändert zeigten sich in der Randzone lediglich die Gefäße, die von einem,

vornehmlich aus wuchernden Bindegewebszellen, Lymphocyten und wechselnd zahlreichen Leukocyten bestehenden Infiltrat umscheidet waren. Die Stärke dieser Zellansammlung scheint dabei weitgehend abhängig zu sein von dem Grade der entzündlichen Veränderungen, die der eigentliche Defekt bietet. Hier findet sich je nach dem Zeitpunkt der Untersuchung ein Gewebe, das einem frühen Entwicklungszustand der Frucht entspricht (6. Monat, H. v. HEBRA, KELLER) in Gestalt eines feinmaschigen Bindegewebes mit großen, bläschenförmigen Kernen, überdeckt von einem Blutschorf, oder aber ein junges zellreiches, auch ein mehr oder weniger gallertiges Bindegewebe (VÖRNER). War eine Überhäutung eingetreten (MATHES), so bestand diese aus einer einschichtigen, aus platten bis kubischen Zellen bestehenden Membran nicht verhornter Zellen (BONNAIRE, NEUMANN). Manchmal war eine nekrotische, oberflächliche Bindegewebszone, meist nur von wenigen Leukocyten und Fibroblasten durchsetzt,

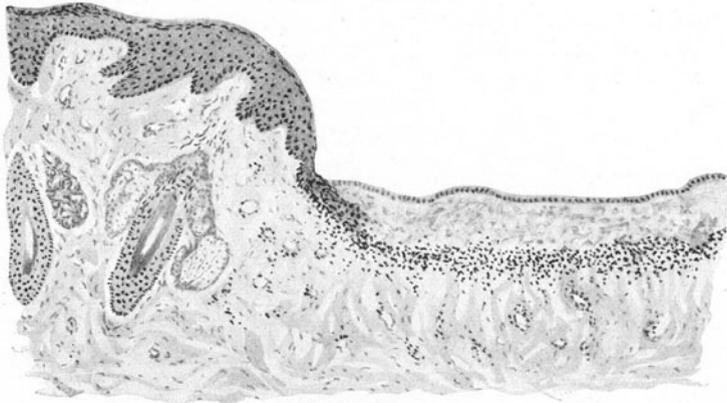


Abb. 97. Hypoplasia cutis congenita circumscripta. (Neugeborenes; zarter, Zweimarkstück großer Defekt auf dem Scheitel.) Defekt wallartig scharf von der normalen Umgebung abgesetzt. Unter einer einschichtigen, aus kubischen Epithelien aufgebauten Membran liegt ein gallertartiges, nekrotisches Gewebe, das gegen die von erweiterten Gefäßen durchzogene gesunde Umgebung durch einen Leukocytenwall abgeschlossen ist. O = 66 : 1; R = 66 : 1.

durch einen dichten Leukocytenwall nach Art einer Demarkation gegen die unmittelbare Umgebung abgeschlossen. Diese bestand dann aus jungem Granulationsgewebe, das nach der Tiefe hin von normalem Bindegewebe abgelöst wurde, in dem nur noch eine wechselnd starke perivascularäre Zellinfiltration auf die Veränderung hinwies.

Nach Abstoßung der oberflächlichen, zerfallenden Massen, oft auch schon vorher (NEUMANN), dringt von der dann oft buckelartig gewucherten, epidermalen Randzone her eine mehrschichtige Lage junger epidermaler Zellen unter die Nekrose vor bzw. sie bedeckt den zurückgebliebenen Substanzverlust. Damit ist die endgültige Überhäutung und narbige Abheilung eingeleitet. Übereinstimmend wird angegeben (BONNAIRE, DITTRICH, H. v. HEBRA, KELLER, NEUMANN, VÖRNER u. a.), daß nach Überhäutung des Defektes eine glatte Narbenbildung mit zwar schmaler, aber in allen Schichten vorhandener Epidermis vorliegt, unterhalb welcher der Papillarkörper sowie sämtliche Anhangsgebilde der Haut, Haare, Talg- und Schweißdrüsen, elastische Fasern, meist auch das Fettgewebe vollständig fehlen. Daher setzt sich diese Schicht gegen die normale

darunterliegende Cutis mit ihrem regelrechten Aufbau aus kollagenem und elastischem Gewebe usw. stets scharf ab.

Differentialdiagnose: Die Unterscheidung der umschriebenen kongenitalen Cutisdefekte von traumatischen, während der Geburt entstandenen oder auch anderen (infektiös-entzündlichen) Veränderungen ist klinisch nicht immer leicht. Histologisch sind sie gegenüber diesen letzteren durch das Fehlen der mehr oder weniger spezifischen Gewebsveränderungen meist jedoch leicht zu erkennen; ebenso dürften traumatische Schädigungen — soweit sie nicht das gesamte Integument betroffen haben —, von den eigentlichen Defektmißbildungen dadurch zu unterscheiden sein, daß hier die Anhangsgebilde der Haut, die elastischen Fasern sowie schließlich auch das Fettgewebe unterhalb des Substanzverlustes, nachweisbar bleiben.

Pathogenese: Die allgemeine Ansicht geht heute dahin, daß diese kongenitalen Hautdefekte durch Verwachsungen der Hautplatte mit dem Amnion zustande kommen. Inwieweit dabei primär Entwicklungsstörungen oder Entzündungsprozesse als auslösende Ursachen beteiligt sind, dürfte nur im Einzelfall und da durchaus nicht immer zu entscheiden sein. Die auf diese Weise entstandenen Verwachsungen, die während der Weiterentwicklung der Frucht zu den sog. SIMONARTSchen Bändern bzw. AHLFELDSchen Amnionsträngen ausgezogen werden, reißen bei irgend einer Gelegenheit ab. Erfolgt dies intrauterin, so kann der entstandene Defekt bei der Geburt bereits narbig überhäutet sein, erfolgt dies erst während der Geburt, so haben wir den frischen Substanzverlust vor uns.

Bei den allgemeinen Hypoplasien spielen sicherlich auch noch hereditäre Momente eine Rolle (WECHSELMANN).

Hypotrichia (Atrichia) congenita.

Der angeborene Haarmangel, eine an und für sich sehr seltene, vielfach familiär oder hereditär auftretende Veränderung, stellt eine Mißbildung und zwar eine Hemmungsmißbildung dar. Es handelt sich dabei eigentlich nicht um ein einheitliches Krankheitsbild, auch nicht — wie die alte Bezeichnung „Alopecia congenita“ besagte —, um ein pathologisches Ausfallen früher vorhandener Haare, sondern um das gänzliche Fehlen oder die mangelhafte Anlage der Haare von vornherein (BONNET). Dieser angeborene Haarmangel tritt gepaart mit Zahnangel oder Unregelmäßigkeiten der Zahn- und Nagelbildung oder auch für sich allein auf. Vielfach kommen derartige Menschen mit dem gewöhnlichen fetalen Haarkleid zur Welt; dieses fällt in der gewohnten Weise aus, dann aber folgt in Abweichung von der Norm ein nur mangelhafter oder auch gar kein bzw. ein verspätet und nur spärlich einsetzender Nachwuchs bleibenden Haares. Gelegentlich wird dabei eine entgegengesetzte Entwicklung des Haarkleides beobachtet, indem Atrichie auf der einen und Hypertrichose auf der anderen Körperstelle am selben Kranken gleichzeitig vorhanden sind.

Man hat eine essentielle primitive von einer sekundären Form der Veränderung unterschieden (BROCC). Unter Berücksichtigung der die Mißbildung zeitlich auslösenden Störungen kann man diese trennen in solche, die den Fetus vor Anlage der Haarkeime (mögliche Folgen: völliges Unterbleiben oder Verspätung der Haaranlagen), während der Ausbildung der Primärhaare (verzögerte oder definitive Unterbrechung der Ausbildung bzw. Dysplasie der Haarkeime) oder endlich als Störung des fetalen Haarwechsels (Unterbleiben oder Verzögern des Haarwechsels) befallen (BETTMANN).

Die histologischen Untersuchungen stimmen in ihren Ergebnissen nicht völlig überein und zwingen zur Annahme mehrerer, bis zu einem gewissen Grade verschiedener Typen.

Die Haut zeigt im ganzen ihre sämtlichen Schichten in gewohnter Weise angelegt. Die Hornschicht ist meist unverändert, insbesondere findet sich keine

Hyperkeratose (WAELSCH, SCHEUER und COHN). Die übrigen Epidermisschichten verhalten sich nicht immer gleich. Gelegentlich atrophisch (HOFFMANN, SCHEUER und COHN), in anderen normal (ZIEGLER und SCHEDE), fehlte in wieder anderen Fällen das Stratum granulosum bzw. es war auf die Haarbalgtrichter beschränkt; das Stratum basale fand sich verschmälert (WAELSCH). Der Papillarkörper verhielt sich ebenfalls wechselnd; teils unverändert, teils mit schmalen oder nur schwach entwickelten bzw. völlig fehlenden Papillen (JONES und ATKINS), an deren Stelle sich derbe, narbenartige Bindegewebszüge vorfanden.

Das gesamte Corium wird regelmäßig als sklerotisch, kernarm, mit nur wenigen oder auch fehlenden elastischen Fasern beschrieben. Wo letztere doch vorhanden waren (WAELSCH), sind sie spärlich und nur als feinste, schlecht färbbare Fäserchen erkennbar gewesen. In anderen Fällen (SCHEUER und COHN), war das Corium zwar ebenfalls kernarm, die elastischen Fasern jedoch in Verteilung und Beschaffenheit durchaus normal.

Die Verdichtung des kollagenen Gewebes und die Störungen im Elastinaufbau treten in erster Linie in der Umgebung eigenartiger Epidermiseinstülpungen auf, die als Atherome (SCHEDE), Epithelschläuche (ZIEGLER), Cysten (BETTMANN, SCHEUER und COHN) beschrieben sind. Während nämlich in den untersuchten Fällen die Wollhaare in normaler Weise angelegt waren, kam es nach deren Ausfall nicht oder auf weite Strecken nicht zur Ausbildung bleibender Haare; die vorhandenen Haaranlagen waren vielmehr hochgradigen regressiven Veränderungen anheimgefallen. An solchen Stellen fanden sich nämlich lediglich die der äußeren Wurzelscheide entsprechenden Gebilde, während Papille, innere Wurzelscheide und Haare völlig fehlten. Daneben traf man jedoch auch auf Stellen, die mit mehr oder weniger reichlich und normal entwickelten Haaren und Haaranlagen bedeckt waren. Auch an den scheinbar unbehaarten Stellen sah man vereinzelt, wenn auch meist mangelhaft ausgebildete Haare, die teilweise bis in die Subcutis hinabreichten und hier als Haarstümpfe in Epithelstränge eingelagert schienen (BETTMANN, KRAUS, WAELSCH). An Stellen, wo ausgebildete Haare oder Reste von solchen fehlten, traf man auf „Äquivalente der äußeren Haarwurzelscheiden“ in Gestalt sowohl solider als auch cystenartiger, epithelialer Wucherungen (BETTMANN). Die Cysten bestanden aus epidermalen Zellen, deren äußere Reihe deutlich die zylindrische Form der Basalzellen zeigte; auch fand sich neben den Stachelzellen eine keratohyalinhaltige Innenzone. Diese Innenzone war cystisch erweitert; vielfach zu großen, kugelförmigen, mit Hornmassen ausgefüllten Gebilden (Haarbalgcysten). Die soliden Epithelwucherungen hielten sich im allgemeinen innerhalb bescheidener Grenzen (BETTMANN, WAELSCH); es handelte sich auch dabei stets um Reste sekundär gewucherter Haarbalganlagen. Man traf sie, wenn auch nicht sehr hochgradig, so doch ziemlich reichlich als kleine, dicht aneinander gelagerte, gut färbbare Zellhaufen, die seitlich Knospen und Sprossen aussandten und oft durch hirschgeweihtartig verzweigte Epithelstränge miteinander in Verbindung standen. Statt normaler Haarbälge fanden sich dann noch spärliche oder zahlreichere, in ihrer Entwicklung zurückgebliebene, teils haarlose, teils Haarstümpfe enthaltende Haarbälge mit kleinen Talgdrüsen. Die oben beschriebenen Epithelsprossen sah man andererseits auch noch in Gestalt von Epidermiseinstülpungen, die grundsätzlich nichts anderes darstellten als rudimentäre Haarwurzelscheiden.

Sie sind mit jenen abgeschnürten Epithelcysten identisch, die den Zusammenhang mit der Epidermis verloren haben und als scheinbar selbständige, Hornperlen enthaltende und Epithelsprossen aussendende, zum Teil cystische Gebilde, die Cutis durchsetzen.

Namentlich am Kopf wird das mikroskopische Bild beherrscht von den überreich vorhandenen, mächtig entwickelten Talgdrüsen, deren Ausführungsgänge auffallend, oft trichterförmig, erweitert und vielfach durch Hornmassen verstopft sind. Zwischen ihnen finden sich den oben genannten entsprechende Epithelcysten, die, in verschiedener Höhe der Cutis gelegen, mit der Kuppe oft bis nahe an die Epidermis heranreichen und auf Grund ihres Wandaufbaues aus mehreren Reihen abgeplatteter, radiär gestellter Epithelzellen ohne weiteres als Cysten der Talgdrüsenausführungsgänge anzusprechen sind. Im Gegensatz zu den oben beschriebenen kleinen Hohlräumen in den Haarwurzel-scheiden oder den von diesen ausgehenden Epithelsprossen, sind diese Talgdrüsen-cysten auffallend groß und oberflächlich gelegen. Nicht immer sind die Talgdrüsen jedoch besonders gut entwickelt (SCHEDE, ZIEGLER, BETTMANN, SCHEUER und COHN); vereinzelt waren sie auch auffällig hypoplastisch (WAELSCH, KINGSBURY). Auch nach Form und Lagerung weichen sie manchmal von der Norm ab; sie treten dann nicht als sackförmige Follikelausstülpungen auf, sondern erstrecken sich schlauchartig in die Tiefe, nach Art von auf einer niedrigeren Entwicklungsstufe stehen gebliebenen Talgdrüsen (KRAUS).

Die Veränderungen der Schweißdrüsen sind ebenfalls verschiedener Art; es finden sich alle Übergänge von normal entwickelten (SCHEDE, HOFFMANN, SCHEUER und COHN, KRAUS) zu völlig fehlenden (JONES und AITKINS, QUILFORD) bis zu cystisch erweiterten Formen (WAELSCH). Entsprechend den Abweichungen der Talgdrüsen von Lage und Form, kann man gelegentlich die *Arrectores pilorum* als Muskelbündel antreffen, die entgegen der Norm die Talgdrüsen überhaupt nicht berühren (KRAUS), oder aber bei fehlenden oder nur rudimentär entwickelten Haarbälgen vermehrt und besonders kräftig erscheinen (WAELSCH).

Pathogenese: Das histologische Bild liefert jedoch keine genügende Erklärung der Ursachen, die den Nachwuchs bleibender Haare verhindern; wir sind nicht in der Lage, die Grundlagen dieser Störung anzugeben. Eine abnorme Dicke der Epidermis, wie sie z. B. BONNET an seiner haarlosen Ziege feststellen konnte, ist bei Menschen, wenn man von einer geringgradigen folliculären Hyperkeratose absieht, nur einmal — AUDRY, kein histologischer Befund — festgestellt worden. Experimentelle Untersuchungen (Thalliumalopécie, BUSCHKE u. a.) haben die Frage ebenfalls nicht zu klären vermocht. Einzig das Vorhandensein einer Hemmungsmißbildung, vielleicht auf familiär-erblicher Grundlage, scheint gesichert (AUDRY, PINCUS u. a.).

Leukopathia congenita.

Der Vollständigkeit halber sei hier noch kurz der *Albinismus* erwähnt, obwohl wir es dabei nicht mit einer eigentlich hypoplastischen Bildung, als vielmehr mit funktionellen Störungen der Pigmentbildungsfähigkeit auf hereditärer Grundlage zu tun haben dürften. Die eigenartige Veränderung kommt häufiger bei farbigen wie bei weißen Rassen vor. Ihre Träger sind durch einen völligen oder umschriebenen Pigmentmangel (letzterer oft bei mehreren Gliedern der gleichen Familie an der gleichen Stelle; ORMSBY's Fälle u. a.) gekennzeichnet.

Histologisch sind derartige Hautstellen durchaus nicht immer völlig pigmentlos, namentlich bei farbigen Rassen. In den Haaren zweier Negeralbinos z. B. fand FRÉDÉRIC ein diffuses und ein feinkörniges Pigment, von denen das erstere große Ähnlichkeit mit dem bei Rothhaarigen in den Pubes auftretenden Farbstoff hatte.

Der angeborene Pigmentmangel ist hereditär bedingt; diese Vererbung geht nach bestimmten Gesetzmäßigkeiten vor sich (Näheres s. Lehrbücher über Vererbungsfragen).

B. Hyperplastische (Überschuß-) Bildungen der Haut.

1. Allgemeine Hyperplasien.

Hyperkeratosis universalis congenita (Ichthyosis foetalis).

Die Hyperkeratosis universalis congenita ist eine über den ganzen Körper verteilte massige Hornauflagerung, die infolge ihres starren Zusammenhalts ein Wachstumshindernis für den Organismus darstellt und durch dessen Druck schließlich gesprengt wird. So entstehen mehr oder weniger tiefe Einrisse und Furchen, durch die die Hornmassen in vielgestaltete Felder abgeteilt werden. Klinisch lassen sich eine schwerere und eine leichtere Form unterscheiden. In den schweren Fällen sind die Neugeborenen nicht lebensfähig; sie sterben wenige Stunden bis Tage nach der meist vorzeitig erfolgenden Geburt. Im einzelnen ist bei diesen hochgradigen Fällen die ganze Haut mit dicken, gelbweißen bis grauen, unregelmäßigen, zackig oder sägezahnartig umrandeten Hornplatten bedeckt, die durch ziemlich regelmäßige, längs oder quer, an den Körperöffnungen vielfach radiär verlaufende, wechselnd tiefe und breite Furchen getrennt sind. Deren Grund ist mit einem zarten Epithelbelag bedeckt oder er liegt bis auf das glänzend rote Corium bloß. Die Lider sind ekropioniert, die Ohrmuscheln mit der Kopfhaut verwachsen, die Nase abgeflacht, die Mundöffnung schmal, fischmaulartig. Dazu kommen eine Reihe anderer Mißbildungen der Mundhöhle, des Genitale, der Hände und Füße sowie Störungen im Haarwachstum.

In den leichteren Fällen, die sich von den ersteren nur durch die schwächere Entwicklung der Anomalie unterscheiden, bleiben die Kinder gelegentlich am Leben.

RIECKE hat neben diesen als Hyperkeratosis (Ichthyosis) congenita gravis bzw. larvata bezeichneten noch eine dritte Form als Ichthyosis congenita tarda unterschieden, bei der die Veränderung erst einige Zeit nach der Geburt auftritt, aber allmählich auch zu den anderen Gruppen entsprechenden Störungen führt. Die Neigung mancher Schriftsteller, diese Form als Übergang zur Ichthyosis vulgaris zu betrachten, muß wohl zurückgewiesen werden, da eine Reihe grundsätzlicher Unterschiede zu bestehen scheinen (s. u.), wenn diese auch in einzelnen Fällen einmal sehr geringfügiger Natur sein können. Daher ist auch der Name Ichthyosis foetalis weniger zweckmäßig als der nichts vorwegnehmende Hyperkeratosis congenita universalis.

Die Eigentümlichkeiten des klinischen Befundes werden im großen ganzen einheitlich dargestellt; dagegen weichen die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung und besonders deren Deutung in manchen Punkten voneinander ab. Übereinstimmung herrscht nur in der Bezeichnung der Hyperkeratose als des bemerkenswertesten Befundes. Die meist kernlose — nur an umschriebenen Stellen parakeratotische — Hornschicht ist zu wellenförmig verlaufenden, lamellär geschichteten, an den verschiedenen Körperstellen wechselnd breiten und festen Hornplatten umgewandelt, die zahlreiche, je nach der Schnittrichtung kreisrunde bis längsovale, spiralförmige oder langgestreckte Lücken umschließen. In diesen lassen sich bei entsprechender Fixation und Färbung außer den Haaren auch Fettmassen nachweisen. Auf Reihenschnitten läßt sich der Zusammenhang derartiger Lücken mit Haarfollikeln und Talgdrüsen; gelegentlich auch mit den Schweißdrüsenausführungsgängen ohne weiteres feststellen; es handelt sich also um deren Fortsetzung ins Stratum corneum. Diese verdickte Hornschicht geht ohne Bildung eines deutlichen Stratum lucidum unmittelbar in die Körnerschicht über. Allerdings ist auch diese manchmal völlig vermißt worden; in anderen Fällen bot sie wiederum nur die physiologischen Intensitätsschwankungen dar. Vereinzelt fand sie sich auch nicht in Form typischer Keratohyalinkörper; es ließ sich vielmehr wiederholt an Stelle des Stratum lucidum und granulosum eine aus 4 bis

5 Zellagen aufgebaute, eigentümliche Schicht feststellen, die gewisse färberische und strukturelle Eigentümlichkeiten beider miteinander vereinigte: ein Befund, den MEYENBERG als überstürzten Verhornungsvorgang gedeutet hat. Auf einen sehr reichlichen Fettgehalt dieser Schichten hat INGMAN aufmerksam gemacht.

Die Stachelschicht zeigt meist keine Veränderungen; eine vereinzelt festgestellte Verschmälerung oder Verbreiterung geringen Grades dürfte um so weniger zu verwerten sein, als erfahrungsgemäß hier erhebliche individuelle und örtliche Verschiedenheiten bestehen. Die zum Papillarkörper hinziehenden Epithelleisten zeigen in der Umgebung der Furchen und Einrisse einen eigentümlichen Verlauf. Für gewöhnlich mehr oder minder senkrecht zur Oberfläche,

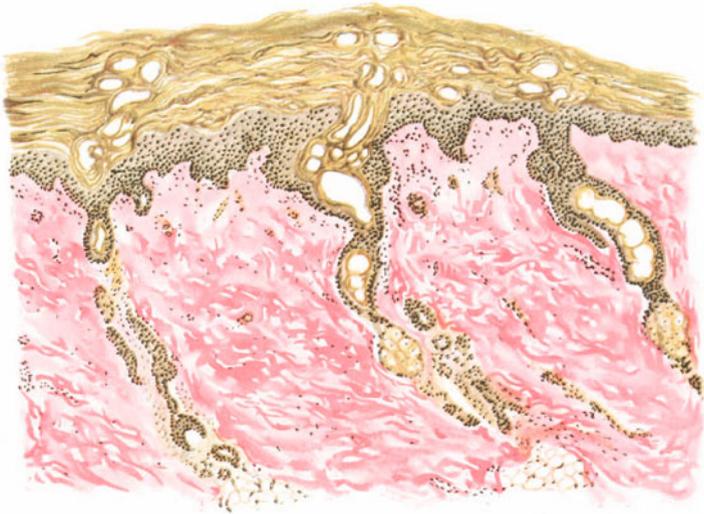


Abb. 98. Hyperkeratosis universalis congenita. Hyperkeratose. In der Hornschicht die kennzeichnenden Lücken. Erweiterung und Verhornung der oberen Follikelabschnitte. Fehlen des Stratum granulosum, umgestalteter Papillarkörper. Eisenhämatoxylin-van Gieson. O = 66 : 1; R = 66 : 1. (Sammlung RIECKE.)

folgen sie hier den besonderen Druck- und Zugwirkungen und nehmen daher in der unmittelbaren Nähe der Furchen einen ganz schrägen, fast horizontalen Verlauf an, der dann in entsprechender Entfernung von diesen wieder gerade und schließlich senkrecht wird, um bald darauf in der Nähe der folgenden Furche wieder schräg abzubiegen. Dementsprechend ändert sich auch die Verlaufsrichtung der einzelnen Papillen; jedoch wird die eigentümliche Vielgestaltigkeit und Vergrößerung des Papillarkörpers dadurch allein nicht geklärt. Es finden sich nämlich im Gegensatz zur Haut normaler Neugeborener längere und kürzere Papillen von wechselnder Breite, und zwar ändert sich diese letztere nicht nur bei verschiedenen Papillen, sondern auch innerhalb der gleichen Papille. Am Kopf kolbenartig verbreitert, manchmal die Epithelleisten fast abschnürend, sitzen sie vielfach mit schlankem, sich schneller oder langsamer verschmälerndem Fuß der Cutis auf. Sie enthalten ein weitverzweigtes Netz stark gefüllter und erweiterter Capillaren, das sich bis tief in die Cutis hinab verfolgen läßt. Diese

selbst zeigt im allgemeinen keine Besonderheiten; eine vereinzelt beobachtete Verschmälerung oder Verdickung ihrer Bindegewebsschicht, eine geringe Verstärkung ihrer elastischen Fasern scheint kein regelmäßiger Befund zu sein.

Eine besondere Besprechung verlangen jedoch die Anhangsgebilde der Haut, vor allem die Haare und Talgdrüsen. Die Schweißdrüsen wurden zwar sowohl vermehrt (?) — eine Feststellung, deren Richtigkeit bei den normal beim Neugeborenen schon sehr zahlreichen Schweißdrüsenanlagen fraglich erscheint — als auch vermindert, vereinzelt gar nicht vorgefunden, zeigten aber dort, wo sie überhaupt vorhanden waren, einen normalen Aufbau. Anders die Talgdrüsen! Ganz abgesehen von der wechselnden Zahl ihres Vorkommens — vereinzelt vermindert, meist jedoch vermehrt — zeigen sie außerdem noch eine weit- und tiefgehende Verhornung ihrer Ausführungsgänge, die in mehrfach gewundenem und ampullenartig erweitertem Verlauf bis in die Nähe der Drüsenanlage reicht. Manchmal lassen sich derartig erweiterte und verhornte, mit Talg und Detritus gefüllte Gänge bis in die Hornschicht hinauf verfolgen; sie erscheinen im Schnitt oft als mehr oder weniger homogene Einlagerungen von unregelmäßiger Gestalt, die sich durch ihre färberischen Eigentümlichkeiten von der Umgebung abheben. Daneben hat besonders RIECKE auf ähnliche Einlagerungen hingewiesen, die er von abgeschnürten und umwachsenen Cutisanteilen ableiten möchte, die schließlich durch die umgebenden Hornlamellen völlig aus ihrer Verbindung mit dem Mutterboden gelöst werden, eine Annahme, die auch INGMAN als wahrscheinlich hinstellt. Ob es sich dabei tatsächlich um ursprüngliche Cutisbestandteile handelt, ist jedoch noch nicht restlos sichergestellt.

Haaranlagen finden sich am ganzen Körper in normaler und reichlicher Weise vor; ihre Entwicklung ist allerdings verschieden. Auf der Kopfhaut pflegen die kräftigen Haare, deren Talgdrüsen als kleine Anhängsel erscheinen, die Hornschicht ungehindert zu durchbrechen; an den übrigen Körperstellen steht jedoch meist eine Hypertrophie der Talgdrüsen im Vordergrund. Gelegentlich kommt es überhaupt nicht zur Bildung eines Haares. Im allgemeinen ist dies aber doch der Fall. Die Haarpapille ist dann immer normal entwickelt, ebenso das untere Drittel des Haarbalges; dagegen zeigen die oberen Abschnitte neben der oben erwähnten Verhornung ihres Trichters noch eine Abweichung vom normalen Verlauf: ihr Durchtritt durch die Oberhaut erfolgt vielfach erheblich schräger als dies im allgemeinen den Verhältnissen beim Neugeborenen entspricht. NEUMANN setzt diesen Befund in Analogie zu der Haaranlage, die sich bei Tieren vorfindet, da die infolge der Einrisse der Epidermis auftretende Verschiebung der Hornplatten allein den Vorgang nicht hinreichend erklären kann.

Kurz erwähnt sei noch der Aufbau der Risse und Furchen. Die letzteren, wohl ausnahmslos intrauterin entstanden, sind mit einer verschmälerten Oberhaut bedeckt, unter der ein gegenüber den Bezirken mit normalen Hornplatten abgeflachter Papillarkörper mit verdünnter Cutis liegt. Die Risse reichen vielfach weitklaffend bis in das Corium hinab. Sie finden sich besonders an den Beugeseiten der Gelenke und am Halse und entstehen meist während und nach der Geburt.

Differentialdiagnose: Wenn die Veränderung auch so eigenartig ist, daß sie mit keiner anderen verwechselt werden kann, so muß doch ihre Stellung zur

Ichthyosis vulgaris aus den einleitend erwähnten Gründen hier erörtert werden. Wenn auch zugegeben werden muß, daß allein schon durch die Natur der an der Veränderung beteiligten Hautabschnitte, insbesondere der Hornschicht, gewisse Ähnlichkeiten bestehen, so zeigen sich doch auch eine Reihe wichtiger Unterschiede. Die Hornschicht ist bei der Hyperkeratosis congenita nicht nur verdickt wie bei der Ichthyosis, sondern sie ist auch abnorm fest und unnachgiebig. Sie wird daher für den Körper zu klein und muß einreißen, bzw. das cutane und subcutane Gewebe verziehen. Die Ichthyosis bevorzugt die Streckseiten und läßt im allgemeinen die Beugeseiten, sowie die Palmae und Plantae, Gesicht und Hals frei, also Körperteile, die bei der Hyperkeratosis congenita vorzugsweise befallen sind. Zu diesen Gegensätzen treten noch eine Reihe histologischer Unterschiede, die sich aus einer Gegenüberstellung der beiden Veränderungen ohne weiteres ergeben. Im Gegensatz zu KAPOSÍ, CASPARY, BRUHNS, MÉNÉAU, HODARA, INGMAN u. a. muß daher mit UNNA, RIECKE, GASSMANN an einer Trennung dieser beiden Krankheitsbilder und daher auch der Erythrodermia ichthyosiformis congenita Brocq (s. d.) von der Ichthyosis vulgaris festgehalten werden.

Pathogenese: „Der letzte Grund der Hyperplasie der Epidermis, somit der Erkrankung ist unbekannt.“ Dieser von LEBERT 1864 aufgestellte Satz besteht heute noch zu Recht, wenn man nach UNNAS Vorschlag statt „Hyperplasie der Epidermis“ übermäßige Festigkeit der gesamten Hornschicht und an Stelle von „Erkrankung“ die Worte „keim-plasmatische Störung“ setzt, womit lediglich eine begriffliche, aber keine sachliche Abänderung des Ausspruchs vorgenommen sei. Auch die vereinzelt beobachtete Aplasie der Schilddrüse (FULCI), Blutsverwandtschaft der Eltern, Lues, mögen nur als Wegweiser dienen auf einem Wege, dessen Verlauf noch völlig unbekannt ist.

Die Histogenese der Veränderung läßt sich aus dem abnorm festen Zusammenhalt der Hornzellen leicht ableiten. Zeitlich dürfte das Einsetzen der Mißbildung in den dritten bis vierten Fetalmonat zu setzen sein. Dieser Zeitpunkt läßt sich — neben der Entwicklungsstufe, auf der die meist mißbildeten Sinnesorgane beim Einsetzen der Störung stehen geblieben sind — auch aus dem Verhalten der Anhangsgebilde der Haut erschließen.

Hypertrichosis congenita.

Mikroskopische Untersuchungen über das Haarkleid der sog. „Haarmenschen“ sind mir nicht bekannt geworden, obwohl an beschreibenden und bildlichen Darstellungen der kongenitalen Anomalie kein Mangel besteht.

Genetisch möchte UNNA im Anschluß an ECKER die Veränderung als eine Hemmungs-mißbildung auffassen, und zwar in dem Sinne, daß der kurz vor der Geburt einsetzende physiologische Haarwechsel des Embryo hier aus bleibt, daher die embryonalen Haarbälge, anstatt sich zu verkürzen, ihre doppelte Länge und den Haarbestandteil beibehalten; andererseits will UNNA aber auch die Möglichkeit einer echten Hypertrichose bzw. eine Kombination dieser beiden Vorgänge nicht ausgeschlossen wissen. Ähnlich wie bei den partiellen Hypertrichosen der Pubertät usw. müsse man dann ein verstärktes Wachstum, eine erneute Vergrößerung und Verlängerung der Lanugohaarbälge annehmen. Alle derartigen Angaben erschöpfen jedoch die Fragestellung insoweit nicht vollständig, als sie die engen Zusammenhänge zwischen Störungen im Haarkleidwachstum und regelwidrigem Ablauf innersekretorischer Vorgänge unberücksichtigt lassen.

2. Umschriebene Hyperplasien.

Elephantiasis congenita.

Als angeborene Elephantiasis sind eine Reihe der verschiedenartigsten Veränderungen beschrieben worden, und zwar lediglich unter dem zusammenfassenden Gesichtspunkte, daß es sich dabei um hyperplastische Bildungen handelt, die bei der Geburt oder bald nachher festgestellt wurden bzw. auf Grund kongenitaler Anlagen später aufgetreten sind.

Wir sind demnach heute ebensowenig wie früher in der Lage, mit dem Begriff der kongenitalen Elephantiasis ein pathologisch-anatomisch einheitliches Bild zu verbinden. Es handelt sich um lediglich aus rein äußerlichen Gesichtspunkten als Elephantiasis congenita bezeichnete, verschiedenartigste Geschwulstbildungen (Fibrome, Lipome, Hämangio- und Lymphangiome u. a.), von denen sicherlich ein großer Teil zur RECKLINGHAUSEN'schen Krankheit gehört. Derartige Bildungen treten mit Vorliebe am behaarten Kopf auf; sie sind vielfach mit anderen Entwicklungsanomalien der Haut vergesellschaftet.

Nach Lage der Dinge ist eine zusammenfassende Besprechung der geweblichen Veränderungen an dieser Stelle weder angebracht noch zweckmäßig. Die betreffenden Gebilde werden vielmehr dort beschrieben werden, wo sie auf Grund ihres geweblichen Aufbaues hingehören; hier müßte dies lediglich zu unnötigen Wiederholungen führen.

C. Dysplasien im engeren Sinne.

1. Allgemeine Dysplasien.

Epidermolysis bullosa hereditaria.

Die Veränderung ist gekennzeichnet durch eine eigentümliche Fähigkeit der Haut, manchmal auch der Schleimhaut, auf irgendwelche mechanischen Reize hin mit der Bildung von Blasen oder mit Abhebung der Epidermis zu antworten, ohne daß im übrigen das Allgemeinbefinden der Kranken irgendwie gestört wäre. Sie wurde erstmals 1882 von GOLDSCHIEDER als „hereditäre Neigung zur Blasenbildung“ genauer beschrieben; die jetzt allgemein angewandte Bezeichnung stammt von KÖBNER (1886). Innerhalb des Krankheitsbildes unterscheidet ein Teil der Forscher noch eine einfachere (Epidermolysis bullosa hereditaria, KÖBNER) von einer schwereren, dystrophischen Form.

Bei der ersteren treten auf normal aussehender Haut seröse oder auch hämorrhagische Blasen bzw. Abhebungen der Haut in oder unter der Hornschicht nach vorausgehender Schädigung auf. Die betreffenden Stellen schmerzen nicht und überhäuten sich meist schnell. Die Veränderung tritt mit Vorliebe in den Bezirken auf, die auch für gewöhnlich häufiger Traumen ausgesetzt sind (Hände, Füße, Ellenbogen, Knie; auch Mundschleimhaut); sie kann durch leichte mechanische Traumen jederzeit ausgelöst werden. Die Blasen sind von verschiedener Größe; zu Beginn prall gespannt, mit hellem oder auch hämorrhagischem Inhalt. Sie sitzen auf unveränderter Haut auf und zeigen keinerlei Entzündungserscheinungen in ihrer Umgebung. Kombination dieser „leichten“ einfachen Form mit der dystrophischen bei gleichen Kranken kommt vor (BETTMANN); ferner wurde erstes Auftreten im späteren Alter beobachtet (BLUMER, TÖRÖK, WISE und LAUBMANN u. a.).

Bei der schwereren dystrophischen Form (HALLOPEAU), die, wenn nicht wesensgleich, so doch sicherlich in engster Wesensverwandtschaft (BETTMANN) mit der vorhergehenden steht, folgt der Blasenbildung häufig, aber nicht regelmäßig, eine Atrophie oder Narbenbildung mit nachfolgender Pigmentierung oder auch Depigmentierung. In den sich überhäutenden Abschnitten treten verhältnismäßig häufig kleine, gelbweiße, milienartige Epithelcysten auf. Dieser Nebenfund ist jedoch an und für sich für diese Form der Epidermolysis durchaus nicht kennzeichnend; er wird sowohl bei der einfachen Epidermolysis, wie auch bei einer Reihe anderer Hauterkrankungen (Pemphigus vulgaris, Erysipel u. a.) beobachtet. Kennzeichnender, wenn auch in verschiedenem Grade ausgeprägt, sind hingegen häufigere Schleimhautbeteiligung und Dystrophien der Nägel in Gestalt von Furchung, Aufsplitterung, Verkümmern und Wucherung, die bei der dystrophischen Epidermolysis stets vorhanden sind. Vereinzelt sind auch Störungen des Zahn- (GALLOWAY, LINSER) oder des Haarwachstums (HOFFMANN, BOSELLINI u. a.) beschrieben. Die einfache sowohl wie die dystrophische Epidermolysis scheinen hereditär bedingt, wenn auch entsprechende Anhaltspunkte für die dystrophische Form nur etwa in der Hälfte der Fälle festgestellt werden konnten (SAKAGUCHI).

Beide beginnen meist in der Jugend. Bei beiden Formen gelingt es, allein schon durch mechanische Provokation experimentell Blasen hervorzurufen; bei beiden Formen ist Mitbeteiligung der Schleimhäute, sind psychische und körperliche Anomalien beobachtet. Andererseits scheint es, als ob nur immer die eine oder die andere Form des Leidens innerhalb ein und derselben Familie vorkommt — die angeblichen Ausnahmen werden bestritten — und vielleicht auch Unterschiede im Vererbungsmodus bestehen (SIEMENS), wenn dies auch nicht restlos sichergestellt ist (MAYR-KATZ u. a.).

Als „Formes frustes“ der Epidermolyse sind in ihrer Bedeutung allerdings noch sehr umstrittene Fälle beschrieben (VIDAL, HALLOPEAU), die sich vielleicht aber, wenn man sie überhaupt zur Epidermolysis bullosa in Beziehung bringen will, auch in das oben beschriebene Krankheitsbild einreihen lassen.

Anhangsweise sei hier kurz auf wenige, selten beobachtete Krankheitsbilder hingewiesen, deren Zusammenhang mit der Epidermolysis bullosa dystrophica ebenso ungeklärt scheint, wie ihre engere Stellung im Rahmen der kongenitalen Dyskeratosen. Es handelt sich um das Zusammentreffen hyper- bzw. dyskeratotischer mit bullösen Veränderungen, Zusammenhänge, auf welche LENGLET besonders aufmerksam gemacht hat. Auch degenerative Schleimhautveränderungen werden dabei erwähnt (NICOLAS, MANTOT und CHATET, vereinzelt der Kehlkopfschleimhaut, SIEBENMANN, MIESCHER).

Histologische Untersuchungen, die an klinisch scheinbar normalen Hautstellen von Epidermolytikern wiederholt durchgeführt wurden (ENGMAN und MOOK, STANISLAWSKI, MALINOWSKI, STÜHMER u. a.), haben zwar zu abnormen, aber nicht zu pathologisch einheitlich verwertbaren Ergebnissen geführt, ja ihnen stehen sogar eine recht erhebliche Zahl von Beobachtungen gegenüber, wo Veränderungen überhaupt nicht festgestellt werden konnten. Es ist daher der Verdacht nicht ganz unbegründet, daß in den verändert befundenen Fällen dies vielleicht auf das Trauma der Excision zurückgeführt werden muß, eine Annahme, die bei der leichten mechanischen Verletzbarkeit der Epidermolytikerhaut ohne weiteres einleuchtet. Auch in den Fällen, wo die gesunde Haut schon pathologisch verändert schien, war dies nur stellenweise der Fall.

Die Epidermis wird bald als unverändert beschrieben (STÜHMER), bald war sie durch ein intercelluläres Ödem aufgelockert; die Hornschicht saftreich mit Neigung zur Bläschenbildung (ENGMAN und MOOK). Die Veränderungen in der Cutis schwanken sowohl nach Art wie Stärke. Derart ausge dehnte Störungen, wie sie STANISLAWSKI als Periarteriitis und Periphlebitis, als Atrophie des elastischen Gewebes in Papillarkörper und oberer Cutis erwähnt, sind nur vereinzelt bestätigt worden, wenigstens an klinisch unveränderter Haut. Wiederholt beschrieben wurde hingegen eine eigentümliche, ödematöse Auflockerung und Vakuolisierung, sowohl der basalen wie unteren Stachelzellagen, Veränderungen, die an einzelnen Stellen sogar als colliquative Degeneration angesprochen wurden. Besonders deutlich waren Ödem und vakuoläre Umwandlung jedoch im Stratum papillare. Ohne daß bereits eine Abhebung der Epidermis vorlag, waren die Papillen in solchen Abschnitten abgeflacht, das Bindegewebe aufgelockert, die Schicht unmittelbar unter der Epidermis ödematös gequollen, die elastischen Fasern zarter als an anderen, histologisch unveränderten Gewebstellen.

Man hat vielfach in diesen Veränderungen eine Erklärung für die leichte Abhebbarkeit der Epidermis bzw. die Blasenbildung gesucht; eine Annahme, die jedoch nicht ohne weiteres als begründet anerkannt werden darf; denn einmal werden derartige Befunde von der Mehrzahl der Forscher nicht erwähnt, zum anderen aber kann man ähnliche Veränderungen, insbesondere am elastischen

Gewebe auch bei klinisch völlig Hautgesunden gelegentlich einmal antreffen (SIEMENS, GANS). Ferner ist ja die Blasenentstehung augenscheinlich durchaus nicht in allen Fällen an den Ort der eben beschriebenen Veränderungen gebunden. Es wurde vielmehr neben ausgesprochen hypepidermaler — diese fast in allen bisher untersuchten dystrophischen Fällen (BECK, BUKOWSKY, CAPELLI, HODARA, HOFFMANN, MALINOWSKI, MAYR-KATZ, MÖLLER, PETRINI-GALATZ, POLLAND, SAKAGUCHI, STÜHMER, WENDE, WISE-LAUTMANN u. a.) — andererseits rein intradermale, subcorneale oder akantholytische (bei den typischen Fällen einfacher Epidermolyse: BLUMER, COLOMBINI, ELLIOT, GANS, vielleicht auch GOLDSCHIEDER, KÖBNER, TÖRÖK) Blasenentstehung beschrieben. Schließlich sind auch Fälle beobachtet, die als Übergänge zu etwas oberflächlicherer Blasenbildung bei dystrophischer Epidermolyse angesehen werden

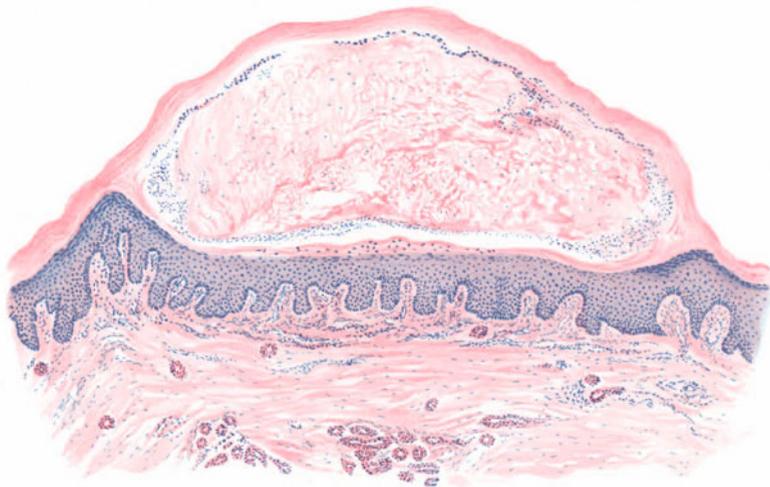


Abb. 99. Epidermolysis bullosa. (♂, 12jähr., Unterarm, Streckseite, seit 12 Stunden bestehend.) Intracorneale Blase. Die jüngeren Hornschichtlagen in Decke sowohl wie Blasenboden stellenweise parakeratotisch. Stratum granulosum fehlt, Stratum spinosum ödematös und leicht gewuchert. Coriumveränderungen gering. Hämatoxylin-Eosin. O = 50 : 1; R = 40 : 1.

dürfen (HODARA, LINSENER, NOBL und WOLF, BETTMANN, ENGMAN-MOOK). Demnach scheint bei den dystrophischen Epidermolysen hypepidermale Blasenbildung vorherrschend zu sein, wenn auch gewiß nicht ausschließlich; bei der einfachen Epidermolyse scheint demgegenüber die Spaltung der Hautschicht, soweit derartige Fälle überhaupt untersucht sind, innerhalb der Epidermis vor sich zu gehen (SIEMENS), eine Annahme, die auch durch einen in der Heidelberger Klinik beobachteten und obenstehend abgebildeten Fall gestützt wird.

Die Streitfrage, ob dem blasenbildenden Prozeß also stets eine Epidermolyse, eine wirkliche Ablösung der Epidermis, oder ob ihm bloß eine Akantholyse oder gar nur Keratolyse (TÖRÖK) zugrunde liegt, scheint allgemein einer Schlichtung überhaupt nicht zugänglich. Es kann sich höchstens darum handeln, durch histologische Bearbeitung weiterer Fälle die Frage rein zahlenmäßig zu erfassen; wenn man sich nicht mit der Entscheidung für den Einzelfall begnügen will.

Sub- bzw. intracorneale Blasenbildung ist beim Epidermolytiker ein seltener Befund. Sie wurde wiederholt bei mechanisch provozierten Blasen (SIEMENS) beobachtet, kommt jedoch auch spontan vor (TÖRÖK, GANS), eine Feststellung, die darauf hinweist, daß die Verbindung zwischen Epidermis und Cutis nicht unbedingt lockerer zu sein braucht, als zwischen Hornschicht und Stachelzellschicht. In solchen Fällen wird die Blasendecke von nahezu der ganzen Hornschicht gebildet, wobei allerdings die untersten, dem Blaseninhalt zugewandten Lagen, fleckweise parakeratotisch erscheinen können. Entsprechend finden wir dann auch die obersten Lagen des Blasenbodens von parakeratotischen Hornzellen durchsetzt; es fehlt das darunterliegende Stratum granulosum, so daß die parakeratotische Hornschicht stellenweise unmittelbar in die mäßig ödematöse oder auch leicht gewucherte Stachelzellschicht übergeht. Weitere Berichte über derartige rein subcorneale Blasenbildungen sind mir bisher nicht bekannt geworden. Am ehesten entspricht noch der Fall von COLOMBINI den vorstehenden. Immerhin bestand bei ihm der Blasenboden stellenweise doch aus völlig der Epidermis beraubtem Papillarkörper. Es lag also hier eine im wesentlichen akantholytische Blasenbildung vor, wie sie BLUMER und ELLIOT, vielleicht auch LINSER noch beschrieben haben. Hier war dann der Flüssigkeitserguß innerhalb der Stachelzellschicht aufgetreten. Die Blasendecke war nur an umschriebenen Stellen rein corneal, meist aber haftete ihr die Stachelzellschicht in dicker Lage an.

Der Blaseninhalt besteht aus serösem, bei länger bestehenden Blasen vereinzelt auch serofibrinösem Exsudat, dem mono- und polynucleäre Leukocyten, darunter manchmal bis zu 10 und mehr Prozent eosinophile, vereinzelt auch wenige deutlich gequollene ödematöse Epidermisepithelien beigemischt sind. Die Ränder der Blase sind in den Fällen rein subcornealer Blasenbildung verhältnismäßig scharf gegen die Hornschicht der Umgebung abgesetzt. Dort jedoch, wo die Hohlraumbildung innerhalb der Stachelzellschicht erfolgt, kann man gelegentlich kleine Nebenbläschen vorfinden, die durch zusammengepreßte, säulenförmig geschichtete, schmale Septen bildende Epithelien von der Hauptblase abgeschlossen sind (ELLIOT). Immerhin scheint ein derartiger Befund selten zu sein. Für gewöhnlich ist die Blase durchaus als einkammerige Verdrängungsblase zu bezeichnen.

In den wenigen Fällen, wo die Blasenbildung als Übergangsform der oberflächlicheren zu der tiefen, hypidermalen Blasenbildung beschrieben wird, handelt es sich meistens bereits um eine rein hypidermale Hohlraumbildung, von der aus in den Randpartien die Flüssigkeit keilförmig in die unteren Lagen der Stachelzellschicht hinauf vorgedrungen ist (SAKAGUCHI, BECK u. a.). Im Zentrum der Blase wird dann die Blasendecke von der gesamten abgehobenen Epidermis gebildet. Am Blasenboden finden wir den ödematös geschwollenen Papillarkörper, dem nur noch hier und da wenige ödematöse, schlecht färbbare, basale oder auch Stachelzellen anliegen. In den Randabschnitten jedoch wird der Blasenboden dann noch durch mehrere Lagen der Stachelzellschicht gebildet, von welcher andererseits wieder einige Schichten der Blasendecke anhaften. Kommt man sehr früh nach Entstehung der Blase zu ihrer histologischen Untersuchung, so sind diese Zellen oft kaum verändert, ein Zeichen dafür, daß wir es hier mit einem sehr plötzlich einsetzenden Flüssigkeitserguß zwischen die unveränderten Epithelien zu tun haben. Diese

Beobachtung ist nicht eben sehr dazu angetan, von einer der Blasenbildung vorhergehenden Schädigung der „vitalen Energie“ jener Epithelien zu überzeugen.

Die Veränderungen im Corium sind in solchen Fällen verhältnismäßig geringfügiger Natur. Sie beschränken sich auf ein meist nur mäßig starkes Ödem, eine geringgradige Erweiterung der Blutgefäße in Papillarkörper und oberer Cutis mit meist nur schwacher perivascularer Zellinfiltration, die häufig auch völlig fehlt. Auch bei der tiefen, dystrophischen Form sind die Veränderungen des Coriums sehr gering, häufig überhaupt nicht vorhanden.

Die Blasendecke besteht bei diesen hypepidermalen Blasen aus der ganzen Epidermis, deren Leistensystem gleichmäßig abgeflacht ist. Die Hornschicht und ebenso das Stratum lucidum sind immer sehr deutlich, die Stachelzellschicht und das Stratum basale meist am besten erhalten. Die einzelnen Zellen sind wechselnd stark ödematös geschwollen und durch ein intercelluläres Ödem auseinandergedrängt und abgeplattet. Nach dem Blasenrande und damit zum Gesunden hin nehmen die Basalzellen wieder ihre langgestreckte, zylindrische Gestalt an. Papillarkörper und Stratum subpapillare sind ödematös geschwollen; der Papillarkörper in frischen Fällen stärker, in älteren weniger stark abgeplattet.

Das meist nur schwache, die erweiterten Capillaren und die Gefäße des oberflächlichen horizontalen Netzes umspinnende Zellinfiltrat besteht aus polynucleären Leukocyten, darunter bald vielen, bald wenigen eosinophilen, aus spärlichen Plasmazellen, Lymphocyten und gewucherten Bindegewebszellen. In anderen Fällen wieder ist die Zellinfiltration diffus über Stratum papillare und oberes Corium verteilt.

In den erweiterten Gefäßen finden sich neben roten Blutkörperchen ebenfalls Lymphocyten und polynucleäre Leukocyten, meist zahlreiche eosinophile, die oft auf ihrer Durchwanderung zu verfolgen sind (SAKAGUCHI). Auch die Lymphspalten der oberen Cutis sind erweitert, oft sackartig und mit einem serösen Exsudat erfüllt. Zur tieferen Cutis hin beschränken sich die Veränderungen auf ein mäßiges Ödem des Bindegewebes, sowie erweiterte und stark gefüllte Gefäße.

Überall dort, wo Anhangsgebilde der Haut (Schweißdrüsen, Haar-Talgdrüsenfollikel) in den Bereich der blasigen Abhebung einbezogen sind, bleibt ihr Epithelbelag mit dem in die Tiefe führenden Epithelrohr verbunden und daher oft noch am Blasenboden haften. Diese Beobachtung verdient insoweit Beachtung, als sie das Vorhandensein akantholytischer und trotzdem nicht rein hypepidermaler Blasenbildungen vortäuschen könnte. Im übrigen weisen die Hautanhangsgebilde keinerlei Veränderungen auf.

Eine besondere Beachtung hat das Verhalten der elastischen Fasern sowohl in der klinisch nicht veränderten, wie in der atrophischen Haut und unterhalb der Blasen gefunden. Man nahm vielfach Zusammenhänge zwischen der mehr oder wenig gut erhaltenen Elastica und der epidermolytischen Blasenbildung an. In der klinisch gesunden Haut der Epidermolytiker beschreiben ENGMAN-MOOK, KANIKY und SUTTON, SAKAGUCHI u. a. einen verschieden stark ausgeprägten Schwund des elastischen Gewebes, eine Beobachtung, die jedoch STANISLAWSKI, HODARA, BECK u. a. nur in den Cutisabschnitten unterhalb der Blase feststellen konnten, sei es, daß die elastischen Fasern hier ganz

fehlten, sei es, daß sie verdünnt, vermindert oder auch in dünne, brüchig aussehende Massen umgewandelt waren. Die große Mehrzahl der Forscher fand jedoch am elastischen Gewebe keinerlei Veränderungen, eine Beobachtung, die ich durchaus bestätigen muß. Es ist schon an und für sich schwer vorstellbar, daß ein so widerstandsfähiges Gewebe wie das elastische, in so unverhältnismäßig kurzer Zeit degenerativ umgewandelt oder gar zerstört werden soll, während die anderen Gewebsbestandteile noch gut erhalten bleiben.

Anders steht es mit dem Verhalten der *Elastica* in atrophischen Hautbezirken. Unterhalb der Blasen im Bereich atrophischer Haut ist sie im *Stratum papillare* und *subpapillare* außergewöhnlich schwach sichtbar und wird erst in den unteren *Cutisschichten* wieder deutlicher. Die gleiche

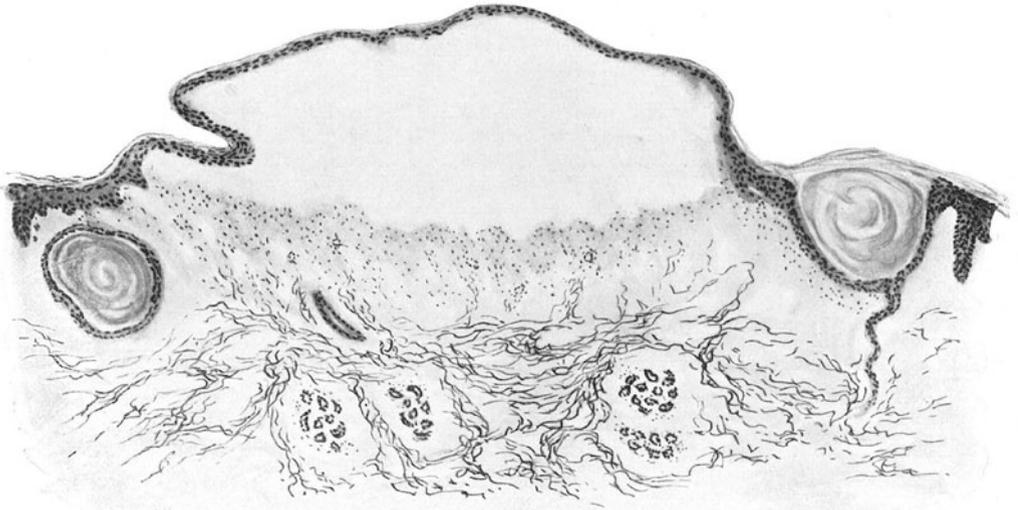


Abb. 100. Epidermolysis bullosa. (♂, 16jähr., Brust.) Hypodermale Blase in atrophischem Hautabschnitt, Horneporen; rechts in sehr stark erweitertem Schweißdrüsenporus. Gesamte Epidermis blasig abgehoben und abgeflacht. *Stratum papillare* und *subpapillare* ödematös; diffus aber nur mäßig zellig infiltriert, *Elastica* arm geschwunden bzw. nur schwach darstellbar. O = 66:1; R = 66:1.

Verminderung und Verdünnung der *Elastica* findet sich jedoch auch dann in atrophischer Haut, wenn eine Blasenbildung nicht besteht; es liegt daher nahe, diese der Atrophie parallel gehende Elastinveränderung einfach als eine Folgeerscheinung der oberflächlichen Narbenbildung anzusehen (SIEMENS). Dazu kommt, daß sicherlich auch Differenzen der Färbbarkeit der *Elastica* bestehen, je nachdem sich die zugrunde liegende Hautveränderung in einem mehr sauren oder mehr alkalischen Milieu abspielt (Näheres s. allgemeine Histopathologie). Auf alle Fälle darf man meines Erachtens nicht, wie das autistisch denkend so oft geschehen ist, die mehr oder weniger deutliche Färbbarkeit und damit den Nachweis vieler oder weniger zarterer oder derberer elastischer Fasern — d. h. einen in seinem Zustandekommen noch völlig ungeklärten Vorgang — heranziehen, um damit einen noch dunkleren, nämlich die Entstehung der hypodermalen Blase zu erklären.

Eine kurze Besprechung verlangt noch die Entstehung der milienartigen Gebilde, obwohl für den abnormen Hautzustand, wie schon gesagt, darin durchaus nichts Kennzeichnendes liegt. Über die Entstehung dieser Cysten liegen drei Ansichten vor. Ein Teil der Forscher leitet sie von den Ausführungsgängen der Talgdrüsen bzw. der Haarfollikel ab (VIRCHOW, RINDFLEISCH, NEUMANN, PHILLIPSON, UNNA), während ein anderer Teil sie lediglich mit den Schweißdrüsenausführungsgängen in Beziehung setzt (BUKOWSKY, ENGMAN und MOOK) und schließlich eine dritte Gruppe die Entstehung aus beiden für möglich hält (BEHREND, ALGEYER, CSILLAG, SAKAGUCHI u. a.). Eines darf als sicherstehend angenommen werden: die Cysten kommen nur an Stellen vor, wo Blasen vorhanden waren; sie entstehen in seltenen Fällen auch dann, wenn die Heilung ohne Narbe erfolgt ist. Die Mehrzahl der milienartigen Gebilde sah GANS — durchaus wie SAKAGUCHI — in den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen, seltener in den Haartalldrüsenfollikelöffnungen. Es handelt sich dabei um bald runde, bald ovale oder spindelförmige, häufig mit einer homogen färbbaren Masse gefüllte Hohlräume, von denen die größeren manchmal durch wuchernde Epithelmassen in verschiedene Abschnitte geteilt scheinen. Sie finden sich meist im Stratum papillare und subpapillare, gelegentlich aber auch in der Cutis, ohne daß dann immer ein unmittelbarer Zusammenhang mit der Epidermis nachweisbar wäre. Oft erscheinen sie auch als reine Epithelcysten, die mit lamellosen, zwiebelschalenartig angeordneten, verhornten und verfetteten Epithelien angefüllt sind. Die Wand dieser Cysten besteht aus stark abgeplatteten, häufig vakuolisierten Zellen, die im übrigen durchaus jenen der äußeren Epidermis entsprechen. Derartige Cysten finden sich manchmal auch in der Epidermis bzw. sogar lediglich in der Hornschicht. Wenn aus derartigen Einzelbefunden ein allgemeiner Schluß gestattet ist, sind diese letzteren im Verlaufe des Degenerationsprozesses der Epidermis dorthin aufgerückt, um dann schließlich abgestoßen zu werden. Den Anstoß zur Cystenbildung müssen wir in einem Verschuß der Ausführungsgänge sehen, der höchstwahrscheinlich durch jene Epithelproliferation zustande kommt, die sich im Anschluß an die hypepidermale Blasenbildung bei der Überhäutung bildet. Dieser Verschuß bedingt eine Hemmung der Sekret- bzw. Epithelabstoßung, die ihrerseits wieder zu einer Stauung und damit einer Erweiterung der Ausführungsgänge führt.

Differentialdiagnose: Die Unterscheidung der Epidermolysis bullosa von anderen, stets oder nur gelegentlich mit Blasenbildung einhergehenden Hauterkrankungen ist in erster Linie auf klinische Anhaltspunkte angewiesen, da histologisch im Gewebsaufbau verwertbare Unterschiede nicht bestehen. Dies gilt auch für die Trennung der dystrophischen von der einfachen Form, wenigstens so lange, bis an Hand einer größeren Zahl untersuchter Fälle der Beweis erbracht ist, daß die letzteren tatsächlich stets mit einer epidermalen, die ersteren stets mit einer hypepidermalen Blasenbildung einhergehen.

Pathogenese: Die Veränderung gehört, wie der Name sagt, in die Gruppe der hereditären Mißbildungen der Haut. Die Entscheidung der Frage, ob bei der einfachen und der dystrophischen Form tatsächlich verschiedene Arten der Vererbung vorliegen (recessive Vererbung: dystrophische Form mit Sitz der Blasen unter der Epidermis; dominante Vererbung: einfache Form, Blasenbildung in der Epidermis, SIEMENS) muß weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben. Ebenso ist die Frage, ob in einer Familie nur stets die eine Form der Epidermolysis vorkommen kann und muß, heute noch nicht sicher zu beantworten. Auf alle Fälle spielen mechanische Momente bei der eigentlichen Blasenentstehung die Hauptrolle.

Formalgenetisch ist allerdings auch die Frage der Entstehung der Blasen noch nicht spruchreif. Die Annahme eines Zusammenhanges mit mehr oder minder guter Entwicklung des elastischen Gewebes kann dabei kaum noch vertreten werden. Andererseits hat auch die Vorstellung einer abnormen Reaktion der Hautgefäße, wie sie von einer Reihe von Forschern etwa im Sinne einer Angioneurose vertreten wurde, vorläufig noch eine nur unsicher begründete Unterlage, die auch dann nicht fester steht, wenn man zu der Hilfspothese einer temporären „Blasenbereitschaft“ der Haut seine Zuflucht nimmt, die durch einen besonderen Reizzustand der Capillaren oder der Gefäßnerven, oder durch beides hervorgerufen wird (MAYR und KATZ). Die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Epidermolysis und Verhornungsanomalie (Dyskeratose,

LENGLET) steht ebenfalls auf schwachen Füßen, da nur wenige Fälle dafür, sehr viele aber dagegen verwertbar scheinen (SIEMENS).

Zu den allgemeinen kongenitalen Dyskeratosen zählen wir ferner die

Erythrodermia ichthyosiformis congenita.

Die Veränderung wurde 1902 eingehend erstmals von BROcq und unabhängig von ihm unter der Bezeichnung „Keratosi rubra congenita“ (cum Hypertrichosis) 1903 von RILLE beschrieben. Vielleicht handelt es sich dabei um nichts anderes als eine benigne Form der sog. Ichthyosis congenita. BROcq unterschied 2 Formen; eine vor allem im jugendlichen Alter mit Blasenbildung auftretende von einer anderen, trockenen Form ohne dieselbe. Die wichtigsten Kennzeichen des Krankheitsbildes sind: Beginn bei der Geburt, Rötung der Haut, die gelegentlich besonders im Gesicht indianerfarben (RASCH) aussehen, in manchen Fällen aber auch ebenso wie die allgemeine Hyperkeratose ganz oder fast ganz fehlen kann (BROcq, JADASSOHN). Die Hyperkeratose ist im Gegensatz zur Ichthyosis besonders stark an Gelenkbeugen und Handtellern ausgeprägt; sie tritt gelegentlich auch in Form scharf

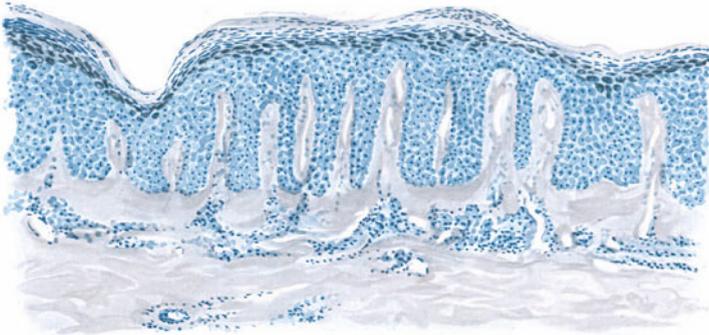


Abb. 101. Erythrodermia ichthyosiformis congenita. (♂, 60jähr., Unterarm, Beugeseite, Mitte eines größeren Krankheitsherdes.) Parakeratose über breitem Stratum granulosum, mäßige Akanthose, Papillomatose, Atrophie der Cutis und Basophilie des Kollagen. Erweiterung des oberflächlichen, horizontalen Gefäßnetzes mit mäßiger perivasculärer Zellansammlung. Polychromes Methylenblau, neutrales Orcein. O = 66 : 1; R = 66 : 1.

abgesetzter schuppender Herde auf (NICOLAS und JAMBON). Ferner besteht stets eine reichliche Seborrhöe des behaarten Kopfes, manchmal übermäßiges Haar- und Nagelwachstum sowie in jüngeren Jahren, zuweilen aber auch bei länger bestehenden Fällen (RILLE, GOECKERMAN) Blasenbildung.

Diese kongenitale Dysplasie bleibt das ganze Leben über ohne stärkere Störungen der allgemeinen Gesundheit bestehen, führt jedoch in der Regel zur Schrumpfung der Haut, die dann von großen, polygonalen braunen Schuppen bedeckt ist. Neben der starken Hyperkeratose kommt es in einzelnen Fällen, besonders an Hals, Nacken und Gelenkbeugen, zu einer beträchtlichen Steigerung der Papillenwucherung, die gelegentlich an Ichthyosis hystrix erinnern kann. Palmae und Plantae entsprechen manchmal den Befunden hereditärer Keratodermie. Bei allen diesen Fällen können „Faits de passage“ durch atypische Kombinationen der Einzelsymptome, und dadurch anscheinend neue Krankheiten entstehen (JADASSOHN). Daher wird es verständlich, daß Übergangsformen zu den systematisierten Naevi (RASCH), zum Keratoma palmare et plantare (MAL DE MELEDA, NICOLAS und JAMBON), aber auch „Formes frustes“ (RILLE) beobachtet werden.

Die histologischen Untersuchungen gestatten bisher keine einheitliche Darstellung, wenn man nicht annehmen will — wozu allerdings eine Berechtigung kaum vorliegt —, daß ein Teil der Forscher (RASCH, SCHONNEFELD, GALEWSKY u. a.) lediglich atrophische Hautabschnitte, ein anderer (BROcq, GANS) zufällig nur hypertrophische, ein dritter (MAC KEE und ROSEN u. a.) beides untersucht hat.

Den ersteren fiel eine beträchtliche Verschmälerung der Epidermis auf. Das Stratum corneum war mäßig verdickt, an umschriebenen Stellen parakeratotisch; das Stratum granulosum unter derartigen parakeratotischen Stellen geschwunden, so daß die verschälerte Stachelzellschicht unmittelbar in die Hornschicht überging. Überall dort, wo hingegen das Stratum granulosum erhalten blieb, war es auch gut entwickelt und die Hornschicht mäßig verdickt (SCHONNEFELD). Das horizontale Gefäßnetz war bedeutend erweitert und vermehrt sowie von einer kleinzelligen Infiltration umgeben; das elastische und kollagene Gewebe nicht verändert, die Anhangsgebilde der Haut normal. Diese Untersuchungsbefunde stimmen jedoch in ihren Ergebnissen nicht überein mit den Ergebnissen histologischer Untersuchungen von BROcq u. a. Sie widersprechen auch eigenen Befunden, wo im Gegensatz zu den vorigen und in Übereinstimmung mit den französischen Forschern keine Abflachung des Papillarkörpers, sondern vielmehr neben einer fleckweisen Hyper- und vor allem Parakeratose und Akanthose eine Art Papillomatose bei auffallend stark entwickeltem Stratum granulosum festgestellt wurde, wie sie auch RASCH an einzelnen Stellen vorfand, während andere Stellen wieder ziemlich niedrige und breite Papillen zeigten. Alles in allem scheinen die Befunde nicht nur im Einzelfall, sondern auch im einzelnen Gewebsschnitt auf engem Raume schnell zu wechseln, wie dies auch MAC KEE und ROSEN betont haben. Vielleicht spielen dabei auch örtliche Unterschiede im Gewebsaufbau der Haut eine Rolle.

Derartige Beobachtungen weisen also eine große Ähnlichkeit mit den Veränderungen der Psoriasis auf, wenigstens für Epidermis und Papillarkörper. Allerdings fand sich in den Randabschnitten der Krankheitsherde dieses von GANS untersuchten Falles neben starker Hyperkeratose eine Verschmälerung der Stachelzellschicht über einem fast ganz verstrichenen Papillarkörper, Veränderungen, die also eine Anknüpfung an die oben von RASCH, SCHONNEFELD und GALEWSKY erhobenen Befunde gestatten. Auffallenderweise war die Hypertrophie des Stratum granulosum auch über den peripheren Bezirken festzustellen, wenn sie auch unterhalb der zentralen Parakeratose — im Gegensatz zu allem Gewohnten — eher stärker erschien. Es handelt sich im vorliegenden wohl um einen der ältesten und am längsten bestehenden Fälle bei einem 60jährigen Manne, bei welchem es zu einer deutlichen Atrophie der cutanen und subcutanen Gewebe mit starker Basophilie des Kollagens gekommen war. Hier fanden sich im Zentrum des Herdes auch die erweiterten und vermehrten Gefäße des oberflächlichen horizontalen Gefäßnetzes, es fanden sich — namentlich im Papillarkörper — die auffallend weiten, aber leeren Blutcapillaren und Lymphgefäße, es fand sich ferner die fleckförmige Parakeratose. In der Randzone waren hier die Gefäße sehr eng, die perivasculäre Zellinfiltration nur sehr schwach.

In einem anderen, von GANS beobachteten Falle, wohl dem jüngsten der bisher untersuchten (5 Monate altes Mädchen, s. Abb. 102) war die dachziegelartige Übereinanderhäufung der parakeratotischen Hornmassen, wie sie von BROcq betont wird, deutlich ausgesprochen. Es wechselten dabei stockwerkartig Hornschichtlagen mit reichlicherem Kerngehalt der einzelnen Zellen mit solchen ab, wo diese spärlicher waren oder auch ganz fehlten. In den Haarfollikel- und Schweißdrüsenausführungsgängen, die ja in der kindlichen Haut auf engem Raum zusammengedrängt, daher scheinbar reichlicher anzu-

treffen sind, senken sich tiefe Hornzapfen in die Stachelzellschicht hinab. Das gleiche läßt sich allerdings auch an Stellen beobachten, wo kein vorgeformter Hohlraum der Hornschicht das Eindringen leichter ermöglicht.

Das Stratum granulosum verhält sich entsprechend dem früher Geschilderten: es fehlt überall dort, wo der Stachelzellschicht unmittelbar parakeratotische Hornschichtlagen folgen; es ist überall und unter Umständen sogar besonders stark entwickelt, mit zahlreichen Keratohyalinkörnern in auffallend großen Zellen, dort, wo eine regelrechte Verhornung darüber vorhanden ist.

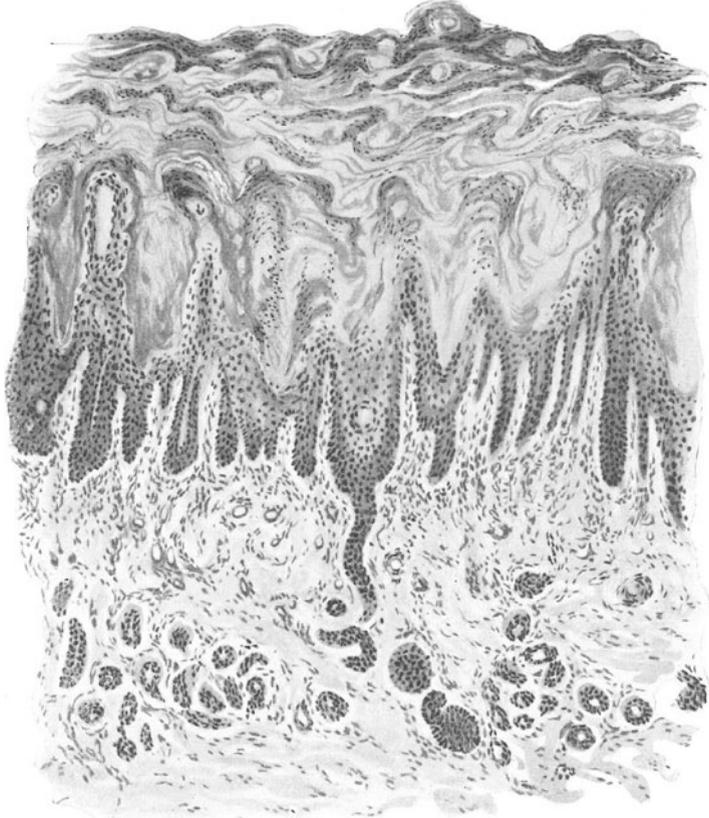


Abb. 102. Erythrodermia ichthyosiformis congenita. (♀, 5 Mon., Brust.) Dachziegelartige Lagerung der fleckweise para- bzw. hyperkeratotischen Hornschicht, schmale Stachelschicht mit langen dünnen Epithelleisten; langgestreckte Papillen. Starke Erweiterung der Gefäße.
O = 66 : 1; R = 66 : 1.

Die Stachelzellschicht ist gegenüber der Hornschicht verhältnismäßig schmal, suprapapillär oft auf wenige Zellagen beschränkt. Andererseits reichen tiefe und schmale Epithelleisten ziemlich gleichmäßig weit ins Bindegewebe hinunter und fassen schmale und lange fingerförmige Papillen zwischen sich. An vereinzelt Stellen sind die Papillenspitzen kolbig aufgetrieben und verdickt. Die zugehörigen Blutgefäße erscheinen im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten außerordentlich stark erweitert und prall gefüllt. Diese Stauungserscheinungen, denn um solche handelt es sich wohl, finden ihre

Erklärung vielleicht darin, daß an solchen Stellen die Hornschicht mit tiefen und breiten Zapfen tief in die Stachelzellschicht hinabreicht und diese mitsamt den Papillen hier in der Tiefe stellenweise kragenförmig einschnürt.

Bei der vereinzelt beobachteten Blasenbildung (RILLE, GOECKERMAN u. a.) handelt es sich um ein intra- und intercelluläres Ödem, welches letzteres zur Entwicklung einfacher Verdrängungsblasen führt.

Der Papillarkörper und die obere Cutis sind von einem in erster Linie perivasculären Infiltrat eingenommen, das die namentlich in der oberen Horizontalschicht erweiterten Gefäße als kleine, rundzellige (lymphocytäre?) bzw. gewucherte adventitielle Zellherde umgibt. Diese Zellansammlung hört unmittelbar unterhalb der oberen horizontalen Gefäßschicht ziemlich plötzlich auf. Unter ihr findet man in der Cutis und hinabreichend bis zur Subcutis zwar auch noch zahlreiche Bindegewebszellen; ihre Zahl entspricht jedoch lediglich dem bekannten Zellreichtum der kindlichen Haut. Diese Bindegewebszellen unterscheiden sich auch dadurch von den gewucherten und gequollenen Zellen des krankhaft veränderten Abschnittes, daß sie dort auffallend groß sind, mit blasig gequollenen Kernen, während sie in der übrigen Cutis und Subcutis viel kleiner und kompakter erscheinen.

Das kollagene Gewebe ist in dem zellig infiltrierten Abschnitt aufgelockert; die einzelnen Fasern sind, ebenso wie die elastischen, stärker gewunden, zum Teil auch aufgesplittert. Der Befund entspricht durchaus jenem, wie man ihn bei entsprechender cellulärer Infiltration des Gewebes und mäßigem Ödem überall anzutreffen gewohnt ist.

Grundsätzlich unterscheidet sich demnach auch dieser Befund nicht von dem am Erwachsenen und älteren Menschen zu beobachtenden. Immerhin fällt es auf, wie außerordentlich schmal die gesamte Cutis ist, wenn man den außerordentlich geringen Abstand der Schweißdrüsenknäuel von der Epidermis berücksichtigt, und zwar gilt dies auch dann, wenn man bedenkt, daß es sich um Säuglingshaut handelt, wo ja an und für sich in dieser Hinsicht ein Unterschied von der Haut des Erwachsenen besteht.

Differentialdiagnose: Bei der Gegensätzlichkeit der Meinungen, die lange Zeit und zum Teil auch noch heute über die Berechtigung zur Abgrenzung der kongenitalen, ichthyosiformen Erythrodermie von der gewöhnlichen Ichthyosis besteht, scheint eine Stellungnahme hierzu unbedingt erforderlich. Die Erkrankung scheint sowohl klinisch wie auch histologisch weder mit der Ichthyosis vulgaris noch der Hyperkeratosis congenitalis (Ichthyosis foetalis) etwas zu tun zu haben. Wenn diese Stellungnahme auch nicht von jedem Forscher geteilt wird, so scheint sie doch dadurch berechtigt, daß wir im Verhalten des Gefäßapparates (Rötung der Haut), in der Lokalisation, dem Beginn bei der Geburt, der Seborrhoea capillitii, dem manchmal übermäßigen Wachstum der Haare und Nägel, und endlich in der Blasenbildung Veränderungen vor uns haben, welche die ichthyosiforme Erythrodermie von der Ichthyosis vulgaris hinlänglich unterscheiden. Histologisch findet diese Trennung ihre Berechtigung in der Verlängerung der Papillen, der Verbreiterung der Stachelzellschicht, der fleckweise auftretenden Hypertrophie des Stratum granulosum und endlich der außerordentlich verbreiterten und auf weite Strecken parakeratotischen Hornschicht. Differentialdiagnostisch kommt ferner die Unterscheidung von der Pityriasis rubra (HEBRA-JADASSOHN) in Frage. Auch bei dieser Erkrankung finden wir

zunehmende Röte und Abschilferung, Veränderungen, zu denen allerdings die stets deutlich ausgesprochene Atrophie der Haut hinzutritt. Diese und die damit unmittelbar im Zusammenhang stehenden Retraktionserscheinungen, bieten neben der schweren Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens klinisch hinlängliche Unterscheidungsmerkmale. Die frischen Stadien der Erkrankung können allerdings dort, wo genauere anamnestische Angaben fehlen, den Arzt vor eine fast unlösbare Aufgabe stellen.

Der einzelne Krankheitsfall kann gelegentlich, namentlich bei jüngeren Kranken oder dann, wenn eine Exacerbation eingesetzt hat, klinisch sowohl wie auch histologisch eine große Ähnlichkeit mit der Psoriasis aufweisen (NICOLAS und JAMBON, GANS). Das Gesamtbild wird jedoch auch hier, wenn nicht sofort, so bei längerer Beobachtung, stets eine Entscheidung gestatten. Schwierigkeiten können jene Fälle von „Formes frustes“ bereiten, wie die von RILLE u. a. beschrieben, wo vorwiegend Blasenbildung das Krankheitsbild beherrschte, während die Keratose bedeutend schwächer ausgeprägt war; aber auch hier ergab ja die genaue klinische Untersuchung hinreichende Anhaltspunkte zur Klärung.

2. Örtlich umschriebene Dysplasien.

Cutis verticis gyrata (JADASSOHN-UNNA).

Als Entwicklungsanomalie der Haut ist ferner eine eigentümliche Art von Faltenbildung zu bezeichnen, bei der es sich lediglich um eine Verbreiterung der normalen Kopfhaut handelt, die gleichzeitig auf der Unterlage lockerer aufsitzt. Zu dem Begriff der Veränderung gehört, daß sie durch keine erkennbare äußere Krankheitsursache hervorgerufen ist. Damit scheidet von vornherein alle jene Befunde aus, bei denen sich mikroskopisch entzündliche oder hyperplastische Bildungen, Blastome, Neurofibrome, celluläre Naevi u. ä., nachweisen lassen, sowie schließlich auch jene Veränderungen, die als Allgemeinerkrankungen mit Gewebszunahme der Haut einhergehen: Akromegalie, Myxödem usw.

Die Anomalie hat im klinischen Bilde eine große Ähnlichkeit mit den Gyri der Gehirnoberfläche (UNNA). Sie besteht in einer eigentümlichen Furchung der Haut in Längs- sowohl wie Querfalten, die sich in erster Linie am Hinterkopf, dann aber auch bis weit nach der Stirne einerseits, Nacken und Ohren andererseits erstrecken, die isoliert umschrieben oder auch über den ganzen Kopf verbreitet vorkommen können. Bald verlaufen die Wülste und Falten mehr in anterior-posteriorer Richtung, gerade (Cutis verticis striata, v. VERRES) oder miteinander in Verbindung stehend (Cutis verticis mammellonata, PASINI). Im Bereich der Anomalie streben die Haare nach verschiedenen Richtungen in unregelmäßigen, kurzen oder längeren Streifen auseinander. Auf dem Scheitel der Wülste scheinen die Haare weniger dicht, in den Furchen enger zu stehen. Die Kopfhaut ist von normaler Farbe und Konsistenz, scheint verdickt und läßt sich über der Unterlage leicht verschieben oder in Falten abheben. Eine ganze Reihe von Fällen ist beschrieben, die zwar nach der äußeren Form, jedoch nicht nach dem histologischen Befund hierher gerechnet werden dürfen.

Die hier lediglich und allein zu berücksichtigenden, auf eine angeborene Veranlagung zurückzuführenden Fälle — die extrauterin, durch lokale oder allgemeine Ursachen veranlaßten müssen wir von diesen scharf trennen — sind dadurch gekennzeichnet, daß die Haut histologisch keinerlei Veränderungen zeigt (WAELSCH, PARAVICINI, v. VERRES, VÖRNER).

Differentialdiagnose: Differentialdiagnostisch gestattet daher lediglich das histologische Bild eine Unterscheidung dieser echten, angeborenen Cutis verticis gyrata von den oben erwähnten, klinisch ähnlichen oder durchaus entsprechenden Veränderungen auf anderer Grundlage. So wurden in 5 Fällen entzündliche Veränderungen nachgewiesen. Es handelte sich dabei um Fälle (v. VERRES),

wo in der Jugend lange Zeit Entzündungen der Kopfhaut bestanden hatten und in der Haut an der Stelle der Furchen histologisch Zeichen einer chronischen Entzündung bzw. neben den entzündlichen Prozessen vielfache Sklerosierung (VIGNOLO-LUTATI) gefunden wurde (VÖRNER). Neben Bildern, die jenen der Folliculitis scleroticans entsprachen, handelte es sich hier auch um jene Form der Dermatitis papillaris capillitii (KAPOSI), welche ohne komplizierende Alteration oder Zerstörung der Epidermisdecke verläuft (VÖRNER). Auch furunkelartige Veränderungen wurden beschrieben (LICHAREW, FISCHER), in deren Gefolge dann die Cutis verticis auftrat. Alles in allem handelt es sich also um Cutis verticis gyrata ähnliche Erkrankungen der Kopfhaut, die als Endprodukte chronisch entzündlicher Prozesse zu betrachten sind (v. VERRÉS, VIGNOLO-LUTATI, PASINI, RAZINOWSKI, SPRINZ). In anderen Fällen wieder fanden sich Naevi (MALARTIE und OPIN, SILVESTRI, SPRINZ, MÖLLER, LENORMANT, FISCHER), akromegale Veränderungen des Kopfes (ADRIAN und FORSTER). Alle diese Fälle sind ebensowenig zu der in Rede stehenden Veränderung gehörig, wie solche von erworbener oder angeborener, elephantiastischer Verdickung der Kopfhaut, die zum Teil heute als Neurofibrome erkannt sind.

Pathogenese: Pathogenetisch muß man die als Cutis verticis gyrata beschriebene Veränderung lediglich als ein Symptom auffassen, das durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufen werden kann. Streng genommen sollten hierher nur diejenigen Fälle gerechnet werden, wo die Grundlage der Erkrankung in erblichen Faktoren zu suchen ist, die meist wohl erst später manifest werden, wo es sich also um eine auf erblicher Anlage beruhende Faltenbildung der normalen Kopfhaut handelt (FISCHER). Neben diesen hereditär bedingten oder embryonal angelegten, im späteren Leben sichtbar werdenden Mißbildungen der Haut kann das gleiche Bild auch durch eine Reihe anderer Ursachen hervorgerufen sein (SPRINZ); diese wären besser als „entzündliche Veränderungen der Kopfhaut in der Form der Cutis verticis gyrata, oder als celluläre Naevi, als akromegale Bildung der Kopfhaut in der Form der Cutis verticis gyrata zu bezeichnen (FISCHER).

Gummihaut (JADASSOHN), Cutis hyperelastica (UNNA).

Eine Reihe anderer, genetisch ebenfalls verschiedenartigster Hautveränderungen, die alle durch eine abnorme Dehnbarkeit der Haut gekennzeichnet sind, hat die französische Schule als „Dermatolyse“ (ALIBERT), BAZIN als „Chalazodermie“ zusammengefaßt. Die veröffentlichten Fälle sind jedoch durchaus nicht einheitlicher Natur, wie dies auch wieder eine neuerliche Bearbeitung von WEBER gezeigt hat (Chalazodermia or loose skin). Eine derartige Zusammenfassung der ätiologisch verschiedensten Dinge kann jedoch nicht als glücklich bezeichnet werden. Es sollten von vornherein alle jene Fälle ausscheiden, die zur RECKLINGHAUSENschen Krankheit gehören; selbstredend auch sämtliche, Fibrome oder elephantiastischen Veränderungen.

Es bleibt dann schließlich als „Gummihaut“ nur noch eine seltener beschriebene (ROSSBACH, DUBREUILH, JOHN BELL, DU MESNIL, O. SEIFFERT, UNNA, WILLIAMS, die letzteren vier den gleichen Fall) eigentümliche Hautveränderung übrig, bei der sich die Haut umschriebener Körperbezirke oder auch fast des ganzen Körpers (JADASSOHN) abnorm dehnen läßt, aber sofort wieder „mit hörbarem Geräusch“ beim Nachlassen des Zuges in ihre ursprüngliche Lage zurückspringt. Es handelt sich dabei im physikalischen Sinne nicht um eine geringe (UNNA), sondern vielmehr um eine sehr vollkommene Elastizität (JADASSOHN), bei welcher stärkste Dehnung durch geringste Kraftauswirkung erreicht wird.

In den wenigen histologisch untersuchten Fällen stimmen die anatomischen Befunde im großen ganzen überein, wenn auch die einzelnen Forscher bezüglich der Deutung zu ganz verschiedenen Anschauungen gelangt sind. Erhebliche Unterschiede in der Menge der elastischen Fasern, auf die man ja in erster Linie achten mußte, sind eigentlich im Vergleich zur gesunden Haut nicht

gefunden worden; dagegen wohl eine stärkere Schlingelung und Verlängerung der elastischen Fasern und eine größere Unregelmäßigkeit und Enge des elastischen Netzes (DU MESNIL, WILLIAMS). Auch UNNA betont eine stärkere Krümmung der Elastica, von der ein beschränkter Teil in Elacin umgewandelt schien.

Auffallendere Veränderungen zeigten sich am kollagenen Gewebe, das bei DU MESNIL gallertartig erschien und mikroskopisch in eine strukturlose, homogene, von stern- und spindelförmigen Bindegewebszellen und elastischen Fasern durchsetzte myxomatöse Masse umgewandelt war. In dieser war gewöhnliches Bindegewebe nur in unmittelbarer Nähe der Hautanhangsgebilde und Gefäße erhalten geblieben. Eine derartig weit vorgeschrittene, myxomatöse Umwandlung des kollagenen Bindegewebes wurde allerdings von anderen Untersuchern nie beobachtet. WILLIAMS konnte lediglich im Papillarkörper ähnliche Veränderungen finden, die sich jedoch in engen Grenzen hielten, von UNNA sogar als recht unbedeutend (kein Mucin) bezeichnet wurden. Vor allem waren die Bindegewebszellen normal, ebenso das elastische Gewebe.

Bemerkenswerterweise fehlte nach allen Untersuchern die geringste entzündliche Zellinfiltration um die Gefäße. Die Gefäßwände waren lediglich zellreicher als gewöhnlich. Aufgefallen ist allen Untersuchern eine Verwicklung, Drehung und spiralige Windung aller Hautbestandteile (Gefäße, Nerven, Muskeln, Follikel, Schweißdrüsenknäuel). Alle in die Haut eingelagerten Organe schienen jedoch freier beweglich, da die feinen Bindegewebsfasern, mit welchen sie gewöhnlich in der Cutis verankert sind, größtenteils fehlten (UNNA) und daher ausgedehnte, wenn auch nicht besonders weite Lymphspalten, aber kein Ödem (UNNA im Gegensatz zu WILLIAMS) nachweisbar waren. Auffallend erschien UNNA eine Aufspaltung des kollagenen Gewebes, die sich vom Papillarkörper bis zum Hypoderm im Auftreten einer gleichmäßigen Masse kurzer, gekräuselter Kollagenflocken äußerte, denen jeder festere Zusammenhang durch gröbere oder längere Bindegewebsbalken fehlte. Die Zahl der Hautmuskeln war vielleicht vermehrt (WILLIAMS, UNNA).

Die Epidermis erschien, abgesehen von einer starken Fältelung (DU MESNIL, WILLIAMS, UNNA) nicht verändert. WILLIAMS betont dabei, daß die Stachelzellen und die Talgdrüsen größer waren als in der Norm.

Pathogenese: Die Veränderung wird heute kausalgenetisch als eine Mißbildung aufgefaßt. KAPOSI nahm ein Stehenbleiben des Cutisgewebes auf embryonalem Zustand, KOPP einen kongenitalen Defekt der Bindegewebsstränge an. Formal führen UNNA und WILLIAMS die abnorme Dehnbarkeit der Haut ebenso wie DU MESNIL auf eine besondere Nachgiebigkeit zurück, als deren mikroskopischen Ausdruck sie eine Verwicklung, Drehung und spiralige Windung aller Hautgewebe sowie eine Aufspaltung des Kollagens ansehen (UNNA). Bei kritischer Betrachtung muß man allerdings zugeben, daß die bisherigen Untersuchungsbefunde ein zufriedenstellendes Verständnis für den eigentümlichen Zustand nicht zu geben vermögen.

Chalodermie.

In einem gewissen Gegensatz zur Gummihaut steht ein von v. KÉTYL als Chalodermie, Schlaffhaut, geschildertes Bild, bei welchem eine Vermehrung des Unterhautzellgewebes vorhanden ist, während es sich bei der Gummihaut viel eher um eine bedeutende Verringerung handelt. Diese Vermehrung geht mit auffällender Weichheit einher, so daß die Haut in großen massigen Falten herabhängt. Die Veränderung zeigte sich an umschriebenen Körperabschnitten, vor allem am Gesäß, Oberschenkeln und Rumpf, ohne daß der Körper im übrigen irgendwie krankhaft beteiligt schien. Im Gegensatz zur Gummihaut mit ihrer abnorm erhöhten Dehnbarkeit und Elastizität, hängt hier die Haut infolge der

bedeutenden Gewichtszunahme — durch eine Vermehrung des Unterhautzellgewebes — in großen Falten herab. Als Ursache dieser Vermehrung nimmt v. Κέρτυ entzündlich-degenerative Veränderungen an.

Histologisch war dieser Zustand auf Veränderungen der tieferen Cutis und Subcutis zurückzuführen. Hier fand sich nämlich ein Mangel an dicken kollagenen und elastischen Fasern, an deren Stelle feine, schnörkelförmig verlaufende, kollagene und körnig zerfallende elastische Fasern gefunden wurden. Daneben zeigte sich eine hochgradige Erweiterung der Blutgefäße sowie eine Zellinfiltration, die letztere namentlich in der Umgebung der Schweißdrüsenknäuel. Manche der Venen waren durch teils frische, teils organisierte Thromben verschlossen, das perivasculäre Gewebe häufig ödematös. Das Zellinfiltrat bestand aus vielen großen sternförmigen Bindegewebszellen mit basophilem oder auch acidophilem Protoplasma, sowie zahlreichen acidophil gekörnten Zellen (Eosinophilen?). Die obere Schicht des Corium und die Epidermis waren völlig normal.

In diesem Zusammenhange sei hier noch eine eigentümliche, als

Telangiektasia haemorrhagica hereditaria

bezeichnete Veränderung erwähnt, die vielleicht in naher Beziehung steht zu jenen, bei den Kreislaufstörungen beschriebenen essentiellen Teleangiektasien. Zum Unterschied von diesen haben wir es jedoch hier mit einem erblichen Leiden zu tun, das von Generation zu Generation übertragen wird, und zwar durch beide Geschlechter sowohl auf Männer wie auf Frauen. Bei dem bisher bekannt gewordenen Auftreten in 19 Familien (GJESSING), die teils von amerikanischen, englischen und französischen, vereinzelt auch deutschen Forschern (CHIARI) untersucht sind, handelte es sich um streng umschriebene Gefäß-erweiterungen, die besonders in der Haut des Gesichtes, in der Nasen- und Wangenschleimhaut, aber auch an anderen Körperstellen (Fingerspitzen: HANES, KELLY) beobachtet wurden und meist erst in den 30er bis 40er Jahren zu außerordentlich häufigen Blutungen führten.

Als zuerst auftretendes und das Leiden beherrschendes Symptom wird Nasenbluten angegeben. Während dieses, meist sehr heftig und häufig, schon im Kindesalter beginnt, treten die Teleangiektasien zu dieser Zeit nur ausnahmsweise, gewöhnlich jedoch erst in den 30er Jahren, oft eruptionsartig, in längeren Zwischenräumen auf. Es scheinen dabei sekundäre Momente keine Rolle zu spielen, so daß Fälle, wie sie ULLMANN, KOPP, STEINER und VÖRNER u. a. beschrieben haben — eruptionsartiges Auftreten von Gefäßgeschwülsten in der Pubertät, Klimax usw. —, nicht zu dem Krankheitsbild gehören dürften (GJESSING). Die Gefäß-erweiterungen sind von Stecknadelspitz- bis Erbsengröße; die kleineren von roter, die größeren von dunkler bis bläuroter Farbe, erhaben und scharf begrenzt. Gelegentlich wurde spontanes Schwinden einzelner Teleangiektasien beobachtet (CHIARI, LAFFONT). Irgendwelche Beziehungen zur Hämophilie bestehen dabei nicht.

Im histologischen Bilde fällt neben der Erweiterung der Gefäße überall dort, wo diese an die Epidermis unmittelbar heranreichen, das Verstrichensein des Papillarkörpers, sowie eine entsprechende Verdünnung der Epidermis mit Rückbildung der Epithelleisten auf. In solchen Fällen findet man dann lediglich eine mehr oder weniger schmale Bindegewebsschicht zwischen die blutgefüllten Hohlräume und die verdünnte Epidermis eingelagert, ein Befund, der die leichte Verletzbarkeit dieser Gebilde ohne weiteres verständlich macht.

Sie stellen sich im mikroskopischen Bilde als kleinere oder größere, blutgefüllte Hohlräume dar, deren Wandung aus einer einzigen Endothelzellschicht besteht, die von einem schmalen Bindegewebsring ohne glatte Muskelfasern oder elastische Fasern begrenzt wird. Sie finden sich durch das ganze Corium verteilt, in der Hauptsache im Stratum papillare und subpapillare und nur vereinzelt bis in die Subcutis. Inwieweit die gelegentlich beobachtete Verminderung der elastischen Fasern in der Haut möglicherweise als Voraussetzung zur Entstehung der Gefäß-erweiterungen aufzufassen ist, erscheint noch fraglich, da sie durchaus nicht in allen Fällen gefunden wurde.

Differentialdiagnostisch gestattet das klinische Bild (Form und Ort der Gefäßerweiterungen, familiäre Blutungen ohne Anzeichen von Hämophilie) stets eine Entscheidung (GJESSING).

Als

Lingua geographica hereditaria

und damit als eine angeborene Anomalie der Zungenoberfläche wurde von KLAUSNER jene als Landkartenzunge bekannte chronische Veränderung bezeichnet, bei der auf der Zungenoberfläche, besonders an den Rändern und der Spitze, in Form und Größe sehr schnell wechselnde, meist runde, lebhaft gerötete, leicht erhabene Flecken auftreten, die oft von einer grauen Randzone umsäumt werden. Diese besteht aus den verbreiterten, mit verdicktem Epithel bedeckten Papillae filliformes. Die Veränderung macht keine Beschwerden; nur selten kommt es, besonders im Zusammenhang mit einer Faltenzunge (Lingua scrotalis) zur Rhagadenbildung (KÜMMEL).

Histologisch entspricht der erhabenen Randpartie ein Ödem mit wechselnd starker Spongiose und Akanthose der Schleimhautepithelien, wobei die einzelnen Zellen geschwollen, ihre Zahl vermehrt und die gesamte Stachelzellschicht verbreitert erscheint (PAROT und MARTIN, KLAUSNER). Der Grad der ödematösen Schwellung ist nach KLAUSNER, dem wir die einzige neuere Untersuchung dieses Zustandes verdanken, verschieden, indem einer beträchtlichen Verbreiterung des Epithelbelages an der einen, eine Verschrägung an anderen Stellen entspricht. Die erstere findet sich überall dort, wo in der Submucosa eine spärlichere, aus dichtgedrängten Lymphocyten, zahlreichen Plasmazellen und Mastzellen bestehende Infiltration auftritt. Die Blut- und Lymphgefäße sind hier beträchtlich erweitert, besonders die Venen. Der Wandaufbau ist dabei völlig normal. In den mittleren Bezirken mit verschrägelter Epidermis ist die Zellinfiltration ausgedehnter; zahlreiche polynucleäre Leukocyten beteiligen sich hier an ihrem Aufbau, vielfach auch die ödematöse Epidermis durchsetzend. Das kollagene Gewebe erscheint ödematös aufgelockert; die Elastica stellenweise deutlich rarefiziert oder gar geschwunden.

Eigenes Material steht mir nicht zur Verfügung; immerhin scheint es sich nach ähnlichen Befunden bei anderen ödematösen, aber nicht zur Bindegewebszerstörung führenden Prozessen, bei dem Verhalten der Elastica hier wohl eher um eine herabgesetzte oder geschwundene Anfärbbarkeit als um eine wirkliche Zerstörung zu handeln. Zusammenfassend liegt also eine entzündliche, ödematöse Infiltration der Randzonen vor, die hier zu einer Quellung der Epithelien führt, während in den mittleren Abschnitten das ödematöse Epithel größtenteils abgestoßen wird, meist nach Einschwemmung zahlreicher polynucleärer Leukocyten (KLAUSNER).

Pathogenese: Bei der Lingua geographica handelt es sich höchstwahrscheinlich um eine angeborene Dysplasie der Zungenoberfläche, die unter noch nicht näher bekannten Voraussetzungen in dem bekannten Bilde klinisch offenbar wird. Vielleicht bestehen Beziehungen zur exsudativen Diathese (CZERNY).

D. Cysten.

Die epithelialen Cystenbildungen, die in der Literatur unter den verschiedensten, zum Teil einander geradezu widersprechenden Bezeichnungen beschrieben worden sind, trennen wir unter Berücksichtigung der von E. KAUFMANN, CHIARI,

P. G. UNNA, L. ASCHOFF, F. A. HESSE u. a. betonten Gesichtspunkte in traumatische Epidermiscysten, follikuläre und syringeale Retentionscysten. Dabei fassen wir als „follikuläre Retentionscysten“ alle jene Cystenbildungen zusammen, die durch eine Retention von Follikelprodukten— Horn- oder Talgmassen — zustande kommen, also alles das, was man eigentlich auch als Atherome bezeichnen könnte. Da es sich jedoch hier um Gebilde handelt, die Klinik und Sprachgebrauch je nach Sitz und Ausdehnung in Milien, Comedonen und Atherome zu trennen pflegt, dieser Trennung — trotz gleichartiger Genese — auch gewisse histologische Unterschiede zugrunde liegen, so ziehe ich den Namen „follikuläre Retentionscysten“ als Gattungsbezeichnung vor; die oben genannte klinisch-histologische Namengebung gestattet dann eine zwanglose Gruppierung in Unterabteilungen. Hingegen scheint mir die von UNNA vorgeschlagene besondere Einteilung in Horn- und Talgcysten, und erstere noch in kleine zylindrische (Comedo), kleine kugelige (Milium), große Horncysten (Pseudo-Atherome) — die also unseren Atheromen entsprechen — und schließlich noch Talgcysten zu weitgehend, denn es handelt sich ja meist um gleichzeitige Retention sowohl von Horn wie Talg und dabei doch schließlich nur um mengenmäßige Unterschiede eines grundsätzlich gleichartigen Vorgangs, eben der Retention von natürlichen Aus- bzw. Abscheidungsstoffen des Körpers in vorgebildeten Räumen, den Follikeln.

Als syringeale bzw. spirale Retentionscysten bezeichnen wir in Anlehnung an UNNA die entsprechenden Gebilde der Schweißdrüsen, bei denen jedoch — wie im Gegensatz zu UNNA betont werden muß — auch cystische Erweiterungen der Knäuel vorkommen, wenn sie auch meist nur histologisch feststellbar sind und klinisch nicht in die Erscheinung treten.

Aus rein klinischen Gesichtspunkten heraus könnte man noch Dermoide und Epidermoide anschließen, was jedoch mit Rücksicht auf deren Genese (s. u.) hier nicht empfehlenswert erscheint.

Durch eine derartige Einteilung wäre ätiologischen Gesichtspunkten nach Möglichkeit Rechnung getragen; jedoch muß man sich, da eine klinische Trennung dieser Gebilde vielfach schwer, ja auch unmöglich ist, zu dieser Unterscheidung der Histologie bedienen. Damit ist zwischen den einzelnen, klinisch oft gleichen und daher oft mit irreführenden Namen belegten Gebilden eine möglichst scharfe Trennung gezogen. Von den eben erwähnten Gebilden gehören die Dermoide und mit ihnen die Epidermoide als Tumoren, deren Entstehung von embryonal abgeschnürten Epidermisteilchen oder Drüsenanlagen herzuleiten ist (FRANKE, ASCHOFF), zu den Neoplasmen (die Epidermoide kann man mit CHIARI als „Dermoidcysten einfachsten Charakters“, als Unterarten der Dermoide bezeichnen). Diese Gruppe findet später Berücksichtigung. Hier zu besprechen sind lediglich die drei ersten, die traumatischen Epidermiscysten, die follikulären und syringealen Retentionscysten.

Traumatische Epidermiscysten.

Als „traumatische Epidermiscysten“ bezeichnet man Gebilde, die meist im Anschluß an Verletzungen verschiedenster Art, besonders an Traumen häufig ausgesetzten Körperstellen (Volarseiten der Finger, Hände) entstehen. Gelegentlich ist der unmittelbare Zusammenhang mit dem Trauma auch noch

durch eine entsprechende, zarte, mehr oder weniger in die Tiefe ziehende Narbe nachweisbar.

Die Cysten wurden jedoch auch an anderen Körperstellen beobachtet [Stirn, behaarter Kopf, Brust, Regio scapularis (TAKASUGI), hier augenscheinlich angeboren, u. a.]. Sie finden sich nicht eben selten im Anschluß an blasenbildende Dermatosen (Erysipel, Pemphigus vulgaris, Dermatitis herpetiformis, Herpes zoster, Epidermolysis bullosa hereditaria (WARNER), aber auch bei Tuberkulose der Haut (BRÜTT), nach Ekzemen (MARTINOTTI) und anderen, banal-entzündlichen Hautveränderungen (GUTMAN). Die rundlichen Gebilde wurden meist einzeln, gelegentlich jedoch — und das gilt namentlich für die im Anschluß an ausgedehntere blasenbildende oder entzündliche Hautveränderungen auftretenden — in der Vielzahl vorgefunden (LITTLE u. a.).

Es handelt sich dabei um meist nur kleine, stecknadelkopf, gelegentlich aber auch bis linsen- und selbst walnußgroße Gebilde von weißer oder gelbweißer Farbe, prall elastisch oder derb und fest, mit der bedeckenden Haut meist locker verwachsen und über ihrer Unterlage verschieblich. Der Inhalt besteht aus weißgelben, bröckeligen, breiartigen Massen, die unter dem Mikroskop als ein dichtes Gemenge von Epidermischuppen, Hornsubstanz, Cholestearintäfelchen erkennbar werden; manchmal findet man auch nur eine zwiebelchalenartig geschichtete Hornmasse (Epithelperlen).

Die histologische Untersuchung deckt ein verschiedenartiges Bild auf, je nachdem es auf Reihenschnitten gelingt, den ursprünglichen Zusammenhang mit der Epidermis aufzudecken oder nicht. Die Cysten sitzen für gewöhnlich ziemlich nahe unter der Epidermis. Man kann dann ihre Entstehung durch Abschnürungsvorgänge vom Oberflächenepithel aus manchmal verfolgen. Vielfach läßt sich dabei ein fistelartiger Ausführungsgang von der in der Cutis liegenden Cyste zur Epidermis hin feststellen. In anderen Fällen wieder sitzt das Gebilde isoliert abgeschlossen im Corium, von der Epidermis durch eine mehr oder weniger breite Bindegewebsschicht getrennt. Manchmal gelingt es, hier noch als Kennzeichen des vorangegangenen Traumas eine kleine Narbe nachzuweisen; erkennbar vor allem an einem umschriebenen Fehlen des normalen Papillenaufbaus und einer flachen Epidermis. Überall dort, wo es auf engem Raum zur Bildung mehrerer Cysten gekommen ist, gehen diese oft unmittelbar ineinander über; gelegentlich kann es dabei zu vielkammerigen Gebilden kommen (GUTMAN u. a.), die mit der Außenwelt durch mehrere Gänge verbunden sind und auf dem Schnitt schwer deutbare, oft an Schrägschnitte erinnernde Bilder darbieten.

Die Cystenwand besteht aus meist kennzeichnend aufgebauten Epidermisepithelien: Basalzell-, Stachelzell-, granuliert und verhornte Schicht sind in gewohnter Weise vorhanden. Je größer allerdings die Cyste wird, um so schmaler ist ihre epidermale Hülle, ein Befund, der ohne weiteres auf den zunehmenden Druck der in dem Hohlraum sich ansammelnden, von der normal verhornenden Epidermis abgestoßenen, vielfach zwiebelartig geschichteten Hornmassen zurückgeführt werden kann. In solchen Fällen sind die Epidermisepithelien in der Cystenwand abgeplattet, die Interellularbrücken nur noch sehr schwer erkennbar. Gelegentlich kann die derart gedehnte Epithelschicht den andrängenden Hornmassen nicht mehr standhalten; sie reißt an mehreren Stellen ein und der Hornkörper liegt dann scheinbar frei im Gewebe. Dies kann zu einer, für gewöhnlich nicht vorhandenen, entzündlichen Gewebsreaktion führen.

Dann kommt es im Bindegewebe zur Entwicklung eines Zellinfiltrats, welches seine Entstehung aus entzündlicher Fremdkörperreaktion vielfach auch schon dadurch offenbart, daß Fremdkörperriesenzellen sich in wechselnd, oft auffallend großer Zahl (BOHM) an seinem Aufbau beteiligen. Ähnliches findet man häufig auch dort, wo durch das die Cystenbildung auslösende Trauma gleichzeitig kleinste Fremdkörper (Eisen-, Glassplitter) ins Corium versenkt wurden.

Nicht immer handelt es sich jedoch beim Auftreten entzündlicher Zellherde um derartige Vorgänge. Es scheint ohne weiteres verständlich, daß überall dort, wo eine derartige Epidermisyctenentwicklung im Anschluß an genetisch andersartige, entzündliche Hautveränderungen sekundär vor sich geht, wir unter Umständen das entsprechende mehr oder weniger „spezifische“ Granulationsgewebe vorfinden.

Im allgemeinen zeigt jedoch die nächste Umgebung der Cystenwand keinerlei Zeichen von Entzündung. Sie besteht aus derberen oder zarteren kollagenen Bindegewebszügen, die mehr oder weniger scharf von dem umgebenden Corium abgesetzt sind. In den Fällen, wo die Cyste auf eine allmähliche Verlagerung eines kleinen Abschnittes der äußeren Decke zurückzuführen ist — was vor allem im Anschluß an chronisch-entzündliche Granulationsgewebsbildung, aber auch sonst auftritt —, kann man auch an der fertigen Cyste den Papillarkörper gelegentlich noch nachweisen. Namentlich im Bereich des oben erwähnten, fistelähnlichen Verbindungsganges zwischen der Cyste und der Außenwelt, bleibt die normale Hautstruktur bestehen: regelrechte Epidermisschichten, Epithelleisten — diese oft akanthotisch gewuchert — und ein dementsprechend gebauter Papillarkörper. Mit dem Heranwachsen der Cyste verstreichen die Papillen allerdings infolge des Drucks der in der Cyste sich ansammelnden Hornmassen ebenso wie die Epithelleisten. Erfolgte die Cystenentwicklung jedoch lediglich durch eine Verlagerung nur epidermaler Gewebsschichten, so fehlt von vornherein diese Andeutung des Papillarkörpers und die Cystenwand geht ohne scharfe Grenzen in das Cutisgewebe über.

Differentialdiagnose: Die Unterscheidung der kleinen Gebilde von ähnlichen (Milien, Comedonen, Follikelcysten, Atheromen) ist histologisch stets, meist aber auch klinisch leicht möglich, zumal die Epidermisycten mit Vorliebe gerade dort auftreten (Volarfläche der Finger), wo die Voraussetzungen für die Entstehung jener Gebilde nicht gegeben sind. An anderen Stellen wird die histologische Untersuchung eine Trennung ohne weiteres gestatten.

Pathogenese: Diese Art der Cystenbildung der Epidermis setzt eine Verletzung und Versenkung epidermaler Gebilde (Enkatharraphie, KAUFMANN) — der Epidermis selbst (REVERDIN, GARRÈ) oder auch ihrer Anhangsgebilde (PELS-LEUSDEN, HESSE) — in das Corium voraus und zwar so, daß dort ihre Funktion weiterhin gewährleistet ist; sei es, daß dem abgesprengten Gewebe selbst eine hinreichende Regenerations- (LUBARSCH) bzw. Proliferationsfähigkeit (PELS-LEUSDEN) innewohnt, sei es, daß rein mechanisch Teile der Epidermis mit den versorgenden Gefäßen in die Tiefe verpflanzt werden und die darüber liegende Hautschicht sich schließt, sei es, daß bei Operationen die Wunde über versenkten oder zurückgeliebenen Epidermisresten zuheilt (Nagelmatrix, MARTIN). Schließlich entstehen derartige Cysten auch durch Abschnürung von Oberflächenepithel — selbstverständlich unabhängig vom Follikel-epithel — wie wir es häufig bei verrukösen oder papillomatösen Formen entzündlicher Hautveränderungen sehen. Gelegentlich kann der Cystenbildung auch eine angeborene Entwicklungsstörung zugrunde liegen (TAKASUGI).

Cysten der Haarbalg-Talgdrüsenfollikel.

Comedo.

Unter den follikulären Retentionscysten ist der Comedo bei weitem die häufigste; wir finden ihn vor allem bei der *Acne vulgaris*; aber auch verschiedene andere Hautveränderungen (*Keratosis follicularis*, *Keratosis follicularis contagiosa* MORROW-BROOKE, *Ichthyosis*, *Chloracne*, *Narben* u. a.) geben zur Entwicklung dieser kleinen zylindrischen Gebilde Anlaß. Durch Gewebseinschmelzung (s. *Acne*) kommt es häufig zur Entwicklung von doppelten, drei- und mehrfachen Comedonen, deren Entstehung auf das Zusammenfließen mehrerer Haarbälge zurückzuführen ist (TÖRÖK).

Der Comedo besteht aus einer länglichen, die erweiterte Follikelöffnung ausfüllenden Horn- und Talgmasse, die an ihrer Oberfläche braunschwarz verfärbt ist und auf Druck als wurmartiges Gebilde hervortritt. Die braunschwarze Verfärbung ist auf ein „Reduktionsprodukt des Keratins“ zurückzuführen (UNNA). Am Aufbau des Comedo sind in wechselndem Grade sowohl Horn- wie Talgmassen beteiligt, die, in mehr oder weniger zylindrischer Gestalt, oft am unteren Ende bauchig erweitert, den Follikelhals und das Ostium vollständig ausfüllen.

Histologisch findet man, unter einer stark verdickten Hornschicht, die mehr oder wenig tonnenförmig erweiterte Follikelmündung von Hornmassen angefüllt, zwischen denen sich Talg in wechselnder Menge angesammelt hat. Dabei ist die Mitte gewöhnlich stärker talghaltig; wir finden hier in veralteten Fällen Cholesterin, Leucin und Tyrosinkristalle (THIBIERGE). In der Mitte ist auch eine unregelmäßige Septenbildung der Hornmassen am deutlichsten (s. Abb. 135, Bd. I); zum Rande und auch nach oben hin — „schwarzer Kopf des Comedo“ — sind diese dichter gefügt und lamellär geschichtet. Reste des



Abb. 103. Dreifacher Comedo. (♂, 21jähr., Gesicht.) O = 90:1; R = 90:1.

Haares lassen sich manchmal im Innern noch nachweisen. In anderen Fällen jedoch besteht diese gemischte Horntalgcyste aus einem wirren Durcheinander von abgestoßenen Hornzellen, Talgdrüsenepithelien und einzelnen Haarresten. Je älter der Comedo wird, je stärker die durch Verschuß des Ausführungsganges auftretende Atrophie der Talgdrüse und schließlich auch des Haarbalges in den Vordergrund rückt, um so mehr verliert die Cyste ihren Talgcharakter und wir finden schließlich lediglich nur noch reine Hornzylinder.

Über die innerhalb der Horn- und Fettmassen des Comedo anzutreffenden Mikroorganismen s. Bd. 1, S. 353.

Doppel- oder mehrfache Comedonen entwickeln sich bei der Abheilung eitrig eingeschmolzener comedonenhaltiger Hautabschnitte, wie dies besonders bei der *Acne* der Fall ist, durch Verwachsen mehrerer Follikelausführungsgänge. Es muß dabei jedoch nicht immer die strenge Trennung der einzelnen Follikel und damit das selbständige Auftreten der einzelnen Comedonen

gewahrt bleiben. Häufig kommt es vielmehr nach völliger Vereiterung weiter Abschnitte der Balgmembran zur Verwachsung mehrerer miteinander benachbarter Haarbälge und es entsteht eine große, mehr oder weniger unregelmäßige Höhle, aus welcher der dicke, plumpe und unregelmäßig gestaltete „Riesencomedo“ sich schwer oder gar nicht herausdrücken läßt. Zurückzuführen ist seine Entwicklung auf die vielen Reste von Haarbälgen und Talgdrüsen, die sich meist am unteren und seitlichen Rande eines solchen vereiterten Sackes erhalten haben. Manchmal beschränkt sich die eitrige Einschmelzung auch auf die mittleren Balgabschnitte, so daß die ursprünglichen Follikelöffnungen erhalten bleiben. Aus jedem von ihnen drängt dann ein geschwärtzter Comedonenkopf hervor, dessen Schwanz in der Tiefe in das gemeinsame Bett mündet. Die oben erwähnten Haarbalg-Talgdrüsenreste bestehen aus kurzen, wohlhaltenen, von Zeit zu Zeit kleine Wollhärchen zeugenden Haarbälgen oder aus mehr oder



Abb. 104. Milien. (♂, 50jähr., Jochbeingegend.) Horncysten im Follikelhalse bzw. im atrophischen Follikel. O = 66 : 1; R = 66 : 1.

weniger atrophischen, durch den Cysteninhalte zusammengepreßten Talgdrüsen (UNNA).

Derartige Doppel- und Mehrfachcomedonen finden sich auch häufig als Narbenedomedonen, indem nach der Gewebszerstörung zwei benachbarte, oder auch mehrere wechselnd ausgedehnt zerstörte Follikelwandungen miteinander verwachsen. Sie finden sich neben der Acne noch besonders häufig bei der colliquativen Tuberkulose der Haut, können jedoch auch bei manchen traumatischen Verletzungen auftreten.

Nicht immer fällt jedoch die Talgdrüse der völligen Atrophie anheim. Gerade bei der Acne bleibt sie nicht selten mehr oder weniger vollständig erhalten. Das gleiche gilt für einige andere folliculäre Hyperkeratosen, wie die oben erwähnte Keratosis follicularis. Bei der Ichthyosis hingegen atrophiert sie meistens. Derartige, gegensätzliche Befunde sind mit der rein mechanischen Vorstellung einer zwangsläufig entstehenden Atrophie infolge Verschuß des Ausführungsganges schwer vereinbar und zwingen zu der Annahme, daß neben rein mechanischen doch noch andere, uns vorläufig unbekannte, vielleicht aber im Wesen der Veränderung gelegene Bedingungen zu dieser Atrophie führen.

Über die weiteren Veränderungen der Follikelwand (Atrophie, Eitercysten usw.) siehe Acne vulgaris.

Milien.

Hirsekorngroße und größere Knötchen, die im Gegensatz zu den Comedonen lediglich auf eine Retention von Hornmassen zurückzuführen sind. Sie finden sich meist in Lanugohaarbälgen und hier wieder in deren mittleren Abschnitten (VIRCHOW), seltener in Schweißdrüsenausführungsgängen, als kugelrunde, gelbe bis mattweiße, körnige, sehr oberflächlich gelagerte Gebilde, meist gruppenweise auftretend, häufig im Gesicht, seltener an den Genitalien. Die kleinsten sitzen, nur mikroskopisch sichtbar, im Follikelhalse (Pityriasis rubra pilaris, Lichen ruber), größere im mittleren Follikelabschnitte (Keratosis suprafollicularis), bei den größten (Keratosis follicularis cont. MORROW-BROOKE) sind die Follikel zu völlig atrophischen Kugeln aufgetrieben (UNNA). Sie treten ferner in oberflächlichen flachen Narben auf, namentlich bei der Epidermolysis bullosa hereditaria, der Impetigo contagiosa (JADASSOHN) und pflegen nach mehr oder weniger langem Bestande gelegentlich von selbst wieder zu verschwinden. Auch in diesen „Hornperlen“ kann es zentral zu geringgradiger Fettansammlung und Cholesterinausscheidung kommen (VIRCHOW).

Histologisch besteht ein Milium aus konzentrisch geschichteten, im Gegensatz zum Comedo zwiebelschalenartig angeordneten Hornlamellen. Dabei läßt sich ein fester geschichteter zentraler Kern von der lockerer gefügten Randzone meist deutlich unterscheiden. Diese Horncysten sitzen in einem völlig atrophischen Epithel; sie entwickeln sich meist in kleinen Lanugohaarbälgen, und zwar im mittleren Teile, demselben einseitig blasenartig aufsitzend (UNNA). Reste des Lanugohaarbalges sind als zusammengepreßte Epithelstränge in der nächsten Umgebung dieser Horncysten im Schnitt stets noch festzustellen. Der Übergang des Haarfollikels in die Cyste erfolgt stets oberhalb der Eintrittsstelle des Talgdrüsenausführungsganges. Die Talgdrüse selbst wird dabei ebenso wie das gesamte Follikel-epithel atrophisch. Das Lanugohaar läßt sich in der Regel stets nachweisen, sei es, vom Haarfollikel in die Cyste hineinziehend, sei es seitlich die Cystenwand durchschneidend (CSILLAG).

Milienartige Gebilde finden sich — wie im Gegensatz zu UNNA betont werden muß — jedoch auch in Schweißdrüsenausführungsgängen (s. Abb. 100), wenn auch seltener, so daß klinisch mit der Diagnose Milium nicht immer gesagt ist, daß es sich nun lediglich und allein um Follikelcysten handelt.

Retentions-Atherome.

Unter dem Namen „Atherom“ sind die genetisch verschiedenartigsten Hautcysten zusammengefaßt worden (traumatische Epithelcysten, GARRÉ; Follikelcysten, CHIARI; Epidermoide, HESCHL, FRANKE). Auch in der dermatologischen Literatur besteht heute noch keine restlose Klarheit, indem UNNA als „echte Atherome“ Gebilde bezeichnet, die m. E. auf Grund ihres histologischen Aufbaues zu den Epidermoiden bzw. Dermoiden gerechnet werden müssen, während das, was wir in Anlehnung an die allgemeine pathologische Anatomie als Atherome bezeichnen wollen, sich bei ihm als Pseudoatherome, große Horn- bzw. Talgcysten vorfindet. Nach den von uns eingangs dieses Abschnitts festgelegten Voraussetzungen haben wir unter Atheromen Retentionscysten der Haut zu verstehen, die namentlich an der Kopfhaut, aber auch im Gesicht, Nacken, Rücken, Brust, Genitalien u. a. beobachtet werden und als deren Vorstufen, genetisch mit ihnen in engem Zusammenhang stehend, wir Milien und Comedonen

betrachten dürfen (ASCHOFF). Für eine regelmäßige Entwicklung aus abgesprengten Epidermis- bzw. Follikel-epithelien (REITTERER) liegen gesicherte Anhaltspunkte noch nicht vor, wenn auch in dem einen oder anderen Falle eine solche Möglichkeit durchaus nicht bestritten werden soll. Der Inhalt aller dreier Gebilde besteht nämlich gleichermaßen aus Fett- und Hornmassen, von denen im einzelnen Falle einmal das Horn, im anderen das Fett überwiegt. Alle sind jedoch durch Retention in den Haarbälgen bedingt und unterscheiden sich dadurch grundsätzlich von den Dermoiden und Epidermoiden, die wir ebenfalls wieder in Anlehnung an den allgemein pathologischen Sprachgebrauch zu den Mischgeschwülsten rechnen. Es ist dabei gegenüber den früheren Anschauungen, ohne weiteres zuzugeben, daß ein solches Dermoid klinisch auch einmal als Atherom in die Erscheinung treten kann und die Diagnose daher

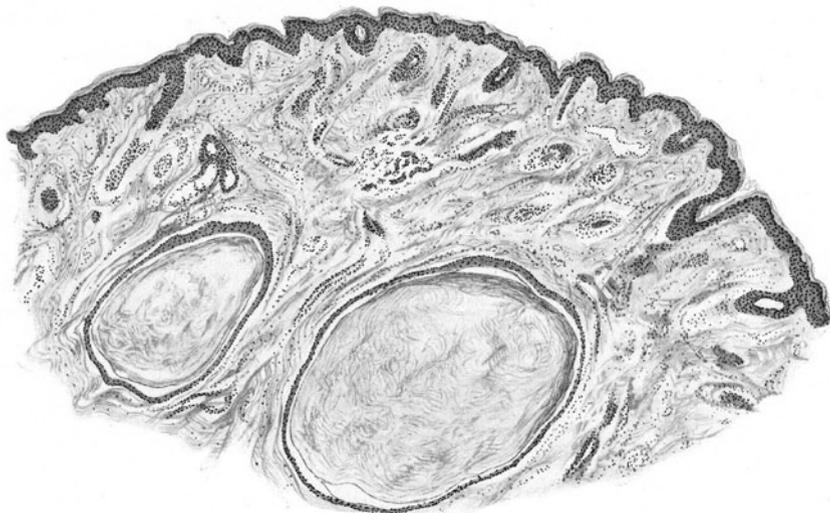


Abb. 105. Retentions-Atherom. (♂, 40jähr., Ohr läppchen.) Retentionscysten; atrophisches Wandepithel. Inhalt: Hornmassen mit Talg durchsetzt. O = 31 : 1; R = 25 : 1.

vielfach nur auf Grund der histologischen Untersuchung zu stellen ist. Wir hätten also, um weitere Mißverständnisse auszuschließen — zumal sich der Name Atherom wohl kaum völlig wird ausmerzen lassen, wie das auch schon vorgeschlagen wurde —, in Zukunft zu unterscheiden Retentions-Atherome, wie sie hier besprochen werden sollen, und Dermoid- bzw. Epidermoid-Atherome, die auf fetalen Epithelabschnürungen beruhen.

Die Retentionsatherome sind nie angeboren; sie entstehen nach CHIARI nie vor dem 15. Lebensjahr, gehen meist von den Haarbalg- oder Talgdrüsen, in seltenen Fällen vielleicht auch von den Schweißdrüsen aus (AUDRY). Sie sitzen anfangs in der Cutis, später liegen sie cutan-subcutan und können schließlich auch vollkommen in die Subcutis übergehen. Manchmal läßt sich an ihnen der durch einen Hornpfropf verschlossene Ausführungsgang noch nachweisen. Man hat versucht, dieses als eine Unterscheidungsmöglichkeit von den Dermoidatheromen festzulegen; da dieser Ausführungsgang jedoch völlig obliterieren oder bei den größeren Cysten völlig zugrunde gehen kann, so kommt ihm differentialdiagnostisch nur eine beschränkte Bedeutung zu.

Die Cysten erreichen bis zu Haselnußgröße, sind von runder oder ovaler Form, häufig gegenüber ihrer Umgebung frei beweglich. Sie enthalten eine breiige, geruchlose

oder auch unangenehm riechende, unter Umständen mit Haarresten durchsetzte Horn- und Fettmasse; sie treten für gewöhnlich vereinzelt auf, werden gelegentlich aber auch multipel vorgefunden (z. B. bei der Acne, Chloracne).

Histologisch besteht im Aufbau der Retentions-Atherome kein grundsätzlicher Unterschied von den vorher beschriebenen Milien oder Comedonen. Auch hier ist der Follikel zu einer mehr oder weniger runden, mit konzentrisch geschichteten oder verschiedenartig geknickten und gefalteten Hornlamellen ausgefüllten Cyste aufgetrieben. In wechselndem Maße sind diese Hornmassen mit Talg, Cholesterin, Zelltrümmern durchsetzt; häufig kann man darin noch das Haar vorfinden. Die Cystenwand besteht aus abgeplattetem Balgepithel, an welchem sich für gewöhnlich der regelmäßige Aufbau aus allen Epidermisschichten einschließlich der granulierten, der eleidinhaltigen und Hornschicht feststellen läßt. Gelegentlich findet sich auch eine unregelmäßige Verhornung,

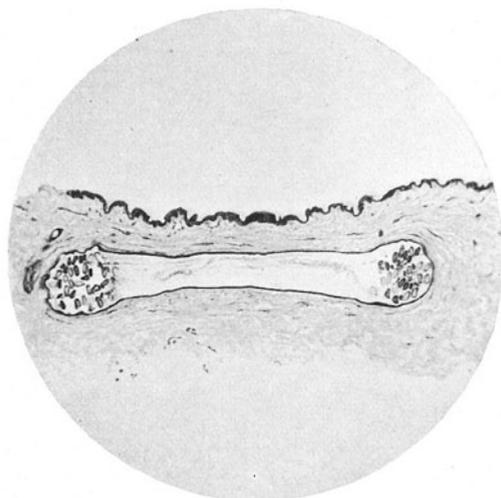


Abb. 106. Rollhaarcyste. Querschnitt durch eine flache Follikelcyste mit randständiger Haarwelle von etwa 50 cm Gesamtlänge. O = 14 : 1; R = 14 : 1. (Sammlung E. HOFFMANN.)

bei welcher das Keratohyalin entweder ganz fehlt oder nur streckenweise vorhanden ist (UNNA).

In der Cystenwand, bzw. dieser anhängend oder aufsitzend, finden sich Reste des Follikelfundus sowohl wie auch der Talgdrüse und zwar, je nach dem Grade der Dehnung bzw. der Atrophie dieser Gebilde, in wechselnder Größe.

Der breiige Inhalt ist manchmal noch durch einen mehr oder weniger breiten, dem erweiterten Follikelhalse entsprechenden Gang mit der Außenwelt verbunden.

Die Retentionsatherome sind von einer mehr oder weniger schmalen Bindegewebsschicht umgeben, innerhalb deren sich Blutgefäße und elastische Fasern in scheinbar vermehrter Zahl feststellen lassen. Es handelt sichda bei jedoch lediglich um eine Verdrängungserscheinung, bei der wir am Cystenrande alle die Gewebelemente angehäuft vorfinden, die sie bei dieser Ausbreitung aus ihrer ursprünglichen Lage verdrängt hat.

Die Anhangsgebilde der Haut in der Umgebung der Atherome werden in wechselndem Maße aus der Richtung gedrängt, so daß sie, die Cystenwand mehr oder weniger konzentrisch begleitend, nach außen abgebogen werden. Der Druck des Atheroms kann naturgemäß auch hier unter Umständen zur Atrophie der Anhangsgebilde, in erster Linie der Talgdrüsen und Haarfollikel, seltener der Schweißdrüsen führen. Gelegentlich kann es auch zu anderen eigenartigen Störungen kommen, wie z. B. in einem von E. HOFFMANN beobachteten Falle, wo eine der durch den Druck der Cyste verlagerten Talgdrüsen zum Teil als eine mit ziemlich gut erhaltenen Talgdrüsenzellen ausgefüllte intraepidermale Blase erschien.

Gelegentlich läßt sich in der Bindegewebshülle der Cyste unmittelbar unter der epithelialen Cystenwand ein wohl entwickelter Papillarkörper feststellen (TÖRÖK, CHIARI, UNNA), eine Beobachtung, die deshalb besondere Erwähnung verdient, weil damit ein Hauptunterscheidungsmerkmal dieser Retentionsatherome von den Dermoidatheromen hinfällig wird (UNNA, ASCHOFF).

Differentialdiagnose: Derartige Schwierigkeiten dürften jedoch nur in seltenen Ausnahmefällen vorhanden sein. Für gewöhnlich liegen die Dinge doch so, und ich kann das für eine ganze Reihe untersuchter Retentionsatherome bestätigen, daß ein Papillarkörper, wenn überhaupt, so doch nur andeutungsweise bzw. an einer umschriebenen Stelle der Cyste und hier auch nur zeitweise vorhanden sein wird. Diese Tatsache wird ja ohne weiteres dadurch verständlich, daß wir es mit einer rein passiv durch die gestauten Sekretmassen gedehnten Follikelwand zu tun haben, bei welcher der die Dehnung auslösende Druck aus uns unbekanntem, in der besonderen Lage des Einzelfalles gelegenen anatomischen Gründen, nun an einer umschriebenen Stelle nicht zu völliger Verstreichung des Papillarkörpers geführt hat. Bei den Dermoidatheromen (s. d.) hingegen habe ich bisher — wie auch alle anderen Untersucher — den Papillarkörper nie vermißt, was ja aus dem Grunde schon selbstverständlich erscheint, als das Dermoidatherom zu den Mischgeschwülsten, d. h. Gebilden mit selbständigem Wachstum und daher den entsprechenden Voraussetzungen bezüglich seiner Ernährung gehört. Auf alle Fälle läßt daher der Nachweis eines regelrecht entwickelten Papillarkörpers ein Retentionsatherom ausschließen, während andererseits das Vorhandensein vereinzelter Papillen nicht unbedingt gegen ein solches sprechen muß. Die Trennung der Retentionsatherome von den Dermoidatheromen wird allerdings unter Umständen nur auf Grund genauer histologischer Untersuchung des Einzelfalles (Serienschnitte, FREI) durchzuführen sein. Die grundsätzliche Berechtigung zur Trennung beider wird auch dadurch nicht hinfällig, daß vereinzelt einmal auch aus der Wand eines Retentionsatheroms (Follikularcyste CHIARIS) sich ein Blastom, ein Stachelzellenepitheliom entwickelt hat, zumal die maligne Umwandlung des Follikelepithels (oder der umgebenden Epidermis) im Falle FREIS doch wohl auf eine Mitwirkung bzw. Auslösung durch Mineralöle, d. h. wohl auf ähnliche Stoffe zurückzuführen ist, infolge deren Einwirkung wir sowohl klinisch wie auch experimentell echte epitheliale Neubildungen unabhängig haben auftreten sehen.

Nach den bisher vorliegenden Untersuchungen von FRANKE, CHIARI, TÖRÖK spricht vieles dafür, daß die Atherome des behaarten Kopfes wohl meist als Dermoid- bzw. Epidermoidatherome anzusprechen sind (FREI). Für diejenigen des übrigen Körpers ist ein derartiger Zusammenhang, falls über-

haupt, so nur auf Grund der histologischen Untersuchung zu beweisen. Als unterstützender Befund für das Vorliegen eines Retentionsatherom hat dabei die Feststellung von Resten des Haarbalgfundus, der Talgdrüse oder des schrägen Hautmuskels zu gelten (UNNA).

Talgretentionscysten (sog. Milien) der Neugeborenen.

Gelegentlich beobachtet man bei Neugeborenen, meist im Gesicht und auf dem behaarten Kopf, seltener auf Brust und Rücken oder auch an anderen Körperstellen (mit Ausnahme der Handteller und Fußsohlen) zahlreiche, weißliche bis gelbliche, kaum stecknadelkopfgroße, harte Gebilde, die, ohne irgendwelche entzündliche Erscheinungen auszulösen, fest in der Epidermis liegen und auf Grund ihrer Farbe bzw. ihres aus verfetteten Epithelien, Lanugohärchen und freien Fetttropfen bestehenden Inhalts schon klinisch ohne weiteres als Talgdrüsenretentionscysten anzusprechen sind. Es handelt sich dabei in der Hauptsache um Talg, welcher im Ausführungsgang eines Talgdrüsenacinus oder im Haarbalgtrichter aufgestaut ist (PHILIPPSON).

Die Gebilde pflegen sich nach wenigen Tagen bis Wochen allmählich von selbst abzu stoßen. Nur in vereinzelt Fällen kommt es sekundär durch Eindringen von Kokken zu entzündlichen, dann der Acne tatsächlich ähnlichen Erscheinungen (HINSELMANN), die jedoch im Gegensatz zu dieser mehr oder weniger schnell wieder völlig schwinden.

Histologisch findet sich eine starke Erweiterung der Follikelausführungsgänge, deren Mündung durch eine dünne Hornschichtlage verschlossen (UNNA) oder auch offen sein kann (JACQUET und RONDEAU, KÜSTNER, GALEWSKY). In mehreren von GANS untersuchten Cystchen eines Falles hatten sich mächtige Talgmassen oberhalb der, wie im Gegensatz zu UNNA betont werden muß, für die Verhältnisse beim Neugeborenen durchaus nicht hypertrophischen Talgdrüse im Follikelhals angesammelt und rein mechanisch den obersten Teil des Ausführungsganges verlegt, wobei die eigentliche Hornschicht durchaus nicht weiter verdickt schien.

Aus dem erweiterten Follikel ragt ab und zu ein feines Haar hervor.

Pathogenese: Die Veränderung ist auf eine Talgstauung zurückzuführen, die vielleicht primär durch eine dichte Auflagerung der Vernix caseosa und eine dadurch geschaffene Abfluhemmung (GALEWSKY), vielleicht aber auch lediglich durch eine Hypersekretion der fetalen Talgdrüsen an sich bedingt ist, also im Grunde genommen lediglich eine Steigerung und Ausdehnung eines fast physiologischen Vorgangs. Das Auftreten dieser starken Talgsekretion hängt funktionell vielleicht mit dem um die Zeit der Geburt einsetzenden, ausgedehnten Haarwechsel zusammen.

Sebocystomatosis.

Als Steatocystoma multiplex (PRINGLE), Sebocystomatosis (GÜNTHER) ist wiederholt ein Krankheitsbild beschrieben worden (BOSELLINI, PRINGLE, GÜNTHER, vielleicht auch DUBREUILH und AUCHÉ, sowie SABRAZES und PHEDRAN), das aus multiplen, hirse Korn- bis haselnußgroßen, runden oder ovalen, follikulären, zum Teil hautfarbenen, zum Teil bläulich durch die Haut durchschimmernden Talgdrüsenzysten mit gelblich öligem Inhalt besteht. Ein Zusammenhang mit der äußeren Haut ist nicht zu erkennen gewesen. Die eigenartige Veränderung wurde bisher nur bei Männern beobachtet, teils an der Brust, über dem Sternum oder am Bauch, aber auch über den ganzen Rumpf und die Oberarme verteilt, manchmal teilweise wieder verschwindend oder auch gelegentlich vereiternd. Sie war stets von einer Atrophie des befallenen Haarfollikels begleitet.

Die Gebilde ragen über die Haut etwas hervor, sind verschieblich und zeigen in ihrer Verteilung eine gewisse Symmetrie (PRINGLE). Acnepusteln oder Comedonen fehlten.

Ein von SCHAUMANN beschriebener Fall von multipler follikulärer Cystenbildung mit ganz anderer Lokalisation (Stirn, Nacken an der Haargrenze) weicht im histologischen Bau von dem eben geschilderten insoweit ab, als es sich um eine eigentümliche Gestaltänderung der Abflußröhre — ungewöhnliche Tiefe oder Deformation anderer Art — handelt hat,

die nach SCHAUMANN die Entleerung erschwerte und so zur Talgstagnation, Dilatation und Cystenbildung mit völliger Zerstörung des Follikels führte. Vielleicht gehört ein neuerdings von KROMAYER mitgeteilter Fall von allgemeinen Follikularcysten genetisch ebenfalls hierher.

In ihrem histologischen Aufbau stimmen die Cysten, die von verschiedenster Größe sein können, im wesentlichen überein. Ihre Wand besteht aus einer ein- bis dreischichtigen Lage glatter, polygonaler oder abgeflachter Zellen mit einem dann länglichen, oft fast stäbchenförmigen Kern. Eine äußere, zarte, schmale, umgebende Bindegewebsmembran umhüllt die Cyste kreisförmig. Das elastische Gewebe ist, wie stets in solchen Fällen, in dieser Randzone zusammengedrückt; es erscheint daher vermehrt und durchsetzt als feines dichtes Netz das kollagene Gewebe. Dieses feinmaschige elastische Netzwerk wird zum Gesunden hin gröber, um schließlich in das normale Gefüge überzugehen.

In der Nachbarschaft der Wand oder unmittelbar dieser außen anliegend und dann von ihr nur durch wenige Bindegewebszüge getrennt, trifft man auf kleine, mehr oder weniger flach gedrückte, aber — soweit aus dem Aufbau ihrer Zellen geschlossen werden darf — in ihrer Funktion zunächst nicht gestörte Talgdrüsen bzw. Talgdrüsenläppchen. Die bindegewebige Hülle enthält in ihren äußeren Abschnitten ferner verhältnismäßig viele Blutgefäße, die insbesondere die flachgedrückten Talgdrüsen in einem dichten Netz umspinnen. An manchen Stellen ließ sich ein unmittelbarer Übergang der in ihrer unteren Hälfte kegelförmig erweiterten Haartalgfollikel in eine Cyste feststellen, womit ein sicherer Beweis für die Abstammung dieser Cysten gegeben war (BOSELLINI). Der Musculus arrector bleibt zunächst auch an den veränderten Follikeln gut erhalten und stark entwickelt. Hat aber schließlich die herangewachsene Cyste die Drüse auseinandergedrängt und abgeplattet, dann findet man nur noch schmale, von ihrem gewöhnlichen Platz verschobene, sich bisweilen der Cyste eng anschmiegende Hautmuskeln vor.

Von der Epidermis sind die Cysten durch einen meist schmalen Bindegewebsaum getrennt; von einer je nach der Größe der Cyste verschieden starken Abflachung des Papillarkörpers und dementsprechend der Epidermis abgesehen, findet sich hier sonst keine Veränderung.

Der Inhalt der Cysten besteht aus einer gelblich-weißen, dickflüssigen, geruchlosen Masse, die ausschließlich aus Fettresten besteht und — im Gegensatz zu anderen Follikelepithelcysten — keinerlei Epitheldetritus enthält, neutral reagiert, chemisch vor allem Olein und Palmitin, hingegen kein Albumin, keine Butter- oder Valeriansäure enthält (VITALLI).

Die Entstehung der Cysten wird von sämtlichen Beobachtern auf eine Stauung des Drüsensekrets bei seinem Eintritt aus dem Drüsen gang in den Haarfollikel zurückgeführt. Diese Stauung ist die Folge einer Epithelproliferation mit nachfolgender Hornpfropfbildung dicht oberhalb der Eintrittsstelle des Talgdrüsenausführungsganges in den Follikel. Die Erweiterung bleibt stets auf den Follikel beschränkt; die Talgdrüsen nehmen niemals daran teil. Die Cyste wächst so lange heran, bis die zwischen Cystenwand und Bindegewebsring zunächst flach gedrückte Talgdrüse völlig atrophisch geworden ist, womit naturgemäß eine Absonderung in die Cyste und damit deren Wachstum aufhört (BOSELLINI). PRINGLE stellt eine Hyper-

trophie der Talgdrüsen mit Verflüssigung und Retention des Inhaltes als das Primäre der Cystenbildung hin.

Hier sei anhangsweise noch eine als „Talgstauung nach Dermatitis“ mitgeteilte Beobachtung von ZUMBUSCHS erwähnt, die eine gewisse Verwandtschaft mit den milienartigen Bildungen nach Blasen bildenden Prozessen hat. Durch Verschuß der Follikelostien infolge Hyperregeneration der nach einer akuten Hauterkrankung zugrunde gegangenen Ausführungsgangsepithelien kam es zur Sekretstauung und damit Erweiterung der Follikel. Eine gleichzeitig vorhandene überstarke Talgsekretion führte im Gesicht zur Bildung trocken-fettiger Borken, während am übrigen Körper der Talg sich in den Mündungen der Talgdrüsen staute und so zur Bildung zahlreicher, milienähnlicher, aber größerer und weicherer Knötchen Anlaß gab. Irgendwelche Entzündungserscheinungen bestanden dabei nicht.

Die Talgdrüsen waren im histologischen Bilde in mehr oder weniger große Cysten umgewandelt, zum Teil mit atrophischem Parenchym. Daß es wirklich zu einer völligen Zerstörung des Talgdrüsengewebes gekommen war, erscheint mir jedoch nicht wahrscheinlich, weil ja nach einiger Zeit eine Rückbildung der Erscheinungen und damit die normale Funktion wieder einsetzte.

Cysten der Schweißdrüsen.

Erweiterungen der Ausführungsgänge der Schweißdrüsen innerhalb der Cutis sind bei stark schwitzenden Personen vielfach beobachtet worden (ASCHOFF). Diese Formen der Schweißdrüsenzysten hat UNNA als Gangcysten, d. h. Cysten des epithelialen Ganges innerhalb der Cutis von einer anderen Gruppe von Cysten unterschieden, die sich innerhalb der Epidermis entwickeln, den Poruscysten, bei welchen das Austrittshindernis stets in der Hornschicht liegt. Cysten des Knäuels selbst, also des eigentlich sezernierenden Anteils, lehnt UNNA als nicht vorkommend ab, eine Stellungnahme, deren Berechtigung allerdings von verschiedenen Forschern (PETERSEN, LANG, KYRLE) bestritten wird, und der gegenüber auch GANS feststellen muß, daß namentlich bei mit Wucherungserscheinungen verlaufenden Hautveränderungen (Tuberkulose, Carcinom u. a., Schweißdrüsenadenom, RINDFLEISCH, THIMM, BRAUNS u. a.) cystische Erweiterungen in Gestalt mehr oder weniger rundlicher, vergrößerter Hohlräume auch hier vorkommen können, wenn auch oft die Entscheidung schwer ist, ob es sich lediglich um alte, durch wucherndes Bindegewebe auseinandergedrängte Drüsen oder nicht doch um wirkliche Vermehrung derselben handelt. UNNA hat schließlich ja auch entsprechende Bilder gesehen, wenn er derartige Veränderungen zwar nicht als „Cysten“, sondern als „erhebliche einfache Dilatationen“, beispielsweise beim Lichen ruber, der Ichthyosis u. a. beschrieben hat. Mit der Dilatation geht eine membranartige Verdickung der Drüsenzellen nach dem Lumen zu einher, die sie den Gangepithelien sehr ähnlich erscheinen läßt; ein Befund, welcher der Stauungsatrophie der Talgdrüsenzellen und ihrer Rückverwandlung in einfache Stachelzellen entspricht (UNNA). Wenn hier also auch keine Aplasie der Drüsenzellen stattfindet, die UNNA als Kriterium der reinen cystischen Umwandlung verlangt, so liegen doch schließlich die gleichen Verhältnisse vor wie bei manchen Follikelcysten; der Unterschied scheint nur ein gradueller. Bei ausreichend langem Bestand fallen auch die Schweißdrüsenknäuel einer völligen cystischen Zerstörung anheim, genau wie dies bei den bekanntlich hinfalligeren Talgdrüsen schon früher eintritt.

Cysten der Schweißdrüsenknäuel.

Auf eine Hypertrophie und Dilatation der Schweißdrüsen mit nachfolgender fettiger Degeneration im Anschluß an Tuberkulose hat VIRCHOW bereits 1858 hingewiesen. Aber schon physiologischerweise kommen hypertrophische Schweißdrüsen vor; sie sind vor allem während der Menstruation sowie bei Graviden (Achsel-, Arealdrüsen) beobachtet worden (SEITZ, REBAUDI, WAELSCH, LOESCHKE). Hier handelt es sich um eine gleichförmige Vergrößerung des Drüsenlumens in vorgeschrittenen Stadien der Schwangerschaft. Dabei erfahren die Drüsenknäuel in ihrem sekretorischen Anteil eine starke Erweiterung, wodurch sowohl das peri- als auch interacinöse Bindegewebe zu schmalen Septen reduziert wird, während die glatten Muskelfasern sehr stark vergrößert erscheinen. Das Epithel der stärkst erweiterten Knäuel ist stark abgeflacht, stellenweise kann es sogar fehlen; in weniger erweiterten Knäueln bleibt es flach kugelig oder gar zylindrisch erhalten. Gelegentlich kommt es zu proliferativen Vorgängen, die dann zu syncytiumähnlicher Zusammenballung von Epithelgruppen mit zahlreichen Kernen führen (WAELSCH). Die von SEITZ angenommene Umwandlung der Achsel- und Arealschweißdrüsen in Milchdrüsen während der Gravidität wird von WAELSCH, sowie FRIEDRICH und SCHOSSBERGER bzw. KROMPECHER abgelehnt. Auch die Angabe REBAUDIS, der bei Eklampsie am Epithel der hypertrophischen, axillaren Schweißdrüsen schwere Degenerationserscheinungen und Nekrosen festgestellt haben wollte, hat einer Nachprüfung bisher nicht standgehalten.

Man kann hingegen in der Gravidität an diesen Schweißdrüsen einen hier nicht näher zu besprechenden hyperplastischen Typus von einem cystischen unterscheiden, bei welchem sich an Stelle der einzelnen Tubuli verschieden große, rundliche, ovale oder ausgebuchtete Hohlräume vorfinden, die gelegentlich zu größeren Cysten verschmelzen. In diesen echten Schweißdrüsenknäuelcysten kann das Epithel stellenweise ganz fehlen, in anderen Fällen wieder ist es endothelartig abgeplattet oder besteht manchmal auch aus hypertrophischen Epithelien, die jenen des hyperplastischen Typus entsprechen (KROMPECHER). Derartige cystische Formen finden sich durchaus nicht immer rein vor; häufig treten beide Typen gleichzeitig auf.

Cysten der Schweißdrüsenausführungsgänge.

Bei den syringealen Cysten kann man mit UNNA die nur innerhalb der Epidermis gelegenen Poruscysten von den in der Cutis auftretenden Gangcysten unterscheiden. Bei den ersteren erwähnt er ferner je nach dem Inhalt 2 verschiedene Formen, die Horn- und die Schweißcysten, die nun wiederum nach ihrer Lagerung in der Stachelschicht oder lediglich in der Hornschicht getrennt werden. Bei den sog. Horn- und Schweißcysten handelt es sich lediglich um zylindrische oder kugelförmige Ansammlungen von konzentrisch geschichteten Hornmassen, wie sie sich im Porus z. B. bei den verrukösen Lichenformen u. a. (s. Abb. 113 Bd. I, Abb. 100 Bd. II) vorfinden. Dabei kommt es durch die auf den Porus übergreifende allgemeine Hypertrophie der Epidermis zu einer Erweiterung und Verhornung und damit zu einem Verschuß desselben.

Als eigentliche Schweißcysten des Porus kann man eine in vielen Lehrbüchern als *Miliaria crystallina* (TÖRÖK) oder *Sudamina* bezeichnete Veränderung ansprechen. Um Verwechslungen mit der *Miliaria rubra* und *alba* — mit welcher diese Veränderung fälschlicherweise oft gleichgesetzt wird — zu vermeiden, stellte UNNA sie unter dem Namen „*Crystallina*“ als selbständiges Krankheitsbild hin. Sie findet sich noch unter den verschiedensten anderen Namen (*Prickly heat*, POLLITZER, *Het rash*, *Lichen tropicus* u. a.)

und wird als solche von manchen Schriftstellern (SUTTON u. a.) irrtümlicherweise wieder der *Miliaria rubra* gleichgestellt. Die unbedeutende Veränderung tritt in Gestalt kleinster, pfefferkorn- bis erbsengroßer, bläschenartiger Erhebungen der Hornschicht, vereinzelt oder auch gruppiert stehend, in wechselnder Zahl plötzlich einmal oder auch in nacheinander folgenden Schüben auf. Subjektive Beschwerden entstehen nicht; die Bläschen trocknen schnell ein, die Epidermis schuppt leicht ab, womit der normale Zustand wiederhergestellt ist. Die Veränderung kommt meist in den heißen Zonen vor; auch bei uns tritt sie gelegentlich im Sommer (unter abschließenden Verbänden, JADASSOHN), häufiger aber bei schweren fieberhaften Allgemeinerkrankungen (Typhus u. a.) auf.

Eine so weitgehende Trennung, wie sie UNNA als eine „alltäglich im Sommer in jeder europäischen Poliklinik vorkommende, papulös-vesiculöse *Miliaria* von der seltenen, meist erst als Sektionsbefund wahrgenommenen, aus krystallklaren Bläschen bestehenden „*Crystallina*“ durchführt, hat allgemeine Anerkennung nicht gefunden, zumal es sich histologisch um die gleichen Veränderungen handelt.

Diesen **Poruscysten** entspricht histologisch eine Erweiterung des Porus innerhalb der Stachel- oder auch der Stachel- und unteren Hornschicht. Zu Beginn stimmen sie nach Form und Größe mit dem trichterförmig erweiterten Porus überein und nehmen erst später ovale, seltener völlig runde Form an. Bei weiterer Vergrößerung greifen sie auch in die unteren Lagen der Hornschicht über, so daß eine lediglich auf diesen topischen Unterschieden beruhende Trennung der *Crystallina* von anderen Poruscysten — im Gegensatz zu UNNA — nicht als notwendig erscheint. Die innerste Cystenwand besteht aus abgeplatteten Hornzellen; diese werden gelegentlich in die Cyste abgestoßen, wodurch das für gewöhnlich farblose Bläschen weißlich erscheint (JADASSOHN). Auch die unterhalb der abgeplatteten Hornschicht liegenden epidermalen Zellen werden mehr oder weniger abgeflacht, ja es kann sogar zum Verstreichen der Papillen und Leisten kommen. Außer diesen rein mechanisch ausgelöst sind irgendwelche Veränderungen nicht festzustellen.

Vielfach finden sich jedoch derart scharfe Grenzen der Cystenwand nicht vor; namentlich bei größeren und schnell herangewachsenen Cysten. In solchen Fällen ist die Entscheidung oft sehr schwer, ob lediglich nur die einfache Erweiterung des Porus vorliegt oder ein neues Gebilde, welches dadurch zustande kommt, daß der Schweiß nach Einreißen der ursprünglichen Poruswand sich in der Hornschicht ein neues Lager gebildet hat (UNNA). Auf derartige Vorgänge weisen Befunde hin, wo man von der Mitte der Schweißcystendecke Poruszellen herabhängend sieht, die aus ihrem Verbandsgerüst losgerissen sind.

Differentialdiagnostisch ist zu betonen, daß irgendwelche entzündlichen Veränderungen fehlen. Daraus ergibt sich die Berechtigung zur Trennung von dem klinisch oft ähnlichen klein-papulösen Ekzem, sowie der ohne Beziehung zu den Schweißdrüsen stehenden *Miliaria rubra* und *alba* (TÖRÖK). Schwieriger scheint hingegen — wenn sie überhaupt berechtigt ist — eine Trennung von jenen Formen des Prickly heat, wie sie POLLITZER beschrieben hat, zumal die von UNNA als Unterscheidungsmerkmal angegebene Beschränkung der Cysten auf die Stachelschichtabschnitte der Epidermis gelegentlich auch bei der *Crystallina* gesehen wird.

Cystenbildungen in den tieferen Lagen der Schweißdrüsenausführungsgänge, also eigentliche **Gangcysten**, kommen in jedem Abschnitt derselben vor. Sie finden sich sowohl unmittelbar oberhalb des Schweißdrüsenknäuels als auch im weiteren Verlauf des Ganges, bleiben allerdings stets auf einzelne, kleinere oder größere Abschnitte beschränkt, wo sie dann als kugel-, ei- oder birnen-

bei Vorhandensein zweier Anschwellungen auch sanduhrförmige Gebilde auftreten (UNNA). Kleinste derartige Cysten werden häufig durch umschriebene Leukocytenanhäufung bei akut entzündlichen, exsudativen Prozessen hervorgerufen. Größere finden sich, meist als Folge einfacher Sekretstauung überall dort, wo in narbig abheilenden Hautabschnitten oder durch andere Umstände es zu einer Stauung des Schweißes im Ausführungsgang kommt. Die Cystenwand bildet hier das je nach dem Grade der Flüssigkeitsansammlung stärker oder weniger stark abgeflachte Epithel. Der Eintritt des Ganges in die Cyste ist meist leicht aufzufinden (UNNA).

Hydrocystom.

Multiple, senfkorn- bis erbsengroße, infolge Sekretstauung plötzlich und ohne entzündliche Erscheinungen oder Allgemeinstörungen auftretende Bläschen. Sie finden sich, nament-

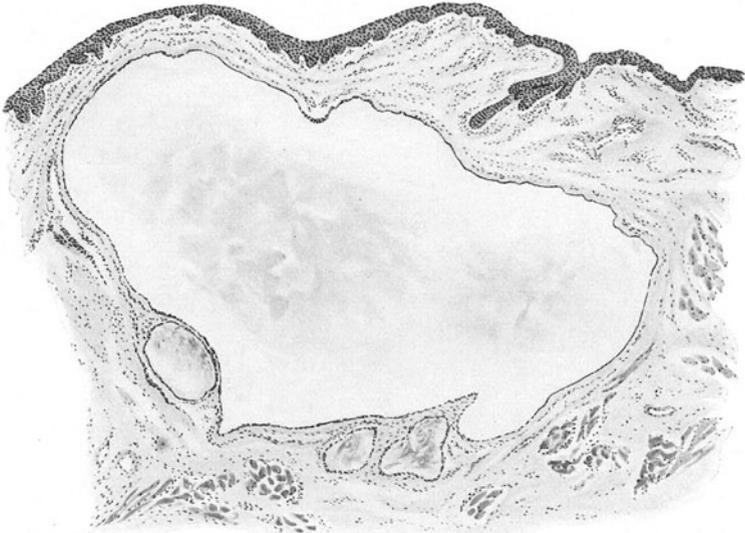


Abb. 107. Hydrocystoma faciei. (♂, 40jähr., rechter äußerer Augenwinkel.) Große Cyste mit mehreren papillenartigen Vorsprüngen; daneben 3 kleinere Cysten. O = 16 : 1; R = 12 : 1.

lich bei weiblichen Personen, im Gesicht als die Oberfläche halbkugelig überragende, transparente, glänzende Gebilde, die, ohne zu platzen, eintrocknen und sich so allmählich wieder zurückbilden. Sie entwickeln sich oft in außerordentlich großer Zahl, sitzen in verschiedener Tiefe des Coriums, sind prall gespannt, von derber Konsistenz, sehen gelegentlich gekochten Sagokörnern ähnlich; manche schimmern bläulich durch die bedeckende Haut durch. Der Inhalt reagiert sauer (UNNA u. a.) oder auch neutral (KENEDY und LEHNER).

Die Gebilde entpuppen sich histologisch als wechselnd große, meist unregelmäßige, seltener rundliche Cysten, deren Wand oft papillenartige Vorsprünge trägt und nirgends Verhornungsvorgänge zeigt. Die Einmündung des drüsenwärts gelegenen Abschnitts der Schweißdrüsenausführungsgänge in diese Hohlräume läßt sich auf Reihenschnitten ohne weiteres feststellen. Vielfach geht der Gangerweiterung eine mehr oder weniger starke cystische Umwandlung der Schweißdrüsenknäuel parallel. In der Umgebung der Cysten werden gelegentlich syringomartige Bilder beobachtet (SCHIDACHI).

Die Cystenwand besteht aus einer inneren Lage stärker abgeplatteter, nicht verhornter, und einer oder mehreren äußeren Lagen mehr kubischer, selten cylindrischer Epithelien. Sie ist von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, die lediglich dem verdrängten und verdichteten normalen kollagenen und elastischen Gewebe des Coriums entspricht. Im Inhalt findet man neben homogenen Massen in Zerfall begriffene Zellen und Zelltrümmer. Nach außen vom Epithel fand LUDWIG Zellen, die den Muskelzellen der Schweißdrüsen entsprechen. Die Anhangsgebilde der Haut in der Umgebung dieser Cysten werden ebenfalls aus ihrer Lage verdrängt; auch der Papillarkörper oberhalb der Cyste kann dem Druck nachgeben und schließlich, ebenso wie die Epidermis, verstreichen. Stets bleibt jedoch, selbst dann, wenn auch die ganze Epidermis in diesen Vorgang einbezogen wird, zwischen ihr und der Cystenwand ein schmales Bindegewebsband erhalten. Eine Verbindung derartiger, cystisch erweiterter Schweißdrüsenausführungsgänge mit der Epidermis konnte bisher noch nie festgestellt werden (JARISCH, LEBET, PINKUS, DARIER, LEWANDOWSKY), eine Tatsache, deren Bedeutung für die Hydrocystomgenese SCHIDACHI auch experimentell an der Katzenpfote in etwa geklärt hat, wenn er auch ein völliges Verschwinden des peripheren Abschnittes — wohl infolge zu kurzer Versuchsdauer — nicht nachweisen konnte.

Für das Zustandekommen des Hydrocystoms werden daher die verschiedenartigsten Veränderungen in Betracht gezogen, die, teils als entzündliche Veränderungen (LEBET, PINKUS, MIROLUBOW), teils durch andere Umstände [kongenitale Anomalien (DÉHU u. a.), nervöse Einflüsse (HUTCHINSON, MORTON u. a.)] zur Schweißstauung innerhalb des Ganges führen.

Der papilläre Bau mancher Hydrocystome läßt den Schluß zu, daß neben Retention und passiver Erweiterung des Ausführungsganges vielleicht auch noch proliferative Veränderungen desselben für die Cystenentwicklung eine Rolle spielen (KENEDY und LEHNER).

Besondere Cystenformen.

Neben diesen in erster Linie für den Dermatologen in Frage kommenden Cystenbildungen seien dann noch einige seltenere Formen kurz erwähnt, die sich als Lymph- oder auch als Schleimhautcysten vorgefunden haben.

Lymphcysten kommen sowohl nach Traumen usw. (s. Lymphangiektasien) als auch infolge kongenitaler fehlerhafter Anlage vor. Die letzteren werden besonders am Halse beobachtet. Sie bestehen aus solitären oder auch multilokulären Cysten, die vielfach miteinander im Zusammenhang stehen, meist subcutan vorgefunden werden, jedoch in Gestalt miliärer Cystenbildung auch auf die Haut übergreifen können. Sie sind an und für sich sehr selten. (Näheres über diese sowie auch über die schweißdrüsenähnlichen Cysten in der Mamma s. d. Lehrbücher der pathol. Anatomie.)

Schleimhautcysten der äußeren Haut kommen namentlich in der Umgebung der männlichen Urethra, besonders an der Raphe, teils kongenital, teils erworben vor. Die letzteren entsprechen in ihrer Genese durchaus den entsprechenden Cystenbildungen der äußeren Haut. Die ersteren sind stets auf kongenitale Schleimhautepithelversprengungen zurückgeführt worden und zwar auf eine embryonale Entwicklungsstörung in der Schlußlinie der Genitalrinne. Von ihnen erwähnen wir hier vor allem die Cylinderepithelcysten, sei es daß diese mit oder ohne Schleimdrüsen auftreten. Außer der Urethralschleimhaut und ihren Anhangsgebilden kommen für die Entwicklung von Cysten an diesen Stellen vielleicht auch noch die Talgdrüsen der äußeren Haut in Betracht (Adenomcysten FISHERS, WECHSELMANN).

Bei den Cylinderepithelcysten handelt es sich um auf der Unterlage und in der Haut verschiebliche, transparente, erbsen- bis haselnußgroße Cysten. Sie finden sich meist an

der Unterseite des Penis und sind gewöhnlich ohne irgendeine Verbindung mit der Epidermis oder der Urethral Schleimhaut. Die Wand dieser Cysten, die teils einkammerig (THÖLE, ORO), teils mehrkammerig — oft zugleich mehrlappig und papillenträgend (MERMET, MATSUMOTO) — aufgetreten sind, besteht aus einem mehrschichtigen Cylinder-epithel, dessen Zellen für gewöhnlich streng cylindrische, gelegentlich aber auch Becherform (REDARD, GUTMANN) zeigen. An einzelnen Stellen fand sich auch geschichtetes Plattenepithel, wobei dieses letztere jedoch weder Körner- noch Hornschicht zeigte, so daß es sich wohl doch nur um abgeplattete Schleimhautepithelien handelt (GUTMANN, THÖLE). Diese Cylinderzellenschicht, von der manchmal noch zahlreiche, drüsenartige, an cystadenomatöse Gebilde erinnernde Ausstülpungen ausgehen können (ORTH im Falle von FISCHER), wird nach außen hin meist — aber nicht immer (THÖLE) — von einer Bindegewebsschicht umgrenzt, an welcher sich deutlich eine äußere, lockere, gefäßreiche, von einer inneren, dichtgefügteten, stellenweise entzündlich infiltrierten Bindegewebsschicht scheidet läßt. Das elastische Gewebe kann in dieser Bindegewebsschicht gelegentlich ziemlich reichlich entwickelt sein.

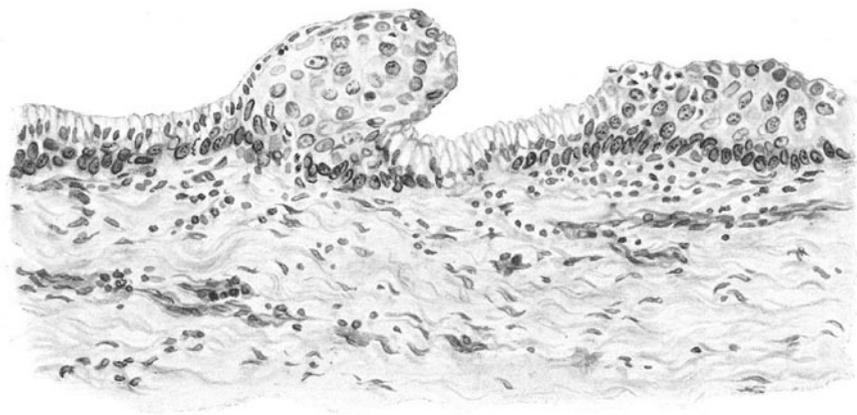


Abb. 108. Kongenitale einkammerige Cyste mit gemischtem Epithelbelag und schleimigem Inhalt. Man erkennt das Cylinderepithel mit Becherzellen, in der Mitte einen umschriebenen Plattenepithelherd (abgeplattetes Schleimhautepithel?) unter Cylinderepithel, rechts ebenfalls Plattenepithel. O = 290 : 1; R = 290 : 1. (Sammlung TEUTSCHLAENDER.)

Der Gesamtaufbau derartiger Cysten zeigte in den wenigen bisher beschriebenen Fällen histologisch mehr oder weniger weitgehende Unterschiede; nur einmal stimmte er bisher mit dem der LITTRÉSchen Drüsen so weitgehend überein, daß eine Entwicklung aus der Urethral Schleimhaut gesichert schien (MATSUMOTO).

Der Vollständigkeit halber sei hier noch ein von WOLLIN beobachteter „cystischer Bauchdeckentumor“ erwähnt, der sich histologisch als ein Enterocystom erwies.

Für die Differentialdiagnose der Cysten der Haut sei daran erinnert, daß auch der Cysticercus (s. d.) in der Haut in Cystenform auftritt.

Anhang:

Granulosis rubra nasi.

Als Granulosis rubra nasi hat JADASSOHN 1901 eine hauptsächlich bei Kindern zu beobachtende Veränderung des häutigen Nasenanteils beschrieben. Sie besteht in einer unscharf begrenzten Rötung, aus der sich dunkelrot gefärbte, bis stecknadelkopfgroße, stets vereinzelt auftretende Knötchen abheben. Gleichzeitig findet sich in der Mehrzahl der Fälle eine Hyperidrosis wechselnden Grades.

Die kennzeichnenden histologischen Veränderungen finden sich im Corium, und zwar in dessen oberen und mittleren Abschnitten in Gestalt eines cylindrischen

Infiltrates um die Blut- und Lymphgefäße. Das Infiltrat besteht bald mehr aus großen, blaßkernigen Zellen, bald mehr aus Lymphocyten und vereinzelt Plasmazellen. Das kollagene und elastische Gewebe sind meist nicht verändert, es fällt lediglich eine Zunahme der fixen Bindegewebszellen auf.

Innerhalb der Infiltrate finden sich gelegentlich auch polynucleäre Leukocyten, besonders in der Mitte größerer Knötchen. In diesen ist dann auch das normale kollagene Gewebe schlechter darstellbar. Nehmen diese Leukocytenansammlungen stärkere Grade an, rücken sie gegen die Oberfläche vor, so kommt es zu einer auch klinisch sichtbar werdenden Pustelbildung. Ob dabei stets die Mitwirkung pyogener Entzündungserreger notwendig ist (HALLOPEAU), kann man zur Zeit noch nicht entscheiden.

Diese Zellansammlung findet sich in gut entwickelten Fällen besonders häufig und besonders stark um die Schweißdrüsenausführungsgänge (JADASSOHN). Sie beginnt ungefähr in der Gegend, wo der cylindrische Drüsenausführungsgang in die „Drüsenleiste“ einmündet und führt infolge Abflüßhemmung hier gelegentlich zu cystenartiger Erweiterung.

Es handelt sich demnach um eine subakute oder auch chronische Entzündung, welche sich vor allem um die Gefäße der Schweißdrüsenausführungsgänge ansiedelt. Ob dabei einer hier und da zu beobachtenden Erweiterung der Schweißdrüsenknäuel bzw. einer Hyperämie der Schweißdrüsen der Nase für die Entstehung der Veränderung eine Bedeutung zukommt, bleibt unentschieden; auch das Wesen der Krankheit ist noch völlig ungeklärt. Vielleicht spielt eine kongenitale umschriebene Hyperplasie der Schweißdrüsen eine Rolle; daher die Einordnung der Veränderung an dieser Stelle.

Differentialdiagnostisch kommt die Trennung von der *Acne vulgaris*, von der Tuberkulose bzw. dem *Lupus erythematodes* in Frage. Sie ist sowohl klinisch wie auch histologisch leicht durchführbar. Das gleiche gilt für das papulöse Ekzem bzw. die *Dyshidrosis* (PICK).

E. Naevi.

Einer zusammenfassenden Darstellung der hier in Betracht kommenden, umschriebenen Mißbildungen der Haut stellen sich heute noch eine Reihe schwerwiegender Hindernisse entgegen. Das, was wir als „Naevus“ bezeichnen, ist histologisch ein recht verschiedenartiges Gebilde, selbst dann, wenn klinisch scheinbar keine Unterschiede bestehen. Dazu kommt, daß die verschiedenartigsten Kombinationen einzelner dieser kongenitalen Mißbildungen in einem „Naevus“ gleichzeitig vorkommen können (LENGLÉ, JADASSOHN).

Eine Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten erscheint wenig fruchtbar und ist kaum durchzuführen. Alles, was wir in dieser Hinsicht mit Sicherheit aussagen können, beschränkt sich auf die Annahme einer abnormen Keimanlage — vielleicht auf hereditärer Grundlage — die sich auf das Vorhandensein bei der Geburt, das Auftreten in früher Jugend, das familiäre Vorkommen und die Vorliebe der Naevi für gewisse, entwicklungsgeschichtlich bedeutsame Lokalisationen stützt (s. u.).

Die Naevi sind vielfach, namentlich seit den Untersuchungen KROMPECHERS, zu den gutartigen Epitheliomen gerechnet, d. h. also als echte Geschwülste angesehen worden. Sie kommen zustande durch Mißbildungen verschiedenster Art, von denen wir mit EUGEN ALBRECHT insbesondere unterscheiden müssen: Chorista, d. h. Mißbildungen durch Gewebsversprengung bzw. Gewebsverlagerung, und Hamarta, d. h. Mißbildungen durch falsche Gewebsmischung. Treten diese Mißbildungen klinisch geschwulstähnlich auf, so werden sie als Choristome bzw. Hamartome bezeichnet; zeigen sie dauerndes Wachstum und ausgesprochenen Geschwulstcharakter, so nennt man sie Choristo- bzw. Hamartoblastome. Ob diese oder jene tumorähnliche oder tumorartige Bildung vorliegt, ist naturgemäß nur von Fall zu Fall zu entscheiden. Eine

Einteilung der Naevi in Hamartome bzw. Choristome kann jedoch nicht ohne weiteres für jeden Fall im streng pathologischen Sinne durchgeführt werden. Einer Darstellung auf dieser Grundlage stehen jedoch auch noch andere Bedenken entgegen; denn vieles was wir als „Naevus“ bezeichnen, ist lediglich eine reine Hyperplasie (Talgdrüsennaevi, Schweißdrüsennaevi u. a.).

Es scheint daher hier eine Betrachtung lediglich auf Grund des Gewebsaufbaues das Gegebene (JADASSOHN). Dabei fassen wir die Naevi als umschriebene Mißbildungen der Haut auf, die stets auf kongenitaler Grundlage beruhen, jedoch durchaus nicht schon bei der Geburt vorhanden sein müssen, sondern sich zu jeder Lebenszeit entwickeln können. Wir bleiben uns dabei bewußt, daß auch die obige Einteilung etwas Unbefriedigendes an sich hat.

In der nachfolgenden Darstellung haben wir, um Wiederholungen zu vermeiden, die zu den Organnaevi gehörigen Gefäßmäler nicht ausführlicher geschildert, da sie sich von gewissen Hämangiomen (s. d.) histologisch nicht unterscheiden lassen.

1. Gewebsnaevi.

a) Oberhautnaevi.

Die harten, hyperkeratotischen Naevi treten sowohl in systematisierten (HALLOPEAU, JADASSOHN) bzw. linearen (UNNA), wie nicht systematisierten, einfachen, umschriebenen Formen auf. Jene sind im Schrifttum unter den allerverschiedensten Bezeichnungen zu finden (Naevus verrucosus, papillaris, unius lateris, neuroticus, ichthyosiformis oder gar einfach als Ichthyosis linearis usw.), wobei es sich jedoch durchaus nicht immer um echte Hornnaevi gehandelt hat, da häufig eine Verdickung der Hornschicht nicht vorlag (GASSMANN). Vielfach beschränkt sich die Hyperkeratose lediglich auf die Follikel (Naevus acneiformis, comedo-follicularis). Sie finden sich manchmal mit anderen Naevusformen kombiniert vor (weichen angiomatösen Naevi, Organnaevi). Ob man die Angiokeratome als solche Mischtypen ansehen darf, erscheint noch fraglich (s. dort unter Angiome).

Einer zusammenfassenden Betrachtung legt sowohl das spärliche Material, als auch dessen in klinischer und histologischer Beziehung mangelhafte Verarbeitung weitgehende Beschränkung auf.

Klinisch handelt es sich um ein außerordentlich buntes Krankheitsbild, bei welchem man auch heute noch Gefahr läuft, beim Versuch einer zusammenfassenden Darstellung die verschiedenartigsten Formen zusammenzuwerfen. Es scheint daher für eine befriedigende Bearbeitung hier bis auf weiteres lediglich die genaueste Darstellung der einzelnen Befunde angebracht. Eine derartige Aufgabe geht jedoch über den Rahmen unserer Arbeit weit hinaus; sie ist seit GASSMANNs ausführlicher Monographie nicht wiederholt worden.

Rein aufzählungsmäßig sei erwähnt, daß diese hyperkeratotischen Naevi eine mehr oder weniger gelbe bis braune Farbe aufweisen. Ihre Oberfläche ist bald warzig, bald glatt, bald zerfallen oder baumrindenartig zerklüftet, wobei die einzelnen Horngebilde in mehr oder weniger deutlicher Leisten-, Prismen- oder Zahnform erscheinen. Die Oberfläche schuppt nicht, bröckelt vielmehr in kleinen Stückchen ab. Wiederholt wird Comedonenbildung erwähnt: Naevus acneiformis u. ä. (BETTMANN, HODARA, MAYR u. a.). Unter den systematisierten Formen kann man mit GASSMANN einen „Naevus keratoticus hystriiformis bzw. papillomatosis bzw. verrucosus“ unterscheiden, womit jedoch durchaus nicht alle Möglichkeiten erschöpft sind. Es sind noch zu erwähnen die systematisierten juvenilen Hauthörner und Kombinationen mit andersartigen Mißbildungen. Vereinzelt wurden auch Gebilde beschrieben, die in keine der vorhergehenden Gruppen passen und daher vorläufig abseits gestellt werden müssen (Fälle von NEUMANN, CURTIS, CUTLER u. a.).

Die systematisierten Hornnaevi u. ä. treten mit Vorliebe halbseitig auf. Man hat dafür gewisse Verhältnisse im besonderen Aufbau der Haut verantwortlich gemacht (Haarstromrichtung, JADASSOHN-WERNER, Wachstumsstörungen an den Grenzlinien der Dermatome oder im fötalen Spaltenschluß, BLASCHKO, VOIGT'sche Grenzlinien, PHILIPPSON u. a.); eine völlig zufriedenstellende Lösung aller hier auftauchenden Fragen gestattet bis heute jedoch noch keine dieser Theorien.

Die nicht systematisierten ichthyosiformen Naevi finden sich meist als Ichthyosis hystrix oder cornea bzw. ungewöhnliche Ichthyosisformen beschrieben, obwohl sie mit der Ichthyosis vulgaris nichts zu tun haben dürften (UNNA). Es handelt sich dabei teils um Riesennaevi, teils um kleine Gebilde (keratoide harte Naevi UNNAS). Sie sind gegen die umgebende Haut mehr oder weniger scharf abgesetzt und tragen in der Hyperkeratose das gemeinsame Kennzeichen. In dieser Gruppe sind eigentlich kaum zwei völlig gleiche Fälle vorhanden. GASSMANN faßt sie auf Grund einiger wichtiger gemeinsamer Symptome zusammen; er unterscheidet Naevi keratotici hystriiformis s. ichthyosiformis, bei welchen die unterliegende Haut nach Entfernung der Hornauflagerungen keine papillomatösen Erhebungen und keine beträchtliche Hyperplasie zeigt. Im Gegensatz dazu stehen

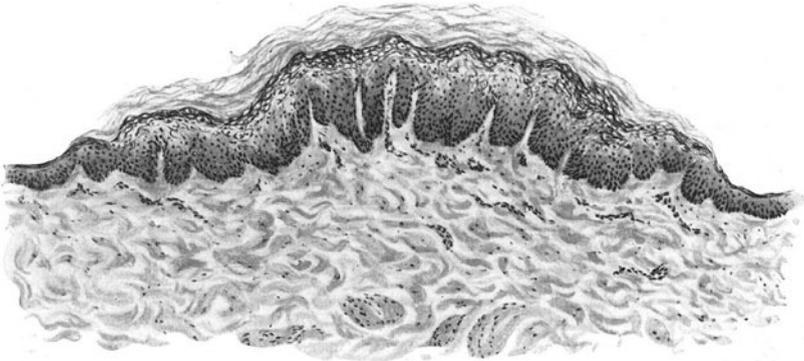


Abb. 109. Harter hyperkeratotischer Naevus. (♂, 33 jäh., Unterarm, Streckseite). Umschriebene Verbreiterung der ganzen Epidermis, vor allem der regelrecht verhornten Horn- und der Stachelschicht; letztere in ihren oberen Lagen durch ein deutliches inter- und intracelluläres Ödem aufgelockert. Verbreiterung der Reteleisten, Verschmälerung der Papillen. O = 77 : 1; R = 77 : 1.

die Naevi keratotici papillomatosi hystriiformis s. ichthyosiformis, wo nach Abhebung der Hornmassen das darunterliegende Epithel durch Papillarhypertrophie papillomähnlich vorgewölbt erscheint. Dazu kommen schließlich Formen ohne Papillomatose, die aber mit anderen Hyperplasien kombiniert sind.

Schließlich gehören noch dazu die nicht systematisierten juvenilen Hauthörner (JADASSOHN, DUBREUILH). Im Gegensatz zu GASSMANN habe ich das Keratoma hereditarium palmare et plantare sowie die symmetrischen Keratodermien BESNIERS abseits gestellt (s. Bd. I).

Die hyperkeratotischen Naevi sind bezüglich ihres Gewebsaufbaus nur wenig durchuntersucht. Die Zahl der genauer und ausführlich mitgeteilten Fälle ist zudem so klein, daß sich ein einheitliches und zuverlässiges Gesamtbild nicht gestalten läßt. Diese Feststellung dürfte uns mit Rücksicht auf die Pathogenese (s. d.) kaum überraschend kommen. Jener Pleomorphismus in der anatomischen Beschaffenheit, den JADASSOHN für die systematisierten Naevi betont hat, findet sich auch bei den nicht systematisierten ichthyosiformen Naevi (GASSMANN). Eine allen Befunden gerecht werdende zusammenfassende Darstellung ist daher nicht möglich, wenn man auch mit UNNA bei den harten Naevi zwei Hauptgruppen, die akantoiden und keratoiden unterscheiden

kann, je nachdem hauptsächlich die Stachel- oder Hornschicht verdickt erscheint. Schließlich finden sich auch beide Epidermisschichten gleichmäßig beteiligt vor sowie auch deutlich folliculäre Anordnung [Naevus comedo-follicularis s. acneiformis (BETTMANN u. a.)].

Wir finden bei den systematisierten, genau wie bei den nicht systematisierten hyperkeratotischen Naevi eine steilwellige Schichtung der mehr oder weniger verdickten Hornschicht. Gelegentlich bleiben die Kerne in dieser stellenweise erhalten (JOSEPH, TOMMASOLI, GASSMANN). Dazu kommt eine Hypertrophie der Papillen und eine geringgradige perivasculäre lymphocytäre Infiltration bzw. Proliferation der Bindegewebszellen der Cutis (HODARA u. a.), die jedoch durchaus nicht regelmäßig vorhanden (ADAMSON), vielleicht auf sekundäre Einflüsse (mechanische Reize usw.) zurückzuführen ist. Die Epidermis über den Papillen wird teils als verschmälert, teils als etwas verdickt angegeben (JOSEPH). Gelegentlich erscheinen die Epidermisleisten gewuchert, selbst bis zu Condyloma acuminatumartigen Gebilden (KONZERT). Oft finden sich alle Übergänge von eben beginnender Epithel- (und Papillarwucherung) bis zu langen, zotten- oder fingerartigen, manchmal verzweigten Fortsätzen, die überall von den gewucherten, wechselnd breiten Epithel- und Hornschichtlagen überdeckt sind (WAELSCH). Keratohyalin fehlt (JOSEPH u. a.) oder es ist vermehrt (DE AMICIS u. a.). Pigment (Melanin) findet sich manchmal nur in der Basalschicht oder auch in den nächsthöheren Schichten (KONZERT), manchmal auch im Stratum papillare. Das Stratum granulosum wird oft als verbreitert geschildert (GASSMANN, HODARA u. a.); das abnorm häufige Vorkommen von Mitosen in den darunterliegenden Schichten der Epidermis wird wiederholt erwähnt. Gelegentlich findet sich eine eigenartige Umwandlung der Stachelzellen der oberen Stachelschicht, sowohl im Protoplasma wie im Kern. Sie beschränkt sich einmal auf ein leichtes inter- und intracelluläres Ödem. In anderen Fällen schwinden die Stacheln, sobald die ersten Keratohyalinkörner in den Zellen auftreten. Es entstehen ziemlich große, nicht färbbare Hohlräume. Unterhalb dieser Schicht findet sich dann das Keratohyalin in Form von kleineren, runden, unregelmäßigen Körnern. Dabei kann das ganze Stratum granulosum außerordentlich verbreitert sein (GASSMANN). Die hier gegebenen Veränderungen weichen völlig von den Befunden beim weichen Naevus (s. d.) ab; sie finden sich selten mit diesem (in 87 Fällen UNNAS nur 3 mal), jedoch häufig mit anderen Mißbildungen vergesellschaftet: cystische Erweiterung der Haarbalgdrüsen (BOEGEL), der Schweißdrüsengänge (BREDA), mit Talgdrüsenhypertrophie (GASSMANN), Comedonenbildung (Naevus acneiformis, BETTMANN u. a.) Horn-cysten sowie tiefgreifenden Epithelwucherungen (JADASSOHN).

Die Haare gehen in der Regel unverändert durch die Hornmassen durch (Ausnahme Fall BREDAS), im Gegensatz zur Ichthyosis, wo sie oft im Follikel aufgerollt sind. Andererseits zeigen manche acneiformen Naevi weitgehende Störungen im Aufbau des Haarapparates; Fehlen der Papillen (BETTMANN u. a.), auffallende Cystenbildung an den ungemein erweiterten Haarbälgen sind beschrieben [Naevus follicularis keratosus (WHITE, KLEIN, HODARA, DAVIS u. a.)].

Differentialdiagnose: Schwierigkeiten bezüglich der Deutung der histologischen Befunde als solche bestehen eigentlich nicht. Es kann sich lediglich darum handeln, die Zugehörigkeit oder Nichtzugehörigkeit einzelner derartiger Fälle zur Ichthyosis vulgaris zu entscheiden. Denn es kommen echte

Ichthyosisfälle vor, in welchen an den verschiedensten Stellen des Körpers sich horn- oder stachelartige Gebilde entwickeln. Histologisch sind derartige Gebilde von harten Naevi tatsächlich nicht zu unterscheiden. Das klinische Bild, das Vorliegen einer wahren Ichthyosis, wird dies jedoch ohne weiteres möglich machen. Ähnlich liegen die Bedingungen auch für gewisse Fälle umschriebener primärer Keratosen, die als „circumscribte Formen der Ichthyosis“ wiederholt beschrieben sind (BESNIER, VIGNOLO-LUTATI u. a.). Auch hier ist für die endgültige Stellungnahme, soweit eine solche heute überhaupt schon möglich ist, das klinische Bild entscheidend.

b) Bindegewebsnaevi.

Die Kenntnis dieser Gebilde ist erst neueren Datums und zudem nur auf wenige Fälle beschränkt, die unter den verschiedensten Bezeichnungen

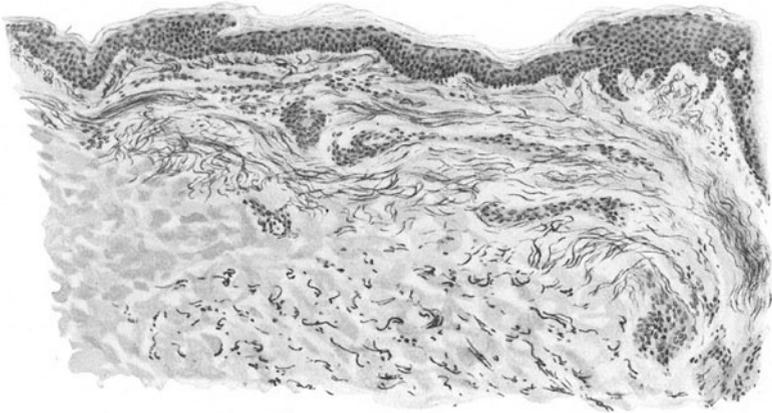


Abb. 110. Bindegewebsnaevus. Vorherrschend Veränderungen des elastischen Gewebes; links elastinfreier Abschnitt, rechts unregelmäßige Häufung und Zerfall zarter und grober elastischer Fasermassen. O = 77:1; R = 77:1. (Sammlung GUTMANN.)

mitgeteilt worden sind (Naevus elasticus, LEWANDOWSKY; Dystrophie élastique folliculaire thoracique, WITH und KISSMEYER; Naevus pseudocolloide perifolliculaire, MONTPELLIER und LACROIX; Bindegewebsnaevus, SACHS; pflastersteinförmiger Bindegewebsnaevus, LIPSCHÜTZ). Soweit aus den bisher vorliegenden Beobachtungen geschlossen werden darf, stellen diese Gebilde trotz des unterschiedlichen histologischen Befundes (s. u.) eine klinische und genetische Einheit dar, und zwar liegt eine Fehlbildung des Mesoderms vor, an der alle Teile des Bindegewebes teilnehmen können (Bindegewebsorgannaevi, GUTMANN).

Klinisch handelt es sich um teils solitäre, teils band- oder streifenförmig bzw. zosterartig halbseitig oder disseminiert symmetrisch auftretende Gebilde. Sie bestehen aus wechselnd zahlreichen, zu Gruppenbildung neigenden, aber niemals zusammenfließenden Einzeleffloreszenzen von 1–2 mm Größe, rundlicher oder polygonaler, die Haut kaum oder wenig überragender Gestalt und flacher oder leicht gewölbter Oberfläche. Sie sind von ziemlich derber Konsistenz, gelblich-weißer bis schneeweißer Farbe, entwickeln sich meist schon in frühester Jugend und bleiben in der Regel unverändert bestehen. Vereinzelt werden zarte fleckförmige Atrophien beschrieben, die vielleicht aus den Naevi hervorgegangen sind (SACHS).

Auf Grund ihres geweblichen Aufbaus kann man mit GUTMANN bereits heute zwei verschiedene Typen unterscheiden. In der einen Gruppe ist eigentlich nur das kollagene Gewebe beteiligt (s. Abb. 111); es ist hypertrophiert und homogenisiert (LIPSCHÜTZ, SACHS). In den anderen Fällen beherrschen Veränderungen am elastischen Gewebe das Bild (LEWANDOWSKY, WITH-KISSMEYER, MONTELLIER-LACROIX, GUTMANN) (s. Abb. 110). Ein weiterer Unterschied, nämlich Sitz der jeweiligen Veränderungen in den obersten Cutis-schichten in einem Teil der Fälle, und im Gegensatz dazu, Beschränktbleiben auf die unteren Cutisanteile in anderen Fällen (LIPSCHÜTZ), Vermehrung der glatten Muskulatur bei den einen, nichts Derartiges bei den anderen, scheint auch uns vorläufig noch nicht tiefgreifend genug, um daraus die Berechtigung zu einer

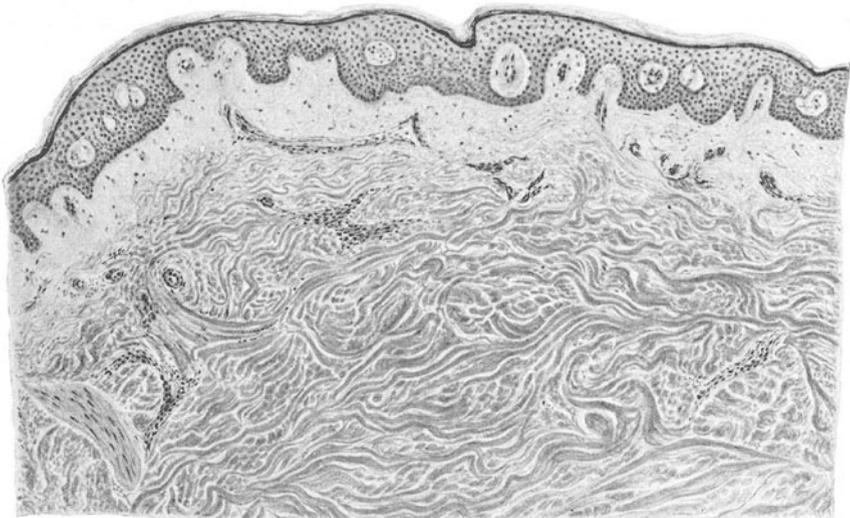


Abb. 111. Bindegewebsnaevus. (♀, 18jähr., vordere Thoraxfläche). Vorherrschend Veränderungen des kollagenen Gewebes. Papilläres und subpapilläres Bindegewebe locker gefügt; im Gegensatz dazu in den mittleren und tieferen Coriumanteilen ziemlich scharf umgrenzte, dicht gefügte Bündel hypertrophischen Bindegewebes. (Sammlung B. LIPSCHÜTZ.)

weiteren Trennung abzuleiten. Es dürfte sich hier schließlich um nichts anderes handeln, als um das, was wir unten für die Pathogenese der weichen Naevi ausführlich besprechen werden und wie es für die Bindegewebsnaevi erstmalig GUTMANN betont hat: daß nämlich derartige Fehlbildungen an allen Abkömmlingen des Mesoderms auftreten können. Daraus geht ohne weiteres hervor, daß sowohl alle Abschnitte der Cutis daran beteiligt sein können, wie auch das eine Mal Veränderungen des elastischen, ein anderes Mal des kollagenen Gewebes im Vordergrund stehen.

In den Fällen, wo die Veränderung sich in erster Linie auf das elastische Gewebe beschränkte (LEWANDOWSKY, WITH-KISSMEYER, MONTELLIER-LACROIX, GUTMANN), finden sich schwere Störungen im Aufbau der elastischen Fasern, und zwar in erster Linie innerhalb des Stratum papillare und subpapillare. Es handelt sich dabei sowohl um einen mehr oder weniger ausgeprägten Mangel, als auch eine Zerstörung des elastischen Gewebes (s. Abb. 110).

Es fehlen die elastischen Fasernetze des Stratum subpapillare sowie die in die Papillen aufsteigenden Fasern. Neben völlig elastinfreien Abschnitten findet man zahlreiche zarte Fasern und Faserreste, daneben einzelne gröbere und dichter gefärbte, unregelmäßige Bündel und Knäuel, sowie schließlich mannigfache Reste der *Elastica* in Gestalt mehr oder weniger runder Gebilde von Kern- oder auch Zellgröße, die entweder homogen erscheinen oder auch bei stärkerer Vergrößerung ein sehr dichtes, unentwirrbares Elastingeflecht aufweisen.

Eine derartig ausgeprägte Umgestaltung des elastischen Apparates (LEWANDOWSKY, GUTMANN) findet sich jedoch nicht immer vor. Manchmal handelt es sich nur um eine außerordentliche Armut, um nicht zu sagen ein völliges Fehlen der *Elastica* im Stratum papillare und subpapillare, sowie in der oberen *Cutis*. An den Follikeln entlang kann diese Veränderung noch etwas tiefer in die *Cutis* hinabreichen (GUTMANN). Inwieweit eine Veränderung des kollagenen Gewebes bei diesen Fällen kennzeichnend ist (dichtere Fügung der Bindegewebsfasern, GUTMANN), inwieweit eine Vermehrung und Vergrößerung glatter Muskelfasern vorkommt: diese finden sich teilweise ohne irgend einen Zusammenhang mit den Haarfollikeln (LEWANDOWSKY, SACHS, GUTMANN), läßt sich an Hand der wenigen bekannt gewordenen Fälle noch nicht entscheiden. Man muß sich daher auf die einfache Anführung beschränken. Das gleiche gilt auch für die acidophilen Granula und granulaartigen basophilen Gebilde, die SACHS im Papillarkörper bei seinen Fällen nachwies.

Diese Fälle muß man allerdings mit jenen von LIPSCHÜTZ in eine zweite Gruppe einreihen, wo die Veränderungen am kollagenen Gewebe das Bild beherrschen (s. Abb. 111). In den mittleren und tieferen Coriumanteilen finden sich ziemlich scharf umgrenzte, dicht gefügte hypertrophische Bindegewebsbündel, die wie gequollen oder homogenisiert aussehen. SACHS beschreibt seine beiden Fälle als gekennzeichnet durch eine umschriebene Hyperplasie und Homogenisierung des rarifiziert aussehenden kollagenen Bindegewebes im Stratum papillare. Veränderungen der elastischen Fasern waren bei dieser letzten Gruppe nicht nachzuweisen, abgesehen von jenen geringen Unterschieden gegenüber der Norm, die SACHS an den Stellen beobachten konnte, die der in einzelnen Efflorescenzen schon klinisch nachweisbaren Atrophie entsprachen.

Differentialdiagnostisch erhebt sich die Frage, inwieweit die durch Veränderungen des elastischen Gewebes gekennzeichneten Bindegewebsnaevi mit dem Pseudoxanthoma elasticum in Beziehung zu bringen sind (GUTMANN). Eine Entscheidung ist auf Grund der vorliegenden Fälle noch nicht möglich. Mit der zur Sklerodermie gehörigen "White spot disease", der „Weißfleckenkrankheit“ bestehen keine Zusammenhänge. Diejenigen mit dem Lichen albus (v. ZUMBUSCH) u. ä. sind noch umstritten.

Anhangsweise sei hier eine eigenartige, von E. HOFFMANN und ZURHELLE als

Naevus lipomatodes cutaneus superficialis

beschriebene Naevusform erwähnt. Sie fand sich an der linken Glutealgegend eines Mannes, bestand von Geburt an und setzte sich aus zahlreichen einzelstehenden, in der Mitte weitgehend zusammengefloßenen, die Haut leicht überragenden flachen Gebilden von gelblicher Farbe zusammen. Makroskopisch erinnerte der Naevus am meisten an einen Talgdrüsennaevus; mikroskopisch handelte es sich jedoch um eine Einlagerung von Fettzellhaufen in die oberen Schichten der *Cutis* ohne Zusammenhang mit

dem subcutanen Fettgewebe und ohne Beziehung zu den völlig unveränderten Anhangsgebilden der Epidermis. In unmittelbarer Nähe dieser Fetteinlagerungen war das elastische Gewebe geschwunden, während das kollagene Gewebe insoweit verändert erschien, als es aus gegenüber der Norm sehr viel zarteren Fasern aufgebaut war, die bei entsprechender Färbung (polychromes Methylenblau) metachromatisch rot gefärbt wurden. Ähnliche, wenn auch nicht ganz entsprechende, Beobachtungen werden von BROCC, RIST, DARIER u. a. erwähnt (s. HOFFMANN und ZURHELLE).

e) Weiche Naevi.

Nach dem klinischen Verhalten kann man bei den „weichen Naevi im engeren Sinne“ verschiedene Formen unterscheiden, welche sich in erster Linie aus der Beschaffenheit ihrer Decke ergeben. Man kann auch hier verruköse von rein weichen Formen trennen, von denen die ersteren besonders häufig „systematisiert“ auftreten. Eine weitere Unterscheidungsmöglichkeit ist die, welche gleichzeitig den Pigmentgehalt berücksichtigt. Sie hat sich praktisch am besten bewährt, obwohl sich hinter den verschiedenen Formen dieser pigmentierten Naevi histologisch voneinander erheblich abweichende Dinge verbergen (s. u.). Man pflegt als flache glatte Naevi (Naevi spili) jene Formen zu bezeichnen, bei welchen die an und für sich unveränderte Haut von ihrer Umgebung lediglich durch eine wechselnd starke Pigmentierung abgehoben ist. Diese braunen bis schwarzen Flecken sind von verschiedener Gestalt und Größe und treten in jedem Alter auf. Sie stehen sicherlich unter ähnlichen Einflüssen wie die gesamte Pigmentbildung im Organismus. Die größeren, unregelmäßig geformten, bis zu Handteller großen Leberflecke werden dabei von den linsengroßen Lentiginos unterschieden. Von diesen findet man alle Übergänge zu den über die Haut hervorragenden, pigmentierten, weichen oder warzenförmigen und schließlich den mit Haaren besetzten Naevi pilosi.

Zu den reinen Pigmentnaevi zählt man ferner die „blauen Naevi“ JADASSOHNs und die diesen histologisch völlig entsprechenden „Mongolenflecke“ (s. diese). Genetisch sind beide allerdings von jenen vorläufig streng zu trennen (s. unten).

Im Bereich der glatten Naevi zeigt sich klinisch keinerlei Veränderung, weder der Hautstruktur noch der Hautfunktion. Die warzenförmigen und weichen Naevi haben eine mehr oder weniger veränderte, unebene höckerige Oberfläche, die schließlich bei den geschwulstartigen Naevi zu einer wechselnd ausgedehnten Vorwölbung, bei den linearen Naevi zu strichförmigen, in ihrer Anordnung vielfach Hautmetameren entsprechenden Gebilden führt. Sie bestehen allerdings meistens (s. o.) aus harten verrukösen, mehr oder weniger scharf abgesetzten Gebilden. Sie sind vereinzelt auf den Schleimhäuten aufgetreten. Abnorme Behaarung findet sich bei weitem häufiger bei den papulösen, geschwulstartigen wie bei den flachen Naevi. Gelegentlich werden Riesennaevi (Tiefellnaevi, Schwimhhosen-naevi) beschrieben.

Histologisch bestehen zwischen den glatten pigmentierten Naevi und den papulösen Formen gewöhnlich erhebliche Unterschiede, die sich vor allem darin äußern, daß die bei letzteren vorhandenen, als kennzeichnend angesehenen „Naevuszellen“ bei jenen fehlen. Es ist jedoch nicht zu bezweifeln, daß man histologisch alle Übergangsformen von den einen zu den anderen beobachten kann, wie auch papulöse und systematisierte Formen ohne Naevuszellen bekannt geworden sind (OKAMURA, POLLAND u. a.). Auf diese Feststellung sei wegen ihrer Bedeutung für die Naevogenese hier schon ausdrücklich hingewiesen.

Beim einfachen, glatten, pigmentierten Naevus beschränkt sich die Abweichung von der Norm vielfach lediglich auf eine Vermehrung des Pigments im Stratum basale. Dieses findet sich hier, durchaus entsprechend der normalen Pigmentverteilung, innerhalb der Zellen, vielfach dem Kern haubenartig zur Oberfläche hin aufsitzend. Irgendeine Veränderung der epithelialen Zellen selbst läßt sich dabei morphologisch nicht feststellen; funktionell und auch für die Beurteilung der Naevogenese von einer gewissen Bedeutung scheint die Beobachtung, daß in jüngsten derartigen Naevi spili, wie man sie nicht

eben selten bei aufmerksamer Beobachtung auch beim Erwachsenen feststellen kann, die BLOCHSche Dopareaktion sehr viel intensiver ausfällt, als man dies nach dem Pigmentgehalt zunächst erwarten sollte. Eine Verlängerung der Epithelleisten, wie sie POLLIO, wenn auch nur zurückhaltend erwähnt, ist tatsächlich manchmal kaum zu bezweifeln.

Der Pigmentgehalt des im übrigen nicht veränderten Coriums wechselt von nur wenigen Schollen und Körnern bis zu zahlreichen, dicht gelagerten Pigmenthaufen. Dabei findet sich der Farbstoff, das Melanin, so gut wie immer intracellulär. Eine gelegentlich zu beobachtende zwischenzellige Lagerung mag zum Teil auf mechanische Ursachen — Verschleppung der Pigmentkörner bei Herstellung der Schnitte —, zum Teil aber auch wohl auf wirklichen Pigment-

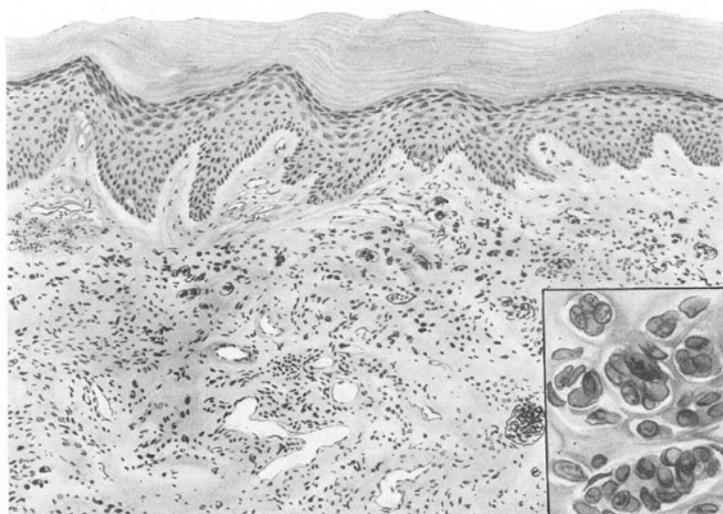


Abb. 112. Weicher „ruhender“ Naevus. (♂, 32 jäh., Handrücken.) Übersichtsbild. Hornschicht verdickt (?), Epidermis und Papillarkörper im übrigen unverändert. In der Cutis zahlreiche Naevuszellen, einzeln, in Strängen, Nestern, z. T. in riesenzellartiger Anordnung. Rechts Riesenzellhaufen. O = 77:1; R = 77:1 bzw. O = 560:1; R = 560:1. (JADASSOHN u. a.)

transport zurückzuführen sein, wie er ja wiederholt beschrieben wurde. Es sei ausdrücklich betont, daß in derartigen Flecken besondere Beziehungen dieser pigmenttragenden Zellen zu Blut- oder Lymphgefäßen nicht festzustellen sind. Sie finden sich in deren Nähe durchaus nicht häufiger als wie in dem ganzen Bezirk.

Der Vollständigkeit halber sei daran erinnert, daß der histologische Bau dieser Naevi spili durchaus demjenigen der Epheliden entspricht (s. Bd. I, S. 197). Auch bei jenen dürfte es sich daher um eine keimplastisch bedingte, verschiedene Veranlagung umschriebener Hautbezirke, d. h. verschiedene Pigmentbildungsfähigkeit, handeln (JESIONEK). Die Abhängigkeit ihrer Entwicklung von aktinischer Energie ließ jedoch damals ihre Anführung an jener Stelle berechtigt erscheinen.

Der gewebliche Aufbau der Lentigines berechtigt durchaus zu der bereits in klinischer Hinsicht vertretenen Anschauung, daß wir es bei ihnen mit Übergangsformen von den Naevi spili zu den pigmentierten weichen Naevi zu tun haben. In einem Teil dieser klinisch sicher als Lentigines anzusehenden Gebilde

finden sich nämlich die kennzeichnenden Naevuszellen nicht vor, wie dies besonders POLLIO festgestellt hat. Von den einfachen Naevi spili unterscheiden sie sich jedoch durch einen stärkeren Pigmentgehalt der Basalzellschicht sowohl wie vor allem des Coriums. Dazu kommt hier im Gegensatz zu dort eine deutliche Wucherung der Epidermisleisten in Gestalt tief in das Bindegewebe hinabreichender, unregelmäßiger Gebilde. Als besonders bemerkenswert erscheint das Auftreten protoplasmaarmer, pigmentfreier Zellen mit länglich ovalen, gelegentlich runden, schwacher oder stärker färbbaren Kernen, die einmal

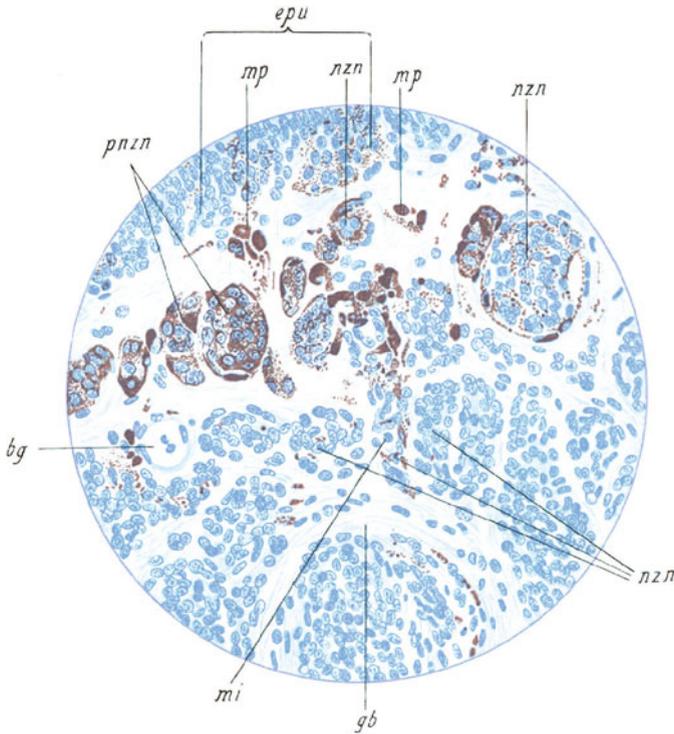


Abb. 113. Zelliger pigmentierter Naevus. epu Epithelunterfläche; mp melanotisches Pigment; nzn Naevuszellennest; pnzn pigmentiertes Naevuszellennest; bg Blutgefäß; mi Mitose; gb geschichtetes Bindegewebe. (Sammlung ARNDT.)

deutlich perivasculäre Anordnung zeigen, in anderen Fällen wieder das Bindegewebe diffus durchsetzen. Mit den gewöhnlichen Naevuszellen haben diese Zellansammlungen jedoch nichts gemein. Man ist indessen versucht, sie in Beziehung zu bringen zu den in der tieferen Cutis bei manchen sog. „ruhenden weichen Naevi“ vorkommenden, Bindegewebszellen ähnlichen Zellelementen. Da von diesen nun, wie wir später sehen werden, sich eine fortlaufende Reihe von Übergangsformen zu den kennzeichnend gebauten Naevuszellen in den weichen Naevi gelegentlich feststellen läßt, möchte man ihnen auch hier eine ähnliche Bewertung geben. Wir hätten es dann in diesen Lentiginen mit (durch ihr Alter?) umgewandelten Naevuszellen zu tun. Diese Annahme konnte GANS zwar ebensowenig wie POLLIO durch unmittelbaren mikroskopischen Nachweis dieses

Überganges in der einzelnen Lentigopapel stützen. Man gelangt jedoch ohne weiteres zu einer solchen Ansicht, wenn man bei seinen Untersuchungen immer und immer wieder auf Lentigines stößt, von denen ein Teil die eben besprochenen Zellformen, ein anderer typische Naevuszellen enthält.

Man findet nämlich, und durchaus nicht eben selten, Gebilde, die klinisch nur als Lentigines, wegen ihres histologischen Aufbaues jedoch als weiche Naevi

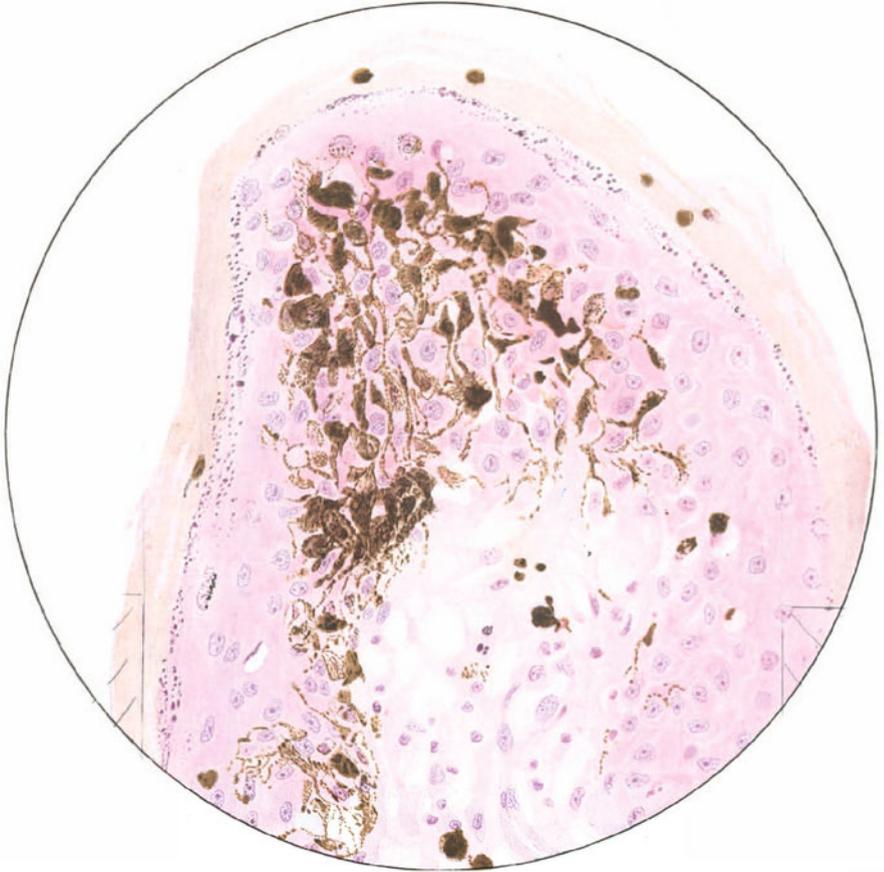


Abb. 114. Dendritenzellen in proliferierendem Naevus. (Sammlung BR. BLOCH.)

zu bezeichnen sind. Als Kennzeichen derselben betrachtet man allgemein jene in Haufen, in runden Nestern, in parallel zur Hautoberfläche verlaufenden Strängen oder auch vereinzelt im Corium liegenden, epithelähnlichen Zellen, die Naevuszellen. Sie sind von runder oder ovaler Gestalt, entsprechen in der Größe den Epidermiszellen und enthalten in einem nur wenig gefärbten, hellen Protoplasma einen bläschenförmigen, epithelähnlichen Kern. Neben diesen klassischen Formen findet man in anderen weichen Naevi jedoch kleinere, mehr abgeplattete, mehr oder weniger ovale Zellen, die die ganze Cutis in schmaleren oder breiteren Zügen oder auch unregelmäßig begrenzten Haufen,

und oft in den verschiedensten Richtungen, bis in die tieferen Schichten durchsetzen. Andererseits reichen schmalere Stränge oft bis in die Papillen und gar zur Epidermis hinauf. Der Protoplasmaleib dieser Zellen ist manchmal so schmal, daß Kern neben Kern zu liegen scheint. Sämtliche Übergangsformen zu den eigentlichen, oben beschriebenen Naevuszellen und diese selbst finden sich jedoch auch in solchen Fällen vor, wenn auch meist in wechselnder Zahl. Werden diese Übergangsformen aber nicht gefunden, und das ist doch in größeren Untersuchungsreihen häufiger der Fall, so erinnern jene scheinbaren Kernhaufen oft eher an geschwollene nackte Bindegewebskernmassen als an epitheliale Gebilde. Während die typische Naevuszelle ein wohl gekennzeichnetes Gebilde darstellt, ist gerade in solchen Fällen die Frage: wo hört, rein morphologisch betrachtet, die Naevuszelle auf und wo fängt die Bindegewebszelle an? kaum genau zu beantworten (FICK). Auch ein entscheidender Aufschluß über die Herkunft scheint bisher noch nicht beigebracht. UNNA sieht sie im Sinne der COHNHEIM'Schen Theorie als während des Embryonallebens verlagerte Keime an, eine Ansicht, die vielleicht durch die Tatsache gestützt wird, daß vielfach eine Überzahl von Haarbälgen, also ebenfalls eine Mehrentwicklung von Keimen, vorkommt (ABESSER). Auch diese Tatsache hat wohl den Streit um die Abstammung der Naevuszellen nie zur Ruhe kommen lassen.

Überall dort, wo dieser weiche Naevus pigmentiert ist, findet sich dieses Pigment, ein Melanin, in unregelmäßig gestalteten, vielfach sternförmig verästelten, wechselnd großen Zellen, teils in vereinzelt Körnern, teils in groberen Schollen und Haufen.

Wie verhalten sich nun die typischen Naevuszellen zu diesen verästelten, pigmenttragenden Zellen? Handelt es sich hier um verschiedene Entwicklungsformen derselben Zellgattung oder sind es zwei ganz verschiedene Zellarten? Die Beantwortung dieser Frage hängt eng zusammen mit der Entscheidung der Genese jener Zellen. Sie hat um so größere Bedeutung gehabt, als man früher versuchte, auf diese Weise die Frage nach der Herkunft des melanotischen Pigments überhaupt zu beantworten. Gerade diese pigmenttragenden Zellen haben die Ansicht einer mesodermalen Abstammung der Naevi gestützt, und zwar auf der Annahme fußend, daß alle polymorphen und verästelten Pigmentzellen der Naevi als mesodermale Chromatophoren anzusehen seien (RIBBERT). Diese pigmenttragenden Zellen finden sich meist nicht in jenen typischen Naevuszellnestern, sondern — und dies gilt namentlich für die größeren Naevi — vornehmlich in dem die Naevuszellnester umgebenden Bindegewebe. In jüngsten Entwicklungsstadien der Naevi fällt diese verschiedene Lagerung der Zellen allerdings um so weniger auf, als in diesen auch die pigmentführenden Zellen in allen Übergangsformen von mehrfach verästelten, sternförmigen, durch spindelige und ovale bis schließlich zu den runden typischen Naevuszellen vorkommen. Die Anhänger einer mesodermalen Naevogenese betrachten die verzweigten großen Pigmentzellen, deren mesodermale Herkunft sie für bewiesen ansehen, als Mutterzellen aller pigmentierten und unpigmentierten Naevuszellen und diese letzteren als unvollkommen entwickelte Jugendformen der ersteren. Diese Annahme hat jedoch seitdem an Beweiskraft dadurch erheblich eingebüßt, daß es wiederholt gelungen ist, diese pigmenttragenden Zellen auf ihrem Wege von der Epidermis in die Cutis in den verschiedenen Entwicklungsstadien in Reihenschnitten ähnlich

zu verfolgen, wie dies für die eigentliche Naevuszelle geschehen ist. Von entscheidenderer Bedeutung ist jedoch die Feststellung BLOCHS und seiner Schule, daß die Naevuszellen, ganz besonders im Beginn der naevoiden Umwandlung, eine sehr stark ausgesprochene Pigmentbildungsfähigkeit besitzen, und zwar gilt dies in erster Linie für die intraepidermalen Naevuszellnester, während entsprechend der Abnahme der Pigmentmenge nach der Tiefe der Cutis zu, auch die Stärke der Dopareaktion hier abnimmt. Danach muß man also die pigmenttragenden Naevuszellen des Coriums als Melanoblasten von ursprünglich ektodermaler Abkunft ansehen. Es sei ausdrücklich betont, daß daneben auch noch eigentlich pigmenttragende Zellen, Chromatophoren, in wechselnder Zahl vorhanden sind. Ob es sich bei jenen Dendritenzellen allerdings um eine Abstammung von eigentlichen Epidermiszellen (Basalzellen, Stachelzellen) oder aber gar (MASSON, CAUDIÈRE) um etwas von *der* übrigen Naevuszellen



Abb. 115. Naevus im Wachstum. Dopareaktion. Starke Dopareaktion der abtropfenden Naevuszellhaufen. (Sammlung BR. BLOCH.)

durchaus Verschiedenes, nämlich um Elemente nervöser Art, also um Gebilde handelt, die lediglich mit den Epidermiszellen zusammen in engem Verbande leben (MASSON) und den MERKEL-RANVIERSchen Zellen entsprechen, ist zur Zeit noch nicht zu entscheiden bzw. sehr hypothetisch (BLOCH, MIESCHER).

Nach MASSON besteht jeder weiche Naevus aus einem oberflächlichen, subepithelialen Abschnitt, der aus abgetropften Epidermis- (LANGERHANSschen) Zellen hervorgeht, und aus einem nicht epidermalen cutanen Teil, der von den SCHWANNschen Zellen abstammt, und der aus myelinhaltigen Nervenfasern hervorgeht. Mit Rücksicht auf eine weitgehende morphologische Übereinstimmung und die engen räumlichen Beziehungen zwischen diesen beiden Naevusabschnitten glaubt MASSON auch die oberflächlichen Naevuszellen sowohl wie auch deren Mutterzellen innerhalb der Epidermis als Abkömmlinge nervöser Gebilde ansehen zu dürfen; eine ähnliche Theorie der neurogenen Abstammung gewisser Naevuszellen wurde schon vor 10 Jahren von E. HOFFMANN geäußert. Weitere Untersuchungen müssen hier klärend wirken.

Zu betonen ist jedoch, daß das Pigment, welches sich in der Epidermis befindet, auch hier gebildet wird. Diese zuerst von MEIROWSKY im Gegensatz zu EHRMANN u. a. vertretene Anschauung, ist jetzt nach den

Arbeiten BLOCHS, MIESCHERS, KISSMEYERS u. a. restlos anerkannt. Strittig bleibt es nur, welcher Natur diese pigmentbildenden Zellen sind; ob nämlich die vielfach verzweigten, in der Epidermis gelegenen Dendritenzellen Melanoblasten (KREIBICH u. a.), ob es nervöse Zellelemente (MASSON) sind, oder ob schließlich jede Basalzelle unter Umständen zur Dendritenzelle werden kann und daher doch der ganze Pigmentbildungsprozeß auf die Basalzellen der Epidermis zurückgeführt werden darf. Schließlich ist es auch noch möglich, daß diese Dendritenzellen und die gewöhnlichen Basalzellen zwei genetisch durchaus verschiedene Gebilde sind.

Für die Umwandlung der Epithelzelle zur Naevuszelle muß jedoch auf alle Fälle noch eine besondere Ursache in Frage kommen, die nicht in der Hyperpigmentation allein gelegen sein kann (KYRLE im Gegensatz zu UNNA, DALLA FAVERA u. a.), da in vielen anderen Fällen (Lentiginos) trotz der starken Pigmentbildung eine Umwandlung zur Naevuszelle nicht erfolgt.

Jene Naevuszellen liegen meist in säulenförmig oder alveolär angeordneten Zellsträngen und Haufen, in erster Linie in Papillarkörper und oberem Abschnitt der Cutis. Sie sind „bis auf den fehlenden Stachelpanzer den Deckepithelien sehr ähnlich“ (UNNA). Dieser Eindruck wird noch dadurch verstärkt, daß sich manchmal überhaupt keine bindegeweblichen Einlagerungen zwischen diesen Zellen nachweisen lassen. In anderen Fällen hingegen ist der Gehalt an kollagenem und elastischem Gewebe sehr erheblich. Vielfach scheinen die einzelnen Zellen von einer kollagenen Hülle umgeben, ja gewissermaßen als Ausgangspunkt derselben. Gerade derartige Beobachtungen haben den Anhängern der Bindegewebsabstammung dieser Zellen der weichen Naevi immer wieder Anhänger zugeführt. Dies erscheint um so verständlicher, wenn man berücksichtigt, daß der gleich zu erörternde Beweis für die epitheliale Abstammung jener Naevuszellen in wirklich überzeugender Form sich verhältnismäßig einwandfrei doch nur in einem sehr geringen Hundertsatz der untersuchten Fälle hat nachweisen lassen. Tatsächlich dreht sich die ganze Frage der Herkunft der Zellen der weichen Naevi um diesen Punkt, auf welchen daher hier ausführlicher eingegangen werden muß.

Zunächst sei jedoch die rein histologische Beschreibung der weichen Naevi vervollständigt. Die Epidermis über dem voll entwickelten pigmentierten weichen Naevus ist für gewöhnlich kaum verändert. In seiner unmittelbaren Umgebung findet sich gelegentlich eine vitiligoähnliche Depigmentation, die schon HEBRA bekannte sog. SUTTONSche Krankheit, Leukoderma acquisitum centrifugum (v. LESZINSKI u. a.). Die Hornschicht und das Stratum lucidum sind regelrecht entwickelt. Die Stachelzellschicht zeigt bei „ruhenden Formen“ keine nennenswerten Wucherungserscheinungen. In manchen Naevi findet man eine mangelhafte Anbildung von Keratohyalin (UNNA, FRÉDÉRIC), das sogar manchmal vollständig fehlt. In anderen Fällen wieder kann das Stratum granulosum erheblich verbreitert sein. Die Hornschicht erscheint dann wechselnd verdickt, manchmal geradezu warzenförmig unregelmäßig, ein Befund, der jenen Naevi entspricht, die durch ihre stark zerklüftete verruköse Oberfläche auffallen. Hier findet sich dann auch manchmal noch eine Wucherung einzelner Epithelleisten, wie dies schon beschrieben wurde. In vielen Fällen ist die Stachelzellschicht von gewöhnlicher Breite, in anderen wiederum verdünnt, und zwar mitunter in recht erheblichem Maße. Dieses gilt namentlich für jene über die

Oberfläche der Haut hervorragenden, jedoch nicht verrukösen Naevi. In wieder anderen Fällen ist die Oberhaut im Bereich der Naevi gleichmäßig verbreitert; dabei ist die Schichtung der einzelnen Epidermislagen in solchen nicht verrukösen Fällen meist gleichmäßig durchgeführt. Auch die Körnerschicht ist dann gut ausgebildet und geht regelmäßig in die mehr oder weniger breite, aber ebenfalls gleichmäßig entwickelte Hornschicht über.

Der Vollständigkeit halber erwähnen wir noch das verschiedene Verhalten der Haare in den Naevi pilosi. Je nach der Anordnung der Haare kann man dabei mehrere Formen unterscheiden. Einmal bleiben die Haare auf ihrem ganzen Verlauf von der Subcutis bis

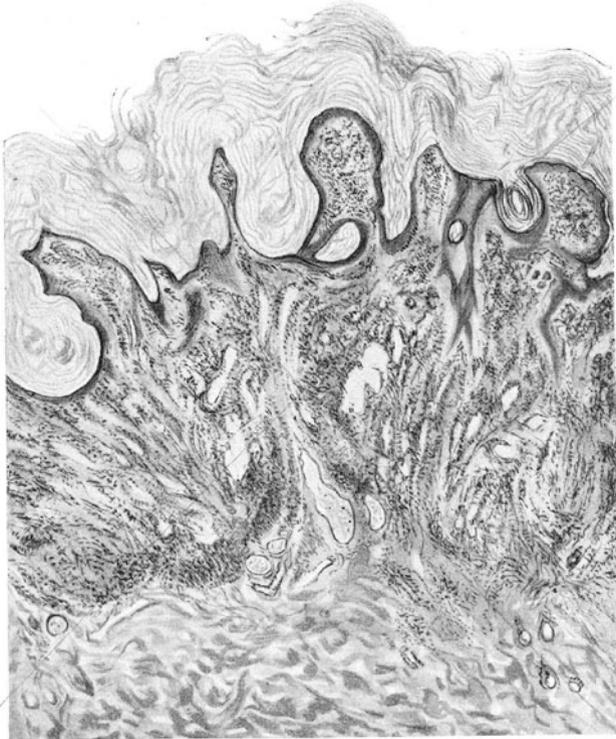


Abb. 116. Naevus papillaris et verrucosus. (♂, 43jähr., Rücken.) O = 35 : 1; R = 35 : 1.

zur Epidermis selbständig, mit völliger Ausbildung der zugehörigen Anhangsgebilde. In einer anderen Gruppe verlaufen derartige Haare zwar durch das ganze Corium getrennt, um jedoch bei der Ausmündung aus der Epidermis scheinbar zusammenzufließen; sie sind jedoch in solchen Fällen durch eine äußerst dünne Epidermisschicht voneinander getrennt, wenn diese auch so dünn sein kann, daß die Haare makroskopisch derselben Öffnung zu entspringen scheinen. Schließlich finden sich noch Haare, die von der Tiefe her gleich so sehr konvergent verlaufen, daß ihr Austritt aus einer einzigen Öffnung erfolgt, wobei die zwischenliegende Epidermis stark eingebuchtet wird (MARTINOTTI). —

Zwischen jenen, das Corium nach Art einer echten Geschwulst oft dicht gedrängt durchsetzenden Naevuszellen, finden sich eigentümliche riesenzellartige Haufen vor. Diese bestehen aus 4—6 und mehr, eng zusammenliegenden, chromatinreichen Kernen, die manchmal von einer schmalen

Protoplasmazone eingehüllt sind und den durch die Verschiedenheit der Kerne hervorgerufenen bunten Eindruck noch verstärken.

Von der Epidermis sind solche geschwulstartigen Naevuszellhaufen vielfach durch eine völlig zellfreie bindegewebige Grenzschicht abgetrennt; eine Beziehung zur Oberhaut läßt sich dann nirgendwo feststellen. Diese scheint vielmehr lediglich passiv durch die andrängenden Zellmassen vorgebuchtet und abgeflacht. Vielfach kommt es dabei zu einer Verlängerung und auch Verbreiterung einzelner Cutispapillen, wobei jedoch diese Papillen meist den Raum mehrerer ursprünglicher Papillen einnehmen. Wieweit es sich dabei um einfache mechanische Verdrängungserscheinungen, wieweit es sich dabei um eine sekundäre Wucherung des Bindegewebes handelt (wachstumsreizende Wirkung der Zellhaufen bzw. ihrer Stoffwechselprodukte?), muß dahingestellt bleiben.

Die Zellmassen liegen oft so dicht beieinander, daß sie sich gegenseitig Gestalt geben und bei dem völligen Mangel irgendeines Zwischengewebes einen durchaus epithelähnlichen Eindruck machen. Sie durchsetzen mehr oder weniger diffus und gleichmäßig die Cutis. Sie haben jedoch keinerlei Protoplasmafaserung und erinnern vielfach nun auch noch dadurch besonders an Bindegewebszellen, daß sich zwischen diesen Zellmassen feinste kollagene Gewebefasern und daneben auch mehr oder weniger zarte elastische Netze nachweisen lassen. Beide, das elastische sowohl als wie auch das kollagene Gewebe, umspinnen dabei nicht nur die größeren Zellstränge und Nester, sondern sie dringen als zarte Fibrillen und Fasern zwischen die Zellmassen vor und umfassen vielfach die einzelnen Zellen selbst.

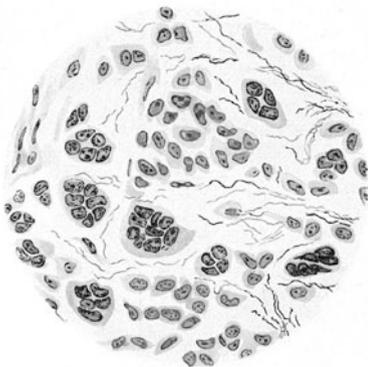


Abb. 117. Weicher Naevus. Riesenzellnester. Elastische Fasern zwischen den einzelnen Zellverbänden.
O = 1100 : 1 ; R = 1000 : 1.

Für die Beurteilung einer ecto- oder mesodermalen Naevogenese ist die Betrachtung gewisser anderer Eigenheiten des im

Naevus vorkommenden Bindegewebes von Bedeutung. Bei kritischer Bewertung dieser Befunde mag es doch manchmal als zu weit gegangen scheinen, wenn man die UNNASche Ansicht (s. u.) von der epidermalen Abstammung des Naevus nun etwa für alle weichen Naevi als endgültig bewiesen ansieht. Ist doch seit SIMON und VIRCHOW, seit DEMIÉVILLE und v. RECKLINGHAUSEN immer wieder (BAUER, BORST, BOGOLIUBSKY, HEINZ, HERXHEIMER, PINI, SCHÜTZ, RICKE, RIBBERT u. a.) auf eine irgendwie mit dem Mesoderm zusammenhängende Genese hingewiesen worden. LUCIONI hat mit der GOLGischen Methode der Metallimprägnation in den Naevuszellen eine netzförmige Struktur aufgedeckt, die als für Elemente bindegewebiger Natur beweisend angesehen wird; er hat mit dieser Methode Zusammenhänge zwischen hohlen Naevuszellsträngen und Lymphgefäßen nachweisen zu können geglaubt. Unter Verarbeitung eines sehr großen Materials und kritischer Betrachtung bereits vorliegender Untersuchungsbeefunde ist von verschiedenster Seite (JOSEPH, LÖWENBACH, MÖLLER, HERXHEIMER und HILDEBRAND, KAUFMANN, FRÉDÉRIC u. a.) auch wiederholt die verschiedene Möglichkeit einer ektodermalen sowohl wie

mesodermalen, einer endothelialen und epithelialen Abstammung betont worden.

So hat LÖWENBACH über einen Fall von weichem nichtpigmentiertem Naevus berichtet, in welchem er glaubt, auf Reihenschnitten die Naevuszellen aus einer Wucherung der Gefäßendothelien ableiten zu können. Doch gilt für diese Art der Beweisführung der schon wiederholt erhobene Einwand, daß eben aus dem Nacheinander der Vorgänge nicht unbedingt auf die gegenseitige Abhängigkeit geschlossen werden darf.

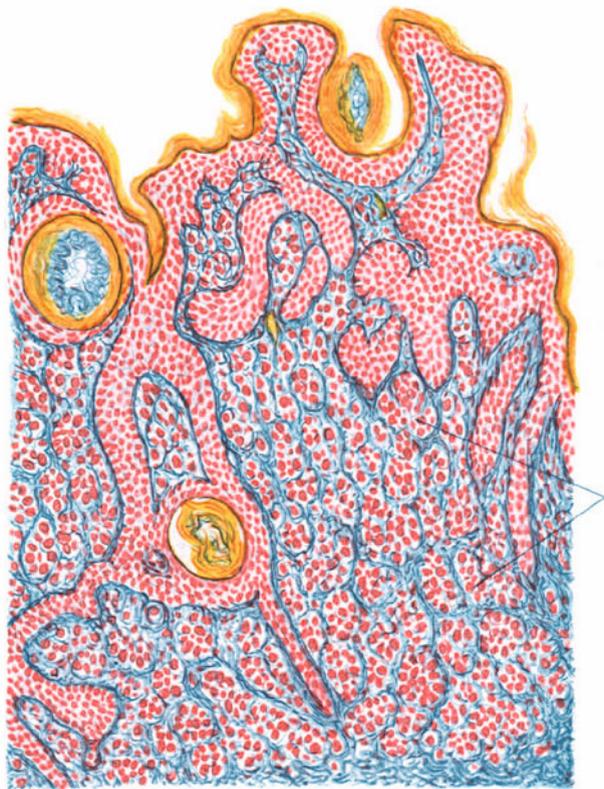


Abb. 118. Naevus papillaris. Die Zellen des alveolär gebauten Naevus liegen zu kleineren und größeren Haufen vereinigt und sind von einem bindegewebigen Netz umspinnen, das auch zwischen die einzelnen Zellhaufen vordringt. O = 110 : 1, R = 110 : 1. Mallory-Färbung. (Sammlung KYRLE).

Schwerwiegender scheinen dagegen Beobachtungen, nach welchen sich die Naevuszellen als primär faserbildende Zellen, d. h. mesenchymale Zellen entpuppten (FISCHER). Diese faserbildende Tätigkeit war allerdings in den gewöhnlichen, weichen Naevi auf ein außerordentlich geringes Maß beschränkt bzw. überhaupt nicht nachweisbar (Ruhezustand der Naevuszellen mit Aufhören der Bildung von Zwischensubstanz). Sie fand sich jedoch an Stellen stärkeren Wachstums, besonders in den Randabschnitten. Aus der gemeinsamen Protoplasmamasse des Naevuszell-Syncytiums bildeten sich kollagen imprägnierte Fasern, die zu einem Fasergewebe zusammenflossen, welches durch eine immer weiter fortschreitende Umwandlung des Protoplasmas der Naevuszellen in

kollagen imprägnierte Fasersubstanz entstand. Diese Befunde als solche sind von UNNA als fibromatöse bzw. „molluskoide“ Umwandlung ebenfalls beschrieben, jedoch sieht FISCHER sie nicht als degenerative, sondern proliferative Vorgänge an. Aber auch derartige Beobachtungen sind, als für die mesenchymale Genese beweisend, eben doch nur im Einzelfall verwertbar. Sie können und sollen nichts aussagen für die Genese der Gesamtheit der weichen Naevi, bei welchen wir auch sicherlich mit Gebilden epithelialer Abkunft zu rechnen haben.

Welche Gründe können nun — wenn wir von der vorstehend bereits besprochenen, auf der Dopareaktion Blochs beruhenden „biologischen“ Beweis-

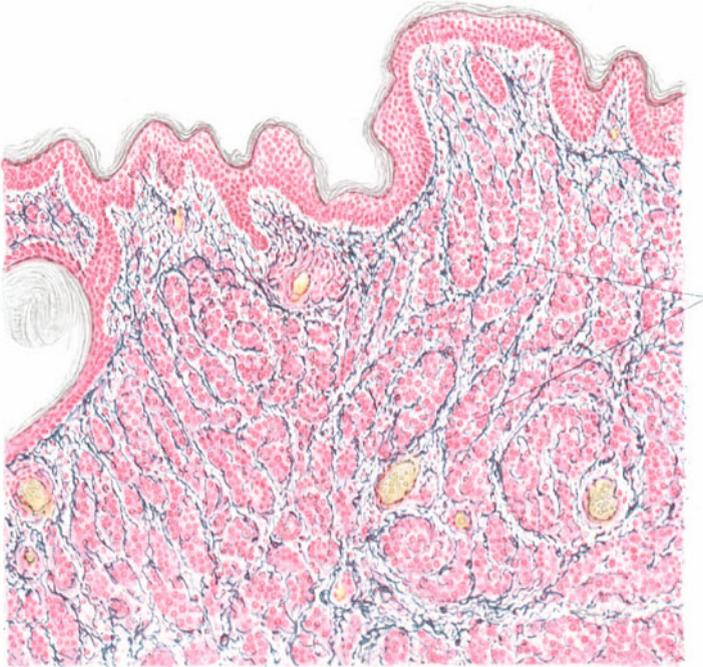


Abb. 119. Naevus papillaris. (Der gleiche Fall wie Abb. 118.) Darstellung des elastischen Faser-netzes. Auch hier dringen zarte elastische Fasern in die einzelnen Zellverbände vor. O = 42 : 1, R = 42 : 1. WEIGERTS Elasticafärbung. (Sammlung KYRLE.)

führung absehen — außerdem noch für eine epidermale Abstammung dieser Gebilde angeführt werden? Es ist vorab zu betonen, daß sich die gleich zu schildernden Veränderungen trotz der außerordentlich großen Zahl der darauf hinielenden Arbeiten immer nur vereinzelt haben nachweisen lassen. Die Beweisführung war naturgemäß auch nur dadurch möglich, daß man an Hand von Reihenschnitten versuchte, sich ein Bild von den Vorgängen zu verschaffen. Welche Befunde führten nun zur Ableitung der Naevuszellen vom Epidermisepithel? Diese nachdrücklichst von UNNA seit 1893 vertretene und seitdem von manchen Forschern gestützte Ansicht — sie wurde vielleicht schon 1871 von DURANTE verfochten, ohne daß dies UNNA bekannt gewesen ist (ABESSER), obwohl es fraglich erscheint, ob DURANTE mit seinen „Epithelien“

tatsächlich Epidermisepithelien gemeint hat (FICK) — stützt sich auf eine eigenartige Entwicklungsstörung an der Epidermis-Cutisgrenze einzelner weicher Naevi, wobei die unteren Epidermiszellagen in stärkere Wucherung zu geraten scheinen. Es kommt zur Bildung tief in den Papillarkörper hinabreichender, oft netzförmig miteinander anastomosierender Epithelleisten. Diese Wucherung beschränkt sich jedoch nicht nur auf das Deckepithel, sondern sie ergreift an follikelreichen Hautstellen auch die Stachelschicht der Haarbälge und gelegentlich die der Schweißdrüsenausführungsgänge (UNNA, DALLA FAVERA u. a.). Letztere senden ebenfalls nach allen Richtungen Fortsätze aus, durch die sie sowohl mit dem oberflächlichen Epidermisepithel, als auch mit den wuchernden Epithelleisten in Verbindung stehen.

Es wird von den meisten Untersuchern besonders darauf hingewiesen, daß unmittelbare Beziehungen zwischen der Entwicklung jener Wucherungen und dem Pigmentgehalt der einzelnen Gewebsabschnitte nicht zu bestehen scheinen. Es finden sich unter stark pigmentierten Epidermisepithelien durchaus nicht immer pigmentierte Zellen oder auch Naevuszellen in der Cutis und umgekehrt geht ein reichlicher Gehalt der Cutis an Naevuszellen durchaus nicht immer einer Pigmentierung der darübergelegenen Epidermis parallel. Jene Wucherung äußert sich nicht nur in einer Verlängerung und Verbreiterung der Epithelleisten, sondern auch in einer Verbreiterung sämtlicher Epidermisschichten. Dabei scheint auch die Zahl der Epithelleisten zuzunehmen, da vielfach auf umschriebenem Abschnitt mehrere nebeneinander liegen. Die Spitzen dieser Epithelleisten sind mehr oder weniger rund oder winkelig aufgetrieben, oft miteinander in Verbindung stehend und seitlich kleine Knospen oder kolbenartige Auswüchse tragend.

Mit dieser Umwandlung geht nach den meisten Verfechtern der epithelialen Naevogenese eine eigenartige „Metaplasie“ der Stachelzellen einher. Diese verlieren ihren „Stachelpanzer“, augenscheinlich infolge einer Verflüssigung der Epithelfasern, von denen zunächst jedoch noch feine Fädchen, manchmal noch von einer Zelle zur anderen reichend, festzustellen sind. Diese Umgestaltung beschränkt sich jedoch durchaus nicht auf die untere Basalzellschicht, wenn sie auch hier zu beginnen scheint. Vielfach läßt sie sich auch im Inneren der kolbenförmig aufgetriebenen Epithelleisten und sogar in höheren Epidermisschichten (KROMAYER, SCHEUBER, HODARA, MIGLIORINI, DALLA FAVERA, KYRLE u. a.) feststellen, wo dann die umgewandelten Zellmassen als lockere Ansammlungen der Epithelfaserung beraubter Epidermiszellen scharf umschriebene Herde bilden, die von einer Lage zwar flach gedrückter, aber deutlich als solche erkennbarer Basalzellen eingehüllt und gegen das Corium abgesetzt sind (naevogene Zellen, ZAAIJER). Auch von diesen Zellen sind alle Übergänge zu den charakteristischen Naevuszellen beschrieben (UNNA, KROMAYER, ABESSE, JUDALEWITSCH, FICK u. a.) Auf diese Weise trifft man gar nicht selten scharf umschriebene Naevuszellnester in der Epidermis, die rund herum von Epidermisepithelien eingeschlossen sind. Allerdings fehlt es auch nicht an Beobachtungen, welche um diese intraepidermalen Naevuszellnester einen dünnen Bindegewebsaum festgestellt haben wollen und daher derartigen Befunden für die epidermale Genese keine Beweiskraft zusprechen.

Über die unmittelbar auslösende Ursache jenes Verflüssigungs(?)vorganges ist man verschiedener Meinung. Ein Ödem im gewöhnlichen Sinne des Wortes

scheint nicht vorzuliegen (KYLE). Jedenfalls erreichen die derart aus ihrem Zellverband losgelösten Epidermisepithelien eine außerordentliche Fähigkeit, sich der Umgebung anzupassen (UNNA), wodurch die unregelmäßige Gestalt jener Zellen am ehesten verständlich wird. Eine Vermehrung durch mitotische Teilung ist jedoch nie beobachtet worden, wohl aber Befunde, die als amitotische Vermehrungsvorgänge aufgefaßt werden können. Sie haben wohl MARIE KAUFMANN-WOLF veranlaßt, alle derartigen abnormen Proliferationsvorgänge der Naevi als pathologische, und zwar alterative, präcarcinomatöse Bildungen



Abb. 120. Naevus pigmentosus. (♀, 2jähr., Rücken). Epithelabtropfung ins Bindegewebe. Mäßiger Pigmentgehalt. Melanin zum Teil frei in den Gewebsspalten, zum Teil in Basal- und Dendritenzellen. Spaltbildung sehr deutlich. Rechts fingerförmige Verlängerung und Verbreiterung der Epithelleisten. Einzelne abtropfende Zellen auffallend vergrößert, zum Teil abgerundet, zum Teil spindelförmig. Hämatoxylin-Eosin. O = 290 : 1, R = 290 : 1.

zu betrachten, eine Auffassung, die doch wohl als zu weitgehend erscheint (siehe später).

Wie ist nun das Auftreten der oben beschriebenen Naevuszellnester in den verschiedenen Schichten der Cutis und nun gar in jenen Fällen zu erklären, wo im Gegensatz zu dem eben Gesagten die Epidermis abgeflacht und vielfach atrophisch über die im Bindegewebe ruhenden Naevuszellherde hinwegzieht? UNNA hat derartige Befunde als für alte „ruhende Naevi“ kennzeichnend angesehen und demgegenüber jene selteneren Befunde als die ersten Entwicklungsformen bezeichnet. Bei diesen konnte er dann, besonders an den größeren, ins Corium vorgedrungenen, gewucherten Epidermisleisten vielfach eine Lockerung umschriebener Zellgruppen feststellen. Einmal

geschieht dies im Bereich jener schmälere Verbindungsbrücken, welche die oberflächliche Epidermis mit den wuchernden Epithelkolben verbinden. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Zellen werden größer und schließlich hängen diese nach dem Verlust ihrer Epithelfaserung und der Umgestaltung ihrer Wandung kaum noch miteinander zusammen. Dies läßt sich besonders deutlich an solchen Schnitten feststellen, deren Pigment durch entsprechende Vorbehandlung mit Wasserstoffsuperoxyd aufgelöst worden ist. Zwischen diese gelockerten Zellhaufen glaubte UNNA Bindegewebsfasern einwuchern zu sehen, die schließlich das gewucherte kolbige Ende der Epithelleisten völlig von der Epidermis abtrennen: Der überall vom Bindegewebe umgebene Naevuszellhaufen ist fertig.

Im Gegensatz zu UNNA glaubt KROMPECHER, daß diese regressiv veränderten Stachelzellen (Schwellung des Protoplasmas, Pyknose und Zerklüftung des Kernes sowie schlechte Zellfärbbarkeit) zugrunde gehen und die Entwicklung der Basalzellenaevi nicht von diesen Zellen durch Metaplasie ausgeht, sondern von einer Wucherung der diesen regressiv veränderten Zellen benachbarten Basalzellen. Eine Metaplasie in dem einfachen UNNASchen Sinne nimmt KROMPECHER daher hier nicht an, er redet vielmehr von einer „biologischen Metaplasie“, die er für die Entstehung der Basalzellenaevi verantwortlich macht. Hingegen leitet er seine „Cubocellularnaevi“ aus metaplastischen Stachel- bzw. schon kubischen Zellen ab, die ins Bindegewebe verlagert, in lebhaft amittotische Wucherung geraten und auf diese Weise die Naevi (bzw. schließlich auch die Melanocarcinome) bilden.

UNNA hat auf eine „sekundäre Degeneration“ der bereits metaplastischen Epithelien hingewiesen, die er als „gelbe Schwellung“ bezeichnet; es sind dies bei gewöhnlicher Kern- oder Protoplasmafärbung schlecht darstellbare Massen innerhalb der Naevuszellherde. Die einzelne Zelle ist dabei in eine große, runde Blase umgewandelt, deren Kern komprimiert und atrophisch wird oder auch ganz zerfällt. An Stelle dieser Zerfallsherde bleiben schließlich zwischen den im ungefärbten Schnitt gelblichen Blöcken — daher der Name — der umgewandelten Stachelzellschicht breite lymphspaltenartige Hohlräume übrig. Die Veränderung pflegt von den Außenabschnitten der Naevi nach deren Mitte fortzuschreiten, wobei nach und nach die gesamten Naevuszellen schwinden und schließlich eine lockere, elastinfreie Bindegewebsmasse übrig bleibt, das „Molluscum“ UNNAS. Dieses enthält jedoch keinerlei Formelemente mehr, welche an den Ursprung aus einem weichen Naevus erinnern könnten. Daher scheint mir eine derartige Entstehung dieser kleinen, schlaffen, blaß gelblichen Geschwülstchen, wie sie bei älteren Leuten namentlich am Halse, in der Achsel- und Inguinalgegend nicht selten beobachtet werden, durchaus noch nicht restlos bewiesen. Es wurde schon betont, wie schwer, ja unmöglich manchmal die Unterscheidung jener kleinen, in Naevi vorkommenden spindelförmigen Zellen von gewöhnlichen Bindegewebszellen sein kann. Das gleiche Bedenken erhebt sich hier, wo ja doch die Vorstellung von der Entwicklung jener Mollusca — die selbstverständlich mit den gestielten Fibromen der RECKLINGHAUSENSchen Krankheit nichts zu tun haben — lediglich auf Grund von Vergleichsschnitten an verschiedenen Gebilden gewonnen worden ist. Ähnliche Einwände erheben sich auch gegen die von UNNA vertretene fibromatöse Umwandlung älterer Naevi. Es ist verständlich, daß gerade Versuche, diese verschiedenen Gebilde mit dem weichen Naevus genetisch in Zusammenhang zu bringen, in ihrer Angreifbarkeit besonders leicht erkannt und daher wiederholt gegen die epitheliale Naevogenese angeführt wurden.

Neben dieser gelben soliden Schwellung hat UNNA dann noch eine „durchsichtige halbflüssige Schwellung“ beschrieben, welche sich vor allem in den unteren Abschnitten der gewucherten und kugelförmig angeschwollenen Epithelleisten antreffen läßt. Es finden sich schwächer gefärbte, aus den zusammengefloßenen Protoplasma mehrerer Zellen bestehende Massen, mit unregelmäßig verteilten Kernen und Pigmentkörnern vor, die von

einer wohl erhaltenen Hülle epidermaler Zellen umgeben sind. Vielfach kommt es dabei zu einer mehr oder weniger vollständigen Verflüssigung, was zu obiger Namengebung führte.

Nicht immer findet man jedoch jene überzeugenden Bilder der „Abtropfung“ epithelialer Zellelemente. Vielfach trifft man — auch ohne nennenswerte Epidermiswucherung — auf Befunde, wo augenscheinlich nur einzelne Zellen der Basalzellschicht oder auch des Stratum spinosum durch den oben beschriebenen Vorgang sich von der Epidermis loslösen. Diese Zellen scheinen ebenfalls wieder von Bindegewebelementen umwachsen, so daß schließlich — bei wiederholten derartigen Vorgängen — in der Cut mehrere, dann meist bandförmige Naevus-

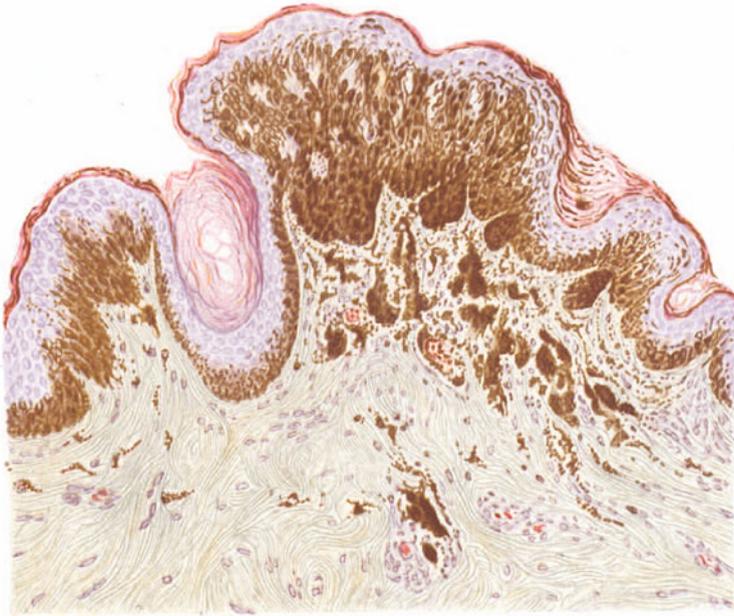


Abb. 121. Naevus pigmentosus. Anfangsstadium. Übersichtsbild. Abtropfung. Hämatoxylin-Eosin. (Sammlung KYRLE.)

zellagen, der Epidermis parallel verlaufend, übereinander geschichtet sind. Jener „Abtropfungsprozeß“ (UNNA) ist nun zwar als tatsächlicher Befund vielfach bestätigt, andererseits jedoch auch angezweifelt worden; denn man hat doch in solchen Gewebsschichten immer nur Zustandsbilder vor sich, die uns durchaus nicht unbedingt bindende Schlüsse auf die tatsächlichen Vorgänge erlauben. Es fehlt daher auch nicht an Stellungnahmen, welche umgekehrt diese mit der Epidermis scheinbar in Zusammenhang stehenden Befunde dahin deuten, daß es sich hier um bindegewebige Elemente handelt, seien dies nun Abkömmlinge eines völlig unentwickelt gebliebenen Keimgewebes oder seien es Abkömmlinge der Gefäßwandzellen, die erst sekundär in die Epidermis eingewuchert sind. Auf diese Weise glaubt man sowohl auf UNNAs Lehre von der Epithel-metaplasie bzw. die von den meisten überhaupt abgelehnte Desmoplasie KROMAYERS (Umwandlung epithelialer in Bindegewebszellen) verzichten zu können.

Schließlich kann es jedoch sehr wohl so sein, daß die verschiedenen, als Naevi, Lentiginos usw., also nicht nur als weiche Naevi, auftretenden Gebilde durch eine verschiedene Beteiligung der einzelnen Anteile des Hautorgans an einer Entwicklungsstörung zustande kommen, sei es, daß bald nur die pigmentbildende, bald nur der bindegewebig-vasculäre oder epidermale, bald alle diese Anteile zugleich oder in verschiedener Kombination getroffen werden. Neuerdings wollen einzelne Forscher (STOECKENIUS) sämtliche Erscheinungsformen einfach als eine dauernde Wanderung von Kernen des Keimgewebes aus der Umgebung der kleinen und kleinsten Gefäße in die „Basalzellschicht“ auffassen, wo sie nun entweder restlos sich der Oberhaut einfügen, oder aber, da ihnen dies nicht möglich ist, in den als Mißbildungen aufzufassenden Naevi alle möglichen Formen der Entartung bilden, die als laufende Übergänge über die verschiedensten Arten der Angiome, Fibrome, Lipome und schließlich Chromatophorome im Sinne RIBBERTS bis zu dem führen, was als eigentlicher weicher Naevus mehr eine epithelartige Wucherung ist. Die Stellungnahme MASSONS wurde schon oben erwähnt.

Derartige Ausdeutungen morphologischer Zustandsbilder für den Gang einer funktionellen Entwicklungsreihe sind in ihrer Beweiskraft stets nur mit Zurückhaltung zu verwerten, wie dies ja schon wiederholt und immer wieder betont worden ist. Es handelt sich dabei nicht nur um die anfechtbare Deutung der tatsächlichen Befunde, sondern auch darum, daß wir ja diese Bilder erst nach verschiedenen eingreifenden, physikalisch-chemischen Vorbehandlungen uns zu Gesicht bringen können. Derartige Bedenken lassen sich schließlich gegen jede derartige Verwertung histologischer Gewebsschnitte erheben. Für den vorliegenden Fall kommt jedoch noch eine Reihe von Tatsachen hinzu, die wir aus den Fortschritten der Geschwulstforschung und insbesondere der Gewebeskultur kennen. Treffen diese auch in erster Linie für die bösartigen Geschwulstgewebe zu, so müssen wir doch annehmen, daß von diesen zu den weichen Naevi und schließlich zum normalen Gewebe nicht qualitative, sondern nur quantitative Verschiedenheiten der physiologischen Funktion bestehen (RIBBERT). Wir wissen, daß in den bösartigen Gewebsmassen keine feste Gewebstruktur mehr besteht; ist es doch gerade die Entdifferenzierung, welche die Bösartigkeit einer Geschwulst kennzeichnet. Wir sehen dort, wie die Bindegewebszellen ihre Form verlieren, sich aus langen schlanken, in kurze runde, epitheloide Gebilde verwandeln usw. Wir wissen, daß durch Züchtung von Gewebszellen außerhalb des Organismus ihre morphologische Struktur und ihr funktionelles Bestehen weitgehend geändert wird. Es ist dabei festgestellt worden (UHLENHUTH und FISCHER u. a.), daß die äußere Zellform weitgehendst von gewissen besonderen physikalischen Bedingungen der Züchtungsmedien abhängig ist, daß die feinere Zellstruktur hingegen von der Konzentration der Nährsubstanzen in der Flüssigkeit abhängig ist, die die Zellen umgibt. Es ist nachgewiesen worden (CARREL und EBELING), daß sogar ruhende Zellen des erwachsenen Organismus ihren embryonalen Charakter wieder annehmen können, wenn sie entsprechende Ernährungsbedingungen erhalten. Es scheint demnach, daß nicht der Ursprung von einem Erwachsenen oder einem Embryo, sondern der Aufenthalt in gewissen Nährstoffen und deren Zusammensetzung für die Morphologie der Zellkomplexe von Bedeutung ist, mit anderen Worten, daß diese nach den jeweiligen äußeren Bedingungen sich erheblich ändert.

Nicht nur das chemische, sondern auch das physikalische Milieu sind von Bedeutung; in halbflüssigen Medien nehmen die Zellen verschiedenste Formen und Größen an. Regelmäßiges Epithelwachstum und unregelmäßiges metaplastisches Epithel, gewöhnliche Fibroplasten und kurze epithelähnliche Formen werden beobachtet.

Derartige Feststellungen müssen in der Betrachtung des Problems zurückhaltend machen. Sie scheinen zum mindesten für beide Möglichkeiten zu sprechen. Sie stützen die Annahme eines unverbrauchten, entwicklungsfähigen Gewebes, „eines Keimgewebes“, das durchaus nicht nur als Überrest eines embryonalen Gewebes angesehen werden muß. Seine Wucherungs- und Entwicklungsfähigkeit ist als abhängig zu betrachten von Entwicklungsmöglichkeiten, wie sie die später (s. u.) kurz angeführten experimentellen Ergebnisse dargetan haben. Diese Möglichkeiten sind schließlich zurückzuführen auf die Potenz jenes unverbrauchten Gewebes selbst sowie auf örtliche, sowohl von innen als auch von außen beeinflussbare Bedingungen.

Differentialdiagnose: Differentialdiagnostische Schwierigkeiten, wie sie sich früher aus dem vermeintlichen Gegensatz: Epheliden, Lentigines, pigmentierte, weiche Naevi, ergeben haben, sind heute dadurch hinfällig geworden, daß wir (s. o.) eine fortlaufende Reihe von Übergängen zwischen diesen Formen nachweisen können. Von größter Bedeutung ist hingegen die Frage nach der benignen oder malignen Natur eines weichen Naevus. An und für sich werden diese ja nicht als Geschwülste, sondern lediglich als örtliche Gewebsmißbildungen (Hamartome bzw. Choristome im Sinne ALBRECHTS) aufgefaßt. Jedoch können aus diesen echte Blastome entstehen, die meist außerordentlich bösartig sind. Destruierendes, infiltrierendes Wachstum, Neigung zu Rezidiv- und Metastasenbildung werden dabei beobachtet. Allerdings ist das infiltrierende Wachstum als solches für sich allein noch nicht als Beweis der Bösartigkeit zu verwerten. Wir kennen histologisch maligne, infiltrierend in den Randabschnitten unter Zerstörung von Muskel- und Bindegewebe wachsende Naevi, die trotzdem klinisch sich gutartig verhalten. Es liegt bei diesen Naevi daher vielfach lediglich eine geschwulstartige Steigerung des Wachstums unter Wahrung des ursprünglichen Aufbaues vor, wie sie neben FISCHER von SILVESTRI, MÖLLER, MALLARTIE und OPIN beschrieben worden sind.

Über die wahre maligne Entartung der pigmentierten weichen Naevi und ihre histologischen Kennzeichen s. Melanome.

Pathogenese: Unsere Stellung zur formalen und kausalen Genese der weichen Naevi ergibt sich aus dem vorstehend Gesagten.

d) „Blaue Naevi“ (JADASSOHN-TIECHE) und Mongolenflecke.

Zu den Pigmentmälern zählen ferner die auch als „benigne Melanome“ der Haut oder „Chromatophorome“ bezeichneten Naevi, meist scharf begrenzte Flecken von schiefergrauer oder heller bis dunkelblauer Farbe. In ihrem Bereich fällt daneben an einzelnen Stellen eine bald mehr bräunliche, bald mehr schwarze Pigmentierung bzw. kleinste weiße Fleckung auf. Die blauen Naevi sind meist nicht über erbsengroß, mehr oder weniger rundlich bis oval, ragen nicht oder nur wenig über die Haut empor und bieten dem tastenden Finger gelegentlich eine mehr oder weniger deutlich fühlbare Verdichtung in den oberen bis mittleren Cutisschichten. Sie finden sich an den verschiedensten Körperstellen, besonders im Gesicht und an den Streckseiten der Extremitäten, seltener am Rumpf und wurden in jedem Lebensalter beobachtet. In manchen Fällen vereinzelt und nur für sich allein vorkommend, finden sie sich gelegentlich auch zusammen mit anderen Pigmenthypertrophien

(Lentigenes, STRANZ, weiche Naevi, DUBREUILH), eine Feststellung, die der Ansicht RIBBERTS, daß die Zellen der blauen (RIBBERTS Chromatophore) und weichen Naevi genetisch identisch (und zwar mesodermaler Herkunft) seien, als Stütze gedient hat. Die blauen Naevi scheinen genetisch ferner in engem Zusammenhange mit den „Mongolenflecken“ zu stehen (s. u.); sie haben in bezug auf Sitz und Aussehen eine große Ähnlichkeit mit gewissen Pigmentflecken der Affenhaut.

Der auffallend blaue bis fast blauschwarze Farbenton der Flecke wurde bereits von TIÈCHE darauf zurückgeführt, daß das Pigment im Gegensatz zu den gewöhnlichen pigmentierten Naevi in der Hauptmasse in den mittleren Cutisschichten liegt und von dem relativ

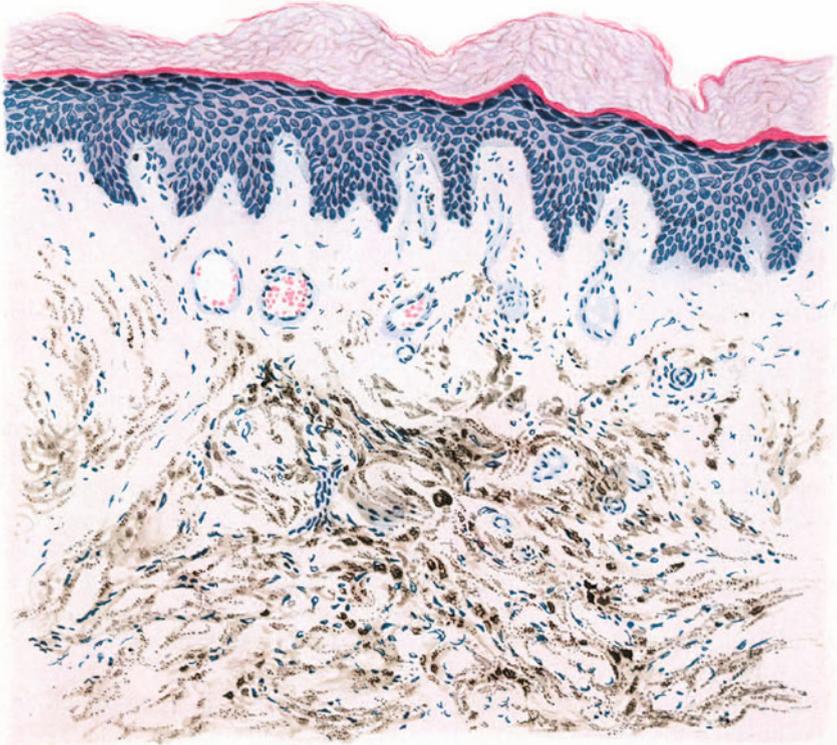


Abb. 122. „Blauer Naevus“. (♀, 32jähr., Handrücken.) Epidermis und Papillarkörper pigmentfrei. Pigment in kennzeichnender Lagerung in langgestreckten Zügen in der Cutis. Angiomatös (?) erweiterte Blutgefäße des oberflächlichen Netzes. Hämatoxylin-Eosin. O = 77 : 1, R = 70 : 1.

pigmentfreien Papillarkörper sowie der Epidermis nach Art einer Mattscheibe überdeckt wird, die die braune Eigenfarbe der Pigmentkörnchen als blauen Farbenton durchschimmern läßt. Vor JADASSOHN-TIÈCHE haben diese blauen Naevi nur vereinzelt Beachtung gefunden (RIECKE, KREIBICH).

Histologisch sind Epidermis und Papillarkörper meist nicht von der Norm abweichend, nur vereinzelt wird eine geringgradige Abflachung der Papillen bzw. Epithelleisten beschrieben. Der Pigmentgehalt dieser Abschnitte insbesondere entspricht durchaus dem an anderen, klinisch nicht weiter auffallenden Hautstellen. Er findet sich in erster Linie in den Basalzellen und den meist spärlichen Cutischromatophoren; auch diese letzteren entsprechen in Lagerung, Form und Bau den normalen Gebilden dieser Art und reichen nirgends über das oberste Cutisdrittel hinaus.

Die dem „blauen Naevus“ zugrunde liegende Pigmentansammlung findet sich erst in den mittleren und unteren Cutisabschnitten. Einzelne Ausläufer können sich auch in die Subcutis, ja sogar das subcutane Fettgewebe erstrecken. Von der Epidermis und den Cutischromatophoren des Papillarkörpers trennt sie jedoch stets eine pigmentfreie, mehr oder weniger breite Bindegewebszone. Das Pigment selbst unterscheidet sich von dem normalen Cutis- und Epidermispigment sowohl durch Farbe, Masse als auch Anordnung der Pigmentkörner. Es findet sich in mehr oder minder dichten, miteinander unregelmäßig verflochtenen Zügen, die im allgemeinen wellenförmig zwischen den Bindegewebsfasern und damit parallel der Hautoberfläche verlaufen. Nur an einzelnen Stellen finden sich mehr schräge oder gar senkrechte Pigmentzellzüge.

Die Pigmentzellen selbst zeigen die verschiedensten Formen. Die meisten sind langgestreckt und zu länglichen oder gar bandartigen Gebilden aneinandergereiht; daneben finden sich auch unregelmäßig spindelförmige, platten- und klumpenartige, mehr oder weniger abgerundete oder auch polygonale Formen. Die Pigmentkörner sitzen, soweit das feststellbar ist, fast ausschließlich intracellulär. Finden sie sich doch einmal außerhalb der Zellen, so kann man auf Reihenschnitten meist feststellen, daß hier angeschnittene Zellkörper vorliegen, deren Kern und Protoplasma auf einem der nächstfolgenden oder vorhergehenden Schnitte liegt. Das Pigment läßt dabei die zentralen Zellabschnitte mit den meist ovalen, großen, blaßgefärbten Kernen frei; es tritt hauptsächlich in den sich nach den verschiedensten Richtungen erstreckenden Fortsätzen des Zellkörpers auf, dessen Länge seine Breite meist um ein Vielfaches übertrifft. Durch die Anordnung in langen Zügen kommt der eigenartige, fibrillenähnliche Aufbau der Pigmentmassen zustande.

Der Pigmentgehalt der Zellen wechselt von wenigen kleinsten Körnchen bis zu zahlreichen groben und massigen, unregelmäßig geformten Klumpen, die einen großen Teil des Zelleibes ausfüllen. Neben diesen pigmenttragenden Zellen finden sich auch nach Größe und Aufbau diesen durchaus entsprechende Zellen vor, welche völlig pigmentfrei sind.

Das Ganze bildet in der Cutis ein unregelmäßiges, häufig maschenförmiges Pigmentnetz, das aus bald feineren, bald dickeren, bald längeren, bald kürzeren Strängen besteht, die sich dem — von der rein mechanischen Verlagerung abgesehen — im übrigen nicht nennenswert veränderten kollagenen und elastischen Fasersystem einfügen. Nur vereinzelt fanden sich stärkere Ansammlungen von feinfaserigem, fast ganz elastinfreiem Bindegewebe, dessen Anordnung in durcheinander gewundenen Bündeln mit nicht sehr reichlichen, schmalen, spindelförmigen dunklen Kernen an ein fibromartiges Gewebe erinnert oder auch an die Norm bezüglich Größe und Zahl übertreffende Bündel glatter Muskelfasern, bei welchen ein Zusammenhang mit den Haarbälgen nicht festzustellen war (TIÈCHE).

Die Anhangsgebilde der Haut sind häufig von den Pigmentmassen annähernd konzentrisch umschlossen (SATO). In anderen Fällen wieder lassen sie die bindegewebige Hülle der durch die Tumormassen hindurchtretenden Follikel und Talgdrüsen frei und treten nur näher an die Schweißdrüsenknäuel oder — noch häufiger — an die Gefäßwand heran (TIÈCHE).

Das Pigment ist ein Melanin. Mit Wasserstoffsperoxyd kann man es mehr oder weniger vollständig entfärben, mit Methylenblau nimmt es einen grünlichen Farbenton an. Bei Behandlung der blauen Naevi mit Dioxyphenylalanin (Dopa) wurde wiederholt ein positives Ergebnis erzielt (BLOCH, MIESCHER, SATO u. a.). Dabei reagieren jedoch durchaus nicht alle Zellen positiv; gelegentlich kann sogar der weitaus größte Teil sich negativ verhalten.

Differentialdiagnose: Die blauen Naevi zeichnen sich schon klinisch durch ihre eigentümliche Farbe von den gewöhnlichen Pigmentnaevi aus. Mikroskopisch wird das Wesensverschiedene dieser beiden Gebilde noch dadurch bestätigt, daß sie frei von eigentlichen Naevuszellhaufen sind (TRÈCHE). Siderosis und Anthracosis cutis, vorübergehend auch Hämorrhagien, oder auch vereinzelt, besonders stark gefärbte „Tâches bleues“ können zwar klinisch ganz ähnliche Bilder hervorrufen, jedoch gibt die histologische Untersuchung stets Klarheit. Das gleiche gilt für die Epheliden, sowie die glatten braunen Pigmentmaler. Hier findet sich das Pigment ausschließlich im Epithel, sowie in den oberen Abschnitten des Papillarkörpers; irgendwelche Veränderungen der Cutis fehlen völlig.

Gelegentlich sind Kombinationen der die blauen Naevi aufbauenden Zellelemente mit den Zellen des weichen Naevus beobachtet worden, und zwar nicht nur mikroskopisch (DUBREUILH und PETGES, STRANZ), sondern auch makroskopisch (SCHOHL, STRANZ u. a.). Die Pigmentanhäufungen des blauen Naevus bildeten hier ein Netzwerk von braunen Strichen und Knoten aus langen schmalen, teils bündelförmigen Zellen, in welches die lockeren Naevuszellnester eingelagert waren.

Eine weitgehende gewebliche Übereinstimmung besteht hingegen mit jener eigentümlichen, als

Mongolenflecke

bekanntem Veränderung, auf die erstmalig nachdrücklich BÄLZ hingewiesen hat, wenn sie auch schon früher bekannt gewesen ist (FABIE 1816 bei grönländischen Kindern, ESCHRICHT 1849 bei Eskimos; nach ADACHI finden sie sich auch bei alten japanischen populärmedizinischen Schriftstellern erwähnt.) Diese „Mongolenflecke“, mehr oder weniger ausgedehnte — bis handtellergroße (FISCHER) — schieferblaue Flecke von verschiedener Gestalt und Sitz, wurden ursprünglich für ein typisches Merkmal der mongolischen Rasse gehalten. Sie finden sich jedoch nicht nur bei dieser, sondern augenscheinlich bei allen Menschenrassen. Allerdings scheint bei nur makroskopischer Untersuchung das Vorkommen bei den einzelnen Rassen außerordentlich verschieden (100% bei Japanern und anderen Mongolen, 80% bei Negern, bis zu wenigen pro Mille bei Europäern (ADACHI, BAHRAWY, COMBY, FERREIRA, FUJISAWA, GRIMM, v. KOOS, SCHRAMEK u. a.)). Die Flecke finden sich meist in der Kreuzbeingegend und ihrer nächsten Umgebung, doch kommen sie auch an anderen Körperstellen vor (Brust, Bauch, Extremitäten, Schultern, Gesicht usw.). Sie können schon bei der Geburt vorhanden sein oder erst später entstehen (ADACHI). Sie pflegen zunächst an Ausdehnung und Stärke zuzunehmen, dann allmählich wieder zu verschwinden, so daß sie bei Erwachsenen nur noch selten anzutreffen sind.

Bei mikroskopischer Untersuchung (ADACHI, BAHRAWY, BIRKNER, BLOCH, COZZOLINO, FISCHER, GRIMM, MARTINOTTI, WATEFF) finden sie sich jedoch sehr viel häufiger, und zwar als eigentümlich gestaltete, pigmenthaltige Zellen im Corium, als sog. „Mongolenzellen“. Sie liegen, genau wie die Pigmentzellen der blauen Naevi, fast ausschließlich in den unteren Zweidritteln bzw. in der unteren Hälfte des Coriums, und gelangen nur vereinzelt in die Nähe der Epidermis oder das subcutane Fettgewebe (KATÔ und YAMAGIWA haben sie gelegentlich

zwischen den Epithelien der Haarscheiden und auch im Haarkeim beobachtet). Papillarkörper und obere Cutis bleiben frei und bedingen hier genau wie bei den blauen Naevi die eigentümliche blaue Farbe der Pigmentzellhaufen.

Diese liegen in dichteren oder lockeren Zügen und Nestern angeordnet, entweder auf einzelne kleinere Bezirke beschränkt, oder aber auf weite Strecken verteilt. Nie finden sie sich in dichten Klumpen beieinander wie die Cutischromatophoren, sondern stets als mehr oder weniger lockeres, von nicht pigmentierten Bindegewebszellen und -Streifen durchsetztes Fasersystem, das



Abb. 123. Mongolenfleck. 21 Monate altes Kind. Mongolenpigmentzellen. Dopareaktion der cutanen Melanoblasten: „Mongolenzellen“. Ok. L. J. Tub. 16,7. (Sammlung BAIHRAWY.)

den Bindegewebsfasern folgend, meist mehr oder weniger wagerecht der Hautoberfläche verläuft, manchmal aber auch schräge oder senkrechte Richtung einschlägt.

Von den Hautanhangsgebilden sind die Pigmentzellen meist durch einen schmalen, pigmentfreien Bindegewebssaum getrennt; nur selten schließen sie sich enger an ein Schweißdrüsenknäuel an. Hingegen trifft man sie häufiger in der Umgebung der Gefäße, ja sogar innerhalb der Adventitia (ADACHI, BAIHRAWY u. a.). Die Zellen entsprechen in ihrem Aufbau durchaus jenen des blauen Naevus, d. h. es handelt sich um langgestreckte, spindelige, oder unregelmäßig wellige, häufig bandförmig bis fast fibrilläre Zellen, deren Länge (30—50—100 μ) ihre Breite (5—10 μ) bei weitem übertrifft. Hingegen finden sich nie die kenn-

zeichnenden, dentritisch verzweigten, ganglienzellenähnlichen Zellformen, wie sie sonst so häufig in stark pigmentierter Epidermis vorkommen.

Der Nachweis der Mongolenzellen wird außerordentlich erleichtert durch zwei Verfahren; einmal durch die Versilberungsmethode (Reduktion des Melanins durch das Silbernitrat zu Silber bzw. Silberoxyd, BIZZOZERO, SCHREIBER und SCHNEIDER, bzw. Bildung einer komplexen Silbermelaninverbindung, MIESCHER). Ferner durch die Dopareaktion, welche das ganze Protoplasma der Zellen mitsamt ihren Ausläufern mehr oder minder stark diffus, stellenweise auch granulär dunkel färbt, worauf dann die Zellen leicht auffindbar sind. Dabei besteht jedoch in dem Ausfall der beiden Reaktionen keine Übereinstimmung, was BLOCH damit erklärt, daß die Silberreaktion lediglich eine einfache chemische Reaktion des Pigmentes, die Dopareaktion hingegen ein Indicator für die Anwesenheit des pigmentbildenden Fermentes ist.

Genese: Die Pigmentzellen der Mongolenflecke stimmen nach Form und Lagerung, sowie auch bezüglich ihres Verhaltens zur Dopareaktion mit eigentümlichen, tief liegenden Pigmentzellen überein, welche sich bei Affen in viel ausgedehnterem Maße und während des ganzen Lebens vorfinden. GRIMM und BÄLZ haben schon auf diese phylogenetisch außerordentlich wichtige Tatsache hingewiesen; sie ist von ADACHI, MARTINOTTI, BAHRAWY u. a. bestätigt und dahin präzisiert worden, daß die Zellen des Mongolenflecks phylogenetisch als Relikte der entsprechenden Affenpigmentzellen, d. h. also als atavistische Erscheinung aufzufassen sind. Ob und inwieweit diese engen Beziehungen auch auf die blauen Naevi übertragen werden dürfen, erscheint vorläufig noch strittig. Histologisch scheinen ja vielleicht doch gewisse Unterschiede vorzuliegen. Der Aufbau der Haut ist, abgesehen von der Einlagerung der Pigmentzellen, bei den Mongolenflecken normal, während bei dem blauen Naevi die kollagenen und elastischen Fasern nicht die gewöhnliche Anordnung haben (TRIÈCHE-YAMAMOTO). Dazu kommt der wichtige Unterschied, daß das sporadische Auftreten der Mongolenflecke vielfach mit anderen Mißbildungen vergesellschaftet ist, wenn hierzu auch vorerst nur vereinzelte Beobachtungen vorliegen (BRUCH, FERREIRA, WATEFF u. a.), was für die blauen Naevi bisher noch nicht bekannt ist (YAMAMOTO). Weitere Untersuchungen können hier vielleicht noch klärend wirken, insbesondere unter genauer Berücksichtigung der von YAMAMOTO beschriebenen „hellblauen“ oder „mongoloiden“ Naevi.

2. Naevi organomatosi.

Als Organnaevi betrachten wir mit JADASSOHN diejenigen Bildungen, „die auf kongenitaler Grundlage beruhen und aus an sich normalen Hautorganen bestehen, die nur für ihren Standort abnorm groß oder zahlreich, ja selbst im eigentlichen Sinne heterotop sein können“. Ihr vollständig normaler Aufbau berechtigt, zum mindesten theoretisch, zu dem Versuch, diese Drüsenorgannaevi von den adenomatösen Naevi abzusondern, wenn dies auch praktisch durchaus nicht immer möglich sein dürfte, zumal auch Kombinationen dieser verschiedenen Formen vorkommen können. Je nachdem bei den epithelialen Organnaevi lediglich eine einzige Gewebsart vorgefunden oder Kombinationen mit anderen Naevusformen vorhanden sind, kann man daher reine und gemischte Formen unterscheiden. Eine gewisse Sonderstellung nimmt innerhalb der Talgdrüsennaevi das sog. Adenoma sebaceum Pringle ein (s. u.).

a) Talgdrüsennaevi.

Klinisch treten die Talgdrüsennaevi isoliert, systematisiert oder multipel und symmetrisch (Naevus PRINGLE) auf. Man kann ferner auch die sog. senilen Talgdrüsennaevi (CROCKER, UNNA, HIRSCHFELD) hierher rechnen, wenn es auch dahingestellt bleiben muß, ob diese — vor allem an der Stirn älterer Männer auftretenden Gebilde — wirklich Naevi oder

rein funktionelle Hypertrophien sind, ähnlich den heterotopen (FORDYCESchen) Talgdrüsen in der Mundhöhle (JADASSOHN, BETTMANN). Vereinzelt kommen bei diesen senilen Formen Übergänge in Epitheliome vor (PICK, GAVAZZENTI), wie wir das ja auch von isolierten Talgdrüsen- bzw. Schweißdrüsennaevi her wissen (ARNDT).

Die systematisierten Talgdrüsennaevi finden sich häufig kombiniert mit cystischen Epitheliomen, Atheromen, weichen Naevi, Schweißdrüsennaevi, sowie Schweißdrüsenhyperplasien und Hydrocystomen (JADASSOHN, FABRY, BERGMANN, BUSCHKE, DORST, DELBANCO u. a.).

Die isolierten Talgdrüsennaevi sind pfefferkorn- bis erbsengroße und noch größere, gelblich-weiße, die Haut mehr oder weniger flach oder halbkugelig überragende, oft streifenförmig angeordnete Knoten und Knötchen, die auch häufig zu mehreren zu einer Platte verschmelzen.

Eine Unterscheidung, ob es sich bei den Vergrößerungen der Talgdrüsen um hypertrophische Veränderungen im engeren Sinne oder hyperplastische Vorgänge handelt, ist praktisch kaum durchzuführen, da die Größe auch der normalen Talgdrüsenzellen je nach dem Fettgehalt außerordentlich wechselt (UNNA). Im Grunde genommen spielen wohl bei jeder Talgdrüsenvergrößerung beide Vorgänge eine Rolle.

Die gewebliche Grundlage der verschiedenen Formen der Talgdrüsennaevi ist histologisch gleichartig. Es handelt sich dabei stets um umschriebene Talgdrüsenhyperplasien, die sich nur durch ihr kleineres oder größeres Ausmaß und gewisse strukturelle Unterschiede von normalem Drüsengewebe unterscheiden. Erhebliche Unterschiede finden sich eigentlich nur hinsichtlich der Beteiligung der Drüsenläppchen einerseits und der Ausführungsgänge andererseits. Wir finden Bildungen, bei denen überhaupt keine Ausführungsgänge sichtbar sind, sich vielmehr lediglich mehr oder weniger runde und gegenseitig formende Durchschnitte kleinerer oder größerer Läppchen nachweisen lassen. Die einzelnen Läppchen werden dabei von meist zellarmen, wechselnd gefäßreichen bindegewebigen Septen getrennt. Je nach dem Grade der Hypertrophie dieser Drüsenläppchen ist dieses Bindegewebe stärker zusammengedrückt und dichter. Haare, Schweißdrüsen sind innerhalb dieser Talgdrüsennaevi für gewöhnlich gar nicht nachweisbar; die Hautmuskeln, wenn vorhanden — meist im Gesicht — zum mindesten atrophisch. Das elastische Gewebe ist geschwunden (Druckatrophie).

Zusammenfassend handelt es sich also um nichts anderes, als eine Wucherung der bereits vorgebildeten Talgdrüsen mit Beibehaltung des normalen Baues und der normalen Funktion, sowie Verdrängungserscheinungen an sämtlichen übrigen Teilen der Haut, dem kollagenen und elastischen Gewebe, den Blutgefäßen, Schweißdrüsen und Haaren.

Im einzelnen wechselt die Anordnung dieser Talgdrüsenläppchen von mehr oder weniger zahlreichen, mehr oder weniger regelmäßig um die Haarfollikel gruppierten Gebilden, von die Norm nicht wesentlich übertreffender Größe bis zu völlig unregelmäßig, ohne irgendwelche Beziehungen zu den Haarbälgen oder den oft cystisch erweiterten Haarfollikeln auftretenden Drüsenläppchen. Die Zellen innerhalb dieser Läppchen sind oft sehr groß und von auffällender Homogenität. Es fehlt dann jegliche Differenzierung, wie wir dies von der normalen Drüse her gewohnt sind, so daß die für gewöhnlich in der Mitte der Läppchen weitgehend zerfallenen Fettzellen hier genau so wohl erhalten scheinen wie in den Randabschnitten. Auch das häufig nachweisbare Fehlen

einer regulären Basalzellschicht weist auf gewisse Unterschiede sowohl im Bau als in der Funktion dieser Gebilde hin (KYRLE).

Derartige, aus typischen oder annähernd typischen hyperplastischen Talgdrüsen zusammengesetzte Gebilde sind als Talgdrüsennaevi, halbseitige Talgdrüsennaevi, als Naevus sebaceus u. a. häufig beschrieben worden (Einzelheiten s. u. a. Monographie von RICKER und SCHWALB). Dabei läßt sich zwanglos eine Gruppenteilung in jene Formen vornehmen, die nur aus typisch hyperplastischen Talgdrüsen zusammengesetzt waren (Beobachtungen von FÜHRER, PORTA, LÜCKE, WERNER und JADASSOHN, OPPENHEIMER-MÄERKLIN, BANDLER, GOTTHEIL, AUDRY, HIRSCHFELD, BENKMANN, JÄGER, HIDAKA, STÜMPKE u. a.). Ihr stehen andere gegenüber, wo leichte Abweichungen von diesem Aufbau an den Drüsen selbst und ihrer Umgebung vorhanden waren; Eigentümlichkeiten, die, wenn auch nicht so ausgesprochen, auch bei der vorhergehenden Gruppe vorgekommen sind. Diese Abweichungen äußern sich als Cysten, als Atherome (MONTI, JADASSOHN), in einer Hyperplasie der Epidermis in der nächsten Umgebung der Talgdrüsennaevi (BENKMANN, MARTINOTTI).



Abb. 124. Naevus sebaceus (Adenoma sebaceum). (♀, 31jähr., behaarter Kopf.) Große Talgdrüsen, teils an Follikel gebunden, teils frei und ohne Ausführungsgang. O = 35:1, R = 30:1.

Ferner wird über die Anwesenheit von typischen Naevuszellen berichtet (MÖLLER und wohl auch KLINGEL); auf eine nicht nur scheinbare Verdichtung, sondern wirkliche Vermehrung des die hyperplastischen Talgdrüsen umgebenden Bindegewebes wird vereinzelt hingewiesen (KLINGEL, COENEN). Nicht weiter überraschend ist das Vorkommen von Schweißdrüsenzysten (BUSCHKE), sowie Talgzysten und erweiterten Schweißdrüsen (POLLITZER). Stellenweise finden sich Wucherungen der Epithelleisten, unregelmäßige Formen der Talgdrüsen, sowie epitheliale Auswüchse und Sprossenbildung an den Haarbälgen und Talgdrüsen, Beobachtungen, die bereits zu den Epitheliomen hinüberleiten, in erster Linie zum Epithelioma adenoides cysticum (s. dieses) (KOTHE, FELLÄNDER, KOPP, HARBITZ, BETTMANN u. a.) oder gar diesem sehr nahe kommen, da sie kaum Talgdrüsen enthalten, sondern hauptsächlich aus Epithelsträngen bestehen, die vom Deck- bzw. dem Follikel epithel ausgehen, sich weit verzweigen und zum Teil von typischen Basalzellen eingesäumt sind (MAYR). Statt mit Fett waren ferner die Ausführungsgänge und die damit im Zusammenhang stehenden cystischen Erweiterungen mit Hornmassen angefüllt (MÖLLER), Beobachtungen, die deshalb bemerkenswert sind, weil sie zeigen, daß das vermehrte Epithel der Talgdrüsenläppchen statt zu verfetten auch auf eine frühere Funktion zurückgreifen und verhornen kann. Diese Möglichkeit ist schon UNNA aufgefallen; sie kommt uns heute nicht mehr überraschend vor.

Differentialdiagnose: Es wurde schon darauf hingewiesen, daß Unterschiede zwischen angeborener oder erworbener Talgdrüsenhyperplasie sich histologisch und auch klinisch nicht immer ohne weiteres feststellen lassen. Daher



Abb. 125. Schweißdrüsen-Naevus. Übersichtsbild. Hyperplastische Schweißdrüsenanlage. (Sammlung KYRLE.)

ist es durchaus verständlich, daß auch eine Unterscheidung: Rhinophym oder Talgdrüsenhyperplasie am einzelnen Gewebsschnitt nicht zu fällen ist; klinisch gibt es jedoch keine Schwierigkeiten. Die histologische Entscheidung wird noch dadurch erschwert, daß ja auch beim Rhinophym epitheliale Zapfenbildung mit Neubildung von Talgdrüsenzellen häufig zu beobachten ist, Prozesse, die ja schließlich bei einer ganzen Reihe chronisch entzündlicher Veränderungen der Haut im Verlauf der damit im Zusammenhang stehenden regenerativen Vorgänge auftreten. Finden sich in solchen Fällen Naevuszellnester, so wird die Entscheidung keine Schwierigkeiten machen. Andernfalls wird man, wie so oft, auch hier schließlich klinisches Bild und histologischen Befund gegeneinander abwägen müssen, um zu einer endgültigen Stellungnahme zu kommen.

b) Schweißdrüsen-naevi.

Im Gegensatz zu den Talgdrüsen-naevi sind solche der Schweißdrüsen, die als lediglich abnorm große und zahlreiche, vereinzelt auch heterotope Gebilde, d. h. als reine Organnaevi im Sinne JADASSOHN'S bezeichnet werden könnten, außerordentlich selten beschrieben worden. Und selbst in den derart gelagerten Fällen hat es sich dabei nicht um reine, sondern um Mischformen mit anderen Mißbildungen (Angiomen, Pigmentanomalien) gehandelt.

Klinisch kann man — trotz der wenigen Fälle — auch hier solitäre und multipel auftretende Formen unterscheiden. WALDEYER erwähnt eine solitäre kirschkernegroße Geschwulst in der Ellenbogenhaut eines Kindes, die klinisch einem „Naevus vasculosus“ entsprach, histologisch zum Teil aus typisch gebauten Schweißdrüsen, zum Teil aus weiten Blutgefäßen bestand. Ferner zählt der Fall BEIERS hierher; von Geburt an bestehender Knoten auf dem Dorsum des Ringfingers der linken Hand, halbkugelig, walnußgroß, von derber Konsistenz bei einem 17jährigen Mädchen. BLASCHKO erwähnt in seinem Referat

über Syringocystadenome eine weiche Geschwulst vom Kopf eines Kindes, die mikroskopisch „kolossal vergrößerte“ Schweißdrüsenknäuel ohne irgendwelche andere Veränderungen aufwies. KYRLE sah einen Schweißdrüsennaevus, der sich bei einem 15jährigen Mädchen neben mannigfachen anderen Mißbildungen der Haut vorfand (Elephantiasis des rechten Beines mit ausgedehnten behaarten Pigmentmälnern, kavernösen Angiomen, Angiokeratomen). Histologisch zeigte sich eine gewisse Übereinstimmung mit der Beobachtung BEIERS (s. u.).

Es handelte sich in beiden Fällen um Mischgeschwülste, indem neben dem gleich zu besprechenden hyperplastischen Schweißdrüsenknäuel ein kavernöses bzw. angiomatöses Gewebe vorhanden war. Auf die von BEIER erwähnte mäßige Verbreiterung der Epidermis sollte kein allzugroßes Gewicht gelegt werden, da diese ja erfahrungsgemäß an den einzelnen Körperstellen sehr verschieden entwickelt und daher in ihren Ausmaßen schwer zu beurteilen ist. Die Schweißdrüsenanlagen fanden sich stets an der Cutis-Subcutisgrenze. Es handelte sich dabei nicht um eine Volumzunahme der einzelnen Tubuli, sondern nur um ein beträchtliches Plus an Acini bei KYRLE bzw. um sehr zahlreiche, stark vergrößerte und verlängerte, ziemlich dicht aneinander gelegene Schweißdrüsenknäuel (BEIER). KYRLE beschreibt die Drüsenschläuche als in der Hauptsache normal; eher atrophisch als hypertrophisch. Nur vereinzelt fanden sich hypoplastische Zustände an den Tubuli in Gestalt von schmalen, lumenlosen Bildungen, die er als Vorstadien vollentwickelter Tubuli auffaßt. Im Gegensatz dazu umschlossen im Falle BEIERS die hypertrophischen Epithellagen der Schläuche und der innerhalb der Knäuel gelegenen Ausführungsgänge sehr stark erweiterte Drüsenlumina, deren Durchmesser das zwei- bis dreifache der Drüsenwandung betrug. Die Struktur der Drüsenschläuche war im übrigen vollständig normal; die Membrana propria überall vorhanden, nirgends eine Gabelung, Sprossen- oder Cystenbildung wahrzunehmen, was mit Rücksicht auf die Trennung von den nachher zu besprechenden, häufiger beobachteten adenomatösen Mißbildungen der Schweißdrüsen ausdrücklich betont werden muß.

RICKER und SCHWALB erwähnen eine kleine Gruppe von Hyperplasien der Schweißdrüsen in Geschwulstform, die sich trotz der nicht unbeträchtlichen Abweichungen vom normalen Bau vielleicht hierher rechnen lassen. Es kommt vor allem die Beobachtung von CHANDELUX in Frage, wo sich am rechten Oberarm einer 54jährigen Frau eine im Laufe von 25 Jahren bis Erbsengröße herangewachsene Geschwulst vorfand, die aus erweiterten Knäueln mit vermehrter Schlingelung bestand, bei der jedoch der Ausführungsgang — im Gegensatz zu dessen normalem Verhalten in den Fällen von BEIER, KYRLE — mit Plattenepithel ausgekleidet und innen verhornt war. FUCHS erwähnt eine unter der normalen Lidhaut gelegene, kirschgroße Geschwulst, die einmal aus großen, in ihrem Bau den normalen Schweißdrüsen entsprechenden Schläuchen bestand, sowie aus kleineren Schläuchen mit dünnerer Membrana propria. Diese kleineren Schläuche faßt er als durch Sprossungsvorgänge aus den großen Schläuchen entstanden auf. Außerdem fanden sich blind endigende und cystische Erweiterungen dieser Drüsen. Ist schon die Verwertung dieses Falles nicht ganz leicht, so gilt dies noch mehr für eine Beobachtung FÜHRERS, wo auf dem Kopf eines halbjährigen Kindes mehrere solitäre bis haselnußgroße Geschwülste aus „acinösen Drüsen“ von abnormer Größe und Zahl in baumartig verzweigter Anordnung beschrieben werden.

Als einziges Beispiel multipler Geschwulstbildung aus typisch hyperplastischen Schweißdrüsen ist der von PERRY beschriebene, ebenfalls von RICKER und SCHWALB erwähnte Fall zu verwerthen, wo bei einer 31jährigen Frau seit der Kindheit zahlreiche bis erbsengroße, weiße Knötchen im Gesicht und auf der Stirn aufgetreten waren, die histologisch aus außerordentlich vergrößerten

und zahlreich verzweigten Schweißdrüsenknäueln bestanden, ohne daß sich an diesen typisch hyperplastischen Gebilden irgendwelche anderen Veränderungen nachweisen ließen.

c) Haarnaevi.

Es scheiden hier selbstredend jene Formen vollständig aus, wo es sich im Bereiche weicher Naevi um vermehrtes Auftreten von Haaren handelt (Naevi

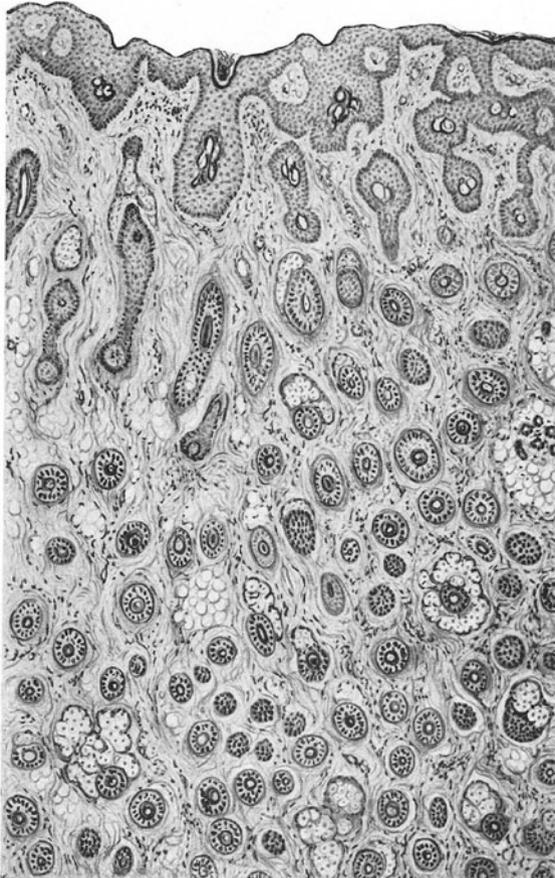


Abb. 126. Haarfollikel-Naevus. Haselnußgroßer Tumor im Bereich der Ohrmuschel. Zahlreiche Follikelanlagen, zum Teil von Talgdrüsen umgeben. Weitgehende Ausdifferenzierung der Haarkeime. O = 42:1. (Sammlung WIESNER.)

pili). Als einzigen Vertreter der hier zu berücksichtigenden Naevusbildungen im Sinne eines echten Haar- bzw. Follikelnaevus ist der von FESSLER beschriebene Fall WIESNERS zu erwähnen.

Es handelte sich um eine kleine Geschwulst vom Ohr. Das bindegewebige Stroma des Knotens erschien im Schnitt von einer Unmasse von Haarbälgen durchsetzt, die vielfach an embryonale Entwicklungsstadien erinnerten. Die Wurzelscheiden waren nachweisbar, vielfach auch Haarpapillen und Haare

sowie tumorartig gewucherte Talgdrüsen. Die Haarbalgmuskeln fehlten meistens. Mir ist aus der gesamten Literatur kein ähnliches Hamartom mit derart weit vorgeschrittener Gewebsreife bekannt geworden.

Anhang:

PRINGLEsche Krankheit.

Mangelnde Einheitlichkeit zwischen klinischem Krankheitsbild und histologischem Befund kennzeichnet — wenn man so sagen darf — auch diese Veränderung, welche unter den verschiedensten Bezeichnungen in den Zeitschriften niedergelegt ist. Man hat ursprünglich geglaubt, mindestens drei verschiedene Typen unterscheiden zu müssen, deren Aufstellung allerdings weniger auf Unterschieden des klinischen Bildes als vielmehr des Gewebsaufbaues beruhte. Man hat einen Typus Pringle, einen Typus Hallopeau-Leredde und einen Typus Balzer, ja vielleicht auch noch einen Typus Caspary und Perry unterscheiden wollen. Es hat sich jedoch im weiteren Verlaufe der Forschung herausgestellt, daß eine solche Stellungnahme nicht nur unberechtigt, sondern auch ganz unmöglich ist. Im Falle CASPARYS handelt es sich meines Erachtens um eine Art traumatischer Talgdrüsenretentionscysten, wie sie bei den verschiedensten entzündlichen Veränderungen (Erysipel, Variola u. a.) hin und wieder beobachtet wurden. Die als Typus Balzer herausgehobene Form hat weder mit der tuberösen Sklerose (s. u.), noch mit einem Adenom der Talgdrüsen das geringste zu tun. Es handelt sich bei ihm vielmehr um verschiedene Veränderungen epithelialer Natur, in erster Linie um benigne cystische Epitheliome (Trichoepithelioma papulosum multiplex, JARISCH; Akanthoma, UNNA; Epithelioma adenoides cysticum, BROOKE). Zwischen dem Typus Pringle und dem Typus Hallopeau-Leredde scheinen wesentliche Unterschiede nicht zu bestehen; abgesehen selbstredend von denjenigen Fällen, in welchen ein verruköser vasculärer Naevus (s. d.) vorgelegen hat (DARIER).

Aber auch die Bezeichnung „Adenoma sebaceum“, mit welcher PRINGLE die Erkrankung im Gesicht belegt hat, ist irreführend, da Adenome der Talgdrüsen eigentlich in keinem Falle gefunden worden sind, es sich dort vielmehr stets um einfache Hyperplasien gehandelt hat.

Betrachtet man kritisch vergleichend die verschiedenen als „Adenomata sebacea“ beschriebenen „multiplen symmetrischen Gesichtснаevi“ (JADASSOHN), so stellt sich heraus, daß unter dem gleichen klinischen Bilde histologisch die verschiedenartigsten Veränderungen beschrieben worden sind; man findet, wie JADASSOHN ausgeführt hat, Naevi des verschiedensten Aufbaus: Talgdrüsen-naevi, fibroangiomatöse Naevi, vielleicht auch Übergänge zwischen beiden (BOSELLINI, BUCKOWSKY), Schweißdrüsen-naevi bzw. Schweißdrüsenhyperplasien und Aplasien, Atrophien und Wucherungen der Wurzelscheiden, Epithelwucherungen, Zellhaufen weicher Naevi. Gleichzeitig wurden naeviforme Veränderungen an der Mund- und Nasenschleimhaut, an der Conjunctiva festgestellt (FELLÄNDER, KOFLE, KOTHE, OSLER, PARKES und WEBER, ROSCHER u. a.), ferner sind Übergänge zu den benignen cystischen Epitheliomen beschrieben (BOSELLINI, FELLÄNDER, KOTHE), sowie gleichzeitiges Auftreten mit anderen

naevusartigen Geschwülsten am übrigen Körper, mit weichen Naevi, mit dem Epithelioma adenoides cysticum (KRZYSTALOWICZ) mit Atheromen, milienartigen Veränderungen, mit Fibromen, Angiomen (KOFLEDER u. a.). Bemerkenswert sind Kombinationen mit Fibromen und Papillomen an den Fingern und Zehen (EITNER, KOTHE, FELLÄNDER, FUHS, HINTZ, REITMANN usw.).

Die keimplasmatische Bedingtheit des Leidens ist durch die bereits öfters nachgewiesene Heredität (KLAUDER, REITMANN, RIEHL, SIEMENS, TAYLOR-BARENDT u. a.), sowie sein gleichzeitiges Vorkommen bei Geschwistern (FUHS, RANDAK, REITMANN, WINKLER u. a.) bewiesen, wobei es sich nach FUHS u. a. um einen dominanten Vererbungstypus handelt.

Besondere Bedeutung haben diese multiplen symmetrischen Gesichtsnaevi, das Hamartoma pilo-sebaceum CAROLS, durch ihre Beziehungen zur tuberösen Sklerose erlangt. Die erste diesbezügliche Beobachtung stammt wohl von PELAGATTI, der bei einem Epileptiker neben den PRINGLESchen Knötchen gliomatöse Hirnveränderungen, Leiomyome der Nieren und Rhabdomyome im Herzmuskelfleisch feststellen konnte. Einen weiteren einschlägigen Fall schildert HARBITZ (Hirnsklerose, PRINGLESche Knötchen, Angio-fibro-lipo-sarkome der Nieren). Unter 58 von W. FISCHER zusammengestellten Fällen von tuberöser Sklerose waren 22 mit Hautgeschwülsten behaftet, insbesondere mit PRINGLESchen Knötchen, die allerdings nicht in allen Fällen histologisch untersucht wurden. Der Zusammenhang der beiden Veränderungen erscheint damit hinlänglich bewiesen und wir hätten demnach die PRINGLESchen Knötchen zu betrachten als eine der cutanen Äußerungen einer kongenitalen, keimplasmatisch bedingten allgemeinen Mißbildung. Fehlen direkte psychische und somatische Erscheinungen, so kann man die PRINGLESchen Knötchen als „forme fruste“ der Erkrankung auffassen. Auch Erscheinungen der RECKLINGHAUSENSchen Krankheit sind gleichzeitig festgestellt worden (HINTZ).

Klinisch handelt es sich um meist schon im jugendlichen Alter vorhandene, symmetrische Gebilde, die zunächst fleckförmig im Gesicht, besonders in der Nasolabialfalte, auf den angrenzenden Wangenabschnitten und dem Kinn auftreten und sich sehr schnell zu kleinsten, runden oder ovalen flachen Knötchen entwickeln, die nur wenig über die Haut hervorragen. Sie haben eine glatte Oberfläche, mäßig derbe, seltener weiche Konsistenz und sind mit der Haut verschieblich. Die Farbe wechselt von blaßgelb bis braunrot. An der Oberfläche der Knötchen finden sich manchmal zarte, erweiterte Gefäßchen (Teleangiektasien).

Während diese Veränderungen sich in allen Fällen vorfinden, sind noch eine Reihe von Befunden bekannt geworden, wo neben einzelnen weichen Naevi gleiche oder ähnliche Gebilde auch an anderen Körperstellen beobachtet wurden. Das 1890 erstmalig von PRINGLE erwähnte Krankheitsbild besteht also nicht bloß aus diesen Veränderungen der Gesichtshaut, sondern es sind auch die an anderen Körperstellen festgestellten Knötchen als Teilerscheinung der Erkrankung zu bewerten. Die Übersicht der verschiedenen klinischen Erscheinungsformen, zusammen mit dem so äußerst abweichenden histologischen Aufbau veranlaßte JADASSOHN zu betonen, daß die Veränderungen weder als Adenome noch als Hyperplasien der Talgdrüsen zu bezeichnen seien, daß sie zwar „auf einer abnormen Keimesanlage beruhen“, für die wir einen pathologisch-anatomischen Namen jedoch nicht besitzen, höchstens noch den allgemeinen Begriff „Naevus“.

Die histologische Untersuchung der Gebilde hat im Einzelfall zu ganz verschiedenen Befunden geführt. In erster Linie handelt es sich wohl um fibromatöse Veränderungen, die sich dadurch als etwas Besonderes kenn-

zeichnen, daß ihnen die für gewöhnlich in der Subcutis reichlich vorhandenen elastischen Fasern nahezu völlig fehlen. Wenn auch aus diesem Grunde die Bezeichnung der Geschwülste als Adenomata sebacea häufig nicht berechtigt erscheint, so ist doch zum anderen auch die Fibromnatur der Knötchen durchaus nicht immer vorhanden. Wir finden neben der Hypertrophie des Binde-

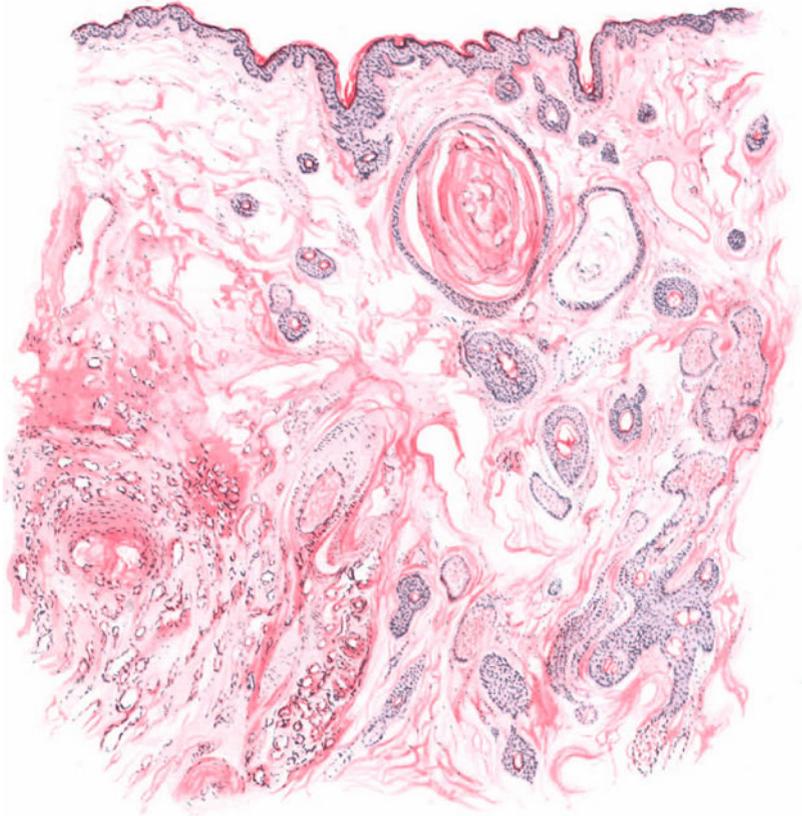


Abb. 127. PRINGLESche Krankheit. (♀, 24jähr., tuberöse Sklerose, Wange.) Typus des gemischten Naevus. Rechts Epithelproßbildungen, sowohl von Haarwurzelscheiden wie Talgdrüsen ausgehend, fast einem Epithelioma adenoides cysticum entsprechend, links fibroangiomatöser Naevus. Talgdrüsenhyperplasie nicht sehr ausgesprochen. Gefäße zum Teil stark erweitert. Bindegewebe stellenweise deutlich verdichtet. Hämatoxylin-Eosin. O = 35 : 1, R = 32 : 1.

gewebes und dem Fehlen der elastischen Fasern häufig Gefäßdilatationen, ferner Naevuszellnester. Die Haarfollikel können zuweilen fehlen oder zum mindesten unterentwickelt sein; die Talgdrüsen sind vielfach unverändert, gelegentlich aber auch hypertrophisch oder gar sehr zahlreich. Die Schweißdrüsen können fehlen oder erscheinen besonders reichlich.

Einige anschließend bezüglich ihrer geweblichen Veränderungen kurz besprochene Fälle werden zeigen, daß von einer „Adenomnatur“ bei ihnen nicht die Rede sein kann. Es liegt vielmehr, wenn überhaupt eine Beteiligung des Talgdrüsenapparates vorhanden ist, lediglich eine typische Hyperplasie vor und auch diese nur in vereinzelt Fällen

(TAYLOR und BARENDT: gestielte Knötchen an der Nase und der Nasenlabialfalte, flache Knötchen im Gesicht; MARULLO: vergrößerte und vermehrte Talgdrüsen, von durchaus normalem Aufbau, ähnlich POOR). Die meisten der untersuchten Fälle zeigen vielmehr eine Bindegewebsvermehrung im Innern der Knötchen (PRINGLE: Vermehrung des Bindegewebes der oberen Cutis, vermehrte Talgdrüsen in den unteren Schichten, nur zum Teil mit Haarbälgen in Verbindung stehend; HINTZ: reichlich vorhandenes fibrilläres Bindegewebe, in den zentralen Abschnitten ödematös, neben den Haarbälgen sehr weite Gefäße, die oft sehr zahlreich und dicht nebeneinander liegen, Fehlen des elastischen Gewebes innerhalb der Knötchen, zahlreiche, doch völlig der Norm entsprechende Talgdrüsen; an anderen Stellen typische Fibrome von etwas ödematöser Struktur; ROSENTHAL: vermehrtes Bindegewebe und vermehrte Talgdrüsen, ähnlich PEZZOLI, SUTTON). Ferner sind Fälle beschrieben, wo bei dem gleichen Kranken einmal Knötchen vorhanden waren, die aus hyperplastischen Talgdrüsen bestanden und andere, die einen rein bindegewebigen Aufbau zeigten (HALLOPEAU und LEREDDE, DRABKIN-SLUTZKY, BAUMGARTEN). Eine Mittelstellung zwischen diesen Fällen und reinen Fibromen nimmt die Beobachtung EITNERS ein, wo sich mikroskopisch Fibrome mit Vorwölbung und Abflachung des Papillarkörpers fanden, an anderen Stellen wieder lediglich ein fein- oder auch grobfaseriges Bindegewebe. Die Gesichtsknoten bestanden aus reichlich normalen Talgdrüsen, die in ein feinfaseriges, elastinarmes Bindegewebe eingebettet waren. Reine Fibrome zeigte die zweite Beobachtung von DRABKIN-SLUTZKY, daneben jedoch auch Hämangiofibrome und Naevi pilosi bzw. pigmentosi. In der Beobachtung KOFLERS überwogen in den Knötchen, die sich auch auf den Schleimhäuten der Nase, des Mundes usw. vorfanden, angiomatöse Veränderungen.

Vereinzelt waren in den Knötchen auch alle Stadien des Talgdrüsenunterganges festzustellen (BOSELLINI, BUKOWSKY), was in dem Sinne verwertet worden ist, daß die bindegewebigen Knötchen sich aus den Talgdrüsenknötchen nach deren Untergang sekundär entwickeln könnten (BOSELLINI, RICKER und SCHWALB). Besonders bemerkenswert sind noch die Fälle von AUDRY (teils normale Talgdrüsen, teils solche, deren Zellen größtenteils Epidermischarakter angenommen hatten), KRZYSZTALOWICZ (Knötchen zum Teil aus normalen, aber zahlreichen Talgdrüsen und erweiterten Haarbälgen mit einzelnen epithelialen seitlichen Auswüchsen, daneben reine zellige Naevi) und ähnlich PELAGATTI (große Talgdrüsen, die meist frei mündeten, daneben hornhaltige Cysten im Zusammenhang mit Drüsenresten. Dichte Bindegewebskapsel um die Knoten); ähnlich verhielt sich ein Fall von AJELLO.

Bei einer letzten Reihe von Fällen schließlich (FELLÄNDER, HARBITZ, KOPF, KOTHE) fanden sich neben den Veränderungen des Bindegewebes und der Talgdrüsen auch noch Epithelproßbildungen, die von den Drüsenausgängen bzw. von den Wurzelscheiden und zwar sowohl in Gestalt kurzer Knospen, wie auch langgestreckter epithelialer Stränge, die zum Teil in ihren mittleren Abschnitten Talgdrüsenzellen enthielten. In diesen eigenartigen sproßartigen sehen RICKER und SCHWALB Übergänge zum Epithelioma adenoides cysticus (BROOKE) (s. d.).

Genetisch handelt es sich um eine angeborene, zur Naevusgruppe gehörige Anomalie, die auf keimplasmatische Störungen zurückgeführt werden darf und mit dysplastischen Erscheinungen, mit Geschwulstbildung, nicht nur in der Haut, sondern auch in anderen Organen (Gehirn, Nieren u. a.) einhergeht, die weiterhin mit einer Reihe mehr oder weniger (forme fruste) deutlich ausgesprochener psychischer und somatischer Veränderungen vergesellschaftet sein kann und die nach den verschiedensten Richtungen Ähnlichkeitspunkte mit der RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit aufweist (JADASSOHN, NOBL), aber derselben nicht gleichgestellt werden darf (CAROL). Die Veränderung ist jedoch auch mit der kongenitalen Syphilis in Zusammenhang gebracht worden (ANDAT und GOLOWSKY, BALZER, BARCART, BOSELLINI u. a.).

Anhangsweise sei hier kurz auf einige andere, als „symmetrische Gesichtsnävi“ beschriebene Fälle hingewiesen, die unter dem gleichen klinischen Bilde wie das Adenoma sebaceum (PRINGLE) oder Epithelioma adenoides cysticum

(BROOKE) bzw. Trichoepithelioma multiplex papulosum (JARISCH) aufgetreten sind, jedoch histologisch einen von diesen abweichenden Aufbau zeigen. Die Geschwülstchen bestanden vielmehr aus vermehrten und erweiterten Blutgefäßen und zellreichem Bindegewebe. Sie wurden erstmalig von DARIER als *Naevi vasculaires et verruqueux de la face*, später von KOPP, WINKLER, CSILLAG u. a. als *Naevi symmetrici fibro-angiomasosi* beschrieben. Daneben sind schließlich auch Übergangsfälle aus jenen Gruppen in diese bekannt geworden (HALLOPEAU-LEREDDE, W. PICK u. a.).

Histologisch finden wir in ein zellreiches und feinfaseriges Bindegewebe stark erweiterte dünnwandige Blutgefäße eingelagert, deren Wandung nur aus einer einzigen Zellreihe besteht. Ihr Lumen verbreitert sich zur Oberfläche hin zu kavernen Hohlräumen, welche wohl erweiterten Capillaren des Stratum papillare entsprechen. Innerhalb dieser Gebilde fehlen die elastischen Fasern (WINKLER, CSILLAG), eine Tatsache, die histologisch die Abtrennung der nicht immer scharf gegen die Umgebung abgegrenzten Gebilde sehr erleichtert. In der Papillarschicht wird meist eine die Norm weit übersteigende Masse von gelblichem Pigment vorgefunden, das teils um die Bindegewebszellen, teils zwischen den Bindegewebsbündeln liegt (KOPP, WINKLER, CSILLAG).

Diese Hyperpigmentation in der Papillarschicht sowohl als auch das Auftreten damit genetisch in Zusammenhang stehender, vereinzelt beobachteter Riesenzellen, die als Fremdkörperriesenzellen aufzufassen sind (CSILLAG), muß als zufälliger Befund betrachtet werden. Sie haben mit der Veränderung als solcher nichts zu tun und dürfen vielleicht auf traumatische Einwirkungen zurückzuführen sein.

RECKLINGHAUSEN sche Krankheit (Neurofibromatosis).

(Neurinomatosis Verocay.)

Seit v. RECKLINGHAUSENs grundlegender Untersuchung ist aus der Gruppe der Hautfibrome endgültig ein eigenartiges Krankheitsbild herausgehoben worden, das sich neben sonstigen Mißbildungen bei den geistig durchschnittlich milderbegabten Kranken im Auftreten verschiedenartigster Geschwülste, Naevi und Pigmentierungen äußert. Wir unterscheiden dabei weiche, meist glänzende, blaßblau, fast transparent erscheinende und derbe härtere, meist weißliche Geschwülste von verschiedenster Größe. Die ersteren liegen bald flach in der Haut oder überragen sie kaum und lassen sich in diese hernienartig eindrücken, bald bilden sie außerordentlich große Tumoren von eigentümlich weicher Konsistenz, die sich auf Druck etwas verkleinern. Die verschiedenen großen, derben Tumoren sitzen teils oberflächlich, teils tief; teils sind sie gestielt, teils breit aufsitzend; die kleineren häufig follikulär angeordnet. Ihre Farbe wechselt vom mehr Hellen bis Weißrot zum Bräunlichen. Zwischen diesen verschiedenen, meist in außerordentlich großer Zahl vorhandenen Tumoren findet man viele wechselnd dunkle und verschieden große Pigmentflecke, die gelegentlich große Teile der Körperoberfläche einnehmen oder auch eine zoniforme Anordnung zeigen, wie der *Naevus unius lateris*. Dazu kommen weichere oder härtere naevusartige Gebilde, die den Pigmentflecken als kleine Knötchen aufsitzen und häufig eine lokale Hypertrichose zeigen. Das Bild wird noch bunter durch eine wechselnde Menge von Gefäßnaevi der verschiedensten Formen; auch *Naevi anaemici* (NÄGELI) und *Adenomata sebacea* (NOBL), Geschwulstbildungen innerer Organe (peripheres und zentrales Nervensystem) sind beschrieben.

Gelegentlich fehlt auch die eine oder andere der eben geschilderten Veränderungen oder sie sind nur sehr schwach entwickelt, finden sich manchmal nur in Gestalt der Pigment- und Gefäßnaevi („*Formes frustes*“, FEINDEL, OPPENHEIM).

Die Veränderung erscheint meist im Jugendalter, und zwar gewöhnlich in Schüben; vereinzelt wurde Rückbildung beobachtet.

Der eigenartigen Erkrankung liegt eine Veränderung des ektodermalen und wohl gleichzeitig auch des mesodermalen Keimblatts zugrunde. Am Aufbau der multiplen Tumoren ist einmal ein eigenartiges, von der peripheren

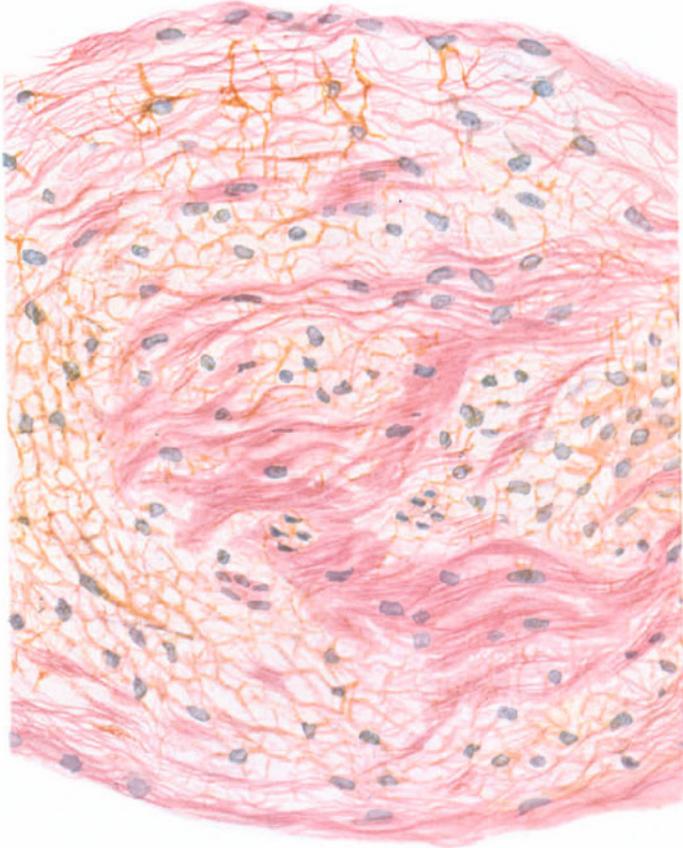


Abb. 128. RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit. Querschnitt durch ein verändertes Nervenbündel mit in Auflösung begriffener lamellöser Scheide. Reticulum und kollagenes Gewebe. In der Mitte zwei Gruppen von querschnittenen Nervenfasern. Achsencylinder mit SCHWANN'SCHER Scheide. Modifizierte van Gieson-Färbung. O = 800 : 1, R = 800 : 1. (Sammlung EHRMANN.)

Glia der SCHWANN'SCHEN Zellen abgeleitetes blastomatöses Gewebe beteiligt (VEROCAY). Daneben besteht aber auch die Annahme v. RECKLINGHAUSENS noch durchaus zu Recht, wonach ein anderer Teil der Geschwülste auf Wucherungsvorgänge der bindegewebigen Nervenscheiden zurückzuführen ist.

An dieser Stelle muß die Darstellung sich auf die Hauttumoren im engeren Sinne beschränken und für die Gesamtveränderungen — wie noch häufig diesem in Abschnitt — auf die Handb. d. pathol. Anatomie verwiesen werden.

Das Gewebe ist gekennzeichnet einmal „durch die Bildung eigentümlicher, kernhaltiger Bänder und blasser, feiner, spindelförmig angeordneter Fibrillen“, die es von jedem Bindegewebe unterscheiden und vielfach an nervöses und gliöses Gewebe erinnern, jedoch weder mit typischen Nervenfasern noch mit Gliagewebe übereinstimmen. Es handelt sich dabei um eine Wucherung ektodermaler Elemente, und zwar indifferenten Bildungszellen des Nervengewebes, die sich nicht zu einer definitiven Gewebszelle des Nervensystems weiter entwickeln (VEROCAY). Diese Ansicht, wonach die Neubildungen mit dem nervösen Gewebe zusammenhängen, ist an und für sich nicht neu. Sie wurde, auch unter Berücksichtigung der SCHWANN'schen Scheide, bereits von HELLER, WEGENER und KLEBS vertreten und erst

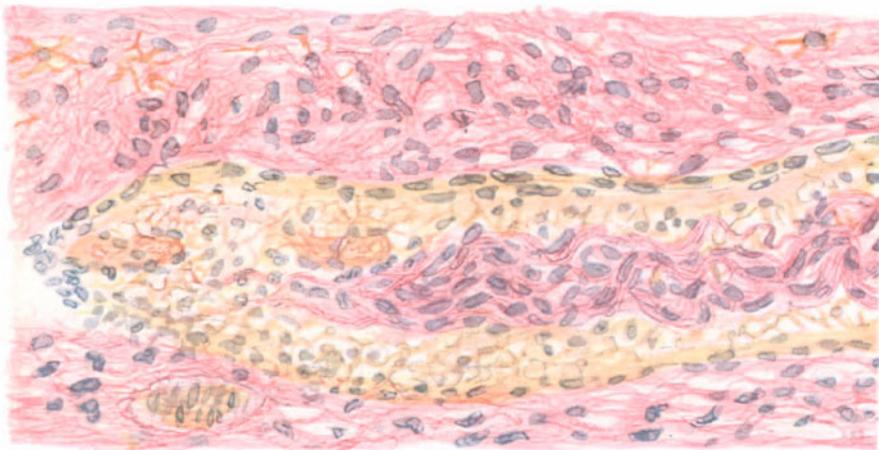


Abb. 129. RECKLINGHAUSEN'sche Krankheit. Längsschnitt eines veränderten Nervenbündels aus den Randabschnitten eines Knotens. Lamellöse (gelb gefärbte) Scheide noch erhalten. Reticulum mehr peripherwärts sichtbar; in der Achse mehr das kollagene Gewebe. Reticulum hier nur in den Zwischenräumen des Kollagen sichtbar; ebenso im umgebenden Gewebe links. Modifizierte van GIESON-Färbung. O = 750 : 1, R = 750 : 1. (Sammlung EHRMANN.)

RECKLINGHAUSEN kam zu der Ansicht, daß es sich nur um eine Hypertrophie des vorgebildeten Bindegewebes bei intakten Nervenfasern handele. Trotzdem ist immer und immer wieder einzelnen Untersuchern der Unterschied wenigstens eines Teiles der die Geschwülste zusammensetzenden Bestandteile vom gewöhnlichen Bindegewebe aufgefallen (TRIBIER, GAUTIER, DURANTE, FRANCINI u. a.). Diese Auffassung konnte schließlich durch VERO-CAY auf Grund der neueren entwicklungsgeschichtlichen Forschungen (KOHN u. a.) dahin entschieden werden, daß wir es tatsächlich teilweise sicher mit eigenartigen, von den SCHWANN'schen Scheiden ausgehenden Bildungen zu tun haben.

Man findet nämlich, und kann sich vor allem an jüngsten Knötchenbildungen davon leicht überzeugen, und zwar am besten an Hand der v. GIESON-Färbung, daß wir es in solchen Fällen mit einem kernreichen, locker gefügten Gewebe zu tun haben, das sich besonders häufig um die Knäueldrüsen gruppiert. Schon in diesen kleinsten Knötchen lassen sich elastische Fasern nicht mehr nachweisen, ein Befund, der innerhalb des elastinreichen cutanen Bindegewebes besonders auffällt. Hingegen kann man bei genauer Untersuchung in den eben beginnenden

und durch das zellreiche, aufgelockerten Bindegewebe gekennzeichneten Bezirken, in der Regel stets auch kleinste Nerven oder Reste von solchen feststellen, sei es, daß ein solcher Nerv unmittelbar von unten her in den Herd eindringt, sei es, daß von diesem aus ein schmaler Verbindungsast zu dem Nerven führt. In besonders glücklichen Fällen trifft man auch auf Stellen, wo kleinste umschriebene, kernreiche, lockere Gewebsabschnitte einseitig oder auch zylindrisch einem Nervenästchen aufsitzen.

Die Nerven selbst weisen eigenartige Veränderungen auf, die sich als von den peripheren zu den zentralen Abschnitten der Geschwulstmassen fortschreitende Umwandlung feststellen lassen. Während nämlich die Nerven dort noch deutlich sichtbar und gegen die Umgebung gut abgegrenzt erscheinen, verliert sich dies zur Mitte hin; sie gehen hier unmerklich in die Geschwulstmasse über und es läßt sich schließlich ihr Verlauf nur noch auf Grund der lockeren, schwammiger als die Umgebung aussehenden Struktur erkennen (EHRMANN). Auch diese Verhältnisse treten besonders deutlich bei der v. GIESON-Färbung

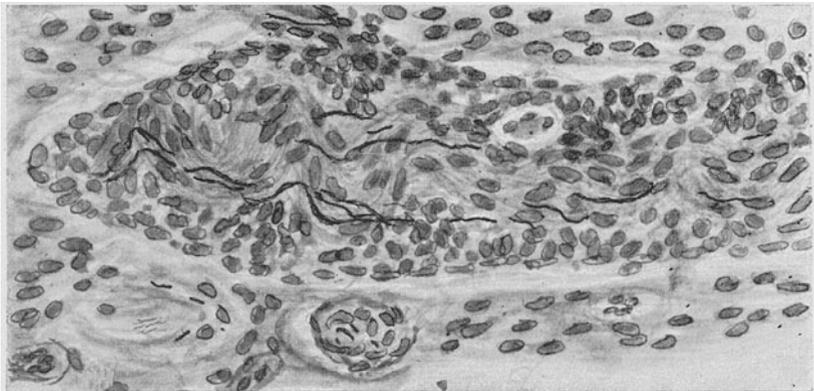


Abb. 130. RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit. Schnitt entsprechend Abb. 129. Reticulum nur noch durch Zahl und Anordnung der Kerne deutlich. Kollagen axial wellenförmig angeordnet, darin (schwarz gefärbte) Achsencylinder. Levaditi. O = 750:1, R = 750:1. (Sammlung EHRMANN.)

hervor. Im Gegensatz zu dem rot gefärbten, gewöhnlichen kollagenen Bindegewebe nimmt das Geschwulstgewebe eine eigentümliche Gelbfärbung an. Zunächst fällt der Nerv lediglich durch seinen Reichtum an parallel verlaufenden Bindegewebsfasern auf, in welchen neben den gewöhnlich vorhandenen langen, dünnen kompakten Kernen, hellere, kürzere und breitere, oft in längeren Bändern angeordnete, auftreten. Bei weiter vorgeschrittener Veränderung nehmen diese großen hellen Kerne an Zahl erheblich zu; jetzt färbt sich dann auch das umgebende Bindegewebe im Gegensatz zum gewöhnlichen Bindegewebe gelb. Ganz vereinzelt findet man noch Markscheiden bzw. bei entsprechender Darstellung (BIELSCHOWSKY) Achsencylinder. Diese dünnen Achsencylinder quellen an einzelnen Stellen auf; augenscheinlich enthalten sie dort eine starke lichtbrechende Masse. Dabei erleiden sie verschiedenartige Knickungen und schlingenförmige Umbiegungen ihres Verlaufs; die Aufquellung drängt die einzelnen Fibrillen auseinander. Auf diese Weise entstehen netzförmige

Anschwellungen, welche wir als erste Anzeichen des langsam fortschreitenden Zerfalls des Achsencylinders bezeichnen dürfen (MISKOLCZY). Gleichzeitig finden sich an diesem jedoch auch Sprossungserscheinungen in Gestalt von Seitenastbildungen und Gabelungen, was MISKOLCZY jedoch nicht als Regeneration, sondern — im Sinne SCHAFFERS — als durch den Reiz der proliferierenden Scheidenzellen ausgelöste „vitale“ Reaktion auffaßt. Die derart zerfallenden Fasern werden von Zellen begleitet, die sich palissadenartig um den Achsencylinder anordnen. Es handelt sich dabei nach Annahme vieler Forscher (VEROCAY, HERXHEIMER und ROTH, EHRMANN u. a.) um wuchernde

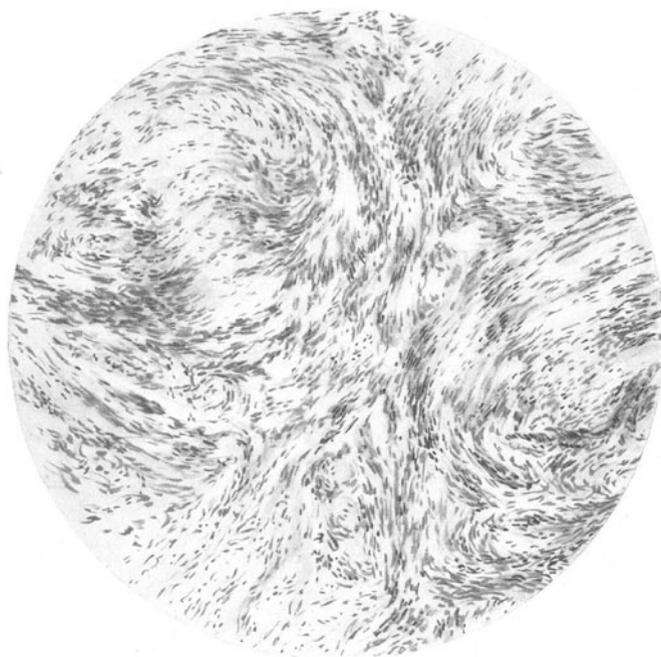


Abb. 131: Neurinomatos (VEROCAY). „Paradestellung“ der Kerne. O = 77 : 1, R = 70 : 1.
(Sammlung TEUTSCHLAENDER.)

SCHWANN'sche Zellen. Diese hat man daher als Mutterboden der Geschwulstentwicklung betrachtet.

An Hand dieser kleinsten Geschwulstbildungen lassen sich nun alle Übergänge nachweisen, welche vom Nerven- zu dem die Geschwulstmasse aufbauenden Gewebe führen. Anfangs kann man dabei in den mittleren Abschnitten noch deutlich einzelne oder in Gruppen zusammenliegende Achsencylinder erkennen. Sie sind zunächst noch mit SCHWANN'schen Scheiden versehen. Dabei geht die Umwandlung jedoch nicht gleichmäßig vor sich, sondern man kann im Verlauf ein und desselben Nervenstammes die verschiedensten Grade dieser Veränderung beobachten. Schließlich bleibt ein zellreiches, lockeres, sich mit v. GIESON gelbfärbendes Gewebe übrig, in welchem der Nerv kaum noch erkennbar ist; an seiner Stelle hat sich überall das zell- und kernreiche Gewebe entwickelt. Aber auch jetzt ist sein Verlauf noch an

den helleren und größeren runden Kernen zu erkennen, während die perineurale Zellwucherung durch die dichter stehenden, dunklen, langen, schmalen Kerne gekennzeichnet wird.

Neben VEROCAY, HARBITZ und PICK haben besonders HERXHEIMER und ROTH darauf hingewiesen, daß diese eigenartige Umwandlung nicht nur an den markscheidenhaltigen Nervenfasern vor sich geht, sondern auch an sympathischen Nervenfasern, auf deren Umwandlung letztere einen großen Teil, besonders der kleineren Geschwulstbildungen zurückführen. Damit war die besonders von VEROCAY betonte Abstammung eines Teiles der v. RECKLINGHAUSENSchen Geschwülste vom äußeren Keimblatt erwiesen. Diese Tatsache ist jedoch durchaus noch nicht als stets zutreffend zu betrachten; vor allem scheint sie nicht restlos für die Genese aller Tumoren gültig. Ganz abgesehen davon, daß sich mit ihr der häufig zu beobachtende Übergang derartiger Geschwülste in sarkomatöse Neubildungen schwer vereinbaren läßt, ist auch neuerdings die spezifische Bedeutung der „Palissadenstellung“ in Frage gestellt worden durch Befunde, welche diesen Vorgang auch in gewöhnlichen Fibromen, Myomen, Sarkomen (v. HIPPEL, C. KRUMBEIN, LAUCHE) bzw. Keloiden (GANS, s. Abb. 205) dargetan haben. Ferner haben HERXHEIMER und ROTH auf die Beteiligung der Endothelien der perineuralen Lymphscheiden an den Wucherungsvorgängen aufmerksam gemacht.

EHRMANN beobachtete in den blauen Knoten auch eine Zunahme der Blutgefäße und Vermehrung ihrer Endothelien, also zweifellos eine Beteiligung von Elementen des Mesoderms.

Mit solchen Feststellungen sind die auf morphologischen Betrachtungen stehenden Stützen für eine ausschließlich ektodermale Genese — alleinige Abstammung der Geschwulstmassen von den Zellen der SCHWANNschen Scheide — erneut erschüttert worden. Die anderen, auf den färberischen Eigentümlichkeiten des Geschwulstgewebes (Gelbfärbung bei v. GIESON-Färbung) beruhenden, scheinen mir in ihrer Beweiskraft auch nicht unbedingt zwingend; kommt diese doch auch in jungem, kollagenarmem Granulationsgewebe vor; haben wir doch gerade in den letzten Jahren gelernt (v. MÖLLENDORFF u. a.), in wieweitgehendem Maße das färberische Verhalten der Gewebe von dem wechselnden physikalisch-chemischen Reaktionszustand desselben abhängig sein kann.

Tatsächlich hat ja auch bereits VEROCAY für manche Stellen das überwiegende Vorkommen des Bindegewebes sowie auch mengenmäßige Unterschiede in dem Anteil ektodermaler Elemente für die einzelnen Fälle zugegeben. Daher ist es auch entschieden zu weitgehend, mit WALLNER die von RECKLINGHAUSENSche Krankheit einfach als Neurinomatose zu bezeichnen (KAUFMANN, BORST). Sie zeigt vielmehr häufig reinen **Fibromcharakter** wobei sich die Entwicklung dieser Geschwülste aus einer Wucherung des peri- und endoneuralen Bindegewebes (v. RECKLINGHAUSEN) deutlich verfolgen läßt, ohne daß daran Nervenfaserneubildung in nennenswertem Maße beteiligt ist (VERSÉ, KRUMBEIN u. a.). Auch HERXHEIMER und ROTH sind weit davon entfernt, die v. RECKLINGHAUSENSche Neurofibromatose als reine Neurinomatose anzusehen, insofern als sie dem Bindegewebe dabei eine weit größere Rolle zuerkennen, als dies VEROCAY tut. Namentlich bei den größeren Knoten in der Haut handelt es sich in der Hauptsache nur um Bindegewebe, wenn auch daneben an manchen Stellen eine deutliche Wucherung der Zellen der SCHWANNschen Scheide festzustellen ist. Man müßte also in solchen Fällen, je nach dem Vorwiegen des einen oder anderen Gewebes im Aufbau der Geschwülste, von

„Fibroneurinomen“ oder „Neurinofibromen“ sprechen, wie dies schon VEROCAY getan hat (ASKANAZY, BERBLINGER, SCHÜTZER u. a.). Wenn nun auch mit VEROCAY eine Reihe von Forschern (PICK und BIELSCHOWSKY, HERXHEIMER und ROTH) den primären Ausgangspunkt der Geschwülste auf eine Wucherung der SCHWANNschen Zellen zurückführen, so tritt dazu doch sicherlich sehr schnell eine sekundäre Bindegewebswucherung, welche die erstere bis zu völligem Schwunde verdrängen kann (KAUFMANN u. a.; näheres s. Lehrbücher der pathologischen Anatomie). Andererseits wird von französischen und italienischen Forschern (DURANTE, FRANCINI u. a.) die Auffassung vertreten, daß die meisten dieser „Nervengeschwülste“ durch verschiedene Metamorphosen hochdifferenzierter Zellen zustande kommen, als welche sie — in Anlehnung an die Theorie vom multicellulären Aufbau der Nervenfasern — den zwischen zwei RANVIERSchen Schnürringen gelegenen Abschnitt der Nervenfasern ansehen. Infolge weitgehender Umwandlung wären derartige Geschwülste in der Lage, fibrom-, myxom-, lipomähnliche Gestalt anzunehmen, obwohl sie ihrer ganzen Abstammung nach doch nur als Neurome zu betrachten seien. Diese Auffassung hat in Deutschland kaum Anerkennung gefunden.

Das letzte Wort in der ganzen Frage ist jedoch noch nicht gesprochen.

Die Elemente des Mesoderms spielen auf alle Fälle durchaus keine passive Rolle (EHRMANN).

Für den Aufbau vieler, namentlich der großen und derben Geschwülste, bleibt daher die Fibromnatur durchaus als zu Recht bestehen, namentlich dort, wo sie außerhalb des Nerven gelegen sind. Auch diese bindegewebigen Geschwülste fallen durch ihren größeren Kernreichtum und ihr lockeres Gefüge auf; auch sie sind von der umgebenden Cutis an den meisten Stellen scharf abgegrenzt und färben sich bei v. GIESON mehr oder weniger hell bis dunkelrot, wie auch das übrige kollagene Bindegewebe. In diesen Geschwülsten läßt sich in der Anordnung der einzelnen Fasern und ihrer Kerne ebenfalls eine gewisse Regelmäßigkeit feststellen, sei es, daß sie einander parallel verlaufen, sei es, daß sie sich mehr oder weniger deutlich ringförmig um ein kleines Blutgefäß anordnen. Der Kernreichtum dieser Fibrome kann dabei innerhalb ein und desselben Schnittes erheblich wechseln; stets bleibt er aber größer als in dem kollagenen Gewebe der Umgebung.

Innerhalb der Knoten sind die Anhangsgebilde der Haut mehr oder weniger weitgehend verändert. Dabei kann es zum völligen Schwund derselben kommen, und zwar geht dies augenscheinlich mit der Weiterentwicklung der fibromatösen Massen parallel. Die Schweißdrüsenknäuel werden zunächst entweder völlig verdrängt oder aber die Schlingen auseinandergesogen. Dabei kommt es jedoch durchaus nicht immer zur Atrophie; man findet sogar vereinzelt deutliche Epithelproliferation, Hyperplasie der Drüsen (MALHERBE) und gelegentlich eine adenomartige Wucherung der Knäuel (UNNA u. a.). Dies tritt namentlich in den Randabschnitten ein, während es in den Geschwulstmassen selbst rein mechanisch zur Verlegung der Ausführungsgänge, damit zur Abflüßerschwerung und manchmal zur umschriebenen cystischen Erweiterung kommt (s. Abb. 132). Ähnlich wie die Schweißdrüsen, werden auch die Talgdrüsen und Haarfollikel rein mechanisch durch den Druck der Geschwulstmassen in Mitleidenschaft gezogen. Sie werden ebenso wie Schweißdrüsen und Muskeln zunächst von den fibromatösen Massen eingeschnürt. Dadurch geht das normale Bindegewebe in der Umgebung dieser Anhangsgebilde verloren und wird durch das eigenartige, zellreiche, lockere, neurofibröse Gewebe ersetzt, in welches jene gewissermaßen nackt eingebettet liegen (UNNA). Schließlich finden wir mehr oder weniger weit atrophisch gewordene Follikel mitsamt den Haaren und Talgdrüsen

als kleine Reste mitten in den Knötchen liegend vor. Die *Arrectores pilorum* gehen ebenfalls allmählich zugrunde, indem die einzelnen Muskelfasern durch das zwischen ihnen wuchernde Bindegewebe zunächst auseinander gedrängt und schließlich wohl erdrückt werden. Nerven kann man innerhalb dieser fibromatösen Knötchen, wenn überhaupt, so nur in Resten und auch diese nur auf Grund ihres allgemeinen Verlaufs feststellen; die Nervenfasern selbst sind

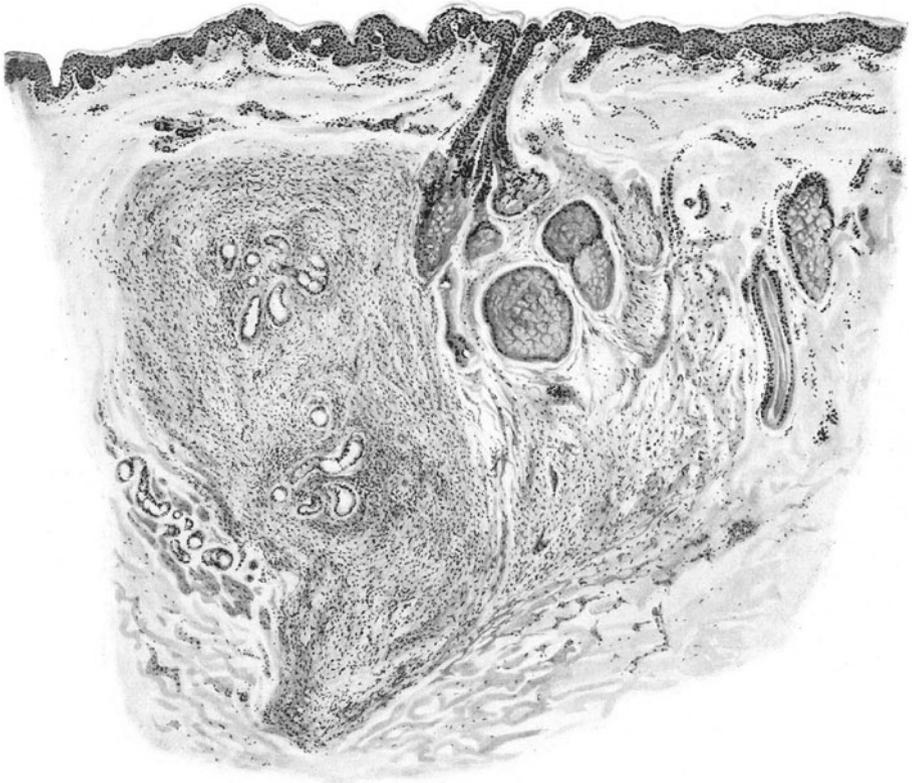


Abb. 132. RECKLINGHAUSENSche Krankheit (Neurofibromatosis). Übersichtsbild. (♂, 46jähr. Rücken.) Kleines, klinisch eben sichtbares weiches Knötchen. Deutliche Anordnung um dilatierte Schweißdrüsenknäuel; scharfe Abgrenzung, großer Zellreichtum. Verdrängung der Talgdrüsen und Haarfollikel, die zum Teil „nackt“ in den Geschwulstmassen lagern. Nach einer van Gieson-Färbung. O = 31 : 1, R = 31 : 1.

nicht mehr nachzuweisen. Überall finden wir an ihrer Stelle das gleichmäßig (rot) gefärbte Bindegewebe.

Das elastische Gewebe geht innerhalb dieser Knoten vollständig oder nahezu vollständig zugrunde.

UNNA hat besonderen Wert auf einen reichen Gehalt der Neurofibrome an Mastzellen gelegt, die sich ziemlich gleichmäßig über die Neubildung verteilt finden, in der umgebenden Cutis weniger zahlreich und hier vor allem an das perivaskuläre Gewebe gebunden. Er unterscheidet dabei neben den gewöhnlichen noch besonders große, von einem großen roten Hof umsäumte

Mastzellen. Dieser Hof besteht aus einem feinen, spongiösen, sich mit polychromem Methylenblau ebenso wie die Mastzellenkörner metachromatisch violett-rot färbenden Protoplasma. Die von UNNA vertretene Auffassung, daß es sich hier um eine besonders weit vorgeschrittene muzinöse Degeneration des Bindegewebes handele, hat sich weiterhin nicht aufrecht erhalten lassen. Wir finden ja allerdings in manchen Neurofibromen reichlicheren Mastzellengehalt; diesen Befund teilen sie jedoch mit manchen anderen Gebilden, ohne daß deshalb eine besondere Hinneigung zu schleimiger Umwandlung vorhanden wäre.

Die epidermalen Bestandteile der Hautanhangsgebilde werden jedoch ebenso wenig wie die übrige Epidermis unmittelbar in die Veränderung einbezogen. Da das Neurofibrom für gewöhnlich auf die Cutis unterhalb des Papillarkörpers beschränkt bleibt, finden wir — wenigstens bei den kleineren Knötchen — das oberflächliche Corium einschließlich der Epidermis unverändert. Erst bei stärkerer Entwicklung der Knoten wird diese gedehnt und gestreckt, wobei dann schließlich jene pseudoatrophischen Umgestaltungen beobachtet werden können, in deren Bereich neben der Rückbildung sämtlicher Schichten der Epidermis auch die epidermale Pigmentbildungsfähigkeit notleiden kann, so daß es zu den klinisch pigmentfreien, atrophischen Herden kommt (MERK, MOWAT, DANLOS, POLLAK). Neben diesen trifft man jedoch auch auf eigentümlich blaurote atrophische Herde, die teils eingesunken sind, teils halbkugelig und faltig hervortreten (RILLE). Es handelt sich jedoch in allen Fällen nicht um eine echte Atrophie, sondern lediglich um eine Druckatrophie, ausgelöst durch die heranwachsenden Geschwülste. Inwieweit Störungen der Nervenfunktion, wie sie sich vereinzelt bei Sensibilitäts- u. a. Prüfungen der Kranken ergeben haben, für die Genese dieses sog. Leukoderm in Frage kommen, wird wohl nicht eher entschieden werden, als bis eine eventuelle Bedeutung der Nervenfunktion für die Pigmentgenese überhaupt klar gestellt ist.

Diese pigmentfreien, atrophischen Flecke sind jedoch nicht zu verwechseln mit den — neben in ihrem histologischen Aufbau hier nicht erneut zu schildern den Pigment-, Gefäß- u. a. Naevi — manchmal vorhandenen Naevi anaemici, wie sie von einzelnen Forschern (NAEGELI u. a.) bei der Neurofibromatose besonders beschrieben worden sind. Bei ihnen handelt es sich um ein Zuwenig an Blutgefäßen, die sich umgekehrt in den blauen Flecken als erheblich erweitert erwiesen haben. Trotzdem ist der Blutgehalt der Neurofibrome kein besonders großer. Man muß die blaue Verfärbung wohl in erster Linie darauf zurückführen, daß verdünnte Epidermis und verstrichener Papillarkörper wie ein leichter durchlässiges Medium wirken, durch welches die Farbe des in den darunter gelegenen, erweiterten Gefäßen gestauten Blutes gedämpft, blaurot wiedergegeben wird.

Differentialdiagnose: Auf die Möglichkeit des Vorkommens von Geschwülsten, an deren Aufbau sowohl das Binde- wie auch das Nervengewebe beteiligt sind, bei welchen wir es also nach dem Vorherrschen des einen oder des anderen Gewebes mit Fibroneurinomen oder Neurinofibromen zu tun haben, wurde schon hingewiesen. Der gewebliche Aufbau der einzelnen knotenförmigen Veränderungen bei der RECKLINGHAUSEN'schen Krankheit ist daher stets nur auf Grund des histologischen Bildes zu entscheiden. Die außerordentlich kernreichen, aus wuchernden Fibroblasten und Rundzellen aufgebundene Herde,

die in manchen Tumoren außerdem noch durch eine oft sehr geringe Entwicklung von Zwischensubstanz auffallen, können histologisch die Frage aufdrängen, ob es sich dann nicht um beginnende Sarkome handelt. Die Entscheidung ist um so verantwortungsreicher, als ja wiederholt über das Auftreten dieser malignen Neubildung bei der Neurofibromatose berichtet worden ist. Ob wir bei diesen Übergängen von „Herden formativen Reizes im Bereiche des Mesoderms“ (EHRMANN) zu Sarkomen stets die Mitwirkung eines Traumas als auslösende Ursache annehmen müssen (VERSÉ), dürfte nur von Fall zu Fall und auch dann nicht immer sicher zu sagen sein. Bei der histologischen Untersuchung werden in solchen Fällen alle Anhaltspunkte herangezogen werden müssen (Mitosenreichtum, infiltrierendes Wachstum usw.), die eine Entscheidung erleichtern.

Der Vollständigkeit halber sei noch darauf hingewiesen, daß einzelne der im Anfangsstadium des Neurofibroms auftretenden „blaue Flecke“ klinisch gelegentlich eine gewisse Ähnlichkeit mit den „Tâches bleues“ des „Filzlaus-exanthems“ haben können; histologisch wird der auffallende Kernreichtum der Flecke, die Erweiterung der Capillaren und der Gefäßreichtum der Knötchen im allgemeinen ohne weiteres eine Entscheidung gestatten.

Auf die mangelnde Beweiskraft der Nervenveränderungen, insbesondere der Palissadenstellung der wuchernden Zellen der SCHWANNschen Scheiden für die ausschließlich ektodermale Genese der RECKLINGHAUSENschen Geschwülste wurde oben schon kurz hingewiesen. Die gleichen Befunde ergeben sich nicht nur in anderen Geschwülsten (Myom, Fibrom: KRUMBEIN, LAUCHE), sondern sie sind auch als Pseudo-Bandstellung bei anderen Veränderungen (KRUMBEIN), bei entzündlichen Veränderungen an den Nerven nachgewiesen worden. Auch hier kam es nicht zu einem einfachen Zugrundegehen der Nervenfasern mit nachfolgender Wucherung des Bindegewebes, sondern zur Wucherung der Zellen der SCHWANNschen Scheiden in konzentrischer Anordnung um den Nerven, wenn auch in viel geringerem Grade (HERXHEIMER und ROTH).

Pathogenese: Über die Histogenese s. o.

Die Gesamterscheinungen der v. RECKLINGHAUSENschen Krankheit werden heute zusammenfassend als eine kongenitale Entwicklungsanomalie (THOMSEN, ADRIAN, HARBITZ u. a.), als Systemerkrankung aufzufassen sein, an der einmal mehr ektodermale, zum anderen mehr mesodermale Bestandteile beteiligt sind. Unter Berücksichtigung der deutlich vorhandenen familiären und hereditären Beziehungen darf man sie als eine Erkrankung des Keimplasmas betrachten, deren Beginn weit in die Embryonalzeit zurückreichen muß (BETTMANN, ADRIAN, LANGE, HERXHEIMER und ROTH, MEIROWSKY, EHRMANN u. a.). NOBL u. a. nehmen daher einen genetisch engen Zusammenhang mit der PRINGLESchen Krankheit an. Die Dysfunktion bestimmter Organe oder Organsysteme müßte man auf Störungen der Tätigkeit endokriner Drüsen zurückführen, deren secernierendes Parenchym vielleicht schon in früh embryonaler Zeit durch die Geschwulstbildung in Mitleidenschaft gezogen wird. Das von MERK mitgeteilte Vorkommen eigenartiger, an Pflanzenteile erinnernder Gebilde hat für die Ätiologie der RECKLINGHAUSENschen Tumoren ebensowenig Anerkennung gefunden wie für andere Geschwülste.

3. Naevi adenomatosi.

Schon in der allgemeinen Geschwulstlehre bietet die Einreihung der Adenome große Schwierigkeiten, die sich in erster Linie in der Frage äußern, ob wir es bei dieser Geschwulstform mit Blastomen im eigentlichen Sinne oder aber lediglich mit Hamartomen, und zwar mit Naevi zu tun haben. Diese letztere Auffassung hat immer mehr Anklang gefunden. Für das hier zu besprechende Gebiet ist es

jedoch notwendig zu betonen, daß eine Abtrennung dieser Naevi adenomatosi von den Organnaevi einerseits, von den Epitheliomen andererseits vielfach kaum durchführbar, um nicht zu sagen — wenn dies doch geschieht — willkürlich erscheint (JADASSOHN). Über die Beziehungen zu den sog. Epitheliomen wird später noch mit Rücksicht auf die Differentialdiagnose ausgiebig zu sprechen sein. Für die Schwierigkeiten der Unterscheidung von den Organnaevi ist allein schon die Tatsache bezeichnend, daß je nach der Begriffsfassung, welche man den Adenomen zugrunde legt, die verschiedenartigste Stellungnahme möglich ist. Dies wird besonders deutlich bei den Adenomen der Talgdrüsen.

a) Talgdrüsenadenome.

Ihr Vorkommen wird je nach der Stellungnahme zum Adenombegriff von einzelnen Forschern bestritten, wenn nicht gar abgelehnt. Die Entscheidung ist tatsächlich außerordentlich schwierig. Der gewebliche Aufbau der Talgdrüsen bringt es mit sich, daß der Nachweis der für die Adenomaturnatur zu führenden Befunde gerade in der Abgrenzung gegen einfach hyperplastische Veränderungen kaum zu erbringen ist. Grundsätzlich verlangen wir für das Adenom den Ausgang vom Drüsenepithel und den Aufbau nach dem Typus des Drüsengewebes, jedoch als autonome Neubildung. Wir verstehen darunter also Neubildungen, in welchen „eine epitheliale Wucherung unter korrelativer Entfaltung des Bindegewebsapparates reguläre, mit bindegewebigen Wandungen versehene Epithelverbände erzeugt, welche in Form von einfachen und verzweigten Röhren (tubulöse Adenome), sowie von kugeligen, miteinander kommunizierenden oder allseitig geschlossenen Bläschen (alveoläre, follikuläre Adenome) auftreten“ (BORST). Legt man diesen Maßstab an, so ist tatsächlich — wie dies neuerdings erst wieder CAROL betont hat — keines der vielen im Schrifttum als Talgdrüsenadenom, Adenoma sebaceum beschriebenen Gebilde als solches anzusprechen (Fälle von MONTI, REITMANN u. a.). Dies gilt insbesondere auch für den von UNNA als echtes Talgdrüsenadenom anerkannten Fall BOCK, wenn auch die UNNASche Definition des Steatadenoms streng genommen darauf paßt: „Geschwulstartige, vom Talgdrüsenepithel ausgehende gutartige Wucherung von unregelmäßigem Bau, in deren Auswüchsen eine fettige, aber keine hornige oder kolloide Metamorphose stattfindet“. Gerade auf das alleinige Vorkommen dieser fettigen Degeneration glaubt UNNA großes Gewicht legen zu müssen. Aber schon die auch von UNNA hervorgehobene Ähnlichkeit mit dem Epithelioma adenoides cysticum Brooke beweist, daß hier von einem reinen Adenom keine Rede sein kann, daß vielmehr zum mindesten epitheliomartige Wucherungen vorgelegen haben, von welchen es ja hinlänglich bekannt ist, daß bei ihnen die verschiedenartigsten degenerativen Veränderungen auftreten können.

Es scheint daher empfehlenswert, von der Aufstellung eines Talgdrüsenadenoms abzusehen, da man die als solche erwähnten Gebilde zum Teil bei den einfachen Hyperplasien (Naevi organomatosi), zum Teil bei den Epitheliomen bzw. dem Epithelioma adenoides cysticum einreihen kann, wie dies auch RICKER und SCHWALB getan haben. Viel einfacher liegen die Dinge bei den Adenomen der Schweißdrüsen.

b) Schweißdrüsenadenome.

Die Zahl der als Schweißdrüsenadenome beschriebenen Hautveränderungen ist nicht eben sehr gering; trotzdem herrscht bis heute noch keine Übereinstimmung darüber, was nun eigentlich als Schweißdrüsenadenom im strengen Sinne des Wortes zu bezeichnen sei. Das Auseinandergehen der Meinungen wird allerdings nicht so sehr durch die Verschiedenheit der Untersuchungsergebnisse bedingt, wenn diese auch so erheblich sind, daß — von ganz groben Unterschieden (s. u.) abgesehen — noch keine befrie-



Abb. 133 Hidradenom. (♀, 36jähr., Gesicht.) Ausschnitt mit zum Teil cystisch erweiterten DrüsenSchläuchen. O = 77 : 1, R = 77 : 1.

digende zusammenfassende Einteilung möglich geworden ist. Die Ursache liegt vielmehr in der grundsätzlichen Stellungnahme der verschiedenen Forscher zu Gesichtspunkten mehr allgemein pathologisch-anatomischer Richtung. Es ist hier nicht der Ort, auf diesbezüglich zu erörternde Fragen einzugehen; es sei nur kurz darauf hingewiesen, daß insbesondere zwischen der KROMPECHERschen Auffassung einerseits — die sich weitgehend an PICK anschließt — und derjenigen von RICKER und SCHWALB andererseits tiefgreifende Unterschiede bestehen. Als Hidradenom bezeichnet PICK Adenome, welche nachweislich von fertigen, wohl ausgebildeten Schweißdrüsen ausgehen; als Adenoma hidradenoides solche, welche wohl die charakteristischen Eigenschaften von Schweißdrüsenadenomen aufweisen, aber nicht von fertigen Schweißdrüsen, sondern von rudimentären Schweißdrüsen oder vom Oberflächenepithel

der Epidermis ausgegangen sind. Zum Adenombegriff gehören im streng pathologisch-anatomischen Sinne eben doch Drüsenbildungen, eine Tatsache, welche von dermatologischer Seite nicht immer genügend beachtet worden ist. Selbstverständlich können in einem Adenom solide lumenlose Stränge vorkommen, jedoch darf es sich dabei stets nur um die Vorstufen der Tubuli handeln. Daher muß man es mit KROMPECHER und JADASSOHN auch als durchaus verfehlt ansehen, eine gutartige epitheliale Geschwulst, die bloß solide Stränge und keine drüsenartigen Schläuche enthält, als Adenom zu bezeichnen, wie das vielfach mit dem Syringom geschehen ist. Als Schweißdrüsenadenome, Hidradenome, sind nur die Gebilde zu betrachten, bei denen schweißdrüsenartige Wucherungen nicht destrukturierenden Charakters einen Zusammenhang mit durchaus als solche feststellbaren Schweißdrüsen aufweisen; als Adenoma hidradenoides wären hingegen diejenigen schweißdrüsenartigen Wucherungen zu bezeichnen, welche nachweislich nicht von fertigen Schweißdrüsen ausgehen, bei denen es aber gelingt, an den Schläuchen die kennzeichnenden Eigenschaften der Schweißdrüsen — nämlich die doppelte Zellschicht des Schweißdrüsenknäuels und einer Membrana propria bzw. limitans der Röhren — nachzuweisen. Schließlich sind auch noch aus diesen beiden kombinierte Formen (KROMPECHER) beschrieben (PICK). Das Hidradenoma cylindromatosum (COENEN u. a.) ist jedoch kein Hidradenom, sondern ein Epitheliom vom Typus des Cylindroms (s. d.).

Aber auch bei dieser Stellungnahme erheben sich für die Verwertung der bisher vorliegenden Beobachtungen noch eine Reihe von Schwierigkeiten. Ein Teil derselben ist auszuschalten, wenn man den Versuch aufgibt, alle früheren Veröffentlichungen einzugliedern; bei der unzureichenden Schilderung mancher von diesen muß ein solches Vorgehen zu einer willkürlichen und daher auch sehr angreifbaren Stellungnahme führen, wie dies RICKER und SCHWALB in ihrer Monographie Gefahr gelaufen sind. Ein anderer Teil der Schwierigkeiten ergibt sich aus dem Vorkommen von Gebilden, deren Grundform zwar der Schlauch ist, deren weitere Entwicklung jedoch einmal in die Richtung der Cysten und papillären Cysten, zum anderen in die der soliden Epithelzellstränge und Züge führt. Diese Bildungen gehen dort in die Richtung der einfachen oder auch hyperplastischen Cysten, hier jedoch in die der Basalzellschwülste, wo dann eine Unterscheidung hinsichtlich des Ausgangs vom Schweißdrüsen- oder Epidermisepithel vielfach überhaupt nicht zu führen sein dürfte.

Eine Einteilung bisher beschriebener Fälle von Schweißdrüsenadenomen in der Hinsicht, ob sie mit der Epidermis in Verbindung stehen oder nicht (RICKER und SCHWALB) erscheint — wenigstens gegenüber vielen der bisher veröffentlichten Befunde — kaum durchführbar, da hierfür Untersuchungen in lückenlosen Reihen verlangt werden müssen, die meist nicht vorliegen; zudem spricht ja das Fehlen eines solchen Zusammenhanges durchaus nicht dagegen, daß ein solcher früher vorhanden gewesen ist.

Für klinische Gesichtspunkte ist zu erwähnen, daß die Naevusnatur der hier zu besprechenden Gebilde nicht immer ohne weiteres feststellbar sein dürfte bzw. gewesen ist. Bei unserer Definition des Naevusbegriffes wird allerdings ein Beweis gegen die Berechtigung zur Bezeichnung derartiger Schweißdrüsenadenome als Hamartome bzw. Choristome kaum zu erbringen sein. Wir betonen dies hier, um auf diese Weise zu begründen, daß wir daher jenen Schweißdrüsenadenomen, die klinisch nicht ohne weiteres als Naevi im engeren Sinne betrachtet werden können (z. B. die meist als Schweißdrüsenadenome

der Schamlippen beschriebenen Geschwülste u. a.), keinen besonderen Abschnitt widmen, zumal ja im Gewebsaufbau ein grundsätzlicher Unterschied nicht besteht (s. u.).

Die Zahl der als Schweißdrüsenadenome beschriebenen Geschwülste — soweit sie der oben gegebenen Begriffsfassung entsprechen — dürfte die dreißig kaum überschreiten. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich dabei um das Adenoma hidradenoides und nur einige (THIERFELDER, PETERSEN, BRAUNS, THIMM) dürften in Anbetracht dessen, daß Zusammenhänge mit bzw. Übergänge in Schweißdrüsenknäuel vorhanden waren, als Hidradenome bezeichnet werden (TÖRÖK, KROMPECHER), eine Stellungnahme, die allerdings von RICKER und SCHWALB abgelehnt wird.

Die Geschwülste treten teils angeboren auf, teils werden sie als in Monaten und langen Jahren langsam heranwachsende Gebilde bezeichnet. Sie finden sich vorzugsweise im Gesicht, seltener am Rumpf und an den Gliedmaßen, gelegentlich in der Achselhöhle (WOLTERS) oder am Fußbrand (KNAUSS, LANDSTEINER); auch naevusartiges Auftreten auf einer Körperhälfte wird beschrieben (PETERSEN, WOLTERS). Die linsen- bis hühnereigroßen Gebilde ragen entweder über die Haut hervor und erscheinen dann glatt oder — seltener — verrukös (WOLTERS, STAKELBERG) bzw. sie sitzen unterhalb der Haut und sind dann zum Teil eingekapselt oder lappig gebaut. Nur in einem Falle wird von nässender Oberfläche berichtet (STAKELBERG). Frauen und Männer sind ungefähr gleichmäßig beteiligt gewesen, und zwar meist im mittleren Alter.

Mikroskopisch sind diese Schweißdrüsenadenome durch das Vorhandensein einer wechselnden Zahl von Schweißdrüsen und gleichzeitige Cystenbildung gekennzeichnet, auf welche letztere die klinischen Erscheinungen ausschließlich zurückzuführen sind. Die Schweißdrüsen können dabei — mit ihren Knäueln dicht aneinandergedrängt gelagert — eine förmliche Drüsenschicht bilden. Sie unterscheiden sich von dem Typus der gewöhnlichen Schweißdrüsen vor allem dadurch, daß neben den bekannten kleinen, in wechselnder Zahl und unregelmäßiger Anordnung auch außerordentlich große Gebilde vorhanden sind, die in ihrem gröberen Aufbau an die apokrinen Schweißdrüsen der Achsel usw. erinnern. Außerdem finden sich alle Übergänge von den kleinen zu den großen Schweißdrüsen und von diesen schließlich zu den Cysten, deren unmittelbarer Zusammenhang mit jenen sich durch Reihenschnitte ohne weiteres beweisen läßt. Dabei kann allerdings die Ähnlichkeit mit dem Aufbau gewöhnlicher Schweißdrüsen mehr oder weniger deutlich ausgesprochen sein, indem sich Schläuche und Gänge finden, welche von Cylinder- oder Plattenepithel ausgekleidet sind und außerdem durch das Vorhandensein einer Membrana propria (in etwa der Hälfte der bisher beschriebenen Fälle), gelegentlich sogar auch durch eine Zweischichtigkeit dieses Epithels (SALZMANN, FICK) an gewöhnliche Schweißdrüsen erinnern.

Das Epithel der cystisch erweiterten Drüsenschläuche kann weitgehende Veränderungen zeigen, indem das Protoplasma hier und da zu kugeligen klumpigen Massen zusammenschrumpft, die stark granuliert erscheinen; an anderen Stellen wieder haben sich die Epithelien von der Wand abgelöst, indem einzelne ausgefallen oder beiseite gedrängt sind, so daß das Lumen der Cysten unregelmäßig zackig aussieht und stellenweise bis an die Muskelschicht reicht. Vielfach findet man die abgestoßenen Epithelien oder deren Überreste als gequollene unregelmäßige Gebilde, als Zellkerne, innerhalb des Lumens, welches außerdem durchsetzt wird von Detritusmassen, zerfallenden Leukocyten, gelegentlich auch Kalkkrementen in Form von Nadeln, Spießen und unregelmäßig gestalteten, stark lichtbrechenden Schollen.

Die Cystenwand besteht aus einer Bindegewebsschicht, die nach außen zu unmittelbar in das Bindegewebe der Cutis übergeht. Je nach der Größe der

einzelnen Cysten und damit der Stärke der Gewebsspannung sind die Bindegewebsfasern der Cystenwand gestreckt, die Bindegewebskerne parallel zur Cystenoberfläche gerichtet, die etwa in dieser bindegewebigen Hülle verlaufenden Blutgefäße und vereinzelt Fettläppchen des subcutanen Fettgewebes lang und gestreckt. Die elastischen Fasern durchziehen dieses Gewebe bald zahlreicher, bald weniger zahlreich, sich in verschiedenen Richtungen kreuzend und unregelmäßig verteilt die Cystenwand umgebend. Gelegentlich treten die

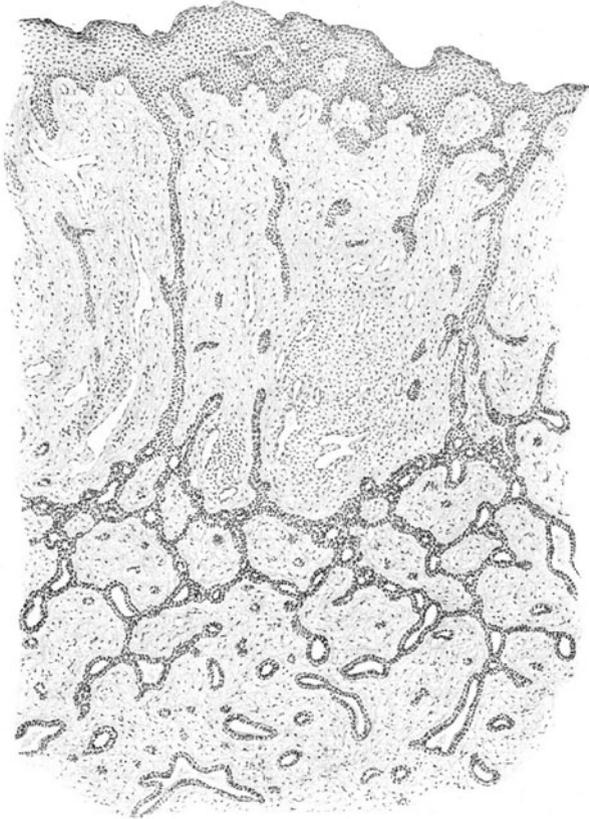


Abb. 134. Adenoma hidradenoides. (Nach PERTHES.)

elastischen Fasern unmittelbar an den Epithelbelag der Cysten heran. Vereinzelt wurde die Umwandlung von Schweißdrüsenzellen in solche vom Typus der Talgdrüsenzellen beobachtet (BRAUNS, THIMM), eine Feststellung, die ja auch von anderen pathologischen Veränderungen an den Schweißdrüsen her bekannt ist (ROTHE, JADASSOHN u. a.).

Cutis und Subcutis zeigen in der Umgebung der Cysten im übrigen lediglich Verdrängungserscheinungen. Das die Cysten umgebende Bindegewebe kann jedoch so zellreich erscheinen, daß es an ein Spindelzellensarkom erinnert (KNAUS, LANDSTEINER). Wiederholt wird auch auf den Reichtum an Mastzellen hingewiesen (PETERSEN, BRAUNS u. a.).

Auf die Epidermis bleiben die Störungen in einem Teil der Fälle ohne Einfluß; es findet sich überhaupt kein regelwidriger Befund. Dies gilt naturgemäß vor allem bei den tief in der Cutis und Subcutis gelegenen kleineren Geschwülsten. Vereinzelt wird über Papillenbildung innerhalb der Cysten berichtet (WOLTERS, WINTERSTEINER, KNAUSS).

Die als Hidradenome im engeren Sinne zu bezeichnenden Gebilde scheinen hauptsächlich im subcutanen Gewebe aufzutreten. Ihre Erkennung als Schweißdrüsenadenome ist auf die Feststellung von unmittelbaren Übergangsbildern zu den Schweißdrüsen bzw. den Nachweis von Zusammenhängen mit den Knäueln der Nachbarschaft angewiesen, die vielfach ebenfalls im Sinne der Geschwulst verändert sind. Zusammenhänge mit der Epidermis sind bei diesen subcutanen Geschwülsten niemals nachzuweisen gewesen, womit natürlich meines Erachtens durchaus nicht bewiesen ist, daß solche nicht einmal bestanden haben können. (Als bindender Beweis für die Abstammung dieser Geschwulstform vom Schweißdrüsenkörper kann daher jene Tatsache nicht anerkannt werden.)

Im Gegensatz dazu sind die Fälle, wo ein solcher Zusammenhang vorgelegen hat, mehr als hidradenoide, also schweißdrüsenähnliche, Adenome aufgefaßt worden. Dabei war die Epidermis über den Geschwülsten zum Teil hyperplastisch, mit verlängertem, vielfach verzweigtem Leistensystem, von welchem unmittelbar schlauchähnliche Verbindungsstücke in die eigentlichen Adenome hinüberleiteten (PETERSEN, VON NOORDEN, WOLTERS). Auf diese Weise war eine Verbindung mit der Epidermis hergestellt (s. Abb. 134), wobei oft der obere Teil dieser Schläuche richtigen Ausführungsgängen entsprach, deren Epithel in einzelnen Fällen zentral verhornt erschien. Vereinzelt verliefen die auf die Epidermis zulaufenden Ausführungsgänge der Geschwulst in ein Netz von Schläuchen (STAKELBERG). Eine Sekretion aus diesen Adenomen, sofern sie an die Oberfläche ausmündeten, scheint nur in diesem Falle vorhanden gewesen zu sein. Es werden auch verruköse Wucherungen der Epidermis erwähnt (STAKELBERG) bzw. abgebildet (PERTHES).

In den vorstehenden Fällen hat es sich stets um Wucherung und Umwandlung des Epithels und cystische Erweiterung an Zahl mehr oder weniger vermehrter Schweißdrüsen gehandelt. Demgegenüber sei noch kurz auf eine Beobachtung KROMPECHERS hingewiesen, die er als reines diffuses Adenom der Schweißdrüsen bzw. diffuse Hidradenomatosis auffaßt, weil im Gegensatz zu jenen lediglich eine enorme Neubildung, d. i. Vermehrung von Schweißdrüsen vorlag. Der Umstand, daß jedoch gleichzeitig in diesem Falle eine Tuberkulose der Haut bestand, weist auf die Möglichkeit hin, daß ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Veränderungen bestanden hat. Ferner ist hier ein Fall RICKER und SCHWALBS zu erwähnen, der als Fibroadenom der Schweißdrüsen, mit papillärem Wachstum in Gängen und aus solchen heraus, eine Sonderstellung verdient.

In diesem Zusammenhang sei hier wenigstens kurz auf eine Geschwulstgruppe hingewiesen, die weniger wegen geweblicher Eigentümlichkeiten — wenn solche auch vorhanden sind — als wegen ihrer topographischen Lagerung eine Sonderstellung verdient. Es handelt sich um die meist als

Schweißdrüsenadenome der Schamlippen

beschriebenen, vorwiegend tubulös gebauten Geschwülste. Die Zahl der bekannt gewordenen Fälle würde wahrscheinlich größer sein, wenn einer Abtrennung der von den BARTHOLINISCHEN Drüsen ausgehenden, klinisch ähnlichen Gebilde mehr Aufmerksamkeit geschenkt worden wäre.

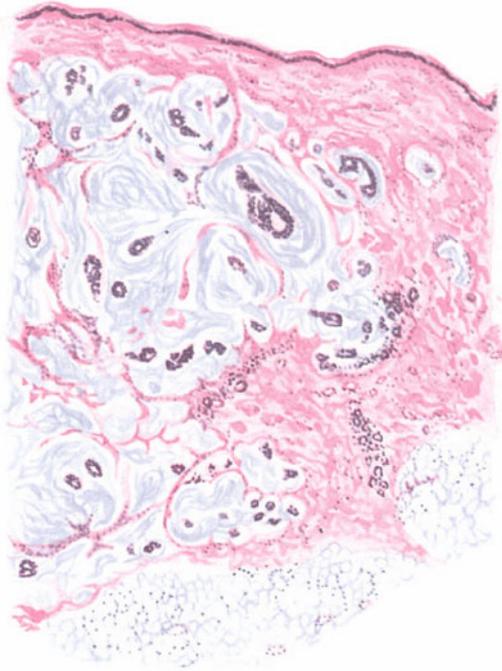


Abb. 135. Adenomyxoma cutis. (♀, 50jähr., Brusthaut.) Drüsenschläuche. Milchdrüsen? Schweißdrüsen? (dunkelblau) in einem lockeren schleimigen Gewebe (hellblau-faserig). Hämatoxylin-Eosin. Vergr. Ok. I, Obj. Lumin. (Nach FRIEBOES.)

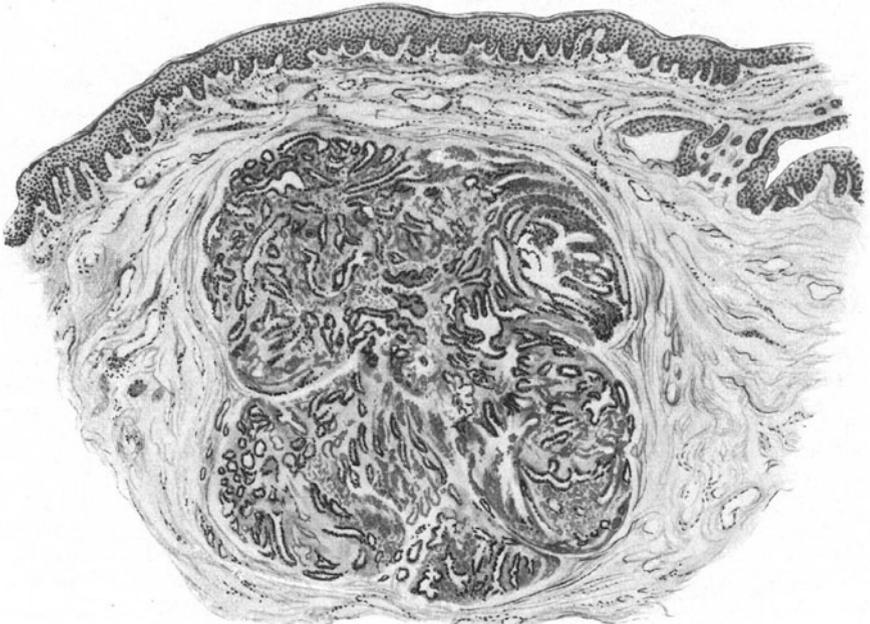


Abb. 136. Schweißdrüsenadenom der Schamlippen. (Nach PICK.)

Die Geschwülste sitzen in den großen Schamlippen oder in deren nächster Nähe (Oberschenkelhaut, PICK; zwischen großen und kleinen Labien, GROSS), und zwar im Corium bzw. Unterhautfettgewebe (BRAUN) in Gestalt von erbsen- bis haselnußgroßen Knoten, teils solitär (BRAUN, PICK, RUGÉ), teils multipel.

Mikroskopisch war die Mehrzahl dieser Geschwülste im wesentlichen so gebaut, wie die mit Ausführungsgängen versehenen Schweißdrüsenadenome an anderen Körperstellen. Als Eigentümlichkeit ist lediglich auf eine besondere Verlaufsart eines Teils der Schläuche dieser Geschwülste hinzuweisen, die unter Aufnahme kleinerer Schläuche parallel, radiär oder konzentrisch am Rande bzw. in den Septen der Läppchen auftreten (PICK,

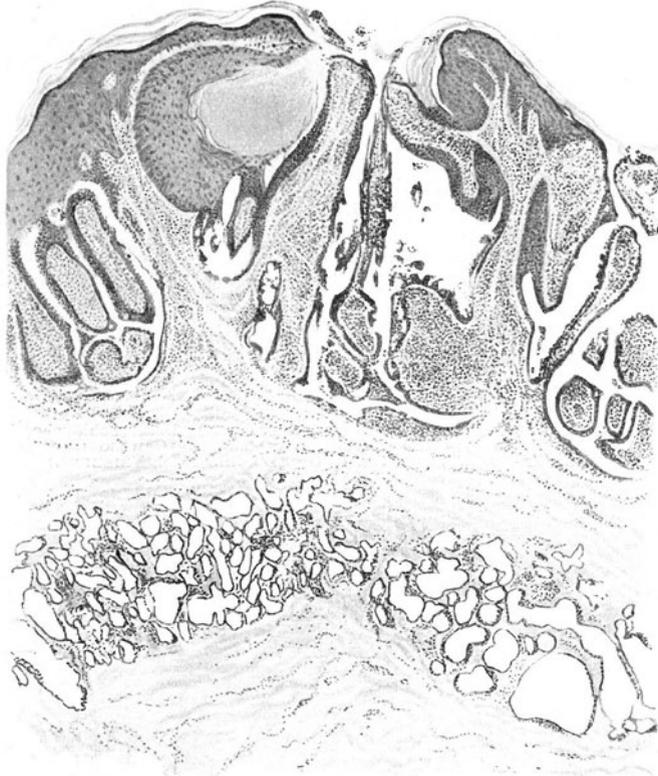


Abb. 137. Naevus syringo-adenomatosus papilliferus. Übersichtsbild. O = 19 : 1, R = 19 : 1. (Sammlung WERTHER.)

GROSS, SCHICKELE). Ob es sich bei diesen Geschwülsten tatsächlich um von den Schweißdrüsen ausgehende Adenome handelt, die sich von den übrigen nur durch jene Eigentümlichkeit unterscheiden, oder aber — wie SCHICKELE annimmt und RICKER und SCHWALB als möglich in Betracht ziehen — um von dem WOLFFSchen Gang abzuleitende Adenome, ist noch zu entscheiden.

Eine Sonderform stellt jedoch der

Naevus syringo-adenomatosus papilliferus (WERTHER)

dar, wie neuerdings das Hidrocystadenoma papilliferum (BARTELS) benannt wird. Die bisher in rund zwei Dutzend Fällen beschriebene Veränderung stellt sowohl klinisch als auch histologisch eine Einheit dar, die ihre

besondere Bedeutung dadurch erhält, daß das Epithel nach Art der papillären Cystadenome des Ovariums, der Brustdrüse usw. in Form von einfachen oder vielfach verzweigten Papillen innerhalb der Cysten und deren Ausführungsgängen wuchert (KROMPECHER). Gerade diese papilläre Wucherung unterscheidet dieses Cystadenom von dem einfachen Hidrocystom einerseits, dem tubulären Cystadenom der Schamlippen andererseits, wie überhaupt die eigenartige Struktur etwas so kennzeichnendes darstellt, daß eine Verwechslung mit irgendwelchen anderen Geschwülsten der Haut nicht in Frage kommt.

Bei den Geschwülsten handelt es sich in der Hauptsache um cystisch erweiterte Hohlräume, deren oberster Abschnitt (Ausführungsgang) mit Deckepithel ausgekleidet, deren größerer Unterteil dagegen mit einem zwei- oder

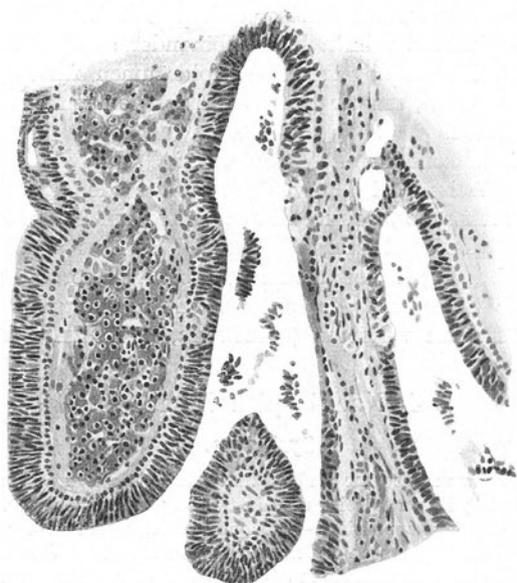


Abb. 138. Naevus syringo-adenomatosus papilliferus. Derselbe Fall wie Abb. 137. „Papillen“ längs und quer getroffen. O = 190 : 1, R = 150 : 1.

mehrschichtigen Epithel überzogen ist. Während das mehrschichtige Epithel meist aus unregelmäßig gestalteten, polymorphen Zellen besteht, wird bei dem zweischichtigen Epithel die untere Lage aus mehr kubischen, die darüberliegende aus hohen cylindrischen, protoplasmareichen Zellen mit länglichem, peripher gelegenen Kern aufgebaut (HOFFMANN-FRIEBOES). Im Gegensatz zu den einfachen Schweißdrüsenadenomen ist die Cystenwandung nicht glatt, sondern von finger- oder septenförmig in das Lumen hineinragenden Gebilden durchsetzt. Auf dem Schnitt zeigen sich rundliche oder unregelmäßig vielarmig gestaltete, scheinbar frei im Cystenhohlraum gelegene oder mit der Cystenwandung zusammenhängende Zapfen, die auf einem gefäßhaltigen, bindegewebigen Grundstock einen zwei- oder mehrschichtigen Zellbelag tragen, der sich nicht von dem oben beschriebenen unterscheidet. Die durch das Deckepithel hindurchgehenden Öffnungen der cystischen Gebilde sind vielfach von hornigen Massen

eingenommen, welche in die Hornschicht der im Bereich der Geschwülste verbreiterten, sonst aber nicht veränderten Epidermis übergehen. In dem diese papillenartigen Fortsätze aufbauenden Bindegewebsstock finden sich manchmal typische Naevuszellen (WERTHER); ferner — neben zahlreichen Mononucleären — in Haufen liegende, gut ausgebildete Plasmazellen (HOFFMANN-FRIEBOES), die gelegentlich sogar als tumorartige Anhäufungen (Granulationsplasmocytom) beobachtet wurden [(ROTH-BIBERSTEIN), mit gleichzeitiger maligner Umwandlung des Adenoms (HEDINGER), was auch von Vulvatumoren berichtet wird) (SCHIFFMANN)]. Irgendwelche entzündlichen Veränderungen stärkeren Grades pflegen allerdings für gewöhnlich sowohl in den Geschwülsten als auch in dem diese umgebenden Bindegewebe nicht vorzukommen.

Vereinzelt ist es zu oberflächlichem geschwürigen Zerfall dieser Geschwülste gekommen, wobei dann im mikroskopischen Schnitt Geschwulstparenchym und Oberflächenepidermis unmittelbar aneinander stoßen. In den durch die papillomatösen Bildungen abgetrennten Hohlräumen findet sich Zelldetritus und eine Art von Schleim, wie wir dies ja auch von den einfachen Schweißdrüsenadenomen her kennen.

Der vereinzelt unternommene Versuch, auf Grund von mehr oder weniger wesentlichen Einzelheiten bei den wenigen vorliegenden Beobachtungen (ARZT und KUMER, BARTELS, BLASCHKO, ELLIOT, HOFFMANN-FRIEBOES, KREIBICH, KYRLE, PETERSEN, PICK, ROTHE, WERTHER, WOLTERS u. a.) nun bereits besondere Gruppenbildungen vorzunehmen, erscheint vorläufig noch verfrüht. Hingegen läßt die Einordnung der späteren Entwicklungsstadien zu den Epitheliomen sich durchaus vertreten (HEDINGER, BIBERSTEIN u. a.).

4. Naevi epitheliomatosi.

Syngom.

Über die erstmalig von JACQUET und DARIER 1887 als „Hydradénomes éruptifs“, beschriebene Veränderung liegen bereits an die 80 Beobachtungen vor. Die ausnahmslos multipel — aber noch nie systematisiert —, jedoch in sehr verschiedener Zahl beobachteten, stecknadelkopf- bis höchstens erbsengroßen, die Haut leicht überragenden, weißgelblich bis bräunlich gefärbten, an der Oberfläche matt- bis wachsartig glänzenden Geschwülste, sind von meist runder, gelegentlich auch unregelmäßiger Form und derber Konsistenz. Sie finden sich bei Frauen häufiger wie bei Männern, treten langsam und unmerklich, vielfach schon in der ersten Jugend auf, kommen gelegentlich auch familiär vor. Sie sitzen vor allem auf der Vorderseite der Brust und an den Lidern; sie kommen jedoch auch hier oder dort allein vor; ferner sind sie in den Schlüsselbeingruben, an den Mammae, am Bauch, den seitlichen Thoraxpartien, am Halse, seltener an den Armen oder auf dem Rücken, einmal (WINKLER) an Scrotum und Unterseite des Penis beobachtet worden. Nur vereinzelt war der ganze Körper — mit Ausnahme der behaarten Kopfhaut — befallen.

Die Syngome kommen gelegentlich mit Pigmentnaevi, mit Angiomen, Adenoma sebaceum und Fibromen vergesellschaftet vor; nachdem sie eine gewisse Größe erreicht haben, bestehen sie über Jahre und Jahrzehnte unverändert fort, vereinzelt wird zentrale Einsenkung (Schwund) und dadurch Entwicklung von ringförmiger Anordnung der Syngomknötchen beschrieben (NAEGELI, CAROL).

Das Auseinandergehen der Meinungen über die genetische Ausdeutung des mikroskopischen Befundes wird sofort offenbar, wenn wir die verschiedenen vorgeschlagenen Bezeichnungen berücksichtigen, die naturgemäß alle bestrebt sind, den morphologischen Aufbau zu kennzeichnen: Lymphangioma tuberosum multiplex (KAPOSI), Haemangioendothelioma bzw. Lymphangioendothelioma

tuberosum multiplex, Naevus tuberosus multiplex, Epithéliomes adénoïdes des glandes sudoripares, Adénomes sudoripares, Hydroadénoms éruptifs, Schweißdrüsenadenom, Syringadenom, Syringocystadenom und Syringom. Mesenchymale sowohl wie ektodermale Abstammung wurde demnach als möglich vertreten, jedoch scheint die epitheliale Natur des Syringoms besonders durch die Arbeiten von GASSMANN, WINKLER, ARZT und GANS endgültig entschieden.

Der gewebliche Aufbau der Geschwülste ist so kennzeichnend, daß eine Verwechslung mit irgendwelchen anderen Gebilden kaum möglich erscheint. Schwierigkeiten können nur dann auftreten, wenn die Schlauch- und Cystenbildung nur schwach oder andeutungsweise entwickelt ist und statt ihrer nur oder fast nur solide Zellstränge vorhanden sind (FRIEBOES). Die Hauptver-



Abb. 139. Syringom. (♂, 38jähr., Brust.) Übersichtsbild. Epithelzüge und Cysten.
O = 66 : 1, R = 50 : 1.

änderungen liegen im mittleren Corium; nur vereinzelt (HERXHEIMER, WOLTERS) war der Papillarkörper befallen. Sie setzen sich aus meist scharf abgesetzten Zellhaufen, Zellzügen und Cysten zusammen, wobei im Einzelfalle die einen oder anderen überwiegen. Vielfach trifft man auch celluläre Verbindungsbrücken, sei es, daß ein vollständiger Strang epithelialer Zellen von einer Cyste zur nächsten hinüberzieht, sei es, daß diese Zellstränge lediglich angeschnitten und daher als kurze, schwanzartige Anhängsel der Cysten erscheinen. Die Zellstränge sind an manchen Stellen zahlreicher als die Cysten und umgekehrt; sie entsprechen in ihrem Aufbau vielfach den Schweißdrüsenausführungsgängen, dabei allerdings unregelmäßig, oft schräg verlaufend und sich kreuzend, oft horizontal im Gewebe hinziehend. Übergänge dieser Zellstränge in die Cysten finden sich häufig, indem unter Verbreiterung des Stranges in dessen Mitte eine Cyste auftritt, oder auch der Strang in einer Cyste endigt. Daher erscheinen an manchen Stellen die Cysten als kleine Gebilde in die

Zellstränge eingelagert, an anderen Stellen gehen sie aus Erweiterungen derselben hervor; sie finden sich jedoch auch völlig frei im Gewebe. Die Zellstränge selbst bestehen aus polygonalen Epithelien, deren Kern meist rund oder oval ist. Es handelt sich um typische epitheliale Zellen, die in der Regel ziemlich gleichmäßig geformt sind. Gelegentlich wurden an ihnen Wucherungsvorgänge mit den von anderen Hornzysten her bekannten Gewebsreaktionen (Bildung von Riesenzellen) beobachtet (ARZT).

Die Zellzüge gehen oft von einem Pol einer Cyste aus, um sich kurz darauf zu verschmälern und dann wieder anschwellend, in zwei, manchmal auch drei Äste aufzulösen. An anderen Stellen wieder enden sie mit einem kurzen, sich schnell verjüngenden Schwanz oder einer kolbigen Auftreibung, in deren Mitte sich vielfach eine beginnende Vakuolen- bzw. Cystenbildung feststellen läßt. Ob es sich bei dieser Vakuolenbildung um degenerativen Zerfall (Pseudocysten) oder — wie KYRLE meint — um Differenzierungsvorgänge (Sekretionsvorgänge) innerhalb der die Zellzüge aufbauenden Epithelien — die manchmal einen deutlichen Cuticularsaum tragen — handelt, scheint noch nicht entschieden. Es wäre immerhin auch denkbar, daß der Inhalt dieser Pseudocysten teils von einer Sekretion, teils von einem Zellerfall herzuleiten ist, eine Annahme, die durch den von anderen Gebieten der Geschwulstlehre her bekannten engen Zusammenhang zwischen Degeneration und Sekretion nicht unbegründet erscheint.

Die Zellstränge entsprechen bezüglich ihrer Dicke gewöhnlich den Schweißdrüsenausführungsgängen. Nur dort, wo die vorerwähnten Auftreibungen tangential angeschnitten sind, übertreffen sie diese bis um das Doppelte. Meist aus soliden Zellansammlungen bestehend, findet man doch auch hin und wieder eine zentrale Lumenbildung, ohne daß es sich dabei stets um direkt cystische Formen handeln müßte (s. u.). Die Zellzüge sind aus polygonalen Zellen aufgebaut, die einen manchmal mehr spindelförmig und die Zelle nahezu ausfüllenden, manchmal einen mehr ovalen bis runden Kern zeigen. Ein Teil dieser Zellen kann glykogenhaltig sein. Die Zellzüge sind vereinzelt, aber auch dann nur teilweise, von einer zarten, aber deutlich sichtbaren Membrana propria umgeben, die sich oft bis auf die Cystenwand verfolgen ließ.

Die Cystenwand selbst besteht aus einem meist mehrschichtigen Plattenepithel, das in seinen Formen mit dem der Epithelstränge übereinstimmt. Es ist zu betonen, daß die Zahl der Epithelreihen in ein und derselben Cystenwand wechseln kann. Man findet dann in einem Teil der Wandung einen Belag von sehr flachen Epithelien mit langgestreckten, glatten Kernen, manchmal ein-, manchmal auch zweischichtig, und in dem anderen Wandabschnitt ein höheres, mehr kubisches Epithel mit runden Kernen. Dieser Befund ist jedoch durchaus unabhängig von der Cystengröße, wie auch Cysten mit einschichtigem, glatten bis kubischem (SÉE), oder mit kubischem bis cylindrischem Epithel beschrieben sind (KROMAYER). STOCKMANN sah Cysten, deren ein- oder auch mehrschichtige Wand kubischer Zellen nach außen von einer Spindelzelle begrenzt wurde, die an die Muskelschicht der Schweißdrüsen erinnerte. GASSMANN sah ziebelschalenartig angeordnete, talgdrüsenähnliche Zellen. In manchen Cysten sitzt die kubische Basalzelle einer bindegewebigen Membrana propria auf; ihre Kerne sind vielfach basal gestellt und ihr Protoplasmaleib, der in

einigen Cysten eine den secernierenden Schweißdrüsenabschnitten entsprechende Cuticula trägt, schiebt sich weit nach dem Lumen vor.

Als Cysteninhalte finden sich schwach färbare Epithelien, die in eine formlose Masse eingelagert sind. In manchen der Cysten trifft man kokkenartige Granula, die man als aus dem Innern der kleinen Schweißdrüsen ausgestoßene Sekretkörper (RABL) feststellen konnte. GASSMANN fand Körnchen, die sich wie Keratohyalin verhielten; keratohyalinähnliche Körner erwähnen auch CSILLAG, WINKLER u. a., echte Verhornung neben Keratohyalinkörnchen LANDSTEINER; WINKLER Stachelzellenbildung in der Wand einiger Cysten, sowie Hornzysten; letzteres sahen auch CSILLAG, STOCKMANN u. a.; PHILIPPSON das gleichzeitige Vorkommen von „Kolloid“ in einer Cyste. Im allgemeinen wird der Inhalt überhaupt als „kolloid“ bezeichnet; daneben werden auch schollige, krümelige Massen, selbst elastische Faserreste (NAEGELI), sowie leere Cysten

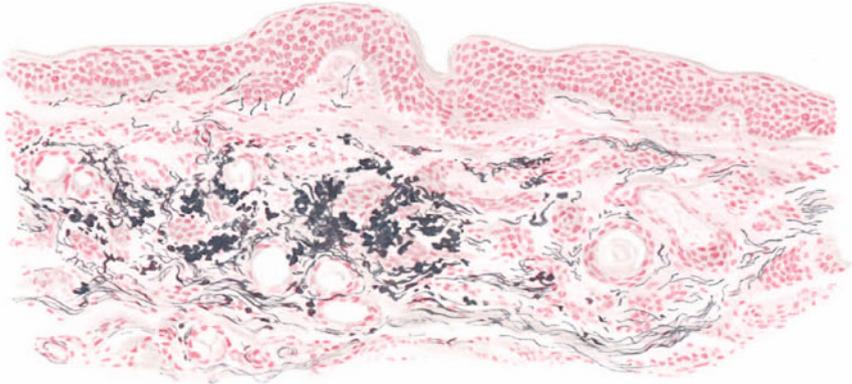


Abb. 140. Syringom. Cystenbildung steht im Vordergrund. Schwund bzw. Umlagerung und Verklumpung der elastischen Fasern. WEIGERTS Elastica. O = 147 : 1, R = 130 : 1. (Sammlung GUTMANN.)

und schließlich Massen beschrieben, die weder Horn noch Fett sind, sondern zwischen beiden stehen (KYRLE).

Die Größe der Cysten wechselt; ein Teil übertrifft kaum den Querschnitt normaler Schweißdrüsenausführungsgänge, andere sind größer und erreichen etwa die Größe eines Schweißdrüsenknäuels. Sie sind von kreisrunder, ovaler, vereinzelt auch langgestreckter, schmal ovaler Form.

Rückbildungsvorgänge an den einzelnen Syringombausteinen sind vereinzelt beschrieben (NAEGELI).

Die Epidermis über den Geschwülstchen ist vielfach unverändert, in anderen Fällen wieder deutlich verbreitert, namentlich das Stratum spinosum. Besonders werden die interpapillären Epithelleisten als verlängert und verbreitert beschrieben (CSILLAG, NEUMANN, PHILIPPSON, WINKLER, GANS u. a.), vereinzelt sogar mit stärkerer Proliferation zum tieferen Corium hin. Im Gegensatz dazu wird auch Verdünnung und Abflachung von Epidermis bzw. Papillen erwähnt (STOCKMANN, WHITE u. a.).

Das Corium wird durch die Entwicklung der Syringome rein passiv auseinandergedrängt; demzufolge sind die kollagenen Bindegewebsfasern zusammen-

gedrückt, was gelegentlich den Eindruck einer Bindegewebsvermehrung, einer Verdichtung oder Homogenisierung machen kann (JACQUET und DARIER, TÖRÖK, STOCKMANN u. a.), aber tatsächlich wohl lediglich als Verdrängungserscheinung aufzufassen sein dürfte. Vereinzelt wurde ein stärkeres Zellreichtum beobachtet (WINKLER, JARISCH). Das elastische Gewebe ist meist verdünnt und rarefiziert (DARIER, GASSMANN, WINKLER, NAEGELI u. a.). Manchmal trifft man um die Cysten und Zellhaufen einen breiten Ring elastinfreien Bindegewebes, an dessen Rande auseinandergerissene und dann dichter zusammengeschnurte elastische Fasermassen liegen (Abb. 140).

Die einzelnen Cysten und Zellhaufen sind gegen das umgebende Bindegewebe scharf abgesetzt.

Pathogenese: Trotz dieser übereinstimmenden Darstellung des histologischen Aufbaus ist die Genese des Syringoms lange Zeit äußerst umstritten gewesen. Abgesehen davon, daß Zusammenhänge mit den Lymphgefäßen ebenso wie mit den Blutgefäßen endgültig als widerlegt angesehen werden dürfen, haben sämtliche neueren Untersucher die epitheliale Natur der Gebilde betont. Sie stützen sich auf den Nachweis von epithelialen Knospentbildungen an den Schweißdrüsenausführungsgängen sowohl als auch an der Epidermis (GASSMANN), sowie sichere Zusammenhänge der Cysten mit den Schweißdrüsenausführungsgängen (WINKLER, GANS). Ein Teil der Forscher ist dabei für die Abstammung von den fertigen Schweißdrüsen oder deren Ausführungsgängen, also voll ausdifferenzierten Geweben eingetreten, ein anderer hat auf unausgereifte, embryonale Anlagen zurückgegriffen (TÖRÖK: Schweißdrüsenkeime; QUINQUAUD, ARZT: Epidermiszellen überhaupt). Als besonders bemerkenswert ist die Auffassung KYRLES zu nennen, wonach wir es beim Syringom mit nichts anderem als einer fehlerhaften Schwesterbildung apokriner Schweißdrüsen zu tun hätten, die zu einer Zeit der fötalen Entwicklungsperiode einsetzt, wo der Haarkeim gebildet wird, an welchem dann eine Zellschädigung erfolgt, die zur Entwicklung der Geschwülste führe.

Epithelioma adenoides cysticum.

Die verschiedene Namengebung: Epithelioma adenoides cysticum, BROOKE; Akanthoma adenoides cysticum, UNNA; Trichoepithelioma, JARISCH-WHITE, deutet darauf hin, daß über den Ausgangspunkt der nachher zu schildernden Veränderung durchaus keine Übereinstimmung herrscht, eine Tatsache, die jedoch durchaus verständlich wird, wenn man bedenkt, daß namhafte Forscher (PINKUS u. a.) die Abstammung dieser Geschwülste von einem bestimmten Organ oder Teilen eines solchen auf Grund sehr genauer Untersuchungen abgelehnt haben und zu dem Ergebnis gekommen sind, daß man tatsächlich nur ganz allgemein eine Abstammung von epidermalen Gewebsanteilen annehmen dürfe.

Das Epithelioma adenoides cysticum findet sich erbsen- bis walnuß- und taubeneigroß (DOHI) sowohl solitär als auch multipel, und zwar letzteres einmal in gruppenförmiger Anordnung, zum anderen — und dies besonders im Gesicht — in disseminierten, annähernd symmetrischen Knötchen. Diese Knötchen sind nicht in der Haut verschieblich und meist von derber Konsistenz. Die Farbe entspricht der der umgebenden Haut, wird gelegentlich aber auch als zart rosa oder gelblich beschrieben. Die solitären Geschwülste fanden sich meist im Gesicht, die gruppierten teils an der Nase (BERNHARD), der Schulter (SHOEMAKER und BOSTON), am inneren Fußrand (JADASSOHN), zwischen Ohr und Scheitel (WOLTERS). Die disseminierten wurden teils im Gesicht, besonders an den Lidern oder der Nasolabialfalte (JARISCH, WOLTERS, WERTHER), ferner an der Kopfhaut, aber auch am Rumpf, den oberen und unteren Extremitäten festgestellt. Vereinzelt wurden die Knötchen nur am Rumpf (Brust und Hals, GAUCHER und GASTOU) angetroffen. Gleichzeitiges Vorkommen mit den als „Cylindrome“ bekannten, multiplen knolligen Tumoren

des Kopfes, ja sogar ein Hervorgehen des einen aus dem andern haben E. HOFFMANN-FRIEBOES bzw. PINKUS-WATANABE beschrieben. Sie finden sich in jedem Alter, insbesondere aber in der Jugend, wurden vereinzelt auch angeboren beobachtet. Vielfach wird von familiärem Auftreten der multiplen symmetrischen Formen berichtet (BROOKE, CSILLAG, DOHL, DONAGH, FORDYCE, SUTTON, SIEMENS, WERTHER u. a.). Die Geschwülste entwickeln sich meist bei Frauen, wachsen nur langsam heran und pflegen eine gewisse Größe nicht zu überschreiten.

Neben diesen Geschwülsten wurden gelegentlich auch andere Hautveränderungen beobachtet (Psoriasis, MC. DONAGH; Acne oder Comedonen, BALZER und MÉNÉTRIER); vereinzelt multiple Fibrome, Trichofibroepitheliome (RUGGLES, ROBINSON); die Geschwülste waren histologisch mit Naevuszellen vergesellschaftet oder solchen benachbart (BERNHARD, JADASSOHN). Vereinzelt kam es auch zu geschwürigem Zerfall (JARISCH, ADAMSON, PRINGLE u. a.). Bemerkenswert erscheint noch das Vorkommen von Mischgeschwülsten [Epithelioma adenoides cysticum mit hämangiomatösen Bildungen (BACHER), wie sie ähnlich auch von den Schweißdrüsenadenomen her bekannt sind (LOTZBECK, MARTINI), ferner mit Schweiß- und Talgdrüsenhyperplasie (KREIBICH)]. Unmittelbarer Zusammenhang mit, ja sogar Übergang in Cylindrome erwähnen PINKUS-WATANABE; auf Analogien dieser beiden Formen und die Möglichkeit des Vorkommens von Übergängen hat schon WINKLER hingewiesen. Gleichzeitiges Vorkommen von Epitheliomen und Mischtumoren der Parotis FRIEBOES, HOFFMANN. Nahe Beziehungen bestehen zu den systematisierten Talgdrüsennaevi (DELBRANCO und DORST, BETTMANN, MAYR u. a.); Vergesellschaftung mit Cylindromen am gleichen Kranken, wenn auch getrennt auftretend (FRIEBOES, PINKUS, BIBERSTEIN).

Auf Grund des Auftretens in mehreren aufeinanderfolgenden Generationen, des gutartigen Verlaufs und der vermutungsweise familiären Anlage, ist man geneigt, das Epithelioma adenoides cysticum zu den Naevi bzw. zu den aus ihnen entstehenden Geschwülsten zu rechnen (JADASSOHN, FRIEBOES); adenoide Naevoepitheliome (E. HOFFMANN). Andere Forscher (RICKER und SCHWALB) rechnen sie zu den Talgdrüsengeschwülsten, eine Stellungnahme, die durch Beobachtungen, wie die KREIBICHs, eine gewisse Stütze erhält.

Der gewebliche Aufbau der Geschwülste wird im großen ganzen ziemlich übereinstimmend wiedergegeben. Dies ist um so bemerkenswerter, als — wie wir noch sehen werden — eine einheitliche Auffassung ihrer Histogenese durchaus noch nicht hat erzielt werden können. Die Veränderungen finden sich stets im Corium. Sie reichen manchmal bis ins Unterhautfettgewebe hinunter und sind andererseits in den meisten Fällen durch dünne Epithelstränge mit der Epidermis der Hautoberfläche verbunden. In der Hauptsache setzt sich die Geschwulst aus Epithelzellsträngen zusammen, die in den mannigfachsten (geweihartig, netzförmig, unregelmäßig) Formen miteinander in Verbindung stehen, oder auch isoliert in das Bindegewebe eingelagert sind. Neben diesen Zellsträngen kennzeichnen die Geschwulst mehr oder weniger große cystenähnliche Gebilde, die jedoch eigentlich diesen Namen nicht verdienen, da es sich in der Regel nicht um Hohlräume handelt, sondern vielmehr um mit Horn, mit hyalinen oder kolloiden Massen oder auch Haaren angefüllte Gebilde. Daneben fanden sich auch cholesterinfettartige Massen, und bei deren Zerfall im Umkreis der Cysten kugeln xanthomatöse Zellen (FRIEBOES). Diese Cysten kugeln stehen mit den vielfach verzweigten Epithelzellsträngen in teils innigerem, teils lockerem Zusammenhang; denn sie finden sich einmal im Zentrum eines solchen soliden Epithelzellstranges und zwar derart, daß dieser, an solchen Stellen mehr oder weniger kugelförmig aufgetrieben, die Hornmassen umschließt. In anderen Fällen wieder sitzen sie dem Zellstranggewirr am Ende eines Zapfens oder auch an irgendeiner beliebigen Stelle seitlich auf. Irgendeine Regelmäßigkeit in der Anordnung dieser Horncysten oder Zellstränge im Bindegewebe oder auch in der Beziehung dieser beiden zueinander läßt sich nicht feststellen. Gerade dieses wirre Durcheinander von Zellmassen, Zellhaufen

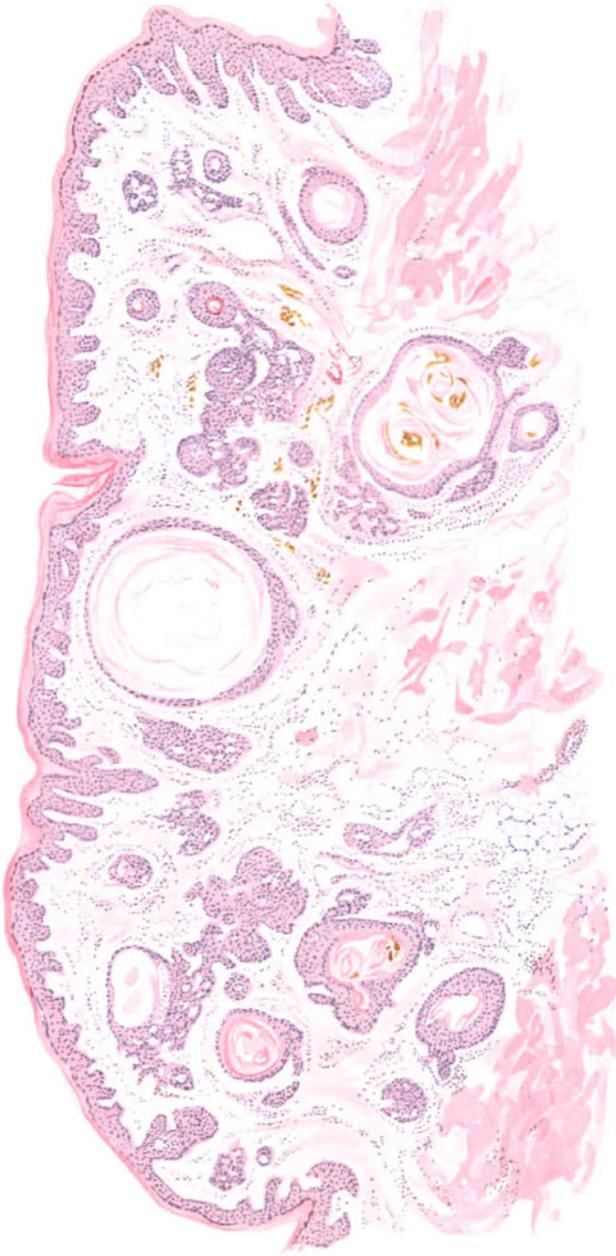


Abb. 141. Epithelioma adenoides cysticum. Übersichtsbild. Epithelzüge, Sproßbildungen, Hornzysten, Hornkugeln. Hämatoxylin-Eosin. O = 128 : 1, R = 128 : 1.

und Strängen mit den in diese eingelagerten oder ihnen aufsitzenden Hornkugeln gibt dem Epithelioma adenoides cysticum sein kennzeichnendes Gepräge.

Am Aufbau der Zellstränge beteiligt sich lediglich und allein eine Zellform. Es sind das mehr oder weniger runde bis ovale Zellkörper mit schmalem Protoplasmasaum und großem, mehr oder weniger rundem, dunkelgefärbten Kern. Diese Zellen stimmen auffallend mit den Basalzellen der Epidermis oder auch der Anhangsgebilde überein. Als besonders kennzeichnend für den Aufbau dieser Zellmassen in den Geschwülsten kommt dann noch eine eigenartige, palissadenförmige Randstellung dieser Zellen in Frage. Diese zeigt sich besonders in der Abgrenzung von Zellschläuchen mit einschichtiger epithelialer Wand bzw. an den mehrschichtigen, soliden Zellsträngen und den Cystenwandungen. Diese palissadenartigen Randzellen färben sich dunkler als die anderen Geschwulstzellen, eine Beobachtung, die uns ja auch von den einfachen Basalzellkrebsen der Haut her bekannt ist.

Die Horncysten sind von mehr oder weniger rundlicher Form. Von den sie einschließenden Zellmassen dringen unregelmäßige Zellsprossen in das umgebende Bindegewebe vor. Den Inhalt der Cysten bilden meist konzentrisch geschichtete oder auch unregelmäßig schollige und faserige Massen. Sie bestehen aus Hyalin, Horn oder einem fettartigen Stoffe und liegen vielfach in einzelnen, scharf abgesetzten Lagen innerhalb der einzelnen Cysten eng nebeneinander. Eine homogene Membrana propria, die etwa diese Geschwülste nach außen hin abschließen könnte, wurde nie beobachtet. Wo davon gesprochen wird (BROOKE, JARISCH, CHRISTIAN) handelt es sich lediglich um eine dichtere Anordnung des verdrängten Bindegewebes um die Geschwulstmassen (WOLTERS). Das Bindegewebe ist im übrigen nicht nennenswert verändert. Nur vereinzelt wird von einer Vermehrung berichtet (BALZER, CSILLAG u. a.). Da sich diese jedoch nach Art einer Kapselbildung auf die nächste Umgebung beschränkt, dürfte es sich auch hier lediglich um eine rein mechanisch bedingte, durch den Druck der Geschwulstmassen hervorgerufene Verdichtung des Bindegewebes handeln. Die gleichen Bedenken sind wohl gegenüber den wenigen Fällen gerechtfertigt, wo von einer Vermehrung des elastischen Gewebes gesprochen wird (GAUCHER und GASTOU). Im Gegensatz zu RICKER und SCHWALB konnten wir uns weder an Hand der niedergelegten Befunde noch eigener Gewebsschnitte von einer wirklichen Bindegewebsvermehrung überzeugen. Hingegen finden sich hin und wieder ausgesprochen degenerative Umwandlungen des elastischen und kollagenen Bindegewebes, teils als Hyalinisierung (SCHOPPER), teils als scholliger Zerfall der elastischen Fasern (WERTHER, FRIEBOES u. a.).

Die den Cysteninhalte begrenzenden Zellen werden durch den Druck der sich ansammelnden Massen abgeflacht und langgestreckt. Je weiter entfernt sie von der Cystenwandung liegen, um so mehr nähern sie sich im Aufbau wieder den gewöhnlichen Basalzellen. Dabei läßt sich an den innersten, abgeflachten Zellagen vielfach deutlich eine Keratohyalinbildung beobachten, sowie auch hier und da das Vorhandensein von Intercellularbrücken. Gut ausgebildete Stachelzellen werden jedoch nur selten angetroffen (FRIEBOES).

Neben dem Horn trifft man innerhalb der Cysten auch auf Reste von Haaren, die unregelmäßig in die Hornmassen eingelagert sind. Daneben wird auch hin und wieder der Rest einer Talgdrüsenanlage beobachtet.

Klinisch ist ein Verschwinden der Geschwülste augenscheinlich nie beobachtet worden. Die mikroskopische Untersuchung deckt jedoch eine Reihe von

Veränderungen auf, welche solche Rückbildungsvorgänge außerordentlich wahrscheinlich machen. Ich sehe dabei ganz ab von jenen seltenen Fällen, wo ein geschwüriger Zerfall der Geschwulstoberfläche festgestellt worden ist (BERNHARD, JARISCH, KLEINTJES). Derartige Vorgänge müssen doch mehr oder weniger auf von außen angreifende Traumen zurückgeführt werden. Es finden sich aber auch echte Rückbildungsveränderungen, auf die erstmalig und ausdrücklich WOLTERS aufmerksam gemacht hat, die aber auch von anderen (SCHOPPER, BACHER, GAVAZZENI, WATANABE u. a.) beschrieben worden sind. Es handelt sich dabei einmal um Verkalkungserscheinungen, die innerhalb der cystenartigen Hohlräume beobachtet werden können. Gerade in solchen Fällen ist der auch unabhängig von dieser sekundären Umwandlung anzutreffende degenerative Schwund der die Cystenwand bildenden Epithelien besonders häufig und durch deren schlechte Färbbarkeit ohne weiteres zu erkennen. An Stelle der eigentlichen Cysten finden sich dann jedoch weder Kolloid noch Horn, wie man das hier für gewöhnlich zu sehen gewohnt ist, sondern formlose geballte Massen, die sich auf Grund ihres chemischen und färberischen Verhaltens als verkalkte Gebilde offenbaren. Es kommt dabei oftmals zu riesenzellartigen Bildungen, deren Kerne sich schlecht färben. Diese Fremdkörperriesenzellen liegen vielfach frei im Gewebe, und zwar trifft man sie in der Regel überall dort, wo der in degenerativem Zerfall begriffene Epithelsaum nun völlig geschwunden ist. Um derartige Kalkbildungen läßt sich gewöhnlich eine leichte entzündliche Gewebsreaktion feststellen in Gestalt von Vermehrung der Bindegewebszellen und Lymphocyteninfiltration. Derartige Umwandlungsvorgänge mit schließlichem Zerfall in riesenzellenähnliche Gebilde sind ja auch von anderen Veränderungen her (Atherome, Dermoidcysten) vielfach bekannt.

Weiterhin sind auch Veränderungen des elastischen Gewebes beschrieben worden. Bei diesen muß man es allerdings dahingestellt sein lassen, inwieweit es sich dabei um das gewohnte Bild der Elastinumwandlung gehandelt hat, wie sie im Gesicht bei den mannigfachsten Gelegenheiten auch ohne eine besondere Erkrankung vorkommt (RODNER, ZIELER, KYRLE, ARZT u. a.). Hingegen verdient noch das Auftreten einer myxomatösen Bindegewebsdegeneration besondere Erwähnung (WATANABE). In oder zwischen den Epithelsträngen finden sich dann hohlraumartige Bildungen, die von dünnen Fäden kreuz und quer durchzogen werden, in deren Schnittpunkten kernartig gefärbte Schollen wie geschrumpfte Zellkerne liegen. Das Ganze macht den Eindruck, als ob es sich stellenweise um talgdrüsenzellenähnliche Anhäufungen handle.

Von diesen Einzelheiten abgesehen, stellt das histologische Bild im ganzen genommen etwas durchaus Einheitliches und Übersichtliches dar. Erhebliche Meinungsunterschiede ergeben sich indes mit dem Augenblick, wo nun versucht wird, Einzelheiten der geweblichen Veränderungen für die Ableitung der Histogenese der Geschwulst zu verwerten. Jeder Anteil epidermaler Zell- und Gewebsschichten — wir können hier selbstverständlich ohne weiteres von jenen Angaben absehen, die irrtümlicherweise eine Beziehung der Zellmassen zum Bindegewebe wahrscheinlich zu machen suchen — ist mit der Entstehung der Geschwulst in Beziehung gebracht worden, und zwar gilt dies mit wenigen Ausnahmen (GAUCHER und GASTOU, WERTHER, Fall 2 und 3) von allen Beobachtungen. Am häufigsten wurden wohl Zusammen-

hänge mit den Haarbälgen angenommen, die außer von PERTHES, SCHOPPER und RUGGLES von allen Untersuchern stets festgestellt worden sind. Weniger häufig glaubte man einen unmittelbaren Übergang in die Epidermis gesehen zu haben; BALZER und GRANDHOMME, SHOEMAKER und BOSTON, BERNHARD, CHRISTIAN, WERTHER, JARISCH, KLEINTJES, DOHI haben derartiges nicht feststellen können. Zusammenhänge mit den Talgdrüsen wurden nur einige Male (BALZER und GRANDHOMME bzw. MÉNÉTRIER, BERNHARD, KREIBICH und BETTMANN, MAYR u. a.) beobachtet. Die Beweisführung für diesen Zusammenhang scheint allerdings oft sehr fraglich. Ganz vereinzelt stehen Befunde, wie derjenige WERTHERS, wo im Gegensatz zu den häufig erwähnten Sprossungsvorgängen an der Epidermis bzw. den Haarbälgen und Talgdrüsen nun aus-

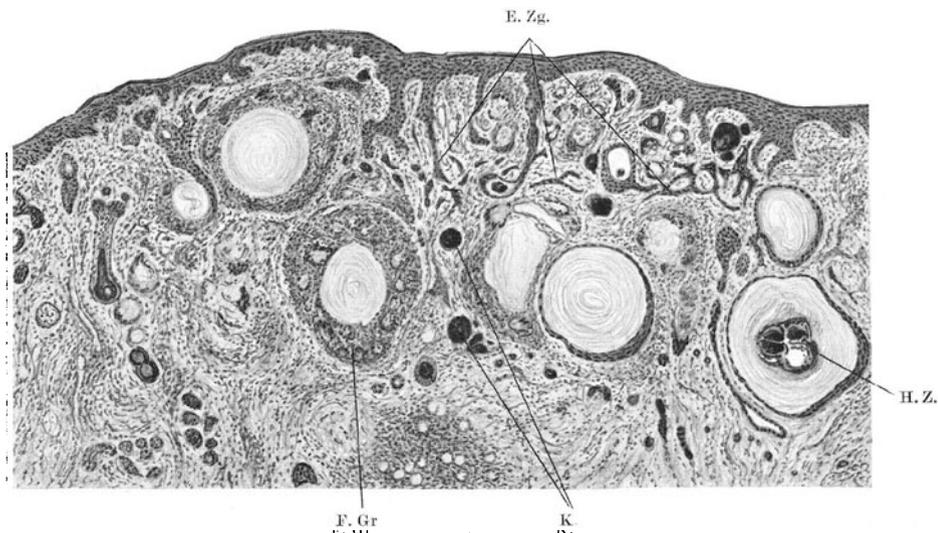


Abb. 142. Epithelioma adenoides cysticum. Unreifere Bildung wie Abb. 141. E.Zg. von der Epidermis ausgehende Epithelzüge, zum Teil sich netzartig verzweigend; H.Z. Hornzysten; K. Kalkkugeln frei im Gewebe liegend; F.Gr. Fremdkörpergranulom um geschichtete Hornmassen, die frei in der Cutis liegen. O = 42 : 1, R = 42 : 1. (Sammlung KYRLE.)

nahmsweise einmal derartiges an einem Schweißdrüsengang vorhanden war. In den meisten Fällen sind derartige Zusammenhänge nur mit der Epidermis, den Haarfollikeln und Talgdrüsen erwähnt.

Derartige Beobachtungen führten naturgemäß dahin, in diesen Wucherungsprozessen den Ausgangspunkt der Geschwülste zu suchen. Allerdings war damit noch nicht entschieden, ob dieser Ausgang nun vom fertigen Organ abzuleiten sei (RICKER und SCHWALB), oder ob es sich um versprengte embryonale Keime handele. Diese Frage ist auch bis heute noch nicht endgültig entschieden, wenn auch, insbesondere auf dermatologischer Seite, die seit langem von JADASSOHN vertretene Anschauung so gut wie allgemein Anerkennung gefunden hat, daß es sich hier um Wucherungsvorgänge handle, die sich im Anschluß an naevogene Anlagen entwickeln.

Als Beginn der Veränderung finden sich vielfach ganz rudimentäre Follikelbildungen, die nur noch selten ein Lanugohaar enthalten. Bei ihnen gehen von der Stelle, die dem einfachen, die Papille enthaltenden Wurzelteil

entspricht, eine Reihe von parallel gestellten Zellzapfen senkrecht in die Cutis, welche sehr an die unregelmäßigen Ausläufer in der Gegend des UNNASchen Haarbeetes erinnern, bei welchem ja bekanntlich auch ähnliche, unregelmäßige kurze Epithelzapfen aus der äußeren Wurzelscheide hervorgehen können. Im Innern dieser unregelmäßigen kurzen Gebilde kann man gelegentlich sogar Lappenbildung und kleine Horneystenentwicklung feststellen. Gerade diese Gegend, die also schon unter normalen Verhältnissen dazu geschaffen ist, Sprossen aus der äußeren Wurzelscheide auszusenden, wurde wiederholt als Ursprungsstätte des BROOKESchen Epithelioms festgestellt. Es fanden sich dann zahlreiche, vielfach verzweigte und netzförmig verbundene Epithelsprossen, welche den ganzen Haarfollikel rundherum einschlossen. Dies ist jedoch durchaus nicht immer der Fall. Meist hängt die Geschwulst mit dem Oberflächenepithel der Epidermis zusammen, aber auch hier häufig in der Nähe des Follikelostiums. In solchen Fällen geht von der Oberflächenepidermis ein dünner Epithelzapfen aus, dessen Zellen in ihrem Aufbau durchaus den gewöhnlichen Epidermiszellen entsprechen. Innerhalb dieses Stranges findet man vielfach, aber durchaus nicht immer, ein verhorntes Zentrum von verschiedener, stab- oder auch kugelförmiger Gestalt. Der Epithelstrang leitet in ein im großen ganzen epitheliales Gebilde über, welches meist aus einem schwammartigen Geflecht zarter runderlicher Epithelbalken besteht, die alle untereinander zusammenhängen und gegen die Umgebung durch ein vielfach leicht verdichtetes Bindegewebe abgeschlossen sind, ohne daß es zu einer eigentlichen Kapselbildung käme. Aus diesen Epithelnetzen gehen nun nach den verschiedensten Seiten hin kurze, stumpfe, oft fingerförmige Ausläufer hervor, die den rudimentären Haarfollikeln äußerst ähnlich sind (WATANABE).

Die Epidermis in der Umgebung der Geschwulst ist, von den Verbindungssträngen mit jener abgesehen, im übrigen meist nicht verändert. Bei größeren Epitheliomen kommt es allerdings rein mittelbar zu einer Abflachung des Papillarkörpers, zu einem Verstreichen der Epithelleisten und schließlich auch zu einer Verdünnung der gesamten Epidermisschichten. Über Geschwürsbildung s. o.

Differentialdiagnose: Der histologische Aufbau des Epithelioma adenoides cysticum ist ein so kennzeichnender, daß ganz im Gegensatz zu dem so wechselnden klinischen Bilde ein Irrtum kaum möglich erscheint. Die epithelialen, netzförmig verzweigten Stränge und Zellhaufen mit den horn-, hyalin- oder kolloidgefüllten Cysten bieten einen so eigenartigen Anblick, daß eine Entscheidung nicht schwer fallen dürfte, wenigstens für die reinen Fälle.

Schwieriger liegen die Dinge dort, wo nun Übergangsformen zu den verschiedenen Organaevi, vor allem den Talgdrüsenaevi (s. diese), vorzuliegen scheinen (KOTHE, FELLÄNDER, KOPP, HARBITZ, BETTMANN, MAYR u. a.).

Die Trennung vom Syringom ist hingegen leicht durchzuführen, wenn man berücksichtigt, daß dieses nie mit Haarbälgen zusammenhängt, nie unregelmäßig verzweigte oder gelaapte Formen bildet, vielmehr stets in Gestalt der kennzeichnenden Gänge und Cysten auftritt. Dazu kommt, daß Zellen **cyklindrischer** Art, wie sie namentlich die äußere Randzone der BROOKESchen Geschwulst abgrenzen, beim Syringom niemals vorkommen. Die Trennung der BROOKESchen Epitheliome von etwa gleichzeitig mit ihnen vorkommenden

anderen Geschwulstformen („Cylindrome“, Hämangiome u. a.) hat sich stets leicht durchführen lassen.

Verwickelter liegen die Dinge dort, wo die Frage einer malignen Umwandlung zu erörtern ist. Im allgemeinen mögen ja hier die klinischen Anhaltspunkte genügen (besondere Vorliebe des BROOKESchen Epithelioms für Frauen und Jugendliche, der hier in Betracht kommenden Basaliome bzw. Basalzellen-carcinome für Männer in meist vorgeschrittenerem Alter). Aber auch histologisch dürfte die Entscheidung im allgemeinen leicht zu fällen sein. Dabei muß es sich durchaus nicht immer um so eindeutige Gebilde handeln, wie im Falle FORDYCE, wo der Grad der Hyperplasie und die Struktur des Parenchyms die Annahme eines Carcinoms ohne weiteres nahelegen (RICKER und SCHWALB). Bei der Beobachtung PICKS, die dieser als Adenoepitheliom, und zwar als eine klinisch sowohl wie histologisch noch gutartige Übergangsform zwischen BROOKEScher Geschwulst und Carcinom ansieht, ist die Entscheidung schon nicht so leicht; sie wird auch dadurch verwickelter, als hier gleichzeitig eine typische Talgdrüsenhyperplasie vorhanden war. Der klinische Verlauf läßt immerhin an ein Carcinom denken; für eine ähnliche Beobachtung GAVAZZENIS trifft dies allerdings nicht so ohne weiteres zu (RICKER und SCHWALB). Schließlich muß man noch berücksichtigen, daß von verschiedener Seite (ADAMSON, MAC CORMAC u. a.) auf enge Beziehungen zwischen BROOKEScher Geschwulst und multiplem Ulcus rodens hingewiesen worden ist. Man braucht nun allerdings durchaus nicht der Auffassung ADAMSONS zuzustimmen, muß jedoch mit RICKER und SCHWALB für Ausnahmefälle die Möglichkeit zugeben, daß die BROOKESche Geschwulst histologisch carcinomatösen Charakter annehmen kann. Die ganze Frage scheint deshalb so schwierig, weil einmal sicherlich auch Mischformen vorkommen, und zum anderen gerade in solchen Fällen die Frage gutartig oder bösartig histologisch oft nicht zu klären ist.

Genetisch ist die Frage immer noch nicht entschieden, ob wir es hier mit Gebilden zu tun haben, die von dem epidermalen Hautanteil als embryonaler Keim liegen geblieben sind, oder aber, ob es sich hier um eine Metaplasie eines bereits normal ausdifferenzierten Gewebes handelt. Dies dürfte auch kaum zu klären sein. Die Einreihung in die Gruppe der Naevi, wie wir sie mit JADASSOHN u. a. hier vollzogen haben, bringt die ursprüngliche BROOKESche Auffassung in den Vordergrund, daß es sich um eine kongenitale Mißbildung handelt. Ob es sich dabei um ein Choristom, d. h. eine Fehlbildung infolge Abtrennung und Verlagerung von Gewebskeimen während der Embryonalzeit handelt, oder aber um ein Hamartom im Sinne E. ALBRECHTS, sei dies nun homologer oder heterologer Art, wird im Einzelfall nicht immer zu entscheiden sein, obwohl der allgemeine Aufbau der Geschwulst im einen oder anderen Sinne häufig verwertbare Anhaltspunkte bieten dürfte. Auf den „primären Epithelkeim“ der Epidermis als Ausgangspunkt der Geschwulst hat jüngstens FISCHER hingewiesen; seine Ansicht entspricht im wesentlichen dem, was E. HOFFMANN als „Gabeltheorie“ aufgestellt hat.

Naevus epithelioma-cylindromatosus.

(Cylindrom der Haut.)

Bezeichnet man mit JADASSOHN als „Naevus“ nicht nur die angeborenen, kongenitalen Mißbildungen, sondern auch jene, die sich aus embryonal angelegten Keimen erst in späteren Jahren entwickeln, so kann man aus der Gruppe der gutartigen epithelialen Neubildungen außer dem Epithelioma adenoides cysticum hier unter den Naevi noch das „Cylindrom“ anführen (JADASSOHN-WINKLER, HOFFMANN-FRIEBOES). Zu dieser Stellungnahme berechtigten nicht nur klinische Gesichtspunkte: Vorkommen bei mehreren

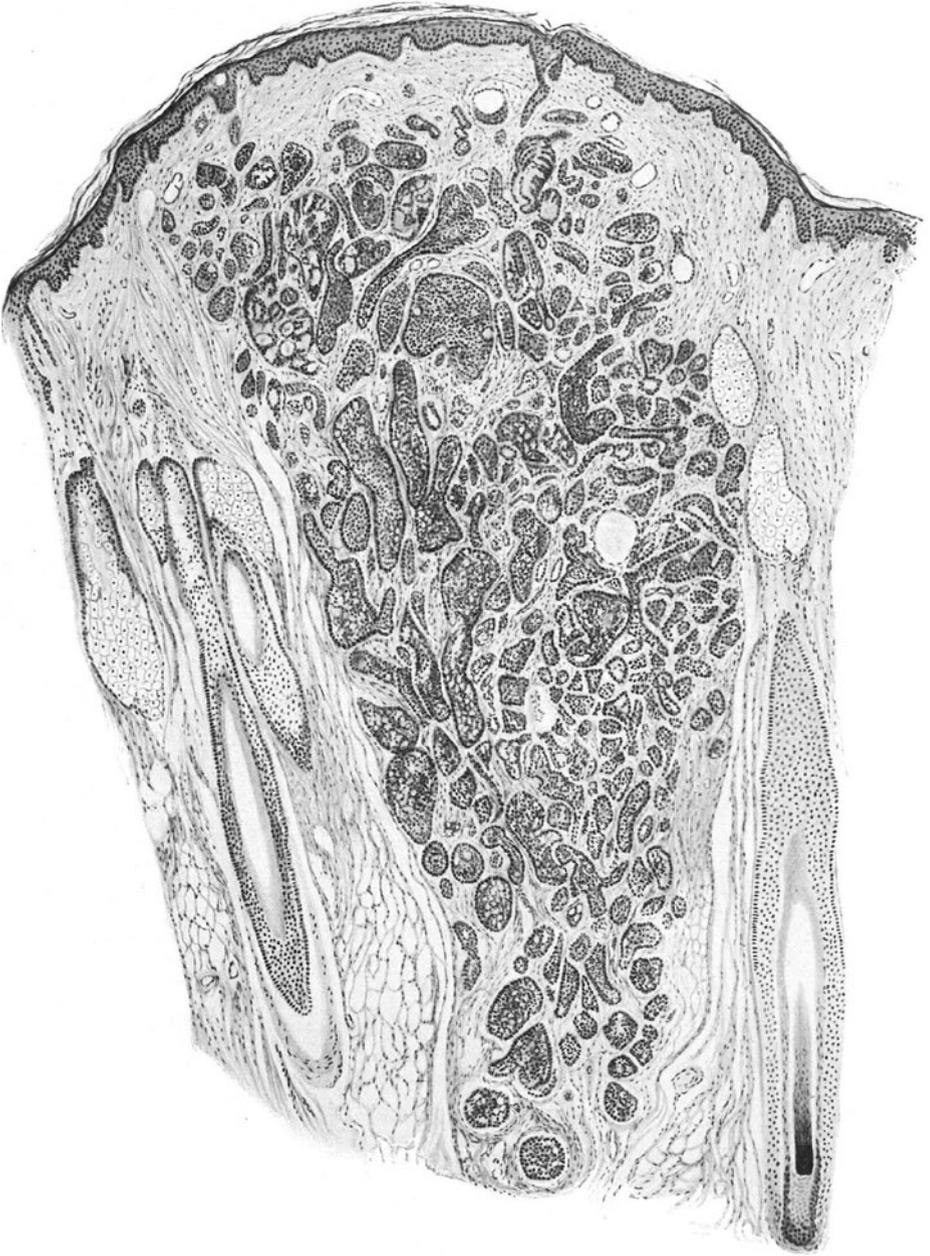


Abb. 143. Naevus epithelioma-cylindromatosus. Übersichtsbild über einen kleinen Cylindromtumor. (Sammlung PINKUS.)

Familienmitgliedern, Heredität, außerordentlich langsames, trotz jahre- und jahrzehntelanger Dauer fast stets gutartiges Wachstum. Es sprechen dafür auch

histologische Untersuchungsergebnisse, die den engen Zusammenhang, ja das Hervorgehen des Cylindroms nicht nur aus der Epidermis (SPIEGLER, DUBREUILH und AUCHÉ, FRIEBOES), sondern unmittelbar aus dem Epithelioma adenoides cysticum bewiesen haben (PINKUS-WATANABE). Daher ist auch die Stellungnahme E. HOFFMANNs durchaus begründet, der als gemeinsamen Gruppennamen für diese beiden Geschwulstformen die Bezeichnung: „Adenoide Naevoe epitheliome“ vorgeschlagen hat. KROMPECHER zählt sie zu den Basaliomen, RIBBERT zu den adenogenen Carcinomen.

Die Darstellung der klinischen und histologischen Eigentümlichkeiten des Cylindroms der Haut geht auf einige in ihrer epithelialen Histogenese allerdings verkannte, klinisch und histologisch jedoch klassisch beschriebene Fälle SPIEGLERS zurück (Endotheliom), wenn auch schon vorher im Schrifttum eine Reihe von hierher gehörigen Beobachtungen niedergelegt sind (ANCELL — dessen Fall wegen seines bösartigen Verlaufes in etwa eine Sonderstellung verlangt —, PONCET, NASSE, MULERT, DUBREUILH und AUCHÉ, RIEHL u. a., später HEDINGER, DE BEURMANN, VERDUN und BITH, HOFFMANN und FRIEBOES, RICKER und SCHWALB, COENEN, DICK, PINKUS-WATANABE u. a.). (Siehe darüber auch Abschnitt: Endotheliome und Peritheliome, S. 472.)

Die meist multipel, nur selten vereinzelt (ANITSCHKOW, HEDINGER, JADASSOHN, DICK, NICOLAU u. a.), in erster Linie auf dem behaarten Kopf, dann aber auch im Gesicht, an Rumpf und Extremitäten, Genitale, bei Frauen häufiger wie bei Männern beobachteten Gebilde treten (nach einem jahrelang bestehenden naevusartigen, kleinpapulösen Vorstadium) meist zwischen dem 20. bis 40. Lebensjahre auf und wachsen zwar sehr langsam, aber ständig heran. Die kleineren, dann meist rundlichen oder kaum gelappten, die größeren, meist stärker gelappten und höckerigen Geschwülste, erreichen Stecknadelkopf- bis Mannsfaustgröße, liegen teils unter, teils in der Haut oder überragen diese, breitbasisch aufsitzend oder mehr oder weniger gestielt und pilzförmig. Sie sind gegen die Unterlage leicht verschieblich, mit der sie bedeckenden Haut jedoch meist fest verwachsen. Während die kleineren Geschwülste die Farbe der Haut zeigen, sind die größeren rosa- bis gelb- oder blauröt. Die Oberfläche ist meist unverändert; wo ein oberflächlicher Gewebszerfall vorhanden ist, kann er auf sekundäre Einflüsse zurückgeführt werden; auf dem Kopf sind bei den größeren Geschwülsten die Haare verloren gegangen. Cylindrome wurden wiederholt neben Epithelioma adenoides cysticum beobachtet (BIBERSTEIN, FRIEBOES) bzw. sie hingen sogar mit diesem geweblich eng zusammen (PINKUS-WATANABE).

Die Geschwülste sind in der Regel gutartig; maligne Umwandlung, d. h. Metastasenbildung und infiltrierendes Wachstum werden nur ganz vereinzelt beschrieben.

Neben Kombination mit dem benignen cystischen Epitheliom kommen die Cylindrome auch mit Mischtumoren der Parotis vergesellschaftet vor (FRIEBOES u. a.).

Der gewebliche Aufbau der Geschwülste entspricht durchaus dem, was man seit BILLROTH als Cylindrom zu bezeichnen pflegt. Dieses ist gekennzeichnet durch das Vorhandensein hyaliner Kugeln, besonders aber cylindrischer und vielfach verzweigter hyaliner Stränge, die man aus frischen Tumoren isolieren kann und deren Oberfläche meist noch spärlichere oder reichlichere Zellen anhaften. Soweit die Bildung hyaliner Stränge in Tumoren verschiedener Herkunft möglich ist, konnte man mehr als eine Art des Cylindroms unterscheiden. So beobachtet man auch in Sarkomen und in den Endotheliomen der Dura homogene Umwandlungen der Gefäßwände, die sich zugleich erheblich verdicken, wie man auch in Carcinomen cylindromartigen Aufbau antreffen kann (LUBARSCHE).

Im Gegensatz zu BORST, LUBARSCH u. a. hält RIBBERT die typischen, im engeren Sinne so zu nennenden Cylindrome jedoch für eine wohl gekennzeichnete Geschwulstart unzweifelhaft epithelialer Natur.

Im Schnitt finden sich die Geschwülste zwischen Epidermis und subcutanem Fettgewebe eingelagert, wobei sie von der ersteren durch eine wechselnd breite Bindegewebsschicht getrennt werden. Die Geschwulst selbst



Abb. 144. Naevus epithelioma-cylindromatosus mit ausgedehnter Hyalinbildung.
O = 128 : 1, R = 128 : 1.

scheint nicht von einer besonderen Bindegewebskapsel umgeben, wenn sie auch scharf abgegrenzt in der umgebenden Cutis liegt. Von dieser aus durchziehen gröbere und feinere Bindegewebssepten die einzelnen Tumorabteilungen, manchmal sehr breit, manchmal nur aus wenigen Fasern bestehend, so daß die einzelnen Geschwulstbalken sehr eng aneinander liegen. Die Geschwulstmassen bestehen aus alveolären, strang- oder schlauchförmig gestalteten, epithelialen Zellhaufen, die unregelmäßig in den verschiedensten Richtungen verlaufen und sich vielfach verzweigend, bald verjüngend, bald anschwellend, die Cutis durchsetzen. Dabei ist die äußerste Zellreihe der die Geschwulst aufbauenden

Epithelien dunkler gefärbt und palissadenförmig angeordnet, wie wir es von den gewöhnlichen Basalzellgeschwülsten her kennen.

Hier handelt es sich jedoch nicht nur um solide Zellbalken, sondern wir finden auch hohle, schlauch-, wurst- und kugelförmige Gebilde. Vielfach nimmt die äußerste Epithelreihe eine hohe Cylinderform an bei ausgesprochen radiärer Anordnung. Auch die das Lumen der hohlen Gebilde begrenzende Zellreihe kann den Charakter dieses hohen Cylinderepithels haben. Die Grenzen dieser Geschwulstzellen sind meist undeutlich. Man hat vielfach den Eindruck, als wenn die Kerne in einer faserigen oder mehr homogenen Grundsubstanz eingebettet lägen. Trotzdem ist bei entsprechender Färbung die Zellgrenze stets zu erkennen.

Die Zellen selbst sind mehr oder weniger rundliche, durch die enge Zusammenlagerung einander Form gebende Gebilde mit schmalen Protoplasma-

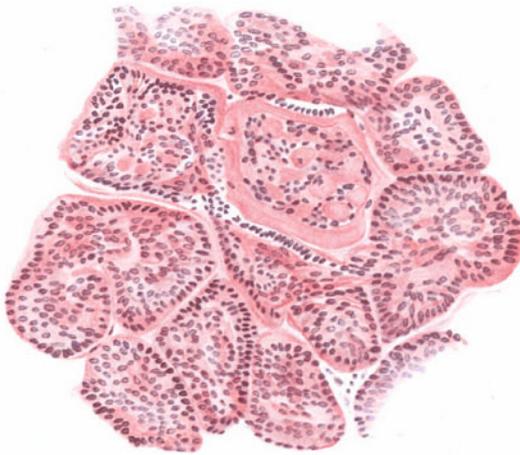


Abb. 145. Durchschnitt durch Cylindromzapfen; hyaline Einschlüsse und hyaline Hüllen um die Zapfen. (Sammlung PINKUS.)

saum und großem, ovalem bis rundem Kern, der ein oder zwei, selten mehrere Kernkörperchen und viele mit Kernfarbstoffen intensiv gefärbte Körnchen (Chromatin) enthält. Diese trifft man jedoch in den mittleren Abschnitten der einzelnen Balken und Schläuche nur in erheblich geringerer Zahl an. Dadurch erscheinen diese Schichten im Schnitt blasser gefärbt.

Die Lymph- und Blutgefäße sind vermehrt und erweitert, zeigen jedoch sonst keinerlei Veränderungen, insbesondere müssen alle jene Angaben, welche einen Zusammenhang der Geschwulstzellen mit den Gefäßen wahrscheinlich machen, als irrtümlich bezeichnet werden.

Innerhalb der Geschwülste fehlen Haare sowohl wie Talgdrüsen, die erst am Rande wieder auftreten (FRIEBOES). Das Verhalten der Schweißdrüsen wird verschieden angegeben, teils haben sie gefehlt, teils waren sie innerhalb der Geschwülste nachzuweisen.

Bezüglich des geweblichen Aufbaues stimmen alle Forscher in der Darstellung ihrer Fälle weitgehendst überein. Abweichende Meinungen bestehen — wenn wir von der früher vertretenen Auffassung einer endothelialen Genese absehen —

lediglich über das Zustandekommen der Hohlräume und die Herkunft der in diesen Hohlräumen nachweisbaren hyalinen Massen. Gerade diese sind es ja, welche das Cylindrom als solches kennzeichnen. Sie haben meist rundliche Gestalt und finden sich in wechselnder Menge, manchmal nur vereinzelt und manchmal in großer Zahl sowohl in Kugelform als auch in länglichen Strängen vor. Die meisten dieser hyalinen Gebilde sind ganz homogen. In ihrem Innern läßt sich gelegentlich eine bei Hämatoxylin-Eosinfärbung im Gegensatz zu dem roten Hyalin schwach blau färbbare Substanz feststellen.

Für die Entstehung dieser hyalinen Massen liegen zwei Möglichkeiten vor (s. Abb. 145 u. 146). Einmal können sich im Zellprotoplasma hyaline Tropfen abscheiden, die dann zu den großen Kugeln zusammenfließen. In solchen Fällen enthält also das Zellprotoplasma einzelne kleine, rundliche hyaline Einschlüsse.

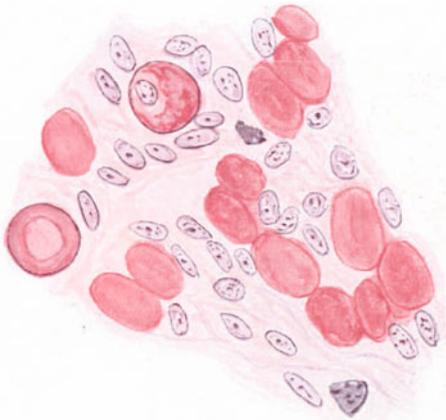


Abb. 146. Fortschreitende hyaline Umwandlung der Cylindromzellen. Homog. Im. Okular 4. (Sammlung PINKUS.)

Andererseits kann sich jedoch auch ein größerer Teil der Zelle selbst in Hyalin umwandeln, indem dann der äußere Teil des Protoplasmas als eine mit Protoplasmafärbungen darstellbare gleichmäßige Schicht erscheint, auf die das gewöhnliche, etwas faserige oder körnige Protoplasma folgt (ALEZAIS und PEYRON). Die Zellen enthalten dann in der Mitte zu Anfang noch den gut färbbaren Kern, der schließlich mitsamt dem zunächst noch vorhandenen Protoplasmarest in dem Maße schwindet, wie die Umwandlung der Zelle in Hyalin weiterschreitet und sich die gleichmäßig homogene Hyalinmasse bildet.

Das färberische Verhalten der hyalinen Massen — ob sie nun innerhalb der einzelnen Zellen oder Hohlräume liegen oder ob sie als homogene Hüllen die Schläuche und Zellbalken umgeben — ist genau das gleiche, wie der hyalinen Kugeln im Innern der Tumorbalken. Anscheinend werden dabei die innerhalb der Schläuche gelegenen hyalinen Massen in das Lumen hinein abgesondert (WATANABE). Diese Verhältnisse legen die Annahme nahe, daß die sämtlichen, innerhalb der Cylindrome vorhandenen hyalinen Gebilde epithelialer Abkunft sind, insbesondere auch jene die Geschwulstbalken und Schläuche umhüllenden hyalinen Massen, eine Ansicht, die allerdings von einem Teil der Forscher nicht geteilt wird. Insbesondere hat FRIEBOES wiederholt betont, daß es sich bei diesen hyalinen Hüllen um umgewandeltes Bindegewebe handele; zunächst schließe ein Mantel von feinfaserigem Bindegewebe die Geschwulstbalken gegen die Umgebung ab, um sich schließlich — aus uns allerdings noch unbekanntem Gründen — in anscheinend homogenes, hyalines Gewebe umzuwandeln. Eine Entscheidung muß weiterer Forschung vorbehalten bleiben.

Die Epidermis in der unmittelbaren Nachbarschaft der Geschwülste ist meist gut erhalten; nur vereinzelt wurde über geschwürigen Zerfall berichtet.

Hingegen wird die Epidermis oft als durch die andrängenden Geschwulstmassen abgeflacht beschrieben, wobei jedoch gleichzeitig eine Akanthose vorhanden sein kann. Überall dort, wo eine Verbindung der Geschwulstmassen mit der Epidermis besteht, sei es nun mit dem Deck- oder Haarfollikelepithel oder mit beiden, handelt es sich um breitere oder schmalere, wechselnd lange und

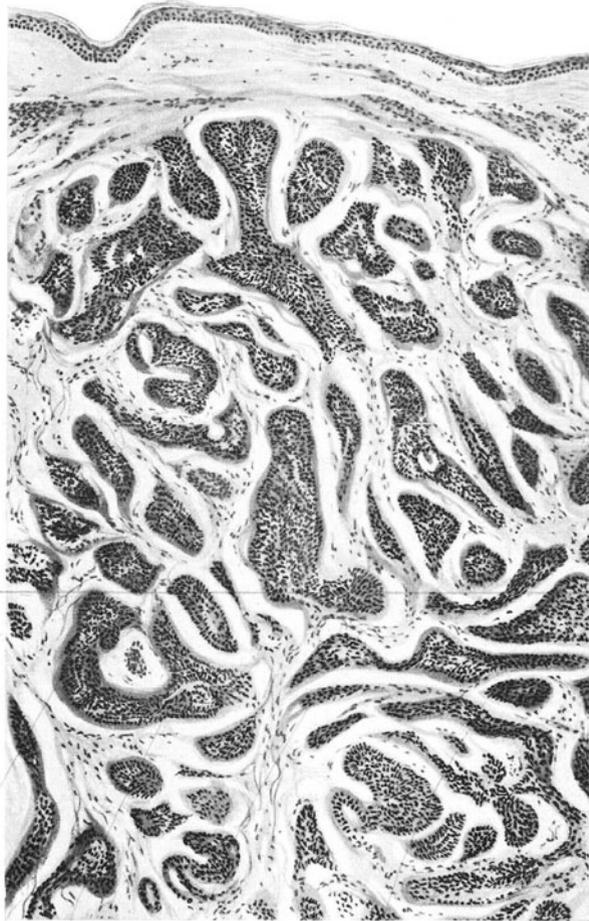


Abb. 147. Naevus epithelioma-cylindromatosus. Die (grauen) hyalinen Hüllen um die Zellstränge deutlich sichtbar. O = 128 : 1, R = 110 : 1.

unregelmäßig gestaltete Zellstränge, die beide Gebilde unmittelbar miteinander verbinden. Außerdem trifft man jedoch auch auf schlauchförmige oder solide Zellsprossen, die vom Deck- und Haarfollikelepithel ins umgebende Bindegewebe eindringen, vielfach unter Bildung unregelmäßiger, fingerartiger Fortsätze. In der Regel stößt man jedoch niemals auf eine weitere Entwicklung, wie man sie bei bösartigen, verhornenden Plattenepithelkrebsen zu sehen gewohnt ist.

Differentialdiagnostisch macht das Cylindrom in der Eigenart seines Aufbaues keine Schwierigkeiten. Auf die gelegentlich engen Beziehungen zum

Epithel. adenoid. cyst. (PINKUS-WATANABE, BIBERSTEIN, FRIEBOES u. a.) wurde dort hingewiesen. Auch die epitheliale Genese, wie sie von der französischen Schule stets vertreten wurde, ist heute nahezu restlos anerkannt; wenigstens von dermatologischer Seite (s. o.). Schwieriger ist es hingegen, über die Stellung einer Reihe früher als Endotheliome (Lymphangioendotheliome: JULIUSBERG, Endotheliome: HASLUND, NATHER) bezeichneter Geschwülste zu urteilen (s. S. 472). Aber auch für diese neigt sich heute die Wage mehr der epithelialen Genese zu (FICK, RIBBERT u. a.). Nach FRIEBOES war der Fall HASLUND ein in erster Linie in den Lymphspalten wachsendes bösartiges Carcinom, das von der hier in Rede stehenden Veränderung völlig verschieden ist; JULIUSBERGS Fall

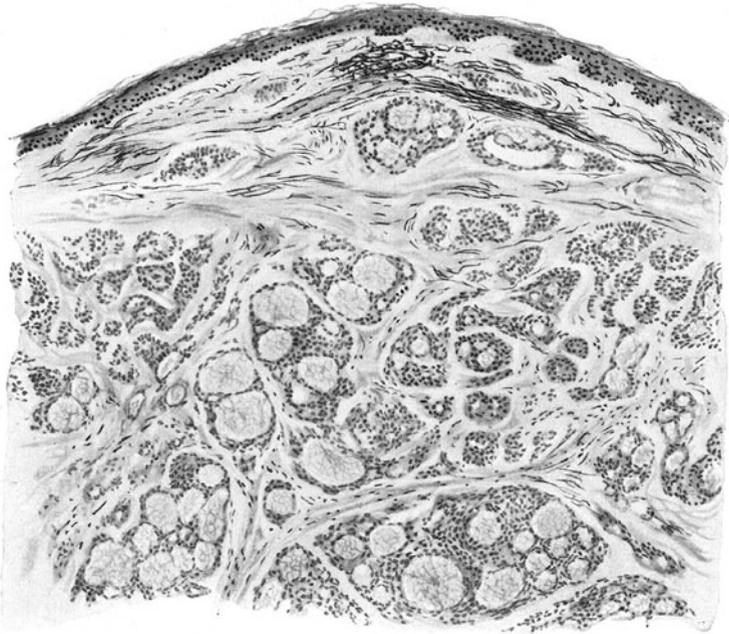


Abb. 148. Solitäres Cylindrom des Unterkiefers. Übersichtsbild. O = 77 : 1, R = 77 μ . (Sammlung TEUTSCHLAENDER.)

ist hingegen zu den Epitheliomen zu zählen (FICK). Ob dabei jedoch eine direkte Parallele zu den Fällen SPIEGLER, MULERT u. a. besteht, ist fraglich; ein zwingender Beweis für die eine oder andere Auffassung scheint bisher noch nicht erbracht.

Die solitären, im Gesicht auftretenden, und von dermatologischer Seite vielfach von den vorstehend besprochenen nicht ausdrücklich abgetrennten Basaliome der Gesichtsgegend könnte man mit KROMPECHER von den vorhergehenden sondern, da sie in ihrem histologischen Aufbau weitgehendst mit den Mischgeschwülsten der Speicheldrüsen übereinstimmen. Von diesen wissen wir ja schon seit HINSBERG und WILMS, daß sie epithelialer Abstammung sind; KROMPECHER hat dann auf den Basaliomcharakter derselben besonders aufmerksam gemacht.

Die Geschwülste treten meist in mittleren bis älteren Lebensjahren auf und werden nur ganz ausnahmsweise im jugendlichen Alter beobachtet (DICK, ANITSCHKOW u. a.). In ihrem klinischen Bilde weichen sie von den oben beschriebenen multiplen Cylindromen

nicht wesentlich ab, sind sogar auch auf dem behaarten Kopf, am Nacken (NIKOLAU), Kreuzbeingegend (GRILLO, DICK) und an anderen Stellen beobachtet worden.

KROMPECHER sieht die Basaliomnatur dieser Geschwülste dadurch als gesichert an, daß das Parenchym trotz des wechselnden Aufbaues stets aus rundlich-ovalen Zellen mit wenig Protoplasma, stark färbbaren Kernen mit Palissadenstellung in den Randzonen besteht. Daneben betont er auch die Umwandlung der Basalzellen zu zylindrischen Zellen und gelegentlich, wenn auch sehr selten, zu Stachelzellen, die verhornen und Cancroidperlen bilden können. Im Gegensatz zu den gewöhnlichen Basaliomen der Haut finden wir hier keine soliden plumpen Stränge, sondern äußerst zarte, netzartig verteilte Basalzellverbände, bzw. nur wenige Zellen kleinster Basalzellhaufen. Es finden sich Spalten und Cysten, die von ein- und mehrschichtigem Basalzellenepithel, sowie Schläuche und Gänge, die von einschichtigem Cylinderepithel begrenzt sind. Alles in allem also Verhältnisse, wie man sie auch bei den multiplen Cylindromen u. a. beobachtet. Der Charakter der Speicheldrüsenmischgeschwulst tritt dadurch in den Vordergrund, daß nun im Stroma statt des faserigen, schleimiges und hyalines Bindegewebe, Knorpel- und Knochengewebe in den verschiedensten Zusammenstellungen vorkommt. Je hyalinreicher das Gewebe, um so mehr Ähnlichkeit besteht mit dem multiplen Cylindrom der Kopfhaut.

Diese Geschwülste sind von RICKER und SCHWALB als Schweißdrüsenepitheliome bezeichnet worden, eine Annahme, die jedoch kaum Anhänger gefunden hat.

Die sog. „verkalkten Epitheliome“ der Haut.

Die als „verkalkte Epitheliome“ bekannten Geschwülste der Haut werden heute allgemein auf eine epitheliale Genese zurückgeführt. Die Bezeichnung dient jedoch vielfach noch für zwei klinisch und auch histologisch völlig wesensverschiedene Geschwulstformen. Dies wird dadurch erklärlich, daß Verkalkung einmal in den hier zu besprechenden Tumoren, zum anderen aber auch bei echten Krebsen vorkommt; in den letzteren kann diese Verkalkung bzw. Verknöcherung vielfach soweit vorgeschritten sein, daß man von ossifizierten oder petrifizierten Carcinomen spricht. Die hieraus entstehende Verwirrung mag darauf zurückzuführen sein, daß man lange Zeit auch die verkalkten Epitheliome s. s. für gewöhnliche, verhornte, bzw. verkalkte Carcinome gehalten hat und noch hält (FÖRSTER, VON NORDEN, DENECKE, STERNBERG, STRASSBERG, BILKE u. a.). Andere (VIRCHOW, KLEBS, ZIEGLER, sowie in einer Hinsicht auch MALHERBE und CHENANTAIS) leiteten sie von Atheromen bzw. embryonal abgesprengten Epithelkeimen ab und bezeichneten sie deshalb als Epidermoide [STERNBERG, KRÜGER, JOANNOVIC, FREY, (Psammocarcinome) u. a.] bzw. besonders gearteten Dermoide (SOULIGOUX und PILLIET), oder gar Papillome in Dermoidcysten (LINSER). Die Anschauung, daß die verkalkten Epitheliome Abkömmlinge von Atheromen darstellen, ist gegenwärtig wohl ziemlich aufgegeben. Dafür kommen sie im Vergleich zu der außerordentlichen Häufigkeit der Atherome viel zu selten vor; zudem ist der histologische Aufbau ein völlig verschiedener. Mehr und mehr gewinnt die von MURAKAMI und von FIRKET vertretene Ansicht an Raum, wonach diese Geschwülste aus kongenital versprengten Talgdrüsenanlagen oder Epidermiskeimen hervorgehen. JADASSOHN, DOESSEKKER, BILKE haben sich dieser Auffassung angeschlossen; der erstere bringt die verkalkten Epitheliome folgerichtig mit den Naevi in engeren Zusammenhang. Der letztere hat auf die histogenetisch wie auch histologisch vorhandene weitgehende Ähnlichkeit mit dem Cholesteatom hingewiesen und gleichzeitig allerdings betont, daß eine Abtrennung von den unverkalkten gutartigen Epitheliomen nicht berechtigt sei. Insofern als wir für diese einen naevogenen Ursprung annehmen, erscheint diese Stellungnahme durchaus verständlich (s. später).

Klinisch handelt es sich um im allgemeinen gutartige, in der Regel weder destruierend noch metastasierend wachsende Geschwülste. Sie finden sich als scharf umschriebene, mehr oder weniger runde, derbe bis steinharte Knoten in der Subcutis oder an deren Übergang zur Cutis. Sie treten an den verschiedensten Körperstellen auf, ohne daß eine besondere Vorliebe für die eine oder andere ersichtlich wäre. In der Dermatologie haben diese Geschwülste entsprechend ihrer geringen Bedeutung eine besondere Aufmerksamkeit bisher nicht gefunden.

Die histologische Untersuchung deckt für gewöhnlich eine bindegewebige Kapsel auf. Die Kapsel umschließt Nester und Stränge von Epithelzellen. Diese verlaufen in verschiedenster Richtung und sind von einer bindegewebigen Stützsubstanz eingefaßt, welche mit der äußeren Kapsel in Verbindung steht und nur selten vollständig fehlt (MALHERBE, BILKE). Die epithelialen Massen bestehen aus Zellen mit großen, chromatinreichen Kernen von verschiedener Form und Größe. In der Lagerung dieser Zellen im Geschwulstparenchym läßt sich vielfach eine mehr kubische Außenschicht von den im Innern gelagerten, mehr rundlichen und polyedrischen Formen unterscheiden. Im Geschwulstparenchym sowohl wie im Stroma und in der umgebenden Bindegewebetskapsel finden sich eine Reihe regressiver Veränderungen in wechselndem Grade und Umfang. In dem fibrillären Bindegewebe äußern sie sich als ödematöse Quellung und hyaline Degeneration; in den Zellherden als Inseln von nekrotisiertem Epithel, kenntlich an den undeutlichen, schlecht färbbaren Zellen. Derartige Herde finden sich namentlich im Zentrum der Zellnester. Vielfach sind auch sämtliche Zellhaufen nekrotisiert (DUBREUILH und E. CAZENAVE). Neben dieser Nekrose stößt man dann noch auf eine verschieden weit vorgeschrittene Verfettung, Verhornung und Verkalkung. Neutralfette finden sich im Bindegewebe spärlich, ebenso in der Kapsel. In den nekrotischen Epithelien wurden Cholesterinester, nekrobiotische Myeline (?), Fettsäuren und fettsaurer Kalk festgestellt (BILKE).

Die Verkalkung äußert sich einmal im Auftreten homogener, stark färbbarer Massen in den Stachelzellen sowohl wie in der Hornschicht; ferner in einer eigenartigen zarten Körnelung des Protoplasmas dieser Zellen, das wie bestäubt aussieht. Auf Grund der Nichtfärbbarkeit der verkalkten Epitheliomassen möchte DARIER annehmen, daß die Verkalkung nicht in kristallinischer Form auftritt, sondern das Gewebe in molekularem Zustand durchsetzt.

Das Bindegewebe ist innerhalb der Geschwulst sowohl als auch in der Kapsel stellenweise von Zellansammlungen infiltriert. Es handelt sich dabei vor allem um eine Art von Riesenzellen, vom Typus der Fremdkörperriesenzellen, in wechselnder Zahl und Lagerung. Die Mehrzahl der Forscher leitet sie heute von Zellverschmelzungen der Endothelien der Lymph- und Blutgefäße ab und sieht sie als abbauende, phagocytäre Zellen an, da sich in ihnen Einschlüsse verschiedenster Art (Hornreste, Talgmassen) vorfinden. Das Bindegewebe ist im übrigen gefäßreich; die Lymph- und Blutgefäße sind zum Teil erweitert, zum Teil verengert und an manchen Stellen sogar durch Endothelproliferation verschlossen. In der nächsten Umgebung der Geschwülste ist das Bindegewebe völlig reaktionslos, insbesondere fehlt jegliche nennenswerte Zellinfiltration.

Innerhalb der Tumoren finden sich so gut wie regelmäßig wechselnd große Höhlenbildungen, die zum Teil auf eine Einschmelzung ödematös gequollenen Bindegewebes (MURAKAMI) bzw. Verflüssigung oder auch nekrotischen Zerfall

epithelialer Zellmassen zurückgeführt werden. Zum Teil mag die Entstehung dieser Hohlräume auch dadurch zu erklären sein, daß bei der starken Verhornung und Verkalkung der epithelialen Zellmassen mit dem Schwund der Gewebsflüssigkeit das Volumen derselben sich verringert, die veränderten Zellmassen sich vom Bindegewebe zurückziehen und so Spalträume auftreten, welche durch die schrumpfende Wirkung der Fixierungsflüssigkeiten noch vergrößert werden (DOESSEKKE).

Die Verkalkungsvorgänge haben sicherlich eine ausgedehnte regressive Metamorphose des Tumorgewebes zur Voraussetzung. Diese bereitet für die Kalkablagerung vor; sie wird wahrscheinlich durch die auftretenden Fettsäuren eingeleitet (HOFMEISTER, KLOTZ, BILKE u. a.).

Die Verkalkung selbst ist daher als eine dystrophische aufzufassen. Die Ausbildung von osteoidem Gewebe (DENECKE, WALKHOFF, STRASSBERG u. a.), wie sie auch vereinzelt beschrieben wurde, fand sich sowohl in den epithelialen Anteilen als im Stroma (WILCKENS, LÜCKE, MALHERBE und CHENANTAIS u. a.). BILKE sah eine vollständige Verknöcherung eines solchen Epithelioms. Knochenbildungen finden sich als Säume an den Epithelsträngen, als Balken mit und ohne Epitheleinschluß, als gröbere Teile in den kompakten Zellmassen und als feine aufgesplitterte Fortsätze zwischen den Epithelzellen; endlich an der Peripherie der Geschwülste stellenweise als knöcherne Schale, die mit den zentralen Knochenbalken in Verbindung steht (HENZI). Es dürfte sich hier grundsätzlich um die gleichen Vorgänge handeln, wie sie bei anderen derartigen Verknöcherungen im Gewebe auftreten (s. Bd. 1 S. 147), und zwar gehen sie auf zweierlei Weise vor sich. Einmal wird Knochen gebildet mit Hilfe des Knochenmarks, in welches sich das Bindegewebe des Stromas umgewandelt hat, andererseits werden dort, wo Epithel und Bindegewebe ineinander ohne scharfe Grenze übergehen, typische Knochenkörperchen in das Epithel vorgeschoben (DENECKE, M. B. SCHMIDT u. a.)

Die Epidermis oberhalb dieser Geschwülste ist ebenso wie Papillarkörper und Cutis nicht verändert, wenn wir davon absehen, daß gelegentlich einmal der heranwachsende Tumor rein mechanisch eine Abflachung bzw. Dehnung bewirkt.

Differentialdiagnose: Überall dort, wo die regressiven Veränderungen noch nicht aufgetreten sind, entspricht die Geschwulst nach Zellaufbau und Zellanordnung durchaus einem typischen Basalzellencarcinom. Erst der Gesamteindruck entscheidet die Besonderheit des Bildes, der noch dadurch unterstützt wird, daß im Gegensatz zu den echten Carcinomen wir hier stets eine die Geschwulst vollständig abschließende Kapsel vorfinden. Die Frage, ob es sich bei dieser Kapsel um eine primäre oder sekundäre Bildung handelt, ist erst dann restlos zu entscheiden, wenn die Genese dieser Geschwülste feststeht. Sollte sich die zur Zeit herrschende Ansicht von der Abstammung aus einer Talgdrüsenanlage bestätigen, so würde sich die Kapsel ohne weiteres aus der bindegewebigen Drüsenkapsel erklären. Handelt es sich jedoch lediglich um versprengte Epidermiskeime, so wäre die Kapsel als sekundär aus der bindegewebigen Umgebung dieses Keimes hervorgegangen zu betrachten. Auf alle Fälle stellt die Kapsel jedoch ein hinreichendes und stichhaltiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber echten Blastomen dar.

Alle sog. verkalkten Epitheliome, deren Abstammung von Drüsenbildungen erwiesen ist, wären wohl am besten als Adenome bzw. Naevi zu bezeichnen. Für die übrigen muß eine Einordnung so lange hinausgeschoben werden, bis eine Entscheidung auf Grund der Erforschung von Frühstadien möglich ist.

5. Naevi atheromatosi.

Dermoide und Epidermoide.

Bei der Begriffsbestimmung der Atherome haben wir uns dahin festgelegt, daß die Dermoide und mit ihnen die Epidermoide (Naevi atheromatosi, JADASSOHN) als Tumoren, deren Entstehung von embryonal abgeschnürten Epidermisteilchen oder Drüsenanlagen herzuleiten ist (FRANKE, ASCHOFF), zu den Entwicklungsstörungen der Haut zu rechnen sind. Diese Abschnürung kann Reste von Kiemengängen, ferner die Hautepithelien allein oder auch gleichzeitig mit diesen die Anhangsgebilde der Haut betreffen. Eine besondere Bezeichnung der ersteren, wie sie verschiedentlich vorgeschlagen wurde (branchiogene Knorpelnaevi, Chondroplastoide, Naevi chondrosi bzw. Naevi dermatici, aus unveränderter Haut bestehende Naevi: SIEMENS), trägt derartigen Einzelheiten Rechnung, ohne im übrigen eine Sonderstellung außerhalb der ganzen Gruppe beanspruchen zu wollen. Das gleiche gilt für die „Epidermoide“, die „Dermoidcysten einfachen Charakters“ (CHIARI). Es ist dabei notwendig zu betonen, daß eine sichere klinische und vielleicht auch mikroskopische Trennung der einfachen Epidermoide von manchen von uns als Retentionsatherome bezeichneten Gebilden (s. S. 215) durchaus nicht immer durchzuführen sein dürfte. Aus dieser Überlegung heraus muß man JADASSOHN und FREI zustimmen, wenn sie gewisse klinische Typen dieser Atherome sowohl wie auch der noch einfacher gebauten Milien hierher rechnen, soweit diese eben auf kongenitaler Anlage beruhen (bestimmte Lokalisation, familiäres Auftreten). Daß andererseits Beziehungen von dieser Gruppe zu anderen, gutartigen Naevi epitheliomatosi bestehen können, erscheint daher ebenso verständlich wie der gelegentliche Übergang in Krebse, Hauthörner, Epitheliome (JADASSOHN, SCHOENHOF u. a.). Für die Verwertung der im Schrifttum niedergelegten, hierauf bezüglichen Beobachtungen ergibt sich allerdings insoweit eine Schwierigkeit, als eine Ableitung dieser bösartigen Neubildungen (Epithelioma papillare, Carcinome, Sarkome) von einfachen Retentionsatheromen oder wahren Epidermoiden auf Grund der mangelhaften Darstellung meist nicht durchführbar ist; im großen ganzen scheint auch kein Anhaltspunkt dafür vorzuliegen, daß es sich dabei um Epitheliome gehandelt hat, die unbedingt sicher als aus Retentionsatheromen hervorgegangen betrachtet werden müssen. Meist sind sekundäre Reizwirkungen für die Carcinomentwicklung verantwortlich zu machen (SCHOENHOF u. a.).

In verschiedener Hinsicht bemerkenswert sind Untersuchungen, die sich mit dem Inhalt nach der chemischen Seite beschäftigt haben. Ein Vergleich der Befunde TEUTSCHLAENDERS mit den chemischen Analysen JOHANNESMÜLLERS und den von UNNA und GOLODETZ für die verschiedenen, am Kopf in Betracht kommenden Hautfette angegebenen Werte ergibt, daß es sich hier wohl um ein Gemisch verschiedener Talgsorten handelt, deren niedriger Schmelzpunkt (31°) und sehr hoher Gehalt an Fettsäuren (65⁰/₀) für das Vorhandensein eines vernix caseosa-artigen Fettstoffes spricht. TEUTSCHLAENDER sieht

darin einen wertvollen Beweis für die dysontogenetische Entstehung der Epidermoide.

Klinisch handelt es sich um in erster Linie an den „Schlußlinien“ der Körperoberfläche (Kopf, Nacken, Hals, Kreuzbein u. a.) auftretende, scharf



Abb. 149. Epidermoid. (♂, 30jähr., Kreuzbeingegend.) Wandung der äußeren Decke mit voll entwickeltem Papillarkörper. Als Inhalt unregelmäßig geschichtete, zum Teil parakeratotische Hornmassen. O = 30 : 1, R = 24 : 1.

gegen die Umgebung abgesetzte Geschwülste von wechselnder Größe. Je nachdem es sich dabei um lediglich aus der oberflächlichen Epidermis (Epidermoide) oder der gesamten Hautdecke hervorgegangene Gebilde (Dermoide) handelt, ist der mikroskopische Aufbau der Wandung verschieden. Im ersteren Falle treffen wir nur auf eine Wiederholung der äußeren Decke, allerdings mit meist vollentwickeltem Papillarkörper; — über die Bedeutung desselben für die Trennung von den einfachen Retentionscysten siehe dort —. Bei den Dermoiden sind auch sämtliche Anhangsgebilde (Talg-, Schweißdrüsen,

Haare) an dem Wandaufbau beteiligt. Dabei kommt es gelegentlich im Inneren zu Wucherungserscheinungen, an welchen sich sowohl der epidermale wie der bindegewebige Anteil der Hautwandung beteiligen kann, so daß Gebilde entstehen, die als rein epitheliale Wucherungen (LINSER, DUBREUILH und TRIBONDEAU, FREI u. a.) erscheinen. Als Inhalt der Dermoiden finden sich geschichtete, grüßbreiartige Massen erweichter Epithelien in wechselnd großen Cysten. Vereinzelt kommt es auch zu Verhornung und Verkalkung im Epithel bzw. Bindegewebe und dadurch zur Umwandlung der Dermoiden in harte Knoten.

Die **branchiogenen Dermoiden** treten am Ohr, im Gesicht, oder am Hals, als Cysten oder solide Geschwülste, unter Umständen nur als Fistel- oder

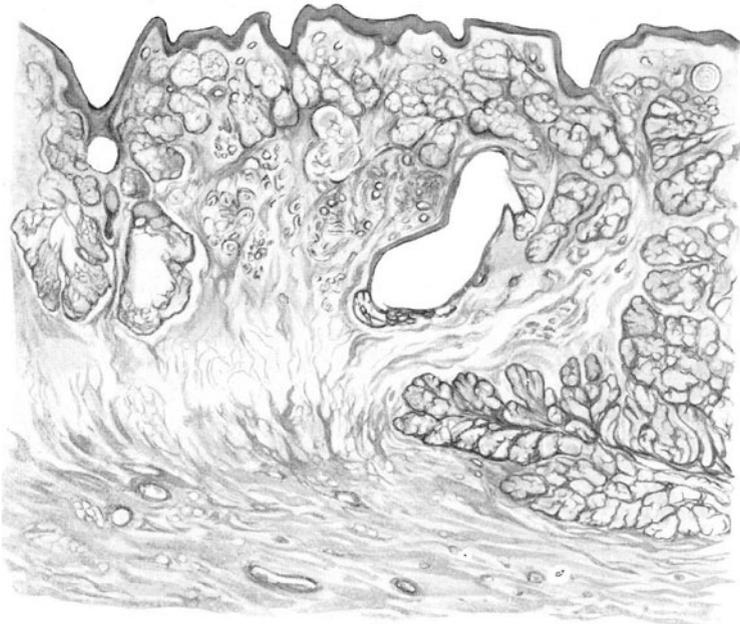


Abb. 150. Aus der Wand eines großen Dermoid; zahlreiche Talgdrüsen. O = 30 : 1, R = 24 : 1.

Divertikelbildung auf und entstehen infolge einer Störung im Verschlusse der Kiemenspalten. Sie sind von verschiedener Form und Größe und enthalten unter Umständen sämtliche Anteile der Epidermis und Cutis bzw. Subcutis sowie Knorpel.

Der gewebliche Aufbau stimmt im großen ganzen mit dem des äußeren Ohres überein. Die Epidermis ist meist glatt, manchmal fein behaart; Cutis und Subcutis sind gelegentlich gefäßreicher als in der Norm. Nervenfasern wurden beobachtet, hingegen niemals Muskeln, allerhöchstens zarte Muskelfasern (POIRIER und RETTERER, vielleicht auch LEJARS). Der Knorpel selbst ist von einer Bindegewebsschicht umgeben, an der sich eine innere, vollständig aus elastischen Fasern bestehende Zone von einer äußeren, in die Umgebung übergehenden, mit einem mehr oder weniger reichen Gehalt elastischer Fasern unterscheiden läßt. Meist handelt es sich um elastischen Knorpel, nur vereinzelt

wird das Vorkommen von Hyalinknorpel erwähnt (ENGELMANN, MAJOCCHI) bzw. Übergang von elastischem in Bindegewebsknorpel (WEINLECHNER) oder überhaupt nur Bindegewebsknorpel (DUPLAY). Verknöcherung soll vorkommen (BORST); andererseits kann der Knorpel in den Anhängen auch völlig fehlen. Ganz vereinzelt wird auch über die Entwicklung von Adenomen aus Kiemengangsresten berichtet (FELDMANN: Adenoma tubulosum cysticum).

6. Naevi teratomatosi.

Teratome und Mischgeschwülste.

Teratome kommen am häufigsten in den Geschlechtsdrüsen, aber auch an vielen anderen Stellen im oder am Körper des Wirtsorganismus (des Autositen) vor. Die Bezeichnung wechselt nach Größe und Sitz des Tumors (z. B. Naevi teratomatosi, JADASSOHN). Der Gewebsaufbau der Teratome ist äußerst verschieden, auch bezüglich der Entwicklungshöhe der einzelnen Gewebsarten im Vergleich zur Reife der Gewebe des Trägers; man unterscheidet demgemäß embryonale (böartige) von adulten bzw. coaetanen (relativ gutartigen) Teratomen (BORST bzw. ASKANAZY). Es können alle Gewebsarten daran beteiligt sein, wie auch andererseits nur das eine oder andere Gewebe vorherrschen kann und die übrigen sehr zurücktreten. Die freien Teratome sind stets mit Haut bekleidet. Die sog. subcutanen Parasiten bestehen aus Teratomen in einem direkt unter der Körperoberfläche des Autositen liegenden Hautsack. Man könnte die Dermoide als ähnliche Bildungen auffassen, bei welchen das epidermale und cutane Element mit seiner Haarentwicklung und Talgdrüsenabsonderung vorherrschend ist.

Die Teratome nehmen eine Zwischenstellung zwischen Mißgeburten, Geschwülsten und einfachsten Mißbildungen ein; die höchst entwickelten entsprechen den ersteren, die niedrigst entwickelten dem zweiten Typus, während die an dritter Stelle erwähnten als in der Mitte stehend aufgefaßt werden dürfen.

Schilderungen teratoider Mischgeschwülste sind in der dermatologischen Literatur außerordentlich selten.

PETRINI: Kindskopfgröße Geschwulst an der Steißbeingegend eines einjährigen Kindes, die mikroskopisch aus Cysten bestand mit flimmerndem Cylinderepithel und Drüsen, aus hyalinem und elastischem Knorpel, gestreiften und glatten Muskelfasern, Bindegewebe mit Gefäßen, ferner markhaltigen und marklosen Nerven, die in ein Fettgewebe eingelagert waren. VÖRNER beschreibt einen Knoten am Nasenflügel eines Erwachsenen; mikroskopisch bestehend aus Bindegewebe in verschiedenen Stadien der Entwicklung, Fettzellen, teils jung, teils entwickelt, teils atrophisch, Knorpel von den ersten Anfängen der Entwicklung bis zur Verknöcherung, Haarbälge vom Typus der Lanugohaare, verändertes Talgdrüsenepithel. Eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Trichoepithelioma JARISCH bzw. Epithelioma adenoides cysticum BROOKE wird erwähnt.

Zusammenfassend finden sich also in Mischgeschwülsten: Bindegewebe in allen Stadien der Entwicklung, Rund- und Spindelzellen, fibrilläres, kollagenes und elastisches Gewebe, Fettzellen, Knorpel und glatte sowie quergestreifte Muskelfasern, die letzteren drei in wechselnd großen Herden; der Knorpel hyalin oder als Faserknorpel, ferner Blut- und Lymphgefäße und Nerven.

Epitheliale Zellen finden sich teils als solide Stränge, teils als cystenartige hohle Schläuche mit einschichtigem oder mehrschichtigem Epithelbelag, von kubisch- oder cylindrischer oder auch flacherer Form. Gelegentlich werden auch hyalin- und kolloidentartete Abschnitte beschrieben.



Abb. 151. Aus einer Mischgeschwulst der Oberlippe. Übersichtsbild. O = 77 : 1, R = 70 : 1.
(Sammlung TEUTSCHLAENDER.)

Einige der Geschwülste bleiben klein oder wachsen nur sehr langsam; andere erreichen bedeutende Größe und haben gelegentlich zu Metastasenbildung geführt. Von Mischgeschwülsten der Haut ist dies allerdings nicht bekannt geworden.

VI. Echte Geschwülste (Blastome).

Die echten Geschwülste betrachten wir mit BORST als „Wachstumsexzesse von autonomem Charakter“, bei welchen man nach dem Grade der mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Gewebsreife ausdifferenzierte, homoiotypische, (meist gutartige) von unvollkommen ausgereiften, heterotypischen, im allgemeinen bösartigen Geschwülsten unterscheiden kann. Diese Gegensätze werden jedoch nicht immer streng aufrecht zu erhalten sein, indem gelegentlich auch einmal eine morphologisch typisch gebaute Geschwulst sich biologisch wie eine heterotypische Neubildung verhält; außerdem kommen Übergangsformen und Kombinationen vor.

Viele der hier anschließend zu besprechenden Geschwulstformen weisen in ihrem Gewebsaufbau keine Besonderheiten auf, die sie über den Rahmen des allgemein pathologisch-anatomisch Bekannten herausheben würden. Ihrer kann man an dieser Stelle mit verhältnismäßig wenigen Worten gerecht werden. Andererseits gehen gerade von der Haut eine Reihe echter Neubildungen aus, die nach ihrer ganzen Entwicklung und ihrem Aufbau so ausgesprochene, durch ihren Mutterboden bedingte Eigentümlichkeiten aufweisen, daß sie nicht nur für den Dermatologen eine ausführliche Erörterung verlangen.

Die Naevi passen als angeborene, örtliche Fehl- oder Mißbildungen der Haut bzw. ihrer Anhangsgebilde nicht in den eben festgelegten Begriff der echten Geschwülste hinein. Man kann sie — wie das ja von pathologisch-anatomischer Seite in der Regel geschieht — anhangsweise bei den einzelnen Geschwulstformen als Hamartome bzw. Choristome im Sinne E. ALBRECHTS besprechen. Mit Rücksicht darauf, daß aber gerade in der Dermatologie die Lehre von den Naevi eine ganz besondere Bedeutung erhalten hat, habe ich geglaubt, sie als geschlossene Gruppe bei den Entwicklungsstörungen der Haut anführen zu sollen. Da jedoch andererseits der Gewebsaufbau mancher Naevi vielfach mit dem gewisser Geschwülste übereinstimmt, habe ich mich, um Wiederholungen zu vermeiden, hier häufig ganz kurz fassen können.

Für die Einteilung der Geschwülste sollen in erster Linie histogenetische Grundlagen maßgebend sein, wie dies in der Onkologie allgemein üblich geworden ist, ohne daß damit eine derartige Darstellung als letzte Lösung anzusehen wäre.

Jene für die „Hautkrankheiten im engeren Sinne“ angestrebte Vollständigkeit in der Verwertung der bisher bekannt gewordenen Tatsachen ist für die Blastome noch weniger durchführbar wie für die Naevi. Das zu behandelnde Gebiet hätte sonst — insbesondere unter Berücksichtigung der breiten und tiefen Zusammenhänge mit der allgemeinen Pathologie, der pathologischen Histologie und der Geschwulstlehre — als vollständig erschöpfende Darstellung einen Umfang annehmen müssen, der über den Rahmen der vorliegenden Bearbeitung weitgehendst hinausgegangen wäre.

A. Epitheliale Geschwülste.

Die durch die Überschrift gegebene Trennung der in dem ersten Teil des nunmehr folgenden Abschnittes dargestellten Veränderungen von den im vorhergehenden besprochenen Naevi wird insoweit willkürlich erscheinen, als gerade hier die dort schon angedeutete Frage der Übergangsformen noch einmal besonders hervorgehoben werden muß. Es läßt sich nämlich tatsächlich kaum eine Grenze ziehen von den verschiedenen Formen der sog.

benignen cystischen oder cylindromatösen Epitheliome zu den malignen Epitheliomen und insbesondere den sog. Basalzellenkrebsen. Histologisch ist dies, wie wir sehen werden, tatsächlich unmöglich. Aber auch die Grundsätze, die uns bis hierher als sicherer Führer bei der Einordnung des Stoffes geleitet haben, lassen uns nunmehr im Stich; denn die kongenitale Anlage, welche erlaubte, einen Teil dieser benignen Epitheliome bei den Entwicklungsstörungen unterzubringen, spielt höchst wahrscheinlich auch eine Rolle bei den malignen Geschwülsten. Wie weit allerdings hier diese Bedeutung geht, ist noch strittig. Auf der einen Seite möchte man z. B. nahezu alle Basalzellenkrebs auf eine kongenitale Entwicklungsstörung zurückführen (BORRMANN, Mc DONAGH u. a.), auf der anderen Seite wird der postfetale Entstehungsmechanismus in den Vordergrund gestellt (KROMPECHER u. a.). In der Dermatologie insbesondere, hat die Anschauung mehr und mehr an Boden gewonnen, wonach die aus Basalzellen gleichen Zellen aufgebauten Geschwülste fast ausschließlich im Keim oder schon in der ersten Entwicklung intrauterin angelegt und daher den Naevi zuzuzählen sind (JADASSOHN, ADAMSON, HOFFMANN, FRIEBOES u. a.).

Lange Zeit wurde die Haut als das wichtigste Gebiet zur Erforschung der die Bösartigkeit einer Geschwulst begleitenden morphologischen Veränderungen angesehen. Es wurde behauptet, daß Beginn und Verlauf der malignen Umwandlung an der Haut am besten erforscht und hier die Grundlage geschaffen werden könne für eine gesicherte Kenntnis der Bedeutung des Gewebesaufbaus für die Bösartigkeit einer Geschwulst. Diese Annahme hat sich nur sehr bedingt als richtig erwiesen. Es hat sich herausgestellt — und dies ist durch die experimentelle Geschwulstforschung lediglich bestätigt worden — daß ein Zusammenhang zwischen Gewebesaufbau und Bösartigkeit eines Blastoms durchaus nicht immer notwendig bestehen muß. So zeigt insbesondere z. B. das örtlich häufig durch außerordentlich schnelles und unaufhaltbares Vorwärtsschreiten gekennzeichnete Ulcus rodens histologisch den gleichen Zellaufbau, wie die einfache, benigne sog. KROMPECHERSche Basalzellen-*geschwulst*. Aber auch dort, wo die spätere Entwicklung in einem verhornenden Plattenepithelkrebs die Bösartigkeit des Gebildes offenbart, läßt sich im Anfangsstadium vielfach nur eine Wucherung der Basalzellen feststellen, d. h. in den ersten Stadien der Veränderung ist die Grenze zwischen bösartig und gutartig histologisch vielfach nicht zu ziehen. Wenn im histologischen Bilde diese Bösartigkeit erst einmal feststellbar wird, dürfte sie in vielen Fällen dem Kliniker auch offenbar sein.

Trotzdem gewährt eine Betrachtung nach den eben angedeuteten Gesichtspunkten die Möglichkeit einer Einteilung; man darf dabei nur nicht verlangen, daß diese in bezug auf Gutartigkeit oder Bösartigkeit der Geschwulst etwas Entscheidendes aussagt. Mit dieser Einschränkung behalten auch die bereits vorliegenden Gruppierungsversuche ihren Wert, womit jedoch durchaus nicht gesagt sein soll, daß nicht fortschreitende Erkenntnis uns hier sicherere Grundlagen bieten wird, wenn dies vielleicht auch nicht auf der Basis histologischer Forschung allein geschehen kann.

Diese hat uns bis heute eine befriedigende Einteilung des Gebietes nicht gebracht. Es ist allerdings zuzugeben, daß ein erheblicher Fortschritt zwischen jenen Darstellungen liegt, die, wie die Arbeiten von HANNOVER und PAGET, von THIERSCH und schließlich auch UNNA, auf grob klinischen oder grob histologischen

Grundlagen aufgebaut waren und jenen Anschauungen, die — auf der Suche nach einer histogenetischen Betrachtungsweise — schließlich zu den Ergebnissen kamen, welche durch die Namen BORST, RIBBERT, BORRMANN, KROMPECHER, DARIER, RICKER und SCHWALB gekennzeichnet sind. Trotzdem die Darstellung der geweblichen Veränderungen für die verschiedenen Formen der epithelialen Neubildungen bei allen diesen Forschern eine durchaus übereinstimmende ist, weichen ihre Ansichten über die Genese dieser Neubildungen weitgehendst voneinander ab. Diese Feststellung kann allerdings nur für denjenigen erstaunlich erscheinen, der vergißt, daß der Histologe doch eben auf seinen mikroskopischen Schnitten immer nur Zustandsbilder vor Augen hat; ihre Verwertung für eine genetische Betrachtungsweise scheint ebenso schwer, um nicht zu sagen unmöglich, wie die Deutung einer photographischen Aufnahme für den Ablauf einer ganzen Handlung.

Die grob klinische Einteilung der Hautcarcinome in flache und infiltrierte, wie sie seinerzeit THIERSCH im Anschluß an HANNOVER und PAGET durchführte, hat ebenso wie diejenige KAPOIS — flache, tiefgreifende und papillomartige — zu vielfachen Mißverständnissen geführt, zumal der flache Krebs durchaus nicht immer als solcher weiterbestehen muß, sondern — in die Tiefe dringend — äußerst bösartig auftreten kann. Der vermeintliche Ausgangspunkt der flachen Krebse von dem Stratum Malpighi, der tiefgreifenden von den Barthaaren, den Schweiß- und Talgdrüsen, hat sich in dieser Form ebenso wenig wie die Berücksichtigung des Zellaufbaues und der Zellentwicklung bewährt. Trotzdem ist THIERSCH der heute im Vordergrund stehenden Gedankenrichtung KROMPECHER³ (s. u.) schon sehr nahe gekommen. THIERSCH unterschied histologisch bereits den flachen Krebs, bei welchem die epitheliale Wucherung nur zu flachen, indifferenten Zellformen führt von dem tiefliegenden, bei welchem die Zellen sich zu flachen, scholligen Gebilden umwandeln, was im großen ganzen der KROMPECHERSchen Einteilung in Basal- und Stachelzellenkrebs entspricht (DELBANCO und G. W. UNNA). Aber auch RICKER und SCHWALB haben in THIERSCH bereits einen Vorgänger für ihre Ableitung der Epitheliome von den Talg- und Knäueldrüsen, da THIERSCH den ersteren große Bedeutung als Ausgangspunkt epithelialer Neubildungen beilegte.

P. G. UNNAS Einteilung des Carcinomaufbaues beschränkt sich bewußt auf die Berücksichtigung grob morphologischer Gesichtspunkte, mit anderen Worten, er legt den Beziehungen zwischen Krebs und Wirtsorganismus die Hauptbedeutung bei und sucht diese als Ausdruck eines Kampfes zwischen Epithel und Bindegewebe, zwischen Krebsgewebe und Stroma darzustellen. UNNA kommt damit vielleicht auf diesem scheinbar so primitiven Wege dem tieferen Wesen des Carcinoms näher, als man in unserer, auf die Verfeinerung der Forschungsmethoden bedachten Zeit anzunehmen geneigt ist. Eine Einteilung der Hautcarcinome nach ihrem histologisch vermeintlich nachweisbaren Ausgangspunkt etwa in solche des Deckepithels, des Follikel-epithels, der Talg- oder Schweißdrüsen lehnt UNNA ab. Für die Bewertung dieser Stellungnahme scheint es von Bedeutung, daß die meisten Forscher auch heute noch ein solches Vorgehen für schwer durchführbar halten, da der ursprüngliche Typus der Epithelzelle einer ausschlaggebenden Differenzierung nicht mehr fähig sei, möge die Wucherung nun von der Keimschicht der eigentlichen Epidermis, der der Talgdrüsen-Haarfollikel oder Schweißdrüsen ausgehen. Begründet scheint diese Stellungnahme UNNAS noch durch die Tatsache, daß die mannigfachen degenerativen und regressiven Umwandlungen, welche die epithelialen Zellen im Laufe der Carcinom-entwicklung erleiden, weder regel- noch gesetzmäßig verlaufen.

UNNA hatte der Einteilung der Carcinome drei Hauptformen und eine Nebenform zugrunde gelegt. Regellos das Bindegewebe durchwachsende und zusammenfließende massige Epithelklumpen bilden das vegetierende Carcinom mit seinen Untergruppen des villösen und papillären (Zotten-) bzw. grob retikulären Krebses. Der papilläre Krebs entsteht infolge eines Mißverhältnisses zwischen der Stärke der Epithelwucherung und der Unmöglichkeit, dementsprechend in das Bindegewebe vorzudringen.

Der Walzenkrebs, in seiner einfachsten Form mit cylindrischen Epithelzapfen, ferner als acinöser, styloider und retikulärer Typus, bildet die zweite Gruppe. Bei ihr

liegt das Wesentliche in dem Widerstand, der dem vordringenden Epithel im Bindegewebe durch entzündliche, durch zellulär-exsudative oder proliferative Vorgänge entgegen gestellt wird. Sie repräsentieren die relativ gutartigen Formen epithelialer Neubildungen und kennzeichnen besonders das *Ulcus rodens* (*Ulcus Jacob*).

Der alveoläre Krebs, die dritte Gruppe schließlich, mit seinem Auftreten in klein- und groß-alveolärer Form, ist durch die Entstehung echter Alveolen und ein unregelmäßiges, von vielen Zentren ausgehendes Wachstum gekennzeichnet. Nesterbildung und Abschnürung von Epithelherden treten hier in den Vordergrund.

Morphologisch steht mit dieser dritten Gruppe der als Nebenform bezeichnete carcinomatöse Lymphbahninfiltrat in Zusammenhang, welcher der Ausbreitung des Krebses in vorgebildeten Lymphbahnen, d. h. den sekundär auf die Haut übergreifenden und den metastatischen Krebsen entspricht.

Naevo- und Melanocarcinome — wie UNNA bei Annahme der epithelialen Abstammung der Naevuszelle jene Geschwülste bezeichnen mußte — werden abseits gestellt und besonders besprochen, ebenso die sog. Präcancerosen.

Der grob morphologischen Betrachtungsweise UNNAS stellen wir zunächst den Versuch KROMPECHERS gegenüber, der Einteilung der epithelialen Neubildungen histogenetische Gesichtspunkte zugrunde zu legen. Klinisch und histologisch unterscheidet er in der Hauptsache zwei Gruppen: den Stachelzellenkrebs, das *Carcinoma spinocellulare*, besonders an den Übergangsstellen von Haut und Schleimhaut auftretend, rasch infiltrierend und metastasierend wachsend, rezidivierend, histologisch aus Stachelzellen mit Neigung zur Verhornung aufgebaut. Ihm stehen gegenüber die Basalzellenkrebs, *Carcinoma basocellulare*, die auf der Haut des ganzen Körpers vorkommen, unter Bevorzugung des Gesichtes, insbesondere bei älteren Leuten auftreten, über lange Zeit langsam wachsen, dann gelegentlich rasch zu pilzartigen, häufig geschwürig zerfallenden Geschwülsten empor-schießen, fast nie metastasieren und selten rezidivieren. Sie bestehen nach KROMPECHER aus gewucherten Basalzellen, die einer weiteren Differenzierung nicht mehr fähig sind.

Übergangsformen zwischen beiden, *Carcinoma baso-spinocellulare*, finden sich nach KROMPECHER in 5% aller Fälle. Hier besteht entweder das Zentrum aus Stachelzellen und die Randabschnitte aus Basalzellen oder es kommen beide Formen nebeneinander vor.

Schließlich kennt KROMPECHER noch eine kleine Gruppe von Carcinomen, *Carcinoma cubocellulare*, die aus Epithelien bestehen, die man als Zwischenglieder zwischen Basal- und Stachelzellen betrachten darf. Es handelt sich um polymorphe, zahlreiche mitotische und amitotische Teilungsfiguren aufweisende, runde oder polygonale Zellen, ohne Epithelfaserung, gekennzeichnet durch Neigung zu hydropischer Degeneration und große Hinfälligkeit.

KROMPECHER gebührt das Verdienst, aus der großen Gruppe der Hautgeschwülste als Basalzellencarcinome einen bestimmten Typus herausgehoben und als Eigenart hingestellt zu haben, der bisher trotz der konstanten morphologischen Eigentümlichkeiten mit den verschiedensten Namen belegt worden war. KROMPECHER hat an Hand eines umfangreichen Beweismaterials dargetan, daß wir es hier mit epithelialen Geschwülsten zu tun haben, eine Auffassung, die heute von der übergroßen Mehrzahl der Forscher geteilt wird. Insbesondere war damit die Sarkom- oder Endotheliomnatur der in Frage kommenden Gebilde ein für allemal erledigt. Nicht erledigt war und ist hingegen die Frage, nach der Histogenese dieser Basalzellengeschwülste. KROMPECHER vertrat den Standpunkt, daß für einen Teil derselben zweifellos die Basalzellen der Oberhaut als Mutterboden zu betrachten seien. Die Wucherung dieser Zellen und ein dabei auftretender Mangel weiterer Differenzierungsfähigkeit, eine Art Stehenbleiben auf embryonalem Zelltypus, bedingt den kennzeichnenden Gewebsaufbau. Dieser Teil der Ansichten KROMPECHERS hat allerdings eine allgemeine Zustimmung durchaus noch nicht gefunden.

Insbesondere haben eine ganze Reihe maßgebender Forscher jene Auflösung der Hautcarcinome im Sinne KROMPECHERS in von den Basalzellen und den Stachelzellen abstammende Typen deshalb abgelehnt, weil ja die Stachelzelle schließlich nichts anderes sei als eine weiter differenzierte Basalzelle (v. HANSEMANN, ADAMI, HERTZLER u. a.). Insbesondere v. HANSEMANN hat eine Einteilung des Hautkrebses vorgeschlagen, die dessen Eigenheiten ausgiebig berücksichtigt und mit der Trennung in Hornkrebs (Cancroide), schlauchförmige Carcinome und Medullarkrebse eine Einordnungsmöglichkeit geschaffen, die auch von dermatologischer Seite (KREIBICH u. a.) Anerkennung gefunden hat.

Vor allem hat aber die RIBBERTSche Schule der Lehre KROMPECHERS nachdrücklichst widersprochen, eine Tatsache, die deshalb ohne weiteres verständlich erscheint, weil von dort ja die primäre Beteiligung des Bindegewebes bei der Genese des Epithels vertreten wird. BORRMANN ist an einem außerordentlich reichen und sorgfältig gesichteten Material der Frage der Beziehungen zwischen Geschwulst und Oberflächenepithel nachgegangen. Im

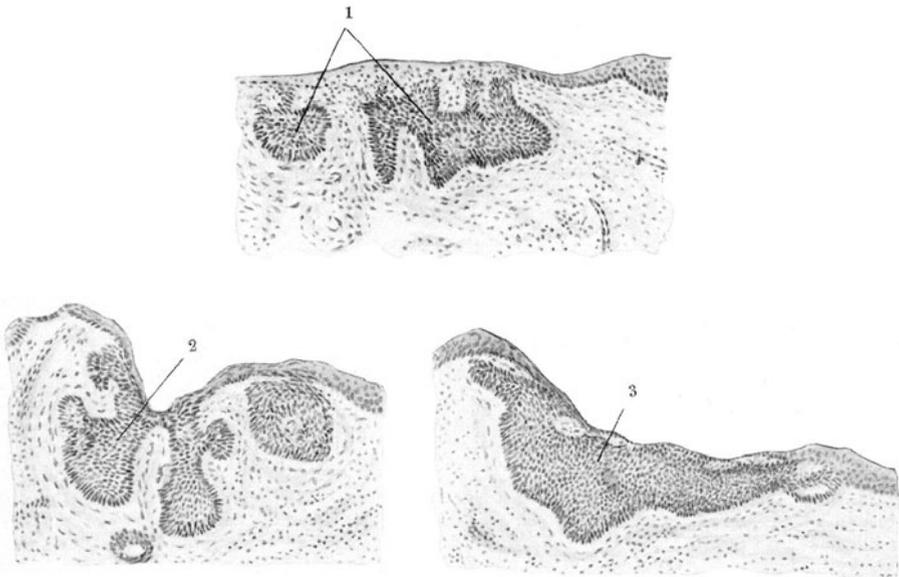


Abb. 152. Beginnendes multicentrisches Basalzellencarcinom. Zwischen den einzelnen Abschnitten normales Epithel. 1 Scharfe Absetzung der Basalionszapfen; 2 Wucherung in die Tiefe; 3 Breite Ansetzung des Basalions an die Oberfläche. (Sammlung JADASSOHN.)

Gegensatz zu KROMPECHER betrachtet er das, was dieser als Anfangsstadium der Krebswucherung bezeichnet, lediglich als eine sekundäre Verwachsung der Ausläufer der aus sich heraus sich vergrößernden Neubildung mit dem Oberflächenepithel. Insbesondere betont BORRMANN die außerordentlichen Schwierigkeiten, welche die Entscheidung der Frage mit sich bringen muß, ob im histologischen Schnitt primäres Geschwulstwachstum aus dem Epithel heraus oder sekundäres Hineinwachsen von Geschwulstmassen in dieses hinein vorliegt. Nach BORRMANN entstehen diese Neubildungen nicht in bzw. aus der Epidermis, sondern unter derselben. Alles das, was an Verbindungen zwischen beiden zu bestehen scheint, ist ausschließlich sekundär. Mit anderen Worten, BORRMANN nimmt die Abstammung aus embryonal verlagerten Zellen, welche KROMPECHER nur für einen Teil der Basalzellenkrebs der Haut — nämlich für die sog. Gesichtspaltengeschwülste — zugeben will, für die gesamten hier in Rede stehenden Tumoren in Anspruch. Entsprechend dieser Auffassung nennt BORRMANN sie „Coriumcarcinome“, denen er die Stachelzellenkrebsse als die eigentlichen, aus dem Deckepithel hervorgehenden Krebsse gegenüberstellt. Aber auch für diese sucht er die primäre Abhängigkeit von Keimversprengungen im Embryonalleben

im Sinne COHNHEIM-RIBBERTS darzutun; sie entstehen — wenn auch nicht alle — „aus allerkleinsten Zellkomplexen, die innerhalb des Deckepithels liegen und hier wahrscheinlich in der Fetalperiode beim Spaltenschluß durch irgendwelche Entwicklungsstörungen isoliert wurden.“

Die Coriumcarcinome liegen unter der Epidermis, wachsen aus sich heraus (expansiv) und zeigen auch noch bei beträchtlicher Größe ihre Selbständigkeit dadurch, daß irgendeine Verbindung mit dem Oberhautepithel nicht festgestellt werden kann. Den Anstoß zur plötzlichen Wucherung dieser im Embryonalleben von der Oberfläche abgesprengten und ins Corium verlagerten Zellkomplexe legt BORRMANN irgendwelchen Reizen zur Last und lehnt damit die v. HANSEMANNsche Anaplasielehre ab. Seiner Ansicht ist von einer Reihe von Forschern beigetreten worden, (COLMERS, VEIT, ANITSCHKOW); andererseits hat auch KROMPECHER immer mehr Anhänger gewonnen und neuerdings fast allgemeine Anerkennung gefunden (CLAIRMONT, REINES (Basaliome), NÉKAM und PETERSEN (Matrixcarcinome), KYRLE u. a.).

Einen anderen, und zwar völlig abweichenden Standpunkt haben in ihrer ausführlichen Monographie RICKER und SCHWALB in dieser ganzen Frage eingenommen. Sie verstehen unter „Epitheliom“ eine paratypische Neubildung, welcher das besondere Kennzeichen des Carcinoms, das seine sog. Bösartigkeit bedingt, nämlich die atypische Neubildung fehlt. Demzufolge lehnen sie für nahezu die meisten jener als Schweiß- oder Talgdrüsen-carcinome beschriebenen Fälle den Charakter des Carcinoms ab, der neben der Atypie der Kerne und Zellformen durch unbegrenztes destruierendes Wachstum in die Nachbarorgane und Metastasenbildung gekennzeichnet sei. RICKER und SCHWALB lehnen auch die Ansicht KROMPECHERS ab, wonach die Entstehung einer Geschwulst aus einigen wenigen zarten, von der Epidermis oder ihren Anhangsorganen in die Tiefe oder seitwärts aussprossenden Zellsträngen abgeleitet werden könne, die dann erst im Corium zu größeren geschwulstartigen Bildungen heranwachsen. Diese Bilder seien lediglich sekundäre Zusammenhänge, die für die Herkunft der Geschwulst nichts aussagen könnten. Wenn sie sich auch damit in diesem Punkte wenigstens der BORRMANNschen Auffassung annähern, so lehnen sie doch deren positiven Inhalt, nämlich den Ausgang der Geschwülste von versprengten, embryonalen Keimen im Sinne der COHNHEIMschen Theorie ab, wenigstens insoweit, als derartige Geschwülste aus nur in der Embryonalzeit abgesprengten Keimen entstehen sollen. Sie nehmen vielmehr an, daß diese Neubildungen von den Talg- und Schweißdrüsen bzw. den Haarfollikeln abstammen. Ob demnach der vollentwickelte Tumor mit der Oberfläche oder den Anhangsgebilden der Haut im Zusammenhang steht oder nicht, ist von völlig untergeordneter Bedeutung für den Entscheid über den Ausgangspunkt. Für sie handelt es sich darum, die Umwandlung der Drüsen zu Geschwulstgewebe nachzuweisen. Nur dort, wo dieser Nachweis zu führen ist, sind genetische Rückschlüsse möglich. Erschwert wird diese Möglichkeit allerdings dadurch, daß oft jede gröbere Ähnlichkeit mit dem Ausgangsgewebe verloren gegangen ist. Für RICKER und SCHWALB liegt das Muttergewebe der Geschwülste der Haut in den fertigen Hautdrüsen, von welchen sie alle Übergänge festgestellt zu haben glauben über die einfachen Hyperplasien bis zu jenen Epitheliomen, die keinerlei Ähnlichkeit mit dem Muttergewebe mehr haben.

RICKER und SCHWALB, und nach ihnen SPIETHOFF leiten also die Geschwülste der Epidermis von umgewandelten Hautdrüsen ab, BORRMANN bezieht sie alle auf in der Embryonalzeit verlagerte Epidermisanteile, was KROMPECHER nur für einen kleineren Teil von Geschwülsten annehmen will, während er bei den meisten für einen postembryonalen Entstehungsmechanismus eingetreten ist.

Von amerikanischer Seite (BLOODGOOD) ist KROMPECHERS Schema noch erweitert und spezialisiert worden in einer Weise, daß von den baso- und spinozellulären Krebsen die malignen cutanen Warzen abgetrennt und diese wieder in stachel- bzw. basalzellige Warzen und basalzellige Carcinome geschieden wurden mit den klinischen Untergruppen des flachen Ulcus rodens, des knotenförmigen, des Ulcus rodens mit gewulstetem Rande, des einer eingesunkenen Narbe ähnlichen Krebses, des Morphoea ähnlichen Krebses, des schwammigen und schließlich des tiefgreifenden, geschwürig zerfallenden Krebses. Eine derartig eingehende Aufteilung hat jedoch weder in ihrem Heimatlande noch in Europa breitere Anerkennung gefunden.

Einen vermittelnden Standpunkt zwischen jener rein morphologischen Betrachtungsweise UNNAS und der histogenetischen Einteilung KROMPECHERS hat LUBARSCH vertreten; systematisch durchgeführt wurde diese Stellungnahme von DARIER. Sie hat jedoch den nicht zu verkennenden Nachteil, daß auf Grund dieser klinisch-histologischen Darstellung gutartige und bösartige Formen eng nebeneinander stehen. DARIER unterscheidet Stachelzellen-, Basalzellen-, Naevuszellen-Epitheliome oder Carcinome und sekundäre Carcinome, welche letztere etwa UNNAS carcinomatösem Lymphbahnfarkt entsprechen.

Die Stachelzellen- oder lobulären Epitheliome bauen sich nach DARIER auf aus den Stachelzellen der Epidermis, welche trotz der carcinomatösen Umwandlung die gewöhnliche Entwicklung durchmachen, um nach dem Auftreten von Keratohyalin und Eleidin schließlich zu verhornen. Ein oberflächlich wuchernder oder papillärer Typus läßt sich von einem tiefgreifenden, dem Cancroid, unterscheiden. Das verhornte papilläre Epitheliom entwickelt sich primär oder auf dem Boden seniler



Abb. 153. Flaches, multiples Basalzellen carcinoma (bei Xeroderma pigmentosum). (♀, 42jähr., Nasenwurzel.) „Bläschenbildung“ in der Epidermis; multicentrisches Wachstum. O = 77 : 1; R = 77 : 1.

Keratome, es tritt besonders im Gesicht und an den Lippen als zunächst kleine warzige Erhebung auf, deren Zentrum mit verhornten Zotten bedeckt, deren Rand leicht erhaben ist. Dieses Epitheliom neigt zu Blutungen, kann geschwürig zerfallen und in die tiefgreifende Form übergehen. Das nackte, papilläre Epitheliom, an der Oberfläche samtartig glänzend und gerötet, tritt ebenfalls unter gelegentlicher Geschwürs- und Cancroidbildung an den Schleimhäuten des Mundes oder der Vulva bzw. der Glans auf.

Neben der papillären gehört hierher die senile Form des Cornu cutaneum, welches sich auf senil verhornter oder auf gesunder Haut entwickelt und zwar im Gesicht, auf dem behaarten Kopf und an der Glans penis. Die Gebilde wachsen langsam heran, wandeln sich gelegentlich ebenfalls in die tiefgreifende Form um.

Der tiefgreifende Typus des Stachelzellenkrebses, das cancroide Epitheliom, entwickelt sich vor allem an den Haut- und Schleimhautübergangsstellen, insbesondere im Zusammenhang mit Leukoplakien, daneben auch sekundär im Anschluß an andere Hautveränderungen (Lupus vulgaris, Psoriasis u. ä.). Das anfänglich graufarbene, mit einer Schuppe oder Kruste bedeckte Knötchen nimmt an Ausdehnung nach den Seiten sowohl wie nach der Tiefe zu, zerfällt geschwürig, zeigt dann wulstartig gewucherte Ränder, die steil in die unregelmäßig zerklüftete Geschwürsbasis übergehen; aus dieser lassen sich die sog. Krebsperlen herausdrücken. Sehr schnelles Tiefenwachstum, ausgedehnte Drüsenmetastasen.

Die Geschwülste der zweiten großen Gruppe, die Basalzellenepitheliome, *Épithéliomes tubulés*, beginnen als kleinste, oft warzenähnliche Knötchen bzw. Naevi, dehnen sich langsam oberflächlich aus, wobei vielfach ein fortschreitender Rand und spontane narbige Ausheilung vorhanden sind. *DARIER* unterscheidet mehrere Gruppen und zwar: Das flache Narbenepitheliom, das langsam sich peripher ausbreitend in der Mitte unter Sklerose und Atrophie des Gewebes einsinkt und am Rande von einem Kranz kleiner grauer, schuppender oder glatter Erhebungen umgeben ist (*Épithéliome perlé*). Obwohl fast nie Drüsenbeteiligung eintritt und die Veränderung sich über Jahre und Jahrzehnte hinziehen kann, führt sie gelegentlich zu außerordentlich tiefgreifenden Zerstörungen. *DARIER* trennt hiervon ab das typische *Ulcus rodens*, das Epithelioma terebrans, das sich primär oder im Verlauf einer der eben besprochenen Formen als mehr in die Tiefe, denn peripher fortschreitende, geschwürige Neubildung mit kraterförmig nassem Grunde, roter körniger Oberfläche und ausgeprägter Verhärtung am Rande äußert. Auch diese Form ist in erster Linie ein lokal fortschreitender und nicht metastasierender Prozeß. Ihnen stehen gegenüber die *Cylindrome*

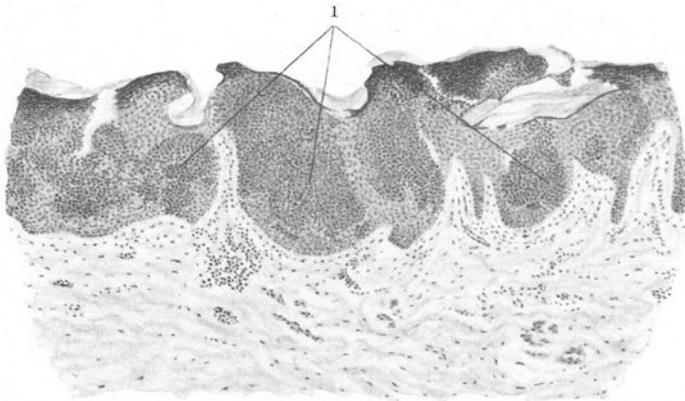


Abb.154. Intraepidermale Entwicklung eines Basalzellencarcinoms.
Bei 1: Intraepidermale Basaliomherde. (Sammlung *JADASSOHN*.)

und benignen adenoiden Epitheliome bzw. Adenome, welche von uns als Mißbildungen auf kongenitaler Basis im Anschluß an *JADASSOHN* bei den Naevi abgehandelt wurden.

Als dritte Gruppe führt *DARIER* die Nävuszelelepiditheliome bzw. Carcinome und als vierte schließlich die sekundären Carcinome an.

Von diesen Gruppen trennt er die präcancerösen Veränderungen, nämlich multiple Naevi, senile Epitheliomatose (Carcinoide deutscher Forscher), die sich auf dem Boden einer *Keratosis senilis*, einer senilen oder präsenilen Degeneration der Haut (*Seemannshaut UNNAS*, *Landmannshaut JADASSOHN*) entwickelt und zu welcher man schließlich auch rechnen darf das *Xeroderma pigmentosum*, den Röntgen- und Arsenkrebs, ferner die Leukoplakien und schließlich verschiedene, zu Carcinomentwicklung neigende Hautkrankheiten, wie *Lupus vulgaris*, *Psoriasis*, *Lupus erythematoses* u. a. Die von *DARIER* hierher gezählten Berufsdermatosen der Schornsteinfeger, Teer- und Paraffinarbeiter usw. sollte man zweckmäßiger in eine Reihe mit den Röntgen- und Arsenkrebsen stellen, da es sich ja genetisch grundsätzlich um den gleichen Vorgang handelt. Schließlich gehört hierher noch die *PAGETSche* Krankheit und die *BOWENSche* Dermatose, welche letztere *DARIER* damals allerdings noch nicht bekannt war.

1. Der Basalzellenkrebs (*Carcinoma basocellulare*.)

Auf Grund des morphologischen Aufbaues unterscheidet *KROMPECHER* bei den uns nunmehr beschäftigenden sog. Basalzellenkrebsen einen durch solide Nester, durch sich vielfach verzweigende Stränge mit spitzen und kolbigen

Ausläufern gekennzeichneten soliden Typ, Carcinoma basocellulare solidum (Abb. 158), von einem drüsenartigen Typ, dem Carcinoma basocellulare adenoides (Abb. 162), bei welchem einreihige Epithelverbände guirlandenartig zusammenhängen (Spitzentuchform), ferner einen cystischen Typ: Carcinoma basocellulare cysticum (Abb. 161), aus Hohlräumen und Schläuchen bestehend, die nekrotische, talgartige Massen enthalten; den parakeratotischen Typ: Carcinoma basocellulare parakeratodes, bei welchem die Basalzellen ohne weiteres parakeratotisch verhornen; den

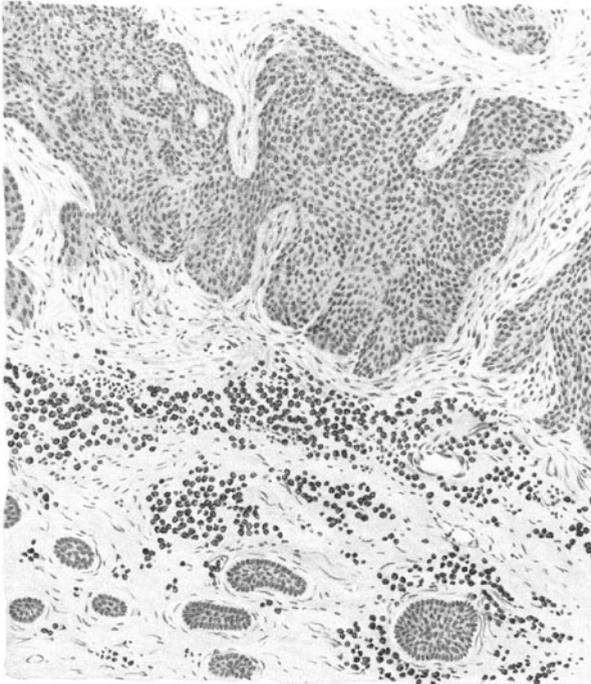


Abb. 155. Carcinoma basocellulare. (♂, 43 jähr., Rücken, multiple flache „Hautcarcinome“.) Fortschreitender Rand mit Plasmazellwall. Der gleiche Fall wie Abb. 156. O = 128 : 1; R = 128 : 1.

hyalinen Typ: Carcinoma basocellulare hyalinicum (Abb. 165), bei welchem das umliegende Bindegewebe hyalin entartet (Cylindrome) und schließlich den myxomatösen Typus: Carcinoma basocellulare myxomatodes, bei welchem das umliegende junge Bindegewebe schleimig entartet. Die soliden Formen sind die häufigsten, die adenoiden seltener. Schließlich kommen noch weniger scharf umschriebene Formen vor und solche, die aus dem Epithel der Hautanhangsgebilde ihren Ursprung genommen haben, wenn hier auch der Nachweis dieses Ursprungs manchmal kaum zu führen sein dürfte.

Für unsere Darstellung scheint es angebracht, die einzelnen Formen nach klinischen Gesichtspunkten zusammenfassend zu erörtern, wenigstens insofern, als es sich um scharf umschriebene Typen handelt. Sie alle lassen sich histo-

logisch auf die Basalzelle und die von dieser ausgehenden Wucherungen zurückführen, und sind sicherlich zu einem sehr großen Teil naevogener Herkunft. KROMPECHER zählte zu den Basaliomen (Basalzellengeschwülsten — im Gegensatz zu den „Akanthomen“, den Stachelzellengeschwülsten —) den „sog. Epitheliomen der Haut“ das *Ulcus rodens*, das *Epithelioma tuberosum multiplex* (Syringom), das *Epithelioma adenoides cysticum*, die multiplen Basaliome der behaarten Kopfhaut: *Epithelioma adenoides*, *hydradenoides* s. *cylindromatodes capillitii*, wobei er multiple und solitäre Form unterscheidet (s. d.) und die aus Hautcysten hervorgegangenen Basalzellenkrebs von WOLFF, KRIESCHE und LINSER; ferner den aus dem Pflasterepithel der Schleimhäute (Mund, Rachen, Harnwege) hervorgehenden, dem Hautbasalzellenkrebs sehr ähnlichen Pflasterepithel-Schleimhaut-, sowie den Drüsenepithel-Schleimhautkrebs. Mit dieser Be-

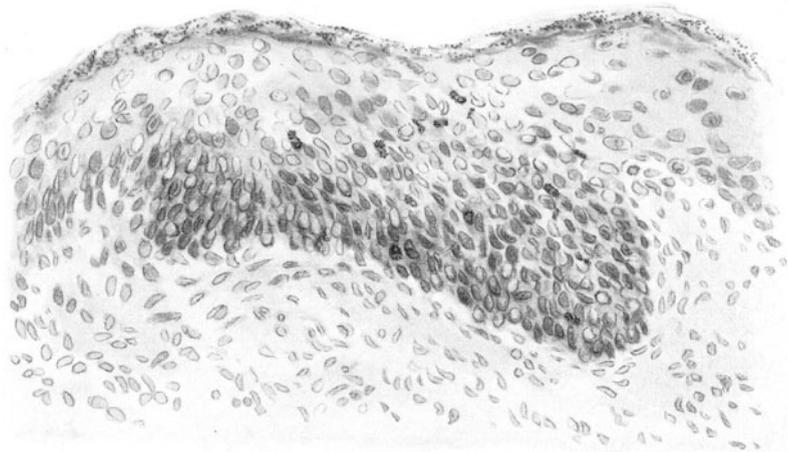


Abb. 156. *Carcinoma basocellulare*. (♂, 43 jähr., Rücken, multiple flache „Hautcarcinoide.“) Beginn. Flächenhafte Absetzung der Geschwulstzellen. Der gleiche Fall wie Abb. 155. O = 280 : 1; R = 280 : 1.

trachtungsweise ergibt sich eine sehr vereinfachte Zusammenfassung der epithelialen Geschwülste, zumal die größte Zahl jener als Cyindrome, Endotheliome, Peritheliome, Melano-Adenosarkome u. a. früher veröffentlichten Gebilde Basalzellentumoren darstellen.

Klinisch fassen wir heute als Basalzellenkrebs eine große Geschwulstgruppe zusammen, deren wichtigster Vertreter der flache Hautkrebs (THIERSCH) ist. Wir rechnen — trotz einiger noch ungeklärter Beziehungen — hierher das typische *Ulcus rodens* (*Ulcus rodens verum* UNNA, *Ulcus Jacob*), das gewöhnlich im Gesicht, aber auch an den Extremitäten und sowohl solitär als — wenn auch seltener — multipel auftritt und dann sicher häufig neavogener Natur ist (ROSE, ALLWORTHY und PERNET, CHEATLE, ADAMSON u. a.) (*Carcinoide* ARNINGS, multiple, flache Rumpfhautcarcinome: JADASSOHN, LIPSCHÜTZ, MAYR, SCHMIDT, FUHS u. a., *Erythematoid benign epithelioma*: LITTLE). Die am häufigsten in mittleren Lebensjahren, aber auch schon in jüngeren beobachtete Veränderung geht meist aus einer bereits krankhaft veränderten Haut hervor (Hyperkeratosen, seborrhoische, senile Warzen, Narben, chronische Geschwürbildungen traumatischer Art und schließlich auf dem Boden verschiedener Hautkrankheiten: Seemannshaut (UNNA), Landmannshaut (JADASSOHN), Psoriasis, *Lupus vulgaris*, *Lupus erythematodes* u. a.). Mit dieser letzteren Feststellung ist ein gewisser Gegensatz zu dem *Ulcus rodens* Jacob gegeben, das sich auf völlig intakter Haut entwickelt, eine Tatsache, die manche Forscher (P. G. UNNA, DELBANCO und G. W.

UNNA) veranlaßt hat, das Carcinoma Jacob zu den Präcancerosen zu rechnen. Für eine derartige Stellungnahme können immerhin klinische Gesichtspunkte herangezogen werden, vor allem das regelmäßige örtliche Beschränktbleiben dieser an sich im übrigen aber durchaus nicht immer gutartigen Geschwulstform; denn die Zerstörung, die hier unaufhaltsam fortschreitet und schließlich weite Abschnitte des Gesichtes verunstaltet, ist alles andere denn gutartig. Für uns kommt eine besondere Darstellung indessen schon darum nicht in Frage, weil der histologische Aufbau des Ulcus Jacob weitgehendst mit dem übereinstimmt, was wir allgemein als Basalzellenkrebs kennen.

Das klinische Bild des Basalzellenkrebses wird durch das Überwiegen der epithelialen Wucherung über das Bindegewebe bestimmt. Beim Ulcus Jacob ist diese so wenig ausgesprochen, daß Epithelwucherung und Bindegewebe einander auf lange Zeit das Gleichgewicht halten, während die gewöhnliche Form des Basalzellenkrebses durch die Epithelwucherung gekennzeichnet wird, die sich nun in den verschiedensten klinischen Formen (verrucöse, fungöse, ulceröse, krustöse, schuppige Form) äußern kann.



Abb. 157. Carcinoma basocellulare incipiens. (♂, 43jähr., Rücken, multiple flache „Hautcarcinoide“.) Links reticulär, rechts walzenförmig wachsend. Epidermis in eine parakeratotische Kruste umgewandelt. Der gleiche Kranke wie Abb. 155. O = 66 : 1; R = 66 : 1.

Der Beginn ist meist gekennzeichnet durch die Entwicklung eines hautfarbenen oder auch rosaroten bis perlgroßen Knötchens, entweder auf scheinbar unveränderter Haut — wie beim Ulcus Jacob — oder aber auf einer der vorerwähnten, vorausgehenden krankhaften Veränderungen. Allerdings dürfte hier dieses erste Stadium durchaus nicht immer sichtbar werden; allenfalls ist es in den Randabschnitten zu erkennen. Nach und nach reihen sich mehrere dieser Knötchen aneinander, oft die Umgebung kaum überragend und sich langsam peripher ausdehnend, während das Zentrum einsinkt, oft unter geschwürigem Zerfall mit narbiger Abheilung. In anderen Fällen finden sich rundliche, linsen- bis münzengroße gelblichrote Flecke, die zentral leicht eingesunken und mit einer zarten, glänzenden, trockenen, leicht schuppigen Hornschicht überzogen sind. Vielfach ist auch das Zentrum mit mehr oder weniger feuchten Krusten bedeckt, nach deren Abheben der seichte oder tiefere, leicht blutende, unregelmäßig zerklüftete, oft aber auch jauchig zerfallende Geschwürsgrund bloß liegt, der von einem unregelmäßig runden, derben, mehr oder weniger steilen und unebenen Rande eingefaßt ist. Je nachdem nun die Epithelverdickung, die Geschwürs- oder Narbenbildung im Vordergrund stehen, kommen klinisch die verschiedenartigsten Bilder zustande, bei welchen es sich jedoch schließlich nur um graduelle Unterschiede ein und desselben Vorganges handelt.

Fast die Hälfte aller Hautkrebse sind Basalzellenkrebse; am häufigsten findet er sich im Gesicht, mit 90% ebenso häufig wie der Hornkrebs; allerdings im Gegensatz zu diesem (Sitz fast ausschließlich an der Unterlippe) am häufigsten an Nase und Lidern (zu 25%), an der Wange (20%), an der Stirn (10%), an Oberlippe, Kinn, Schläfe, Ohr (je 5%) nach

KROMPECHER. Etwa 5% aller Fälle sind Mischformen von Basal- und Stachelzellenkrebsen.

Unter den Basalzellenkrebsen haben die sog. Basaliome der Rumpfhaut insbesondere seit JADASSOHN eine stärkere Beachtung gefunden. Sie sind viel häufiger

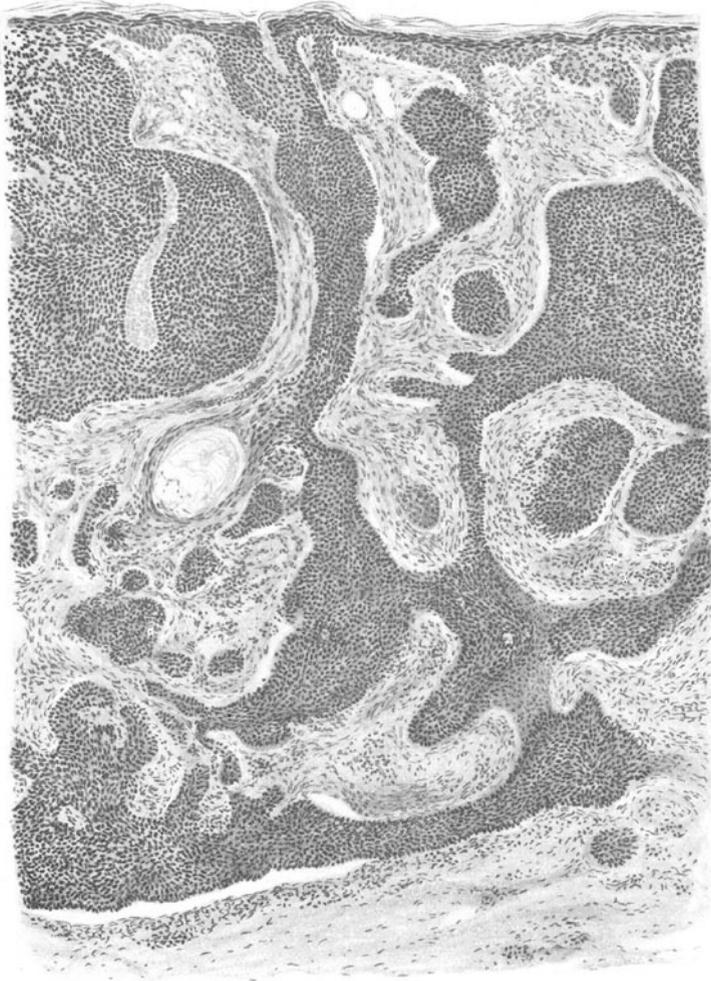


Abb. 158. Carcinoma basocellulare. ♂, (41jähr., Wange.) Übersichtsbild, vorwiegend solide Wachstumsform. O = 77 : 1; R = 77 : 1. Typisch.

als die Stachelzellenepitheliome der Rumpfhaut (ROSE), allerdings beträgt ihre Zahl an Rumpf und Extremitäten nur den zehnten Teil der Gesamtbasaliome (KROMPECHER). Sie bilden klinisch oft recht wenig kennzeichnende Veränderungen in Gestalt von kleineren oder größeren, blaß- bis bräunlichroten Flecken, oft mit einer fein höckerigen Oberfläche und mit etwas fest anhaftenden Schuppen, ohne oder mit sehr geringer oberflächlicher Infiltration. Sie ähneln bald einem Lupus erythematodes, bald einem lang bestehenden Psoriasisherd, einem chronischen Ekzem usw. Sie treten sowohl solitär als multipel auf, bleiben Jahre und Jahrzehnte bestehen, wachsen sehr langsam heran, um gelegentlich doch schließlich in ein destruierendes großes Geschwür überzugehen (JADASSOHN).

Histologisch gewähren gerade diese oberflächlichsten Rumpfhaut-Basalzellencarcinome die Möglichkeit der Untersuchung allerfrühester Entwicklungsformen. Es lassen sich dabei zwei Entstehungsweisen unterscheiden (s. Abb. 153, 154). Einmal finden wir von verschiedenen Stellen des Epidermisepithels multizentrisch ausgehende Wucherungen, die nun entweder oft scharf abgesetzte Sprossen vom Stratum basale strang- und zapfenförmig in die Tiefe senden, oder aber — und hierauf ist insbesondere von BORST und JADASSOHN hingewiesen worden — innerhalb der Epidermis als scharf abgesetzte Herde von kleineren Zellen mit dunkleren Kernen auftreten (intraepidermale Entwicklung JADASSOHNs, s. Abb. 154). Ob es sich hierbei um eine multizentrische Entwicklung dieser Herde (JADASSOHN) oder aber eine intraepidermale Weiterentwicklung handelt, ist noch strittig (BORST). Bei diesen oberflächlichsten Wucherungen läßt sich besonders häufig in den Randabschnitten der Übergang der oberflächlichen in die tieferen Formen feststellen.

Schon in diesen jüngsten Stadien tritt die kennzeichnende Umwandlung der Basalzellen deutlich hervor (s. Abb. 156). Abweichend von dem normalen Verlauf und auch der Entwicklung beim Stachelzellenkrebs bleibt die morphologische Übereinstimmung der das Geschwulstparenchym bildenden Zellen mit den Basalzellen der Epidermis vollständig bestehen. Die Krebsstränge und -Nester sind aus kleinen, kubischen, ovalen bis mehr oder weniger rundlichen Zellen mit schmalen Protoplasmasaum und chromatinreichen, daher sehr scharf darstellbaren Kernen aufgebaut. Auf die Ähnlichkeit dieser Geschwulstform mit Sarkomen, namentlich dann, wenn die Zellen zu langen, dünnen Stäben und Spindeln ausgezogen und damit das Ganze den Eindruck eines Spindelzellensarkoms macht, hat besonders KROMPECHER hingewiesen. Vereinzelt, wenn auch sehr selten, sind die Kerne chromatinärmer, so daß sich nur ein zartes, staubartiges Netzwerk darstellen läßt. Dadurch wird eine große Ähnlichkeit dieser Zellformen mit Endothelzellen hervorgerufen, was zu der irrümlichen Deutung mancher „Endotheliome“ geführt hat. Das Parenchym der Basalzellenkrebsse wird im übrigen aus ziemlich gleichmäßigen, kaum polymorphen und daher sehr eintönigen Zellformen aufgebaut, die eine Epithelfaserung völlig vermissen lassen. In einer Minderzahl der Fälle wird diese allerdings doch angetroffen, wir haben es dann mit Übergangs- bzw. Mischformen zum Stachelzellenkrebs zu tun (s. d.). Die Zahl der Mitosen in den Basalzellenkrebsen ist ziemlich reichlich, seltener sind amitotische oder Mehrteilungen.

Für gewöhnlich lagern sich die einzelnen Zellen parallel der Längsachse der Krebsstränge; gelegentlich finden sie sich auch, wie wir dies ähnlich von zellreichen Fibromen her kennen, in schmaleren Strängen zusammen, die dann einander in den verschiedensten Richtungen kreuzen.

Das Bindegewebe in der nächsten Umgebung der Basalzellenhaufen zeigt eine Reihe von Veränderungen, indem zunächst einmal junge Bindegewebszellen auftreten, die an manchen Stellen einen mehr fibrillären Charakter annehmen. In kurzer Entfernung hiervon finden sich dann wechselnd breite celluläre Infiltrationszonen, die aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehen. Sie finden sich als größere und kleinere Zellansammlungen perivascular vor und bilden häufig einen wechselnd breiten Wall, der zwischen Krebsgewebe und gesunder Umgebung eingelagert erscheint (s. Abb. 155). Man hat

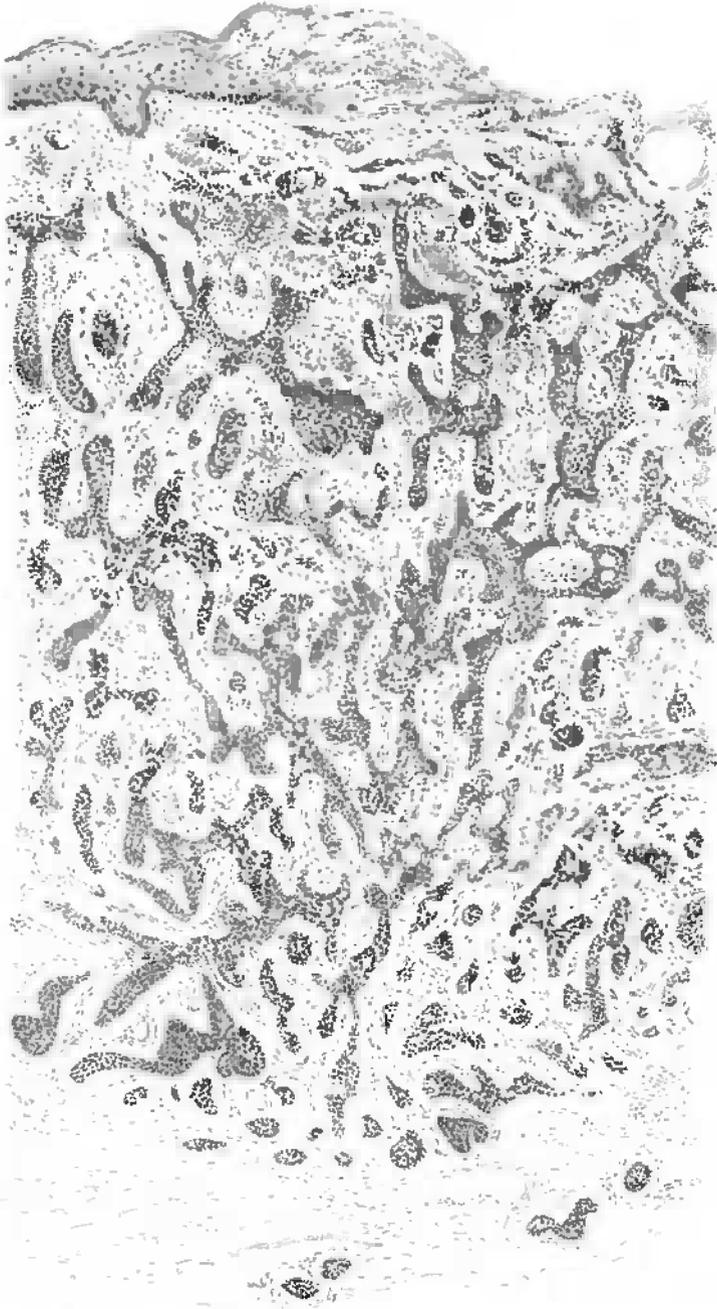


Abb. 159. Carcinoma basocellulare. (♀, 30jähr., Stirn.) Übersichtsbild, mehr netzartiger, styloider Aufbau. An der Oberfläche Krustenbildung. Bindegewebsreaktion sehr gering.
O = 77 : 1; R = 77 : 1. (Vgl. Abb. 174, S. 342.)

geglaubt, in der Ausdehnung dieser Zellherde einen Maßstab für die Abwehrkraft des Körpers gegen die andrängenden Krebsmassen zu finden. Tatsächlich zeigen lange bestehende Basalzellenkarzinome mit wenig Neigung zu fortschreitendem Wachstum diesen Befund in erhöhtem Maße. Ob es sich allerdings bei der Entstehung dieses Granulationsgewebes lediglich sekundär um die Folge einer chronischen Reizwirkung handelt, welche das Krebsgewebe (bzw. sein Stoffwechsel) auslöst, oder ob wir tatsächlich primär die Wucherungsvorgänge der Bindegewebszellen als Abwehrmaßnahme des Organismus und daher das Beschränktbleiben

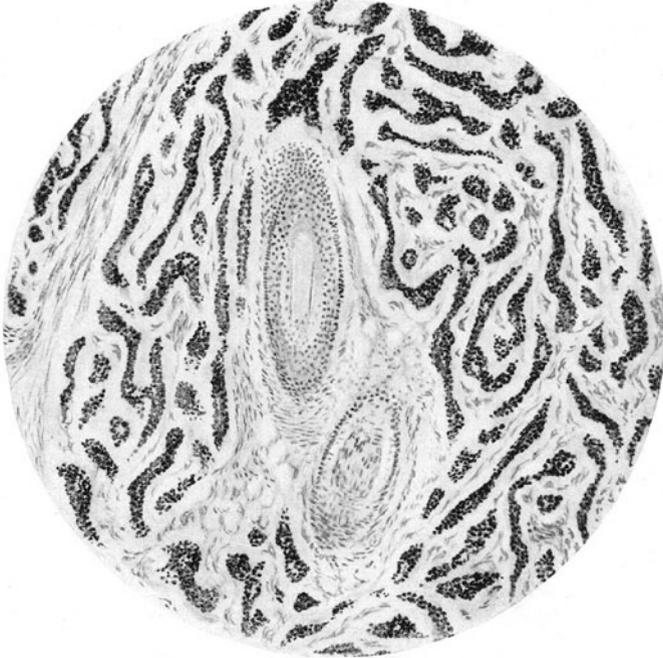


Abb. 160. Carcinoma basocellulare. Schweißdrüsenähnlicher Bau. O = 66 : 1; R = 66 : 1. (Sammlung TEUTSCHLAENDER.)

des Krebses annehmen dürfen, scheint noch nicht spruchreif. Vielleicht gestattet die experimentelle Geschwulstforschung diese Frage zu klären.

Die infiltrativen Veränderungen der Cutis finden sich vor allem in den Rand- d. h. fortschreitenden Bezirken; die zentralen Abschnitte weisen entsprechend der hier oft anzutreffenden narbigen Umwandlung ein aus feinen Bindegewebsfasern bestehendes, verfilztes, elastinfreies Gewebe auf, das nur entlang den Gefäßen noch eine geringgradige Lymphocyteninfiltration trägt. Über diesem narbig umgewandelten Abschnitt findet sich dann eine dünne, meist pigmentfreie Epidermis mit zarter Hornschicht, jedoch ohne Reteleisten, Follikel, Schweiß- oder Talgdrüsen, d. h. diese Anhangsgebilde der Haut sind völlig zerstört.

In den Randabschnitten läßt sich die Umwandlung der polyedrischen, protoplasmareichen normalen Basalzellen in die Zellen des Geschwulstparenchyms deutlich verfolgen. Dabei scheint diese Umwandlung ziemlich plötzlich vor

sich zu gehen, wie dies der bekannte Gegensatz des mit Hämatoxylin tief dunkel gefärbten Kernchromatins des Geschwulstparenchyms gegenüber dem heller erscheinenden der noch nicht umgewandelten Epidermis jederzeit hinlänglich dartut.

Im Geschwulstparenchym liegen die Zellen eng beieinander, oft an Sarkomgewebe erinnernd. Dabei lassen sich deutlich streifige oder wirbelartig konzentrisch geschichtete Zellzüge feststellen. Die Randbegrenzung wird durch große cylindrische Zellformen gebildet, bei welchen diese letzteren

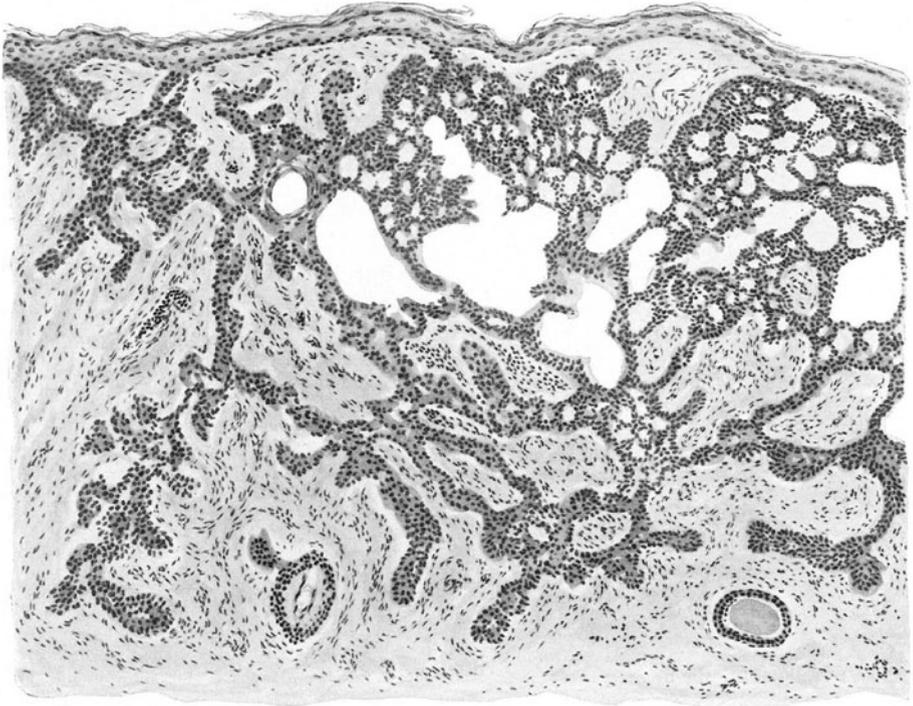


Abb. 161. Carcinoma basocellulare. (♂, 43jähr., multiple flache Hautcarcinome.) (Sog. „Spitzentuchform“ mit Cystenbildung.) Der gleiche Kranke wie Abb. 155. O = 128 : 1; R = 128 : 1.

infolge stärkerer Färbung der großen Kerne deutlich hervortreten. In anderen Fällen wieder — und dies trifft man namentlich bei jüngeren, von größeren Läppchen ausgehenden spindelartigen Fortsätzen — bleibt die Spindelform der Zellen auch in den Randabschnitten gewahrt. Das gleiche zeigt sich, wo neugebildetes Bindegewebe das Geschwulstparenchym einhüllt. Die gewucherten Zellmassen hängen mit der Oberflächenepidermis durch feine Stiele, seltener durch breite Flächen zusammen. In besonders günstigen Fällen läßt sich auch die Beteiligung des Follikel epithels in Gestalt seitlicher sproßbildungen erkennen (FRIEBOES u. a.).

Überall dort, wo klinisch Geschwürsbildung vorliegt, finden sich unter dieser in der Tiefe meist ausgedehnte Krebszellnester, über welchen eine Epidermis nicht mehr festzustellen ist. Zelledritus, Fibrin, Erythrocyten

und Leukocyten bilden hier eine wechselnd ausgedehnte Schicht, die das eigentliche Geschwulstparenchym bedeckt.

Regressive Umwandlungen trifft man jedoch auch in den Geschwulstherden selbst an. Vielfach wird deren Beginn angedeutet durch das Auftreten kleiner, mit basischen Farbstoffen stark färbbarer Kernreste zwischen den noch unveränderten Zellen. Daneben findet sich vielfach eine mit sauren Farben darstellbare Zwischensubstanz. In anderen Fällen geht im Zentrum des Herdes die Kernfärbung zum Teil oder völlig verloren, so daß hier eine homogene, mit sauren Farben stark färbbare Masse übrig bleibt, in welcher Zellgrenzen nur bei starker Abblendung erkennbar sind, bis schließlich auch dieses unmöglich wird.

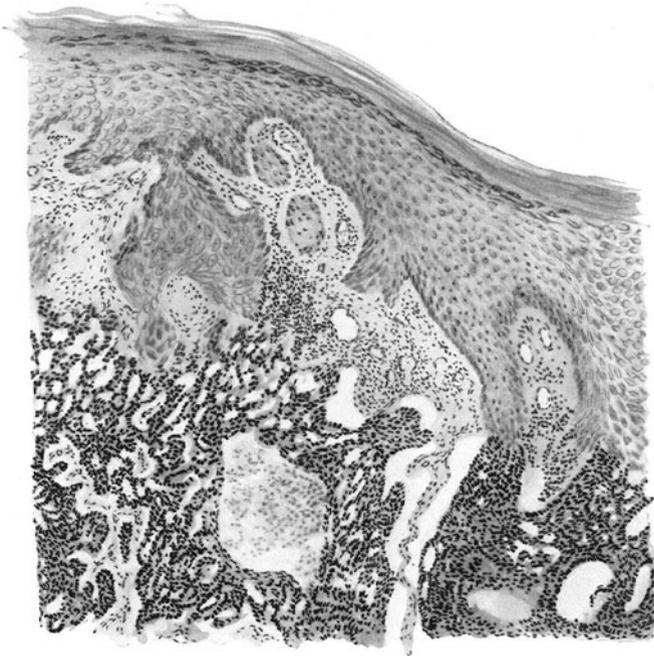


Abb. 162. Carcinoma basocellulare. (♂, 75jähr., Stirn.) Reticuläres Wachstum mit Cystenbildung, sekundäre Stachelzellenwucherung der Epidermis. O = 66 : 1; R = 66 : 1.

Die Anhangsgebilde der Haut gehen innerhalb der Geschwulstherde schnell zugrunde, zum Teil wohl infolge mechanischer Verdrängung, zum Teil durch die celluläre Infiltration und Entwicklung jungen Bindegewebes. Dabei bleiben die Schweißdrüsen meist länger erhalten als die Talgdrüsen.

Nicht immer kommt es jedoch zu einer solchen, als Nekrose zu bezeichnenden Umwandlung, die uns ja aus der allgemeinen Pathologie von den verschiedenen Carcinomformen her geläufig ist. Häufig beschränken sich die regressiven Vorgänge auf eine vakuoläre Degeneration (DUBREUILH, UNNA, KREIBICH, u. a.), wobei in der Nachbarschaft der Kerne zunächst kleinere Hohlräume entstehen, die allmählich die Zellen erfüllen. Durch Zusammenfließen mehrerer vakuolisierter Zellen bzw. Einreißen der Grenzen entstehen

mehr oder weniger große, cystische Hohlräume. Schließlich kommt auch noch eine hyaline Umwandlung vor, wie wir sie ähnlich und in höherem Maße von den Cylindromen her kennen (s. d.), ein Befund, der gerade auf den Zusammenhang dieser Geschwulsttypen ein besonderes Licht wirft.

Diese regressiven Vorgänge sind es — wenn auch nicht allein und ausschlaggebend, — welche zu den verschiedenen Gestaltungsformen führen, unter denen die Basalzellenkrebsse auftreten und nach welchen sie eingeteilt worden sind. Überall dort, wo keine derartigen Umwandlungen vorhanden sind, wo wir also das ursprüngliche, unveränderte Geschwulstparenchym vor uns haben, tritt



Abb. 163. Papilläres Carcinom. (♀, 43jähr., Wange.) Übersichtsbild. O = 16 : 1; R = 16 : 1.

dieses in dem weitaus häufigsten, nämlich dem soliden Typus auf (s. Abb. 158). Dabei bilden die Basalzellen wechselnd dicke, vielfach verzweigte und miteinander zusammenhängende Massen, die spitz oder kolbenartig aufgetrieben, oft finger- und griffelförmig (styloid) in das umgebende Bindegewebe vordringen. Es kommt hier gelegentlich zu einem netzartigen Aufbau dadurch, daß derartige ganz dünne und lange, aus wenigen Zellagen bestehende Geschwulstflächen miteinander in Verbindung treten (s. Abb. 159). Dendrüsenartigen, adenoiden Typus schildert KROMPECHER als Basalzellenwucherung, die oft an mehreren Stellen gleichzeitig in Form einreihiger Epithelverbände faltenartig in das Cutisgewebe vordringt und durch die Entwicklung dieser Falten in den verschiedensten Richtungen zu den unregelmäßigsten Gebilden führt (s. Abb. 162). Dicht aneinander gelagerte Epithelfalten umschnüren dickere oder dünnere Bindegewebsbündel, die — häufig hyalin entartet — auf dem Querschnitt als hyaline Kugeln und

Ballen erscheinen, die zu Irrdeutungen Anlaß geben können. Gerade bei diesem drüsenartigen Typus kommen häufig spitzentuchartige Gebilde vor, wie man auch andererseits hier, besonders in den Randabschnitten, guirlandenartig angeordnetes Krebsgewebe antrifft, und zwar in Falten, die drüsenförmig in die Cutis vordringen und auf diese Weise unregelmäßige Schläuche, Spalten und Röhren abgrenzen (s. Abb. 161). Der seltenste, cystische Typus schließlich entsteht dort, wo die vakuoläre Umwandlung ausgedehntere Maße erreicht und

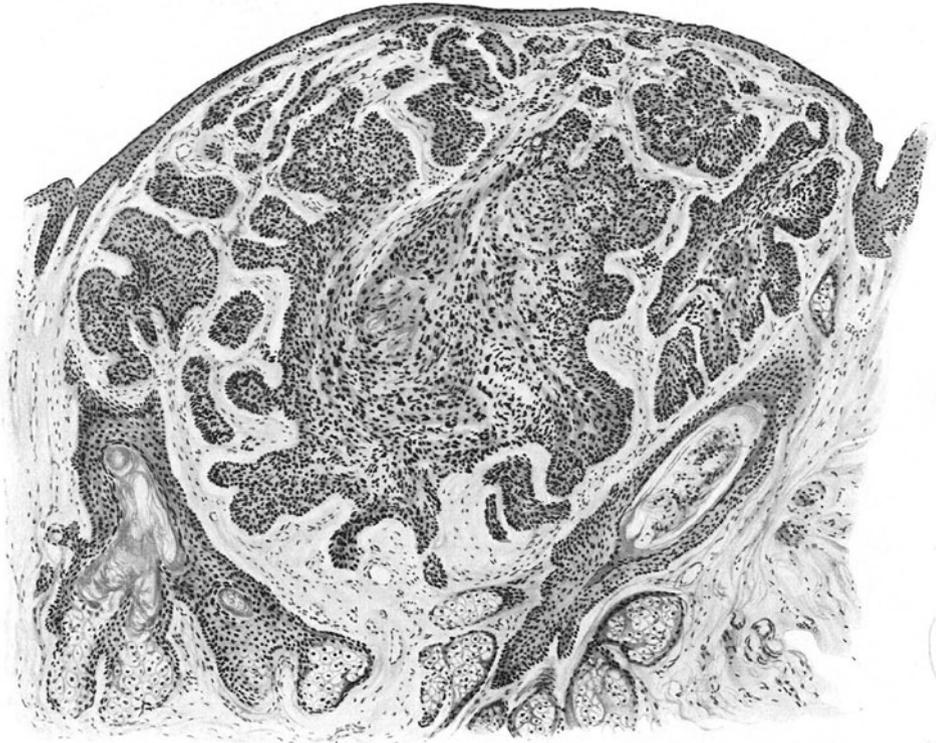


Abb. 164. Carcinoma basocellulare. (♂, 51jähr., Nasenrücken.) In dem mittleren, großen Krebszapfen „Clumping-Zellen“, wie sie die BOWENSche Dermatose kennzeichnen. O = 77 : 1; R = 77 : 1.

nun zahlreiche, mehr oder weniger runde oder unregelmäßig gestaltete Cysten — vielfach dicht nebeneinander liegend und miteinander zusammenhängend — auftreten. Auch hier gehen von den Cystenwandungen kolbenartige und styloide Ausläufer aus. Innerhalb dieser Schläuche und Cysten finden sich dann die oben erwähnten nekrotischen Epithelreste, zum Teil mit Talg- und Pigmentmassen durchsetzt.

Die Entstehung dieser Schläuche und Cysten kann man mit KROMPECHER u. a. auf verschiedene Ursachen zurückführen. Neben den krebsig entarteten Follikeln und Follikelcysten, wie sie besonders häufig bei den von den Follikeln bzw. Talgdrüsen ausgehenden Basalzellenkrebsen vorkommen, entstehen sie infolge kolloider Degeneration oder regressiver Metamorphose der

Parenchymzellen, sowie auch schließlich durch Nekrose des zwischen den Krebssträngen bruchartig eingeklemmten Bindegewebes, wobei dann vielfach noch elastische aber auch kollagene Faserreste, vielfach in Elacin, Kollastin und Kollacin umgewandelt, sichtbar werden, ohne daß diese Veränderungen allein auf

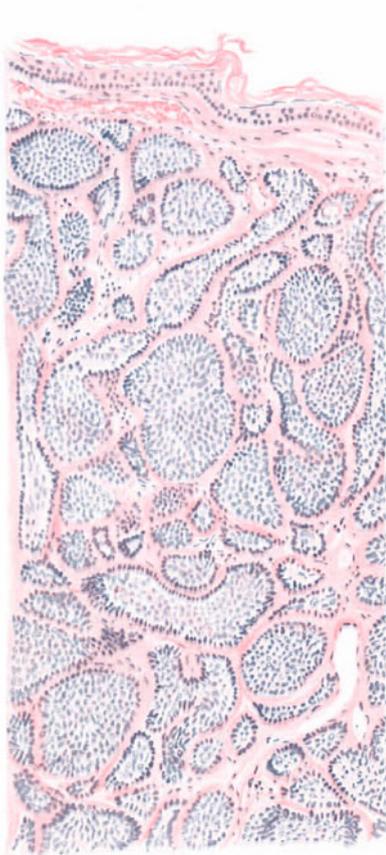


Abb. 165. Carcinoma basocellulare. (♂, 55 jähr., Wange.) Eigenartiger Aufbau durch die hohen Cylinderzellen in der Randzone (ähnlich wie die Basalzellen beim Adamantinom) und die cylindromartige Hyalinisierung. (Es handelte sich klinisch um ein typisches Ulcus rodens.)
O = 128 : 1; R = 128 : 1.

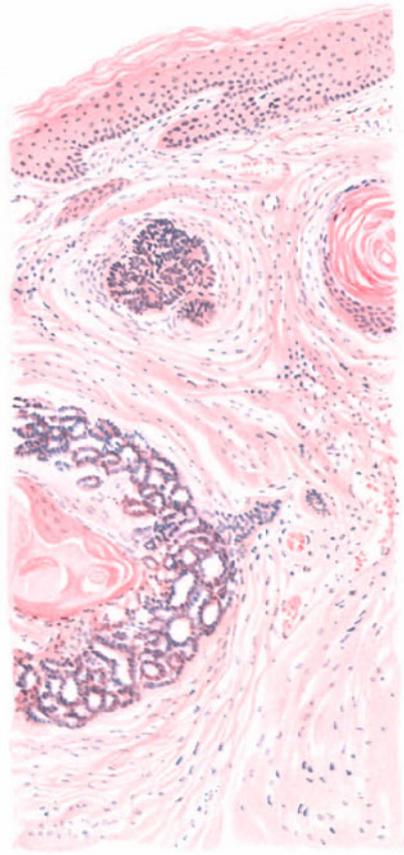


Abb. 166. Carcinoma basocellulare. (Der gleiche Fall wie Abb. 165). Reticuläres Wachstum, links um einen hyperkeratotischen Haarfollikel.
O = 128 : 1; R = 128 : 1.

das Alter zurückzuführen wären, (NEUBER, ARZT u. a.). Schließlich entwickeln sich cystische Basalzellenkrebsse auch dann, wenn die Basalzellen präformierte Hohlräume, insbesondere Blut- und Lymphgefäße, umwuchern (KROMPECHER).

Regelmäßig finden wir im Krebsstroma, in den Krebssträngen und Nestern reichliche elastische Faserreste dort, wo auch das ursprüngliche Bindegewebe elastinreich war. Die Einbettung der elastischen Fasermassen in diese Krebsnester erfolgt auf verschiedene Weise, sei es, daß wuchernde Krebsmassen

die elastischen Fasern umfassen, sei es, daß durch Zusammenfließen benachbarter Krebsstränge zu einer Geschwulstmasse, die in dem ursprünglich dazwischen liegenden Bindegewebe vorhandenen elastischen Elemente in das Krebsstroma aufgenommen werden. Ob es im Krebsstroma zur Neubildung elastischer Fasern und zu deren aktivem Hineinwachsen in das Krebsparenchym kommt (NEUBER), erscheint äußerst fraglich. Wiederholt wurde auf das Vorkommen von Resten elastischer Fasern in einzelnen Krebszellen sowie Fremdkörperriesenzellen (Phagocytose) hingewiesen (v. HANSEMANN, ZIELER u. a.).

Im Gegensatz zu den Stachelzellenkrebsen findet sich bei den Basalzellenkrebsen so gut wie keine Verhornung. Bei den Übergangsformen kann es hingegen häufiger zu einer überstürzten Verhornung im Sinne der Parakeratose kommen, wobei dann das bekannte Bild entsteht: Reduktion der epidermalen Gewebsschichten, indem kein Keratohyalin auftritt und statt dessen die kernhaltigen verhornten Zellen unmittelbar den Basal- und Stachelzellen anliegen. Dabei kann es infolge einer hydropischen Degeneration der Übergangszellen und Zerfall eines Teiles derselben innerhalb der parakeratotischen Hornschicht zur Entwicklung von Hohlräumen kommen, um die herum sich die parakeratotischen Hornlamellen konzentrisch anordnen, um nun entweder kleinere oder größere cancroidperlenartige Gebilde darzubieten. Gelegentlich kommt es nach Zerfall dieser Hornmassen zur Bildung sog. parakeratotischer Cysten, die eine kolloidartige Masse enthalten und ebenso wie das nekrotisierende Geschwulststroma ausnahmsweise auch einmal verkalken oder gar verknöchern können. (KROMPECHERS parakeratotischer Typus.)

Diese, aus Gründen der besseren Übersicht vorstehend im einzelnen aufgeführten morphologischen Eigentümlichkeiten und regressiven Umwandlungen des Krebsparenchyms kommen nun meist durchaus nicht immer in reiner Form vor. Meist finden sich vielfache Kombinationen solider, drüsenartiger, cystischer, parakeratotischer, sowie auch Übergangs- und Mischformen vor, die nun in ein und derselben Geschwulst an den verschiedensten Stellen die verschiedensten Bilder darbieten.

Differentialdiagnose: Einleitend haben wir schon darauf hingewiesen, daß zwischen gut- oder bösartigem Verlauf und geweblichem Aufbau einer Geschwulst durchaus keine Übereinstimmung bestehen muß. Damit ist zugleich die Unmöglichkeit zugegeben, über das Wesen der gerade vorliegenden Geschwulst auf Grund der histologischen Untersuchung etwas unbedingt Sicheres auszusagen. Eine ins einzelne gehende Stellungnahme bezüglich der Ausdeutung eines gerade vorliegenden Gewebsschnittes für Malignität oder Benignität dürfte sich daher erübrigen.

Es soll damit naturgemäß nicht jene Gruppe von Zwischenformen gewertet sein, welche wir bereits kurz erwähnt haben und auf die wir später (s. Stachelzellencarcinome) noch genauer eingehen müssen. Es sei hier nur daran erinnert, daß der Mangel einer Verhornung nicht unbedingt kennzeichnend für die Basalzellengeschwülste ist. Ganz abgesehen von den sog. Übergangsfällen, in welchen sich neben dem typischen Bilde eines Basalzellentumors stellenweise Verhornung wie bei einem echten Stachelzellenkrebs vorfindet — man hüte sich hier allerdings vor irrtümlicher Verwertung von Follikelquerschnitten — ist hier auch an Fälle zu erinnern, wo Rezidive von

Basalzellenkrebsen das Bild echt verhornter Plattenepithelkrebsse dargeboten haben. Erwähnenswert erscheint, daß es sich dabei in erster Linie um röntgenbestrahlte Fälle handelte, bei welchen sogar in einem Falle ein typisches Basalzellenkarzinom eine Drüsenmetastase vom Aussehen eines Stachelzellenkrebses setzte (STRÖBL).

Sucht man nach verwertbaren Unterschieden zwischen Basal- und Stachelzellenkrebsen, so sind dafür vor allem die eigenartigen Bildungen der Zellzüge und Nester zu verwerten. Beim Basalzellenkrebs findet sich eine schlauchförmige Anordnung der Geschwulstmassen mit den girlandenartig sich vielfach verästelnden Zellsträngen und den kennzeichnenden knospentartigen Endauftreibungen. Ein solches Wachstum zeigt der echt verhornende Plattenepithelkrebs in der Regel nicht (KYRLE).

Die flachen, oberflächlichen Basalzellenkrebsse machen gelegentlich eine Unterscheidung von der PAGETSchen sowohl wie der BOWENSchen Erkrankung notwendig. Die drei Krankheitsformen lassen sich gewöhnlich voneinander scharf abgrenzen, indem jeder von ihnen gewisse Zellformen eigen sind, und zwar die sog. Pagetzellen, die Clumpingzellen und die in der Regel kennzeichnenden, weil nicht differenzierten Basalzellen (ARZT und KREN, ARZT und BIACH u. a.). Allerdings trifft dies auch nicht regelmäßig zu (siehe Abb. 164). Etwas anderes ist es allerdings mit der Frage, inwieweit man die BOWENSche Erkrankung zu den echten Krebsen rechnen, wie weit man sie zu den Präcancerosen zählen darf. Es ist dies eine Frage grundsätzlicher Art, auf die bei der BOWENSchen Dermatoze näher eingegangen werden wird. Zusammenfassend sei nur so viel gesagt, daß überall dort, wo die Gesamtheit der Veränderungen deutlich entwickelt ist, auch die mikroskopische Differentialdiagnose keine Schwierigkeiten macht. Es sind vor allem die Riesenzellen, die Rieskerne, die vielen atypischen Mitosen und die Erscheinungen der Hyper- und Dyskeratose, welche beim Basalzellenkrebs in der Regel nicht gefunden werden (CAROL).

Pathogenese: Bezüglich der Pathogenese kann auf das bereits früher Gesagte verwiesen werden.

2. Stachelzellenkrebs (Carcinoma spinocellulare).

Unter der Bezeichnung „Akanthome“ oder Stachelzellengeschwülste pflegt die Pathologie in Anlehnung an AUSPITZ und UNNA alle jenen Geschwülste zusammenzufassen, in welchen die aufbauenden Zellen „Stacheln“ erkennen lassen und damit ihre Zugehörigkeit bzw. Abstammung vom Stratum spinosum der Epidermis dartun. Diese, bis in die neueste Zeit gebräuchliche Namensgebung erscheint um so zweifelhafter in ihrem Wert, als darunter neben den echten Stachelzellenkrebsen der Haut auch die spitzen Kondylome, die Warzen und die Hauthörner zusammengefaßt wurden. Für die letzteren, die wir als häufige Vorstadien echter Stachelzellenkrebsse noch kennen lernen werden (s. u.) mag dies noch hingehen. Für die beiden anderen Formen mußte eine derartige Einreihung mit dem Augenblick unangebracht erscheinen, als es gelungen war, ihren Charakter als örtlich übertragbare, infektiöse Neubildungen darzutun. Wir beschränken uns daher in unserer Darstellung hier auf den echten Stachelzellenkrebs, auf jene Geschwulstform, welche früher allgemein „Cancroid“ genannt und heute im Gegensatz zu dem flachen, oberflächlichen, nicht verhornenden Hautkrebs — der Basalzellengeschwulst KROMPECHERS — am

besten wohl als verhornender Plattenepithelkrebs (Hornkrebs) bezeichnet wird.

Es wurde schon im vorhergehenden Abschnitt darauf hingewiesen, daß Kombinationen beider Formen, wenn auch selten, vorkommen; eine Tatsache, die zwar vereinzelt bekannt, die vor allem jedoch von DARIER („metatypische“ Formen) nachdrücklichst betont und durch KROMPECHER, CLAIRMONT, KAUFMANN, dann aber neuerdings vor allem durch JADASSOHN und H. MONTGOMERY ins rechte Licht gerückt wurde. Es ist dabei für die Genese von besonderer Bedeutung festzustellen, daß wiederholt eine Weiterdifferenzierung eines Basalzellenkrebses in einen Hornkrebs — bei Röntgenbestrahlung, bei Rezidiven — beobachtet worden ist (STRÖBL, KYRLE). Neben dieser gemischten, hat DARIER eine „intermediäre Form“ beschrieben, bei welcher das das Krebsparenchym aufbauende Zellmaterial weder typische Basal- noch typische Stachelzellen darstellt. Neuerdings hat auch JADASSOHN auf diese Form aufmerksam gemacht. Hierher gehört vielleicht auch der von KREIBICH mitgeteilte Fall eines tubulösen Carcinoms der Nasengegend, dessen Zellen nach Kern- und Protoplasmabeschaffenheit zwischen Ulcus rodens und Cancroid standen.

Der primäre Stachelzellenkrebs der Haut.

Der Stachelzellenkrebs befällt mit Vorliebe diejenigen Körperabschnitte, welche in der Nähe der natürlichen Körperöffnungen gelegen sind. Die Erkrankung tritt am häufigsten im mittleren Lebensalter auf, wurde jedoch auch, wengleich sehr selten, bei Kindern und Jugendlichen beobachtet und kommt noch verhältnismäßig häufig bei älteren Menschen vor. Unter deutlicher Bevorzugung des männlichen Geschlechtes (39% gegenüber 7%, TRENDLENBURG) tritt er in der übergroßen Mehrzahl der Fälle an der Unterlippe auf. Nase, Ohrmuschel, äußere Genitalien sind ebenfalls häufiger Sitz, während an den Extremitäten sich sein Vorkommen auf etwa 4%, an Hals und Rumpf auf etwa 1% aller Hautkrebsse überhaupt beschränkt. Unter 2000 Epitheliomen der Mayo-Klinik fand BRODERS 256 Plattenepithelkrebsse und zwar waren Männer 4mal häufiger befallen als Frauen und besonders häufig die Landbevölkerung. Bei der Entstehung des Stachelzellenkrebses spielen äußere Reize der verschiedensten Art eine entscheidende Rolle. Sei es, daß es sich um physikalische (Röntgencarcinom, Kangri-Krebs), chemische (Teer, Ruß, Arsen, Paraffin u. a.) Ursachen oder aber um die verschiedensten Hautveränderungen (Warzen, Hauthörner, Epidermoide, Lupus, Psoriasis usw.) handelt. Ob die wahren spitzen Kondylome, wie dies vielfach geschieht, ebenfalls hier zu nennen sind, erscheint mehr als fraglich, zumal an Hand verschiedenster Veröffentlichungen (GRISSON und DELBANCO u. a.) die Vorstellung gerechtfertigt erscheint, daß das, was ursprünglich als Fibroepitheliom (RIBBERT) im Sinne eines spitzen Kondyloms angesprochen wurde, doch bereits ein beginnender Stachelzellenkrebs war.

Das, was wir heute klinisch unter Stachelzellenkrebs verstehen, hat im Laufe der Zeit die verschiedenste Bezeichnung erfahren. Als Cancroid finden wir ihn bei LEBERT (krebsähnlich, weil die für den echten Krebs kennzeichnende Krebszelle darin zu fehlen schien). Auf das verfehlte dieser Bezeichnung sowie auch der „malignes Cancroid“ hat insbesondere KAUFMANN hingewiesen, da man eine „mit allen Eigenschaften einer bösartigen epithelialen Geschwulst ausgestattete Neubildung“ Krebs (Carcinom) und nicht krebsähnlich (Cancroid) nennen soll. Wegen des Aufbaues rein aus Epithelien nannte HANNOVER diese Geschwulstform Epitheliom, ebenfalls in der Absicht, das Fehlen der kennzeichnenden Krebszellen besonders zu betonen, eine Ansicht, die erst durch VIRCHOW in dem noch heute geltenden Sinne richtig gestellt wurde. Wir verstehen heute unter Plattenepithelkrebsen Geschwülste, bei welchen Stachelzellschicht und Hornschicht in einem der normalen Haut entsprechenden Typus, d. h. regelmäßig entwickelt erscheinen (Epithelioma keratoides, ORTH). Diesem regelmäßigen Aufbau entspricht jedoch durchaus keine Gutartigkeit, im Gegensatz zum Basalzellenkrebs (s. d.), bei dem wir ja trotz atypischen Baues (Stehenbleiben auf

der Basalzellstufe, mangelnde Differenzierungsfähigkeit) einen verhältnismäßig günstigen Verlauf meistens voraussagen können, wenigstens insoweit, als damit eine mangelnde Fähigkeit zur Metastasenbildung gemeint ist.

Bei den Stachelzellenkrebsen lassen sich klinisch zwei Formen unterscheiden, einmal der tiefgreifende Krebs von THIERSCH, das alte Cancroid, das vor allem an den Körperstien auftritt, und auf der anderen Seite die oberflächlich wuchernde papilläre Form, die sich an irgendeiner Körperstelle, besonders häufig im Gesicht, vielfach im Anschluß an die Keratosis senilis und das senile Hauthorn entwickelt. Die beiden letzteren Ver-

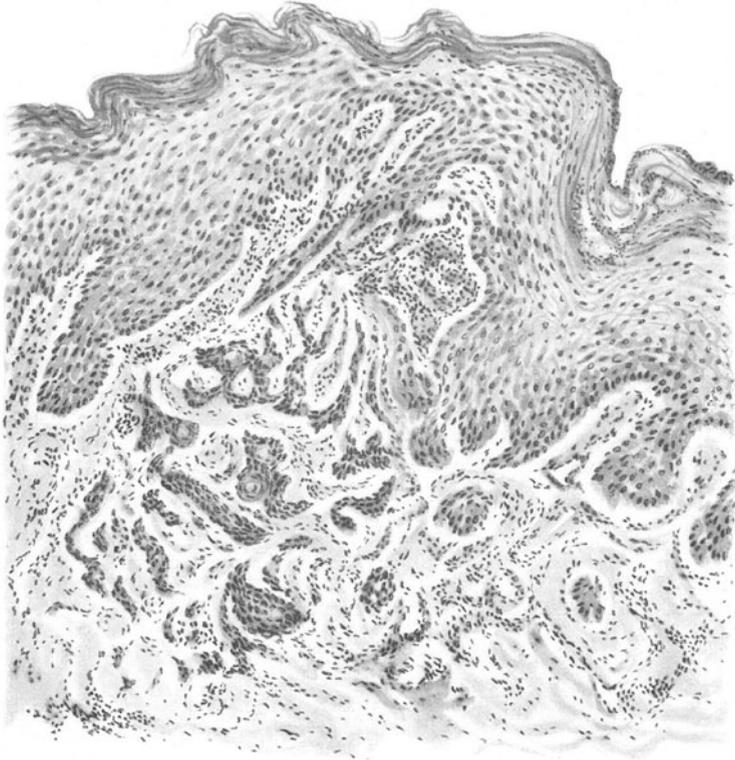


Abb. 167. Carcinoma spino-basocellulare. (♂, 53jähr., Schläfe.) Beginn. Gleichzeitig starke Akanthose der nicht carcinomatösen Epidermisabschnitte. O = 128 : 1; R = 128 : 1.

änderungen haben wir deshalb geglaubt, entgegen der allgemeinen Gewohnheit, abseits, zu den Präcancerosen stellen zu sollen.

Der Stachelzellenkrebs beginnt in Gestalt eines einzelnen oder mehrerer Knötchen von Hirse bis Erbsengröße, die sehr rasch zerfallen, so daß man die Geschwulst meist erst im Stadium eines geschwürigen Knotens zu Gesicht bekommt. Dabei besteht, was ganz allgemein hier betont sei, keinerlei Übereinstimmung zwischen klinischem Befund und histologischem Bau. Bei gleichem klinischem Aussehen können in ein und demselben Carcinom verschiedene histologische Strukturen vorkommen, wie auch in klinisch voneinander abweichenden Formen ein übereinstimmendes histologisches Bild angetroffen werden kann. Bezüglich der klinischen Besonderheiten beim Auftreten der Stachelzellenkrebse an den verschiedensten Körperstellen muß im übrigen auf die einschlägigen Lehr- und Handbücher verwiesen werden.

Zusammenfassend sei lediglich betont, daß das durch Zerfall der Knoten entstehende Krebsgeschwür den kennzeichnenden harten unregelmäßigen Rand, die kraterartige Form

darbietet und daß sich vielfach auf Druck die sog. Krebsfröpfe hervordrücken lassen, wie dies von anderen Stachelzellenkrebsen hinlänglich bekannt ist. Im Gegensatz zu den Basalzellenkrebsen wachsen die Stachelzellenkrebsse verhältnismäßig schnell, greifen alsbald auf die Drüsen über und metastasieren häufig.

Die schon früher erwähnten Übergangsformen lassen sich als solche allerdings nur mikroskopisch feststellen. Dabei treten in Basalzellen carcinomen stellenweise Verhornungszentren auf. Bei den sog. Mischformen kommen beide Zelltypen nebeneinander vor, sei es, daß die Mitte eines Krebsnestes aus Stachelzellen, die Randabschnitte aus Basalzellen bestehen oder neben-

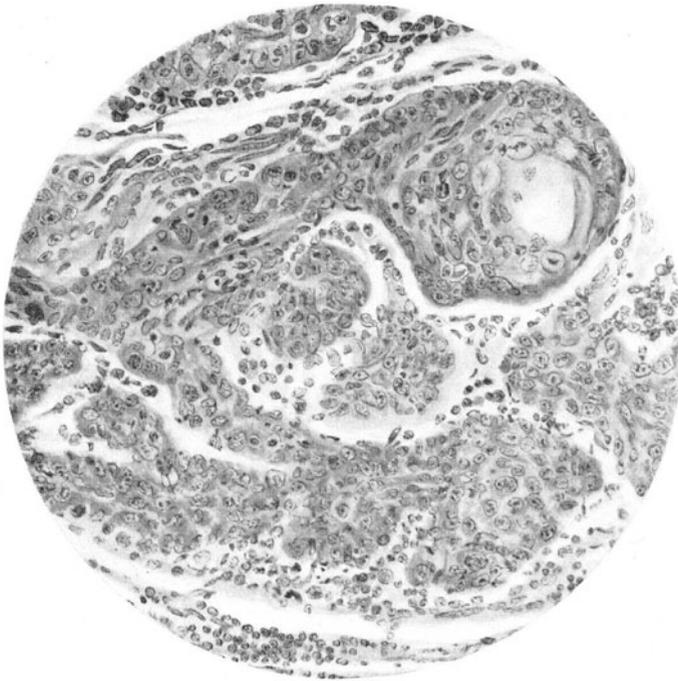


Abb. 168. „Intermediäre“ Form eines Carcinoms. (Sammlung JADASSOHN.)

einander reine Basalzellen- und Stachelzellenherde erscheinen. H. MONTGOMERY fand sie in 12,8% bei 119 Fällen von Hautkrebsen und betont unter Bestätigung der Angaben von DARIER, daß diese Mischgeschwülste klinisch zwar den Basalzellenkrebsen ähnlich, aber verhältnismäßig röntgenrefraktär sind und zu Metastasen neigen. Histologisch sind sie gekennzeichnet durch das enge Nebeneinander von Basal-, Übergangs- und Stachelzellen, zahlreiche Mitosen, sowie die Neigung zur Hornperlbildung und unvollkommenen Verhornung mit kolloidartigem Zentrum.

Das Parenchym des Stachelzellenkrebses wird in der Hauptsache aus Stachelzellen gebildet, die außerordentlich polymorph auftreten, so daß wir alle Übergänge von der typischen Stachelzelle — kleiner oder größer als die gewöhnlichen Epidermiszellen — bis zu Gebilden vorfinden, bei welchen jede

Ähnlichkeit mit einer Stachelzelle verloren gegangen ist. Gerade dieser Polymorphismus ist besonders kennzeichnend für den Stachelzellenkrebs, bei welchem sich neben den mehr oder weniger deutlich geformten Stachelzellen auch Riesenzellen und mehrkernige Zellformen vorfinden. Dieser Polymorphismus wird besonders deutlich in jenen Stachelzellen, die entweder ins Bindegewebe verlagert oder durch die andrängende, seröse und leukocytäre Exsudation aus ihrem Zellverbände gelockert sind. Hier vor allem finden sich Riesenzellen und mehrkernige Zellen, häufige Zwei- und Mehrteilungen in Mitosen.

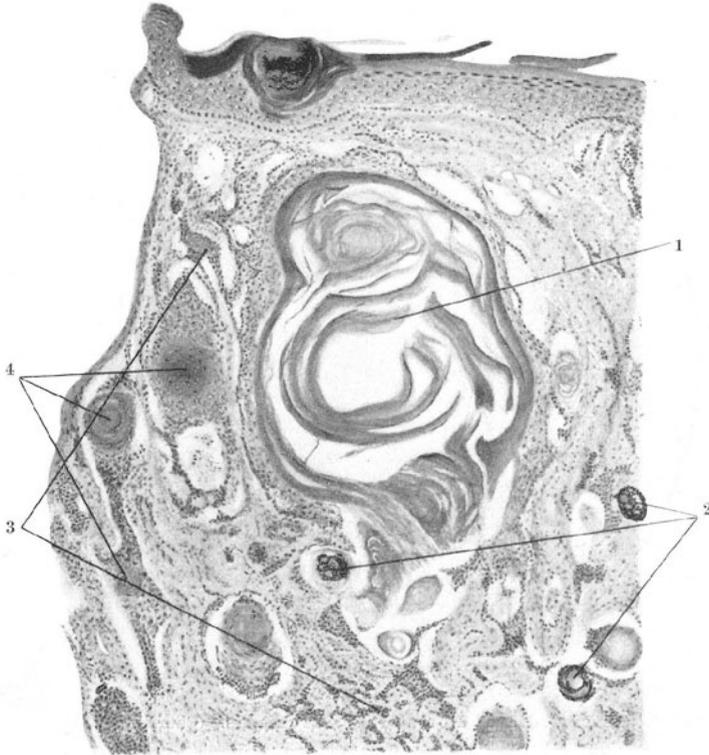


Abb. 169. Carcinoma spino-basocellulare, sog. „gemischte“ Form. 1 Horncyste; 2 Verkalkte Hornlamellen; 3 Basalzellencarcinom; 4 Gemischter Typus mit beginnender zentraler Hornbildung. (Sammlung JADASSOHN.)

Der Reichtum der den Stachelzellenkrebs aufbauenden Zellen an Protoplasma bedingt im Vergleich zu den Basalzellen eine hellere Färbung des Gewebsschnittes, wodurch sich schon bei oberflächlicher Betrachtung beide Formen meist leicht voneinander unterscheiden lassen. Allerdings darf man dabei nicht vergessen, daß in den Randabschnitten der beim Stachelzellenkrebs vorhandenen Zapfen, Stränge und Nester sich meist eine oder gar mehrere Lagen gut erhaltener Basalzellen vorfinden, womit eine Dunkelfärbung dieser Randzone gegeben ist.

Diese scharfe Begrenzung zwischen Krebsparenchym und Stroma pflegt für gewöhnlich jedoch nicht lange erhalten zu bleiben und zwar schwindet

sie in dem Maße, wie sich reaktive Vorgänge im Bindegewebe der nächsten Umgebung abspielen. Hier kommt es zu einer wechselnd deutlichen lymphocytären und plasmazellulären Zellinfiltration, wie wir diese ähnlich schon bei den Basalzellenkrebsen kennen gelernt haben. Es kommt je nach der Stärke der sekundären Entzündungserscheinungen (s. u.) zu Ansammlungen von Leukocyten, die das Krebsparenchym durchsetzen und in die Zellinterstitien eindringen. Ein gleichzeitig bestehendes, wechselnd starkes Ödem verstärkt die Verwaschenheit der Grenzen, die in den Randabschnitten vielfach noch durch die Auflösung der Stachelzellenverbände zu einzelnen Strängen und Nestern unterstrichen wird.

Den feineren Aufbau dieser primären Hautcarcinome haben besonders BECK und KROMPECHER erforscht. Sie stellten dabei fest, daß die Epithel-

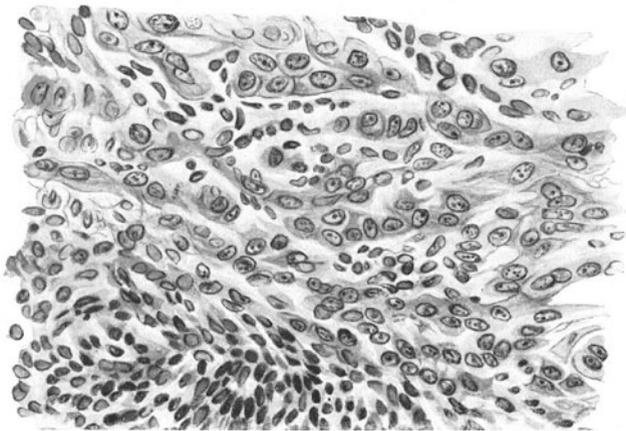


Abb. 170. Carcinoma spino-basocellulare. (♂, 63jähr., Stirn.) „Basal“-Stachelzellen und Übergangsformen nebeneinander in diffuser Verbreitung. O = 790 : 1; R = 790 : 1.

faserung meist sehr deutlich ist und namentlich in den zentralen Krebsmassen als in den verschiedensten Richtungen sich durchkreuzendes Fasersystem auftritt. Bei der Größenzunahme vieler dieser Zellen erscheint es ohne weiteres verständlich, daß gerade hier der Erforschung des Epithelfaserverlaufs günstige Bedingungen geboten werden, die jedoch noch ihrer Verwertung harren.

Bei der knotig-infiltrierenden Form des Stachelzellenkrebses finden sich die eben beschriebenen Zellformen zu unregelmäßigen, plumpen, verschieden breiten, vielfach miteinander zusammenhängenden Zapfen, Blöcken und Strängen vereinigt, die in den Randzonen fortschreitend, in die Saftspalten des Bindegewebes eindringen. Bald bilden sie hier mehr oder weniger breite Fortsätze, die sich nach der Tiefe verzüngen, sei es, daß sie nun, ähnlich wie die Basalzellenkrebsse, zu hirschgeweihartigen Gebilden auslaufen (s. Abb. 174) oder aber zu Strängen, die zu einem feineren oder groberen Netzwerk miteinander verbunden sind (s. Abb. 173). Im allgemeinen tritt allerdings diese Entwicklung zurück gegenüber plumpen, kolbenartig verdickten, mit kleineren und größeren, kürzeren oder längeren Knospen und Knoten versehenen Massen, welche mehr oder weniger buchtenartig vorspringend, das gesunde Gewebe infiltrierend

durchwachsen. Dieser Aufbau ist besonders deutlich im Zentrum jüngerer Krebsherde; nach dem Rande zu kann man dabei vielfach den Übergang in die zunächst noch verbreiterten und vergrößerten, dann aber regelrecht entwickelten Epithelleisten der unveränderten Haut feststellen.

Gegenüber dieser knotig infiltrierenden Form ist der papilläre Stachelzellenkrebs dadurch gekennzeichnet, daß die Beteiligung des Bindegewebes am Aufbau der Geschwulst eine sehr viel stärkere wird. Wir stoßen hier auf die in die Tiefe dringenden Epithelwucherungen, welchen jedoch gegen die Oberfläche wuchernde Papillen entgegendrängen (s. Abb. 163). UNNA hat als Voraussetzung für das Zustandekommen dieser papillär vegetierenden Formen eine üppige Wucherung der Stachelzellen, dazu jedoch den Mangel einer festen

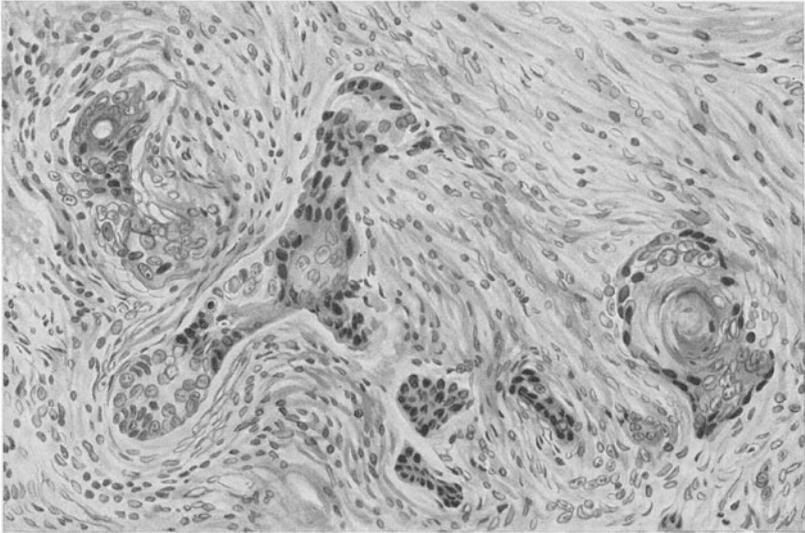


Abb. 171. Carcinoma spino-basocellulare. (♂, 63jähr., Schläfe.) „Basal“- und Stachelzellen im gleichen Krebsstrang. (Der gleiche Kranke wie Abb. 170.) O = 790 : 1; R = 790 : 1.

Decke betont, welche letzterer die Epithelmasse zwingt (?), in die Tiefe der Cutis einzu dringen. Diese Epithelmassen häufen sich an der Oberfläche an, werden durch die zwischen den einzelnen Zapfen sich entwickelnden Verhornungsvorgänge zerklüftet und damit zu einem Haufen papillärer Erhabenheiten auseinander gedrängt, die diesen Gebilden das kennzeichnende blumenkohlartige Aussehen geben. Das Vorherrschen der Verhornung führt manchmal zu hauthornähnlichen Bildungen und gibt damit gelegentlich zu einer Verkennung der carcinomatösen Natur der Veränderungen Anlaß. Vielfach wurde als Ausgangspunkt ein papilläres Fibroepitheliom angegeben (s. o.).

Da die dünne Hornschicht an der Spitze dieser Papillen sehr leicht zerstört wird oder zerfällt, kommt es häufig zu Blutungen, zum Nässen, zur Krustenbildung und zu Nekrosen, was sich histologisch in einer, aus eingetrocknetem Serum, aus Blutkörperchen und Zelledetritus aufgebauten Schicht äußert, welche das eigentliche Krebsgewebe überdeckt. Nach Entfernung dieser nekrotischen Massen liegt dann der kraterförmig vertiefte, meist noch schmierig bedeckte

Grund des Krebsgeschwürs bloß, der an beiden Rändern von dem wallartig überhöhten, aus kennzeichnend aufgebautem Krebsparenchym gebildeten Rande eingefafßt wird.

Das Stroma im Bereich der Stachelzellenkrebse verhält sich grundsätzlich nicht anders als dies von den Basalzellenkrebsen her bereits bekannt ist. Auch hier ist je nach der Stärke und Ausdehnung des Krebsparenchyms das innerhalb dieses vorhandene Bindegewebe nach Masse und Zeichnung sehr verschieden. Die beiden äußersten Gegensätze sind etwa dahin zu kennzeichnen, daß einmal zwischen den mächtig entwickelten Krebsmassen nur zarte und dünne Binde-

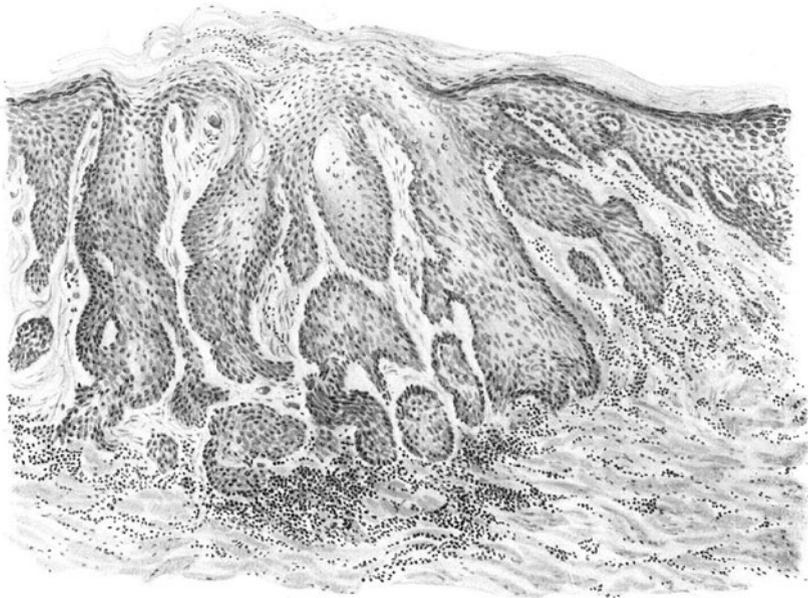


Abb. 172. Carcinoma spinocellulare. (♂, 57jähr., Unterarm, Streckseite.) In Röntgenhaut. Anfangsstadium. Übersichtsbild. Stärkere entzündliche Zellinfiltration (Abwehrreaktion) in der Cutis
O = 77 : 1; R = 77 : 1.

gewebsssepten übrig bleiben (s. Abb. 158, 173), wie im umgekehrten Falle massige Bindegewebsverbände ein in dünnen Strängen und Netzen angeordnetes, oft auch nur durch vereinzelte umschriebene Krebsnester dargestelltes Krebsparenchym umschließen (s. Abb. 161, 173).

Auch das Verhalten der Zellinfiltration an der Grenze der Krebsmassen zum Bindegewebe weist grundsätzlich die gleichen Verhältnisse auf wie bei den Basalzellenkrebsen. Auch hier findet sich im großen ganzen die erstmals von UNNA vertretene Ansicht bestätigt, daß ein ausgedehnter Wall entzündlicher Zellelemente bei den verhältnismäßig langsam fortschreitenden Krebsen vorhanden, daß hingegen bei den schnell wachsenden diese Zellreaktion nur sehr gering ist. An der Zellansammlung beteiligen sich vor allem Plasmazellen, und zwar in Gestalt breiter und oft ziemlich weit, aber unregelmäßig in die Umgebung vordringender, gegen die Krebsmassen hingegen durch eine schmale, zellfreie Bindegewebszone ziemlich scharf abgesetzter

Zellverbände (s. Abb. 172). Plasmazellen sammeln sich jedoch auch in der weiteren Umgebung der Krebsmassen, meist in ziemlich gleichmäßiger Verteilung zu einzelnen, größeren und kleineren Herden an, wie sie andererseits auch — wenn auch in seltenen Fällen — das zwischen den einzelnen Knoten und Strängen des Krebsparenchyms eingeschlossene Bindegewebe ziemlich dicht durchsetzen, gelegent-

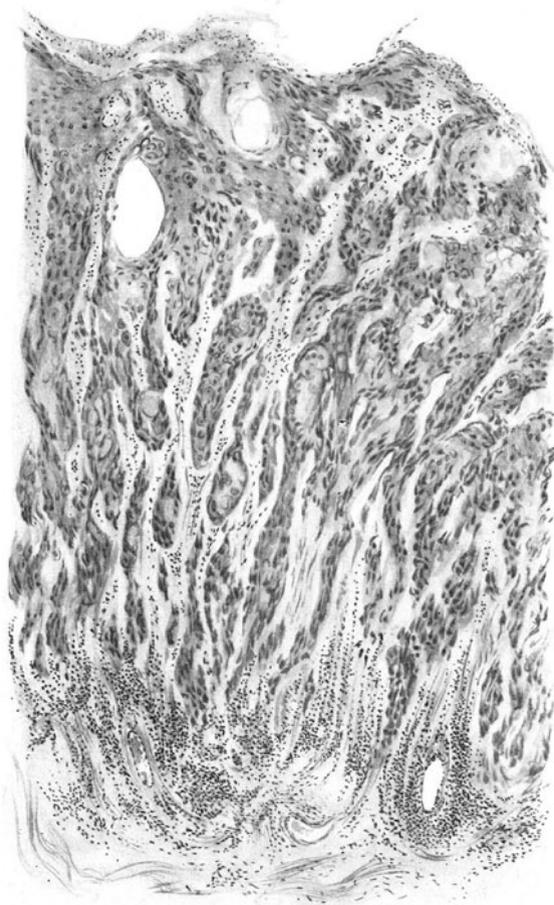


Abb. 173. Carcinoma spinocellulare. (♂, 43jähr., Glans penis.) Übersichtsbild platten- und streifenförmiger Bau. Krustenbildung an der Oberfläche. O = 77 : 1; R = 77 : 1.

lich sogar bis in die Nähe des Oberflächenepithels hinaufreichend (s. Abb. 167). Bezüglich der besonderen Verteilung der Lymphocyten und Plasmazellen hat schon UNNA darauf hingewiesen, daß, je dichter die Zellherde werden, desto kleiner die Plasmazellen. Er spricht direkt von „großen Plasmazellen“, welche die äußere Randzone der Zellinfiltration bilden und von „Massen kleiner Plasmazellen“ i. e. Rundzellen (Lymphocyten), welche nach innen gegen die Krebsmassen vorgelagert sind. In auffallendem Gegensatz zu diesen lymphocytären Zellansammlungen steht der Mangel an polynucleären Leukocyten, die tatsächlich nur

dort angetroffen werden, wo sekundäre, entzündliche Einflüsse im Spiel sind bzw. dann, wenn infolge von Zerfallerscheinungen innerhalb der Krebsmassen (s. u.) und der damit verbundenen „Fremdkörperreaktion“, es zu stärkerer leukocyitärer Reaktion kommt. Es sei noch erwähnt, daß in den Hautkrebsen in der Regel die Mastzellen vermehrt vorgefunden werden. Besonders trifft dies dort zu, wo jede Plasmazellbildung und jede sonstige Zellinfiltration fehlt. Ihre Verteilung ist allerdings eine äußerst unregelmäßige; einmal finden sie sich in nächster Nachbarschaft des Krebsparenchyms, ein andermal wieder durchsetzen sie die weitere Umgebung; einmal finden sie sich äußerst zahlreich unter dem das Carcinom seitlich erfassenden, im übrigen noch gesunden Deckepithel, während sie im Krebsstroma selbst nur in mäßiger Zahl vorhanden sind. In einigen Fällen läßt sich ein umgekehrtes Verhältnis zwischen Mastzellen und Plasmazellen feststellen, indem einzelne Krebsherde von einer dichten Plasmazellschale und nur vereinzelt Mastzellen umgeben sind, während in anderen nur wenige Plasmazellen neben außergewöhnlich zahlreichen Mastzellen angetroffen werden; daneben kommen jedoch Fälle vor, wo die Beteiligung beider eine ziemlich gleichmäßige ist (UNNA).

Der Gefäßbindegewebsapparat, der in früherer Zeit die besondere Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gezogen hat — führte man doch in Anlehnung an VIRCHOW die Neubildung der Krebszellen auf das Bindegewebe zurück — erleidet mit dem Auftreten der bösartigen Neubildung weitgehende Störungen. Der typische Aufbau in der Gefäßverteilung geht verloren; eine äußerst starke Neubildung von Blutgefäßen führt, besonders in den Wachstumszonen der Geschwulst, zu einer außerordentlich reichlichen Gefäßversorgung. Diese Blutgefäßneubildung wird nach GOLDMANN — dem wir grundlegende Untersuchungen dieser Frage verdanken — von der Geschwulstzelle ausgelöst und ist nach ihm ebenso wie die Zellinfiltration von der Reaktionsfähigkeit des Körpers abhängig. GOLDMANN sieht die Gefäßwucherung bei bösartigen Geschwülsten — es sei schon hier erwähnt, daß ein grundsätzlicher Unterschied zwischen Carcinom und Sarkom nicht vorliegt — geradezu als Gradmesser der Reaktionsfähigkeit des Körpers an und spricht ihr eine direkte Schutzwirkung zu, indem Schutzstoffe des Organismus an die Geschwulst herangeführt, dadurch die entzündliche Gegenwehr gesteigert und so gelegentlich auch einmal eine spontane lokale Ausheilung herbeigeführt werden kann.

In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß im Bereich der Neubildung die Blutgefäße, ähnlich wie bei anderen chronisch entzündlichen Granulationsbildungen, eine Wandverdickung und eine starke Wucherung der Vasa vasorum erleiden, womit den Geschwulstkeimen das Einwachsen in die aufgelockerte Gefäßwand erleichtert, somit der Einbruch in das Blutgefäß und damit auf diesem Wege die Metastasenbildung ermöglicht wird. Der andere Weg über die Lymphbahn muß durchaus nicht immer über die Lymphdrüse selbst gehen, da zwischen den Vasa afferentia und efferentia der Lymphdrüsen eine konstante Gefäßanastomose besteht, eine Tatsache, die deshalb besondere Bedeutung verlangt, weil auf diese Weise Geschwulst- (wie auch belebte Krankheits-) keime in die Blutbahn gelangen können und zwar ohne Mitbeteiligung der Lymphdrüsen.

Das Verhalten des elastischen und kollagenen Gewebes deckt sich bei den Stachelzellenkrebsen im großen ganzen mit dem bei den Basalzellenkrebsen. Es kann daher auf das dort Gesagte verwiesen werden.

Mit einigen Worten muß noch auf die verschiedenen Degenerations- oder Umbildungsvorgänge hingewiesen werden, die sich innerhalb des Krebsparenchyms abspielen, und zwar vor allem deshalb, weil sie zu einer Reihe

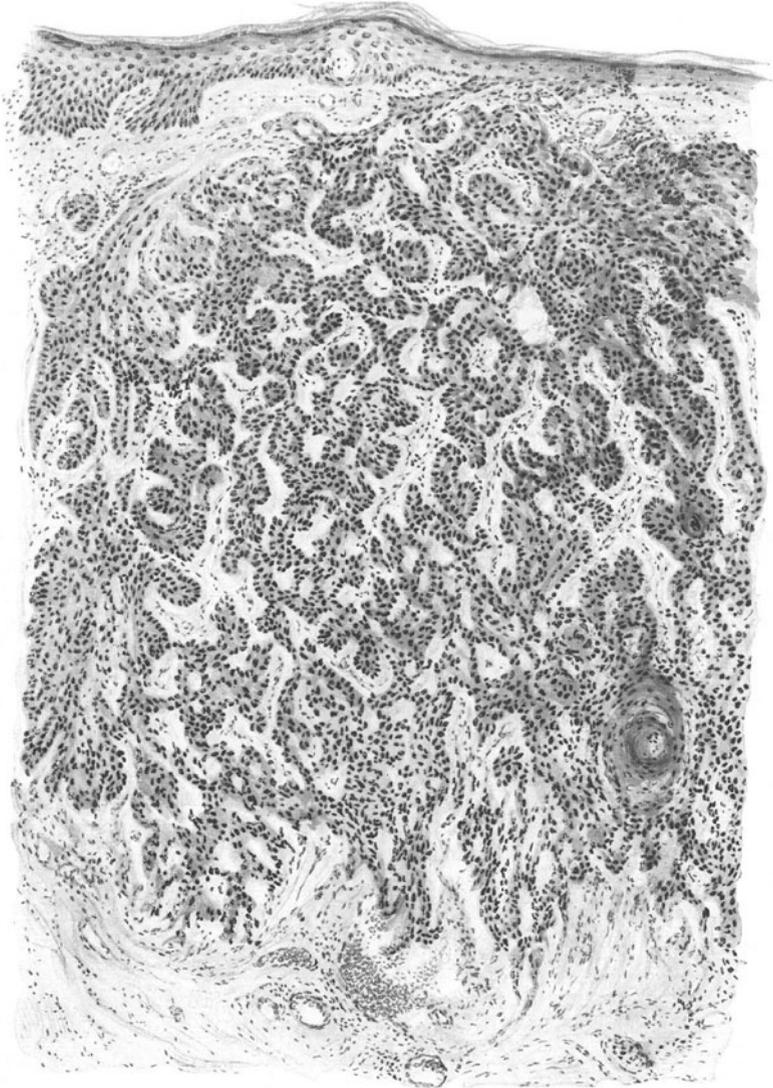


Abb. 174. Carcinoma spinocellulare. (♀, 42jähr., Nasolabialfalte.) Übersichtsbild.
Netzartiger Bau. O = 128 : 1; R = 128 : 1. (Vgl. Abb. 159, S. 324.)

von Mißdeutungen bezüglich des Vorkommens von „Carcinomparasiten“ innerhalb der Krebsmassen geführt haben, die eine erregterfrohe Zeit glaubte, für die Geschwulstgenese verantwortlich machen zu dürfen. In erster Linie kommt für diese Gesichtspunkte die hyaline Degeneration des Epithels

in Frage (UNNA, KESER u. a.). UNNA hat nicht weniger wie neun verschiedene Typen hyaliner Degeneration unterscheiden und die Abstammung dieser hyalinen Massen von bindegewebigen, vor allem aber epithelialen Zellelementen dartun müssen, um jenen Irrglauben an die Carcinomparasiten zu stürzen. Er hat bei den epithelialen Hyalinen eine diffuse ungeformte Hyalininfiltration von geformten, scharf umschriebenen, hyalinen Gebilden unterscheiden wollen. Abgesehen davon, daß wir heute von einer Infiltration in diesem Zusammenhang nicht mehr sprechen und uns die Notwendigkeit derartig weitgehender Differenzierung rein durch die äußere Form gegebener Unterschiede ein und desselben Degenerationsproduktes nicht mehr recht verständlich erscheint — die Vorstellung eines Zusammenhanges dieser Gebilde mit Carcinomerregern hat zur Zeit keinen Platz, obwohl die „Einschlußkrankheiten“ hier zu einer naheliegenden Parallele veranlassen könnten —, ist das tatsächliche Vorkommen der von UNNA beschriebenen, verschiedenen Arten von Gebilden hyaliner Substanz nur zu bestätigen. Wir alle kennen die Russellkörperchen als Folge hyaliner Zellumwandlung. Das Auftreten von homogenen, glänzenden, bald mehr wachs-, bald mehr glasartig durchscheinenden Gebilden von mehr oder weniger runder Form und starker Affinität zu sauren Farben, ist auch im Epithel hinlänglich bekannt. Sie finden sich an Stelle der Kerne in den vergrößerten Kernhöhlen in Form rundlicher Kugeln. Manchmal ist daneben noch der Kern oder kernähnliche Inhalt vorhanden. Es finden sich auch unregelmäßig längliche, vielfach ausgebuchtete, spiralsch gedrehte, lang ausgezogene und gestielte Gebilde, die oft noch das Zellprotoplasma durchsetzen und sogar über den Zellkörper hinausgehen. Daneben trifft man auf Zellen mit einem oder mehreren gut erhaltenen Kernen in einem hyalin degenerierten, blasenförmig aufgetriebenen Protoplasma und schließlich kommen gar Bildungen vor, in welchen diese „hyalinen Blasen“ UNNAs zwei ineinander geschachtelte hyaline Kugeln bzw. Hohlkugeln darstellen, die einen Kern umschließen. Besonders diese hyalinen Blasen mit Kerneinschlüssen bzw. mit doppelter hyaliner Wandung haben zu jener irrthümlichen Auffassung vom Vorhandensein tierischer Parasiten im Krebsparenchym geführt.

Zu dem gleichen Irrtum geben in einem vielleicht noch stärkerem Maße jene als X-Zellen (UNNA) bekannten Gebilde Anlaß, die ebenfalls von den Epithelien abstammen, jedoch auf einem anderen Wege entstehen und sich von den hyalinen Produkten deutlich unterscheiden lassen. Sie sind nicht nur bei Carcinomen, sondern auch beim Condyloma acuminatum anzutreffen und hier wie dort als eigenartige Degenerationsprodukte der Epithelien zu betrachten.

Im Carcinom der Haut finden sich die X-Zellen vorzugsweise in nächster Nähe der Basalzellschicht und zwar zwischen Zellen, die im übrigen noch keinerlei bedeutendere Veränderungen erlitten haben. Findet man sie einmal in anderen

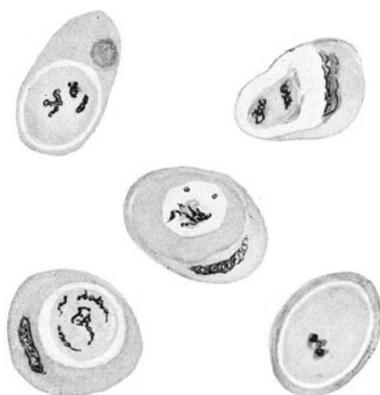


Abb.175. Sog. „Carcinomparasiten“ aus einem Stachelzellenkrebs. O = 540 : 1; R = 540 : 1.

Abschnitten des Gewebes, so liegen sie bald inmitten von typischem Schleimschichtgewebe oder aber von Zellen, die beträchtliche morphologische Veränderungen durchgemacht haben. Im Gegensatz dazu stößt man auf die hyalinen Körperchen gewöhnlich im Zentrum der Epidermiskugeln und in der Nähe von Zellen, die den Verhornungsprozeß abgeschlossen haben.

Morphologisch weisen diese X-Zellen die verschiedensten Gestalten auf; sie bestehen im wesentlichen aus einem homogenen Protoplasma, das sich bei UNNA's saurer Orcein-Wasserblau-Eosin- und nachträglicher Safraninfärbung intensiv mit Wasserblau färbt, während der ein- oder mehrfache Kern durch

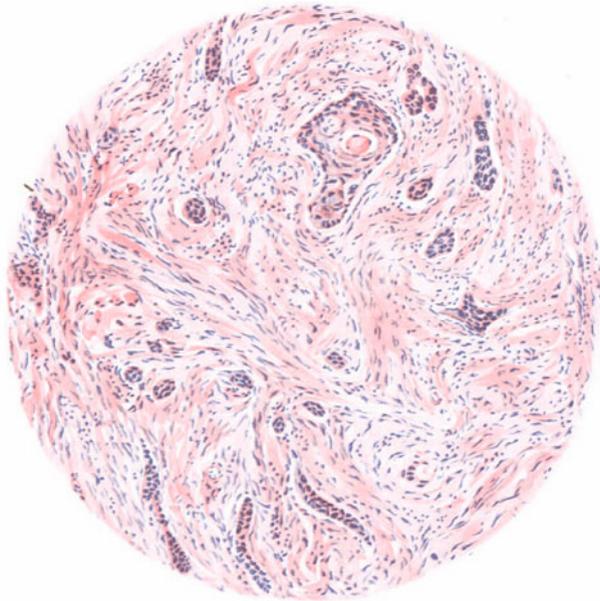


Abb. 176. Carcinoma spinocellulare. (♂, 64jähr., Unterlippe.) Wachstum in der Tiefe, z. T. schweißdrüsengangähnlich. Hyaline Kugel im Zentrum eines Krebszapfens. Hämatoxylin-Eosin O = 128 : 1; R = 128 : 1.

das Safranin intensiv rot gefärbt wird (UNNA, PASINI). Die zwischen den Epithelzellen liegenden, vollständig runden hyalinen Gebilde von homogenem Aussehen, lassen sich aus den eben erwähnten morphologischen und färberischen Gründen von diesen X-Zellen mit ihren unregelmäßigen Fortsätzen und der fehlenden Homogenität des Zellkörpers leicht unterscheiden. In den gänzlich hyalin entarteten Epithelzellen werden Kern und Protoplasma durch Säurefuchsin gleichmäßig rotgefärbt, während in den X-Zellen Kern und Protoplasma stets ein verschiedenes färberisches Verhalten zeigen, so daß die fertige X-Zelle niemals homogen, sondern aus zwei, dem Kern und dem Protoplasma entsprechenden Substanzen aufgebaut erscheint. Der Entwicklung dieser X-Zellen geht ein stufenweises Verschwinden der Epithelfasern voraus, welchem eine progressive Verdichtung des Protoplasmas von der Peripherie nach dem Zellzentrum und eine wachsende Affinität der Zelle zum Wasserblau folgt;

schließlich quillt dann der Kern auf und wird nach und nach in eine aus ein oder mehreren Teilen bestehende gleichförmige Masse umgewandelt.

In engem Zusammenhang mit der Hyalinentartung steht eine kolloide Umwandlung, die sich in manchen Krebsmassen feststellen läßt und sich von der ersteren lediglich durch ein abweichendes färberisches Verhalten unterscheidet. Dieses ungleich seltener, und zwar ausschließlich innerhalb der Epithelien der Stachelzellen, auftretende Kolloid färbt sich mit der UNNASchen polychromen Methylenblau-Säurefuchsin-Tanninmethode schwach rosa, nach VAN GIESON



Abb. 177. Carcinoma spinocellulare. (♀, 59jähr., Schläfe.) Verhormender Stachelzellenkrebs. Übersichtsbild. Hämatoxylin-Eosin. O = 35 : 1; R = 28 : 1.

hell bis dunkelgelb. Es läßt sich damit vom Hyalin sehr deutlich unterscheiden. Schwieriger ist auf Grund dieses färberischen Verhaltens jedoch die Unterscheidung von Hornsubstanzen. Hier muß man daher eine morphologische Eigentümlichkeit des Kolloidkrebses beachten; im Gegensatz zum Hornkrebs fehlen ihm die aus konzentrisch angeordneten Krebszellen bestehenden Hornkerne. Die kolloide Umwandlung befällt zunächst meist den Kern und verdrängt ihn. Sie greift alsbald auch auf das Zellprotoplasma über, um sich auch in groben Schollen und Klumpen in das umgebende Bindegewebe vorzudrängen. Diese besondere Eigentümlichkeit gestattet ebenfalls die Trennung der Hornkrebsse und von den weitaus selteneren Kolloidkrebsen.

Die im Stachelzellenkrebs auftretende „Perl“bildung kann auf zwei Ursachen zurückgeführt werden. Einmal handelt es sich um die oben beschriebenen

Hyalinperlen, zum anderen um die Perlbildungen bei der Verhornung. Die Verhornung des Krebsgewebes ist ein viel einfacherer Vorgang als der der hyalinen Degeneration (UNNA). Diese keratoide Umwandlung findet sich jedoch nur bei einem Teil der Stachelzellenkrebse und selbst dort, wo wir gewohnt sind, stets auf einen Hornkrebs zu stoßen (Lippenkrebs), treffen wir auf erhebliche Unterschiede im Verhornungsgrad, eine Tatsache, die KROMPECHER mit UNNA dadurch erklärt, daß die Hornzelle bzw. die Hornsubstanz weder in morphologischer, noch in färberischer Hinsicht einen einheitlichen Stoff darstellt. Die Verhornung geht in verschiedener Richtung vor sich, indem dabei — und dies trifft besonders für die äußere Decke der nicht geschwürig zerfallenen Krebse

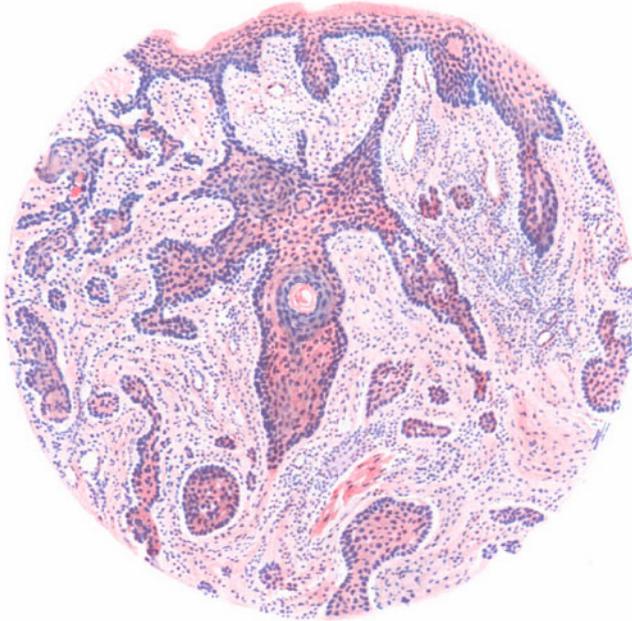


Abb. 178. Carcinoma spinocellulare. (♀, 74jähr., Unterlippe.) Vereinzelte Hornperlbildung. Hämatoxylin-Eosin. O = 128 : 1; R = 128 : 1.

zu — die Kerne in den Zellen vielfach erhalten bleiben, d. h. eine Parakeratose auftritt. Stärkere seröse und leukocytäre Exsudation führt zu einer Lockerung dieser Hornmassen, zur Krustenbildung und schließlich Abstoßung, worauf dann das Krebsgeschwür frei zutage liegt.

Die Verhornungsvorgänge im eigentlichen Krebsparenchym gehen von verschiedenen Verhornungspunkten aus. Einmal treffen wir Hornmassen, deren Zusammenhang mit der Hornschicht der Oberfläche ohne weiteres festzustellen ist. Zum anderen müssen wir jedoch unabhängig davon eine selbständige Hornbildungsfähigkeit innerhalb der tiefer in der Haut gelegenen Krebsnester annehmen. Der Beginn dieser Verhornung äußert sich in einer konzentrischen Anordnung der Krebsepithelien um einen gemeinsamen Mittelpunkt, wobei sie zu langen und schmalen Gebilden umgewandelt werden. Der Kern bleibt meist, wenn auch geschrumpft, erhalten; das Protoplasma hellt sich auf, die Epithel-

faserung wird undeutlich. Innerhalb dieser konzentrisch gelagerten Zellmassen finden sich feine Keratohyalinkörner, wenn auch meist nur in mäßiger Anzahl und durchaus nicht immer. Auf diese Schicht heller, vergrößerter Zellen folgt die eigentliche Hornperle, die aus dünnen, homogenisierten, zwiebelschalenartig ineinander gerollten, zum Teil kernlosen, fest ineinander gepreßten Zellen besteht. Im Zentrum dieser Hornperlen läßt sich vielfach ein stark lichtbrechendes hyalines Körperchen oder verschieden geformte hyaline Schollen, gelegentlich auch einmal eine ödematös aufgeblähte und vakuolisierte größere Zellen feststellen, worin man mit UNNA den Ausgangspunkt der Verhornung sehen darf (KROMPECHER). Es wurde schon erwähnt, daß die Entwicklung derartiger

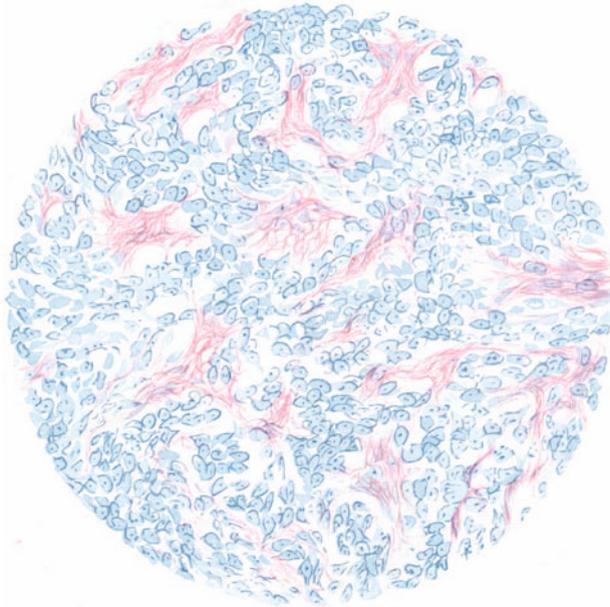


Abb. 179. Carcinoma basocellulare. (♀, 61jähr., Nacken.) Mucinöse Degeneration (metachromatisch rot gefärbt) des Bindegewebes zwischen den Krebszügen. Polychromes Methylenblau. O = 560 : 1; R = 470 : 1.

Hornperlen eine äußerst wechselnde ist; einmal finden sich wohl ausgebildete Perlen, zum anderen nur mäßig entwickelte, sei es, daß sie mitsamt den umgebenden Zellen oder mit eingewanderten Leukocyten einer Art Zerfall anheimfallen.

Den Ausgangspunkt der Verhornung, d. h. den Kern der Hornmassen bilden also entweder hyalin entartete oder blasenförmig ödematös geschwollene oder schließlich gar intraepithelial, durch hydropische Degeneration entstandene, kleinere oder größere runde Höhlen und Lücken (BECK und KROMPECHER). Bei dieser letzteren Form, der Verflüssigung des Epithelgewebes, entwickeln sich kleine, isolierte oder größere zusammenhängende Hohlräume und Kanäle. Meistens beim Paget, kommt diese Art der Umwandlung gelegentlich doch auch bei manchen Krebsen vor. Bei dieser Verflüssigung gehen die Zellen mitsamt dem Kern zugrunde.

Die Bedeutung der Glykogenentwicklung (s. Abb. 180) in den Carcinomzellen ist noch umstritten (s. BOWENSche Krankheit).

Schließlich ist noch eine Umwandlung des Bindegewebes, eine Vergallertung, d. h. eine mucinöse Umwandlung zu erwähnen. In solchen Fällen finden sich zum Teil im Bindegewebe, zum Teil auch innerhalb des Epithels — dann handelt es sich nach UNNA um eine Ausbreitung dieses schleimig entarteten Bindegewebes zwischen die Epithelzüge — mit Flüssigkeit und Fibrinfäden erfüllte größere Hohlräume, innerhalb deren sich bei entsprechender Färbung mucinöse schleimige Massen nachweisen lassen (metachromatisch rot gefärbt mit polychromem Methylenblau). Oft finden sich diese mucinös umgewandelten Binde-

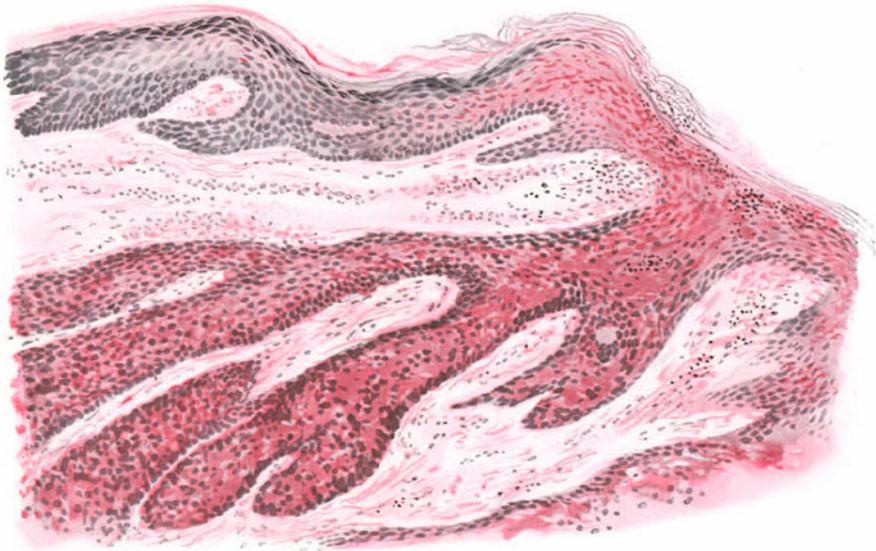


Abb. 180. Carcinoma spinocellulare. Glykogengehalt der carcinomatösen Zellen; allmähliche Verringerung zum Gesunden hin. O = 128 : 1; R = 120 : 1. (Sammlung O. SCHNEIDER.)

gewebfasern in so dichten Massen, daß sie die Epithelien direkt netzförmig umspinnen, und diese schließlich dem Untergang zuführen. Dabei verflüssigen sich die Epithelien einzeln oder reihenweise, und zwar lassen sich am fortschreitenden Rande derartiger Bezirke stets noch Zellreste feststellen, die als kernlose, schwach färbbare, schollenartige Epithelien in diese gallertig umgewandelte Bindegewebsmassen eingelagert sind. Solche mucinöse Umwandlung ist jedoch nicht auf die Stachelzellenkrebsse beschränkt, sie findet sich vielmehr auch bei Basalzellgeschwülste (s. Abb. 179).

Der Vollständigkeit halber sei schließlich noch daran erinnert, daß bei den Stachelzellenkrebsen, ebenso wie bei den Basalzellenkrebsen, gelegentlich eine Verkalkung eintreten kann. Insbesondere fallen die hyalinen und Hornperlen einer derartigen Verkalkung häufiger anheim. Bei den Basalzellenkrebsen ergreift diese meist die erweichten, zentralen Geschwulstabschnitte.

Je nach dem Vorwiegen der hyalinen, der keratoiden oder kolloiden Degeneration pflegt man die einzelnen Stachelzellenkrebs nach Hyalin-, Horn- und Kolloidkrebsen zu trennen. Diese Gruppe degenerierender Stachelzellenkrebs kann man mit KROMPECHER jener gegenüberstellen, wo es zu keiner Degeneration der Krebs epithelien kommt.

HEDINGER möchte neben Basal- und Stachelzellenkrebs als weitere bösartige Form das Carcinom der äußeren Haarwurzelscheide besonders unterscheiden.

Bei einem 34jährigen Mann fand sich am Halse ein solider, langsam bis Haselnußgröße heranwachsender Tumor, der wiederholt entfernt wurde und rezidierte. Mikroskopisch bestand er aus einem ziemlich monoton gebauten Gewebe, das sich aus soliden, bald rundlichen, bald unregelmäßigen Zellherden zusammensetzte, die in ihrem Zentrum oft verhornte und verfettete, selten verkalkte, bald konzentrisch geschichtete, bald mehr homogene Massen einschlossen, in denen es selten zur Fällung von Cholesterin gekommen war. An manchen Stellen infiltratives Wachstum. Besonders auffallend waren im Tumor helle Zellen mit einem homogenen, stellenweise Neutralfett enthaltenden Protoplasma und scharfen Zellgrenzen. Diese hellen Zellen stimmten völlig mit den Zellen der unteren Hälfte der Haarwurzelscheide überein.

Differentialdiagnose: Mit der Scheidung in Hyalin-, Horn- und Kolloidkrebs ist ein morphologisches bzw. färberisches Unterscheidungsmerkmal gewisser Krebsformen gegeben. Es sei nochmals betont, daß diese rein äußerliche Kennzeichnung für die relative Gut- oder Bösartigkeit einer gerade vorliegenden Geschwulst jedoch nichts aussagen kann. Differentialdiagnostisch ist für die beginnenden papillomatösen Krebse die Unterscheidung von dem *Condyloma acuminatum* von großer praktischer Bedeutung, da ja bekanntlich diese beiden Gebilde häufig in gleicher Lokalisation (Glans penis u. ä.) auftreten. Vor allem gewähren hier klinische Eigentümlichkeiten (multiples Auftreten der Feigwarzen, solitäres des Carcinoms) einen Anhaltspunkt.

Chronisch-infektiöse Granulationsgewebe (Tuberkulose, Lues u. a.) führen in der Haut oft zur Entwicklung atypischer Epithelwucherungen, deren Trennung von beginnenden echten Blastomen sehr schwierig, ja vielfach auch unter Berücksichtigung aller histologischen Malignitäts-Merkmale — soweit man von diesen überhaupt reden darf — unmöglich sein kann, wenn nicht die Gewebsreaktion der ursprüngliche Veränderung den richtigen Weg weist.

Zur Unterscheidung von Sarkomen (siehe auch dort) pflegt man bei den Stachelzellenkrebsen zu betonen, daß bei letzteren das Parenchym aus differenzierten, polymorphen, größeren bläschenförmigen Zellen mit bläschenförmigen Kernen besteht, daß diese Geschwulstmassen gegen die Umgebung meist scharf abgegrenzt sind und in ihrem Innern keinerlei Bindegewebelemente und Gefäßcapillaren enthalten (für den Basalzellenkrebs trifft dies jedoch nicht ohne weiteres zu, s. d.).

In diesem Zusammenhang ist noch kurz auf die Beurteilung der Bösartigkeit der Krebsgeschwülste einzugehen, wenigstens insoweit, als sich dies nicht aus den bereits kurz gestreiften allgemeinen Gesichtspunkten ergibt. Der Hauptanhaltspunkt, das invasiv-heterotope Wachstum, die Proliferation in die Tiefe, sind bei der Haut nur mit größter Vorsicht zu verwerten, weil bekanntlich so gut wie alle — und namentlich die chronisch infektiösen — Entzündungsprozesse (s. o.) in diesem Muttergewebe zu atypischen Epithelwucherungen führen, die sogar in die Tiefe greifen und Epithelzwiebeln oder Hornperlen bilden können. Man hat daher nach anderen

Hilfsmitteln gesucht! HEIBERG und nach ihm BORST und NOMICOS haben darauf hingewiesen, daß die Kerne in vielen Carcinomen tatsächlich größer sind als die Kerne in dem Gewebe, dem sie ähneln, und daß sie meist auch größer sind, wie bei anderen atypischen Epithelwucherungen. BORST hat dabei besonders auf die starken Schwankungen innerhalb der Kernmaße hingewiesen, die in einer solchen Variabilität bei keiner anderen Form von Epithelwucherungen festzustellen sind. HEIBERG fand als Durchschnitt der Längen- und Breitenmaße bei Carcinomen 15:11, welchen Verhältnisse von 13:10 bei Granulomen und Papillomen, 11:9 bei normaler Haut gegenüberstehen. Dieses zahlenmäßige enge Beieinander der Kerngröße in Granulomen und Carcinomen macht gerade dort eine Entscheidung besonders schwierig, wo wir sie am notwendigsten gebrauchen, nämlich bei jenen Carcinomen, die sich auf Grund eines tuberkulösen, syphilitischen oder anderen chronisch-infektiösen Hautprozesses entwickelt haben. Wenn daher dieser Weg zur Unterscheidung von Krebs und einfacher Atypie mit Hilfe von Kernmessungen auch als praktisch undurchführbar angesehen wird, so haben die Untersuchungen doch gezeigt, daß der positive Befund sehr großer Kerne (größer als 45 Mikron) doch wohl für Krebs beweisend sein dürfte. Wenn man diese findet, liegt sicher keine einfache Atypie vor; der negative Befund hingegen ist als Unterscheidungsmerkmal nicht brauchbar (HEIBERG).

Einen anderen Weg zur Feststellung des Malignitätsgrades schlechthin in Stachelzellenkrebsen der Haut hat BRODERS eingeschlagen. Auf Grund der mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Differenzierung der Epithelzellen unterscheidet er vier Bös- oder Gutartigkeitsgrade. Je ausgesprochener die Differenzierung, um so geringer ist die Bösartigkeit. Bei den gutartigsten, mit Grad 1 bezeichneten Geschwülsten, findet sich diese Differenzierung von etwa 100 bis 75%, mangelnde Differenzierung von 0—25%. Unter Grad 2 und 3 versteht er Carcinome, bei welchen die Differenzierung von 75—50% bzw. 50—25% und die Nichtdifferenzierung von 25—50% bzw. 50—75% der Zellen geht. Die bösartigste Form schließlich, Grad 4 der BRODERSschen Einteilung, ist gekennzeichnet durch Differenzierung von nur 25%—0% und mangelnde Differenzierung von 75—100%. Diese Einteilung baute BRODERS an Hand des großen Materials der Mayo-Klinik auf; sie hat in den Vereinigten Staaten von Nordamerika zunehmend an Anhängern gewonnen und auch mir schien an Hand der BRODERSschen Präparate und Krankengeschichten ihre Brauchbarkeit möglich. Eine letzte Entscheidung an Hand größerer Untersuchungsreihen verschiedener Forscher wäre allerdings dringend wünschenswert, zumal ja doch vielfach ein und dieselbe Geschwulst in ihren verschiedenen Teilen einen sehr wechselnden Aufbau, insbesondere verschieden starke Wachstums- aber auch Ausreifungsneigung besitzen kann.

Eine gewisse praktische Bedeutung kommt den gelegentlich zu beobachtenden Carcinomen mit sekundärer Pigmentierung zu, da sie — namentlich in ihren Metastasen — zu Verwechslungen mit echten Pigmentcarcinomen (Naevo-carcinomen) Anlaß geben können. Besonders die Mammacarcinome neigen, wenn sie in die Haut, und zwar die pigmentierten Zonen, wie Warze und Warzenhof gelangen, zu dieser Form der Pigmentierung. Nach MASSON ist diese stets an die LANGERHANSschen Zellen der Epidermis, also nicht an den Carcinomzellen, gebunden.

Pathogenese: Das KROMPECHERSche, in der Zusammenarbeit mit BECK entstandene histogenetische Einteilungsprinzip der Carcinome hat seitdem fast allgemein Eingang gefunden. Auch DELBANCO und G. W. UNNA haben sich erst neustens dieser Ansicht angeschlossen mit der Einschränkung allerdings, daß sie die Möglichkeit der Entwicklung eines richtigen Drüsenkrebses aus der Wucherung der Basalzellen — wie dies KROMPECHER geneigt ist anzunehmen — ablehnen. Es scheint ja aber auch, als ob KROMPECHER selbst nur noch im Sinne von schweißdrüsenähnlichen Adenomen oder adenoiden Basaliomen bzw. drüsen Schlauch ähnlichen adenoiden Basalgebilden diese Anschauung aufrecht erhalten will.

Für die Erklärung des Wachstums der Basalzellengeschwülste stehen sich heute drei Ansichten gegenüber. Für KROMPECHER, CLAIRMONT, REINES, NÉKAM, PETERSEN, KYRLE, DELBANCO und UNNA, JADASSOHN, HOFFMANN und FRIEBOES u. v. a. entstehen die Basalzellengeschwülste infolge Wucherung der Basalzellschichten des Oberflächen- bzw. Follikel-epithels und mangelhaftem Differenzierungsvermögen dieser Zellen; die Differenzierung des Epithels geht lediglich wie unter embryonalen Verhältnissen vor sich. Durch Wucherung der dem Pflasterepithel angehörigen Basalzellen entstehen Stachelzellengeschwülste, durch Wucherung der dem Cylinderepithel angehörigen Basalzellen Cylinderzellen- und schließlich durch Wucherung der den Drüsenzellen angehörigen Basalzellen Drüsenzellengeschwülste. Die eigentlichen Basalzellengeschwülste entstehen hingegen, wenn die Weiterdifferenzierung der proliferierenden Basalzellen unterbrochen wird, wodurch diese ihren embryonalen Typus ständig beibehalten (KROMPECHER). Nur gelegentlich kommt die Entwicklung aus versprengten epidermalen Keimen zustande, auf die BORRMANN alle derartigen Geschwülste zurückführen möchte. RICKER und SCHWALB, mit ihnen SPIETHOFF u. a., lassen die als Basalzellentumoren bezeichneten Epitheliome von den Hautdrüsen ausgehen; sie kommen damit einer Ansicht nahe, die bereits früher von COENEN — ja für die Carcinome bereits ähnlich von THIERSCH — insoweit vertreten wurde, als er diese Tumoren sowohl aus völlig entwickelten Talgdrüsen wie auch aus embryonalen Anlagen solcher ableitete, wobei die wuchernden bzw. gewucherten Zellen Anaplasien erleiden und so auf eine Entwicklungsstufe zurücksinken, die derjenigen des Embryonallebens entspricht: Auf diese Weise erkläre sich das eigentümliche morphologische Aussehen dieser Geschwülste.

Die experimentellen Untersuchungen des letzten Dezenniums haben der Frage der Carcinogenese ein neues Gesicht gegeben. Vor allem hat die Erforschung der Reizwirkungen manche wichtigen Ergebnisse gezeitigt. Tierische Parasiten (FIBIGER: Spiroptera neoplastica Bilharzia u. a.) kommen als nicht spezifische Gelegenheitsursachen besonders für gewisse Reiztumoren sehr wohl in Betracht. Ebenso scheint es nach neueren Untersuchungen nicht ausgeschlossen (SMITH, F. BLUMENTHAL, REICHERT u. a.), daß gewisse Mikroorganismen (Bacillus tumefaciens) im gleichen Sinne wirksam zu Neubildungen führen können. Durch Weiterimpfung von Tumorfiltraten (KEYSSER, HENKE und SCHWARZ, vor allem ROUS, PENTIMALLI, TEUTSCHLAENDER) hat man Geschwülste hervorgerufen. Nichts ist hingegen bewiesen für ein infektiöses Agens als unmittelbare Ursache; dies gilt auch für die Experimente von ROUS. Was als invisible Erreger gedeutet werden konnte und mußte, das alles kann man nach Analogie mit dem D'HERELLEschen Phänomen auch als chemische Substanz ansehen, die auf gesunde Zellen übertragen, diese wieder bösartig macht (Ens malignitatem, TEUTSCHLAENDER). Für eine solche Auffassung sprechen insbesondere die schönen Experimente von CARREL und ALBERT FISCHER, denen es gelungen ist, diese Tumoren in vitro ohne Zuhilfenahme von Gewebe einer schon bestehenden Geschwulst oder eines infektiösen Materials zu erzeugen (TEUTSCHLAENDER, Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Ges. Danzig 1927). Eine weitere Frage wäre, ob die aus den ROUS-Tumoren gezogenen Schlüsse auch für die echten Blastome des Menschen und der Säugetiere (insbesondere die Carcinome) Gültigkeit haben. Während CARREL und GYE dies ohne weiteres anzunehmen geneigt sind, steht TEUTSCHLAENDER wohl als einziger auf dem Standpunkt, daß es sich nur um Granulome handelt. Die meisten Forscher, insbesondere LUBARSCH, ASCHOFF, BORST, FISCHER-WASELS u. a. schließen sich der Ansicht an, daß hier besondere Tumoren vorliegen, die eine Sonderstellung und eine besondere Bezeichnung verdienen (Blastosen, Sarkosen).

Besondere Bedeutung haben dann — im Anschluß an die klinische Beobachtung — die Versuche gewonnen, Tumorbildung durch irritative Reize mechanischer, physikalischer, chemischer und chronisch entzündlicher Art hervorzurufen. Das

Auftreten von Carcinomen im Anschluß an chronisch infektiöse Granulationsgeschwülste (Tuberkulose, Syphilis), in Narben, bei Dyskeratosen, nach lange fortgesetzter Wärme-, Licht-, Röntgen- oder Radiumstrahlung, im Verlauf lang dauernder chemischer Reize (Teer, Paraffin, Anilin, Arsen, Silber u. a.) war bekannt. Besonders die Erforschung der Teerwirkung, wie sie im Anschluß an YAMAGIWA und ICHIKAWA von DEELMAN, BLOCH und DREIFUSS, BORST, TEUTSCHLAENDER, LIPSCHÜTZ, BIERICH, FIBIGER, BIZZOZERO, BORREL, PEYRON, MURRAY u. v. a. angestellt wurde, führte zu in vieler Hinsicht bemerkenswerten Ergebnissen. Diese brachten vor allem die alte VIRCHOWSche Ansicht wieder zu Ehren, nach der das Krebswachstum durch krebsige Entartung umschriebener Zellkomplexe und ihrer Nachbarzellen entsteht und nicht, wie dies vor allem von BOVERI, RIBBERT, BORRMANN u. a. angenommen worden war, unizentrisch oder plurizentrisch, aus einer Gruppe dicht zusammenliegender Zellen, aus sich herauswachsend. „Das Carcinom entwickelt sich nicht unizentrisch, sondern multizentrisch und multicellulär“ (DEELMAN). Die Teereinwirkung ruft ein hypertrophisches Epithelwachstum hervor, welches sich von einem Zentrum aus über die umgebenden Epithelzellen nach allen Richtungen erstreckt. Dabei entsteht an den ältesten Stellen zunächst ein atypisches Epithel- und schließlich Krebswachstum, das in die tieferen Schichten fortschreitet. In benachbarten hypertrophischen Zellen beginnt unterdes das atypische Epithelwachstum; später folgt infiltratives Wachstum. Auf die Veränderungen am Bindegewebe und Pigmentapparat, die vor allem durch Untersuchungen von YAMAGIWA, BORREE, BIERICH, LIPSCHÜTZ und MEIROWSKY, BLOCH und MIESCHER u. a. gefördert worden sind, kann hier nur hingewiesen werden. Es kommt zunächst zu einer Auflockerung, Quellung der Bindegewebsgrundsubstanz und -fasern; die normalerweise spärlichen Mastzellen vermehren sich und gleichzeitig tritt nach BIERICH eine starke Zunahme der elastischen Fasern auf; später werden diese Veränderungen quantitativ gestört, womit das Tiefenwachstum eintreten soll. Erwähnt seien schließlich noch die zu mehr pathologisch-physiologischen Fragestellungen hinüberführenden histochemischen Untersuchungen WATERMANNs über die Bedeutung der Änderungen in der Verteilung des Kaliums und Calciums in Epithel und Bindegewebe, die Fragen der Säurebildung (BIERICH, DÖDERLEIN u. a.) und schließlich die Untersuchungen WARBURGS und seiner Mitarbeiter über den Stoffwechsel der Carcinomzellen.

Besonders betont sei noch die Tatsache, daß der Krebs auch noch entstehen kann, nachdem der Reiz lange nicht mehr wirksam ist. Die alte Regel: *cessat causa, cessat effectus* ist für die Geschwulstentwicklung nicht gültig. Das ist geradezu kennzeichnend für die Krebsbildung (TEUTSCHLAENDER).

3. Sekundäre Hautcarcinome.

Nach dem Entstehungsmodus kann man bei den sekundären Hautcarcinomen Fälle echter hämatogener oder lymphogener Metastasierung unterscheiden von den — als Implantationsgeschwülste allerdings noch vielfach angezweifelten — Impfcarcinomen, Abklatschcarcinomen und den Carcinommetastasen, die per continuitatem durch Weiterkriechen des Primärtumors entstehen. Schließlich stellen die zu letzteren gehörigen, im Anschluß an Mammacarcinome entstandenen sekundären Hautcarcinome noch eine Sondergruppe dar.

Von all diesen sind die auf dem Blut- oder Lymphgefäßweg zustande kommenden Hautmetastasen praktisch, insbesondere prognostisch, bei weitem die wichtigsten. Der häufigste Weg ist dabei der Lymphweg, für den UNNA den treffenden Ausdruck „carcinomatöser Lymphbahnfarkt der Cutis“ geprägt hat (NEUSTADT, OFFERGELD, SCHIERGE, GEIPEL: krebsige Lymphangitis der Haut, DAUS, KAUFMANN-WOLF, ASKANAZY u. a.).

Das Vorkommen metastatischer sekundärer Hautcarcinome ist sicherlich bei weitem häufiger als dies auf Grund der veröffentlichten Fälle erscheint (MARIE KAUFMANN-WOLF stellt unter ausdrücklichem Hinweis auf diese Tatsache bis 1914 65 Fälle zusammen). Gewöhnlich im höheren Alter, bei Frauen häufiger als bei Männern auftretend, ist auch

ein Fall bekannt, wo ein zwar zu früh, aber lebend geborenes Kind einer krebserkrankten Mutter mit Krebs behaftet gewesen sein soll (FRIEDREICH). Die Primärgeschwulst findet sich bei weitem am häufigsten im Magen, dann im Uterus, im Rectum, im Oesophagus, der Lunge u. a. Aus der Zusammenstellung geht hervor, daß zur Entstehung von Hautmetastasen bei Carcinomen keine besonderen Bedingungen notwendig sind, sondern daß augenscheinlich von allen Carcinomfällen ganz gleichmäßig ein kleiner Prozentsatz auf diese Weise metastasiert. In der weitaus größten Zahl der Fälle handelt es sich um zahlreiche Metastasen, also eine generalisierte Carcinose, die mit Hautmetastasen vergesellschaftet

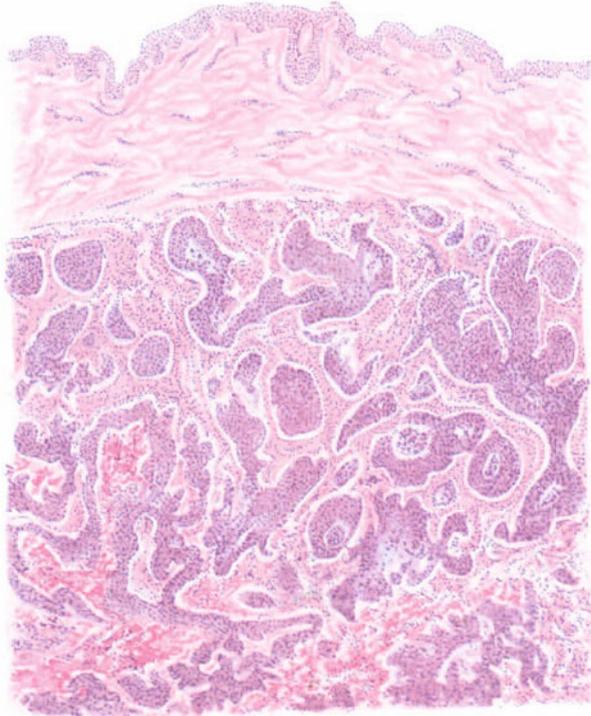


Abb. 181. Hautmetastase eines Plattenepithelcarcinoms. (♂, 56jähr., Bauchdecke.) Daneben multiple Drüsen- und Knochenmetastasen. Primärtumor blieb unbekannt. Hämatoxylin-Eosin. O = 19 : 1; R = 19 : 1.

ist und nur ganz vereinzelt wird auf eine solitäre Hautmetastase als alleinige Tochtergeschwulst hingewiesen.

Metastatische Hautcarcinome.

Klinisch treten die Hautmetastasen am ganzen Körper auf, unter besonderer Bevorzugung der Thoraxwand und des Abdomens. Neben solitärer und multipler Knotenbildung ist auch eine mehr flächenhafte Ausbreitung bekannt, die bereits ROKITANSKY genauer schildert und im Anschluß an ALBERT als Carcine eburnée (elfenbeinartiger Krebs) bezeichnet. In solchen Fällen handelt es sich um eine starr und unbeweglich in die Cutis eingelagerte weiße, glatte, etwas durchscheinende Geschwulstform, die gelegentlich an Sklerodermieherde erinnern kann und auch entsprechende Fehlurteile veranlaßt hat.

In beginnenden Fällen solitärer oder multipler Knotenbildung kann die Haut über den Geschwülsten normal und verschieblich sein; bei stärkerem Wachstum wird sie verdrängt,

schlecht ernährt, was sich klinisch durch stärkeren Glanz, Verfärbung, blaurote Gefäß-erweiterung an der Oberfläche und schließlich geschwürigen Zerfall äußert. Bei der flächenhaften, infiltrierenden Form, die sich über weite Körperabschnitte erstrecken kann, ist die Cutis von vornherein mitbefallen. Im Beginn wird es sich dabei häufig um den oben erwähnten Lymphbahnfarkt handeln und man kann dann vielfach noch den Aufbau der flächenhaften Infiltration aus vielen, dicht stehenden, kleinen, cutanen Knötchen erkennen, was sich bei stärkerer Entwicklung mehr und mehr verwischt. Es sind bis zu mehreren hundert Knötchen beobachtet worden.

Die Entwicklung der Hautmetastasen kann außerordentlich schnell, innerhalb weniger Tage, oder auch langsamer vor sich gehen, meist schmerzlos (FILLIÉ, LAACHE, STROPENI u. a.); gelegentlich — und dann scheint ein stärkeres Befallensein peripherer Nervenstränge vorzuliegen — mit wechselnd starken Schmerzen verbunden (ASKANAZY, FURUTA u. a.). Der Tod ist durchschnittlich 1—6 Monate nach Erscheinen der Hautmetastasen eingetreten.



Abb. 182. Cancer en cuirasse mit reichlicher Bläschenbildung. (♀, 38jähr., Mammacarcinom.) Lymphangitis carcinomatosa vesiculosa. O = 35 : 1, R = 35 : 1. (Sammlung E. HOFFMANN.)

Dem Auftreten der Metastasen vorhergehend, bzw. als deren erste Äußerungen in der Haut, sind Ödeme, Herpes zosterartige Bläschen oder aber wochenlang bestehende miliariaartige Bläschen (RIEHL), erysipeloide Erytheme, lichenoides Exanthem und urticarielle Eruptionen beobachtet worden; Veränderungen, die zum Teil — wie das Ödem — unmittelbar auf den Lymphbahnfarkt, zum Teil auf Gefäß- und Nervenreize oder gar Nervenbeteiligung (ASKANAZY) zurückzuführen sind. Praktisch außerordentlich wichtig ist die Tatsache, daß in der Hälfte der von KAUFMANN-WOLF zusammengestellten Fälle die Hautmetastasen entweder überhaupt erst den Fingerzeig zu richtiger Diagnose gegeben oder endgültig die Klärung des Krankheitsbildes — sogar mit Feststellung des Sitzes des Primärtumors — erlaubt haben.

Die histologische Untersuchung deckt nämlich meistens in den Metastasen in morphologischer und funktioneller Beziehung deutliche Anklänge an den Mutterboden auf. Der Typus des Carcinoms ist in der Regel der gleiche hier wie dort, d. h. verschieden je nach der Ausgangsgeschwulst. In der Cutis finden sich zahlreiche Carcinomzüge, meist einander nach den verschiedenen Richtungen kreuzend, insbesondere aber zur Oberfläche hinaufsteigend, wobei sie auf lange Strecken die vorgebildeten Lymphbahnen benutzen. Es handelt sich um die

typischen carcinomatösen Lymphbahnfarkte, wie UNNA diese Bilder so treffend bezeichnet hat, d. h. um zu kleinen Nestern und Zügen angeordnete Krebszellhaufen, die in relativ wenig veränderter Haut in Lymphgefäßen mit deutlich erhaltenem Endothel oder in Lymphspalten liegen. In älteren Herden findet man allerdings Bilder dieser Art nicht mehr vor. Die Tumormassen haben dann den normalen Aufbau der Cutis weitgehend zerstört und sich unregelmäßig ausgebreitet. Trotzdem finden sich die Lymphbahnfarkte als kleine, durch Bindegewebe abgekapselte rundliche Herde auch hier in den Randabschnitten, vielfach bis in das Stratum subpapillare aufsteigend. Das subcutane Fett-

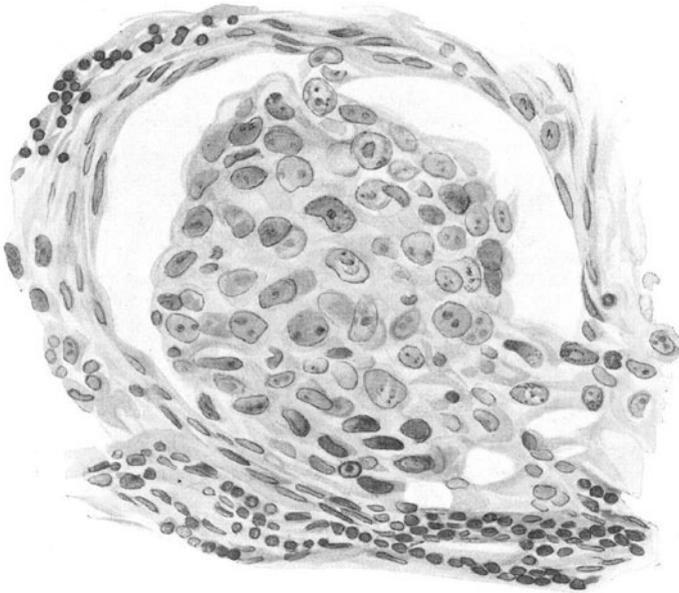


Abb. 183. Carcinomatöser Lymphbahnfarkt aus einem Stachelzellkrebs der Unterlippe mit Metastasen. O = 645 : 1, R = 645 : 1.

und Bindegewebe ist meistens ebenfalls von Geschwulstherden durchsetzt. Gerade in diesen älteren Abschnitten wird die Ähnlichkeit mit dem Primärtumor besonders deutlich. Die Epidermis bleibt über diesen Knoten, die meist als „Carcinoma lenticulare“ beschrieben wurden, unverändert.

Neben dieser häufigsten Form findet sich der reine „Sklerodermietyp“ sehr selten, viel häufiger als Mischform mit der vorhergehenden (KREIBICH, EITNER und REITMANN). Histologisch handelt es sich um eine Ausfüllung der Lymphspalten der Haut mit Krebszellen nach Art einer gleichmäßigen Infiltration. Gelegentlich reihen sich zahlreiche kleinste Knötchen zu derben strangartigen, unregelmäßig verlaufenden und einander kreuzenden Anschwellungen aneinander, die an eine Perlschnur erinnern. Auch hier liegt grundsätzlich der gleiche Vorgang vor.

Auch bei den bläschenartigen Formen sekundärer Hautkrebse finden wir die tieferen Schichten der Cutis, die Lymphräume und Gewebsspalten

mit ausgedehnten Krebsmassen erfüllt. Gleichzeitig ist das subcutane Lymphspaltensystem hochgradig erweitert; es läßt sich meist bis zum Stratum papillare hinauf verfolgen, wo der quere Verlauf der Lymphbahnen durch die Ausfüllung mit Krebsmassen besonders deutlich wird. Von diesen ausgehend, ziehen krebsige Stränge in der Papillenmitte nach aufwärts, um in der Nähe der Basalzellschicht mit kolbigen Fortsätzen zu enden. Bei stärkerer Entwicklung stoßen wir hier auf eine Art von Cystenbildung, deren Decke manchmal durch die stark abgeflachte ganze Epidermis und breitere oder schmalere Bindegewebsstreifen

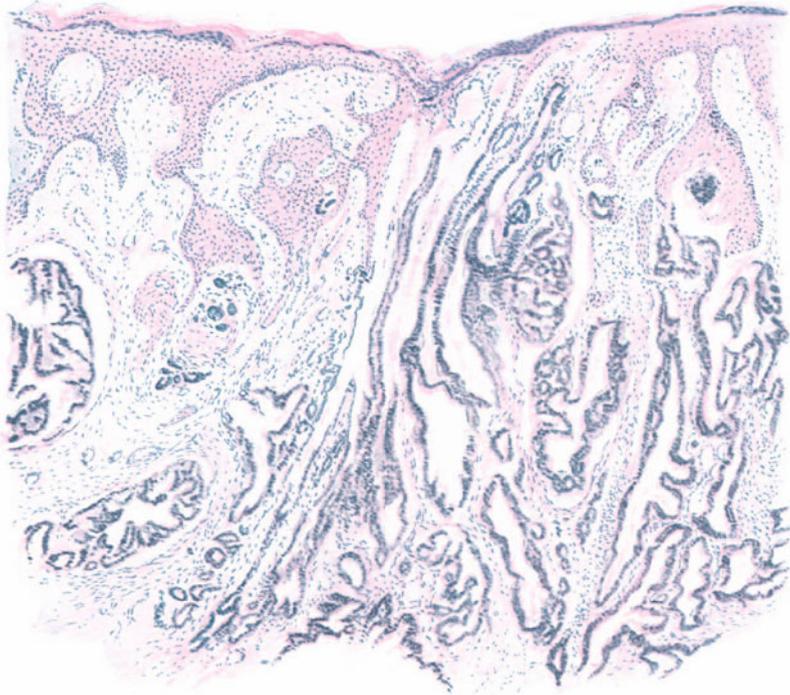


Abb. 184. Uteruscarcinom (Adenocarcinom) in Laparatomienarbe. Außerdem starke atypische Epithelwucherung der Epidermis. Hämatoxylin-Eosin. O = 35 : 1; R = 35 : 1.

des Papillarkörpers gebildet wird. Innerhalb dieser Gebilde läßt sich, und zwar besonders in jüngeren Fällen — wo der von der Cutis heranwachsende Krebs hier eine stärkere Lymphstauung bewirkt — der Endothelsaum dieser Cysten und damit ihre Natur als Lymphgefäße noch deutlich erkennen. Im weiteren Verlauf wird der flüssige Inhalt der Cysten nach und nach vollkommen durch epitheliale Zellmassen ersetzt und die Cyste in einen Krebsknoten umgewandelt.

In ganz vereinzelt Fällen (ASKANAZY, FURUTA) wurde eine Beteiligung der Nervenstämmе beobachtet. Neben der lymphogenen Ausbreitung fand sich eine perineurale Infiltration, indem die perineuralen Lymphscheiden und damit die Nervenfasern von Krebszellen ausgefüllt bzw. umspinnen waren.

Pathogenese: Die Entstehung von Krebsmetastasen in einem Organ wird beherrscht von der Stellung dieses Organs im Gesamtkreislauf und seiner eigenen Blutversorgung.

Eine ganz einheitliche Ausbreitungsart kann für die Krebsmetastasen in der Haut nicht angenommen werden. In der Mehrzahl der Fälle wird es sich zwar um eine lymphogene Ausbreitung handeln, womit jedoch nur ein kleiner Teil des Weges bezeichnet ist. Im allgemeinen muß man annehmen, daß anfänglich vielleicht doch ein Kreis in Blute statt hat, dem dann erst die Ausbreitung auf dem Lymphwege folgt. Hier ist sie wahrscheinlich sowohl mit dem Strom wie retrograd möglich, und schließlich kann die Aussaat auch auf die Saftspalten des Gewebes selbst übergehen. Eine hämotogene Ausbreitung, wie sie KREIBICH, REITMANN u. a. vereinzelt angenommen haben, dürfte — wenn sie überhaupt vorkommt — sehr selten sein.

Kontinuitäts carcinome.

Bei den durch Weiterverbreitung auf die Haut übergreifenden Kontinuitäts carcinomen, vor allem der Brust, finden sich oft Bilder, die klinisch äußerst wechselnd und daher so schwierig zu beurteilen sind, daß sie die Veränderungen des primären Tumors oft völlig verdecken und gelegentlich sogar unter der Diagnose Sklerodermie geführt wurden. Infolge der unmittelbar in die umgebende, anscheinend gesunde Haut eindringenden Infiltration entstehen dort gewöhnlich kleinere Knötchen, die in ihrer Größe, und ebenso nach Form, Farbe und Beschaffenheit schwanken. Sie können so klein bleiben, daß sie sich dem tastenden Finger lediglich als eine mehr oder weniger gleichmäßige Infiltration der Haut darbieten. In anderen Fällen ragen sie kaum über die Haut hervor und endlich treten sie als mehr oder minder erhabene, meist rundliche, scharf begrenzte Knoten mit meist glatter und flacher, vereinzelt allerdings auch pilz- oder kraterartiger Oberfläche auf. Die Farbe schwankt von braunrot bis blaurot, gelegentlich ist sie auch gelblich oder entspricht der der normalen Haut. Häufig finden sich zarte Gefäßerweiterungen zwischen und auf den Knötchen. Ihre Konsistenz ist mehr oder weniger derb, gelegentlich aber auch weicher und in seltenen Fällen fluktuierend. Sie finden sich entweder regellos über das befallene Gebiet zerstreut oder drängen sich in der Gegend des Primärtumors zu größeren Knoten zusammen. Gelegentlich findet sich auch eine perlschnurartige Anordnung. Wiederholt wurde die Entwicklung bläschenförmiger Gebilde beschrieben (MALINOWSKI, GOLDSCHMIDT), FACE und LE BLAYE, WEGELIN u. a.).

Im weiteren Verlauf kommt es z. B. an der Brust zu einer krebssigen Infiltration der Haut über der Mamma und in deren Nachbarschaft, die sich nicht nur allein durch Weiterschreiten an den Rändern verbreitert, sondern auch dadurch, daß an entfernteren Stellen: Thoraxwand, Schulterblättern, Abdomen, neue Herde auftreten, die sich ihrerseits wieder vergrößern. Bei letzteren haben wir es mit auf dem Lymphwege zustande gekommenen echten Metastasen, bei ersteren um das hier zu besprechende direkte Hineinwachsen des Tumors in die Haut zu tun. Nicht selten kommt es infolge des oberflächlichen Sitzes des Primärtumors zum Durchbruch nach außen und zur Geschwürsbildung.

Die histologische Untersuchung derartiger Kontinuitäts carcinome zeigt, daß die krebssige Infiltration durch die ganze Cutis in Form von Kanälen verläuft, die an verschiedenen Stellen unregelmäßig anschwellen, sich verzweigen und ohne weiteres als in den Lymphgefäßen der Haut weiterkriechend zu erkennen sind. Gelangen sie in die Nähe der Epidermis, so kommt es in diesen Fällen auch zu den eigentümlichen Bläschenbildungen, die unter Umständen bis in das Rete Malpighi und sogar in die Hornschicht hinaufreichen, wobei die Carcinomzellen dann in der Epidermis vorgefunden werden (WEGELIN u. a., Abb. 182). Die Entstehung derartiger Bläschen und Blasen muß jedoch nicht immer auf die unmittelbare Gegenwart der Krebszellen zurückgeführt werden; gelegentlich genügt auch die Verlegung der tiefen Lymphgefäße durch die Krebsmassen (GOLDSCHMIDT: Carcinom am Unterschenkel auf gummös veränderten Boden).

Das sog. Impfcarcinom wird von der Mehrzahl der Forscher heute nicht mehr anerkannt. Es wird vielmehr für diese, namentlich nach Entfernung von Krebsgeschwülsten aus dem Abdomen in den Laparotomienarben auftretenden Carcinomrezidive eine lymphogene Metastasierung angenommen.

Um eine, durch mechanische Loslösung und Verlagerung von Carcinomzellen ohne Zuhilfenahme des Lymph- oder Blutweges entstandene Geschwulst würde es sich also dabei nicht handeln. Auch die „Abklatschcarcinome“ muß man heute ablehnen, besonders mit Rücksicht auf unsere Kenntnisse der Bedeutung dauernder Reize für die Carcinomgenese.

Differentialdiagnose: Der carcinomatöse Lymphbahnfarkt ist eine Wachstumsform, die im allgemeinen nur den sekundär von unterliegenden Organen

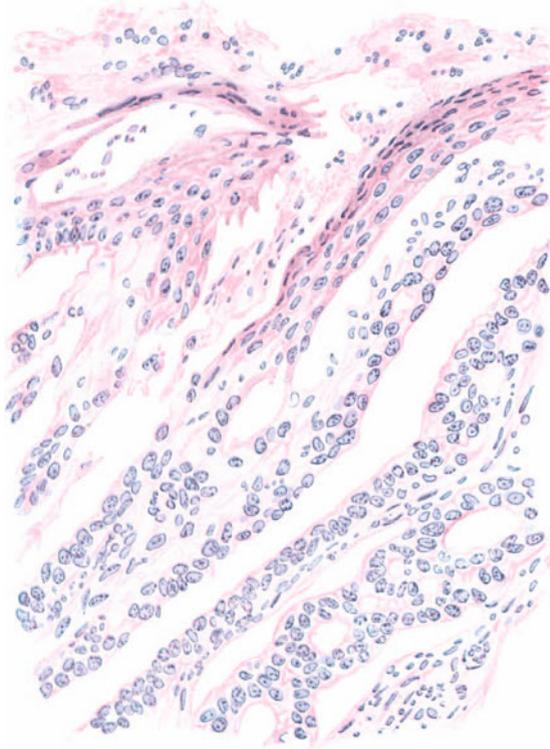


Abb. 185. Derselbe Fall. Proliferierende Epidermisleisten (oben) und an die Epidermis heranwachsende Zellstränge des Adenocarcinoms (unten). Hämatoxylin-Eosin. O = 290 : 1; R = 290 : 1.

auf die Haut sich ausdehnenden Krebsen und den metastatischen Krebsen zukommt. An primäre Hautkrebsen schließt sich eine periphere Zone eines einfacher carcinomatösen Lymphbahnfarkt nur selten an. Dies ist deshalb besonders wichtig, weil auf diese Weise eine Entscheidung: primäres oder sekundäres Carcinom möglich werden kann. Allerdings muß man dabei berücksichtigen, ob die Neubildung in unverändertem oder in Narbengewebe sich entwickelt hat, da in letzterem dem primären Krebs die Ausbreitung außerordentlich erschwert und daher gerade bei diesen primären Narbencarcinomen eine Ausbreitung auf dem Lymphwege häufig vorgefunden wird (UNNA).

Gegenüber anderen, mit multiplen Hautknoten oder ausgedehnter flächenhafter Infiltration einhergehenden Hautveränderungen ist eine Unterscheidung

meist durch die mikroskopische Untersuchung ohne weiteres möglich. Das gleiche gilt gegenüber erythemato-bullösen Krankheitsbildern, welchen die vesiculöse Form carcinomatöser Lymphbahninfiltrate gelegentlich ähnlich sein kann.

4. Die „präcancerösen Dermatosen“.

Das Carcinom dürfen wir mit ORTH als das Endstadium morphologischer, an dem Epithel und sekundär auch an dem Bindegewebe sich abspielender Vorgänge auffassen. Diesem morphologisch feststellbaren Befund müssen jedoch — wie dies uns besonders die neuere experimentelle Carcinomforschung gezeigt hat — eine Reihe pathologisch-physiologischer, vorläufig noch wenig faßbarer, so wie schon besser bekannter morphologisch sichtbarer Veränderungen vorausgegangen sein, in deren Verlauf es dann allmählich zu dem schließlich vorliegenden, als Carcinom zu bezeichnenden Bilde gekommen ist. Theoretisch ist daher die Annahme durchaus berechtigt, daß bei entsprechend zeitiger Untersuchung die Carcinomgenese von ihren ersten Anfängen an müßte beobachtet werden können. Man pflegt nun alle diese mehr oder weniger geklärten, zum Teil aber auch heute noch unerforschten, verschiedenartigen und verschiedenwertigen Vorgänge im allgemeinen als „präcarcinomatös“ zu bezeichnen, womit jedoch nichts anderes gesagt sein soll, als daß sich — meist auf Grund anamnestisch-klinischer, weniger histologischer Angaben — derartige Veränderungen schließlich als in Carcinom ausgehend entpuppten. Trotzdem ist der Ausdruck „präcarcinomatöse Zustände“ für diese Veränderungen insoweit irreführend, als man ihr Schicksal ja so lange nicht kennen kann, bis sie wirklich in Carcinom übergegangen sind (BORST). Dieser Übergang findet nun durchaus nicht regelmäßig statt, ja es kommen sogar Rückbildung und Ausheilung derartiger Veränderungen vor. Daher wird die Tatsache leicht verständlich, daß bei diesen sog. präcancerösen Dermatosen häufig eine mangelnde Übereinstimmung zwischen klinischem Bild und histologischem Befund festgestellt werden muß. Gerade diese Umstände mögen es verständlich machen, daß als präcarcinomatös eine Reihe verschiedenartigster Hautveränderungen zusammengefaßt sind (Seemannshaut, Röntgenhaut, Xeroderma pigmentosum, Leukoplakien, Erythroplakie von QUEYRAT, Keratosis senilis, seborrhoische Warzen, Hauthörner, die präcanceröse Melanose und schließlich die PAGETSche und die BOWENSche Erkrankung). Bei den letzteren beiden muß es zudem — wenigstens auf Grund der histologisch vielfach weitgehendst übereinstimmenden Befunde — noch fraglich erscheinen, inwieweit eine Trennung berechtigt ist. Wenigstens scheint mir diese Trennung von dem Augenblick ab unmöglich, wo man das ursprüngliche PAGETSche, auf die weibliche Brustwarze und deren Umgebung beschränkte Krankheitsbild erweitert und auch Fälle mit extramamillärem Sitz einbezogen hat. Tut man das, so ist meines Erachtens die Berechtigung zur Trennung der beiden Krankheitsbilder fraglich, ja unmöglich geworden, wie dies auch von verschiedenster Seite (KYRLE, MARTINOTTI, NOBL u. a.) betont worden ist. Andererseits hat sich das gleiche Bild beginnender Krebsentwicklung, wie wir es vom PAGET her kennen, nicht nur bei primären Epitheliomen, sondern häufiger noch bei vollentwickelten Drüsenkrebsen vorgefunden. Unter Berücksichtigung dieser Tatsache haben ARZT und KREN, LÖWENFELD u. a.

die PAGETZelle bereits als voll ausgereifte Krebszelle ansehen wollen, womit natürlich der Begriff „präcancerös“ für solche Bildungen überhaupt hinfällig wird. Bei den ekzemähnlichen, extramamillaren Paget- und Bowenerkrankungen ist das Vorkommen echter Basalzellen- oder gar Plattenepithelkrebsbildung wiederholt betont worden, und auch wir können sie nur bestätigen. Dann würde es sich bei diesen sog. präcancerösen Zuständen schließlich um nichts anderes handeln, als um durch eine relative Gutartigkeit — langsames Fortschreiten durch viele Jahre, ohne Metastasierung, leichte Vernarbungsmöglichkeit — ausgezeichnete Hautkrebse, eine Ansicht, die allerdings durchaus nicht allgemein anerkannt wird.

Wenn wir nachfolgend eine besondere Darstellung der oben erwähnten Veränderungen bringen, wolle diese lediglich im Rahmen der vorstehend gemachten Einschränkungen verwertet werden.

Die PAGETSche Krankheit.

Die vorstehend gestreiften Fragen stammen durchaus nicht aus jüngster Zeit. Die Fragestellung bezüglich der Natur der Pagets disease ist von allem Anfang an eine sehr mannigfaltige und vielseitige gewesen. Besonders wurde über die Bedeutung und Stellung zum Ekzem — ob primär oder sekundär — und darüber verhandelt, ob man berechtigt sei, auch an anderen Körperstellen auftretende Krankheitsbilder hierher zu rechnen. Es erhob sich damit die Frage, ob nicht die PAGETSche Krankheit lediglich ein durch seine besondere Lokalisation gekennzeichnete Einzelfall eines Typus der Epidermiscarcinome auf ekzematöser Grundlage sei.

Ursprünglich schilderte PAGET die Veränderung als eine bei Frauen von meist über 40 Jahren schleichend auftretende und lange Zeit hartnäckig wiederkehrende ekzemartige Veränderung der Brustwarze, in deren Verlauf diese eingezogen wird. Allmählich wandeln sich dann Warze und Warzenhof in eine scharf umschriebene, dunkelrote, von feuchten Krusten bedeckte, einem krustösen Ekzem ähnliche Veränderung um, die sich langsam, meist konzentrisch ausbreitet, niemals von selbst abheilt und vor allem jeglicher anti-ekzematösen Therapie trotzt. In den meisten Fällen tritt nach einer langen Reihe von Jahren — es sind Fälle beschrieben, wo die Veränderung sich über 20 und mehr Jahre hingezogen hat (KAUFMANN, VIGNOLO-LUTATI) — schließlich ein oberflächlicher, geschwürig zerfallender oder mehr tiefer, knotenartiger Krebs auf. In anderen Fällen wieder (KROBIUS) verläuft die Erkrankung in außerordentlich kurzer Zeit tödlich.

Die Veränderungen wurden bereits 1854 von LORAIN und ROBIN, 1872 von PORTER beobachtet (VIGNOLO-LUTATI), jedoch fällt die grundlegende Veröffentlichung JAMES PAGETS in das Jahr 1874. Späterhin wurde das Krankheitsbild dann auch bei Männern beschrieben (FORREST, CROCKER, BROcq, ELBOGEN, HARTZELL, NOBL, TARNOWSKY, SEQUEIRA, POSPELOW, DAVIS u. a.), sowie auch in extramamillärer Lokalisation (RADCLIFFE CROCKER, PICK, TOMMASOLI, NEISSER, DAVIS, DARIER und COULLAUD an Penis bzw. Perineum und Scrotum; DUBREUILLE, ARZT und KREN an Vulva und Anus; SHEILD an der Bauchwand; COLCOTT FOX und MAC LEOD am Nabel; BROcq am Rücken; MORRIS am Hals; RAVOGLI an der Nase; WINFIELD an der Lippe; FORDYCE und HARTZELL an Unterarm (in Gestalt eines Nävocarcinoms) und Glutaen; NOBL in der Temporalgegend; NEISSER, JUNGMANN und POLLITZER in der Achsel). Grundsätzlich wird damit heute von der Mehrzahl der Forscher (ZIELER, DARIER, JADASSOHN, KAUFMANN, ARZT u. a.) diese verschiedenartige Lokalisation der Erkrankung anerkannt, wenn auch unter besonderer Betonung der Brustwarze als des Lieblingssitzes. An der Mamma beobachtete AUDRY auch ein pigmentiertes Pagetcarcinom.

Das klinische Bild ist — wenn man all diese Fälle zusammenfassend betrachtet — noch recht polymorph: isolierte oder gruppierte oder disseminierte, blasse bis bräunlichrote, leicht schuppende Flecke, Papeln mit glatter oder feiner oder grobkörniger, nässender oder verkrustender Oberfläche, auch in circinärer oder serpiginöser Form, meist mit scharfem Rand, mit zentraler Atrophie, schließlich manchmal wirkliche Carcinome, teils der Ausführungsgänge, teils der Milchdrüse selbst, gelegentlich mit Ulceration, meist ohne Drüsenbeteiligung (JADASSOHN).

Bei der eingangs erwähnten mangelnden Übereinstimmung zwischen klinischem Bild und histologischem Befund wird jedoch die Diagnose so lange lediglich als Vermutungsdiagnose zu betrachten sein, bis sie durch die histologische Untersuchung bestätigt wird. Nicht allein über die dafür zu verlangenden

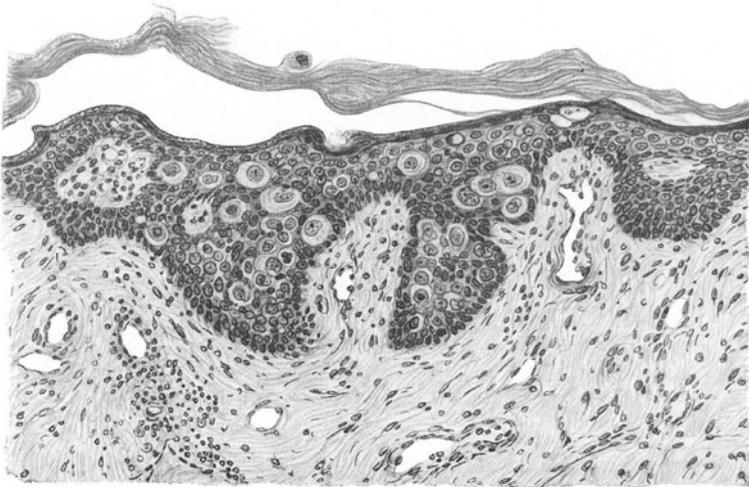


Abb. 186. PAGETSche Krankheit. Übersichtsbild. Pagetzellen in der Epidermis. (Sammlung ARZT und KREN.)

Befunde, sondern auch über deren Bedeutung bestehen jedoch bis heute noch die allerverschiedensten Ansichten. Zum Teil sind die vorhandenen Widersprüche sicherlich daraus zu erklären, daß dem klinisch fest umschriebenen, einheitlichen Begriff kein gemeinsames pathologisch-anatomisches Substrat zugrunde liegt. Das eine Mal finden wir das Krankheitsbild hervorgerufen durch einen Plattenepithel-, das andere Mal durch einen Cylinderzellen- oder Drüsenkrebs, und schließlich lassen sich lediglich die gleich zu besprechenden Veränderungen des den Warzenhof bedeckenden oder die Milchgänge auskleidenden Epithels feststellen, ohne daß der geringste Anhaltspunkt für ein Carcinom vorliegt. Gerade diese letzteren Fälle sind es, welche die Einordnung des Krankheitsbildes so sehr erschwert haben (s. u.).

Mikroskopisch beschränken sich die Veränderungen in den Frühfällen manchmal nur auf die Epidermis, was deshalb besonders betont werden muß, als damit die Möglichkeit einer selbständigen Entwicklung — ohne irgendwelche Zusammenhänge mit einem Carcinom — bewiesen ist. Damit fällt naturgemäß auch die Notwendigkeit fort, diese gleich zu beschreibenden, das

Kennzeichnende der Veränderungen darstellenden, eigentümlich umgewandelten Zellen nicht als primär entstanden, sondern als sekundäre Metastasen anzusehen, wie dies von verschiedenster Seite geschehen ist. Das Angreifbare dieser Ansicht geht auch daraus hervor, daß ihre Vertreter untereinander durchaus nicht einig sind. Bei den einen handelt es sich um eine Carcinomzelle des Plattenepithels (BENJAMINS, EHRHARDT, KARG, MATZENAUER u. a.), bei den anderen um eingewanderte und intraepidermoidal wuchernde Zellen eines Drüsenkrebses (JAKOBÆUS, KYRLE, RIBBERT, SCHAMBACHER, HIRSCHER, DIETRICH, M. B. SCHMIDT, ASCHOFF u. a.). Diese Einstellung ist z. T. wohl daraus zu erklären, daß in diesen Fällen es sich um das gleichzeitige Vorhandensein eines Carcinoms gehandelt hat. Gerade diese Formen werden häufiger in die Hände des pathologischen Anatomen kommen, als die rein „ekzematösen“ Frühformen; aber nur an Hand dieser ist eine entscheidende Stellungnahme möglich. Einen vermittelnden Standpunkt nehmen jene Forscher ein, welche eine primäre Krebsentstehung in der Epidermis sowohl als auch in den Milchdrüsen für möglich halten (ARZT und KREN, SEKIGUCHI und TASHIRO). Schließlich hat man die Pagetzellen auch noch als anaplastische Melanoblasten mit größtenteils noch erhaltener Lipoidfunktion, aber bis auf geringe Reste erloschener Pigmentbildungsfähigkeit (KREIBICH) oder gar einfach als eine besondere Art von Nävuszellen angesehen (AUDRY).

Eine weitere Gruppe von Forschern sieht in der Pagetzelle eine besondere, durch örtliche (und wohl auch allgemeine) Stoffwechselstörungen entstandene Zellform, die mit den Krebszellen zunächst nichts zu tun hat, eine Ansicht, welche durch die experimentelle Geschwulstforschung der jüngsten Zeit durchaus gestützt erscheint (näheres s. Pathogenese).

Diese Frage nach der Natur der als erstes Zeichen der Veränderung auftretenden Gebilde, der „Pagetzellen“, hat von Anfang an im Mittelpunkt gestanden. Die ursprünglich von DARIER und besonders von WICKHAM, HUTCHINSON, RAVOGLI u. a. verfochtene Parasitennatur ist heute völlig aufgegeben. Bereits 1902 hatte DARIER sie widerrufen. Es handelt sich heute darum, ob wir es hier zu tun haben mit der frühesten Entstehung erster Krebszellen oder um einfache Degenerationsprodukte der epidermalen Zellelemente oder ob es sich schließlich handelt um metastatische Elemente eines primären Brustdrüsenkarzinoms, d. h. also sekundär in der Epidermis wuchernde Carcinomzellen. Diese hier kurz angedeuteten Differenzen sind zum Teil sicher daraus entstanden, daß als „Morbus Paget“ eben etwas durchaus nicht Einheitliches beschrieben worden ist (s. o.). Sicher gibt es Carcinome, welche das klinische Bild des Paget hervorrufen. Aber das, was ursprünglich von PAGET darunter verstanden wurde, war kein Carcinom, sondern eine selbständige und unabhängige Oberhauterkrankung.

Histologisch ist diese gekennzeichnet durch eine eigentümliche Umwandlung der Stachelzellen (THIN, DUHRING und WILE, KARG u. a.), die von UNNA auf eine besondere Art epithelialen Ödems zurückgeführt wurde. Diese Zellen sind größer als die normalen Epidermiszellen, von polyedrischer oder rundlicher Form, vorwiegend hell, mit oft vielfach vakuolisiertem Protoplasma, das oft reichlich Glykogen in Form von Schollen, Körnern und Tropfen enthält (ARND). Im Bereich dieser Zellen ist der normale Aufbau der Epidermis völlig verloren gegangen. Diese ist in kleinere und größere Herde aufgelöst, die aus zusammenhängenden Strängen und Inseln jener stark

vergrößerten Zellen bestehen. Sie haben den normalen Zusammenhang mit den Nachbarzellen, „die Stacheln“, verloren. In vielen Zellen ist der Kern durch die Vakuolen an den Rand gedrängt, vielfach sichelförmig zusammengepreßt und sehr chromatinreich. Der Leib mancher dieser Zellen geht stellenweise ohne scharfe Grenzen in den benachbarter Zellen über, so daß auf diese Weise schmalere und breitere Protoplasmabrücken zwischen den gelockerten Zellen entstehen. In anderen Zellen finden sich Mitosen, manchmal gegenüber der Norm ungewöhnlich zahlreich, manchmal nicht nennenswert vermehrt.

Die Lockerung der Zellen führt zur Entwicklung eines groben Lücken- oder Höhlensystems. Dieses unterscheidet sich von der bekannten intercellulären Bläschenbildung dadurch, daß keine erweiterten Saftspalten vorliegen — die Lymphspalten sind in der Umgebung dieser angeschwollenen Zellen eher verschmälert — sondern hochgradig verflüssigte Zellsubstanzen (UNNA). Anschwellung der Zellen und Schwund des Fasersystems scheinen dabei Hand in Hand zu gehen. Je größer die Zelle, um so völliger die Abtrennung von der Nachbarzelle, um so glatter und runder ihr Körper, ohne irgendeinen Rest von „Stacheln“. Neben den sichelförmig zusammengepreßten und den mitotisch sich teilenden Kernen, trifft man auch auf pyknotische, auf vielgestaltige und Riesenkern. Dabei läßt sich deutlich ein allmählicher Übergang von den normalen Epidermis- zu den Pagetzellen feststellen, der einen durchaus ähnlichen Verlauf zeigt, wie wir diesen bereits bei der DARIERSchen Krankheit (Bd. 1, S. 70) kennen gelernt haben.

Innerhalb der großen Zellen, sowie auch zwischen ihnen, in den Lücken, finden sich Leukocyten in wechselnder Zahl, die jedoch niemals beim Eindringen in die Zelle mit deren Protoplasma verschmelzen, vielmehr ihre Selbständigkeit behalten (v. WINNIWARTER).

Die geschwollenen, faserlosen Pagetzellen bilden mehr oder weniger rundliche Klumpen innerhalb der noch durch ihre Fasern zusammenhängenden übrigen Stachelzellen, die sich als solide zusammengepreßte Balken oder Netze um die erweichten Zellen oder Zellherde anordnen. Dabei kann es oft zu einer eigenartigen, schon von DUHRING und WILE beschriebenen Zonenbildung kommen, indem unmittelbar auf dem Papillarkörper eine Reihe wenig veränderter Epithelien sitzt, der mehrere Lagen von Pagetzellreihen folgen. Diese sehen wie eine helle Lücke aus, oberhalb deren dann wieder eine festere Schicht folgt, die zur Hornschicht hinleitet. Diese ist für gewöhnlich nur mangelhaft verhornt; soweit klinisch die ekzemartige Veränderung reicht, findet sich histologisch eine

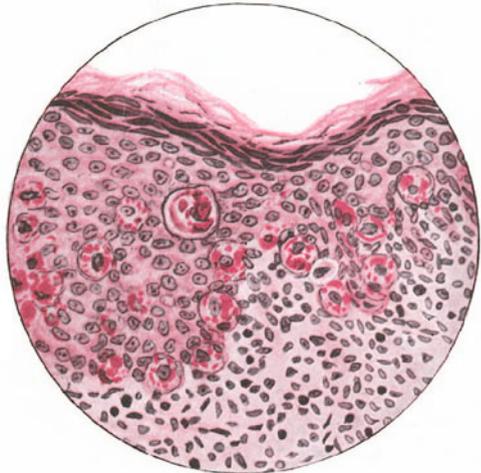


Abb. 187. PAGETSche Krankheit. Glykogengehalt der Pagetzellen. (Nach ARND.)

schleimhautähnliche, stark proliferierende, unverhornte, gequollene Epithelmasse, die Kruste. Nur dort, wo der normale Epidermisaufbau bis in die obersten Lagen erhalten bleibt, entsteht eine besser verhornte Schicht, in welche dann wechselnd zahlreiche Pagetzellen eingeschlossen sind.

ARND glaubt zwischen dem Auftreten des Glykogens und der Entwicklung der Pagetzellen einen unmittelbaren Zusammenhang feststellen zu können. Den Beginn der Epithelveränderung bilden vereinzelte, in die Stachelzellschicht eingelagerte Zellen, die sich nur durch ihr helleres Protoplasma, den größeren Zelleib und Kern, von den Nachbarzellen unterscheiden. In diesen Zellen treten die ersten Glykogenkörner auf und je mehr diese zunehmen, um so rundlicher und aufgeblasener, um so pagetzellenähnlicher werden diese Zellen. Dabei nimmt das färbbare Protoplasma an Mengen immer mehr und mehr ab, da es durch Glykogen ersetzt wird; schließlich entstehen die hellen, blasigen, ausgesprochenen Pagetzellen mit ihren scharfen Umrissen, an denen jegliche Stachelbildung fehlt. Bis dahin kann die Epidermis in ihrem Aufbau im übrigen noch wenig gestört sein, d. h. dem ersten der von DARIER unterschiedenen Stadien entsprechen. Allmählich kommt es jedoch zu hochgradigeren Veränderungen in der Epidermis. Teile der Hornschicht und der Stachelschicht gehen verloren; einige Lagen des erhaltenen Rete, von einer Kruste aus Serum, Leukocyten und umgewandelten Zellen bedeckt, überziehen die Papillen; oft liegen diese auch völlig frei.

Pagetzellen sind nun nicht nur in der Epidermis, sondern auch in den Haarbälgen, den Talg- und Schweißdrüsen und den großen Milchgängen gefunden worden; auch hier sind sie glykogenhaltig. Da Glykogen bereits normalerweise in der Epidermis, sowie in den Anhangsgebilden der Haut vorkommt (GIERKE, LOMBARDO u. a.), so könnte man in den Pagetzellen einfach umgewandelte Epithelzellen der Epidermis sehen. Ob die Glykogenspeicherung die einzige Äußerung eines abnormen Reizzustandes ist — denn es handelt sich wohl zunächst um einen solchen, dem erst später degenerative Vorgänge folgen — oder ob dabei noch andere pathologische Prozesse eine Rolle spielen, wird wohl die experimentelle Carcinomforschung zeigen; beim Teerkrebs z. B. finden wir ja durchaus entsprechende Vorgänge (BLOCH und DREIFUSS u. a.). Beziehungen zwischen schnellem Wachstum und Glykogenese wurden ja auch von WATERMAN festgestellt. Die Spezifität des Glykogennachweises durch die bisher angewandten Methoden muß allerdings dahingestellt bleiben.

Entsprechend der flächenhaften Ausbreitung der Veränderung, finden sich auch im histologischen Bilde die Pagetzellen über einen weiten Bezirk zerstreut vor. In diesem ist die Epidermis im allgemeinen meist verdickt mit reichlicher Leistenbildung, der allerdings an einzelnen Stellen auch einmal eine Verdünnung und Abflachung entsprechen kann. An solchen Stellen ist der Papillarkörper ebenfalls verstrichen; hier ist im allgemeinen nur eine sehr mäßige Zellinfiltration vorhanden. Im Gegensatz dazu findet sich unter Abschnitten mit stärkerer Epidermiswucherung eine vorwiegend aus Lymphocyten, vereinzelt Mastzellen, gelegentlich auch Epithelien (KARG) und wechselnd zahlreichen Plasmazellen aufgebaute diffuse Zellinfiltration. Die Plasmazellen sind gelegentlich zu plasmomartigen Herden vereinigt (UNNA); in anderen Fällen wieder finden sie sich nur vereinzelt (DIETRICH). Dieser celluläre Infiltrationswall entspricht durchaus dem, was man so häufig bei beginnenden Krebsen

sicht. Man kann ihn als eine Reaktion des Bindegewebes auf den Reiz ansehen, mag dieser nun von der geschädigten Epidermis ausgehen (KROGIUS) oder unmittelbar von der diese auslösenden, noch unbekanntten Ursache.

Die Talg- und Schweißdrüsen zeigen meist erweiterte Ausführungsgänge. Veränderungen in Gestalt von Wucherung und Schichtung der Epithelien bis zu völligem Verschuß des Lumens und sogar papilläre Bildungen mit mehrschichtigem Epithelbelag und Erweiterung der Gänge in einzelnen Schweißdrüsenknäueln, Veränderungen, die sogar zu einer Zerstörung der ursprünglichen Anordnung und Gestalt führen können, erwähnt ZIELER. Das Bindegewebe wird vereinzelt als sklerosiert bezeichnet (DUHRING und WILE, DICKHAM und LINDT u. a.), das elastische Gewebe als atrophisch (VIGNOLO-LUTATI) oder aufgelockert, zum Teil zerstört, stellenweise auch etwas zusammengedrängt (ZIELER). Eine Wucherung in der Umgebung der Milchgänge sahen SEKIGUCHI und TASHIRO.

Mit Rücksicht auf die Frage: primäre oder sekundäre Entwicklung der Pagetzellen, muß auf die Veränderungen der Milchdrüse etwas näher eingegangen werden. Es scheint dabei von vornherein überflüssig zu erwähnen, daß diese Befunde durchaus verschieden sein müssen, je nachdem der Untersucher einen primären Brustdrüsenkrebs mit pagetartiger Erkrankung vor sich hatte, oder diese letztere — soweit das feststellbar — selbständig auftrat. Die ersteren Befunde überwiegen bei weitem (s. o.). Vielfach hatte ein Carcinom der Milchgänge diese durchbrochen und war in das umgebende Bindegewebe eingedrungen, sei es, daß carcinomatöse Herde in der Umgebung der Milchgänge, in den Lymphspalten oder in der Tiefe der Drüse vorhanden waren. Vielfach ließ sich dabei ein Übergreifen der Wucherungen vom Deckepithel auf die Milchgänge und schließlich auf das Drüsenepithel mit Einbruch in das Drüsenstroma feststellen. Andererseits treten neuere Untersuchungen für Ausgang von der Brustdrüse — Drüsengänge oder Drüsenparenchym — ein. Sie führen die Pageterkrankung auf in die Epidermis von der Drüse aus eingedrungenen Krebszellen zurück, die sich intraepidermal ausbreiten, während die Epidermiszellen zugrunde gehen. Diese Carcinome, wie sie JAKOBAEUS, KROGIUS, KYRLE, SCHAMBACHER, HIRSCHEL, ELBOGEN, RIBBERT, HANNEMÜLLER und LANDOIS, v. WINNIWARTER, ASCHOFF, KAUFMANN, ARZT und KREN, CHEATTLE, HEILMANN u. a. untersuchten, waren in weitaus der Mehrzahl der Fälle Carcinome vom Drüsenzelltypus, während Basalzellcarcinome seltener angetroffen wurden.

Differentialdiagnose: Eine Entscheidung darüber, ob die Pageterkrankung primär oder sekundär im Anschluß an ein Brustdrüsencarcinom entstanden ist, läßt sich — soweit dies überhaupt heute möglich — immer nur für den gerade vorliegenden Fall beurteilen und auch nur insofern, als der Nachweis eines Brustdrüsenkrebses solche Zusammenhänge zu stützen vermag. Der negative Befund wird jedoch bis auf weiteres dahin zu verwerten sein, daß die Erkrankung selbständig aufgetreten ist. Diese Stellungnahme ist ja durchaus keine ungewöhnliche; sehen wir doch klinisch und auch histologisch gleiche Krankheitsbilder sich gelegentlich auf den verschiedensten Wegen entwickeln. Wie schwierig andererseits die Frage ist, geht daraus hervor, daß ELLASCHEFF glaubt, als „*épithéliome pagetoïde*“ eine besondere Zwischenform zwischen beiden aufstellen zu können.

Daß die Pagetzellen keine oder noch keine Krebszellen sind, geht daraus hervor, daß in vielen Fällen von PAGETScher Erkrankung der

Mamilla (BUTLIN, SHERWELL, DUHRING und WILE, DICKHAM, KARG, LINDT, MATZENAUER, FABRY und TRAUTMANN, VIGNOLO-LUTATI, ARZT und KREN u. a.) niemals ein Krebs beobachtet wurde.

Die Unterscheidung vom Ekzem, von der Psoriasis u. ä. läßt sich histologisch leicht durchführen. Eine derartige Umwandlung der Epithelien in faserlose, gequollene Gebilde, wie wir dies beim Paget sehen, kommt dort nicht vor. Eine gewisse Ähnlichkeit mit der DARIERSchen Krankheit mag zugegeben werden, wenigstens im Aussehen eines einzelnen Gewebsschnittes. Hier wird die Klinik dasentscheidende Wort sprechen, wenn dies nicht schon histologisch infolge der doch viel bunteren Art der Umwandlung möglich ist. Eine einzige Veränderung kann mit der Pageterkrankung so weitgehend übereinstimmen, daß eine Unterscheidung nicht nur unmöglich wird, sondern daß sogar die Berechtigung zur Identifizierung beider Krankheitsbilder vorzuliegen scheint, das ist die BOWENSche Erkrankung (s. o.). Klinisch bestehen hier allerdings häufig erhebliche Unterschiede. PAGETS Erkrankung trifft selten Männer. Die BOWENSche Krankheit macht keine Unterschiede; sie ist im Gegensatz zu der Vorliebe des Paget für die Brustdrüse, überall angetroffen worden und zwar multipel, im Gegensatz zu der in Einzelherden auftretenden PAGETSchen Krankheit. Der klinische Verlauf weist also tiefgehende Unterschiede auf (JADASSOHN, MARTINOTTI u. a.). Und trotzdem ist es unmöglich, wie wir schon oben betont haben, in manchen Fällen namentlich extramammären Sitzes, die beiden Krankheiten zu trennen (ZIELER, MARTINOTTI, ARND u. a.). Das Durcheinandergewürfelte, Ungeordnete des Epithels, die zahlreichen Mitosen, das mehr intra- als intercelluläre Ödem, die Dyskeratose, sowie vor allem das Auftreten von sehr großen Epithelzellen mit verklumpten, unregelmäßigen, fast stets von einer Vakuole umgebenen Riesenkernen mit sehr großen Nucleolen, sind nach JESSNER die Kennzeichen der BOWENSchen Erkrankung. Aber sie reichen doch augenscheinlich manchmal nicht aus, eine sichere Trennung vom Paget durchzuführen, wenn dieser eben atypisch ist. Das gleiche gilt für die beim Bowen vorhandene Hyper- und Parakeratose (BOWEN, SAVATARD, MACLEOD, GUTMANN, GRÜTZ), die ja im allgemeinen beim Paget fehlen soll. Trotzdem sind zweifellos zwischen den klassischen Formen beider Erkrankungen deutliche Unterschiede vorhanden; mit dem Augenblick jedoch, wo man die dort gegebenen scharfen Richtlinien verläßt und das „erweiterte Krankheitsbild“ betrachtet, fängt der Zweifel an, der mit den uns zur Zeit zur Verfügung stehenden Untersuchungsmitteln auch kaum behoben werden dürfte.

Vereinzelt hat das klinische Bild der Kraurosis vulvae histologisch den typischen Befund einer Pagetkrankheit ergeben. (ARND). Das gleiche berichtet SULZBERGER von einer Kraurosis vulvae der BLOCHSchen Klinik für die BOWENSche Dermatose, ebenso MONDAIN und CAILLIAU. Derartige Beobachtungen können die vorstehende Stellungnahme zum Problem: Paget-Bowen nur unterstützen.

Pathogenese. Die Geschichte der PAGETSchen Erkrankung spiegelt die Entwicklung unserer Anschauungen über das Wesen und Wachstum des Carcinoms wieder (DIETRICH). Aus der Darstellung geht hervor, daß man die Veränderung mit Paget als Äußerung eines chronischen Reizes, häufig mit anschließendem Brustdrüsenkrebs oder aber als primäres Carcinom — sei es der Drüsengänge (SCHAMBACHER, DIETRICH u. a.), sei es des Drüsenparenchym (KYLE, ARZT und KREN) — aufgefaßt hat. Die Frage nach der Natur der sog. Pagetzellen: sind es versprengte embryonale Keime (DARIER; Dysembryome im Sinne

LETULLES), erste Krebszellen oder Degenerationsprodukte, oder schließlich metastatische und umgewandelte Elemente eines primären Brustdrüsenkarzinoms, ist soweit wie möglich in der vorstehenden Darstellung erörtert. Es ist danach durchaus nicht notwendig, in der Pagetzelle eine nach aufwärts verschleppte Carcinomzelle zu erblicken, welche von einem Krebs der Brustdrüse oder deren Ausführungsgang stammt, wenn auch nicht abgestritten werden darf, daß durch zentrifugale Metastasierung (ARZT und KREN) von Drüsenkarzinomen aus das Krankheitsbild hervorgerufen werden kann. Praktisch wäre unser Erachten die Stellungnahme dahin zu ändern, daß es sich nicht um ein entweder — oder, sondern nur um ein sowohl als auch handeln kann. Der heutige Stand der experimentellen Geschwulstforschung erlaubt die Annahme, daß bei entsprechendem Anreiz die Epithelzelle auch aus sich heraus krebsig entarten kann. Ob die Epithelveränderung in der Epidermis, in den Milchgängen oder in den Anhangsgebilden der Haut auftritt, ist für diese Stellungnahme von nur mittelbarer Bedeutung, denn sie alle sind ja eine genetische Einheit. Es ist daher durchaus verständlich, daß entsprechende Veränderungen an verschiedenen Stellen dieses Systems auftreten können. Inwieweit dabei das Auftreten von vermehrtem Glykogen in den Zellen die Ursache oder das erste sichtbare Anzeichen der gestörten Zellfunktion ist, ob dabei Milchsäure entsteht und die dadurch gegebenen Möglichkeiten von Bedeutung sind (ARND), bleibt mit Rücksicht auf den Stoffwechsel der Carcinomzelle noch zu entscheiden.

Die BOWENSche Krankheit

wurde erstmals 1912 von BOWEN beschrieben und einige Jahre später von DARIER als besonderes Krankheitsbild bestätigt. (Dermatose précancéreuse de

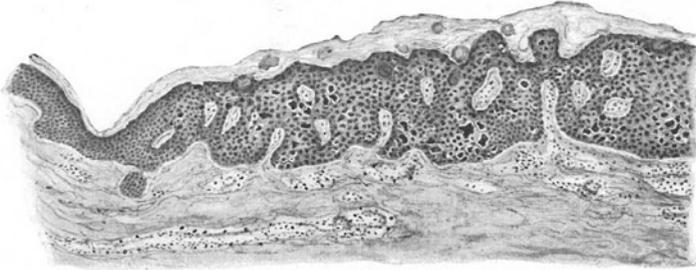


Abb. 188. BOWENSche Krankheit. (♂, 53jähr., Oberschenkel.) Flache, schuppige Form. Übersichtsbild. (Sammlung der Breslauer Hautklinik.)

Bowen bzw. Dyskératose lenticulare et en dysques.) Wahrscheinlich hat schon P. G. UNNA 1897 im Internationalen Atlas seltener Hautkrankheiten die Erkrankung als *Carcinoma serpiginosum multiplex* beschrieben (DELBANCO). Bisher sind etwa 50 Fälle bekannt geworden; trotzdem steht das Krankheitsbild klinisch durchaus noch nicht scharf umrissen da; denn als „Bowen“ sind auch eine Reihe noch nicht einheitlicher und in den klassischen Eigentümlichkeiten vielfach abweichender Krankheitsbilder eingeordnet worden. Bowenartige Veränderungen wurden u. a. bei frühen Stadien von Teer- und Röntgenepitheliomen beobachtet (BLOCH, MIESCHER, JADASSOHN u. a.). Eine gemeinsame Grundlage erhalten sie lediglich durch das histologische Bild. Über die wiederholt betonten Beziehungen zur PAGETSchen Krankheit s. dort.

Die Erkrankung tritt bei beiden Geschlechtern in gleicher Häufigkeit (GUTMANN, CAROL) auf, meistens jenseits des 40. Lebensjahres, seltener bei Jugendlichen. Sie zieht sich oft über mehrere Jahrzehnte hin, ohne besondere Störung zu verursachen. Als Beginn wurde vereinzelt ein Ausschlag aus scharf abgesetzten, rundlichen oder unregelmäßig begrenzten, rosa bis braunroten Flecken beschrieben, mit leicht schuppender und atrophischer Oberfläche (Abortiv- oder Initialstadium DARIERS). Das voll ausgebildete

Krankheitsbild zeigt wechselnd große, papulöse, squamöse, krustöse oder verrucöse, bisweilen in der Mitte oberflächlich geschwürig zerfallende und zu spontaner narbiger Ausheilung neigende Herde, die am Rande serpiginös fortschreiten. Nach Entfernung der Deckschicht tritt ein glatter oder granulierter, meist leicht nässender oder leicht blutender, roter Untergrund zutage. Die Veränderung ähnelt gelegentlich Psoriasis, Lichen simplex, oder Lupus erythematodesherden oder erinnert auch an Geschwülste. Auch in papillomatösen Gebilden wurden histologisch für Bowen sprechende Veränderungen gefunden (GUTMANN, GRISSON-DELBANCO, DELBANCO, SULZBERGER).



Abb. 189. BOWENSche Krankheit (papillomatöse Form). Übersichtsbld. O = 35 : 1; R = 30 : 1. (Sammlung GUTMANN.)

Die BOWENSche Dyskeratose kommt an jeder Körperstelle vor, nicht nur auf der äußeren Haut, sondern auch auf der Schleimhaut des weiblichen Genitale, sowohl umschrieben (HUDELO, OURY und CAILLIAU bzw. RICHON) als auch diffus unter dem klinischen Bilde der Kraurosis et Leukoplakia vulvae (MONDAIN, SULZBERGER) und schließlich noch in umschriebener, geschwulst-artiger Form (RICHON, GUTMANN, SULZBERGER).

Sie ist äußerst gutartig und pflegt in der Regel nicht zu metastasieren. Für die Fälle, wo dies doch geschieht, muß man mit ARZT und BIACH die Frage aufwerfen,

inwieweit es sich hier noch um die ursprüngliche Erkrankung handelt und nicht etwa — wenn man die präcarcinomatöse Natur der BOWENSchen Krankheit betonen will — bereits um eine Äußerung des sekundär entstandenen Carcinoms. Bei einer derartigen Einschränkung verringert sich die Zahl der streng zum Bowen zu rechnenden Fälle naturgemäß sehr erheblich. Das Tiefenwachstum, wie es für eine Reihe von Fällen (BOWEN, CAROL, GRÜTZ) berichtet wird, stempelt die Erkrankung jedoch nicht ohne weiteres zum Carcinom, da wir darin lediglich eine Äußerung der allgemeinen Wucherungsfähigkeit der Epithelien sehen dürfen, wie wir sie von einer ganzen Reihe anderer, nicht blastomatöser Veränderungen her kennen. (Ausnahme: Fall GUTMANN, wo sich bereits ein Basalzellenkrebs entwickelt hatte.)

In der Mehrzahl der Fälle tritt die Krankheit multipel auf; sie wurde jedoch auch wiederholt (ARZT und BIACH, GRÜTZ, GUTMANN, JAMAMOTO, MARTINOTTI u. a.) als Einzelherd beobachtet, was in der Anerkennung als Entität wieder vorsichtig machen mag.

Das histologische Bild der BOWENSchen Krankheit ist im Gegensatz zu der Buntheit des klinischen im großen ganzen einheitlich beschrieben worden, und zwar wohl vor allem deshalb, weil für die Diagnose weniger der Gesamtaufbau — welcher in weitem Ausmaß wechseln kann — als vielmehr einige besondere

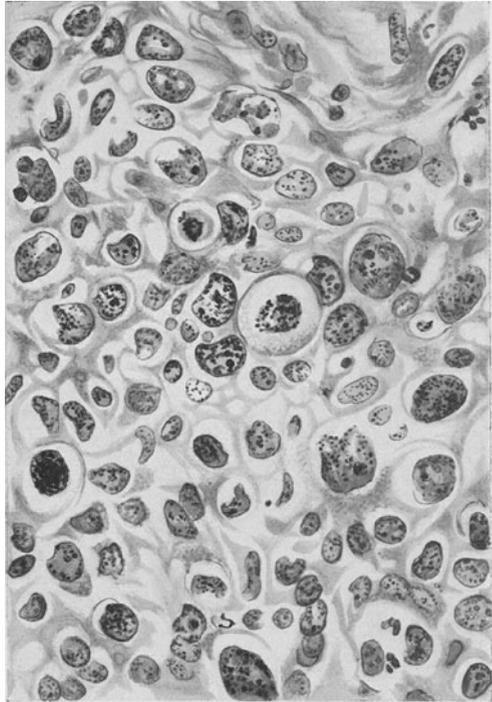


Abb. 190. BOWENSche Krankheit.
Beginn der Epithelumwandlung. Vielgestaltigkeit des Zellaufbaues. O = 560 : 1; R = 500 : 1.

Eigentümlichkeiten in den Vordergrund gestellt worden sind, die sich immer wieder vorfinden, in welcher klinischen Gestalt die Veränderung auch auftreten mag. Es ist dabei weniger auf die einzelnen Veränderungen als solche, sondern auf deren gleichzeitiges Vorkommen das Hauptgewicht gelegt worden (JADASSOHN, JESSNER). Dabei kommen eigentlich nur die Veränderungen im Epithel der Epidermis und ihrer Anhänge in Frage, während diejenigen im Corium von untergeordneter Bedeutung sind. Die hervorstechendste dieser Epithelveränderungen ist die „Dyskeratose“ (DARIER: „eine Erkrankung der Epidermis, in der eine gewisse Anzahl der Retezellen sich von den anderen unterscheidet, eine fehlerhafte, zu einer anormalen Verhornung führende Entwicklung aufweist und in der Hornschicht als grains, corps ronds, corpuscules nucléés ou non, globes, boules usw. auftritt“). Zu dieser Dyskeratose treten Zellen mit ungleichen, sehr vergrößerten, deformierten Kernen, die

„Clumping“ zellen von BOWEN. Neben der Dyskeratose findet sich eine Hyper- und Parakeratose, die allerdings in ihrem Ausmaß in weiten Grenzen schwanken und sogar gelegentlich auch einmal an einzelnen Stellen fehlen kann. Als kennzeichnend wird von verschiedenen Seiten dann noch besonders auf eine außerordentliche Vielgestaltigkeit des Zellaufbaues in der akantnotisch gewucherten Epidermis hingewiesen. Der normale Aufbau ist verloren gegangen oder nur noch andeutungsweise erhalten; statt dessen stößt man auf ein wirres Durcheinander vielgestaltiger Zellen mit einer verwirrenden Unregelmäßigkeit der Zell- und Kernformen. In der, weniger durch ein intercelluläres, denn ein intracelluläres Ödem aufgehellten Stachelzellschicht fällt der Reichtum an vakuolisierten Zellen mit mehr oder minder chromatinreichen Kernen auf; oft trifft man dabei auf Riesenkern e in den verschiedensten

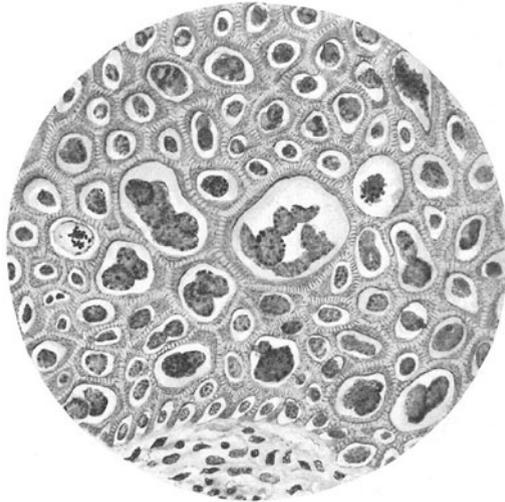


Abb. 191. BOWENSche Krankheit. (♂, 64jähr., Brust; flache Form.) Vollentwickelte Epitheliumwandlung. (Sammlung der Breslauer Hautklinik.)

Formen, vergrößerte Kernkörperchen und vielkernige Zellen. Die Begrenzung dieser Gebilde ist verwaschen oder gar nicht mehr sichtbar, in anderen Fällen wieder erhalten. Innerhalb der Zellen spielen sich vielfach karyokinetische Teilungsvorgänge ab mit meist unregelmäßigen, gelegentlich aber auch deutlich bipolar angeordneten Chromatinmassen. Allerdings zeigen diese im Gegensatz zu der schleifenförmigen Gestalt normaler Chromosomen vielfach verklumpte und gekörnte Formen. Weiter finden sich mehr- und vielkernige, amitotisch entstandene epitheliale Riesenzellen, von denen einzelne außerordentliche Größe erreichen. Das Auftreten von Glykogen entspricht im großen ganzen den Verhältnissen beim Paget.

Die genauere Durchforschung der einzelnen, pathologisch veränderten Zellformen läßt verschiedene Typen unterscheiden. Einmal finden sich Zellen mit normal gefärbtem Kern und erhaltenem Kerngerüst, die sich durch abnorme Größe, Form, sowie Vielgestaltigkeit und Vielkernigkeit der Zellkerne unterscheiden. Neben normalen, rundlich-ovalen, finden sich völlig unregelmäßige, birnförmige, eckige oder glatte Kerne verschiedenster Größe bis zu wahren Riesenkernen oder auch mehrkernigen Zellen mit 4, 6 und mehr Kernen. Diese Bilder erinnern — und das scheint für die Beurteilung

des Wesens der Erkrankung von Bedeutung — vielfach an Gebilde, wie man sie bei der chronischen Röntgndermatitis antrifft. Ferner finden sich Zellen mit abnorm stark gefärbten Kernen, bei welchen Kernkörperchen samt Chromatingerüst in eine kompakte strukturlose Masse verwandelt sind. Diese verklumpten Kerne treten als pyknotisch kleine sowohl wie sehr große, mehr oder weniger rundliche oder auch ganz unregelmäßig gezackte Gebilde auf; manchmal sind sie auch fragmentiert und bombensplitterartig, unregelmäßig über den ganzen Bezirk zerstreut. Dann trifft man Zellen in den verschiedensten Stadien der Mitose, teils mit normalem, teils abnormem Verlauf. Da die Chromosomen dieser Zellen bereits alle Zeichen der Verklumpung zeigen, liegt die Annahme nahe, daß die Klumpenzellen aus jenen hervorgehen. Endlich finden sich noch Zellen in den verschiedensten Stadien und Formen der pathologischen Verhornung, die an die von der DARIERSchen Krankheit her bekannten Gebilde erinnern (SULZBERGER).

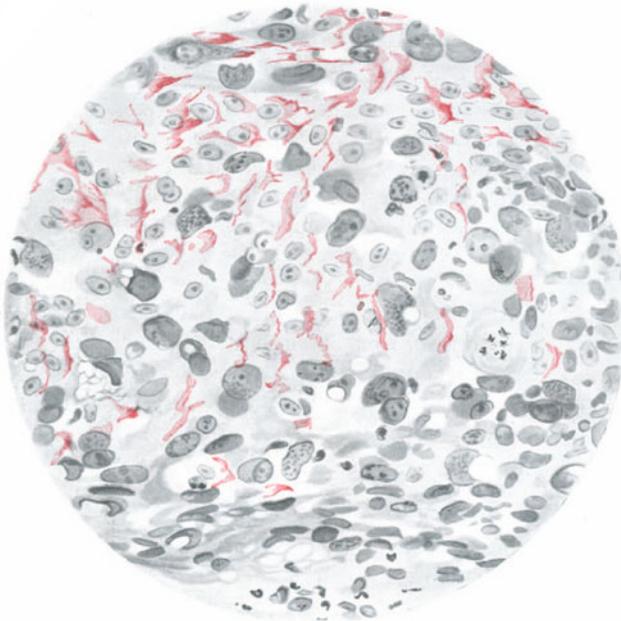


Abb. 192. BOWENSche Krankheit. Glykogen in den Epidermiszellen. BESTSche Karminfärbung.
O = 290 : 1; R = 290 : 1.

Die Verteilung dieser Zellveränderungen auf die Epidermis läßt keinerlei Regel erkennen. Zwischen verhornten Zellen der oberen Schichten finden sich frische Kernteilungen und andererseits stößt man auf verhornende Zellen bereits unmittelbar über der Basalzellschicht. Das Durcheinander in dieser Unregelmäßigkeit der Zell- und Kernformen wird noch verstärkt durch die außerordentlich verschiedene Färbbarkeit der Zellen und Kerne, auf die besonders GRÜTZ hingewiesen hat.

Diese Vorgänge spielen sich nun in einer Epidermis ab, deren Stachelzellschicht, sowohl im Deckepithel wie den interpapillären Epithelleisten und auch im Follikel­epithel, außerordentlich stark gewuchert ist. Die Akanthose verläuft ebenfalls durchaus unregelmäßig, so daß an Stelle der Epithelleisten die eigenartigsten Gebilde auftreten; dabei wird die Größe des normalen

Tiefenwachstum der Epithelleisten um das mehrfache übertroffen. Trotzdem bleibt eine scharfe Abgrenzung zwischen den einzelnen Epithelzellverbänden und dem diese begrenzenden Bindegewebe gewahrt. Wenn auch die bekannte palisadenartige Anordnung der Basalzellen vielfach völlig verloren geht, so kommt in den reinen Fällen klassischer BOWENScher Dermatose doch kein infiltrierendes Wachstum vor.

Entsprechend dieser Wucherung der Epidermisleisten wird der Verlauf der Epidermis-Cutisgrenze unregelmäßig, wenn er auch scharf ausgesprochen bleibt. Dementsprechend sind die Papillen in die Länge gezogen und in mehr oder weniger schmale, an den Spitzen oft verbreiterte Gebilde umgewandelt. An anderen Stellen wieder führt ein starkes Ödem zugleich mit einer mehr gleichmäßigen Wucherung der Stachelzellschicht zu einem Ausgleich des Papillarkörpers. Im Corium selbst besteht im übrigen ein in den einzelnen Fällen von wechselndes, meist aber starkes Zellinfiltrat, das die einzelnen Epithelleisten und Epithelzellherde in Gestalt eines wechselnd breiten Bandes gegen das tiefere Corium absetzt; ähnliches ist von den langsam wachsenden Carcinomen her hinlänglich bekannt. Auch hier besteht das Zellinfiltrat in der Hauptsache aus Lymphocyten und Plasmazellen; dazwischen liegen Mastzellen in mäßiger Zahl. In vereinzelt Fällen finden sich auch polynucleäre Leukocyten, Fremdkörper-, auch wohl einmal LANGHANSsche Riesenzellen (JESSNER), sowie zahlreiche RUSSELSche Körperchen: Veränderungen, die — wie im Gegensatz zu DUCREY betont werden muß — nur von untergeordneter Bedeutung und in keinem Falle für die Beurteilung des Krankheitsbildes entscheidend sind. Im Bereich der Infiltrate lassen sich die elastischen Fasern nur noch mehr oder weniger unvollständig nachweisen. Die Blut- und Lymphgefäße sind vielfach stark erweitert. Diese Veränderungen in der Cutis hängen in ihrer Gesamtheit zum Teil sicherlich von sekundären Reizwirkungen ab, sei es, daß diese von außen einwirken, sei es, daß es sich um Stoffwechselprodukte handelt, die bei den abnormen Vorgängen in der Epidermis entstehen.

Gelegentlich werden milienartige Einlagerungen erwähnt, die sich histologisch zum Teil als kolloide (DARIER), zum Teil aber als verhornende Umwandlung (BOWEN, JESSNER) erwiesen.

Dieses, wenn man so sagen darf, klassische Bild der BOWENSchen Krankheit wird nun vielfach dadurch getrübt, daß zu den eben geschilderten, frühzeitig carcinomatöse Veränderungen hinzutreten. Ob es sich dabei lediglich um die Weiterentwicklung der BOWENSchen Dermatose handelt — womit diese also an sich als Präcancerose gekennzeichnet wäre (s. darüber auch PAGETSche Erkrankung) — oder aber um das Hinzutreten eines Carcinoms zu dieser, erscheint noch ungeklärt. Eine carcinomatöse Umwandlung bzw. Entwicklung (GRÜTZ, GUTMANN: Basalzellencarcinome) sogar mit Metastasenbildung in den Lymphdrüsen ist wiederholt beschrieben (BOWEN, DARIER-DANEL, MARTINOTTI, GRISSON und DELBANCO u. a.). An der Möglichkeit ihres Vorkommens ist also an sich kein Zweifel erlaubt. Da hierbei die Metastasen sich mikroskopisch als von genau derselben Zellstruktur erwiesen, wie die „präcancerösen“ Krankheitsherde in der Haut, so ist der Standpunkt DUCREYS an sich durchaus verständlich, daß wir es hier von Anfang an mit einer bösartigen Bildung zu tun hätten, die stets einen bösartigen Ausgang nehme. Auf die Bedenken, die mit Hinsicht auf die neuere experimentelle Geschwulstforschung (DEELMANN, BLOCH-DREYFUSS

u. a.) sich jedoch einer derartigen Ansicht entgegenstellen, wurde bereits bei Besprechung der PAGETSchen Krankheit hingewiesen.

Die papillomatösen und geschwulstartigen Gebilde — nach CAROL sind ja alle BOWENfälle papillomatöser Struktur — innerhalb deren sich an die BOWENSchen erinnernde Befunde vorgefunden haben, weichen in ihrem Aufbau, wenn man von den durch die Gesamtform bedingten Besonderheiten absieht — sie erinnern insgesamt an spitze Kondylome, oft allerdings riesenhaften Ausmaßes — von den eben beschriebenen nicht ab.

Differentialdiagnose: Diese Stellungnahme zum Carcinom, und insbesondere die Frage, ob wir es bei der BOWENSchen Erkrankung bereits mit einem solchen, oder aber erst mit einer praecancerösen Veränderung zu tun haben, kann grundsätzlich im gleichen Sinne entschieden werden wie für die PAGETSche Erkrankung. Damit erledigt sich auch die Beziehung zum „Epithelioma erythematoides benignum“ (LITTLE), das wir zu den multiplen Basalzellenkrebsen rechnen.

Pathogenese: Auch die Frage nach der Einheitlichkeit oder Verschiedenheit dieser beiden Krankheitsbilder wurde dort, soweit dies zur Zeit möglich ist, erörtert. Das gleiche gilt für die Pathogenese; wobei hier allerdings noch mehr wie dort der Nävuscharakter betont zu werden pflegt (DARIER, KEIBISCH, GRÜTZ, DUCREY jun. u. a.); ob mit Recht oder Unrecht, werden weitere Beobachtungen lehren; an sich kommt dem Nebeneinander von Naevuszellen und Bowen noch keine Beweiskraft zu (GUTMANN).

Die praecanceröse Melanose.

Auch beim Melanocarcinom kennen wir ein oft sehr lange dauerndes praecanceröses Stadium. Es ist dies die erstmals von HUTCHINSON als „infektive melanotic freckles“, später von DUBREUILH als „Lentigo malin des vieillards“ oder „Mélanose circonscripte précancéreuse“ beschriebene, an und für sich jedoch selten untersuchte Veränderung, die doch augenscheinlich häufiger vorkommt, als man dies bisher angenommen hat (MIESCHER).

Klinisch handelt es sich um vereinzelt oder zu mehreren spontan auftretende, unregelmäßig geformte und wechselnd intensiv gefärbte Pigmentflecken, die sich vor allem im höheren Lebensalter zeigen. Sie kommen am häufigsten im Gesicht vor, vielfach gleichzeitig mit senilen Keratomen; sie finden sich jedoch auch an anderen Körperstellen, sogar auf der Schleimhaut des Mundes und der Conjunctiven (DUBREUILH). Nach verschiedenem langem Bestand kann sich die Veränderung unter Hinterlassung einer zarten pigmentierten, oberflächlichen Narbe zurückbilden, sie kann aber auch in ein Melanocarcinom übergehen. Dieses wächst langsam oder schneller heran, sei es als flache, oft geschwürig zerfallende Infiltration, sei es als pilzförmig die Umgebung überragendes Gebilde, bald stark pigmentiert, bald nur schwach oder klinisch auch völlig pigmentfrei. Drüsenmetastasen mit nachfolgender Generalisierung treten nach kürzerer oder längerer Zeit auf.

Die voll ausgebildeten Geschwülste entsprechen in ihrem histologischen Aufbau völlig den Melanocarcinomen. An Übergangsstellen vom einfachen Pigmentfleck zum Melanom finden sich am unteren Rande einer mehr oder weniger verschmälerten Epidermis mit reichlich pigmentierten Basalzellen gewöhnlich auch Zellelemente in allen Stadien der Epithelablösung. Gerade wie bei den Naevomelanomen geht dieser Prozeß auch hier flächenförmig oder in Nestern bzw. mehr umschriebenen Herden vor sich. Doch schon sehr frühzeitig, augenscheinlich bereits, ehe diese Epithelveränderung einsetzt, sind die Basalzellen vereinzelt in außerordentlich große, unregelmäßig gestaltete Gebilde

umgewandelt, ohne daß dabei eine besondere Vermehrung der Dendritenzellen auffällt. In der Cutis hingegen finden sich in der Regel schon zu diesem Zeitpunkt auffallend zahlreiche Chromatophoren neben einer deutlich ausgesprochenen, subpapillären Rund- und Plasmazellensammlung. Überall dort, wo klinisch eine Entfärbung zu bestehen scheint, entspricht dieser histologisch ein völliger Mangel an Epidermispigment; pigmenttragende Zellen, Chromatophoren, finden sich hingegen in wechselnder, manchmal außerordentlich großer Menge (MIESCHER).

Differentialdiagnostisch muß man die Lentigo maligna — im Gegensatz zu manchen Untersuchern, die sie als dessen Spätform auffassen — vom Naevus pigmentosus unterscheiden. Das uncharakteristische Aussehen der Lentigo maligna, ihre unregelmäßige Gestalt, das fortschreitende und regressive Wachstum, die Vergesellschaftung mit anderen senil-dystrophischen Veränderungen sind klinisch schon Grund genug zur Trennung. Aber auch histologisch unterscheiden sich beide vor allem durch die zwar mehr oder weniger starke, aber doch stets vorhandene entzündliche Zellinfiltration, die beim ruhenden Naevus nie vorkommt.

Pathogenetisch kann man die Entwicklung der präcancerösen Melanose in Parallele stellen zur senilen Keratose, für deren Auftreten wir ja heute auch geneigt sind, eine Reihe physikalisch-chemischer Schädigungen in Betracht zu ziehen, die — ähnlich wie bei der Seemannshaut UNNAS, der Landmannshaut JADASSOHNs — neben mancherlei traumatischen Einwirkungen vor allem auf Licht- und Witterungseinflüsse zurückzuführen sind. Über die letzte Ursache dieser Umwandlung sind wir allerdings noch nicht unterrichtet; der Pigmentierung allein kommt, wie im Gegensatz zu manchen Forschern (MARCHAND, KYRLE u. a.) betont sei, ein solcher Einfluß nicht zu, da wir die Entwicklung von Melanocarcinomen auch ohne eine Spur von Pigmentbildung vor sich gehen sehen (UNNA, DEELMANN, MIESCHER).

Keratoma senile.

Die senilen Keratome (und auch die senilen Warzen) haben nur ganz einzeln die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gezogen. Diese Nichtbeachtung geht in den deutschen Lehr- und Handbüchern so weit, daß die Darstellung des Keratoma senile vollständig fehlt oder dieses nur ganz nebenbei als präcanceröse Dermatose Erwähnung findet. Eine Unterscheidung zwischen Keratoma senile und Verruca senilis wird nicht gezogen, vielleicht auch nicht für möglich gehalten. Ganz im Gegensatz zu französischen (DUBREUILH, BROCCQ, DARIER) und amerikanischen Forschern (HARTZELL, PUSEY, ORMSBY), die die beiden Veränderungen mehr oder weniger voneinander trennen, wenn sie auch schwer zu unterscheiden seien. Auf deutscher Seite hat einzig und allein JADASSOHN einen dualistischen Standpunkt vertreten und diesen neuerdings durch FREUDENTHAL an Hand einer Reihe eingehend untersuchter Fälle unterstreichen und insbesondere dabei betonen lassen, daß — im Gegensatz zum Keratoma senile — kein Anlaß vorliege, die Verruca senilis als präcanceröse Dermatose anzusehen.

Als Keratoma senile bezeichnen wir gelbe bis braune Flecke oder warzenartige Gebilde mit trockener Oberfläche, die scharf abgesetzt, wenn auch unregelmäßig begrenzt, bei älteren Menschen besonders im Gesicht und auf dem Handrücken, dann aber auch gelegentlich auf anderen, den Licht- und Witterungseinflüssen besonders ausgesetzten Körperstellen auftreten. Die trockene, rauhe, gelegentlich stachelige Horndecke trägt an ihrer Unterfläche kegelförmige Vorsprünge; nach gewaltsamer Entfernung tritt häufig eine kleine Blutung auf. Das Keratoma senile bleibt meist zeitlebens bestehen, vergrößert sich, wird auch zahlreicher, kann sich aber auch spontan zurückbilden.

Die histologische Beschreibung der Veränderung faßt FREUDENTHAL dahin zusammen, daß die Hornschicht meist ganz erheblich verbreitert ist, wobei parakeratotische Säulen abwechseln mit hyperkeratotischen Massen, die in die Follikeln und Schweißdrüsenöffnungen eingesenkt sind. Sie erheben sich öfters über kegelförmigen, scharf abgegrenzten Bezirken, deren Zellen sich wesentlich stärker färben als die blassen des Rete Malpighi der Umgebung. In diesem finden sich häufig in wechselnder Anzahl Klump- und Riesenzellen. Eine atypische Epithelwucherung dringt, von der Basalschicht ausgehend, in den Papillarkörper in Form von Knospen oder Zapfen vor oder legt sich jener in Form eines Streifens an, der gelegentlich auch die benachbarten Schweißdrüsenleisten und Haarwurzelscheiden als Zellmantel umgibt.

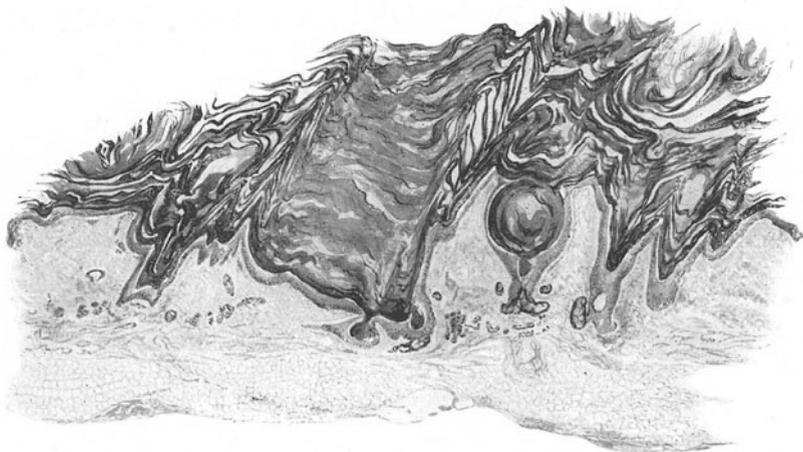


Abb. 193. Keratoma senile. (♀, 73jähr., Handrücken.) Ruhendes Endstadium. Starke Hyperkeratose, Verdünnung der übrigen Epidermisschichten. Rückbildung der Haarfollikel und Talgdrüsen. O = 31 : 1; R = 25 : 1.

Häufig ist eine Spaltbildung oberhalb der Basalschicht bzw. der Epithelwucherungen anzutreffen, die sich bis zur Bildung von in der Epidermis liegenden, blasenartigen Hohlräumen steigern kann; öfters aber besteht nur ein (inter- und intracelluläres) Ödem der Basalzellschicht. Das Infiltrat im Papillarkörper tritt in Form von perivaskulären Strängen und Haufen auf; es besteht aus Rundzellen, denen einige Plasmazellen beigesellt sein können.

Meist findet man nur wenige Klump- und Riesenzellen, selten fehlen sie ganz; mitunter aber sind sie so zahlreich, daß die tieferen Epidermislagen ganz von ihnen erfüllt sind. Die Kerne sind dabei 10–12 mal so groß wie in der Norm, oft zu zwei, drei und mehreren in einer Zelle (unvollendete amitotische Teilung), rund oder eingebuchtet, mit mehreren großen Kernkörperchen in einem dichten Chromatinnetz. Auch die anderen Zellen dieser Bezirke sind verändert; neben wechselnder Kerngröße und Form, intra-, seltener intercelluläres Ödem, findet man gelegentlich ein kolloid degeneriertes Protoplasma, wobei die Stacheln jedoch auffallend gut erhalten bleiben.

Veränderungen des elastischen Gewebes (Basophilie usw.) sind wohl nicht auf das Keratom, sondern auf die senile Haut als solche zurückzuführen.

Differentialdiagnose: Die einzelnen histologischen Merkmale finden sich jedoch durchaus nicht immer vollzählig vor; einige von ihnen treten auch bei anderen Veränderungen auf. Trotzdem ist das Gesamtbild bei typischen Fällen doch so eigenartig, daß Verwechslungen mit anderen Dermatosen ausgeschlossen erscheinen (FREUDENTHAL). Es kommen als solche in Frage: klinisch vor allem die *Verruca senilis*, histologisch die *DARIERsche Dermatose*. Mit dieser letzteren stimmt das *Keratoma senile* vor allem in den degenerativen Veränderungen in der Stachelschicht überein. Hier wie dort trifft man auf die bekannten „Corps ronds“ und „Grains“, letztere besonders in den parakeratotischen Abschnitten der Hornschicht. Desgleichen stößt man auf die Spaltbildungen in der Epidermis, die ja auch bei einer Reihe von anderen Veränderungen vorkommen. In einem Falle fand FREUDENTHAL, „daß die histologischen Elemente beim *Keratoma senile* (starke Hyper- bzw.



Abb. 194. *Keratoma senile*. Anfangsstadium. Parakeratose und Hyperkeratose; unregelmäßige Wucherung der übrigen Epidermis. Blähung und Vakuolisierung einzelner Epidermisepithelien, zahlreiche Klump- und Riesenzellen. (Nach FREUDENTHAL; Sammlung der Breslauer Hautklinik.)

Parakeratose, atypische Epithelwucherung mit atypischen Epithel- und Hornzellen, Spaltbildung), denen bei der *Psorospermia* so ähneln, daß es gar nicht erstaunlich ist, wenn einmal beim *Keratoma senile* das Bild zustande kommt, das als „typisch“ für die *DARIERsche Krankheit* gilt.“ Eine so weitgehende Übereinstimmung hat FREUDENTHAL allerdings nur in diesem einen Falle gesehen; sonst erinnerten die Bilder nur in geringerem Maße an *Darier-Efflorescenzen*. FREUDENTHAL faßt diesen einzelstehenden Befund als eine *darierähnliche Atypie eines Kertoma senile* auf. Diese Mitteilung erinnerte mich an „*Warzen*“ (an der Stirn bei zwei Schwestern von etwa 10 bzw. 31 Jahren), die mir FRITZ VEIEL vor einigen Jahren zur Untersuchung übersandte. Histologisch schien die Übereinstimmung mit der *DARIERschen Krankheit* so vollständig, daß ich damals auch diese Diagnose stellte. Heute möchte ich annehmen, daß es sich dabei um den gleichen Prozeß gehandelt hat, den auch FREUDENTHAL bei dem 75jährigen Manne beobachtete. Damit fällt natürlich die Annahme eines *Keratoma „senile“*; ich würde vielmehr geneigt sein, diese Fälle zu den *Naevi* zu rechnen (Auftreten bei Jugendlichen und Geschwistern). Weitere Untersuchungen in dieser Richtung müssen entscheiden, ob diese Stellungnahme richtig ist. Wir hätten es dann beim *Keratoma senile* mit einer *naevogenen Veränderung* zu tun, die genau wie andere *Naevi*, infolge

bestimmter Reize — hier Licht- und Witterungseinflüsse — gelegentlich einmal sich zum Basalzellenkrebs weiter entwickeln kann. Auf diese Weise würde auch vielleicht der UNNASche Befund verständlich werden, der in einem senilen Keratom Naevuszellen festgestellt hat (gemischter Naevus). Es würde auch erklärlich, warum UNNA bei der dem Carcinom der „Seemannshaut“ vorausgehenden Hautveränderung Bilder beschreiben konnte, die zum Teil höchst wahrscheinlich ebenfalls hierher gehören.

Die beim Keratoma senile von FREUDENTHAL besonders hervorgehobene verminderte Färbbarkeit der über den Follikel- und Schweißdrüsenostien gelegenen hyperkeratotischen Abschnitte findet eine Analogie im Keratoma hereditarium plantare et palmare (s. d.). Hier hat VÖRNER auf das gleiche eigentümliche Verhalten aufmerksam gemacht; es mag sich bei diesen Veränderungen um ein und denselben Vorgang handeln, der vielleicht mit besonderen chemischen Verhältnissen im Bereich der Talg- und Schweißdrüsenabsonderung in Beziehung steht.

Mit der Annahme der Naevusnatur des Keratoma senile ist jedoch eine scharfe Trennung von den Verruca seniles nicht ohne weiteres gegeben. Auch diese letzteren sieht DARIER als Naevi tardi an, im Gegensatz zu JADASSOHN, der insbesondere auf Grund des an Kratzeffekte erinnernden Vorkommens in Strichform eher für eine infektiöse Ätiologie eintreten möchte. Allerdings ist bisher eine Übertragung nie gelungen. Ich habe daher auch geglaubt, von einer Besprechung der senilen Warzen im Rahmen der örtlich übertragbaren infektiösen Granulationsgeschwülste absehen zu müssen und sie vorläufig hier anführen zu dürfen.

Verruca senilis.

Keratoma senile und Verruca senilis sind klinisch vor allem durch das Vorkommen an verschiedenen Körperstellen unterschieden. Während ersteres so gut wie ausschließlich an den „unbedeckten“ Körperstellen (Gesicht, Handrücken, Unterarme und vor allem bei Witterungseinflüssen stark ausgesetzten Personen) vorkommt, findet sich die senile Warze gerade an bedeckten Körperstellen und nur selten im Gesicht.

Das klinische Bild dieser für gewöhnlich sehr zahlreich, besonders am Rumpf, und zwar ebenfalls bei älteren Leuten, auftretenden senilen Warzen, stimmt im übrigen mit dem der senilen Keratome weitgehendst überein, so sehr, daß viele von einer Trennung der beiden Gebilde absehen bzw. diese für eine „akademische Frage“ halten (DELBANCO und UNNA). Die Verruca seniles des Gesichts sind allerdings von denen des Rumpfes morphologisch ziemlich verschieden; doch gerade sie sind wegen ihrer Lokalisation leicht mit dem Keratoma senile zu verwechseln, zumal sie gleichzeitig bei ein und demselben Menschen vorkommen können. Eine regelmäßige feine Stichelung der Oberfläche spricht eher für eine Verruca senilis. Feine oder mäßige Schuppung, stärkere Hornbildung nach der Richtung des Hautorns, ein entzündlicher Saum, spricht für ein Keratoma senile.

Die wesentlichen Bestandteile des histologischen Bildes der Verruca senilis kann man mit FREUDENTHAL dahin zusammenfassen: Schmalere oder breitere, streckenweise pigmentbeladene, durch Querzüge miteinander verbundene, vordringende Epidermisstränge bilden ein Netzwerk, in dessen Maschen Bindegewebsinseln eines verbreiterten, zellreichen Papillarkörpers liegen. Die kernlose Hornschicht liegt in lockeren Lamellen der Epidermis auf, senkt sich stellenweise, dabei ganz erheblich breiter werdend, in das epitheliale Netzwerk flacher oder tiefer ein, oder wird schließlich von diesem allseitig umgeben. Hierbei entstehen charakteristische, von lockeren, konzentrischen Hornlamellen erfüllte Räume, die an Follikelöffnungen gebunden und von einem feinen Haar durchbohrt sein

können. An eine besondere Mitbeteiligung der Haarfollikel könnte man auf Grund der dort stets vorhandenen stärkeren Rundzelleninfiltration denken, wogegen die Schweißdrüsen hiervon frei sind. Das epitheliale Netzwerk mit den Bindegewebsinseln des Papillarkörpers, mit lockeren Hornlamellen erfüllte Hohlräume und ein mäßiges, an den Follikeln stärkeres Infiltrat bilden somit die Charakteristica des histologischen Bildes der senilen Warze des Rumpfes.

Die *Verrucae seniles* des Gesichts sind durch das Auftreten atypischer Epithelwucherungen gekennzeichnet, die nirgends infiltrierend wachsen und in keiner Hinsicht den bekannten Epitheliomformen, auch nicht dem „Type intermédiaire“ von DARIER entsprechen. Es sind dies lange schmale, oft nur

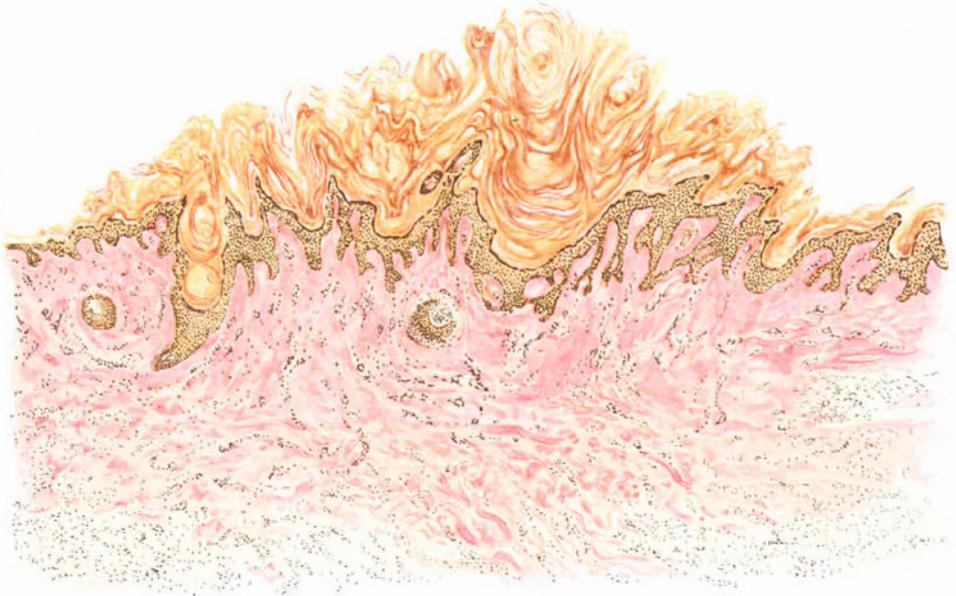


Abb. 195. *Verruca senilis*. (♀, 68jähr., Schläfe.) Starke Hyperkeratose in lockerer Schichtung der Hornlamellen. Netzwerkbildung der gewucherten Epidermisleisten mit Abschnürung von Bindegewebsinseln aus dem verbreiterten Papillarkörper. Übersichtsbild. Eisenhämatoxylin VAN GIESON. O = 35 : 1; R = 30 : 1.

zweizeilige Epithelstränge, die entweder isoliert, ganz oder fast gradlinig in die Tiefe ziehen, oder auch durch bizarre Auswüchse und Querzüge miteinander in Verbindung treten. Die Ähnlichkeit mit Schweißdrüsenengängen ist stellenweise sehr groß.

FREUDENTHAL hat an Hand seiner Untersuchungen verschiedene Typen aufgestellt, ohne damit behaupten zu wollen, daß sich jede senile Warze des Gesichts in einen derselben einordnen ließe. Bei einem Typ beherrscht die Epithelmasse das Bild; in breiten, plumpen, nach unten scharf abgesetzten, wenig zur Verzweigung neigenden Zapfen ist sie in den Papillarkörper eingedrungen. Dazwischen liegen nur vereinzelte Bindegewebsinseln oder langausgezogene Papillenköpfe. Die Hornschicht senkt sich ebenfalls, meist in Form von breiten Zapfen, in die epidermale Wucherung; die Neigung zur Cystenbildung ist gering. Diese Form kann ganz unvermittelt in ein Bild übergehen, wie wir es bei der *Verruca senilis* des Rumpfes zu sehen gewohnt sind. Ein anderer Typ wird durch eine Epithelwucherung gekennzeichnet, bei der ganz unregelmäßig schmale, kurze oder lange Züge in die Tiefe dringen, von denen wieder Querzüge ausgehen können, die mannigfaltig miteinander in

Verbindung treten. Es entsteht so ein ganz unregelmäßig gestaltetes Netzwerk, in dessen Maschen Bindegewebe liegt; es wird durch Horneinsenkungen oder Hornzysten unterbrochen. Noch eigenartiger ist eine dritte Form, wo anscheinend mit einer gewissen Regelmäßigkeit schmale, häufig parallel gestellte Epithelstränge sich dicht aneinander legen und dadurch größere Haufen bilden, die auf den ersten Blick ein Basalzellenepitheliom vor-täuschen und zwar in der Form, wie man es bei dem sog. Trichoepitheliom findet.

Die Darstellung, welche FREUDENTHAL vom Keratoma senile und der Verruca senilis gibt, habe ich geglaubt ausführlich wiedergeben zu sollen, da einzig und allein ihr Untersuchungen zugrunde liegen, die mit den heutigen Mitteln bewußt unter dem Gesichtspunkt einer Trennung der beiden Gebilde durchgeführt sind. Bei allen früheren Untersuchungen, vielleicht mit Ausnahme der DARIERS, DUBREUILHS und HARTZELLS, ist das Ausgangsmaterial nicht so hinreichend scharf gekennzeichnet, als daß es verwertbar wäre. Weitere Untersuchungen müssen erweisen, inwieweit die scharfe Sonderung der beiden Gebilde sich im Einzelfall immer wird durchführen lassen. In den klassischen Fällen scheint und ist der Unterschied im geweblichen Aufbau so erheblich, daß man an einer Trennung festhalten muß.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß KREIBICH, CEDERCREUTZ und auch CAROL auf einen starken Lipoidgehalt seborrhöischer Warzen aufmerksam gemacht und damit im Gegensatz zu DUBREUILH und WAELSCH eine bereits 1890 von POLLITZER und auch von P. G. UNNA erwähnte Angabe bestätigt haben. Diese Lipoide finden sich sowohl frei in den Papillen wie auch in den Endothelzellen der Gefäße und über der Körnerschicht in der Hautschicht und der hyperkeratotischen Schuppe.

Pathogenese: Die Frage nach der Ätiologie der Veränderung wurde schon kurz gestreift. Eine Entscheidung ist bisher noch nicht zu fällen. Soviel scheint jedoch festzustehen, daß die Verruca senilis mit dem Status seborrhöicus nicht im Zusammenhang steht, da beide unabhängig von einander vorgefunden werden; aber auch für die infektiöse Ätiologie haben sich Beweise noch nicht ergeben (s. o.), daher habe ich — im Gegensatz zu JADASSOHN — von einer Einreihung bei den sog. infektiösen Epitheliomen vorläufig geglaubt noch absehen zu sollen, und sie hier angeführt, da ja gelegentlich Carcinome auf ihnen entstehen (WAELSCH, HOFFMANN, ARNOLT). Finden meine Angaben über familiäres Vorkommen im jugendlichen Alter, vielleicht auch nur für ganz bestimmte Formen, weitere Bestätigung, so wäre dieses Keratom senile den multiplen Naevi anzureihen.

Cornu cutaneum.

Als Hauthörner bezeichnen wir gerade oder auch gebogene oder gar schraubenförmig gedrehte, wechselnd lange und dicke, schneller oder langsamer wachsende, hornartige Gebilde mit unregelmäßig gestreifter oder höckeriger Oberfläche, die entweder gegen die normale Umgebung falzartig abgesetzt sind — wenn sie plötzlich in diese übergehen — oder aber flach aufsitzen, wenn dieser Übergang allmählich erfolgt.

Sie sind von gelber bis dunkelbrauner und schwarzer Farbe, haben eine derbe, jedoch nie die Härte des Tierhorns erreichende Konsistenz, die an der Basis des Horns stets weicher ist wie an der Spitze. Sie bestehen meist aus einem äußeren, verhornten Hohlkegel, der einem weicheren Zentralkegel aufsitzt, und zeigen auf dem Durchschnitt eine streifenförmige Zeichnung. Ihre Form ist verschieden: kegel-, warzen- bis walzenförmig oder auch widerhornartig gedreht. Sie finden sich meist in der Einzahl — vornehmlich als Cornua senilia im Gesicht alter Leute, aber auch am übrigen Körper, namentlich der Glans, der Wangenschleimhaut (KONJETZNY) —, daneben jedoch auch multipel, dann besonders bei jugendlichen Personen. Im allgemeinen zeigen sie eine gewisse Vorliebe für seborrhöische Körperstellen. Ihr Wachstum ist unregelmäßig; Zeiten schnellerer oder langsamerer Entwicklung wechseln mit völligem Stillstand, ja sogar zeitweisigem Abfallen der Gebilde.

UNNA hat bereits 1879 davor gewarnt, mit dem Namen „Hauthorn“ einen bestimmten pathologischen Begriff zu verbinden, da er nur eine Gruppe einander zwar verwandter,

aber durchaus nicht gleicher Hautauswüchse bezeichne. Je nachdem man daher nach klinisch-ätiologischen (MARKUSE) oder anatomisch-morphologischen (UNNA, v. VERESS) Grundsätzen eine Einteilung der Hauthörner versucht, kennt man: 1. Hauthörner, die in Beziehung zu eigentlichen Neoplasmen stehen — zu senilen Keratomen, zu leukokeratotischen Herden, zu Carcinomen, zum Xeroderma pigmentosum —, 2. auf umschriebener kongenitaler Anlage beruhende — naevusartige Bildungen, die wohl heute besser zu den Genodermatosen gerechnet werden —, 3. auf infektiöser Grundlage beruhende — Syphilis, Gonorrhöe, Verruca vulgaris usw. —, 4. auf Grund äußerer Einwirkungen mechanischer oder chemischer Art. Andererseits die Einteilung in a) echte Hauthörner, b) Fibrokeratome — beide von papillärer Struktur und mit Hornmarkbildung, sowie die verhornten Warzen, diese nur spärlich markhaltig, aber mit stärkerer Parakeratose; demgegenüber die sog. falschen Hörner, entweder Auswüchse ohne Marksubstanz und ohne papillären Bau, oder multiple juvenile Hörner, die zu den systematisierten Naevi gehören, und schließlich noch abnorme Hörner, die in keine der eben genannten Gruppen passen.

Der Charakter dieser Darstellung bedingt eine Schilderung nach den ersteren Gesichtspunkten. Dabei sind an dieser Stelle nur diejenigen Formen zu berücksichtigen, die nicht auf Grund übergeordneter Bedingungen in eine andere Gruppe gehören. Auf vereinzelte der Formen wird zudem bei den entsprechenden Dermatosen zurückzukommen sein.

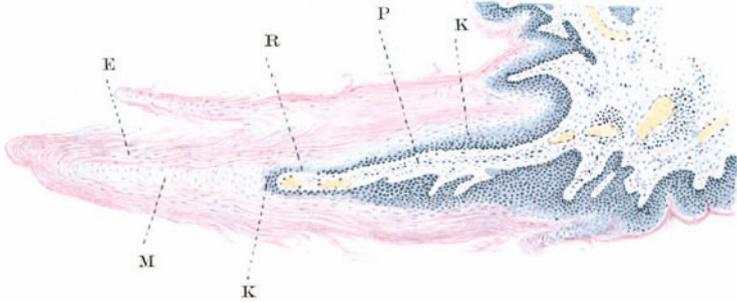


Abb. 196. Längsschnitt durch ein Hauthorn des Unterlides. P ödematöses und teilweise mit Rundzellen durchsetztes Papillengewebe; E Parakeratose; KK hyaline Kugeln bzw. hyalin degenerierte Stachelzellen; R Reduktion der Stachelschicht auf 1 bis 2 Lagen; M Marksubstanz. V = 35. (Aus v. MICHEL-SCHREIBER.)

Die echten Hauthörner werden aus schichtweise übereinandergelagerten wuchernden, vielfach parakeratotischen Hornmassen gebildet, die entweder aus der normalen Umgebung allmählich aufsteigen oder aber gegen diese in Form einer Einbuchtung der Hornschicht abgesetzt sind. Neben der Hornschicht ist auch das Stratum spinosum sowohl inter- als suprapapillär sehr stark verbreitert; die einzelnen Epithelleisten sind erheblich verlängert, von wechselnder Breite, werden jedoch stets von einer regelmäßig aufgebauten Basalzellschicht begrenzt. Die Papillen erscheinen dementsprechend umgestaltet; sie sind teils zusammengepreßt und verschmälert, dabei lang ausgezogen, teils verbreitert und abgestumpft. Im allgemeinen läßt sich im fertig ausgebildeten Hauthorn eine Wucherung der Papillen nur zum Rande hin beobachten, während im Zentrum der Aufbau in erster Linie durch den Verlauf der Epithelleisten vorgeschrieben scheint. Sind diese breit und kurz, so erscheinen die Papillen der Zahl nach gegenüber der Norm verringert, wobei es dahingestellt bleiben muß, ob es sich um eine tatsächliche zahlenmäßige Verminderung oder aber um ein durch die Epidermiswucherung bedingtes Verstreichen bzw. Zusammentreten mehrerer handelt.

Die Cutis ist in den meisten Fällen unverändert, namentlich das elastische Gewebe, während das Kollagen hin und wider gewuchert sein kann. Die

Capillaren sind vielfach erweitert; perivasculare, mäßige Zellinfiltrate, in denen vielfach Plasmazellen in der Überzahl sind, erscheinen nach Ausdehnung und Auftreten in erster Linie abhängig von dem Sitz des Hornes. An Stellen, wo es stärkeren mechanischen oder anderen Reizen ausgesetzt ist, werden sie stärker sein als an anderen. Dabei ist jedoch zu bemerken, daß auch unabhängig davon stärkere Zellansammlungen beobachtet wurden.

Die Anhangsorgane der Haut sind von den Veränderungen nicht weiter in Mitleidenschaft gezogen.

Besondere Aufmerksamkeit verlangt in erster Linie der Aufbau der Hornschicht. Es wechseln in ihr ab echt verhornte mit parakeratotischen Schichten, wobei die letzteren meist suprapapillär, die ersteren interpapillär gelegen sind. Außerdem findet sich zur Peripherie des Hauthornes hin in der Regel eine breite Schicht echt verhornten Gewebes. Überall dort, wo die Stachelzellen nicht vollständig verhornen, sondern ihre Kerne behalten, fehlt das Stratum granulosum, während es an Stellen echter Verhornung, also namentlich zum Rande hin, sehr stark ausgebildet ist. In den mittleren Partien findet sich Keratohyalin im allgemeinen nur in schwächerem Maße und nur in einzelnen Zellen, aber auch hier sehr spärlich in zarten Körnern, meist in den interpapillären Abschnitten des Stratum spinosum. Zwischen den supra- und interpapillären Bezirken der Verhornung lassen sich jedoch noch weitere deutliche Unterschiede feststellen. Oberhalb mancher, bei weitem aber nicht aller Papillen finden sich nämlich am fertigen Gebilde „gegitterte Säulen“ (UNNA), die aus einer oder mehreren senkrecht stehenden Reihen stark geblähter, teilweise hohler, teilweise grobgranulierter oder homogen glänzender, kernloser Hornzellmassen aufgebaut sind. Schon SIMON bezeichnete sie in Anlehnung an die Struktur der Haare als Hornmark, ein Name, der insoweit irreführend ist, als wir ja doch nur die zentrale luftleere Haarpartie als Markzone zu bezeichnen pflegen, während hier die Markraumbildung streifenförmig oberhalb einer Reihe von Papillenspitzen vor sich geht.

Im einzelnen liegen die Dinge so, daß über einer schmalen, die Papillen überziehenden Schicht kleiner, unscharf gezeichneter Stachelzellen an Stelle des Stratum granulosum eine Lage vergrößerter, vielfach kernloser, körniger oder feinfaseriger Zellen auftritt, deren Epithelfaserung verloren gegangen ist. In der nächsten Lage, den basalen Hornzellen UNNAS, finden sich diese Zellen als weniger gut färbbare Schollen vor, deren zunächst noch granulierter, dann



Abb. 197. Cornu cutaneum. Gewuchert^e Epidermisleiste bei starker Vergrößerung. Gesantaufbau der Stachelschicht regelrecht; Beginn der Perlbildung.

(Sammlung DELBANCO-UNNA.)

immer homogener werdender Inhalt zur Hornspitze hin allmählich resorbiert und durch Luft ersetzt wird. So entsteht die suprapapillär gelegene, nach UNNA zum Teil verdauliche, weiche Marksubstanz, die allseitig von einer zusammenhängenden festen Hornmasse umgeben wird. Diese zieht sich in Form ineinandersteckender „Hornrüben“ in die Epithelleisten und damit in die interpapillären Räume hinunter, während sie sich oberhalb der Marksubstanz zu kuppelförmigen Gebilden vereinigt. Die Bildung dieser festen Hornmasse beginnt zunächst zwischen den Papillen, indem die zu Beginn hypertrophische Stachelschicht sowie das Stratum granulosum allmählich an Breite verlieren, letzteres schließlich nur noch in einer Zelle, erstere nur noch als schmales Band übrig bleibt, während in dem gleichen Maße die aus echt verhornten Zellen aufgebauten Hornmassen nach dem Corium hin vorrücken. In den oberen Partien des Hautorns kommt es schließlich zu einem Zusammensintern der einzelnen Hornzellen, so daß eine feste, homogene Hornmasse entsteht, die hier und da Hornperlen in wechselnder Größe beherbergt, die gelegentlich verkalken (BURCKHART). Vielfach lassen sich zwischen der Hornmasse auch Reste kleiner Blutungen in Gestalt roter Blutkörperchen oder auch Blutfarbstoff als solcher feststellen. Dieser ist ursprünglich zum Teil wohl an der Grenze von Epidermis und Papillarkörper infolge entzündlicher Veränderungen oder traumatischer Schädigungen ausgetreten und allmählich von diesen Ursprungsstellen nach oben vorgerückt.

Es ist leicht verständlich, daß in den äußeren Abschnitten des Hautorns die Hornmassen größtenteils zerklüftet und aufgesplittert erscheinen, und daß sich in diesen Schlupfwinkeln alle möglichen Saprophyten, wie Kokken und Bakterien, Hefen ansiedeln.

Neben dieser Bildung echter und markartiger Hornzellen hat UNNA als nucleare Degeneration eine weitere Zellveränderung geschildert. Dabei kommt es in den geblähten Zellen unter Verschwinden des Kerns zum Auftreten grober Schollen und Körner. Ob es sich hier tatsächlich um ein nucleinähnliches, aus einer Verbindung des Zellprotoplasmas mit den Nucleinsäuren des Kerns stammendes Produkt, oder um Kernreste eingewanderter Leukocyten, oder überhaupt um eine selbständige Veränderung neben der Markzellbildung handelt, ist noch nicht entschieden.

Der histologische Aufbau wird nun durchaus nicht immer dem vorstehend geschilderten, gewissermaßen klassischen Bilde entsprechen. So mag wohl der Mutterboden, auf dem ein Hautorn entsteht, für des letzteren Bau eine gewisse Bedeutung besitzen. Wenigstens kann das von v. VERESS beobachtete, nur aus Hornmark bestehende Hautorn, das auf augenscheinlich sarkomatös umgewandelter Basis am Penis aufgetreten war, auf diese Weise gedeutet werden. Zudem haben wir ja in dem vielfach abweichenden Bau der von der Schleimhaut ausgehenden Hauthörner, wie dies besonders klar der von KONJETZNY mitgeteilte Fall zeigt, eine wertvolle Stütze dieser Ansicht. Die letzte Ursache einer manchmal zu beobachtenden ödematösen Durchtränkung der Stachelschicht, die zu retikulierender Degeneration führt, das Erhaltenbleiben größerer zusammenhängender Stachelzellhaufen in den Hornmassen (v. VERESS) zu erklären, dürfte ohne weiteres nicht möglich sein. Im allgemeinen gibt zwar auch in derartigen Fällen die senkrechte Zellsäulanlage dem Ganzen ein charakteristisches Gepräge, doch kann dieses sich durch das unregelmäßige Auftreten kernloser und kernhaltiger Hornzellbezirke in den verschiedensten Höhenlagen, sodann auch durch das wechselnde Verhalten des Bindegewebes unterhalb des Hornes sehr abweichend gestalten. Namentlich eine starke Hypertrophie der Papillen, die zum Teil sogar hoch in die Hornmassen hinaufreichen, andererseits wieder umgekehrt der völlige Schwund des Papillarkörpers mit tiefem Eindringen der wuchernden Epidermisepithelien in die Cutis, sind von verschiedenster Seite beobachtet worden. Wenn auch in manchen Fällen die Vermutung nicht von der Hand zu weisen ist, daß hier irrtümlicherweise als echte Hauthörner ganz andere Gebilde geschildert worden sind, so bedarf diese Frage doch einer neuerlichen Bearbeitung, zumal ihr für die Pathogenese des Prozesses eine entscheidende Rolle zukommt.

Differentialdiagnose: Die sichere Trennung der echten „auf umschriebener, warzig veränderter Basis gewachsenen papillen- und markhaltigen Hauthörner“ (UNNA) von den eingangs erwähnten übrigen Formen kann histologisch kaum Schwierigkeiten machen. Nur die verhornten Warzen sind gelegentlich den echten Hauthörnern sehr ähnlich; jedoch dürften der warzige Bau, der im Gegensatz zu den wohlgeformten, mehr oder weniger glatten Hauthörnern an der Oberfläche zur Bildung vieler kleiner Hornspitzen führt, das äußerst spärliche und durchaus unregelmäßige Auftreten von Marksubstanz, die stets vorhandene Parakeratose im Einzelfall doch eine Stellungnahme ermöglichen.

Callus und Clavus werden durch die übermäßige, beim Clavus besonders zentrale und hier zur Atrophie der Epidermis und des Papillarkörpers führende Hornbildung, ohne irgendwelche sonstigen Veränderungen, hinlänglich gekennzeichnet. Eine bei ihnen vorhandene Epithelwucherung pflegt, wenn überhaupt, so erst sekundär nach der Hyperkeratose hinzutreten, während sie bei den Hauthörnern gleichzeitig mit dieser auftritt, wodurch ja auch der eigentümliche papilläre Bau der letzteren bedingt ist.

Eine Besprechung der syphilitischen und der anderen, durch spezifische Veränderungen gekennzeichneten, umschriebenen Hyperkeratosen ist an dieser Stelle um so weniger erforderlich, als sich ja dabei meist unter den Horngebilden ein, wenn auch nicht immer kennzeichnendes, spezifisch gebautes Granulationsgewebe vorfindet (s. d.)

Zu berücksichtigen sind schließlich noch die multiplen, juvenilen Cornua, die aber — wie ihr Name sagt — schon klinisch eine Reihe von Kennzeichen aufweisen, die weitergehende histologische differential-diagnostische Erörterungen überflüssig machen.

Pathogenese: Es sei betont, daß die eben gegebene Darstellung des histologischen Aufbaus der echten Hauthörner in mancher Hinsicht noch umstritten ist. Einmal wird die Marksäulenbildung durchaus nicht als unbedingt notwendiger Bestandteil des Cornu cutaneum angesehen. Andere bezeichnen eine übermäßige Papillarwucherung als im Vordergrund der Veränderungen stehend. Namentlich auf diese Anschauung sind die zur Zeit tatsächlich noch unüberbrückbaren Gegensätze in der Auffassung der Pathogenese des Prozesses zurückzuführen. Primäre Epithel- (AUSPITZ, UNNA, DUBREUILH u. a.) oder primäre Bindegewebswucherung (RINDFLEISCH, VIRCHOW, RIBBERT, HERXHEIMER u. a.), das ist die Frage!

Die Hornbildung geht nach UNNA in zwei Abschnitten vor sich, indem zuerst Akanthose und Hyperkeratose das Bild beherrschen, während später die erstere zurücktritt gegenüber der dauernd zunehmenden Hornbildung. Dabei spielt das Bindegewebe eine rein passive Rolle, indem die Papillen rein sekundär als Folge der Epithelwucherung entweder nur langgezogen und schmal werden, an Zahl jedoch gleich bleiben, oder aber, bei geringerer Widerstandsfähigkeit, dem wachsenden Epitheldruck weichen, größtenteils verschwinden. Für diese, die epitheliale Theorie, ist neuerdings namentlich KONJETZNY vorbehaltlos eingetreten.

Im Gegensatz hierzu hat das tatsächlich oft zu beobachtende Auftreten stärkerer Papillenwucherung, namentlich in den frühen Stadien der Hauthornbildung, viele Forscher das aktiv wuchernde Bindegewebe als das Primäre des Prozesses ansehen lassen. Sie geben dabei allerdings zu, daß nicht nur eine Wucherung der Cutispapillen allein, sondern auch eine gesteigerte Neubildung von Epithelzellen, sowie eine Vermehrung der Verhornung erforderlich sei (SPIETSCHKA, JOSEPH). Beiden Anschauungen suchte v. VERÉSS durch die Annahme gerecht zu werden, daß „im frühesten Anfangsstadium sowohl das Epithel, als das Bindegewebe aktiv mitwirkt, daß aber später die Rolle des Bindegewebes in den Hintergrund gerät und das Epithel über die lokalen Verhältnisse herrscht“. Mit dieser seiner Ansicht hat er allerdings weder bei den Anhängern der epithelialen noch der Bindegewebstheorie restlose Anerkennung gefunden, wenn auch insoweit eine Annäherung erzielt ist, als UNNA

die Mitbeteiligung der Cutis bei der Entwicklung eines Teiles der Hauthörner besser als bisher gesichert erscheint.

Es ist daher unbedingt geboten, die ganze Frage an Hand nicht nur weniger und dazu noch nach Ursprungsort, Alter, Dauer voneinander erheblich abweichender Fälle zu erörtern, sondern mittels einer großen Zahl in jeder Hinsicht genau berücksichtigter Einzelbeobachtungen an die Deutung heranzugehen, vorausgesetzt, daß wir nicht schließlich doch zu der Erkenntnis kommen, eine Entscheidung nur von Fall zu Fall durchführen zu können.

Die letzte Frage allerdings, die Frage nach der wahren Ursache dieser Gebilde, ferner die Frage, warum sie einmal aus scheinbar normaler Epidermis, ein anderes Mal aus Naevi, Narben, Warzen, Dermoideysten u. a. hervorgehen, ist auch damit noch nicht geklärt.

Die Leukoplakien.

Das als Leukoplakie, Leukokeratosis, fälschlicherweise auch als Psoriasis oder Ichthyosis buccalis bzw. Tylosis linguae bezeichnete Krankheitsbild findet sich vor allem an den Schleimhäuten des Mundes und des Genitale beider Geschlechter. (Bei der Frau besonders an der Innenfläche der großen Labien, kleinen Labien usw., beim Manne an der Glans und der Innenfläche des Praeputiums). Die Veränderungen sind von weiß-grauer Farbe, wechselnder Größe, unregelmäßig begrenzt, dabei unscharf in die Umgebung übergehend, gelegentlich fließen mehrere benachbarte Herde zusammen. In solchen Fällen liegen fleckige, dunkelrote, braune, graue und weiße Bezirke vor, die aus einer wechselnd stark, aber unregelmäßig verdickten Epidermis bestehen, zwischen welcher der rote Papillarkörper unregelmäßig durchschimmert. Nicht selten kommt es zu direkt warzenartigen Gebilden (Leukoplakia verrucosa, büstenförmiges Keratoepitheliom, Cornu cutaneum KONJETZNY), die wegen ihrer Neigung zu carcinomatöser Umwandlung besondere Aufmerksamkeit verdienen.

Die Leukoplakie pfl egt für gewöhnlich langsam fortzuschreiten, gelegentlich bilden sich einzelne Herde auch zurück.

Zu den Leukoplakien zählt man auch entsprechende Veränderungen der Kehlkopfschleimhaut (Pachydermia laryngis, VIRCHOW), der Schleimhaut des harnleitenden Apparates, der Cervix-, der Uterus- sowie der Vaginal- und Oesophagusschleimhaut. An allen Orten zeigt sich klinisch das gleiche Verhalten wie an der Schleimhaut der Mundhöhle. Überall dort, wo leukoplakieartige Veränderungen auch an der äußeren Haut zur Beobachtung gelangen, handelt es sich nicht um eine primäre Entwicklung, sondern um ein Fortschreiten von der Schleimhaut aus.

Die histologische Untersuchung ergibt eine mehr oder weniger ausgedehnte, chronisch entzündliche Veränderung im Stratum papillare und subpapillare, verbunden mit hochgradiger Wucherung der Epidermis im Sinne einer Akanthose und wechselnd starken Hyperkeratose.

Zu Beginn läßt sich dabei der Übergang von dem gesunden in den krankhaft veränderten Abschnitt leicht feststellen. Ausgehend von der normalen Haut oder Schleimhaut stößt man zunächst meist auf eine geringgradige Rundzelleninfiltration im Corium. Im übrigen zeigt hier weder der bindegewebige noch der epitheliale Anteil der Haut irgendwelche bemerkenswerte Veränderungen. Der Übergang in die krankhaft veränderte Gewebsschicht erfolgt meist ziemlich plötzlich in Gestalt einer rasch zunehmenden, wechselnd starken Verbreiterung der gesamten Epidermis, die sich besonders in der Hornschicht äußert. Die letztere übertrifft alle anderen Schichten um das Vielfache an Ausdehnung, obwohl auch die Stachelzellschicht eine erhebliche Verbreiterung aufweist. Die einzelnen Stachelzellen sind dabei jedoch weiter nicht verändert. Das gleiche gilt für die Zellen des Stratum granulosum. Hier finden sich ebenfalls vermehrte Zellreihen, die besonders interpapillär, d. h. den Epithelleisten entsprechend, eine bedeutende Breite erreichen. Das Stratum lucidum ist meist ebenfalls verbreitert; jedoch nicht so regelmäßig, sondern mehr fleckweise, da hier kernhaltige Zellgruppen vielfach erhalten bleiben. Die Hornschicht besteht aus mächtigen, in den unteren Lagen noch fest zusammenhängenden Lamellen, die hier gelegentlich noch reichlich kernhaltig sind. Nach der Oberfläche zu lockern sich diese Hornmassen, ohne daß dies jedoch zu einer völligen Ablätterung führte.

Die Epithelleisten sind entsprechend der Akanthose meist erheblich verbreitert und verlängert, zeigen jedoch keinerlei Andeutung zu irgendwelchen regelwidrigen Wucherungserscheinungen. Diesem Aufbau entsprechend, erscheinen die einzelnen Papillen

verlängert und dabei verschmälert. Unter ihnen ist der wechselnd stark ödematöse Papillarkörper von einem entzündlichen, vielfach perivasculären Rundzelleninfiltrat durchsetzt, das nur wenig seitwärts über den veränderten Epidermisbezirk hinausreicht und auch nach der Tiefe, zur eigentlichen Cutis hin, sehr scharf abgegrenzt erscheint. Die Zellinfiltration besteht hauptsächlich aus Lymphocyten und Fibroblasten. Andere Zellformen, insbesondere Plasma- und Mastzellen, fehlen im allgemeinen; gelegentlich sind sie aber — insbesondere bei beginnender carcinomatöser Umwandlung — wechselnd zahlreich vorhanden. Innerhalb der Infiltrate sind die elastischen Fasern bis auf spärliche Reste nicht mehr nachweisbar. Das kollagene Bindegewebe besteht aus derben, dicht aneinander gelagerten, feinfaserigen Fibrillen, die auffallend wenig Bindegewebszellen enthalten. Die Blutgefäße innerhalb dieses Abschnittes sind erheblich erweitert und dünnwandig. Die Gefäßwand selbst zeigt zuweilen eine ausgesprochene Endo- und Perivasculitis. Dabei reicht die Zellinfiltration gelegentlich bis in die inneren Lamellen der Gefäßwand, so daß diese nur noch aus Intima und Endothelien besteht.

Differentialdiagnose: Die vorstehend beschriebenen Veränderungen finden sich immer wieder vor und entsprechen völlig den veröffentlichten Befunden. Trotzdem steht das Krankheitsbild durchaus nicht geklärt da. Wiederholt ist der Versuch gemacht worden, die Leukoplakie mit der *Kraurosis vulvae* gleichzustellen, eine Stellungnahme, die schon aus klinischen Gründen nicht gerechtfertigt erscheinen kann (s. Bd. 1, S. 38). Aber auch histologisch ergeben sich aus dem Vergleich der beiden Krankheitsbilder durchgreifende Unterschiede. Es erscheint daher die Annahme berechtigt, daß überall dort, wo eine Identifizierung stattgefunden hat (BOHAT u. a.), dieser eine Verwechslung zugrunde liegt, zumal beide Krankheitsbilder häufig kombiniert am selben Kranken vorkommen.

Pathogenese: Ätiologie und Pathogenese der Veränderung sind noch nicht völlig geklärt. Die Tatsache, daß die Erkrankung beim Manne im Munde außerordentlich viel häufiger vorkommt als bei der Frau, hat dazu geführt, den Tabakgenuß wenigstens als lokale Ursache im Sinne einer Reizwirkung anzuschuldigen. Für eine große Mehrzahl der Fälle wurde die Syphilis verantwortlich gemacht; allerdings trifft dies durchaus nicht für alle Fälle zu, wenn es auch auffallend erscheinen muß, daß die WASSERMANNsche Reaktion den Prozentsatz der Syphilitiker unter den Leukoplakieträgern erheblich vergrößert hat (JADASSOHN).

Von den Leukoplakien gehen unverhältnismäßig häufig Carcinome aus, die fast immer Stachelzellenkrebs und von unverhältnismäßiger Bösartigkeit sind. Daher erscheint auch die Einreihung bei den präcancerösen Veränderungen gerechtfertigt.

B. Melanocytoblastome.

Der lange Zeit nur mit morphologischen Beweismitteln geführte Kampf um die Herkunft der Melanine darf heute — dank der experimentellen Untersuchungen BLOCHS bzw. MEIROWSKYS und ihrer Schüler — als dahin entschieden gelten, daß es für diese sowohl ektodermale wie auch mesodermale Bildungsstätten gibt. Aus dieser Feststellung geht zwangsläufig hervor, daß auch die pigmentbildenden Geschwülste, die Melanome, von beiden Keimblättern abstammen können; d. h. daß wir Melanocarcinome und Melanosarkome unterscheiden müssen.

Für eine zusammenfassende Betrachtung dieser, genetisch daher verschiedenen Geschwulstformen erscheint eine einfache morphologische Einteilung wenig fruchtbar. Eine Berücksichtigung lediglich nach dem jeweils gerade vorliegenden Aufbau, unter Außerachtlassung der Genese, ist um so weniger empfehlenswert, als schon innerhalb ein und derselben Geschwulst die Gewebstruktur durchaus nicht einheitlich ist. Sie wechselt vielmehr so erheblich, daß teils an Epithelien, an Bindegewebe, an Endothelien als Ausgangspunkt erinnernde Abschnitte unmittelbar nebeneinander vorkommen (s. Abb. 198). Die Bezeichnung Melanocytoblastome, nach dem Vorschlage LUBARSCHS, erscheint gerade deshalb besonders zweckmäßig. Völlig unvoreingenommen

hebt sie lediglich das Hauptmerkmal dieser Geschwülste hervor, d. h. den Aufbau aus Pigmentzellen. Wir fassen daher alle hierher gehörigen Geschwülste unter dieser Bezeichnung zusammen, bleiben uns dabei jedoch zweier wichtiger Tatsachen bewußt. Es ist dies einmal die Möglichkeit des Vorkommens von Amelanomen (DEELMANN), welche in ihrem gröberen und feineren Aufbau durchaus den gewöhnlichen Melanomen entsprechen, jedoch völlig pigmentfrei bleiben. Sie wurden auch schon früher wiederholt beschrieben (UNNA, DUBREUILH, DARIER u. a.). Das Vorkommen derartiger Geschwülste wird um so weniger überraschen, als ja auch in den einzelnen Melanomen der Pigmentgehalt weitgehend

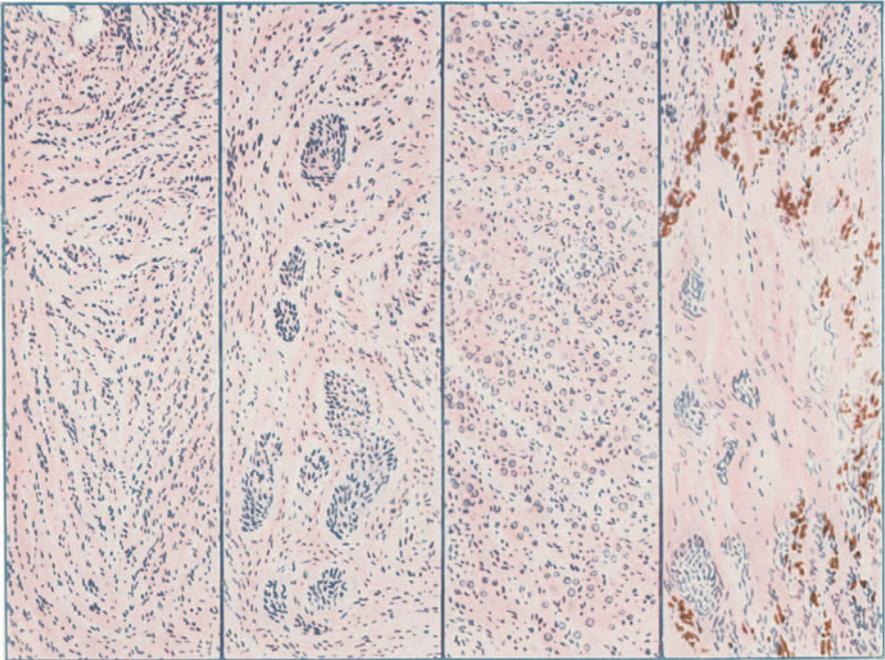


Abb. 198. „Melanocytoblastom“. Wechselnder Aufbau des Gewebes in ein und derselben Geschwulst, z. T. pigmenthaltige, z. T. pigmentfreie Abschnitte, z. T. carcinomatös, z. T. sarkomatös wachsend. Hämatoxylin-Eosin. O = 77 : 1; R = 77 : 1.

schwanken bzw. stellenweise sogar völlig fehlen kann. Zum anderen müssen wir uns aber bei der Zusammenfassung als Melanocytoblastome stets daran erinnern, daß es sich dabei durchaus nicht um „Geschwülste völlig einheitlicher Entstehungsweise“ handelt — wie dies LUBARSCHE wohl ursprünglich angenommen hat —, daß wir vielmehr mit DARIER, BLOCH, MIESCHER u. a. Melanome ektodermaler Genese: Melanocarcinome, von den Melanosarkomen mesodermaler Abstammung unterscheiden. Diese Einteilung beruht jedoch nicht auf der unterschiedlichen Auffassung der Zellen der Naevi pigmentosi als ekto- oder mesodermale Gebilde; für die aus diesen abstammenden Melanome ist die epitheliale Genese äußerst wahrscheinlich geworden, wenn nicht gar gesichert. Es soll jedoch nicht die Möglichkeit der Entwicklung gewisser „Melanome“ aus bindegewebigen Elementen völlig abgelehnt werden, wenigstens insoweit nicht, als sie sich mit unserer

Auffassung von der Genese der weichen Naevi vereinbaren läßt (s. d.). Wenn wir hier jedoch von Melanosarkomen sprechen, so bezeichnen wir damit als für den Dermatologen wichtig in erster Linie jene an sich gar nicht sehr seltene, aber bisher wenig beachtete Geschwulstgruppe, die nach DARIER aus den Mongolenflecken und blauen Naevi hervorgeht.

1. Melanocarcinome.

Als Ausgangspunkt für Melanocarcinome kommen neben der Haut (Epidermis, Haarfollikel, Naevus) das Auge [Pigmentblatt der Retina (Dawson)], die Schleimhäute (Epithel der Mund-, Nasenschleimhaut und der Conjunctiva), sowie evtl. noch andere ektodermale Pigmentorte (Nervensystem?) in Frage (MIESCHER). Weitaus die große Mehrzahl aller Melanocarcinome leitet man seit UNNAS grundlegenden Untersuchungen von den Naevi pigmentosi ab; jedoch nehmen durchaus nicht alle von diesen ihren Ausgang. Denn in der Haut kann sich primär eine melanotische Geschwulst an jeder Stelle entwickeln, an der pigmentbildende Zellen vorkommen. Es handelt sich dabei um Geschwülste verschiedener Größe und verschiedensten Grades brauner bis schwarzer Verfärbung, die verhältnismäßig schnell heranwachsen. Die Verfärbung findet sich nicht nur an der Oberfläche, sondern durchzieht meist fleckförmig grau, braun bis tiefschwarz die ganze Geschwulstmasse, wobei schon makroskopisch ungefärbte Abschnitte erkennbar werden können. Meist handelt es sich um tiefgreifende, infiltrierte, vielfach auch um papilläre Geschwulstformen. Die Melanocarcinome pflegen außerordentlich schnell geschwürig zu zerfallen und entleeren dann ein wechselnd tiefschwarzes, blutiges Sekret, das mit entsprechend dunkel gefärbten, absterbenden Gewebsmassen durchsetzt ist. Vielfach geht die Ausbreitung so vor sich, daß ein pigmentierter oder auch nicht pigmentierter, verruköser oder glatter, behaarter oder haarloser Naevus sich plötzlich vergrößert, vielfach unter stärkerer Dunkel-färbung. Als bald entwickeln sich in der nächsten Umgebung die ersten Metastasen, die sich sehr schnell auch auf die regionären Drüsen, dann aber auch die inneren Organe ausbreiten. Die Geschwülste sind von außerordentlich bösartiger Natur. In vielen Fällen treten sie von vornherein multipel oder in sehr kurzen Zwischenräumen nach einander auf. Dann pflegt es sich meist um Metastasen eines Primärtumors zu handeln, der jedoch häufig auch bei der Sektion nicht festgestellt werden kann.

Die weitgehende Übereinstimmung zwischen pigmentierten Naevi und beginnenden Melanomen wird durch das histologische Bild der Anfangsstadien durchaus bejaht. Hier wie dort finden sich an der Epidermis-Cutisgrenze jene eigenartigen Ablösungsprozesse einzelner Epidermiszellen und Epidermiszellgruppen. Auf ihr Vorkommen und die Bedeutung für die Naevogenese hat erstmalig UNNA aufmerksam gemacht. Seine Ansicht wurde später von den verschiedensten Untersuchern (DELBANCO, DARIER, DALLA FAVERA, KYRLE, WAELSCH u. a.) bestätigt und auch für eben beginnende Melanome als zutreffend beschrieben (KREIBICH, DARIER u. a.). Schon UNNA hatte auch für seine Naevocarcinome darauf hingewiesen, daß an der unteren Grenze des Epithels einzelne Epithelzüge sich verbreitern, während gleichzeitig die einzelnen Zellen sich voneinander lösen und zwar dadurch, daß die Basalzellen und auch die diesen zunächst liegenden unteren Stachelzellen ihre Faserung verlieren (Akantholyse). Dieser Vorgang beschränkt sich teils auf einzelne Zellen, die dann eine runde Gestalt annehmen und bedeutend größer werden als die Zellen der Umgebung. Daneben kommt es jedoch auch zur Loslösung umschriebener einzelner größerer Epithelzellnester, nicht nur an der Epidermis-Cutisgrenze, sondern auch innerhalb des Epidermisverbandes. Anschließend an diese Veränderungen setzt ein Wucherungsvorgang ein, indem schmalere und breitere Epithelsprossen gegen die Cutis hin vorrücken. Dabei wandelt sich die polygonale Epidermiszelle weitgehend um (s. u.). In ihrem

Protoplasma treten doppelbrechende, krystallinische Lipide und melanotische Pigmente auf (KREIBICH).

Zu diesem Zeitpunkt erscheint das Bindegewebe in der nächsten Umgebung der Umwandlungsbezirke ebenfalls sehr stark ödematös geschwollen.

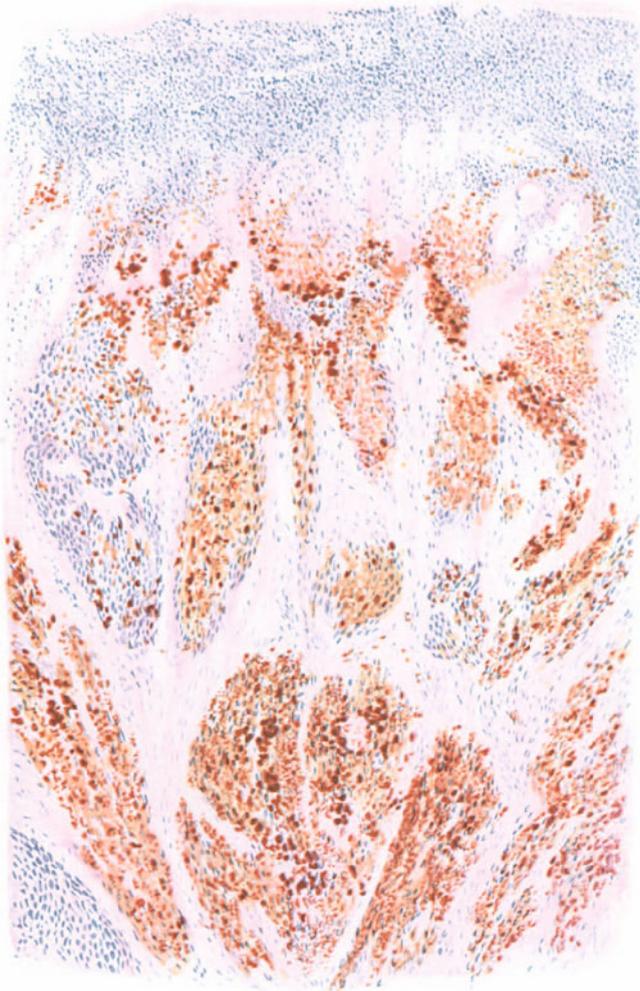


Abb. 199. Melanocarcinom. Übersichtsbild. Oberfläche geschwürig zerfallen. Geschwulstgewebe aus pigmentreichen und pigmentarmen bzw. (links unten) pigmentfreien Abschnitten aufgebaut. Hämatoxylin-Eosin. O = 66 : 1; R = 66 : 1. (Sammlung TEUTSCHLAENDER.)

Dazu tritt eine Veränderung, die als grundsätzlicher Unterschied zwischen beginnendem Naevus und beginnendem Melanom verwertet werden kann und vielfach schon nachweisbar wird, ehe in der hyperpigmentierten und oft etwas verbreiterten Epidermis irgendwelche Veränderungen an den Zellen sichtbar sind: Das Auftreten von Zellinfiltraten, die in dem Maße an Ausdehnung

zunehmen, wie die Epithelunruhe stärker wird. Diese Infiltrate bestehen vor allem aus Lymphocyten und Plasmazellen. Sie sind teils in einzelnen Herden zerstreut, teils — und dies gilt namentlich für das Zentrum der Wucherungsvorgänge — scheinen sie in einer zusammenhängenden, schmälere oder breitere Infiltrationszone das noch nicht von Geschwulstzellen durchsetzte Gewebe gegen jene gewissermaßen abzuriegeln. Am Aufbau des Zellinfiltrates sind auch pigmenttragende Zellen (Chromatophoren) in wechselndem, meist erheblichem Maße beteiligt. Gelegentlich ist ihre Vermehrung so stark, daß man von richtigen „Chromatophoromen“ gesprochen hat. Diese Zellen lassen sich sowohl nach morphologischem wie färberischem Verhalten von den pigment- und geschwulstbildenden Zellen (Melanoblasten) leicht unterscheiden (s. u.). In anderen Fällen wieder umgibt ein dichter Zellinfiltrationsherd die gesamte Geschwulst und nimmt besonders in den Randabschnitten an Stärke erheblich zu. Das Ödem sowohl als auch die Veränderungen der Reteleisten führen zu einer Auflockerung der Epidermis-Cutisgrenze. Die Unruhe ihres Verlaufs wird noch dadurch unterstrichen, daß auch bereits einzelne der gewucherten Epithelien bis an den entzündlichen Zellmantel heran und in diesen eingedrungen („abgetropft“) sind.

Auf der Höhe der Geschwulstentwicklung nehmen diese Zellansammlungen an Stärke und Ausdehnung wieder ab. Hier wird dann eine andere Eigentümlichkeit im Verhalten des Melanoms zum umgebenden Bindegewebe besonders deutlich; nämlich die innige Beziehung der Gewächszellen zu den Bindegewebszellen. Da erstere — im Gegensatz zu allen übrigen Formen epithelialer Wucherungsprozesse — vielfach jeglichen festen Zusammenhang vermissen lassen, kommt es zu einer innigen gegenseitigen Durchsetzung dieser beiden Zellformen, bzw. ihrer Zwischensubstanzen, so daß bei entsprechender Färbung (Orcein, Mallory oder v. Gieson) die Geschwulstmassen von Bindegewebsfasern umspinnen erscheinen. Ein sicherer Anhaltspunkt dafür, daß die Geschwulstzellen diese letzteren selbst liefern, liegt bisher jedoch nicht vor (DALLA FAVERA, MIESCHER). Der Verlust der Faserung, die Aufhellung des Protoplasma der derart veränderten Zellen, die Lockerung der Zellen und Zellverbände, führt schließlich zur Bildung von Lücken und Hohlräumen, innerhalb deren die umgewandelten Zellen bald in Gruppen, bald vereinzelt in kleineren oder größeren Zellnestern zusammenliegen, die gelegentlich noch allseitig von Epidermis umgeben sind.

Dieses früheste Stadium der Veränderung macht jedoch sehr schnell dem nächsten, dem der Abtropfung bzw. Auswanderung in die Cutis Platz. Andererseits stößt man jedoch auch in den oberen Epidermisschichten bis zur Hornschicht hinauf auf einzelne Zellen oder Zellhaufen des Melanoms, die hier entsprechend dem natürlichen Abstoßungsprozeß nach oben mitgeführt werden (DARIER). Gerade derartige Beobachtungen haben wohl dazu geführt, daß von verschiedenster Seite diese Veränderungen nicht als Abtropfungsvorgänge, sondern vielmehr als Einwanderung von Geschwulstzellen in die Epidermis gedeutet wurden. Diese Annahme hat jedoch mehr und mehr an Anhängern verloren (s. u.).

Die Ausdehnung dieser Umwandlungsvorgänge wechselt. Vielfach trennen unveränderte Epidermisabschnitte einzelne umschriebene Abtropfungsherde, während an anderen Stellen wieder dieser ganze Vorgang sich flächenförmig

über einen größeren Abschnitt erstreckt. Entsprechend der Unruhe, die sich in den Basal- und nächstgelegenen Stachelzellen bei Beginn der Melanomentwicklung äußert, finden wir auch eine ausgesprochene Wucherung der gesamten Stachelzellschicht (Akanthose). Nurdort, wo eine Loslösung der unteren Zellschichten auf breite Strecken bereits erfolgt ist, erscheint die Epidermis verschmälert. Den Epithelveränderungen geht ferner fast immer eine ausgedehnte Pigmentierung parallel. Diese ist in den Randabschnitten meist stärker wie in



Abb. 200. Melanocarcinom. Nester von Tumorzellen im Stratum granulosum und Stratum corneum (MIESCHER).

der Mitte (MIESCHER). Die Epithelwucherung führt gelegentlich zu stachelzellenkrebsähnlichen Bildern mit Bildung echter Hornperlen, in anderen Fällen wieder kann es zu Veränderungen kommen, die den KROMPECHERSchen Basalzellenkrebsen entsprechen.

Als Ausgangspunkt des Melanoms kommt zwar — genau wie beim Naevus — in erster Linie das Deckepithel in Frage (WAELSCH). Die Abtropfungserscheinungen beschränken sich jedoch durchaus nicht immer nur auf die Epidermis, sondern sie greifen auch auf das Haarbalgepithel über. Ein grundsätzlicher Unterschied läßt sich im übrigen in diesen Vorgängen weder hier noch dort feststellen, wie sich ja auch die Veränderungen bei den aus flachen Pigmentflecken und den aus Pigmentnaevi hervorgehenden Melanomen durchaus entsprechen.

Dabei kann allerdings der Naevus selbst gelegentlich einmal völlig unbeteiligt bleiben; der Prozeß geht dann lediglich in den Randabschnitten vor sich, wo der fortschreitenden Ausdehnung der Wucherungsvorgänge eine Pigmentvermehrungszone entspricht, wie sie oben bereits beschrieben wurde. In den meisten Fällen wird allerdings auch der Naevus selbst mit einbezogen; der Aufbau wird unregelmäßig, die Zellen werden polymorph und verschieden groß, zahlreiche Mitosen treten auf, so daß schließlich das gleiche Bild entsteht.

Auf der Höhe der Entwicklung des Melanoms finden sich Geschwülste, deren Zellaufbau Rückschlüsse auf ihre Herkunft meist nicht mehr gestattet. Verschieden große, unregelmäßig geformte Zellen in Doppelreihen oder in Säulen, vielfach auch zu unregelmäßigen Haufen zusammengeballt, bilden das Geschwulstparenchym. Dabei ergeben sich aus den verschiedenen, doch immer mit einer gewissen Neigung zur Tumoroberfläche hin ausgerichteten Zellreihen, im Schnitt unregelmäßige Längs- und Querzüge. Der Formenreichtum der Geschwulstzellen ist ganz außerordentlich bunt. Nicht nur nach Größe und Zellform, sondern auch nach Zelltypen finden sich so weitgehende Unterschiede, daß man an manchen Stellen des Schnittes glauben könnte, ganz verschiedene Geschwülste vor sich zu haben. Runde, kugelförmige, große Zellen mit großem, leicht färbbarem Kern, elliptisch oder auch flach oder unregelmäßig gezeichnet, daneben spindelförmige oder auch mehr eckige, polymorphe und schließlich noch unregelmäßig verästelte Formen: die dendritischen Zellen. Eng nebeneinander liegend, sind diese Zellmassen nun manchmal völlig regellos, in anderen Fällen wieder in Reihen und schließlich gar auch deutlich alveolär oder perivascular gelagert, wobei die dendritischen Zellformen bald mehr oder weniger vereinzelt bleiben, bald auch zu dichten, parallel verlaufenden und einander kreuzenden

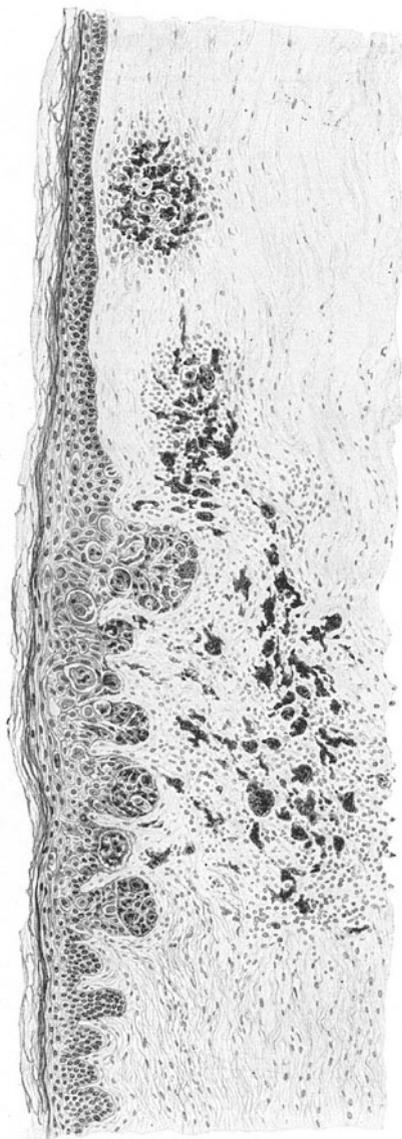


Abb. 201. Naevuscarcinom. Fortschreitender Rand und narbige Abheilung. (Sammlung KREIBICH.)

Zellzügen angeordnet sind (s. Abb. 198). Vielfach läßt sich — und dies gilt namentlich für die schnell heranwachsenden Geschwülste — eine eigentliche Struktur überhaupt nicht mehr erkennen. Die einzelnen Epithelien liegen dann frei und unregelmäßig durcheinander, wachsen und wuchern in jeder möglichen Richtung fort und erfüllen in ungeordneter Weise den Raum, durch spärliche Bindegewebszüge getrennt. Wechselnd zahlreiche, vielfach erweiterte Blut- und Lymphgefäße durchziehen die Geschwulstmassen.

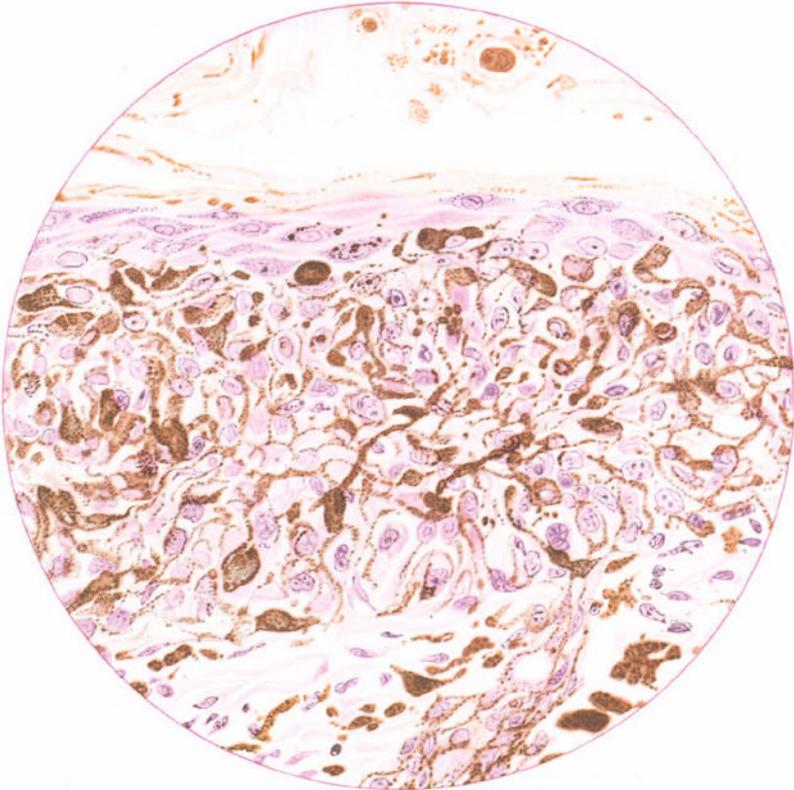


Abb. 202. Melanocarcinom. Randepithel; massenweises Auftreten von pigmentreichen Dendritenzellen (MIESCHER).

Diese ungehemmte Entwicklung führt gelegentlich zu außerordentlich großen Zellen mit Riesenkernen; es entstehen ferner mehrkernige Zellen und wahre Epithelriesenzellen von mannigfachster Gestalt, die zahlreiche Kerne enthalten. Die Kerne dieser Riesenzellen sind manchmal vakuolisiert und scheinbar in eine einfache Blase umgewandelt. Degenerationserscheinungen des Protoplasmas, wie man sie sonst bei derartig wuchernden Krebsen in der Regel findet, sind hier nicht vorhanden (UNNA).

Es ist schwer, als Ausgangspunkt dieser verschiedensten Zellformen eine einzige Zellart anzunehmen und doch unterliegt es keinem Zweifel, daß alle diese verschiedenen Zellformen unmittelbar aus den gewöhnlichen Basalzellen

der Epidermis hervorgehen können. Dies gilt nicht nur für die durch Auflockerung und Verlust der Faserung aus den Basalzellen hervorgehenden kubischen, bald mehr spindeligen, bald mehr vielgestaltigen Formen, sondern nach MIESCHER auch für die dendritischen Zellformen. Die Dendritenzellen bilden oft einen großen Teil der in Loslösung begriffenen Basalzellen und finden sich mit jenen anderen zusammen auch im Inneren der Geschwülste, gelegentlich so zahlreich, daß sie große, unregelmäßige Geflechte bilden, die durch ihre reichhaltige Pigmentierung besonders auffallen. Die Zellformen sind durch alle möglichen Übergänge miteinander verbunden. Das Mengenverhältnis der einzelnen Zellformen ist ein recht verschiedenes, auch innerhalb ein und desselben Tumors. Abschnitte mit vorwiegend kugelförmigen Zellen, die nur wenige dendritische oder spindelige Formen enthalten, wechseln mit solchen, wo zahlreiche Dendriten- und Spindelzellen mit nur wenigen kugeligen Gebilden vorhanden sind.

Die Zahl der Mitosen in den Geschwulstmassen ist recht verschieden. Manchmal treten sie zahlreich auf, manchmal fehlen sie völlig oder sind nur spärlich vorhanden. Auch dies mit der gleichen Unregelmäßigkeit in ein und derselben Geschwulst, wie wir es für die verschiedenen Zellformen als kennzeichnend erwähnt haben. Je kleiner die Zellen und je geringer die Pigmentierung, um so zahlreicher im allgemeinen die Mitosen; je größer die Zellen, je mehr sie Kugelform annehmen, um so mehr nimmt die Zahl der Mitosen ab und zwar sowohl in nicht pigmentierten wie pigmentierten Abschnitten. Dabei ist die Zahl der Mitosen in den letzteren noch viel spärlicher. Niemals finden sich Mitosen in ausgesprochen dendritisch gebauten Zellen, eine Beobachtung, die darauf hinzuweisen scheint, daß im Gegensatz zu der allgemeinen Annahme „gesteigerte Pigmentfunktion und Teilungsaktivität“ nicht in einem direkten Verhältnis zu einander stehen (MIESCHER). Besonders erwähnt sei die Tatsache, daß — genau wie beim Naevus — auch beim Melanom im Gebiet der ursprünglichen Wucherungs- und Auflösungszone der Mangel an Mitosen außerordentlich auffällig ist. Dies gilt nicht nur für die Epidermis-Cutisgrenze, sondern auch für die in Wucherung begriffenen intraepithelialen Zellnester. Man hat geglaubt, hier auf amitotische Teilungsvorgänge zurückgreifen zu müssen, eine Annahme, für die sich trotz ihrer Wahrscheinlichkeit noch keine sicheren Beweisgründe haben finden lassen.

Die Dendritenzellen sind in mehrfacher Hinsicht besonders beachtenswert. Sie finden sich vielfach gehäuft dort, wo die maligne Umwandlung einsetzt, wenn dies auch nicht als die Regel gelten kann. Sie entsprechen völlig den schon in normaler Haut vorkommenden verzweigten Pigmentzellen, die besonders durch die Dopareaktion BLOCHS in großer Zahl dargestellt werden können. Französische Forscher (MASSON, CAUDIÈRE, AUDRY) haben jüngstens diese Dendritenzellen mit den von LANGERHANS durch Vergoldung dargestellten und als Nerven-elemente aufgefaßten Formen gleichstellen wollen. Damit wäre ihre neurogene Abstammung angenommen, eine Theorie, die E. HOFFMANN ja für gewisse Naevuszellen schon vor Jahren aufgestellt hat. KREIBICH betrachtet die Dendritenzellen ebenfalls als eine im Verband der übrigen Epidermiszellen autonome Zellart, die sowohl die Mutterzelle der Melanome, wie auch die der Naevi darstellt. Seine Annahme stützt er besonders darauf, daß diese Dendritenzellen keine Epithelfasern haben und einen erhöhten Gehalt

an lipoiden Zelleinschlüssen aufweisen. Andere Forscher betrachten im Gegensatz dazu diese eigenartigen Gebilde nicht als eine selbständige Zellart, sondern als eine Umwandlungsform der gewöhnlichen Epidermiszellen. Dieser Vorgang setzt bei gesteigerter Pigmentfunktion ein; und nach Erschöpfung ihrer Tätigkeit sollen sich die Zellen wieder zu gewöhnlichen Basalzellen zurückbilden. Diese Annahme erscheint durch die Tatsache gestützt, daß ja nicht nur die Dendritenzellen, sondern sämtliche Epidermiseithelien Pigmentbildner sind. Zudem entspricht für gewöhnlich einem stärkeren Pigmentierungsvorgang auch eine erhöhte Zahl Dendritenzellen. Die ganze Frage ist noch im Fluß. UNNA waren die Schwierigkeiten einer Deutung der Vorgänge auf Grund morphologischer Befunde durchaus bekannt; er hat schon darauf hingewiesen, „daß das Pigment dem Epithel voranläuft“ und „diese Vorpostenkette des leichter beweglichen Pigments eine äußere Zone mehr oder weniger pigmentierter Bindegewebszellen erzeugt“, was den Anschein erwecken müsse, als ob die nachfolgenden, pigmentbeladenen Geschwulstzellen aus diesen pigmentierten Bindegewebszellen entstünden. Diese irrtümliche Auffassung wurde von ihm schon zurückgewiesen und sie hat heute dank der neuen Untersuchungen zur Pigmentbildungsfrage keine Daseinsberechtigung mehr. Wir dürfen daher alle jene Gebilde, die uns heute als Melanocarcinome begegnen, als tatsächlich vom Oberflächenepithel abstammende Carcinome betrachten. Auf die wenigen Ausnahmen echter Melanosarkome (DARLIER) ist später noch einzugehen.

Auf der Höhe der Entwicklung des Melanoms ist die Pigmentierung vielfach so stark, daß nicht nur die Beurteilung der die Geschwulst aufbauenden, sondern auch der die Geschwulst umgebenden Gewebszellen unmöglich wird. Das Pigment liegt hauptsächlich, oder wie man heute wohl sagen darf, primär stets intracellulär, und zwar nicht nur in den Epithelien, sondern auch in Spindelzellen entlang den Blutgefäßen (s. Abb. 203). Gerade diese Anordnung hat ja der Beurteilung der Melanome sehr große Schwierigkeiten bereitet. Das Pigment tritt in verschiedenen, hellbraunen bis tiefschwarzen Farbtönen auf, und zwar sowohl in Form feiner, stäubchenartiger Körnchen wie großer kompakter Schollen. Auf der Höhe der Geschwulstentwicklung trifft man auch vielfach auf freie Pigmentmassen und zwar um so reichlicher, je weiter der Zell- und Gewebszerfall vorgeschritten ist. Sie liegen dann in rundlichen, elliptischen, spindeligen oder auch unregelmäßigen Klumpen oder Körnern zwischen den Zellen. Andererseits ist das Pigment im Melanom gelegentlich auch einmal nicht vorhanden. DEELMANN hat aus Naevi hervorgegangene Geschwülste beschrieben, die nach Zellaufbau und nach dem ganzen klinischen Verlauf sich völlig wie Melanome verhielten, die jedoch ebenso wie ihre Metastasen pigmentlos waren (Amelanosarkome). Da wie schon erwähnt, der Pigmentgehalt der einzelnen Melanome sehr wechselt, ja einzelne Abschnitte völlig pigmentfrei sein können, erscheint diese Feststellung nicht überraschend.

Man muß nun bei den Pigmentzellen — und auch diese Erkenntnis verdanken wir der Dopareaktion — streng die pigmentbildenden Zellen, die Melanoblasten von den pigmenttragenden Zellen, den Chromatophoren, trennen. Dieses Chromatophorenpigment unterscheidet sich von dem Pigment der Tumorzellen besonders dadurch, daß es grobkörniger ist und auch im Farbton von dem reinen Braun der Geschwulstzellen etwas abweicht. Die Chromatophoren sind in ihrer Eigenschaft als gemeine Pigmentträger ohne

Pigmentbildungsfähigkeit noch nicht von allen Forschern anerkannt. Von verschiedenster Seite (MEIROWSKY, KREIBICH) wird ihnen diese Fähigkeit noch zuerkannt. Es ist hier nicht der Ort, auf diese Fragen näher einzugehen. Eine kurze Stellungnahme ist nur deshalb nötig, weil auf der Auffassung der Chromatophoren die Theorie RIBBERTS von der Natur der Naevi und Melanome beruht. Für RIBBERT sind die Chromatophoren selbständige Pigmentbildner, und zwar mesodermaler Abkunft. Sie sind die eigentlichen Ausgangszellen der Melanome, die er daher als „Chromatophorome“ bezeichnet hat. Sie sollen mit den Naevuszellen insoweit verwandt sein, als diese letzteren ihre unentwickelte Vorstufe

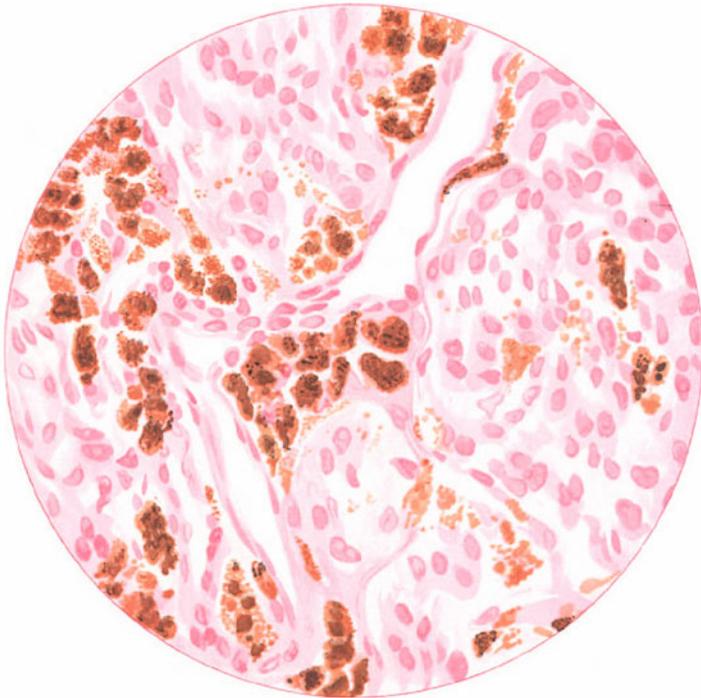


Abb. 203. Melanocarcinom. Perivaskuläre Lagerung der Pigmentzellhaufen. Alaunkarmin. O = 560 : 1, R = 450 : 1. (Sammlung TEUTSCHLAENDER.)

darstellen. Die Dopareaktion wurde auch hier zur Klärung herangezogen. Es hat sich herausgestellt, daß sie in den Chromatophoren immer negativ ausfällt, im Gegensatz zu den pigmentbildenden Zellen, die sowohl in der Muttergeschwulst als auch in den Metastasen positiv reagieren (BLOCH, MIESCHER, LUTZ, WALTHARD und ALBERTINI).

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß die Dopareaktion in verschiedenen Teilen der Geschwulst sowohl, wie auch in den einzelnen Zellen ganz verschieden stark ausfallen kann; am stärksten ist sie in den dendritischen Zellformen. Im großen ganzen entspricht jedoch der Reaktionsausfall den Schwankungen des Pigmentgehaltes, wenn er sich auch damit keinesfalls decken muß (BLOCH). Im allgemeinen zeigt sich bei den Melanomen eine stärkere Reaktion

in den Randteilen als in den zentraleren; andererseits zeigen stärkst pigmentierte Stellen nur eine schwache oder gar negative Reaktion, während pigmentlos erscheinende Abschnitte positiv ausfallen. Als Erklärung für dieses eigenartige Verhalten hat BLOCH angenommen, daß hier die Gewächszellen die Pigmentoxydase zwar besitzen, daß es aber nicht zur Pigmentbildung kommt, da vielleicht gewisse Vorstufen fehlen. Positiv reagierende Dendritenzellen finden sich ferner in den Randabschnitten des Deckepithels bei eben beginnender Melanombildung, wo die gewöhnlichen Basalzellen keinerlei Reaktion geben. Auch



Abb. 204. Melano-(Naevo-)Carcinom der Haut. Dopareaktion in den jüngsten, in die Tiefe vordringenden Carcinomzellen. Daneben (nicht reagierend) freies Pigment und Chromatophoren. (Sammlung BLOCH.)

im Haarbalgepithel und vereinzelt im Basalepithel der Talgdrüsen hat MIESCHER einen positiven Befund feststellen können. Besonders stark fällt die Dopareaktion auch in der „Abtropfungszone“ aus, wo sich häufig so dichte, schwarze Pigmentkörper bilden, daß Einzelheiten der Zellstruktur nicht mehr sichtbar sind. Positive Reaktion trifft man in der Regel in der Epidermis nur im Stratum basale, vereinzelt allerdings stellte MIESCHER eine bandförmige Dopareaktion fest, die sich über mehr als die Hälfte der Epidermisbreite erstreckte, wie er auch in den höheren Schichten überall dort eine positive Reaktion erzielte, wo mit den übrigen Zellen vereinzelte, positiv reagierende Melanomzellen oder Melanomzellhaufen zur Hornschicht hin auf dem gewöhnlichen Wege abgeschoben wurden.

Die in der Pigmentforschung ebenfalls häufig angewandte Silberreaktion, die als eine Reaktion des Pigmentkornes aufgefaßt wird — im Gegensatz zur Dopareaktion, die eine Reaktion der Pigmentoxydase darstellen soll — entspricht nach MIESCHER und BLOCH vollkommen dem Grad der vorhandenen Pigmentierung; Unterschiede im Reaktionsausfall im Vergleich von pigmentierten zu nicht pigmentierten Abschnitten kommen daher nicht vor. Im Gegensatz zu vorstehendem wird von MATSUMAGA und LEMMEL betont, daß nicht nur in den Geschwulstzellen, sondern auch in den Chromatophoren die Dopareaktion positiv ausfalle und sich außerdem eine vollkommene Übereinstimmung zwischen Dopa- und Silberreaktion herausgestellt habe. Diese Befunde werden allerdings von BLOCH und seiner Schule auf fehlerhafte Reaktionsverhältnisse zurückgeführt, die Schlüsse jener Forscher daher abgelehnt.

Ein grundsätzlicher Unterschied im morphologischen Aufbau der Melanommetastasen und dem Primärtumor besteht nicht. Eine besondere Beschreibung erübrigt sich daher. Insbesondere gilt dies dort, wo die sekundären Geschwülste sich in dem mit dem Primärtumor gleichen Muttergewebe verbreiten. Die Übereinstimmung erstreckt sich dann vielfach nicht nur auf die Form der Zellen und den Aufbau, sondern — soweit ein Urteil auf Grund morphologischer Betrachtung hier gestattet ist — auch zum Teil auf den Grad der Malignität (KERL). Von der Umgebung sind diese Metastasen meist scharf abgesetzt, insbesondere fehlt die Neigung zum Vordringen in die Tiefe, ebenso wie die entzündlichen Zellinfiltrate, die man sonst in der Umgebung des Primärtumors antrifft. Die Metastasen sitzen vielmehr fest abgekapselt im cutanen-subcutanen Gewebe, verdünnen die Cutis über sich, schimmern zunächst bläulich, dann bläulich-schwarz und schließlich dunkelschwarz durch. Auf dem Schnitt zeigen sie dieselbe braune bis braunschwarze Farbe wie die Muttergeschwulst. Sie liegen in vollkommen unveränderter Umgebung, scharf umschrieben, ohne Ausläufer. Ihr Auftreten wird häufig von Melanurie und Melanämie begleitet. Neben der Haut treten auch Metastasen in den Lymphdrüsen und inneren Organen, in der Muskulatur, den Gehirnhäuten auf.

Die Cutis ist in solchen Fällen von kleineren und größeren Melanomknoten durchsetzt, die meist in der Umgebung von Lymphgefäßen liegen, vielfach trifft man aber auch auf Lymphbahnen, die von Geschwulstzellen ausgefüllt sind. Vereinzelt reichen derartige Metastasen ganz nahe an die Epidermis heran, ohne daß jedoch Tumorzellen in diese eindringen, eine Beobachtung, die von MIESCHER deshalb besonders betont wird, weil sie die von manchen Seiten angenommene Möglichkeit der Einwanderung von Geschwulstzellen in die Epidermis und alle daran angeknüpften Folgerungen abzulehnen gestattet. Eine besondere Erwähnung verlangt noch der Pigmentgehalt der Metastasen, zumal behauptet wurde, daß nur junge farblose, sich lebhaft teilende Geschwulstzellen zu weiterem Wachstum und zur Vermehrung fähig seien, was den pigmentierten, d. h. ausgereiften Melanomzellen nicht mehr möglich wäre (RÖSSLE). Zu dieser Auffassung führte vor allem die Beobachtung, daß man innerhalb der Gefäße nur ganz selten stärker pigmentierte Geschwulstzellen antrifft. Diese Annahme wird allerdings von anderer Seite (HADA, MIESCHER) nicht geteilt, da sich auch schon in jüngsten und kleinsten Metastasen stark pigmentierte Zellen vorfinden, wobei allerdings die Pigmentierung vielfach — ähnlich wie bei den Naevi — nur in den obersten Zellschichten auftritt,

während die tiefer gelegenen Gebilde pigmentfrei sind, eine Beobachtung, für die eine stichhaltige Erklärung noch aussteht.

Differentialdiagnose: Das vollentwickelte Melanom ist so kennzeichnend gebaut, daß eine Verwechslung mit anderen Geschwülsten nicht vorkommen dürfte. Dies gilt nicht nur für die pigmentierten, sondern auch für die farblosen Formen, bei welchen die Vielgestaltigkeit der epithelialen Zellformen ein hinreichendes Kennzeichen bietet. Aber auch für die Entscheidung der Frage des Melanombeginns und insbesondere zur Unterscheidung vom Naevus pigmentosus steht uns ein wertvoller Anhaltspunkt zur Verfügung. Im Gegensatz zum Naevus finden wir nämlich beim Melanom gleich von Anfang an eine starke entzündliche Zellinfiltration in der Cutis; außerdem gewährt das Auftreten zahlreicher Mitosen unter den in die Cutis abwandernden Zellen einen Anhaltspunkt. Wenn demnach auch Ausgangspunkt und primärer Wachstumsvorgang bei Naevus und Melanom dieselben sind, so ist doch beim Naevus der Prozeß mit der Bildung indifferenten Zellen erschöpft, die zwar ebenso wie beim Melanom aus der Epidermis in die Cutis abströmen. Hier bleiben sie jedoch reaktionslos liegen, während beim Melanom eine schrankenlose Zellneubildung einsetzt (UNNA, MIESCHER u. a.)

Hier erhebt sich die Frage, ob man daher den Naevus pigmentosus als präcanceröses Stadium des Melanoms betrachten darf, eine Annahme, die von verschiedener Seite vertreten worden ist; und zwar in erster Linie von DARLIER auf Grund der übereinstimmenden Epithelveränderungen, wie sie sich neben dem Naevus auch bei der BOWENSCHEN und PAGETSCHEN Erkrankung vorfinden, die wir ja beide geneigt sind, in gewissem Sinne als präcanceröse Veränderungen zu betrachten. Auch KREIBICH hat schon auf die Beziehungen zwischen Naevus und PAGETSCHER Krankheit hingewiesen. Im Gegensatz und zum großen Unterschied vom ruhenden Naevus stößt man jedoch, wie mit BLOCH und MIESCHER betont sei, bei der PAGETSCHEN sowohl wie der BOWENSCHEN Krankheit auf jene mehr oder weniger ausgesprochenen, reaktiven Entzündungserscheinungen im Bindegewebe, die man als die erste Antwort des Organismus auf die Carcinomentwicklung anzusehen geneigt ist. Ferner sehen wir die Präcancerose sich entweder zum Carcinom entwickeln oder aber unter Narbenbildung abheilen: Ausgänge des Prozesses, die zu dem Abschluß der Naevusentwicklung durchaus im Gegensatz stehen.

Trotzdem kennen wir ein echtes präcanceröses Vorstadium des Melanoms, die von HUTCHINSON und später DUBREUILH beschriebenen „infective melanotic freckles“ bzw. „Mélanose circonscripte précancéreuse“ (Näheres s. präcanceröse Dermatosen).

2. Melanosarkome.

Unsere Kenntnisse über das Vorkommen von Melanosarkomen, d. h. echten mesenchymalen, melanotischen Geschwülsten in der Haut sind noch sehr gering. Es wurde früher schon darauf hingewiesen, daß wir hierher nicht mehr jene Geschwulstformen rechnen dürfen, die ursprünglich im Gegensatz zu der heute geltenden und auch von uns vertretenen Ansicht dem entsprochen haben, was wir jetzt als Melanomcarcinom bezeichnen. Dort handelte es sich darum, ob jene Geschwulstmutterzellen ektodermaler oder mesodermaler Abstammung seien, eine Frage, die im gleichen Sinne für die Zellen des weichen Naevus gestellt und

von uns auch entsprechend beantwortet wurde. So wie die Dinge heute liegen, hat es tatsächlich den Anschein, als ob alles, was früher mit Rücksicht auf jene Abstammung als Naevo- oder Melanosarkom bezeichnet wurde, zu den epithelialen Geschwülsten zu rechnen sei. Das, was wir jedoch hier jetzt als Melanosarkom bezeichnen wollen, ist erstmals 1925 von DARIER beschrieben worden. Diese Entdeckung hat wohl deshalb so lange auf sich warten lassen, weil früher genaue Unterschiede zwischen Melanocarcinom und Melanosarkom nicht gemacht werden konnten und daher alle Melanome entweder als epitheliale Gebilde (Melanocarcinome) oder mesenchymale (Melanosarkome) bezeichnet wurden. Auch diese Förderung unserer Kenntnisse verdanken wir in erster Linie den neuen Forschungen zur Pigmentgenese, vor allem BLOCH und seiner Schule.

Bestimmend für den carcinomatösen bzw. sarkomatösen Charakter der melanotischen Neubildung ist die Abstammung der Geschwulstmutterzellen.

Als Mutterboden für die malignen Melanome mesodermaler Abkunft kommt nicht der gewöhnliche pigmentierte Naevus, sondern der erstmals von JADASSOHN beschriebene blaue Naevus in Frage, der in seinem histologischen Aufbau weitgehend mit dem Mongolenfleck übereinstimmt. Ob tatsächlich echte Mischformen von Melanosarkomen und Melanocarcinomen vorkommen, ist noch umstritten, wenn auch Carcinosarkome in der allgemeinen Geschwulstforschung wiederholt beschrieben worden sind.

Klinisch handelt es sich nach DARIER auf Grund dreier von diesem untersuchter Fälle, — inzwischen sind seine Angaben auch von anderer Stelle (BLOCH, MIESCHER, FRIEBOES, ANGARANO) bestätigt worden — um Veränderungen, die primär, entsprechend dem blauen Naevus, wegen der tiefen Lagerung des Pigments in der Cutis nicht wie die gewöhnlichen, braunen Pigmentflecke aussehen, sondern als flache, schieferblaue Gebilde vereinzelt oder auch zu mehreren zusammen erscheinen. Sie vergrößern sich durch das Auftreten ähnlicher Flecke in ihrer nächsten Umgebung. Die Oberfläche wird dabei unregelmäßig höckerig und schließlich liegen derbe Knötchen und auch Knoten vor, die mehr oder weniger oberflächlich oder tief in die Haut eingelagert sind und keine Neigung zu geschwürigem Zerfall zeigen. Metastasen treten, soweit das auf Grund der wenigen bekannten Fälle entschieden werden kann, in den regionären Drüsen später auf als wie beim Naevocarcinom. Überhaupt scheint der Verlauf im allgemeinen langsamer und gutartiger zu sein als bei diesem.

Histologisch handelt es sich im großen ganzen um die gleichen Veränderungen, wie wir sie beim blauen Naevus und dem Mongolenfleck bereits geschildert haben. Die Pigmentansammlung nimmt dabei oft außerordentlich hohe Grade an. Sie findet sich ausschließlich in bündel- oder netzförmig angeordneten, langen fibrillären Zellen vom Typus mesodermaler Bindegewebszellen. Stellenweise sind diese Zellen, die mit ihren Ausläufern vielfach miteinander verflochten scheinen, so dicht gelagert, daß sie ungezwungen als sarkomatöse Zellhaufen bezeichnet werden dürfen. In ihrer nächsten Umgebung ist das Bindegewebe sklerosiert und herdförmig in mehr oder weniger dichte fibromatöse Massen umgewandelt.

Pathogenetisch möchte DARIER diese Melanome mesenchymaler Natur in Analogie setzen zu den Melanosen der Schimmel, in welchen nach CIVATTE die Dopareaktion ebenfalls positiv ausfällt.

Als Ursprungsstätten der Melanosarkome kommen in Frage: in der Haut die Mongolenflecke und blauen Naevi der Cutis, vielleicht auch jene autochthone Pigmentierung fähigen Coriumzellen, wie sie besonders von LIPSCHÜTZ und auch MEIROWSKY nachgewiesen wurden. Im Auge sind es die Pigment-

zellen der Chorioidea, des Corpus ciliare, sowie der Iris und schließlich noch andere Ursprungsstätten mesodermaler Pigmentbildung im Zentralnervensystem u. a., Pigmentstätten, die als Überreste hochentwickelter Pigmenthüllen aus phylogenetisch weit zurückliegenden Zeiten angesehen werden dürfen. Vergleichend anatomisch ist auf das Vorkommen derartiger cutaner, perineuraler, pericöломatischer und perivascularer Pigmenthüllen bei manchen Tieren wiederholt hingewiesen worden (WEIDENREICH). Andere Ursprungsstätten (Oesophagus, Rectum, Leber, Nebennieren u. a.) scheinen durchaus nicht gesichert, da es sich dabei um Metastasen handeln kann, die im Anschluß an unbekannt bleibende Primärgeschwülste aufgetreten sind (RIBBERT, LUBARSCH).

Pathogenese: Die Melanocarcinome stimmen in genetischer Hinsicht grundsätzlich mit den Naevi pigmentosi überein. Auf die Unterschiede im geweblichen Verhalten wurde bei der Differentialdiagnose bereits hingewiesen. Es ging daraus hervor, daß bei den Abtropfungsprozessen im Naevus „der Infiltrationsprozeß von der Cutis widerspruchslos hingenommen wird“, während er beim Melanom mit seiner schrankenlosen Weiterwucherung „gleich von Anfang an einen heftigen Widerstand von seiten der Cutis zu überwinden hat. Die Annahme KREIBICHS, daß es zwei Formen des Epithelabtropfens gibt, eine gutartige beim Naevus und eine bösartige beim Melanom, hat darum eine gewisse Berechtigung. Der Naevus stellt die adenomatöse, das Melanom die carcinomatöse Wucherung eines in seiner Wesensart spezifischen Wachstumsvorgangs dar“ (MIESCHER). Auf das Wesen dieses Vorganges wurde bei der Besprechung der Pathogenese der weichen Naevi ausführlich eingegangen; es darf daher darauf verwiesen werden. Ob es sich nun bei der Loslösung der Epidermisepithelien um eine Akantholyse handelt, ob der Vorgang auf einer Verflüssigung der Fasern und Stacheln der Zellen beruht (UNNA, HODARA, JUDALEWITSCH, DALLA FAVERA u. a.), oder ob es sich dabei um eine echte Metaplasie (KROMPECHER) oder gar eine unmittelbare Umwandlung von Epithelzellen zu Bindegewebszellen, Desmoplasie (KROMMAYER, JUDALEWITSCH), ob um eine spezifische Umgestaltung der Epidermiszellen im Sinne MASSONS in melanoblastische, endokrine oder bindegewebliche Zellelemente bzw. gar um die neuerdings von ihm vertretene neurogene Abstammung vor allem der Dendritenzellen handelt, eine Annahme, der auch PAUTRIER, CAUDIÈRE und AUDRY beigetreten sind, ob schließlich diese Dendritenzellen allein die Mutterzellen der Melanome bilden (BLOCH, MIESCHER) und sich von den gewöhnlichen Epidermiszellen ableiten lassen (KREIBICH u. a.), das sind Fragen, die noch weiterer Bearbeitung harren.

Das mesenchymale Melanom DARIERS als solches steht im übrigen bezüglich seiner Abstammung von Zellen des Mesoderms ebenso gesichert da wie das Melanocarcinom von Zellen des Ektoderms. Aber auch hier ist über das Wie und Warum das letzte Wort noch nicht gesprochen.

C. Binesubstanzgeschwülste.

1. Binesubstanzgeschwülste im engeren Sinne.

Fibroblastoma cutis.

Die Fibrome der Haut sind an und für sich sehr seltene Gebilde, die teils als vereinzelte, in der Cutis oder Subcutis gelegene, teils auch als multipel und dann vielfach symmetrisch angeordnete Knoten von verschiedener Größe auftreten. Unter ihnen finden sich häufiger solitäre Fibrome, und zwar als oft außerordentlich große Geschwülste von harter oder weicher Konsistenz am Rücken, den Oberschenkeln, Oberarmen sowie besonders auch an den großen Labien, vielfach gestielt, sie können aber auch an jeder anderen Körperstelle (Kopfhaut: RECKLINGHAUSEN, MORACA u. a.) angetroffen werden.

Die Geschwülste erscheinen meist scharf umschrieben, gegen die Umgebung abgesetzt, gehen seltener diffus in diese über und ragen für gewöhnlich nur wenig über die Oberfläche empor (Ausnahme: gestielte Fibrome, besonders am weiblichen Genitale; BOURSIER, DELBANCO und SCHRADER u. a.). Von glatter normaler Haut überzogen, wachsen sie langsam ohne Beschwerden zu machen heran, meist ohne die Epidermis in Mitleidenschaft zu ziehen.

Als vermeintlich echte Fibrome, die mit der RECKLINGHAUSEN'schen Krankheit nicht zu verwechseln sind, wurden ausführlicher zuerst 1904 von STEINER in den Tropen multiple subcutane harte fibröse Geschwülste beschrieben. Man glaubte zunächst, sie seien auf diese Zone beschränkt, da alle nächstfolgenden Berichte (JEANSELME: Nodosités juxta-articulaires, GROS, NEVEUX) dorthier stammten. Sehr bald wurden jedoch ähnliche Veränderungen auch in der gemäßigten Zone an Kranken festgestellt, die diese nie verlassen hatten.

Klinisch stimmen diese Krankheitsbilder ziemlich überein. Andere fibromartige Gebilde, wie die Noduli cutanei (ARNING, LEWANDOWSKY) sowie der von BURNIER und REJSEK beobachtete Fall weichen von dem durch STEINER festgelegten Typus entscheidend ab.

Es handelt sich bei diesem um meist an den Streckseiten der Extremitäten, aber auch an manchen anderen Körperstellen vorkommende, multiple, knorpelharte Knoten und Knötchen, die an und für sich keine Beschwerden machen, in der Regel mit der umgebenden Haut nicht verwachsen sind, gelegentlich einmal geschwürig zerfallen können, für gewöhnlich aber lange Jahre unverändert bestehen bleiben.

Inwieweit ein von BARDACH beobachtetes gehäuftes Auftreten von Fibromen an den Handinnenflächen bei Soldaten hierher gehört, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden. Hingegen besteht eine große Wahrscheinlichkeit dafür, daß die neuerdings von JESSNER u. a. beschriebenen juxta-artikulären Knotenbildungen bei Syphilitikern und jene STEINER-JEANSELME'schen Fibrome identische Krankheitsbilder sind. Für den Zusammenhang mit Syphilis bzw. der eng verwandten Framboesie ist neuestens auch JEANSELME eingetreten. Wir machen ja auch bei den multiplen Fibromen, die gelegentlich verkalken oder auch metaplastisch verknöchern können, Traumen (im weitesten Sinne) für die Entwicklung verantwortlich.

Das harte Fibrom der Haut stellt auf dem Durchschnitt eine weißliche, sehnig glänzende, manchmal abgekapselte (circumscripte) oder auch unscharf in die Umgebung übergehende (diffuse) Geschwulstform dar. Das Geschwulstparenchym besteht aus Bindegewebszellen, welche eine faserige Grundsubstanz bilden. Die Knoten sind aufgebaut aus geflechtartig angeordneten dichten Massen, in jüngeren Stadien zellreicherer, zarterer, in älteren Stadien zellärmerer und derberer Bindegewebsfasern, die sich bei der diffusen Form unmerklich in der umgebenden normalen Haut verlieren. Im Gegensatz zu dieser sind jedoch im Fibrom die parallel gelagerten, oder sich auch vielfach kreuzenden, bald längs, bald quer oder schräg getroffenen, dichten Stränge feiner kollagener Faserbündel völlig frei von elastischem Gewebe. Die Kerne der Geschwulstzellen sind schmal, oft spindelförmig. Dies wird in längsverlaufenden Fasern besonders deutlich; in quergetroffenen erscheinen sie verkürzt und abgerundet.

Bei den multiplen Tumoren STEINER'S ließ sich sehr häufig ein Aufbau aus mehreren Zonen unterscheiden. Der Übergang zum Gesunden wurde von einem teils gefäß- und zellreichen Granulationsgewebe, teils von fibrösem Bindegewebe gebildet. Das Zentrum der einzelnen Knötchen bestand hingegen aus einer stellenweise homogenen, hyalinisierten und kernlosen Masse. Diese beiden Zonen waren durch dicht gelagerte, zellarme Bindegewebsfasern voneinander getrennt (STEINER). Vielfach ließ sich in der nächsten Umgebung der Gefäße eine Anhäufung von Geschwulstzellen in sog. Proliferationszentren feststellen. Der Gehalt an Plasma- und Mastzellen kann wechseln. Er ist namentlich dort überall stärker ausgesprochen, wo sich sekundär entzündliche Veränderungen (meist traumatischer Art) einzustellen pflegen (DELBANCO und SCHRADER). Die zentrale strukturlose hyaline Masse nimmt um so breiteren Raum ein, je älter das „Fibrom“ ist. Es erscheint umgekehrt um so zellreicher, um so ärmer an Grundsubstanz, je jüngere Stadien vorliegen. Blut- sowohl wie Lymphgefäße sind innerhalb der Knoten nur außerordentlich spärlich oder auch gar nicht nachzuweisen. Wo sie vorkommen, liegen sie in den wenigen innerhalb des Fibroms erhalten gebliebenen normalen Bindegewebssepten. Nervengewebe und Muskeln werden darin ebenfalls nicht gefunden.

Die Geschwülste bleiben meist auf die Cutis und Subcutis beschränkt. Erreichen sie den Papillarkörper, so verstreicht dieser und erscheint mitsamt der darüber gelagerten Epidermis verdünnt und gestreckt; weitergehende Veränderungen der Epidermis — geschwüriger Zerfall — sind äußerst selten und meist sekundär bedingt. Die Anhangsgebilde der Haut erleiden ein ähnliches Schicksal. Sie werden zur Seite gedrängt, zunächst ebenfalls gestreckt und atrophieren schließlich.

Die Fibrome liegen meist ohne bindegewebige Kapsel — eine solche kann von dem zur Seite gedrängten und in diesen Grenzbezirken oft scheinbar elastinreicheren normalen Cutisgewebe vorgetäuscht werden — in der Haut, manchmal zu mehreren zusammen und dann durch gewöhnliche kollagene Bindegewebsfasern getrennt. Gelegentlich scheint ihre Entwicklung an bestimmte Anhangsgebilde gebunden (Haarfollikel: BURNIER und REJSEK), die sie dann ebenso wie die Talgdrüsen vollständig umschließen, wobei deren Verlauf oft in irgendeiner Weise gestört wird (Abknickung usw.).

Bei den gestielten Geschwülsten haben DELBANCO und SCHRADER noch auf den besonderen Reichtum des Stiels an elastischen und glatten Muskelfasern hingewiesen, die sie im wesentlichen als eine funktionelle Hypertrophie, als Folge der Beanspruchung durch die daran hängende Geschwulstmasse, betrachten.

Ebenso wie in anderen Organen, sind auch in der Haut, wenn auch — da die Fibrome an sich schon sehr selten sind — nur vereinzelt, Mischformen beschrieben worden (Fibromyoma teleangiectodes: MIGLIORINI, Angiofibrome: MAKI, Fibrolipome, Fibromyxome: EICHENLAUB u. a.).

Differentialdiagnose: Gelegentlich fallen jüngere Fibrome histologisch durch ihren außerordentlichen Zellreichtum auf, so daß der Verdacht auf sarkomatöse Neubildungen geweckt werden kann. Jedoch unterscheiden sie sich von diesen ohne weiteres durch den wohl erhaltenen Gesamtaufbau der Haut. Auch die Unterscheidung von hypertrophischen Narben und Keloiden ist nicht schwierig. Bei den Fibromen bleibt erstens der Papillarkörper vielfach unverändert und selbst, wenn er abgeplattet wird, findet sich zwischen der Epidermis und der Geschwulst so gut wie stets noch eine Schicht unveränderten normalen Bindegewebes. Ferner fehlt den Fibromen stets elastisches Gewebe, was ja bei Narbenbildung, auch in jungen Narben, nie vermißt wird (HELMANN, LEVY). Schwieriger ist schon eine Trennung, namentlich der diffusen Fibrome, vom Keloid, wenn diese klinisch nicht durchführbar war. Das Keloid ist allerdings meist von der normalen Cutis durch eine deutlich ausgesprochene kapselähnliche Bildung abgegrenzt und von lappigem, weit in die Umgebung unregelmäßig vordringendem Bau.

Pathogenese: Das Vorhandensein entzündlicher Zellherde in jungen Fibromen, vereinzelt dort angetroffene Fremdkörper, haben die Vorstellung erweckt, daß auch für die Fibromentwicklung ein traumatischer Reiz im weitesten Sinne verantwortlich zu machen sei. Als unmittelbaren Ausgangspunkt der Fibrombildung möchte UNNA eine adventitielle Gefäßwucherung fibrösen Charakters ansprechen.

Keloid.

Als Keloide bezeichnet man platten- oder streifenförmige, oft haken- oder krebscherenartige Fortsätze tragende, die Haut mehr oder weniger überragende und gegen diese

scharf abgesetzte Gebilde von derber Konsistenz. Ihre Oberfläche ist flach, gespannt und glänzend; von blaßweißer bis rosa- und dunkelroter Farbe. Die Veränderung tritt wahrscheinlich nur bei besonders disponierten Menschen im Anschluß an Traumen, manchmal äußerst geringfügiger Art auf und macht subjektiv meist keine Beschwerden.

Die Keloide gehen vom tiefen Corium aus und sind über ihrer Unterlage verschieblich. Man hat vielfach geglaubt, ein „echtes, spontanes Keloid“ — ohne vorhergegangenes Trauma — von einem Narbenkeloid unterscheiden zu müssen (ALIBERT, JOSEPH, KAPOSÍ, REISS, WARREN u. a.), eine Annahme, die allerdings mehr und mehr an Geltung verloren hat (BERLINER, BESNIER, DARIER, HUTCHINSON, JADASSOHN, SCHÜTZ, UNNA), wenn auch zuzugeben ist, daß gewisse sog. „exanthematische“ Formen (DE AMICIS, REISS, TSCHLENOW, TRAWINSKI u. a.) durch die Eigenart ihrer Verteilung und Entwicklung sich manchmal nur schwer mit der Vorstellung in Einklang bringen lassen, daß nun hier überall traumatische Beeinflussungen vorher gegangen sein sollen. In vielen Fällen gingen unbedeutende Verletzungen der Haut (Durchstechen der Ohr läppchen: KNAPP, BAUMEISTER u. a.; Impfung: SEDERHOLM, GANS; Verbrennungen: BARRÉT, RAVOGLI u. a.) der Keloidentwicklung voraus. Die Keloide treten mit Vorliebe am Rumpf (Sternum), seltener am Hals, Gesicht, Extremitäten auf und entwickeln sich häufig im Anschluß an infektiös-entzündliche Veränderungen der Haut (Tuberkulose, Syphilis, Aene u. ä.). Vereinzelt wurden sie an den Schleimhäuten (JOURDANET und BARRÉT, DE BEURMANN und GOUGEROT), ferner mit narbenähnlicher Atrophie (JADASSOHN) beobachtet. Von den Haar- und Talgdrüsenfollikeln im Bereich der Keloide ausgehende kleinere und größere eitrige Einschmelzungen sind beschrieben (KIRSCH). Besonders bemerkenswert erscheinen noch jene wenigen Fälle von Keloiden der Finger und Zehen, wie sie v. VOLKMANN, ARNDT, GALEWSKY beobachteten, NEISSER als angeboren erwähnt.

Bei länger bestehenden Keloiden wird die darüber liegende Haut verdünnt, die Anhangsgebilde verkümmern. Das Wachstum ist jedoch beschränkt; spontanes völliges Verschwinden ist nicht, Verkleinerung vereinzelt (DE AMICIS, REISS) bekannt, dagegen besteht eine große Rezidivneigung nach chirurgischer Entfernung.

Auf der Schnittfläche erscheinen die Keloide sehnenartig glänzend, von zahlreichen hellen Strängen durchzogen und erinnern so an fibromatöses Gewebe.

Die „hypertrophischen Narben“ hält UNNA für eine spezielle Form des Keloids, das sich auf dem Boden des Granulationsgewebes entwickle und mit diesem wieder schwinde.

Die bisher niedergelegten histologischen Befunde scheinen durchaus nicht einheitlicher Natur. Sie stimmen zwar in der Darstellung des eigentlichen Keloidgewebes so ziemlich überein, hingegen stößt man bezüglich dessen Verhalten zur Umgebung, insbesondere zum darüber gelagerten Papillarkörper und den Hautanhangsgebilden, auf erhebliche Unterschiede. Vor allem hat dieses Erhaltenbleiben oder Geschwundensein des Papillarkörpers dazu geführt, die scheinbar spontanen Keloide von den falschen oder Narbenkeloiden zu sondern. Es erscheint ohne weiteres verständlich, daß bei jenen Keloiden, die im Anschluß an einen mit Zerstörung der oberen Coriumschichten einhergehenden Vorgang entstanden sind (Traumen, entzündliches Granulationsgewebe), der Papillarkörper fehlt und an seiner Stelle eine mehr oder weniger gleichmäßig verlaufende Epidermis-Cutisgrenze ohne Epithelleisten und Papillen vorhanden ist, unterhalb der man dann erst auf das Keloidgewebe trifft. Dieses wird meist noch durch einen schmalen Streifen normalen Bindegewebes von der Epidermis getrennt. Es leuchtet andererseits aber auch ein, daß jene Keloide, deren Entwicklung ohne sichtbare traumatische Gewebsverletzung zunächst in den tieferen Schichten der Cutis beginnt, sich anfangs von diesen „Narbenkeloiden“ durch die Nichtbeteiligung des Papillarkörpers unterscheiden. Das wird jedoch mit dem Augenblick anders, wo das Keloid — und dies ist auch beim echten Keloid beobachtet — die Gegend des Papillarkörpers erreicht und rein

mechanisch durch den Druck seiner Gewebsmassen diesen zum Verstreichen und Schwinden bringt. Jetzt ist man an Hand des histologischen Befundes tatsächlich nicht mehr in der Lage, einen Unterschied in den beiden Keloidformen festzustellen.

Auffallend und ungeklärt bliebe dann allerdings die Tatsache, daß in Fällen sog. echter Keloide die Entwicklung des bindegewebigen Wucherungsprozesses augenscheinlich doch von Gewebsschichten ausgeht, die nicht unmittelbar der Einwirkung eines Traumas ausgesetzt gewesen sein können. Zur Vereinheitlichung unserer Vorstellungen über den Vorgang bleibt daher nur die Annahme übrig, daß die Entwicklung jeden Keloids, wie dies UNNA schon betont hat, stets vom perivaskulären Gewebe des horizontalen Gefäßnetzes ausgeht. Das Erhaltenbleiben oder Verschwinden des Papillarkörpers wäre dann ein rein sekundärer, das Wesen der Veränderung durchaus nicht kennzeichnender Vorgang. Ein Erhaltenbleiben der Hautanhangsgebilde beim echten Keloid zum Unterschied vom Narbenkeloid konnte GANS — im Gegensatz zu TOMASCZEWSKI — ebensowenig bestätigen wie HEIDINGSFELD.

Die Epidermis ist über jungen Keloiden nicht verändert, vorausgesetzt, daß nicht ein stärkeres Trauma der Entwicklung vorangegangen ist. War dies doch der Fall, so finden wir selbstverständlich eine flache Epidermisdecke, die je nach der Art des vorangegangenen Prozesses mehr oder weniger regelmäßig gestaltet sein wird. Das gleiche gilt für den Papillarkörper, soweit er überhaupt noch erhalten geblieben ist. Das Vorhandensein oder Fehlen von Hautanhangsgebilden hängt weitgehendst von den gleichen Umständen ab. Solange das Keloid in der Tiefe bleibt, sind Haarbälge, Talg- und Schweißdrüsen völlig unverändert.

Das eigentliche Keloidgewebe besteht aus derbfaserigen, häufig in den Hauptmassen der Hautoberfläche parallel laufenden kollagenen Bindegewebsbündeln. Die jüngeren Herde hingegen sind außerordentlich zellreich (junge Bindegewebszellen, JOSEPH), so daß die Zellmassen die Bindegewebsbündel völlig in den Hintergrund treten lassen. Die einzelnen Zellhaufen werden dann häufig noch von teils schmälere, teils breitere Zügen des ursprünglichen Bindegewebsgerüsts getrennt. In der Anordnung der einzelnen Zellmassen läßt sich häufig eine eigenartige Wirbelbildung feststellen, deren Zentrum dem periaventitiellen Gewebe eines Gefäßes entspricht (SCHÜTZ, JOSEPH, KRYSZTALLOWICZ u. a.) (s. Abb. 205); hier dürfte demnach der Ausgangspunkt der Keloidbildung zu suchen sein (WARREN, UNNA u. a.). Es handelt sich dabei um dichtgedrängt liegende und daher manchmal fast an Sarkome erinnernde Haufen länglich-ovaler, protoplasmareicher Zellen mit großen hellen, bläschenförmigen Kernen und vielen Kernteilungsfiguren. Innerhalb dieser Zellhaufen stößt man auf eine homogene, feinfaserige Gewebsmasse, die in dem Grade an Ausdehnung zunimmt, als der Zellreichtum zurückgeht und sich schließlich zu einer dicken, hyalinen, balkigen Fasermasse auswächst. Wir haben es hier mit den ersten Anfängen der Keloidbildung zu tun. Diese Umbildung geht unter deutlichen Zellzerfallserscheinungen einher, wobei der Kern seine scharfe Umrandung verliert, das Chromatingerüst zerfällt, der Zellleib verwaschen wird und schließlich schwindet. Gelegentlich kann man an solchen Stellen auch mehrkernige Riesenzellen antreffen (DÉNÉRIAZ, JOSEPH u. a.),

wobei es allerdings mit Rücksicht auf die Schwierigkeit der Abgrenzung dieser Gebilde gegen die Umgebung dahingestellt bleiben muß, ob hier wirklich abgeschlossene Riesenzellbildungen vorliegen, oder wir es lediglich mit einer umschriebenen Anhäufung mehrerer Kerne zerfallender Fibroblasten zu tun haben.

An Stellen dieser Anhäufung zahlreicher großer und junger Bindegewebszellen und im Anschluß an deren Zerfall vermehrt sich das kollagene Fasergerüst. Im Bereich der mittleren Keloidbezirke finden sich nun regellos mit-

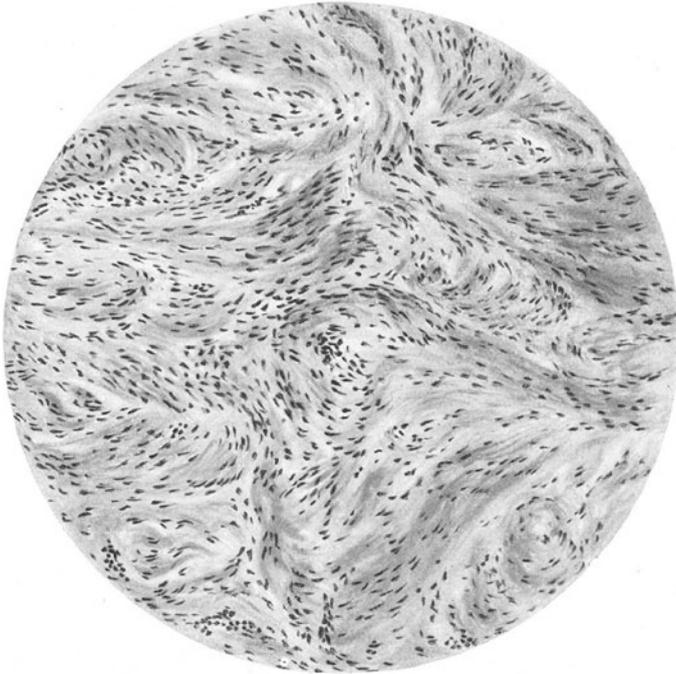


Abb. 205. Keloid. (♀, 17jähr., Oberarm.) Im Beginn. „Wirbelbildung“ durch die eigenartige Anordnung der (hier ziemlich dichten) Zellmassen, denen gegenüber die Fasern zurücktreten.
O = 128 : 1; R = 100 : 1.

einander verflochtene Bindegewebsbündel, die vielfach auch jetzt noch in ihrem Aufbau aus Nestern und Wirbeln an das junge, zellreiche Muttergewebe erinnern. Nach und nach sammeln sich jedoch die kollagenen Fasern zu einheitlicher verlaufenden Zügen an, so daß allmählich derbe, große, verdickte, von einigen erweiterten Gefäßen durchzogene fibrilläre Bindegewebsmassen auftreten, in deren Bereich nur noch wenige kleine fixe Bindegewebszellen übrig geblieben sind. In diesem, das Endstadium der fibromatösen Umwandlung darstellenden Gewebe, sind die Anhangsgebilde der Haut völlig geschwunden. Das gleiche gilt, wenn auch nicht in so ausgedehntem Maße, wie das von verschiedenen Forschern immer wieder betont wird, von dem elastischen Gewebe. Auch die Gitterfasern fehlen (ZURHELLE, KAUFMANN). Man trifft sicherlich häufig auf Keloide, in deren Bereich die Elastica vollständig vermißt

wird (SCHÜTZ, TRAWINSKI, WILMS u. a.); dies gilt namentlich für ältere Gebilde. Andererseits kann sie jedoch auch in wechselnd, meist allerdings nur spärlichem Grade in Gestalt unregelmäßig verlaufender, zarter oder auch derber Elastinfasern erhalten bleiben (s. Abb. 206). Diese finden sich allerdings in den Randabschnitten meist reichlicher als im Zentrum (REISS, JOSEPH, TSCHLENOW u. a.).



Abb. 206. Keloid (sog. „echtes“). (♂, 32jähr., Brust.) Endzustand. Übersicht. Epidermis und Papillarkörper nicht verändert. Derbe, große, fibrilläre, zellarme Bindegewebsmassen in der Cutis. Reste des elastischen Gewebes, wenige erweiterte Gefäße mit schwachen perivaskulären mastzellreichen Zellherden. Diese sind in den Randabschnitten des Keloids bzw. in dessen Umgebung stärker entwickelt. Hautanhangsgebilde fehlen. Saures Orcein-polychromes Methylenblau. O = 66 : 1; R = 66 : 1.

Aber auch innerhalb des einzelnen Keloids kann der Gehalt an elastischen Faserresten wechseln. Umwandlung der *Elastica* in *Elacin* konnte GANS ebensowenig beobachten wie andere Forscher (SCHÜTZ, JOSEPH, REISS) vor ihm. Ähnliches, wie von dem Verhalten der *Elastica*, gilt vom Zellreichtum; auch

in jüngeren Keloiden wechseln zellreichere und zellärmere Abschnitte miteinander ab. Je älter allerdings das Keloid wird, um so deutlicher offenbart sich seine Zellarmut.

Jetzt findet man dann sozusagen das klassische Bild des älteren, härteren Keloids. Der Zellreichtum des jungen Gebildes hat einem fast völligen Zellmangel Platz gemacht; die Blutgefäße sind in schmale, kaum sichtbare Zellstränge verwandelt oder auch völlig geschwunden. Nunmehr liegt eine kompakte, kollagene Gewebsmasse vor, die meist längs, aber auch schräg zur Hautoberfläche, in parallelen oder sich kreuzenden dicken Bündeln verläuft (UNNA). Gegen die Umgebung werden diese Massen häufig durch eine Art von Kapselbildung abgetrennt. Es handelt sich dabei jedoch lediglich um das in diesen Randabschnitten zusammengedrückte, aber erhalten gebliebene normale Bindegewebe der Haut. Dabei wurde gelegentlich eine schleimige Umwandlung vereinzelter Bindegewebsfasern beobachtet, kenntlich an ihrer zartrosaroten Färbbarkeit durch polychromes Methylenblau (SCHÜTZ, REISS, TSCHLENOW, TRAWINSKI u. a.). Hier in den Randzonen trifft man auch noch in älteren Stadien auf umschriebene Zellanhäufungen, die als letzte Überreste des ursprünglich zellreichen jungen Keloides anzusehen sind. Allerdings handelt es sich jetzt, im Gegensatz zu dort, um rein perivasculäre, die Gefäßwände infiltrierend durchsetzende Zellhaufen. Unter ihnen treten nun auch häufig Plasma- und Mastzellen in wechselnder, meist allerdings nicht zu reichlicher Zahl auf.

Die Umgebung des eben beschriebenen Gebildes verhält sich regelrecht. Das gleiche gilt auch für den Papillarkörper, wenigstens so lange, bis die Keloidbildung seine Nähe erreicht. Dann allerdings kann auch der Papillarkörper verstreichen. Zum Unterschied von den in einer ausgedehnten Narbe entstehenden Keloiden, bleiben allerdings hier die Anhangsgebilde der Haut länger erhalten; sie werden zunächst nur rein mechanisch beiseite gedrängt. Dabei kann es allerdings nach längerem Bestande des Keloids zu cystischer Erweiterung einzelner Schweißdrüsenlumina, gelegentlich auch zu deren völligem Schwunde kommen. Das gleiche gilt für die Haarbälge und Talgdrüsen; diese schwinden allerdings erst dann, wenn auch die Epidermis durch das andrängende Keloid zur Atrophie gebracht ist; meist leisten sie sogar dem Keloid noch länger Widerstand, so daß Haarbälge und Talgdrüsen — wenn auch atrophisch — vielfach noch nachweisbar sind, wenn sämtliche Epithelleisten geschwunden und die Epidermis auf wenige Lagen flacher Zellen reduziert ist.

Differentialdiagnose: Die Trennung des sog. spontanen vom Narbenkeloid scheint heute gegenstandslos, zumal wir gesehen haben, daß jener Hauptunterschied, der immer und immer wieder angeführt wird — das Verhalten des Papillarkörpers —, lediglich von sekundären, von der Natur des eigentlichen Keloids völlig unabhängigen Umständen bedingt ist. Auch eine Unterscheidung von der keloidartigen Narbenbildung, bei der die Neigung der Gefäßwandzellen zur Fibromatose nach vorübergehendem Auftreten wieder schwindet (UNNA), ist histologisch nicht angebracht, zumal hier durch die völlige Resorption der fibrösen Gewebsvermehrung doch schließlich wieder eine einfache Narbe übrig bleibt. Von den echten Fibromen ist das Keloid zu trennen durch die bei ihm stets, wenn auch, wie oben betont, in verschiedenem Grade

vorhandene Zerstörung des elastischen Gewebes. Dazu kommt noch eine Reihe klinischer Unterschiede (Keloid: glatte Oberfläche, scharfe Abgrenzung, krebsscherenartige Ausbreitung, Erhebung über die Hautoberfläche, Rezidivneigung). Die Unterscheidung vom sog. Nackenkeloid, der *Dermatitis papillaris* (KAPOSI) ist ohne weiteres durch die dort vorhandenen follikulären und perifollikulären Entzündungs- und Einschmelzungserscheinungen gegeben. Das klinische Bild der seltenen exanthemartigen Keloidformen kann gelegentlich an multiple *Dermatomyome* erinnern (REISS); histologisch ist eine Unterscheidung ohne weiteres möglich. Vor einer Verwechslung mit Sarkomen, welche für junge, zellreiche Keloide gelegentlich einmal in Frage kommen könnte, schützt die dort stets fehlende, hier mehr oder weniger reichlich nachweisbare Intercellularsubstanz. Bei der hypertrophischen Narbe handelt es sich lediglich um eine einfache Hypertrophie und Hyperplasie der Zellen des Granulations- und Narbengewebes, wobei es niemals zur Bildung jener für das Keloid so bezeichnenden fibrösen Massen kommt, die zudem im Gegensatz zur Narbe meist noch gegen die Umgebung scharf abgesetzt sind. Die Unterscheidung vom *Granuloma annulare* (v. VOLKMANN, ARNDT, GALEWSKY) ist histologisch leicht zu treffen (s. dieses).

Pathogenese: Der Keloidentwicklung wird jetzt allgemein eine besondere Disposition des Trägers („keloide Reaktionsfähigkeit, KYBLE“) zugrunde gelegt, die zu ihrer Auslösung stets irgend einer, wenn auch noch so geringfügigen und daher klinisch häufig nicht feststellbaren traumatischen Schädigung bedarf. Augenscheinlich liegt ihr ein hereditäres Moment zugrunde (KAPOSI, HUTCHINSON, SCHRAMEK u. a.). Zwingende Anhaltspunkte für eine infektiöse Ätiologie (Tuberkulose: T. FOX, NEWINS-HYDE, DARIER) liegen nicht vor, ebensowenig für eine besondere „Vulnerabilität des elastischen Gewebes“ (GOLDMANN) der Keloidträger. Für einen causalen Zusammenhang zwischen Keloidbildung und Hypertyreose ist neuerdings JUSTUS eingetreten; allerdings konnte er einen ausgesprochenen Parallelismus zwischen beiden nicht feststellen. Das gleiche gilt für den von PAYR betonten Zusammenhang zwischen allgemeiner Hypoplasie und Neigung zur Keloidbildung.

Formalgenetisch scheint als Ausgangspunkt das schon von WARREN genannte perivaskuläre (periarterielle?) Bindegewebe, und zwar der vom unteren zum oberen Gefäßnetz der Cutis aufsteigenden Ästchen sichergestellt. Über der eigentlichen Ursache allerdings liegt noch völliges Dunkel.

Myxoblastoma cutis.

Myxome sind in der Haut sehr selten; sie finden sich gelegentlich im cutanen oder subcutanen Zellgewebe. Ob sie dabei ihren Ausgang vom Bindegewebe oder Fettgewebe nehmen, oder stets als Myxome angelegt sind (RIBBERT), ist noch strittig. Die Geschwülste treten, wie auch die meisten anderen Bindegewebsgeschwülste, manchmal kongenital auf. Sie können beträchtliche Größe erreichen und erscheinen auf dem Schnitt als gallertartige, durchsichtige, weichere oder auch derbere, dann gekochtem Sago in der Konsistenz ähnliche Geschwülste, von knotiger, fungöser oder polypöser Gestalt.

Histologisch findet man in ein durchsichtiges, die Mucinreaktion gebendes, von einer bindegewebigen Kapsel eingeschlossenes, schleimiges Grundgewebe spindelige und sternförmige Zellen eingelagert, die vielfach durch Ausläufer miteinander zusammenhängen; außerdem durchsetzen Lymphocyten in wechselnder Zahl das Gewebe. In der Umgebung der in der Regel zahlreich vorhandenen Blutgefäße kann man eine Anhäufung dieser Zellen nach Art von Proliferationszentren beobachten.

In manchen Fällen ist der Aufbau jedoch nicht so gleichmäßig. So beschreibt LEHMANN als myxomartigen Tumor von embryonaler Struktur

eine außerordentlich zellreiche, zum größten Teile undifferenzierte Geschwulst, welche an einzelnen Stellen aus Schleimgewebe bestand, das von eigenartigen, syncytialen Zellbändern durchzogen wurde. In einem Falle von LOTZEMER war ein kavernöses Myxom der Haut in seinen Randabschnitten aus myxomatös entartetem Bindegewebe mit reichlicher Gefäßneubildung aufgebaut; in den äußersten Schichten fand er teleangiektatische Bildungen von kavernösem Charakter. Ob in letzterem Falle allerdings wirklich ein echtes Myxom vorlag, ob es sich nicht vielmehr um ein sog. falsches Myxom, ein ödematöses Fibroangiom handelte, erscheint fraglich. Kombination mit Lipomen, Fibromen und Verfettung sind beschrieben. Über Adenomyxome s. Schweißdrüsenadenome.

Lipoblastoma cutis.

Fettgeschwülste der Haut finden sich verhältnismäßig häufig als circumscriphte Gebilde im subcutanen Gewebe vor. Sie erreichen unter Umständen erhebliche Größe und sitzen mit Vorliebe an Schultern und Rücken, Hals, Bauchwand, Oberschenkel u. a. Die einzelnen Geschwülste sind unter der Haut meist gut verschieblich, manchmal mit dem Unterhautzellgewebe, seltener mit der darüber hinwegziehenden Haut verwachsen. Ihre Form ist rundlich oder gelappt, ihre Konsistenz weich; sie sind mehr oder weniger scharf von der Umgebung abgrenzbar, häufig von einer Bindegewebskapsel umgeben. Beschwerden machen sie nur rein mechanisch durch unmittelbaren Druck auf benachbarte Nervenstämmе (GURLT, RIEDEL, GOEBEL u. a.). Gelegentlich beobachtet man an den jahrelang bestehenden Geschwülsten ein An- und Abschwellen, was allerdings nicht auf eine plötzliche Neubildung oder Einschmelzung von Fettgewebe zurückgeführt wird, sondern vielmehr auf örtliche, vorübergehende Stauungen im Säftestrom (GOEBEL, BUSCHKE und MATTHISSOHN u. a.).

Die multiplen subcutanen Lipome treten in Erbsen- bis Hühnereigröße nicht selten symmetrisch, gelegentlich in außerordentlich großer Zahl und schubweise auf. Zu ihnen gehört auch der bei älteren Männern zu beobachtende Fetthals. Hier sitzen die Geschwülste nicht nur subcutan, sondern auch subfascial und intermuskulär (MADELUNG). Zuweilen weist die Verteilung dieser symmetrischen multiplen Lipome auf Beziehungen zum Verlauf von Nerven und Muskeln hin (PAYR und MEISSNER, KAUFMANN u. a.). ASKANAZY beobachtete eine lipomatöse Umwandlung von Lymphdrüsen; v. HOESSLIN die Entwicklung zahlreicher, erbsen- bis haselnußgroßer, druckschmerzhafter, symmetrischer Lipome im Anschluß an Rötung, Brennen und Kribbeln in der Haut vorwiegend bei Menschen mit arthritischer Konstitution; vielleicht bestehen hier genetische Zusammenhänge mit dem sog. „Pseudolipom“ (s. unten).

Das histologische Bild zeigt typisches Fettgewebe, an welchem nur eine gewisse Unregelmäßigkeit in der Größe der einzelnen Fettzellen auffällt. Nur in seltensten Fällen (MERKEL, ROSER) fanden sich beim Erwachsenen Lipome mit jugendlichen, unreifen Fettzellen. In heranwachsenden Lipomen trifft man neben den verschieden großen, ausgebildeten Fettblasen an Stellen stärkeren Wachstums indifferente, junge, rundliche, vereinzelt mehrkernige Bildungszellen (Lipoblasten), innerhalb deren ein zunächst feinkörniges, dann tropfiges Fett auftritt. Allmählich wachsen sie zu großen Fettzellen heran, deren Kern dann in der bekannten schmalen Sichelform an den äußersten Rand der Zelle gedrückt erscheint. Ihre Bildung läßt sich sowohl innerhalb älterer Fettblasen, als auch im interstitiellen, gefäßführenden Bindegewebe beobachten (MARCHAND, REHN). v. HOESSLIN erwähnt das Vorherrschen von Lymphocyten und zahlreichen eosinophilen Zellen in den Knötchen seiner Fälle; UMBER bei einem Falle von sog. „Neurolipomatosis dolorosa“, die er mit Recht von der Adipositas dolorosa (s. d.) getrennt wissen will, den Ausgang vom

perineuralen Bindegewebe. Ähnliche Beobachtungen liegen vor von ROSER und VITANT, LOUSTE und RÉNON, WEIL, ALSBERG.

Die Fettgeschwülste nehmen an einer allgemeinen Abmagerung ihres Trägers nicht teil. Dieses bemerkenswerte und für die selbständige Natur der Geschwülste bezeichnende Verhalten führt E. REHN darauf zurück, daß wir im Lipom im Gegensatz zu dem gewöhnlichen wandernden oder Verbrauchsfett ein Dauerfett vor uns haben, eine Annahme, die eigentlich nur eine Umschreibung der Tatsache, aber keine Erklärung ist. Diese darf vielleicht eher in einer Autonomie des Geschwulststoffwechsels im allgemeinen gesucht werden.

Pathogenese: Unsere Vorstellung von der Entstehung der Fettgeschwülste hängt eng mit jener über die Entstehung des gewöhnlichen Fettgewebes zusammen (Näheres darüber s. Lehrbücher der normalen Anatomie und Entwicklungsgeschichte). Hier seien nur die Ansichten VIRCHOWS (der die Lipome aus präformiertem Fettgewebe hervorgehen läßt, dessen Zellen sie histologisch und chemisch völlig entsprechen) und UNNAS erwähnt, welch letztere auch LUBARSCH recht überzeugend erscheint. Danach dürfen wir die Bildung hyperplastischer Lipome in erster Linie zurückführen auf eine gesteigerte Stauung der fettreichen Lymphe im Hypoderm; außerdem kann eine erhöhte zentripetale Fettzufuhr aus den nächsten fettbereitenden Organen die Bindegewebszellen in vermehrter Zahl zur Fettspeicherung veranlassen. Die seinerzeit von GROSCH vertretene Ansicht, wonach Dichtigkeit und Häufigkeit der Lipomlokalisierung in umgekehrtem Verhältnis zu dem relativen Talg- und Schweißdrüsengehalt der betreffenden Hautgebiete stehe, hat keine Anerkennung gefunden, da eine solche Beziehung nicht vorhanden ist (PAYR u. a.). Daneben sind Zusammenhänge mit rheumatischen, arthritischen und nervösen Veränderungen für die Genese der multiplen symmetrischen Lipome angenommen worden, namentlich von französischer Seite, aber auch von UMBER, ALSBERG u. a. Eine einheitliche Erklärung für das Zustandekommen aller dieser Formen wird sich allerdings kaum geben lassen.

Ein Zusammenhang der multiplen symmetrischen Lipome mit Nervenfasern oder Blutgefäßen ist nicht unbedingt sichergestellt (LUBARSCH), wenn auch wiederholt beobachtet (KAUFMANN u. a.).

Neben reinen Lipomen sind fibröse, bindegewebsreiche, myxomatöse, teleangiektatische oder kavernöse und schließlich verkalkende und verknöchernde (E. KAUFMANN) Lipome beschrieben worden. Durch Verflüssigung des Fettes (z. B. im Anschluß an Stieldrehung bei gestielten Hautlipomen) kann es zu Cystenbildungen (Ölcyste) kommen (lipomatöse Dermatocele).

Von manchen Forschern wird die Adipositas dolorosa (DERKUMSche Krankheit) mit den multiplen symmetrischen umschriebenen schmerzhaften Lipomen in Beziehung gebracht (s. Bd. I, S. 130). Tatsächlich ist eine scharfe Trennung der beiden Veränderungen kaum möglich, wenn auch die in einem Teil der Fälle von Adipositas gefundenen Allgemeinstörungen (SCHWENKENBECHER, HIRSCHFELD, FALTA u. a.) diese als ein besonderes Krankheitsbild kennzeichnen.

Als „Pseudolipom“, rheumatisches Ödem, wird — in erster Linie von französischen Forschern — eine lipomartige, besonders durch ihren auffallenden Größenwechsel gekennzeichnete Veränderung beschrieben, die fast ausschließlich in der Regio supraclavicularis in teigigen, unscharf begrenzten, symmetrischen Knoten, besonders bei chronischem Rheumatismus, meist plötzlich auftritt (DIEU, DOVAINE, VERNEUL, PETIT u. a.) und nach längerem Bestande wieder schwindet. Neben „rheumatischen“ werden auch „nervöse“ Ursachen für ihre Entstehung verantwortlich gemacht (MATHIEU u. a.). Eine entscheidende Stellungnahme ist bei dem an und für sich unklaren Krankheitsbilde zur Zeit noch nicht möglich, zumal auch Übergänge zu echten symmetrischen Lipomen beobachtet worden sind.

Andere Veränderungen an der Haut oder an den Schleimhäuten wurden bei der symmetrischen multiplen Lipomatosis nur selten und lediglich als unabhängiger Nebenfund beschrieben (Vitiligo: JEANSELME und BUFFNOIR; Pruritus: HALLOPEAU und BOUDET; Psoriasis: BAYET, BUSCHKE und MATTISSOHN u. a.).

Xanthomblastoma cutis.

Bei der allgemeinen Xanthomatosis (s. Bd. 1, S. 136) wurde im Anschluß an das Xanthoma juvenile bereits auf die nahen Beziehungen hingewiesen, die zwischen den jüngsten derartigen, fibromähnlichen Geschwülsten und echten Fibromen bestehen. Gleichzeitig wurden Zweifel an dem Vorkommen echter, lediglich aus Xanthomzellen aufgebaute Blastome laut, die jetzt näher zu erörtern sind. Wir können uns dabei einmal auf die reinen Xanthome im ASCHOFF-KAMMERSchen Sinne und zweitens die sog. „Mischgeschwülste“ beschränken, da die übrigen Formen bereits endgültig als Cholesterinspeicherungsprodukte in bestimmten prädisponierten, mesodermalen Zellen anerkannt sind.

Als eine der reinsten Formen der ersteren hat KAMMER das Augenlid xanthom betrachtet; aus hier nicht nochmals zu wiederholenden Gründen muß dieses pathogenetisch zur Xanthomatosis gezählt werden. Inwieweit dabei trotzdem eine geschwulstähnliche Gewebsmißbildung vorliegt, die bedingt, daß die adventitiellen Zellen des betreffenden Gebiets zu Xanthomzellen werden (ASCHOFF), ist noch ebenso unbewiesen, wie die von anderer Seite angenommene „örtliche Disposition“. Bewiesen ist hingegen, daß auch ein großer Hundertsatz von ihnen mit einer Hypercholesterinämie einhergeht. Bewiesen ist ferner, daß eine zunächst rein fibromatöse Geschwulst bei längerem Bestehen, unter Auftreten aller Übergangsformen, in den einzelnen Zellbildern xanthomatösen Charakter annehmen kann (ARZT). Es dürften daher nur graduelle Unterschiede zwischen diesen sog. reinen Xanthomen und ähnlichen Prozessen bestehen. Daher hat auch die Annahme nichts Unwahrscheinliches, daß allen hier in Frage kommenden sog. Xanthomen, soweit sie als echte Blastome auftreten sollen, primär eine blastomatöse Neubildung bindegewebiger oder — in seltenen Fällen — auch epithelialer Natur (PORTEN) zugrunde liegt, die erst durch eine Stoffwechselstörung xanthomatös wird. Diese Auffassung ist neuerdings erst wieder von KIRSCH unter vielseitiger Zustimmung betont worden. Je nach den besonderen Verhältnissen des Stroma, der Zellwucherung, der Zellform und der Verteilung der doppelbrechenden Substanz schwankt dann notwendigerweise das histologische Bild.

Unter diesem Gesichtspunkt wird auch die Histo- und Pathogenese der anderen Gruppe, der sog. Mischgeschwülste ohne weiteres verständlich. Allerdings gehören hierher nicht die relativ häufigen Carcinome, Sarkome usw., in denen doppelbrechende Substanz durch Zerfall von Geschwulstelementen frei wird (Pseudoxanthome); es handelt sich vielmehr nur um diejenigen Formen, in denen die Geschwulstzellen bei ihrer Tätigkeit, doppelbrechende Substanz aufzuspeichern, in ihrer übrigen spezifischen Zellfunktion primär nicht geschädigt werden. Des weiteren wird es von dem blastomatösen Muttergewebe abhängen, welche Form der xanthomatösen Blastome (LUBARSCH) auftritt: ob Fibroma, Sarkoma, Fibrosarkoma, Endothelioma, Carcinoma xanthomatosum oder gar xanthomatöser Riesenzellentumor von Osteoklasten- oder TOUTONschem Typus, wobei im Einzelfall zu entscheiden wäre, ob „Fremdkörperriesenzellen“ (PICK und PINKUS) oder wirklich Zellen mit echtem Blastomcharakter vorliegen. Das histologische Bild dieser Tumoren ist naturgemäß nach dem Muttergewebe ein sehr verschiedenes. Es ist jedoch ohne weiteres verständlich, so daß hier eine eingehende histologische Darstellung der verschiedenen Formen um so weniger angebracht erscheint, als sie bei

ermüdender Eintönigkeit auf über großem Raum doch nichts Besonderes zutage fördern könnte.

Chondroblastoma, Osteoblastoma cutis.

Fälle reiner Chondrome der Haut sind nur vereinzelt bekannt geworden. Meist handelt es sich um Mischgeschwülste, wie sie, von den Speicheldrüsen ausgehend, nicht selten vorkommen.

Die reinen Chondrome erscheinen als derb elastische, knollige Gebilde; sie sind auf dem Durchschnitt knorpelig und von opaleszierendem weißlichem Glanze. Sie können verkalken oder auch verknöchern. STRASZBERG stellte 1913, außer einem eigenen, aus der Literatur noch vier sichere Fälle zusammen (BRAUMÜLLER: kirschkerngroße Geschwulst über dem rechten Scheitelbeinhöcker bei 23 jähriger Frau, histologisch größtenteils hyaliner Knorpel mit teilweiser Verknöcherung; ISRAEL: zitronengroßer Knollen fast in der gleichen Gegend, histologisch durchweg hyaliner Knorpel; SCHUBERG: Enchondrom des Unterhautbindegewebes, nußgroß, unterhalb des linken Ohres, vielleicht also Misch tumor der Parotis; C. O. WEBER: verkalktes Enchondrom der Stirn eines 17 jährigen Mädchens).

Bei den übrigen, häufig als Chondrome der Haut beschriebenen Fällen handelt es sich wohl stets um Mischgeschwülste (DOLBEAU, v. DEMBOWSKI, UNNA, ROME).

STRASZBERGS walnußgroßer Tumor, Fußrücken, ♂, 42jähr., bestand der Hauptsache nach aus Knorpelgewebe, das an zahlreichen Stellen von Knochengewebe durchsetzt war. Er lag für sich isoliert, von einer derben, teilweise hyalinen, teilweise schleimig degenerierten Bindegewebskapsel umgeben, im subcutanen Gewebe. In nächster Nähe der Geschwulst fanden sich konzentrisch geschichtete Kalkkonkremente.

An dem Chondrom selbst ließ sich ein Aufbau teils aus typisch hyaline m, an zahlreichen Stellen verkalktem, teils aus einem, von zahlreichen Bindegewebsfasern durchzogenen bindegewebigen Knorpel feststellen. Am hyalinen Knorpel fanden sich regressive Veränderungen nach Art der asbestartigen Degeneration, bei der in der Grundsubstanz infolge Auflösung der interfibrillären Kittmassen eine feine Streifung auftritt. An manchen Stellen fanden sich dichte Anhäufungen von Knorpelzellen, die gelegentlich von einer gemeinsamen Kapsel umgeben und zum Teil geschrumpft waren. Im Bereich derartiger Schrumpfungszonen trat ein als geronnene Pericellulärsbstanz (SCHAFFER) zu betrachtendes sternförmiges Netzwerk auf. Daneben sah man auch Zellen mit ödematösem Protoplasma und strukturlosen, in einigen Fällen geschrumpften, in anderen Fällen gequollenen Kernen.

Am Bindegewebsknorpel, der als solcher infolge Umwandlung der Knorpelzellen in langgestreckte, zackige und sternförmige Gebilde vielfach nur schwer zu erkennen war, sowohl wie am hyalinen Knorpel, fanden sich Rückbildungserscheinungen in Gestalt einer schleimigen Umwandlung, die im Zentrum der Geschwulst schließlich zur völligen Verflüssigung der Knorpelgrundsubstanz geführt hatte; vielfach waren in diesen umgewandelten Massen umschriebene Herde verkalkten Knorpels vorhanden. Das erweichte Geschwulstzentrum enthielt Höhlen (Erweichungscysten), die von einer serösen, zum Teil fädig geronnenen Flüssigkeit erfüllt waren. An anderen Stellen erschien hier der Knorpel nekrotisch, wobei sowohl die Knorpelzellen als auch die Grundsubstanz stark verkalkt waren. Elastisches Gewebe war im Knorpel nicht nachzuweisen. In der Wand von Knorpelkanälen, die sich vor allem in den Randabschnitten der Geschwulst gebildet hatten, fand sich Knochengewebe. Dabei war deutlich ein an das Bild des Knochenmarks bei der enchondralen Ossification erinnerndes Verhalten des lockeren und gefäßführenden Bindegewebes festzustellen, indem dieses die Knorpelzellohlen eröffnete, auf diese Weise zur Bildung großer Markräume führte und an die Knorpelgrundsubstanz dünne Knochen säume ansetzte. Der entstehende Knochen war von lamellärer Struktur, häufig von typischen HAVERSschen Kanälen durchsetzt und wahrscheinlich, wie der an sich kalkreiche Tumor, ebenfalls kalkhaltig. Diese Verknöcherungserscheinungen blieben auf die Randpartien beschränkt.

Eine ähnliche Darstellung gibt auch CARL von einem Chondroosteom der Haut, bei welchem der Knorpel allmählich durch ein wohl ausgebildetes Knochengewebe ersetzt worden war.

CARL erwähnt noch einige weitere Fälle von Knochenentwicklung in der Haut, die wir zum Teil jedoch nicht als echte Osteome, sondern als sekundäre Knochenbildungen auffassen müssen (s. Bd. I, S. 152). Nur in den seltensten Fällen bestanden diese Geschwülste durchweg und in allen Teilen aus knochenbildendem Gewebe. Als Osteome dürfen wir indessen nur solche Fälle bezeichnen, bei welchen die Ossification das eigentliche Ziel der Entwicklung darstellt (BORST).

Als solche **sichere Osteome** sind nur einige Beobachtungen anzusprechen. Rein entwickelt dürften sie nur für wenige Fälle aufrecht zu erhalten sein (BALZER, COLEMAN, HEIDINGSFELD, TAYLOR und MACKENNA, VIRCHOW).

Die histologische Untersuchung ergibt in solchen Fällen echtes Knochengewebe, in welchem lediglich eine Unregelmäßigkeit der Lamellenschichtung, des Aufbaues der Knochenbalken und der Verteilung der Blutgefäße auffällt (BORST). Die Osteome treten meist als isolierte, kompakte, aus einer einzigen Masse bestehende Geschwülste auf. Der Fall von HEIDINGSFELD (dunkelgefärbtes, behaartes Muttermal, Kinn, ♂, 21jähr.), ist dadurch ausgezeichnet, daß viele kleinste Osteome (50—75) nebeneinander lagen.

Es handelte sich um rundliche, aus gitterförmigem Knochen aufgebaute Körperchen mit HAVERSschen Kanälen, regelrecht angeordneten Knochenlamellen und Hohlräumen mit Knochenzellen und Fortsätzen. Knorpel konnte nicht festgestellt werden, ebensowenig neue Knochenbildung. Diese kleinen Körperchen fanden sich meist zwischen Haarpapillen und Unterhautfettgewebe eingelagert; sie waren von einer dünnen Bindegewebskapsel umgeben; seltener von einer Zellinfiltration und neugebildetem faserigem Bindegewebe mit Blutgefäßen, das an neugebildetes Periost erinnerte.

Im Gegensatz dazu lag im Falle BALZERS, wie auch in dem von TAYLOR und MACKENNA beobachteten, das Osteom oberhalb der Haarpapillen und Schweißdrüsen, deren Ausführungsgänge die poröse Knochenmasse durchzogen. COLEMANs Osteom (Fußsohle, ♀, 6jähr.) bestand aus gitterförmig zusammenhängenden Knochenbalken, die von Fettgewebe, lockerem Bindegewebe und Blutgefäßen sowie, ähnlich wie im Falle BALZER, von den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen durchsetzt waren.

2. Geschwülste des Gefäßgewebes.

Seit VIRCHOW verstehen wir unter Angiomen Geschwülste, welche im wesentlichen aus neugebildeten Gefäßen bzw. aus Gefäßen mit neugebildeten Wandelementen oder auch aus beiden bestehen. So klar und einfach diese Begriffsbestimmung auf den ersten Anblick scheint, so schwierig ist ihre Anwendung für den Einzelfall. Denn der Nachweis der Gefäßneubildung in Gestalt von Endothelprossung und Bildung netzartiger Syncytien mit nachträglicher Kanalisierung ist vielfach kaum zu führen (BORST) und deshalb auch die Trennung dieser echten Angiome von den Naevi vasculosi und den einfachen Angiektasien oft unmöglich. Daher verstehen wir es auch, wenn bis heute eine Einigung über die Berechtigung zu einer solchen Trennung noch nicht erzielt ist. Dies gilt insbesondere für die angeborenen Gefäßgeschwülste (Feuermäler), welche UNNA in ihren flachen sowohl wie geschwulstartig erhabenen Formen

von den eigentlichen Angiomen völlig getrennt wissen will, da sie klinisch einen eigenen Typus darstellen und es sich bei ihnen histologisch um „primäre Angiektasien ohne alle Capillarsprossung“ handele. Für unsere Begriffsfassung erscheint allerdings eine solche Stellungnahme auch aus einem anderen Grunde nicht mehr empfehlenswert. Wir haben uns daran gewöhnt, mit der Bezeichnung „Angiektasie“ in erster Linie erworbene (variköse oder aneurysmatische) Bildungen zu bezeichnen. Da wir nun unter der Bezeichnung „Naevus“ doch gerade mit UNNA eine angeborene Mißbildung verstehen wollen, wäre die Einrechnung der Feuermäler unter die Angiektasien ein Widerspruch. Wir müssen vielmehr die von UNNA unter diesem Gesichtspunkte durchgeführte Trennung der Gefäßnaevi von den Angiomen wieder fallen lassen und sie dann zu den Hamartomen rechnen.

Eine solche Trennung ist aber neben diesen mehr logischen auch aus sachlichen Gründen nicht zweckmäßig. Alle jene Mißbildungen, die klinisch als Angiome bezeichnet werden — und als Angiome bezeichnet werden müssen, weil wir, wie sich noch zeigen wird, gar keine Möglichkeit haben, in jedem Falle eine sichere Entscheidung zu treffen — stellen, pathogenetisch betrachtet, die verschiedensten Gebilde dar. Einmal haben wir einfache Gefäß-erweiterungen vor uns ohne andere Veränderungen: Angiektasien; ein anderes Mal eine kongenitale Anlage, die zu umschriebenen geschwulstartigen Gefäß-ansammlungen geführt hat (Hamartome im Sinne ALBRECHTS, zu denen auch sämtliche echten Gefäßnaevi zu rechnen wären) und schließlich noch echte Blastome im Sinne VIRCHOWS.

Eine Einteilung auf Grund derartiger, die Genese berücksichtigender Überlegungen zwänge dazu, als Angiom z. B. lediglich und allein eine ganz eng umschriebene, echte Geschwulstbildung zu bezeichnen (BORST), ein Vorgehen, das weder klinisch noch histologisch durchführbar ist, wie dies auch KYRLE betont hat, und wie wir es schon eingangs erwähnten. Die Entscheidung würde auch noch dadurch erschwert, daß sicherlich Übergänge zwischen den einzelnen Formen vorkommen, daß wir bei einer einfachen Angiektasie gelegentlich Gefäßsprossung, daß wir bei den echten Angiomen vielfach variköse Erweiterungen antreffen. Im Einzelfall sind wir daher oft nicht in der Lage, eine genaue Abgrenzung durchzuführen; wenn auch zugegeben ist, daß jede der erwähnten Bildungen in „klassischen Fällen“ ihren kennzeichnenden Aufbau besitzen kann. Eine getrennte Darstellung auf Grund der Pathogenese — wie sie ja der ganzen Anlage dieses Buches entspräche — erscheint daher nicht zweckmäßig; denn man müßte die einfachen Angiektasien bei den Kreislaufstörungen, den Naevus vasculosus bei den Naevi und die echten Angioblastome an dieser Stelle besprechen, wäre also steten Wiederholungen ausgesetzt. Wir ziehen es daher vor, hier die verschiedenen klinischen Formen nacheinander kurz zu erörtern, werden jedoch die histologische Darstellung nur insoweit differenzieren, als ihr tatsächlich nachweisbare gewebliche Unterschiede zugrunde gelegt werden können.

a) Haemangioblastoma cutis.

Blutgefäßgeschwülste als klinische Erscheinungsformen treffen wir einmal angeboren in Gestalt flacher Gefäßnaevi von verschiedener Form und Größe und blaß- bis violettroter Farbe sowohl an der Haut wie an den Schleimhäuten, besonders häufig im

Nacken an der Haargrenze (UNNA). Diesen flächenhaften kann man die sternförmigen Naevi gegenüberstellen, welche sich als etwa stecknadelkopfgroße Gebilde mit radiär ausstrahlenden zarten Gefäßästchen (Teleangiektasien) meist erst extrauterin entwickeln. Zu den kongenital angelegten Bildungen gehört wahrscheinlich auch das Angioma racemosum, ein dichtes Knäuel teils verdünnter, teils verdickter und erweiterter Gefäße, die zum Verbreitungsgebiet einer Arterie gehören (BORST).

Von diesen eigentlichen Naevi zu unterscheiden sind einmal — wenn sie auch vielleicht als Naevi tardi jenen noch näher stehen, BORST hält sie für einfache Gefäßerweiterungen — die senilen Angiome der Haut sowohl wie auch der Schleimhaut (Lippen), die in Gestalt stecknadelspitz- bis linsengroßer, mäßig erhabener roter Herde bei älteren Menschen beobachtet werden. Zum anderen dann die eigentlichen Angiome, die Angioblastome im Sinne BORSTs, die — ebenfalls größtenteils angeboren — in verschiedenartigster, bald scharf abgesetzter, bald unregelmäßig in die Umgebung übergehender Form und Größe und je nach ihrer oberflächlicheren oder tieferen Lagerung im Corium, bald von mehr hellroter oder dunkel- bis blauroter Farbe an den meisten Körperstellen auftreten. Sie entwickeln sich manchmal als hyperkeratotische Warzen oder auch zu großen, ausgedehnten, elephantiasischen Gebilden und bedingen dann häufig erhebliche Störungen der Funktion und des Aussehens.

Der vorstehenden Betrachtungsweise haftet vielleicht doch etwas Willkürliches an; möglicherweise rühren die gesamten Unterschiede daher, ob die angiomatöse Bildung noch wächst, oder das Wachstum bereits abgeschlossen ist; es handelte sich dann also lediglich um verschiedene Entwicklungserscheinungen der gleichen Geschwulstart.

Im engen Zusammenhang mit den Angioblastomen, vielleicht auch schon als Übergang zu den bösartigen Geschwülsten dieser Gruppe (Endotheliomen?) kann man dann noch die multiple, gelegentlich auch fortschreitende oder metastasierende Angiomatosis erwähnen, die nun doch schon wiederholt beobachtet (POLLITZER, ULLMANN, LANGHANS, THEILE, BORRMANN, JORES, WEISS u. a.) worden ist, eine Erkrankung, zu der vielleicht auch jenes eigenartige Angioma serpiginosum (infektives Angiom HUTCHINSONS) gehört (SEQUEIRA, WISE u. a.).

Auch das Angiokeratoma Mibelli schließlich wird von den meisten Forschern zu den reinen Angiomen gerechnet. Tatsächlich ist diese Auffassung durchaus vertretbar, zumal bei ihm als primäre Veränderung eine Erweiterung der papillaren und subpapillaren Gefäße besteht, der erst sekundär die starke Hypertrophie der Hornschicht sowie die Umgestaltung der übrigen Epidermis folgt. Diese Stellungnahme scheint noch gestützt durch Beobachtungen (BETTMANN, FABRY, KYRLE, STÜMPKE), wo mit dem klassischen Angiokeratom histologisch völlig übereinstimmende Gebilde beschrieben worden sind, die nach Auftreten und Anordnung durchaus näviformen Charakter hatten (s. Bd. I, S. 78).

Treten bindegewebige Elemente stärker in den Vordergrund, so können die Angiome den Charakter von Angiofibromen annehmen. Daneben sind auch Kombinationen von Blut- mit Lymphgefäßektasien (sog. Hämato-lymphangiome) sowie mit anderen Neubildungen (Lipomen usw.) beobachtet worden. Als fissurale Angiome bezeichnet man jene, die sich an Stellen entwickeln, welche embryonalen Spaltbildungen entsprechen.

Die Histologie des Angioblastoms ist bereits durch VIRCHOW weitgehendst geklärt worden. Er hat darauf hingewiesen, daß wir es hier mit einem echten Blastom zu tun haben. Die mikroskopische Untersuchung gestattet in den meisten Fällen eine Unterscheidung in einfache und kavernöse Formen, je nachdem es sich allein um Gefäßneubildung oder zugleich auch um Gefäß-erweiterung handelt. Dabei ist jedoch zu beachten, daß beide eng nebeneinander in ein und derselben Geschwulst vorkommen können (BORST). Je nach ihrer Entwicklung aus Arterien, Venen oder Capillaren kann man ferner arterielle, venöse und capillare Angiome unterscheiden, von welchen die letzteren bei weitem die häufigst vorkommenden sind.

Zu ihnen gehören die Naevi vasculosi (venöse Capillarangiome VIRCHOW, UNNA). BORST faßt sie als lokale Gewebsmißbildungen von nur geschwulstähnlichem

Aussehen auf, da sie nicht geschwulstartig wachsen, sondern lediglich „in die Kontinuität der Organe, in denen sie sich gebildet haben, eingesetzt sind ohne Anschwellungen zu bewirken“.

Haemangioma simplex.

VIRCHOWS Angioma simplex hyperplasticum, das Angioma plexiforme (WINIWARTER), stellt ein reines, mit Capillarsprossung sich verbreitendes „fressendes“ Gebilde dar; ohne seine Besonderheiten aufzugeben, kann es

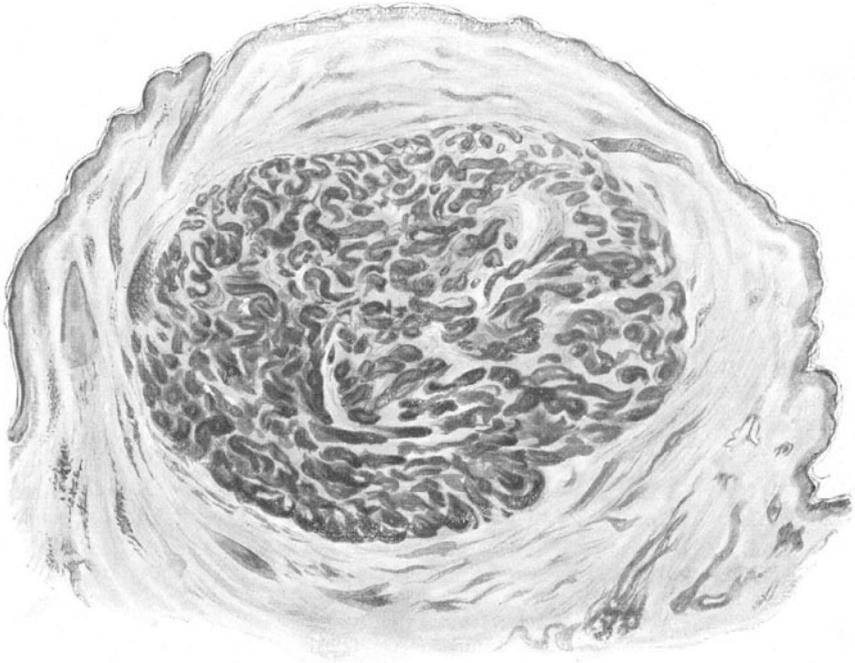


Abb. 207. Angioma simplex. (♂, 34jähr., Gesicht.) Scharf abgesetztes Konvolut zahlreicher, gewundener hyperplastischer Capillaren. Grob-morphologische Ähnlichkeit mit Schweißdrüsenknäueln. O = 31 : 1; R = 25 : 1.

gelegentlich stellenweise varikös und selbst kavernös werden. Dieses einfache Angiom besteht nach VIRCHOW aus einem Konvolut gewundener, hyperplastischer Capillaren, deren Ausgangspunkt von Arterien mit sehr kern- und muskelreichen Wandungen, deren Übergang in erweiterte Venen sich stets deutlich feststellen läßt, eine Angabe, die seitdem wiederholt und immer wieder bestätigt worden ist (UNNA, KAUFMANN, RIBBERT u. a.). Es handelt sich also nach unserer heutigen Anschauung um Zwischenstücke, die zwischen arterieller und venöser Capillare eingeschaltet sind. Von rein arteriellen Capillaren der Haut, welche beim Angiom — im Gegensatz zu dem aus venösen Capillaren hervorgehenden Naevus vasculosus — die Hauptmasse der Geschwulst bilden (UNNA), kann daher eigentlich nicht gesprochen werden. Auch der Wandaufbau dieser Gefäße stellt etwas Besonderes dar. Ihre Endothelien sind protoplasmareicher als gewöhnlich, von einer Dicke und Festigkeit, die an

Epithelien erinnert. Da sie zudem gewöhnlich in zwei oder mehreren Reihen um die, im Gegensatz zu normalen Hautcapillaren weit klaffenden Lumina konzentrisch angeordnet sind, wird die Verwechslung mit Schweißdrüsen, wie sie früher häufiger vorgekommen ist, durchaus verständlich. Gelegentlich — und dies gilt namentlich für die jüngsten, fortschreitenden Sprossen der Capillaren — sind die Capillarwände aus zahlreichen Spindelzellen aufgebaut, die sich der Länge nach verdoppeln und auf diese Weise neue Capillaren bilden, was sich besonders deutlich im Fettgewebe beobachten läßt. Diese dringen in das umgebende Gewebe vor und tragen so zur Weiterentwicklung der Angiome bei.

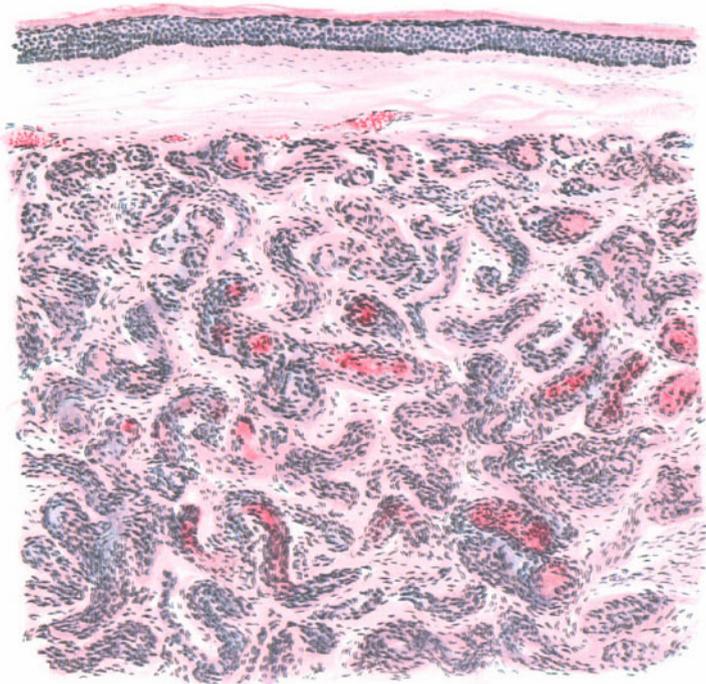


Abb. 208. Angioma simplex. (Der gleiche Fall wie Abb. 207.) Einzelne Capillarschlingen. Aufbau der Wand aus zahlreichen Spindelzellen. Hämatoxylin-Eosin. O = 77 : 1; R = 77 : 1.

Zu dieser sproßbildung im wachsenden Angiom tritt häufig eine interstitielle Capillarvergrößerung durch mitotische Teilung der Endothelien im Innern der vorhandenen Capillaren. Dadurch kommt es zwar auch zu Vergrößerung, Verlängerung, vermehrter Schlingenbildung; dieses geht jedoch stets nur unter Verdrängung und Verdichtung des umliegenden gesunden Gewebes vor sich. Gesteigerte Capillarsprossung in den Randabschnitten spricht demnach für eine raschere Ausbreitung des Angioms, interstitielle Endothelproliferation mehr für Abkapselung und Stationärbleiben, welche letzterer Befund bei der Mehrzahl der Angiome, die ja an und für sich nur wenig Neigung zum Wachstum zeigen, erhoben werden kann (UNNA).

Die vielfache Schlingenbildung, die eine Vergrößerung der Geschwulst unter Verdrängung des umgebenden Hautgewebes zur Folge hat, führt zu jener

Gruppen-, Knoten- und Läppchenbildung, die ja ein Kennzeichen besonders der an der Subcutisgrenze liegenden und in das Fettgewebe hinübergreifenden Angiome ist. Diese Läppchenbildung ist in erster Linie wohl auf diese Ausbreitung in präexistente Fettläppchen zurückzuführen; sie findet sich aber auch unabhängig davon überall dort, wo das interstitielle Wachstum gegenüber der fortschreitenden Capillarsprossung überwiegt.

Die Wanddicke der Capillaren ist im übrigen nur schwer zu bestimmen, da jede sonst an den Gefäßen zu beobachtende Abgrenzung gegen die Umgebung durch elastische oder Muskelfasern fehlt. Jede Spur von Elastin geht nämlich innerhalb des einfachen Angioms verloren; es handelt sich tatsächlich nur um mehr oder weniger ausgedehnte erweiterte Gefäßschlingen, die durch eine mehrreihige Endothelschicht von dem gleichmäßig zellreichen Bindegewebe abgeschlossen sind. Dieses Bindegewebe verliert allmählich den gewöhnlichen Aufbau des Coriums; die fibrilläre Struktur der kollagenen Fasern wird mehr und mehr homogen, das Elastin schwindet und es läßt sich eine mehr oder weniger deutliche Basophilie der Bindegewebs- und elastischen Fasern (Färbung mit polychromem Methylenblau) feststellen.

Zwischen dem einfachen arteriellen und dem einfachen venösen Hämangiom bestehen insoweit doch häufig Unterschiede, als bei ersterem die mehr oder weniger ausgedehnten und wechselnd weit, allerdings meist weniger stark klaffenden Gefäßlumina blutleer gefunden werden, während sie hier strotzend mit Blut gefüllt sind und durch zahlreiche Verbindungskanäle ineinander übergehen, eine Tatsache, die KYRLE als differentialdiagnostisches Unterscheidungsmittel zwischen Angioma arteriosum und venosum betrachtet wissen will. Vielleicht hängt jedoch dieser Grad der Blutfüllung weitgehendst von sekundären Einflüssen ab (Ausdrücken bei der Operation usw.).

Das interkanalikuläre Bindegewebe kann gelegentlich einmal außerordentlich zellreich sein, wodurch auch bei durchaus gutartigen Formen der Eindruck einer mehr oder weniger deutlich ausgesprochen sarkomatösen Umwandlung hervorgerufen wird. Im Bereich dieser Zellhaufen finden sich zwar nicht sehr zahlreiche, aber überaus große Mastzellen, die „zu den größten gehören, die überhaupt vorkommen“ (UNNA).

Die Epidermis wird im Bereich dieser Angiome nur dann in Mitleidenschaft gezogen, wenn der für gewöhnlich und in den meisten Fällen hauptsächlich auf die eigentliche Cutis und Subcutis beschränkte Prozeß auf den Papillarkörper übergreift. Dann verstreicht dieser in mehr oder weniger weitem Maße; die Epithelleisten schwinden, die ganze Epidermis wird verdünnt. Das alles sind jedoch Veränderungen, die wir als eine rein passive, durch den Druck der heranrückenden Geschwulstmassen eintretende Atrophie betrachten müssen.

Das gleiche Schicksal erleiden Haarbälge und Talgdrüsen, allerdings ebenfalls nur bei jenen Geschwülsten, welche die oberen Cutisschichten erreichen. Störungen der Knäueldrüsenentwicklung finden wir jedoch in so gut wie jedem Falle. Wir haben oben erwähnt, daß vielfach eine besondere Beteiligung, ja ein Ausgang der Geschwulstbildung von dem Gefäßnetz der Schweißdrüsen festzustellen ist, eine Tatsache, die jene bereits von BILLROTH betonte Beziehung der Angiomläppchen zu den Schweißdrüsen leicht erklärlich macht. Das wuchernde Angiomgewebe rollt die einzelnen Drüsenschlingen auf; anfangs unter

Proliferation der Gangepithelien. Die Drüsenepithelien gehen jedoch sehr bald zugrunde. Das Drüsenlumen wird verschmälert, indem die Schleifen durch die angiomatösen Gefäßknäuel zusammengedrückt werden; schließlich schwinden die Schweißdrüsen völlig. Vereinzelt nur kommt es zu einer unregelmäßigen Wucherung der Knäuelepithelien, die zu angiomartigen Gebilden führen kann (UNNA). Muskeln und Nerven innerhalb der Geschwulstmassen erscheinen nicht verändert.

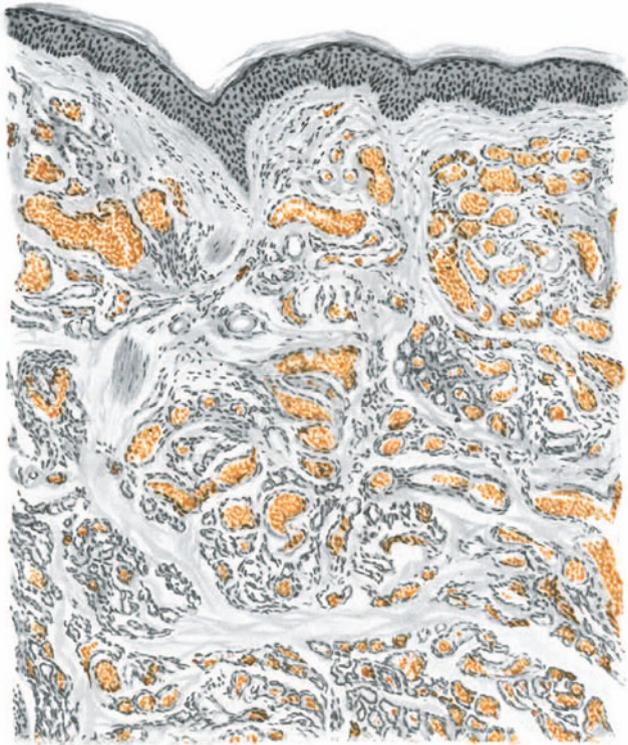


Abb. 209. Haemangioma cutis. (♀, 34jähr., Rücken.) Weite Bluträume in einem verhältnismäßig zellarmen Gewebe. O = 128 : 1; R = 110 : 1.

Der eben geschilderte, verhältnismäßig übersichtliche Aufbau des einfachen Angioms wird bei länger bestehenden und größeren Geschwülsten dadurch gestört, daß stellenweise variköse oder auch kavernöse Bildungen auftreten, eine Veränderung, die UNNA „als eine Verkürzung der arteriellen Capillarenbahn zugunsten des venös capillaren Abschnittes“ bezeichnet. Diese Umwandlung führt er einmal auf eine einfache Erweiterung zurück, die wohl in den meisten Fällen in Frage kommt. Daneben jedoch findet man gelegentlich im Innern der Geschwulst geschwollene und hyperplastische, zum Teil in Riesenzellen mit vielen Kernen und eigentümlich durchlöchertem Protoplasma umgewandelte Endothelien, die sich aus ihrem Zusammenhang lösen, in das Lumen abgestoßen werden und damit zur Bildung großer, unregelmäßiger Kavernen Anlaß geben.

Haemangioma cavernosum.

Eine derartige Umwandlung des einfachen in ein kavernöses Angiom, wie sie VIRCHOW allgemein annahm und auf diese allseitige Usur und den Durchbruch

der Gefäßwandungen zurückführte, trifft jedoch sicherlich nur für einen Teil der kavernösen Angiome zu. Wie der Name sagt, handelt es sich dabei um eine Ansammlung vielgestaltiger, großer blutgefüllter Hohlräume, die durch mehr oder weniger weite Septen voneinander getrennt sind. Diese Septen können dabei manchmal von zahlreichen ganz normalen Gefäßen durchzogen werden, ein Befund, der KAUFMANN veranlaßt hat, in solchen Fällen eine Entwicklung des kavernösen aus dem einfachen Angiom anzunehmen. In der Regel jedoch wird

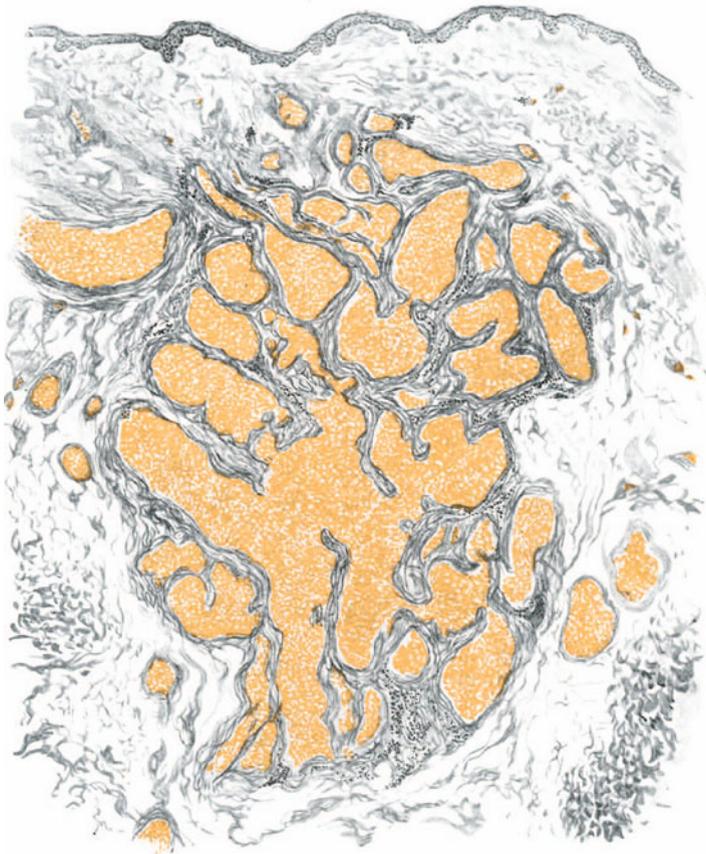


Abb. 210. Angioma cavernosum. (♂, 43 jähr. Rücken). Große mit Blut gefüllte, durch derbe Septen getrennte Hohlräume. O = 66 : 1; R = 50 : 1.

es sich um primär kavernös gebaute Geschwülste handeln. Sie unterscheiden sich von den einfachen Angiomen vor allem durch die Eigenschaft, sich auf Druck zu verkleinern, und zwar um so mehr, je größer die Bluträume sind.

Auf dem Durchschnitt kann man schon mit bloßem Auge diese kavernösen Angiome als mehr oder weniger große, diffuse oder abgekapselte Geschwülste erkennen, die durch vielfache Kanäle miteinander in Verbindung stehen. Diese Kanäle sowohl wie die Hohlräume, werden von einem platten Endothel bekleidet

und schließen größere und kleinere Blutmassen in sich ein. Der Endothelbelag kann dabei stellenweise verloren gehen, so daß die Blutmassen scheinbar frei im Gewebe liegen. Dieses Bindegewebe ist im Gegensatz zu den einfachen Angiomen vielfach aufgelockert, indem nämlich die einzelnen Bindegewebsfasern wieder durch kleinere und schmalere Bluträume auseinander gedrängt werden. Nirgends finden sich Wucherungsvorgänge an den Endothelien. Die Bluträume können schließlich so ausgedehnt werden, daß das gesamte dazwischen liegende Bindegewebe fast völlig geschwunden scheint und Endothelschicht dicht an Endothelschicht liegt. Stellenweise gehen aber neben dem Endothelbelag auch diese Bindegewebsreste völlig verloren, so daß die Bluträume unmittelbar miteinander in Verbindung stehen und sinusartige, weitmaschige, mehr oder weniger große, unregelmäßige, kugelige oder bauchige Hohlräume bilden.

Der Inhalt der Hohlräume besteht zum Teil aus noch flüssigem, von Erythrocyten und spärlichen Leukocyten durchsetztem Blutplasma. In wechselndem Maße trifft man jedoch auch Thromben, die mehr oder weniger weit organisiert sind. Von der einfachen Blutkörperchenanschoppung bis zum völlig organisierten Thrombus kann man den ganzen Entwicklungsgang oft in ein und demselben Präparat beobachten. Nimmt die bindegewebige Umwandlung derartiger Thromben stärkere Grade an, so kann sie bei entsprechend günstiger Lage eine Abkapselung umschriebener kaverner Bezirke, damit eine Ausschaltung der Blutzufuhr, einen völligen Bindegewebsumbau des gesamten Kavernoms und damit eine Art Selbstheilung herbeiführen.

Veränderungen der Epidermis und der Anhangsgebilde hängen, ebenso wie beim Haemangioma simplex, weitgehendst von der Lokalisation des Kavernoms ab. Sie unterscheiden sich im allgemeinen nicht von den dort beschriebenen. Gelegentlich und unter Bedingungen, die uns noch nicht völlig bekannt sind, kommt es jedoch in der Epidermis oberhalb der Angiome nicht zur Atrophie, sondern zu Wucherungserscheinungen. Diese führen vor allem zu einer Hyperkeratose (Angiokeratoma naeviforme), wie wir sie ähnlich vom Angiokeratom her kennen (s. d.) und damit vereinzelt zu warzenähnlichen Gebilden.

Überall dort, wo Hämangiome in den oberflächlichen Hautschichten scharf abgegrenzt auftreten, bieten sie etwas für sich durchaus Selbständiges und Abgeschlossenes dar. Wir finden keinerlei Übergänge zu den Gefäßen der Nachbarschaft, insbesondere läßt sich irgend eine Verbindung mit den Capillaren der Umgebung nicht feststellen. Diese Angiome wachsen demnach nur aus sich heraus, unter Zunahme der einmal in ihnen enthaltenen Teile und nicht unter Beteiligung der anstoßenden Gefäße, mit denen sie keinerlei unmittelbaren Zusammenhang haben (RIBBERT). Hingegen läßt sich der arterielle, zuführende und der venöse, abführende Gefäßast in Reihenschnitten stets feststellen. In der Regel teilen sich diese, die Geschwulst versorgenden Gefäße kurz vor dem Eintritt in diese in mehrere Ästchen, denen 2—3 abführende Venen entsprechen, welche sich alsbald zu einem Stamme vereinigen, so daß wir es also im Grunde mit einem zuführenden und einem abführenden Gefäß zu tun haben (VIRCHOW, HILDEBRAND, RIBBERT, OGAWA u. a.).

Überall dort, wo es sich um scharf umschriebene Geschwulstformen handelt, erscheinen sie von der Umgebung durch eine Kapsel und derbes neugebildetes Bindegewebe abgegrenzt. VIRCHOW hat schon festgestellt, daß

Kapsel sowohl wie Bindegewebe eine verschiedene Dicke und Zusammensetzung haben, indem man hier in jüngeren Fällen noch zahlreiche, bald kleine und runde, bald spindel- und netzförmige Zellen findet, wohingegen später die Zellzahl abnimmt, das kollagene Gewebe derber und von wechselnd zahlreichen elastischen Fasern durchsetzt wird. Diese Art der Abkapselung wird seit VIRCHOW als eine Art chronisch entzündlicher Reaktion des neu gebildeten Bindegewebes betrachtet, die in gewissem Sinne das Fortschreiten der Geschwulst hindert und somit als der Beginn jener oben erwähnten Selbstheilung aufgefaßt werden darf.

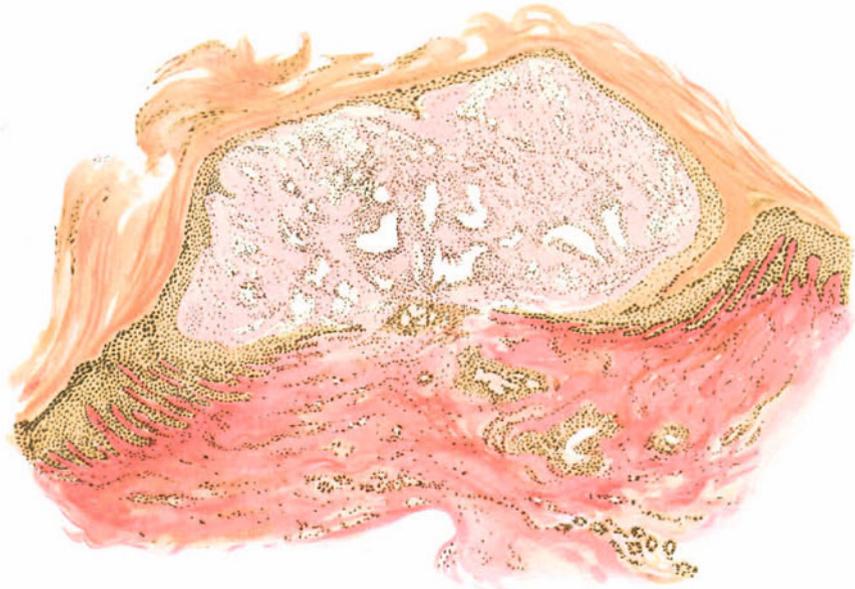


Abb. 211. Angiokeratoma naeviforme. (♀, 63jähr. Rücken). Übersichtsbild (zum Vergleich mit Angiokeratom). Eisenhämatoxylin-VAN GIESON. O = 35 : 1; R = 31 : 1.

Anhang: Hamartome.

Der einfache **angiomatöse Naevus** in seiner klassischen reinen, nicht progressiven Form, stellt nichts weiter dar als eine einfache venöse Teleangi-ektasie (*Angioma varicosum simplex*, *Naevus varicosus*, VIRCHOW). Es besteht daher unter rein histologischen Gesichtspunkten eine gewisse Berechtigung, diese Feuermäler von den Angiomen abzutrennen (VIRCHOW, UNNA). Trotzdem kennen wir nichts, was eine genetische Sonderstellung ohne weiteres rechtfertigen würde. Unter Hinweis auf die eingangs dieses Abschnittes erwähnten Gründe seien die *Naevi vasculosi* daher hier anschließend kurz besprochen.

Die Erweiterung der Gefäße beschränkt sich lediglich und allein auf die Venen der Cutis, während Arterien und Capillaren völlig unbeteiligt scheinen (VIRCHOW, UNNA u. a.). Sie zeigen ein unregelmäßiges, breites Lumen mit unverhältnismäßig dicker Wandung, die lediglich im Bereich des Papillarkörpers, d. h. in dem Abschnitt des Naevus, der den venösen Capillaren entspricht, aus einer

einfachen Endothellage besteht. Hier kommt es dann auch zu den unregelmäßig varikösen, gelegentlich sogar cystischen Erweiterungen. Der Gewebsschnitt vermag uns dabei keine rechte Vorstellung von dem bunten Wirrwarr der Blutschlingen, Varicen und cystischen Gebilde zu geben. Die direkte Beobachtung am Lebenden mittels des Capillarmikroskops deckt die oft seltene Vielgestaltigkeit viel anschaulicher auf (BETTMANN), wenigstens für die oberflächlichen Schichten (s. Abb. 214).

Im Gegensatz zu den echten Angiomen finden wir bei den Feuermälern keine Capillarsprossung; die Hyperplasie des Gefäßbaumes ist lediglich die sekundäre Folgeerscheinung einer durch Stauung bewirkten venösen Angiektasie (UNNA). Wir haben hier vergrößert uns etwas Ähnliches vorzustellen,

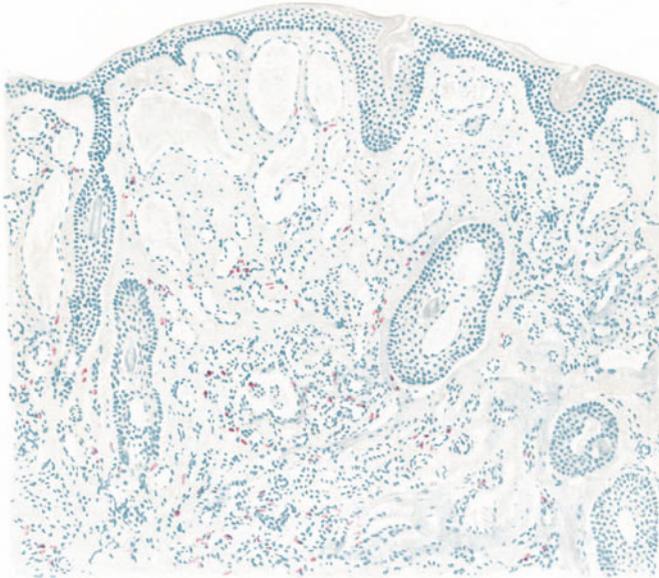


Abb. 212. Naevus vasculosus. (♂, 1jähr., Wange.) Epidermis verdünnt. Stratum papillare größtenteils verstrichen. Obere und mittlere Cutis von einem zellarmen, venösen, variösen, tieferes Corium von zellreichem, mehr angiomatösen Gewebe eingenommen. Zahlreiche und große Mastzellen (violettrot). Polychromes Methylenblau. O = 66 : 1; R = 66 : 1.

wie es BETTMANN durch seine capillar-mikroskopische Untersuchungen für die Gesamtblutversorgung der Epidermis als wahrscheinlich angenommen hat, nämlich daß durchaus nicht immer der Weg vom arteriellen zum venösen Gefäßnetz nun stets durch die Capillaren der Papillen führen müsse, wir hier vielmehr mit der Möglichkeit rechnen dürfen, daß ein Teil der normalen Blutbahn übersprungen wird und die kurzen arteriellen Capillaren und Präcapillaren ihr Blut unmittelbar in die abführenden Venen des oberflächlichen horizontalen Gefäßnetzes ergießen. Ein ähnliches Verhalten hat UNNA für diese venösen Teleangiektasien VIRCHOWS, für die angiomatösen Naevi betont und die mehr oder weniger rote oder blaue Farbe derselben auf den Wechsel in der Schnelligkeit zurückgeführt, mit welcher das Blut diese Gebiete durchströme. Das eine Mal, bei rascherer Zirkulation überwiege die arterielle Zufuhr und damit die hellrote

Farbe, während bei eintretenden Hindernissen mit der Verlangsamung der Zirkulation eine Zunahme der gestauten Blutmenge und damit die blaue Farbe hervorgerufen werde.

Man kann sich diese Verhältnisse in ihrer ganzen Kompliziertheit aus dem histologischen Bild allein nicht vorstellen (s. Abb. 214). „Die ungeheure differenzierte Gestaltung, die unregelmäßig erweiterten Bluträume und Säcke verschiedener Höhenlagen mit stärkeren und schwächeren Verbindungen untereinander, zusammen mit einer Verflechtung isolierter Kanäle . . . mit sehr verwickelten Zu- und Abflußverhältnissen und ständig wechselnden Strömungen innerhalb verschiedener Teile eines solchen Systems“ — werden nur in der Beobachtung unter dem Capillarmikroskop kenntlich (BETTMANN).

Der reine Angiektasiecharakter dieser Gebilde wird besonders deutlich bei den hyperplastischen Naevi vasculosi, die als verschieden gestaltete, zum

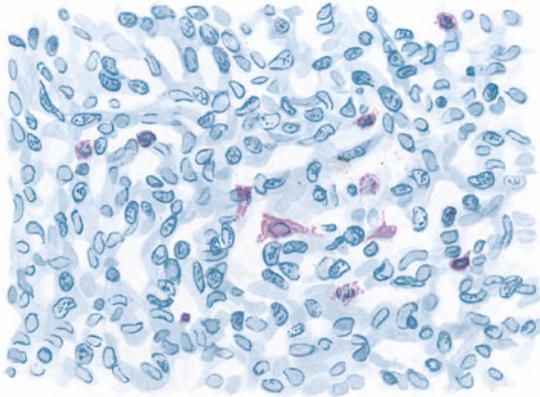


Abb. 213. Naevus vasculosus. (Der gleiche Fall wie Abb. 212.) Aus dem zellreichen Abschnitt in der Tiefe Mastzellen. Polychromes Methylenblau. O = 338 : 1; R = 338 : 1.

Teil abgeschnürte (Angioma pendulum), vielfach elephantiasisartig gewucherte Gebilde über die Hautoberfläche emportreten. Auch hier finden wir keinerlei Anzeichen einer Capillarsprossung. Es handelt sich vielmehr lediglich um eine Verdickung, Verlängerung und vielfache unregelmäßige Schlingelung der erweiterten Gefäße. Im Gewebsschnitt zeigen sie sich als eng zusammenliegende, mächtig erweiterte Venen, die gewöhnlich zu dreien bis vierten mit einem Arterienquerschnitt zusammen von einem Bindegewebsstrang umhüllt werden, der sich durch schwächere Färbung und stärkere fibrilläre Zeichnung von der mehr homogen gebauten Gefäßwand absetzt (UNNA). Es kommt nämlich in älteren Naevi — und die hypertrophischen bestehen, auch wenn man von den seltenen angeborenen Fällen absieht, stets schon sehr lange — zu einer eigenartigen Umwandlung der Gefäßwände, die zuerst im Bereich der varikösen Ausbuchtungen in die Erscheinung tritt. Hier findet man nämlich nur noch eine einfache Endothelschicht, die einem breiten, zellreichen kollagenen Ring aufsitzt, der zwar ohne scharfe Grenze in das umgebende Gewebe übergeht, jedoch durch das Fehlen der elastischen Fasern von diesem deutlich unterschieden werden kann.

Im großen ganzen ist jedoch der Aufbau der reinen Gefäßnaevi durchaus nicht immer ein so einheitlicher, wie er hier der Vollständigkeit halber ausführlich wiedergegeben wurde. Schon UNNA hat selbst zugegeben, daß er Fortentwicklung zu varikösen und sogar kavernösen Angiomen beobachtet hat, indem die am stärksten erweiterten Venen die runde Form verloren, Ausbuchtungen zeigten und stellenweise miteinander zu großen buchtigen Hohlräumen verschmolzen. Da wir andererseits vielfache Übergänge von der einfachen venösen Angiektasie über die Naevi vasculosi zum Angiom kennen, scheint eine Abtrennung auf Grund des histologischen Bildes nicht möglich, wenn sie

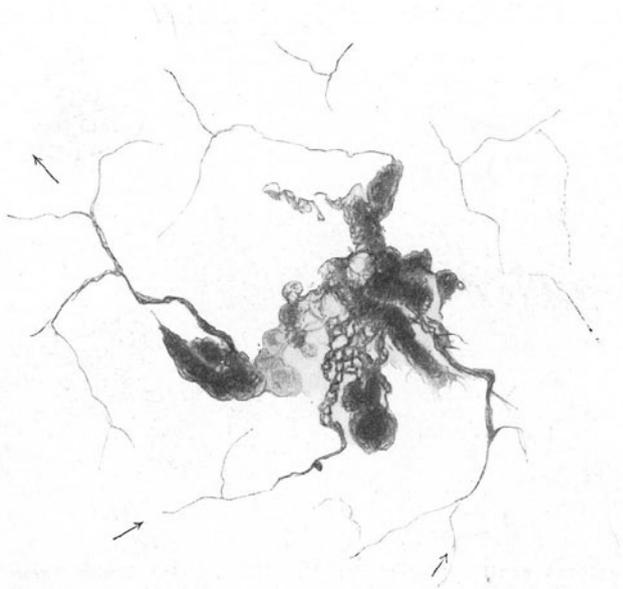


Abb. 214. Naevus araneus. In capillarmikroskopischer Zeichnung. Die Pfeile bezeichnen die Stromrichtung des Blutes. O = 30 : 1; R = 30 : 1. (Nach BETTMANN: Beitr. zur pathol. Anat. Bd. 77, 1927.)

auch für die allgemein genetische Betrachtungsweise der Naevi (Hamartome) durchaus berechtigt ist.

In vereinzelt Fällen kann die Gefäßhypertrophie in den elephantiasischen Hämangiomen (Elephantiasis haemangiomatosa, besser wohl Naevus vasculosus giganteus) gewaltige Ausmaße annehmen. Wir haben dann außerordentlich große Geschwülste vor uns, die an den verschiedensten Körperstellen, gelegentlich auch angeboren, beobachtet worden sind. In solchen Fällen umfassen die angiomatösen Veränderungen die subcutanen und noch tiefer gelegenen Gefäßen; sie bedingen nicht selten elephantiasische Umwandlung ganzer Körperabschnitte, besonders der oberen und unteren Extremitäten, finden sich aber auch an Kopf, Augenlidern u. a.

Bei den senilen „Angiomen“, wie sie im vorgerückteren Alter vielfach, unter anderem häufig am freien Lippenrande, beobachtet werden, liegen höchstwahrscheinlich lediglich und allein einfache Capillarvaricen und nicht wirkliche Neubildungen vor. Es handelt sich dabei selbstredend nicht um jene Fälle

umschriebener oder allgemeiner Angiomatosis, wie sie u. a. DUBREUILH, PICK beschrieben haben, bei denen tatsächlich echte Angiome (Endotheliome?) vorlagen, die wegen ihres Zellreichtums „schon hart an der Grenze der Sarkome“ standen (PICK). Im Bereich der hier zu erörternden Gebilde ist das Epithel meist verdünnt, die Epithelleisten und Papillen verstrichen und der Papillarkörper von wechselnd großen, durch schmalere oder breitere Kanäle miteinander verbundenen Hohlräume durchsetzt, die ihn in Gestalt eines weitmaschigen, mit Blut gefüllten Netzes durchziehen. Auf Reihenschnitten läßt sich dabei sehr leicht der Zusammenhang dieser Bluträume mit den Venen des tieferen Gefäßnetzes feststellen. Diese Erweiterung geht oft ganz plötzlich unter beträchtlicheren Wandveränderungen vor sich. Diese bestehen in einer

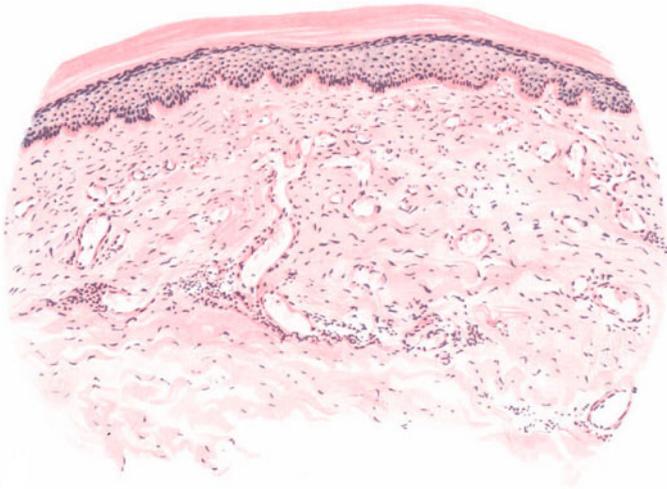


Abb. 215. Angioma senile. (Venektasie; ♂, 68jähr., Hals.) Breite Hornschicht, schmalere Stachelschicht, plumpe, verstrichene Epithelleisten und Papillen. In Papillarkörper und Cutis verschieden weite, meist blutgefüllte Hohlräume mit einschichtiger Endothelwand. Hämatoxylin-Eosin. O = 128 : 1; R = 100 : 1.

außerordentlichen Verdünnung der mittleren und äußeren Gefäßwandschichten. Infolgedessen wird das Gefäßlumen nur noch von einer Endothellage umsäumt, die einer dünnen Schicht lockeren Bindegewebes aufsitzt. Derartige Veränderungen finden sich jedoch nur an vereinzelten Stellen, so daß Abschnitte normaler Wandung und Gefäßweite mit verdünnten und erweiterten abwechseln.

Das Bindegewebe im Bereich der senilen Angiome zeigt in mehr oder weniger ausgesprochenem Maße jene Veränderungen, die uns als Umwandlung des elastischen und kollagenen Gewebes von der senilen Haut her bekannt sind. Da diese Entwicklung von Kollagen in Collacin und Collastin (UNNA), die Umwandlung der acidophilen Elastica in basophile Fasern, auch auf die Gefäßwandschichten übergreifen kann, so liegt es nahe, derartige Störungen auch als auslösende Ursache für die Entstehung dieser Angiektasien, als welche man die senilen Angiome zweckmäßiger bezeichnen sollte, zu betrachten (PASINI).

Anschließend ist hier kurz der *Naevus anaemicus* (VÖRNER) zu erwähnen. Es sind dies durch auffallend geringen Blutgehalt der Haut blaß bis weiß erscheinende, vereinzelt

oder zu mehreren auftretende, unregelmäßig zackig begrenzte, verschieden große Flecke, mit für gewöhnlich unveränderter Hautoberfläche. Nur vereinzelt werden Unregelmäßigkeiten erwähnt (CHATELLIER). Die Flecke erreichen meist nur Linsen- und Markstückgröße, werden aber auch als Riesennaevi über große Körperabschnitte verteilt vorgefunden, und zwar vielfach vergesellschaftet mit Teleangiektasien oder Naevi teleangiectodes.

Die histologische Untersuchung fördert nichts zutage was als von der Norm abweichend bezeichnet werden könnte (VÖRNER, FISCHER, SEEGER, STEIN u. a.); lediglich SAPHIER berichtet über eine hochgradige Parakeratose und einen Reichtum an großen Mastzellen, wie er bei Gefäßnaevi häufiger angetroffen wird. Nach den dermatoskopischen Untersuchungen von SAPHIER handelt es sich um eine rein anatomische Mißbildung; die Gesamtkapazität des Gefäßrohres ist im Verhältnis zur Norm verringert. Es erscheint erwähnenswert, daß die Gefäße im Bereich des Naevus anaemicus auf direkte Reize ansprechen, auf nervöse jedoch versagen, ein Befund, der FISCHER veranlaßte, anzunehmen, daß es sich hier primär um eine angeborene Anomalie der Gefäßnerven handelte, eine Ansicht, der auch VÖRNER, BUSCHKE u. a. beigetreten sind.

Differentialdiagnose: Die hypertrophischen Angiome können klinisch mit den teleangiektatischen Granulomen verwechselt werden. Histologisch ist ein Irrtum nicht möglich, da wir es bei letzteren mit einem zellreichen, von erweiterten Blutgefäßen durchsetzten echten entzündlichen Granulationsgewebe zu tun haben. Schwieriger ist schon, wenn man überhaupt eine solche Trennung aufrecht erhalten will, die Unterscheidung gewisser Formen sekundär verhornter Angiome von dem eigentlichen Angiokeratoma (MIBELLI). Hier ist man wieder mehr auf klinische Gesichtspunkte angewiesen. Trotz der angiomatösen Natur wird dasselbe ja gewöhnlich nicht zu den echten Blutgefäßgeschwülsten gerechnet, sondern zu den erworbenen Angiektasien, obwohl beide nebeneinander vorkommen können (näheres s. Angiokeratom).

Wie schon betont, ist eine strenge Scheidung der echten Angiome von den Naevi vasculosi und den einfachen Angiektasien nicht immer möglich, da zahlreiche Übergänge beobachtet worden sind. Besondere Schwierigkeiten können in jenen an sich nicht seltenen Fällen entstehen, wo klinisch die Bindegewebshypertrophie im Vordergrund steht, während gleichzeitig auch die Blutgefäße erweitert erscheinen, also bei sog. elephantiasischen Angiomen, Hier ist natürlich nur das Mikroskop in der Lage zu entscheiden, ob wir es mit echten angiomatösen oder fibromatösen Veränderungen zu tun haben, ob es sich um primäre Gefäßveränderungen handelt, oder diese sich erst sekundär im Anschluß an die Bindegewebswucherung oder Sklerose entwickelt haben.

Die Unterscheidung von bösartigen Neubildungen (Sarkomen) kann um so schwieriger werden, als ja auch im einfachen Angiom vielfach ein außerordentlicher Zellreichtum anzutreffen ist. Diese Schwierigkeit trifft in besonderem Maße für die sog. Hämangioendotheliome zu, bei welchen ja gerade die Endothelproliferation im Vordergrund steht. Die Unterscheidung dieser letzteren Gebilde von den eigentlichen Hämangiomen ist jedoch leicht, wenn man nur immer berücksichtigt, daß es sich bei diesen letzteren um große, unregelmäßig gestaltete, blutgefüllte Hohlräume mit einschichtigem Endothelbelag, unter Umständen um Neubildung von Gefäßen handelt, während wir bei den Hämangioendotheliomen Gebilde vor uns haben, bei welchen Gefäße mit eigener selbständiger Wandung mit gewucherten Endothelien angefüllt sind, die unter Umständen frei im Gewebe weiterwachsen können (BORRMANN u. a.).

Pathogenese: Die Entstehung der echten Angiome bedarf hier keiner besonderen Besprechung; das gleiche gilt für die Kavernome. Zu erwähnen ist lediglich die UNNASche

Theorie von der Entstehung der flachen Gefäßnaevi infolge von Druckbeeinflussungen, die der kindliche Organismus intrauterin erleide. Durch den Druck komme es zunächst zu einer Verdrängung des Blutes aus einem bestimmten Hautbezirk unter gleichzeitiger Gefäßlähmung. Dieser Druckenämie folge eine Lähmungshyperämie, als deren Folge er demnach die Naevi vasculosi betrachtet. Da sich ein solcher Druck jedoch, auch nach UNNA, erst in den späteren Fetalmonaten, d. h. also zu einer Zeit bemerkbar machen kann, wo wir die Entwicklung des Gefäßsystems als abgeschlossen betrachten dürfen, erscheint diese Drucktheorie trotz aller im einzelnen dafür sprechenden und von UNNA ausführlich angeführten Gründen nicht eben sehr überzeugend.

b) Lymphangioblastoma cutis.

Entsprechend den Angioblastomen sind auch die Unterschiede zwischen den eigentlichen Lymphgefäßgeschwülsten und den einfachen Lymphangiektasien lange Zeit nicht genügend betont worden, obwohl schon VIRCHOW darauf hingewiesen hat, daß die Lymphangiome keineswegs einfache Ektasien gewöhnlicher Lymphgefäße darstellen, sondern zum Teil Hyperplasie mit Ektasie von alten, zum Teil jedoch auch wahre Neoplasie von Lymphgefäßen vorliege. Dieser Mangel einer klaren Trennung wird jedoch insoweit verständlich, als in vielen Fällen, gerade wie bei den Blutgefäßgeschwülsten, eine Entscheidung darüber, ob ein wirkliches Blastom oder nur eine einfache Ektasie vorliegt, oft sehr schwer zu fällen ist. Theoretisch scheint dies zwar leicht möglich, wenn man mit RIBBERT das Lymphangioblastom als selbständig gewordenen, aus Lymphgefäßen und Bindegewebe aufgebauten Gewebskeim betrachtet, der einen in sich abgeschlossenen, gegen die Umgebung gut abgegrenzten Bezirk darstellt; die Lymphangiektasie hingegen als aus Lymphgefäßen entstanden, die normal in das Gewebe eingefügt sind und deren Ausdehnung unter gleichzeitigem Wachstum der Wandung erfolgt, wobei der betreffende Bezirk jedoch im Gegensatz zum Lymphangioblastom keine selbständige Stellung besitzt. Da eine derartige Scheidung jedoch in der Literatur vielfach nicht streng durchgeführt wurde oder werden konnte — die meisten Darstellungen folgen einer auf äußeren Erscheinungsformen fußenden Einteilung von WEGNER: Lymphangioma simplex, cavernosum und cystoides —, so ist eine scharfe Abgrenzung gegenüber der Lymphangiektasie dort nicht immer möglich. Daher müssen manche als Lymphangioma simplex (WEGNER) bezeichnete Fälle zu den Lymphangiektasien gerechnet werden (BORST, HUETER). Diese ganze Stellungnahme hängt allerdings schließlich davon ab, ob man beim Lymphangioma simplex WEGNERS mit BORST eine Neubildung von Lymphgefäßen annimmt, oder mit RIBBERT diese Gebilde nicht zu den Geschwülsten rechnet; in letzterem Falle handelt es sich dann um nichts anderes als eine im Gefolge von Kreislaufstörungen eintretende Erweiterung normal vorhandener Lymphgefäße (s. S. 172). Da jedoch Wucherungserscheinungen im Bereiche derartiger Lymphangiektasien — wenn auch wohl erst sekundär — durchaus möglich und im Einzelfall feststellbar sind, dann also tatsächlich ein geschwulstartiges Wachstum vorliegt, so wird auch der BORSTsche Standpunkt durchaus verständlich. Auch UNNA hat betont, daß eine sichere Scheidung zwischen Lymphangiom und Lymphangiektasie doch nicht durchführbar sei.

Eine weitere Schwierigkeit ist dadurch gegeben, daß bei vielen dieser Lymphangioblastome in den verschiedenen cystischen Erweiterungen des gleichen Schnittes einmal Blut, ein andermal Lymphe und ein drittesmal ein Gemisch

von Blut und Lymphe enthalten sein kann. Während man früher ein solches Vorkommnis mit der einfachen Annahme einer sekundären Blutung aus geplatzen Blutgefäßen in die Lymphangiomeysten zu erklären suchte (WEGNER, UNNA u. a.), hat sich doch wiederholt nachweisen lassen (NASSE, FREUDWEILER u. a.), daß hier Lymphangiom und Hämangiom dicht nebeneinander bestehen, also beide Gefäßsysteme beteiligt sind. Eine solche Auffassung erscheint auch durchaus verständlich, muß man doch annehmen, daß das Lymphgefäßsystem genau wie das Blutgefäßsystem die Voraussetzungen zur Blastombildung besitzt und diese bei beiden im gegebenen Falle gleichzeitig vorhanden sein kann. Derartige „Hämatolymphangiome“ (ESMARCH und KULENKAMPFF, FRIEBOES, MANTEGAZZA, HUDELO und CAILLIAU u. a.) sind wiederholt beobachtet worden; vielleicht wären sie besser als Hämangiolymphangiome zu bezeichnen.

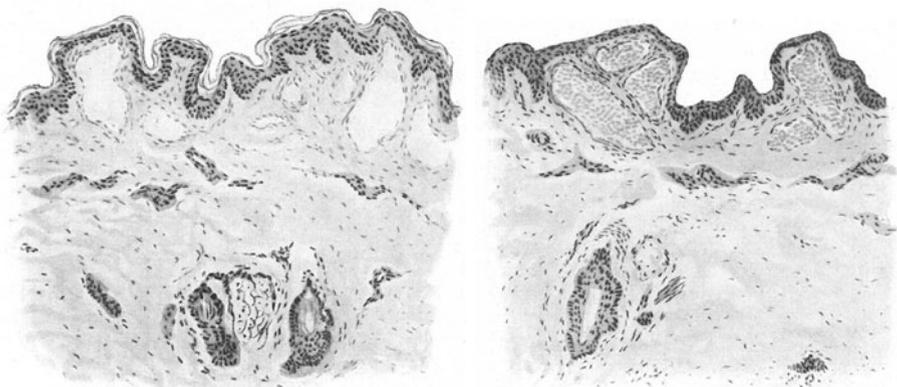


Abb. 216. Hämangiom-Lymphangioblastom. (♂, 23jähr., Schulter.) Links Lymphangiom, rechts Hämangiom; aus einem Gewebsschnitt. O = 77 : 1 : R = 77 : 1.

Auf Grund topographischer Gesichtspunkte kann man mit UNNA drei Gruppen von Lymphangiomen unterscheiden „je nachdem der Papillarkörper, das Hypoderm oder die subcutanen Lymphgefäße hauptsächlich beteiligt sind“ (cutane und subcutane Lymphangiome, E. KAUFMANN). Aber auch alle diese Fälle lassen sich schließlich in der alten WEGNERSchen Gruppierung aufteilen. Da wir zudem mit HUETER, BORST, FABRY und ZIEGENBEIN u. a. das Lymphangioma simplex (WEGNER) als Lymphangiektasie betrachten und daher bei den Kreislaufstörungen besprochen haben, so kommen als Lymphangioblastome hier nur das Lymphangiom circumscriptum cutis und das Lymphangioma cavernosum in Frage, obwohl auch das letztere von manchen Forschern (HUETER, BORCHERS) als Folge einfacher Lymphangiektasien betrachtet wird.

Lymphangiome können an so gut wie allen Körperstellen auftreten, wobei jedoch gewisse Abschnitte und diese wieder durch gewisse Formen bevorzugt scheinen. Im Bereich des Halses und der oberen Brustabschnitte finden sich besonders ausgedehnte, isolierte lymphangiomatöse Geschwülste (GÖDDE, TRENDLENBURG, WEGNER, WINNIWARTER u. a.), ebenso am Kopf (ROELLO, WEGNER u. a.). An der Zunge unterscheidet man eine mehr diffus auftretende, zur Makroglossie führende Form (KÜTTNER, SICK, VIRCHOW, WEGNER, WINNIWARTER u. a.) von einer mehr circumscripten (ARZT, SAMTER, SORRENTINO u. a.); ähnlich an der Lippen-, Zungen-, Wangen- und Gaumenschleimhaut (BILLROTH, BROCC und BERNARD, BRUHNS, PELAGATTI u. a.). Am häufigsten sind wohl äußeres Genitale und Umgebung, sowie die Gesäßgegend als Sitz von Lymphangiomen beschrieben worden

(AUDRY und DANLOUS, ENGMAN und MOOK, GROUWEN, HEUSS, KAUFMANN-WOLF, KINGSBURY, LESSER, NOBL, PAUTRIER und ELIASCHEFF, PINCZOWER, SCHIPERSKAJA, SCHOR, THEIBERGE und LEGRAIN, WOLF u. a.). Schließlich wurden sie auch noch so gut wie an allen Extremitäten beobachtet (ABRAMOVITZ, BLASCHKO, OLIVER u. a.) und endlich am Rumpfe (ARZT, LANNELONGUE, LÖWENHEIM, MAC LEOD, NASSE, PAWLOF, SCHNABEL, SELLEI, WAELSCH, WEISSENBACH, WHITE, ZEISS usw.). Die Lymphangiome der Zunge sind verhältnismäßig nicht so häufig beschrieben worden; ebenso die Kombination von Hämangiom und Lymphangiom.

In allen derartigen Fällen waren die Geschwülste angeboren und nahmen langsam an Größe zu, wobei gelegentlich ein periodisches An- und Abschwellen sowie Entzündungserscheinungen beobachtet wurden, von denen die letzteren zum Verständnis gewisser, auf chronisch entzündliche Prozesse hinweisender Gewebsveränderungen hier besonders erwähnt seien. Manche der Geschwülste lassen sich durch Druck verkleinern; dies gilt namentlich für die tiefer liegenden kavernösen Formen.

Ähnlich wie bei den Hämangiomen, kann es auch bei den Lymphangiomen in der Haut zu erheblicher Verdickung der Hornschicht und Akanthose kommen, worauf neben FRANCIS besonders FABRY und ZIEGENBEIN hingewiesen haben. In den von diesen erwähnten beiden Fällen handelte es sich um Veränderungen, die sie zu den Naevi rechnen und in Anlehnung an das Angiokeratoma naeviforme (FABRY, STÜMPKE, PARKER-WEBER) als Lymphangiokeratoma circumscriptum bezeichnen.

Klinisch entspricht dem Lymphangiom circumscriptum cutis eine anfänglich undeutliche, später schärfer hervortretende, unregelmäßig begrenzte, fleckförmige, gelblich verfärbte Veränderung, in deren Bereich eigentümlich unebene, zunächst nur fühlbare, sehr bald aber auch sichtbare, dann matt glänzende, graue Gebilde auftreten. Nach und nach wird der Cystencharakter der Gebilde deutlicher; sie erscheinen dann als wasserklare kleine Cysten, manchmal einzeln, häufiger in Gruppen zusammenstehend; sie vergrößern sich unter Schwund des dazwischenliegenden Gewebes. Beim Anstechen entleert sich eine klare, eiweißhaltige Flüssigkeit.

Vielfach läßt sich auch eine Beteiligung der Blutgefäße in Gestalt mehr bläulich roter oder hellroter, zunächst punktförmiger, dann deutlich bläschenförmiger Cysten feststellen. Manchmal ist ein Hämorrhagischwerden des Inhaltes zunächst klarer Cysten zu beobachten, was wohl auf ein im Verlauf der Vergrößerung der Lymph- bzw. Blutcysten erfolgendes Einreißen der trennenden Septen und eine Vermengung des Inhalts zurückzuführen ist.

An länger bestehenden Lymphangiomen lassen sich jedoch auch Rückbildungsvorgänge beobachten: Die Elastizität und pralle Füllung wird geringer, der Inhalt trübt sich, die Cysten schrumpfen, wobei namentlich an kleineren insoweit eine vollständige Rückbildung möglich ist, als sie auch dem tastenden Finger nicht mehr bemerkbar bleiben. Auf die gelegentlich eintretende Hyperkeratose und Akanthose und damit warzenartige Umbildung der einzelnen Gebilde wurde schon hingewiesen.

Die Lymphangiome treten in der Regel nur bei Jugendlichen auf; sie sind bei Erwachsenen verhältnismäßig selten.

Die Gewebsveränderungen finden sich, je nachdem wir es mit oberflächlich oder tiefer gelegenen Lymphangioblastomen zu tun haben, einmal so gut wie ausschließlich im Papillarkörper und im Stratum subpapillare cutis, zum anderen in der tiefen Cutis und Subcutis; sie stimmen jedoch in ihrem Aufbau grundsätzlich überein. Das

Lymphangioma circumscriptum cutis

ist histologisch gekennzeichnet durch das Auftreten zahlreicher, uni- und multilokulärer Bläschen im Stratum papillare und subpapillare cutis (BRÜNAUER, FREUDWEILER, PAWLOF, SCHNABEL, SELLEI, TÖRÖK, UNNA, WAELSCH u. a.). Die Veränderungen der Epidermis sind dabei rein mittelbarer Art. Dies gilt nicht nur für die bei weitem häufigeren Fälle, wo es im Anschluß an das Vordringen der sich erweiternden Cysten zur Verdünnung kommt, sondern auch

für die an und für sich sehr viel selteneren, wo eine Wucherung der Epidermis einsetzt. Im ersteren Falle ist die Epidermis, besonders über den größeren Hohlräumen, gedehnt und verschmälert, und zwar so sehr, daß oft nur noch wenige Lagen plattgedrückter Epidermiszellen nachweisbar bleiben; ein Stratum basale ist dann überhaupt nicht mehr, Stachelzell-, granuliert und Hornschicht nur als einschichtige flache Gebilde vorhanden. Die gesamte Epidermis kann sogar bis auf eine dünne Hornschichtlage völlig verdrängt sein, so daß der Endothelbelag der Lymphcysten unmittelbar die Hornschicht berührt, vielleicht von dieser nur noch durch einen schmalen Bindegewebsstreifen getrennt

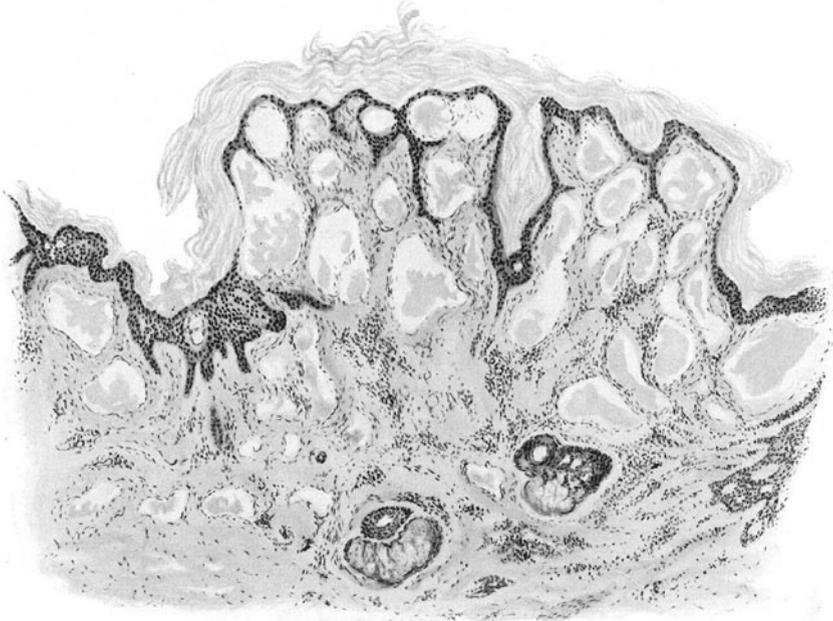


Abb. 217. Lymphangiokeratoma circumscriptum naeviforme. (♀, 24jähr., Streckseite des Oberschenkels.) Übersichtsbild. Hyperkeratose, Verschmälung und Umlagerung der übrigen Epidermis. Ausgedehnte Lymphräume, im Bilde links z. T. unmittelbar an die Hornschicht heranreichend. O = 35 : 1; R = 35 : 1. (Sammlung FABRY.)

wird. Überall dort, wo zwischen den Hohlräumen in den Papillarkörper hinabreichende Epidermisleisten erhalten geblieben sind, erscheinen diese verlängert und zusammengepreßt. Diese Verschmälung ist vielfach nur auf den oberflächlichsten, unmittelbar der Epidermis anhängenden Abschnitt einer solchen Epithelleiste beschränkt, so daß der frei in den Papillarkörper hinabtauchende Teil wieder breiter und wie mit einem dünnen Stiel mit der übrigen Epidermis verbunden erscheint. An solchen Stellen kann man dann gelegentlich auch Wucherungsvorgänge beobachten, und zwar sowohl als mäßige Akanthose wie auch als Hyper- oder Parakeratose. In anderen Fällen hat die mit Lymphe gefüllte Cyste die Reteleisten geradezu von der Epidermis abgerissen, so daß die distalen Abschnitte am unteren Ende der Lymphhöhlen sichtbar werden (SELLEI u. a.).

Nicht immer jedoch bleiben Akanthose und Hyperkeratose auf diesen unteren Abschnitt der Oberhaut beschränkt. Gelegentlich ist auch die übrige Epidermis daran beteiligt (FRANCIS, SELLEI, FABRY und ZIEGENBEIN). Allerdings dürfte es sich um ein äußerst seltenes Vorkommnis handeln und es ist die Frage nicht unberechtigt, ob wir in solchen Fällen tatsächlich reine Lymphangiome anzunehmen haben, oder ob es sich dabei, wie das ja auch FABRY bereits andeutet, um naevusartige Bildungen handelt, bei welchen die Epidermisveränderungen eben nicht als Folge einer Gegenwirkung gegen die andrängenden Flüssigkeitsmassen entstehen — ähnlich wie beim Angiokeratoma Mibelli —, sondern daß es sich, genau wie beim Angiokeratoma naeviforme, um eine Kombination einer meso- und ektodermalen angeborenen Mißbildung handelt.

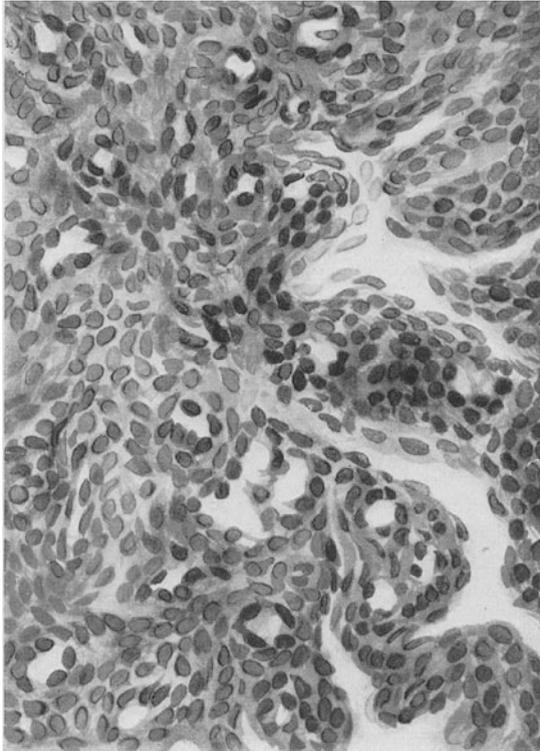


Abb. 218. Lymphangioblastoma capillare. (Ausschnitt aus einer kleinen, scharf abgesetzten Geschwulst.) Von Endothelsäumen ausgekleidete Schläuche, rechts mehr längs-, links mehr quer getroffen. Dazwischen ein außerordentlich zellreiches Muttergewebe. O = 560 : 1; R = 560 : 1. (Sammlung HUETER.)

Kennzeichnende Veränderungen finden sich im Corium, und zwar vor allem im Stratum papillare und subpapillare.

In einem der seltenen Fälle von nicht erweitertem capillarem Lymphangiom handelte es sich um eine kleine, durch eine Bindegewebskapsel scharf abgegrenzte Geschwulst, die zum größten Teil aus engen, zum kleineren Teil aus mäßig erweiterten, von Endothelzellen umsäumten Schläuchen bestand. Beziehungen zum Blutgefäßapparat ließen sich nirgends feststellen. Die Muttersubstanz dieser capillaren Röhren bildete ein eigentümliches Gewebe, in welchem die zelligen Bestandteile das Bindegewebsstroma überwogen. Die meist kleinen,

rundlichen oder ovalen, seltener spindeligen Zellen lagen fast überall dicht und anscheinend regellos nebeneinander; an manchen Stellen fanden sich jedoch bereits mehrere Zellen in Gruppen zusammenliegend, die in ein zartes Fibrillennetzwerk eingeschlossen waren, das auf diese Weise den ganzen zellreichen Bezirk wie ein enges Netzwerk durchzog. Aus diesem Gewebe entwickelten sich die capillaren Röhren dadurch, daß die Zellgruppen auseinanderrückten und unter mitotischer Vermehrung ihrer Anzahl einen engen zentralen Hohlraum umrahmten. Dieser Hohlraum vergrößerte sich allmählich, während die begrenzenden Zellen sich abflachten (HÜETER).

Karyokinetische Zellvermehrung und Entwicklung strangförmig gelagerter Zellgruppen stellten demnach den Ausgangspunkt der Lymphangioblastomentwicklung dar. Diese Zellstränge und Zellgruppen rücken nun auseinander, indem ihre zentralen Abschnitte der Degeneration bzw. Verflüssigung anheimfallen und von der Lymphe ausgeschwemmt werden (ОРОКИН), so daß an ihren Stellen Lücken zurückbleiben. Auf diese Weise entstehen und vergrößern sich die Lymphräume. Je größer diese werden, um so flacher werden die sie begleitenden Zellen, die nunmehr ihrem Aussehen nach durchaus typischen Endothelzellen entsprechen. Nunmehr finden wir im Stratum papillare und subpapillare zunächst noch kleine, spaltförmige oder runde Hohlräume mit deutlich gegen das Lumen vorspringenden oder mehr abgeplatteten Endothelkernen. Die Hohlräume nehmen an Ausdehnung zu und schließlich liegt ein ganzes System von Hohlräumen von wechselnder Form und Größe vor, das nur noch wenig Faserzüge des bindegewebigen Stromas zwischen sich faßt. Unilokuläre, dann meist kleinere, mehr oder weniger runde, oder auch multilokuläre, dann meist größere Hohlräume füllen den ganzen Papillarkörper aus; die Epidermis wird in der oben beschriebenen Weise verändert.

An Reihenschnitten läßt sich dabei feststellen, daß die größte Ausdehnung der Cysten in der Spalttrichtung der Haut liegt, wobei sie sich, ihrer Längsrichtung entsprechend, in verschiedene Buchten aufteilen, die im einzelnen Schnitt als zwei oder mehrere, durch Septen voneinander getrennte Hohlräume erscheinen (SCHNABEL). Mit dem Wachstum der Hohlräume verschmälern sich diese Bindegewebssepten jedoch immer mehr. Schließlich reißen auch die letzten, zarten fibrillären Reste des Zwischengewebes ein und nunmehr liegen eine Reihe, miteinander mehr oder weniger breit in Verbindung stehender Hohlräume vor, in welche die Reste des Zwischengewebes spornartig hineinragen (TÖRÖK). Häufig läßt sich ein Zusammenhang, namentlich der größeren multilokulären Hohlräume, mit einem subpapillaren Lymphgefäß feststellen.

Der Inhalt der Hohlräume besteht im Schnitt aus fein granulierten, vielfach das Lumen netzförmig mehr oder wenig ausfüllenden Massen (geronnener) Lymphe. In ihr finden sich als celluläre Elemente in der Hauptsache nur Lymphocyten, sei es einzeln, unregelmäßig über das Lumen verstreut, oder aber — in den tieferen Abschnitten der Cysten — zu mehreren haufenartig zusammengeballt. Außerdem kann man jedoch, und zwar in kleineren Cysten vielfach noch besser erhalten als in älteren, jene eigenartigen großen, rundlichen Riesenzellen mit oft 4—8—12 wohl erhaltenen großen Kernen feststellen, deren Abstammung von den bei der Bildung der Hohlräume sich verflüssigenden Endothelien wiederholt beschrieben wurde (TÖRÖK, SCHNABEL, FREUDWEILER, TAGAKI u. a.). Andere Hohlräume wieder sind völlig leer; schließlich findet man auch neben Cysten,

die nur vereinzelte rote Blutkörperchen enthalten andere, die völlig von Blut ausgefüllt sind.

Auf die irrtümliche Verwertung solcher Befunde für den Beweis einer Abstammung der Lymphangiome vom Blutgefäßsystem (BESNIER, GAUCHER, HUDELO und CAILLIAU, SMET und BOCK u. a.) wurde oben schon hingewiesen. Es handelt sich hier vielmehr in der Mehrzahl der Fälle — wenn nicht gerade durch Platzen eines maximal erweiterten Blutgefäßes Blut in die Lymphcysten eindringen konnte (FREUDWEILER u. a.) — um das gleichzeitige Vorhandensein von Lymphangiomen und Hämangiomen, was NASSE bereits behauptet hat und später von verschiedener Seite (BROcq und BERNARD, WAELSCH,

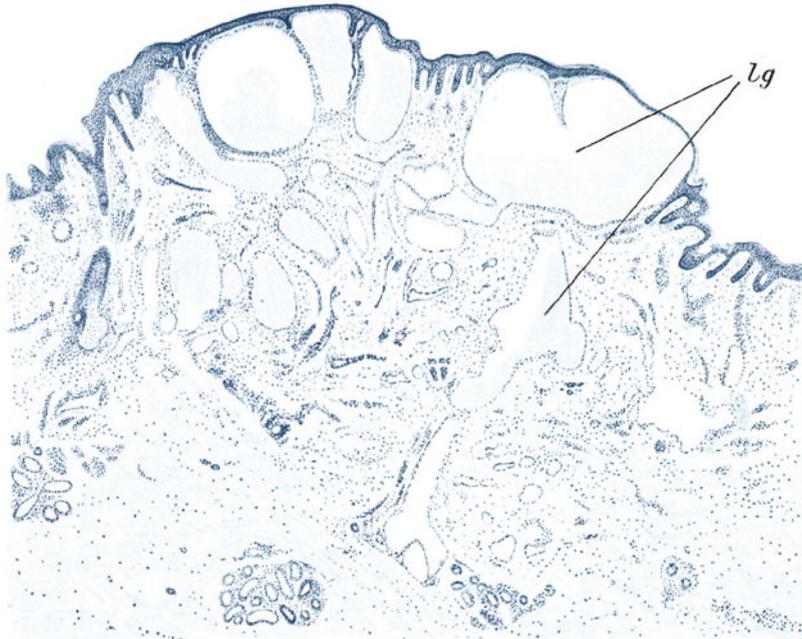


Abb. 219. Lymphangioma circumscriptum cutis cysticum. lg: erweitertes Lymphgefäß. (Sammlung ARNDT.)

SCHNABEL, FRIEBOES u. a.) wiederholt bestätigt wurde. In solchen Fällen finden sich prall mit roten Blutkörperchen gefüllte, gelegentlich auch Fibringerinnsel enthaltende, große und kleine Bluträume, die zum Teil miteinander in Verbindung stehen und sowohl gegen das Bindegewebsgerüst wie auch gegen die Lymphräume durch einen feinen Endothelbelag scharf abgegrenzt sind (s. Abb. 216). Ist es einmal zum Einreißen der oft nur äußerst dünnen Blut- und Lymphraum trennenden Zwischenwand gekommen, so finden sich hier die gleichen spornartigen Gebilde, wie sie oben erwähnt wurden. In den meisten Fällen allerdings, und bei entsprechend vorsichtiger Behandlung des Untersuchungsmaterials, liegen beide Arten von Hohlräumen ohne Zusammenhang neben- und durcheinander. Rote Blutkörperchen in Lymphcysten sind in solchen Fällen eher auf geplatzte, teleangiektatische, feinste Gefäße zurückzuführen, die das gedehnte Zwischengewebe vielfach durchziehen.

Dieses Zwischengewebe wurde vielfach als ödematös und wenig zellreich befunden. Dem stehen jedoch auch Angaben gegenüber, wo sich darin ausgedehnte Zellinfiltrate vorfanden, sei es, daß diese rein perivascular angeordnet (WAELSCH, SCHNABEL, PINZOWER) oder unabhängig von den Gefäßen gelagert waren (FRIEBOES, BRÜNAUER u. a.). Es handelt sich bei diesen letzteren um lymphfollikelartige Anhäufungen von Lymphocyten, wie sie bereits WEICHSELBAUM erwähnt hat, und sehr große Mengen von in Haufen oder Strängen liegenden Plasmazellen (Plasmom, FRIEBOES), oder auch nur um Rundzellenanhäufungen, die an der Basis größerer Hohlräume stets unabhängig von den Blutgefäßen auftreten.

BRÜNAUER hat neuerdings, in Übereinstimmung mit SICK und MÜLLER, SAMTER u. a. derartige, aus Lymphocyten und Plasmazellen — zwischen denen er auch noch Lymphoblasten bzw. lymphoblastische und auch lymphocytäre Plasmazellen nachwies — bestehenden Zellenherden, die in ein feines, durchaus an lymphatisches Gewebe erinnerndes Reticulum eingelagert waren, für die Lymphangiogenese eine besondere Bedeutung zugesprochen, indem er sie als gewichtige Stütze für die Ansicht jener Forscher bezeichnet, welche die Lymphangiome auf eine kongenitale Anlage zurückführen möchte.

Das Bindegewebe erweist sich im übrigen in der Regel als durchaus normal. Insbesondere erscheinen die elastischen Fasern nur insoweit verändert, als sie dem Druck der heranwachsenden Cysten weichen und daher das Zwischengewebe nur noch als zarte Reste durchziehen. Am Rande der von BRÜNAUER besonders ausführlich beschriebenen lymphatischen Herde waren sie als feine Fasern sichtbar, die mit zarten Ausläufern gegen das Innere ausstrahlten, um hier schließlich völlig zu schwinden.

Besonders erwähnenswert erscheint noch das auffallend reichliche Vorkommen von Bündeln glatter Muskelfasern unmittelbar unterhalb der erweiterten Lymphräume (FREUDWEILER, RIBBERT, u. a.). Vereinzelt wurde dieses als eine durch Stauung bedingte Arbeitshypertrophie betrachtet (M. B. SCHMIDT); die meisten Forscher sehen jedoch dieses gehäufte Vorkommen als eine Teilerscheinung bei der Wucherung des von RIBBERT angenommenen Lymphgefäßbindegewebskeims an (SICK, MÜLLER, BORCHES u. a.).

Der Vollständigkeit halber sei noch eine von GOTTHEIL beobachtete, eigenartige Umwandlung des Bindegewebes erwähnt: Schwellung, Vakuolenbildung, Zerfall der elastischen Fasern in zahlreiche kurze und dicke Bruchstücke, also ein Befund, wie man ihn sonst nur beim Pseudoxanthoma elasticum zu Gesicht bekommt.

Lymphangioma cavernosum cutis.

Im Vergleich zu der verhältnismäßig großen Zahl veröffentlichter Fälle von Lymphangioma circumscriptum cutis sind in der dermatologischen Literatur nur sehr wenige Fälle von kavernösem Lymphangiom beschrieben worden. Außer den drei älteren Beobachtungen (POSPELOW, fälschlicherweise als Lymphangioma tuberosum multiplex bezeichnet, VAN HARLINGEN, ROBERTS) ist neuerdings (OLIVER 1921, SCHÄRER 1924) je über einen weiteren Fall berichtet worden. In den ersterwähnten Fällen handelte es sich um angeborene oder in frühester Kindheit zur Entwicklung gekommene, in der Cutis und Subcutis gelegene Geschwülste, an welchen als besonders bemerkenswert hervorgehoben wird, daß sie sich durch Zusammenpressen völlig in die Haut versenken ließen, um auf Nachlassen des Druckes ihre frühere Gestalt wieder anzunehmen. In den beiden Fällen OLIVERS und SCHÄRERS lag gleichzeitig eine alte unbehandelte Lues mit stark positiver Wassermannreaktion vor, ohne daß sich klinische oder histologische Zusammenhänge zwischen der Syphilis und dem Krankheitsbild aufdecken ließen, wenn auch die Möglichkeit der Entstehung der Lymphangiome auf Grund einer chronischen Entzündung von SCHÄRER als möglich hingestellt wird. In der Beobachtung von ROBERTS sowohl wie auch in der von POSPELOW und VAN HARLINGEN fanden sich

gleichzeitig gelbbraune Pigmentierungen, die, wie die Tumoren, im frühesten Kindesalter entstanden waren.

Histologisch findet sich über den Geschwülsten eine mehr oder weniger weitgehend verschälerte Epidermis mit entsprechendem Verstrichensein des Papillarkörpers. Die erweiterten Lymphräume liegen als schmalere Gebilde in der Cutis, als breitere in der Subcutis.

Dem eigentlichen Lymphangiom entsprechend, fand sich ein schwammartiges, aus zahlreichen verschieden gestalteten, unregelmäßigen, durch dünne und dickere Bindegewebssäulen voneinander getrennten Lücken bestehendes System kommunizierender Hohlräume. Diese waren mit einem deutlich vermehrten Belag wandständiger, vereinzelt sich mitotisch teilender Endothelien mit rundlichem oder abgeplatteten Kernen ausgekleidet. Diese Hohlräume und Spalten ließen sich bis in die Subcutis hinein verfolgen und durchsetzten auch noch das subcutane Fettgewebe. Gerade im Hypoderm, wo neben sehr großen Lymphspalten nur sehr wenige eigene Lymphgefäße vorhanden sind, breiten sich jene leicht zu kavernösen, miteinander kommunizierenden Hohlräumen aus, die dann durch Endothelauskleidung zum Teil den Charakter von Lymphgefäßen erhalten (UNNA). Es sei noch erwähnt, daß im Falle SCHÄRERS das kavernöse Lymphangiom zum Ausgangspunkt einer malignen Neubildung wurde.

Differentialdiagnose: Auf die Schwierigkeit, ja oft Unmöglichkeit der Unterscheidung eines Lymphangioms von einer Lymphangiektasie wurde schon wiederholt hingewiesen. Dies gilt ebenso sehr für die klinische als wie auch die histologische Betrachtung, denn alle Begriffsbestimmungen, wie sie oben einfürend zur Kennzeichnung des Lymphangioms bzw. der Ektasie angegeben worden sind, vermögen uns schließlich im Einzelfalle doch nicht zu helfen, wenn nun, wie das nicht eben selten ist, Befunde vorliegen, die sowohl für die eine wie für die andere Veränderung sprechen. So schwierig also eine derartige Unterscheidung sein kann, so leicht ist andererseits die Trennung von anderen mit Blasen- und Bläschenbildung einhergehenden Hautveränderungen. In allen solchen Fällen (Herpes zoster, Dermatitis herpetiformis u. a.) gewährt schon das klinische Bild: Dauer der Erkrankung, regelmäßiges Vorhandensein entzündlicher Veränderungen, hinreichende Anhaltspunkte. Obwohl weniger den Dermatologen als den Chirurgen angehend, sei hier erwähnt, daß unter Umständen einmal ein Lymphangiom bei tiefem Sitz am Halse differentialdiagnostisch gegenüber anderen Geschwulstformen (retrosternale Struma, persistierender Thymus u. a.) Schwierigkeiten bereiten kann, die oft nur durch die mikroskopische Untersuchung zu beheben sind.

Pathogenese: Ka u s a l g e n e t i s c h hat man geglaubt, wenigstens bei einem Teile der Lymphangiome Kreislaufstörungen insoweit als auslösende Ursache anschuldigen zu dürfen, als eine Stauung zu reger Endothelwucherung und damit zur Entwicklung lymphangiomartiger Gebilde Anlaß geben könne. Man hat dabei die Kreislaufhemmung sowohl im Lymphbahnsystem als auch im venösen Blutgefäßapparat gesucht (UNNA u. a.). Nach unserer oben gegebenen Begriffsfassung wären allerdings alle derartig gelagerten Fälle lediglich als Lymphangiektasien zu betrachten, bei denen es sekundär zu lymphangiomartigen Bildungen kommt.

Das Lymphangiomblastom hingegen, in den histologisch gleich gebauten verschiedenen Formen solitärer massiger oder multipler oberflächlicher, cysten- und warzenartig umschriebener Geschwülste, muß wohl auf eine andere einheitliche Genese zurückgeführt werden, und zwar auf eine kongenitale Anlage, wie dies auch das typische Auftreten an gewissen Prädispositionsstellen wahrscheinlich macht (BORST, JADASSOHN,

RIBBERT u. a.). Die Grundbedingung für die Entwicklung der Lymphangioblastome könnten wir dann schließlich hier, wie bei vielen echten Geschwülsten, im Keim-plasma suchen.

3. Geschwülste des Muskel- und Nervengewebes.

Myoblastoma cutis (Cutismyome).

Unsere Kenntnis von den Muskelfasergeschwülsten der Haut, wie sie früher schon von VERNEUIL, VIRCHOW (Myoma laevicellulare) u. a. vereinzelt erwähnt wurden, geht in erster Linie auf die ausführliche Darstellung BESNIERs zurück (1880). Die anfangs nur vereinzelt fließenden Berichte sind allmählich häufiger geworden, so daß man heute doch eine hinreichende Zahl von Fällen kennt, um eine einigermaßen gut begründete Darstellung zu geben. Bei den Myomen der Haut handelt es sich naturgemäß um Leiomyome (über Rhabdomyome s. unten). Sie wurden von BESNIER seinerzeit in die stets multipel auftretenden einfachen Myome oder Dermatomyome und die zumeist als Solitärknoten vorhandenen Myomata dartos geschieden, welche nur an bestimmten Stellen (Mamma, Scrotum u. a.) aus der dort vorhandenen Muskulatur hervorgehen sollten. JADASSOHN trennte außer diesen letzteren noch nach Mischtumoren, sowie cutanen und subcutanen Myomen. Im großen ganzen sind also derartige Einteilungen auf rein äußerlichen Eigentümlichkeiten der Geschwülste aufgebaut; für die feinere Unterscheidung kommt ihnen daher kaum eine Bedeutung zu. Die wichtigste Einteilung, wenn man überhaupt eine solche versuchen will, wäre vielleicht die nach dem Ausgangsgewebe der Myome. Nach diesem lassen sie sich zurückführen einmal auf die Arrectores pilorum, zweitens die Muskulatur von Gefäßen, drittens versprengte Muskelkeime und viertens die Muskeln von Knäueldrüsen. Schließlich könnte man auch noch auf Grund des klinischen Verlaufs die einfachen, bei weitem zahlreicheren, gutartigen Myome von den seltenen bösartigen Formen (ZIELER, HAYN) unterscheiden.

Als eigentliche Hautmyome hat LIEBER 1915 im ganzen 69 Fälle zusammengestellt, zu denen noch 11 von der Tunica dartos ausgegangene bzw. als Mischtumoren bezeichnete hinzukommen, so daß wir heute wohl einige 80 Fälle als bekannt voraussetzen dürfen; von ihnen sind jedoch, wenn man von den eigentlichen cutanen Myomen die streng subcutan gelegenen (BABES, KEY, SOBOTKA u. a.) Fälle abrechnet, nur etwa 60 für eine Nachbeurteilung verwertbar. In der dermatologischen Literatur hat ein großer Teil dieser Veröffentlichungen keine Beachtung gefunden, so daß z. B. KLEINSORG 1917 nur 42, ORMSBY 1925 nur 44 Fälle, HAGENA einschließlich eines eigenen Falles nur 47 als bekannt geworden erwähnt.

Fast die Hälfte aller dieser Fälle ist kongenital oder in der Jugend aufgetreten, und zwar erheblicher und häufiger multipel wie solitär, wobei bis über 100 Knötchen gezählt wurden (v. MARSCHALKO). Sie sind an so gut wie allen Körperstellen beobachtet worden, finden sich jedoch überwiegend am Stamm und besonders an den Extremitäten. Dabei wird vereinzelt der Anschluß der Knötchenverteilung an ein Nervengebiet betont (HARDWAY, KRETZMER, JARISCH, WHITFIELD u. a.), bzw. einseitiges Auftreten (JADASSOHN, LUKASIEWICZ, WHITE, GALEWSKY, GUTMANN u. a.) oder Gebundensein an Haarströme. Derartige Beobachtungen weisen darauf hin, daß es sich in solchen Fällen vielleicht um Erscheinungen handelt, deren Grund in der embryonalen Entwicklung gelegt wurde. Dies trifft jedoch durchaus nicht für alle Fälle zu; die Mehrzahl weist vielmehr keinerlei Beziehung zu irgendwelchen vorgezeichneten Verlaufsrichtungen auf; dies gilt auch für die von SOBOTKA vertretene Anordnung in den Spaltbarkeitsrichtungen der Haut.

Als besonders kennzeichnend wird klinischerseits auf eine häufig vorhandene, spontan auftretende Schmerzhaftigkeit der Geschwülste hingewiesen. Dieses Verhalten gehört jedoch nicht unbedingt zum Krankheitsbild, zumal es in manchen Fällen fehlt.

Die gelbbraun bis bläulichen, langsam aber stetig bis zu Bohnengröße heranwachsenden, scharf begrenzten Geschwülstchen zeigen keinerlei Neigung zur Rückbildung; sie sind häufig zu mehreren in Gruppen vereint.

Neben reinen Cutismyomen sind auch wiederholt Mischgeschwülste beobachtet worden (Myofibrom, Angiomyofibrom, JADASSOHN u. a.); auch im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen wurden myomartige multiple Cutistumoren festgestellt (Akrodermatitis chronica atrophicans; SMILOVICI).

Der Gewebsaufbau der Myoblastome war in allen Fällen ein einheitlicher, ob es sich nun um multiple oder solitäre, in der Cutis oder in der Subcutis auftretende Geschwülste gehandelt hat. Daher erscheint auch eine grundsätzliche Trennung zwischen solitären und multiplen Dermatomyomen lediglich aus diesem klinischen Gesichtspunkte heraus nicht begründet (SOBOTKA, HAYN), zumal ja auch das Auftreten einzelner weniger Myome (PASINI, KRZYSTALOWICZ u. a.) deutlich von Übergängen zeugt.

Im histologischen Schnitt liegt die myomatöse Neubildung meist in der Cutis selbst, sei es auf diese beschränkt oder auch auf Papillarkörper oder Hypoderm übergreifend. Dem Leiomyom — und nur dieses kommt eigentlich für die Haut in Frage — entspricht eine Ansammlung glatter Muskelfasern, die sich in den verschiedensten Richtungen durchkreuzen und besonders bei van Giesonfärbung durch ihre, im Gegensatz zum (roten) kollagenen Gewebe gelbe Färbung deutlich hervortreten. Diese Fasern sind in parallelen Reihen zu schmäleren oder breiteren, kürzeren oder längeren Bündeln angeordnet, die wirr durcheinanderlaufen, so daß ein verwickeltes Flechtwerk zustande kommt.

Nicht immer jedoch muß der Aufbau der Muskelbündel ein derart gleichmäßiger sein. Vereinzelt wurde auf Lückenbildung hingewiesen, welche sich in Gestalt schlecht färbbarer Muskelzellen mit vakuolisiertem Protoplasma und zerfallenden Kernen sowohl in den Myomherden selbst (WHITE) bzw. an einigen in der Umgebung der eigentlichen Myomknoten liegenden, wuchernden Arrectores pilorum feststellen ließ (SOBOTKA). Es handelt sich dabei manchmal auch um weiter vorgeschrittene Veränderungen in Gestalt kleinerer oder größerer rundlicher Lücken, in welchen gelb gefärbte Protoplasmae Reste noch auf die ursprüngliche Herkunft aus glatten Muskelfasern hinweisen. Die Bedeutung derartiger Veränderungen ist jedoch noch umstritten. GANS hat sie auch bei anderen Wucherungsvorgängen der glatten Muskulatur, z. B. in Begleitung von Lymphangiomen beobachten können.

Die einzelnen Bündel werden zusammengesetzt aus den typisch parallel aneinander gelagerten glatten Muskelzellen, die auf dem Querschnitt die bekannte eigenartige Fältelung zeigen. Die Verlaufsrichtung der Muskelfasern in den Bündeln wird durch die parallele Anordnung der langen und schmalen, stäbchenförmigen, mehr oder weniger stumpf abgerundeten Kerne noch besonders betont; dies jedoch nur im Längsschnitt. Im Querschnitt erscheinen die Kerne abgerundet, und unregelmäßig gelagert. Gelegentlich kann man auch an diesen Kernen eigenartige Veränderungen feststellen, die in gewisser Hinsicht an die Verhältnisse bei Tieren oder bei Regenerationsvorgängen in der menschlichen Haut erinnern (SOBOTKA). Schon MARSCHALKO hat Riesenkerne und direkte Zellteilung (NEUMANN, MOBERG) beschrieben, daneben ab und zu aber auch Karyokinese festgestellt. Kernveränderungen im Sinne einer Zerlegung sind besonders ausführlich von SOBOTKA erwähnt. Zuweilen äußerten sie sich nur als feine quere Trennungslinie oder leichte Einschnürung in der Mitte, wodurch eine Art Halbierung des Kernes angedeutet war, zuweilen bereits als völlig getrennte Hälften; vereinzelt

Kerne waren auch durch mehrere längs- und quergerichtete Trennungslinien in eine ganze Anzahl von Bruchstücken zerfallen.

Die vielfach verschlungenen Muskelzüge werden meistens von Bindegewebszügen begleitet, indem kleinere Muskelbündel durch eine Bindegewebslage in sich abgeschlossen werden; doch läßt sich ein feinfaseriges Bindegewebsnetz häufig auch zwischen den einzelnen Muskelfasern erkennen. Die Dichte dieses Bindegewebsnetzes wechselt; an einzelnen umschriebenen Stellen stärker auftretend, findet es sich für gewöhnlich nur in dem Maße, wie das auch sonst der

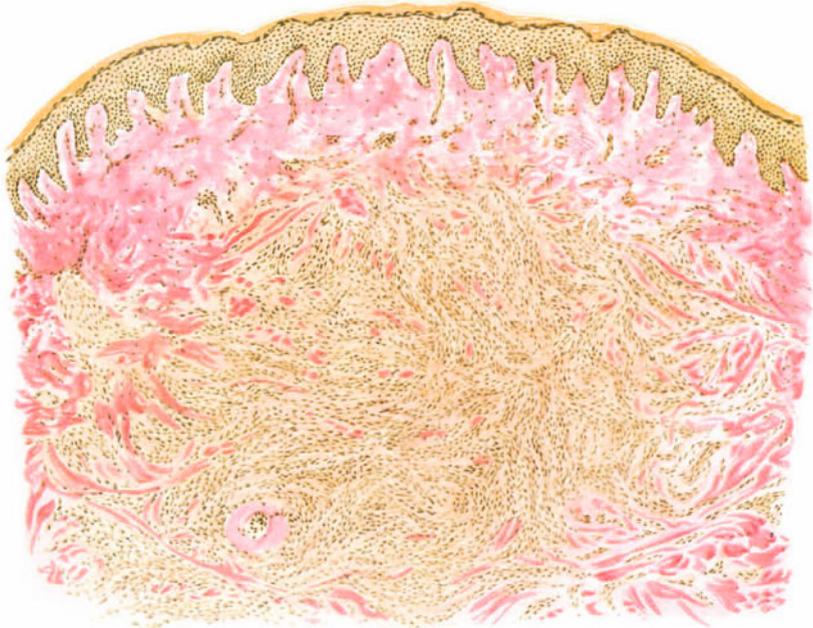


Abb. 220. Myoma cutis. (♀, 40jähr., Unterarm, Beugeseite.) Cutis von unsharp abgesetzten Massen einander unregelmäßig durchflechtender, wechselnd starker Bündel glatter Muskelfasern durchsetzt. Die einzelnen (gelben) Muskelzüge werden von (rosaroten) zarten Bindegewebszügen begleitet. Papillarkörper und Epidermis unverändert. Eisenhämatoxylin-VAN GIESON. O = 66 : 1; R = 60 : 1.

glatten Muskulatur entspricht. Gelegentlich kann die Beteiligung des Bindegewebes derart reichlich sein, daß man glauben könnte, eine Mischgeschwulst, ein Myofibrom oder Fibromyom vor sich zu haben. Meist handelt es sich allerdings bei der Verdichtung des Bindegewebes um eine sekundäre Wucherung im Anschluß an den Schwund einzelner Muskelfasern (LIEBER).

Das kollagene Gewebe wird von einem, namentlich in jüngeren Geschwülsten in der Regel gut entwickelten Netz elastischer Fasern begleitet; in älteren können diese äußerst spärlich sein oder auch völlig fehlen. Eine eigentliche Kapselbildung um die Geschwulst läßt sich bei den multiplen Myomen gewöhnlich nicht feststellen, kommt jedoch vor (ORMSBY u. a.). Die myomatösen Massen gehen meist unregelmäßig in die gesunde Umgebung über, sei es, daß sie in Gestalt schmaler und langer Bündel in die dichte

kollagene Gewebsmasse vordringen, sei es, daß sie selbst als stärkere Ansammlungen hier das Kollagen verdrängt haben. Die solitären Myome hingegen sind häufiger, wenn auch durchaus nicht immer, von einem bindegewebigen Mantel umschlossen.

Der Gefäßgehalt der Myome wechselt; gelegentlich als reichlich, besonders in den Randabschnitten, wird er doch im Myom selbst meist als spärlich angegeben. Teils verlaufen die Gefäße nur in den Bindegewebsinterstitien (JADASSOHN, NEUMANN), teils auch unabhängig von diesen direkt von Muskelmassen umgeben. Dies gilt sowohl für das eigentliche Corium als auch für das subcutane Fettgewebe, welches oft von einzelnen Myombündeln durchzogen wird. Gelegentlich kann man dabei, besonders in den Randabschnitten, aber auch im Myomknoten selbst, mäßige perivasculäre lymphocytäre Infiltrate beobachten, die vielleicht als Ausdruck einer entzündlichen Reizung durch den Druck des Tumors aufzufassen sind (JADASSOHN).

An älteren Myomknoten läßt sich der Ausgangspunkt der Muskelmassen meist nicht mehr feststellen; anders jedoch bei jüngeren und hier besonders in den Randabschnitten bzw. im umgebenden Gewebe. Hier findet man nicht selten außerhalb des eigentlichen Myoms in der angrenzenden Haut kleine Massen kompakter Muskulatur, vor allem um die Haarfollikel und Knäueldrüsen und es ist oft schwer zu entscheiden, ob es sich dabei um kleinste Myome oder um hypertrophische, von den Arrectores pilorum ausgehende Muskelmassen handelt. Häufig findet man auch in der weiteren Umgebung des eigentlichen Myoms außerordentlich zahlreiche und massige, sowohl nach der Länge als der Breite die Norm bedeutend übertreffende Muskelzüge an, die sich in Färbung, Anordnung der Kerne usw. genau so verhalten, wie die eigentlichen Myomknoten. Ein Zusammenhang zwischen beiden ist daher nicht von der Hand zu weisen, zumal dann, wenn sich nun — wie eben nicht sehr selten — derartige umschriebene Muskelmassen nun noch außerhalb der zu den Haaren gehörigen Muskelzüge vorfinden.

Haben wir es in solchen Fällen ganz offenbar mit Geschwülsten zu tun, die von hyperplastischen Arrectores pilorum abzuleiten sind, so finden wir andererseits auch Fälle (ORMSBY gibt ein Verhältnis von 21:7 an), wo die Wucherung feinsten Muskelelemente in der Wand kleinster Gefäße auf einen anderen Ursprung hinweist. Derartige Geschwülste erscheinen gefäßreicher als die anderen; sie sind von zahlreichen, regellos verteilten, häufig miteinander anastomosierenden, teils langgestreckten, teils kürzeren, einen deutlichen Endothelbelag tragenden Capillaren durchzogen. Es läßt sich dabei ein unmittelbarer Zusammenhang der längs und quer verlaufenden Züge glatter Muskulatur mit der dünnen Wand dieser Gefäße feststellen, besonders einleuchtend im van Giesonpräparat. Auch in der Umgebung der eigentlichen Myomknoten wird dies noch deutlicher, sei es, daß hier eine solche Wucherung dem Gefäß nur einseitig aufsitzt und ohne Zusammenhang mit dem größeren Knoten erscheint, sei es, daß ein breiterer Zylinder von Bündeln glatter Muskelfasern ein solches Gefäß umgibt und in die größeren Myome überleitet. Höchstwahrscheinlich handelt es sich bei diesen Gefäßen um Blutcapillaren bzw. kleinste subcapillare Venen, vielleicht auch Lymphcapillaren (LEBER).

Man kann jedoch auch wesentlich andere Verhältnisse vorfinden, nach welchen als Ausgangspunkt der Myome die kleinen Muskelmassen um die Schweiß-

drüsen in Frage kommen. Wenn dies im Vergleich zu den anderen, eben erwähnten Formen auch sehr selten zu sein scheint, so ist diese Abstammung doch wiederholt beobachtet worden. In den meisten Fällen allerdings unter gleichzeitiger Beteiligung der Muskulatur der Gefäße und der Arrectores pilorum (LUKASIEWICZ, WOLTERS). Nur vereinzelt kam das Muskellager der Schweißdrüsen allein in Frage (TILP, KRETZMER). In solchen Fällen zogen von den Schweißdrüsen deutlich erkennbare Muskelfasern zu den Muskelbündeln des Myoms hinüber, so daß ein ausgedehnter Zusammenhang zwischen den die Schweißdrüsen begleitenden Muskelfasern und den Muskelbündeln der Geschwulst angenommen werden durfte.

Die übrigen Bestandteile der Haut werden, wenn überhaupt, so nur mittelbar in Mitleidenschaft gezogen. Reicht die Myommasse in den Papillarkörper hinein, so wird dieser und das Leistensystem der Epidermis mehr oder weniger weitgehend abgeflacht. An dieser Veränderung beteiligt sich dann meist auch die Epidermis selbst in Gestalt mehr oder weniger weitgehender Verdünnung ihrer Zellschichten. Dabei bleibt das Epithel jedoch völlig normal.

Eine Vermehrung des Pigmentgehaltes der Basalzellen (JADASSOHN, LUKASIEWICZ, MARSCHALCO) ist wiederholt festgestellt worden, jedoch wohl nicht so ohne weiteres mit der Geschwulstbildung in Zusammenhang zu bringen.

Bei der vorstehend geschilderten, reinen Form des muskulären Myoms besteht dessen Hauptmasse aus glatten Muskelzellen und fibrillärem Bindegewebe; ein Überwiegen des letzteren kann indessen zu Bildern führen, die als Fibromyome bezeichnet werden dürfen. Daneben wurden auch kavernöse Myome beobachtet, welche neben glatten Muskelzellen reichliche Blutgefäße in kavernösem Aufbau enthielten. Beide Formen kommen gelegentlich nebeneinander vor (Myoma teleangiectodes, VIRCHOW).

Hamartome. Gelegentlich kann einzelnen Myomen — namentlich dort, wo sie unabhängig von den Muskellagern der Haut entstehen — ein gemischter Naevus zugrunde liegen, welcher außer seinen anderen Bestandteilen ein dichtes Geflecht glatter Muskelfasern enthält. Diese Gebilde können aus kleinen Angiomen durch übermäßige Entwicklung der Muskulatur sowohl der Blutgefäß- (VIRCHOW, BABES), wie auch der Lymphgefäßwand entstehen (Lymphangiomyofibrom, KEY; Lymphangiomyofibromyom, JESIONEK und WERNER). Auch ein Angiomyofibroma subcutaneum ist beschrieben (SOBOTKA).

Rhabdomyome

der Haut sind, wenn ihr Vorkommen überhaupt anerkannt werden darf, außerordentlich selten. Die mimischen, quergestreiften Muskelfasern des Gesichts, des behaarten Kopfes und des Halses, welche bekanntlich in die Haut ausstrahlen, geben nicht zur Geschwulstbildung Anlaß (UNNA). Diese Feststellung muß auch heute noch als zu Recht bestehend anerkannt werden, denn in den beiden gleich zu besprechenden Fällen, wo quergestreifte Muskulatur in geschwulstartiger Anordnung in der Haut angetroffen wurde, handelt es sich eigentlich nicht um echte Myoblastome.

RETTNER fand in zwei „Atheromen“ einen Aufbau aus Zellen von der Struktur gestreifter Muskelfasern. Er führt diese Gebilde auf eine ererbte Anlage embryonaler Reste der Entwicklung des Platysma zurück, die jahrelang latent bleiben können, um dann, durch irgendwelche Ursachen ausgelöst, mit einer Wucherung der Muskelfasern bemerkbar zu

werden. Allerdings hat er seine Diagnose auf Grund weiterer Untersuchungen nicht aufrecht erhalten können und auch die Abstammung von epikraniellen Muskeln trotz des diesen entsprechenden längs- und quergestreiften Aussehens ablehnen müssen.

Hamartome: Auf eine angeborene Mißbildung darf man den „Naevus mit quergestreiften Arrectores pilorum“ zurückführen, den POLLAND beobachtete. Hier fand sich unter einer im großen ganzen normalen Epidermis in der Cutis ein ziemlich zellreiches Bindegewebe, ferner Lanugohaare mit gut entwickelten Talgdrüsen und auffallend starken Arrectores pilorum, an denen eine wohl ausgeprägte Querstreifung zu erkennen gewesen sein soll. Glatte Muskulatur wurde nicht festgestellt. Der Naevus saß am Kinn eines 18jährigen Mädchens.

Differentialdiagnose: In derartig gelagerten Fällen ist selbstverständlich nur eine mikroskopische Untersuchung in der Lage, das Vorhandensein von Muskelfasern, seien es nun glatte oder quergestreifte, darzutun. Dieses gilt aber schließlich für alle klinisch in einer Form erscheinenden Gebilde, welche an myomatöse Veränderungen zu denken zwingt (Syringome, Keloide usw.). Der im allgemeinen gutartige Verlauf drängt selten zu differentialdiagnostischen Überlegungen über die Bösartigkeit eines einzelnen Falles. Daß derartiges gelegentlich jedoch vorkommen kann, beweist die Mitteilung von ZIELER (HAYN), wo sich bei einer alten Frau aus einer warzenartigen Erhebung eine Geschwulst entwickelte, die in den Randabschnitten rein myomatös gebaut war, während nach der Mitte hin eine Art von unmittelbarem Übergang von Muskelfasern in sarkomartige Zellen zu beobachten war. Die Kerne der Muskelzellen waren hier kürzer und dicker, teils oval und kugelig oder ganz unregelmäßig. Der zunächst noch spindelförmige Zelleib nahm an Masse erheblich zu, so daß zum Schluß keine Ähnlichkeit mit Muskelzellen mehr bestand. Nicht selten waren Riesenkerne, Mitosen und vielkernige Zellen zu sehen. Da in den lockeren, von Hämorrhagien durchsetzten mittleren Abschnitten bindegewebige Zwischensubstanz kaum, oder, wenn überhaupt, dann nur hyalin entartet vorhanden war, da sich ferner an einzelnen Stellen ein zerstörender Einbruch der Geschwulstmassen in die hyalinisierten Gefäße beobachten ließ, bezeichnete ZIELER die Geschwulst als malignes Myom; LUBARSCHE als Myosarkom.

Pathogenese: Unter 25 multiplen Myomatosen, in denen der Ausgangspunkt verfolgt wurde, kamen in 23 Fällen dafür die Arrectores pilorum in Frage; unter 15 solitären Myomen für mindestens 12 Fälle die Gefäßmuskulatur (LIEBER). Dabei darf man die als wahrscheinlich erwiesene Abstammung der Myome von den Haarbalgmuskeln (AUDRY, BEATTY, BRÖLEMANN, ENGEL, FRITZ, GENEVOIS, GUTMANN, HEIDINGSFELD, HERZOG, HULDSCHINSKY, KRISTALLOVICZ, LIEBER, NOBL, ROBERTS, WOLTERS u. a.) mit jenen zusammenrechnen, wo eine direkte Ableitung der Myome von den Arrectores möglich war (JADASSOHN, JAMIN, KRETZMER, v. MARSCHALCO, SOBOTKA u. a.). Sichere Abstammung von der Gefäßmuskulatur erwähnen BABES und LIEBER, BENEKE, DAGONET (Ausgang von Vasa vasorum von Arterien und Venen), HESS, KAUFMANN; wahrscheinlich erscheint sie in Fällen von AUFRECHT, BABES, BENEKE, BRIGIDI und MARCACCI, CROCKER, DAGONET, HARDAWAY, HESS, HEIDINGSFELD, MIGLIORINI, MOBERG, PASINI, SEHRT. Die Abstammung von der Muskulatur der Schweißdrüsen trifft nur für wenige Fälle zu (LUKASIEWICZ, TULIP, SIMONS, KRETZMER und WOLTERS). Meistens handelt es sich jedoch dabei um Fälle, in welchen die Schweißdrüsenmuskulatur lediglich neben den oben erwähnten in Frage kam. Alleinige Abstammung von dieser scheint außerordentlich selten (TILP, KRETZMER).

Im allgemeinen hat man naturgenäß die Entstehung der Cutismyome auf eine Erb-anlage zurückgeführt (Keimversprengung: DARIER, BABES, HULDSCHINSKY, SOBOTKA, UNNA u. a.). Sichere Beobachtungen darüber liegen allerdings nicht vor, abgesehen vielleicht von den Fällen von HAGENA, wo die an sich doch sehr seltene Veränderung bei zwei

nahen Verwandten (Neffe und Onkel) beobachtet wurde. Allerdings dürfen auch diese Fälle nicht sicher verwertet werden, da eine mikroskopische Untersuchung für den einen nicht vorliegt.

Neuroblastoma, Ganglioblastoma cutis.

Die verschiedenen, als Neuroma gangliocellulare (Ganglioneurom), Neuroma fibrillare myelinicum und amyelinicum in der allgemeinen Pathologie bekannten Geschwulstformen sind an und für sich schon sehr selten, ja die Bezeichnung

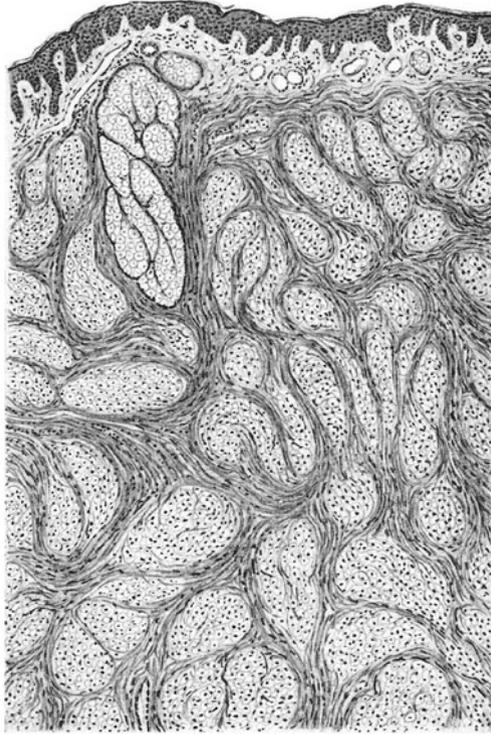


Abb. 221. Hautneurom, unausgereift. In der Cutis gleichmäßige, aus einem faserigen, an Nervensubstanz erinnernden Gewebe aufgebaute Herde. Stratum papillare und subpapillare nicht beteiligt. Hier stark erweiterte Gefäße Links oben Talgdrüsenläppchen. O = 30 : 1; R = 30 : 1. (Sammlung KYRLE.)

des Neuroma fibrillare als eines echten Neuroms wird von einem Teil der Pathologen (RIBBERT, OBERNDORFER, BENEKE) schon aus theoretischen Gründen abgelehnt. Während Ganglioneurome wiederholt und ausführlich beschrieben sind, ist nur ein aus Nervenfaser bestehendes echtes Neurom in der Literatur bekannt geworden. Alle früher als Neuroma fibrillare myelinicum beschriebenen Geschwülste (GÜNZBURG, WEDEL und FÜHRER u. a.) verdienen als Amputationsneurome diese Bezeichnung nicht; das gleiche gilt für alle jene seit VIRCHOW beschriebenen und auch von UNNA erwähnten Geschwülste dieser Art, die sich histologisch durch ihre verschiedene Struktur (Fibrome, Fibromyxome, Lipome, Leiomyome, Angiome u. a.) weitgehendst unterscheiden.

Als „*Tubercula dolorosa*“ sind echte und unechte Neurome des Hypoderms, besonders an den peripheren Nervenästchen der Extremitäten beschrieben; gelegentlich kann man bei ihnen einen großen Reichtum an markhaltigen Nervenfasern feststellen; es kommen auch neurinomatöse Formen vor (KAUFMANN).

Ausgereifte Formen echter Nerventumoren der Haut sind an und für sich schon nur sehr wenig bekannt (KNAUSS, KREDEL-BENEKE). Es waren dies in histologischer Hinsicht durchaus verschiedenartig gebaute Geschwülste, die aus rundlichen Ganglienzellen und hauptsächlich marklosen Nervenfasern bestanden; das heißt also, Ganglioneurome, als deren Ausgangspunkt das sympathische Geflecht der Hautgefäße angesehen wurde. Es handelte sich stets um subcutane Ganglioneurome, die erst beim Heranwachsen sekundär die Haut in Mitleidenschaft gezogen hatten (HAGENBACH).

Von den cerebrospondylalen Nerven ausgehende Geschwülste sind in der Haut nie beobachtet worden. Sie unterscheiden sich durch ihren Aufbau

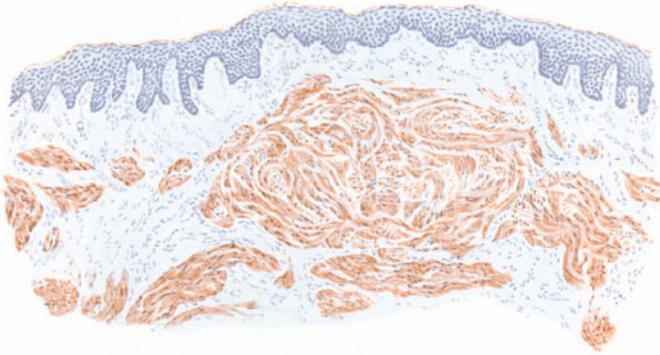


Abb. 222. Rankenneurom des Augenlides. (Sammlung FROBOESE.)

aus Ganglienzellen, marklosen und markhaltigen Fasern und Gliagewebe erheblich von den eben erwähnten. Bei diesen beiden an und für sich außerordentlich seltenen Nervengeschwülsten liegen ausgereifte Formen im Sinne von PICK und BIELSCHOWSKY vor.

Unausgereifte Neurome sind dem Dermatologen vor allem von der RECKLINGHAUSENSchen Krankheit her bekannt, bei welcher wir ja neben reinen Neurofibromen und Mischgeschwülsten im Sinne von Neurinofibromen oder Fibroneurinomen auch reine Neurinome (VEROCAY) kennengelernt haben, wenn diese letzteren auch bei weitem am seltensten zu sein scheinen. Das schönste Beispiel einer echten multiplen Neurinomatose stellt wohl eine Beobachtung von KIRCH dar. Isolierte Neurinome sind vereinzelt beobachtet (ALDERSON, JADASSOHN); sie wurden klinisch vielfach als *Cutis verticis gyrata* angesprochen.

Unausgereifte Neurome anderer Art, als die bei der RECKLINGHAUSENSchen Erkrankung vorkommenden, sind mir außer einem von KYRLE mitgeteilten Falle für die Haut nicht bekannt geworden.

Es handelte sich um einen 23jährigen Mann, welcher in der Retroauriculargegend eine Ansammlung von kaum stecknadelkopf- bis linsengroßen, derb elastischen, eigenartig

durchscheinenden, braungelben Knötchen aufwies, die zu einem etwa handtellergroßen Herde zusammengefloßen waren, in dessen Umgebung sich außerdem noch einzelne isolierte Knötchen fanden. Angeblich bestand die Veränderung erst seit 6 Monaten.

Histologisch fand sich die Geschwulst — von der normalen Epidermis durch den erhaltenen Papillarkörper getrennt — im cutanen Gewebe; sie reichte nirgends tiefer als bis zu den Schweißdrüsen hinab. Bei den jüngsten Knötchen ließ sich eine auffallende Beziehung zu den Haarfollikeln insoweit erkennen, als sie der Follikelwand, und zwar deren unterstem Abschnitt, unmittelbar anlagen. An einzelnen Stellen konnte KYRLE den Übergang kleiner Hautnerven in die Geschwulstknoten feststellen.

In den voll entwickelten Knoten war das Bindegewebe diffus von den Geschwulstmassen durchsetzt, die nicht mehr scharf gegen die Umgebung abgegrenzt schienen, sondern in einzelnen Strängen weit ins Gesunde hineinreichten. Das zwischengelagerte Bindegewebe war der Atrophie verfallen, so daß die einzelnen Knoten einander vielfach berührten. Die Tumormasse bestand aus einem, in unregelmäßig sich kreuzenden Bündeln angeordneten faserigen, kernarmen Gewebe, das durch „die Form der Fibrillen und die Art, wie die einzelnen Elemente miteinander in Verbindung treten, . . . auf den ersten Blick an die Struktur des Nervengewebes erinnerte“, wobei jedoch voll entwickelte bis zur physiologischen Höhe ausdifferenzierte Nervelemente mit Sicherheit nicht festgestellt werden konnten (KYRLE).

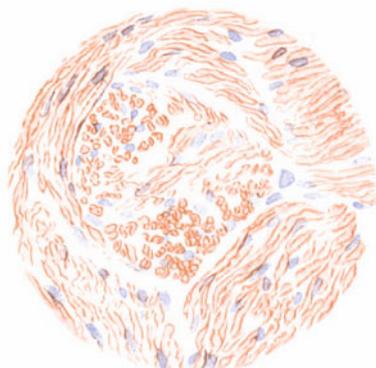


Abb. 223. Teil aus vorhergehender Abbildung bei starker Vergrößerung. (Sammlung FROBOESE.)

Diese Geschwülste entsprechen genetisch durchaus jenen von der RECKLINGHAUSENSchen Krankheit her bekannten Formen. Als Muttergewebe kommt nur der Neurocyt in Frage; sei es, daß er sich noch in völlig undifferenziertem Zustande befunden, sei es, daß er bereits bis zur SCHWANNschen Zelle entwickelt war.

In dem einzigen mir — klinisch und histologisch — bekannt gewordenen Falle eines echten, aus markhaltigen Nervenfasern bestehenden, ganglienzellenlosen Neuroms (Fall der Heidelberger Augenkl. von WAGENMANN bzw. FROBOESE beschrieben) handelte es sich um einen 12jährigen Knaben, bei welchem vom 2. Lebensjahre an Wucherungen am Vorderrand der Zunge in Gestalt von etwa 50, stecknadelkopfbis hanfkorngroßen, grauen, meist papulösen Warzen und Gebilden auftraten; zu diesen gesellten sich später noch einige an den Rändern der Augenlider hinzu.

Histologisch entpuppten sich diese als ein stark gewundenes Rankenneurom, dessen einzelne umschriebene Herde von einer bindegewebigen Scheide umgeben waren. Nach der Oberfläche zu entsprachen den klinisch sichtbaren Papeln kolbige Verdickungen, sowohl in Form von tatsächlichen Endkolben, als auch von stark winkelig gebogenen Knien, welche von unten her gegen das Epithel vordrangen und die Organoberfläche ausbuchteten, so daß die Epithelschicht und der Papillarkörper verstrichen waren. Die Geschwulst war fast ausschließlich aus spezifisch nervösem

Gewebe aufgebaut. Sie bestand aus sich teilweise stark durchflechtenden markhaltigen, vielleicht auch einigen marklosen, wohl ausgebildeten Nervenfasern, neben denen sich lediglich eine leichte Vermehrung der SCHWANNschen Kerne und verschwindend wenige endoneurale Bindegewebsfasern nachweisen ließen (s. Abb. 223). Ganglienzellen oder andere Zellformen außer den SCHWANNschen waren nicht nachzuweisen (FROBOESE).

4. Sarkome.

Unter der Bezeichnung „Sarkome oder Sarkoide der Haut“ finden wir in der Literatur die klinisch sowohl wie histologisch, als insbesondere auch ätiologisch verschiedenartigsten Veränderungen zusammengefaßt. Bei einem Teil der niedergelegten Befunde ist eine einwandfreie sichere Bewertung überhaupt unmöglich; sie würden nicht nur zu Irrtümern Anlaß geben, sondern auch bei der Einordnung unter dem an und für sich einfachen Begriff des Sarkoms erhebliche Schwierigkeiten machen. Daher müssen sie ganz beiseite gelassen werden.

Wir bezeichnen im Anschluß an die allgemeine Pathologie als Sarkome nur jene Blastome „die aus irgendeiner Form der eigentlichen Binde substanz hervorgehen, und bei welchen der vorwiegende Bestandteil durch Zellen dargestellt ist, während die Bildung von Intercellularsubstanz sich sowohl quantitativ als auch qualitativ mehr oder weniger unvollkommen erweist“ (BORST). Dabei kann man Sarkome von niederer Gewebsreife, die durch ihre Malignität, durch das infiltrierende und destruierende Wachstum, durch Rezidiv- und Metastasenneigung besonders gekennzeichnet sind, von gewissen, besser differenzierten „höher entwickelten Sarkomen“ unterscheiden, bei welchen eine, wenn auch unvollkommene, so doch geweblich ausgesprochener gekennzeichnete Intercellularsubstanz vorhanden ist. Diese letzteren, meist gutartigen Formen, stellen also gewissermaßen einen Übergang dar zu den reifen, gutartigen Binde substanzgeschwülsten, soweit diese zu sarkomatöser Umwandlung neigen (fibroplastische, myxoplastische, angioplastische Sarkome usw.). Allerdings muß mit Rücksicht auf die Histogenese theoretisch ein Unterschied zwischen diesen beiden stets aufrecht erhalten bleiben, wenn er auch praktisch nicht immer durchführbar erscheinen dürfte.

Über Endotheliome und Peritheliome, die BORST zu den angioplastischen Sarkomen rechnet, siehe Anhang: Besondere Binde substanzgeschwülste.

Eine kurze einführende Stellungnahme ist noch gegenüber den sog. „sarkoiden Geschwülsten“ erforderlich. Kaum ein anderer Begriff in der Dermatologie hat im Laufe der Zeit stärkere Umwandlungen erlitten. KAPOSÍ verstand darunter anfangs die Mycosis fungoides, die Leukämie und Pseudoleukämie der Haut, das melanotische sowohl wie das multiple idiopathische Sarkom, Krankheitsbilder, zu denen später noch unter der Bezeichnung „Sarkomatosis cutis“ Veränderungen von — wie wir heute wissen — verschiedenartigster Genese hinzugesellt worden sind. Eine solche Tatsache wird nur aus dem Gesichtspunkt heraus verständlich, daß der schwierigen Klassifizierung zuliebe, klinisch ähnliche Krankheitsbilder zu einer Zeit zusammengefaßt werden mußten, wo sowohl der Gewebesaufbau als auch die Ätiologie noch nicht hinreichend geklärt waren.

Wir wissen heute, daß die Leukosen der Haut (Leukämien, Pseudoleukämien u. ä.) Primärerkrankungen des hämatopoetischen Apparates darstellen, daß multiples Sarkoid

(benignes Miliarlupoid) BOECK sowie die DARIER-ROUSSYSchen subcutanen Sarkoide zur Tuberkulose gehören, daß ferner die Mycosis fungoides und das Lymphogranulom — vielfach fälschlich zu den Sarkomatosen gerechnet — seit PALTauf und STERNBERG als infektiöse Granulome zu betrachten sind. Von den echten Sarkomen abzutrennen ist ferner das multiple idiopathische hämorrhagische Sarkom (KAPOSI), Akrosarkoma multiplex cutaneum teleangiectodes (UNNA), dessen Stellung noch durchaus ungeklärt erscheint, so daß wir es als besondere Geschwulstform vorläufig abseits gestellt haben.

Aber auch die unter dem Namen „Sarkomatosis cutis“ von SPIEGLER, POLLAND und JOSEPH veröffentlichten Fälle verdienen diese Bezeichnung wohl nicht. Die SPIEGLERSchen Fälle gehören zum Teil zur Mycosis fungoides bzw. zu den vascularisierten Fibromen (PALTauf). FRIEBOES erkannte die POLLANDSchen Fälle als tuberkulöse Granulationsgewebe (Lupus pernio) und man muß sich dieser Auffassung, soweit man auf Grund der Abbildungen urteilen darf, anschließen. Für die Beobachtung JOSEPHS konnte FRIEBOES, soweit das überhaupt möglich ist, den Nachweis führen, daß es sich um eine Lymphogranulomatose gehandelt hat.

Aber auch neuere Beobachtungen liegen vor, die meines Erachtens nicht zu den echten Sarkomen gehören, sondern — wenigstens scheint mir das für den ersten dieser E. VOLLMER-Schen Fälle sicher — als juxtaartikuläre Knotenbildungen im Sinne der besonders von STEINER, JESSNER u. a. beschriebenen Veränderungen aufzufassen sind.

Die klinische Einteilung der Sarkome ist verhältnismäßig einfach. Man kann sich auf eine Unterscheidung primär solitärer und primär multipler Sarkome der Haut beschränken, Geschwulstformen, welchen dann die sekundären metastatischen Sarkome gegenüberzustellen wären. Man hat auf diese Weise mit FRIEBOES eine einfache Einteilungsmöglichkeit, verzichtet allerdings dabei bewußt auf das eigentliche Ziel histologischer Forschung, nämlich klinisch mit histologisch betrachtendem Auge und histologisch mit klinisch geschultem Blick eine feste Form für ein bestimmtes Krankheitsbild zu schaffen. Aber gerade dieses Ziel dürfte hier — wenigstens mittels der bis heute vorliegenden Untersuchungsmöglichkeiten — im großen ganzen kaum zu erreichen sein, da wir die klinisch verschiedenartigsten Sarkomformen histologisch übereinstimmend gebaut finden und umgekehrt, klinisch scheinbar gleichartige, durchaus verschiedenen Gewebsaufbau zeigen können.

Dabei soll allerdings nicht vergessen werden, daß gewisse Anhaltspunkte bestehen können, wie sie z. B. UNNA in der Trennung in dermale und hypodermale Formen zu geben versucht hat. Aber man wird dabei doch die Vorstellung nicht recht los, daß es sich damals ja doch schließlich, wie stets in der Histologie, um Augenblicksaufnahmen eines Befundes gehandelt hat, dessen weitere Entwicklung nicht abgewartet werden konnte, mit anderen Worten, daß ein Übergreifen scheinbar rein dermalen Sarkome auf das Hypoderm und umgekehrt durchaus möglich gewesen wäre. Für die klinische Kennzeichnung des Gewebsaufbaus war damit ja schließlich auch nur etwas rein Topographisches gesagt.

Die dermalen Sarkome trennt UNNA je nach Konsistenz und Pigmentierungsgrad in 4 verschiedene Gruppen. Er unterscheidet ein Sarkoma multiplex cutaneum durum album von einem Sarkoma multiplex cutaneum durum pigmentosum (Typus PIFFARD) bzw. ein Sarkoma multiplex cutaneum molle (Typus NEUMANN) von einem Sarkoma multiplex cutaneum gummatodes (Typus FUNK-HYDE). Die harte, weiße, einfachste Form besteht aus festen hellgefärbten, in die Cutis eingelagerten, gut umschriebenen Knoten von Erbsen- Pflaumengröße, die gelegentlich unter teilweiser Erweichung der Knoten fungusartig abgescnürt werden können. Sie stehen nicht in Beziehung zu präexistenten Naevi, sind von glatter, gespannter Oberfläche, wenig eindrückbar, machen keine Beschwerden, kommen am ganzen Körper vor und führen bei langsamem Verlauf erst nach Jahren zum Tode.

Die harte pigmentierte Form (Typus PIFFARD) ist dunkelfarbig, braun- bis blaurot, auf dem Schnitt gelblich mit dunkelbraunen Einsprengungen, häufig regionär beschränkt (symmetrisch, untere Körperhälfte). Als Vorläufer erwähnt UNNA viele Knoten in Gestalt von mit Hämorrhagien untermischten, bohnen großen Teleangiectasien. Auch diese Formen

haben keine Beziehung zu melanotischen Naevi; es handelt sich vielmehr um fusocelluläre Angio- und Angiofibrosarkome.

Die weiche Form entsteht aus die Haut und das Hypoderm zunächst flach durchsetzenden Infiltraten, die zu breiten, lappigen Geschwülsten anwachsen; diese sind weich, hellgelblich oder rot gefärbt, bevorzugen den Rumpf. Klinisch besteht Ähnlichkeit mit der Mycosis fungoides, doch fehlt das prämykotische, ekzematöse Stadium. Histologisch sind es Rundzellensarkome.

Die gummatöse Form schließlich, ist dadurch gekennzeichnet, daß die nach Größe und auch nach Pigmentgehalt der weichen Form entsprechenden Knoten regelmäßig erweichen und nach Entleerung eines halbflüssigen Inhaltes zusammenfallen. Es sind fusocelluläre Sarkome mit myxomatoider zentraler Erweichung.

Das als fünfte Gruppe diesen vier — unregelmäßig über den Körper verstreut auftretenden Geschwulstformen — gegenübergestellte, systematisch von den Extremitätenenden zentripetalwärts fortschreitende Acrosarcoma multiplex cutaneum teleangiectodes (Hebra-KAPOSÍ) entspricht dem KAPOSÍschen multiplen, idiopathischen, hämorrhagischen Sarkom (s. d.), das wir mit Rücksicht auf seine ungeklärte und umstrittene Genese abseits stellen müssen.

Vielleicht darf man die zweite der von UNNA aufgestellten Sarkomformen (Typus PIFFARD s. o.), die sich ja vom KAPOSÍschen Typus lediglich durch Lokalisation und Ausbreitung — also nicht grundsätzlich — unterscheidet, ebenfalls hierher rechnen.

Unter den cutanen Sarkomen überwiegen bei weitem die fusocellulären, sei es als Fibro- oder als Angiosarkome; im Hypoderm hingegen die Rundzellensarkome.

Ein ungefähres Bild der geweblichen Veränderungen kann man sich also auf Grund des klinischen Befundes hin in etwa machen. Die fusocellulären oder globocellulären Sarkome sind meist von fester oder weicherer Konsistenz, die naturgemäß auch durch die mehr oder weniger starke Bindegewebsentwicklung bedingt wird. Tiefrote Farbe und ein gewisser Grad der Zusammendrückbarkeit deuten auf zahlreichere Blutgefäße, dunkelblaue bis blauschwarze Farbe auf starken Pigmentgehalt; Erweichungsherde innerhalb fester Knoten auf eine ödematöse oder gar schleimige Umwandlung bzw. baldigen geschwürigen Zerfall (UNNA).

Den feineren Gewebsaufbau der einzelnen Sarkome kann man jedoch erst auf Grund der mikroskopischen Untersuchung bestimmen. Wir finden in der Haut, gerade so wie in allen übrigen Geweben, Spindel-, Rund- und schließlich auch Riesenzellensarkome, wieweil die letzteren doch außerordentlich selten sind. Bei weitem die häufigste Form stellt das Spindelzellensarkom dar, sei es als einfaches, fusocelluläres Sarkom, sei es als Fibro- und Angiosarkom.

Das Spindelzellensarkom

tritt in der Haut primär sowohl solitär als auch multipel als auch sekundär metastatisch auf. Es besteht aus einer Masse außerordentlich gleichartiger, verhältnismäßig mitosenarmer Zellformen. Die dicht gedrängten Haufen von Spindelzellen sind zu parallelen mehr oder weniger breiten Bündeln angeordnet, die das kollagene Gewebe durchsetzen, wobei dieses ebenso wie die elastischen Fasern zugrunde geht. Auch die Anhangsgebilde der Haut und das subcutane Fettgewebe fallen ihnen zum Opfer. Die Schweißdrüsenknäuel bleiben verhältnismäßig lange erhalten; sie werden zunächst — wie man das ja vielfach von anderen Vorgängen her kennt — aufgerollt, schwinden aber schließlich völlig.

Erhalten bleiben die Blutgefäße und glatten Muskelbündel (UNNA); aber auch diese dürften nach und nach den andrängenden Geschwulstzellen weichen. An den Blutgefäßen läßt sich dabei, im Innern der Geschwulstknoten, in der Regel eine Wandverdickung feststellen; ein Teil von ihnen wird auch von hyalinen Thromben verschlossen. Aber auch die Gefäßwand fällt schließlich den andrängenden sarkomatösen Spindelzellen größtenteils anheim und wir finden daher in den älteren sarkomatösen Gewebsbezirken meist nur noch dünnwandige capillare Gebilde.

Das ursprüngliche kollagene Gewebe schwindet zwar innerhalb der Geschwulstmassen vollständig; trotzdem gelingt es, bei entsprechender Färbung ein feines „filigranartiges“, bindegewebiges Netzwerk nachzuweisen. Im Gegen-

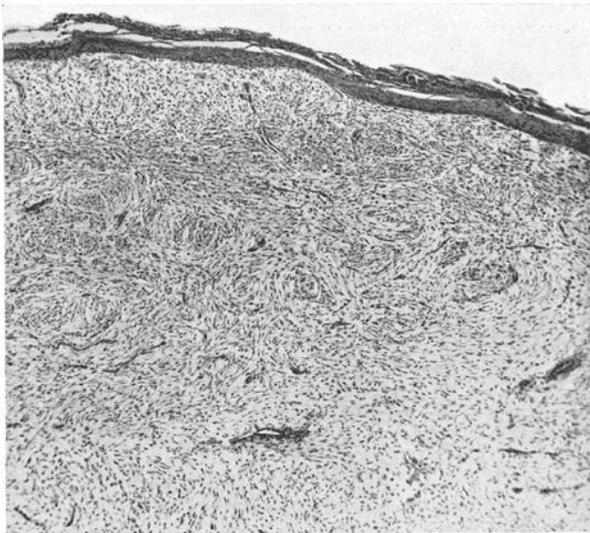


Abb. 224. Dermato-fibrosarkoma protuberans. Oberflächlicher Teil eines Knotenauswuchses. Geringgradige mucinöse Umwandlung des bis an die verdünnte Epidermis reichenden Fibrosarkoms. O = 45 : 1; R = 40 : 1. (Sammlung E. HOFFMANN.)

satz zu UNNA muß man dieses allerdings als mit dem ursprünglichen kollagenen Mutterboden nicht mehr in Zusammenhang stehende, vielmehr von den Geschwulstzellen neugebildete Intercellularsubstanz betrachten. Je stärker diese Bindegewebsneubildung in den Vordergrund tritt, um so mehr nimmt die Geschwulst den Charakter eines Fibrosarkoms an, bei welchem UNNA eine diffuse Form, die durch unmerkliche Übergänge mit dem reinen Spindelzellensarkom verbunden ist, von einer fasciculären trennt. Bei dieser überwiegt das Bindegewebe, und zwar derart, daß Fibrom und Sarkom gewissermaßen einander durchflechten, wir es also eigentlich mit einer Art Mischgeschwulst zu tun hätten. Eine strenge Unterscheidung zwischen beiden Formen scheint jedoch nicht möglich; wenn auch für den Einzelfall derartige Gegensätze bestehen, so handelt es sich doch im Grunde genommen um ein und denselben Geschwulsttypus, wenn man nicht überhaupt dieses fasciculäre Fibrosarkom zu den echten Mischgeschwülsten rechnen will.

Als derartige Mischformen muß man auch gewisse Fälle einer Kombination von Angiom mit Sarkom bezeichnen. Diejenigen Geschwulstformen jedoch, bei welchen Endothelien und Perithelien (Angioplasten) den Ausgangspunkt der Geschwulst bilden — wenn man etwas derartiges überhaupt anerkennen will — (s. o.), muß man mit BORST als angioplastische Sarkome oder sarkomatöse Angiome bezeichnen. In solchen Fällen stammen die Spindelzellen des Tumors direkt von den Endothelien der kleinen Capillaren ab, welche in reichlichen Mengen in diesen Geschwülsten festzustellen sind; allerdings wird ein solcher Nachweis nicht immer leicht zu führen sein.

Myxomatöse Umwandlung der Spindelzellensarkome wird hin und wieder beobachtet (HOFFMANN, KUZNITZKY u. GRABISCH u. a.), und zwar kann diese sowohl in den Rand- wie in den mittleren Abschnitten der Geschwulst einsetzen. Eigentliche myxomatöse Geschwülste liegen also hier nicht vor. Die

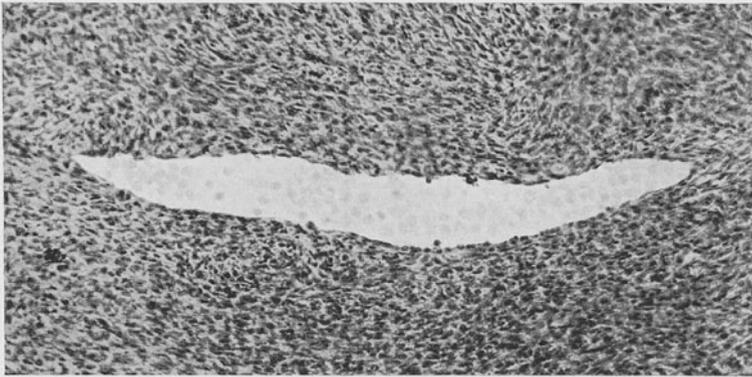


Abb. 225. Dermatofibrosarkoma protuberans. Lakunäres Gefäß innerhalb der mehr sarkomatösen Knollenbildung. Tumorzellen (mit zahlreichen Karyokinesen) reichen bis an das nur mit Endothellen ausgekleidete Lumen. O = 140 : 1; R = 126 : 1. (Sammlung E. HOFFMANN.)

Erweichung äußert sich histologisch als Umwandlung des kollagenen Gewebes in eine ödematöse, von zarten Fasern durchzogene Masse, innerhalb deren die Sarkomzellen Spindelform und Färbbarkeit verlieren und schließlich zugrunde gehen. Nimmt die Verflüssigung stärkere Grade an, so sinkt die Haut über der Sarkommasse ein und es entsteht eine nabelartige Delle. Die periphere Erweichung tritt hauptsächlich in jenen Spindelzellensarkomen auf, die aus der Haut hervorgedrängt werden. Hier findet sich jedoch die myxomatöse Umwandlung vergesellschaftet oder erst im Anschluß an eine venöse Stauung mit Ödem, welchem schließlich das kollagene Gewebe zum Opfer fällt (UNNA). Vereinzelt wird in den Spindelzellensarkomen der Haut auch eine zentrale Nekrobiose erwähnt. Bemerkenswert ist die relative Gutartigkeit dieser myxomatösen Fibrosarkome, die daher eine gewisse Sonderstellung verlangen.

Papillarkörper und Epidermis werden nur sekundär in Mitleidenschaft gezogen, da die meisten Sarkome auf die Cutis beschränkt bleiben. Sie bringen daher nur gelegentlich durch den Druck ihrer Gewebsmassen Papillarkörper und Epidermis zur Abflachung, oder auch einmal zum Zerfall.

Das Rundzellensarkom

tritt primär ebenfalls sowohl solitär wie multipel auf; es ist auch sekundär metastasierend in der Haut angetroffen worden. Bei ihm kommt die Gleichmäßigkeit der Zellformen in der Größe der Zellen und Zellkerne wohl am ausgesprochensten zur Geltung. Dazu treten in auffallendem Gegensatz zu den Spindelzellensarkomen die äußerst zahlreichen Mitosen.

Dieser Unterschied ist derart auffallend, daß manche Forscher geneigt sind, für die Rundzellensarkome von den Spindelzellensarkomen völlig verschiedene Wachstumsgesetze anzunehmen (UNNA). Diese Annahme steht und fällt allerdings mit der Anerkennung einer Ausbreitung des Spindelzellensarkoms in erster Linie durch Zellvermehrung in den

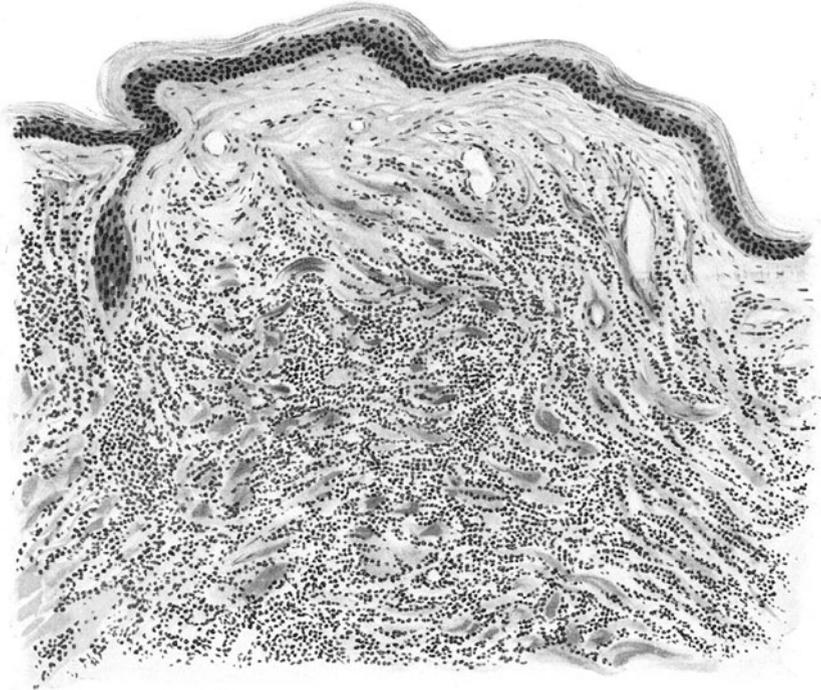


Abb. 226. Sarkoma cutis globocellulare. (♂, 26jähr., Schulter.) Das Blastom sitzt im Corium läßt jedoch den Papillarkörper frei; hier einige (durch Stauung) erweiterte Gefäße. Zahlreiche Mitosen. O = 128 : 1; R = 128 : 1.

Randabschnitten. Sie wird durchaus nicht von allen Forschern geteilt, wie überhaupt die starke Betonung der Plasmazellen als regelmäßiges Vorstadium der ganzen Neubildung keine Anerkennung hat finden können. UNNAS Stellungnahme erklärt sich immerhin dadurch, daß er glauben durfte, mittels der von ihm kunstvoll aufgebauten histologischen Färbemethoden nun auch ganz besondere Zelleinzelwesen darstellen und jeweils wieder erkennen zu können. Was ganz allgemein und wiederholt schon im Verlaufe dieser Darstellung von der Bewertung von Gewebsstrukturen für die Ätiologie gesagt wurde, das gilt in übertragenem Sinne auch für die Verwertung des färberisch gleichartigen Verhaltens gewisser Zellformen. Was beweist uns denn, daß jene im Bereich chronisch-infektiösen Granulationsgewebes vielfach anzutreffende Plasmazelle das gleiche Gebilde ist, welches wir in der Umgebung mancher Geschwulstformen, besonders aber der Rundzellensarkome vorfinden? Tatsächlich hat ja auch UNNA betont, daß die Sarkomzellen sich von den

Plasmazellen und den kleinen Geschwulstzellen der infektiösen Granulome unterscheiden. Bei den letzteren finden wir einen zwar schmalen, aber gleichmäßig und gut färbbaren Protoplasmaleib; die Sarkomzellen hingegen bestehen lediglich und in der Hauptsache aus dem großen, runden bläschenförmigen Zellkern, der von einem ebenfalls schmalen, aber nicht homogen darstellbaren, sondern nur durch feine, stärker färbbare Körner angedeuteten Protoplasmaleib umgeben ist.

Der UNNASche Standpunkt einer Entwicklung der Sarkomzellen durch Umwandlung von Spindelzellen in echte Plasmazellen, und zwar durch Anschwellen des Zelleibes und Verlust seiner Ausläufer, worauf dann weiterhin durch erneutes Abbröckeln des Protoplasmas und Verlust seiner Färbbarkeit die wirklichen Sarkomzellen entstehen sollen, scheint nur dadurch erklärlich, daß UNNA einer irrthümlichen Deutung unterlegen ist. Diese wird jedem verständlich, der an die mächtigen, oft an richtige Plasmome erinnernden Plasmazellmassen denkt, wie sie so häufig in der unmittelbaren Umgebung heranwachsender Geschwülste anzutreffen sind. Das Angreifbare seiner Auffassung muß ja auch UNNA selbst aufgefallen sein, wenn er sich gezwungen sieht, dieses allgemeine Vorkommen von Plasmazellen als einer Vorstufe der Sarkomzellen nur für das Rundzellensarkom, aber nicht für das Spindelzellensarkom anzunehmen, obwohl auch bei diesem letzteren das Auftreten von Plasmazellen in den Randzonen durchaus nicht selten ist. Es schien notwendig, hier unsere Stellungnahme kurz festzulegen, weil sie ja als grundsätzlich für unsere Auffassung der Histogenese der Geschwülste betrachtet werden muß. Diese echten Geschwülste wachsen aus sich heraus; die Annahme einer Umwandlung bereits vorhandener normaler Gewebszellen in Blastomzellen erscheint nicht vertretbar.

Klinisch treffen wir das Rundzellensarkom bei den rasch wachsenden, markigen, häufig von Blutungen, Erweichungen und Nekrosen durchsetzten Geschwulstformen an.

Bei den Rundzellensarkomen kann man, je nach der topographischen Anordnung der Geschwulstzellen im Hautgewebe, eine diffuse von einer alveolären Form unterscheiden. In den meisten diffusen Rundzellensarkomen der Haut sind das elastische sowohl wie das kollagene Gewebe völlig geschwunden. Aber auch hier läßt sich bei entsprechender Färbung gelegentlich doch noch ein feines Gerüstwerk neugebildeten kollagenen Gewebes feststellen. Manchmal durchzieht dieses jedoch nicht — wie bei den Spindelzellensarkomen — gleichmäßig die ganze Geschwulst, sondern es ist in mehr oder wenigen runden und ovalen Strängen angeordnet, die der Neubildung jenen alveolären Aufbau verleihen, der manchmal an Lymphdrüsen-schnitte erinnern kann. Im Unterschied zu diesen, ist jedoch die Verteilung der Sarkomzellen in diesen Alveolen eine gleichmäßige; umschriebene Anhäufungen von Zellen, wie in den Keimzentren der Follikel, kommen nicht vor. UNNA hat diesen alveolären als „figurierte“ Rundzellensarkome noch eine Gruppe gegenübergestellt, die hauptsächlich in solitären, langsam heranwachsenden kleineren Knoten von bräunlicher oder bläulicher Farbe, meist an den Extremitätenenden, aber auch im Gesicht auftritt, sehr zu Rezidiven, aber gar nicht zu Metastasen neigt.

Der Aufbau der Randabschnitte entspricht bei dieser Geschwulstform dem der alveolären Sarkome; sie sind jedoch besonders gefäßreich. Die mittleren Abschnitte solcher „figurierter“ Sarkome, die älteren Zellgruppen also, fallen durch eine schwächere Protoplasmafärbung auf. Diese enthüllt uns homogenisierte, geschwollene, häufig mehrkernige Zellen, bei welchen so gut wie alle basophilen Protoplasmabestandteile geschwunden sind. Es kann hier zu Bildern kommen, welche tuberkulösem oder syphilitischem Granulationsgewebe außerordentlich ähnlich sehen. Dieser Eindruck wird noch verstärkt durch das Vorhandensein oft zahlreicher Riesenzellen mit wechselnd

vielen (bis zu 100 und mehr) Kernen, die sich von den LANGHANSschen Riesenzellen manchmal kaum unterscheiden lassen.

Im Grunde genommen handelt es sich hier jedoch nicht um eine besondere Geschwulstform, die einen neuen Namen verlangte. Das Bild entspricht lediglich dem eines durch Degeneration der älteren, zentralen Zellhaufen in seinem Aussehen eigenartig veränderten, alveolären Sarkom.

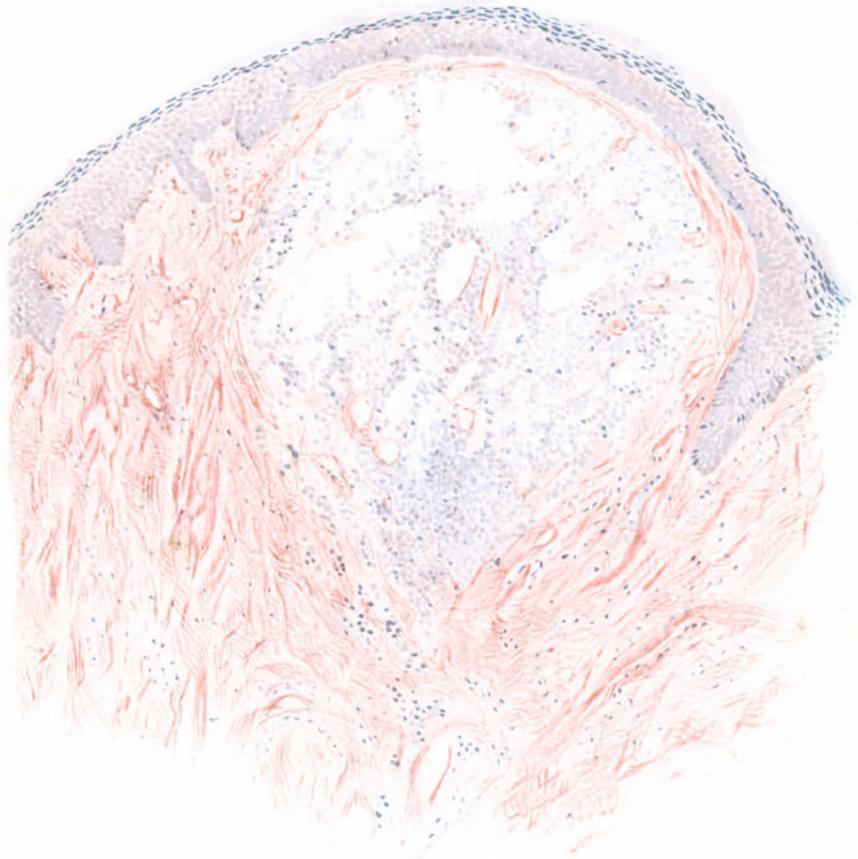


Abb. 227. Sarkoma globocellulare. (♀, 3jähr., Analfalte.) Weit vorgeschrittene Aufquellung und Auflösung der Geschwulstmassen. Das Sarkomgewebe ist zum großen Teil in eine gleichmäßige, schleimig-ödematöse Masse umgewandelt, innerhalb der Kerne noch darstellbar geblieben sind. Polychromes Methylenblau-neutr. Orcein. O = 66 : 1; R = 66 : 1.

Ähnliche Umwandlungsvorgänge finden sich auch bei den diffusen Rundzellensarkomen. Wir können hier unterscheiden ödematöse bis myxomatöse Erweichung, hämorrhagische Pigmentierung und Nekrose. Alle diese Veränderungen sind jedoch nichts primär den Sarkomen Eigentümliches; sie treten vielmehr in der überaus größten Zahl der Fälle als notwendige Folge jener Veränderungen ein, die sich an den die Sarkome versorgenden Gefäßen abspielen. Es wurde schon bei den Spindelzellensarkomen

darauf hingewiesen, daß die Geschwulstzellen auch die Gefäße zerstören. Zunächst fallen ihrem Angriff die äußeren Gefäßwände zum Opfer, so daß wir lediglich aus einer dünnen Endothelwand gebildete Blutschläuche das Gewebe durchziehen sehen. Gibt auch dieser letzte Bestandteil des Gefäßrohres nach, so kommt es infolge des Zerfalls der Wandung zu Blutungen in das Sarkomgewebe. Der fehlende Blutkreislauf bedingt jedoch gleichzeitig eine Ernährungsstörung der Geschwulstmasse. Diese hat gewissermaßen „den Ast abgesägt, auf dem sie saß“ und verfällt damit dem Untergang.

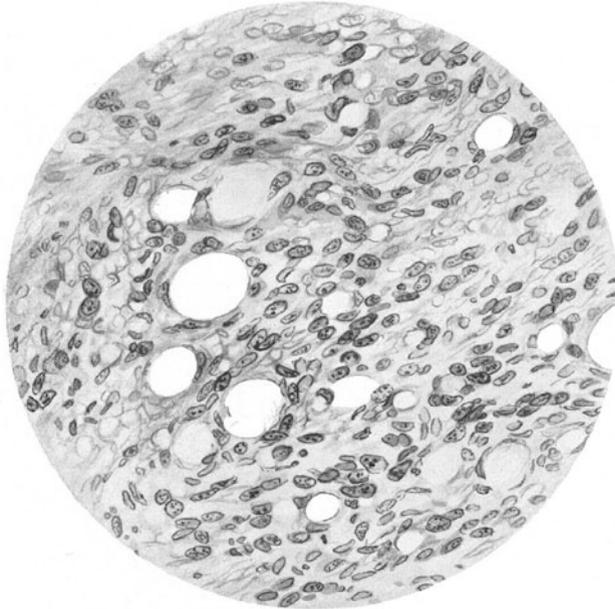


Abb. 228. Liposarkom. O = 330 : 1; R = 330 : 1. (Sammlung P. SCHNEIDER.)

Der Zerfall spielt sich, ähnlich wie bei den Spindelzellensarkomen, zunächst meist in kleineren, einem Gefäßbezirk entsprechenden Abschnitten ab. Das kollagene Stützgewebe zerfällt, ebenso wie das Protoplasma der Geschwulstzellen, in eine homogene oder feinfaserige, schleimig-körnige Masse (s. Abb. 227), innerhalb deren die nackten Kerne zunächst noch eine Zeitlang erhalten bleiben. Schließlich schwinden auch diese. Der ganze Bezirk wird in eine gleichmäßige, schleimig-ödematöse Masse umgewandelt, die im Schnitt häufig den Eindruck eines einfachen Ödems mit Aufquellung und Auflösung der gesamten Gewebsmassen macht.

Diese Erweichungsherde vergrößern sich allmählich und so kann es in älteren Sarkomen durch Zusammenfließen mehrerer derartiger Bezirke schließlich zu weitgehender Einschmelzung kommen, was sich ja klinisch, wenn es nur umschriebene Abschnitte befällt, als dellenartige Einkenkung, bei Verflüssigung der ganzen Geschwulst, jedoch als „Spontanheilung“ äußert.

Nicht in allen Fällen muß jedoch der Blutung aus vereinzelt, angefressenen Gefäßen notwendig eine völlige Kreislaufstörung folgen. Bleibt die Ernährung der Geschwulstmassen in etwa gewährleistet, so kann es zu einer Art Organisation der ausgetretenen Blutmassen kommen. Klinisch äußert sich ein derartiger Vorgang in der dunkleren, braunroten Verfärbung der Geschwulst. Frische Blutungen erscheinen mehr blauröt, ältere Blutungen mehr oder weniger gelb bis braun. In frischen Blutungsherden durchsetzen die ausgetretenen roten Blutkörperchen das Sarkomgewebe nach Art eines dichten, jede Zelle einzeln umhüllenden Netzes; an Stellen länger zurückliegender Hämorrhagien findet sich statt dessen, je nach der Dichte hellgelb durchscheinendes, oder auch dunkelbraunes Blutpigment in oft zahlreichen Körnern und Klumpen, teils von den Sarkomzellen und den etwa noch vorhandenen Zellen des interstitiellen Bindegewebes aufgenommen, teils frei im Gewebe liegend.

Ist die Blutung sehr ausgedehnt, erfolgt sie unter Bedingungen, die eine anderweitige Versorgung des betreffenden Abschnittes unmöglich machen, so tritt oft statt der oben beschriebenen Umwandlung eine ganz plötzliche Gewebsnekrose ein. Manchmal fehlten jedoch in solchen nekrotischen Abschnitten jegliche Anzeichen einer Blutung; man kann daher jene meist scharf umschriebenen, nekrotischen Herde, die mit mehr oder weniger konvexen Rändern sich gegen das wohl erhaltene Sarkomgewebe absetzen, auch auf plötzliche Kreislaufunterbrechungen zurückführen, die lediglich rein mechanisch durch Druck der Geschwulstmassen auf die zuführenden Gefäßäste bedingt sind. Andererseits finden sich jedoch in manchen Fällen perivascular gerade besonders gut erhaltene Zellmassen, während die weiter entfernten (älteren?) Abschnitte nekrotisch zerfallen sind. Hier mag auch die rein primäre Hinfälligkeit der Geschwulstzellen für das Auftreten der Nekrose von Bedeutung sein.

Auch die Rundzellensarkome bleiben gewöhnlich auf die eigentliche Cutis und die Subcutis begrenzt. Vom Papillarkörper und der Epidermis trennt sie meist ein mehr oder weniger schmaler Streifen wohl erhaltenen Bindegewebes. Allerdings führt der Druck der heranwachsenden Geschwulstmassen vielfach zu einem Abflachen oder gar zu völligem Schwund des Papillarkörpers und der Epithelleisten, somit einer Verdünnung der Epidermis. Schließlich kann diese dem Druck der heranrückenden Geschwulstmassen nachgeben, es kommt zum Gewebszerfall, der dann meist sehr schnell fortschreitend auch auf die Geschwulstmassen selbst übergreift.

Das Riesenzellensarkom

ist in der Haut außerordentlich selten. Wir sehen selbstverständlich ab von denjenigen Geschwulstformen, welche, von darunter liegenden Geweben ausgehend (Knochen), in die Haut eingedrungen sind. Zwar kommen Riesenzellen, wie oben schon erwähnt, vereinzelt oder mehr oder weniger zahlreich in Spindelzellensarkomen, wenn auch hier nur selten, häufiger in ödematös-schleimig zerfallenden Rundzellensarkomen vor.

Wahre Riesenzellensarkome sind hingegen nur vereinzelt bekannt geworden. Auch in solchen Riesenzellensarkomen wird die Grundsubstanz bis auf Reste der Bindegewebsbündel zerstört; auch hier durchzieht neugebildetes Stützgewebe, allerdings meist nur sehr schwach entwickelt, die Geschwulst. Die

Tumorzellen liegen meist ganz frei nebeneinander. Eine kompakte intercelluläre Grundsubstanz ist kaum vorhanden. Wir finden dabei die großen Zellformen nie allein vor, sondern daneben auch polygonale, Spindel- und Rundzellen in vielgestaltiger Form. Sie pflegen die Zahl der Riesenzellen meist bei weitem zu übertreffen. Diese letzteren sind verhältnismäßig groß; sie zeigen ein fein gekörntes Protoplasma. Die wechselnd zahlreichen Kerne sind manchmal ganz unregelmäßig verteilt; in anderen Fällen in der Mitte der Zelle in einem Haufen abgelagert, oder aber auch ringförmig entlang der Peripherie angeordnet, wie wir dies von den Riesenzellen chronisch entzündlicher

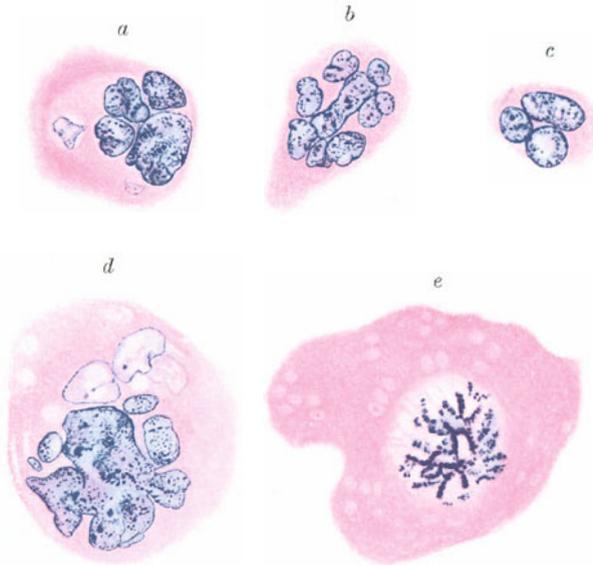


Abb. 229. Riesenzellensarkom der Haut. Zellformen mit verschiedenen Umwandlungserscheinungen. (Sammlung ARNDT.)

Granulationsgewebe her kennen. Vielfach läßt sich ein Übergang von den kleineren Zellformen zu den größeren und Riesenzellen feststellen. Einen besonders reichlichen Gehalt an derartigen Zellen bot ein von UNNA beschriebener Fall, wo auf einem Quadratmillimeter Schnittfläche 50—60 kleinere und größere Riesenzellen angetroffen wurden. In den einkernigen, sowohl wie den Riesenzellen finden sich vielfache Umwandlungsvorgänge, Vakuolen im Protoplasma, Lappenbildung oder variköse Einschnürung der Kernsubstanz, Zeichen beginnenden Zellzerfalls. Die Riesenzellbildung scheint dabei so vor sich zu gehen, daß einzelne Zellen in ihr Protoplasma sowohl ganze Zellen, als auch isolierte Kerne aufnehmen.

Man ist also im großen ganzen für die gewebliche Unterscheidung der Sarkome auf die histologische Untersuchung angewiesen. Trotzdem dürften sich auf Grund häufigerer Beobachtungen doch allmählich einige kennzeichnende Formen aus dem Ganzen herausheben lassen. Als

Primäre multiple Hautsarkome

(Sarcomatosis cutis multiplex primaria)

sind bereits mehrfach Lymphosarkome beschrieben worden, die eine Einheit darzustellen scheinen (WOLTERS, HERXHEIMER, FRIEBOES, HELLER u. a.).

Es handelt sich dabei um verhältnismäßig rasch, in mehr oder weniger großer Zahl auftretende, zunächst kleine, aber nur langsam und allmählich heranwachsende, cutan, cutan-subcutan oder auch völlig subcutan gelegene, teils unregelmäßige, teils mehr symmetrisch

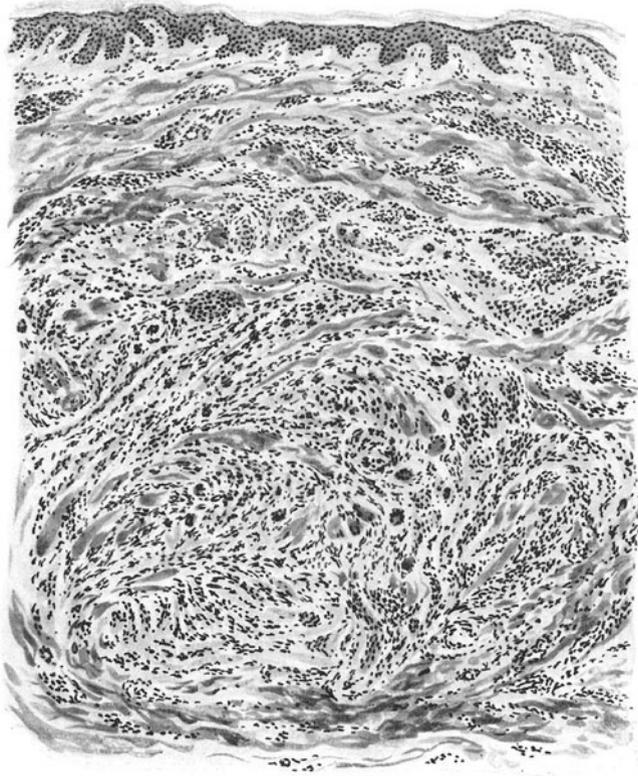


Abb. 230. Riesenzellensarkom der Haut. Übersichtsbild. Stützgewebe größtenteils zerstört; Tumorzellen (Riesen-, Spindel- und andere Formen) meist frei nebeneinanderliegend. O = 66 : 1; R = 66 : 1.

verteilte Geschwülste von verschiedener Größe (Hanfkorn- bis Apfelgröße), eigenartiger rosa bis blauroter Verfärbung und halbkugeliger, glatter, erbsen- bis hühnereigroßer Gestalt. Die Haut darüber ist glatt und gespannt und vielfach von wechselnd zahlreichen zarten Teleangiectasien durchzogen. Die Geschwülste sind von derber bis steinharter Konsistenz; sie machen subjektiv keine Beschwerden. Sie treten in jedem Lebensalter auf, wurden sogar schon angeboren beobachtet. Metastasen scheinen nicht immer einzutreten; trotzdem erfolgt schließlich unter zunehmendem Kräfteverfall der Tod. Als besonders bemerkenswert ist die gute Beeinflussbarkeit der Geschwülste durch größere Arsendosen hervorzuheben (FRIEBOES). Man hat wegen eben dieses Verhaltens die Geschwülste nicht zu den echten Sarkomen rechnen wollen. Wenn sie sich auch histologisch von anderen kleinzelligen Sarkomen nicht unterscheiden lassen, so kommt ihnen daher vielleicht doch eine gewisse Sonderstellung zu.

Die geweblichen Veränderungen in den bisher bekannt gewordenen Fällen werden ziemlich übereinstimmend geschildert; auch zwei mir vorliegende Fälle entsprechen dem vollständig. Wir finden an der Cutis-Subcutisgrenze einmal näher der Epidermis, im anderen Falle mehr zur Subcutis hin, eine durch eine Art derbe Bindegewebskapsel gegen die Umgebung gut abgegrenzte und auch in sich durch Bindegewebssepten in einzelne kleinere Zellherde aufgeteilte Geschwulstmasse, die im wesentlichen aus kleinen und großen Rundzellen sowie Spindelzellen besteht. Von der Epidermis bleiben die Geschwülste meist durch eine mehr oder weniger breite Bindegewebslage getrennt. Je näher sie allerdings an den Papillarkörper herankommen, um so mehr wird dieser und mit ihm auch das Leistensystem der Epidermis abgeflacht werden.

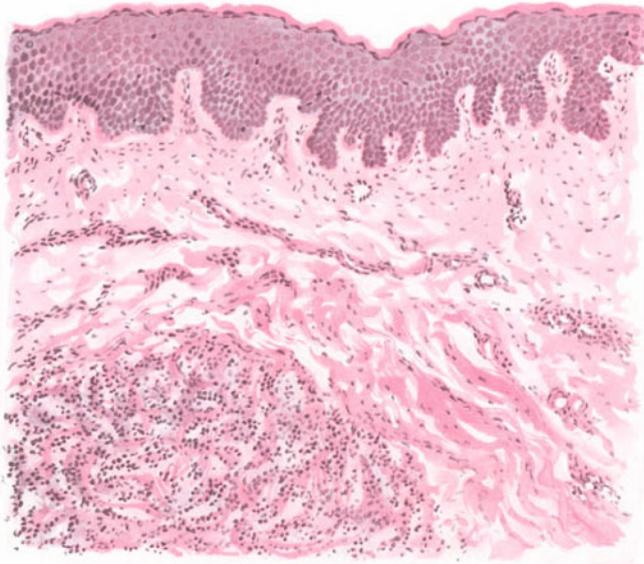


Abb. 231. Metastase eines Rundzellensarkoms in der tieferen Cutis. Hämatoxylin-Eosin.
O = 80 : 1; R = 80 : 1.

Dieses geht über den weitest vorspringenden Geschwulstabschnitten vielfach bis zu völligem Verstrichensein, ja sogar bis zur Verdünnung der einzelnen Epidermislagen, was allerdings nur ausnahmsweise erreicht wird. Alle diese Umgestaltungen, bei welchen die Verdrängung der Hautanhangsgebilde ebenfalls noch zu erwähnen wäre, sind jedoch rein mittelbarer Art.

Die Geschwulstmasse selbst besteht aus kleinen, protoplasmärmen lymphoiden Zellen, die teils in dichteren, teils in lockeren Haufen beisammenliegen und vereinzelt oder zahlreichere größere, protoplasmareiche Zellen (große Lymphocyten, FRIEBOES) zwischen sich schließen. Daneben finden sich auch spindelige Zellformen. Die Zellhaufen liegen in mehr oder weniger großen Haufen zusammen und werden an vielen Stellen von kleinen Gefäßen durchzogen. Sowohl die Gefäßwände, als auch das hier und da schollig zerfallende, unregelmäßig verteilte Bindegewebe werden von den Tumorzellen durchwachsen und so zum Untergang gebracht. Je dichter die Zellansammlungen sind, um so

weiter ist der Schwund des Bindegewebes vorgeschritten; ja, es kann manchmal fast ganz fehlen bzw. nur noch in einigen schlecht färbbaren Resten erhalten bleiben. Die Geschwulstzellen dringen gelegentlich auch zwischen die Fasern der größeren Bindegewebsmassen der Umgebung und ins subcutane Fettgewebe vor, und zwar dann, wenn die abschließende Bindegewebskapsel fehlt, was besonders bei größeren Geschwulstherden der Fall ist.

Differentialdiagnose: Aus der klinischen Darstellung ging bereits hervor, daß die Sarkome eine weitgehende Ähnlichkeit mit einer Reihe anderer, geschwulstartig auftretender Veränderungen sowie auch echter Geschwülste haben können. Bei einem großen Teil von diesen letzteren (Lipom, Myom, Fibrom u. a.) wird histologisch eine Trennung immerhin durchzuführen sein. Dabei muß allerdings berücksichtigt werden, daß auch bei diesen Geschwülsten ein histologisch scheinbar gutartiger Befund für den weiteren klinischen Verlauf durchaus nicht immer maßgebend sein muß und umgekehrt. Das letztere wird dem Untersucher besonders deutlich, z. B. bei jenen multiplen, primären Lymphosarkomen der Haut, wie sie von FRIEBOES, HERXHEIMER, HELLER u. a. beschrieben worden sind. Histologisch kann man diese Geschwülste durchaus nicht von anderen kleinzelligen, langsamer oder schneller wachsenden und frühzeitig metastasierenden malignen Lymphosarkomen unterscheiden. Hier ist tatsächlich lediglich der klinische Verlauf bzw. das Behandlungsergebnis (gute Beeinflussbarkeit durch Arsen) verwertbar.

Ein vollentwickeltes Sarkom wird man histologisch an seinem ganzen Aufbau, seinem „zentralen Wachstum“, seinem Verhalten zur Umgebung, am Aufbau der Zellen und Zwischensubstanzen im allgemeinen leicht als solches erkennen können. Immerhin trifft man gar nicht so selten auf schwierige Verhältnisse, wie z. B. die Entscheidung: Sarkom oder Carcinom, die oft völlig unmöglich sein kann. Wir denken dabei nicht einmal an jene wiederholt beschriebenen Fälle von Sarkoma carcinomatodes (Fall ULLMANN u. a.). Bei diesen handelt es sich ja um Geschwülste, die klinisch mit Sarkomen völlig übereinstimmen. Der histologische Bau ihrer Zellformen kann ebensogut einem Rundzellensarkom, namentlich einem alveolären, wie einem Carcinom entsprechen; daher die Bezeichnung (KROMPECHER, BORST u. a.). Bei diesen, meist in den obersten Cutisschichten metastatisch auftretenden, in Schlauchform angeordneten, großzelligen Neubildungen, ist die wahre Natur vielfach erst nach Untersuchung der Ausgangsgeschwulst festzustellen. Vielfach behalten derartige Alveolärsarkome allerdings diesen alveolären Aufbau nicht durchweg bei, wie wir dies von den entsprechenden Carcinomen her gewohnt sind. Man findet dann zwischen den alveolär gebauten Abschnitten doch immer wieder einmal den gewöhnlichen Sarkomcharakter hervortreten.

Besonders häufig geben die Endotheliome mit ihrem nicht nur sarkomähnlichen, sondern auch an Adenome und Carcinome erinnernden Aufbau, der sich aus dem „morphologischen und biologischen Verhalten des angioplastischen Gewebes heraus“ (BORST) leicht erklärt, derartige differentialdiagnostische Rätsel auf. Wir müssen hier selbstverständlich die Entscheidung der Frage, ob die Sarkocarcinome als eine besondere Geschwulstart sui generis aufzufassen sind oder ob es sich nur um eine eigenartige Varietät der Mischgeschwülste handelt — wobei in demselben Tumor zwei selbständig proliferierende Geschwülste aus histogenetisch getrennten Geschwulstkeimen

hervorgegangen sind —, den Onkologen überlassen. Für uns handelt es sich hier in erster Linie darum, nach Unterscheidungsmöglichkeiten für beide zu suchen.

Von verschiedenster Seite (KURU, CARL u. a.) ist behauptet worden, daß zwischen den einzelnen Sarkomzellen mit dem von BIELSCHOWSKY für die Darstellung der Nerven-fibrillen angegebenen Verfahren feinste, nach VAN GIESON nicht mehr darstellbare Ausläufer der Bindegewebsfasern, die sog. Gitterfasern, darzustellen sind. Diese sollen beim Carcinom fehlen; hier seien die zusammenhängenden Zellverbände ohne derartige zwischengelagerte Fasern in ein derbes Bindegewebsgerüst eingelagert. Nun gibt es sehr indifferente, diffus infiltrierende Carcinome, die ganz sarkomartigen Aufbau zeigen können, bei denen eine Unterscheidung der tatsächlich vorliegenden Geschwulstform auch mit der Gitterfaserdarstellung sicher nicht möglich ist (BORST). Verschiedene Nachprüfungen (ROMANO, MARTELLI, FUJIKI, COHN) haben gezeigt, daß eine allgemein gültige Festlegung kaum zu treffen ist. Die Gitterfaserfärbung ist nicht immer differentialdiagnostisch sicher zu benutzen, doch kann sie im Einzelfall einmal von entscheidendem Wert sein. Finden sich in einem Blastom Gitterfasern oder gar einzelne Zellen in ein Fasersystem eingelagert, dann ist die Diagnose „Sarkom“ unbedingt sicher; ähnliches läßt sich nach EDELMANN bei einem Carcinom nie feststellen. Die ganze Frage scheint noch nicht spruchreif; sie bedarf noch weiterer Nachprüfung (KAUFMANN).

Die Unterscheidung von gewöhnlichem Granulationsgewebe dürfte für das voll entwickelte Sarkom keine Schwierigkeiten machen; hingegen läßt sich die Geschwulst bei ihrem ersten Beginn von einer einfach entzündlichen oder regenerativen Neubildung des Bindegewebes kaum unterscheiden (BORST). Eine grundsätzliche Abgrenzung der beiden Veränderungen, die PERRIN u. a. mit Rücksicht auf unsere Auffassung von der Natur der Sarkome für vielleicht einmal nicht mehr notwendig hielten, scheint zum mindesten solange dringend angebracht, als Ätiologie und Pathogenese der Sarkome noch ungeklärt sind.

Schwierig kann jedoch die Differentialdiagnose gegenüber den sog. spezi-fischen, chronisch infektiösen Granulationsgeweben werden, insbesondere gegenüber gewissen Formen der Tuberkulose und Syphilis. In erster Linie erschwert das in der Umgebung der Sarkome häufig zu beobachtende, gehäufte Auftreten entzündlicher Gewebsreaktionen eine Stellungnahme. Eine Entscheidung kann für den einzelnen Geschwulstknoten, z. B. gegenüber einem zerfallenden luetischen Gummi völlig unmöglich sein, wenn nicht andere, klinische Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Syphilis sprechen. Aber auch bei nicht zerfallenden Veränderungen kann die Umgebung eines Sarkomknotens in der Tat fast genau so aussehen, als wenn man es mit der Nachbarschaft eines tuberkulösen oder syphilitischen Plasmoms zu tun hätte (UNNA). Alle Zellen der Cutis sind ja hier oft vermehrt und vergrößert und bilden ein ausgedehntes, Blutgefäße, Haarbälge und Knäueldrüsen umspinnendes Netz, das von zahlreichen Plasmazellen durchsetzt ist. Die letzteren treten manchmal in ziemlich breiten Strängen und Haufen auf, die das kollagene Gewebe auseinander drängen und so oft eine außerordentliche Ähnlichkeit mit den Gewebsveränderungen der syphilitischen Initialsklerose aufweisen. Eine solche Übereinstimmung besteht jedoch nur für die Umgebung der Geschwulst. In deren Bereich selbst ist eine Verwechslung kaum möglich. Hier finden wir zudem keine der für das syphilitische Granulationsgewebe so kennzeichnenden Gefäß-veränderungen (s. d.).

Die früher vielfach mit Sarkomen verwechselten oder auch zusammen-geworfenen sog. sarkoiden Geschwülste dürften einer Unterscheidung kaum Schwierigkeiten entgegenzusetzen. Besonders gilt dies heute wohl für die

indurativen Tuberkuloseformen, sind diese doch auf Grund ihres eigenartigen Gewebsaufbaues in der Regel leicht zu erkennen. Nur vereinzelt dürften andere Hilfsmittel, klinischer und biologischer Art, herangezogen werden müssen.

Schwer kann hingegen in einzelnen Fällen die Abtrennung von der Mykosis fungoides werden, namentlich von jenen Formen, bei welchen es ohne ein ekzematöses Vorstadium unmittelbar zum Auftreten von Hautgeschwülsten kommt (Mykosis fungoides d'emblée). Es liegen mehrere derartige Beobachtungen vor (MINNE, ARZT, KLARE u. a.), wo klinisch völlig den Eindruck mykotischer Gebilde erweckende Geschwülste, sich histologisch als echte Hautsarkome erwiesen. Wiederholt ist eine Entscheidung in solchen Fällen erst auf Grund des Obduktionsbefundes möglich gewesen, da die intra vitam vorgenommene histologische Untersuchung einzelner Hautknoten kein ausgeprägtes Bild bot. Meist wird allerdings der histologische Befund hinreichende Anhaltspunkte bieten. Die echten Sarkome unterscheiden sich im allgemeinen durch die jeweilige Einförmigkeit und Gleichartigkeit ihrer Zellformen meist hinreichend vom Granuloma fungoides. Beim Sarkom findet sich so gut wie niemals eine stärkere Wucherung des Epidermisepithels; dieses wird vielmehr durch die andrängenden Geschwulstmassen abgeflacht und verschmälert. Die Zellinfiltration erstreckt sich beim Granuloma fungoides in erster Linie auf das Gebiet des oberflächlichen Gefäßnetzes; es reicht durch den Papillarkörper an die Epidermis heran. Im Gegensatz dazu läßt das Sarkom selbst bei länger bestehenden Fällen immer noch einen Teil des Papillarkörpers frei. Aber selbst dann, wenn Zerfallserscheinungen eine Verwertung derartiger Anhaltspunkte nicht gestatten, wenn der im Gegensatz zum Granuloma fungoides tiefere Sitz des Sarkoms, sein Ausgang von den Schichten der tieferen Cutis, nicht mehr mit hinreichender Sicherheit festzustellen ist, erlaubt der Zellaufbau eine Entscheidung. Beim Granuloma fungoides finden wir neben den bekannten großen rundlichen Zellen mit dem zentral- oder exzentrisch gelegenen großen Kern eine auffallende Buntheit der die Geschwulst aufbauenden Zellmassen. Lymphocyten, Plasmazellen, Epitheloide und Riesenzellen, eosinophile und Mastzellen können daran beteiligt sein. Im Gegensatz dazu bietet das Sarkom einen gleichartigen eintönigen Zellaufbau; Lymphocyten, Leukocyten oder auch Plasmazellen finden sich wechselnd zahlreich lediglich in der Umgebung der eigentlichen Geschwulstmasse.

Differentialdiagnostisch ist weiterhin an die Lymphogranulomatose zu denken. Im allgemeinen wird hier das klinische Bild eine Entscheidung ermöglichen. Aber auch histologisch liegen kennzeichnende Unterschiede vor. Der auffallende Reichtum an großen mono- und polynucleären, an mehrkernigen Riesenzellen im Sinne STERNBERGS, die auffallende Eosinophilie innerhalb dieses Gewirrs verschiedenartigster Zellformen, dürften meist eine Unterscheidung gestatten.

Die Leukosen der Haut können ebenfalls differentialdiagnostisch in Frage kommen. Klinisch liegen oft außerordentlich übereinstimmende Bilder vor. Histologisch ergeben sich dadurch gewisse Schwierigkeiten, daß bei ihnen die gleiche Einförmigkeit der die Geschwulstmassen aufbauenden Zellen vorliegt wie bei manchen Sarkomen. Dieser, beim Lymphogranulom, bei dem Granuloma fungoides u. a. die Trennung so sehr erleichternde Befund, versagt bei den Leukosen. Hier sind wir im Gegensatz dazu auf die genauere Verwertung der

Veränderungen am Bindegewebe angewiesen. Das echte Sarkom der Haut unterscheidet sich von den leukotischen Geschwülsten vor allem durch die völlige Zerstörung des Stützgewebes innerhalb seiner Zellherde; bei den Leukosen handelt es sich lediglich um eine Einlagerung von Infiltratzellen in das Maschenwerk des mehr oder weniger unverändert vorhandenen Bindegewebes. Dazu tritt gerade bei den Rundzellensarkomen — diese kommen differentialdiagnostisch besonders in Frage — der außerordentliche Reichtum an Mitosen, die ja bei den Lymphadenosen nur sehr spärlich anzutreffen sind. Die Leukosarkomatosen (STERNBERG), bei welchen histologisch sichere Sarkome mit Blutveränderungen im Sinne der Leukosen einhergehen, können im Einzelfall schwierig zu klären sein. Eine Entscheidung in dieser Frage fällt schon deshalb nicht leicht, weil ja die Stellung dieser — durch ihr infiltrierendes, geschwulstartiges Wachstum von den echten lymphatischen Leukämien verschiedenen — Erkrankung im System noch durchaus umstritten ist.

Im Zusammenhang mit den Leukosen wäre hier noch das Chlorom zu erwähnen, das ja von den meisten Forschern heute zu den Systemerkrankungen des hämatopoetischen Apparates gerechnet wird. Das Chlorom kann gelegentlich auch einmal auf der Haut zu zahlreichen Knotenbildungen Anlaß geben, die als erbsen- bis walnußgroße Geschwülste in erster Linie am Rumpf, aber auch am Kopf beobachtet worden sind. Diese Knoten sind auf dem Durchschnitt bekanntlich grünlich gefärbt; dazwischen finden sich auch graurötliche Stellen (Blutungen). Dieses Zusammentreffen grüner und roter Farbe in der Tiefe der Haut gibt den Geschwülsten ein blauschwarzes Aussehen, auf Grund dessen sie klinisch häufig mit pigmentierten Sarkomen verwechselt werden (MIEREMET). Die eigenartige, auf dem Durchschnitt stets deutlich sichtbare grüne Farbe macht die Diagnose zu einer sehr einfachen.

Zu erwähnen sind in diesem Zusammenhang auch noch jene gar nicht so selten als „Plasmamyelome“ bzw. „Plasmacytome“ beschriebenen „Geschwülste“. Auch diese gehören nicht zu den eigentlichen Blastomen; entweder handelt es sich bei ihnen um Systemerkrankungen des hämatopoetischen Apparates (KREIBICH u. a.) oder aber — was noch häufiger vorkommt — lediglich um chronisch entzündliche Granulationsgewebmassen (HEDINGER, MARTINOTTI u. a.), wie sie ja gerade in der Umgebung gewisser Sarkomformen durchaus nicht selten sind.

Das multiple idiopathische, hämorrhagische Pigmentsarkom (KARPOSI) kann einer Sarkomatose sehr ähnlich sein; der klinische Verlauf wird eine Entscheidung wohl stets ermöglichen.

Der Vollständigkeit halber erwähnen wir noch, daß vereinzelt sarkomatöse Veränderungen klinisch an Xanthome erinnern können, ohne daß sich jedoch histologisch irgendeine im Sinne einer xanthomatösen Infiltration verwertbare Zellveränderung vorfinden müßte.

D. Besondere Geschwülste.

Das hier zu besprechende Gebiet enthält im ganzen — hinsichtlich der Begriffssetzung, der Abgrenzung — wie auch im einzelnen, besonders bei den selteneren Geschwulstformen so außerordentlich viel Problematisches, daß der Zeitpunkt für eine abschließende Darstellung noch weniger gegeben ist wie auf vielen anderen Gebieten. Auch die Zusammenfassung, wie sie hier versucht werden

muß, ist durchaus nicht als ausreichende oder gar endgültige Lösung zu betrachten.

1. KAPOSISCHE Krankheit.

Sarkoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum.

Bei dem KAPOSISCHEN Sarkom handelt es sich um ein gut gekennzeichnetes Krankheitsbild, das seit seiner ersten Darstellung im Jahre 1872 in seinen wesentlichen Einzelheiten bestehen geblieben ist, wenn auch einige bemerkenswerte Ergänzungen hinzugekommen sind. Trotzdem ist man bisher weder zu einer vollständigen Klärung der Natur der Erkrankung, noch zu einer einheitlichen Auffassung des geweblichen Aufbaues gelangt. Die Gegensätze spitzen sich dahin zu, daß die in der Haut und den inneren Organen auftretenden Veränderungen von einem Teil der Forscher als echte Blastome aufgefaßt werden,

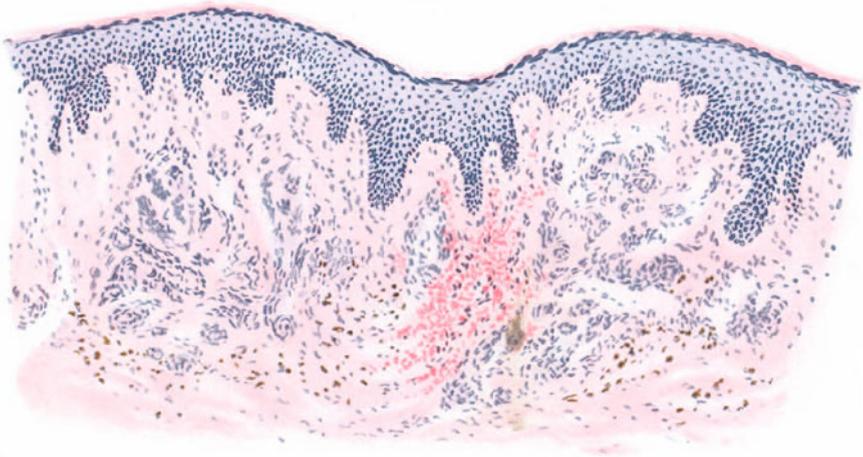


Abb. 232. Sarkoma idiopathicum Kaposi. (♂, 46jähr., Unterschenkel.) Jüngster Krankheitsherd. Neugebildete und erweiterte Capillaren, mit frischen (rosaroten) und älteren (braunen) Hämorrhagien in einer ödematösen Cutis. Hämatoxylin-Eosin. O = 128 : 1; R = 110 : 1.

während ein anderer Teil sie als eine Art chronisch-infektiösen, entzündlichen Granulationsgewebes betrachtet oder gar von neurotrophischen Veränderungen spricht. Da eine Klärung bisher nicht möglich gewesen ist, haben wir die Erkrankung abseits zu den „besonderen Geschwülsten“ gestellt, ohne damit jedoch einer späteren Entscheidung im einen oder anderen Sinne vorgreifen zu wollen.

In den kennzeichnenden Formen besteht die KAPOSISCHE Krankheit in meist symmetrisch, und zwar in erster Linie an den Extremitätenenden (Hände und Füße, dann auch Gesicht: „Akrosarkom“, UNNA) auftretenden, wechselnd zahlreichen, kleineren oder größeren, miliaren bis erbsengroßen isolierten Knötchen von in frischen Fällen heller roter, auf Druck schwindender, in älteren braunroter bis violettbrauner Farbe und derb elastischer Konsistenz. Daneben finden sich diffuse, flächenhafte, ödematöse, größere, mehr oder weniger rundliche Herde von braun-roter Farbe; oft zeigen diese auch eine höckerige Oberfläche, in der sich den eben beschriebenen einzelnen Knötchen entsprechende Bildungen vorfinden.

Die Veränderungen sitzen in erster Linie in der Cutis, sind mit der Haut fest verwachsen und nur mit dieser zusammen über der Unterlage (Fascie usw.) verschieblich. Auch werden

lymphangiokavernomartige Cystenbildungen beschrieben (PHILIPPSON, PICK, SAPHIER u. a.). In den großen Herden trifft man auf eingesunkene Abschnitte, die einer zentralen Erweichung (FISCHL, FROST, BERTACCINI u. a.) entsprechen (Sarkomatosis gummatodes, FUNK?), Veränderungen, die lediglich als Rückbildungserscheinungen zu betrachten sind. Hier kann schließlich eine atrophische Narbe übrig bleiben, während die Veränderung peripher ringförmig weiterschreitet. Durchbruch durch die Epidermis oder geschwüriger Zerfall infolge Ernährungsstörungen innerhalb der Geschwulst kommen seltener vor.

Die subjektiven Beschwerden (geringer Juckreiz und mäßige Schmerzen) sind meist sehr gering. Das Allgemeinbefinden bleibt anfangs gut; später erfolgt unter zunehmender

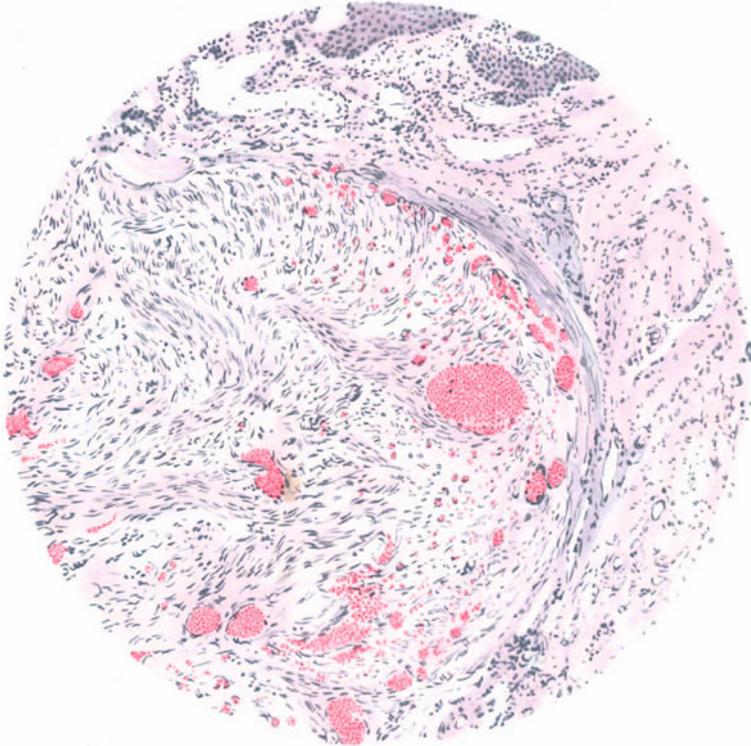


Abb. 233. Sarkoma idiopathicum Kaposi. Umschriebener Herd in der Cutis, von Bindegewebskapsel umgeben. Hämatoxylin-Eosin. O = 77 : 1; R = 77 : 1. (Sammlung v. ZUMBUSCH.)

Ausbreitung der Geschwülste, Metastasenbildung, ausgedehnten Hämorrhagien und Kräftechwund im Verlauf einiger Jahre der Tod.

Die Erkrankung befällt hauptsächlich Männer im höheren Lebensalter (40—60 Jahre); sie wird in östlichen Ländern verhältnismäßig häufig bei Juden beobachtet (JADASSOHN). Gelegentlich bleiben die Prädilektionsstellen auch nahezu völlig frei (FROST u. a.). Manchmal wurden innerhalb der Herde lymphangiomartige Veränderungen beobachtet (SAPHIER, FROST, BERTACCINI u. a.). Wiederholt wurden Metastasen in den inneren Organen beschrieben (KAPOSI, SEMJONOW, STERNBERG, MARIANI, GRIGORJEW u. a.), sowie Erkrankungen der Knochen (SCHOLTZ, HALLE, v. ZUMBUSCH, RASCH).

Einen von dem klassischen Kaposischen Typus abweichenden Fall beschreibt MIESCHER; es fehlten die symmetrische Anordnung, die initiale Gefäßneubildung, die Ödeme. Die Veränderung bestand hier aus flach kugeligen, durch eine scharfe Furche abgesetzten, aus der Haut pilzförmig hervortretenden Papeln, die bei relativer Gutartigkeit sowie Mangel

des infiltrativen, unbeschränkten Wachstums große Neigung zur Spontanheilung mit Umwandlung der Geschwulstelemente in ein banales Narbengewebe zeigten.

Die wesentlichsten histologischen Kennzeichen der KAPOSISCHEN Krankheit bestehen in einer Neubildung und Erweiterung von capillaren Gefäßen mit Auftreten von Hämorrhagien, Bildung von Blutpigment und wechselnd ausgedehnter Bindegewebswucherung. Neben den Blut- und Lymphgefäßveränderungen findet man auch mehr oder weniger deutlich ausgesprochene entzündliche Vorgänge. In den meisten Fällen wird das histologische Bild jedoch von einer Spindelzellenwucherung beherrscht, die wir als wichtigsten und wesentlichsten Bestandteil im geweblichen Aufbau der älteren Krankheitsherde betrachten dürfen. Die Knotenbildung entsteht bald in den tieferen, bald in den oberflächlicheren Schichten des Coriums, oft auch gleichzeitig in beiden. Bald treten die Veränderungen als geschlossene, gegen die Umgebung mehr oder weniger scharf — oft durch eine deutliche kollagene Bindegewebskapsel — abgesetzte Knoten auf, bald gehen sie ohne eine solche allmählich und mehr oder weniger unregelmäßig in die gesunde Umgebung über.

Das klinische und auch das histologische Krankheitsbild stehen durchaus scharf umschrieben da; trotzdem sind im Einzelfall die Gewebbefunde unter sich sehr verschieden. Je nachdem der Zell- oder Gefäßreichtum überwiegt, trifft man das eine Mal auf zellreiche Angiom- oder gar Angiosarkom-, das andere Mal auf echte Sarkombilder; ihnen allen verleihen jedoch die Hämorrhagien und das aus diesen hervorgehende Blutpigment ein gemeinsames Kennzeichen. Auf diese weitgehenden Unterschiede im Gewebsaufbau der Einzelherde muß man in erster Linie die verschiedene Bewertung zurückführen und damit auch Einreihung in die eine oder andere Krankheitsgruppe, die gerade der KAPOSISCHEN Krankheit so oft widerfahren ist.

Entsprechend den klinischen Grundtypen der Veränderung: flache, infiltrierte, diffuse Herde oder scharf abgesetzte Knötchen, kann man auch histologisch zwei verschiedene Formen unterscheiden. Wir finden einmal eine diffuse Infiltration der Cutis durch die Geschwulstzellen; zum anderen die Bildung scharf abgegrenzter Herde. Jedoch liegen stets die gleichen grundlegenden Veränderungen vor: die Wucherung der Blut- bzw. auch vereinzelt der Lymphcapillaren, die Hämorrhagien und die Neubildung des jungen zellreichen Gewebes.

Je nach dem Alter der Efflorescenzen trifft man dabei auf ganz verschiedene Bilder. In den jüngsten Herden, wie sie sich klinisch als etwa stecknadelkopfgroße, blutrote Knötchen erweisen, findet sich histologisch im wesentlichen ein Aufbau aus gewucherten Blutcapillaren, die gegen das umgebende Bindegewebe meist außerordentlich scharf, an manchen Stellen sogar durch eine Art kollagener Bindegewebskapsel abgesetzt sind. Ein Lumen läßt sich dabei in manchen dieser neugebildeten Gefäße kaum erkennen. Sie sind in eine Grundsubstanz eingebettet, die aus mehr oder weniger zahlreichen, rundlich-ovalen oder auch spindelförmigen Zellen durchsetzt wird und aus dünnen Schichten kollagenen Bindegewebes besteht, welche häufig mit der Knotenkapsel zusammenhängen. Die Wand dieser kleinsten Capillaren ist mit großen, ovalen oder kugelligen Zellen bekleidet, die sich vielfach mitotisch teilen. Neben diesen Capillaren mit deutlich wucherndem Endothel finden sich

auch jetzt bereits unregelmäßig erweiterte Gefäße, wenn auch in erheblich geringerer Zahl. Diese in geräumige Höhlen umgewandelten Blutcapillaren sind von dichten Blutmassen angefüllt; auch kann man gelegentlich bereits in diesem Stadium einmal auf freie Blutungen ins Gewebe treffen, sei es, daß diese per diapedesin erfolgten, sei es, daß vereinzelt ein Gefäß vorliegt, dessen prall gedehnte Wandung an einer Stelle eingerissen ist.

Die Neubildung der Blutcapillaren — meist sind nur diese in die Veränderung einbezogen — kann entweder vom subpapillaren Gefäßnetz, oder aber dem tiefen Horizontalnetz bzw. den Vasa communic. ihren Ausgang nehmen. Gelegentlich sind jedoch auch größere und sogar große Gefäße betroffen



Abb. 234. Kaposische Krankheit. (♂, 46jähr., Unterschenkel.) Aus einem jungen Krankheitsherd. Zwischen zwei scharfer umschriebenen, zellreicheren „Angiomen“ ein ausgedehntes Netz erweiterter Lymphspalten. Freibleiben des Papillarkörpers und der Epidermis. O = 77 : 1; R = 65 : 1.

(BROWN und SEUFFER u. a.), wobei dann die gleich zu besprechende Endothelwucherung so starke Grade annehmen kann, daß die betroffenen Gefäße verengt oder gar völlig verschlossen werden. Die Veränderung sitzt aber stets in der Cutis. Sie äußert sich hier in einer deutlichen Wucherung der Capillarendothelien; doch trifft man gewöhnlich gleichzeitig schon auf mehr oder weniger ausgedehnte Erweiterungen. Ausdehnung und Form dieser erweiterten Capillaren sind sehr verschieden; oft stellen sie recht geräumige Höhlen dar, und zwar finden sich die größeren mehr in den Randabschnitten nächst der Bindegewebskapsel, die kleineren mehr im Innern der Knoten. Sie enthalten Erythrocyten bald in größeren, bald in kleineren Mengen und sind von einem meist deutlich sichtbaren Endothelbelag ausgekleidet.

Nicht immer führt die Endothelwucherung jedoch zur Bildung neuer Capillaren; gelegentlich findet man auch solide Endothelprossen, die aus

mehreren Zellagen bestehen und deren unmittelbarer Zusammenhang mit der Capillarwand sich ohne weiteres feststellen läßt. Zum anderen scheinen sie aber auch vielfach unmittelbar in die Spindelzellenmassen des Bindegewebsstromas überzugehen, eine Beobachtung, die für die Deutung der Histogenese (s. d.) dieser Zellhaufen vielfach verwendet worden ist.

Der Neubildung und Erweiterung der Capillaren gehen mehr oder weniger ausgedehnte Blutaustritte in das umgebende Gewebe meist durchaus parallel. Die Blutungen erfolgen sowohl als Durchtritt der Blutkörperchen durch die, infolge der Blutstauung und die übrigen Wandveränderungen gelockerten Gefäßwände, als auch nach Zerreißen der Wandung infolge Berstens der prallgefüllten Capillaren. Die ausgetretenen Blutmassen zerfallen und es kommt dann zur Bildung von Blutpigment, das in keinem länger bestehenden Falle vermißt wird. Dieses liegt, teils massig, teils spärlich, in feinen gelbbraunen Körnern oder dicken formlosen Klumpen in der näheren und weiteren Umgebung der gewucherten bzw. erweiterten Gefäße; es findet sich auch zwischen den einzelnen Gefäßwandschichten, sowie im normalen Bindegewebe der Umgebung, in allen Schichten des Coriums bis zur Subcutis hin. Das Pigment liegt fast ausschließlich extracellulär; nur vereinzelt findet es sich phagozytiert in größeren Bindegewebszellen; stets erweist es sich als Hämosiderin, nie findet sich Melanin.

Neben der Neubildung und Erweiterung der Blutcapillaren kann man ähnliche Veränderungen auch an den Lymphgefäßen feststellen. Hier kann es zum Auftreten lymphangiomartiger Bildungen kommen (PHILIPPSON, PICK, SELLEI, BERNHARDT, DALLA FAVERA, SAPHIER u. a.). Die Veränderungen am Lymphbahnsystem treten dabei gelegentlich so in den Vordergrund, daß sie das histologische Bild vollständig beherrschen. In solchen Fällen pflegt allerdings auch makroskopisch das eigenartige Aussehen der Krankheitsherde mit dem Auftreten oberflächlicher, klarer seröser Cysten, vor allem am Rücken der Hände und Füße, auf diese Besonderheit hinzuweisen (BERNHARDT, DALLA FAVERA, BERTACCINI). Auch hier kann es infolge starker Erweiterung der Lymphgefäße zu Bildern kommen, die an das Lymphangioma cavernosum erinnern; vereinzelt wurden sie als „bullöse Eruption“ beschrieben (WISE und ELLER). Die hier vorliegenden Hohlräume wechseln ebenfalls nach Form und Ausdehnung; sie enthalten vielfach eine amorphe, zum Teil körnig-faserige Masse, die von vereinzelt Lymphocyten durchsetzt ist. Die unteren Coriumschichten sind in solchen Fällen in ein eigenartiges, schwammiges Gewebe umgewandelt, dessen histologischer Aufbau jedoch nicht immer leicht zu beurteilen ist. Meist lassen sich die erweiterten Lymphgefäße neben den ja regelmäßig vorhandenen wuchernden, neugebildeten und ektatischen Blutgefäßen leicht erkennen; es kann jedoch die Entscheidung schwierig werden, ob man es in solchen Fällen mit einem einfachen Ödem und Erweiterung der Lymphbahnen oder aber tatsächlich mit neugebildeten Lymphcapillaren zu tun hat.

In älteren Herden tritt der Reichtum an wuchernden und erweiterten Blut- oder auch Lymphgefäßen gegenüber den Wucherungsvorgängen im Bindegewebe nach und nach immer mehr zurück. Das Überwiegen der Bindegewebsneubildung äußert sich im klinischen Bilde in einem Härterwerden der einzelnen Krankheitsherde. Bei den Spindelzellen, wie sie auch bereits in den blutgefäßreichen, jüngeren Herden das dort nur mäßig starke Bindegewebsstroma durchsetzen, handelt es sich um große, langgestreckte Zellen mit ovalen,

hellen, bläschenartigen, nicht sehr chromatinreichen Kernen, die parallel, in einander unregelmäßig kreuzenden und verflechtenden Zügen angeordnet sind. Neben den Spindelzellen trifft man gelegentlich noch auf Lymphocyten, Plasma-, vereinzelt auch Mastzellen, deren Zahl jedoch gegenüber jenen gar nicht ins Gewicht fällt.

Über die Genese dieser Spindelzellen ist eine Einigung noch nicht erzielt. Ein Teil der Forscher führt sie unmittelbar auf die wuchernden Blutgefäßendothelien zurück (RADAEI, SEQUEIRA, MENDES DA COSTA u. a.), eine Annahme, die jedoch dadurch wenig wahrscheinlich wird, daß gerade an Punkten starker Endothelproliferation ein besonderer Reichtum an Spindelzellen durchaus nicht immer feststellbar ist, und andererseits in lebhafter Vermehrung (Mitose) begriffene Spindelzellhaufen völlig unabhängig von Endothelwucherungen auftreten. Auch von den Perithelien hat man geglaubt, sie ableiten zu dürfen (CAVAGNIS u. a.). Die meisten Forscher sehen sie jedoch als Abkömmlinge der Bindegewebszellen an, eine Ansicht, die eine besondere Stütze dadurch erhält, daß diese Zellen — wovon man sich bei entsprechenden Färbungen leicht überzeugen kann — fähig sind, kollagenes Gewebe zu bilden (DALLA FAVERA u. a.). Außerdem lassen sich stets enge räumliche Beziehungen zwischen reger mitotischer Teilung der Bindegewebszellen und gehäuften Auftreten jener Geschwulstzellen feststellen (PHILIPPSON u. a.).

Im Gegensatz zu allen diesen Beobachtungen ist STERNBERG für eine Abstammung der eigenartigen Spindelzellmassen von den glatten Muskelfasern eingetreten, welchen sie in seinem Falle durch ihre Form, durch die Beschaffenheit der Kerne, sowie auch durch ihr Verhalten bei der VAN GIESON-Färbung völlig entsprachen. Namentlich in den Tumoren im Darne — seine Beobachtung betrifft eine metastasierende Geschwulstform — erschien ihm diese Tatsache so zweifellos, daß er „keinen Moment in der Diagnose eines gefäßreichen bzw. kavernösen Myoms“ schwankte. Für STERNBERG ist daher das KAPOSISCHE Sarkom eine Kombination von Lymph- und Hämangiektasien mit einer Wucherung glatter Muskelfasern, also eine Fehlbildung, ein Hamartom im Sinne EUGEN ALBRECHTS. STERNBERG stützt sich in dieser Auffassung nicht nur auf seinen Fall, sondern er glaubt auch an Präparaten, die ihm von v. ZUMBUSCH, RIEHL u. a. zur Verfügung gestellt wurden, den gleichen Befund erhoben haben.

Eine derartige Abstammung der Spindelzellen von glatten Muskelfasern ist bisher jedoch von keiner Seite bestätigt worden. Sowohl SAPHIER wie auch MIESCHER und GRIGORJEW betonen, daß sich zwischen den eigentlichen Tumorzellen ihrer Fälle und den glatten Muskelfasern stets deutliche Unterschiede haben feststellen lassen. Auch GANS sind KAPOSISCHE Geschwülste mit in Form oder Färbung an glatte Muskelfasern erinnernden Befunden nicht bekannt geworden. Da ein Zweifel an der STERNBERG'schen Feststellung nicht in Frage kommen kann — in den mir zur Einsicht freundlichst zur Verfügung gestellten Schnitten seines Falles scheint die myomatöse Natur des Geschwulstgewebes äußerst wahrscheinlich, zum mindesten für die Darmtumoren — ist vorläufig wohl nur die Annahme möglich, daß es sich in seinem Falle um eine Veränderung gehandelt hat, die zwar klinisch der KAPOSISCHEN Krankheit entspricht, auf Grund der Histogenese ihrer Zellmassen jedoch etwas Besonderes darstellt.

Nicht immer erscheinen ohne weiteres die Gefäße als Ausgangspunkt der Geschwulstmassen. SAPHIER beobachtete in der Umgebung einzelner Nervenfasern des subcutanen Fettgewebes die Entwicklung eines kavernösen Maschenwerks mit zarten Bindegewebssepten; er wollte damit jedoch durchaus nicht etwa auf eine innigere genetische Beziehung zwischen der KAPOSI-Geschwulst und dem Nervensystem hinweisen; vielmehr handele es sich im Grunde genommen um nichts anderes, als um ein Weiterschreiten der Geschwulstmassen längst der Nervenscheiden, wie dies von den Blut- und Lymphbahnen her ja

durchaus bekannt ist. Ähnliche Beziehungen der KAPOSISCHEN Krankheit zum Nervensystem erwähnen CAMPANA, sowie auch SEMENOW. Ersterer beschreibt eine Geschwulst, die die Nerven und die Haut befallen hatte, was sich klinisch auch in entsprechenden nervösen bzw. trophischen Störungen äußerte; letzterer sah einen allerdings histologisch nicht untersuchten, etwa hanfkorngroßen Herd von roter Farbe in der weißen Substanz des cervikalen Rückenmarkabschnittes, sowie „eine Schwellung der Neurogliakerne und eine Wucherung des Bindegewebes“ in den peripheren Nerven.



Abb. 235. KAPOSISCHE Krankheit. (♂, 53jähr., Unterschenkel.) Aus einem älteren Krankheitsherd. Atrophie der Epidermis und des Papillarkörpers. Im Corium selbst zahlreiche weite Gefäßräume zwischen zellreichen Bindegewebsmassen. O = 66 : 1; R = 66 : 1.

Neben den Spindelzellwucherungen trifft man in den Geschwulstmassen, wie oben schon kurz erwähnt, auf eine mehr oder weniger deutliche lymphocytäre, oft auch plasmacelluläre Infiltration. Diese tritt bald diffus, bald in mehr umschriebenen Herden, und zwar in erster Linie in der näheren Umgebung der Blut- und Lymphgefäße auf. Ob wir diese reaktiven Wucherungserscheinungen des normalen Gewebes — denn nur um solche dürfte es sich handeln — im Sinne einer Abwehr gegenüber den andrängenden Geschwulstmassen ansehen dürften, oder ob sie mehr mittelbar auf die örtlichen Gewebeschädigungen (Blutungen, Ödem), oder gar schließlich auf die gleichen Ursachen

zurückzuführen sind, die zu der Spindelzellenwucherung selbst Anlaß geben, ist vorläufig nicht zu entscheiden.

In den älteren Herden kann es schließlich zu mehr oder weniger ausge dehnten Umwandlungserscheinungen kommen. Die Wucherung der Blutcapillaren nimmt hier nach und nach an Ausdehnung ab, es überwiegen daher die Spindelzellenmassen. Diese werden weiterhin an manchen Stellen fibrös umgewandelt (PHILIPPSON, SELLEI, MIESCHER u. a.). Es handelt sich dabei im Grunde genommen wohl um nichts anderes, als um die gleichen Veränderungen, wie man sie auch in anderen Neubildungen (zellreichen Fibromen u. a.) beobachten kann. Derartige Knoten bestehen dann aus einem dichten faserigen Grundgewebe, in welchem die Spindelzellen nur noch als protoplasmaarme Gebilde oder stark gefärbte Kerne erhalten geblieben sind. Es kann schließlich ein ziemlich zellarmes, gefäßreiches, ödematöses, stellenweise auch völlig einem chronisch entzündlichen Granulationsgewebe entsprechendes Bild übrig bleiben.

Einer derartigen Umwandlung geht manchmal ein ausgedehnter Zellzerfall voraus; es kommt zu einer Vakuolisierung der Kerne und des Protoplasmas, zu Chromatolyse, Karyorrhesis. Schließlich finden sich an solchen Stellen kleine umschriebene Nekrosen, in deren Umgebung vereinzelt eine schleimige Umwandlung beobachtet worden ist (PHILIPPSON, FISCHL).

Derartige Veränderungen scheinen weitgehendst abhängig von dem Grade der Ernährungsstörung, wie er durch die häufigen Blutungen in das Gewebe, dann aber auch unmittelbar infolge Verschuß der zuführenden Gefäße durch die wuchernden Geschwulstmassen hervorgerufen werden kann. Diese Ernährungsstörungen werden um so leichter eintreten, je näher die Geschwulstknoten der Hautoberfläche liegen, mit anderen Worten, je leichter sie von der Blutversorgung durch Verschuß der zuführenden Gefäße abgeschnitten werden können. Besonders deutlich wird dies an einer Beobachtung MIESCHERS, wo die Geschwulstmassen intrapapillär aufgetreten waren. Auf derartige, besondere örtliche Umstände ist wohl die eigenartige Entwicklung dieses Falles, die allmähliche Umwandlung der Geschwulstmassen in ein harmloses, schließlich nekrotisches und mumifiziertes Granulationsgewebe und damit die Spontanheilung zurückzuführen.

Die Epidermisveränderungen sind, wie das von den anderen mesodermalen Geschwulstbildungen in der Haut her ja schon durchaus geläufig ist, rein mittelbarer Art. Überall dort, wo die Geschwulstmassen an den Papillarkörper heranrücken, bringen sie diesen und damit auch die Epidermisleisten zum Verstreichen. Dabei bleibt jedoch stets ein, wenn auch noch so schmaler Bindegewebsstreifen erhalten. Auch in diesem Verhalten zeigt sich die Eigenart der KAPOSISchen Geschwülste, die auf das Bindegewebe in erster Linie rein mechanisch verdrängend und — im Gegensatz zu den echten Sarkomen — nicht zerstörend und einschmelzend wirken. Unmittelbare Einwucherung der Geschwulstmassen in die Epidermis ist mir nicht bekannt geworden. Wo es zu einem geschwürigen Zerfall kommt, ist dieser stets mittelbar auf Ernährungsstörungen in den Geschwulstmassen zurückzuführen, welchen schließlich auch die Epidermis zum Opfer fällt. Die eigenartige Beobachtung MIESCHERS, bei der die Geschwulst sich in auffallender Weise auf den Papillarkörper beschränkte, ohne nach unten in die Cutis vorzudringen, steht vorläufig völlig vereinzelt da. Diese

besondere Anordnung scheint auch die Ursache dafür zu sein, daß die Epithelleisten scheinbar an manchen Stellen die Geschwulstmassen auch nach unten völlig umhüllen; daher schienen diese in einen Epithelmantel eingeschlossen und die schmale Verbindungsbrücke ließ sich mit der Cutis nur auf Reihenschnitten feststellen.

Differentialdiagnose: Auf die Ähnlichkeit junger Knotenbildungen mit Angiomen wurde früher schon hingewiesen. Es kann in solchen Fällen tatsächlich unmöglich werden, eine Entscheidung zu treffen. Beobachtungen, wie diejenigen von W. PICK, PICCARDI, BORRMANN (metastatische Hämangiome, Übergangsformen zwischen den gewöhnlichen Angiomen und dem Sarkoma multiplex idiopathicum haemorrhagicum, KAPOSI) sind in ihrem Beginn tatsächlich nicht von den Primärknötchen der KAPOSISCHEN Krankheit zu unterscheiden. Trotzdem ist die Frage, ob wirkliche Beziehungen zwischen beiden bestehen, durchaus noch nicht spruchreif. Das gleiche gilt für den Zusammenhang gewisser Formen hypertrophischer Angiome mit den Endotheliomen einerseits, mit dem Angiosarkom andererseits, worauf wiederholt hingewiesen wurde.

In jenen Fällen, wo lymphangiomatöse Wucherungsvorgänge das Bild beherrschen, kann histologisch für den einzelnen Krankheitsherd eine Unterscheidung vom Lymphangioma cavernosum oder — da ja meistens gleichzeitig auch hämangiomatöse Veränderungen vorliegen — vom Hämangio-Lymphangiom völlig unmöglich sein.

Die Ähnlichkeit des Gewebesaufbaues mit multiplen Myomen der Haut, auf welche STERNBERG mit Rücksicht auf die Eigenart seines Falles hinwies — hier wie dort finden sich Teleangiektasien und Wucherungen glatter Muskelfasern —, sollte bei der ausgesprochenen klinischen Eigenart der KAPOSISCHEN Krankheit differentialdiagnostisch eigentlich kaum in Frage kommen. Selbst in den seltenen Fällen maligner Myome der Haut (ZIELER, HAYN) fanden sich auch histologisch insoweit hinreichende Anhaltspunkte, als neben den atypischen stets auch typische Zellformen nachzuweisen waren.

Verwechslungen mit Syphilis (Gummen), tuberöser Lepra, Tuberculosis cutis luposa, wie sie klinisch gelegentlich vorkommen können (s. den von BALZER und POISOT ursprünglich als „Lupus avec lymphangiectasies et lymphorrhagies“ beschriebenen, dann von BALZER, MERLE und RUBENS DUVAL als Sarkoma idiopathicum erkannten Fall), sind histologisch kaum möglich. Das gleiche gilt für jene seltenen Fälle, wo das klinische Bild an Sklerodermie erinnert (DALLA FAVERA).

Schwierigkeiten kann hingegen die Unterscheidung des Einzelherdes vom Granuloma teleangiectodes (s. d.) machen (WEBER und DASER, KREIBICH u. a.); namentlich dann, wenn es sich zu Beginn der KAPOSISCHEN Krankheit um einzeln auftretende oder gar gestielte Geschwülste handelt. Im allgemeinen läßt sich ja das teleangiektatische Granulom auch mikroskopisch ohne größere Schwierigkeiten erkennen. In einer Reihe von Fällen, wo sich der histologische Aufbau jedoch mehr geschwulstmäßigen Bildungen nähert, kann seine Ähnlichkeit mit den KAPOSISCHEN Geschwülsten so groß sein, daß eine Unterscheidung auf Grund des histologischen Befundes allein unmöglich wird.

Pathogenese: Die Histogenese der KAPOSISCHEN Geschwülste wurde oben schon hinreichend erörtert. Im wesentlichen handelt es sich um Neubildung bzw. Erweiterung von Gefäßen und Wucherung spindelförmiger Bindegewebszellen.

Die kausale Genese der Veränderung ist hingegen noch durchaus ungeklärt. Ein Teil der Forscher (KAPOSI, BABES, BERNHARD, RIEHL, HALLE, PERRIN, UNNA, JORDAN, JOSEPH u. a.) ist für die Blastomnatur der Veränderung eingetreten, sei es nun, daß sie rundweg als Rund- oder Spindelzellensarkom bezeichnet wird, sei es als Angiosarkom („Angio-Sarcome perithéliale fusocellulaire“). Andere wieder haben sie als Infektionskrankheit angesprochen, obgleich weder der Nachweis des Erregers, noch die Übertragung auf Tiere gelungen ist (FROST, BERNHARD, SEMENOW, MARIANI, JUSTUS, REALE u. a.); nach PELAGATTI, PALTAUF, KUNDRAT, MAJOCCHI u. a. handelt es sich um ein malignes Granulom. Schließlich ist die KAPOSISCHE Krankheit auch als ein nervöses Leiden betrachtet worden (KAMPANA, SAPHIER u. a.). Eine vierte Auffassung endlich (STERNBERG u. a.) führt ihre Entstehung auf Fehlbildungen (Hamartome) zurück. Es würde sich dann also um nichts anderes als eine Wucherung versprengter mesenchymaler Keime handeln (BRAUN und SEUFFER).

2. Endotheliome und Peritheliome.

Die verschiedenen, bisher als Endotheliome oder Peritheliome veröffentlichten Beobachtungen sind für eine zusammenfassende Betrachtung von durchaus zweifelhaftem Wert. Dies ist zum Teil darauf zurückzuführen, daß eine große Zahl von ihnen bei eingehender kritischer Beurteilung eine andere Einordnung verlangt; eine weitere Gruppe ist infolge unzureichender Schilderung der Gewebsveränderungen von vornherein überhaupt nicht einzuordnen und muß daher ausscheiden. Dazu kommt, daß ja auch der Begriff „Endotheliom“ durchaus noch kein feststehender ist.

BORST z. B. zählt die Endotheliome und Peritheliome zu den angioplastischen Sarkomen und bezeichnet als solche Geschwülste, „die den Charakter des normalen Blut- und Lymphgefäßgewebes mehr oder weniger deutlich — wenn auch geschwulstmäßig verzerrt“ zeigen; er unterscheidet Lymphangi endotheliome und Hämangi endotheliome, wobei noch eine von den Endothelien der Blutgefäße ausgehende Form einer von deren Perithelien ausgehenden gegenübergestellt wird.

Auch diese Auffassung ist, wie die ganze Frage der Endotheliome und Peritheliome, jedoch eine außerordentlich umstrittene. FICK lehnt grundsätzlich den Bindegewebscharakter dieser Geschwülste ebenso wie den der Psammome ab, betrachtet sie als epithelialer Herkunft und rechnet sie daher zu den Epitheliomen, ähnlich DARIER, FRIEBOES, eine Annahme, die BORST als zu weitgehend und unzulänglich begründet erscheint. JADASSOHN hinwieder läßt den Begriff nur für die Psammome gelten. RIBBERT erkennt ihn zwar an, betont aber die große Seltenheit des Vorkommens echter Endotheliome.

Die Verhältnisse liegen für die Haut besonders schwierig; eine entscheidende Stellungnahme ist vorläufig unmöglich. Sie scheint aber auch zur Zeit durchaus nicht angebracht; denn einer Zusammenfassung im einen oder anderen Sinne muß stets etwas Zwangsmäßiges anhaften. Und gerade dadurch dürfte eine spätere Klärung der Frage an Hand weiterer Beobachtungen erschwert werden. Wir haben daher geglaubt, hier in unserer Besprechung die Sonderstellung der Endotheliom- bzw. Peritheliomgruppe aufrecht erhalten zu sollen.

Um die großen Schwierigkeiten an einer klinisch scheinbar einheitlichen Krankheitsform zu beleuchten, sei hier auf die widerspruchsvolle Bewertung der seit SPIEGLERS Untersuchungen wiederholt als „multiple Endotheliome der Kopfhaut“ beschriebenen Geschwülste hingewiesen. Die einander klinisch außerordentlich ähnlichen Veränderungen wurden auf Grund ihres geweblichen Aufbaues von den verschiedenen Forschern ganz verschieden beurteilt. Die einen sprechen sie als Neubildungen der Talgdrüsen an, und zwar vorzugsweise als Epitheliome (ANCELL, AUDRY, BARD, BERARD, COHN, HUTCHINSON, PONCET, UNNA u. a.); andere als einfache Hyperplasien der Talgdrüsen (RINDFLEISCH), als Talgdrüsenadenome (BOCK, AITKEN, BARLOW) oder

Schweißdrüsenadenome bzw. -Epitheliome (BARRET und WEBSTER, RICKER und SCHWALB, COENEN). Für die Epitheliomnatur sind eingetreten: ANITSCHOW, DUBREUILH und AUCHÉ, FRIEBOES, HEDINGER, HOFFMANN, KROMPECHER, LUBARSCH, v. LEEUWEN, RIBBERT, RÓNA, RAFIN, DE BEURMANN, VERDUN und BITH u. a.; als Endotheliome bezeichnen sie: HASLUND, KOULNIEFF, LOOSER, MULERT, NASSE, PINI, ROUTSALAINEN, SEITZ, SPIGLER; als Sarkome: LINSER, ORO, MARTINOTTI; als Cylindrome (wegen des Vorhandenseins hyaliner Substanzen im Innern der Knoten): DE BEURMANN, KOULNIEFF, PONCET, RENAUT, SEITZ, DE BEURMANN, VERDUN und BITH. Für die Abstammung bzw. den Zusammenhang mit Naevi schließlich sind eingetreten: FRIEBOES, HOFFMANN (Naevoepitheliome), v. LEEUWEN und RÓNA und neuerdings besonders nachdrücklich PINKUS, WATANABE und jüngstens BIBERSTEIN. (Näheres s. Cylindrom, Seite 295.)

Es ist durchaus unwahrscheinlich, daß diese weitgehendst unterschiedliche Stellungnahme auf Grund histologisch etwa einheitlich gebauter Tumoren erfolgt wäre; sicherlich handelte es sich bei manchen um geweblich durchaus verschiedene Dinge. Diese scheinbar so widerspruchsvolle Stellungnahme macht es aber auch erklärlich, warum das „Endotheliom“ als solches von manchen Forschern überhaupt abgelehnt wird.

Die Bezeichnung „Endotheliom“ geht auf GOLGI zurück und war ursprünglich für Kennzeichnung jener Geschwülste geprägt, die wir heute als Psammome kennen. Sie bilden, wie wir oben gesehen haben, auch jetzt noch keine einheitliche Gruppe, wenn auch für die Mehrzahl von ihnen ein carcinomatöser Bau (Epitheliom) sichergestellt scheint (HANSEMANN).

Die Schwierigkeit der Einordnung ist wohl in erster Linie darauf zurückzuführen, daß der Ausgangspunkt dieser Geschwülste, das heißt ihre Histogenese, vielfach überhaupt nicht geklärt werden konnte. Als besonderer Beweis für die Endotheliomnatur einer Geschwulst wurde in erster Linie der Nachweis eines Zusammenhanges zwischen Geschwulstzellen und Gefäßendothel betrachtet. Eine solche Beweisführung ist sicher manchmal zu Unrecht erfolgt, indem das Hineinwachsen von Geschwulstmassen in die Gefäßbahn im umgekehrten Sinne als Beweis für die Abstammung von den Endothelien verwertet wurde (FICK u. a.). Vielfach mag auch eine Verwechslung der beiden Zellarten vorgekommen sein, hervorgerufen vor allem dadurch, daß die Geschwulstzellen in die Bindegewebsspalträume vordringen, abgeflacht werden und dadurch das Aussehen von Endothelzellen annehmen (RIBBERT). Sicherlich ist daher eine ablehnende Stellungnahme für manche Fälle berechtigt, aber durchaus nicht für alle, wie im Gegensatz zu DARIER, FICK, UNNA u. a. betont werden muß.

Es kann nicht unsere Aufgabe sein, hier diese ganze Frage, die sich ja schließlich auch noch mit der Abstammung der Endothelzelle selbst zu beschäftigen hätte, aufzurollen. Es möge der Hinweis genügen, das neben zahlreichen Gegnern des Namens und Begriffes „Endotheliom“ es auch eine Reihe von Verfechtern gibt. Theoretisch ist das Vorkommen einer solchen Geschwulstform ja auch durchaus möglich; selbst RIBBERT lehnt sie nicht grundsätzlich ab, sondern bezeichnet sie nur als sehr selten. HASLUND, KOULNIEFF, MARTINOTTI, MULERT, NATHER, SPIGLER, VOLKMANN, WOLTERS u. a. sind für das Bestehen echter Endotheliome eingetreten. Allerdings hat die Mehrzahl der von ihnen berichteten

Beobachtungen einer strengen Kritik nicht standhalten können (MARCHAND, FICK). Wenn daher auch die Übereinstimmung in der ganzen Frage nicht „überwältigend“ ist, so bleiben aus der großen Zahl der oben kurz erwähnten Veröffentlichungen für den kritischen Beobachter doch einige Fälle übrig, die als sichere Endotheliome verwertbar erscheinen.

Verhältnismäßig gesichert sind unseres Erachtens die

Haemangioendotheliome der Haut.

Das Haemangioendothelioma tuberosum multiplex steht in engem Zusammenhang mit den hyperplastischen Hämangiomen und ist vielleicht nur als Übergang zu den Endotheliomen zu betrachten. In der Literatur wird es unter den verschie-

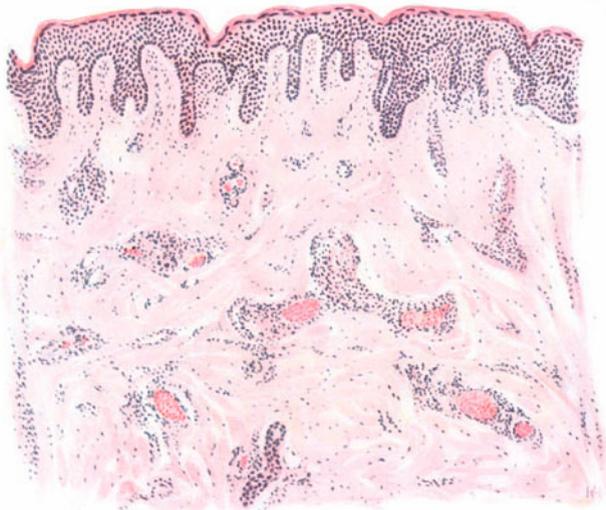


Abb. 236. Haemangioendothelioma tuberosum multiplex. Übersicht. Umschriebene Anhäufung zum Teil erweiterter Blutgefäße, die von cylinderförmigen Zellmassen umgeben sind. Daneben finden sich auch solide Zellsprossen und -haufen. In der Mitte unten ein Teil eines Schweißdrüsenausführungsganges. (Man beachte den Unterschied der Zellgröße.) Hämatoxylin-Eosin. O = 66 : 1; R = 60 : 1. (Sammlung SAALFELD.)

densten Bezeichnungen angetroffen. Was dieses „Hämangioendotheliom“ eigentlich klinisch oder histologisch darstellt, ist an Hand der darüber in der älteren Literatur niedergelegten Angaben in keiner Weise vergleichend zu klären. Wir finden nicht nur Veränderungen als Hämangioendotheliome beschrieben, die sicherlich diesen Namen nicht verdienen, sondern höchstwahrscheinlich auch wirkliche Hämangioendotheliome unter anderer Bezeichnung vertreten. Es wäre vergebliche Mühe, diese verschiedenartigsten Möglichkeiten, wie sie sich schon in der vielfachen Namengebung — Hydradenomes éruptifs, Epithéliomes adénoïdes des glandes sudoripares, Epithéliome kystique bénin de la peau, Lymphangioma tuberosum multiplex, Syringocystadenom, Endothelioma tuberosum colloides, Syringocystom, Syringom seit KAPOSI und BIESIADECKI, über DARIER und JACQUET, TÖRÖK, PHILIPPSON, JARISCH, BLASCHKO, WOLTERS und GUTH bis schließlich zu OESTREICH und SAALFELD — andeuten, unter einen Hut bringen

zu wollen. Bei dem Auseinandergehen der Meinungen über die Natur dieser Geschwülste ist naturgemäß die Basis, von der aus an die Klärung ihrer Genese herangetreten wurde, eine äußerst verschiedene und damit die Aussicht, sich schließlich doch an irgendeinem Punkte zu treffen, von vornherein sehr gering. Da außerdem die Schilderung der histologischen Befunde und ihre bildliche Darstellung vielfach, wenn auch unbewußt, das wiedergibt, was man zu sehen wünschte und daher auch zu sehen glaubte, so erschien es nicht möglich, an Hand der vorliegenden Beobachtungen die Frage zu klären. Ich habe mich daher absichtlich in der nachherigen Darstellung auf die Beobachtungen beschränkt, die ich an den Schnitten des mir seinerzeit zur Untersuchung freundlichst zur Verfügung gestellten OESTREICH-SAALFELDSchen und eines eigenen Falles machen konnte.

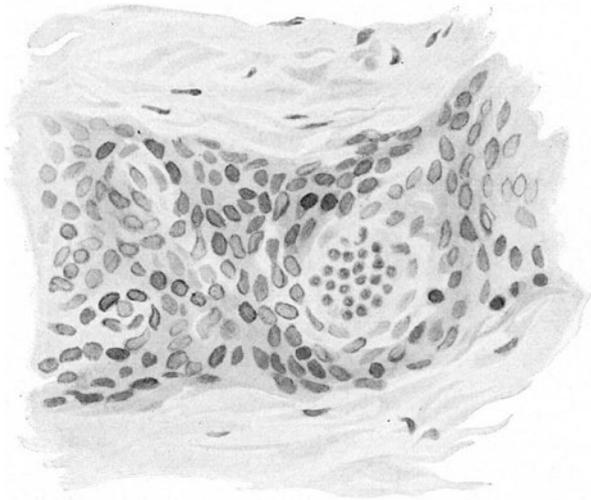


Abb. 237. Haemangioendothelioma tuberosum multiplex. Gefäß mit perivascularen Zellmassen. O = 560 : 1; R = 560 : 1.

Klinisch handelt es sich um im Jugendalter, aber auch bei älteren Menschen, wahrscheinlich angeboren, auftretende und sich mehr oder weniger schnell, besonders über den Rumpf, weniger die Extremitäten und den Kopf ausbreitende, stechnadelkopf- bis linsengroße Knötchen von roter bis braunroter Farbe, die nur wenig über die Haut hervorragen und gegen die Umgebung nicht immer scharf abgegrenzt sind.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in der Hauptsache im oberen Teile der Cutis mehr oder weniger umschriebene, teils längliche, teils mehr rundliche Herde. Diese sind auf eine umschriebene Anhäufung von Blutgefäßen zurückzuführen, und zwar handelt es sich teils um kleinste arterielle und venöse, teils aber sicherlich auch um capillare Gebilde. Auffallend ist dabei, daß diese durch ihren Wandaufbau aus langen und schmalen Endothelien gekennzeichneten Capillaren erheblich erweitert sind und so den Durchmesser der kleineren Arterien und Venen bei weitem übertreffen. Alle diese erweiterten Blutgefäße werden nach außen hin von mehreren Lagen dicht gedrängter Zellen umschlossen, von denen die Mehrzahl auf Grund ihrer länglichen Kerne als Bindegewebsabkömmlinge (Endothelien oder Perithelien?)

zu betrachten ist; daneben finden sich auch Lymphocyten. Derartige zylinder- bzw. strangförmige Zellansammlungen liegen jedoch auch ohne unmittelbaren Zusammenhang mit den erweiterten Capillarräumen frei im Bindegewebe. Auf Reihenschnitten zeigt sich, daß es sich dabei einmal um tangential, aber nicht bis in das Lumen angeschnittene Gefäßäste handelt, zum Teil aber auch um solide Sprossen aus Endothelzellhaufen, innerhalb deren sich ein Lumen nicht feststellen läßt. An diesen Zellschläuchen und Strängen läßt sich häufig eine deutliche Längsanordnung, daneben aber auch jene eigenartige Form der Verästelung feststellen, wie sie dem Gefäßverlauf in der Cutis entspricht (OESTREICH und SAALFELD). Überall finden sich in den oberen Teilen der Cutis diese Zellzüge, teils einfach, teils dichotomisch oder geweihartig verzweigt.

Innerhalb der einzelnen Zellzüge kann es dabei zu regressiven Veränderungen mit bald mehr, bald weniger weit vorgeschrittener hyaliner Entartung umschriebener Endothelzellhaufen kommen. Allerdings haben weder OESTREICH und SAALFELD noch auch GANS dies in ihren Fällen vorgefunden. An der Möglichkeit des Vorkommens derartiger Veränderungen ist jedoch nicht zu zweifeln, zumal wir sie von anderen Endotheliomen her kennen. Es kann auf diese Weise zur Entstehung cystischer Hohlräume kommen, die wohl vielfach zu der irrtümlichen Auffassung Anlaß gegeben haben, daß eine Beziehung der Hämangioendotheliome zu den Schweißdrüsen bestehen müsse.

Die Epidermis und der Papillarkörper im Bereich der eben beschriebenen Veränderungen sind im großen ganzen nicht beteiligt, abgesehen vielleicht von einer mäßigen Verlängerung und Verbreiterung der Epithelleisten. Eine Abflachung der Epidermis oder ein Verstreichen des Papillarkörpers, wie wir es sonst bei umschriebenen, geschwulstartigen Ansammlungen in der Cutis beobachten können, finden wir hier nicht. Ebenso fehlt jegliche Störung im Aufbau der kollagenen und elastischen Fasern.

Ähnliche Veränderungen, wie die oben beschriebenen, finden sich auch an Stellen, die klinisch völlig unverändert erscheinen.

Ein Zusammenhang mit den Anhangsgebilden der Haut, vor allem mit den Schweißdrüsen, läßt sich auf Reihenschnitten nirgendwo feststellen. Diese Tatsache sei hier ausdrücklich hervorgehoben, da sicherlich die vielen ungenauen, mißverständlichen und daher nicht verwertbaren, einander vielfach auch widersprechenden Beobachtungen früherer Forscher darauf zurückzuführen sind, daß einmal zu dicke Einzelschnitte, zum anderen aber auch keine hinlänglichen Reihenschnitte angefertigt worden sind.

Differentialdiagnose: Damit sind wir gleich am schwierigsten Punkte der Differentialdiagnose sowohl wie auch der Pathogenese dieser Gebilde angekommen. Diese Schwierigkeiten sind sicherlich auf verschiedene Ursachen zurückzuführen. Einmal auf den immer wiederholten, aber schon von RICKER und SCHWALB als undurchführbar erkannten Versuch, jenen von KAPOSI und BIESLADECKI in zum Teil einander widersprechender Weise beschriebenen, und als Lymphangioma tuberosum multiplex bezeichneten Fall, heute noch an Hand der niedergelegten Untersuchungsbefunde zu klären und einzureihen. Zum anderen der immer wiederholte Fehler, voneinander völlig abweichende und nur durch eine irrtümliche Verwertung zusammengefaßte Veränderungen genetisch

unter einen, und zwar meist (mit Rücksicht auf die Syringomfrage) den epithelialen Hut bringen zu wollen. Zur Steigerung der Verwirrung hat weiterhin die Tatsache beigetragen, daß sich bei durchaus für „Syringom“ (s. d.) kennzeichnenden histologischen Befunden, innerhalb der dort vorhandenen Hohlräume, Blut in Form von wohl erhaltenen roten Blutkörperchen vorgefunden hat (v. WALDHEIM u. a.). [Wir müssen selbstverständlich jene seltenen Fälle echter Mischgeschwülste (MARTINI), bei welchen einem Angiom sich später ein Schweißdrüsenadenom hinzugesellt hat, hier unberücksichtigt lassen.] Ein solcher Befund ist sicherlich zum Teil darauf zurückzuführen, daß manchmal in den Syringomen eine Cyste in ihrem Lumen ein Blutgefäß beherbergen kann, wie dies GANS in einem seiner Fälle an Hand von Reihenschnitten nachweisen konnte. Über die Unterscheidung der Hämangioendotheliome von Lymphangioendotheliomen und vor allem von Syringomen s. d.

Pathogenese: Haben wir es bei letzteren sicherlich mit Gebilden ektodermaler Herkunft zu tun, so kann andererseits kein Zweifel daran bestehen, daß das von OESTREICH und SAALFELD als Hämangioendotheliom bezeichnete Krankheitsbild für sich scharf umschrieben dasteht und sicherlich von den Gefäßwandendothelien seinen Ausgang nimmt. Wie weit diese Tatsache auch für die früher veröffentlichten Fälle zutrifft, ist allein an Hand der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen meines Erachtens nicht mehr sicher zu klären. Da auch Gewebsschnitte dieser Fälle mir nicht zur Verfügung standen, ist der Versuch hier unterlassen worden. Diese unklaren Fälle könnte man in Anlehnung an einen Vorschlag MENDES DA COSTAS mit Rücksicht auf ihre strittige Genese vielleicht besser als „Hamartoma cysticum multiplex“ bezeichnen.

Die Stellung der

Lymphangioendotheliome der Haut

wird weit heftiger umstritten, wie die der Hämangioendotheliome. Da es sich um Geschwülste handelt, die sehr selten zur Beobachtung kommen und daher lediglich als kasuistische Beiträge bekannt geworden sind, müssen wir uns hier auf eine kurze Beschreibung der wenigen einigermaßen gesichert scheinenden Fälle beschränken und eine zusammenfassende Darstellung der Zukunft überlassen. Leider ist eine Verwertung der seinerzeit von SPIEGLER mitgeteilten Fälle deshalb nicht möglich, weil die histologische Schilderung der Gewebsveränderungen eine sichere Entscheidung nicht gestattet. Das gleiche gilt für die von MULERT, KOULNIEFF und SEITZ beschriebenen Geschwulstformen (JULIUSBERG). Die sichere Kasuistik schrumpft daher auf ganz wenige Fälle (HASLUND, JULIUSBERG, NATHER) zusammen, welche durch ihre genaue histologische Darstellung eine zuverlässige Beurteilung gestatten. In gleichem Sinne ist vielleicht auch noch der von MARTINOTTI als Sarkoma endotheliale beschriebene Fall zu verwerthen, wenn auch die Bezeichnung als eines „ursprünglichen Endothelioms von gemischt endothelialer und perithelialer Blut- und Lymphgefäßherkunft“, die spätere Umwandlung in ein Sarkom, wie dies MARTINOTTI darstellt, den Fall scheinbar von den reinen Endotheliomen wieder entfernt.

JULIUSBERG beschreibt ein Lymphangioendotheliom der Bauchhaut einer 50jährigen Frau, das aus einer Masse von Einzelknollen bestand und auf dem Durchschnitt den Eindruck einer großen alveolären Drüse machte, deren scharf voneinander getrennte Felder eine gleichmäßig zart rosarote Farbe aufwiesen. Histologisch bestand die Geschwulstmasse teils aus soliden Zellzügen, teils aus Zellschläuchen, die von einem meist mehrschichtigen, seltener einschichtigen Endothel belegt waren. Das Bindegewebe in und um die Geschwulstalveolen zeigte im wesentlichen keinerlei Degenerationserscheinungen. Die Zellen an der Peripherie der Kanäle und Stränge waren zylinderförmig und radiär

gerichtet. Der Zusammenhang mit den Lymphgefäßen ließ sich unmittelbar feststellen, und zwar wurde er besonders deutlich in den Randabschnitten, wo der physiologische Typus der Geschwulstzellen am reinsten nachgeahmt war. Allerdings scheint der Fall JULIUSBERG nicht unbedingt sichergestellt. Manche Forscher (FICK, RICKER und SCHWALB, FRIEBOES u. a.) halten ihn für ein Epitheliom, vielleicht der Talgdrüsen.

Die Endotheliomnatur scheint jedoch für die Beobachtung HASLUNDS vielleicht eher zutreffend zu sein. FRIEBOES hält sie allerdings für ein exquisit in den Lymphspalten wachsendes bösartiges Carcinom. Bei seiner Kranken traten vom 46. Lebensjahr ab im Verlaufe eines Jahres etwa 50 Knoten auf, die sehr schnell metastasierten und bald zum Tode führten. Die Tumoren saßen in der Cutis und Subcutis und waren ebenfalls von alveolärem Bau. Die Geschwulstzellen selbst werden als groß, polygonal mit bläschenförmigen Kernen geschildert. An den Randabschnitten der Geschwülste fanden sich solche Zellen, die deutlich in einem präformierten Hohlraum lagen, dessen Wandung von einem wirklichen Endothel gebildet wurde. Teils mag es sich dabei um den Einbruch von Tumormassen in erweiterten Lymphgefäßen gehandelt haben; es finden sich jedoch auch sichere Anzeichen für einen genetischen Zusammenhang der Tumorzellen mit den Endothelien, sei es in

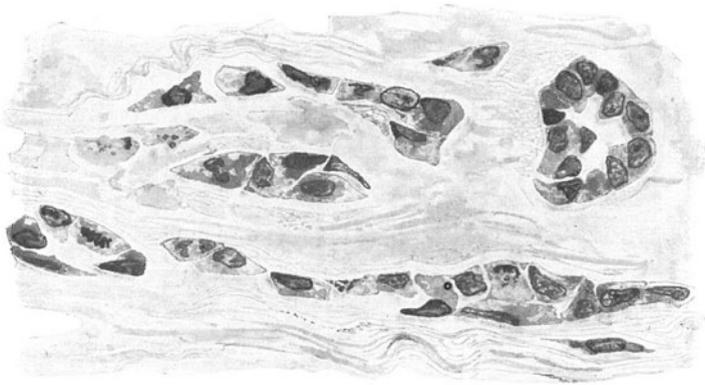


Abb. 233. Lymphangiendothelioma malignum. (♀, 59jähr., Fußrücken.) Gewucherte Endothelien im Stroma; links unten Lymphcapillare (neugebildet?) mit Endothelproliferation. (Sammlung NATHER.)

Gestalt einer deutlichen Vermehrung der Belegzellen, die dann in das Lumen hineinwuchern, sei es in der völligen Übereinstimmung derselben nach Form und Inhalt mit den Geschwulstzellen.

Die Art der Ausbreitung in Knotenform von einem Punkte aus — im Gegensatz zu den verstreut liegenden Knoten bei den Fällen SPIEGLERS —, sowie der histologische Aufbau der Geschwülste im Falle HASLUNDS stimmt mit einer Beobachtung NATHERS (PALTAUF) überein. Eine 59jährige Frau erkrankte im Anschluß an ein Trauma mit einer Schwellung des Fußrückens, der alsbald die Entwicklung eines derben, harten Knotens folgte. Histologisch fanden sich als Grundform der Neubildung Zelleylinder, die auf Grund ihrer Sprossenbildung, der dichotomischen Aufteilung der längs getroffenen Zellschläuche in kleine Ästchen, ferner des Übergangs der Tumorzellen in scheinbar normale Endothelien, als Abkömmlinge des Endothels angesehen werden dürfen. Die Lymphcapillaren waren in lebhafter Wucherung, brachten immer neue Zweige hervor, die infiltrierend das Grundgewebe durchsetzten. Das Wachstum der Geschwulst konnte zurückgeführt werden einerseits auf Sprossung und Neubildung von Capillaren, andererseits auf ein Wuchern der Wandelemente.

Die Anerkennung derartiger Geschwulstformen als Endotheliome steht und fällt naturgemäß mit der Möglichkeit der Identifizierung ihrer Zellmassen mit endothelialen Elementen. Diese Beweise können sowohl negativer wie positiver Natur sein. Zu den ersteren gehört der Mangel eines nachweisbaren

biologischen Zusammenhanges der Neubildung mit den Epithelien der Epidermis oder ihrer Anhangsgebilde. Auch auf Reihenschnitten darf sich an der Epidermis oder ihren epithelialen Anhängen keinerlei Wucherungserscheinung zeigen, wie ja auch in den oben erwähnten Fällen stets eine Atrophie der Epidermis infolge des Druckes der Geschwulstmassen festgestellt wurde. Andere Kennzeichen für eine epidermale Abstammung der Geschwulstzellen: Inter-cellularbrücken, Auftreten von Keratohyalin oder gar Verhornung dürfen nicht vorkommen.

Als positiv beweisend für die Endothelnatur werden erwähnt: die einheitliche Grundform der Zellanordnung in Hohlräumen und eine entsprechende Anordnung der sarkomähnlichen Zellhaufen. Ferner laufende Übergänge von anscheinend an normale Endothelien erinnernden Formen zu den Geschwulstzellen, lebhafte Entwicklung junger Lymphzellsprossen oder gar Capillaren. Dazu kommt die Polymorphie im Aufbau der Geschwulst, die stellenweise Häufung in der Nähe größerer Blutgefäße, die Degeneration der Zwischensubstanz, der überall vorhandene Wechsel progressiver und regressiver Erscheinungen, wobei ein Ersatz des zugrunde gegangenen Geschwulstparenchyms ausbleibt, schließlich die ausgesprochen bösartige, infiltrative Art der Ausbreitung (NATHER).

Genetisch muß man also, wenn man überhaupt die Berechtigung zur Aufstellung des Endothelioms als besondere Geschwulstform anerkennen will, diese auf eine Wucherung endothelialer Zellelemente zurückführen, seien es nun Abkömmlinge des Blutgefäß- oder des Lymphgefäßendothels.

Eine abschließende Stellungnahme zu den hier besprochenen Geschwulstformen erscheint nicht möglich. Zwar darf man die verschiedenen als Hämangioendothelioma bzw. Lymphangioendothelioma tuberosum multiplex beschriebenen Fälle, soweit sie von epithelialen Anhängen der Haut ausgegangen sind — Einzelheiten der Namengebung siehe oben — ohne weiteres als nicht hierher gehörig betrachten. Das gleiche gilt für die Mehrzahl der als Endotheliome beschriebenen Hautgeschwülste. Einige wenige, und zwar die in Klinik und Histologie vorstehend auszugsweise kurz angeführten, scheinen jedoch aus bestimmten, hier nicht zu wiederholenden Gründen einer Sonderstellung wert. Die Zukunft wird zeigen, ob eine derartige Auffassung berechtigt ist oder nicht.

Psammome der Haut (Endothelioma psammosum, BORST)

sind wohl die seltensten der in der Haut vorkommenden Geschwulstformen, wenn man — und es liegt, wie im Gegensatz zu FICK u. a. doch betont werden muß, kein Grund vor, dies unter der von LANGHANS und WINKLER vertretenen Anschauung nicht zu tun — den von WINKLER-JADASSOHN mitgeteilten Fall hierher rechnen darf. Die Psammome gehören zu denjenigen Geschwülsten, welche nur an ganz bestimmten Stellen auftreten, so daß man sie fast als spezifische Tumoren der meningealen Gewebe ansprechen darf. Es handelte sich bei WINKLER um Gebilde, die histologisch und pathogenetisch den Psammomen der Hirnhäute vollständig entsprachen. Sie waren im Unterhautzellgewebe im Anschluß an subcutane Nerven bzw. deren Scheiden entstanden.

Klinisch fanden sich derbe, plattenförmige Knoten in der tieferen Cutis und Subcutis, von denen aus sich strangförmige Verbindungen zu den in der Tiefe gelegenen Knochen verfolgen ließen. Die Oberhaut derartiger Geschwülste erschien atrophisch, wodurch das Aussehen der Tumoren an der Oberfläche graurötlich wurde. Der Fall betraf ein 10jähriges Mädchen, bei welchem 3 verschiedene Geschwülste auf dem Rücken mehr oder weniger nahe der Wirbelsäule aufgetreten waren.

Histologisch fand sich in der Cutis und Subcutis eine im allgemeinen nicht scharf abgesetzte Neubildung, welche aus dickeren und dünneren, sich in der mannigfachsten Weise verflechtenden Zellsträngen bestand, zwischen denen in den verschiedensten Richtungen durchschnitene Bindegewebsmassen vorhanden waren (WINKLER). Die Zellen hatten bläschenförmige Kerne, ohne jedoch an epitheliale Elemente zu erinnern. In das aus Zellen und Bindegewebe gebildete, die Neubildung zusammensetzende Netzwerk waren hier und da Kalkkugeln eingelagert. Ihre Entstehung ließ sich auf mehr oder weniger deutlich konzentrisch geschichtete, runde oder ovale Bindegewebsmassen zurückführen, deren fibrilläre Struktur einer gleichmäßig hyalinen Umwandlung mit Kernschwund gewichen war und in deren Zentrum man, wenn auch nicht regelmäßig, eine Capillare feststellen konnte. In diesen Gebilden fanden sich die erwähnten Kalkmassen zu Beginn als feinkörnige Einlagerungen, die beim Größerwerden sich kugelig zusammenballten und schließlich zu den großen Kugeln mit und ohne konzentrische Schichtung heranwuchsen. Der gleiche Vorgang der Kalkinkrustation ließ sich auch in den Zellmassen der Geschwulst feststellen. Hier waren dann meist in dichteren Zellhaufen die Kerne schlechter färbbar und im Zerfall begriffen bzw. sie hatten bereits Kalk aufgenommen und sich dann von den gut erhaltenen Kernen der Umgebung als deutliche Kalkkugeln losgelöst. Eine Entscheidung darüber, ob diese Kalkkugeln jeweils aus dem bindegewebigen Stroma oder dem Geschwulstparenchym hervorgegangen waren, ließ sich nicht immer erbringen, da sie sich gelegentlich in größeren oder kleineren Haufen auch ganz frei in den Bindegewebsmassen vorfanden.

Das Kennzeichen eines Psammoms erhielt die Geschwulst jedoch durch das Vorhandensein von eigentümlich veränderten Nervenfasern. Diese bildeten das Zentrum der Geschwulst und waren von bindegewebigen bzw. zelligen Massen umgeben, wie sie normalerweise an den Nerven des Unterhautzellgewebes nicht vorkommen; sie stellten augenscheinlich den Ausgangspunkt der Neubildung dar. Es handelte sich um ein an das Gewebe der Dura erinnerndes, dichtes, feinfaseriges Bindegewebe, welches in breiten Streifen die Nerven auf ihrem Verlauf begleitete. Diese duraähnlichen Streifen wurden von den Nerven selbst durch bald schmälere, bald breitere Massen getrennt, die schon ganz deutlich den Bau der Neubildung aufwiesen. Augenscheinlich handelte es sich dabei um Elemente arachnoidalen Ursprungs, die von jenen endothelialen Zellen ausgehen, welche physiologischerweise teils von den eingewachsenen PACCHIONISCHEN Granulationen, teils als selbständige Zellzapfen von der glatten Oberfläche der Arachnoidea in das Gewebe der Dura vorgeschoben werden (M. B. SCHMIDT).

Genetisch hätte man dann anzunehmen, daß das Vorkommen dieser Geschwülste „fern von ihrer eigentlichen Heimat“ auf eine Gewebsversprengung bzw. Verschleppung, also eine Entwicklungsanomalie zurückzuführen ist (WINKLER).

Außer dem WINKLERSCHEN sind dann aus der JADASSOHNschen Klinik noch 4 weitere Fälle bekannt geworden (KOTHE, HOFMANN, LENNHOF, NÄGELI). Die Gebilde fanden

sich am Hinterkopf, vorzugsweise in der Mitte, sollen von Kindheit auf bestanden haben und waren klinisch recht verschieden. Sie erinnerten an weiche Naevi; einige waren mit kleinen, brustwarzenartigen Vorstülpungen versehen; die Haare fehlten, oder es fanden sich nur Lanugohaare. Subjektive Erscheinungen waren nicht vorhanden. Die eigenartige, der Encephalo- und Meningocele entsprechende Lokalisation, weist vielleicht genetisch auch für diese Geschwülste auf Entwicklungsstörungen hin.

Histologisch fanden sich auch hier regelmäßig, wenn manchmal auch nur ganz vereinzelt, die bekannten Kalkkugeln, ferner zum Teil perivasculär gelagerte Zellstränge und Netze, hyaline Degenerationen, Wucherung des Bindegewebes und eine auffallende Verminderung und Verfeinerung der elastischen Fasern nicht nur im Tumorgewebe selbst, sondern weit darüber hinausgehend. Ein Zusammenhang mit Nerven war nur einmal mit einiger Wahrscheinlichkeit anzufinden. Die Geschwülste zeigten im Aufbau „Ansätze zu Mischtumoren“ (JADASSOHN).

Anhang.

Hypernephrommetastasen in der Haut.

Abschließend seien hier unter den in der Haut auftretenden, selteneren Geschwulstformen mesenchymaler Genese noch die Hypernephrommetastasen erwähnt. So häufig diese Geschwülste zur Metastasenbildung im übrigen Körper Veranlassung geben, so selten scheint ihre Lokalisation in der äußeren Haut zu sein. Infolge des frühzeitigen Einbruches der Tumorzellen in die Venen des Nierenbeckens führen die malignen Nebennierengeschwülste meist schon frühzeitig zu Metastasen, die vorwiegend in der anderen Niere, in den Lungen und im Knochengewebe gefunden werden, wobei die letzteren besonders kennzeichnend sind. Erst wenn es zu einer allgemeinen Verbreitung der Geschwulstkeime kommt, kann auch die Haut befallen werden. Es handelt sich dann um mehr oder weniger große, vereinzelt (in der Haut des Oberschenkels: HOFFMANN, oder der Vulva: GRAEFENBERG, oder des Bauches: CURTIS und POTE) oder multipel (Bauchhaut: REIMANN) auftretende Gebilde, die meist als braunschwarze Geschwülste erscheinen und daher klinisch vielfach mit Melanomen verwechselt werden. Auf dem Durchschnitt durch die Geschwülste tritt meist ein hellgelberes Gewebe mit Fetteinlagerungen hervor, das von einem breiten Saum eines grauschwarz pigmentierten Gewebes überlagert wird.

Histologisch sind derartige Metastasen aus einem dünnen Bindegewebsnetz aufgebaut, in dessen weiten Maschen große protoplasmareiche Zellen eingelagert erscheinen, die nach Form und Größe völlig den Elementen der menschlichen Nebennierenrinde entsprechen. Radiär angeordnete große Zellbalken erinnern auffallend an den Bau der Zona fasciculata der Nebennierenrinde. Ebenso wie jene, zeichnen sie sich durch einen Reichtum an Fettröpfchen im Innern der großen Epithelzellen aus. Die Geschwülste sind meist von zahlreichen, strotzend gefüllten Blutgefäßen durchzogen, die unmittelbar unter der Oberfläche gelegentlich so reichlich entwickelt sind, daß man faßt ausschließlich Capillargefäße sieht, die nur durch einzelne Nebennierenzellen getrennt erscheinen (GRAEFENBERG).

Die schwarze Färbung der Geschwulst wird durch eine Ablagerung grobkörniger, amorpher Pigmentschollen hervorgerufen, die sich vor allem im intervasculären Gewebe der gefäßreichen peripheren Abschnitte vorfinden. Sie liegen vor allem als winzige Körnchen in der Wand der zahlreichen Capillaren

oder inmitten der feinen Bindegewebsfasern zerstreut, vereinzelt auch im Innern der großen Geschwulstzellen. Die zentralen Abschnitte der Geschwulst sind frei von Pigment.

Differentialdiagnose: Dieser Pigmentgehalt kann klinisch zu Verwechslungen mit Mèlanomen führen. Die eigenartige, durch Fetteinlagerung bedingte gelbe Tönung der Geschwülste, der auf die Peripherie beschränkte zarte Pigmentsaum, werden jedoch meist schon beim bloßen Durchschneiden eine Trennung gestatten, die ja das mikroskopische Bild ohne weiteres gewährt.

Pathogenese: Da die Metastasierung der Hypernephrome wohl immer auf dem Blutwege durch Vermittlung der Venen vor sich geht, eine Ausbreitung durch die Lymphbahnen jedoch außerordentlich selten ist (BURKHARDT), wird auch die Seltenheit des Auftretens von Geschwulstmetastasen in der Haut ohne weiteres verständlich. Ob es sich im Einzelfall nicht um Metastasen, sondern um maligne Entartung aberranter Drüsenkeime handelt (CURTIS und POTEL), ist wohl nur von Fall zu Fall zu entscheiden.

Literatur.

Die Literatur wurde möglichst lückenlos berücksichtigt. In der nachfolgenden Aufstellung war das jedoch mit Rücksicht auf den Umfang nicht möglich. Es sind daher neben den grundlegenden hier hauptsächlich die neueren Arbeiten aufgeführt; das Aufsuchen der übrigen wird dadurch erleichtert, daß auf Arbeiten mit ausführlichem Literaturnachweis durch Anfügen der Bezeichnung: (Lit.) hingewiesen ist.

Scharlach S. 1

BERNHARDT: Die Ätiologie des Scharlach. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 10. 1903. — BULLOCK, FR. und ROHDENBURG, G.: A study of the Scharlach reaction and of allied forms of epithelial proliferation. *Journ. of med. research.* Vol. 33, Nr. 1. Sept. 1915. — DÖHLE: Weiteres über Leukocyten einschüsse bei Scharlach. *Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II.* Bd. 61 u. 65. — ESCHERICH und SCHICK: Scharlach. Wien und Leipzig 1912. — FIELD: *Journ. of exp. med.* Vol. 7. 1905. — HLAVA, J.: Über die Scharlachhaut. *Wien. ärztl. Zentralzeit.* 1911. Nr. 6. — KIRSCH: Funktionsstörungen des Blut- und Lymphgefäßsystems der Haut als Folge des Scharlachexanthems. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 4. 1912. (Lit.). — KUCZYNSKI, M. H.: Beobachtungen und Versuche über die Pathogenese der Scarlatina. *Klin. Wochenschr.* 1924. Nr. 29, S. 1303. — MALLORY and MEDLAR: *Journ. of med. research.* Vol. 41. 1920. — MALLORY: Cyclasterion scarlatinale. *Journ. of med. research.* Vol. 10 u. 13. 1904. — MOLLISON: Über die anatomischen Veränderungen der Haut bei Scharlach. *Inaug.-Diss.* Freiburg 1898 (Lit.). — NEUMANN: Über die histologischen Veränderungen der Haut bei Morbillen und Scarlatina. *Wien. med. Jahrb.* Bd. 2. 1882. — PASCHEN: *Histologisches vom Scharlach.* *Hambg.-Biol.* V. 21. VI. 1909. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. — POSPISCHILL und WEISS: Über Scharlach Berlin 1911. — PROWAZEK, S.: Chlamydozoa. *Arch. f. Protistenkunde.* Bd. 10. 1907. — RACH, E.: Beiträge zur Histologie des Scharlachausschlages. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 47, S. 455. 1910. (Lit.). — DA ROCHA-LIMA, H.: Chlamydozoen. *Strongyloplasmen.* *Handbuch d. pathol. Protozoen.* Bd. 2. 1920. — SCHAMBERG: A clinical and pathological study of the rash of scarlat fever. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 2. 1900. — SCHLEISSER: Die Ätiologie des Scharlachs. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 10. 1903. — SILBERSTEIN, L.: Ein Fall von symmetrischer Hautgangrän bei Scharlach. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 75. S. 350. 1912. — WIESEL: Die Erkrankung arterieller Gefäße im Verlauf akuter Infektionen (2. Teil). *Zeitschr. f. Heilk.* 1906. *Abt. Pathol. Anat.*

Masern S. 7

ABRAMOW, S.: Zur pathologischen Histologie des Masernexanthems. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 232. 1921 (Lit.). — ANDERSON und GOLDBERGER: *Americ. Journ. of dis. of childr.* Vol. 4. 1912. — CATRIN: Les altérations de la peau dans la rougeole. *Arch. de méd., exp.* 1891. — CIACCIO, CARMELO: Beitrag zur pathologischen Anatomie und zur Mikrobiologie der Masern. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 199, H. 2, S. 378. — EWING: The epithelial cell changes in measles. *Journ. of infect. diseases.* Vol. 6. 1909. — MALLORY and MEDLAR: *Journ. of med. research.* Vol. 41. 1920. — MORGENSTERN, KURT und G. GRUBER: Multiple Hautinfarkte nach Masern. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 12, S. 163. 1915. — NEUMANN: *Histologische Veränderungen der Haut bei Masern und Scharlach.* *Med. Jahrb.* 1882. — v. PIRQUET, CL.: Das Bild der Masern auf der äußeren Haut. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 6. 1913. — ZEISS: *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 20. 1920.

Erythema infectiosum, Exanthema subitum . . . S. 12

BOKAY, J. v.: Über das Exanthema subitum usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 51, S. 1687/88. — GLANZMANN: Das krit. Dreitagefiebertexanthem des kleinen Kindes (Exanthema subitum). Schweiz. med. Wochenschr. Bd. 54. 1924. — HERRICK, TH. P.: Erythema infectiosum etc. Americ. journ. of dis. of childr. Vol. 31. 1926. — HOFFMANN: Erythema infectiosum. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 26. — SCHMINCKE, ALEX.: Histopathologischer Befund in Roseolen der Haut bei Wolhynischem Fieber. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 29, S. 961 (Lit.). — STODDARD, J. L. and E. C. CUTLER: Torula infection in man. Monogr. of the Rockefeller inst. f. med. research. Vol. 6. 1916 (Lit.). — VEEDER and HEMPELMANN: A febrile exanthem occurring in childhood (Exanthem subitum). Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 77. 1921.

Rattenbiß-Krankheit S. 12

ARKIN, AARON: Ein Beitrag zur Rattenbißkrankheit. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 11. 1925; — MARTINOTTI: Contribuzione allo studio del „Sodoku“. Giorn. ital. di dermatol. e sifiligr. Vol. 2. 1917 (Lit.). — O'LEARY, P. A.: The dermatologic aspects of Rat-Bite fever. Americ. journ. of dis. of childr. Vol. 9, p. 293. 1924 (Lit.). — SCHOTTMÜLLER: Zur Ätiologie und Klinik der Rattenbißkrankheit. Dermatol. Wochenschr. 1914. Bd. 58, Ergänz.-H.

Maul- und Klauenseuche S. 13

ARIESS, S.: Zur Pathologie der Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921. — COTTON, W. E.: Vesicular stomatitis in its relation to the diagnosis of foot-and-mouth disease. Journ. of the Americ. vet. med. assoc. Vol. 69. 1926. — CLOUGH, P. W.: A case of foot-and mouth disease in man. Bull. of Johns Hopkins hosp. Vol. 26, p. 351. 1915. — EMMERICH, E.: Zur pathologischen Anatomie der Maul- und Klauenseuche (Haut beim Tier). Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 69, S. 103—109. 1921. — FAHR, THEODOR: Über einen rasch tödlich verlaufenden Fall von Maul- und Klauenseuche beim Menschen. Dermatol. Wochenschr. Bd. 77, S. 1025. 1923. — GINS, H. A. und C. KRAUSE: Zur Pathologie der Maul- und Klauenseuche. LUBARSCH-OSTERTAG Erg. Bd. 20, 2, 1924 (Lit.). — ISRAEL, A.: Über örtliche Infektion der Hand mit Maul- und Klauenseuche. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 116. 1921. (Lit.) — JADASSOHN: Über Stomatitis aphthosa (fibrinosa, pyogenes et impetig.). Bericht d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur. 1895. — MAYER: Zur Histologie der Klauenseuche. Dermatol. Zeitschr. Bd. 5. 1898. — O'BRIEN, M.: Foot and mouth dis. in man. etc. Vet. journ. Vol. 69. 1913 (Lit.). — SCHOSSBERGER: Fall von Maul- und Klauenseuche beim Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 43, H. 26. 1917. — SIEDSCHLAG: Über die Histogenese usw. beim Meerschweinchen nach künstlicher Infektion mit Maul- und Klauenseuche. Inaug.-Diss. Leipzig-Dresden 1922. — SIEBEN: Über lokale Infektion der Aphthenseuche. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. — SUTTON, R. L. and A. O'DONNELL: Foot-and mouth disease in man. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 56, p. 947. 1916 (Lit.). — VEIEL, EB.: Über Maul- und Klauenseuche beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1920.

Fleckfieber S. 15

ALBRECHT, H.: Pathologisch-anatomische Befunde beim Fleckfieber. Das österreich. Sanitätswesen. Jg. 27, Nr. 36/38. 1915. — ARZT, L. und W. KERL: Über den Typhus exanthematicus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 118, S. 386—464. 1913 (Lit.). — ASCHOFF: Über anatomische Befunde bei Fleckfieber. Med. Klinik 1915. S. 798. — BAUER: Zur Anatomie und Histologie des Flecktyphus. Münch. med. Wochenschr. 1916. — BOFINGER: Ätiologische, klinische und mikroskopische Beobachtungen des Typhus exanthematicus. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Bd. 78. S. 82. — CEELLEN: Über die mikroskop. Pathologie des Fleckfiebers. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 82. 1916. — Die pathologische Anatomie des Flecktyphus. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1919. — Histologische Befunde bei Fleckfieber. Berlin. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 20, S. 530. — DAWYDOWSKIE, J. W.: Die pathologische Anatomie und Pathologie des Fleckfiebers. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 20, 2. 1924. (Lit.) — FRAENKEL, E.: Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 969. — FRAENKEL, E.: Über Fleckfieberroseola. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 40, S. 1289. — Über

metastatische Dermatosen bei akuten bakteriellen Allgemeinerkrankungen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 76. 1913. — Zur Fleckfieberdiagnose. Münch. med. Wochenschrift 1915. Nr. 24, S. 805. — GRUBER, G. B.: Histologische Beobachtungen an Fleckfieberorganen. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1916. S. 399. — HAMBURGER: Beiträge zur Untersuchung von Typhus und Fleckfieberroseola. Münch. med. Wochenschr. 1916. — HERZOG, Gg.: Zur Pathologie des Fleckfiebers. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 29, S. 97. — KYRLE, J. und MORAWETZ, G.: Bisher nicht beschriebene Hautveränderungen bei Fleckfieber. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 123, S. 145. 1916. — Weiterer Beitrag zur Frage der papulonekrotischen Umwandlung des Fleckfieberexanthems. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 4. — LIPSCHÜTZ: Die Klinik des Fleckfieberexanthems. Arch. f. Derm. Bd. 126, S. 414. 1919 (Lit.). — MÜLLER: Über Fleckfieber. Med. Klinik 1915. S. 1230, 1261, 1285. — NICOL: Pathol. anatomische Studien bei Fleckfieber. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 65. 1919. — POINDECKER: Zur Diagnose des Fleckfiebers im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1916. — REINHARD: Über Venenveränderungen und Blutungen im Unterhautfettgewebe bei Fleckfieber. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 28, Nr. 13, S. 593. — DA ROCHA-LIMA, H.: Zum Nachweis der Rickettsia-Prowazeki bei Fleckfieberkranken. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 1, S. 33. — Die Ätiologie des Fleckfiebers. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1919. — RÖSSLER: Die pathologische Anatomie der Infektionskrankheiten usw. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1917. — SIKL, HERMANN: Rickettsia im Exanthemknötchen bei hämorrhagischem Fleckfieber. Casopis lékařův českých. Jg. 60, Nr. 6, S. 61 bis 62. 1921 (tschechisch). Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 1, H. 4, S. 175. 1921.

Schweißriesel S. 22

STOEVESSANDT und HOCHÉ: Schweißrieselepidemie in Bremen und Umgebung. Berlin. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 31. — WEICHELBAUM: Schweißriesel vom anatomischen, ätiologischen und epidemiologischen Standpunkt. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 62. 1906. —

Pocken S. 23

ANDERS: Über einen Fall von allgemeinen Kuhpocken (Vacc. general.) mit tödlichem Ausgang. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 88. 1919 (Lit.). — ARZT: Zur Pathologie des elastischen Gewebes der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 118, S. 470. 1913. — BOEHM, H.: Über Purpura variolosa. Med. Klinik 1921. S. 625. — BOSC: La variole et son parasite (Plasmodium variolae). Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 39, S. 36, 129, 247, 389, 594. 1905 (Lit.). — BURI: Die Anatomie der Variola- und Vaccinepustel. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 14. 1892. — COUNCILMAN, W. F.: Some general considerations on the pathology of smallpox. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 10, p. 689, — COUNCILMAN, and o. Studies on the pathol. etc. of variola and of vaccina. Publication office of the Journ. of med. research Vol. 9, p. 190. 1904. — EMMERICH: Zur pathologischen Anatomie der Variola. Münch. med. Wochenschr. 1917. — EWING, JAMES: Comparative Histology of vaccinia and variola. Journ. of med. research. Vol. 12. 1904. — FRIEBOES: Über sog. Melkerknoten (Kuhpockeninfektion). Dermatol. Zeitschr. Bd. 21. 1914. — FRAENKEL, E.: Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 20—22. — GUARNIERI: Ricerche sulla patogenesi ed etiologia dell'infezione vaccinica e variolosa. Arch. per le scienze med. Vol. 16, Nr. 22. — GINS: Untersuchungen über die für Variola und Vaccine spezifischen Zellveränderungen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 95. 1922) — GETZOWA: Beobachtungen an Vaccine und Pocken. Med. Bezirksverein Bern (Stadt) Sitzung v. 17. 5. 1923. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 31, S. 1478. — HALLENBERGER: Beiträge zur Ätiologie der Variola. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. Bd. 80, H. 1/3. 1917. — HAMMERSCHMIDT, JOHANN: Über die Herkunft der Guarnierischen Körperchen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 89, S. 49. 1919. — HASLUND: Vaccina generalisata und deren Pathogenese. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 48, S. 205. 1899. — HEGLER: Über generalisierte Vaccine. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 58, Erg.-H. 29/57. 1914. — HOOF, L. VAN: Recherches sur l'alastrime au Congo belge. Ann. de la soc. belge de méd. trop. Tome 5. 1925. — HOWARD, W. T.: The pathology and Etiology of human vaccinia. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 10. 1905. — HÜCKEL: Vaccinekörperchen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 2. Suppl.-H.

1898. — JOCHMANN: Pocken- und Vaccinationslehre. Wien 1913. — KYRLE und MORAWITZ: Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 26. — LEAKE, J. P. and J. N. FORCE: Experiments on alastrim. United. St. public. health reports. 1921. reprint. Nr. 669 (Lit.). — LIPSCHÜTZ: Über Chlamydozoen-Strongyloplasma, Wien. klin. Wochenschr. 1925. S. 731. — MICHELSON, H. E.: Microscopic changes in Variola. Arch. of dermatol. a. syphilol. Vol. 15. 1927. — NOBL, S.: Zur Kenntnis der Variola verrucosa. Wien. med. Wochenschr. 1909. Nr. 10. — NOGUCHI: Reinkultur des Vaccinevirus usw. Journ. of exp. med. Vol. 21. 1915. — PASCHEN: Handbuch d. Immunitätsforschung. Bd. 1, Erg.-Bd. 1911. — PAUL: Studien über die Ätiologie und Pathogenese der sog. generalisierten Vaccine usw. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 52. 1900 (Lit.). — v. PROWAZEK. Vaccinestudien. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. 22, 23, 26. 1904—1907. — v. PIRQUET: Vaccination und Allergie. Wien 1907. — RIEDEL, F.: Über Purpura variolosa. Berlin. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 35. — SAHLI, H.: Variola und Varicellen usw. Schweiz. med. Wochenschr. 1925. Nr. 55. — SANFELICE und MALATO: Studien über Pocken. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 62, S. 189. 1902. — SÖRENSEN, S. T. und E. SÖRENSEN: Mikroskopische Studien über Vaccine und Variola. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 258, S. 62. 1925. — STOKES, W. R.: The pathology of smallpox. Bull. of Johns Hopkins hosp. Vol. 14, p. 214. 1903. — UNGERMANN, E. und ZÜELZER, M.: Beiträge zur experimentellen Pockendiagnose, zur Histologie der cornealen Impfeffekts und zum Nachweis der GUARNIERISCHEN Körperchen. Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte. Bd. 52, S. 1. 1920. — VERSÉ: Variola vera. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 43. Med. Ges. Leipzig 24. 7. 1917. — v. WASIELEWSKI und WINKLER: Das Pockenvirus. Ergebn. d. Bakteriolog., Immunitätsforschung u. exp. Therapie. Bd. 7. 1925 (Lit.). — WEIGERT: Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken. Breslau 1874. — WINTERNITZ: Knotenbildung bei Melkerinnen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 49, S. 195. 1899. — ZUMBUSCH, L. v.: Über Melkerknoten. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 150. 1926. — ZURHELLE, E.: Isolierte Vaccineerkrankung der Zunge. Dermatol. Zeitschr. Bd. 45. 1925.

Paravaccine S. 36

LIPSCHÜTZ, B.: Untersuchung über die Ätiologie der Paravaccine. Zentralbl. f. Bakter., Parasitenk. u. Infektionskrankh., 1918. S. 81. — „Über sekundäre Paravaccine“. Dermatol. Wochenschr. Bd. 73, S. 879. 1921. — Untersuchungen über Paravaccine. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 127. 1919 (Lit.). — PIRQUET, Frh. v.: Die Paravaccine. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 13, S. 309. 1916.

Varicellen S. 38

HAMMERSCHMIDT: Histologische Befunde bei Variocellen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 65, H. 2, S. 346. 1919. — KEYSELITZ und MAYER, St.: Arch. f. Protistenkunde. Bd. 14. 1909. — MORAWETZ: Nekrotisierende Hauthämmorrhagien bei hämmorrhagischen Varicellen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 123, S. 579. 1916. — PASCHEN: Über Variocellen. Dermatol. Wochenschr. Bd. 64. 1917. — TYZZER, E. E.: The histology of skin lesions in varicella. Journ. of med. research. Vol. 14 (N. S. 9). 1906 and Philippine journ. of science. Vol. 1. 1906.

Herpesgruppe S. 43

ACHARD, Ch.: Zona et herpès. Paris: Baillière et fils. 1925. — DOERR, R. und A. SCHNABEL: Das Virus des Herpes febrilis und seine Beziehungen zum Virus der Encephalitis epidemica lethargica. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 51, Nr. 20, S. 469—472. 1921. und Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 94. 1921. — DOERR und ZDANSKY: Kritisches und Experimentelles zur ätiologischen Erforschung des Herpes febrilis usw. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 102, S. 1—54. 1924. — FISCHL, FRITZ: Herpes zoster generalisatus bei Leucaemia lymphatica. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 118, S. 230, 1913. — GAUTIER et PEYROT: Varicelle et son simultanés. Arch. de méd. des enfants. Tome 28. 1925. — GOLD: Anatomische Untersuchung eines Falles von Herpes zoster. Dermatol. Zeitschr. Bd. 24. 1917. — GOODPASTURE, E. W.: Intranuclear inclusions in experim. herpetic lesions of rabbits. Americ. journ. of pathol. Vol. 1. 1925. — GOUGEROT, H.: Herpes ohne Bläschen: Formes frustes und atypische Formen von Herpes. Journ. des

praticiens. Tome 35. 1921. — GUSZMAN, J.: Beiträge zur Herpes zoster-Varicellenfrage. Dermatol. Wochenschr. Bd. 79, S. 779. 1924. — HEDINGER: Beiträge zur Lehre von Herpes zoster. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, H. 3 u. 4. — HOFFMANN, ERICH und FRIEBOES, W.: Beitrag zur Histopathologie des Herpes zoster. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 113, S. 443—466. 1912. — HUBER, A. Vergleichende Untersuchungen über den histologischen Bau der Bläschen bei Herpes zoster und bei „Herpes zoster hystericus gangraenosus“. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1901. S. 239. Festschr. KAPOSÍ. — KOPYTOWSKI: Zur pathologischen Anatomie des Herpes zoster. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 54, S. 17. 1900. — Zur pathologischen Anatomie des Herpes progenitalis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 68. 1903. — KUNDRATIK, J.: Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 29. 1925. — LAUDA, E. und PH. REZEK: Zur Histopathologie des Herpes simplex. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 262, S. 827. 1926. — LEVADITI, C.: Poliomyélite, Encephalite, Herpès. Paris: Masson et Cie. 1922. — L'herpès et le zona. Ectodermoses neurotropes. 1926. — LIPSCHÜTZ, B.: Über Chlamydozoen-Strongyloplasmen. VI. Die Ätiologie des Herpes genitalis. Dermatol. Wochenschr. Bd. 73, S. 798. 1921. — Untersuchungen über die Ätiologie der Herpesgruppe usw. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 136, 1921 (Lit.). — Über die Beziehungen des Herpes febrilis zum Herpes genitalis usw. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 149, S. 39/86. 1925. — Weitere Untersuchungen über die Ätiologie des Zoster. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 149. 1925. — Über Chlamydozoa-Strongyloplasmen. V. Zur Kenntnis der Ätiologie des Herpes febrilis. Wien. med. Wochenschr. Jg. 71, Nr. 5, S. 232—233. 1921. — Über Chlamydozoa-Strongyloplasmen. VII. UNNAS „ballonierende Degeneration“ der Stachelzellen im Lichte neuerer Forschungen. Dermatol. Wochenschr. Bd. 72. 1921 (Lit.). — Kritik und Diagnose der „Zelleinschlußbildung“. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II. Bd. 96. 1925. — Die Beziehungen zwischen Zoster und Variellen. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 21. 1921. — LIPSCHÜTZ: Herpetischer Zoster usw. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankheiten. Bd. 93, S. 361. — LUGER, A. und E. LAUDA: Über oxychromatische Veränderungen am Zellkern. (Auf Grund von Untersuchungen von Herpes zoster, Varicellen, Variola und Karpfepocke). Ein Beitrag zur Kenntnis und Wertung einschlußartiger Gebilde. Med. Klinik. 1926. — LUGER, A. und K. LANDAU: Über die Übertragbarkeit des Herpes febrilis des Menschen auf das Kaninchen und Meerschweinchen. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien 17. 2. 1921. Wien. med. Wochenschr. 1921. S. 1296. — LUGER, A. und E. LAUDA: Zur Kenntnis der Übertragbarkeit der Keratitis herpetica des Menschen auf die Kaninchencornea. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 34, Nr. 12, S. 132. 1921. — Herpetischer Zoster usw. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II. Bd. 93, S. 469. 1924. — MARIANI: Experimentelle Untersuchungen usw. über die Ätiologie der Herpeserkrankungen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 147, S. 259. 1924 (Lit.). — SCHNABEL: Klin. Wochenschr. 1923. — TRYB: Herpes zoster generalisatus. Dermatol. Wochenschr. 1914. Nr. 59. — UNNA: Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut. H. 4. — WOHLWILL, FR.: Über Herpes Zoster. Dermatol. Wochenschr. Bd. 76. S. 249. 1923. — v. ZUMBUSCH, LEO: Über Herpes zoster generalisatus mit Rückenmarkveränderungen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 118, S. 823—836. 1913.

Verruga peruana S. 52

COLE: Verruga peruana etc. Journ. of cut. diseases. Vol. 31, p. 384. 1913. — DARLING, S.: Verruca peruana. Journ. of the Americ. med. assoc. 1911. p. 2071. — ESCOMEL, E.: Anat. pathologique du verrucome de Carrion. Ann. de dermatol. et de syphiligr. Tome 3. 1902. — GILTNER, H. A.: Verruca peruana oder Carrionskrankheit. Journ. of the Americ. med. assoc. 1911. — JADASSOHN und G. SEIFFERT: Ein Fall von Verruga peruviana; gelungene Übertragung auf Affen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 26, S. 247. 1910. — MACKEHENTIE und WEISS: Beitrag zum Studium der Verruga peruana. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 29. 1925. — MAYER, M., H. ROCHA-LIMA, H. WERNER: Untersuchungen über Verruga peruviana. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 14. — ODRÓZOLA: La maladie de Carrion ou la verruga péruvienne. Paris 1898. — NOGUCHI, H. and T. S. BATTISTINI: The microbe of Oroya Fever. Science Vol. 63, p. 212. 1926. — Dies. Etiology of Oroya Fever etc. Journ. of exp. med. Vol. 43, p. 851. 1926. — NOGUCHI, H.: The etiology of verruga peruana. Journ. of exp. med. Vol. 45. 1927. — RAMIREZ: Über die Verruga peruana. Inaug.-Diss. Berlin 1895. — ROCHA-LIMA, H.: Verruga peruviana und teiang.

Granulome. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 29. 1925. — Verruga peruviana in MENSE: Handbuch d. Tropenkrankheiten. 3. Aufl. Leipzig 1926 (Lit.). — SIMONIN, A.: Über einen Fall von Verruga peruviana. Rev. méd. de la Suisse romande. 1910. Nr. 6, p. 569. — DE VECCHI, B.: Über die Verruga peruviana. 4. Beiheft zu Bd. 13 Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909 und Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 194, Beiheft. — WERNER, H.: Über Verruga peruviana. Dermatol. Wochenschr. Nr. 58, Erg.-H. S. 144.

Hyphomykosen der Haut S. 55

ALEXANDER, ARTHUR: Beiträge zur Klinik und Diagnose der Soorerkrankungen der Haut. Dermatol. Wochenschr. Bd. 75, S. 1125. 1922. — Beiträge zur Kenntnis des Eczema marginatum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 113, S. 11—38. 1912. — AMBROSOLI, S. A.: Lichen trichophyt. in tre fratelli affetti da Kerion Celsi. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. Vol. 66, p. 628/40. 1925 u. Giorn. ital. mal. ven. et pelle 64. — ARZT und FUSS: Zur Kenntnis der durch das Epidermophyton inguinale hervorgerufenen Hauterkrankungen. Dermatol. Zeitschr. Bd. 41, S. 97. 1924. — Über mykotische Allgemeinfektionen bei Trichophytie und Mikrosporidie („Trichophyten und Mikrosporiden“). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 136, S. 333. 1921. — ARZT, L.: Die Allgemeinexantheme bei Mikrosporidie. Dermatol. Wochenschr. Bd. 75, S. 1193, 1220. 1922. — BECK, S. C.: Über das Erythema mycoticum infantile. UNNAS Dermatolog. Stud. (Festschr. Bd. 1 u.) Bd. 20, S. 494. — DE BEURMANN et GOUGEROT: Les nouvelles mycoses (Lit.). Paris: Masson et Cie. 1911. — Der gegenwärtige Stand der Frage der Mykosen. Internat. Kongr. Rom 1912. — BLOCH, B.: Einige allgemeine pathologische Probleme auf dem Gebiet der Dermatomykosen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 22 u. 23. — Die allgemeine pathologische Bedeutung der Dermatomykosen. Samml. zwangl. Abhandl. Halle: Marhold. 1913. — Pathogenese der Trichophytide. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 129, S. 134. 1921. — Zur Lehre von den Dermatomykosen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 93, S. 157. 1908. — BUSCHKE, A.: Leukoderma microsporium. Verhandl. d. Berl. Derm. Ges. 1921. Dermatol. Wochenschr. Bd. 74. 1922. — BUSCHKE, A. und MICHAEL, M.: Die Fadenpilzkrankungen der Haut bezüglich ihrer Biologie und Ausbreitung. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Jg. 19, 2. Abt., S. 800—847. 1921 (Lit.). — CHRIVINO, V.: Granuloma trichofitico Majocchi etc. Giorn. internaz. delle sc. med. Napoli 1907. — DARIER und HALLÉ: Sur un cas de granulome favique. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1910. Nr. 3. — DREYER: Trichophytide. Münch. med. Wochenschr. Jg. 68, Nr. 31, S. 1000. 1921. — FRÉDERIC: Beitrag zur Frage der Mikrosporidie. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 59. 1902. — GOFFREDO: Gr. trich. Majocchi. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. 1907. H. 6. — VON GRAFFENRIED: Beitrag zur Frage der mykotischen Dyshidrosis. Dermatol. Wochenschrift Bd. 66, Nr. 21. 1918 (Lit.). — GUTH, ARTHUR: Über lichenoid (kleinpapulöse, spinulöse) Trichophytie. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 118, S. 856—981. 1913 (Lit.). — HANAWA: Histologische Untersuchungen über Trichophytieheilung und Allergie. Dermatol. Wochenschr. Bd. 57, S. 939. 1913. — HOFFMANN, E.: Hartnäckige Pilzkrankung der Interdigitalräume usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 51. — IBRAHIM: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 55. 1911. — JACOBI, E.: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 84, S. 555. 1907. — JESIONEK, A.: Immunität und Allergie bei Trichophytie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 69, S. 122—142. 1921. — JESSNER: Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 11, S. 442. 1924 (Lit.). — JESSNER, M.: Zur Pathogenese der Trichophytide. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 136, S. 416. 1921. — KAUFMANN-WOLF: Pilzkrankungen der Hände und Füße. Dermatol. Zeitschr. Bd. 21, p. 385. 1914. — Zur Klassifikation einiger Dermatomykosen. Dermatol. Zeitschr. Bd. 21 u. 22. — KELLOGG: Zur Geschichte und Anatomie des Favusscutulum. Monatsschr. prakt. Dermatol. Bd. 21. 1895. — KLOPSTOCK, ELIS.: Oidiomycosis pustulosa mil. usw. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 149. 1925. — KOCOR, FR.: Experimenteller Beitrag zur Lehre von den Dermatomykosen mit besonderer Berücksichtigung der Lokalisationsbestimmung hämatogener Infektionen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 150. 1926. — KUMER, L.: Die Soormykose der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 140. 1922 (Lit.). — LANG, MICHAEL: Beitrag zur Klinik der Soormykose der Haut. Dermatol. Wochenschr. Bd. 76, S. 429. 1923 (Lit.). — LEWANDOWSKY, F.: Über Lichen spinulosus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 73. 1905. — Kerion Celsi, verursacht durch Mikrosporon Audouini usw. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 121. S. 531. 1916. — MAJOCCHI: Granuloma trichophyticum. Soc. ital. di sifiligr. Giorn.

ital. di dermatol. e sifilogr. Vol. 5. 1908. — MARTINOTTI, L.: Processi immunitari della cute dei tignosi. Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle. 1923. H. 2. — MAZZA, S.: Über das Granuloma trichophyticum Majocchi. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 87, S. 25. 1907. — MEINERI, P. A.: 'Contributio allo studio isto-patologico della „pityriasis versicolor“'. Giorn. ital. di dermatol. e sifilogr. Vol. 63. 1922. — MIBELLI: Bemerkungen über die Anatomie des Favus. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 22, S. 126. 1896. — Di un caso di tigna del Gruby. Giorn. ital. di dermatol. e sifilogr. Vol. 32, p. 163. 1897. — Sul favo., ricerche clin., microlog., e istolog. Giorn. ital. di dermatol. e sifilogr. Vol. 2 u. 3. 1892. — NICOLAU: Étude sur la trichophytie du cuir chevelu en Roumaine. (Trychophyton violaceum). Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1909. Nr. 11, p. 609. — ORO, A.: Sul granuloma trichofitico del Majocchi (contributio clinico istologico, micologico-terapeutico). Giorn. ital. di dermatol. e sifilogr. Vol. 67. 1926. — PASINI, A.: Granuloma trichophyticum (MAJOCCHI). Festschrift BARDUZZI, Livorno 1911. — PEÑA CHAVARRIA, A. und P. S. SHIPLEY, P.: Beitrag zum Studium der „Carate“-Arten des trop. Amerika. Rev. méd. latino-amer. Vol. 10, p. 648. 1925 (Span.). Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 18, S. 84. 1926. — PINI, G.: Granuloma trichophyticum Majocchi. Giorn. ital. di dermatol. e sifilogr. 1897. — PLAUT, H. C.: Die Dermatomykosen in Mraceks Handbuch Bd. 4. 1907. — POLLACI ed NANNIZZI: I miceti patogeni dell' uomo e degli animali. Siena 1925. — RAJKA, EDMUND: Scarlatini-formes Trichophytid bei dysidrosisähnlicher Trichophytie. Dermatol. Wochenschr. Bd. 76, S. 574. 1923. — RADAELI, F.: Monosporium apiospermum. Sperimentale. 1911. H. 4. — RIECKE, E.: Die Dermatomykosen. Schmidts Jahrb. Bd. 329. 1919 (Lit.). — SABOURAUD: Maladies du cuir chevelu, les teignes. Paris: Masson et Cie. 1910. — Sur l'existence fréquente d'un soi-disant eczéma des doigts et les oitels, du à l'épidermophyton inguinale. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1910. Nr. 6, p. 289. — SÆVES: Experimentelles zur Dermatomykosenlehre. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 121, S. 161. 1916. (Lit.) — SEQUEIRA, J. H.: Granuloma trichophyticum. Brit. Journ. of dermatol. 1912. p. 207. — SOLTSMANN, H.: Über Mäusefavus beim Menschen. Dermatol. Wochenschr. Bd. 75, S. 869, 920. 1922. (Lit.). — SPIEGLER: Histologische Studien über das Eczema marginatum (Hebra). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 38, S. 219. 1897. — SUTTER, E.: Zur Kenntnis der Pathogenese der Trichophytide. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 127, S. 735. 1919. — TOYAMA, J.: Über eine bisher noch nicht beschriebene Dermatose: „Pityriasis circinata“ Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. Bd. 116, S. 243—258. 1913. — TRACHSLER, H.: Das Vorkommen der Mikrosporie in Hamburg. Monatshette f. prakt. Dermatol. Bd. 26, S. 273. — ULLMANN: Zur Ätiologie und Histologie der Trichomykosis tonsurans. Wien. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 18/20. — VIGNOLO-LUTATI: Über das Granuloma trichophyticum Majocchi. Monatshefte f. prakt. Dermatol. Bd. 47. 1908. (Lit.) — WAELSCH: Zur Anatomie des Favus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 31, S. 49. 1895. — Beiträge zur Anatomie der Trichophytosis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 35, S. 23. 1896. — Weitere Mitteilungen zur Pathologie der Hyphomyceten. Anatomie der Pityriasis versicolor. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 38, S. 203. 1897. — WHITE, CL. und GREENWOOD: Epidermophytosis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 77. 1921.

Pityriasis rosea GIBERT S. 81

ALMQUIST: Über Leukoderma verschiedenen Ursprungs und 2 Fälle nach Pityriasis rosea. Dermatol. Zeitschr. Bd. 41. S. 1. 1924. (Lit.) — BROQ, L.: Contribution à l'étude du pityriasis rosé de Gibert. Bull. méd. Tome 39. p. 469. 1925. — HOLLMANN: Zur Histopathologie der Pityriasis rosea Gibert. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 51. S. 229. 1900. — LITTLE, G.: Pityriasis rosea. Proc. of the roy. soc. of med. 1914. — LÖWENBACH: Histologische Befunde bei Pityriasis rosea. Wiener klin. Wochenschr. 1899. — SABOURAUD: Pityriasis rosea Gibert. Rev. prat des mal. cut., syphil. et vén. 1902. — TANDLER: Über Pityriasis rosea (Gibert). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 37. S. 127. 1897. — WEISS: Pityriasis rosea. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 41. p. 20. 1903.

Blastomykose S. 84

AHLFELD, FL. E.: Studies on coccidioidal Granuloma. Arch. of pathol. Vol. 2. p. 206. 1926 (Lit.). — ARZT: Zur Klinik und Pathologie der Sproßpilzkrankungen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 145. 1924 u. Bd. 148. 1925. — BOWEN u. WOLBACH: A Case of Blastomycosis usw. Journ. of med. research. Vol. 15. p. 167. 1906. — BROWN, PHILIP KING: Coccidioidal Granuloma. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 48. p. 743. 1907. — BUSCHKE:

Über menschliche und tierische Sproßpilzmykosen (Blastomycosis). Verh. d. 6. Kongr. d. Dtsch. dermatol. Ges. 1898. Straßburg. S. 261. — Die Blastomykose. Bibliotheca medica X. ferner in MRACEKS Handb. d. Hautkrankh. Bd. 4. S. 442. 1907. — BUSCHKE, A.: Die Blastomykose 2. Referat. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 69. S. 209. 1904. — BUSCHKE u. ROSENBAUM: Blastomykose usw. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 13. S. 305. 1924. — CAMPICHE: Die Blastomykose Kaliforniens. Rev. méd. de la Suisse romande. 1915. — COPELLI, M.: Blastomyose. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. p. 467. 1912. — LE COUNT, E. R. et J. MYERS: Systemic Blastomycosis (Final Report of the Case Described by Eisendraht a. Ormsby in 1905). Journ. of infect. dis. Vol. 4. p. 187. 1907. — CUMMINS and SANDERS: Journ. of med. research. Vol. 35. p. 243. — DAVIS und SMITH: Coccidioidal granuloma. Arch. of dermatol. a. syphilol. p. 697. 1923. — DELBANCO: Zur Blastomykose der Haut usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. (FRÄNKEL-Festschrift) Bd. 246. S. 262. 1923. — DÖSSEKER: Hautblastomykose. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1917 (Festschr. f. JADASSOHN). — DYER: Journ. of cut. dis. 1901. — FONTAINE, HAASE a. MITCHELL: Systemic blastomycosis. The Arch. of intern. medic. Vol. 4. p. 101. 1909. — GANS und DRESEL: Beziehungen zur Blastomykose und Tuberkulose. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 130. S. 136. 1921. — GILCHRIST: Case of Blastomycetic Infection. Bull. of Johns Hopkins hosp. Vol. 15. 1904. — GILCHRIST, T. C.: New cases of Dermatitis blastomycetica. Journ. of cutaneous diseases includ. syphilis. Vol. 22. 1904. — GILCHRIST, T. C. and EMMET RIXFORD: Two cases of protozoen (coccidioidal) infection of the skin and other organs. Johns Hopkins hosp. reports. Vol. 1. — HEKTOEN: The Organisme in a Case of Blastomycetic dermatitis. Journ. of exp. med. Vol. 4. p. 261. 1899 und Journ. of the Americ. med. assoc. 1907. — Systemic Blastomycosis a. coccidioidal granuloma. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 49. 1907. — HERXHEIMER, K. und A. BÜRKMANN: Über Blastomykose cutis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 142. S. 100. 1923. — HYDE, J. N. and F. H. MONTGOMERY: Cutaneous Blastomycosis. Journ. of the Americ. med. assoc. 1902. — KRAUSE, J.: Die sog. Blastomykose der Haut. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 41. S. 123, 193, 299, 601. 1905. — MAC NEAL, W. J. a. R. TAYLOR: Coccidioides immitis and coccidioidal granuloma. Journ. of med. research. Vol. 30. 1914. — MONTGOMERY and ORMSBY: Blastomycosis and coccidioidal granuloma. Arch. of internal med. 1908. p. 1 (Lit.). — MONTGOMERY, F. H.: A brief summary of the clinical, pathologic and bacteriologic Features of cutaneous blastomycosis (Blastomycetic dermatitis of GILCHRIST). Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 28. 1902. — NEUBER: Beiträge zur Pathologie und Therapie Gilchrist. Derm. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 149. 1925. — OPHÜLS, W.: Coccidioidal Granuloma. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 45. 1905. — PAWLOFF: Ein Fall von „Blastomykosis der Haut“. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 47. S. 543. 1908. — PELAGATTI: Über Blastomyceten und hyaline Degeneration. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 25. S. 157. 1897 und Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Nr. 150. 1897. — RAMEL, E.: Beiträge zur Kenntnis der Hautblastomykose. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 148. S. 218. 1925. — RAVOGLI: Dermatitis coccidioides. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 46. S. 281. 1908. — DA ROCHA-LIMA: Über Blastomykose usw. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II. Bd. 67. S. 233 (Lit.); Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 145. S. 312. 1914. — SASAKAWA: Zur Systematik pathog. und parasit. Hefen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. 88 1922. — SEQUEIRA, J. H.: A case of Blastomycosis. Brit. journ. of dermatol. 1903. — STEIN, R. OTTO: Die Gilchristische Krankheit (Blastomycosis americana) und ihre Beziehung zu den in Europa beobachteten Hefeinfektionen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 120. S. 889—924. 1914. — STICHEL, JOHANNES: Zur Frage der Erosio interdigitalis blastomycetica. Dermatol. Wochenschr. Bd. 72. S. 257. 1921. — STÖBER, A. M.: Systemic blastomycosis. Arch. of intern. med. Vol. 13. p. 509—556. 1914. — UNNA, P. G.: Über den Einschluß von Elastin und Elacin in das Epithel und einen Elacinbefund bei der Gilchristischen Krankheit. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 41. S. 77. 1905. — VERSÉ: Über einen Fall von generalisierter Blastomykose beim Menschen. 17. Tag. d. dtsch. pathol. Ges. München 1914. — ZELENÉV, J. T.: Journ. russe de mal. cut. 1907.

Sporotrichose S. 97

ADAMSON, H. G.: A case of sporotrichosis. Brit. journ. of dermatol. 1911. Nr. 7—9. — ARNDT: Beitrag zur Kenntnis der Sporotrichose der Haut, mit besonderer Berücksichtigung

der Lymphangitis sporotrichotica. Experimentelle Sporotrichose. *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 17 1910. (Lit.). — BALZER, GOUGEROT und BURNIER: Nouvelle mycose: Parendomycosis gummosa ulcerosa etc. *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* 1912. p. 282. — DE BEURMANN et GOUGEROT: Sporotrichosis dermica (verrucosa) et Sporotrichosis epidermica. *Ikonogr. dermatol.* H. 6. — Les sporotrichoses hypodermiques. *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* 1906 und: Sporotrichosis. *Ikonogr. dermatol.* 1908. H. 3. — Etat actuel de la question des Sporotrichoses. — Les Sporotrichoses. Paris 1912. (Lit.). — Eine neue Mykose: Die Hemisporose. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 101. 1910. — Les Exascoses. *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris.* 1909. — Sporotrichoses tuberculoïdes. *Ann. de dermatol. et syphilol.* 1907. p. 491, 602, 655. — BLOCH, BR. und A. VISCHER: Die Kladiose. *Arch. f. Dermatol. u. Syphil.* 1911. S. 477—512 (Lit.). — BLOCH, BRUNO: Die Sporotrichose. *Beih. z. Med. Klin.* Bd. 5. H. 8 u. 9. 1909. — D'AGATA: Sporotrichotisches Granulom und vitale Färbung. *Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 230. 1921. — DELBANCO: Zur Blastomykose der Haut und zur Histologie der GILCHRISTSCHEN Krankheit. *Virch. Arch.* 246. 1923. (Lit.). — DEMOULIN et RUBENS-DUVAL: Nouveau cas de sporotrichose. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1907. — DIND: Einige Fälle von Sporotrichose und die Sporotrichose in der Schweiz. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 1912. 116. — GOUGEROT, H.: Anatomie pathologique des mucoses. *Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol.* Tom. 24. 1912. — GOUGEROT et CARAVEN: Une mycose nouvelle; l'Hemisporose usw. *Bull. de la soc. de biol.* 1909 Nr. 11 et *Rev. de chirurg.* 1909, 1910. — GRÜTZ: Über eine eigenartige Form von Sporotrichose usw. *Dermatol. Wochenschr.* 1925. Bd. 81. — HAMBURGER, W.: Sporotrichosis in man, with a summary of the cases reported in the United States, and a consideration of the clinical varieties and the important factors of differential diagnosis. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 59. 1912. — HECHT, HUGO: Ein Fall v. Sporotrichosis. *Arch. f. Dermatol. u. Syphil.* Bd. 116. S. 846—851. 1913. — HERXHEIMER u. BÜCKMANN: Blastomycosis cutis. *Arch. f. Dermatol.* 142. 1923. — HODARA: Ein Fall von Sporotrichose usw. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 77. 1923. — HODARA und FUAD BEY: Histologische Untersuchungen über 3 Fälle von Sporotrichosis. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 54, S. 50. — HOFFMANN, E.: Über Sporotrichose usw. *Verein d. Ärzte zu Halle* 15. 12. 1909. *Münch. med. Wochenschr.* 1910. S. 608. — Über eine experimentelle Sporotrichose (subcutaneous Gummi) des Affen usw. *Kongr. Rom* 1912. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 112. 1912. — HYDE and DAVIS: *Journ. cut. dis.* 28. 1910 (Lit.). — LAWLESS, T. K.: Ein experimenteller Beitrag zur Pathologie der Sporotrichose. *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 40, S. 257. 1924 (Lit.). — MARTINOTTI, L.: Rara osservazione di emisporosi. *Giorn. ital. di dermatol. e sifilol.* Vol. 66, p. 389. 1925. — MEDLAR, E. M.: A cutaneous infection caused by a new fungus, *Phialophora verrucosa*, with a study of the fungus. (Hautaffektion durch neuen menschenpathogenen Schimmelpilz.) *Journ. of med. research.* Vol. 32. 1915. — MEINER, P. A.: Contributo allo studio del potere patogeno del „*Penicillium glaucum*“ etc. sulla cute umana. *Pathologica Jg.* 13. 1921. — PETGES: Sporotrichose du dos de la main etc. *Journ. méd. de Bordeaux.* 1913. Nr. 41. — PINOY, E. und CASTELLANI: Note on a New ulcerative dermatomycosis etc. *Brit. med. journ.* 1916. — DA ROCHA-LIMA: Über Blastomykose und klimatische Buben. *Arch. f. Dermatol.* 145. 1924. — RAVANT et PINOY: Sur une nouvelle forme de discromycose cutanée. *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* 1909. — SCHENK: On refractory subcutaneous abscesses by fungus etc. *Bull. of Johns Hopkins hosp.* 1898. — SCHRAMEK, G. und ST. WEIDENFELD: Hemisporosis cutis. *Ikonog. derm.* H. 6. — STANCANELLI, P.: Contributio allo studio delle sporotricosi etc. *Giorn. ital. di dermatol. e sifilol.* Vol. 66. 1925. — STEIN, R.: Die Sporotrichose DE BEURMANN und ihre Differentialdiagnose gegen Syphilis und Tuberkulose. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 78. 1909 (Lit.). — TSCHERNOGUBOFF, N.: Zur Frage der chronischen Pyodermie usw. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 149. 1925. — VIGNOLO-LUTATI, KARL: Über eine neue Myskosis (*Acauliosis*). *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 118, S. 681—698. 1913. — ZURHELLE und KLEIN: Chronische veget. und ulzerierende Pyodermie usw. *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 46. 1926.

Aktinomykose S. 105

AUDRY: Über einige zellige Veränderungen an der Wand des aktinomykotischen Abscesses. *Monatsh. f. prakt. Dermatol.* Bd. 22. 1896. — BÜRGER: Aktinomykosis of the skin of the Foot. *Americ. journ. of the med. sciences.* 134. 1907. — BURKHARD: Aktinomykose der Haut. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 121. 1916. — GRUBAUER:

Aktinomykose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 256. — GRUBER: Klin. Wochenschr. 1925. S. 2037 und Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 27. — HÜBSCHMANN: Atypische Formen von Aktinomykose. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 130. 1921. — KAMEN: Primäre Hautaktinomykosen. Wien. med. Wochenschr. 1898. — MERIAN: Ein Fall von primärer Hautaktinomykose. Dermatol. Wochenschr. Bd. 54. 1912. — PETRUSCHKY: Die pathogenen Trichomyceten und Trichobakterien in: Handbuch d. pathog. Mikroorganismen. 1913 (Lit.). — RAVAUT et PINOY: Sur une nouvelle forme de Discomykose cutanée. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 10. 1909. — SCHLEGEL: Die Aktinomykose. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 5. 1900 (Lit.).

Madurafuß, Mycetoma Madurae S. 108

BABES: Der Madurafuß in: Kolle-Wassermann. — BRAULT: Mycetome à grains noirs usw. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1912. — DOHI und KOIKE: Klinische, histologische und bakteriologische Beiträge zur Kenntnis des Mycetoma pedis in Japan. Japan. Zeitschr. f. Dermatologie u. Urol. Bd. 13. 1913. — DELBANCO, E.: Ein amerikan. Fall von Mycetoma pedis. Eine neue Strahlenpilzart. Beitr. zur Dermatol. u. Syphilis. Festschrift NEUMANN. Leipzig u. Wien 1900. — DELBANCO und UNNA: Beitr. zur Anat. des indischen Madurafußes. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 31. 1900. — GAMMEL, J. A., MISKDJIAN and THATCHER: Madura foot (mycetoma). The black variety in a native American. Arch. of dermatol. a. syphilol. Vol. 13. 1926. — The etiology of maduromycosis. Arch. of dermatol. a. syphilol. Vol. 15. 1927. — GOUGEROT: Oosporoses ou Nocardoses cutanées. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1913. — MIESCHER: Mycetoma pedis nostras. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 124. 1917 (Lit.). — OPPENHEIM: Die pathologische Anatomie des indischen Madurafußes. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 71. 1904. — PLAUT: Mykosen in: KRAUS-BRUGSCH: Pathologie und Therapie. 1913 (Lit.). — SCHMINCKE: Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1910.

Condyloma acuminatum S. 113

CALLOMON: Die nicht venerischen Genitalerkrankungen. Leipzig 1924. — CRONQUIST, C.: Über die Ätiologie und Pathogenese der spitzen Kondylome. Malmö 1917. — Bemerk. zu WAELSCH: Übertragungsversuche mit spitzem Kondylom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 127, S. 96. 1919. — DUCREY e ORO: Contribut. alla histolog., patol., etiol. e patogen. del Condyloma acuminato. Napoli 1893. — FANTL: Papillomatosis cutis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 129, S. 332. 1921. — FIORI: Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankheiten, Abt. I, Orig. Bd. 74. 1914. — JULIUSBERG, M.: Zur Theorie der Pathogenese der spitzen Kondylome. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 64, S. 163. 1908. — LIPSCHÜTZ: Einschlußkrankheiten der Haut. Referat. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 3, S. 3. 1921 (Lit.). — Über Chlamydozoa-Strongyloplasmen. IX. Mitt. Cytologische Untersuchungen über das Condyloma acuminatum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 146, S. 427. 1924 (Lit.). — MARTINOTTI, L.: Ricerche sulle anomalie e le alterazioni del processo della corneificazione etc. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. 6. 1921 e 2, 3. 1923. — SEGUIN, P. et M. GUÉRIN: L'infection profonde de végétations génitales par les spirochètes. Une hypothèse sur le rôle de ces organismes. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 95. 1926. — SERRA, A.: Ricerche istol. e sperm. sub. condiloma acuminato etc. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. 1908. — UNNA, P. G.: Die X-Zellen des spitzen Kondyloms. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 38. — VOLLMER: Nerven und Nervenendigungen in spitzen Kondylomen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 30, S. 363. 1895. — WAELSCH: Übertragungsversuche mit spitzem Kondylom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 124. 1917. — WAGNER, RICHARD: Über einen Fall von Papillomata acuminata der Lippen-schleimhaut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 114, S. 397—400. 1913.

Verrucae S. 117

BOWEN, JOHN F. and WIGGLESWORTH, EDWARD: Verrucae plantares, their prevalence in boys and young men and their pathology. Boston med. a. surg. journ. 157, p. 781. 12. Dez. 1907. — BRANDES: Beziehungen zwischen Verrucae vulg. und Condylomata acum. Dermatol. Wochenschr. 1925. Nr. 44, S. 1583, 1628 (Lit.). — HERXHEIMER: Zur Kenntnis der Verrucae planae juveniles. Münch. med. Wochenschr. Nr. 30. 1894. — HOFFMANN, E.: Über verallgemeinerte Warzenerkrankungen (Verrucosis generalisata) usw. Dermatol.

Zeitschr. Bd. 48, S. 241. 1926. (Lit.) — JADASSOHN: Die benignen Epitheliome. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 117. 1913 (Lit.). — KINGERY, L. B.: The etiology of comon warts their production in the second generation. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 76, Nr. 7, p. 440—442. 1921. — LIPSCHÜTZ: Zur Kenntnis der Ätiologie und der strukturellen Architektur der Warze (Verruca vulg.). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 148. 1925 (Lit.). — MARTINOTTI, L.: Ricerche sulle anomalie e le alterazioni del processo della corneificazione etc. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. 1921 und 1923. — Singolare reperto istopatologico osservato nella verruca porro. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. Vol. 2. 1923. — SANGIORGI, G.: Di un reperto nella verruca porro. Giorn. d. R. Acc. di med. d. Torino. 1914. Nr. 11/12. — SUTTON: Plantar warts. Journ. of the Americ. med. assoc. 1914. p. 1320. — ULLMANN: On the aetiology of the laryngeal papilloma. Acta oto-laryngol. 1923. — WAELSCH und HABERMANN: Über Warzen und spitze Kondylome. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 147, S. 144. 1914 (Lit.).

Molluscum contagiosum S. 121

BERTI, G.: Contributio allo studio dei cosidetti corpuscoli del mollusco contagioso. Sperimentale Vol. 79, p. 477. 1925. — CAMPANA: Moll. cont. bei Menschen etc. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II. Bd. 65. 1912. — CEDERCREUTZ: Histologische Beobachtungen über die Epithelentartung im Molluscum contagiosum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 127, 1919. (Lit.) — KREIBICH: Zur Ätiologie des Molluscum contagiosum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 115, S. 385. — LIPSCHÜTZ: Weitere Beiträge zur Kenntnis des Molluscum contagiosum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 107. 1911 (Lit.). — MERKEL: Über Molluscum contagiosum. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 18. 1913. — SANFELICE: Untersuchungen über das Epithel. contag. der Tauben. Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 76. 1913.

Malaria S. 126

BRAUER und FRAENKEL: Das Malariaexanthem im klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 25. 1921. — CHIMISSO: Contributio allo manifestazioni cutanee della malaria etc. Rif. med. Vol. 5, p. 30. 1914. — PAISSEAU et LEMAIRE: Deux cas de gangrène des membres d'origine palustre. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Tom. 5. 1917 (Lit.). — PLEHN in: MENSE, Handb. der Tropenkrankh. 3. Aufl. 1923. — RUTHERY et LEVY: Eruption purpurique généralisée etc. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Tom. 5, p. 32. 1916. — WALKER: Ein Beitrag zur Kasuistik des Malariaexanthems. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 23. 1924. — WALTERHÖFER: Über Malaria und deren Komplikationen bei Kriegsteilnehmern. Berlin. klin. Wochenschr. 1917.

Schlafkrankheit S. 127

DARRÉ: Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1908. — GASTON: A propos des lésions cutanées de la maladie du sommeil. Bull. de la soc. franc. de dermatol. et de syph. Juin 1911. — GERY, L.: Les phénomènes cutanées au cours de la trypanosomiase humaine. Thèse de Paris. 1910. — v. PROWAZEK, S.: Handbuch der pathogenen Protozoen. Leipzig 1912.

Orientbeule S. 127

DE BEURMANN: Leishmaniosis ulcerosa cutis etc. Ikon. dermatol. Heft 5. — BRAHMACHARI, U. N.: A new form of cutaneous Leishmaniosis. Dermal Leishmanoid. Indian med. gaz. 51. 1922. — HERXHEIMER und BORNEMANN: Über die Orientbeule. Verh. d. 5. internat. Derm.-Kongr. 1904. u. Bd. 2. 1905. — JEANSELME: Dermatologie exotique. Paris 1909. — JESSNER: Beitr. zur Kenntnis der Hautleishm. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 130. 1921. — JESSNER, M. und S. AMSTER: Demonstration zur Orientbeule (Hautleishm.). Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 9, S. 424 u. 425. — KYRLE und REENSTERN: Anatomisch-experimentelle Studien über Aleppobeule. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 128. 1920 (Lit.). — LAVERAN: Leishmanioses. Paris: Masson & Co. 1917. — LINDENBERG, A.: Bouton d'Orient au Brasile. Bull. de la soc. de pathol. exotique 1909. — MAC DONAGH: Some remarks on the development of the Leishman-Donovan bodies. Brit. Journ. of dermatol. Vol. 33. 1921. — DA ROCHA-LIMA: Beitrag zur Kenntnis der Blasto-

mykose. Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 67, S. 233 (Lit.). — SERGENT, CATANEI, GUEIDON, BOUGET et MERLE DES ISLES: Le clou de Mila. Arch. de l'inst. Pasteur d'Algérie. Tom. 3. 1925. — TRUFFI, M.: Sulla Leishmaniosi cutanea. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. Vol. 66, p. 639/703. 1925.

Amöben, Histoplasmosis S. 131

DOBELL: Ameba living in man. London: John Bale, Sons & Danielsson 1919. — ENGMAN and HEITHAUS: Amoebiasis cutis. Journ. of cutaneous diseases includ syphilis. Vol. 37. 1919. — HEIMBURGER: Amoebiasis cutis. Arch. of dermatol. a. syphilol. Vol. 11. 1925 (Lit.). — RILEY, W. A. and WATSON: Histoplasmosis of Darling. Americ. journ. of trop. med. Vol. 6. 1926. — SAMUEL, T. DARLING: Histoplasmosis etc. Arch. of internal med. Vol. 2. 1908.

Würmer S. 131

COBLENTZ, Z. B.: A case of cysticercus of the skin. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 85. 1925. — FAIRLEY, N. H. and W. GLEN LISTON: Studies in the pathology of dracontiasis. Indian journ. of med. research. Vol. 11. 1924. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 15, S. 442. — FERREL: Hookwormdisease etc. Journ. of the Americ. med. assoc. 1914 (Lit.). — HOFFMANN und HALBERSTÄDTER: Hauttumor, durch *Filaria volvulus* bei Neger erzeugt. Dtsch. dermatol. Ges. 1908. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 91, S. 383. — JOANNIDES, M. and W. A. RILEY: Echinococcus cyst in the scapular area. Arch. of surg. Vol. 9. 1924. — KIRBY-SMITH, J. S., W. E. DOVE and G. F. WHITE: Creeping eruption. Arch. of dermatol. a. syphilol. Vol. 13. 1926 (Lit.). — LEWIN: Über *Cysticercus cellulosa* in der Haut des Menschen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 26, S. 71 u. 217. 1894. — LOOSS, A.: Weiteres über die Einwanderung der Ankylostomen von der Haut aus. Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 33, S. 330. — LOW, G. and E. O'DRISCOLLE: Observations upon a case of filaria (loa) loa infection. Lancet. Vol. 200, p. 798. 1921 (Lit.). — MONTPELLIER et LACROIX: Nouvelle note au sujet de la „gale filarienne“. Bull. de la soc. de pathol. exot. Tom. 15. 1922. — OUZILLEAU, LAIGRET et LEFRON: Contribution à l'étude de l'onchocerca volvulus. Bull. de la soc. de pathol. exot. Tom. 14. 1921. — PELAGATTI, M.: Sopra un caso di *Cysticercus cellulosa* della pelle in una donna gestante. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. Vol. 35, p. 440. 1901. — STILES, CH. W.: The occurrence of a proliferating cestode larva (*Sparganum proliferum*) in man in Florida. Journ. of cutaneous diseases includ syphilis. Vol. 26, Nr. 8. — STUMPF: Ungewöhnliche Lokalisation des *Cysticercus cellulosa* usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 217. 1914. — TAMURA, H.: On creeping disease. Brit. journ. of dermatol. a. syph. Vol. 33, p. 8. 1921. — VIGNOLO-LUTATI, C.: Über *Oxyuriasis cutanea*. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 87, S. 81. 1907.

Scabies S. 135

AMICIS, R. DE: Un nouveau cas de gale norvégienne ou crôteux. Ikon. H. 1. 1906. — JORDAN, ARTHUR: Scabies norwegica. Dermatol. Wochenschr. 1921. Bd. 73, S. 769 (Lit.). — NAGEL, RICH.: Ein Fall von Scabies norwegica mit einem Beitrag zur Histologie dieser Krankheit. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 118, S. 651—670. 1913. — SCHICHA: Zur Anatomie der Scabies. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 53, S. 313. 1900. — VOLK, R.: Zur Histologie der Scabies. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 72, S. 53. 1904.

Leptus autumnalis, *Demodex folliculor.* S. 140

BERGSTAD, E.: Fall von Hautveränderung, hervorgerufen durch *Demodex folliculorum*. Acta dermato-venerol. Vol. 6. 1925. — GMEINER, FRIED.: *Demodex folliculorum* des Menschen und der Tiere. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 92, S. 25—96. 1908 (Lit.). — SIMON, G.: Die Hautkrankheiten. Durch anatomische Untersuchung erläutert. Berlin 1851. — LEWANDOWSKY: Ein Fall von impetigoartiger Hautkrankheit beim Menschen, verursacht durch *Demodex follicularis canis*. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 20. — LEWANDOWSKI, F.: *Demodex follicularis* bei Hautkrankheiten. Ärzte-Verein Hamburg, biologische Abt., Sitzung vom 1. Nov. 1910. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 108, S. 299. 1911. — TOOMEY, N.: Trombidiasis (*Leptus autumnalis*). Urol. a. cut. review. Vol. 25, Nr. 10, p. 598—608. 1921.

Insekten S. 142

BALZER-SCHIMPF: Contribution à l'étude des dermatoses vermineuses superficielles. Ann. de dermatol. et de syphiligr. Tom. 3. 1902. — BRAUN und SEIFERT: Die tierischen Parasiten des Menschen. 6. Aufl. Leipzig 1925. — FREUND: Dermatomyiasis. Wien. Derm. Ges. 4. Dez. 1901. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 60, S. 291. 1901. — FRITZ, FRIEDR.: Über einen Fall von Fliegenmaden im Kopfhaut. Dermatol. Wochenschr. 1922. Nr. 75, S. 773. — MARTINI: Die Stiche der Gliederfüßer und ihre Wirkung auf die Haut. Dermatol. Wochenschr. 1925. Nr. 81, S. 1150/1159. — OPPENHEIM: Über einen vom Pediculus pubis gebildeten Farbstoff. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 57, S. 235. 1901. — ROTH: Zur Kenntnis der Dermatomyiasis. Dermatol. Wochenschr. Bd. 65, S. 1031. — SCHAMBERG, J. F.: Grain itch (acaro-dermatitis urticarioides) a study of a new disease in this country. The Journ. of cutaneous diseases. Febr. 1910. — STOKES: Study of the lesions produced by the bite of the black fly *Simulium venustum*. Journ. of cut. dis. incl. syph. Vol. 33. p. 751 and 830. 1914. — STRAUCH, AUG.: Myiasis dermatosa. Journ. of cut. dis. incl. syph. Vol. 24, p. 11. 1906.

Phthirii, Maculae caeruleae S. 144

AUDRY: Note sur l'hist. de la melanodermie parasit. Journ. d. mal. cut. et syphil. 1901. — CIUFFO: Intorno alla patogenesi delle cosi dette macchie cerulee. Boll. d. soc. med.-chirurg. di Pavia 1907. — OPPENHEIM: Über die Ursache usw. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 96. 1909. — PELLIER: Über den Farbstoff in den blauen Flecken. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 48. — VIGNOLO-LUTATI: Über die sog. Melanodermia phthiriatica. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 94. 1909 (Lit.).

Dermatomyiasis linearis migr. oestrosa . . . S. 145

BOGROW, S. L.: Die Kriechkrankheit (Creeping disease, Larva migrans), Gastrophilosis cutis. Dermatol. Wochenschr. 1922. Bd. 74, S. 519 (Lit.). — DARIER: Creeping disease. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1920. — FÜLLEBORN, F. u. H. DA ROCHA-LIMA: Über Larbisch und Wolossjatik (Hautmaulwurf). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 23. 1919. — KIRBY-SMITH, J. L., W. E. DOVE and G. F. WHITE: Creeping eruption. Arch. of dermatol. a. syphilol. Vol. 13, p. 137. 1926 (Lit.). — KNOWLES: Creeping disease. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 66. 1916. — LEHNER, E.: Ein Fall „Creeping disease“. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 140. 1922. — MELCZER, N.: Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Creeping disease. Dermatol. Wochenschr. 1926. Bd. 82. — RILLE-RIECKE: Creeping disease in Mraeeks Handb. Bd. 4, S. 2. 1907 (Lit.). — SAMSON: Über eine neue Hautkrankheit. Wratsch. 1895. Nr. 48 (Russ.). — SOKOLOV: Über ein Würmchen, das in der epidermoidalen Schicht der menschlichen Haut Gänge bildet. Wratsch. 1895. Nr. 52, S. 1456 (Russ.). Ref. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 38, S. 151. 1897. — TAMURA, H.: On Creeping disease. Brit. Journ. of dermatol. a. syphil. Vol. 33. 1921. — WOSSTRIKOW, P. E. und S. L. BOGROW: Zur Ätiologie der „Creeping disease“. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 90, S. 323—332. 1908.

Raupendermatitis S. 147

MARCOTTY: Über knötchenförmige Erkrankung der Bindehaut durch Raupenhaar mit tiefen Veränderungen in der Haut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. 1922. — MILLS, R. G.: Observations on a series of cases of dermatitis caused by a liparid moth, *Euproctis flava* Bremer. China med. Journ. of May 1923. — POKORNY: Zur Ätiologie der Raupendermatitis. 14. Kongr. d. dtsh. dermatol. Ges. 1925. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 18, S. 480. — SPITZER: Über eine Geschwulstbildung durch Raupenhaare. Wien. klin. Wochenschr. 1897. — TEUTSCHLAENDER, O.: Über die durch Raupenhaare verursachten Erkrankungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. 61. 1908 (Lit.). — TYZZER, E. E.: The pathologie of the brown-tail moth dermatitis. Journ. of med. research. Vol. 16, p. 43. March 1907. — WADA, H.: Klinisch-experimentelle Untersuchungen über die durch Gifttraupe (*D. sp.*) verursachte Dermatitis. Japan. Journ. of derm. a. urol. Vol. 25, p. 91/92. 1925. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 19, S. 415. — WAGEMANN: In Gräfe-Saemischs Handb. d. ges. Augenheilk. 3. Aufl., 2. Teil, Kap. 17 (Lit.).

Fremdkörper, Allgemeines S. 148

BAUER und FLEISSIG: Zur Frage des Fremdkörpergranulationsgewebes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1914. S. 217. — BAYER, H. v.: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 58. 1908. — DUBREUILH et VENOT: Tumeur d'aspest sarcomateux causée par des corps étrangers multiples. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1900. p. 1062. — HODARA M., HOULOUSSE BEHJET und SUREYA: Histologische Untersuchung und experimentelle Studie über die Pathogenese einer durch Gerstenpollen hervorgerufenen, juckenden, erythematös-vesikulösen Hauterkrankung. Dermatol. Wochenschr. Bd. 76, S. 209. 1923. — LAUENER: Ein durch Kuhhaar hervorgerufener Fremdkörpertumor bei einem Melker. Dermatol. Wochenschr. Bd. 60, S. 529. — MIYAKE: Über Aurantiasis cutis Baeltz. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 147, S. 184. 1924 (Lit.). — OPPENHEIM: Dtsch. dermatol. Ges. 1913. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 119, I. — ZIELER: Experimentelle Untersuchungen über tuberkulöse Veränderungen an der Haut ohne Mitwirkung von Tuberkelbacillen usw. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 32.

Tatauierung S. 148

ARNING: Klinische und histologische Beobachtungen an Tätowierten. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 123, S. 225. 1916 (Lit.). — CATTANI: Das Tatauieren. Basel 1922 (Lit.). — DOHI: Tatauierung und Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 96. 1909. — RIECKE, E.: Das Tatauierungswesen im heutigen Europa. Jena 1925. — ULLMANN, J.: Über eigentümliche Geschwulstbildung in einer Tätowierungsmarke. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 37.

Paraffinome S. 151

ARZT: Campheröl-Hautinfiltrat. Verhandl. d. Wien. dermatol. Ges. 20. Febr. 1919. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 133, S. 67. — DU BOIS: Le diagnostic de tumeur artificielle ou de paraffinome accidentel. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 51. 1921. — BOTHE: Campheröltumoren. Schles. dermatol. Ges. Breslau, Sitzung vom 29. Juni 1921. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 2, H. 9, S. 421. — FAVRE et CIVATTE: Le vaselinome ganglionnaire. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tom. 84. 1921. — GALANTE, R.: Sul reperto delle cellule giganti nei vaselinomi. Contributio allo studio della genesi e del significato. Haematologica. Vol. 6. 1925. — GELDEREN, CHR. v.: Histologische Veränderungen im subcutanen Bindegewebe nach subcutaner Paraffininjektion. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 257, S. 805/814. 1925. — GUY and JACOB: Paraffinoma. Arch. of dermatol. a. syphilol. Vol. 12. 1925. — HEIDINGSFELD, M. L.: Histopathology of Paraffin-Prothesis. Journ. of cut. dis. incl. syphil. Vol. 24, p. 1906. — HENSCHEN: Über subcutane Fremdkörpergeschwülste aus nicht resorbierten Campherölinjektionen (Ölgranulome). Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 25, S. 457. — JACOBI, E.: Vasinoma scleroticum. Ikon dermat. Heft 7. 1913. — MICHON, J. MURARD et MARTIN: Le diagnostic des tumeurs consecutives aux injections d'huile camphrée. Lyon méd. Tom. 130, Nr. 6, p. 267—268. 1921. — SAKURANE, K.: Über das Schicksal subcutan injizierter Substanzen, insbesondere von Paraffin. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 80, S. 401.

Argyrosis S. 152

BLASCHKO: Über das Vorkommen von metallischem Silber in der Haut von Silberarbeitern. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. Bd. 5. 1886. — DOHI: Über Argyrie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 193, S. 148. 1908. — HABERMANN, R.: Über Argyria cutis nach Silbersalvarsan. Dermatol. Zeitschr. Bd. 40. 1924. — JAHN: Über Argyrie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 16. 1894. — KANITZ: Über Argyrie der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 94. 1909. — KINO: Über Argyria universalis. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 3. 1909 (Lit.). — KÖLSCH, FRANZ: Über gewerbliche, totale Argyrie. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 6, S. 304—306 (Lit.). — MYERS, C. N.: Argyria and its relation to silver therapy etc. Americ. journ. of syphilis. Vol. 7, p. 125—144. 1923. — UNNA: Die Wirkung des Höllensteins. Dermatol. Wochenschr. Bd. 63. 1916 (Lit.).

Andere Fremdkörperpigmentierungen . . . S. 155

BARTHÉLEMY, R.: Embolie arterielle par injection intramusculaire de carbonate de bismuth. Bull. de la soc. franc. de dermatol. et syphil. Tom. 33. 1926. — FREUDENTHAL, W.: Lokales embolisches Bismogenolexanthem. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 147. 1924. — GAMMEL, J. A.: Arterial embolism, an unusual complication following the intramuscular administration of bismuth. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 88. 1927 (Lit.).

Der variköse Symptomenkomplex S. 158

BENDA: Causale Genese der Varicen. In Henke-Lubarsch, Handb. d. speziellen pathol. Anat. Bd. 2. 1924. — DELBET und MOCQUOT: Varices du membre inf. (Zit. nach NOBL.) — FISCHER, B.: Über Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen. Diss. Bonn 1900 und Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 27. 1900. — Zur Pathogenese der Phlebektasie. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 70, S. 195. 1904. — HODARA: Die Histologie der Varicen. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 20, S. 1 u. 97. 1895. — JANNI, R.: Die feineren Veränderungen der Venenhäute bei Varicen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 71. 1900. — KALLENBERGER: Pathologie der Varicen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 180. 1905. — KASHIMURA: Entstehung der Varicen der Vena saphena in ihrer Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 179. 1905. — LEHMANN, ERNST: Über Ätiologie, Pathogenese und histologische Struktur der Varicen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 33. 1925. — MAGNUS, G.: Über Krampfadern in dem varicösen Symptomenkomplex. Klin. Wochenschr. 1926. — MELENEY, F. L. and G. G. MILLER: A contribution to the study of thrombo-angiitis obliterans. Ann. of surg. Vol. 81, p. 976—994. 1925. — NOBL, G.: Der varicöse Symptomenkomplex (Phlebektasie, Stauungsdermatose, Ulcus cruris), seine Grundlagen und Behandlung. Wien: Urban u. Schwarzenberg. 2. Aufl. 1918 (Lit.). — SCHAMBACHER: Über die Ätiologie der varicösen Venenerkrankung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 53. 1899. — YAMATO, SH.: Über pathologisch-anatomische Befunde bei Varicen der Unterschenkel und bei Ulcus cruris. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 257. 1925 (Lit.). — ZINSSER und PHILIPP: Ulcus cruris varicos. und Syphilis. Dermatol. Zeitschr. Bd. 19. 1912. — ZINSSER: Ulcus cruris syphilit. und syphilit. Erkrankung der Unterschenkelknochen. Festschrift d. Akad. f. prakt. Med. Köln 1915.

Essentielle Teleangiektasien S. 170

FINK, W.: An unusual case of dilated capillaries. Journ. of cut. dis. includ. Lyph. Vol. 30, p. 334. — MIESCHER, G.: Über essentielle Telangiektasien usw. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 127, S. 791. 1919 (Lit.).

Lymphangiektasien, Elephantiasis S. 172

BAMBERG: Über Elephantiasis vulvae. Arch. f. Gynäkol. Bd. 57. — BANDLER: Zur Kenntnis der elephantiasischen und ulcerativen Veränderungen des äußeren Genitales und Rectums bei Prostituierten. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 48, S. 337. 1899. — BORNEMANN, W.: Ein Fall von multipler resp. Chylangiektasie mit Chylorrhöe. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 69, S. 75. 1904. — DOPTER, M.: Étude des altérations histologiques des nerfs périphériques dans les oedèmes chroniques. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1905. p. 39. — DRAUDT: Elephantiasis. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 4. 1912. — FUKAMACHI, T.: Über das Lymphscrotum mit besonderer Berücksichtigung der histologischen Untersuchung. Acta dermato-venereol. Bd. 5. 1925. — v. GRÓSZ: Elephantiasis palpebrarum. Zentrabl. f. prakt. Augenheilk. 1896. S. 150. — FRISCH, O.: Ein seltener Fall von elephantiasischer Verdickung einer Extremität usw. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 84, S. 153. 1907. — HOEPFEL: Beitrag zur Kasuistik der kongenitalen elephantiasischen Tumoren. Inaug.-Diss. Erlangen 1896. — KONJETZNY, G. E.: Über einen ungewöhnlichen Penistumor (Elephantiasis). Med. Klinik. 1914. Nr. 28. — LUTHELEN: Elephantiasis in Mraceks Handb. Bd. 3. 1904. — MÜLLER, O.: Ein Fall von Lymphangi-ektasie mit Lymphorrhöe. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 82, S. 111. 1906 (Lit.). — NEGRONI, G. und A. ZOPPI: Über die Elephantiasis lymphorrhagica des Penis und des Scrotums infolge narbiger Unterbrechung der inguino-cruralen Lymphbahnen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 77. 1905. — NEUMANN: Lymphangiektasien. Wien. dermat. Ges. 8. Mai 1901.

Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 58, S. 268. — NOBL: Erworbene genitale Lymphangi-ektasie. Wien. med. Wochenschr. 1906. Nr. 47/48. — Zur Kenntnis der erworbenen genitalen Lymphangiektasie. Wien. med. Wochenschr. 1901. — REISS, W.: Über multiple Lymph- und Chylorrhöe. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 87, S. 243. 1907. — SCHIPERSKAJA: Ein Fall von sog. Lymphangioma cutis circumscriptum. Russ. Zeitschr. f. Haut- u. vener. Krankh. 1910. H. 9, S. 7. — SCHOR, G. W.: Zwei Fälle von sog. Lymphangioma cutis circumscriptum. Journ. russe etc. mal. cut. Bd. 9. 1905. — SORRENTINO, G.: Über einen Fall von Elephantiasis nostras vulgaris. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 71, S. 243. 1904. — THOMPSON, G.: Elephantiasis non parasitica. Med. record. 1911. p. 211. — TÜRK: Zur Kenntnis der idiopathischen genitalen Lymphangiektasie. Dermatol. Zeitschr. Bd. 19, H. 2, S. 138. 1912 (Lit.). — VOLLMER, E.: Über Elephantiasis lymphangiectatica congenita. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 65, S. 345. 1903. — WAELSCH, Z.: Über Beziehungen zwischen Rectumstriktur, Elephantiasis vulvae und Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 59. 1902. — WHITEHEAD, W.: Remarks on Cases of lymphangiectasis etc. Brit. med. Journ. 1902.

Esthiomène S. 178

AMBRY: Les érythémato-scléroses et particulièrement de l'érythémato-sclérose pemphigoidé. Ann. de dermat. et de syphiligr. 1904. p. 1. — BJÖRNING: Esthiomène. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 121. 1916 (Lit.). — BRAU: Nouveaux essais sur l'esthiomène. Thèse. Bordeaux 1894. — CALDERONE, C.: Osservazioni sull'esthiomène. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. Vol. 35, p. 302. — DUBREUILH: Esthiomène in: La pratique dermatol. Paris 1900. — HELLER, JULIUS: Über Esthiomène. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 113. 1912 (Lit.). — SZASZ: Über Esthiomène. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 17. 1903.

Rhinophyma S. 179

CLERC, L.: Contr. allo studio del rhinophym. Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. 1910. — DOHI: Ein Beitrag zur Kenntnis des Rhinophyma. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 37, S. 361. 1897. — FICK, JOH. und UNNA: Zur Rosacea- und Rhinophymfrage. Dermatol. Wochenschr. 1921. Bd. 72, S. 12. — HOFFMANN, R.: Über das Rhinophyma. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 2. 1909. — KYRLE: Über Rhinophym, eine histologische Studie. Dermatol. Zeitschr. 1913. — SERTOLI, A.: Contributio allo studio del rhinophyma etc. Livorno 1911. — SOLGER: Über Rhinophyma. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 57, S. 409. 1901 (Lit.). — WENDE, G. W. und CH. A. BENTZ: Rhinophyma usw. Journ. of cut. dis. incl. syphil. Vol 22. 1904.

Angeborene Wassersucht S. 182

ALEXANDROWSKY: Angeborene Wassersucht. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 84. 1916. — FISCHER, WALTER: Die angeborene, allgemeine Wassersucht. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 38. 1912 (Lit.). — SCHRIDDE, H.: Die angeborene allgemeine Wassersucht. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 8, S. 397—398. — YLPPÖ, ARVO: Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 20. 1919.

Entwicklungsstörungen (Allgemeines) S. 183

BETTMANN: Die Mißbildungen der Haut. (Aus SCHWALBE: III. Teil. Die Einzelmißbildungen. VII. Lief., 2. Abt., 7. Kap.) Jena: Fischer 1912. — BRANDIS, G.: Zur Kenntnis des Infantilismus und Zwergwuchs. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 136, S. 323. 1921. — FISCHER, H.: Die Beziehungen zwischen kongenitalen Entwicklungsstörungen der Haut und Defekten des Intellekts und der Psyche. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 134, S. 97. 1921. — FRIEDENTHAL: Beitrag zur Naturgeschichte des Menschen. Lief. IV. Jena 1908 (Lit.). — LUTHLEN, FR.: Über angeborene Hautkrankheiten. Wien. med. Wochenschr. 1904. Nr. 48 u. 49. — MEIROWSKY: Über die Entstehung der sog. kongenitalen Mißbildungen der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 127. 1919. — SCHWALBE, E.: Die Morphologie der Mißbildungen der Menschen und der Tiere. Gewebsumibildungen. Jena: Fischer 1912.

Hypoplastische (Defekt-) Bildungen der Haut . . . 184

AUDRY et DALOUS: Sur une atrophie héréditaire et congénitale du tégument palmaire etc. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1900. — BONNAIRE: Quelques anomalies de développement des enveloppes crâniennes du fœtus et du nouveau-né. Paris 1891. — CHOTZEN: Atrophia cutis circumscripta congenita brachii. Verhandl. d. Bresl. dermatol. Ver. 24. Febr. 1900. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 53, S. 401. 1900. — CHRIST, J.: Über die kongenitalen ektodermalen Defekte und ihre Beziehungen zueinander; vikariierendes Pigment für Haarbildung. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 116. 1913. — DEUTSCH und OPPENHEIM: Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Wien. Bd. 11, S. 135. 1912. — DITTRICH: Über einen ursprünglich als Verletzung angesehenen kongenitalen Cutisdefekt usw. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1895. — FRUHNSHOLZ: Un cas de malformation cutanée à type cicatriciel héréditaire. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1907. — HELLER, J.: Angeborene bezirkweise auftretende Hautatrophie. Dermatol. Zeitschr. Bd. 41, S. 361. 1924. — KALB: Über angeborene multiple, asymmetrisch gruppierte Narbenbildungen im Gesicht. Zentralbl. f. Gynäkol. 1909. S. 27. — KELLER: Zur Kenntnis der kongenitalen Hautdefekte usw. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 35. 1908 (Lit.). — KEHRER: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1910. S. 183 (Lit.). — LÖNNE, FR.: Über Aplasia cutis congenita. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921. Jg. 45. Nr. 46, S. 1654—1657 (Lit.). — NAGY, A.: Fall von Hemmungsbildung in der Mittellinie des Halses. Wien. med. Wochenschr. 1918. H. 17, S. 740. — NEUMANN, H. O.: Kongenitale Hautdefekte am behaarten Schädel der Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 48, S. 1. 1924. — SITZENFREY, A.: Hydromeningocele, aus einer Encephalocystocele hervorgegangen mit kongenitalen Hautdefekten usw. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 14, S. 434. 1909 (Lit.). — TENDLAU, B.: Über angeborene und erworbene Atrophia cutis idiopathica. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 167, S. 465. 1902. — VÖRNER, H.: Über circumscribten kongenitalen Defekt (Aplasia) der Cutis und Subcutis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 66, S. 407. 1903 (Lit.). — WOLTERS: Eigentümliche Veränderungen der Haut über einer Meningocele. Dermatol. Zeitschr. Bd. 12, S. 429.

Hypotrichia (Atrichia) congenita S. 187

AUDRY: Sur les alopecies congénitales. Journ. de mal. cut. et syphil. 1902. — BETTMANN: Über angeborenen Haarmangel. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 60. 1902. — ABRIN-Alopecie. Intern. D. C. 1904. — Die Mißbildungen der Haut in: SCHWALBE: Morphologie und Mißbildungen der Menschen und Tiere. Jena 1912 (Lit.). — BONNET: Über Hypotrichosis congenita usw. Merkel u. Bonnets anat. Hefte. 1892. — DUBREUILH et PETEGE: Des alopecies congénitales circumscriptes. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1908. p. 257 (Lit.). — KINGSBURY, J.: Alopecia congenita. Journ. of cut. dis. incl. syphil. Vol. 24, 9. 1916. — KRAUS, A.: Beitrag zur Kenntnis der Alopecia congenita familiaris. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 66, S. 367. 1903 (Lit.). — PINKUS: Hypotrichosis (Alopecia congenita). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 50, S. 347. 1899 (Lit.). — RIEHL: Angeborene Alopecie. Wien. dermat. Ges. 13. Mai 1903. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 67, S. 286. — SCHEDE: Ein Fall von angeborener Alopecie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 14. — SCHEUER und KOHN: Vergleichende Befunde bei Hypotrichosis der Menschen und Hunde. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 109. 1911. — SINGER: Ein Fall von angeborener Haarlosigkeit des Menschen. Inaug.-Diss. Erlangen 1906. — ZIEGLER: Alopecia congenita. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. B. 39.

Leukopathia congenita S. 189

FRÉDÉRIC, J.: Beiträge zur Frage des Albinismus. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 10, S. 216—239. 1907. — PEARSON, NETTESHIP and USHER: A monograph on albinismus in man. London. Dulan & Co. 1913.

Hyperkeratosis universalis congenita S. 190

FULCI: A propos d'un cas d'ichthyose foetale. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. Tom. 22. 1910. — HEINRICHSBAUER, F.: Über Ichthyosis congenita. (Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie dieser Erkrankung.) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 89. 1926. — INGMAN, A.: Studien über Ichthyosis congenita s. foetalis. Stockholm 1924

(Lit.). — JORDAN, A.: Ichthyosis congenita s. foetalis. *Dermatol. Wochenschr.* 1922. Bd. 74, S. 585 (Lit.). — MARTINOTTI, L.: Ichthyosis foetalis. *Giorn. ital. di dermatol. e sifilol.* 1911. Nr. 1. — MÉNÉAU: De l'ichthyose foetale etc. *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* 1903. — MEYENBERG: Ein Fall von Ichthyosis congenita. *Diss. Berlin* 1912. — NEUMANN: Über Keratosis universalis congenita. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 61. 1902. — RIECKE: Über Ichthyosis congenita. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 54. 1900 (Lit.). — THIBIERGE et LEGRAIN: Sur l'ichthyose foetale. *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* Tom. 2, p. 289 et 337. 1921. — WASSMUTH: Beitrag zur Lehre von der Hyperkeratosis diff. congenita. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 26. 1899.

Epidermolysis bullosa hereditaria. . . . S. 194

BECK: Beitrag zur Kenntnis der Epidermolysis bullosa hereditaria. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 213, H. 2/3. — BETTMANN: Über die dystrophische Form der Epidermolysis bullosa hereditaria. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 55. 1901 und *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 10. 1903. — BUKOSKY: Ein Beitrag zur Lehre von der sog. Epidermolysis bullosa hereditaria. Die Regenerationsbedeutung der Retentionscysten in den Schweißdrüsenausführungsgängen. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 67, S. 163. 1903. — COLOMBINI: Epidermolysis bullosa hereditaria. *Monatsh. f. prakt. Dermatol.* Bd. 30. 1900. — ELLIOT: Contribution to the histopathology of epidermolysis bullosa (hereditaria). *New York med. journ. a. med. record.* Vol. 71. 1900. — ENGMANN and MOOK: A study of some cases of epidermolysis bullosa with remark upon the congenital absence of elastic tissue. *Journ. of cut. dis. incl. syph.* Vol. 24, 1906 and Vol. 28. 1910. — GOLDSCHIEDER: *Monatsh. f. prakt. Dermatol.* 1882. — HACHEZ, E.: Über Epidermolysis bullosa hereditaria dystrophica. *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 37, S. 153. 1922. — HALLOPEAU: Sur une dermatose bulleuse infantile avec cicatrices indélébiles etc. *Bull. de la soc. franc. de dermatol. et de syphil.* 1890. — HALLOPEAU et SÉE: Epidermolyse bulleuse congénitale. *Bull. de la soc. franc. de dermatol. et de syphil.* 1909. — HALLOPEAU: *Nouv. étud. sur le dermatite bulleux congén. avec kystes épidermiques.* *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* Tom. 6. Avril 1896. — HODARA, M.: Sur un des cas rares et atypiques d'épidermolyse bulleuse (KÖBNER). *Dermat. Studien* Bd. 21. — HODARA und BEHJET, HOULOSSI: Histologische Untersuchung der blasigen und atrophischen Partien eines Falles von Epidermolysis bullosa (KÖBNER). *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 77, S. 1288. 1923. — JADASSOHN: Familiäre Blasenbildung auf kongenitaler Basis. *Verhandl. d. dtsh. dermatol. Ges.* 1906. — JULIUSBERG, F.: Beitrag zur Kenntnis der Epidermolysis bullosa hereditaria (KÖBNER). *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 127, S. 902. 1919. — KANKY und SUTTON: Epidermolysis bullosa congenita. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1910. p. 1137. — KLAUSNER, E.: Zungenkrebs als Folgezustand bei einem Falle von Epidermolysis bullosa (dystrophische Form). *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 116. S. 71—78. 1912. — KÖBNER, H.: Bemerkungen zur neuen Literatur über Epidermolysis bullosa hereditaria. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 70, S. 125. 1904. — LENGLET: Dyskératoses congenitales et leurs associations morbides. *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* 1903. — LINSEER, P.: Über die Epidermolysis bullosa hereditaria und ihren Zusammenhang mit der RAYNAUDSchen Krankheit. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* Bd. 84, S. 369—386. 1907. — MALINOWSKI: Über Epidermolysis bullosa. *Monatsh. f. prakt. Dermat.* Bd. 50, S. 325. 1910. — MAYR, J. H. und R. KATZ: Zur Frage der Epidermolysis bullosa. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 139. 1922. — MENDES DA COSTA und J. W. v. d. VALK: Typus maculatus et bullosa heredit. dystroph. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 91. 1908. — MIESCHER, G.: Drei Fälle von familiärem Kranksein der Haut und Schleimhäute verbunden mit Blasenbildung usw. *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 44. 1925. — NICOLAS, MOUTOT et CHARLETT: Dermatose congénitale et familiale. *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* 1913. — PETRINI: Contribution à l'étude clinique et histopathologique de l'épidermolyse bulleuse dystrophique et congénitale. *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* 1906. p. 766. — POLLAND: Zur Pathogenese der Epidermolysis bullosa hereditaria. *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 23, p. 385. — RÓNA: Epidermolysis bullosa usw. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 50, S. 339. 1899. — SAKOGUCHI: Epidermolysis bullosa hereditaria KÖBNER. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 121, S. 379. 1916 (Lit.). — SCHMIDT: Report of a case of epidermolysis bullosa hereditaria. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 37. 1901. — SIEBENMANN: Über Mitbeteiligung der Schleimhaut bei allgemeiner Hyperkeratose der Haut. *Arch. f. Laryngol.* Bd. 20. — SIEMENS, H. W.:

Literarisch-statistische Untersuchungen über die einfache und die dystrophische Form der sog. Epidermolysis (autonome Bullosis mechanica). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 143. 1923 (Lit.). — Zur Klinik. Histologie und Ätiologie der sog. Epid. bull. traumatica (Bullosis mechanica). Arch. f. Dermatol. 134. 1921. — STANISLOWSKI: Über die sog. dystrophische Form der Epidermolysis bullosa congenita. Journ. russe de mal. cut. Vol. 5, p. 521. 1903. — STRÜHMER, A.: Über Epidermolysis bullosa congenita. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 126, S. 568. 1919. — WISE and LAUTMAN: Epidermolysis bullosa, beginning in adult life etc. Journ. of cut. dis. incl. syphil. Vol. 33. 1915. — ZWEIF: Epidermolysis bullosa hereditaria. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 125, S. 1. 1918.

Erythrodermia ichthyosiformis congenita . . . S. 201

BROCCQ: Erythrodermie congénitale ichthyosiforme etc. Ann. de dermatol. et de syphiligr. Tom. 1. 1901. — BRUHNS: Die atypischen Ichthyosisfälle und ihre Stellung zur Ichthyosis congenita und Ichthyosis vulgaris. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 113, S. 187 (Lit.). — FREI: Kombination von atypischer Ichthyosis und systematisiertem hyperkeratotischem Naevus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 134, S. 219—224. 1921. — GALEWSKY, E.: Über Erythrodermia congenitalis ichthyosiformis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 113. 1912 (Lit.). — GOECKERMAN, W. H.: Bullous ichthyosiform erythroderma. Arch. of dermatol. a. syphilol. Vol. 14. 1926. — JADASSOHN: Drei Fälle von „Erythrodermie congénitale ichthyosiforme“. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1911. Nr. 13. — Familiäre Blasenbildung auf kongenitaler Basis. Verhandl. d. dtsh. dermatol. Ges. 1906. — LENGLET: Dyskératosis congénitales etc. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1903. — MAC KEE, G. M. and J. ROSEN: Erythrodermie congenitale ichthyosiforme. Journ. of cut. dis. incl. syphil. Vol. 35. 1917 (Lit.). — MIESCHER, G.: Drei Fälle von familiärer Keratose der Haut und Schleimhäute usw. Dermatol. Zeitschr. Bd. 44, S. 181/200. 1925. — NICOLAS et JAMBON: Contribution à l'étude des érythrodermies congénitales ichthyosiformes avec deux observations: forme typique et forme atypique. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1909. p. 481. — RASCH: Erythrodermia exfoliativa universalis cong. famil. Dermatol. Zeitschr. Bd. 8. 1901. — RILLE: Erythrodermie congénitale ichthyosiforme avec Hyperépidermotrophie Broccq. (2. Tagung mitteldtsh. Dermat. Leipzig, Sitzung vom 20. März 1921.) Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 1, H. 7, S. 335. 1921. — SCHONNEFELD, R.: Ein Fall von Erythrodermia congenita partialis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 98, S. 101. 1909. — TEREBSKY, W.: Erythrodermie congénitale ichthyosiforme avec hyperépidermotrophie (Broccq). Praktischesteij Wratsch. 1909. Nr. 38—40. Ref. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 103. 1910. — THIBERGE et LEGRAIN: Sur l'ichtyose foetale. Ann. de dermatol. et de syphiligr. Tom. 2, p. 289 et 337. 1921. — WEISS and TOBIAS: Congenital ichthyosiforme erythroderma. Arch. of dermatol. a. syphilol. Vol. 12, p. 182. 1925. — WILE, U. J.: Familial study of three unusual cases of congenital ichthyosiform erythroderma. Arch. of dermatol. a. syphilol. Vol. 10. 1924.

Cutis verticis gyrata S. 205

ADRIAN: Veränderungen in der Kopfschwarte vom Typus der Cutis verticis gyrata (UNNA) in einem Falle von Akromegalie mit Hypophysistumor. Dermatol. Zentralbl. Jg. 19, Nr. 1—2. — ADRIAN und FORSTER: Neue Fälle von sog. Cutis verticis gyrata. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 127, S. 767. 1919 (Lit.). — CURTIS, F.: Étude histologique d'un cas de cutis verticis gyrata (UNNA), Pachydermie vorticellée (AUDRY). Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir. Tom. 3. 1926. (Die Cutis verticis gyrata ist eine echte benigne Neubildung, ein Naevofibrom.) — DROLL: Über Cutis verticis gyrata. Inaug.-Diss. Freiburg 1921. — FISCHER, H.: Zur Frage der Faltenbildung der Kopfhaut, insbesondere der Cutis verticis gyrata. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 141. 1923 (Lit.). — GALANT, S.: Zur Frage der Cutis verticis gyrata. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1918. S. 22. — JADASSOHN: Eine eigentümliche Furchung, Erweiterung und Verdickung der Haut am Hinterkopf. Verhandl. d. 9. Kongr. d. dtsh. dermatol. Ges. 1906, Bern. — LENORMANT: Cutis verticis gyrata. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 6. Serie. Tom. 1. 1920. — PASINI: Cutis verticis gyrata. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. 1913. H. 1. — POSPELOW: Zur Frage der Entstehung der Cutis verticis gyrata. Journ. russe de mal. cut. 1909. — SÉE: Dermatology in: La pratique dermatolog. Tom. 1. 1900. — SPRINZ, OSKAR:

Cutis verticis gyrata (JADASSOHN-UNNA). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 132. 1921 (Lit.). — UNNA, P. G.: Cutis verticis gyrata. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 45. 1907. — VALK, G. W. VAN DER: Cutis verticis gyrata als Erscheinung des RECKLINGHAUSENSCHEN Symptomenkomplexes. Psychiatr. en neurol. bladen. 1925. Nr. 6. — v. VERESS: Über die Cutis verticis gyrata. Dermatol. Zeitschr. Bd. 15. 1908. — VIGNOLO-LUTATI, KARL: Beitrag zum Studium der Cutis verticis gyrata (JADASSOHN-UNNA). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 104, S. 421. 1910.

Gummihaut (Cutis laxa), Chalodermie. . . S. 206 u. 207

JOERDENS: Über eine seltene Kombination von Syringomyelie mit Cutis laxa und Hyperflexibilität. Med. Klinik. 1909. — VON KÉTLY: Ein Fall von eigenartiger Hautveränderung, „Chalodermie“ (Schlaffhaut). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 56, S. 107. 1901 (Lit.). — KROLL, N.: Zur Pathogenese der Cutis laxa. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 105. 1926. — RICHTER, P.: Chalodonie (Schlaffhaut). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 57, S. 476. 1901. — WEBER, F. P.: Chalasodermia or „loose skin“, and its relationship to subcutaneous fibrous or calcareous nodules etc. Urol. a. cut. review. Vol. 27. 1923. — WILLIAMS: Cutis laxa. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 14.

Teleangiectasia haemorrhagica hereditaria. . . S. 208

GJESING: Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica (OSLER). Dermatol. Zeitschr. Bd. 23, H. 4. 1916 (Lit.). — HANES, FREDERIC M.: Teleangiectasia haemorrhagica multiplex hereditaria (Lit.). Americ. journ. of dermatol. June 1909.

Lingua geographica S. 209

KLAUSNER: Über Lingua geographica hereditaria. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 103, S. 103—122. 1910.

Cysten S. 209

Traumatische Epidermiscysten. S. 210

ASCHOFF: Cysten in: Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 2. 1895. — BOHM: Traumatische Epithelcyste und Fremdkörperriesenzellen in der Haut. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 144, H. 2, S. 276. 1896. — BRÜTT: Eigenartige Horncystenbildung bei gleichzeitiger Hauttuberkulose. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 129, S. 216. 1921. — CHAJES: Zur Kenntnis „traumatischer Epithelcysten“. Berlin. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 49. — CSILLAG: Wesen der sekundären epidermidalen Cysten. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 52, S. 253. 1900. — DUBREUILH: Kystes épidermiques traumatiques à siège anormal. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1907. p. 35 (Lit.). — GARRÉ: Über traumatische Epithelcysten der Finger. Dermatol. Zeitschr. Bd. 1. — GUTMAN, C.: Multiple Epidermiscysten und Cystengänge an den Händen im Anschluß an eine schwere Hautentzündung. Dermatol. Zeitschr. Bd. 41. 1924. — HESSE, F. A.: Die Entstehung traumatischer Epithelcysten. usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 80. 1912 (Lit.). — KAUFMANN, E.: Über Enkatarrrhaphie von Epithel. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 97. 1884. — v. KÜGELGEN, L.: Zur Genese der traumatischen Epithelcysten. Inaug.-Diss. Göttingen 1908. — LITTLE: Multiple cysts of the skin. Proc. of the roy. soc. of med. 15. VII. 1915. — MANASSE, P.: Über traumatische Cysten des Gesichts. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 74, S. 322/331. 1925. — MARTIN: Beitrag zur Lehre von den traumatischen Epithelcysten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 43. 1896. — MARTINOTTI, L.: Contributo allo studio delle cisti epidermiche secondarie ad altre dermatosi. Bull. descienze med. Bologna. 9. 1921. — MELESCHKO: Zur Ätiologie der Epithelcysten der Finger und der Vola. Russ. Zeitschr. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Dez. 1910. H. 12, S. 361. — MÉTIVET: Tumeurs par inclusions épidermiques etc. (Kystes épidermiques). Presse méd. 1919. Nr. 21. — MORI: Experimentelle Untersuchungen über die Genese atypischer Epithelwucherungen. Virchows Arch. Bd. 208. 1912. — PAUTRIER, L. M.: Pemphigus congénital, à kystes épidermiques, chez deux frères, l'un à type classique, l'autre à type anormal. Bull. de la soc. franc. de dermatol. 1921. Nr. 6. — PELS-LEUSDEN: Über abnorme Epithelisierung und traumatische Epithelcysten. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 34.

— PÉRAIRE: Deux nouveaux cas de cystes épidermiques traumatiques etc. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tome 9, p. 607. — TAKASUGI, S.: Über einen Fall von kleinen Cysten, die durch pathologische Einsenkungen der äußeren Haut in großer Anzahl entstanden sind. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 136, H. 2, S. 265—272. 1921. — WARNER, H. H.: Ein Fall von epidermoidalen Einschlußcysten in einer alten Herpesnarbe des Gesichts. Brit. Journ. of dermatol. Juli 1907.

Cysten der Haarbalg-Talgdrüsenfollikel . . . S. 213

BOSELLINI, P.: Steatocists multiple di follicoli pilosebacei. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. Vol. 4. 1904. — Beitr. zur Lehre von den multiplen follikularen Hautcysten. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 45, S. 81. 1898. — CASTORINA, SAN FILIPO, G.: Bull. d. science med. 1910. H. 12. — FISCHER, H.: Die FOX-FORDYCESche Krankheit. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten Bd. 20. 1926. — FREI, W.: Follikularcyste und Spinalzelleneithelium. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 139. 1922 (Lit.). — GALEWSKY: Milien bei Neugeborenen. (Acne hordeolata). 79. Vers. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 88, S. 340. 1907. — GÜNTHER: Über eine besondere Talgdrüsen affektion (Sebozystomatosis). Dermatol. Wochenschr. Bd. 64, S. 481 (Lit.). — GUTMANN: Die kongenitalen Cysten in der Genitoperinealgegend und ihre Beziehungen zu den akzessorischen Gängen des Penis. Zeitschr. f. Urol. Bd. 6, H. 12. 1910. — HANAWA: Über Milien mit Riesenzellenbildung. Japan. Zeitschr. f. Dermatol. u. Urol. Vol. 14, Heft 1917. — HINSELMANN, H.: Über angeborene Sekretstauung in den Talg- und Schweißdrüsen (Miliaria sebacea Jacquet et Hydrocystomatosis congenitalis). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 111. 1912. — HOFFMANN, E.: Über Retention von Talgdrüsensekret mit Erhaltung des zelligen Charakters innerhalb der Hautschicht. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 64, S. 185. 1903. — HOFFMANN und HOCHSTETTER: Über eine Rollhaarcyste des Menschen usw. Dermatol. Zeitschr. Bd. 20. 1913. — JACQUET und RONDEAU: Le vernix caseosa, l'hérodoséborrhée et l'acné foetale. Ann. de dermatol. et de syphiligr. Tome 6. 1905. — KOMAYA, G.: Multiple Follikularcysten. Japan. Zeitschr. f. Dermatol. u. Urol. Bd. 22. 1922. — KÜSTNER: Die Comedonen- und Milienbildung im Gesichte der Neugeborenen usw. Arch. f. Gynäkol. Bd. 12. 1877. — MARULLO: Ein Fall von diffuser chronischer Talgdrüsenhypertrophie. Dermatol. Zeitschr. Bd. 9. 1902. — MEISSNER: Über Cysthygroma verrucosum. Berlin. dermatol. Ges. 6. 11. 1894. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 30, S. 287. 1895. — PABST: Zur Anatomie und Genese der Atherome. Inaug.-Diss. Würzburg 1897. — PHEDRAN, ALEXANDER: Multiple Talgcysten. Journ. of cut. dis. incl. syphil. Vol. 33. 1904. — RETTERER: Structure et origine des athéromes. Cpt. rend. de la soc. de biol. Tome 78. 1915. — SCHAUMANN, JÖRGEN: Beitrag zur Kenntnis der Cystenbildung in Follikeln und Talgdrüsen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 108, S. 141—160. 1911. — SUTTON, Histopathol. of Fordyce disease. Journ. of med. res. 1914. p. 489. — WHITE, CHARLES J.: Fordyce disease. Journ. of cut. dis. incl. syphil. Vol. 23, Nr. 3. p. 97. — ZELENOW: Zur Pathologie der freien Talgdrüsen: a) Cheilitis exfol. et Keratosis foll. b) Adenomatosis hypertrophica cyst. etc. Journ. russe mal. int. Vol. 8. 1904. — v. ZUMBUSCH: Talgstauung nach Dermatitis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 124, S. 47. 1917.

Cysten der Schweißdrüsen, Hydrocystom . . . S. 221

AUDRY: Sur une lésion papuleuse d'origine sudoripare probable. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1899. p. 81. — KENEDY, D. und E. LEHNER: Ein Fall von Hydrocystom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 142. 1923. — KROMPECHER: Zur Kenntnis der Geschwülste und Hypertrophien der Schweißdrüsen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 126. 1919. — Morphologie der Cystenmamma usw. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 62. 1916. — LUDWIG: Zur Kasuistik des Hidrokystoma tuberosum simplex. Inaug.-Diss. Würzburg 1910. — ROLLESTON, H. D.: A dilated sweat-duct with intracystic papillomata. Brit. Journ. of dermatol. 1902. — SCHIDACHT, T.: Experimentelle Erzeugung von Hydrocystomen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 83, S. 3. 1906.

Besondere Cystenformen S. 225

CEVARIO, LUIGI: Cisto linfatica sierosa del sollo. (Gazz. di osp. e di clin. Jg. 42, Nr. 17, p. 200—203. 1921. — MATZUMOTO, SH: Ein Beitrag zur Histologie der kongenitalen Schleim-

hautcysten an der Raphe. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 57. 1913 (Lit.). — MERMET: Kyste mucoide du raphé périnéosérotal. *Bull. de la soc. anat.* Tome 8. 1897. — ORO, M.: Cisti cong. del prepuzio. *Giorn. int. delle soc. med.* Vol. 24. — WECHSELMANN: Über Dermoidcysten und paraurethrale Gänge. usw. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 68. 1903. — WOLLIN: Zystischer Tumor der Bauchdecken. *Prag. Med. Wochenschr.* 1913.

Granulosis rubra nasi S. 226

HALLOPEAU: Contribution à l'étude clinique pathogénique et nosologique de la granulosis rubra nasi. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 81, S. 401. 1906. — JADASSOHN, J.: Über eine eigenartige Erkrankung der Nasenhaut bei Kindern („Granulosis rubra nasi“). *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 145, S. 585. 1907. — KAUFMANN-WOLF, M.: Granulosis rubra nasi. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 79, S. 898. 1924. — PICK, W.: Über Granulosis rubra nasi (JADASSOHN). *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 62, S. 105. 1902. — RAJKA, E.: Über die Ätiologie der Granulosis rubra nasi. *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 48. 1926.

Naevi (Allgemeines) S. 227

ADAMSON: Some remarks upon zoniform or segmental naevi. *Brit. journ. of dermatol.* Vol. 26, p. 379. 1914. — FRIEBOES: Beiträge zur Klinik und Histopathologie der gutartigen Hautepitheliome. Berlin: S. Karger 1912. — GOUGEROT, H.: Conception des naevi: Néoplasies benignes. *Rev. franc. de dermatol. et de vénérol.* Tom. 1, p. 106. 1925. — HEIDINGSFELD: Linear naevi. A few clinical and pathologic considerations in reference to naevi. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 43. 1904. — JADASSOHN: Die benignen Epitheliome. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 117, S. 705, 833. 1913. (Lit.) — KONZERT, K.: Zur klinischen und anatomischen Kenntnis der systematisierten Naevi. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 79, S. 1091. 1924. — KREIBICH: Lehrbuch der Hautkrankheiten. S. 373. Wien 1904. — LINDENHEIM: Zur Kenntnis der systematisierten Naevi. *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 24. 1917. — POLLAND, R.: Ein Fall von „systematisiertem Naevus“. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 75, p. 267. 1905. — RICKER und SCHWALB: Die Geschwülste der Hautdrüsen. Berlin: S. Karger 1912. — SKLARZ, E.: Symmetrische Gesichtsnaevi als rudimentäre Sinnesorgane. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 82. 1926. — VIRCHOW, R.: Die krankhaften Geschwülste.

Oberhautnaevi S. 228

BETTMANN: Über den Naevus acneiformis. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 80, S. 63. 1906. (Lit.) — BLASCHKO, A.: Die Nervenverteilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. 7. Kongr. d. dtsh. dermatol. Ges. 1901. (Beilage.) — ВОНАС: Beitrag zur Kenntnis des Naevus (systematisatus) ichthyosiformis. *Dermatol. Zeitschr.* 1907. S. 535. — BREDÁ: Contributio allo Cheratodermie. *Giorn. ital. di dermatol. e sifilol.* Vol. 2. 1894. — DUBOIS: Naevus verruqueux généralisé. *Rev. méd. de la Suisse romande.* 1903. Nr. 8, p. 570. — DUBREUILH: Des hyperkératoses circonscrites d'origine congénitale. *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* 1896. (III. internat. Congr. London 1896.) — FABRY, J.: Über einen seltenen Fall von Naevus unius lateralis (Naevus porokeratodes). *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 83, S. 113. 1907. — GALEWSKY und SCHLOSSMANN: Über Naevus linearis. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 58. 1896. — GASSMANN, A.: Untersuchungen über Ichthyosis und ichthyosisähnliche Krankheiten. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Ergänzungsh.* 1904. (Lit.) — GOUGEROT et JOANNON: Naevi épidermohypertrophiques des mains et des pieds. *Rév. franç. de dermat. et de vénérol.* Tom. 2. 1926. — HODARA, M.: Histologische Untersuchungen eines linearen, halbseitigen Naevus comedo-follicularis, der sich klinisch unter dem Bilde strichförmig verlaufender grosser Komedonen zeigte. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 63. 1916. — HODARA, M.: Histologische Untersuchung eines Falles von Naevus linearis verrucosus unilaterialis (Naevus verrucosus s. Naevus systematicus). *Monatsh. f. prakt. Dermatol.* Bd. 41, S. 39. 1905. — KLEIN: Systematischer Naevus follicularis keratosus unius lateris. Bd. 124, S. 571. 1917. — KREIBICH, C.: Systematisierter Hornnaevus. Naevus der Cornea. *Cataracta juv. usw.* *Dtsch. med. Wochenschr.* 1908. Nr. 21. — TEREbinsky, W. J.: Ein eigenartiger Fall von hartem Naevus. (Hornnaevus.) *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 23, S. 805. — VIGNOLO-LUTATI, KARL: Hyperkeratosis punctata spinulosa et striata cuniculiformis. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 116, S. 447—460. 1913. — WAELSCH, LUDWIG: Systematisierter ichthyosiformer Naevus. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 114. 1913.

— WERNER und JADASSOHN: Zur Kenntnis des systematisierten Naevi. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 33. 1895. — WHITE: Naevus follicularis keratosus. Journ. of cutaneous diseases includ Syphilis. Vol. 32, p. 187.

Bindegewebsnaevi S. 231

GUTMANN: Zur Frage der Bindegewebsnaevi. Dermatol. Zeitschr. Bd. 47. 1926 (Lit.). — LEWANDOWSKY, F.: Über einen eigentümlichen Naevus der Brustgegend. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 131. 1921. — LIPSCHÜTZ, B.: Über eine bisher nicht beschriebene Naevusform usw. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 139. 1922. — MONTPELLIER et LACROIX: Un cas de naevus pseudocollicole pérfolliculaire (etc.). Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1923. — SACHS, O.: Beitrag zur Frage der Bindegewebsnaevi. Wien. med. Wochenschr. 1925. — Zur Frage der circumscripiten bindegewebigen Hautveränderungen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 152. 1926. — WITH et KISSMEYER: Dystrophie élastique folliculaire thoracique etc. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1922.

Weiche Naevi. S. 234

ABESSER, M.: Über die Herkunft und Bedeutung der in den sog. Naevi der Haut vorkommenden Zellen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 166, S. 40. 1901 (Lit.). — BAUER: Über endotheliale Hautwarzen und ihre Beziehungen zum Sarkom. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 142, H. 3. — BLOCH, B.: Das Pigment in Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 1. Berlin: Springer 1927. — BOGOLIUBSKY, A.: Über Pigmentflecken der Haut. Inaug.-Diss. Bern 1887. — DALLA, FAVERA: Ein Beitrag zur Kenntnis der Pigmentnaevi. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 43. 1908. — DAWSON, J. W.: The melanomata, their morphology and histogenesis etc. Edinburgh med. journ. Vol. 32. 1925 (Lit.). — DEELMAN: Über pigmentlose Naevusgeschwülste. Acta dermato venerol. Tom. 3. 1922. — DELBANCO, E.: Epithelialer Naevus. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 22, S. 105. 1896. — DÉMIEVILLE: Über Pigmentflecken der Haut. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 81. 1880. — FRICK, J.: Zur Kenntnis der weichen pigmentierten Naevi. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 59, S. 323. 1902. — Über weiche Naevi. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 48. 1909 (Lit.). — FISCHER, H.: Ein Beitrag zur Naevusfrage. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 140. 1922. — FOSTER: A unique case of congenital multiple naevus pigmentosus. Journ. of cut. and genitourin. dis. 1899. — FOX: Researches into the origin and structure of moles. The Brit. journ. of dermatol. Vol. 8. 1906. — FRÉDÉRIC, J.: Zur Naevusfrage. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 69, S. 323. 1904 (Lit.). — GRAHL: Angeborener ausgedehnter Naevus pigm. usw. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 39. 1906. — HEUER, G.: Fall von ausgedehntem schwimmhosenartigen Naevus pigmentosus pilosus congenitus mit Hämatom des Rückens und Spina bifida occulta. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 104, S. 388. 1917. — HERXHEIMER und BORNEMANN: Neoplasmen der Haut in LUBARSCH-OSTERTAG Bd. 10. 1907. — HOFFMANN, E.: Über Neurinome der Haut und ihre Bedeutung für die Naevusfrage. Dermatol. Zeitschr. Bd. 24, S. 295. 1917. — JADASSOHN, J.: Beitrag zur Kenntnis der Naevi. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 15. 1888. — JUDALEWITSCH, G.: Zur Histogenese der weichen Naevi. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 58, S. 15. 1901. — KAUFMANN-WOLF, M.: Beitrag zur Kenntnis der präcarcinomatösen Alteration bei pigmentierten Naevi. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 144. 1923. — KISSMEYER: Herkunft der „Naevuszellen“. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 130, S. 478. 1921. — KREIBICH: Über die Natur der Naevuszellen. Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 8. — KROMAYER: Zur Histogenese der weichen Hautnaevi. Dermatol. Zeitschr. Bd. 3, H. 3. 1896. — Die Parenchyhant und ihre Erkrankungen. Arch. f. Entwicklunsmech. Bd. 8. 1899. — KROMPECHER: Über die Beziehungen zwischen Epithel und Bindegewebe. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 44. 1908. — KYRLE, J.: Zur Entstehung der Pigmentnaevi. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 118. S. 319—335. 1913. — LÖWENBACH: Beitrag zur Histogenese der weichen Hautnaevi. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 157. 1899 (Lit.). — LUCIONI, C.: Arch. per le scienze med. 1909. Nr. 21. — MARTINOTTI, L.: Über Gruppenstellung der Haare im weichen Naevus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 97, S. 107. 1909. — MASSON, P.: Les naevi pigmentaires, tumeurs nerveuses. Ann. d'anat. pathol. et d'anat. norm. méd.-chirurg. Tom. 3. 1926. — MEIROWSKY: Neue Untersuchungen über die Ätiologie der Muttermäler. Klin. Wochenschr. Bd. 5. 1926.

— MIGLIORINI, G.: Ricerche intorno ai nevi molli ed ai tumori pigmentati. *Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle.* Fasc. 4, 5, 6. 1904. — MIESCHER: *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 246. 1927 (Lit.). — MÖLLER, M.: *Naevus giganteus capilliti etc.* *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 64. S. 199. 1903. — POLLIO: *Über Pigmentnaevi.* *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 80, S. 47. 1906. — RAVENNA: *Beitrag zur Histogenese der melanotischen Hautgeschwülste.* *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 171. 1903. — RECKLINGHAUSEN: *Über die multiplen Fibrome der Haut usw.* Berlin 1882. — *Die Desmoplasie der Epithelzellen der menschlichen Haut.* *Monatsh. f. prakt. Dermatol.* Bd. 41. 1905. — RIBBERT: *Geschwulstlehre.* Bonn: Cohen 1904. — RIECKE, E.: *Zur Naevusfrage.* *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 65. 1903. — RÖSSLE: *Der Pigmentierungsvorgang im Melanosarkom.* *Zeitschr. f. Krebsforsch.* Bd. 2. 1904. — SCHUMACHER, P. und W. ENGELHARDT: *Beitrag zur Genese angeborener Muttermäler.* *Krankheitsforsch.* Bd. 2. 1926. — STOECKENIUS: *Über den geweblichen Aufbau des weichen Naevus.* *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 255. S. 384. 1925. — WHITFIELD, A.: *On the origin of the so-called Naevus-Cells of soft moles, and the formation of the malignant growths derived from them.* *Brit. Journ. of dermatol.* 1900 (Lit.). — ZAAIJER: *Beitrag zur Kenntnis von dem Ursprung und dem Bau der Naevuszellen und Naevustumoren.* *Inaug.-Diss.* Leiden 1903 (Lit.). — ZARFL, M.: *Neuer Beitrag zum Studium der blauen Geburtsflecke (Mongolenflecken).* *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 41. 1926.

„Blaue Naevi“, Mongolenflecke S. 250

BAHRAWAY, A. A. E.: *Über den Mongolenfleck bei Europäern.* *Ein Beitrag zur Pigmentlehre.* *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 141, S. 171. 1922 (Lit.). — BLOCH: *Zwei Fälle von Mongolenfleck bei Säuglingen.* *Schweiz. med. Wochenschr.* Jg. 51, Nr. 5, S. 116. 1921. — COMBY, J.: *La tache bleue mongolique chez les enfants européens.* *Arch. de méd. des enfants.* 1920. — DUBREUILH und PETGES: *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* 1911. p. 552. — FERREIRA: *La tache bleue mongolique a Sao Paolo.* *Arch. de méd. des enfants.* 1920. — FISCHER, WALTER: *Einiges über den Mongolenfleck.* *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* Bd. 23. 1919. — FUJISAWA, K.: *Sog. Mongolenfleck der Kreuzhaut bei europäischen Kindern.* *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 62. 1905. — GANS, O. und G. LUTZ: *Das Melanin und seine Genese.* *Ergebn. d. Med. u. Entwicklungsgesch.* 3. Abh., Bd. 26. 1925. — JAMAMOTO: *Über Mongolenflecke und hellblauen „mongoloiden“ Naevus.* *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 149. 1925. — KOOS, A. v.: *Über den sog. Mongolenfleck auf Grund von 30 Fällen.* *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 52, H. 1—3. 1910. — MARTINOTTI, L.: *Macchie mongoliche.* *Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle.* 1909. — MIESCHER: *Die Chromatophoren in der Haut des Menschen.* *Ihr Wesen und die Herkunft ihres Pigmentes.* *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 139. 1922. — RIECKE: *Zur Naevusfrage.* *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 65, S. 80. 1903. — SATO, K.: *Beitrag zur Kenntnis des „blauen Naevus“.* *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 73, Nr. 41, S. 1073—1077. 1921. — STRANZ, H.: *Zur Kenntnis der „blauen Naevi“.* *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 147, S. 1, 131. 1924. — TRÛCHE: *Über benigne Melanome („Chromatophorome“) der Haut — „blaue Naevi“.* *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 186, S. 212. 1906.

Talgdrüsennaevi S. 255

BANDLER: *Zur Histologie des Naevus sebaceus.* *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 49, S. 95. 1899. — BENKMANN, W.: *Über einen Fall von Naevus sebaceus.* *Inaug.-Diss.* Berlin 1909. — CURTIS ET LAMBERT: *Un cas d'adénome sébacé volumineux de la face.* *Rev. de chirurg.* Tom. 22. 1900. — FRIEBOES: *Über einen Fall von Naevus epitheliomatosus sebaceus capitis.* *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 22, S. 313. 1915 (Lit.). — GELBJERG-HANSEN, G.: *Ein Fall von Naevus sebaceus mit solitärem Hauthorn.* *Dermatol.* Zeitschr. Bd. 46, S. 29/30. 1925. — GÉRY, LOUIS: *Epithélioma sébacé typique.* *Bull. de la soc. franç. de dermatol.* Jg. 1921, Nr. 8, p. 45—48. — GOTTHEIL, W. G.: *Adenoma sebaceum of the nonsymmetrical type.* *Journ. of the Americ. med. assoc.* 37, p. 176. July 1901. — GOUGÉROT, H.: *Conception des naevi: Neoplasies benignes.* *Rev. franç. de dermatol. et de vérol.* Tom. 1, p. 106. 1925. — HIDAKA, S.: *Über Talgdrüsennaevi.* *Journ. of orient. med.* Vol. 3. 1925. — HIRSCHFELD, B.: *Über senile (und präsenile) rein hyperplastische Talgdrüsentumoren, spez. des Gesichts usw.* *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 72, S. 25. 1904. — HOFFMANN und

ZURHELLE: Naevus lipomatodes cutaneus superfic. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 130, S. 327. 1921. — KOTHE, R.: Zur Lehre von den Talgdrüsengeschwülsten. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 68. 1903. — MARTINOTTI: Nevi e i tumori delle ghiandole sebat. Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle. 1911. H. 6. — MAYR, J. K.: Der systematisierte Talgdrüsen-naevus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 141. 1922. — MÖLLER, M.: Naevusstudien. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 62, S. 55. 1902. — OPPENHEIMER-MAERKLIN: Fall von halbseitigem Talgdrüsen-naevus. Inaug.-Diss. Freiburg 1898. — PONCET: Sur un cas d'epithéliomes sébacés multiples. La Med. mod. 1899. Nr. 85, p. 679. — REITMANN, K.: Zur Kenntnis der Talgdrüsen und der von ihnen ausgehenden Wucherungs- und Neubildungsprozesse. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 99, S. 125. 1910. — STÜMPKE: Über multiple Talgdrüsenhypertrophien. (Adenoma sebaceum.) Dermatol. Zeitschr. Bd. 23, H. 5. 1916. — WERNER und JADASSOHN: Zur Kenntnis der „systematisierten Naevi“. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 33, S. 341. 1895.

Schweißdrüsen-naevi S. 258

BEIER: Über einen Fall von Naevus subcutaneus (VIRCHOW) mit hochgradiger Hyperplasie der Knäueldrüsen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 31. 1895.

Haarnaevi. S. 260

FESSLER, A.: Angeborene Haargeschwulst. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 146. 1924.

PRINGLESche Krankheit. S. 261

ARNDT: Multiple symmetrische Gesichtснаevi. Berlin. Dermatol.-Ges. 11. 1. 1921. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 1, H. 1/2, S. 13. 1921. — AUDRY: De l'adénome sébacé circonscrit. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1903. — Sur un soi-disant adénome sébacé congenital, unilateral de la face. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1909. p. 318. — BAUMGARTEN, J.: Beitrag zum Naevus fibrosebaceus. Dermatol. Zeitschr. 1911. S. 128. Erg.-H. — BOSELLINI: Fall des sog. Adenoma sebaceum Pringle (symmetrischer Naevus des Gesichtes). Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 51. 1910. — BUSCHKE: Zur Kasuistik des Adenoma sebaceum. Berlin. Dermatol. Ges. 2. 2. 1904. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 70, S. 142. — CAROL, W. L. L.: Beitr. zur Kenntnis des Adenoma sebaceum (PRINGLE) und sein Verhältnis zur Krankheit von BOURNEVILLE und v. RECKLINGHAUSEN. Acta dermatovenerol. Vol. 2. 1921. — CSILLAG: Beitr. zur Lehre von den symmetrischen Gesichtснаevi. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 80, S. 37. 1906. — DARIER: Sur un cas de naevi vasculaires et verruqueux de la face, affection confondue avec les adénomes sébacés. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1890 p. 873. — DRABKIN-SLUTZKY, B.: Ein Fall von sog. Adenomata sebacea. Inaug.-Diss. Zürich 1906. — EITNER, E.: Zur Kasuistik des Adenoma sebaceum (PRINGLE). Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 33. — FELLÄNDER, P.: Zur Kasuistik des Adenoma sebaceum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 74, S. 203. 1905. — FUSS, H.: Über Naevus multipl. Pringle, Adenoma sebaceum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 148, S. 509. 1925. — HALLOPEAU et LEREDDE: Sur un cas d'adénomes sébacés à forme scléreuse etc. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1895. p. 473. — HINTZ, A.: Ein Fall von Naevus Pringle und Neurofibromatosis (v. RECKLINGHAUSEN). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 106, S. 277—282. 1911. — KOPP: Zur Kasuistik des Naevus vasculosus verrucosus faciei (DARIER). Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 84, H. 1—4. — KOTHE, R.: Zur Lehre von den Talgdrüsengeschwülsten. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 63, S. 33, 359. 1903. — KRZYSTALOWICZ, FR.: Ein Fall von sog. Adenoma sebaceum. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 45. 1907. — MARULLO: Ein Fall von diffuser chronischer Talgdrüsenhypertrophie. (Adenoma sebaceum, CASPARY, PRINGLE usw.) Dermatol. Zeitschr. Bd. 9. 1902. — KOFLER: Ein Fall von „Naevus Pringle“ usw. Wien. klin. Wochenschr. 1908. — NOBL, G.: Beziehungen des Naevus Pringle zu der Neurofibromatosis Recklinghausen. Wien. med. Wochenschrift 1926. — PASINI: Adenoma sebaceum (PRINGLE). Giorn. d. malatt. vener. e d. pelle. 1909. p. 462. — PELAGATTI: Autopsie d'un cas d'adénome sébacé de BALZER. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1904. p. 983. — PEZZOLI: Zwei Fälle von sog. Adenoma sebaceum. (HALLOPEAU-LEREDDES „Naevi symétriques de la face“). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 54, S. 193. 1900. — POOR, F.: Beitr. zur Klinik und Anatomie d. sog. Adenoma

sebaceum. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 40. 1905. — PRINGLE: Über einen Fall von kongenitalem Adenoma sebaceum. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 10. 1890. — REITMANN, K.: Zur Struktur von Adenoma sebaceum Pringle. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 83, S. 171. 1904. — SUTTON, PH.: A differential study of multiple benign cystic epithelioma and adenoma sebaceum in the negro. Journ. of cut. dis. Vol. 29. 1911. — TAYLOR and BARENDT: Three cases of adenoma sebaceum in one family. Brit. journ. of dermatol. 1893. — WINKLER, M.: Weitere kasuistische Beiträge zu den multiplen symmetrischen Gesichtsnävi. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 86, S. 127, 132. 1907.

RECKLINGHAUSENSCHE KRANKHEIT S. 265

ABT: Fibroma molluscum der Vulva. Inaug. Diss. Tübingen 1896. — ADRIAN, C.: Die multiple Neurofibromatose. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 6. 1903. — Die multiple Neurofibromatose. Jena 1903. — ALEXANDER: Multiple Neurofibrome. Breslauer dermatol. Verein. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 60, S. 136. 1902. — ANTONI: Über Rückenmarkstumoren und Neurofibrome. München und Wiesbaden: J. F. Bergmann. 1920. — BEATTIE und HALL: Diffuse neurofibromatosis. Lancet 1912. p. 579. — BETZ, M.: Über Neurofibrome. Diss. Berlin 1911. — BERBLINGER, W.: Ein Beitrag zur epithelialen Genese des Melanins (multiple Melanome der Haut und Neurofibromatose der Hautnerven) usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 219, H. 3. S. 328. 1915. (Lit.) — DAWYDOW, M. S.: Mikroskopische Untersuchung der Neurofibromatose. Med. Obosrenije, (Russ.) 1909. Nr. 19. Ref.: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 103, S. 401. 1910. — DUBREUILH: Fibromes miliaires folliculaires; sclerodermie consecutive. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1906. p. 569. — DURANTE: Les transformations morpholog. du tube nerveux etc. Rev. neurol. Tome 18. 1906. — EHRMANN: RECKLINGHAUSENSCHE KRANKHEIT. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 129, S. 498. 1921 (Lit.). — Neurofibromatosis und Sarkom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 145, S. 301. 1924. — FRANZINI, J.: Neuromi. Atti d. r. accad. dei fisiocrit. in Siena. Vol. 20. 1909. — HANSEMANN: Multiple Fibrome und Neurome. Dtsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 31. — HARBITZ, F.: Über das gleichzeitige Auftreten mehrerer selbständig wachsender („multipler“) Geschwülste. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 26. 1916. — HELLER: Neurofibrome. Berlin. dermatol. Ges. 5. 12. 1899. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 51, S. 433. 1900. — HELMHOLTZ und CUSHING: Elephantiasis nervorum of the scalp, a manifestation of v. RECKLINGHAUSENS disease. Americ. Journ. of the med. sciences. Vol. 132, p. 355. 1906. — HERXHEIMER, G. und W. ROTH: Zum Studium der RECKLINGHAUSENSCHEN Neurofibromatose. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathologie. Bd. 58, H. 2. 1914 (Lit.). — HINTZ, A.: Zur Kenntnis des Morbus Recklinghausen. Wien. klin. Wochenschr. 1909. — HOFFMANN, E.: Über Neurinome der Haut (Neurofibrome RECKLINGHAUSENS, unangereifte Neurome KYRLES) und ihre Bedeutung für die Naevusfrage. Dermatol. Zeitschr. Bd. 24, H. 5. 1917. — KAWASCHIMA, K.: Über einen Fall von multiplen Hautfibromen mit Nebennierengeschwulst. Ein Beitrag zur Kenntnis des sog. Morbus Recklinghausen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 203, H. 1, S. 66. 1911. — KEST, B. von: Über bindegewebige Bauchdeckentumoren und ihre klinische Bedeutung im Anschluß an einen Fall von Fibrom in einer Appendektomie-narbe. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 123. 1921 (Lit.). — KÖLPIN: Fall von Fibroma molluscum multiplex mit Elephantiasis. Inaug.-Diss. Greifswald 1897. — KRUMBEIN, C.: Über die „Band- oder Palisadenstellung“ der Kerne, eine Wuchsform und zugleich eine Ableitung der Neurinome (VEROCAY). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 255, 1925. — KIRCH, C.: Zur Kenntnis der Neurinome bei RECKLINGHAUSENSCHER KRANKHEIT. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 74. 1922. — KRZYSTALLOWICZ, F.: Ein Fall von Neurofibroma cutis multiplex. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 36. 1903 (Lit.). — KYRLE, J.: Beitrag zur Kenntnis der multiplen unangereiften Hautneurome. Dermatol. Zeitschr. Bd. 24, H. 4. 1917. — LAUCHE, A.: Über rhythmische Strukturen in menschlichen Geweben. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 257. 1915. — LIER, WILH.: Über Neurofibromatose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 80, H. 3 u. 4. — MALHERTE, H.: Neurofibromatose généralisé, lésions des glandes sudoripares. Journ. des mal. cut. et syph. 1901. p. 613. — MERK: Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Botanomnatur der RECKLINGHAUSENSCHEN sog. Neurofibromatose. Med. Klinik Jg. 17, Nr. 32. 1921. — MORRIS, M. und W. FOX: RECKLINGHAUSENS disease. Brit. Journ. of dermatol. 1907. — NÄGELI: Nævi anaemici und RECKLINGHAUSENSCHE KRANK-

heit. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 121, S. 742. 1916. — NIKIFOROW: Zwei Fälle von Molluscum fibros (RECKLINGHAUSENSCHE Erkrankung). Journ. russe d. mal. cut. 1909. — NOBL: Beziehungen des Naevus Pringle zu der Neurofibromatose Recklinghausen. Wien. med. Wochenschr. 1926. Nr. 30. — POLLAK, JOSEF: Die Atrophie bei multipler Neurofibromatose. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 78, S. 91—104. 1906. — PREBRASCHINSKY, P. und A.: Fall von Neurofibromatose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42, H. 1 u. 2. 1911. — v. RECKLINGHAUSEN: Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuomen. Festschr. f. R. VIRCHOW. Berlin: A. Hirschwald 1882. — RICHARDSON, W. G.: A case of neurofibromatosis, sarcoma and death. Lancet 1904. Dez. 3. p. 1562 ff. — RUBESCH, R.: Zwei Fälle von fibromatöser Elephantiasis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 48, H. 3. 1906. — SCHNITZER, R.: Zur RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit. Inaug.-Diss. Berlin 1919. — SCHOLL, OTTO KONRAD: Über abortive Formen der RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit. Inaug.-Diss. Straßburg 1915. — SIEMENS, H. W.: Ätiolog.-dermatologische Studien über die RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit. Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 260. 1926. — STEINER, L.: Über multiple, subcutane, harte, fibrose Geschwülste. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, 1904 u. Bd. 13, H. 15. 1909. — SZONDI, KENEDY und MISKOLCZY: Die Beziehungen des Morbus Recklinghausen zum endokrinen System usw. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 148, S. 519. 1925. — THOMSON: On neuroma and Neurofibromatosis. Edinburgh 1900. — TROMBETTA: Fibroma molluscos, istologia patologica et istogenesi. Rif. med. 1900. — VALK, J. W. VAN DER: Cutis vertititis gyata als Erscheinung des RECKLINGHAUSENSCHEN Symptomenkomplexes. Psychiatr. en neurol. bladen. 1925. — VEROCAY, J.: Zur Kenntnis der Neurofibrome. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 48, H. 1. 1910 (Lit.). — VIGNOLO-LUTATI, C.: Beitrag zur RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 52. 1910. — VÖRNER, H.: Über Fibroma molluscosum Virchow. Dermatol. Zeitschr. Bd. 12, S. 660. — WALLNER: Beitrag zur Kenntnis des „Neurinoma Verocay“ usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 237. 1922. — WEBER, F. P.: Hautpigmentation als unvollständige Form der RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit usw. Brit. Journ. of dermatol. Vol. 21. 1909. p. 49. — WHITFIELD: A case of cutaneous neurofibromatosis in which newly formed nerve fibres were found in the tumours. Lancet 1903. p. 1230.

Talgdrüsenadenome S. 275

CAROL, W. L.: Über das Adenom der Talgdrüsen und über das Talgdrüsenzellenadenom. 65. Sitzg. d. Niederl. Dermatologenver. 25. März 1923. Zentralbl. f. Hautkrankh. Bd. 10, S. 52. 1924.

Schweißdrüsenadenome S. 276

BLASCHKO: Über Syringocystadenom. B. G. 5. 7. 1898. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 46, S. 451. 1896. — BRAUNS, TH.: Ein Fall von ausgebreitetem Schweißdrüsenadenom mit Cystenbildung. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 64, S. 347. 1903. — FICK, JOH.: Zwei relativ seltene Hauttumoren. Unnas Dermatol. Studien. (Festschr. Bd. 1.) Bd. 20, S. 277. 1910. — FLEISCHMANN, K.: Beitrag zur Kasuistik des Adenoma hidradenoides vulvae. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 21, S. 497. — FIOCCO, G.: Un caso di nevo-sudurale in un vecchio. Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle. Fasc. 3. 1904. — FRATTIN, G.: Beitr. zur Kenntnis der Schweißdrüsenadenome. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 106, H. 3, S. 522. 1915. — GROSS, E.: Multiple gutartige Geschwülste der Vulva. (Adenoma hidradenoides). Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 60, S. 565. 1907. — HEDINGER: Zur Frage des Plasmacytoms. Granulationsplasmacytom in Kombination mit einem krebsig umgewandelten Schweißdrüsenadenom des behaarten Kopfes. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 7. 1919. — JUPUNOFF: Cystadenoma sudoriparum. Inaug.-Diss. Würzburg 1896. — KREIBICH, C.: Zur Kenntnis tubulöser Hautgeschwülste. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 139, S. 260. 1922. — KLAUBER, OSKAR: Über Schweißdrüsentumoren. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 41, H. 2. 1904. — KROMPECHER, E.: Zur Histologie und Morphologie der Cystenmamma usw. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 62, H. 3, S. 403. 1916 (Lit.). — Zur Kenntnis der Geschwülste und Hypertrophien der Schweißdrüsen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 126, S. 765. 1919. — LANDSTEINER: Über Tumoren der Schweißdrüsen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 39. 1906. — LUSENA, G.: Sul carcinoma delle ghiandole sudoripare. Sperimentale. Fasc. 1, Jg. 58. 1904. — MEYENBURG: Zur Frage der Schweißdrüsenadenome. Virchows Arch. 240. 1922. — PICK, L.: Über Hidradenoma

und Adenoma hydrad. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 175, S. 312. 1904. — RICKER: Bemerkungen zur Abhandlung KROMPECHERS: Zur Kenntnis der Geschwülste und Hypertrophien der Schweißdrüsen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 128, S. 302. 1920. — RICKER und SCHWALB: Die Geschwülste der Hautdrüsen. Berlin: S. Karger. 1914. — RUSCH: Syringocystadenom. Wien. Ges. 7. 5. 1914. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 119, S. 283. — SCHIFFMANN, J.: Schweißdrüsenadenocarcinoid der Vulva. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. Nr. 3. — STAKELBERG, A.: Zur Frage über die Adenome der Schweißdrüsen (Hydradenome). Russkij. Wratsch. 1909. Nr. 44 Ref.: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 103, S. 393. 1910. — THIMM, P.: Hypertrophie und multiple Cystadenome der Schweißdrüsenknäuel. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 69, S. 3. 1904. — TÖRÖK: Mraceks Handbuch Bd. 1, S. 464. — VILLARDT et PAVIOT: Des tumeurs sudoripares naeviformes. Provence-méd. 1896. 18. Juli. — WILHELM: Syringocystadenom. Verhandl. d. Wien. dermatol. Ges. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 76, S. 417. 1905. — WOLFFHEIM, RICH.: Zur Kenntnis der malignen Schweißdrüsentumoren. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 85, S. 277—292. 1907.

Naevus syringo-adenomatosus papilliferus . . . S. 282

ARZT, L. und L. KUMER: Über Drüsennaevi. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 148. 1925. — BIBERSTEIN, H.: Über papilliforme Syringocystadenome. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 152. 1921. — BLASCHKO, A.: Das Hydrocystoma papilliferum, ein Beitrag zur Lehre von den Schweißdrüseneschwülsten. Unnas Dermatol. Studien. Bd. 21 (Festschr. Bd. 2). — BROCCQ, P., NIGAUD et GIET: Végétation épithéliomateuse développée sur le parvi d'un kyste sudoripare. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Jg. 93. 1923. — FISCHER: Syringadenoma papilliforma. Dermatol. Wochenschr. Bd. 60, S. 65. — HOFFMANN, E. und W. FRIEBOES: Zur Kenntnis der Schweißdrüsennaevi mit besonderer Berücksichtigung des Naevus syringadenomatodes papilliferus und Bemerkungen über epitheliale Naevi. Dermatol. Zeitschr. Bd. 27, S. 255. 1919 (Lit.). — ROTHE, L.: Über einen Fall von Naevus syringocystadenomatosus (Hydrocystoma papilliferum) mit Plasmom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 113, S. 887—906. 1912. — STOKES, I. H.: A clinico-pathologic study of an unusual cutaneous neoplasm combining naevus syringadenomatosus papilliferus and a granuloma. Journ. of cut. diseases. Vol. 35. 1917. — WERTHER: Syringadenoma papilliferum. (Naevus syringadenomatosus papilliferus). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 116, S. 865—870. 1913.

Syringom S. 284

ARZT, L.: Zur Kenntnis des sog. Syringoms. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 69, S. 408—417. 1921. — BURNIER und BLOCH: Un cas d'hydradénomes éruptifs. Bull. de la soc. franc. de dermatol. Nr. 8. S. 404—406. 1921. — CAROL, W. L.: Syringo-Hamartoma annulare. Acta dermato-venereol. 6. 1925. — CSILLAG, F.: Über das Syringom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Nr. 72. S. 175. 1904. — CHATIN et DRUELLE: Un cas d'hydradénomes éruptifs. Journ. des mal. cut. et syphil. 1902. p. 334. — DOHI, SH.: Über das Syringom (sog. Lymphangioma tuberosum multiplex Kaposi). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 88, S. 63—76. 1907. — FREUND, E.: Contributio allo studio dell'etiopatogenesi del siringoma delle palpebre. Arch. ital. di dermatol., siph e neurol. Vol. 1, H. 2. 1925. — GANS: Über Syringome. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 141. 1922. — GASSMANN, A.: 5 Fälle von Naevi cystepitheliomatosis disseminati (Hydradénomes JAQUET et DARIER). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 58, S. 177. 1901. — HALLOPEAU et GASTOU: Sur un cas d'hydradénomes éruptifs chez une malade atteinte de lupus érythémateux. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1906. p. 61. — LEWANDOWSKY: Multiple Hydrocystadenome. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 99. S. 470. 1910. — MARTINOTTI: Dei siringomi dell palpebre. Roma 1920. — NEUMANN: Das Syringocystom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 54. S. 3, 1900. — NÄEGELI: Syringoma circinosum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 124. S. 99, 1917. — ORNSBY OLIVER, S.: Syringoma. Journ. of cut. dis incl. syphil. 1910. — PAUL, S. N.: A case of Syringoma. Brit. journ. of dermatol. 1916. p. 106. — PERNET, G.: Naevi cystepitheliomatosis disseminati. Lymphangioma tuberosum multiplex Kaposi. Hidradenoma eruptivum JAQUET a. DARIER). Brit. journ. of dermatol. März 1907. — PHILIPPSON: Die Beziehungen des Colloidmilium (E. WAGNER), der kolloiden Degeneration d. Cutis (BESNIER) und des Hydradenoms (JAQUET-DARIER) zueinander. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 9. 1890. — ROTHE: Über Syringome. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 108. S. 457—466.

1911. — SCHWALB, J.: Das Syringom. Med. Klin. 1916. Nr. 11. — STÜMPKE: Syringocystadenom. Dermatol. Wochenschr. Bd. 55, S. 362. — WINKLER, MAX: Über einen Fall von eigenartig lokalisiertem Syringomen in Kombination mit anderen Entwicklungsanomalien. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 1914. 120. — WINKLER, M.: Beiträge zur Kenntnis der benignen Tumoren der Haut (Naevi cystepitheliomatosi [Syringoma] und multiple symmetrische Gesichtснаevi). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 67, S. 3. 1903. — WOLTERS, W.: Naevi syringoadenomatosi. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 70, S. 375. 1904. — (Weitere Literatur siehe auch: Hämangioendotheliom S. 474.)

Epithelioma adenoides cysticum S. 288

BACHER, FR.: Über einen Fall von Epithelioma adenoides cysticum in Kombination mit hämangiomatöser Bildung. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 141, S. 118. 1922. — BIBERSTEIN, H.: Epithelioma adenoides cyst. im Gesicht und Cystadenome am behaarten Kopf. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 142. S. 428. 1923. — Miliare Cystepitheliome im Gesicht, benigne Epitheliome am Kopf. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 2, S. 425. 1921. — Talgdrüsennaevi und Epitheliom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 147, S. 177. 1924. — BROOKE: Epithelioma adenoides cysticum. Brit. Journ. of dermatol. Sept. 1892. — CSILLAG, J.: Beitrag zur Kenntnis des Epithelioma adenoides cysticum (BROOKE) (Trichoepithelioma multiplex papulosum [JARISCH]). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 80, S. 163. 1906. — DORST und DELBANCO: Zur Anatomie der strichförmig angeordneten Geschwülste der Haut. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 33, Nr. 7. — FISCHER: Zur Genese epithelialer Hauttumoren. Köln. dermatol. Ges. 27. XI. 1925. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 19, S. 105. 1926. — GAVAZZENI, G. A.: Talgdrüsenhyperplasie und Epitheliom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 92, S. 323—336. 1908. — HARTZELL, M. B.: Benign cystic epithelioma usw. Journ. of the Americ. med. sciences. Vol. 5. 1902. — Further contribution to the study of benigne cystic epithelioma Journ. of med. research. Vol. 48 (N. S. 13), p. 159. 1908. — HEIDINGSFELD, M. S.: Multiple benign cystic epithelioma. Journ. of cut. dis. incl. Syphilis. Vol. 26. — KREIBICH, C.: Zur Kenntnis tubulöser Hautgeschwülste. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 139. 1922. — LITTLE, GR.: 2 cases of epithelioma adenoides cysticum (BROOKE) trichoepithelioma papulosum rodens (JARISCH). Brit. Journ. of dermatol. Mai 1914. — MACCORMAC, HENRY: Multiple tumors of the scalp. Proc. of the roy. soc. of med. Sect. of dermatol. Vol. 14, Nr. 5, p. 47—49. 1921. — MARTINOTTI: Contribuzioni allo studio dell' epithelioma adenoides cistico. Roma 1919. — MAYR, J. K.: Der systematisierte Talgdrüsennaevus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 141, S. 159. 1922. — PERRY, H. M.: A case of epithelioma adenoides cysticum. Transact. of the roy. soc. of trop. med. and. hyg. Vol. 19. 1925. — PICK, W.: Über das Epithelioma adenoides cysticum (BROOKE) und seine Beziehung zum Adenom der Talgdrüsen (Adenoepitheliom). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 58, S. 201. 1909. — REIHMANN, K.: Zur Kenntnis der Talgdrüsen und der von ihnen ausgehenden Wucherungs- und Neubildungsprozesse. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 99, S. 125. 1910. — RUGGLES, W. E.: Multiple benign cystic epithelioma and fibroma in the same patient. Journ. of the cut. dis. incl. Syphilis. Vol. 28, Nr. 5, p. 248. — SAVATARD: Epith. adenoid. cyst. Brit. Journ. of derm. 34. 1922. — SCHOPPER, K. J.: Epithelioma adenoides cysticum (BROOKE). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 98, S. 199. 1909. — SCHOEMAKER, JOHN V. et L. BOSTON: Benigne cystic epithelioma. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 47. 1906. — SUTTON: A differential study of multiple benign cystic epithelioma and adenoma sebaceum. Journ. of cut. dis. 29. 1911. p. 480. — SUTTON, R. L. und C. C. DERMIE: Journ. of the Americ. med. assoc. 1912. p. 333. — WATANABE, J.: Über das Cylindrom und das Epithelioma adenoides cysticum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 140. 1922. — WERTHER: Trichoepithelioma papulosum (Naevus trichoepitheliomatosus). Jkon. derm. Vol. 3, p. 119. 1908. — WOLTERS, M.: Über einen Fall von Naevus epitheliomatosus sebaceus capitis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 101, S. 197—208. 1910.

Naevus epithelioma-cylindromatosus (Cylindrom) . S. 295

ALEZAIS et PEYRON: Sur le mode de developpement des tumeurs dites mixtes et des cylindromes de la region de la face. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences.

Vol. 172, No. 12, p. 781—783. 1921. — ANITSCHKOW, N. N.: Zur Kenntnis der subcutanen Epitheliome der Kopfgegend. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 20. S. 865. 1909. — DE BEURMANN, VERDUN et BITH: Cylindrome de la face et du cuir chevelu. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1911. Nr. 11. p. 577. — DE BEURMANN: Cylindroma. Ikon. dermatol. H. 7. p. 263. 1914. — BÉRARD, Note sur deux cas d'épithéliome sébacé primitif. Rev. de chirurg. Vol. 15, Nr. 8, p. 664. 1895. — COENEN, H.: Das Hidradenoma cylindromatosum der Kopfschwarte. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 95, S. 255. 1915. — Über Endotheliome der Haut. Arch. f. klin. Chirurg. B. 76. 1905. — DALOUS: Le cylindrome de la peau. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1902. p. 769. — DICK, G. F.: Über ein Cylindrom der Haut. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. Bd. 23, S. 946. 1912. — DUBREUILH und AUCHÉ: Epithéliomes benins multiples du cuir chevelu. Ann. de dermatol. et de syphiligr. Vol. 3. p. 545. 1902. — FRIEBOES, H.: Beitr. zur Klinik und Histopathologie der gutartigen Hautepitheliome. Berlin 1912 (Lit.). — HEDINGER, E.: Gutartiges Epitheliom der behaarten Kopfhaut (Adenoma sebaceum). Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 21, S. 1041. 1910. — HERZOG, G.: Neue Beiträge zur Cylindromfrage. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 69, S. 422—461. 1921. (Lit.). — VAN LEEUWEN: Multiple Epitheliome der Haut mit Mischgeschwulst der Parotis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 207. 1912. — MAJOCCHI, D.: Contributo allo studio del cilindroma cutaneo del sopracciglio destro. Rev. dermatol. 11. 1926. — PINKUS, F. Cylindrom des Kopfes usw. Verhandl. d. 12. Kongr. Hamburg 1921. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 138. 1922. — PETGES: Hidradénomes éruptifs du type DARIER-JACQUET etc. Epithéliome kystiques bénins JACQUET-BROCQ. Bull. de la soc. franç. de dermatol. et de syphiligr. Nr. 6, p. 255—257. 1921. — POLLAND, R.: Über Cylindroma epitheliale. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 43. 1906. — ROSE: Über Rumpfhautcarcinome. Inaug.-Diss. Breslau 1920. — SPIEGLER, E.: Über Endotheliome der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 50. 1899. — WATANABE, J.: Über das Cylindrom und das Epithelioma adenoides cysticum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 140. 1922 (Lit.). (Weitere Literatur siehe auch: Endotheliome S. 472)

Verkalkte Epitheliome S. 303

BILKE: Über verkalkte Epitheliome der Haut und Verknöcherung darin. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 236. 1922. — CHILESOTTI, ERMANN: Les carcinomes calcifiés de la peau (épithéliomes calcifiés). Etude sur un carcinome de la peau primitif, multiple, calcifié. Rev. méd. de la Suisse romande. 1904. Nr. 5—8. — DUBREUILH et CAZENAVE: Histologie de l'épithéliome calcifié de Malherbe. Bull. de la soc. franç. de dermatol. Jg. 1921, Nr. 6, p. 206—208. 1921. — DENECKE: Beitrag zur Kenntnis der verkalkten Epitheliome. Arbeit. a. d. pathol. Institut Göttingen 1893. — DÖSSEKER: Kalkablagerungen, spez. sog. verkalkte Epitheliome der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 129. S. 260. 1921. — FIRKET, C.: Über das Schicksal abgesprengter Epithelkeime in der Haut eines fünfmonatigen Kindes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 208. S. 351. 1912 (Lit.). — FREY, K. E.: Das Psammocarcinom der Haut mit besonderer Berücksichtigung seiner Verkalkung. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 24. H. 3. 1920. — HENZI: Über Verknöcherung in verkalkten Epitheliomen. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 15. H. 1. 1914. — HERXHEIMER, G. und F. REINCKE: Pathologie des Krebses LUBARSCH-OSTERTAG. Jg. 16. Abt. 2. 1912/13. — JOANNOVIC: Ein Fall von verkalktem und verknöchertem Atherom. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 12. 1901. — LANDAU, M.: Zur onkologischen Stellung der sog. „verkalkten Epitheliome“ der Haut. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 12. H. 3. — LINSER: Über verkalkte Epitheliome. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 26. 1900. — Über die Entwicklung von Epitheliomen und Carcinomen in Dermoidcysten. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 31. 1901. — MURAKAMI, K.: Zur Kenntnis der verkalkten Epitheliome der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 109. S. 51—78. 1911 (Lit.). — SONLIGOUX et PILLIÉT: Epithéliome calcifié de la tempe. Bull. de la soc. anat. 1898. — STERNBERG: Ein verkalktes Atherom des oberen Augenlides. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Breslau 1904. — STRASSBERG, M.: Über heterotopie Knochenbildungen in der Haut. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. 203. 1911. — TRÈVES et A. LELIÈVRE: Calcification d'un épithélioma cutané. Bull. de la soc. franç. pour l'étude du cancer. Vol. 13. 1924.

Naevi atheromatosi (Dermoide u. Epidermoide) . . . S. 306

BAUER, TH.: Zur normalen und pathologischen Anatomie und Histologie der menschlichen Brustwarze. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 62, H. 2. 1916. — BOCK, E.: Gestieltes Dermoid im äußeren Lidwinkel eines Kindes. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1900. — DUBREUILH und TRIBONDEAU: Kystes épidermiques prolifères. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1910. — FAIRMANN: Congenital tumors of the fingers. Med. News. Vol. 75, Nr. 19. 1899. — FELDMANN: Adenoma branchiogenes. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1916. — DAVIDE FIESCHI: Beitrag zum Studium der brachiogenen Neubildungen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 75, S. 17. 1905. — FREI, W.: Follikulareyste und Spinalzelleneptitheliom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 139, S. 269 (Lit.). — FROEHNER: Zur Morphologie und Biologie der Halsanhänge beim Menschen und bei den Ungulaten. Bibl. medica. Stuttgart 1907. — GANGITANO: Cisti dermoide del bregma a contenuto liquido limpido. Gazz. degli osped. e delle clin. 1899. — GUSSMAN, J.: Beitrag zur Lehre der brachiogenen Ohr- und Halsanhänge. Zeitschr. f. d. ges. Anat. Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 81. 1926. — KÖNIG, E.: Ein Epidermoid am Penis. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 113, S. 341. 1920. — KRISCHE: Ein Fall von primärem Krompecherschem drüsenartigem Oberflächenepithelkrebs im geschlossenen Atherom. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 31, H. 2. Okt. 1901. — PETRINI: Contribution à l'étude histologique des tumeurs kystiques à tissus multiples. Arch. des scienc. méd. Tom. 1, Nr. 1, Jan. 1896. — PURTSCHER: Dermoidcyste des Oberlides mit Epidermis und Schleimhautepithel. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 53, H. 2. — SIEMENS, HERMANN WERNER: Zur Kenntnis der sog. Ohr- und Halsanhänge (brachiogene Knorpelnaevi). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Org. Bd. 132, S. 186—205. 1921 (Lit.). — SCHOENHOF, S.: Carcinomentwicklung in einem Dermoid der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 140. 1922.

Naevi teratomatosi (Teratomie u. Mischgeschwülste) S. 309

HEYL, CARL F.: Die Morphologie der Teratome (mit besonderer Berücksichtigung der Zentralnervensubstanz). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 229, H. 3, S. 561 bis 627. 1921. — VÖRNER, HANS: Über eine Mischgeschwulst der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 79, S. 187—208. 1906.

Echte Geschwülste S. 311

Allgemeines und Experimentelles.

ALBRECHT: Zur Einteilung der Geschwülste. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 3, S. 1. 1909. — ASCHOFF: Über die Wachstumszentren gutartiger Geschwülste. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 23, S. 903. — v. BARTKIEWICZ, BR.: Über Entstehung und Wachstumsverhältnisse der Unterlippencarcinome. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 17, H. 1, S. 120. 1919. — BAYER, CARL: Abwehrmaßnahmen des organisierten Gewebes gegen den Krebs. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 48, Nr. 48, S. 1758—1761. 1921. — BIERICH: Über die Beteiligung des Bindegewebes bei der experimentellen Krebsbildung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 239, S. 1. — BIZZOZERO: Cancro sperimentale della pelle. Giorn. ital. di dermat. 66, p. 238. 1925. — Sui carcinoidi da catrame nell'orecchio del coniglio. Arch. per le scienze med. Vol. 47. 1925. — BLOCH: Die experimentelle Erzeugung von Röntgen carcinomen beim Kaninchen, nebst allgemeinen Bemerkungen über die Genese der experimentellen Carcinome. Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 54, S. 857. 1924. — BLOCH und DREYFUSS: Über die künstliche Erzeugung von metastasierenden Mäusecarcinomen durch Bestandteile des Teerpeches. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 140, S. 6. 1922. — BLUMENTHAL, VICTOR und P. MEYER: Über das Vorkommen neoplastischer Bakterien in menschlichen Krebsgeschwülsten. Klin. Wochenschr. Nr. 3, S. 1114. 1924 und Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 21, S. 387. — BORREL: Le problème étiologique du cancer. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 7, S. 265. — BORST: Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste. Hirzel 1924 (Lit.). — Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. — BRANDES, K.: Klinische und experimentelle Reiztumorenforschung. Strahlentherapie. Bd. 23. 1926. — BRODERS, A. C.: Squamous cell epithelioma of the cleus. Ann. of surg. Vol. 73. 1921. — BUSCHKE und LANGER: Schleimhautveränderungen bei Ratten infolge von Teereinwirkung. Klin. Wochenschr. Nr. 2, S. 1367. 1923. — CLAIRMONT, P.: Diagnostik und Therapie des Basal-

zellenkrebs. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 84. 1907. — COOKSON: Epithelioma of the skin after prolonged exposure to creosote. Brit. med. journ. No. 3296, p. 368. 1924. — DARIER et A. FERRAND: L'épithélioma pavimenteux mixte et intermédiaire. Ann. de dermatol. et de syphiligr. Tom. 3, 6. Serie. 1922. — DEELMAN: Über die Bedeutung des Teerkrebses für die Krebsfrage. Klin. Wochenschr. Nr. 1. S. 1455. 1922. — Über experimentelle maligne Geschwülste durch Teereinwirkung bei Mäusen. Zeitschr. f. Krebsf. Bd. 18. S. 261. 1922. — Über die Histogenese des Teerkrebses. Zeitschr. f. Krebsf. Bd. 19, S. 125. — DÖDERLEIN, E.: Der Teerkrebs der weißen Mäuse. Eine experimentelle Studie. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 23. 1926. — DREYFUSS, W. und BR. BLOCH: Über die künstliche Erzeugung von metastatischem Mäusecarcinom durch Bestandteile des Teerpechs. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 140. 1922 (Lit.). — DUBREUILH et AUCHÉ: De l'ulcus rodens. Ann. de dermatol. et de syphiligr. Tome 32, p. 105—180. 1901. — DUSCHNITZ: Röntgenstrahlen und Haut. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 252, S. 665. — EDELMANN: Zur Frage der differentialdiagnostischen Verwertbarkeit der Gitterfärbung bei Carcinomen und Sarkomen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 258. 1925. — ENGMAN, MARTIN F.: External cancer. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 84, S. 103. 1925. — ELIASCHEFF, O.: De l'épithélioma pagetoïde. Ann. de dermatol. et de syphiligr. Tome 4, Nr. 7, p. 433—444. 1923. — FABRY: Zur Frage des Teerkrebses (Brikettcarcinom). Med. Klinik 1924. Nr. 20. S. 13. — FERGUSON: Bilharziacarcinome. Journ. of pathol. a. bacteriol. 1911. Nr. 16. — FIBIGER: Untersuchungen über das Spiroptercarcinom der Ratte und der Maus. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 13, S. 217; Bd. 14, S. 295; Bd. 17, S. 1. — FIBIGER und BANG: Experimentelle Untersuchungen über Teerkrebs. Hospitalstidende Jg. 64. 1921. — FICK, JOH.: Zum Problem der malignen Tumoren. Wien. med. Wochenschr. 1920. Nr. 30/31. S. 1334. — FINNERUD, C. W.: Metastatic basal cell carcinoma from the skin. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 82. 1924. — FINDLAY: The experimental production of cancer by one application. Lancet Vol. 208, p. 714. 1925. — FISCHER, B.: Die experimentelle Erzeugung atypischer Epithelwucherungen und die Entstehung bösartiger Geschwülste. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 2041. — FISCHER-WASELS, B.: Allgemeine Geschwulstlehre in Handb. d. normalen u. pathol. Physiol. Bd. 14, S. 2. Berlin: Jul. Springer. 1927. — FORDYCE: The pathology of malignant epithelial growth of the skin. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 55, p. 1624/31. 1910. — FOERSTER: Vitalfärbung der Haut bei experimentellem Teercarcinom. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 35, S. 277. 1924. — FUSS, H.: Über die multiplen Carcinome der Haut. Acta dermatol.-venerol. Vol. 7. 1926. — FUJINAMI und INAMMOTO: Über Geschwülste bei japanischen Hühnern (Myxosarkom). Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 14, S. 107. — GRETCHER, S.: Experimentelle atypische Epithelwucherungen. Zeitschr. f. Krebsforsch. 1911. S. 113. — GYE und BERNARD: The etiology of malignant new growth. The microscopical examination of filterabel viruses associated with malignant new growth. Lancet Vol. 209. — HALBERSTÄEDTER: Über das Röntgen-carcinom. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 19, S. 105. 1922. — HANAWA, S.: Zur Kenntnis des Glykogens und des Eleidins in der Oberhaut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 118. 1913. — HENKE und SCHWARZ: Übertragung von Mäusecarcinom durch filtriertes Ausgangsmaterial. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. S. 267. — v. HANSEMANN: Über die Benennung der Geschwülste. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 13. 1913. — HARKINS, M. J., J. F. SCHAMBERG und J. A. KOLMER: Concerning Gye's hypothesis of the etiology of malignant tumors with special reference to the „specific factor“. Journ. of cancer research X. 1926. — HAYN, J.: Experimentelle Untersuchungen über die Erzeugung atypischer Epithel- und Schleimhautwucherungen. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 12, H. 3. 1913. — HAZEN, H. H.: Prickle cell and basal cell skin cancers. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 64, p. 958/61. 1915. — HEDINGER, E.: Zur Lehre der Hautcarcinome. (Das Carcinom der äußeren Haarwurzelscheide.) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 254, H. 2, S. 321—328. 1925. — HERXHEIMER, GOTTHOLD: Der jetzige Stand der Lehre von der Pathogenese der malignen Geschwülste. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 23, S. 358—360 und Nr. 14, S. 390—393. 1921. — HERXHEIMER und SCHMIDT: Neoplasmen der Haut. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1912. 1. Abt., S. 550. — HOFFMANN, SCHREUS und ZURHELLE: Beobachtungen zur experimentellen Geschwulsterzeugung durch Teer verschiedener Herkunft und Paraffin. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 49. — JADASSOHN, J.: Demonstration von seltenen Hautepitheliomen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 136. 1926. — JANEWAY, H. H.: A contribution to the knowledge of the early stages of epithelioma of the skin. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 8. 1910. — JARISCH: Zur

Lehre von den Hautgeschwülsten. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 28, S. 163. 1894. — DE JONG, MEYER et MARTINEAU: Cancer du goudron chez l'homme. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer. Tom. 13, p. 326. 1924. — JUNG: Untersuchungen über die Anwesenheit von Zellen in Membranfiltraten des übertragbaren Hühnersarkoms. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 20, S. 20. — KAUFMANN: Lehrb. d. spez. pathol. Anatomie. 7. u. 8. Aufl. 1922. — KRANZ, W.: Über drüsenartige Bilder bei Basalzellencarcinom. Dermatol. Wochenschr. Bd. 73. 1921. — KREIBICH: Epithelschlacken. Dermatol. Wochenschr. 1920. Nr. 15. — KROMAYER: Zur Histogenese des Krebsstromas. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 24. 1926. — KROMPECHER: Zur vergl. Histologie der Basaliome. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 19. 1922. — Vergleichende Studien zur Pathogenese des Menschen- und Tierkrebesses. Ziegler's Beitr. z. Path. u. path. Anat. 76, S. 113/126. 1926. — Über Gesetzmäßigkeiten im Aufbau der Krebse. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 22. 1925. — Der Basalzellenkrebs. 1903. — KUCZYNSKI, MAX: Vergleichende Untersuchungen zur Pathologie der Abwehrleistungen I. Teil. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 234, S. 300—321, H. 2/3. 1921. — KÜNTZEL: Über Paraffinkrebs. Dermatol. Wochenschr. Bd. 71, S. 499 und 525. — LAUBENBERGER: Die unter dem Einfluß der synthetischen Farbenindustrie beobachtete Geschwulstentwicklung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 80, S. 208 (hier ausführliche Literatur über Anilin- und Schornsteinfegerkrebs). — LIPSCHÜTZ: Über die experimentelle Pigmenterzeugung durch Teer. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 145, S. 197; Bd. 147, S. 161 und Dermatol. Wochenschr. Bd. 76, S. 749. — Einige Beobachtungen über experimentelle Pigmenterzeugung durch Arsenzufuhr (nach Versuchen an grauen Mäusen). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 147, S. 520. 1924. — LÖWENFELD: Über ekzemähnliche Formen der flachen Hautkrebs. Dermatol. Zeitschr. Bd. 44. 1925. — MC DONAGH, J. E. R.: A classification and description of the cutaneous epithelioma. Journ. cutan. dis. Vol. 32. 1914. — MARTINOTTI, L.: Gli epitheliomi superficiali della cute. Arch. ital. di chirurg. Vol. 10. 1924 (Lit.). — MASSON, P.: La pigmentation des cancers mammaires envahissants l'épiderme. Ann. d'anat. pathol. méd.-chirurg. Tome 2, p. 323—334. 1925. — MORI, T.: Experimentelle Untersuchungen über die Genese atypischer Epithelwucherungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 208, H. 3, S. 333. — NASSAUER: Anilinkrebs. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1920. Nr. 22. — NEUSTADT: Über Cancer en cuirasse mit Blasenbildung und Lokalisation an der Haut des rechten Oberschenkels und des Unterbauches. Dermatol. Zeitschr. 1912. S. 487. — NISSON, W.: Histogenetische Studien an einem Hautcarcinom. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 21. 1924. — NEVE: Kangri-burn cancer. Brit. med. journ. 1923. — OLIVER and FINNERUD: Epithelioma in a negro (basal-celled). Arch. of dermatol. a. syphilol. Vol. 15. 1927. — ORTH: Präcarcinomatöse Krankheiten und künstliche Krebse. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 10, S. 42. — Über die Beziehungen der Haarsackmilbe zu Krebsbildungen in der Mamma. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 10, S. 452. — PENTIMALLI: Über die elektive Wirkung des Virus des Hühnersarkoms. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 22, S. 74. — POLLITZER, S.: Cancer en cuirasse. Journ. cut. dis. Vol. 27, p. 4. — REICHERT: Über die tumor erzeugenden Bakterien. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 22, S. 446. 1925. — RIBBERT, H.: Geschwulstlehre für Ärzte und Studierende. Bonn 1914. — ROESCH: Drei verschiedene Carcinome bei einem Paraffinatheiter. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 1923. S. 245. — RIEHL, G. jun.: Über seltene Lokalisation von Metastasen des Mammacarcinoms. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 140. 1926. — ROTTER, H.: Histogenese der malignen Geschwülste. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 18, H. 3, S. 171—208. 1921. — ROUS und MURPHY: Beobachtungen an einem Hühnersarkom und seiner filtrierbaren Ursache. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. S. 637. — ROUSSY, LEROUX und PAYRE: Le cancer chez la souris. Presse méd. Tome 30, p. 1061. 1922. — SACHS, O.: Klinische und experimentelle Untersuchung über die Wirkung von Anilinfarbstoffen auf die Haut. Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 45. — SCHMIDT, A.: Herpetische Eruptionen als Vorstadium eines Hautcarcinoms neben Herpes zoster. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 70, S. 321. 1904. — SCHWALBE, L.: Über die Genese der Geschwülste, beurteilt nach den Erfahrungen der Mißbildungslehre. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 196, S. 330. — SLOTOPOLSKY, BENO: Über die Omnipotenz des Epithels nebst Bemerkungen zur Definition und Einteilung der Gewebe. Anat. Anz. Bd. 54, Nr. 5, S. 65—72. 1921. — SPIETHOFF: Beitrag zur Klinik und Histopathologie des Epithelioms der Talgdrüsen. Dermatol. Zeitschr. Bd. 25, S. 157. 1918. — STAHR: Durch andauernde Haferfütterung erzeugtes Epitheliom der Rattenzunge. Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1915. S. 169. — STERNBERG, CARL: Der heutige Stand der Lehre von den Geschwülsten im besonderen der Carcinome. Wien 1924. — TEUSCHLAENDER: Über die

Rattenkrätze und deren angebliche Bedeutung für die Krebsforschung. Zeitschr. f. Krebsforschung Bd. 16, S. 125. — Wesen und Bedeutung der übertragbaren Hühnertumoren. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 31, S. 567. — Über die angebliche zellfreie Übertragung der Hühnersarkome. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 20, S. 43. — Über die Biologie meines übertragbaren Hühnersarkoms. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 20, S. 79. — TEUTSCHLAENDER: Über Teerkrebs. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 33, S. 15. 1922. — Über die endgültigen Ergebnisse unserer Experimente zum Nachweis carcinogener Komponenten im Heidelberger Gaswerkteer. Zeitschr. f. Krebsforsch. 1923. S. 111. — ULLMANN: Über die sog. Paraffinkrätze und das Paraffincarcinom. Wien. klin. Wochenschr. 1925. Nr. 38. — VEIEL: Teerkrebs beim Menschen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 148, S. 147. 1924. — WARBURG und MINAMI: Versuche am überlebenden Carcinomgewebe. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 2, S. 776. — WARBURG, NÄGELIN und POSENER: Versuche am überlebenden Carcinomgewebe. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 3. S. 1062. — v. WASIELEWSKI: Zum Nachweis tierischer Parasiten in Gewebswucherungen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. Bd. 54. — WATERMAN: Physikalisch-chemische Untersuchungen über das Carcinom. Biochem. Zeitschr. Bd. 133, S. 535. 1922. — YAMAGIWA und ICHIKAWA: Experimentelle Studie über die Pathogenese der Epithelialgeschwülste. Mitt. a. d. med. Fakultät zu Tokio. Bd. 15, 17, 19, 22 Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 233, S. 235. — YAMAUCHI: Über experimentelle Epithelwucherungen, insbesondere nach Gewebsschädigungen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 30, S. 311. 1924. — ZWEIG: Über Berufscarcinome (Brikettkrebs). Dermatol. Zeitschr. Bd. 16, S. 85.

Basalzellenkrebs S. 318

ADAMSON: Basal-cell epithelioma with zoniform distribution and the possibility of sweat-gland origin. Brit. Journ. of dermatol. Vol. 29, p. 81. 1917. — ADAMSON, H. G.: Two cases of multiple rodens ulcer: with a note on the possible relationship between rodens ulcer a. epithelioma adenoid. cyst. of Brooke. Lancet. 1908. p. 1131. — Lancet. 1914. p. 810. — ARZT, S.: Zur Pathologie des elastischen Gewebes der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 118. 1913. — BARBEZAT: Über das benigne Epithelioma spino- und basocellulare des harten Gaumens. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 28, Nr. 10, S. 233. — BARBEZAT, CH.: Zur Kenntnis des Carcinoma cylindromatodes der Orbitalgegend. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 223, S. 242. 1917 (Lit.). — BIBERSTEIN: Miliare Cystepitheliome im Gesicht, benigne Epitheliome am Kopf. Schles. dermatol. Ges. Breslau, Sitzung vom 29. Juni 1921. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 2, H. 9, S. 425. — BORST: Über die Möglichkeit einer ausgedehnten intraepidermidalen Verbreitung der Hautkrebs. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Erg.-H. zu Bd. 15, S. 118. — BRANDES, K.: Klinische und experimentelle Ergebnisse der Reiztumorenforschung. Strahlentherapie. Bd. 23. 1926. — BUMAN, M. DE: Über multiple Basalzellenepitheliome der Rumpfhaut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 141. 1922 (Lit.). — CAROL, L. L.: Über Carcinosis cutis multififormis (verrucosa) (sog. Dermatosis praecancerosa Bowen). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 152. 1926. — BURKHARDT, H.: Zur Kenntnis der gutartigen epithelialen Geschwülste der Haut und verwandter Gebilde. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 69, S. 795. 1910. — CARLE: Trois cas d'ulcer rodens etc. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1901. p. 593. — CEVARIO, L.: Su di un caso di tumore epiteliiale benigno a tipo epidemico. Contributio allo studio dei tumori benigni della cute. Tumori. Jg. 8, p. 171. 1921. — DARIER: Die Epitheliome und deren Behandlung. 5. Internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1905. — DUBREUILH et AUCHÉ: De l'ulcus rodens. Clinique et anatomie pathologique. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1901. p. 105. — FORDYCE: Clin. and path. observat. on some early formes of epithelioma of the skin. New York med. Journ. a. med. record. Vol. 71, p. 889 a. 979, 3. June 23 1900. — FORDYCE, J. A.: Some of the more universal formes of epithelial Growths of the skin. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 51, p. 1398. 1908. — FUSS, S.: Flaches oberflächliches Hautepitheliom mit eigenartigen histologischen Befunden. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 153, H. 1. 1927 (Lit.). — HANSEMANN, D. VON: Pathologische Anatomie und Diagnose des Krebses. Zeitschr. f. Krebsforschung. 1910. S. 34. — HARTZELL: Epithelioma as a sequet of psoriasis etc. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 118, Nr. 3. 1899. — HAZEN: Stachelzellen- und Basalzellen-Hautcarcinome. Journ. of the Americ. med. assoc. 1915. p. 958. — HEDINGER: Epithelioma benignum baso- et spinocellulare cutis. Festschr. f. JADASSOHN.

S. 1270. — HEIDINGSFELD, M. L.: Benign Epithelioma. Journ. of the Americ. med. assoc. 1912. p. 256. — Morphocaaähnliches Epitheliom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 116, S. 375—378. 1913. — HEUK und FRIEBOES: Ein Fall von cystischem basocellulärem Epitheliom der Gesichtshaut. Dermatol. Zeitschr. 1911. H. 1, S. 654. — HERXHEIMER und REINKE: Pathologie des Krebses. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Jg. 16, Abt. II. 1912 (Lit.). — HODARA: Das Verhalten der Epithelfaserung während der Entwicklung der weichen Muttermäler und der alveolären Carcinome. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 25. 1897. — HUTCHINSON, W.: Journ. of cut. dis. incl. syphil. Vol. 31, p. 161. 1913. — JADASSOHN, J.: Die benignen Epitheliome. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 117, H. 7, S. 577. 1914. — KREIBICH: Zur Histologie des Ulcus rodens. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 42, S. 323. 1898. — KROMAYER: Zur Histogenese des Krebses. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 24, S. 29. — KÖRBL: Die Röntgenbehandlung der Hautcarcinome usw. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 97. — KRALINZ, W.: Über drüsenartige Bilder bei Basalzellenkrebsen. Dermatol. Wochenschr. 1921. Nr. 73, S. 1297 (Lit.). — KROMPECHER, E.: Der drüsenartige Oberflächenepithelkrebs. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 28. 1900. — Zur Histogenese und Histologie des Krebses. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 12, H. 2. 1912. — Der Basalzellenkrebs, Jena 1903. — Zur Histogenese und Morphologie der Mischgeschwülste der Haut usw. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 44. 1908. — KYRLE, J.: Beitrag zur Frage der Basalzellengeschwülste der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 121. 1916 (Lit.). — LIPSCHÜTZ, B.: Fälle von multiplen naevusartigen Bildungen der Haut mit stellenweisem Übergang in Epitheliom. Wien. dermatol. Ges. 9. Juni 1921. Zentralbl. f. Hautkrankh. Bd. 2, S. 5. — LITTLE, G.: Rodent ulcer. Brit. Journ. of dermatol. Vol. 27, p. 145. 1915 (Lit.). — LITTLE, E. G. S.: Erythematoid benign epithelioma. Brit. Journ. of dermatol. a. syphil. Vol. 35. 1923. — LITTLE, GRAHAM: Multiple rodent ulcer or epithelioma adenoides cysticum? Proc. of the roy. soc. of med. 17. XII. 1914. — LOEB, L. and W. O. SWECK: Histogenesis of multiple carcinoma of the skin. Journ. of med. research. Vol. 28, Nr. 2. 1913. — Mc CONNELL, G.: The clinical a. pathol. aspects of rodent ulcer. Americ. Journ. of the med. sciences. Vol. 135, p. 719. March 1908. — Mc DONAGH: Journ. of cut. dis. incl. syphil. Vol. 32, Nr. 1, p. 11. January 14. — MARULLO, A.: Die hyaline Degeneration im Hautcarcinom. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 37. 1903. — MAYR, J. K.: Über primäre multiple Hautcarcinome. Dermatol. Zeitschr. Bd. 37, S. 207. 1922. — MENDES DA COSTA: Über Hautepitheliome. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 65. 2. Hälfte. Nr. 20, S. 2456—2465. 1921. — MERTENS: Carcinom auf dem Boden eines Dermoids. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 31, H. 2. 1901. — NOBL: Vorstufen und Haftstätten primärer multipler Epitheliome. Med. Klinik. 1915. Nr. 4. — PERRY, E. C.: Adenomata of the sweat glands. Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten. H. 3. Hamburg 1890. — PRINGLE: Multiple Epithelioma developing upon lupus erythematosus. Brit. Journ. of dermatol. 1900. — QUEYRAT, LOUIS et RABUT: Large épithelioma du nez de l'oeil et de la joue datant de huit ans. Bull. de la soc. franc. de dermatol. et de syphil. Jg. 1921, Nr. 2. p. 36—39. 1921. — RICKER, S.: Ein letztes Wort gegen KROMPECHERS Ableitung von Schweißdrüsen geschwülsten von der fertigen Epidermis. (Zu Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 128.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 136, S. 102. 1921. — ROSE: Über Rumpfhautcarcinome Inaug.-Diss. Breslau 1920. — SCHMIDT, FR.: Zur Kenntnis der multiplen Carcinome der Haut. Dermatol. Zeitschr. Bd. 48, S. 273. 1926. — SCHÜTZ, J.: Über ein frühzeitig exstirpiertes Carcinom der Bauchhaut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 70, S. 347. 1904. — SCHWARZ, L.: Über ein Epithelioma papillare. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 175, S. 507. — SUTTON, L. R.: Journ. of the Americ. med. assoc. 1914. p. 977. — VIGNARD: Epithélioma tubulé du nez. etc. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1903. Nr. 95. — WANDER, WILLIAM G.: Epitheliomas developing on lupus erythematosus. Arch. of dermatol. a. syphilol. Vol. 3. 1921. — WEIDENFELD, ST.: Über generalisierte multiple Epitheliome der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 111, S. 467—494. 1912. — WOLFF, J.: Die Lehre von den Krebskrankheiten von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart. Jena: Fischer 1904. — WREDE, L.: Zur Lehre von den gutartigen Hautepitheliomen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 106, H. 2, S. 215. 1914. (Siehe auch: Endotheliome, Peritheliome, Psammome und Cylindrome.)

Stachelzellenkrebs S. 333

AUDRY, CH.: Sur les cellules géantes épithéliomateuses. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1900. p. 1201. — BONNEY, V.: The hunterian lectures en the connective tissue in carcinoma

and in certain inflammatory states that precede its onset. *Lancet*. 1908. p. 1389, 1465, 1535ff. — BRODERS, ALBERT COMPTON: Squamous-cell epithelioma of the skin. A study of 256 cases. *Ann. of surg.* Vol. 73, Nr. 2, p. 143—160. 1921. — Carcinoma grading and practical application. *Arch. of pathol. a. labor. med.* Vol. 2. 1926 (Lit.). — CATSARAS, J.: Über das Verhalten der Mitosen bei den gutartigen papillären Epitheliomen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 204, S. 105. 1911. — COHN, M.: Die morphologische Abgrenzung unreifer Carcinome und Sarkome. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 259, S. 50. 1926 (Lit.). — DALOUS et CONSTANTIN: L'épithéliomatose pigmentaire, type de Unna. *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* 1904. p. 961. — DAUER: Die Epitheliome und deren Behandlung. 5. Internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1905. — FENDT: Beitrag zur Kenntnis der sog. sarcoiden Geschwülste der Haut. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 53, S. 213. 1900. — GRISSON und DELBANCO: Monströser Tumor der Genitalgegend. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 60, S. 89. 1915. — BECK-KROMPECHER: Die feinere Architektur der primären Hautcarcinome. *Dermatol. Studien.* Hamburg 1903. — HAZEN: Prickle cell carcinoma of the skin. *Journ. of cut. dis. incl. syphil.* Vol. 33, p. 611. 1915. — HEIBERG, K. A.: Studien über Haut-Epithel-Atypie bei Krebs- und Granulationsgewebe und die diagnostische Verwendung der Kerngröße. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 234, H. 2/3, S. 469—480. 1921. — JAKOBSTHAL: Zur Histologie der spontanen Heilung des Hautkrebses. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 84, S. 325. 1907. — KESER: Contrib. à l'étude histol. de l'épithéliome pavimenteux (cancer de la peau). *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* Tom. 8, Nr. 2, p. 165—185. 1894. — KREIBICH, C.: Zur Kenntnis tubulöser Hautgeschwülste. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 139. 1922. — Ein Fall von Adenocarcinoma lenticulare capilliti. *Dermatol. Zeitschr.* 1901. S. 651. — MARASSOWICH: Beitrag zur Statistik der Carcinome des Gesichts und der behaarten Kopfhaut. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 1904. S. 183. — NEUBER, E.: Über das Verhalten der elastischen Fasern der Haut mit spezieller Berücksichtigung des Hautkrebses. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 94, S. 3. 1909. — PASINI, A.: X-Zellen und hyaline Körperchen im Hautepithelium. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 39, S. 125. 1904. — RIBBERT: Zur Kenntnis des Carcinoms. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1906. Nr. 42. — Die Heilungsvorgänge im Carcinom usw. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1916. Nr. 10. — SCHIERGE: Über allgemeines Ödem infolge ausgedehnter Lymphgefäßmetastasen bei Magenkrebs. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 237. 1922. — UNNA: Pseudoparasiten des Carcinoms. 5. Internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1905. — UNNA: Zur Kenntnis der hyalinen Degeneration der Carcinom-epithelien. *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 1. — ZIELER, R.: Über gewebliche Einschlüsse in Plattenepithelkrebsen, vornehmlich der Haut usw. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 62, S. 3. 1902.

Carcinom auf Hautkrankheiten.

ASHIHARA: Über das Lupuscarcinom. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 57, S. 193. 1901 (Lit.). — ALEXANDER: Carcinomentwicklung auf psoriatischer Basis. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 129, S. 5. 1921 (Lit.). — BARGUES: De l'épithéliome sur lupus vulgaire. *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* 1910. p. 3 (Lit.). — BRÜNAUER: Arsen bei Hyperkeratosis arsenicalis. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 129, S. 186. 1921 (Lit.). — COUNCILMAN, W. T. and MAGRATH, G. B.: The lesions of the skin and the tumor formations in xeroderma pigmentosum. *Journ. of med. research.* Vol. 21, p. 3. 1909. — CROW: *Brit. med. journ.* 1914. p. 413. — DAVIS, B. F.: *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1914. p. 1716. — DECIO, C.: Sora un caso di lupus ed epitelioma. *Boll. d. soc. med.-chirurg. di Pavia* 1907. — DUBREUILH: *Ann. d. dermatol. et de syphiligr.* 1910. H. 2, p. 65. — GRAY, A. M. H.: *Brit. journ. of dermatol.* 1912, p. 125 (Lit.). — HARTZELL: *Americ. journ. of the med. sciences.* 1899. p. 265. — JASSNITZKY, N. N.: Ein Fall von Carcinoma papillae auf einer Verbrennungsnarbe. *Dermatologie (Russ.)* Bd. 1, S. 5. 1913. *Ref. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 117, S. 137. 1914. — KÜNTZEL, OTTO: Über Paraffinkrebs. *Dermatol. Wochenschr.* 1920. Nr. 30, S. 31. — MAC KEE: Arsenikepitheliom. *New York dermatol. Ges.* 16. Dez. 1913 und 27. Jan. 1914. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 122, S. 264. 1915. — MYAHARA, M.: Zur Frage der atypischen Epithelwucherungen beim Lupus und ihre Beziehungen zum Carcinom. *Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol.* Bd. 9, S. 167. 1912. — NEVE, ERNEST: *Brit. med. journ.* 1910. p. 589. — NUTT, H. W., J. M. BEATTI, R. J. PYE-SMITH: Der Arsenikkrebs. *Lancet.* 1913. — REMENOWSKY, FRANZ: Über einen seltenen Fall von Carcinom auf Psoriasis vulgaris. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Orig.-Bd. 131.

S. 465—470. 1921 (Lit.). — SCHAMBERG, JAY FRANK (Philadelphia): Journ. of cut. dis. incl. syphil. Vol. 28, p. 644. 1910. — SCHERBER: Carcinombildung auf Basis einer Leukoplakie. Wien. Ges. 4. April 1918. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 125, S. 592. 1919 (Lit.). — SILBERSTEIN: Über das Lupuscarcinom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 121, S. 653. 1916 (Lit.). — STÜMPKE: Lupuscarcinom und Röntgenstrahlen. Dermatol. Zeitschr. Bd. 23, S. 226. — WAELSCH, L.: Zur Histologie der Arsenkeratose. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 86, S. 245. 1907. — ZWEIG, LUDWIG: Über Lupuscarcinome. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 102, S. 83—94. 1910 (Lit.).

Sekundäre Hautcarcinome S. 352

ARZT: Metastatische Hautcarcinome. Wien. dermatol. Ges. 9. Juni 1921. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 2, S. 7. — ASKANAZY, M.: Zur Klinik und Pathologie des metastatischen Krebses der Haut, im besonderen des Hautnervenapparates. Berlin. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 46. — DAUS, J.: Über sekundäre Hautkrebe. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 190, S. 196—217. 1907. — EITNER und REITMANN: Über Hautmetastasen bei Mammacarcinom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 99, S. 23. 1910. — FASAL, C.: Über carcinomatöse Hautmetastasen. Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 25. — FILLIÉ: Über Hautmetastasen eines Schilddrüsen carcinoms. Dermatol. Wochenschr. Bd. 58, S. 676. 1914. — FAGE und LE BLAYE: Epithélioma lymphatique en nappe au cours du cancer du sein. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1912. p. 71. — FURUTO: Über die Ausbreitungswege der Carcinometastasen in der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 147, S. 251. 1924 (Lit.). — GEIPEL, P.: Über Lymphangitis carcinomatosa der Haut bei Magencarcinom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 107, S. 397—404. 1911. — GOLDSCHMIDT: Über einen Fall von blasenbildenden Kontinuitätsmetastasen der Haut eines primären Hautcarcinoms. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 7, H. 1. 1909. — KAUFMANN-WOLF, MARIE: Klinische und histologische Beobachtungen bei Hautmetastasen im Anschluß an Carcinom innerer Organe. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 114, S. 709—744. 1913 (Lit.). — KREIBICH, C.: Über sekundären Scirrhus der Haut. Med. Klinik. 1909. Nr. 38, S. 1436—1438. — MALINOWSKI: Hautmetastasen bei Mammacarcinom. 9. Kongr. d. dtseh. dermatol. Ges. in Bern 1906. — OFFERGELD, H.: Hautmetastasen beim Uteruscarcinom. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 29. 1909. — PETERSEN, W.: Zur Frage des Impfcarcinoms. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 70, S. 383. 1904. — PRETI, L.: Gazz. med. it. Nr. 21 u. 22. — REITMANN, CARL: Das sekundäre Carcinom der Haut bei primärem Carcinom innerer Organe. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 90, S. 351—370. 1908. — RUSCH: Carcinomatöser Lymphbahnfarkt der Haut. Wien. Ges. 23. Juni 1921. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 2, S. 160. — STROPENI, LUIGI: Klinische und histopathologische Beobachtungen an einem intra vitam diagnostiziertem Fall von bronchialem Adenocarcinom mit Hautmetastasen. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 9, S. 1. 1910. — WEGELIN: Über bläschenförmiges Ödem der Epidermis bei Carcinom der Mammae. Festschr. f. JADASSOHN. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1917.

Präcanceröse Dermatosen (Allgemeines) S. 359

BOWEN: Praecancerous dermatosis. Journ. of cut. dis. incl. Syphilis. Vol. 33, p. 787. 1915. — DUBREUILH: Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1912. — HUTCHINSON: Arch. of surg. Vol. 3. 1890. — LEEUWEN, TH. M. v.: Dermatitis praecarcinomatosa. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Vol. 69. 1925. — TRÝB: Ein Beitrag zur Kenntnis der präcancerösen Wucherungen. Dermatol. Wochenschr. Bd. 60, S. 553. 1915. — VRIES, W. M. DE: Über Präcarcinom. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Vol. 69. 1925.

PAGETSche Krankheit S. 360

ARND, W.: Über die PAGETSche Erkrankung der Brustwarze. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 261. 1926 (Lit.). — ARZT, L. und O. KREN: Die Paget disease mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 148. 1925. — AUDRY: Sur un cas d'épithéliomatose de PAGET a forme pigmentaire. Une théorie du cancer du sein. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1906. p. 529. — DARIER, J.: Le cancer des Dyskératoses. Maladie de Paget et maladie de Bowen. Bull. Assoc.

cancer. 1920. Nr. 6. — DIETRICH: Fall von PAGET-Krankheit der Mamma. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 25, S. 416. Verhandl. d. Wien. pathol. Ges. 17. München 1914. — DUCREY, C.: La dermatosi precancerosa del Bowen. Roma 1923 (Lit.). — DUNET, CHARLES: Epithélioma dyskratosique de la glande mammaire d'origine dysembryoplasique. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer Tom. 11, Nr. 6, p. 420—426. 1922. — ELIAS-STEFF, O.: De l'épithélioma pagetoïde. Ann. de dermatol. et de syphiligr. Tom. 4, p. 433/44. 1923. — GIOCA, E.: Un singulare reperto anat.-pathol. in metastasi ghiandolari di carcinoma della mammella tipo Paget. Boll. d. sc. med.-chirurg. di Pavia. Vol. 37. 1925. — HANNEMÜLLER und LANDOIS: Paget disease of the nipple. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 60, S. 296. 1908. — JUNGSMANN, A. und J. POLLITZER: Über Pagets disease. Dermatol. Zeitschr. Bd. 11, S. 392. 1904. — KREIBICH, C.: Zum Wesen der PAGETSchen Krankheit. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. S. 2193. — KYRLE, J.: Drüsenkrebs der Mamma unter dem klinischen Bilde von Pagets disease. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 83, S. 147. 1907. — LÖWENFELD, W.: Über ekzemähnliche Formen des flachen Hautkrebses. Dermatol. Zeitschr. Bd. 44. 1925. — MALINOWSKI, J.: Eine ungewöhnliche Form von Metastasen in der Haut des Mammacarcinoms und das Verhältnis dieser Erkrankung zur PAGETSchen Krankheit. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 44. 1907. — MARTINOTTI, L.: Gli epiteliomi superficiali della cute. Arch. ital. di chirurg. Vol. 10. 1924 (Lit.). — MONDAIN, CH.: Les réactions dyskratosiques des muqueuses vulvo-vaginales avec dégénérescence néoplasique etc. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer. Dec. 1923. — POLLAND: Pagets disease an der Wange. Dermatol. Zeitschr. Bd. 21, H. 12. — RIBBERT, HUGO: Über den Pagetkrebs. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 31. — ROSENBERG: Zur PAGETSchen Krankheit. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 49. 1909. — SCHAMBERGER, A.: Anatomisches über „Pagets disease of the nipple“. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 80. 1905. — SEKIGUCHI, ST. und O. TASHIRO: Pagets disease of the nipple. Mitt. a. d. pathol. Inst. d. Kais. Univ. Sendai (Japan). Bd. 1, S. 385. 1921. — SEKIGUCHI, ST.: Historical notes on Pagets disease of the nipple and its bibliographs. Ebenda — VIGNOLO-LUTATI, C.: Über einen seltenen Fall von PAGETScher Krankheit. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 42. 1906 (Lit.). — v. WINIWARDER, HANS: Über PAGETSche Krankheit. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 85, S. 238—262. 1907. — ZIELER, KARL: Über die unter dem Namen „Pagets disease of the nipple“ bekannte Hautkrankheit und ihre Beziehungen zum Carcinom. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 177, H. 2, S. 293. 1904. — Über intraepidermoidales Krebswachstum und über die unter dem Namen „Pagetdisease“ bekannte Erkrankung der Haut. Verh. d. dtsh. pathol. Ges. 17. Tagg. München 1914.

BOWENSche Krankheit. S. 367

ARZT und BIACH: Morbus Bowen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 148, S. 635. 1925. — BOSELLINI, O. L.: Bowens disease. Proc. of the roy. soc. of med. dermatol. sect. Vol. 18. 1925. — BOWEN, J. T.: Precancerous dermatosis: A study of 2 cases of chronic atypical epithelial proliferation. Journ. of cut. dis. incl. Syphilis. Vol. 30. 1912 u. 33. 1915. — CAROL, W. L. Z.: Über Carcinosis cutis multiformis. (Sog. Dermatosi praecancerosa Bowen.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 152. 1927 (Lit.). — DARIER: Le cancer de la dermatose de Bowen. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1914 u. 1920. — DELBANCO, E.: Zur BOWENSchen Krankheit. Dermatol. Zeitschr. Bd. 45, S. 134/144. 1925. — DUCREY, C.: La dermatosi precancerosa del Bowen. Roma 1923 (Lit.). — GRÜRZ, O.: Zur BOWENSchen präcancerösen Dermatosi. Dermatol. Wochenschr. Bd. 79, S. 1193. 1924. — GUTMANN, C.: Über die BOWENSche Dermatosi. Dermatol. Wochenschr. Bd. 80, S. 641. 1925 (Lit.). — JAMAMOTO, J.: Über 2 Fälle von BOWENScher Krankheit. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 148. 1925. — JESSNER, M.: Die BOWENSche Krankheit. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 134, S. 361. 1921. — MARTINETTI, L.: Sulla dermatosi precancerosa di Bowen. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. Vol. 63. 1922. — MAYR: Über p imäre Hautcarcinome (Typus Bowen). Dermatol. Zeitschr. 37. 1922. — MONDAIN, CH.: Les réactions dyskratosiques des muqueuses vulvo-vaginales etc. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer. 1923. — RICHON, L.: La maladie de Bowen des muqueuses. Ann. de dermatol. et de syphiligr. Tom. 6, 6. Sér. 1925. — SEQUEIRA and TURNBULL: Brit. Journ. of dermatol. and syphilis. Vol. 33. 1921. — SULZBERGER, M. B.: Ein Fall von Leukoplakia et Kraurosis vulvae mit Tumorbildung und histologischem Befund der BOWENSchen Krankheit. Inaug.-Diss. Zürich 1926. — TOMMASI, L.: A proposito di un caso di morbo del Bowen. Giorn. di ital. dermatol. e sifilol. Vol. 67. 1926.

Präcanceröse Melanose S 373

DUBREUILH: Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1912. — MIESCHER: Die Entstehung der bösartigen Melanome der Haut. Virch. Arch. 264. 1921 (Lit.).

Keratoma senile, Verruca senilis. S. 374

CAROL, W. L. L.: Über den Lipoidgehalt der Haut. Dermatol. Wochenschr. Bd. 63. 1916 (Lit.). — CEDERCREUTZ, A.: Über den Fettgehalt des Epithels der seborrhischen Warzen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 111. 1912. — FREUDENTHAL, W.: Verruca senilis und Keratoma senile. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 152. 1926 (Lit.). — HOFFMANN, E.: Epitheliom auf seborrhischer Warze. Verhandl. d. Berlin. dermatol. Ges. 10. Dez. 1907. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 46, S. 28. 1908. — JADASSOHN in SCHWÄLBEL: Lehrbuch der Greisenkrankheiten und in Epstein-Schwalbes Handb. 1909. — KREIBICH: Zur Anatomie des Eczema seborrhicum und der seborrhischen Warzen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 114, S. 608. 1913. — WAELSCH, LUDWIG: Über die Verruca senilis und die aus ihr entstehenden Epitheliome. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 76, S. 30—54. 1905.

Cornu cutaneum S. 379

DEFINE: Cornu cutaneum etc. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. 1909. — JOSEPH, M.: Das Cornu cutaneum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 100. 1910. — KONJETZNY: Über ein büstenförmiges Keratopitheliom der Wangenschleimhaut. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 57. 1913 (Lit.). — MARCUSE: Zur Kenntnis der Hauthörner. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 60. 1902. — PEYRI: Ein Fall von seltener Morphologie und Lokalisation eines Cornu cutaneum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 115. 1913. — PHILIP: Zur Histologie des Hauthorns. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 39. — SPIETSCHKA: Beitrag zur Histologie des Cornu cutaneum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 42. 1898. — UNNA, P. G.: Zur Analyse der Hauthörner. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 46. 1908. — v. VERESS: Über die Histologie und Pathogenese der Hauthörner. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 46. 1908 (Lit.).

Leukoplakien S. 384

BOHAC, C.: Über Leukoplakie und Kraurosis der Schleimhaut und der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 105, S. 179. 1910 (Lit.). — DELBANCO: X. Kongr. der Dtsch. dermatol. Ges. 1908. — FUCHS, B.: Zur Kenntnis der Leukoplakie. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 91, S. 91. 1908. — GALEWSKY: Leukokeratosis glandis et praeputii. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 100. — HELLER: Leukoplakia praeputii. Dermatol. Zeitschr. 1911. H. 7, S. 666. — JOSEPH, M.: Über Leukoplakie der Mundhöhle. Dtsch. med. Wochenschrift. Bd. 34. 1906. — KRAUS, B.: Über Leucoplacia (Leukokeratosis) penis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 86, S. 137. 1907. — MERK, L.: Über Leucoplacia cutanea. Wien. med. Wochenschr. 1904. Nr. 39. — NORO: Leucoplasia della vulva. Arch. di ostetr. e ginecol. 1899. — PELANZ: Über idiopathische Schleimhautleukoplakien mit besonderer Berücksichtigung der Leucoplacia penis. Dermatol. Zeitschr. 1909. S. 610 u. 710 (Lit.). — PERRINI: Die Leukoplasien. Verhandl. IV. internat. Paris 1900. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 55, S. 110. 1901. — ROSENHEIM, S.: Leucoceratosis bucc.; comp. with histol. changes in tylosis palm. etc. Bull. of Johns Hopkins hosp. Vol. 15. 1904.

Melanocystoblastome S. 385

ANGARANO, D.: Melano-sarcoma cutaneo (cromatoforoma maligno) in un bambino di 9 anni. Rinascenta med. Vol. 2. 1925. — AJELLO, L.: Sul melanocarcinoma cutaneo etc. Ricerche istologiche e considerazioni. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. Vol. 66, p. 1925. — AUDRY: Über die epitheliale Natur der Naevuszellen. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 30. 1900. — BARK: Über multiple Melanome der Haut. Inaug.-Diss. Freiburg 1895. — BAUER, J. F.: Malignant melanotic tumors in the negro. Arch. of pathol. a. laborat. med. Vol. 3. 1927. — BECK und KROMPECHER: Die feinere Architektur der primären Hautcarcinome usw. Dermatol. Studien. Bd. 19. 1903. — BEKEY, KLAUS.: Über ein hornbildendes Plattenepithel-Melanom der Haut. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 17, H. 1—3. 1915. — BERGLINGER, W.: Beitrag zur epithelialen Genese des Melanins. Multiple Melanome der Haut

mit Neurofibromatose der Hautnerven, melanotischer Tumor im Großhirn, Gliom der Brücke, Sarkomatose usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 219, H. 3, S. 328. 1915 (Lit.). — BLOCH, BR.: Das Pigment in Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 1, Berlin 1927. — BORREL: Naevus et Naevocarcinom. Bull. de l'acad. de méd. 1914. Nr. 18. — BORST, M.: Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. — CATTANEO, L.: A proposito di un caso di melano-carcinoma cutaneo (Nota clinic istologica). Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. Vol. 67, 1926 (Lit.). — CAUDIÈRE, M.: Recherches sur l'évolution des cellules pigmentaires dans certains épithéliomas envahissant l'épiderma. Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir. Tom 3. 1925. — DARIER, J.: Le mélanome malin mésenchymateux ou mélanosarcome. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer. Tom. 14. 1925. — Mélanoses, mélanomes et mélanosarcomes. Bull. de la soc. franç. de dermatol. et de syphiligr. Tom. 32. 1925. — DAWSON, JAMES W.: The melanomata, their morphology and histogenesis etc. Edinburgh med. journ. Vol. 32. 1925 (Lit.). — DUBREUILH: Über die circumscriphte präcarcinomatöse Melanose. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1912. p. 129 et 205. — GALLOWAY: Sur une forme de pigmentation pathologique précédant une tumeur maligne de la peau. Gazz. hebd. de méd. et de chirurg. Tom. 44, Nr. 38, p. 1169. — HADA: Zur Kenntnis der Melanome. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 215, S. 216. 1914 (Lit.). — JOHNSTON, JAMES: Melanoma. Journ. of cut. dis. incl. syphilis. Vol. 23, Nr. 1 and 2, p. 105. — KERL, WILH.: Über einen Fall von Melanosarkom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 104, S. 245—260. 1910. — KREIBICH: Naevuscarcinom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 130, S. 542. 1921. — KROMAYER: Die Parenchymhaut und ihre Erkrankungen Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 8. 1899. — Die Desmoplasie der Epithelzellen in der menschlichen Haut. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 41. 1905. — KROMPECHER: Über die Beziehungen zwischen Epithel und Bindegewebe. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 44. 1908. — KYRLE: Über einen Fall von Naevosarkom mit besonderer Berücksichtigung der Tumormatrix. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 90, S. 131 bis 150. 1908. — LEMMEL: Bedeutung der Dopareaktion für die Beurteilung der Melanome. Zentralbl. f. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 32, Nr. 4, S. 89—93. 1921. — LIPSCHÜTZ, B.: Untersuchungen über experimentelle Pigmenterzeugung durch Teerpinselung von Mäusen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 147. 1924. — LUBARSCH, O.: Zur vergleichenden Pathologie der melanotischen Gewächse. Med. Klinik. 1920. Nr. 8, S. 197. — MASSON, P.: Les naevus pigmentaires, tumeurs nerveuses. Ann. d'anat.-pathol. et d'anat.-norm. méd.-chirurg. Tom. 3. 1926. — La pigmentation des cancers mammaires envahissant l'épiderme. Ann. d'anat. pathol. et de chir.-chirurg. Tom. 2. 1925. — MEIROWSKY: Über den Pigmentierungsvorgang bei der Teermelanose des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 255. 1925. — MIESCHER, G.: Ein Beitrag zur epithelialen Genese der malignen Melanome der Haut. Zentralbl. f. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 30, S. 353. 1919. — Die Entstehung der bösartigen Melanome der Haut. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 264. 1927 (Lit.). — PINI, G.: Ein Fall primärer Hautsarkomatose (Naevosarkom). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 61. S. 103. 1902. — POLLITZER, J.: Eine eigentümliche Carcinose der Haut (Carcinoderma pigmentosum — LANG). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 76, S. 323—346. 1905. — RAVENNA, E.: Beitrag zur Histogenese der melanotischen Hautgeschwülste. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 171. S. 79. — RAVOGLI: Multiple nodular melanocarcinoma of the skin from a Naevus. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1901. — RIBBERT, H.: Bemerkungen zum Chromatophorom. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 29, S. 273. 1918. — Beitrag zur Entstehung der Geschwülste. Ergänzungsheft zur Geschwulstlehre. Bonn: Cohen 1906. — Kleines Chromatophorom der Haut. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 208, H. 3, S. 360. 1912. — STEDEN, E.: Über die epitheliale Genese des Pigmentnaevus. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 27. 1922. — TEILHEFER: Le naevocarcinome. Journ. des mal. cut. et syph. 1897. p. 129. — TRIÈCHE, M.: Über benigne Melanome usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 186. 1906. — TREUHERZ: Zur Kenntnis der melanotischen Tumoren. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 18. 1921 (Lit.). — UNNA, P. G.: Die epitheliale Natur der Naevuszellen. Med. Anz. Bd. 13, Erg.-Heft. 1897. — WHITEHEAD: A contribution to the study of malignant tumors arising in congenital moles. Bull. of the John Hopkins hosp. Vol. 11. 1900. — WHITFIELD: The origin of the so-called Naevus cells etc. Brit. journ. of dermatol. 1900. — WOLFRUM: Der Naevus der Bindehaut des Augapfels und der Aderhaut und seine Beziehungen zu den melanotischen Tumoren. Arch. f. vgl. Ophth. Bd. 71, Heft 2.

Fibroblastoma cutis S. 400

ARNING und LEWANDOWSKY: Noduli cutanei, eine bisher wenig beachtete Hautaffektion. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 110, S. 3. 1911. — BARDACH, K.: Über ein gehäuftes Auftreten von Fibromen der Handinnenfläche. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 26, S. 957. — BURNIER et REJSEK: Fibromes sous-cutanés péri-pilaires multiples du cou. Bull. de la soc. franç. de dermatol. et de syphil. Tome 32. 1925. — CASTRÉN, H.: Über die Struktur der Zellen der Bindegewebsgeschwülste beim Menschen. Arb. a. d. pathol. Inst. d. Universität Helsingfors, n. F. Bd. 4. 1926. — DELBANCO: Ein im Subkutangewebe gelagertes Riesenzellenfibrom. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 31. — DELBANCO, E. und W. SCHRADER: Fibroma pendulum giganteum. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 48. 1909. — DORE: Multiple subcutaneous Fibromata. Proc. of the roy. soc. of med. Dermatol. Sect. 19. 3. 1914. — GERGÖ, EMERICH: Ein Fall von Fibroma durum multipl. petrificans, zugleich Beiträge zu den sog. multiplen, subcutanen, harten, fibrösen Geschwülsten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 213. 1913 (Lit.). — HOOF, L. v.: A propos des nodosités juxta-articulaires. Ann. de la soc. belge de méd. trop. Tome 6. 1926. — JEANSELME, M. E.: Des nodosités juxta-articularis etc. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 5, 1906 und Rev. dermatol. Tome 11, 1925/26. — JESSNER, M.: Über syphilitische juxtaartikuläre Knotenbildungen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 152. 1926. — MORACA: Gazz. internat. di med. chirurg., igiene etc. 1910. — STEINER, L.: Über multiple, subcutane, harte fibröse Geschwülste. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 52, H. 2. 1912 (Lit.).

Keloid S. 403

ARCANGELI, M. e L. TORCHIÀNA: Contributio allo studio della istologia ed istogenesi del cheloide. Arch. ital. di chirurg. Vol. 12. 1925. — GALEWSKY: Beitrag zur Kenntnis der multiplen Keloide an der Hand und des Granuloma annulare. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 129, S. 491. 1921. — GOLDMANN, E.: Zur Pathogenese und Therapie des Keloids. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 31, S. 581. 1901. — HEIDINGSFELD, M. L.: Keloid. A histological study. Journ. of the Americ. med. assoc. 1909. 16. Okt. p. 1276. — JOSEPH: Über Keloide. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 49, S. 277. 1900. — JULIUSBERG: Multiple Keloide. Vers. d. Berlin. dermat. Ges. 11. 5. 1904. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Bd. 97, S. 123. 1909. — JUSTUS, J.: Beobachtungen und Experimente zur Ätiologie des Keloids. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 127, S. 274. 1919. — KIRSCH, H.: Zwei Fälle von spontanem Keloid. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 78, S. 255—262. 1906. — KRZYSTALOWYCZ, FR.: Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der Keloide. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 49. — LA MENSA: Sul cheloide, contributo alla istopatologia e casuistica. Gass. internaz. delle medic. mod. 1900. — LEVI: Histologie der Hautnarben. Arch. f. Dermatol. 135. 1921. — RAVOGLI: Multiples Spontankeloid. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 22. — A fals oricatricial keloid. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 43, p. 297. 30. Juli 1904. — REISS: Über spontane multiple Keloide. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 56, S. 323. 1901. — SCHRAMEK, M.: Zur Kenntnis der Keloide nebst Bemerkungen über Mongolengeburtsflecke. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 99, S. 267. 1910. (Lit.) — SCHÜTZ: Ein Fall von sog. wahren Keloid kombiniert mit Narbenkeloid. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 29, S. 25. 1894. — STEINER, L.: Über Keloide des Ohrläppchens bei den Javanen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1911. S. 13. — TRAWINSKI, H.: Kenntnis des disseminierten Spontankeloides. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 96, S. 303. 1909 (Lit.).

Myxoblastoma cutis S. 408

EICHENLAUB, T. J.: Fibromyxoma, probably a linear nevus; report of a case. Arch. of dermatol. a syphilol. Vol. 2, Nr. 2, p. 152—154. 1921. — LEHMANN, W.: Über einen myxomartigen Tumor von embryonaler Struktur. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 17, H. 1—3. — LOTZEMER: Über ein kavernoöses Myxom der Haut. Inaug.-Diss. Würzburg 1896.

Lipoblastoma cutis S. 409

BUSCHKE, A. und MATTHISSOHN: Symmetrische Lipomatosis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 120. 1914 (Lit.). — GOEBEL: Über symmetrische Lipome. Zentrabl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 6. 1895 und Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 14. 1913.

— GÜNTHER: Die Lipomatosis und ihre klinischen Formen. Jena: Gust. Fischer. 1920. — HERXHEIMER, K. und REINKE: Neoplasmen. *Ergebn. des Pathol.* Bd. 16. 1912. — HEYN: Lipomata subcutanea dolorosa. *Verhandl. d. Breslauer Dermatol.-Ver.* 26. 1. 1918. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 125, S. 366. 1919. — v. HOESSLIN, H.: Über multiple Lipome und ihre Beziehungen zur arthritischen und neuropathischen Konstitution. *Zentralbl. f. inn. Med. Jg.* 39, S. 529. 1918. — LENORMANT et VERDUN: La Lipomatose symétr. à prédominance cervicale. *Rev. de chirurg.* 1909 (Lit.). — LUBARSCH: Geschwülste in *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 2. 1895. — MEISSNER: Symmetrie bei Geschwulstbildungen. *Inaug.-Diss. Würzburg* 1902. — RASOR, H.: Über ein Lipom des Erwachsenen mit Lipoblasten in verschiedenen Stadien. *Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol.* Bd. 14, H. 2. 1913. — REHN, E.: *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 98. 1912. — ROBERTSON, H. E.: Lipoma myxomatodes. *Journ. of med. research.* Vol. 35. 1916 (Lit.). — SPITZER, E.: Lipoma multiplex symmetricum. *Wien. med. Wochenschr.* 1906. Nr. 15. — THIMM, P.: Adipositas dolorosa und schmerzende symmetrische Lipome. *Monatsh. f. prakt. Dermatol.* Bd. 36. 1903 (Lit.). — UMBER: Ein Fall von Neurolipomatosis dolorosa. *Hamburg. ärztl. Verein.* 1909. 9. Febr. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 96, S. 358. 1909.

Xanthoblastoma S. 411

ASCHOFF: Zur Frage der Cholesterincsterverfettung beim Menschen. *Dermatol. Studien.* Bd. 21. 1910. — CORTEN: Beitrag zur Histogenese des Xanthom. *Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol.* Bd. 23. 1920. — FLEISSIG: Über die bisher als Riesenzellensarkome (Myelome) bezeichneten Granulationsgeschwülste usw. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 122. — GAST und ZURHELLE: Xanthomatöses Riesenzellensarkom usw. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1918. — KAMMER: Ein Fall von Riesenzellensarkom. *Inaug.-Diss. Freiburg* 1909. — KIRSCH: Über die Genese der blast. Xanthome. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 31. 1921. — PICK und PINKUS: Die echten xanthomatösen Neubildungen. *Berlin. dermatol. Ges.* 13. 7. 1909. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 99. 1910. — RICHTER: Über generalisierte Xanthome usw. *Monatsh. f. prakt. Dermatol.* Bd. 36. 1903. — SEYLER: Über xanthomat. Granulome. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 239. 1922. — TOUTON: Über das Xanthom. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* 1885. Weitere Angaben siehe: Xanthomatosis Bd. I.

Chondroblastoma, Osteoblastoma cutis. . . . S. 412

CARL, W.: Ein Chondroosteom der Haut. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 100, S. 183. 1910. — HEIDINGSFELD, L. M.: Osteoma cutis. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 92, S. 337—342. 1908. — RONA, M.: Tumeur congénitale etc. (Osteo-adéno-chondrome.) *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1902. — STRASSBERG, M.: Über ein ossifizierendes Chondrom der Haut. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 116, S. 193—201. 1913 (Lit.). — Über heterotope Knochenbildung in der Haut. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 203. 1911. — TAYLOR und MACKENNA: Osteoma cutis. *Journ. cut. dis.* Vol. 26. 1908. — TIÈCHE: Chondrome. II. Jahresvers. d. Schweiz. *Dermatol.-Ges.* 23. 7. 1914. *Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte.* Bd. 44, S. 1474. 1914.

Haemangioblastom, Naevus vasculosus. . . . S. 414

BLASCHKO: Allgemeine Angiomatose. *Berlin. Dermatol.-Ges.* 4. 1. 1898. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 45, S. 143. 1898. — BOCKHOLT, H.: Über einen Fall von Angiokeratoma naeviforme. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 75, S. 1132. 1922. — BORMANN, R.: Metastasenbildung bei histologischer gutartiger Geschwulst (Fall von metastasierendem Angiom). *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 40, S. 372. 1907. — ERNST, PAUL: Angiomatosis der Haut, Leber und Milz. *Zeitschr. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 23, S. 453. — FABIANI: Su di un caso di Angioma. *Giorn. internaz. di science med.* Vol. 20, p. 1033. 1900. — KONJETZNY, E.: Zur Pathologie der Angiome. *Münch. med. Wochenschr.* 1912. Nr. 5. — MAKI: Über Angiofibrom. *Japan. Zeitschr. f. Dermatol. u. Urol.* 1912. H. 2. — MALINOWSKI, J.: Ein Fall von punktförmigem Hautangiom und dessen Verhältnis zum Angiokeratoma Mibelli. *Monatsh. f. prakt. Dermatol.* Bd. 45. 1907. — MAUCLAIRE et DE BOVIS: Étude sur les variétés fibro-adipeuses de l'angiome. *Arch. des sciences méd.* Tome 1. 1896. — OGAWA, S.: Über den Bau, die eintretenden Gefäßen und das Wachstum der warzenförmigen Angiome der Haut. *Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol.* Bd. 189, S. 433. 1907.

— PASINI: Über das senile Angiom des freien Lippenrandes. *Monatsh. f. d. prakt. Dermatol.* Bd. 44. 1907. — PICK: Zur Kenntnis des Haemangioma senile und seinen Beziehungen zum Endotheliom. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 99, S. 109. 1910. — v. PLANNER, H.: Über Angiomatose der Haut, zugleich ein Beitrag zur Frage des Angiokeratoma Mibelli. *Wien. med. Wochenschr.* 1913. Nr. 38. — RIECKE: Naevus vasculosus giganteus. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 63, S. 259. 1902. — SCHAMBERG: A peculiar progressive pigimentary disease of the skin. *Brit. journ. of dermatol.* 1901. — SCHMITT, O.: Beitrag zur Klinik und chirurgischen Behandlung des Angioma arteriale racemosum besonders des Kopfes. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 118, S. 178 (Lit.). — SEQUEIRA, J. H.: Case of HUTCHINSONS infective angioma. *Brit. journ. of dermatol.* 1912. p. 355. — STEINER und VOERNER: Angiomatosis miliaris. „Eine idiopathische Gefäßerkrankung“. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 96, H. 1 und 2. 1909. — TROELL: Ein Fall von multiplem kavernösem Hämangiom kombiniert mit Xanthom. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 65, H. 1. 1919. — ULLMANN: Über einen Fall von Angiomatosis. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Festschrift KAPOSÍ. 1901. S. 559. (Lit.) — Über einen Fall von multipler eruptiver Angiombildung im Gesicht. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 35, S. 195. 1896. — WEBER, P.: Multiple hereditary developmental angiomata (teleangiectases) of the skin and mucous membranes associated with recurring haemorrhages. *Lancet* 1907. Juli 20, p. 160 ff. — WEICKSEL: Angiokeratosis universalis. *Med. Klinik* 1925. S. 489. — WISE: Angioma serpiginosum *Journ. of cut. dis. incl. syphil.* Vol. 31. 1913.

Naevus anaemicus S. 426

BRUNER, E.: Naevus anaemicus. *Ikonogr. dermatol.* Vol. 7. — BUSCHKE, A.: Über den nervösen Ursprung der telangiektatischen und anämischen Naevi. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Orig. Bd. 129, S. 233—241. 1921 (Lit.). — CHATELLIER, L.: 2 cas de naevus anaemicus. *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* Tome 1918/1919. p. 305. — MEIROWSKY: Naevus anaemicus Vörner. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 63, S. 191. — SAPHIER: Die Dermatoskopie II. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* Bd. 132. 1921. — STEIN, ROBERT: Über Naevus anaemicus. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* Bd. 101, S. 311—320. 1910. — VÖRNER: Über Naevus anaemicus. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 87, S. 391. 1907. — Naevus anaemicus Vörner. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 121, S. 368. 1916 (Lit.). — WAGNER, R.: Zum Wesen des Naevus anaemicus. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 73, S. 943. 1921.

Lymphangioblastoma cutis S. 428

AUDRY und TOMEY: Lymphangiome profond de la lèvre supérieure avec lésions de la muqueuse et de la peau. *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* 1909, H. 3, p. 179. — BLASCHKO: Lymphangiom mit naevusartigem Charakter. *Verhandl. d. Berlin. dermatol. Ges.* *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 76, S. 296. 1905. — BROcq et BERNARD: — Étude sur le lymphangiome circonscrit de la peau et des muqueuses etc. *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* Tome 9, p. 305. 1898. (Lit.) — BRÜNAUER, St. R.: Zur Histogenese des Lymphangioma circumscriptum cutis. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 142, S. 110. 1923 (Lit.). — EDEL, K.: Fall von Lymphangioma superficiale auf Basis tiefergelegener lymphangiektatischer Veränderungen. *Niederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Jg. 65, 2. Hälfte, Nr. 18, p. 2215—2219. 1921. — FABRY, JOH. und ZIEGENBEIN: Über zwei Fälle von Lymphangiokeratoma circumscriptum naeviforme. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 72, Nr. 3, S. 53—57. 1921. — FRANCIS: *Brit. journ. of dermatol.* 1894. — FREUDWEILER: Lymphangioma circumscriptum s. cystoides cutis. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* Bd. 41, S. 323. 1897. (Lit.) — FRIEBOES: Hämato-Lymphangiom des Halses und der Zunge. *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 24. 1917 (Lit.). — GALLOWAY: Lymphangioma cutis. *Lancet* Vol. 24. 1894. — GILCHRIST: Two rare cases of diseases of the skin. *Bull. of the Johns Hopkins hosp.* 1896. Nr. 64. p. 138. — GÖDDE, H.: Über Lymphangiome mit besonderer Berücksichtigung des tiefen Sitzes am Halse. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 163, H. 1/2, S. 135—144. 1921. — GOTTHEIL, W. S.: Lymphangioma pseudo-xanthomatousum. *Journ. cut. dis.* Vol. 27, Nr. 7. — HEUSS: Lymphangioma circumscriptum cysticum. *Monatsh. f. prakt. Dermatol.* Bd. 23. 1896. — HUDELOI et CAILLIAU: Structure histol. d'un cas d'hémato-lymphangiom. *Bull. de la soc. de dermatol. et de syphiligr.* Jg. 1921, p. 130. 1921. — HUETER, C.: Ein kapillares Lymphangiom. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 28, S. 129. — MANTEGAZZA, M.: Sur un cas d'hémato-lymphangioma

kystique superficial etc. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1902. p. 687. — MINASSIAN, P.: Limfangioma circoscritto primitivo della pelle. Riv. veneta di Sc. med. 1908. — NOBL: Lymphangiom. Wien. dermatol. Ges. 8. 11. 1917. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 125, S. 336. 1919. — OLIVER: Multiple lymphangiomatous tumors of the skin. Arch. of dermatol. a. syphilol. Vol. 3. 1921. — OPOKIN, A.: Zur Lehre über die Patho- und Histogenese des Lymphangioms. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 9, H. 1. 1912. — PATERNO, A.: Linfangioma cistico del collo. Clin. chirurg. Vol. 2, p. 906. 1920 (Lit.). — PAWLOF: Lymphangioma circumscriptionum der Haut. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 29, S. 53. 1899. — PELA-GATTI, M.: Limfangioma circoscritto della mucosa del palato (recidivante in gravidanza). Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle 1907. H. 1. — PINCZOWER, A.: Zur Kenntnis der multiplen cystischen Lymphangiome der Haut. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 49. 1909 (Lit.). — POLLITZER, S.: Lymphangioma circumscriptionum. Journ. of cut. dis. incl. syphil. Vol. 24. 1906. — ROELLO: Sur un caso di linfangioma della regione temporale. Studio istopatogenetico. Arch. ital. di chirurg. Vol. 3. 1921. — SCHÄRER, R.: Über einen Fall von Lymphangioma cavernosum mit Ausgang in Sarkombildung. Dermatol. Zeitschr. Bd. 40. 1924 (Lit.). — SCHNABEL: Lymphangioma circumscriptionum cutis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 56, S. 177. 1901 (Lit.). — SELLET: Lymphangioma cutis. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 33, S. 97. 1901. — SIEBERT: Lymphangioma circumscriptionum cutis. Verhandl. d. Breslauer dermatol. Vereinig. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 79, S. 454. 1906. — SORRENTINO, G.: Über das umschriebene Lymphangiom der Zunge. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 76. 1905 (Lit.). — WAELSCH: Über das Lymphangioma cutis cysticum circumscriptionum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 51, S. 97. 1900. — WHITE: Lymphangioma of the Labia majora. Journ. of cut. a. gen.-urol. dis. 1898.

Myoblastoma cutis S. 437

AUDRY: Note sur un liomyôme solitaire de la peau. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1898. — BEATTY: A case of multiple leiomyoma of the skin. Brit. Journ. of dermatol. Vol. 19. 1907. — BRÖLEMANN: Ein Fall von Dermatomyomen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 70, S. 163. 1904. — BURNIER et M. BLOCH: Un cas de liomyomes multiples cutanés. Bull. de la soc. franç. de dermatol. et de syphiligr. Jg. 28, Nr. 1, p. 24—27. 1921. — CAROL, W. L. L.: Myomatosis cutis disseminata. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Bd. 65. 1921. — CROCKER, H. R.: A case of myoma multiplex of the skin. Brit. Journ. of dermatol. 1897. — DAGONET: Festschrift CHIARI. Wien-Leipzig: Braumüller 1908. — ENGEL, E. A.: Leiomyoma cutaneum multiplex. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. 1912. H. 6. — FRITZ, W.: Zwei Fälle von multiplen Cutisomyomen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 99, S. 45. 1910. — GUTMANN: Zur Kenntnis der multiplen Dermatomyome. Dermatol. Zeitschr. Bd. 13, S. 469. — HAGENA, G.: Weitere Beiträge zur Kasuistik der multiplen Leiomyome der Haut. Dermatol. Wochenschr. 1925. Bd. 80 (Lit.). — HAYN: Zur Kenntnis der zerstörenden Myome der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 105, S. 211. 1910 (Lit.). — HEIDINGSFELD, M. L.: Myomata cutis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 48. 1907 (Lit.). — HERZOG: Myoma of the skin. Journ. of cut. a. gen. ur. dis. 1898. — HUGENBRUCH: Multiple Leiomyome der Cutis. Diss. Köln 1920 in: Ges. Auszüge der Diss. Köln 1919/20. — HULDSCHINSKY: Beitrag zur Kenntnis der multiplen Myome. Inaug.-Diss. Freiburg 1901 (Lit.). — JADASSOHN: Zur Kenntnis der multiplen Myome der Haut. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 171. 1890. — JAMIN: Ein Fall von multipler Dermatomyome. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 70. 1901. — JARISCH: Fall von multiplen Leiomyomen der Haut. Verhandl. d. 5. Kongr. d. dtsch. dermatol. Ges. Graz 1895. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 34, S. 127. 1896. — JESONEK und AUG. WERNER: Naevus myomatosis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 88, S. 223—246. 1907. — KRETZMER, E.: Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen Dermatomyome (Cutisomyome). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 107, S. 379—386. 1911. — KRZYSTALOVOICZ, FR.: Ein Fall von Myoma cutis multiplex. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 42, S. 304. 1906. — LEVIT, J.: Ein seltener Fall eines aus den Musculi arred. pili hervorgegangenen solitären Leiomyoms. Wien. klin. Rundschau. 1914. — LIEBER, KARL: Über Myome der Haut. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 60, H. 3, S. 449. 1915 (Lit.). — MARSCHALKO, V.: Zur Kenntnis des multiplen Hautmyoma. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 31. 1900. — MIGLIORINI, G.: Fibromioma telangetode della pelle. Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle. 1904. Fasc. 3. — Mioma perivascolare della pelle. Giorn.

ital. d. malatt. vener. e d. pelle. 1905. Fasc. 1. — **MOBERG, LUDWIG**: Ein Fall von solitärem Dermatomyom. *UNNAS dermatol. Stud. (Festschr. Bd. 2)*. Bd. 21. 1910. — **NEUMANN**: Über multiple Dermatomyome. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis*. Bd. 39. 1897. — **NOBL, G.** (Wien): Myomatosis cutis disseminata. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis*. Bd. 79, S. 31—40. 1906 (Lit.). — **ORMSBY, O. S.**: Leiomyoma cutis. *Arch. of dermatol. a. syphilol.* Vol. 11, p. 466. 1925. — **PASINI, C.**: Über einen Fall von angiokavernösem Myom der Haut. *Monatsh. f. prakt. Dermatol.* Bd. 44, S. 614. 1907. — **POLLAND, R.**: Ein Naevus mit quergestreiften Arrectores pilorum. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis*. Bd. 109, S. 497—500. 1911. — **RETTNER**: De deux loupes ou athéroms ayant la structure de rhabdomyome. *Cpt. rend.* Tom. 78, p. 554. — **SIMONS, ALB.**: Zur Kenntnis der multiplen Cutismyome. *Zeitschr. f. Krebsforsch.* Bd. 18, H. 3, S. 209—214. 1921. — **SMILOVICI**: Über Cutismyome und Keloidbildung im Bereiche einer Akrodermatitis chronica atrophicans. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis*. Bd. 124. 1917. — **SOBOTKA, PAUL**: Klinische, histologische und vergleichende Beiträge zur Kenntnis der Cutismyome. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis*. Bd. 89, S. 209—234. 1908. — Zur Kenntnis der Myome der Cutis und der Subcutis. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis*. Bd. 116. 1913 (Lit.). — **WHIT**: Liomyoma cutis. *Journ. of cut. a. gen.-ur. dis.* 1899. — **ZIELER**: Hautmyom. *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges.* Bd. 12. 1908. — **ZINSSER**: Fall von Leiomyomen der Haut. *Wiss. Ges. a. d. Kölner Akad. f. prakt. Med.* 9. April 1919. *Münch. Wochenschr.* Nr. 26. 1919.

Neuroblastoma cutis S. 443

FROBOESE: Das aus markhaltigen Nervenfasern bestehende ganglienzellenlose echte Neuroin in Rankenform. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 240. 1922. — **HAGENBACH**: Über ein Ganglioneurom der Kniegelenksgegend. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 99. 1909. — **JADASSOHN, J.**: Psammome und Neurinome am Hinterkopf. *Schweiz. dermatol. Ges.* April 1926. — **KIRCH, E.**: Zur Kenntnis der Neurinome bei RECKLINGHAUSENScher Krankheit. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. 74. 1922. — **KNAUSS**: Zur Kenntnis der echten Neurome. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 153. 1898. — **KREDEL-BENEKE**: Über Ganglioneurome und andere Geschwülste des peripheren Nervensystems. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 67. 1902. — **KYRLE**: Multiple unausgereifte Hautneurome. *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 24. 1917. — **PICK** und **BIELSCHOWSKY**: Über das System der Neurome usw. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. 6. 1911. — **WAGENMANN**: *Ber. d. ophthalmolog. Ges. Heidelberg* 1922.

Sarkome S. 446

ARNING: Primäre Hautsarkome. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis*. Bd. 99, S. 470. 1910. — **AVIRAGNET** et **COYON**: Tumeurs cutanées multiples de nature sarcomateuse chez une fillette de six mois. *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* 1905. p. 619. — **BERTI, G.**: Sopra un caso di peritelioma cutaneo multiplo. *Giorn. ital. di dermatol. e sifilol.* Vol. 66. 1925. — **DE BEURMANN** et **GOUGEROT**: Sarcome globocellulaire multiple hypodermique chez un enfant etc. *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* 1906. — **BORCHARD**: Über eine von Varicen des Unterschenkels ausgehende eigentümliche Geschwulstbildung (Angiosarkom). *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 80, S. 675. 1906. — **BROTMANN**: Ein Fall von Sarcoma cutis giganto-cellulare. *Russ. Zeitschr. f. Haut- u. Geschlechtskrankh.* Bd. 23, S. 137. 1912. — **BRÜTT, H.**: Eine sehr seltene Form des primären multiplen Hautsarkoms. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 115, S. 699. 1919. — **BUSCHKE** und **HIRSCHFELD**: Über Leucosarcomatosis cutis. *Fol. haematol.* Vol. 12, H. 1911. — **CAMPBELL, RALPH R.**: Venous angioma of skin showing beginning malignancy. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 48, p. 2000. July 15 1907. — **CHERWINSKY**: Angiomes cavernaux chez un enfant de six mois. *Arch. de physiol.* 1885. — **DELBANCO**: Im Subcutangewebe gelagertes Riesenzellensarkom usw. *Monatsh. f. prakt. Dermatol.* Bd. 31, S. 110 u. 111. 1900. — **DUBREUILH**: Sarcomatose cutanée infantile. *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* 1911. Nr. 6, p. 340. — **EDELMANN, H.**: Zur Frage der differential-diagnostischen Verwendbarkeit der Gitterfaserfärbung bei Carcinomen und Sarkomen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 258, S. 317. 1925 (Lit.). — **v. FALKOWSKI**: Über eigenartige mesenchymale Hamartome in Leber und Milz neben multiplen eruptiven Angiomen der Haut bei einem Säugling. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 57. 1913. — **FANO, G.**:

Sarkome und sarkoide Geschwülste. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 83, S. 33 427. 1907. — FRIEBOES, W.: Multiples idiopathisches Lymphosarcoma cutis, Sarcomatosis cutis Spiegler und sarkoide Tumoren. Dermatol. Zeitschr. Bd. 24, S. 257. 1917 (Lit.). — FUJIKI: Über das Gitterfasergestützte der Geschwülste, insbesondere der Carcinome und Sarkome. Aus den Mitt. a. d. med. Fak. d. Kais. Univ. Kyushu, Fukuoka, Japan. Bd. 6, H. 2. 1922. — GAST, E. und E. ZURHELLE: Eine seltene, operativ entfernte Geschwulstbildung (xanthomatöses Riesenzellensarkom) am Unterschenkel einer Frau. Berlin. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 39. — GHON, A. und B. ROMAN: Über das Lymphosarkom. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 19, H. 1/2, S. 1. 1916. — HALLENBERGER: Multiple Angiosarkome der Haut bei einem Kamerunneger. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1914. H. 19, S. 647. — HARBITZ, FR.: Über das gleichzeitige Auftreten mehrerer selbständig wachsender („multipler“) Geschwülste. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 62, H. 3, S. 503. — HEDINGER, E.: Zur Frage des Plasmocytoms. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 7, H. 3. 1911. — HEDRÉN, G.: Sarkocarcinom der Mamma. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 26, S. 265. 1915. — HELLE: Über einen Fall von primärer Sarcomatosis cutis multiplex. Dermatol. Zeitschr. Bd. 28, S. 197. 1919. — IWANOFF: Über Hautsarkome. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 53, S. 325. 1900. — JOHNSTON, C. J.: Angiosarcoma multiplex of the skin. Journ. of cut. a. genito-urin. dis. March 1901. — Sarcoma and the sarcoïd growths of the skin. Brit. journ. of dermatol. 1901. — JOSEPH: Über Hautsarkome. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 46, S. 177. 1898. — KAPOSI, H.: Ein Fall von Lymphosarkoma mit ausgedehnten, spontan sich rückbildenden Hautmetastasen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 30, H. 1. 1901. — KAUFMANN-WOLF: Über gutartige lymphocytaire Neubildungen der Scrotalhaut. Arch. f. Dermatol. 130. 1921. — KIRCH, Z.: Über Wesen und Entstehung der xanthomatösen Geschwülste. Verhandl. d. physikal.-med. Ges. Würzburg. 1924. — KLARE, A.: Hautsarkom unter dem Bilde der Mycosis fungoides. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 142. 1923. — KLINGEBIEL: Sarcomatosis generalisata. Journ. de méd. de Bordeaux. 1913. — KREIBICH, C.: Plasmomyelom der Haut. Fol. haematol. Bd. 18. 1914. — Sarcoma alveolare. Wien. Ges. 8. Mai 1901. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 58, S. 212. — KRZYSTALOWICZ, F. v.: Über idiopath. multiple Hautsarkomatose. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 38. 1904. — KURU: Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1909. — KUZNITZKY, E. und ALFONS GRABISCH: Über myxomatöse Fibrosarkome der vorderen Brustwand. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 131. 1921. — MARKLEY, A. J.: Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 61, p. 334. 1913. — MARTELLI, C.: Studien über die Gitterfasern der Tumoren. Rif. med. Jg. 18, Nr. 1. — MARTINOTTI, L.: Un caso di plasmotocitomi multipli della vulva. Haematologica. Vol. 1, H. 3. 1920. — MERK: Über Sarcomatosis cutis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 45, S. 181. 1898. — MEYER, WALTER B.: Regionäre, vermutlich sarkomatöse Hauttumoren. Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 22, S. 1038. — MIEREMET, C. W. G.: Ein klinischer, unter dem Bilde eines malignen Tumors verlaufender Fall von myeloischem Chlorom. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Phys. Bd. 215, H. 3, S. 353. 1914 (Lit.). — MINASSIAN: Riv. ven. dei scienze med. 1910. Nr. 10. — MINNE, A. J.: Un cas de sarcome simulant le mycosis fongioide d'emblée. Ann. de dermat. et de syphiligr. 1899. — ODSTRCIL, J.: Über einen seltenen Fall von primärem, multiplem Riesenzellensarkom der Haut mit Metastasen in inneren Organen bei einem 6 Monate alten Kinde. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 111, S. 869—890. 1912 (Lit.). — PASINI, A.: Spindel- und Riesenzellensarkom der Haut. Verhandl. d. internat. Chirurg.-Kongr. Rom 1912. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 112, S. 790. 1912. — PICK, W.: Zur Kenntnis des senilen Angioms und seine Beziehungen zum Endotheliom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 99, S. 109. 1910. — POLLAND: Über sarkomatartige Hauttumoren. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 104, S. 69—82. 1910. — POLLAND, R.: Sarcomatosis cutis (SPIEGLER). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 111, S. 3—8. 1912. — RAMDOHR: Ein Fall von angeborenem multiplem Angiosarkom. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 73. 1878. — RANSCHOFF: Sarkom der Augenlider mit multiplen Haut- und Schleimhautsarkomen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli 1898. — RASCH: Sarcoma cutaneum teleangiectaticum multiplex („Akrosarkoma“ Kaposi) mit Knochenaffektion. Dermatol. Zeitschr. Bd. 22. 1915. — ROMANO, G.: Das System der Gitterfasern mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entwicklung aus den Tumoren. Tumori. 1913. — RUSCH: Sarkomatöser Lymphbahnfarkt der Haut. Verhandl. d. Wien. dermatol. Ges. 15. Mai 1912. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 112, S. 994. — SEQUEIRA: Sarcoma of the skin etc. Brit. journ. of dermatol. Vol. 26, p. 411. 1914. — SCHLOSSMANN, E.: Fall von angeborener allgemeiner Sarkomatose. Frank-

furter Zeitschr. f. Pathol. Bd. 25, S. 486. 1921. — SCHMINCKE, A.: Über Peritheliome in der Gegend des Handgelenks. Zentralbl. f. Chirurg. 1907. S. 1292. — SCHWARZKOPF, G.: Ein Fall von symmetrischer Geschwulstbildung aller vier Lider (Plasmome) mit pathologisch-anatomischem Befund. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 45, H. 3, S. 142. 1921. — SCOMAZZONI, T.: Contributio alla clinica e alla istologia dei fibrosarcomi (dermatofibromi) cutanei. Giorn. ital. di dermatol e sifilol. Vol. 67, 1926. — SPIEGLER: Über die sog. Sarcomatosis cutis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 27, S. 163. 1894. — STAMM: Beitrag zur Lehre von den Gefäßgeschwüsten. Inaug.-Diss. Göttingen 1891. — STANGL, Z.: Zur Kenntnis der perithelialen Blutgefäßtumoren der Haut. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 24, H. 6. — STRAUSS: Sarcomatosis der Haut und des Magens. Inaug.-Diss. Würzburg 1896. — SWEITZER, S. E.: Sarcomatosis cutis of Spiegler. Sarcoid of Spiegler-Fendt. Arch. of dermat. a. syphilol. Vol. 11, p. 481—493. 1925. — TANDLER: Beitrag zur Kenntnis der Sarcomatosis cutis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 41, S. 163. 1897. — TEREbinski: Un cas de sarcomes multiples, Journ. russe de mal. cut. Tom. 10. 1905 (fraglicher Fall). — ULLMANN: Sarcoma carcinoma cellulare. Verhandl. d. Wien. dermatol. Ges. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 133, S. 84. 1921. — Über einen Fall von Angiomatosis. Festschr. KAPOSI. 1901. — VOLLMER, E.: Über Sarcomatosis und solitäre Sarkome der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 136, H. 2, S. 273—284. 1921. — WILSON and KALTMAYER: Report of a case of sarcomatosis cutis etc. Americ. Journ. of the med. sciences. Vol. 5. November 1903. — WOLTERS: Haemangioendothelioma tub. mult. und Haemangiosarcoma cutis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 53. 1900. — WUSTMANN, O.: Beitrag zur Frage der xanthomatischen Riesenzelleneubildungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 192. 1925. — ZIFKIN, R.: Über Riesenzellen und randständigen Kernen in Sarkomen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 186, S. 240. — ZUREHELLE: Vorkommen und Bedeutung der Gitterfasern bei syphilitischen und anderen Hautkrankheiten. Dtsch. med. Wochenschr. 1922.

KAPOSIsche Krankheit S. 462

DE AMICIS: Die Sarkomatose der Haut. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 25. 1897. — AZUA: Zwei Fälle von multipler idiopathischer Sarkomatose der Haut. Verhandl. d. Soc. espan. de derm. y sifil. Dezember 1912, Januar 1913. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 119, S. 67. 1914. — BALZER, MERLE und RUBENS DUVAL: Sarc. idiopath. cut. multiplex. Bull. de la soc. franç. de dermatol. et de syph. 3. I. 1907. — BERNHARD: Sarcomata idiopathica multiplicia pigmentosa cutis (KAPOSI). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 49, S. 207. 1899. — BERNHARDT, R.: Weitere Mitteilungen über Sarcoma idiopathicum multiplex pigmentosum cutis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 62, S. 237. 1902. — Sarcoma idiopathicum multiplex in plaque pigmentosum et lymphangiectodes. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 63, S. 239. 1902. — BERTACCINI, G.: Studio istologico sopra una forma particolare e poco comune di rammollimento dei noduli nel sarcoma idiopatico di Kaposi (angio-endothelioma cutaneo). Giorn. ital. di dermatol e sifilol. Vol. 65. 1924. — BRANN, G. und E. SEUFFER: Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum Kaposi. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 141, S. 69. 1922 (Lit.). — CAVAGNIS, G.: Giorn. ital. di dermatol e sifilol. 1911. H. 3, p. 391. — DALLA FAVERA, G. B.: Über das sog. Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum (KAPOSI). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 109, S. 387—440. 1911 (Lit.). — FANO und LIEBMANN: Beitrag zur Lehre der sog. sarkoiden Geschwülste. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 80, S. 221. — FINGER: Acrosarcoma Unna. Wien. dermatol. Ges. 9. Juni 1904. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 74, S. 319. 1905. — FISCHL: Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum. Verhandl. d. Wien. dermatol. Ges. 21. Jan. 1914. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 119, S. 19. 1914. — GRIGORJEW, P. S.: Zur Kenntnis des multiplen idiopathisch-hämorrhagischen Sarkoms (KAPOSI). Fall von Metastasen in den inneren Organen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 146, S. 384. 1924. — HALLE, A.: Ein Beitrag zur Kenntnis des Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum (KAPOSI). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 72, S. 373. 1904 (Lit.). — HARTZELL, M. B.: Idiopathic multiple haemorrhagic sarcoma (KAPOSI). Journ. of cut. dis. incl. syphil. Vol. 76, p. 3. — KAPOSI: Idiopathisches multiples Pigmentsarkom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 4. 1872. — LESSER: Sarcoma idiopathicum haemorrhagicum multiplex (KAPOSI). Berlin. Ges. 11. Juni 1907. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 87, S. 96. 1907. — LIEBERTHAL, D.: Idiopathic multiple hemorrhagic sarcoma (KAPOSI). Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 51. 1908. — MAC LEOD:

Notes on the histopathology of multiple idiopathic haemorrhagic sarcoma. Brit. Journ. of dermatol. May 1905. — MARIANI, G.: Sarcomatosis Kaposi mit besonderer Berücksichtigung der visceralen Lokalisationen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 98, S. 267 bis 300. 1904. — MARTINOTTI: Le manifestazioni cutanee nelle emblastosi. Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle. 1920. — V. MASCHER: Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum (KAPOSI). 8. Dtsch. dermatol. Ges. 1903 Sarajewo. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 72, S. 258. — MENDES DA COSTA: Ein Fall von Kaposi Pigmentsarkom. Dermatol. Studien. Bd. 20, S. 212. 1910. — MIESCHER: Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen idiopathischen Hautsarkome. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 128, S. 173—196. 1921 (Lit.). — PELAGATTI: Sul sarcoma molteplice primitivo del Kaposi. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. 1905. H. 5. — La sarcomatosis cutanea. Parma 1902. — PHILIPPSON, L.: Über das Sarcoma idiopathicum cutis Kaposi. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 167. S. 58. — PICCARDI, G.: Metastatisches Angioma senile und seine Beziehungen zum sog. Sarkoma Kaposi. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 51, S. 271. 1910. — RADAELI, FR.: Contributo alla conoscenza del sarcoma idiopathicum multiplex emorragico della cute. Sperimentale. 1904. Fasc. 6. — Nuove osservazioni sulla istologia patologica e sulla cura del sarcoma idiop. mult. delle cute. Sperimentale. Vol. 60, Fasc. 3. 1906. — RASCH: Sarcoma cutaneum teleangiectaticum multiplex (Acrosarcoma Kaposi) mit Knochenaffektion. Dermatol. Zeitschr. 1915. — RUSCH, P.: Zur Kenntnis der „sarkoiden“ Hauttumoren. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 87, S. 163. 1907. — SAPHIR, JOH.: Zur Kenntnis des Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum Kaposi. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 118, S. 671—680. 1913. — SELHORST und POLANO: Ein Fall von Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum Kaposi. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 82, S. 33. 1906. — SELLEI, J.: Über das idiopathische Kaposische Sarcoma multiplex (Pigmentes) haemorrhagicum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 31, S. 413. 1900. — Beiträge zur Pathologie des Kaposischen „Granuloms“. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 34, S. 497. 1902. — Weitere Beiträge zur Pathologie des sog. Sarcoma multiplex pigmentosum haemorrhagicum idiopathicum (KAPOSI). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 66, S. 41. 1903. — SEQUEIRA, J. H. S. G.: Multiple idiopathic pigmental sarcoma of Kaposi. Brit. Journ. of dermatol. 1913. p. 351. — SCHOLTZ: Multiples idiopathisches Hautsarkom (KAPOSI). Breslauer Ver. 6. Jan. 1900. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 51, S. 309. 1900. — In SCHOLTZ und DOEBEL: Bericht 1906/1907. Multiples idiopathisches hämorrhagisches Hautsarkom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 92, S. 387. 1908. — SPIEGLER: Das idiopathische Pigmentsarkom. Mraček's Handb. Bd. 4. 1907. — STERNBERG: Über das Sarcoma idiopathicum Kaposi. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 22. S. 907. 1911. — STERNBERG, CARL: Über das Sarcoma multiplex haemorrhagicum (KAPOSI). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 111, S. 331—340. 1912. — TROST, KENDAL P.: A case of multiple idiopathic haemorrhagic sarcoma (KAPOSI). Arch. of dermatol. a. syphilol. Vol. 3, Nr. 2, p. 155—162. 1921. — UHLMANN, E.: Beitrag zur Frage des Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum Kaposi. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 150. 1926. — WISE and ELLER: Arch. of dermatol. a. syphilol. Chicago 1923. p. 611. — ZUMBUSCH, LEO V.: Multiples, idiopathisches Hautsarkom mit Knochenmetastasen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 107, S. 329—334. 1911. — Sarcoma cutis idiopathicum multiplex haemorrhagicum (KAPOSI). Münch. Ges. 13. Juli 1914. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 122, S. 625. 1916.

Endotheliome und Peritheliome, Psammome . . . S. 472

ADAMI, G.: Contributio clinico et anatomo patologico allo studio dei sarcomi endoperitelliali della pelle. Tumori. Vol. 12. 1926. — COENEN, H.: Über Endotheliome der Haut. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 76, S. 1100. 1905. — FICK, J.: Über die Unbrauchbarkeit der Arbeitshypothese „Endothelium“. Dermatol. Wochenschr. Bd. 54, S. 488. 1912. — Über die Endotheliome der Autoren. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 49, S. 104 u. 251. 1909. — GOTTHEIL, WILLIAM S.: Endothelioma of the skin. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 48, p. 93. 1907. — HASLUND, P.: Multiple Endotheliome der Kopfhaut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 82, S. 247. 1906 (Lit.). — JADASSOHN: Psammome der Haut. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. Bd. 44, S. 1841 u. 1842. 1914 und Schweizer dermatol. Ges. April 1926. — JULIUSBERG, FRITZ: Lymphangio-Endothelioma cutis abdominis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 89, S. 77—92, 191. 1908. — Zur

Endotheliomfrage. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 49. 1909. — MARTINOTTI: Über einen Fall von Sarcoma endotheliale der Haut. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 212, H. 3, S. 388 (Lit.). — MULERT: Fall von multiplen Endotheliomen der Kopfhaut usw. Inaug.-Diss. Rostock 1897 und Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 54. 1897. — NATHER, KARL: Über ein malignes Lymphangioendotheliom der Haut des Fußes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 231, S. 540—556. 1921 (Lit.). — RIEHL: Lymphendothelioma cutis multiplex. Wien. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 46. — RUOTSALAINEN, A.: Eine eigenartige Stirngeschwulst (Endothelioma). Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 22, S. 722. — SCHALEK and SCHULTZ: Generalised non-pigmented sarcoma. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 44, p. 1901. 1915. — SPIEGLER: Endotheliome der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 50, S. 163. 1899. — THEODORE, E.: Beitrag zur Lehre von den Endotheliomen der äußeren Haut. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 1, H. 5. — WINKLER, MAX: Über Psammome der Haut und des Unterhautgewebes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 178, H. 2, S. 323 (Lit.). — ZIMMERMANN, R.: Über einen eigenartigen mesodermalen Tumor der Inguinalgegend. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 216. (Siehe auch Cylindrome bzw. Basalzellenkrebsc.)

Haemangioendotheliom, Lymphangioendotheliom . S. 474

ALEXANDER: Lymphangioma (Haemangioendothelioma) tuberosum multiplex. Bresl. dermatol. Vereinig. 26. Nov. 1901. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 60, S. 140. 1901. — ELSCHING: Haemangioendothelioma tuberosum multiplex (JARISCH). Wien. Ges. 26. Jan. 1898. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 45, S. 131 ff. 1898. — Haemangioendothelioma tuberosum multiplex. Verhandl. d. 5. Kongr. d. dtsh. dermatol. Ges. Graz 1895. — GANS: Über Syringome. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 141. 1922. — JARISCH: Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 28. 1894. — GASSMANN: Erwiderng zu dem Nachtrag der Arbeit v. WALDHEIMS: Haemangioendothelioma cutis papulosum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 63, S. 107. 1902. — GUTH: Haemangioendothelioma tuberosum multiplex. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1901. S. 599. Festschr. KAPOSI. — OESTREICH und EDM. SAALFELD: Über Haemangioendothelioma tuberosum multiplex und Lymphangioendothelioma tuberosum multiplex (Lymphangioma tuberosum multiplex Kaposi). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 120, S. 1—16. 1914. — Haemangioendothelioma tuberosum multiplex und Lymphangioendothelioma tuberosum multiplex. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 124, S. 124. 1917. — RADAELI, FRANCESCO: Hemoangioendotelioma multiplo della cuti con alterazioni multiple dello scheletro. Sperimentale. 1907. Fasc. 5. — TELJER, G. J.: Lymphangioma tuberosum multiplex. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 65, 2. Hälfte, Nr. 13, S. 1648—1649. 1921. — WALDHEIM, F. v.: Haemangioendothelioma cutis papulosum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 60, S. 225. 1901. — WOLTERS: Haemangioendothelioma tuberosum multiplex und Haemangiosarcoma cutis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 53, S. 269. 1900.

Hypernephrommetastasen S. 481

CHAILLOU: Epithéliomes des capsules surrenales avec moyaux secondaires de la peau. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1897. p. 931—934. — CURTIS und POTEL: Un cas de tumeur surrénalienne de la paroi abdominale. Journ. d'urolog. Tom. 11, p. 403. 1921. — GRAEFENBERG: Eine Nebennierengeschwulst der Vulva als einzige Metastase eines malignen Nebennierentumors der linken Seite. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 194, S. 17. — HOFFMANN: Hypernephrommetastasen. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 34. — LIMACHER: Über Blutgefäßendotheliome usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1898. — MÜLLER: Beitrag zur Metastasenbildung maligner Tumoren. Diss. Bern 1892. — REIMANN: Melanotisches Carcinom der Nebennieren bei einem 3 Monate alten Säugling. Prager med. Wochenschr. 1902.

Gesamtsachverzeichnis zu Bd. I und II.

Die fettgedruckten Zahlen geben die Seiten an, auf denen der Gegenstand ausführlich
erörtert ist.

Die Zahlen mit einem Stern (*) weisen auf die Abbildungen hin.

- | | |
|--|--|
| <p>Abdominaltyphus (s. a. Typhus) I 402. — Fleckfieber und II 21. Abklatschcarcinome II 358. Abscesse, — Achselhöhlenabscesse (s. a. diese) I 360. — Acne vulgaris und I 357. — Blastomykosen (Mikroabscesse) II 89. — Gonorrhöische I 387. — Lupus vulgaris mit Pseudoabscessen I 428. — Miliare bei Framboesie I 531. — Multiple im Säuglingsalter (bei Neugeborenen) I 358. — Myelosen I 582. — Pemphigus vegetans und I 257. — Perifollikuläre, Trichophytide und II 78. — Psoriasis (Mikroabscesse) I 284*. — Scharlach (Mikroabscesse) II 4. — Sporotrichotische II 97. — Tuberculosis cutis colliquativa I 441. — Tuberculosis cutis verrucosa (Mikroabscesse) I 433. Abtropfungsprozeß bei weichen Naevus II 248. Acanthosis, — Dermatitis exfoliativa neonatorum und I 365. — Ekzem und I 267. — Nigricans (s. a. Dystrophia papillaris) I 91, 92*. — — Leichenbesichtigung (stärkeres Hervortreten) I 11. Acari, Hautveränderungen durch II 135. Acauliosis II 100. Achorion Gallinarum II 73. — Quinckeatum II 73. — Schönleini II 58*. 73. — Violaceum II 73. Achselhöhlenabscesse I 360, 360*, 361*, 362*, 363*. — Beginnende I 360*. — Kokken in Lymphgefäßen I 361, 361*. — Kokkenhaufen um und in den Schweißdrüsentubuli I 362*. — Pathogenese I 362.</p> | <p>Achselhöhlenabscesse, Typhus und I 402. — Übersichtsbild I 363*. Achselweißdrüsen, — Knäuelcysten der II 222. — Schwangerschaftsveränderungen I 130. — Umwandlung in Milchdrüsen II 222. Acladiosis II 102. Acne und acneiforme Erkrankungen I 351. — Cacheticorum 451. — — Lichen scrophulosorum und I 448. — Cornea (cornée, kération) I 67, 68. — — Keratosis follicularis MORROW-BROOKE und I 67. — — Keratoma spinulosa und I 68. — Epithelioma adenoides cysticum und 289. — Exulcerans serpigiosa nasi (Folliculitis exulcerans) I 430, 438. — Granulosis rubra nasi und II 227. — Hypertrophische II 179. — Keloid und II 403. — Necroticans (varioliformis) I 345. — — BOCKHARTS Impetigo und I 336. — Pustulosa I 352. — Rosacea (s. a. Rosacea) und Lupus follicularis disseminatus miliaris I 462. — SABOURAUDS Seborrhöebacillen bei I 353. — Scrophulosorum I 448. — — Erythema induratum BAZIN und I 476. — — Lichen scrophulosorum und I 448. — Seborrhoe und I 358. — Syphilitische Efflorescenzen und I 358. — Teleangiectodes KAPOSI I 463. — — Acnitis und I 452. — — Lupus follicularis disseminatus miliaris und I 463. — Tuberculosis cutis colliquativa und I 442. — Tuberculosis papulo-necrotica und I 358, 457. — Ulerythema acneiforme und I 547. — UNNA-HODARASCHE Acnebacillen I 353. — Variola und II 25.</p> |
|--|--|

- Acne und acneiforme Erkrankungen,
 — Varioliformis (necroticans s. a. „Folliculitis“ varioliformis) I 345.
 — — BOCKHARTS Impetigo und I 336.
 — Vulgaris I 351.
 — — Abheilung narbige I 357, 357*.
 — — Absceßbildung I 357.
 — — Bromacne und I 358.
 — — Chloracne (s. a. Chloracne) I 218.
 — — Comedo (s. a. diesen) I 352, II 213.
 — — Conglobata I 357.
 — — Demodex folliculorum I 353.
 — — Differentialdiagnose I 358.
 — — Epidermiskeime versprengte I 354.
 — — Folliculitis pustulosa superior (Höhepunkt der Folliculitis) I 355, 356*.
 — — Furunkulose und I 358.
 — — Indurata I 352, 354*, 355.
 — — Jodacne und I 223, 358.
 — — Keratosis follicularis MORROW-BROOKE und I 67.
 — — Knotenförmige I 352.
 — — Kokken, polymorphe, von CEDER-KREUTZ bei I 353.
 — — Lupus follicularis disseminatus miliaris und I 462.
 — — Neonatorum I 352.
 — — Orientbeule und II 130.
 — — Papulosa I 352.
 — — Pathogenese I 358.
 — — Perifolliculitis I 355.
 — — Punctata I 352, 353.
 — — Talg- bzw. Eitercysten I 354.
 Acnebacillen von UNNA-HODARA I 353.
 Acnekeloid (s. a. „Folliculitis“ nuchae scleroticans) I 342.
 Acnitis I 452, 455*, 456.
 — Acne teleangiectodes KAPOSI und I 452, 463.
 — Lupus follicularis disseminatus miliaris und I 452, 457.
 Acridin, Kriegsmelanosen und I 221.
 Acrodermatitis atrophicans I 26.
 Acrodynamic (FEERSsche Krankheit), Scharlach und II 7.
 Acrotheca pedrosia II 94.
 ADAMSONSche Quaste II 65.
 ADDISONsche Krankheit I 124, 124*.
 — Anämie, perniziöse und I 125.
 — Angeborene Hyperpigmentierung und I 126.
 — Argyrie und II 155.
 — Arsenmelanose und I 126.
 — Differentialdiagnose I 125.
 — Hämochromatose, Pigmentablagerungen bei derselben und Vorkommen, Differentialdiagnose gegen I 126.
 — Leichenbesichtigung (stärkeres Hervortreten der Pigmentflecken) I 11.
 ADDISONsche Krankheit,
 — Mundschleimhaut I 124*, 1245.
 — Schleimhautpigmentierung I 125.
 — Vagabundenkrankheit und II 144.
 Adenocarcinom, Xeroderma pigmentosum und I 194.
 Adenoepitheliom, Epithelioma adenoides cysticum und II 295.
 Adenoma,
 — Basalzellenkrebs und benigne adenoide Epitheliome (bzw. Adenome) II 318.
 — Epitheliom, verkalktes und II 306.
 — Hidradenoides II 276, 278, 279*.
 — Naevus syringo-adenomatosus papilliformis (s. a. unter „Naevus“) II 282.
 — Sarkome und II 459.
 — Schweißdrüsenadenome (s. a. diese) II 276.
 — Sebaceum (s. a. Naevus, Talgdrüsennaevi) II 257, 257*.
 — — RECKLINGHAUSENSche Krankheit und II 265.
 — — Syringom und II 284.
 — — Talgdrüsenadenom und II 275.
 — — Pringle (s. a. PRINGLESche Krankheit) 261.
 — Talgdrüsenadenome (s. a. diese) II 275.
 — Tubulosum cysticum (Adenom aus Kie-mengangresten) II 309.
 Adenomyxom (FISCHER, WECHSELMANN) II 225.
 Adenomyxom II 281*.
 Adipocire I 10.
 Adipositas dolorosa (DERCUMSche Krankheit) I 130.
 — Differentialdiagnose I 131.
 — Druckatrophie der Nervenfasern I 130.
 — Elephantiasis und I 131.
 — Fettsucht und I 131.
 — Lipoblasten I 130.
 — Lipome und I 130, 131.
 — Myxödem und I 131.
 — Neuritis interstitialis I 130.
 — Neurolipomatosis dolorosa und II 409.
 — Ödeme, nervöse und I 131.
 Agamone matodum migrans II 135.
 Akantholyse, Melanosarkom und II 400.
 Akanthoma (Stachelzellengeschwülste, s. a. diese) II 117, 332.
 — Adenoides cysticum (s. a. u. „Epithelioma adenoides cysticum“) II 288.
 — Basaliome und II 320.
 — PRINGLESche Krankheit und II 261.
 Akrodermatitis chronica atrophicans II 438.
 Akromegalie, Cutis verticis gyrata und II 205, 206.
 Akrosarkoma II 463.
 — Multiplex cutaneum teleangiectodes II 447, 448.

- Aktinomykose II 105, 105*, 107*.
 — Aktinomycesrasen II 106.
 — Blutergüsse II 108.
 — Degenerationsformen II 108.
 — Differentialdiagnose II 108.
 — Druse, junge II 105*.
 — Drusen II 108.
 — Entwicklungsgang der Pilze II 108.
 — Keulen II 108.
 — Kolbenbildung II 105*.
 — Madurafuß und II 108, 111.
 — Oberhautveränderungen II 108.
 — Pathogenese II 108.
 — Pilze II 106.
 — Primäre Form II 105.
 — Sekundäre Form II 105.
 — Streptotricheenpilze und II 106.
 — Syphilide und II 108.
 — Tuberculosis colliquativa und II 108.
 — Übergangsformen II 106.
 — Übersichtsbild II 107*.
 — Variköser Symptomenkomplex und II 169.
 Alastrim II 25.
 — Varicellen II 38.
 Albinismus II 189.
 Aleppobeule (s. a. Orientbeule) II 127.
 Aleukämische Lymphadenosen I 575.
 Aleukämische Myelosen I 575, 582.
 Alopecia,
 — Areata I 41, 42*.
 — — Akutes Stadium I 43.
 — — Area, kurz nach Haarausfall I 42*.
 — — Beginn der Krankheit I 43.
 — — Differentialdiagnose I 46.
 — — Haarerersatz I 45.
 — — Haarstörung I 41, 44.
 — — Kokkenansammlungen I 43.
 — — Pathogenese I 46.
 — — Syphilitische Alopecie und I 46.
 — — Trichorrhexis nodosa und I 43.
 — — Utricule péladique SABOURAUDS I 43.
 — Congenita II 187.
 — Decalvans (totalis) I 46, 45*.
 — — Pathogenese I 46.
 — Demodex bei II 141.
 — Neurotische I 25.
 — Präsenile I 19.
 — Seborrhoica I 276, 277.
 — Senilis I 18.
 — — Endarteritis obliterans I 19.
 — Syphilitica I 510.
 Amelanome II 385.
 Amelanosarkome II 394.
 Amöbenerkrankungen der Haut II 131.
 — Entamoeba histolytica II 131.
 — Granuloma teleangiectaticum und I 557.
 Amputationsneurome II 443.
 Amyloidosis I 132, 134*, 135*.
 — Chemische Natur I 132.
 — Dermatitis atrophicans I 135.
 — Eiweißstoffwechsel und I 136.
 — Farbreaktionen I 133.
 — Geschwüre I 135.
 — Hyperkeratosen I 135.
 — Metabolische I 133, 134*.
 — Örtliche I 135, 135*.
 — Pathogenese I 136.
 — Warzen, seborrhoische I 135.
 Analschweißdrüsen, Knäulecysten der II 222.
 Anaemia,
 — Perniziöse, Pigmentierungen der Haut und Schleimhaut I 125.
 — Pseudoleucaemia infantum, Wassersucht, angeborene und II 183.
 Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Haut I 1.
 — Corium I 4.
 — Cutisleisten I 2.
 — Eleidin I 1.
 — Epidermisblatt I 1.
 — Epidermisleisten (Drüsenleisten) I 2.
 — FRIEBOESSche Auffassung der Epidermis I 2.
 — Gefäßnetz I 4.
 — Haar I 2.
 — Haarbalg I 2.
 — Haarkegel, primitiver I 2.
 — Haarkeim I 2.
 — Haarkleid, primitives I 3.
 — Haarpapille I 2.
 — Haarvorkeim I 2.
 — HERXHEIMERSche Spiralen I 2.
 — Hornschicht I 1.
 — Keratin A und B I 2.
 — Keratohyalin I 1.
 — Leichenerscheinungen (s. diese) I 5.
 — Lymphgefäße I 4.
 — Mastzellen I 4.
 — Melanin I 2.
 — Nagelbildung I 2.
 — Nagelwall I 3.
 — Nervenversorgung I 4.
 — Papillarkörper I 4.
 — Pareleidin I 2.
 — Periderm I 1.
 — Pigmenttragende Zellen I 4.
 — Retezapfen I 2.
 — Schweißdrüsen I 3.
 — — Ekkrine und apokrine I 4.
 — — Sohlenhorn I 3.
 — — Stratum corneum I 1.
 — — Germinativum (Keimschicht) I 1, 2.
 — — Granulosum (granulierte Schicht) I 1.
 — — Lucidum I 1.
 — — Reticulare I 4.

- Anatomic und Entwicklungsgeschichte der Haut,
 — Stratum spinosum (Stachelschicht) I 1.
 — Talgdrüsen I 2, 3.
 — Tela subcutanea I 4.
 — Urwirbel, Cutisbildung aus dems. I 1.
 — Vernix caseosa I 1.
 — Vornagel I 3.
 — Wurzelscheide des Haars, äußere und innere I 2.
- Anchylostomum duodenale II 131.
 — Ground itch II 132.
- Anetoderma maculosa (JADASSOHN) I 26, 33.
 — Lichen sclerosus und 308.
- Angiektasien (s. a. Hämangiektasien),
 — Angiome und II 413, 427.
 — Primäre, ohne Capillarsprossung II 414.
- Angina PLAUT-VINCENTI, Noma und I 534.
- Angioblastome II 415.
- Angiofibroliposarkome (Niere), Gesichtснаevi und II 262.
- Angiofibrome II 402, 415.
- Angiokeratoma Mibelli I 78, 79*, II 415.
 — Angioma keratosum I 78.
 — Angioma, verhornendes und I 80.
 — Differentialdiagnose I 80.
 — Diffuses (A. corporis diffusum) I 78.
 — Granuloma teleangiectodes und, Differentialdiagnose I 80.
 — Hamartoma und II 427.
 — Lymphangiektasie und II 174.
 — Lymphangioma circumscriptum und II 432.
 — Naeviforme (A. corporis naeviforme) I 78.
 — Pathogenese I 80.
 — Universelles (A. universale) I 78.
- Angiokeratoma naeviforme I 78 II 421, 422*, 430.
 — Lymphangioma circumscriptum und II 432.
 — Naevus und II 228.
 — Schweißdrüsennaevi und II 259.
- Angiolupid, BROcq und PAUTRIER I 475.
- Angioma (s. a. Hämangioblastoma, Hämangioma) II 413.
 — Angiektasien und II 413.
 — Arteriosum II 418.
 — Capillarangiome, venöse II 415.
 — Caverosum II 419, 420*.
 — — Schweißdrüsennaevi und II 259.
 — Elephantasticum II 427.
 — Fissurale II 415.
 — Gesichtснаevi und II 262.
 — Hämangi endothelioma tuberosum multiplex und II 477.
- Angioma,
 — Hamartoma (s. a. dieses) II.
 — Hypertrophicum,
 — — Granuloma teleangiectaticum und II 427.
 — — KAPOSISCHE Krankheit und II 471.
 — Infektives (HUTCHINSON) II 415.
 — KAPOSISCHE Krankheit und II 465.
 — Keratosum I 78.
 — Myoblastome und II 441.
 — Naevi vasculosi und II 413.
 — Naevi, weiche und II 249.
 — Neurome und II 443.
 — Pendulum II 424.
 — Plexiforme II 416.
 — Racemosum II 415.
 — Sarkom und II 450.
 — Sarkomatöses II 450.
 — Schweißdrüsennaevi und II 258.
 — Senile II 415, 425, 426*.
 — Serpiginosum II 415.
 — Syringom und II 284.
 — Varicosum simplex II 422.
 — Venosum II 418.
 — Verhornendes, und Angiokeratoma Mibelli I 80.
 — Verruga peruviana und II 54.
 — Xeroderma pigmentosum und I 194.
- Angiomatosis, Hamartoma und II 426.
 — Metastasierende II 415.
- Angiomyofibroma II 438.
 — Subcutaneum II 441.
- Angiosarkom II 448.
 — Granuloma teleangiectaticum und I 557.
 — KAPOSISCHE Krankheit und II 465, 472.
 — Perithéliale furocellulaire II 472.
 — Xeroderma pigmentosum und I 194.
- Anhangsgebilde der Haut, s. unter „Anatomic“.
- Anilinkrebs II 352.
- Anthraxis cutis, Naevi, blaue und II 253.
- Anthrax (s. a. Milzbrand) I 398.
- Antipyrine xanthem I 222.
- Arachnoidea II 135.
 — Psammome und II 480.
- Argyrie II 152.
 — ADDISONSCHE Krankheit und II 155.
 — Allgemeine II 154.
 — Bronzediabetes und II 155.
 — Carcinom und II 155.
 — Differentialdiagnose II 155.
 — Exogene II 153.
 — Haut II 153*.
 — Leuchtbildmethode HOFFMANNs bei II 154.
 — Pathogenese II 155.
 — Tuberkulose und II 155.
- Argyrosis cutis II 153*.

- Arrectores pilorum,
 — Myoblastome und II 440, 442.
 — Naevus mit quergestreiften II 442.
 Arsenbehandlung bei Sarcomatosis cutis
 multiplex primaria II 457.
 Arsene xantheme I 230.
 — Keratosen I 232.
 — Pathogenese I 231.
 — Pigmentveränderungen I 231.
 Arsenkeratose I 232.
 — Keratoma hereditarium und I 58.
 Arsenkrebs II 318, 352.
 Arsenmelanose I 121, 122*, 231.
 — ADDISONsche Krankheit und I 126.
 — Melanodermis toxica lichenoides et bul-
 losa und I 123, 221.
 Arteriosklerose, Atrophie der Haut bei 18.
 Arthropoden, Hautveränderungen durch
 II 135.
 ARTHUSSches Phänomen II 12.
 Arzneixantheme (s. a. die einzelnen
 Arzneien) I 222.
 — Erythema exsudativum multiforme und
 I 379.
 Ascites, angeborener II 182.
 Ascomyceten II 85.
 Aspergillus nidulans II 111.
 Asphyxie, lokale, der Extremitäten bei
 Syringomyelie und RAYNAUDScher Gan-
 grän I 164.
 Atherome (s. a. Dermoide, Dermoidathe-
 rome) II 215.
 — Capillitium und II 218.
 — Echte II 215.
 — Epidermiscysten, traumatische und II
 212.
 — Epitheliome, verkalkte und II 303.
 — Gesichtsnaevi und II 262.
 — Pseudoatherome II 215.
 — Retentionsatherom (s. a. dieses) II 215,
 306.
 — Rhabdomyome und II 441.
 — Talgdrüsennaevi und II 256, 257.
 — Verkalkungen I 150, II 292.
 Atrichia congenita II 187.
 Atrophien der Haut (Atrophia, s. a.
 Dermatropia) I 12.
 — Alopecia (s. a. diese) areata I 41.
 — — Decalvans (totalis) I 46, 45*.
 — — Neurotica I 25.
 — Alopecia senilis I 18.
 — Blepharochalasis I 40.
 — Degeneration, einfache und I 13.
 — Degenerative I 13.
 — Dehnungstreifen I 22, 22*.
 — — Pathogenese I 24.
 — Dermatropia chronica idiopathica pro-
 gressiva (Dermatitis atrophicans,
 s. a., „Dermatropia“) I 25, 27*, 30*.
- Atrophien der Haut,
 — Deuteropathische I 12.
 — Druckatrophie I 22.
 — Geschwulstcachexie und I 20.
 — Hungeratrophie I 20.
 — Idiopathische I 12, II 185.
 — Inaktivitätsatrophie I 21.
 — Inanitionsatrophien I 19.
 — Keloid und narbenähnliche II 403.
 — Kraurosis vulvae I 38, 39*.
 — — Atrophische Gewebsabschnitte I 40.
 — — Carcinomentwicklung I 39.
 — — Differentialdiagnose I 40.
 — — Leukoplakien I 39, 40.
 — — Männliche Genitalien mit analoger Er-
 krankung I 38.
 — — Pathogenese I 40.
 — Maculosa idiopathica I 507.
 — Maculosa syphilitica I 507.
 — Mechanisch bedingte I 39.
 — Neurotisch bedingte I 25.
 — Pädatrie und I 20.
 — Physiologische I 14.
 — Poikiloderma vascularis atrophicans I 35,
 36*, 37*.
 — — Älterer, noch fortschreitender Herd
 I 36*.
 — — Atrophodermia erythematodes reti-
 cularis (Atrophia reticularis cum
 pigmentatione, Dermatitis reticularis
 atrophicans) I 38.
 — — Degenerative Prozesse I 37.
 — — Differentialdiagnose I 38.
 — — Herde, atrophische I 35.
 — — Lupus erythematodes und I 38.
 — — Mucinöse Degeneration des kollagenen
 Bindegewebes I 38.
 — — Pathogenese I 38.
 — — Schleimhaut I 38.
 — — Vorgeschrittener Fall I 37*.
 — Primäre Atrophie I 12, 13.
 — Reticularis cum pigmentatione I 38.
 — Sekundäre I 12, 13.
 — Senile (A. cutis senilis, s. a. „Senile“
 Atrophia) I 14.
 — Striae distensae I 22*, 23*.
 — — Pathogenese I 24.
 — Toxisch bedingte I 25.
 — Unterhautfettgewebe I 20.
 — — Entzündliche Atrophie I 21.
 — — Welkheit der Haut I 21.
 — — Wucheratrophie I 20.
 Atrophodermia erythematodes reticularis
 I 38.
 Ätznekrose I 214.
 Augenlidxanthom II 411.
 Aurantiasis cutis BAELEZ II 157.
 — Carotin II 157.

- Austernschalenreste, Granulationstumor-
 ren durch II 151.
 Austrocknungsvorgänge an der Leiche
 I 5, 7.
 Autointoxikation, Erythema exsudati-
 vum multiforme und I 379.
 Autolyse, kadaveröse I 5, 8.
 Autotoxische Exantheme I 232.
- BABES-ERNST**sche Polkörneltung bei Di-
 phtheriebacillen I 413.
- Bacillen** (Bakterien), pathogenese (s. a. die
 einzelnen Arten bzw. die entspre-
 chenden Hautveränderungen) I 391.
- Acnebacillen von UNNA-HODARA I 353.
 - Calymmatobacterium granulomatosis I
 398.
 - Colibakterien (Erysipclerzeugung) I 336.
 - Diphtherie I 412, 413.
 - Diphtheroide Stäbchen bei Lympho-
 granulomatose I 565.
 - Flaschenbacillen UNNAS I 353.
 - Friedländerbacillen (Kapselbacillus, B.
 pneumoniae Fr.) I 391, 392.
 - FRISCHS Kapselbacillen bei Rhinosklerom
 I 395, 397.
 - Geflügeltuberkulosebacillus I 418, 445.
 - Granuloma venereum (Kapselbakterien)
 I 398.
 - Influenzabacillus PFEIFFER I 401.
 - Kapselbakterien I 391, 392, 395, 397, 398.
 - Leprabacillen (s. a. diese) I 379.
 - Lymphogranulomatose I 565.
 - MALASSEZ' große Bacillen bei Comedo I
 353.
 - Milzbrand (Anthrax) I 398, 400.
 - Paratyphus (A und B) I 402.
 - Pestbacillen I 401.
 - Pyocyaneus I 405, 407, 408.
 - Rhinosklerombacillen I 392, 396*.
 - Rotz (Malleus) I 415, 417, 417*.
 - Säurefeste, bei BOECKS Miliarlupoid I 471.
 - Scheidenbacillus DÖDERLEINS (B. crassus,
 B. vaginae) I 412.
 - Schweinerotlaufbacillen I 335*, 336.
 - Seborrhoebacillen SABOURAUDS bei Acne
 I 353.
 - Streptobacillus (DUCREY-UNNA) I 409,
 409*, 410*.
 - Tuberkelbacillus (a. u. diesen) I 418, 424,
 428, 433, 438, 441, 444, 447*, 475.
 - — Granuläre Form I 418.
 - Typhusbacillen I 402, 403, 405.
- Badetrichophytie II 103.
 Bagdadbeule (s. a. Orientbeule) II 127.
 Bakterien s. Bacillen I.
 Balsamica, Exantheme durch I 223.
 Barlowsche Krankheit I 158.
 Bartonella bacilliformis II 54.
- Basaliome** (Basalzelligeschwülste, Epi-
 theliome der Haut) II 297, 320.
- Akanthome und II 320.
 - Capillitium-Basaliome, multiple (Epi-
 thelioma adenoides und hydradenoides s.
 cylindromatodes) II 320.
 - Epithelioma adenoides cysticum (s. a.
 dieses) II 320.
 - Gesichtsbasaliome und Cylindrome II 302.
 - Rumpfhautbasaliome II 322.
 - Syringom (Epithelioma tuberosum mul-
 tiplex s. a. Syringom) II 320.
 - Ulcus rodens II 320.
- Basalzellenkrebs** (-epitheliome, Carci-
 noma basocellulare) II 318, 319*, 320*,
 321*, 322*, 324*, 325*, 326*, 327*,
 328*, 329*, 330*.
- Adenoider Krebs (Typus) II 319, 328.
 - Adenome (benigne adenoide Epitheliome)
 und II 318.
 - Akanthome und Basaliome II 320.
 - Basaliome (s. a. diese) II 320.
 - Beginnender Krebs II 321*.
 - Beginnender multizentrischer II 315*.
 - BOWENSche Erkrankung und II 332, 369.
 - Carcinome II 320.
 - Cylindrome und II 318, 328.
 - Cysticum II 319.
 - Cystischer Typus II 329.
 - Differentialdiagnose II 331.
 - Drüsenartiger Typus II 328.
 - Drüsenkrebs und II 351.
 - Endotheliome und II 323.
 - Epithelioma adenoides cysticum und II
 295.
 - Epithelioma, verkalktes und II 305.
 - Epithelioma terebrans und II 318.
 - Epitheliome, benigne und II 312, 314.
 - Epitheliome perlé bzw. tubulé und II
 318.
 - Erythematoid benign epithelioma (LITTLE)
 und II 320.
 - Flache Hautkrebs II 320.
 - Flacher multipler (bei Xeroderma pigmen-
 tosum) II 317*.
 - Geschwüre, chronische, traumatischer Ge-
 nese und II 320.
 - Geschwürsbildung bei II 323.
 - Hautkrankheiten verschiedener Art und
 II 320.
 - Histogenese II 314.
 - Hyalinicum II 319.
 - Hyperkeratosen und II 320.
 - Intraepidermoidale Entwicklung II 318*,
 323.
 - Keratoma senile und II 377.
 - Landmannshaut und II 320.
 - Lupus vulgaris (und erythematodes) und
 II 320.

- Basalzellenkrebs,
 — Lupusentwicklung zu I 427.
 — Mischformen II 322, 323.
 — Mucinöse Degeneration II 347*.
 — Myxomatöser II 319.
 — Narben und II 320.
 — Narbenepitheliom II 318.
 — Natur (Sarkom- bzw. Epitheliomnatur) II 314.
 — Naevuszelleneitheliome (-carcinome) II 318.
 — PAGERSche Krankheit und II 332.
 — Papilläres Carcinom II 328*.
 — Paraceratodes II 319.
 — Parakeratotischer Typus (parakeratotische Cysten) II 331.
 — Pathogenese II 332, 351.
 — Präcanceröse Veränderungen (s. a. Präcancerösen) II 318.
 — Psoriasis und II 320.
 — Rumpfhautbasaliome und ihr Aussehen II 322.
 — Rumpfhautcarcinome, multiple flache II 320.
 — Sarkome und II 323.
 — Seemannshaut und II 320.
 — Sekundäre Carcinome II 318.
 — Solider Typus II 328.
 — Solidum II 319.
 — Spindelzellensarkome und II 323.
 — Spitzentuchartige Gebilde II 329.
 — Stachelzellenkrebs und II 332.
 — Übergangsformen II 314, 323, 331.
 — Ulcus rodens II 318.
 — Ulcus rodens (JACOB) II 320.
 — Ulcus rodens verum (UNNA) II 320.
 — Umwandlung der Basalzellen II 323.
 — Warzen (seborrhische, senile) und II 320, 379.
 — Zwischenformen II 331.
 BASEDOWSche Krankheit, Dystrophien der Haut I 127.
 Basophile, Xeroderma pigmentosum und 192.
 Bauchdecken, Uteruscarcinom (Adenocarcinom), Implantation in die II 356*, 358*.
 Bauchdeckentumor, cystischer II 226.
 BENDAS Initialkörperchen II 124.
 Berufsstigmata II 148.
 Bilharzia II 135.
 Bilharziatumoren II 135.
 Bindegewebsbildung, Dystrophien im Gebiete der I 97.
 Bindegewebsnaevi (s. a. Naevus) II 231.
 Bindesubstanzgeschwülste II 400.
 — Besondere II 462.
 — Seltene mesenchymale Tumoren (s. a. Hypernephrommetastasen) II 481.
 Biskrabeule (s. a. Orientbeule) II 127.
 Black tongue (s. a. Hyperkeratosis nigricans) I 94.
 Blasenziehende Hautreizmittel I 215.
 Blässe der Haut an der Leiche (Erblassen der Haut) I 5.
 Blastome (s. a. Geschwülste) II 311.
 — Granuloma trichophyticum Majocchi und II 72.
 Blastomyceten II 84.
 — -Entzündungen der Haut II 84.
 Blastomykosen der Haut II 84, 84*, 86*, 87*, 88*.
 — Allgemeinerkrankungen (Blastomykosen im engeren Sinne) II 86.
 — Amerikanische II 85.
 — Ascomyceten II 85.
 — Blasige Umwandlung der Zellen II 89.
 — Blastomyceten II 84.
 — Bromexantheme und I 228.
 — Differentialdiagnose II 95.
 — Geschwüre II 86.
 — GILCHRISTSche Parasiten II 96.
 — Glykogen in älteren Hefen II 84.
 — Granulationsgewebe II 88.
 — Granuloma coccidioides (s. dieses) II 85, 92.
 — Granuloma venereum und I 398.
 — Hefen II 84*, 86*, 87*.
 — Hefezelle II 84.
 — Histoplasmose II 85.
 — Kutane Formen II 89.
 — Leishmaniose und II 96.
 — Lymphangitis epizootica II 85.
 — Mikroabscesse II 89.
 — Mischinfektion II 95.
 — Neubildungen, epitheliale und II 96.
 — Oidiomykose (s. diese) II 87, 89.
 — Örtlich umschriebene Formen II 89.
 — Pathogenese II 96.
 — Primäre und sekundäre Infektion II 95.
 — Pyodermien und II 96.
 — Saccharomyceten II 96.
 — Saccharomycetenpyämie II 87.
 — Sportrichose und II 95, 102.
 — Sproßpilze II 84.
 — Staphyloidermien II 96.
 — Streptodermien II 96.
 — Struktur (histologische) und Abwehrfähigkeit, Beziehungen II 88.
 — Syphilide und II 95.
 — Torulainfektionen II 85.
 — Tuberkuloides Granulationsgewebe II 86*.
 — Tuberculosis cutis verrucosa und I 437, II 95.
 Bleisaum II 155, 156*.
 — Pathogenese II 156.
 Blepharochalasis I 40.
 Blutextravasate, Leicheninspektion auf (stärkeres Hervortreten) I 11.

- Blutgefäßgeschwülste (s. a. Gefäßgewebsgeschwülste, Hämangioblastoma, Angiom, Hämangioma) II 414.
- Blutgiftintoxikationen, Mycosen und I 584.
- Blutkreislaufstörungen, Hautveränderungen bei II 157.
- Blutsenkung an der Leiche I 5.
- β -Naphthol und seine Wirkung I 216.
- BOCKHARTSche Impetigo (Ostiofolliculitis staphylogenes, Impetigo follicularis staphylogenes) I 326, 328, 336, 337*, 338*.
- Acne varioliformis (necroticans) und I 336.
- Dermatitis papilla riscalpitiitii und I 336.
- Differentialdiagnose I 339.
- Folliculitis I 338.
- Furunkel und I 336.
- Hämatogen entstandene Folliculitis und I 339.
- Lanugofolliculitis I 338.
- Pustel, ausgebildete epidermidale I 338*.
- Staphylokokken I 337.
- Sycosis coccogenes (vulgaris) und I 336, 339.
- Variola (Vaccinopustel) und I 339.
- Bothriocephalus, acneartige Hautveränderungen durch II 135.
- Botryomykose und Granuloma teleangiectaticum I 554, 556.
- Boubas brasiliana, Framboesie und (s. a. Buba) I 532.
- BOWENSche Dermatose (Dermatose pré-cancéreuse de BOWEN, Dyskératose lenticulaire et en dysques) II 367, 367*, 368*, 369*, 370*, 371*.
- Abortivstadium II 367.
- Basalzellenkrebs und II 332, 369.
- Carcinom und II 318, 373.
- Carcinoma serpiginosum multiplex II 367.
- Carcinomatöse Veränderungen II 372.
- Clumpingzellen II 369.
- Differentialdiagnose II 373.
- Dyskeratose II 369.
- Epithelioma erythematoides benignum (E. S. LITTLE) und II 373.
- Extramamilläre Erkrankungen II 360.
- Initialstadium II 367.
- Kolloide Umwandlung II 372.
- Kraurosis vulvae und II 368.
- Krebsentwicklung und II 359.
- Leukoplacia vulvae und II 368.
- Lichen simplex und II 368.
- Lupus erythematodes und II 368.
- Melanocarcinom und II 398.
- Milienartige Einlagerungen II 372.
- PAGETSche Krankheit und II 366, 373.
- Papillomatöse Form II 368*.
- Pathogenese II 373.
- Psoriasis und II 368.
- BOWENSche Dermatose,
— Röntgenepitheliome und II 367.
- RUSSELSche Körperchen II 372.
- Teerepitheliome und II 367.
- Verhornung II 372.
- BOWENSche Kerneinschlüsse II 120.
- Brachycera II 145.
- Brandwunden (s. Verbrennung) I 171.
- Brennesselquaddeln I 234.
- BROCQsche Krankheit (Parapsoriasis en plaques) I 310, 312.
- Dermatophia chronica atrophicans und I 316.
- Erythrodermia maculosa chronica (Erythrodermie pityriasisque en plaques disséminées) I 310.
- Ekzema seborrhoicum und I 315.
- Lepra maculo-anaesthetica und I 316.
- Mycosis fungoides und I 315.
- Pityriasis rosea und I 316.
- Purpura annularis teleangiectodes und I 316.
- Purpura factitia und I 310.
- Bromacne I 226.
- Acne vulgaris und I 358.
- Chloracne und I 219.
- Brombeerspinner II 147.
- Bromexantheme I 226, 227*.
- Blastomykose und I 228.
- Differentialdiagnose I 228.
- Erythema exsudativum multiforme und I 228.
- Hautdiphtherie und I 414.
- Hypacidität gastrica I 228.
- Mycosis fungoides und I 228.
- Pathogenese I 228.
- Pemphigus vegetans und I 228.
- Pseudobromurid I 228.
- Sporotrichose und I 228.
- Staphylokokken I 228.
- Syphilis (bes. gummöses) und I 228.
- Tuberculosis cutis und I 228, 437.
- Tumoren, maligne epitheliale und I 228.
- Bromoderma I 226.
- Crustosum I 227*.
- Epidermiscysten I 227.
- Epithelherde, abgesprengte I 227.
- Pemphigus vegetans und I 228, 260.
- Pusteln, epidermale I 227.
- Bronzediabetes I 154.
- Argyrie und II 155.
- Hämochromatose (Pigmentierungen) bei I 126, 155.
- Brustdrüsencarcinom, PAGETSche Krankheit und II 362, 365.
- Buba (s. a. Boubas) II 127.
- Cachexia thyreopriva (strumipriva) I 126.
- Calabarschwellung II 133.

- Calcinosi (s. a. Kalk-, Verkalkung) I 147, 150*.
 — Atherome und I 150.
 — Chemischer Aufbau der Kalkmassen I 151.
 — Differentialdiagnose I 151.
 — Dystrophische Form der I 147.
 — Epitheliome und I 150.
 — Gicht und I 151.
 — Granulationen (chronisch entzündliche bzw. tuberkulöse) und I 150.
 — Kalkfänger I 152.
 — Kalkgicht I 147.
 — Kalkgier des kalkaufnehmenden Gewebes I 151.
 — Kalkmetastase I 147.
 — Kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk und Form der Kalkmassen I 148.
 — Metabolica I 148.
 — — RAYNAUDS Krankheit ähnliche Veränderungen I 149.
 — — Sklerodermieartige Veränderungen I 149.
 — Myositis ossificans und I 151.
 — Örtliche I 159.
 — Pathogenese I 151.
 — Phosphorsaurer Kalk I 148.
 — Subcutis, Verkalkung und Verknöcherung I 150*.
 — Tuberkulose und I 150.
 — Tumoren und I 150.
 — Universalis metastatica I 147.
 — Verkalkungsvorgänge I 147.
 Callus und Clavus (s. a. Clavus) I 167, 168*.
 — Cornua cutanea und II 383.
 — Differentialdiagnose I 169.
 — Pathogenese I 169.
 — Stauungskeratose I 169.
 Calymmatobacterium granulomatosis I 398.
 Campherölinjektionen, geschwulstartige Bildungen nach II 151.
 Cancroide (Hornkrebs) II 315.
 — Plattenepithelkrebs, verhornender II 333.
 — Stachelzellenkrebs und II 333.
 — Xeroderma pigmentosum und I 194.
 Cantharidin und seine Wirkung I 215.
 Capillarangioime, venöse II 415.
 Capillarmikroskopische Beobachtungen bei Purpura I 381.
 Carbonsäure und ihre Wirkung I 215.
 Carbonisatio cutis I 170, 174.
 Carcine éburnée (elfenbeinartiger Krebs) II 353.
 Carcinoide II 318, 320.
 Carcinome der Haut II 313.
 — Adenogene II 297.
 — Alveoläre II 314.
 — Anaplasielehre II 316.
 — Anilinkrebs II 352.
 Carcinome der Haut,
 — Argirie und II 155.
 — Arsenkrebs II 352.
 — Basalzellenkrebs (s. a. diesen) II 314.
 — Bösartigkeit und ihre Beurteilung II 349.
 — BOWENSche Dermatose und II 373.
 — Cancroide (Hornhautkrebs) II 315.
 — Coriumcarcinom II 315.
 — Cubocellularkrebs (s. a. diesen) II 314.
 — Cylindromartiger Aufbau II 297.
 — Demodex bei II 141.
 — Doppelbrechende Substanz in II 411.
 — Drüsenkrebs II 351.
 — Dyskeratosen und II 352.
 — Dystrophia papillaris et pigmentosa und 94 I.
 — Einteilung II 313.
 — Ens malignitatis TEUTSCHLÄNDERS II 351.
 — Epidermoide und II 306.
 — Experimentelle Untersuchungen II 351.
 — Haarwurzelscheide, äußere, Krebse an derselben II 349.
 — Hämochromatose (Pigmentierung) bei I 126.
 — Histochemische Untersuchungen WATERMANNS II 352.
 — Hornkrebs (s. a. diesen) II 315.
 — Kalium- und Calciumverteilung bei II 352.
 — Kontinuitäts carcinom (s. dieses) II 357.
 — Kraurosis vulvae und I 39.
 — Lichtstrahlung und II 352.
 — Lupusentwicklung zu (Lupuscarcinom) I 427, 430.
 — Lymphangioendothelioma und II 478.
 — Lymphbahnininfarkt (carcinomatöser, s. a. Lymphbahnininfarkt) II 314.
 — Matrixcarcinome II 316.
 — Medullarkrebse II 315.
 — Melanocarcinome II 314.
 — Metastatische Hautcarcinome II 353.
 — — Bauchdeckenimplantation eines Uteruscarcinoms (Adenocarcinom) II 356*, 358*.
 — — Cancer en cuirasse (Lymphangitis carcinomatosa vesiculosa) II 354*.
 — — Carcine éburnée (elfenbeinartiger Krebs) II 353.
 — — Cystenbildung II 356.
 — — Differentialdiagnose II 358.
 — — Erysipeloide Erytheme und II 354.
 — — Erythemato-bullöse Dermatosen und II 359.
 — — Herpes zoster-artige Bläschen II 354.
 — — Lentikulärkrebs (Carc. lenticulare) II 355.
 — — Lichenoides Exanthem und II 354.
 — — Lymphbahnininfarkte II 354, 355, 355*.
 — — Miliariaartige Bläschen II 354.
 — — Narbencarcinome und II 358.

- Carcinome der Haut,
 — — Nervenbeteiligung II 356.
 — — Ödeme II 354.
 — — Pathogenese II 356.
 — — Sklerodermietyp II 355.
 — — Urticarielle Eruptionen II 354.
 — Mikroorganismen und II 351.
 — Narben und II 352.
 — Naevocarcinome II 314.
 — Ossifizierte (petrifizierte) II 303.
 — Paraffinkrebs II 352.
 — Parasiten, tierische und II 351.
 — Pathogenese II 351.
 — Plattenepithelcarcinom (s. a. dieses) II 333.
 — Präcancerosen (s. a. diese) II 314, 359.
 — Radiumstrahlung und II 352.
 — Röntgenstrahlung und II 352.
 — Sarkome und II 459.
 — Säurebildung bei II 352.
 — Schlauchförmige II 315.
 — Schweißdrüscysten bei II 221.
 — Sekundäre Hautcarcinome II 352.
 — — Lymphbahnfarkt (carcinomatöser) der Cutis II 352.
 — — Plattenepithelcarcinom, Metastase der Haut II 353*.
 — Silberkrebss II 352.
 — Stachelzellkrebss (C. spinocellulare, s. a. Stachelzellkrebss) II 314.
 — Stoffwechsel der Carcinomzellen II 352.
 — Syphilis und II 352.
 — Teerkrebss II 352.
 — Tuberkulose und II 352.
 — Tuberculosis cutis ulcerosa und I 444.
 — Tumorinfiltrate, Krebszeugung durch diese II 351.
 — Übergangsformen zwischen Basal- und Stachelzellenkrebss II 314.
 — Ulcus cruris und II 168, 169.
 — Ulcus rodens (Ulcus JACOB) II 314.
 — Vegetierende II 313.
 — Verhornung des Krebsgewebes II 346.
 — Wärmestrahlung und II 352.
 — Walzenkrebss II 313.
 — Xanthoblastoma und II 411.
 — Xeroderma pigmentosum, Umwandlung in I 193*, 194.
 Carcinosarkome, melanotische II 399.
 Carotin II 157.
 Carrionfieber (s. a. Verruga peruviana) II 52.
 CEDERKREUTZ' polymorphe Kokken bei Aene I 353.
 Cestoden II 135.
 Chalazodermia (Chalazodermia, loose skin) II 206.
 Chalodermie II 207.
 CHARCOT-LEYDENsche Krystalle bei Pemphigus vegetans I 256.
 Cheiropompholyx (Dyshydrosis) I 278, 279*.
 — Differentialdiagnose I 280.
 — Ekzeme und I 280.
 — Erythema exsudativum multiforme und I 280.
 — Pilzinfektion I 280.
 Chemische Einwirkungen auf die Haut (s. a. die einzelnen chemischen und arzneilichen Stoffe) I 213.
 — Endogene I 222.
 — Exogene I 213.
 Chilblain Lupus HUTCHINSON I 458.
 — Differentialdiagnose I 458.
 — Lupus erythematodes und I 458, 544.
 — Lupus pernio (bzw. vulgaris) und I 459.
 — Pathogenese I 459.
 Chinine xanthem I 223.
 — Pseudoxanthomzellen bei I 137.
 Chlamydozoen,
 — Granuloma venereum und I 398.
 — Variolae vaccinae II 26.
 Chloasma uterinum, Leicheninspektion (stärkeres Hervortreten) I 11.
 Chloracne I 218, 219*.
 — Acne vulgaris und I 219.
 — Bromacne und I 219.
 — Comedonen bei II 213
 — Corps ronds I 219.
 — Differentialdiagnose I 219.
 — Epitheldegenerationen I 219.
 — Grains I 219.
 — Haarbalgcysten I 218.
 — Jodacne und I 219.
 — Pathogenese I 219.
 — Retentionsatherom und II 217.
 — Talgdrüscysten I 218.
 Chloralhydratexanthem I 223.
 Chloroleukämie, myeloide subleukämische I 583.
 Chlorome I 583.
 Chloromyelosarkom I 583.
 Choleraschutzimpfung, scarlatiniformes Exanthem nach I 402.
 Choleraspirillen I 489.
 Cholesteatom, Epitheliome, verkalkte und II 303.
 Cholesterinstoffwechsel,
 — Xanthoma juvenile und I 145, 146.
 — Xanthoma palpebrarum und I 145.
 — Xanthomzellen und I 141.
 Chondroblastoma cutis (Chondrome) II 412.
 — Asbestartige Degeneration II 412.
 — Chondroosteom II 413.
 — Enchondrome II 412.
 — Knochengewebe II 412.
 — Mischgeschwülste II 412.
 — Ossifikation, enchondrale und II 412.

- Chondroblastoma cutis,
 — Reine Chondrome II 412.
 — Verknöcherungserscheinungen II 412.
 Chondrome (s. a. Chondroblastoma) II 412.
 Chondroosteom II 413.
 Chondroplastoide II 306.
 Choroideapigmentzellen, Melanosarkom
 und II 399, 400.
 Chorista (Choristome) II 227.
 — Epithelioma adenoidea cysticum und II
 295.
 Christoblastome II 227.
 Chromatophorome II 250.
 — Melanocarcinom und II 389, 395.
 — Naevi, weiche und II 249.
 Chromatotexis (Kernschmelze) bei Rotz
 I 416.
 Chromoblastomykose II 94.
 Chrysarobin und seine Wirkung I 217.
 Chylorrhoe II 172.
 Clavus (s. a. Callus) I 167.
 — Cornu cutaneum und II 383.
 — Porokeratosis Mibelli und I 81.
 — Syphiliticus I 508.
 — Keratoma hereditarium und I 58.
 Clumpingzellen BOWENS II 369.
 Coccidial Granuloma (s. unter Granuloma)
 II 92.
 Colibakterien, Erysipelzerzeugung durch I
 336.
 Collastin (Collacinbildung) I 16, 113.
 — Kolloidmilium und I 109, 110.
 Collier de Venus I 518.
 Colloidome miliare I 112.
 Coloration noire extrinsèque spontanée
 de la langue (s. a. Hyperkeratosis nigri-
 cans) I 94.
 Combustio (Verbrennung, s. a. Verbren-
 nung) I 171.
 Comedo I 352, II 213.
 — Acne vulgaris und (s. a. Acne) II 213.
 — Chloracne und II 213.
 — Cholesterinkristalle II 213.
 — Doppel-, Dreifach- und mehrfache Ent-
 wicklung II 213.
 — Dreifacher II 213*.
 — Epidermiscysten, traumatische und II 212.
 — Epithelioma adenoides cysticum und II
 289.
 — Follicularis und Naevus II 228, 230.
 — Hornpfropf bei Keratitis suprafollicularis
 und, Differentialdiagnose I 64.
 — Ichthyosis und II 213, 214.
 — Keratin, reduziertes bei I 353.
 — Keratosis follicularis und II 213, 214.
 — Keratosis follicularis contagiosa MORROW-
 BROOKE und II 213.
 — Leucin II 213.
 — Mikroorganismen II 213.
 Comedo,
 — Narben und II 213.
 — Narbencomedonen II 214.
 — — Tuberculosis cutis colliquativa und I
 438, 442.
 — Naevi, harte und II 228, 231.
 — Pocken und II 25.
 — Tuberculosis cutis colliquativa und I 438,
 442, II 214.
 — Tyrosinkristalle II 213.
 Condyloma (s. a. Kondylome).
 — Acuminatum (Feigwarzen, spitzer Kon-
 dylom) I 260, II 113, 114*, 116*.
 — — Corps ronds und Grains 77.
 — — Differentialdiagnose I 510, II 116.
 — — Dunkle Zellen (LIPSCHÜTZ) II 115.
 — — Dystrophia papillaris et pigmentosa
 (Acanthosis nigricans) I 92.
 — — Einschlußkrankheiten und II 115.
 — — Epidermisaufbau, feinerer II 116*.
 — — Epithelwucherung II 116.
 — — Kerneinschlüsse II 115.
 — — Kondylomzellen II 115.
 — — Lyssa und II 115.
 — — Molluscum contagiosum und II 115.
 — — Naevus und II 230.
 — — Papillom II 117.
 — — Papillomatosis cutis und II 116.
 — — Pathogenese II 116.
 — — Pemphigus vegetans und I 260.
 — — Psorospermien II 115.
 — — Stachelzellenkrebs und II 349.
 — — Taubenpocke und II 115.
 — — Übersichtsbild II 114*.
 — — Virus, filtrierbares bei II 117.
 — — Warzen und II 116.
 — — X-Zellen II 115.
 — Latum I 509, 510*.
 — — Differentialdiagnose I 510.
 — — Pemphigus vegetans und I 510.
 — — Spitze Kondylome und I 510.
 — — Tumor malignus und I 510.
 Congelatio (s. a. Erfrierungen) I 175.
 Coniunctivo mit hyal. Degeneration I 112.
 Corium I 4.
 Coriumcarcinome II 315.
 Cornu cutaneum (Hauthörner, s. a. diese)
 II 379, 380*, 381*.
 — Callus und II 383.
 — Clavus und II 383.
 — Cornua senilia II 379.
 — Dermoidcysten und II 384.
 — Differentialdiagnose II 383.
 — Echte und falsche Hauthörner II 380.
 — Fibrokeratome II 380.
 — Gonorrhoe und II 380.
 — Hornbildung II 383.
 — Hornmark II 381.
 — Infektiöse Grundlage II 380.

- Cornu cutaneum,
 — Juvenile Cornua und II 383.
 — Keratoma hereditarium plantare et pal-
 mare und I 58.
 — Keratoma senile und II 380.
 — Kongenitale Anlage II 380.
 — Leukokeratotische Herde und II 380.
 — Leukoplakie und II 384.
 — Mikroorganismenansiedelung (Kokken,
 Bakterien, Hefen) II 381.
 — Narben und II 384.
 — Naevi und II 380, I 384.
 — Neoplasmen und II 380.
 — Nucleäre Degeneration II 382.
 — Pathogenese II 383.
 — Sarkomatöse Umwandlung der Basis II
 382.
 — Stachelzellenkrebs und II 317.
 — Syphilis und II 380, 383.
 — Syphiliticum I 520.
 — Unterlid-Hauthorn II 380*.
 — Warzen und II 380, 384.
 — Warzen verhornte und II 383.
 — Xeroderma pigmentosum und II 380.
 Cornua juvenilia, multiple II 383.
 — Nichtsystematisierte II 229.
 — Systematisierte II 228.
 Corps ronds
 — Chloracne I 219.
 — DARIERSche Krankheit I 71, 72*, 74*.
 — Keratosis follicularis MORROW-BROOKE I
 66.
 — Vorkommen I 77.
 Corps ciliare, Melanosarkom und II 400.
 Creeping eruption II 135, 145.
 Crotonöl und seine Wirkung I 215.
 Crystallina II 222.
 Cubocellularkrebs (C. cubocellulare) II
 314.
 Cubocellularnaevi II 247.
 Cutis hyperelastica UNNA (Gummihaut
 JADASSOHN, s. a. diese) II 206.
 Cutis marmorata,
 — Erythema ab calore und I 170.
 — Pigmentosa, Pathogenese I 175.
 Cutis verticis gyrata,
 — Gyrata (JADASSOHN-UNNA) II 205.
 — Akromegalie und II 205, 206.
 — Dermatitis papillaris capillitis und II 206.
 — Differentialdiagnose II 205.
 — Entzündliche Veränderungen II 205.
 — Folliculitis scleroticans und II 206.
 — Furunkel und II 206.
 — Mammellonata II 205.
 — Myxödem und II 205.
 — Naevi und II 206.
 — Neurofibrome und 206.
 — Pathogenese II 206.
 Cutis verticis striata II 205.
 Cutisleisten I 2.
 Cutismyome (s. a. Myoblastoma) II 437.
 Cyclasterion scarlatinae II 5.
 Cylinderepithelcysten der äußeren Haut
 (s. a. Cylindrome) II 225.
 Cylinderzellenkrebs, PAGETSche Krank-
 heit und II 361.
 Cylindrome der Haut II 295, 296*, 298*,
 299*, 300*, 301*, 302*.
 — Aufbau der II 297.
 — Basaliome und II 297, 320.
 — Basalzellenkrebs und II 318, 328.
 — Carcinome und II 297.
 — Carcinome, adenogene und II 297.
 — Degeneration, fortschreitende der Cylin-
 derzellen II 300*.
 — Differentialdiagnose II 301.
 — Durchschnitt durch Cylinderzapfen, hya-
 line Einschlüsse und Hüllen II 299*.
 — Endotheliome und II 297, 302, 473.
 — Epithelioma adenoides cysticum und II
 288, 289, 295, 297, 302.
 — Gesichtsbasaliome und II 302.
 — Hydradenoma cylindromotorum II 277.
 — Hyalinbildung, ausgedehnte II 298*.
 — Hyaline Massen II 300.
 — Lymphangioendotheliome und II 302.
 — Naevoepitheliome, adenoide II 297.
 — Parotis-Mischtumoren und II 297.
 — Sarkome der Dura und II 297.
 — Speicheldrüsen-Mischgeschwülste und II
 302, 303.
 — SPIEGLERS Epitheliome II 297.
 — Unterkiefercylindrom, solitäres II 302*.
 Cystadenom, Naevus syringo-adenomato-
 sus papilliferus und Schamlippen-Cyst-
 adenon II 283.
 Cysten (Cystenbildung) II 209.
 — Adenomcysten (FISCHER, WECHSELMANN)
 II 225.
 — Basalzellenkrebs II 329.
 — — Parakeratotische Cysten II 331.
 — Bauchdeckentumor, cystischer II 226.
 — Besondere Formen II 225.
 — Carcinometastasen der Haut II 356.
 — Comedo (s. diesen) II 213.
 — Cysticercus und II 226.
 — Dermoide und II 210.
 — Differentialdiagnose II 226.
 — Enterocystom II 226.
 — Epidermoide und II 210.
 — Epithelcysten II 194.
 — Epitheliome kystique bénin und II
 474.
 — Haarbalg-Talgdrüsenfollikel II 213.
 — Hamartoma cysticum multiplex II 477.
 — Horneysten, s. diese.
 — Hydrocystom (s. dieses) II 224.
 — KAPOSSische Krankheit und II 464, 467.

- Cysten,**
 — Keloide und (cystische Erweiterung der Schweißdrüsen bei dem) II 407.
 — Lipome und II 410.
 — Lymphangioma (cystoides) II 428, 434*.
 — Lymphcysten II 225.
 — Milien (s. diese) II 215.
 — Neoplasma und II 210.
 — Ölcyste II 410.
 — Retentionsatherom (s. a. dieses) II 215.
 — Retentionscysten, folliculäre II 213.
 — Schleimhautcysten der äußeren Haut (s. a. Schleimhautcysten) II 225.
 — Schweißdrüsen (s. diese) II 221.
 — — Cystische Erweiterung bei Keloiden II 407.
 — Schweißdrüsenadenom II 277.
 — Schweißdrüsenähnliche in der Mamma II 225.
 — Schweißdrüsenausführungsgänge (s. a. diese) II 222.
 — Schweißdrüsenknäuel (s. dieses) II 222.
 — Sebocystomatosis II 219.
 — Syringocystadenom (Syringocystom) 474.
 — Talgdrüsennaevi und II 257.
 — Talgretentionscysten (Milien) der Neugeborenen II 219.
 — Traumatische Epidermiscysten (s. a. Epidermiscysten) II 210.
Cysticercus der Haut II 134*, 135.
 — Hautcysten und II 226.
Cytoryctes variolae II 26.
- DARIERSche Krankheit** (Hyperkeratosis follicularis vegetans) I 70, 71*, 73*, 74*, 76*.
 — Blasenartige Bildungen I 75.
 — Corps ronds I 71*, 72, 74*.
 — Differentialdiagnose I 77.
 — Drüsenartige Bildungen I 76.
 — Dyskeratoma naevicum I 77.
 — Dystrophie générale de l'épiderme I 77.
 — Dystrophia papillaris et pigmentosa und I 94.
 — Epidermisaufbau I 73.
 — Epithelriesenzellen I 73.
 — Epithelumwandlung und ihre Entwicklung I 71*.
 — Grains I 71*, 72, 74*.
 — Hornschichtaufbau I 74.
 — Hyperkeratosis follicularis et parafollicularis in cutem penetrans I 76, 76*.
 — — Toxische Einwirkungen (Teer, Schmieröl usw.) I 77.
 — Keratoma senile und II 376.
 — Keratosis follicularis MORROW-BROOKE und I 66, 77.
 — Lichen acuminatus und I 308.
- DARIERSche Krankheit,**
 — Lücken I 71*, 72, 74*.
 — Mundschleimhaut I 76.
 — PAGETSche Krankheit und II 366.
 — Pathogenese I 77.
 — Primärefflorescenz I 70.
 — Psorospermien I 72.
 — Sproßbildungen des Epithels I 74*, 76.
 Dasselbeule II 145.
 Defektbildungen der Haut (s. a. Hypoplasien) II 185.
 — Kongenitale II 185.
 — Traumatische und kongenitale Defekte II 187.
Degenerationen der Haut,
 — Einfache und ihre Trennung von degenerativer Atrophie I 13.
 — Senile (praesenile), Carcinom und II 318.
 Déchéance colloid du derme I 112.
 Dehnungstreifen der Haut I 22, 23*.
 — Elastinplatten I 24.
 — Pathogenese I 24.
 Delhibeule (s. a. Orientbeule) II 127.
 Dematiaceen II 94.
 Demodex folliculorum II 141.
 — Canis demodex II 141.
 — Comedonen und I 353.
 — Impetigo II 141.
 — Sykosis (im Lanugofollikel) I 353*.
 — Tuberkuloides Granulationsgewebe II 141.
 — Vorkommen II 141.
Dendritenzellen,
 — Melanocarcinom und II 393.
 — — Dopareaktion II 393.
 — — Neurogene Abstammung II 393.
 — Melanosarkom und, neurogene Abstammung II 400.
 — Naevus und, s. unter Naevus.
DERCUMSche Krankheit (Adipositas dolorosa) I 130, II 409, 410.
Dermatitis (Entzündungen, reaktive Vorgänge in der Haut) I 164.
 — Ambustionis bullosa I 171.
 — — erythematosa I 171.
 — — marmorata I 174.
 — — marmorata, Genese (Wärme, Kälte, Tuberkulose, Lues) I 175.
 — Atrophicans (s. a. Dermatrophia) I 25.
 — — Amyloidosis und I 125.
 — — Lepröse und idiopathische I 34.
 — — Parapsoriasis en plaques und I 316.
 — — reticularis (Atrophoderma erythematoses reticularis, Atrophia reticularis c. pigmentatione) I 38.
 — — Senile Atrophie und I 33.
 — — Sklerodermie und I 34.
 — Chemische Einwirkungen (s. a. die einzelnen chemischen und arzneilichen Stoffe) I 213.

Dermatitis,

- Chemische Einwirkungen,
- — Endogene I 222.
- — Exogene I 213.
- Escharotica I 173.
- Exfoliativa generalisata (s. a. Erythrodermia exfoliativa generalisata) I 317.
- — Subacuta und chronica I 320.
- Exfoliativa neonatorum (RITTER v. RITERSHAIN) I 362.
- — Blutergüsse I 365.
- — Differentialdiagnose I 365.
- — Ekzem, Erysipel und Erythem der Neugeborenen, Diff.-Diag. I 365.
- — Erythrodermia desquamativa LEINER und I 322.
- — Pemphigus syphiliticus bzw. vulgaris und I 365.
- — Scharlach und I 365.
- — Übersichtsbild I 364*.
- Exfoliativa WILSON-BROcq und Pityriasis rubra HEBRA-JADASSOHN I 321.
- Follikuliden (s. Folliculitis).
- Haemorrhagica pyaemica (FINGER) I 371.
- Herpetiformis DUHRING (Dermatitis polymorphes douloureuses) I 249, 249*.
- — Epidermiscysten, traumatische und II 211.
- — Herpesgruppe und II 51.
- — Lymphangiom und II 436.
- — Hydroa vaccininiformis und I 187.
- — Pathogenese I 251.
- — Pemphigus und I 249.
- Lichenoides chronica atrophicans und Lichen sclerosus I 307.
- Nodularis necrotica I 456.
- Nuchae scleroticans (s. a. „Folliculitis“ n. scl.) I 342.
- Oidiomycetica pustulosa II 103.
- Oxyuriaca II 132.
- Papillaris capillitii (s. a. Folliculitis nuchae scleroticans) I 342.
- — BOCKHARDTS Impetigo und I 336.
- — Cutis verticis gyrata und II 206.
- Papillaris hyperkeratotica (BAERMANN) bei Gonorrhoe I 386.
- Papillaris nuchae und Keloid II 408.
- Photoelectrica I 182.
- Physikalisch bedingte I 170.
- Prurigoformis I 242.
- Psoriasiformis nodularis (psoriasiformes lichenoides Exanthem JADASSOHN, Pityriasis lichenoides chronica, s. a. letztere) I 309, 310.
- Solaris (Erythema solare) I 181, 183*.
- — Dermatitis photoelectrica und I 182.
- — Epidermisepitheldegeneration I 184.
- — Epidermispigment und seine Genese I 183.

Dermatitis,

- Solaris,
- — Finsenlichterythem I 184.
- — lipoide Zellsubstanzen und ihre Labilisierung bei I 184.
- — Pathogenese I 184.
- — Permeabilitätsänderungen I 183.
- — Pigmentzellen I 182.
- Symmetrica dysmenorrhoeica I 262.
- — Pathogenese I 263.
- Talgstauung bei II 221.
- Uraemica I 156*.
- Verrucosa II 94, 94*.
- — Erreger II 94*.
- Xeroderma pigmentosum (s. a. Xeroderma) I 188, 189*, 192*, 193*.
- Dermatocele, lipomatöse II 410.
- Dermatofibrosarcoma protuberans II 449*, 450*.
- Dermatolyse II 206.
- Dermatomyiasis linearis migrans oestrosa II 145, 146*.
- Gastrophiluslarve II 146.
- Gnathostomiasis II 146.
- Hautmaulwurf II 146.
- Larbisch II 146.
- Nematoden bei II 146.
- Dermatomykosen im engeren Sinne II 59.
- Sporotrichose und andere II 102.
- Dermatomyome II 437.
- Keloid und II 408.
- Dermatomyositis chronica und Myxödem (Sklerodermie) I 129, 130.
- Dermatopathien (s. a. die einzelnen Veränderungen, Atrophien, Erytheme, Dys-trophie, Keratosis usw.) I 12.
- Dermatosen,
- Diabetische I 154.
- Gonorrhoeische (s. a. Gonorrhoeische) I 384.
- Pyogene (hämatogene) metastatische (s. a. Pyodermien) I 365.
- Dermatosklerose II 158.
- Dermatotherapeutika und ihre Wirkungen (s. a. die einzelnen Arzneikörper) I 214.
- Dermatrophia chronica idiopathica progressiva (Dermatitis atrophicans s. a. unter „Dermatitis“, ferner unter „Atrophie“) I 25, 27*, 30*.
- Acrodermatitis atrophicans I 26.
- Anetodermia maculosa (JADASSOHN) I 26, 33.
- Differentialdiagnose I 33.
- Erythromelalgie und I 34.
- Fettgewebe in höheren Cutisschichten I 32.
- Fibromentwicklung I 26, 33.
- Lepra (Dermatitis atrophicans leprosa) und I 34.
- Lupus erythematodes und I 546.

- Dermatrophia, chronica idiopathica,
 — Makulöse Form (Anetodermia erythema-
 tosa maculosa, JADASSOHN) I 33.
 — Mineralstoffwechsel bei I 33.
 — Parapsoriasis en plaques und I 316.
 — Pathogenese I 34.
 — Sarkomentwicklung I 26, 33.
 — Senile Atrophie und I 33.
 — Sklerodermie und I 34.
 — Sklerodermieartige Veränderungen I 26.
 — Stoffwechselstörungen I 33.
 — Tumoren, maligne bei I 33.
 — Ulnarstreifen I 31.
 — Variköser Symptomenkomplex und II 169.
 — Verkalkungserscheinungen I 33.
 Dermographismus I 161.
 Dermoidatherom (s. a. Dermoide) II 216.
 — Retentionsatherom und II 218.
 Dermoidcysten (s. a. Dermoide),
 — Besonders geartete II 303.
 — Knochenbildung im verkalkten I 154.
 — Papillome in II 303.
 — Verkalkungsvorgänge II 292.
 Dermoide (Atherome, Dermoidcysten und
 Epidermoide) II 306.
 — Adenome aus Kiemengangsresten (Ade-
 noma tubulorum cysticum) II 309.
 — Atherome und (s. a. Atherome) II 215,
 216, 218.
 — Branchiogene II 308.
 — Carcinome und II 306.
 — Chemische Analysen II 306.
 — Chondroplastoide (Nævi chondrosi der-
 matici) II 306.
 — Cornu cutaneum und II 384.
 — Cysten und II 210.
 — Dermoidcysten (s. a. diese) II 306.
 — Dermoide II 307, 308, 308*.
 — Epidermoide (s. a. diese) II 307, 307*.
 — Epithelioma papillare und II 306.
 — Epitheliome (Nævi epitheliomatosi) und
 II 306.
 — Hauthörner und II 306.
 — Kiemenspalten und II 308.
 — Knorpelnaevi, branchiogene II 306.
 — Milien II 306.
 — Retentionsatherome II 306.
 — Sarkome und II 306.
 — Schlußlinien der Körperoberfläche II 307.
 — Teratome und II 309.
 — Verhornung und Verkalkung II 308.
 — Verknöcherung II 309.
 Dermoplasie (Desmoplasie) KROMAYERS,
 — Melanosarkom und II 400.
 — Nævi, weiche und II 248.
 Diabète bronzé (s. a. Bronzediabetes) I
 126.
 Diabetes mellitus, Dermatosen (spezifische
 und komplizierende) bei I 154.
 Diabetes mellitus,
 — Exanthem bei kindlichem I 154.
 — Xanthoma tuberosum multiplex bei hypo-
 physärem I 140*.
 Diätfehler, Acne vulgaris und I 358.
 DIETELSCHES Typhusexanthem I 402.
 Diffusionsflecke, kadaveröse I 5.
 Dioxyphenylalanin, s. a. Dopareaktion
 vitiliginöse Hautstellen und ihr Verhalten
 gegen I 116.
 Diphtherie der Haut I 412, 413*.
 — Allgemeindiphtherie und örtliche Haut-
 erkrankung I 413.
 — Bacillen I 412, 413.
 — Bromexantheme und, Diff.-Diagn. I 414.
 — Differentialdiagnose I 414.
 — Ecthyma und I 414.
 — Hospitalbrand und I 414.
 — Jodexantheme und I 414.
 — Membran I 413*.
 — Noma und I 414.
 — Pathogenese I 414.
 — Phlegmonöse Veränderungen I 413, 414.
 — Syphilis und, Diff.-Diag. I 414.
 — Ulcerationen I 413, 414.
 — Ulcus molle und I 414.
 — Ulcus vulvae acutum und I 412.
 — Vesikopustulöse Veränderungen I 414.
 — Wunddiphtherie I 413.
 Diphtheriebacillen I 412, 413.
 — BABES-ERNSTSCHE Polkörneltung I 413.
 Diphtheroide Stäbchen bei Lymphogranu-
 lomatoze I 565.
 Diplococcus
 — Intracellularis (Meningococcus WEICHSEL-
 BAUM) I 388.
 — Lanceolatus I 391.
 Discoomykose,
 — Discomyces THIBIERGE II 105.
 — Madurafuß und II 105.
 DÖDERLEIN, Scheidenbacillus (Bacillus va-
 ginae, Bacillus crassus) I 412.
 Dopareaktion,
 — Melanosarkom und II 393, 395.
 — Melanosen der Schimmel II 399.
 — Mongolenzellen und II 255.
 — Nævi, blaue und II 253.
 — Nævi spili und II 235.
 Dracunculus Persarum II 134.
 Drakontiasis II 134.
 Druckatrophie der Haut I 22.
 Drüsenkrebs II 351.
 — PAGETSCHES Krankheit und II 361.
 Drüsenleisten I 2.
 DUCREY-UNNA, Streptobacillus I 409, 409*.
 DUHRINGSCHES Krankheit (Dermatitis her-
 petiformis, Dermatitis polymorphes
 douloureuses) I 249, 249*.
 — Pathogenese I 251.

- DUHRINGSche Krankheit,
 — Pemphigus und I 249.
 — Pustulöse Form I 250.
 Dukes „Vierte Krankheit“ II 12.
 Durasarkome (-endotheliome), cylindrom-
 artiger Aufbau II 297.
 Dysembryme, PAGET-Zellen und II 366.
 Dysidrosis (s. a. Cheiropompholyx) I 278.
 — Eczematosa II 61.
 — Granuloma rubra nasi und II 227.
 — Mycotica II 61, 62*.
 — — Pathogenese II 62.
 — — Pilze II 61, 62*.
 — — Soormykosen und II 104.
 Dyskeratoma naevicum (DARIERSche
 Krankheit) I 77.
 Dyskeratosen I 46.
 — BOWENSche Krankheit und II 369.
 — Carcinomentwicklung bei II 352.
 Dysplasien im engeren Sinne II 194.
 — Allgemeine II 194.
 — Örtlich umschriebene II 205.
 Dystrophia papillaris et pigmentosa
 (Acanthosis nigricans) I 91, 92*.
 — Condyloma acuminatum und I 92.
 — DARIERS Dermatose und I 94.
 — Differentialdiagnose I 64.
 — Hyperpigmentierung 93.
 — Ichthyosis, atypische und I 94.
 — Jugendliche Personen mit gutartigen
 Formen der I 94.
 — Pathogenese I 94.
 — Pigmentfreier Fall (Dystrophia papillaris
 sine pigmentatione) I 94.
 — Tumoren, maligne bei I 94.
 Dystrophien der Haut (Dystrophia) I 46 ff.
 — Allgemeinerkrankungen und I 127.
 — Bindegewebdystrophien I 97.
 — DARIERSche Krankheit (Dystrophic gé-
 nérale de l'épiderme) I 77.
 — Élastique folliculaire thoracique II 231.
 — Endokrin bedingte I 127.
 — Hornbildungsanomalien I 46.
 — Metabolisch bedingte I 132.
 — Nervös bedingte I 161.
 — Papillaris et pigmentosa (s. a. das vorige
 Kopfstichwort) I 91, 92*.
 — Pigmentdystrophien I 115.
 — Pseudoxanthoma elasticum (s. a. dieses)
 als kongenitale Dystrophie I 110.
 — Schilddrüsenerkrankungen. I 127.
 Ecthy ma,
 — Gangraenosum I 405.
 — — Allgemeininfektion durch den Pyo-
 cyaneus I 408.
 — — Arteriitis I 408.
 — — Differentialdiagnose I 408.
 Ecthy ma gangraenosum,
 — — Hautdiphtherie und I 414.
 — — Nekrose, hämorrhagische I 406.
 — — Ödem, hämorrhagisches mit Blasen-
 bildung I 407*.
 — — Pathogenese I 408.
 — — Pyocyaneus I 405, 407, 408.
 — — Pyocyaneusinfektion der Haut I 406*,
 407*.
 — Leichenbesichtigung I 11.
 — Streptogenes I 329, 330*.
 — Syphilitica I 516.
 — Terebrans und Tuberculosis papulo-necro-
 tica I 457.
 Efeudermatitis I 221.
 Eichhörnchenbißkrankheit II 13.
 Einschlußkörperchen, s. Condyloma acu-
 minatum, Verrucae vulgare, Molluscum
 contagiosum etc.
 Einschlußkrankheiten II. (s. a. Leuko-
 cyteneinschlüsse) 113, 115, 120.
 Eiterungen, s. a. Abscesse, Pyodermien,
 „Staphylogene“, „Streptogene“.
 — Sporotrichose und chronische banale II
 102.
 Eiweißstoffwechsel, Amyloidosis und I
 136.
 Ekchymosen,
 — Postmortal und intra vitam entstandene
 I 6.
 — Purpura und I 380.
 Ekklampsie, Schweißdrüsenveränderungen I
 130, II 222.
 Ekzema I 263, 265*, 266*, 267*, 268*,
 269*, 270*, 271*, 276*.
 — Akanthose I 267.
 — Altération cavitaire I 266.
 — Beginn I 268*.
 — Bläschen I 266*.
 — Callosum (tyloticum chronicum) I 273*.
 — Cheiropompholyx und I 280.
 — Chronisches I 273*.
 — — Rumpfhautbasaliome und II 322.
 — Crustosum I 265*, 272, 272*, 273*.
 — — Anfangsform I 265*.
 — — Heilungsvorgänge (in Ausheilung) I
 273*.
 — — Spongiose I 265*.
 — Crustosum status spongoides I 265*.
 — Dermodex bei II 141.
 — Dermatitis acuta und I 264.
 — Dermatitis exfoliativa neonatorum und I
 365.
 — Diabetes mellitus und I 154.
 — Differentialdiagnose I 274.
 — Epidermidomykosen und I 274.
 — Epidermiscysten, traumatische bei II 211.
 — Epidermophytia inguinalis und II 59.
 — Erythematosum I 269.

- Ekzema,
 — Erythrodermia desquamativa LEINER und I 321, 322.
 -- Erythrodermia, exfoliativa generalisata und I 321.
 — Erythrodermien, prämykotische und I 275.
 — Favus und II 77.
 — Fettgehalt I 265.
 — Feuchtes (s. weiter unten in der Rubrik „Madidans“) I 265.
 — Granuloma fungoides und I 575.
 — Hyperkeratotisches I 273.
 — Impetigo und I 275.
 — Impetigo contagiosa und I 328.
 — Läuseekzem II 143.
 — Leichenveränderungen I 12.
 — Lichen scrophulosorum und I 452.
 — Madidans (feuchtes, nässendes I 265, 271, 271*.
 — — Älterer Herd I 271*.
 — — Quecksilberexantheme und I 230.
 — Marginatum,
 — — Erythrasma und II 59.
 — — Soormykosen und II 104.
 — PAGEtische Krankheit und I 275, II 360, 366.
 — Papulosum I 270.
 — — Granulosis rubra nasi und II 227.
 — Parakeratose I 264.
 — Pathogenese I 275.
 — Pityriasis rosea und I 275.
 — Pityriasis rubra pilaris und I 89.
 — Proliferatives I 273.
 — Prurigo und I 243, 274.
 — Psoriasis und I 274.
 — Psoriatiforme I 270.
 — — Psoriasis und I 290.
 — Rhagadiforme I 274.
 — Rückfall I 268*.
 — Scabies und II 139.
 — Schweißdrüsenzysten und II 223.
 — Scrophulosorum I 448.
 — Seborrhoicum I 275, 276*.
 — — Alopecia seborrhoica I 276.
 — — Annulare I 277.
 — — Circumcisum I 277.
 — — Erythrasma und II 59.
 — — Myelosen und I 582.
 — — Nummulare I 277.
 — — Parapsoriasis en plaques und I 315.
 — — Petaloides I 277.
 — — Pityriasis rosea und II 83.
 — — Schmerflüsse I 275.
 — — Seborrhoea capitis I 276, 277.
 — — Trichophytide und II 80.
 — Squamosum I 269, 270*.
 — Trocknes I 273.
 — Tyloiticum I 273*.
- Ekzema,
 — Varicosum cruris II 163*.
 — — Blutpigment II 163*.
 — Vesiculo-crustosum chronicum recidivans I 267*.
 Ekzematide I 275.
 Elacin „UNNA“ I 15, 113.
 — Myxödem und I 129.
 — Pemphigus vegetans und I 258.
 — Xeroderma pigmentosum und I 192.
 Elastindegeneration bei Greisen I 15.
 Elastinplatten bei Striae cutis distensae I 24.
 Elastisches Gewebe, kolloide Degeneration I 111.
 Elastom der Haut I 110.
 Elastorhexis (Elastoclasia), Tuberculosis cutis colliquativa und I 442.
 Eleidin I 1.
 — Psoriasis und I 282.
 — Schwielen und I 168.
 Elektrische Ströme (und ihre Einwirkungen auf die Haut I 211, 211*.
 — Faradischer Strom (Pinsel) I 212.
 — — Angioneurotische Entzündung I 213.
 — — Haarpinsel I 213.
 — — Metallpinsel I 213.
 — JOULESche Wärme (JOULESches Gesetz) I 212.
 — Pathogenese I 212.
 — Strommarken (elektrische) I 211*.
 — — Spezifität I 212.
 — — Verbrennungen und I 173, 211.
 Elephantiasis II 174, 175*, 177*.
 — Adipos dolorosa und I 131.
 — Congenita II 193.
 — — Geschwulstbildungen (Fibrome, Lipome, Hämangiome, Lymphangiome usw.) II 194.
 — — RECKLINGHAUSENSche Krankheit und II 194.
 — Dura (harte) II 177, 177*.
 — Erysipel und I 333*.
 — Esthiomene II 174, 178.
 — Filaria und II 133.
 — Filariosa II 175.
 — Glabra II 167.
 — Hämangioblastome und II 415.
 — Hamartoma und II 425, 427.
 — Lipoidystrophia progressiva und I 131.
 — Lymphangioektasien II 174.
 — Lymphorrhoe II 174, 177.
 — Lymphscrotum II 177.
 — Nostras II 175.
 — Oedema lymphaticum (VIRCHOW) III 175, 175*, 176.
 — Pathogenese II 178.
 — Schweißdrüsennaevi und II 259.
 — Tuberosa II 167.

- Elephantiasis,**
 -- *Ulcus vulvae chronicum elephantasticum* II 174.
 -- *Verrucosa* II 159*, 167.
Encephalitis lethargica, Herpesgruppe und II 50, 52.
Enchondrome II 412.
Endarteriitis obliterans, Purpura annularis und I 383.
Endomykosen II 85.
Endophlebitis
 -- Syphilitica I 507*.
 -- Obliterans (Tertiärstadium) I 523.
Endothelioma II 472.
 -- Basaliome und II 320.
 -- Basalzellenkrebs und II 323.
 -- *Cylindroma* und II 302, 473.
 -- *Cylindromartiger Aufbau* II 297.
 -- *Epithelioma* und II 472, 473.
 -- *Haemangioblastoma* und II 415.
 -- *Hämangioendotheliom (s. a. dieses)* II 472, 474.
 -- *Hamartoma (Hämangiom)* und II 426, 427.
 -- *Kaposische Krankheit* und II 471.
 -- *Lymphangioendothelioma (s. a. dieses)* II 472, 477.
 -- Multiples E. der Kopfhaut und seine verschiedene Beurteilung II 472, 473.
 -- *Psammosum (s. a. Psammome)* II 472, 479.
 -- *Sarkome* und II 459, 473.
 -- *Schweißdrüsenadenom (-epitheliom)* und II 473.
 -- *Talgdrüsenneubildungen (-epitheliome)* und II 472.
 -- *Tuberosum colloides* II 474.
 -- *Xanthomatosa* II 411.
Enkatarrhaphie II 212.
Entamoeba histolytica II 131.
Enterocystom II 226.
Entwicklungsgeschichte (s. a. Anatomie) I 1.
Entwicklungsstörungen der Haut II 183.
Entzündungen der Haut (Dermatitis, s. diese) I 164.
Eosinophile Leukocyten,
 -- *Lymphogranulomatosis cutis* I 561*.
 -- *Pemphigus vegetans* und I 257*.
Epheliden und ihre Pathogenese I 197.
 -- *Naevi, blaue* und II 253.
 -- *Naevus, weicher* und II 235, 250.
Epidermidomykosen, Ekzeme und I 274.
Epidermis, FRIEBOESSche Auffassung der 12.
Epidermisblatt I 1.
Epidermiscysten, traumatische II 210.
 -- *Atherome* und II 212.
 -- *Comedonen* und II 212.
 -- *Dermatitis herpetiformis* und II 211.
 -- *Differentialdiagnose* II 212.
 -- *Ekzeme* und II 211.
Epidermiscysten,
 -- *Enkatarrhaphie* II 212.
 -- *Epidermolysis bullosa hereditaria* und II 211.
 -- *Erysiel* II 211.
 -- *Follikelcysten* und II 212.
 -- *Milien* und II 212.
 -- *Pathogenese* II 212.
 -- *Pemphigus vulgaris* II 211.
 -- *Tuberculosis cutis* und II 211.
 -- *Zoster* und II 211.
Epidermishyperplasien, Talgdrüsen-naevi und II 257.
Epidermisleisten (Drüsenleisten) I 2.
Epidermodysplasia verruciformis II 117.
Epidermoidatherom, Retentionsatherom und II 218.
Epidermoide (s. a. Dermoide) II 210, 303, 306.
 -- *Atherome* und II 215, 216.
 -- *Krebsentwicklung* II 333.
Epidermolysis bullosa hereditaria II 194, 196*, 199*.
 -- *Blasenbildung, sub-, intracorneale, akantholytische* II 197.
 -- *Differentialdiagnose* II 200.
 -- *Elastica, Verhalten in atrophischen Hautbezirken* II 199.
 -- *Epidermiscysten, traumatische bei* II 211.
 -- *Epithelcysten* II 194.
 -- *Formes fruste* II 195.
 -- *Hydroa vacciniformis* I 187.
 -- *Hypepidermidale Blase* II 199*.
 -- *Milien* II 200, 215.
 -- *Nageldystrophien* II 194.
 -- *Pathogenese* II 200.
 -- *Periarteriitis (-phlebitis)* II 195.
 -- *Schleimhäute* II 199.
Epidermophytia inguinalis II 59.
 -- *Ekzem* und II 59.
 -- *Erreger* II 59.
 -- *Erythrasma* und II 59.
Epidermophyton inguinale II 59.
Epithelcysten II 194.
 -- *Traumatische, Atherom* und II 215.
Epithelioidzellen-Lymphocytentuberkel bei Lupus vulgaris I 423*.
Epithelioidzellen-Tuberkel bei Lupus vulgaris I 422*.
Epithelioma (Epithéliome)
 -- *Adenoides cysticum (Akanthoma adenoides cysticum, Trichoepithelioma)* II 288, 290*, 293*.
 -- *Aene* und II 289.
 -- *Adenoeipitheliom* und II 295.
 -- *Ausgangspunkt* II 293.
 -- *Basalzellencarcinom* und II 295.
 -- *Choristom* II 295.
 -- *Comedonen* II 289.

Epithelioma,

- Adenoides cysticum,
- — Cylindrome und II 288, 289, 295, 297, 302.
- — Differentialdiagnose II 294.
- — Epithelkeim, primärer II 295.
- — Fibrome und II 289.
- — Gabeltheorie II 295.
- — Genese II 295.
- — Gesichtsnaevi (PRINGLESche Krankheit) und II 262—264, 265.
- — Haarbeet II 294.
- — Hämangiome und II 295.
- — Histogenese II 292.
- — Hornzysten II 291.
- — Maligne Umwandlung (Metaplasie) II 295.
- — Mischgeschwülste II 289.
- — Myxomatöse Bindegewebsdegeneration II 292.
- — Naevopitheliome, adenoide II 289.
- — Parotis-Mischtumoren und II 289.
- — PRINGLESche Krankheit und II 261.
- — Psoriasis und II 289.
- — Schweißdrüsenadenome (-adenoide) und II 285, 289 (s. a. Syringom).
- — Syringom und II 294.
- — Talgdrüsenadenom und II 275.
- — Talgdrüsenhyperplasie und II 289.
- — Talgdrüsennaevi und II 257, 294.
- — Trichofiberepitheliome II 289.
- — Übergangsformen II 294.
- — Ulcus rodens und II 295.
- — Verkalkungsvorgänge II 292.
- — Xanthomatöse Zellen II 289.
- Basaliome (s. a. diese) II 320.
- Calcinosis und I 150.
- Contagiosum (s. a. Molluscum) II 121, 125.
- Cylindrome (s. a. diese) II 295.
- Cystisches benignes II 474.
- Endothelioma und II 472.
- Epidermoide und II 306.
- Erythematoides benignum (E. S. LITTLE), BOWENSche Dermatose und II 373.
- Geschwülste, echte und II 312.
- Hidradenoma cylindromatosum II 277.
- Keratoides, ORTH II 333.
- Lobäres (s. a. Stachelzellenkrebs) II 317.
- Lupusentwicklung zu I 427.
- Malignes (s. a. Carcinome, „Geschwülste“, Epitheliale) II 312.
- Naevus adenomatosus und II 275.
- Papillare, Epidermoide und II 306.
- Perithelioma und II 472.
- PERLÉ II 310.
- PRINGLESche Krankheit und II 261.
- Schweißdrüsenepitheliom, adenoides II 474.

Epithelioma,

- Syringom (s. a. dieses) 284.
- Talgdrüsenepitheliom II 472.
- Talgdrüsennaevi und II 256, 257.
- Terebrans II 318.
- Tuberculosis cutis verrucosa und I 437.
- Tubulé II 310.
- Verkalktes II 303.
- — Adenom und II 306.
- — Atherome und II 303.
- — Basalzellencarcinom und II 305.
- — Carcinome, ossifizierte (petrifizierte) II 303.
- — Cholesteatom und II 303.
- — Dermoides, besonders geartete II 303.
- — Differentialdiagnose II 305.
- — Epidermoide II 303.
- — Epithelkeimversprengungen und II 303.
- — Verkalktes,
- — Knochenbildung II 305.
- — Naevus und II 306.
- — Papillome in Dermoidzysten II 303.
- — Psammocarcinome II 303.
- — Verkalkungsvorgänge II 305.
- — Talgdrüsenversprengungen und II 303.
- Epitheliomatose, senile, Carcinom und II 318.
- Epithelkeimversprengungen, Epitheliome, verkalkte und II 303.
- Epithelriesenzellen bei DARIERScher Krankheit I 73.
- Epithelwucherungen,
- Naevi, harte, mit tiefgreifenden II 231.
- Stachelzellenkrebs und atypische II 349.
- Erblassen der Haut (Pallor mortis) I 5.
- Erfrierung (Congelatio) I 175, 176*, 178*.
- Frostbeulen (s. diese) I 178.
- Gefäßveränderungen I 175.
- Muskulatur (quergestreifte) und ihre Veränderungen I 178, 178*.
- Pathogenese I 181.
- Regenerationsprozeß I 177.
- Erosio interdigitalis blastomyctica II 103.
- Eruption, circinée chronique de main Dubreuilh (Granuloma annulare, s. a. dieses) I 547.
- Erysipelas I 331, 332*, 333*, 335*.
- Colibakterien und I 336.
- Cysten, traumatische II 211.
- Dermatitis exfoliativa neonatorum und I 365.
- Differentialdiagnose I 334.
- Elephantiasis und, Oberlid, Sagittalschnitt I 333*.
- Epithelcysten II 194.
- Erythema exsudativum multiforme und I 335.
- Furunkelartige Entzündungen und I 334.

- Erysipelas,**
 — Milzbrand und I 335.
 — Nekrose I 333.
 — Neugeborene I 334.
 — Pathogenese I 336.
 — Perstans und Lupus erythematodes I 544, 546.
 — Phlegmone I 334.
 — Pneumokokken I 336.
 — Pocken und II 25.
 — Randabschnitt I 332*.
 — Schweinerotlaufbacillen (Erys. suis., fortschreitender Rand) I 335*, 336.
 — Streptokokkus FEHLEISEN I 336.
 — Talgdrüsenretentionscysten bei II 261.
 — Variköser Symptomenkomplex und II 167.
Erysipeloid (Schweinerotlauf) I 335.
Erysipeloider Erytheme, Carcinometastasen der Haut und II 354.
Erythema (Erythème),
 — Annulare I 377.
 — Centrifuge, BRETT I 535.
 — Chronicum nigrans, Ixodes bei II 142.
 — Elevatum et diutinum und Granuloma annulare I 547, 551.
 — Exsudativum multifforme (HEBRAE) I 377.
 — — Annuläres Erythem I 377.
 — — Arzneixanthem I 379.
 — — Bläschenbildungen I 378.
 — — Bromexanthem und I 228.
 — — Bullosum vegetans (LIPSCHÜTZ) I 378.
 — — Cheiropompholyx und I 280.
 — — Differentialdiagnose I 379.
 — — Erysipelas und I 335.
 — — Erythroblasten bei I 379.
 — — Gonokokken I 379.
 — — Häufigkeit bei Männern und Frauen I 368.
 — — Herpes iris und dessen histologischer Aufbau I 377, 378.
 — — Hydroa vacciniiformis und I 187.
 — — Leprabacillen I 379.
 — — Lichen planus und I 379.
 — — Meningokokken I 388,
 — — Myeloblasten I 379.
 — — Nahrungsexanthem I 379.
 — — Pathogenese I 379.
 — — Pemphigus und I 379.
 — — Psoriasis und I 379.
 — — Quecksilberexanthem und I 230.
 — — Scharlach und II 7.
 — — Septico-toxisches Erythem I 377.
 — — Spirochaeta pallida I 379.
 — — Streptokokken I 379.
 — — Syphilide und I 379.
 — — Übersichtsbild I 377*.
 — — Vegetans (HERXHEIMER und SCHMIDT) I 378.
 — — Vegetationen I 379.
- Erythema,**
 — Induratum BAZIN I 463, 464, 465, 466*, 467*.
 — — Erythema nodosum und I 476.
 — — Fettgewebs-Wucheratrophie I 468.
 — — Folliculitis, eitrig bei I 476.
 — — Gefäßwunderkrankungen I 465.
 — — Granulationsgewebe, klassisches tuberkulöses und banal entzündliches I 468.
 — — Miliarlupoid БОРЕК und I 464.
 — — Nekrosen I 469.
 — — Tuberculoider Aufbau I 375.
 — — Tuberculosis cutis colliquativa und I 468.
 — — Variköser Symptomenkomplex und II 169.
 — — Infectiosum II 12.
 — — Mycoticum infantile II 103.
 — — Nodosum (contusiforme) I 373, 373*.
 — — Blutextravasate I 374.
 — — Differentialdiagnose I 375.
 — — Erythema induratum BAZIN und I 375, 476.
 — — Fettgewebs-Wucheratrophie I 374.
 — — Genitale Lokalisation (Geschwürsbildung), Abgrenzung von Ulcus vulvae acutum I 412.
 — — Häufigkeit bei Männern und Frauen I 368.
 — — Lupus follicularis disseminatus miliaris und I 459.
 — — Meningokokken und I 388.
 — — Pathogenese I 375.
 — — Persistierende Formen I 374.
 — — Phlebitis einer subcutanen Vene I 374*.
 — — Syphiliticum I 523.
 — — Tuberculoide Gewebsveränderungen 374 I.
 — — Tuberculosis cutis indurativa und I 476, 477.
 — — Paralyticum (s. a. Dermatrophia) I 25.
 — — Pellagraerythem I 195.
 — — Perstans I 535.
 — — Postscarlatinum II 7.
 — — Purpura und I 280.
 — — Säuglingserytheme, Abgrenzung von Dermatitis exfoliativa I 365.
 — — Scarlatiniforme desquamativum I 320.
 — — Septico-toxicum I 377.
 — — Solare (s. a. „Dermatitis“ solaris) I 181.
 — — Syringomyelitisches I 163.
 — — Toxicum I 320.
 — — Wärmeerythem (Erythema ab calore, s. a. Wärmeerythem) I 170.
Erythemato-bullöse Dermatosen, metastatische Hautcarcinome und II 359.

- Erythémato-sclérose circinée du dos de la main AUDRY (Granuloma annulare, s. a. dieses) I 547.
- Erythema toid benign epithelioma (LITTLE) II 320.
- Erythrasma II 58.
- Differentialdiagnose II 59.
- Eczema marginatum (Epidermophytia inguinalis) und II 59.
- Eczema seborrhoicum und II 59.
- Microsporon minutissimum II 58*.
- Pityriasis rosea GIBERT und II 59.
- Soormykosen und II 104.
- Erythroblastome I 584.
- Erythrodermia (Erythrodermien),
- Congénitales ichthyosiformes I 53.
- Desquamativa (LEINER) I 321.
- — Dermatitis exfoliativa RITTER und I 322.
- — Dermatitis universalis I 321.
- — Differentialdiagnose I 322.
- — Ekzem und 321, 322.
- — Intertrigo und I 321.
- — Pityriasis rosea und II 83.
- Ichthyosiformis congenita (Keratosis rubra congenita) II 201, 201*, 203*.
- — Differentialdiagnose II 204.
- — Formes frustes II 201.
- — Ichthyosis vulgaris und II 204.
- — Hyperkeratosis congenitalis (Ichthyosis foetalis) und II 204.
- — Keratoma palmare et plantare und II 201.
- — Pityriasis rubra (HEBRA-JADASSOHN) und II 204.
- — Psoriasis und II 205.
- — Status seborrhoicus I 321.
- Diffuse (generalisierte), und Myelosen I 582, 585.
- Exfoliante généralisée BESNIER-BROCQ (Lichen neuroticus) I 292.
- Exfoliativa generalisata (Dermatitis exfoliativa generalisata) I 317.
- — Ekzem und I 321.
- — Leukose und I 321.
- — Lichen planus und I 321.
- — Lymphogranulomatose und I 321.
- — Mycosis fungoides und I 321.
- — Pathogenese I 321.
- — Pemphigus und I 321.
- — Pityriasis rubra benigna subacuata und chronica I 320.
- — Pityriasis rubra HEBRA-JADASSOHN (s. a. diese) I 317.
- — Psoriasis und I 321.
- — Scarlatiniforme desquamativum I 320.
- — Subacuta und chronica I 320.
- — Toxicia (Erythema toxicum) I 320.
- Erythrodermia,
- Exfoliativa generalisata,
- — Tuberkulose und I 321.
- Exfoliativa universalis tuberculosa I 320.
- Exfolierende (Pityriasis rubra idiopathica) I 566.
- Lymphatica (Lymphadenosis cutis universalis, s. a. dieses) I 577*, 578.
- — Universalis infiltrativa I 576.
- Maculosa chronica I 310.
- Mycotica I.
- — Granuloma fungoides und I 574.
- — Lymphadenosis cutis universalis und I 577.
- Pityriasiqne en plaques disséminées 310.
- — Purpura und I 384.
- Prämykotische und Ekzem I 275.
- Psoriatica I 287, 290.
- Erythromelalgie,
- Dermatitis atrophicans und I 34.
- RAYNAUDSche Gangrän (Syringomyelie) und I 164.
- Erythromelie (s. a. Dermatrophia) I 25.
- Erythroplakie (QUEYRAT), Krebsentwicklung II 359.
- ESCOMELS Verrugazellen II 54.
- Esthiomène II 174, 178.
- Exanthema subitum II 12.
- Exanthema, akute, s. a. die einzelnen Exantheme: Masern, Scharlach usw. II 1.
- Schwinden an der Leiche I 11.
- Exaskoren II 85.
- Fagopyrismus I 197.
- Faradischer Pinsel und Haut (s. a. „Elektrische“ Ströme) I 212.
- Fäulnis bei Leichen I 9.
- Favide II 77.
- Favus II 72.
- Absterben der Pilze II 76.
- Achorion gallinarum II 73.
- Achorion Quinckeanum II 73.
- Achorion Schönleinii II 73.
- Achorion violaceum II 73.
- Atrophie, umschriebene, der Haut II 77.
- Ausgeheilter Herd II 77.
- Capitis II 75*.
- Corporis II 73, 73*.
- — Anfangsstadium II 73*.
- Cystenbildungen II 76.
- Differentialdiagnose II 77.
- Ekzem und II 77.
- Granulom bei II 76.
- Haar II 76.
- Herpeticus II 74.
- Hühnerfavus II 73.

- Favus**,
 — Hundefavus II 73.
 — Intestinale Erkrankungen II 77.
 — Keratitis suprafollicularis und Differentialdiagnose I 64, II 77.
 — Oospora caninum II 73.
 — Pathogenese II 77.
 — Psoriasis und II 77.
 — Scutulum II 72, 73, 73*, 74.
 — — Älteres Scutulum II 75*.
 — Squamosus II 74.
 — Tierpathogene Formen II 74.
Febris herpetica II 49.
 — Miliaris (s. a. Schweißfriesel) II 22.
Feersche Krankheit (Acrodynie), Scharlach und II 7.
Feigwarzen (s. a. Condyloma acuminatum) II 113.
Fettgeschwülste (s. a. Lipome) II 409.
Fettgewebe s. Unterhautfettgewebe.
Fetthals II 409.
Fettsklerem bei Neugeborenen I 106.
Fettsucht, Adipositas dolorosa und, Differentialdiagnose I 131.
Fettwachsbildung (Adipocire) I 10.
Feuermäler II 413.
Fibroadenom, Schweißdrüsen II 280.
Fibroangiom, ödematöses (falsches Myxom) II 409.
Fibroblastoma cutis (s. a. Fibrome) II 400.
Fibroepitheliom, Krebsentwicklung II 333.
Fibrokeratome II 380.
Fibrolipome II 402.
Fibromatoide, Tuberculosis cutis colloquativa und I 442.
Fibrome II 400.
 — Dermatitis atrophicans und I 26, 33.
 — Differentialdiagnose II 402.
 — Epithelioma adenoides cysticum und II 289.
 — Framboesie und II 401.
 — Gesichtснаevi und II 262.
 — Gestielte II 400.
 — Harte II 401.
 — Keloide und II 402, 407.
 — Knotenbildungen, juxtaartikuläre bei Syphilitikern II 401.
 — Mischformen II 402.
 — Multiple II 401.
 — Multiple bei RECKLINGHAUSENScher Krankheit II 401.
 — Narben, hypertrophische und II 402.
 — Naevi, weiche und II 249.
 — Nervenveränderungen II 270, 274.
 — Neurome und II 443.
 — Nodosités juxtaarticulaires II 401.
 — Noduli cutanei II 401.
 — Pathogenese II 402.
- Fibrome**,
 — Sarcomatosis cutis und vaskularisierte II 447.
 — Sarkome und II 402, 459.
 — Syphilis und II 401.
 — Syringom und II 284.
 — Xanthomatöse II 411.
 — Xeroderma pigmentosum und I 194.
Fibromyoma II 438, 439, 441.
 — Teleangiektodes II 402.
Fibromyxome II 402.
 — Neurome und II 443.
Fibroneurinome II 271, 273, 444.
Fibrosarkoma II 448, 449.
 — Granuloma teleangiectaticum und I 557.
 — Protuberans II 449*, 450*.
 — Xanthomatöses II 411.
Filaria (Filariosis) II 132.
 — Bancrofti II 133.
 — Calabarschwellung II 133.
 — Drakontiasis II 134.
 — Elephantiasis und II 133.
 — Loa II 133.
 — Lymphoscrotum II 133.
 — Medinensis (Guineawurm, Dracunculus Persarum) II 134.
 — Onchocera volvulus II 133.
 — Pseudoichthyose II 134.
 — Urticariaanfalle II 135.
 — Volvulus II 132*, 133*.
Filterierbares Virus, Leukosen und I 586.
Filzlausexanthem, s. Tâches blenes.
Finsenlichterythem I 184
Flaschenbacillen UNNAS bei Comedo I 353.
Fleckfieber II 15.
 — Differentialdiagnose II 20, 21.
 — Epidermisschädigungen II. 20.
 — Erreger II 16.
 — Exanthem II 15.
 — Exanthemloses (Fl. sine exanthemate) II 16.
 — Folgekrankheiten II 16.
 — Gefäßwandschädigungen II 18.
 — Gonokokkenexantheme und II 21.
 — Hämorrhagien II 15.
 — Hautgangrän II 16.
 — Keratosis follicularis haemorrhagica II 16.
 — Koagulationsnekrosen in der Epidermis II 20.
 — Makulöse Form II 15.
 — Maserexantheme und II 21.
 — Meningitis epidemica cerebrospinalis und II 21.
 — Meningokokkenexanthem und Exanthem bei I 390.
 — Miliaria crystallina II 16, 20.
 — Morbillöse Form II 15.

- Fleckfieber,**
 — Papulo-nekrotische Umwandlung des Exanthems II 16.
 — Pathogenese II 22.
 — Periarteriitis nodosa und II 21.
 — Petechiale Umwandlung des Exanthems II 15, 19.
 — Purpura haemorrhagica papulosa II 16.
 — Purpura variolosa und II 22.
 — Pyogene metastatische Dermatosen und II 21.
 — Recurrenserythem und II 22.
 — Rickettsia. Prowazeki II 16, 28.
 — Roseola vasculosa II 16.
 — Roseolen (s. a. Fleckfieberroseola) II 17.
 — — Ablauf II 15.
 — — Gefäßveränderungen, feinere II 18*.
 — — Übersichtsbild II 17*.
 — Rückbildung der Hautveränderungen II 19.
 — Scharlachexantheme und II 21.
 — Sepsisexantheme und II 21.
 — Typhus abdominalis und II 21.
 — Typhus exanthematicus siderans II 16.
 — Vorexantheme II 15.
 — Wolhynisches Fieber (His-WERNERSche Krankheit) und II 22.
Fleckfieberroseola, Typhusroseola und
 (s. a. unter „Fleckfieber“) I 405.
Fliegenlarven II 145.
Flöhe II 143.
Flohstich II 143.
Folliclis I 452, 456.
Folliculitis,
 — Acne und I 355.
 — Agminata II 65.
 — BOCKHARTS Impetigo und I 338.
 — Exulcerans serpigiosa nasi I 430, 438.
 — Gonorrhoeische I 387, 388.
 — Jodacne und I 224.
 — Nuchae scleroticans (Dermatitis nuchae scleroticans, papillaris capillitii KAPOSI, Sykosis framboesiformis, Acnekeloid, Nackenkeloid) I 342.
 — — Differentialdiagnose I 344.
 — — Keloide und I 344.
 — — Syphilis tertiaria und I 344.
 — Orientbeule und II 130.
 — Ostiofolliculitis staphylogenes (BOCKHARTS Impetigo, Impetigo follicularis staphylogenes) I 326, 328, 336.
 — Pustulosa superior (UNNA) bei Acne I 355, 356*.
 — Sclerotisans und Cutis verticis gyrata II 206.
 — Staphylogene I 339.
 — Typhus und I 402.
 — Varioliformis (necroticans) I 345, 345*.
 — — Differentialdiagnose I 347.
- Folliculitis,**
 — Varioliformis,
 — — Erreger I 346.
 — — Syphilide (krustöse, varioliforme, tubero-ulceröse) und I 347.
 — — Übersichtsbild I 345*.
Follikel,
 — Lanugofollikel mit Demodices bei Sykosis I 353*.
 — Retentionscysten, Verknöcherung I 154.
Follikelcysten,
 — Atherome und II 215.
 — CHIARIS Cysten und Retentionsatherom II 218.
 — Epidurmiscysten, traumatische und II 212.
FORDYCESche Krankheit I 247.
 — KOPLIKSche Flecke und II 11.
 — Masern und II 11.
FORDYCESche Talgdrüsen II 256.
Fourth disease (DUKE) II 12.
Fox-FORDYCESche Krankheit (s. a. „FORDYCESche“ Krankheit) I 247.
Framboesie (Yaws, Tonga, Pian) I 530.
 — Abscesse, miliare I 531.
 — Boubas brasillana und I 552.
 — Differentialdiagnose I 532.
 — Fibrome bei II 401.
 — Gallertartiges Bindegewebe I 532.
 — Geschwüre I 532.
 — Granuloma venereum und I 398.
 — Gummibildungen I 532.
 — Lichenoiden Veränderungen I 532.
 — Lupusähnliche Veränderungen I 532.
 — Mutterefflorescenz I 531.
 — Orientbeule und II 130.
 — Papillome I 531.
 — Pathogenese I 532.
 — Pemphigus vegetans und I 260.
 — Pustulo-ulceröse Veränderungen I 532.
 — Spirochaeta pertenuis pallidula (CASTELLANI) I 530, 531.
 — Syphilis und I 532.
Fremdkörper, Hautveränderungen durch
 II 148.
Fremdkörperreizungen, verruköse Bildungen nach, Differentialdiagnose gegen
 Tuberculosis cutis verrucosa I 437.
Fremdkörperumoren II 151.
FRIEBOESSche Auffassung der Epidermis I 2.
FRIEDLÄNDER-Bacillen,
 — Eiterungen, subcutane durch I 391.
 — Glykogenkugeln (-tröpfchen) I 392.
 — Hautveränderungen durch I 391.
 — Ikterus I 391.
 — Kapselbacillus I 391, 392.
 — Metastatische Hauterkrankungen I 391.
 — Phlegmone I 392.
 — Schleimmassen (mucinöse Substanz) I 392.

- FRIEDLÄNDER-Bacillen,
— Trennung des FRIEDLÄNDER- und des FRISCHSchen Kapselbacillus I 397.
- FRISCHS Kapselbacillen bei Rhinosklerom I 395.
— Trennung von FRIEDLÄNDER-Bacillus I 397.
- Frostbeulen (Perniosis) I 178, 180*.
— Blasenbildung I 180.
— Pathogenese I 181.
- Frühgeburten, Wassersucht bei II 182.
- Fungus tuberculosus I 438.
- Furunkel (Furunkulose) I 347, 347*, 348*, 350*.
— Acne vulgaris und I 358.
— BOCKHARTS Impetigo und I 336.
— Cutis verticis gyrata und II 206.
— Demodex bei II 141.
— Diabetes mellitus und I 154.
— Entstehung I 348.
— Erysipel und I 334.
— Myelosen und 582.
— Orientbeule und II 130.
— Phlebitis und Periphlebitis I 350*.
— Phlegmone des Oberschenkels nach I 348*.
— Typhus und 402.
- Fußsohlen, Syphilide der I 508.
- Gallenpigment in Xanthomen I 141.
- Ganglioblastoma (-neurom, s. a. Neurom, Neuroblastoma) II 443, 444.
— Subcutane Ganglioneurome II 444.
- Gangrän der Haut I 161.
— Akute multiple I 161.
— — Blasige Abhebung I 162.
— — Differentialdiagnose I 163.
— — Nervenveränderungen I 163.
— — Pathogenese I 163.
— — Übergangsbildungen I 162.
— — Zoster gangraenosus (atypicus, hystericus) I 161.
— — Zosteriforme Bläschenbildungen I 163.
- Diabetes mellitus und I 154.
— Druckgangrän I 166.
— Neurotische und Syringomyelie I 164.
— RAYNAUDSche (s. a. RAYNAUDSche) I 164.
— Selbstbeschädigung mittels chemischer Stoffe und I 163.
- Gasentwicklung, postmortale I 7.
- Gastrophiluslarve II 146.
- Gefäßgewebsgeschwülste II 413.
— Angeborene II 413.
— Angiektasien (s. a. diese) II 413.
— — Primäre (ohne alle Capillarsprossung) II 414.
— Angiome (s. a. diese) II 413.
— Feuermäler II 413.
— Hamartome und II 414.
— Naevi, vaskulöse II 413.
- Gefäßgewebsgeschwülste,
— Naevus und II 414.
— Übergangsformen II 414.
- Gefäßmäler (s. a. Gefäßnaevi, ferner unter Naevi) II 228.
- Gefäßmuskulatur, Myoblastome und II 442.
- Gefäßnaevi (s. a. unter Naevi) II 414.
— Teleangiektasie, essentielle und II 171.
- Gefäßnetz der Haut I 4.
- Geflügeltuberkulosebaccillen (Typus gallinae) I 418, 445.
- Gelbkreuzgas, Hautschädigungen durch I 217.
- Gelenkschmerzen bei Erythema exsudativum multiforme I 377.
- Genickstarre, Hautveränderungen bei epidemischer (s. a. Meningokokkenexanthem) I 388.
- Genitalgeschwür,
— Pseudotuberkulöses (Ulcus vulvae acutum) I 411.
— Tuberkulöses und seine Abtrennung von venerischen Erkrankungen I 444.
- Genitalrinne, Schleimhautcysten, kongenitale in der Schlußlinie der II 225.
- Geschwülste, echte (s. a. Tumoren) II 311.
— Basalzellenkrebs (s. a. diesen) II 312.
— Binde substanzgeschwülste II 400.
— — Besondere II 462.
— Bösartigkeit und Gewebsaufbau II 312.
— Carcinom (s. a. dieses) II 313.
— Cornua cutanea und II 380.
— Epitheliale II 311.
— Epitheliome, benigne und maligne II 312.
— Gefäßgewebsgeschwülste II 413.
— Melanocytoblastome (s. a. diese, ferner Melanocarcinom, Melanosarkom) II 385.
— Muskelgeschwülste II 437.
— Naevi und II 311.
— Nervengeschwülste II 443.
— Sarkome (s. a. diese) II 446.
— Stachelzellengeschwülste (s. a. diese, ferner Stachelzellenkrebs) II 332.
- Geschwulstkaechie, Hautatrophien bei I 20.
- Geschwüre, s. a. die „Ulcus“-Rubrik, ferner „Schleimhautaffektionen“.
— Amyloidosis und I 135.
— Basalzellenkrebs II 323.
— Blastomycetische II 86.
— Carcinomentwicklung II 320.
— Diphtheritische I 413, 414.
— Druckgeschwüre (Dermatitis) I 166.
— Ecthyma gangraenosum I 405.
— Framboesische I 532.
— Genitalgeschwüre, Differenzierung tuberkulöser und venerischer Ulcera I 444.

- Geschwüre,**
 — Gonorrhoeische I 387.
 — Leichenbesichtigung I 11.
 — Lippengeschwüre, schankriforme, und deren Differenzierung von Tuberkulose I 444.
 — Lupus vulgaris I 420, 428.
 — Lymphadenosis circumscripta I 579.
 — Myelosen I 582.
 — Primäraffekt, syphilitischer (s. a. „Primäraffekt“) I 489.
 — Radiumgeschwür I 208, 210.
 — Röntgenulcus I 204, 204*.
 — Rotz I 417.
 — Schleimhautgeschwür, s. Schleimhautaffektionen I.
 — Skorbutische I 158.
 — Streptobacillengeschwüre, serpiginöse und Rotz, Differenzierung I 417.
 — Syphilitische s. unter Syphilis I.
 — Tuberkulöse (s. a. unter „Tuberculosis cutis“) I 438, 443.
Gesicht, Verruca senilis II 378.
Gesichtsbasaliome, Cylindrome und II 302.
Gesichtsnaevi,
 — Angiome und II 262.
 — Atherome und II 262.
 — Bindegewebsvermehrung II 264.
 — Epithelioma adenoides cysticum und II 262, 265.
 — Epithelwucherungen II 261.
 — Fibroangiomatöse II 261, 265.
 — Fibrome II 262.
 — Hamartoma pilosebaceum II 262.
 — Hirnveränderungen, gliomatöse und II 262.
 — Leiomyome (Nieren) und II 262.
 — Milienartige Veränderungen und II 262.
 — Multiple symmetrische II 261, 264.
 — RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit und II 261.
 — Rhabdomyome (Herzfleisch) und II 262.
 — Schweißdrüsennaevi (-hyperplasien, -aplasien) II 262.
 — Sklerose, tuberöse und II 262.
 — Talgdrüsennaevi II 261.
 — Trichoepithelioma papulosum multiplex II 265.
 — Vaskuläre und verruköse II 265.
 — Weiche Naevi II 261.
 — Wurzelscheidenatrophien und Wucherungen II 261.
Gewebsneubildungen, örtlich übertragbare infektiöse II 112.
Gicht,
 — Calcinosis und I 151.
 — Uratablagerungen bei I 157.
GILCHRISTSche Parasiten II 96.
- Gitterfasern,**
 — Roseola syphilitica und I 499.
 — Sarkome und II 460.
 — Syphilis tertiaria I 525.
Glans penis, Kraurosis I 38.
Glossina palpalis II 127.
Glossophytie (s. a. Hyperkeratosis nigricans) I 94.
Glykogen,
 — Pagetzellen und II 362, 364.
 — Pemphigus vegetans und I 258.
 — Pneumonische Hauteiterungen (durch FRIEDLÄNDER-Bacillen) und I 392.
 — Stachelzellenkrebs und Entwicklung von II 348.
 — Staphylomykosen und I 368.
Gnathostoma II 135.
Gnathostomiasis II 146.
Gonokokkus (NEISSER) I 384, 387.
 — Erythema exsudativum multiforme und I 379.
Gonorrhoeische Hauterkrankungen I 384.
 — Abscesse I 387.
 — Cornu cutaneum und II 380.
 — Dermatitis papillaris hyperkeratotica (BAERMANN) I 386.
 — Differentialdiagnose I 387.
 — Ektogene Hautveränderungen I 387.
 — Exanthematische Formen I 384.
 — Fleckfieberexanthem und II 21.
 — Follikulitiden I 387, 388.
 — Geschwürige Vorgänge I 387.
 — Gonokokkus I 384, 387.
 — Granulationen I 388.
 — Hämatogen-metastatische I 384.
 — Hyperkeratosen I 384, 385, 386.
 — Impetigo herpetiformis und I 387.
 — Kokkenartige Gebilde I 386.
 — Parakeratosen I 384, 385, 386*.
 — — Diplokokken im Gewebe I 387.
 — Pathogenese I 387.
 — Perifolliculitis I 388.
 — Psoriasis und I 291, 387.
 — Rupia syphilitica und I 387.
Grains,
 — Chloracne und I 219.
 — DARIERSCHE Krankheit I 71*, 72, 74*.
 — Keratosis follicularis MORROW-BROOKE I 66.
 — Vorkommen I 77.
Granulationen,
 — Entzündliche, Verkalkung I 150.
 — Gonorrhoeische I 388.
 — Tuberkuloide I 454*.
 — Tuberkulöse I 421, 426, 428, 438, 448, 468.
 — — Verkalkung I 150.
Granulationsgeschwülste, chronisch-infektiöse unbekannter Ätiologie I 534.

Granulationsgewebe.

- Hamartoma und echtes entzündliches II 427.
- KAPOSISCHE Krankheit und chronisch-infektiöses entzündliches II 463.
- Rundzellensarkom und syphilitisches bzw. tuberkulöses II 452.
- Sarkome und gewöhnliches II 460.
- Stachelzellenkrebs und chronisch-infektiöses II 349.
- Granulationsplasmocytom II 284.
- Granuloma.
- Annulare I 449*, 547.
- — Differentialdiagnose I 550.
- — Erythema elevatum et diutinum und I 547, 551.
- — Keloide und I 550, II 408.
- — Lichen ruber planus und I 551.
- — Lupus erythematodes und I 550.
- — Pathogenese I 551.
- — Sarkoide, benigne (RASCH und GREGERSEN) und I 550.
- — Synonyme Bezeichnungen I 547.
- — Tuberculosis papulo-necrotica I 457.
- — Tuberkelbacillen I 551.
- — Tuberkule, papulo-nekrotische und I 550.
- — Tuberkulose und 550.
- — Typischer Herd I 449*.
- — Zellinfiltration I 548.
- — Zentrale Abschnitte I 549.
- Coccidioides II 85, 92, 93*.
- Chromoblastomykose II 94.
- Dermatitis verrucosa II 94, 94*.
- — Erreger II 93*.
- — Histoplasmosis II 94.
- — Lymphangitis epizootica II 94.
- — Psorospermose II 92.
- — Sporulation, endogene II 92.
- Einfaches, Granuloma teleangiectaticum und I 557.
- Erythematodes CAZENAVE (s. a. „Lupus“ erythematodes) I 534.
- Favus und II 76.
- Fungoides (Mycosis fungoides s. a. dieses) I 565, 567*, 568*, 571*, 572*.
- — Bromexantheme und I 228.
- — Differentialdiagnose I 573.
- — Diffuse Form I 566.
- — Ekzem und I 575.
- — Ekzem, prämykotisches I 567*.
- — Erythrodermia exfoliativa generalisata und I 321, 566.
- — Erythrodermie, mykotische und I 574.
- — Erythrodermie, primäre I 566.
- — Früheste (erythematöse) Herde I 566.
- — Infiltrate und ihr Aufbau I 571.
- — Leukotische Tumoren und I 573.
- — Lichenoide Exantheme und I 575.

Granuloma,

- Fungoides,
- — Lymphadenie, cutane und I 565.
- — Lymphogranulomatose und I 558, 564, 574.
- — Lymphosarkome und I 573.
- — Mycosis fungoides d'emblée I 566.
- — Myelosen und I 585.
- — Parapsoriasis en plaques und I 315.
- — Pathogenese I 575.
- — Pityriasis rubra idiopathica I 566.
- — Psoriasis und I 291.
- — Rückbildung der Granulome I 573.
- — Sarkome und I 573, II 461.
- — Sarkome, übertragbare (durch tumorzellenfreie Filtrate) und I 565.
- — Spätveränderungen der Tumoren I 571.
- — Syphilis und I 574.
- — Tuberkelbacillenbefund I 575.
- — Tuberkulose und I 574.
- — Tumorbildung, beginnende I 568*.
- — Tumorstadium I 571, 571*, 572*.
- — Vorstadium, prämykotisches I 565.
- — Zellinfiltrat, polymorphes I 572*.
- Gigantocellulare I 556.
- Infectiosum,
- — Lymphogranulom und II 447.
- — Mycosis fungoides II 447.
- — Rundzellensarkom und II 452.
- Malignum, BENDA (Lymphogranulomatosis, s. a. diese) I 557.
- — KAPOSISCHE Krankheit und II 472.
- — Nitidum (Lichen nitidus) I 551, 552*.
- — Differentialdiagnose I 553.
- — Gefäßveränderungen I 553.
- — Generalisierte Form I 552.
- — Hauttuberkulose I 553.
- — Lichen planus und I 553.
- — Lichen scrophulosorum und I 553.
- — Mundschleimhaut I 552.
- — Pathogenese I 553.
- — Syphilis papulosa miliaris und I 553.
- — Tuberkel I 552.
- Pycogenicum (Staphylococcosis cutis) I 557.
- Teleangiectaticum (pediculatum benignum) I 553, 555*.
- — Amoebenbefunde I 557.
- — Angiokeratoma Mibelli und I 80.
- — Angioma hypertrophicum und II 427.
- — Botryomykose und 554, 556.
- — Differentialdiagnose 556.
- — Fibrosarkom und 557.
- — Gefäßveränderungen 554.
- — Gigantocelluläres Granulom 556.
- — Granuloma simplex und 557.
- — KAPOSISCHE Krankheit und II 471.
- — Kokkenmassen I 556.
- — Paravaccine und II 38.

Granuloma,

- Teleangiectaticum,
- — Pathogenese I 557.
- — Protozoen I 556, 557.
- — Sarkom, echtes und I 557.
- — Sarkoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum KAPOSI und I 557.
- — Staphylokokken (Staphylococcosis cutis) I 557.
- — Verruga perusiana und II 54.
- — Zelleinschlüsse I 556.
- — Zellherde, feinerer Aufbau und I 556.
- Trichophyticum Majocchi II 66, 70, 71*.
- — Blastome und II 72.
- — Differentialdiagnose II 72.
- — Kerion Celsi und II 72.
- — Pathogenese II 72.
- — Sykosis trichophytogenes und II 72.
- Tropicum I 556.
- Venerum I 397.
- — Ätiologie I 398.
- — Blastomykose und I 398.
- — Calymmatobacterium granulomatosis I 398.
- — Chlamydozoen I 398.
- — Differentialdiagnose I 398.
- — Framboesie und I 398.
- — Kapselbakterien I 398.
- — Leishmanien I 398.
- — Lepra und I 398.
- — Protozoen I 398.
- — Rhinosklerom und I 397.
- — Sporotrichose und I 398.
- — Syphilis und I 398.
- — Tuberkulose und I 398.
- — Ulcus molle phagedaenicum und I 398.
- — Ulcus tropicum und I 398.
- Granulosis rubra nasi II 226.
- — Acne und II 227.
- — Drüsenleiste II 227.
- — Dyshidrosis und II 227.
- — Eczema papulosum und II 227.
- — Hyperidrosis II 226.
- — Lupus erythematodes und II 227.
- — Schweißdrüsenhyperplasie, kongenitale und II 227.
- — Tuberkulose und II 227.
- Grippe (s. a. Influenza) I 401.
- Differentialdiagnose I 401.
- Erythème und Exanthème II 40.
- Hämorrhagische Exanthème I 401.
- KOPLIKSche Flecke bei II 11.
- Masern und I 401, II 11.
- PFEIFFERS Bacillus I 401.
- Scharlach und I 401.
- Schleimhautexanthème, -hämorrhagien u. -geschwüre I 401.

Grippe,

- Scleroedema adutorum mit Nervenveränderungen I 401.
- Urtikarielle Exanthème I 401.
- Wangenschleimhautflecke bei I 401.
- GUARNIERISCHE Körperchen,
- Herpesgruppe und II 51.
- Scharlach und II 5.
- Variola und II 26, 32.
- Guineawurm II 134.
- Gummibildungen,
- Framboesische I 532.
- Syphilitische I 519, 524, 524*, 526*.
- — Miliare I 524, 524*.
- Gummihaut JADASSOHN (Cutis hyperelastica-UNNA) II 206.
- Chalazodermie (Chalarodermia, looseskin) und II 206.
- Dermato lyse und II 206.
- Pathogenese II 207.
- RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit und II 206.
- Gürtelrose (s. a. Herpesgruppe, Zoster) II 43.
- Haar, Anatomie und Entwicklungsschichte I 2.
- Haarbalg I 2.
- Pagetzellen im II 364.
- Spirochätenbefunde im I 527.
- Haarbalgdrüsenerweiterung, Naevi, harte und II 231.
- Haarbalg-Talgdrüsenfollikel, Cysten der II 213.
- Haarbeet, Epitheliome adenoides cysticum und II 294.
- Haarkegel, primitiver I 2.
- Haarkeim I 2.
- Haarkleid, primitives I 2.
- Haarmenschen II 193.
- Haarnaevi II 260, 260*.
- Haarpapillen, Spirochaeta pallida = Befunde I 527.
- Haarströme, Myoblastome und II 437.
- Haarvorkeim I 2.
- Haarwurzelscheide, äußere, Carcinom der II 349.
- Haarzunge, schwarze (grüne, s. „Hyperkeratosis nigricans“) I 94.
- Haemangioblastoma cutis (s. a. Angiom, Haemangioma) II 414.
- Angioblastome (BORST) II 415.
- Angiofibrome II 415.
- Angiokeratoma MITELLI II 415.
- Angioma fissurale II 415.
- — Racemosum II 415.
- — Senile II 415.
- — Serpiginosum (infektives Angiom HUTCHINSONS) II 415.

Haemangioblastoma,
 — Angiomatosis, metastasierende II 415.
 — Capillarangiome, venöse II 415.
 — Elephantiastische Gebilde II 415.
 — Endotheliom und II 415.
 — Gefäßnaevi (s. a. diese, ferner unter „Naevus“) II 414.
 — Hämatolymphangiome II 415.
 — Naevi (s. a. unter Naevi),
 — — Sternförmige II 415.
 — — Tardi II 415.
 — — Vasculosi II 415.
 — Warzen, hyperkeratotische II 415.
Hämangiektasien, s. a. Angiektasien.
 — Kaposische Krankheit und II 468.
Haemangioendothelioma II 472.
 — Hamartoma und II 427.
 — Lymphangioendothelioma und II 477.
 — Tuberosum multiplex (s. a. Syringom) II 284, 474, 474*, 475*.
 — — Angiom und II 477.
 — — Benennungen II 474.
 — — Differentialdiagnose II 476.
 — — Hamartoma cysticum multiplex und II 477.
 — — Lymphangioendothelioma tuberosum multiplex und II 476.
 — — Pathogenese II 477.
 — — Schweißdrüsenadenom und II 477.
 — — Syringom und II 477.
Hämangiofibrome, PRINGLESche Krankheit und II 264.
Hämangiolymphangiome (Hamatolymphangiome) II 429, 429*.
 — Kaposische Krankheit und II 471.
Haemangioma (s. a. Angioma),
 — Cavernosum II 419, 420*.
 — — Angiokeratoma naeviforme II 421, 422*.
 — — Haemangioma simplex und II 421.
 — — Selbstheilung II 421.
 — Epithelioma adenoides cysticum und II 295.
 — Gefäßmäler und II 228.
 — Lymphangiom und II 429.
 — Metastatische, Kaposische Krankheit und II 471.
 — Simplex II 416, 416*, 417*, 419*.
 — — Angioma plexiforme II 416.
 — — Arteriosum und venosum II 418.
 — — Differentialdiagnose II 418.
 — — Haemangioma cavernosum und II 421.
 — — Hyperplasticum II 416.
 — — Sarkomatöse Umwandlung II 418.
 — — Teleangiektasien II 415.
Hamartoblastome (s. a. Hamartoma) II 227.
Hamartoma (Hamarta) I I 10, II 227, 422,
 — Angiektasien und II 427.

Hamartoma,
 — Angiokeratoma MIBELLI und II 427.
 — Angioma elephantiasticum II 427.
 — — Senile II 425, 426*.
 — — Pendulum II 424.
 — — Varicosum simplex II 422.
 — Angiomatosis und II 426.
 — Cysticum multiplex II 477.
 — Differentialdiagnose II 427.
 — Elephantiastische Umwandlung ganzer Körperabschnitte II 425.
 — Endothelioma und II 426.
 — Gefäßgeschwülste und II 414.
 — Granulationsgewebe, echtes entzündliches und II 427.
 — Granulome, teleangiektatische und II 427.
 — Haemangioendothelioma und II 427.
 — Kaposische Krankheit und II 472.
 — Myoblastome und II 441.
 — Naevus anaemicus II 426.
 — Naevus angiomatosus (vasculosus) II 422, 423*, 424*.
 — Naevus angiomatosus hyperplasticus II 424.
 — Naevus araneus II 425*.
 — Naevus mit quergestreiften arrectores pilorum II 442.
 — Naevus varicosus II 422.
 — Naevus vasculosus und II 427.
 — Naevus vasculosus giganteus II 425.
 — Pathogenese. II. 427.
 — Pilo-sebaceum (s. a. Gesichtsnaevi) II 262.
 — Riesen-naevi II 427.
 — Sarkome und II 426, 427.
 — Teleangiektasien und II 427.
Hämatoïdin, Purpura und I 381.
Hämatoporphyrinurien, akute, chronische und kongenitale I 184.
Hämatolymphangiome (Hämangiolymphangiome) II 415, 429, 429*.
Hämoblastosen I 575.
Hämochromatose I 126.
Hämorrhagien I 161.
 — Naevi, blaue und II 253.
Hämosiderin, Purpura und I 381.
Handrückenödem, hartes, traumatisches I 166.
Handteller, Syphilide der I 508.
Hautcarcinome, s. Carcinome sowie ihre Formen: Basalzellen-, Stachelzellenkrebs usw.
Hautdegeneration, senile (präsenile), Carcinom und II 318.
Hautdiphtherie (s. a. Diphtherie) I 412.
Hautemphysem, Schweißfriselleichen mit II 23.
Hautfollikel, Retentionscysten und ihre Verknöcherung I 154.

- Hauthörner (s. a. Cornu cutaneum) II 119, 332.
 — Epidermoide und II 306.
 — Juvenile systematisierte II 228.
 — — Nichtsystematisierte II 229.
 — Krebsentwicklung und II 359.
 — Syphilitische I 508, 520.
 Hautkrankheiten, Krebsentwicklung bei verschiedenen II 320, 333.
 Hautleishmanien (s. a. Leishmanien, Leishmaniosen) II 131.
 Hautleishmanoid II 130.
 Hautmaulwurf II 146.
 Hautmyome (s. a. Myoblastoma) II 437.
 Hautneurom (s. a. Neuroblastome, Neurom) , unausgereiftes II 443*.
 Hautreizmittel,
 — Blasenziehende I 215.
 — Pflanzliche I 223.
 Heat rash II 222.
 Heloderma simplex et annularis I 57.
 — Keratoma hereditarium und I 58.
 Hemiatrophia faciei progressiva,
 — Lipodystrophia progressiva und I 131.
 — Sklerodermie und I 97.
 Hemisporose II 102.
 Herpes (s. a. Herpesgruppe),
 — Circinatus microsporicus II 59.
 — Demodex bei II 141.
 — Iris I 377.
 — — Aufbau, histologischer I 378.
 — Labialis (facialis),
 — — Meningokokkus und I 388.
 — — Pneumokokken und I 391.
 — Progenitalis und Primäraffekt (syphilitischer) I 498.
 — Tonsurans maculosus HEBRA bzw. KAPOSI (s. Pityriasis rosea) II 81.
 — Zoster, s. Zoster, Herpesgruppe.
 Herpesgruppe (s. a. Herpes) II 43.
 — Dermatitis herpetiformis und II 51.
 — Differentialdiagnose II 50.
 — Einschlüsse II 51.
 — Encephalitis lethargica und II 50, 52.
 — Febriler und genitaler Herpes (Herpes simplex) II 48, 48*, 49*, 50*.
 — — Acidophilie und Basophilie der degenerierenden Epithelien II 50*.
 — — Balonierende Degeneration II 48*, 50*.
 — — Erreger II 49.
 — — Febris herpetica II 49.
 — — Formes frustes II 49.
 — — Progenitaler Herpes II 48*.
 — — Retikuläre Degeneration II 48*, 50*.
 — — Venerischer Herpes (Herpes venereus) II 49.
 — — Übersichtsbild des Herpes progenitalis II 48*, 49*.
 — — Zoster und Herpes febrilis II 50, 51.
- Herpesgruppe,**
 — GUARNIERISCHE Körperchen und Einschlüsse bei der II 51.
 — Kerneinschlüsse II 51.
 — Pathogenese II 51.
 — Protoplasmaeinschlüsse II 51.
 — Varicellen und II 51.
 — Zoster (s. a. Zoster) II 43, 44*, 46*, 47*.
 — — Abheilung II 47.
 — — Abortive Formen II 43.
 — — Ballonierende Degeneration II 44.
 — — Besonderheiten im geweblichen Aufbau II 47.
 — — Bläschen, vielkammeriges II 44*.
 — — Blutung II 45.
 — — Drüsenanschwellung II 43.
 — — Einschlußgebilde im Corium II 46, 46*.
 — — Epitheldegeneration II 44.
 — — Febriler Herpes und Zoster II 51.
 — — Ganglion paravertebrale II 47*.
 — — Gangränöser II 43.
 — — Gürtelrose II 43.
 — — Hämatogener II 43.
 — — Herpes simplex und Herpes zoster II 50.
 — — Idiopathischer II 44.
 — — Nekrose ohne Blasenbildung II 47.
 — — Neuronophagie, sekundäre II 48.
 — — Spinalganglien II 48.
 — — Toxischer II 43.
 — — Traumatischer II 43.
 — — Varicellen und Zoster II 51.
 — — Zosterkörperchen II 46.
- HERXHEIMERSCHE** Reaktion bei Syphilis I 498.
 — Spiralen I 2.
 Hidradenitis I 360.
 Hidradenoma II 276, 276*, 280.
 Hidradenomatosis diffusa II 280.
 Hydrocystadenoma papilliferum (Naevus syringoadenomatosis papilliferus, s. a. unter „Naevus“) II 282.
 Hydrocystom, Naevus syringo-adenomatosis papilliferus und II 283.
 Hirngliome, Gesichtsnaevi und II 262.
 HIS-WERNERSCHE Krankheit, Fleckfieber und II 22.
 Histiocyten, Typhus und I 404.
 Histoplasma capsulatum II 94.
 Histoplasmosis II 85, 94.
 Hitzewirkung, Dermatitis durch I 170.
 — Verbrennung (Combustio, s. a. Verbrennung) I 171, 172*.
 — Verkohlung (Carbonisatio) des Gewebes I 170, 174.
 — Wärmeerythem (Erythema ab calore, s. a. Wärmeerythem) I 170.
 HODGKINSCHES Krankheit, Lymphogranulomatose und I 557.
 Höllenstein und seine Wirkung I 215.

- Holzbock II 141, 142*.
Hornbildung, s. a. Verhornung.
— Chemie der Verhornung I 47.
— Dystrophien der Haut im Gebiete der I 46.
Hornzysten I 48.
— Epithelioma adenoides cysticum und II 291.
— Naevi, harte und II 231.
— Tuberculosis cutis colliquativa und I 442.
Hornkrebs (Cancroide) II 315, 349.
— Corps ronds und Grains bei I 77.
— Kolloidkrebs und II 345.
Hornmark II 381.
Hornnaevi II 228.
— Ichthyosis vulgaris und I 53.
— Keratoma hereditarium palmare et plantare und I 58.
— Systematisierte II 229.
Hornpfropf, zentraler beim Clavus I 170.
Hornschicht I 1.
Hospitalbrand (s. a. Noma) I 533.
— Diphtherie und I 414.
Hühnerauge I 167, 169.
Hühnerfavus II 73.
Hühnersarkom (bzw. Hühnerleukämie), filtrierbares (zellfreies) Virus bei I 586.
Hundebißkrankheit II 13.
Hundefavus II 73.
Hundefloh II 143.
Hungeratrophie der Haut I 20.
Hyalin, Kolloid und I 110.
Hyaline Degeneration der Haut I 110.
Hyalinegebilde bei Rhinosklerom I 394, 396*.
Hyalinkrebse II 349.
Hyalome I 112.
Hydradénome éruptif (s. a. Syringom) II 284, 285, 474.
Hydroa vacciniforme et aestivale I 184, 186*.
— Dermatitis herpetiformis und I 187.
— Differentialdiagnose I 187.
— Epidermisnekrose, punktförmige I 188.
— Epidermolysis bullosa und I 187.
— Erythema exsudativum multiforme und I 187.
— Hämatorporphyrinurien (Porphyrinurien) und I 184, 188.
— Herpes zoster und I 187.
— Narbenbildung (Abheilung mit und ohne Narbenbildung) I 185.
— Pathogenese I 188.
— Pemphigus und I 187.
— Sklerodermieartige Gesichtsveränderungen I 187.
— Urticaria vesiculosa und I 187.
— Vaccina generalisata und I 187.
— Varicellen und I 187.
— Variola und I 187.
Hydrocystom II 224, 224*.
— Gesicht II 224*.
— Talgdrüsennaevi und II 256.
Hyperämien, bleibende und flüchtige I 161.
Hypercholesterinämie, Xanthomatosis (Xanthoblastome) (s. a. Cholesterinstoffwechsel) I 145, II 411.
Hyperidrosis, Granulosis rubra nasi und II 226.
Hyperkeratosis I 46.
— Amyloidosis und I 135.
— Congenitalis (Ichthyosis foetalis), Erythrodermia ichthyosiformis congenita und II 204.
— Follicularis et parafollicularis in cutem penetrans (KYLE) I 76, 76*.
— Follicularis pigmentosa, verursacht durch unreine Schmieröle I 198.
— Follicularis vegetans (DARIERSche Krankheit, s. a. diese) I 70, 71*, 73*, 74*, 76*.
— Gonorrhöische I 385.
— Krebsentwicklung bei II 320.
— Nigricans linguae (schwarze Haarzunge) I 94.
— — Pathogenese I 97.
— — Pseudoformen I 94, 97.
— — Wahre (idiopathische, naevusartige) I 94, 96*.
— Spinuläre und Trichophytide II 79.
— Universalis congenita (Ichthyosis foetalis) I 53, II 190, 191*.
— — Differentialdiagnose II 192.
— — Ichthyosis vulgaris und II 190, 193.
— — Pathogenese II 193.
— — Talgdrüsen II 192.
Hypernephrommetastasen in der Haut II 481.
— Differentialdiagnose II 482.
— Melanome und II 481, 482.
— Pathogenese II 482.
Hyperpigmentierung, angeborene, Differenzierung von Addisonpigmentierungen I 126.
Hyperplasien der Haut II 190.
— Allgemeine II 190.
— Keloidbildung bei allgemeiner H. II 408.
— Umschriebene II 193.
Hyperthyreose, Keloid und II 408.
Hypertrichosis congenita II 193.
Hypertrophie épithéliale piliforme de la langue (s. a. Hyperkeratosis nigricans linguae) I 94.
Hyphomyceten - Entzündungen II 56.
Hypoplasien der Haut II 184.
— Allgemeine II 184.
— Atrophie der Haut, idiopathische II 185.
— Defektbildung, kongenitale II 185.
— Differentialdiagnose II 187.

- Hypoplasien der Haut,
 — Hypotrichosis, allgemeine kongenitale II 184.
 — Infektiös-entzündliche Veränderungen und II 187.
 — Pathogenese II 187.
 — Traumatische Defekte und II 187.
 — Umschriebene II 185, 186*.
 Hypostasenbildung an der Leiche, mikroskopische Untersuchungen I 6
 Hypotrichosis (Atrichia),
 — Allgemeine kongenitale II 184.
 — Atherome II 188.
 — Congenita II 187.
 — Cysten II 188.
 — Cysten der Talgausführungsgänge II 189.
 — Epithelschläuche II 188.
 — Epithelwucherungen, solide II 188.
 — Pathogenese II 189.
- Ichthyosis (vulgaris) und ähnliche Dermatosen I 47, 48*, 49*, 51*, II 190, 193.
 — Buccalis (Leukoplakie) II 384.
 — Circumscripte Formen II 231.
 — Comedo bei II 213, 214.
 — Cornea II 229.
 — Differentialdiagnose I 52.
 — Dystrophia papillaris et pigmentosa und atypische Formen von I 94.
 — Erythrodermie congenitale ichthyosiforme I 53, II 204.
 — Fetalis I 53, II 190.
 — — Erythrodermia ichthyosiformis congenita und II 204.
 — Follicularis (LESSER) I 53, 54.
 — — Trichophytide und II 80.
 — Hornnaevi, systematisierte und I 53.
 — Hyperkeratosis universalis congenita und I 53, II 229.
 — Hystrix I 47, 51, 51*, II 193.
 — — Porokeratosis Mibelli und I 81.
 — — Vera atypica I 52.
 — Keratosis follicularis und I 53.
 — Keratosis suprafollicularis und I 63.
 — Kopfhautichthyosis I 49*.
 — Linearis II 228.
 — Lokale (Keratoma hereditarium palmare et plantare) I 57.
 — Naevi, harte und II 231.
 — Nitida I 47, 48*.
 — Paratypische I 52.
 — Pathogenese I 53.
 — Pigment I 50, 51.
 — Schweißdrüsendifilatation bei II 221.
 — Sebacea cornea (WILSON) I 64.
 — Serpentina I 47, 50.
 — — Röntgendermatitis, chronische und I 206.
- Ichthyosis,
 — Simplex I 47.
 — Ungewöhnliche Formen II 229.
 Ikterus, Leichenbesichtigung bei I 11.
 Impetigo,
 — Circinata I 326.
 — Coccogenes (s. a. weiter unten in dieser Rubrik: „Impetigo streptogenes) I 326.
 — — Dermatitis exfoliativa neonatorum und I 365.
 — Contagiosa (s. a. weiter unten in dieser Rubrik: „Impetigo streptogenes“) I 326, 327*.
 — — Milien bei II 215.
 — — Vegetans I 326, 328.
 — Demodex bei II 141.
 — Ekzem und I 275.
 — Follicularis staphylogenes (Ostiofolliculitis staphylogenes, Impetigo BOCKHART) I 326, 328, 336, 337*, 338*.
 — Herpetiformis I 261, 261*.
 — — Differentialdiagnose I 262.
 — — Gonorrhöische Exantheme und, Differentialdiagnose I 387.
 — — Pathogenese I 262.
 — — Pusteln I 261*.
 — Orientbeule und II 130.
 — Streptogenes und staphylogenes (coccogenes, contagiosa, vulgaris) I 326, 327*.
 — — BOCKHARTS Impetigo (Ostiofolliculitis staphylogenes, s. a. „BOCKHARTSche“ Impetigo) I 326, 328.
 — — Ekzem und I 328.
 — — Ostiofolliculitis staphylogenes und I 326, 328.
 — — Pemphigus und I 329.
 — — Syphillide, annuläre und I 329.
 Impfcarcinom II 357.
 Inaktivitätsatrophie der Haut I 21.
 Inanitionsatrophie der Haut I 19.
 Infective melanotic freckles II 373.
 — Melanosarkom und II 398.
 Influenza (s. a. Grippe) I 401.
 Initialsklerose, syphilitische (s. a. Primäraffekt) I 489.
 Inkretionsstörungen,
 — Acne vulgaris und I 358.
 — Dystrophien bei I 127.
 — RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit und II 274.
 — Xanthoma juvenile und I 146.
 Insekten, Hautveränderungen durch II 142.
 — — ADDISONSCHE Krankheit und II 144.
 Intertrigo I 165.
 — Erythrodermia desquamativa (LEINER) und I 321.
 — Mycosique II 103.

- Intestinalfavus II 77.
 Intestinal-Oidiomykose II 90.
 Iris, Melanosarkom und II 400.
 Ixodes II 141.
 — Erythema chronicum migrans bei II 142.
 — Holzbock II 141.
 — Ricinus II 141, 142*.
- Jerichobeule (s. a. Orientbeule) II 127.
 Jodaene I 223.
 — Acne vulgaris und I 358.
 — Chloracne und I 219.
 Jodexantheme I 223.
 — Erythema nodosum und I 223.
 — Pemphigus vegetans und I 260.
 — Syphilis und I 414.
 — Tuberculosis cutis verrucosa und I 437.
 Jodpemphigus I 224.
 — Jododerma tubero-bullosum (tuberosum) und I 223, 224.
 — Übergangsformen I 225.
- Kala-Azar, Hautleishmanoid bei II 130.
 — Orientbeule und II 129.
 Kali chloricum-Vergiftung, Todesflecke bei I 5.
 Kalk s. a. Calcinosi, Verkalkung.
 Kalkfänger I 152.
 Kalkgicht I 147.
 Kalkgier des kalkaufnehmenden Gewebes I 251.
 Kalkinfarkte II 161.
 Kalkinkrustationen (s. a. Verkalkungen) II 161.
 Kalkmetastase I 147.
 Kältewirkung,
 — Entzündungen durch (s. a. Erfrierungen, Frostbeulen) I 175.
 — Todesflecke und I 5.
 Kampfgase, Hautschädigungen durch, und ihre Differentialdiagnose I 217.
 Kangri-Krebs II 333.
 KAPOSISCHE Krankheit (Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum) II 462, 463*, 464*, 466*, 469*.
 — Akrosarkom II 463.
 — Angiome und II 465.
 — Angiome, hypertrophische II 471.
 — Angiosarkom (Angio-Sarcome perithéliale fusocellulaire) und II 465, 472.
 — Bullöse Eruption II 467.
 — Cysten II 467.
 — Cystenbildungen, lymphangiocavernomartige II 464.
 — Differentialdiagnose II 471.
 — Endotheliom und II 471.
 — Granulationsgewebe, chronisch-infektiöses entzündliches) II 463.
- KAPOSISCHE Krankheit,
 — Granuloma malignum und II 472.
 — Granuloma teleangiectodes und II 471.
 — Hämangiome, metastatische und II 471.
 — Hämangio-Lymphangiom und II 471.
 — Hamartom und II 472.
 — Infektiöse Natur ders. II 472.
 — Knochenveränderungen II 464.
 — Lepra tuberosa und II 471.
 — Lymphangioma cavernosum und II 467, 471.
 — Lymphangiomartige Veränderungen (Lymphangioma cavernosum, bullöse Eruption) II 464, 467.
 — Metastasen II 464.
 — Muskelfasern, glatte II 468.
 — — Kombination derselben mit Lymph- und Hämangiektasien II 468.
 — Myome (maligne) und II 471.
 — Nekrosen II 470.
 — Nervöse Natur derselben II 472.
 — Pathogenese II 471.
 — Rundzellensarkom und II 472.
 — Sarcomatosis gummatodes II 464.
 — Sarkombilder, echte II 465.
 — Schleimige Umwandlung II 470.
 — Spindelzellensarkom und II 472.
 — Spontanheilung II 470.
 — Syphilis und II 471.
 — Tuberculosis cutis luposa und II 471.
- Kapselbacillen (-bakterien),
 — FRIEDLÄNDER-Bacillus (Pneumoniebacillus) I 391.
 — FRISCHS Kapselbacillus bei Rhinosklerom I 395, 397.
 — Granuloma venereum und I 398.
 — Trennung des FRIEDLÄNDERSCHEN und FRISCHSCHEN Bacillus I 397.
- Karate II 59.
 Karboneol, Lichtempfindlichkeitssteigerung (Sensibilitätskrankheit) durch I 198.
- Karbunkel,
 — Milzbrandkarbunkel I 398, 399*.
 — Pestkarbunkel I 401.
- Katzenbißkrankheit II 13.
- Kavernom (s. a. Haemangioma cavernosum) II 421.
- Kehlkopf, Pachydermie (Leukoplakie) II 384.
- Keimschicht I 1.
- Keloide (s. a. Narbenbildungen) I, II 403, 405*, 406*.
 — Acne und II 403.
 — Acnekeloid und Narbenkeloid I 344.
 — Atrophie, narbenähnliche und II 403.
 — Dermatitis papillaris und II 408.
 — Dermatomyome und II 408.
 — Differentialdiagnose II 407.
 — Echte Keloide II 404, 406*.

Keloide,

- Exanthematische Formen II 403.
- Fibrome und II 402, 407.
- Granuloma annulare und I 550, II 408.
- Hyperplasie, allgemeine und II 408.
- Hyperthyreose und II 408.
- Nackenkeloid und II 408.
- Narben, hypertrophische und II 403, 408.
- Narbenbildung und II 407.
- Narbenkeloide II 403, 404.
- Nervenveränderungen II 270.
- Pathogenese II 408.
- Primäraffekt, syphilitischer und I 491.
- Reaktionsfähigkeit (Keloide) II 408.
- Rhabdomyom und II 442.
- Sarkome und II 404, 408.
- Schweißdrüsenlumina, cystische Erweiterung II 407.
- Spontanes II 403.
- Syphilis und II 403.
- Tuberkulose und II 403, 408.

Keratodermien, symmetrische (BESNIER) II 229.**Keratoepitheliom, Leukoplakie und II 384.****Keratohyalin I 1.****Keratoma hereditarium palmare et plantare (s. a. Keratosis) I 53, 55*, 56*, II 229.**

- Arsenkeratom und I 58.
 - Clavi syphilitici und I 58.
 - Cornu cutaneum und I 58.
 - Differentialdiagnose I 57.
 - Dissipatum (BRAUER) I 56.
 - Erythrodermia ichthyosiformis congenita und II 201.
 - Heloderma simplex et annularis und I 57, 58.
 - Hornnaevi, systematisierte und I 58.
 - Keratoderma periporalis I 56*, 57.
 - Kératodermie symétrique palmaire et plantaire (BESNIER) I 56.
 - — Forme ponctuée I 56.
 - Keratoma senile und II 377.
 - Maculosa disseminata symmetrica I 56.
 - Mal de Meleda und I 58.
 - Pathogenese I 58.
 - Porokeratose papillomateuse (MANTOUX) I 57.
 - Porokeratosis MIBELLI und I 58.
 - Schwielen, einfache und I 58.
- Keratoma senile I 14, II 374, 375*, 376*.**
- Atypie, darierähnliche II 376.
 - Basalzellenkrebs und II 377.
 - Carcinom und II 318.
 - Cornu cutaneum und II 380.
 - DARIERSche Dermatose und II 376.
 - Differentialdiagnose II 376.

Keratoma senile,

- Keratoma hereditarium plantare et palmare und II 377.
- Krebsentwicklung und II 359.
- Melanose, präcanceröse und II 374.
- Naevi und II 376.
- Naevuszellen (gemischter Naevus) II 377.
- Psorospermiosis und II 376.
- Seemannshaut und II 377.
- Warzen, senile (Verruca senilis) und II 374, 376, 377.

Keratomycosis linguae (s. a. Hyperkeratosis nigricans) I 94.**Keratosis (s. a. Hyper-, Dyskeratosen, Keratoma) I 46.**

- Chemie der Verhornung I 47.
- Circumpilaris I 63.
- Follicularis I 53.
- — Comedo bei II 213, 214.
- — Contagiosa (s. a. Keratosis follicularis MORROW-BROOKE) I 64, 77.
- — Haemorrhagica, Fleckfieber und II 16.
- — Skorbut und I 158.
- — Villosa I 68.
- Follicularis MORROW-BROOKE I 64.
- — Acné corné und I 67.
- — Acne vulgaris und I 67.
- — Comedo bei II 213—214.
- — Contagiosa I 64, 77.
- — Contagiosa MORROW-BROOKE, Milien bei II 215.
- — DARIERSche Krankheit und I 66, 77.
- — Differentialdiagnose I 66, 77.
- — Ichthyosis sebacea cornea (Ichthyosis follicularis) I 64.
- — Keratosis pilaris und I 67.
- — Lichen acuminatus und I 308.
- — Lichen spinulosus (Keratosis spinulosa) und I 67.
- — Milien bei II 215.
- — Pathogenese I 67.
- — Trichophytide und II 80.
- Follicularis spinulosa (Lichen spinulosus) I 59.
- Pilaris (s. a. „Suprafollicularis“ pilaris in dieser Rubrik) I 59.
- — Keratosis follicularis und I 67.
- — Trichophytide und II 80.
- Pilaris rubra atrophicans faciei (Ulerythema ophryogenes UNNA-TAENZER) I 63.
- — Differentialdiagnose I 63.
- Rubra congenita (s. a. Erythrodermia ichthyosiformis congenita) II 201.
- Spinulosa (Lichen spinulosus) I 59, 67, 69*.
- — Acne cornea (Acné cornée, Acné cornée exanthématique, Kératose folliculaire villeuse) und I 68.

- Keratosi**s,
 — Spinulosa,
 — — Differentialdiagnose I 70.
 — — Keratosis folliculorum MORROW-BROOKE und I 67.
 — — Keratosis suprafollicularis und I 70.
 — — Lichen ruber acuminatus (bzw. scrophulosorum) und I 70.
 — — Pathogenese I 70.
 — — Spinulosismus I 68.
 — — Trichophytide und II 80.
 — — Trichophytie und I 68.
 — Suprafollicularis (pilaris) alba et rubra I 59, 62*.
 — — Favus (des Kopfes) und I 64, II 77.
 — — Ichthyosis vulgaris und I 63.
 — — Keratosis spinulosa und I 70.
 — — Lichen acuminatus und I 308.
 — — Lichen scrophulosorum und I 452.
 — — Milien bei II 215.
 — — Pathogenese I 64.
 — — Skorbut und I 158, 160.
 — — Ulerythema ophryogenes und I 59.
 — Verrucosa I 63.
Kerion Celsi II 65, 66.
 — Granuloma trichophyticum MAJOCCHI und II 72.
 — Sporotrichosique II 97.
Kladiose II 102.
Kleiderläuse II 143.
Knochenbildung in der Haut I 152, 153*.
Knochenerkrankungen (s. a. Osteom), KAPOSISCHE Krankheit und II 464.
Knochentumoren, Myelosen und metastatische I 584.
Knorpelnaevi, branchiogene II 306.
Knotenbildungen, juxtaartikuläre,
 — — Sarkome und II 447.
 — — Syphilis und II 401.
Kochsalzstoffwechsel, Pemphigus vulgaris und I 260.
Kohlenoxydgasvergiftung, Todesflecken bei I 5.
Kollagenhypertrophie bei Rhinosklerom I 394.
Kollastin und **Kollacin** I 16.
Kolloide Degeneration I 110, 112*, 114*.
 — Differentialdiagnose I 115.
 — Elastisches Gewebe I 111.
 — Engeren Sinne I 110.
 — Kollagenes Gewebe (s. a. „Kollagenes“) I 112.
 — Pathogenese I 115.
 — Pseudoxanthoma elasticum und I 115.
 — Senile Degeneration und I 115.
 — Tuberculosis cutis colliquativa und I 438.
Kolloidkrebs II 349.
 — Hornkrebs und II 345.
Kolloidmilium I 112*.
 — Collastin und Collacinbildung bei I 109.
 — Pseudoxanthoma elasticum und I 109.
Kondylome (s. a. Condyloma) I.
 — Breite I 509, 510*.
 — Spitze I 260, II 332.
 — — Condyloma latum (s. u. dieses) und I 510.
 — — Krebsentwicklung II 333.
 — — Pemphigus vegetans und I 260.
 — — X-Zellen II 343.
Kondylomzellen II 115.
Kontinuitätskarzinom II 357.
 — Abklatschkarzinome II 358.
 — Impfkarzinom II 357.
Kopfhautendothelium, multiples und seine verschiedene Beurteilung II 472.
Kopfläule II 143.
KOPLIKSche Flecke,
 — FORDYCESCHE Krankheit und II 11.
 — Grippe und II 11.
 — Masern II 7, 10.
Krätze (s. a. Scabies) II 135.
Kraurosis vulvae I 38, 39*.
 — BOWENSCHER Dermatose und II 368.
 — Differentialdiagnose I 40.
 — Leukoplakien bei I 39, 40, II 385.
 — Männliche Genitalien mit analoger Erkrankung I 38.
 — PAGETSCHER Krankheit und II 366.
 — Pathogenese I 40.
Kreislaufstörungen, Hautveränderungen bei II 157.
Kretinismus, sporadischer I 129.
Kriegsmelanosen I 220.
KROMAYERS Dermoplasie, s. Dermoplasie.
Kryptokokkus II 85.
Kuhhaare, Granulationstumoren der Haut durch II 151.
Landmannshaut,
 — Carcinom und II 318, 320.
 — Melanose, präcanceröse und II 374.
LANGERHANSsche Zellen, Naevuszellen und II 239.
Langue noire (s. a. Hyperkeratosis nigricans) I 94.
Lanugofollikel, Demodices bei Sykosis im I 353*.
Larbisch (Hautmaulwurf) II 146.
Laugenwirkung I 213.
Läuse II 143.
Läuseekzem II 143.
Leberflecke II 234.
Leichdorn I 167.
Leichenerscheinungen I 5.
 — Krankhaft veränderte Haut und I 11.
 — Normale Haut und I 5.

- Leichenfleck I 5.
 Leichentuberkel I 435.
 Leichenwachs I 10.
 Leiomyome II 437.
 — Gesichtснаevi und II 262.
 — Neurome und II 443.
 — Nieren-Leiomyome II 262.
 Leishmanien,
 — Granuloma venereum und I 398.
 — Tropische II 128, 131.
 Leishmaniosen (s. a. Orientbeule) II 127.
 — Blastomykose und II 96.
 — Gewebefunde bei Orientbeule II 131*.
 — Hautleishmanoid II 130.
 Lentigo (Lentiginos) II 234, 235.
 — Malin des vicillards (Mélânose circumscripte précancéreuse) II 373.
 — Naevi, blaue und II 251.
 — — weiche und II 250.
 Lentikularkrebs (Carc. lenticulare) II 355,
 Lepra I 478, 479*, 480*, 481*, 483*, 484*, 487*.
 — Bacillen (s. a. Leprabacillen I)479, 479*.
 — Dermatitis atrophicans idiopathica und leprosa I 34.
 — Differentialdiagnose I 487.
 — Granuloma venereum und I 398.
 — Maculo-anaesthetica I 485, 487*.
 — — Neuritis interstitialis I 486, 487*.
 — — Neurolepid I 485.
 — — Parapsoriasis en plaques und I 316.
 — — Pemphigus leprosus I 485, 486.
 — Pathogenese I 488.
 — Primäraffekt I 488.
 — Psoriasis und I 291.
 — Rhinosklerom und I 397.
 — Sarkoide und I 488.
 — Syphilis und I 488.
 — Syphilitischer Primäraffekt und I 491.
 — Tuberculosis cutis indurata und I 477.
 — Tuberkulose und I 488.
 — Tuberosa (cutanea) I 479, 479*, 480, 480*, 481*, 483*, 484*.
 — — KAPOSISCHE Krankheit und II 471.
 — — Leprazellen I 482.
 — — Lipoide Degeneration 482, 483*.
 — — Schaumzellen und Schaumriesenzellen I 483*.
 — — Tuberkuloide Form I 484, 484*.
 — — Übersichtsbild I 481*.
 — — Variköser Symptomenkomplex und II 169.
 — — Vakuoläre Degeneration I 482, 483*.
 Leprabacillen I 479, 479*, 482, 483, 486.
 — Erythema exsudativum multiforme und I 379.
 Leprazellen I 482.
 Lepride I 485.
 Leptus autumnalis II 140.
 — Sendlinger Beiss II 140.
 — Trombidiasis II 140.
 Leptusstich II 140*.
 Leuchtgasvergiftungen I 217.
 Leukämie I 576.
 Leukämie (Leukosen, s. a. diese) der Haut,
 — Chlorome und I 583.
 — Lymphadenosen I 575.
 — Myelosen I 575, 582.
 — Purpura bei I 380.
 — Sarkome und II 446, 461.
 Leukämoide Erkrankungen, Myelosen und I 584.
 Leukocyteinschlüsse (s. a. Einschluß-), Scharlach und II 5.
 Leukoderma,
 — Acquisitum centrifugum II 240.
 — Leichenbesichtigung (stärkeres Hervortreten) I 11.
 — Psoriaticum I 119.
 — RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit und II 273.
 — Sclerodermie und I 103.
 — Syphiliticum I 117, 117*, 510, 517.
 — — Entstehung I 527.
 — Tinea imbricata mit II 59.
 Leukodermie atrophique ponctuée und Lichen sclerosus I 307.
 Leukokeratosen (s. a. Leukoplakien), Cornu cutaneum und II 380.
 Leukokeratosis oris, Psoriasis und I 289.
 Leukopathien,
 — Erworbene I 115.
 — Kongenitale II 189.
 — Sekundäre I 116.
 Leukoplakien (Leukokeratosis) II 384.
 — Benennungen II 384.
 — Cornu cutaneum und II 384.
 — Differentialdiagnose II 385.
 — Ichthyosis buccalis II 384.
 — Keratoepitheliom II 384.
 — Kraurosis vulvae und I 39, 40, II 385.
 — Krebsentwicklung aus II 318, 359, 384, 385.
 — Lupus erythematodes und I 577.
 — Pachydermia laryngis II 384.
 — Pathogenese II 385.
 — Psoriasis buccalis II 384.
 — Stachelzellenkrebs und II 317.
 — Tabakgenuß und II 385.
 — Tylosis linguae II 384.
 — Verruköse II 384.
 — Vulva, BOWENSCHEN Dermatose und II 368.
 Leukosarkomatosen I 583.
 — Sarkom und II 462,
 Leukosen der Haut (s. a. Leukämie) I 575.
 — Differentialdiagnose I 584.

Leukosen der Haut.

- Erythrodermia exfoliativa generalisata und I 321.
- Granuloma fungoides und I 573.
- Leukämie I 576.
- Myelose I 576.
- Nucleom TRYB I 585.
- Pathogenese I 585.
- Prurigo lymphatica I 576.
- Lichen (ruber) I 291.
- Acuminatus I 298, 299*.
- — DARIERSche Krankheit und I 308.
- — Differentialdiagnose I 308.
- — Keratosis spinulosa und I 70.
- — Keratosis suprafollicularis bzw. follicularis contagiosa BROOKE und I 308.
- — Lichen scrophulosorum und I 452.
- — Pityriasis rubra pilaris (DEVERGIE) u. I 84, 89, 308.
- Albus, Bindegewebsnaevus und II 233.
- — Lichen sclerosus I 307.
- Annularis, GALLOWAY (Granuloma annulare s. a. dieses) I 547.
- Atrophicus s. sclerosus (KAPOSI-HALLOPEAU) I 306.
- Atypische Formen I 301.
- Carcinommetastase der Haut und lichenoides Exanthem II 354.
- Differentialdiagnose I 307.
- Erythrodermies exfoliantes généralisées BEISNIER-BROCQ (Lichen neuroticus UNNA) I 292.
- Exsudativus (HEBRA) I 89.
- Framboesiformis I 301.
- Granuloma fungoides und I 575.
- Hypertrophicus I 301, 303.
- Milien II 215.
- Monilioformis (KAPOSI) I 301, 303.
- Neurodermitis verrucosa und I 248, 308.
- Neuroticus UNNA (Erythrodermies exfoliantes généralisées BESNIER-BROCQ) I 292.
- Nitidus (Granuloma nitidum s. a. dieses) I 551.
- — Lichen scrophulosorum und I 451.
- Obtusus (UNNA) I 304, 304*.
- — Corné (s. a. Urticaria perstans papulosa) I 304.
- — Xanthomisiertes I 304.
- Papillomatosus I 301, 303.
- Parapsoriasis und I 309.
- Pemphigoides I 305, 305*, 306*.
- Pityriasis lichenoides chronica und I 314.
- Planus WILSON I 291, 293*, 295*, 297.
- — Differentialdiagnose I 308.
- — Erythema exsudativum multiforme und I 379.
- — Erythrodermia exfoliativa generalisata und I 321.

Lichen,

- Planus WILSON,
- — Granuloma annulare und I 551.
- — Granuloma (Lichen) nitidum und I 553.
- — Lichen scrophulosorum und I 452.
- — Lupus erythematodes und I 546.
- — Pathogenese I 309.
- — Pityriasis rubra pilaris und I 85, 89, 292.
- — Sklerodermie und I 103, 104.
- — Toxische Exantheme und I 308.
- — Tuberculosis papulo-necrotica und I 457.
- Porokeratosis MIBELLI und I 84.
- Psoriasis und I 291.
- Schweißdrüsendilatation bei II 221.
- Sclerosus s. atrophicus (KAPOSI-HALLOPEAU) I 306.
- — Anetodermia JADASSOHNs und I 308.
- — Dermatitis lichenoides chronica atrophicans und I 307.
- — Differentialdiagnose I 307.
- — Leucodermia trophique ponctuée und I 307.
- — Lichen albus und I 307.
- — Lupus erythematosus (Atrophien) und I 308.
- — Sklerodermie und I 104.
- — Syphilitische Atrophien und I 308.
- Scorbuticus und Lichen scrophulosorum I 160.
- Scrophulosorum (Tuberculosis cutis lichenoides) I 447, 449*, 450*.
- — Differentialdiagnose I 451.
- — Ekzem und I 452.
- — Granuloma (Lichen) nitidum und I 553.
- — Keratosis spinulosa und I 70.
- — Keratosis suprafollicularis rubra et alba und I 452.
- — Lichen nitidus und I 451.
- — Lichen ruber (planus et acuminatus) und I 452.
- — Lichen scorbuticus und I 160.
- — Lichen spinulosus CROCKER und I 452.
- — Pathogenese I 452.
- — Pityriasis rubra pilaris und I 452.
- — Syphilide, mikropapulöse und I 451.
- Simplex chronicus (Neurodermitis verrucosa) und I 308.
- — BOWENSche Dermatose und II 368.
- Spinulosus CROCKER (Keratosis spinulosa, s. a. diese) I 59, 67, 69*.
- — Keratosis follicularis MORROW-BROOKE und I 67.
- — Lichen scrophulosorum und I 452.
- — Trichophyotide und II 80.
- Syphiliticus I 503*.
- — Lichenähnliche Krankheitsbilder und I 308.

Lichen,

- Trichophyticus II 78, 79*.
- Trichophytide und lichenoides Exanthem II 80.
- Tropho-Neurose dyschromique et lichenoides und I 309.
- Tropicus II 222.
- Tuberkulöse lichenähnliche Krankheitsbilder I 308.
- Urticatus (Strophulus) I 243.
- — Urticaria papulosa perstans und I 242.
- Variegatus (CROCKER) I 309.
- Verrucosus I 300, 301, 301*, 302*.
- — Psoriasis verrucosa und I 308.
- — Urticaria papulosa perstans und I 241.
- VIDALS Lichen (s. a. Neurodermitis) I 245.
- Lichenifikation I 165.
- Lichtstrahlen, Entzündung durch I 181.
- Lidhaut, Erschlaffung (Verdünnung) der (Blepharochalasis) I 40.
- Lingua,
- Geographica hereditaria II 209.
- — Pathogenese II 209.
- — Skrotalzunge II 209.
- Nigra (Nigra pilosa s. a. Hyperkeratosis nigricans) I 94.
- Liodermie, Röntgengermatitis, chronische und I 206.
- Lipoblastoma cutis (s. a. Lipome) II 409.
- Lipodystrophia progressiva I 131.
- Differentialdiagnose I 131.
- Elephantiasis und I 131.
- Hemiatrophie und I 131.
- Pathogenese I 131.
- Sklerodermie und I 131.
- Trophödem und I 131.
- Lipoide, Warzen, seborrhische (senile) und II 373.
- Lipome (Lipoblastome) II 409.
- Adipositas dolorosa (DERKUMSche Krankheit) I 130, II 409, 410.
- Cystenbildungen II 410.
- Dermatocele (lipomatöse) II 410.
- Fetthals II 409.
- Knochenbildung in denselben I 154.
- Naevi, weiche und II 249.
- Neuroblastome und II 443.
- Neurolipomatosis dolorosa II 409.
- Pathogenese II 410.
- Pruritus und II 410.
- Pseudolipom (rheumatisches Ödem) II 409, 410.
- Psoriasis und II 410.
- Sarkome und II 459.
- Vitiligo und II 410.
- Liposarkom II 454*.
- Lippenkrebs, Verhornung II 346.
- Livedo,
- Marmorata I 499.

Livedo,

- Racemosa syphilitica I 499.
- Livores I 5.
- Loose skin (s. a. Gummihaut) II 206.
- Lupoid,
- Angiolupoid BROcq und PAUTRIER I 475.
- Miliare BOECK (s. a. Miliarlupoid) I 463, 464, 471*, 472*.
- Lupus erythematosus (CAZENAVE) I 534, 536*, 537*, 538*, 541*, 543*, 544*, 545*.
- Acutus 545*.
- — Abheilung I 544, 544*.
- — Übersichtsbild I 543*.
- BOWENsche Dermatose und II 368.
- Chilblain Lupus HUTCHINSONS (s. a. unter „Chilblain“) und I 458, 544.
- Dermatophthia idiopathica und I 546.
- Differentialdiagnose I 546.
- Discoides I 535, 538*.
- — Alter Herd I 537*.
- Erysipelas perstans und I 544, 546.
- Erythema perstans I 535.
- Granuloma annulare und I 550.
- Granulosis rubra nasi und II 227.
- Krebsentwicklung II 318, 320, 333.
- Leukoplakie und I 547.
- Lichen ruber planus und I 546.
- Lichen sclerosus und I 308.
- Lupus pernio BESNIER und I 544.
- Lupus vulgaris und I 546.
- Pathogenese I 547.
- Pemphigus vulgaris und I 547.
- Poikilodermia vascularis atrophicans und I 38.
- Rumpfhautbasaliome und II 322.
- Senile Degeneration der Haut und I 546.
- Syphilis und I 546.
- Tuberkulide und I 546.
- Ulerythema acneiforme und I 547.
- Lupus erythematosus LELoir (Lupus vulgaris erythematosus) I 419.
- Tuberkulide (Lupus) erythematosus und I 537.
- Lupus follicularis disseminatus miliaris I 459, 460*, 461*.
- Acne teleangiodes KAPOSI und I 463.
- Acne vulgaris (rosacea) und I 462.
- Acnitis und I 452, 457.
- Differentialdiagnose I 462.
- Erythema nodosum und I 459.
- Lupus vulgaris disseminatus postexanthematicus und I 462.
- Miliarlupoid, benignes und I 463.
- Miliarlupoid BOECK und I 476.
- Syphilide, kleinpapulöse und I 462.
- Lupus pernio BESNIER I 463, 464, 473, 474*.
- Chilblain Lupus und I 459.

- Lupus pernio** BESNIER,
 — Lupus erythematodes und I 544.
 — Lymphogranulomatose und I 477.
 — Myelosen und I 585.
 — Sarcomatosis cutis und II 447.
 — Verrucosis, Orientbeule und II 130.
Lupus vulgaris I 419, 420*, 422*, 423*, 424*, 425*, 426*, 427*, 429*.
 — Demodex bei II 141.
 — Disseminatus postexanthematicus und Lupus follicularis disseminatus miliaris I 462.
 — Epitheloidzellen- Lymphocytentuberkel I 423*.
 — Epitheloidzellentuberkel, reiner I 422, 422*.
 — Epithelwucherung, atypische I 426.
 — Erythematoides (LELOIR) I 419.
 — Folliculitis exulcerans serpigiosa nasi und I 430.
 — Gefäßneubildung I 426*.
 — Gefäßwanderkrankung (tuberkulöse) I 425*.
 — KAPOSSISCHE Krankheit und II 471.
 — Krebsentwicklung II 318, 320, 333.
 — Lupus erythematodes und I 546.
 — Lymphangiektasien und Lymphorrhagien bei II 471.
 — Miliarlupoid BOECK und I 464.
 — Papillomatosis I 427*.
 — Pathogenese I 430.
 — Primäraffekt, syphilitischer und I 491.
 — Sarkoide und I 423.
 — Stachelzellenkrebs und II 317.
 — Syphilis tuberosa und I 521.
 — Tuberculosis cutis colliquativa und I 442.
 — Tuberculosis cutis indurata und I 476.
 — — Myelosen und I 585.
Lupuscarcinom I 427.
Lymphadenie, cutane I 565.
Lymphadenosis cutis,
 — Circumscripta I 579, 580*, 581*.
 — Universalis (Erythrodermia lymphatica) I 576, 577*, 578*.
 — — Erythrodermia mycotica I 577.
 — — Lymphodermia perniciosa KAPOSI und I 577.
Lymphangiektasien II 172, 173* 174.,
 — Angiokeratoma Mibelli und II 174.
 — Differentialdiagnose II 173.
 — Elephantiastische Bildungen II 172.
 — KAPOSSISCHE Krankheit und II 468.
 — Lupus vulgaris mit Lymphorrhagien und II 471.
 — Lymphangioblastome und II 428, 429.
 — Lymphangiom und II 436.
 — Lymphangitis und II 173.
 — Lymphocyten und II 225.
 — Lymphgeschwülste und II 173.
Lymphangiektasien,
 — Pathogenese II 174.
Lymphangioblastoma cutis (Lymphangioma) II 428.
 — Angiokeratoma naeviforme (Lymphangiokeratoma circumscriptum) II 430.
 — Ausgangspunkt der Entwicklung von II 433.
 — Capillare II 432*.
 — Lymphangiektasien und II 428, 429.
 — Lymphangiom, s. dieses II.
 — Pathogenese II 436.
 — Warzenartige Umbildung II 430.
Lymphangioendothelioma II 472, 477.
 — Carcinom und II 478.
 — Cylindrome und II 302.
 — Haemangioendothelioma und II 477.
 — Malignum II 478*.
 — Sarkom und II 477.
 — Tuberosum multiplex (s. a. Syringom) II 284.
Lymphangiofibromyom II 441.
Lymphangiokeratoma circumscriptum (s. a. Lymphangioblastoma) II 428, 430.
 — Naeviforme II 430, 431*.
Lymphangioma,
 — Cavernosum II 428, 429, 435.
 — — KAPOSSISCHE Krankheit und II 467, 471.
 — — Maligne Tumoren und II 436.
 — — Pigmentierungen II 436.
 — — Syphilis und II 435.
 — Circumscriptum II 429, 430.
 — — Angiokeratoma Mibelli (bzw. naeviforme) und II 432.
 — — Cysticum II 434*.
 — — Lymphocytenanhäufungen, lymphfollikelartige II 435.
 — — Pseudoexanthema elasticum und II 435.
 — — Wucherungen des RIBBERTSchen Lymphgefäßbindegewebskeimes II 435.
 — Cystoides II 428.
 — Dermatitis herpetiformis und II 436.
 — Differentialdiagnose II 436.
 — Hämangiolymphangioblastom (Hämato-lymphangiom) II 429, 429*.
 — Hämangiom und II 429.
 — Herpes zoster und II 436.
 — KAPOSSISCHE Krankheit und II 464, 467.
 — Knochenbildung in demselben I 154.
 — Lymphangiektasie und II 436.
 — Makroglossie II 429.
 — Pathogenese II 436.
 — Simplex II 172, 428, 429.
 — Struma retrosternalis und II 436.
 — Thymus persistens und II 436.
 — Tuberosum multiplex (s. a. Syringom) II 284, 435, 474, 476.

- Lymphangiomyofibrom (Lymphangiofibromyom) II 441.
- Lymphangitis,
— Carcinomatosa vesiculosa (Cancer eu cuirasse) II 354*.
— Epizootica II 85, 94.
— Lymphangiektasie und II 173.
— Sporotrichotica gummosa II 97.
- Lymphbahnininfarkt, carcinomatöser der Cutis II 314, 352, 354, 355, 355*.
- Lymphcysten II 225.
— Lymphangiektasien und II 225.
— Miliare II 225.
— Multilokuläre II 225.
— Solitäre II 225.
- Lymphgefäßbindegewebskeim RIBBERTS, Wucherungen desselben II 435.
- Lymphgefäße der Haut I 4.
- Lymphgeschwülste, Lymphangiektasie und II 173.
- Lymphkreislaufstörungen in der Haut II 172.
— Variköser Symptomenkomplex und II 167.
- Lymphocytentuberkel bei Lupus vulgaris I 422.
- Lymphocytoeme I 584.
- Lymphodermia perniciosa KAPOSÍ, Lymphadenosis cutis universalis und I 577.
- Lymphogranulom, Granuloma infectiosum und II 447.
- Lymphogranulomatosis cutis (Lymphomatosis granulomatosa, Granuloma malignum) I 557, 559*, 560*, 561*, 563*.
— Differentialdiagnose I 562.
— Erythrodermia exfoliativa generalisata und I 321.
— Granuloma fungoides und I 558, 564, 576.
— HODGKINSche Krankheit und I 557.
— Lupus pernio und I 477.
— Lymphosarkomatose und I 564.
— Myelosen und I 585.
— PALTAUF-STERNBERGSche Krankheit und I 558.
— Pathogenese I 564.
— Pseudoleukämie und I 558.
— Sarcomatosis cutis und II 447.
— Sarkome und I 564, II 461.
— Tuberculosis cutis indurata und I 477.
— Tuberkulose und I 562, 565.
- Lymphomatosis granulomatosa (Lymphogranulomatosis s. a. diese) I 557.
- Lymphome, generalisierte (hyperplastische bzw. aggressiv-maligne) und Myelosen I 585.
- Lymphorrhoe II 172, 174, 177.
- Lymphosarkom,
— Granuloma fungoides und I 573.
— Myelosen und I 584.
- Lymphosarkom,
— Sarkome und II 459.
- Lymphosarkomatose, Lymphogranulomatose und I 564.
- Lymphoscrotum, Filaria und II 133.
- Lymphvaricen der Haut bei Filariosis II 133.
- Lyssa, Condyloma acuminatum und II 115.
- Maceration abgestorbener Feten 8.
- Maculae caeruleae II 144.
- Madurafuß II 108, 109*.
— Aktinomykose und II 108, 111.
— Aspergillus nidulans II 111.
— Differentialdiagnose II 111.
— Dysmykose und II 105.
— Eisennachweis II 111.
— Exanthem II 126.
— Gelbe Varietät II 109, 110.
— Gewebsschnitte II 111.
— Granulationsgewebe II 109.
— Hautgangrän II 126.
— Krankheitsbild II 109.
— Madurella mycetomi II 111.
— Pilzrasen II 109*, 111.
— Schwarze Varietät II 109, 111.
— Variköser Symptomenkomplex und II 169.
- Madurella mycetomi II 111.
- Maisnahrung (Maismonophagie, Maistoxin) und Pellagra I 197.
- Makroglossie, Lymphangioma und II 429.
- Malaria II 126.
- MALASSEZ' Große Bacillen von, beim Comedo I 353.
- Mal de Melada, Keratoma hereditarium und I 58.
- Malleus (s. a. Rotz) I 415.
- MALLORYS Scharlachkörperchen II 4*, 5.
- Mamma, Cysten, schweißdrüsenähnliche in der II 225.
- Mammacarcinom, s. Brustdrüsencarcinom II.
- Masern II 7.
— Ausgangspunkt des Masernprozesses II 10.
— Differentialdiagnose II 11.
— Ecthyma gangraenosum-artige Veränderungen II 11.
— Exanthem II 7.
— Fleckfieberexanthem und II 21.
— FORDYCESche Krankheit und II 11.
— Grippeexantheme und I 401, II 11.
— Hämorrhagien II 8, 11.
— Haut am 2. Tag nach Erscheinen der Kopliks II 8*.
— Infarkte der Haut II 11.
— Infiltrate, subepitheliale II 9, 9*.

- Masern,
 — KOPLIKSche Flecke II 7, 10.
 — Noma bei II 11.
 — Pathogenese II 11.
 — Quecksilberexantheme und I 230.
 — RASH II 7.
 — Scharlachexanthem und Masernexanthem II 7.
 — Vesikulöse II 8, 10.
 Matrixcarcinome II 316.
 Mastzellen I 4.
 — Pemphigus vegetans und I 257.
 — Urticaria pigmentosa und I 240.
 Maul- und Klauenseuche II 13, 14*.
 — Aphthöse Formen II 13.
 — Differentialdiagnose II 15.
 — Erreger II 15.
 — Hämorrhagisch-knotige Form II 13.
 — Melkernknoten und II 35.
 — Pathogenese II 15.
 — Stomatitis aphthosa und II 15.
 — Streptokokken II 14.
 Medullarkrebse II 315.
 Megalerythem II 12.
 Melanämie, Melanocarcinom und II 397.
 Melanin I 2, II 385.
 — Erythema ab calore und I 171.
 Melano-Adenosarkome, Basaliome und II 320.
 Melanoblasten,
 — Normale Haut mit I 118*.
 — Pagetzellen und II 362.
 — Syphilitische Papel mit I 119*.
 Melanocarcinome II 314, 385, 387, 388*, 390*, 391*, 392*, 395*, 396.
 — Amelanosarkome und II 394.
 — Ausgangspunkt II 390.
 — BOWENSche Erkrankung und II 398.
 — Carcinosarkome II 399.
 — Chromatophorome und II 389, 395.
 — Dendritenzellen II 393.
 — Differentialdiagnose II 398.
 — Dopareaktion II 393, 395.
 — Infektive melanotic freckles und II 398.
 — Melanosarkome und II 399, 394.
 — Melanose circumscripte précancéreuse II 398.
 — Melanurie (-ämie) II 397.
 — Metastasen II 387, 397.
 — — Pigmentgehalt II 397.
 — Mischformen (Sarkom und Carcinom) II 399.
 — Naevocarcinom II 391, 396.
 — Naevogenese und II 387.
 — Naevus pigmentosus und II 387, 398, 400.
 — Naevuszellen und Dendritenzellen II 393.
 — Neurogene Abstammung der Dendritenzellen II 393.
 — PAGETSche Krankheit und II 398.
 Melanocarcinome,
 — Pathogenese II 400.
 — Pigmentierung II 394.
 — Präcanceröses Stadium II 373, 398.
 — Retina-Pigmentblatt und II 387.
 — Silberreaktion II 397.
 — Xeloderma pigmentosum und I 194.
 Melanocytoblastome (s. a. die vorhergehende und die folgenden Rubriken) II 385, 386*.
 — Amelanome II 386.
 — Melanine II 385.
 — Naevi pigmentosi und II 386.
 Melanodermatitis toxica lichenoides et bullosa, HOFFMANN (Melanosis, RIEHL) I 123, 219, 220*.
 — Acridin und I 221.
 — Arsenmelanose und I 221.
 — Differentialdiagnose I 221.
 — Kriegsmelanosen I 220*.
 — Pathogenese I 221.
 — Pellagra und I 221.
 — Pityriasis rubra pilaris und I 221.
 — Salvarsandermatitis und I 221.
 Melanome II 373.
 — Ausgangspunkt II 390.
 — Benigne II 250.
 — Hypernephrommetastasen und II 481, 482.
 — Mesenchymale (DARIER) II 400.
 — Naevi, weiche und II 250.
 Melanosarkome II 385, 398.
 — Akantholyse und II 400.
 — Carcinosarkome II 399.
 — Chorioideapigmentzellen und II 399, 400.
 — Corpus ciliare und II 400.
 — DARIERS mesenchymales Melanom II 400.
 — Desmoplasie II 400.
 — Iris und II 400.
 — Melanocarcinome und II 394, 399.
 — Metaplasie (KROMPECHER) II 400.
 — Metastasen II 399.
 — Mischformen (Sarkom und Carcinom) II 399.
 — Mongolenfleck und II 399.
 — Naevus, blauer und II 399.
 — Neurogene Abstammung II 400.
 — Pathogenese II 400.
 — Pigmenthüllen bzw. ihre Überreste (cutane, perineurale, pericölimatische und perivasculäre) und II 400.
 — Schimmelmelanosen (Dopareaktion) und II 399.
 — Ursprungsstätten II 399.
 — Zentralnervensystem (mesodermale Pigmentbildung in dems.) und II 400.
 Melanosen,
 — Arsenmelanose I 121, 122*.

- Melanosen,**
 — Melanodermitis toxica lichenoides et bullosa I 123.
 — Präcanceröse II 373, 359.
 — — Circumscriphte Melanose und Melanocarcinom II 398.
 — — Differentialdiagnose II 374.
 — — Infektive melanotic freckles II 373.
 — — Keratose, senile und II 374.
 — — Landmannshaut und II 374.
 — — Lentigo malin des vieillards (Mélanose circonscripte précancéreuse) II 373.
 — — Melanocarcinom und II 373.
 — — Melanom II 373.
 — — Naevomelanom II 373.
 — — Naevus pigmentosus und II 374.
 — — Pathogenese II 374.
 — — Seemannshaut und II 374.
 — Schimmelmelanose und Melanosarkom (Dopareaktion) II 399.
- Mélanotriche, linguale (Mélanoglossie s. a. Hyperkeratosis nigricans) I 94.**
- Melanurie, Melanocarcinom und II 397.**
- Melkerknoten II 35.**
 — Differentialdiagnose II 35.
 — Maul- und Klauenseuche und II 35.
 — Papillome und II 35.
 — Primäraffekte, syphilitische und II 35.
 — Pyodermien und II 35.
 — Steinpocken II 35.
 — Varicellen und II 35.
- Meningitis epidemica cerebrospinalis, Fleckfieber und II 21.**
- Meningococcus WEICHELBAUM I 388.**
 — Petechiales Exanthem mit I 390*.
- Meningokokkenexantheme I 388.**
 — Differentialdiagnose I 390.
 — Ekzemartige Herde I 388.
 — Erythema exsudativum multiforme (nodosum) I 388.
 — Exanthemartige Formen I 388.
 — Fleckfieberexanthem und I 390.
 — Hämorrhagische Formen I 388.
 — Herpes labialis (facialis und zoster gangraenosus) I 388.
 — Meningokokkennachweis I 390.
 — Pathogenese I 391.
 — Pemphigusartige Exantheme I 388.
 — Petechien I 388, 390*.
 — Roseolaartiges frisches Exanthem I 389.
 — WEICHELBAUMS Meningokokkus (Diplococcus intracellularis) I 388, 390*.
- Menstruation,**
 — Schweißdrüsenknäuelcysten während der II 222.
 — Schweißdrüsenveränderungen I 130.
- MERKEL-RANVIERSche Zellen und Naevuszellen II 239.**
- Mesophlebitis syphilitica I 507*.**
- Metabolien der Haut I 132.**
- Metaplasie (KROMPECHER), Melanosarkom und II 400.**
- Metastatische Dermatosen I 365.**
 — Gonorrhöische (s. a. Gonorrhöische) I 384.
 — Pyogene (hämatogene s. a. Pyodermien) I 365.
 — Staphylogene (s. a. „Staphylogene“) I 366.
 — Streptogene (s. a. Streptogene) I 368.
- Methämoglobinvergiftung, Todesflecke bei I 5.**
- Mibellis,**
 — Angiokeratoma (s. a. dieses) I 78, 79*.
 — Porokeratosis (s. a. diese) I 80, 82*.
 — — Keratoma hereditarium und I 58.
- Microsporia (s. a. Mikrosporien) capitis II 69*.**
 — Kopfhaut und Haar II 69*.
 — Circinosa II 59.
- Microsporon minutissimum und furfur II 58*.**
- Mikroabszesse bei**
 — Psoriasis I 284*.
 — Syphilis psoriasiformis I 515.
 — Tuberculosis cutis verrucosa I 433.
- Mikroorganismen, Carcinom und II 351.**
- Mikrosporidie II 77.**
- Mikrosporidiehaar II 64, 69.**
 — ADAMSONSche Quaste II 65.
 — Sporen und Mycelien II 66*.
- Mikrosporien (s. a. Microsporia), Trichophytien und II 59.**
- MIKULICZSche Zellen bei Rhinosklerom II 394.**
- Milabeule (s. a. Orientbeule) II 127.**
- Milchdrüse, PAGETSche Krankheit und II 362, 365.**
- Milchgänge, Pagetzellenbefunde II 364.**
- Miliaria alba II 23.**
 — Carcinometastase der Haut und II 354.
 — Crystallina (Sudamina) II 23, 222.
 — — Fleckfieber und II 16, 20.
 — Rubra II 23.
 — — Schweißdrüsenzysten und II 223.
- Miliarlupoid BOECK I 463, 464, 471, 471*, 472*.**
 — Anfangsstadien I 471*.
 — Bacillen, säurefeste I 471.
 — Benignes II 447.
 — Diffus infiltrierte Form I 464.
 — Großknotige Form I 464.
 — Histogenese I 471.
 — Kleinknotige Form I 464, 472*.
 — Lupus follicularis, disseminatus miliaris und benignes Miliarlupoid I 463, 476.
 — Nervenveränderungen I 472.
 — Tuberkulose und II 447.
- Miliarsyphilome, kongenitale I 511.**

- Miliartuberkulose, akute, der Haut I 445.
 — Differentialdiagnose I 446.
 — Hämorrhagische Veränderungen I 446, 447*.
 — Nekroseherd mit Tuberkelbacillenrasen I 447*.
 — Nekroseherde ohne spezifisch-tuberkulöse Granulationen I 445.
 — Pathogenese I 447.
 — Purpura simplex und I 447.
 — Roseola typhosa und I 447.
 — Septisch-hämorrhagische Exantheme und I 447.
 — Tuberkelbacillenrasen I 447*.
 — Tuberkulide, papulo-nekrotische und I 446.
- Milien II 214*, 215.
 — BOWENSche Dermatose und II 372.
 — Cholesterin bei II 215.
 — Epidermiscysten, traumatische und II 212.
 — Epidermoide und II 306.
 — Epidermolysis bullosa hereditaria und II 200, 215.
 — Fett bei II 215.
 — Gesichtснаevi und II 262.
 — Hornzysten im Follikelhalse II 214*.
 — Impetigo contagiosa und II 215.
 — Keratosis follicularis contagiosa MOOROW-BROOKE und II 215.
 — Keratosis suprafollicularis und II 215.
 — Lichen ruber und II 215.
 — Narben und II 215.
 — Pityriasis rubra pilaris und II 215.
 — Talgretentionscysten der Neugeborenen und II 219.
- Milzbrand (Anthrax) I 398, 399*.
 — Bacillus anthracis I 398, 400.
 — Bläschen, multilokuläre I 400.
 — Differentialdiagnose I 400.
 — Erysipelas und I 335.
 — Giftwirkung I 401.
 — Karbunkel (Pustula maligna) I 398, 399*.
 — Pathogenese I 400.
 — Primärbläschen I 399.
- Milzbrandbacillen I 398, 400.
- Mischgeschwülste,
 — Chondrome und II 412.
 — Epithelioma adenoides cysticum und II 289.
 — Fibrosarkomatöse II 449.
 — Knochenbildung in denselben I 154.
 — Myomatöse II 437, 438.
 — Naevi teratomatosi und (s. a. Teratome) II 309.
 — Oberlippe II 310*.
 — Parotismischtumoren, s. diese.
 — RECKLINGHAUSENSche Krankheit und II 444.
- Mischgeschwülste,
 — Sarkomatöse II 459.
 — Speicheldrüsen-Mischtumoren, s. diese.
 — Xanthoblastome und II 411.
- Mischschanker I 411, 497.
 — Primäraffekt, syphilitischer und I 497.
- MÖLLER-BARLOWSCHE Krankheit I 158.
- Molluscum contagiosum (Epithelioma-contagiosum) II 121, 122*, 123*, 125*.
 — Ätiologie II 125.
 — BENDAS Initialkörperchen II 124.
 — Condyloma acuminatum und II 115.
 — Einschlußkörperchen II 123.
 — Elementarkörperchen II 124, 125.
 — Entwicklung II 122.
 — Feinere Veränderungen II 124.
 — Giganteum II 121.
 — Lipoide Substanzen II 124.
 — Molluscumkörperchen II 121, 123, 125.
 — NEISSERS Keimkörperchen II 124.
 — Pathogenese II 125.
 — Strongyloplasmen II 125.
 — TOUTONSCHE Körperchen II 124.
 — Übersichtsbild II 122*, 123*.
 — Verrucae vulgares und II 120.
 — Virus II 124.
 — Zellveränderungen II 125*.
- Molluscum UNNAS II 247.
- Molluscumkörperchen II 121.
- Mongolenflecke II 234, 253, 254*.
 — Genese II 255.
 — Melanosarkom und II 399.
 — Mongolenzellen, s. diese II.
 — Mongolenzellen II 253, 254*.
 — Dopareaktion II 255.
 — Nachweis II 255.
 — Versilberungsmethode II 255.
- Monilia II 85.
- Moorgerbung bei Leichen I 8.
- Morbilli (s. a. Masern) II 7.
- Morbus maculosus WERLHOFFI I 380.
- Morphaea (und Morphaea guttata follicularis) I 98.
 — Großfleckige I 100.
- Mucinöse Substanz bei
 — FRIEDLÄNDER-Bacilleneriterungen I 392.
 — Myxödem I 128, 129.
- Mumienbildung I 7.
- Mundschleimhaut,
 — DARIERSche Krankheit, Veränderungen an der I 76.
 — Granuloma nitidum der I 552.
 — Lymphogranulomatose I 558.
 — Psoriasis und I 288, 289.
- Musciden II 145.
- Muskelfasern, glatte, KAPOSSISCHE Krankheit und II 468.
- Muskelgeschwülste (s. a. Myoblastome) II 437.

- Myceloblastanon II 85.
 Mycelorrhizodes II 85.
 Mycetoma madurae (s. a. Madurafuß) II 108.
 Mycosis fungoides (Granuloma fungoides s. a. unter „Granuloma“) I 565.
 — Granulome, infektiöse und II 447.
 — Mykosis f. d'émblée II 461.
 — Sarcomatosis cutis und II 447.
 — Sarkoide und II 446, 447.
 — Sarkome und II 461.
 — Sarkome, weiche und II 448.
 Myeloblastome I 584.
 Myelocytome I 584.
 Myelome I 583.
 Myelose I 575.
 Myelosen der Haut I 581, 582*.
 — Aleukämische I 582.
 — Bullöse Exantheme I 582.
 — Chloroleukämie, myeloide, subleukämische I 583.
 — Chlorome und I 583.
 — Chloromyelosarkom und I 583.
 — Differentialdiagnose I 584.
 — Ekzematöse Effloreszenzen I 582.
 — Erytheme I 582.
 — Erythrodermien, diffuse (generalisierte) und I 582, 585.
 — Furunkel I 582.
 — Geschwüre I 582.
 — Granuloma fungoides und I 585.
 — Knochentumoren, metastatische und I 584.
 — Leukämische I 582.
 — Leukämische Erkrankungen und I 584.
 — Leukosarkomatosen und I 583.
 — Lupus tumidus (bzw. pernio) und I 585.
 — Lymphadenosen und I 584.
 — Lymphogranulomatose und I 585.
 — Lymphome, generalisierte (hyperplastische bzw. aggressiv-maligne) und I 585.
 — Lymphosarkome und I 584.
 — Myelocyten (Myeloblasten) I 582*, 583.
 — Myelome und I 583.
 — Myome und I 585.
 — Papulöse Exantheme I 582.
 — Pathogenese I 585.
 — Pigmentsarkom, multiples, idiopathisches, hämorrhagisches und I 585.
 — Pityriasis rubra HEBRA-JADASSOHN und I 585.
 — Prurigo lymphatica und I 585.
 — Sarkoide und I 585.
 — Sarkome und I 584.
 — Seborrhische Ekzeme I 582.
 — Sepsis und I 584.
 — Syphilis congenita und I 584.
 — Syphilitische Knotenbildungen und I 585.
 Myelosen,
 — Tuberkulöse (tuberkuloide) Knotenbildungen und I 585.
 — Urtikarielle Exantheme I 582.
 — Vesikulöse Exantheme I 582.
 — Zellherd, myeloischer I 582*.
 Myeloidose I 576.
 Myasis,
 — Dermatitis oestrosa (Dasselbeule) II 145.
 — Externa II 145.
 — Interna gastrointestinalis II 145.
 Mykosen der Haut (s. a. die einzelnen Mykosen) II 55.
 — Darstellung der verschiedenen pathogenen Pilze in Hautschuppen II 58*.
 Myoblastoma cutis (s. a. Myome) II 437.
 — Akrodermatitis chronica atrophicans II 438.
 — Angiome und II 441.
 — Angiomyofibrom II 438.
 — Angiomyofibroma subcutaneum II 441.
 — Arrectores pilorum und II 440, 442.
 — Ausgangsgewebe II 437.
 — Bösartige Formen II 437.
 — Dermatomyome II 437.
 — Fibromyom II 438, 439, 441.
 — Gefäßmuskulatur und II 442.
 — Haarströme und II 437.
 — Hamartome II 441.
 — Kavernöse Myome II 441.
 — Leiomyome II 437.
 — Lymphangiomyofibrom (Lymphangiomyofibromyom) II 441.
 — Mischgeschwülste II 437, 438.
 — Myofibrom II 438, 439.
 — Myoma cutis (s. a. Myome) II 439*.
 — Myomata dartos II 437.
 — Naevus, gemischter II 441.
 — Pathogenese II 442.
 — Regenerationsvorgänge in der Haut und II 438.
 — Rhabdomyome (s. a. diese) II 437.
 — Schmerzhaftigkeit II 437.
 — Teleangiektatische Myome II 441.
 Myofibrom II 438, 439, 441.
 Myomata dartos II 437.
 Myome (s. a. Myoblastoma) II 437.
 — KAPOSISCHE Krankheit und II 471.
 — Kavernöse II 441.
 — Maligne II 442.
 — — KAPOSISCHE Krankheit und II 471.
 — Myelosen und I 585.
 — Nervenveränderungen II 270, 274.
 — Sarkome und II 459.
 — Teleangiektatische II 441.
 Myosarkom II 442.
 Myositis ossificans, Calcinosis und I 151.
 Myosklerose, Sklerodermie und I 97.
 Myxoblastoma cutis (s. a. Myxome) II 408.

- Myxödem I 127.
 — Adipositas dolorosa und I 131.
 — Cachexia thyreopriva (strumipriva) I 127.
 — Cutis verticis gyrata und II 205.
 — Dermatomyositis chronica und I 129, 130.
 — Kretinismus, sporadischer I 129.
 — Mucinansammlung I 128, 129.
 — Myxoma cutis (myxomatöse Hautdegeneration) und I 129.
 Myxoma cutis I 129, II 408.
 — Adenomyxome, s. Schweißdrüsenadenome.
 — Fibroangiom, ödematöses und II 409.
 — Kavernöses II 409.

 Nackenkeloid (s. a. „Folliculitis“ nuchae scleroticans) I 342.
 — Keloid, echtes und II 408.
 Nagelbildung I 3.
 Nageldystrophien, Epidermolysis bullosa und II 194.
 Nagelwall I 3.
 Naphthol, β -, und seine Wirkung I 216.
 Narbenbildungen (s. a. Keloide).
 — Acnekeloid und Narbenkeloide I 344.
 — Comedonen bei II 213.
 — Cornu cutaneum und II 384.
 — Hypertrophische Narben und Fibrome II 402.
 — — Keloide und II 403, 408.
 — Keloide und II 407.
 — Krebsentwicklung bei II 320, 352.
 — Lupus vulgaris (keloidähnliche Wülste) und I 429.
 — Lymphadenosis circumscripta I 579.
 — Milien bei II 215.
 — Syphilis congenita und I 512.
 — Syphilis tertiaria und I 522*.
 Narbencarcinome, Metastatische Carcinome und II 358.
 Narbencomedonen II 214.
 — Tuberculosis cutis colliquativa und I 438, 442.
 Narbenepitheliom II 318.
 Narbenkeloide II 403, 404.
 Narkotica, Exantheme nach Gebrauch von I 223.
 Nase,
 — Folliculitis (Acne) exulcerans serpiginosa der I 430, 438.
 — Granulosis rubra der (s. a. Granulosis) II 227.
 Naevocarcinome (Pigmentcarcinome) II 314, 350, 391, 396*.
 Naevoepitheliome, adenoide II 289, 297.
 Naevogenese (s. a. unter Naevus), Melanocarcinom und II 387.
 Naevomelanom II 373.
 Naevus II 227, 229*, 230*, 232*, 235*, 241*, 242*.
 — Acneiformis II 228, 230.
 — Adenoma sebaceum PRINGLE (s. a. PSINGLESche Krankheit) und II 261.
 — Adenomatous (s. a. Adenome) II 274.
 — — Epitheliome und II 275.
 — — Organnaevus und II 275.
 — Akanthoide Naevi II 229.
 — Anaemicus (bei RECKLINGHAUSENScher Krankheit) II 265, 279, 426.
 — Angiektasie und II 414.
 — Angiokeratome II 228.
 — Angiomatosus (s. a. Vasculosus, Gefäßnaevus, weiter unten in der Rubrik) II 422, 423*, 424*.
 — Araneus II 425*.
 — Arrectores pilorum, quergestreifte im II 442.
 — Atheromatosus (s. a. Atherome, Dermoide, Epidermoide) II 306.
 — Bindegewebsnaevus II 230*, 232*.
 — — Differentialdiagnose II 233.
 — — Elastisches Gewebe II 232.
 — — Kollagenes Gewebe II 233.
 — — Lichen albus und II 233.
 — — Mesodermfehlbildung II 231.
 — — Pflastersteinförmiger II 231.
 — — Pseudoxanthoma elasticum und II 233.
 — — Sklerodermie und II 233.
 — — Weißfleckenkrankheit (White spot disease) II 233.
 — Bindegewebsorgannaevus (GUTMANN) II 231.
 — Blaue Naevi (JADASSOHN-TIÈCHE) II 234, 250, 251*.
 — — Anthracosis cutis und II 253.
 — — Chromatophorome II 250.
 — — Differentialdiagnose II 253.
 — — Dopareaktion II 253.
 — — Epheliden und II 253.
 — — Hämorrhagien und II 253.
 — — Lentigines und II 251.
 — — Melanome, benigne II 250.
 — — Melanosarkome und II 399.
 — — Mongolenflecke und II 253.
 — — Pigmentnaevi und II 253.
 — — Pigmentzellen II 252.
 — — Siderosis und 253.
 — — Tâches bleues und II 253.
 — — Weiche Naevi und II 251, 253.
 — Carcinom und II 318.
 — Chondrosus II 306.
 — Chorista (Choristome, Choristoblastome) II 227.
 — Chromatophoren (pigmenttragende Zellen) II 239.
 — Chromatophoroma II 250.

- Naevus,**
 — Comedofollicularis II 228, 230.
 — Condyloma acuminatum und II 230.
 — Cornu cutaneum und II 380, 384.
 — Cubocellularnaevi II 247.
 — Cutis verticis gyrata und II 206.
 — Dendritenzellen in proliferierendem II 237*, 238.
 — Dermaticus II 306.
 — Dermoide (s. a. diese) II 306.
 — Elasticus I 110, II 231.
 — Epheliden II 235.
 — Epidermoide (s. a. diese) II 306.
 — Epitheliom, verkalktes und II 306.
 — Epithelioma cylindromatosus (s. a. Cylindrome) und II 295, 296*, 298*, 299*, 300*, 301*, 302*.
 — Epitheliomatosus (s. a. Epithelioma) II 284.
 — Follicularis II 231.
 — Gefäßmäler II 228.
 — Gefäßnaevi II 414.
 — — RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit und II 265.
 — Gemischter (glatte Muskelfasern) II 441.
 — Geschwülste, echte und II 311.
 — Gesichtснаevi, multiple symmetrische (s. a. Gesichtснаevi) II 261.
 — Gewebsnaevi II 228.
 — Gewebsversprengung (-verlagerung, -mischung) II 227.
 — Haarnaevi II 260, 260*.
 — Hämangiome II 228.
 — Hamarta (Hamartome, Hamartoblastome (s. a. Hämartoma) II 227.
 — Harter, hyperkeratotischer II 228, 229*.
 — — Akanthoide II 229.
 — — Comedonenbildung II 228, 231.
 — — Differentialdiagnose II 231.
 — — Epithelwucherungen, tiefgreifende II 231.
 — — Haarbalgdrüsenerweiterung, cystische und II 231.
 — — Horneysten und II 231.
 — — Ichthyosis und II 231.
 — — Keratoide (UNNA) II 229.
 — — Schweißdrüsenerweiterung, cystische II 231.
 — — Systematisierte Formen II 228, 229.
 — — Talgdrüsenhypertrophie und II 231.
 — — Weiche Naevi und II 231.
 — Hautkörner, juvenile, systematisierte II 228.
 — — Nichtsystematisierte II 229.
 — Hornnaevi II 228.
 — — Systematisierte 229. II
 — Hyperplasien II 228.
 — Hystriciformis II 228, 229.
- Naevus,**
 — Ichthyosiformis (s. a. Ichthyosis) II 228, 229.
 — Keratodermien, symmetrische (BESNIER) und II 229.
 — Keratoider Naevus II 229.
 — Keratoma hereditarium palmare et plantare und II 229.
 — Keratoma senile und (gemischter Naevus) II 376, 377.
 — Keratosus II 231.
 — Knorpelnaevi, branchiogene II 306.
 — Leberflecke II 234.
 — Lentiginen II 234, 235.
 — — Blaue Naevi und II 251.
 — Lipomatodes cutaneus superficialis II 233.
 — — Talgdrüsennaevus und II 233.
 — Melanome, benigne II 250.
 — Mißbildung II 227.
 — Mongolenflecke II 234, 253.
 — — Mongolenzellen (s. a. diese) II 253, 254*.
 — Natur des (Epitheliom, gutartiges) II 227.
 — Naevuszellen (s. a. diese) II 234, 237.
 — — Herkunft II 238.
 — Neuroticus II 228.
 — Nichtsystematisierte Naevi II 229.
 — Oberhautnaevi II 228.
 — Organnaevi II 228, 256.
 — Papillaris II 228, 241*, 243*, 244*.
 — Papillomatosis II 228, 229.
 — Pigmentierter (pigmentosus) II 246*, 248*, 250.
 — — Zelliger II 236*.
 — — Ausgangspunkt II 390.
 — — Lentigo maligna und II 374.
 — — Melanocarcinom und II 387, 398, 400.
 — — Melanocytoblastome und II 386.
 — Pilosus II 234.
 — — Haare im II 241.
 — — PRINGLESCHES Krankheit und II 264.
 — Porokeratosis Mibelli und I 81.
 — PRINGLESCHES Krankheit (s. a. diese) II 261.
 — Pseudokolloide perifolliculaire II 231.
 — RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit (s. a. diese) II 265.
 — Riesennaevi II 229, 234, 427.
 — Schweißdrüsennaevi (s. a. diese) II 258, 258*.
 — Schwimmosennaevi II 234.
 — Sebaceus (s. a. Talgdrüsennaevi) II 257, 257*.
 — Spilus (glatte, flache Naevus) II 234.
 — Sternförmiger II 415.
 — Syringo-adenomatosis papilliferus II 282, 282*, 283*.
 — — Cystadenom der Schamlippen und II 283.
 — — Granulationsplasmocytom II 284.

- Naevus,**
 — Syringo-adenomatosus papilliferus,
 — — Hidrocystom und II 283.
 — — Hidrocystadenoma papilliferum II 282.
 — — Maligne Umwandlung II 284.
 — — Naevuszellen II 284.
 — Talgdrüsennaevus (s. a. diese) II 255.
 — — Naevus lipomatodes cutaneus superficialis und II 233.
 — Tardus II 415.
 — — Verruca senilis und II 377.
 — Teleangiektatischer II 171, 427.
 — Teratomatosus (s. a. Teratome, Mischgeschwülste) II 309.
 — Tierfellnaevi II 234.
 — Tuberosus multiplex (s. a. Syringom) II 285.
 — Unius lateris II 228.
 — — RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit und II 265.
 — Varicosus II 422.
 — Vasculosus (s. a. Gefäßmäler, Gefäßnaevi, Naevus angiomatosus) II 258, 415, 423*, 424*.
 — — Angiome und II 413.
 — — Giganteus II 425.
 — — Hamartoma und II 427.
 — — Hyperplasticus II 424.
 — Verrucosus II 228, 241*.
 — Weicher II 234, 235*, 241*, 242*.
 — — Abtropfungsprozeß II 248.
 — — Angiomatöse Naevi II 228.
 — — Angiome und II 249.
 — — Behaarung, abnorme II 234.
 — — Benignität bzw. Malignität II 250.
 — — Blaue Naevi und II 234, 251, 253.
 — — Chromatophoren (pigmenttragende Zellen) II 239.
 — — Chromatophorome und II 249.
 — — Dentritenzellen, pigmenttragende II 238, 239.
 — — Desmoplasie KROMAYERS II 248.
 — — Differentialdiagnose II 250.
 — — Dopareaktion II 235.
 — — Epheliden und II 235, 250.
 — — Epithelmetaplasien II 243ff.
 — — Fibromatöse Umwandlung der Naevuszellen II 244.
 — — Fibrome und II 249.
 — — Genese II 242.
 — — Gesichtsnaevi II 261.
 — — Glatte flache (N. spili) II 234.
 — — Haare in den N. pilosi II 241.
 — — Harte Naevi und II 231.
 — — LANGERHANSSCHE Zellen II 239.
 — — Leberflecke II 234.
 — — Lentiginos und II 234, 235, 250.
 — — Leukoderma acquisitum centrifugum II 240.
- Naevus,**
 — Weicher,
 — — Lipome und 249.
 — — Malignität bzw. Benignität II 250.
 — — Melanome II 250.
 — — MERKEL-RANVIERSCHE Zellen II 239.
 — — Molluskoide Umwandlung der Naevuszelle II 244.
 — — Molluscum UNNAS II 247.
 — — Mongolenflecke II 234.
 — — Naevuszellen II 234, 237, 238.
 — — Pigmentierte (zellige) II 234, 235*, 250.
 — — Pigmenttransport II 235.
 — — Pilosi II 234.
 — — Riesennaevi II 234.
 — — Ruhender II 235*.
 — — SCHWANNSCHE Zellen II 239,
 — — Schwellung, gelbe und durchsichtige halbflüssige II 247.
 — — Schwimmhosennaevi II 234.
 — — Stachelzellenmetaplasie II 245.
 — — SUTTONSCHE Krankheit II 240.
 — — Talgdrüsennaevi und II 256.
 — — Tierfellnaevi II 234.
 — — Zellwucherungen und Pigmentgehalt II 245.
 Naevuszellen II 234, 237.
 — Fibromatöse Umwandlung II 244.
 — Herkunft II 238.
 — Molluskoide Umwandlung II 244.
 — Naevus syringo-adenomatosus papilliferus und II 284.
 — Neurogene Abstammung II 393.
 — Pagetzellen und II 362.
 Naevuszellenepitheliome (-carcinome) II 318.
 Nebennierengeschwülste, Metastasen in der Haut (s. a. Hypernephrommetastasen) II 481.
 NEGRISCHE Körperchen, Scharlach und II 5.
 NEISSERS Keimkörperchen II 124.
 Nematoden,
 — Hautveränderungen durch II 131.
 — Sklerodermie und I 103.
 Neoplasie circinée et nodulaire BROCC (Granuloma annulare, s. a. dieses) I 547.
 Nephritis chronica, Hautveränderungen bei I 157.
 Nervenfasern, Druckatrophie bei Adipositas dolorosa I 130.
 Nervengeschwülste (s. a. Neuroblastome, Neurome) II 443.
 — Genese der II 271.
 Nervensystem, RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit und II 268.
 Nervenveränderungen,
 — Gangrän, akute multiple und I 163.
 — Scleroedema adultorum bei Grippe mit I 401.

- Nervenversorgung der Haut I 4.
 Neubildungen s. a. Geschwülste, Tumoren.
 — Epitheliale und Blastomykosen II 96.
 — Gewebsneubildungen s. diese.
 Neugeborene,
 — Abscesse multiple I 358.
 — Dermatitis exfoliativa (RITTER v. RIT-
 TERSHAIN) I 362.
 — Erysipel I 334.
 — Erythema und Dermatitis exfoliativa neo-
 natorum, Differentialdiagnose I 365.
 — Pemphigoid (Pemphigus) I 362.
 — Pemphigus syphiliticus I 512.
 — Sklerema I 106.
 — Sklerodermie I 105.
 Neurofibrome II 271, 273, 444.
 Neurinomatoses Verocay (s. a. RECKLING-
 HAUSENSche Krankheit) II 265, 269*.
 Neuritis degenerativa atrophica bei
 Vitiligo I 116.
 Neuritis interstitialis,
 — Adipositas dolorosa und I 130.
 — Lepra I 486, 487*.
 Neuroblastoma (Neurome, s. a. diese) II
 443.
 — Amputationsneurome II 443.
 — Angiome und II 443.
 — Ausgereifte Formen II 444.
 — Echtes Neurom II 443.
 — Fibrilläres Neurom II 443.
 — Fibrome und II 443.
 — Fibromyxome und II 443.
 — Ganglioblastoma (-neurom) II 443, 444.
 — — Subcutanes II 444.
 — Gangliocellulare (Neuroma gangliocellu-
 lare) II 443.
 — Hautneurom, unausgereift II 443*.
 — Leiomyome und II 443.
 — Lipome und II 443.
 — Markhaltige Nervenfasern ohne Ganglion-
 zellen in einem Neurom II 445.
 — Mischgeschwülste II 444.
 — Neurinofibrome II 444.
 — Neurocyt und II 445.
 — Neurofibrome II 444.
 — Neuroma gangliocellulare fibrillare myeli-
 nicum und amyelinicum II 443.
 — Rankenneurom II 444*, 445, 445*.
 — RECKLINGHAUSENSche Krankheit und II
 444, 445.
 — Reine Neurinome II 444.
 — SCHWANNSche Scheide und II 445.
 — Tubercula dolorosa II 444.
 — Unausgereifte Neurome II 444.
 Neurodermitis (Lichen VIDAL) I 245, 246*.
 — Alba I 247.
 — Älterer Herd I 246*.
 — Circumscripta chronica I 248.
 — Differentialdiagnose I 248.
 Neurodermitis,
 — Eczema chronicum und I 248.
 — Frischer Herd I 246*.
 — Lichenifikation I 247.
 — Lichen ruber und I 248.
 — Nodularis (verrucosa) und Urticaria
 papulosa perstans I 241.
 — Verrucosa I 247.
 — — Lichen ruber und I 308.
 Neurofibromatosis (s. a. RECKLING-
 HAUSENSche Krankheit) II 265.
 Neurofibrome II 444.
 — Cutis verticis gyrata und II 206.
 Neurolepid I 485.
 Neurolipomatosis dolorosa, Adipositas
 dolorosa und II 409.
 Neuroma (s. a. Neuroblastoma) II 443.
 — Fibrillare myelinicum und amyelinicum
 II 443.
 — Gangliocellulare II 443.
 — Markhaltige Nervenfasern ohne Ganglien-
 zellen in einem II 445.
 Niereninsuffizienz, Körnchen (weiße) auf
 der Haut bei I 157.
 Nierenmyome (Leiomyome), Gesichtsnaevi
 und II 262.
 Nierentumoren, Gesichtsnaevi und II 262.
 Nigrities linguae (s. a. Hyperkeratosis
 nigricans) I 94.
 Nilbeule (s. a. Orientbeule) II 127.
 Nocardia II 55.
 Nodosités juxtaarticulaires II 401.
 Noduli cutanei, Fibrome und II 401.
 Noma (Stomatitis gangraenosa, Wasser-
 krebs) I 533.
 — Diphtherie und I 414, 534.
 — Hospitalbrand und I 533.
 — Masern und II 11.
 — Pathogenese I 534.
 — PLAUT-VINCENTSche Angina und I 534.
 Nucleom TRYB I 585.
 Oberhautnaevi II 228.
 Oberlippe, Mischgeschwulst der II 310*.
 Ochronosis I 120.
 — Pathogenese I 120.
 Ödeme,
 — Carcinometastase der Haut und II 354.
 — Dermatitis solaris (Ödeme der Stachel-
 schicht) I 182.
 — Handrückenödem, hartes traumatisches
 I 166.
 — Induratives Ödem bei Syphilis I 490.
 — Leichenbesichtigung I 12.
 — Lymphatische (VIRCHOW) II 175, 175*,
 176.
 — Meningokokken und I 388.
 — Milzbrandödem I 398.

- Ödeme,
 — Nervös bedingte (vasomotorische) I 161.
 — Adipositas dolorosa und I 131.
 — Psoriasis I 283.
 — Pyocyaneusinfektion der Haut mit hämorrhagischem Ödem und Blasenbildung I 407*.
 — QUINCKESche und Urticaria simplex I 236.
 — Rheumatische (Pseudolipom) II 409, 410.
 — Skorbut und I 158.
 — Trophödem s. dieses.
 — Typhus I 403.
 Ödemkrankheit I 157.
 — Fettgewebsschwund I 158.
 — Pathogenese I 158.
 — Skorbut und I 158.
 Oidiomyceten II 85.
 Oidiomykose II 85, 89.
 — Cutane II 91*.
 — Epidermisveränderungen II 90.
 — Intestinalinfektion II 90.
 — Parasitenschatten II 91.
 Ölcyste II 410.
 Onchocera volvulus II 133.
 Oncosphären II 135.
 Onychogryphose, norwegische Krätze und II 139.
 Oospora caninum II 73.
 Organnaevi II 228, 256.
 — Naevus adenomatosus und II 275.
 Orientbeule (Leishmaniose) II 127*, 130*.
 — Acne vulgaris und II 130.
 — Blepharoplast II 128.
 — Buba II 127.
 — Differentialdiagnose II 130.
 — Follikulitis und II 130.
 — Framboesie und II 130.
 — Furunkel und II 130.
 — Geschwürssaft II 128*.
 — Impetigo und II 130.
 — Kala-Azar und II 129.
 — Knoten (5—6 Wochen alt) II 130*.
 — Leishmania tropica II 128.
 — Leishmanien im Gewebe II 131*.
 — Lupus verrucosus und II 130.
 — Parasitenhaltige Zellen II 129.
 — Primäraffekt, syphilitischer und II 130.
 — Rhinosklerom und, Differentialdiagnose I 397.
 — Syphilis und II 130.
 — Tuberkulose und II 130.
 Oroyafieber (s. a. Verruga peruviana) II 52.
 Ossifikation, enchondrale bei Chondroblastomen II 412.
 Osteoblastoma cutis (Osteome) II 412, 413.
 Osteoklasten-Riesenzellentumor, xanthomatöser II 411.
 Osteome der Haut I 153, II 413.
 Ostiofolliculitis staphylogenes (s. a. BOCKHARD) I 326, 328, 336.
 Oestriden II 145.
 Oxydasereaktion, Myelosen und I 583.
 Oxyuriasis cutanea II 132.
 Oxyuris vermicularis II 132.
 Pacchionische Granulationen, Psammome und II 480.
 Pachydermia laryngis II 384.
 Pädatrophie, Hautatrophie bei I 20.
 PAGETSche Krankheit II 360, 361*.
 — Basalzellenkrebs und II 332.
 — BOWENSche Dermatitis und II 366, 373.
 — Brustdrüsencarcinom und II 365.
 — Cylinderzellenkrebs und II 361.
 — DARIERSche Krankheit und II 366.
 — Differentialdiagnose II 365.
 — Drüsenkrebs und II 361.
 — Ekzem und I 275, II 360, 366.
 — Epidermiscarcinome auf ekzematöser Grundlage II 360.
 — Extramamilläre Erkrankungen II 359.
 — Glykogengehalt der Pagetzellen II 363*.
 — Kraurosis vulvae und II 366.
 — Krebsentwicklung II 259, 318.
 — Melanocarcinom und II 398.
 — Metastasen II 362.
 — Milchdrüse und II 362.
 — Milchdrüsenveränderungen II 365.
 — Pagetzellen, s. diese.
 — Pathogenese II 366.
 — Pigmentiertes Pagetcarcinom II 360.
 — Plattenepithelkrebs II 361.
 — Psoriasis und II 366.
 — Verflüssigung des Epithelgewebes II 347.
 Pagetzellen II 360, 361*.
 — Dysembryome und II 366.
 — Glykogengehalt II 362, 363*, 364.
 — Haarbälge und II 364.
 — Keimversprengungen II 366.
 — Melanoblasten und II 362.
 — Metastatische Elemente eines primären Mammacarcinoms II 362.
 — Milchdrüsenveränderungen und II 365.
 — Milchgänge und II 364.
 — Natur der II 362.
 — Naevuszellen und II 362.
 — Parasitennatur II 362.
 — Schweißdrüsen und II 364.
 — Talgdrüsen und II 364.
 Pallor mortis I 5.
 PALTAUF-STERNBERGSche Krankheit, Lymphogranulomatosis cutis und I 558.
 Panarteriitis purulenta I 367.
 Papillarkrebs, variköser Symptomenkomplex und II 169.

- Papillome,**
 — **Frambösische** I 531.
 — **Lymphadenosis circumscripta** I 579.
 — **Melkerknoten** und II 35.
Papillomatosis cutis, Condyloma acuminatum und II 116.
Paraffinkrebs II 318, 352.
Paraffinome II 151, 152*.
 — **Differentialdiagnose** II 152.
 — **Syphilis** und II 152.
 — **Tuberkulose** und II 152.
Parakeratosis,
 — **Ekzem** und I 264.
 — **Gonorrhöische** I 384, 385, 386*.
 — — **Diplokokken** im Gewebe I 387.
 — **Psoriasis** und I 282.
 — **Variegata** (UNNA, SANTI, POLLITZER) I 309.
Parapsoriasis I 309.
 — **Brocqsche Krankheit** (Parapsoriasis en plaques) I 310, 312,
 — **Differentialdiagnose** I 313.
 — **Lichenoides** (Lichen variegatus, Parakeratosis variegata) I 309.
 — **Lichen ruber** und I 309.
 — **Pathogenese** I 316.
 — **Pityriasis lichenoides chronica** (Parapsoriasis en gouttes, Parapsoriasis guttata et lichenoides s. a. Pityriasis lichenoides) I 309, 310, 311*.
 — **Syphilisähnliche Exantheme** I 313.
 — **Tuberculosis papulo-neerotica** und I 457.
 — **Varicellenartiges Exanthem** I 313.
Parasiten,
 — **Subcutane** II 309.
 — **Tierische** II 126.
 — — **Carcinom** und II 351.
Paratyphus (s. a. Typhus) I 402.
Paratyphus-B-Roseola I 403*.
Paratyphusbacillus-A,
 — **Acidumfaciens** I 420.
 — **Alkalifaciens** I 402.
Paravaccine II 36, 36*, 37*.
 — **Differentialdiagnose** II 38.
 — **Einschlußkörper** II 37.
 — **Granuloma teleangiectodes** und II 38.
 — **Pathogenese** II 38.
 — **Übersichtsbild** II 37*.
 — **Variola-Vaccine** und II 38.
 — **Verruga peruviana** und II 38, 54.
Pareleidin I 2.
 — **Schwielen** und I 168.
Parotis-Mischtumoren,
 — **Cylindrome** und II 297.
 — **Epithelioma adenoides cysticum** und II 289.
Peliosis rheumatica (SCHÖNLEIN) I 380.
Pellagra I 194.
 — **Acidose** bei I 197.
- Pellagra,**
 — **Alkoholique** I 198.
 — **Atrophisches Stadium** I 196.
 — **Avitaminosentheorie** I 197.
 — **Differentialdiagnose** I 197.
 — **Erythem** I 195.
 — **Exanthemfreie** (P. sine Pellagra) I 195.
 — **Fagopyrismus** und I 197.
 — **Infektionstheorie** I 197.
 — **Maisnahrung** (Maistoxin und Maismonophagie) I 197.
 — **Melanodermitis** und I 221.
 — **Monophagischer Symptomenkomplex** I 197.
 — **Pathogenese** I 197.
 — **Pemphigus** (pellagrosus) I 195.
 — **Zeisme** I 197.
Pemphigoid der Neugeborenen I 362.
Pemphigus (vulgaris) und ähnliche Erkrankungen I 251, 252*, 253*, 254*, 256*, 257*.
 — **Dermatitis exfol. neonat.** und I 365.
 — **Differentialdiagnose** I 259.
 — **DÜHRINGSCHE Krankheit** und I 249.
 — **Epidermiscysten traumatische** II 211.
 — **Epithelcysten** II 194.
 — **Erythema exsudat. mult.** und I 379.
 — **Erythrodermia exfoliat. general.** und I 321.
 — **Foliaceus** I 251, 253, 254*.
 — — **Pityriasis rubra HEBRAE-JADASSOHN** und I 260.
 — **Hydroa vacciniformis** und I 187.
 — **Hypepidermidale Blase** I 252*.
 — **Impetigo contagiosa** und I 329.
 — **Kochsalzstoffwechselstörungen** I 260.
 — **Leprosus** I 485, 486.
 — **Lupus erythematodes** und I 547.
 — **Neonatorum** I 362.
 — **Pathogenese** I 260.
 — **Pellagrosus** I 195.
 — **Pyodermitis végétante HALLOPEAU** und I 251.
 — **Syphiliticus** I 259.
 — — **Dermatitis exfoliativa neonatorum** und I 365.
 — — **Neonatorum** I 512.
 — **Vegetans** I 251, 255, 256*, 257*.
 — — **Bromexantheme** und I 228.
 — — **Bromoderma tuberosum** und I 260.
 — — **CHARCOT-LEYDENSCHES Krystalle** I 256.
 — — **Condyloma latum** und I 510.
 — — **Eosinophilie, lokale** I 257*.
 — — **Frambösie** und I 260.
 — — **Jodexantheme** und I 260.
 — — **Kondylome, spitze** und I 260.
 — — **Perineurales Infiltrat** I 255.
 — — **RUSSELSCHES Körperchen** I 258.
 — — **Schleimhautwucherungen** I 259.

- Pemphigus,
 — Vegetans,
 — — Syphilis und I 259.
 — — Vegetationen I 256.
 — — Zelleinschlüsse I 258.
 Penis, Kraurosis an Glans und Praeputium I 38.
 Pergamentschanker I 490.
 Periarteriitis nodosa I 375.
 — Arterienverschluß I 376*.
 — Fleckfieber und II 21.
 Periderm I 1.
 Perifolliculitis,
 — Acne und I 355.
 — Gonorrhoeische I 388.
 Periphlebitis,
 — Furunkel und I 350*.
 — Syphilitica I 507*.
 — — Obliterans I 523, 523*.
 Perithelioma II 472.
 — Basaliome und II 320.
 — Epithelioma und II 472.
 — Xeroderma pigmentosum und I 194.
 Perniosis (s. a. Frostbeulen) I 178, 180*.
 — Rhinophyma im Anschluß an II 182.
 Pest I 401.
 Petechien,
 — Fleckfieber und, s. Fleckfieber.
 — Meningokokkenmeningitis und I 388, 390*.
 — Pneumokokken und I 391.
 — Purpura und I 380.
 PREIFFERS Influenzabacillus I 401.
 Pflanzliche Hautreizmittel I 221.
 Phagocytose, Milzbrand und I 400.
 Phenole, Verschorfungen durch I 214.
 Phialophora verrucosa II 94.
 Phlebitis,
 — Furunkel und I 350*.
 — Sporotrichotische II 103.
 — Syphilitica I 505, 505*.
 — — Vena magna saphena I 506*.
 — — Obliterans (Tertiärstadium) I 523, 523*.
 Phlebolithen II 161.
 Phlebosklerose II 161.
 Phlegmone,
 — Erysipel und I 334.
 — Oberschenkelphlegmone nach Furunkulose I 348*.
 — Rezidivierende (MORVAN) I 161.
 Phthirii pubis II 144.
 Pian (s. a. Frambösie) I 530.
 Pigmentanomalien, Schweißdrüsennaevi und II 258.
 Pigmentbildung, Dystrophien im Gebiete der I 115.
 Pigmentcarcinome (Naevocarcinome) II 350.
 Pigmenthüllen (bzw. ihre Überreste), cutane, perineurale, pericöломatische, perivasculäre und ihre Beziehungen zum Melanosarkom II 400.
 Pigmentierung,
 — Melanocarcinom und II 394.
 — Rundzellensarkom und hämorrhagische II 453.
 Pigmentnaevi (s. a. unter Naevi).
 — Blaue Naevi und II 253.
 — Syringom und II 284.
 Pigmentsarkom, multiples idiopathisches hämorrhagisches (KAPOSI),
 — Myelosen und I 585.
 — Sarkome und II 462.
 Pigmentsyphilis I 518.
 — Akute postexanthematische I 518.
 Pigmenttragende Zellen I 4.
 Pilzkrankungen der Haut (s. a. Mykosen) II 55.
 — Seltenerer II 102.
 Pityriasis,
 — Circinata II 58.
 — Lichenoides chronica (Parasporiasis en gouttes, P. guttata et lichenoides) I 310, 311*.
 — — Lichen ruber und I 314.
 — — Psoriasis und I 314.
 — — Syphilide, papulo-squamöse und I 314.
 — — Tuberculosis cutis papulo-necrotica und I 314.
 — — Varicellenähnliches Vorstadium I 315.
 — Maculata et circinata DUHRING (s. Pityriasis rosea) II 81.
 — Maculosa chronica RASCH I 310.
 — Rosea (GIBERT) I 316, II 81, 82*.
 — — Differentialdiagnose II 83.
 — — Ekzem und I 275.
 — — Ekzema seborrhoicum und II 83.
 — — Erythrasma und II 59.
 — — Erythrodermien, desquamative und II 83.
 — — Medaillons II 81.
 — — Parapsoriasis (Erythrodermie) en plaques und I 316.
 — — Pathogenese II 83.
 — — Primärherd II 81.
 — — Psoriasis und I 291, II 83.
 — — Syphilisexantheme und II 83.
 — — Trichophytide und II 80.
 — Rubra HEBRA-JADASSOHN (Erythrodermia exfoliativa generalisata) I 317, 318*.
 — — Atrophisches Stadium I 318, 318*.
 — — Benigna subacuta und chronica I 320.
 — — Dermatitis exfoliativa WILSON-BROOQ und I 321.
 — — Erythrodermia exfoliativa universalis tuberculosa I 320.

- Pityriasis,
 — Rubra HEBRA-JADASSOHN,
 — — Erythrodermia ichthyosiformis congenita und II 204.
 — — Myelosen und I 585.
 — — Pemphigus foliaceus und I 260.
 — Rubra pilaris (DEVERGIE) I 84, 86*, 88*.
 — — Anfangsform I 86*.
 — — Differentialdiagnose I 89.
 — — Ekzem und I 89.
 — — Keratonosen und I 85.
 — — Lichen ruber acuminatus (bzw. exsudativus, planus und Lichen WILSON) und I 84, 85, 89, 308.
 — — Lichen scrophulosorum und I 452.
 — — Melanodermatitis und I 221.
 — — Milien II 215.
 — — Pathogenese I 90.
 — — Porokeratosis MIBELLI und I 81.
 — — Psoriasis und I 88, 89, 291.
 — — Trichophytide und II 80.
 — — Vorgeschrittene Form I 88*.
 — Versicolor II 56, 57*.
 — — Erreger (s. a. Mikrosporon) II 56.
 Plasmacytome (myelome, s. a. Plasmacytome) I 584.
 Plasmamastzellen bei Rhinosklerom I 394.
 Plasmamyelome, Sarkome und II 462.
 Plasmacytome (s. a. Plasmacytome), Sarkome und II 462.
 Plasmazellen,
 — Gonorrhoeische Dermatosen und I 388.
 — Granuloma venereum und I 397.
 — Syphilis papulosa, perivasculäres Infiltrat I 503*.
 — Ulcus molle I 410.
 Plasmazellendegeneration bei Rhinosklerom I 394.
 Plasmoma,
 — Rundzellensarkom und II 452.
 — Syphiliticum I 500.
 Plathelminthen II 135.
 Plattenepithelkrebs II 333.
 — Hautmetastasen II 353*.
 — Knochenbildung in demselben I 154.
 — PAGETSche Krankheit und II 361.
 — Verhornender II 333.
 Platysma, Rhabdomyomentwicklung aus Resten des II 441.
 PLAUT-VINCENTSche Angina, Noma und I 534.
 Pneumokokken, Erysipelzeugung durch I 336.
 Pneumokokkenexantheme I 391.
 Pneumoniebacillus FRIEDLÄNDERS I 391.
 Pocken (s. a. Variola) II 23.
 Pockennarbe II 31.
 Poikiloderma vascularis atrophicans I 35, 36*, 37*.
 — Älterer noch fortschreitender Herd I 36*.
 — Differentialdiagnose I 38.
 — Lupus erythematodes und I 38.
 — Pathogenese I 38.
 — Vorgeschrittener Fall I 37*.
 Porokeratose,
 — Palmaire et plantaire I 56.
 — Papillomateuse I 57.
 Porokeratosis MIBELLI I 80, 82*.
 — Clavus und I 81.
 — Differentialdiagnose I 84.
 — Ichthyosis hystrix und I 81.
 — Keratoderma maculosa disseminata palmarum et plantarum und 56, 58.
 — Keratoma hereditarium und I 58.
 — Lichen ruber und I 84.
 — Naevi und I 81.
 — Pathogenese I 84.
 — Pityriasis rubra pilaris und I 81.
 — Verrucosa vulgaris und I 84.
 Porphyrinurien, akute, chronische und kongenitale I 184.
 Präcancerosen II 314, 359.
 — Arsenkrebs II 318.
 — Berufsdermatosen (Schornsteinfeger, Paraffin-, Teearbeiter) II 318.
 — BOWENSche Dermatose II 318, 359, (s. a. diese).
 — Carcinome II 318.
 — Carcinomgenese und II 359.
 — Cornu cutaneum (s. a. dieses, ferner Hautkörner) II 379.
 — Epidermoide II 333.
 — Epitheliomatose, senile II 318.
 — Erythroplakie (QUEYRAT) II 359.
 — Fibroepitheliom II 333.
 — Geschwürsbildungen, chronische, traumatischer Art II 320.
 — Hauthörner II 333, 359.
 — Hautkrankheiten verschiedener Art II 320.
 — Hyperkeratosen II 320.
 — Infective melanotic freckles II 398.
 — Keratosis senilis II 318, 333, 359, 374.
 — Kondylome, spitze II 333.
 — Landmannshaut II 318, 320.
 — Leukoplakien (s. a. diese) II 318, 359, 384.
 — Lupus II 333.
 — Lupus erythematodes II 318, 320.
 — Lupus vulgaris II 318, 320.
 — Lymphangioma cavernosum II 436.
 — Melanose (s. a. diese) II 359, 373, 398.
 — Narben II 320.
 — Naevi multiple II 318.
 — PAGETSche Krankheit (s. a. diese) II 318, 359
 — Psoriasis II 318, 320, 333.

- Präcancerosen,**
 — Röntgenhaut II 318, 359.
 — Seemannshaut II 318, 320, 359.
 — Senile (präsenile) Degeneration der Haut II 318.
 — Ulcus rodens JAKOB II 320, 321.
 — Verruca senilis (s. a. diese) II 377.
 — Warzen (senile, seborrhische) II 320, 333, 359.
 — Xeroderma pigmentosum II 318, 359.
Prämykotische Erythrodermien (Prämykosis), Ekzem und I 275.
Präsenile Hautveränderungen (s. a. „Senile“ Hautveränderungen) I 383.
Prickly heat, Schweißdrüsenzysten II 222, 223.
Primäraffekt,
 — Lepröser I 488.
 — Syphilitischer (Initialsklerose, Ulcus durum) I 489, 492*, 493*, 495*, 496*.
 — — Gefäßveränderungen I 492, 493*.
 — — Herpes progenitalis und I 498.
 — — Keloide und I 491.
 — — Lepra und I 491.
 — — Lippenschanker, Differenzierung von schankriformen (tuberkulösen) Ulcera I 444.
 — — Lupus und I 491.
 — — Melkerknoten und II 35.
 — — Mischschanker und I 497.
 — — Oedema indurativum I 490.
 — — Orientbeule und II 130.
 — — Pergamentschanker I 490.
 — — Sekundärschanker (Pseudoschanker) und I 495.
 — — Sklerodermie und I 491.
 — — Spirochätendarstellung I 495*.
 — — Ulcus molle und I 411, 497.
Primeldermatitis I 221.
PRINGLESche Krankheit (Naevus Pringle) II 261, 263*.
 — Adenoma sebaceum und II 261.
 — Acanthoma und II 261.
 — Bindegewebsvermehrung II 264.
 — Epithelioma adenoides cysticum und II 261, 264.
 — Epitheliome, benigne cystische II 261.
 — Epithelsproßbildungen II 264.
 — Gesichtснаevi, multiple symmetrische und (s. a. Gesichtснаevi) II 261.
 — Hämangiofibrome II 264.
 — Naevi pilosi und II 264.
 — RECKLINGHAUSENSche Krankheit und II 264.
 — Syphilis congenita und II 264.
 — Talgdrüsenretentionscysten II 261.
 — Talgdrüsenuntergang II 264.
 — Trichoepithelioma papulosum multiplex und II 261.
Proktitis, Oxyuriasis cutanea bei II 132.
Protozoen,
 — Granuloma teleangiectaticum (tropicum) und I 556, 557.
 — Granuloma venereum und I 398.
 — Hautveränderungen, hervorgerufen durch II 126.
Prozessionsraupe II 149.
Prurigo I 242.
 — Diabetes mellitus und I 154.
 — Ekzem und I 243, 274.
 — HEBRASche I 244.
 — Lichen VIDAL (Neurodermitis) I 245.
 — Lichenisation I 245.
 — Lymphatica I 576.
 — — Myelosen und I 585.
 — Nodularis (diathésique à grosses papules, Urticaria papulosa perstans) I 245.
 — Pathogenese I 248.
 — Urticaria papulosa perstans und I 241.
 — Vulgaris I 245.
Pruritus, Lipome und II 410.
Psammocarcinome II 303.
Psammome (Endothelioma psammosum) II 479.
 — Arachnoidea und II 480.
 — Epithelioma und II 472.
 — PACCHIONISChe Granulationen und II 480.
Pseudoatherome II 215.
Pseudobromurid I 228.
Pseudoichthyose II 134.
Pseudoleukämie der Haut,
 — Lymphogranulomatosis cutis und I 558.
 — Sarkom (Sarkoide) und II 446.
Pseudolipom (rheumatisches Ödem) II 409, 410.
Pseudomelanose innerer Organe bei Leichen I 9.
Pseudomilium colloidalis I 112.
Pseudoschanker (Sekundärschanker), Initialsklerose, syphilitische und I 495.
Pseudoxanthoma II 411.
 — Differentialdiagnose I 109.
 — Elasticum (DARIER) I 107, 108*.
 — Elasticum, Bindegewebsnaevus und II 233.
 — Elastom der Haut I 110.
 — Kolloide Degeneration der Haut und I 115.
 — Kolloidmilium und I 109.
 — Lymphangioma circumscriptum und II 435.
 — Pathogenese I 110.
 — Senile Degeneration der Haut und I 109.
 — Tuberculosis cutis colliquativa und I 442.
Pseudoxanthomzellen I 137.
Psoriasis I 280, 281*, 284, 285*, 256*, 288*, 289*.
 — Alter Herd I 285*.

Psoriasis,

- Arthropathica I 287.
- Bowensche Dermatose und II 368.
- Buccalis (Leukoplakie) II 384.
- Bullosa I 280.
- Differentialdiagnose I 290.
- Eczema psoriasiforme und I 274, 290.
- Epithelioma adenoides cysticum und II 289.
- Erythema exsud. multif. und I 379.
- Erythrodermia exfol. general. und I 321.
- Erythrodermia ichthyosiformis congenita und II 205.
- Erythrodermia psoriatica und I 287, 290.
- Favus und II 77.
- Feuchte Form I 286*.
- Gonorrhöische Dermatosen und I 291, 387.
- Krebsentwicklung bei II 318, 320.
- Lepra und I 291.
- Lichen ruber planus und I 291.
- Lipome und II 410.
- Mikroabszesse I 284, 284*.
- Mundschleimhaut (Psoriasis mucosae oris und Leukokeratosis) I 288, 289.
- Mycosis fungoides und I 291.
- Ostracca (rupoides) I 280, 289*, 290.
- PAGESche Krankheit und II 366.
- Palmae et plantae I 287.
- Papel, frische I 281, 281*.
- Pathogenese I 291.
- Pityriasis lichenoides chronica und I 314.
- Pityriasis rosea und I 291, II 83.
- Pityriasis rubra pilaris und I 89, 291.
- Pustulosa I 280, 289.
- Rumpfhautbasaliome und II 322.
- Rupioides (ostracea) I 280, 289*, 290.
- — Scabies und II 139.
- Stachelzellenkrebs und II 317.
- Syphilide (psoriasiforme) und I 290.
- Tatauierung und II 149.
- Verrucosa I 280, 288*.
- — Lichen verrucosus und I 308.
- Psorospermosis** II 92.
- Keratoma senile und II 376.
- Pulex irritans** II 143.
- Pulverexplosionen, Pigmentierungen** nach II 148.
- Purpura** I 379.
- Annularis teleangiectodes (MAJOCCHI) I 381, 382*.
- — Parapsoriasis en plaques und I 316.
- — Pathogenese I 384.
- — Teleangiektasie, essentielle und II 171.
- Differentialdiagnose I 383, 384.
- Erytheme und I 380.
- Erythrodermie pityriasisque en plaques disséminées und I 384.

Purpura,

- Factitia I 310.
- Follicularis und Skorbut I 158.
- Hämochromatose (Pigmentierungen) bei I 126.
- Hämorrhagische I 380.
- — Fleckfieber und II 16.
- Idiopathische I 380.
- Infektiöse I 380.
- Leukämie und I 380.
- Miliaris II 23.
- Peliosis rheumatica I 380.
- Primäre I 380.
- Rheumatoide I 380.
- Sekundäre I 380.
- Sepsis und I 380.
- Simplex I 380.
- — Miliartuberkulose, akute und I 447.
- Syphilitische Exantheme und I 383.
- Toxische I 380.
- Variolosa II 25, 31.
- — Fleckfieber und II 22.
- — Sepsis und I 369.
- WERLHOFFSche Krankheit (Morbus maculosus W.) I 380.
- Pusteln,**
- Säuglingsabszesse mit Bildung intraepithelialer I 359.
- Maligne P. (Anthrax) I 398.
- Pustulosis staphylogenes UNNA** I 367*.
- Pyocyaneus, Bac.** I 405.
- Allgemeininfektion durch den I 408.
- Pyocyaneusinfektion der Haut** (s. a. Ecthyma gangraenosum) I 406*, 407*.
- Pyodermien** (s. a. „Pyogene“, „Staphylogene“, „Streptogene“) I 323, 365.
- Blastomykosen und II 96.
- Melkernoten und II 35.
- Pathogenese I 350.
- Tuberculosis papulo-necrotica und I 457.
- Pyodermitis végétante HALLOPEAU** I 251.
- Pyogene (hämatogene) metastatische Dermatosen** (s. a. Pyodermien, „Staphylogene“, „Streptogene“) I 365.
- Ektogene und hämatogene, Differentialdiagnose I 371, 372.
- Fleckfieberexantheme und II 21.
- Tuberculosis cutis colliquativa und I 442.
- Pyrogallol und seine Wirkung** (Pyrogallol-ekzem und Pyrogalloldermatitis) I 210.
- Quaddeln, Leichenveränderungen** I 12.
- Quecksilberexantheme** I 228, 229*.
- Dermatitis pustulosa I 229*.
- Differentialdiagnose I 230.
- Ekzem, nässendes und I 230.
- Erythema multiforme und I 230.
- Pathogenese I 230.

- Q** uecksilberexantheme,
 — Toxikodermien I 228.
QUINCKESCHES Ödem und Urticaria simplex
 I 236.
- R**adiumschädigungen I 208.
 — Carcinomentwicklung nach II 352.
 — Geschwüre I 208, 210.
 — Pathogenese I 210.
 — Radiumbromidwirkung I 209.
Rankenneurom II 444*, 445, 445*.
Rash,
 — Masern II 7.
 — Varicellen II 38.
 — Variola und II 23.
Rattenbißkrankheit II 12.
 — Eichhörchenbißkrankheit und II 13.
 — Hundebißkrankheit und II 13.
 — Katzenbißkrankheit und II 13.
 — Schützengrabenfieber und II 13.
 — Spirochaeta morsus muris II 12.
 — Streptothrix muris rattii II 12.
Raupendermatitis II 147.
Raupenhaare, Granulationstumoren durch
 II 151.
Raupenurticaria II 147,
RAYNAUDSche Gangrän I 164.
 — Erythromelalgie I 164.
 — Sklerodactylie I 164.
Reaktive Vorgänge in der Haut (Dermatitis,
 s. diese) I 164.
RECKLINGHAUSENSche Krankheit (Neurofi-
 bromatosis, Neurinomatosi **VEROCAY**)
 II 265, 266*, 267*, 268*, 269*, 272*.
 — Adenoma sebaceum II 265.
 — Anämischer Naevus II 265, 273.
 — Bindegewebige Geschwülste II 271.
 — Differentialdiagnose II 273.
 — Druckatrophien II 273.
 — Elephantiasis congenita und II 194.
 — Fibrome, multiple und II 401.
 — Fibroneurinome II 271, 273.
 — Formes frustes II 265.
 — Gefäßnaevi II 265.
 — Genese II 270.
 — Gesichtснаevi und II 262.
 — Gummihaut und II 206.
 — Inkretionsstörungen und II 274.
 — Leukoderm II 273.
 — Naevus unius lateris bei derselben II
 265.
 — Nervengeschwülste, Genese II 271.
 — Nervenveränderungen II 268.
 — Neurinofibrome II 271, 273.
 — Neurinomatose II 270.
 — Neurinome II 444.
 — Reine Neurinome II 444.
 — Neuroblastome II 444, 445.
- RECKLINGHAUSENS**che Krankheit,
 — Neurocyt II 445.
 — Neurofibrome II 444.
 — Pathogenese II 274.
PRINGLEsche Krankheit und II 264.
 — Sarkome und II 274.
 — **SCHWANN**sche Scheide und II 445.
 — Sympathische Neuronfasern und II 270.
 — Tâches bleues (Filzlausexanthem) II 274.
Recurrensfieber, Fleckfieber und II 22.
Reduktionsmittel (reduzierende Heilmit-
 tel „**UNNA**“) I 216.
Resorcin und seine Wirkung I 216.
Retentionsatherom II 306, 215, 216*.
 — Acne und II 217.
 — Atherom II 215.
 — Atherome des behaarten Kopfes II 218.
 — Chloracne und II 217.
 — Dermoidatherom und II 218.
 — Dermoide und II 215, 216,
 — Differentialdiagnose II 218,
 — Echte Atherome und II 215.
 — Epidermisepithelien, versprengte und II
 216.
 — Epidermoidatherom II 218.
 — Epidermoide und II 215, 216.
 — Epithelcysten, traumatische und II 215.
 — Follikelcysten und II 215.
 — **CHIARI**s Follikularcyste (Follikelcysten) II
 218.
 — Follikelepithelien, versprengte und II 216.
 — Pseudoatherome II 215.
 — Retentionscysten der Haut II 215.
 — Rollhaarcyste II 217*.
Retentionscysten der Hautfollikel II 213.
 — Verknöcherung I 154.
Retina, Melanocarcinom und Pigmentblatt
 der II 387.
Rhabdomyome II 437, 441.
 — Arrectores pilorum und II 442,
 — Atherome und II 441.
 — Bösartigkeit II 442.
 — Differentialdiagnose II 442.
 — Gefäßmuskulatur und II 442,
 — Hamartom und II 442.
 — Herzfleischmyome und Gesichtснаevi II
 262,
 — Keloide und II 442.
 — Malignes Myom II 442.
 — Myosarkom und II 442.
 — Naevus mit quergestreiften Arrectores
 pilorum II 442.
 — Pathogenese II 442.
 — Platysmarestes, embryonale und II 441.
 — Syringome und II 442.
Rheumatisches Ödem (Pseudolipom) II
 409, 410.
Rhinophyma II 179, 179*, 181*.
 — Acne hypertrophica II 179.

- Rhinophyma**,
 — Angiektatisch-fibröse Form II 181*.
 — Differentialdiagnose II 182.
 — Hypertrophische Form II 179.
 — Pathogenese II 182.
 — Perniosis und II 182.
 — Retentionscysten II 181.
 — Rosacea und II 179.
 — Talgdrüsenadenom und II 182.
 — Talgdrüsenarterweiterung, cystische II 180.
 — Talgdrüsennaevi und II 258.
 — Talgdrüsenwucherung II 179.
Rhinosklerom I 392, 393*, 396*.
 — Bacillen 392, I 396*.
 — Differentialdiagnose I 397.
 — FRISCHS Kapselbacillen I 395.
 — Granuloma venereum und I 397.
 — Hyaline Gebilde (Kugeln) I 394, 396*.
 — Lepra und I 397.
 — MIKULICZSche Zellen I 394.
 — — Abstammung I 395.
 — Orientbeule und I 397.
 — Pathogenese I 397.
 — Plasmazellen (Plasmamastzellendegeneration) I 394.
 — Rotz und I 397.
 — Schaumzellen I 396*.
 — Übersichtsbild 393*.
Rickettsia Prowazeki II 16, 22.
Riesenhornzellen in Warzen II 121.
Riesennaevi II 229, 234, 427.
Riesenzellen,
 — Achselhöhlenabszesse und I 362.
 — DARIERSche Krankheit (Epithelriesenzellen) I 73.
 — Granuloma teleangiectodes I 556.
 — Lepra (Schaumriesenzellen) I 483*.
 — Lichen ruber planus und I 294.
 — Lupus vulgaris und I 425.
 — Lymphadenosis cutis circumscripta (Fremdkörperriesenzellen) I 581.
 — Lymphadenosis cutis universalis (LANG-HANSSche Riesenzellen) I 579.
 — Lymphogranulomatose mit STERNBERG-schen I 558, 560*, 561, 561*, 564.
 — Pityriasis lichenoides chronica I 312.
Riesenzellensarkome II 455, 456*, 457*.
 — Xeroderma pigmentosum und I 194.
Riesenzellentumor, Osteoklasten- (und TOUTONscher) Typus, und Xanthomatose II 411.
Ringed eruption of the fingers C. Fox (Granuloma annulare, s. a. dieses) I 547.
Ringelröteln II 12.
Röntgencarcinom II 318, 333, 352.
Röntgenepitheliome, BOWENSche Erkrankung und II 367.
Röntgenhaut, Krebsentwicklung auf der II 359.
Röntgeschädigungen I 198, 200*, 202*, 204*, 207*.
 — Angriffspunkt (primärer) der Strahlen I 208.
 — Dermatitis acuta (Röntgendermatitis) I 198:
 — — Gefäßveränderungen I 200*.
 — — Ulcus (Röntgenulcus) I 204, 204*.
 — — Unterschiede gegenüber der chronischen Dermatitis I 206.
 — Dermatitis chronica I 206, 207*.
 — — Epithelwucherungen, atypische I 206.
 — — Ichthyosis serpentina und I 206.
 — — Liodermie I 206.
 — — Schwielen der Röntgenhaut und I 206.
 — — Unterschiede gegenüber der akuten Dermatitis I 206.
 — — Warzen, senile und I 206.
 — Pathogenese I 208.
 — Ulcus (Röntgenulcus) I 204, 204*.
Rosacea (s. a. unter Acne) Rhinophyma und II 179.
Roscolen,
 — Fleckfieberroseolen (s. a. Fleckfieber) I 390, II 15, 16.
 — — Differenzierung von Typhusroseolen I 405.
 — Meningokokkenmeningitis I 389.
 — Milartuberkulose und, Differenzierung von Typhusroseolen I 447.
 — Paratyphus-B I 403*.
 — Pneumokokkusroseola bei Pneumonie und Meningitis I 391.
 — Squamosa Fournier (s. Pityriasis rosea) II 81.
 — Syphilitische I 498, 499*.
 — Typhusroseolen I 402, 402*, 404*.
 — — Bacillenhaufen in angereicherten I 405.
 — — Bebrütung frisch exzidiierter I 403.
 — — Fleckfieberroseolen und, Differenzierung I 405.
 — Varicellöse II 38.
Röteln II 11.
Rotz I 415, 416*.
 — Bacillen I 415, 417, 417*.
 — Differentialdiagnose I 417.
 — Eiter mit Bacillen I 417*.
 — Geschwüre I 417.
 — Pathogenese I 418.
 — Pustel I 417.
 — — Übersichtsbild I 416*.
 — Rhinosklerom und I 397.
 — Sporotrichose und I 417.
 — Streptobacillengeschwüre, serpiginoöse nud I 417.
 — Syphilis und I 417.
 — Tuberkulose und I 417.
Rubeola scarlatinosa II 12.

- Rumpfhaut,
— Basaliome der II 322.
— Stachelzellenkrebs der II 322.
Rumpfhautcarcinome, multiple, flache II 320.
Rundzellensarkom (Sarcoma globocellulare) II 451, 451*, 453*.
— Figurierte Sarkome II 452.
— Granulationsgewebe tuberkulöses (syphilitisches) und II 452.
— Granulome, infektiöse und II 452.
— Kaposische Krankheit und II 472.
— Myxomatöse Erweichung II 453.
— Ödematöse Erweichung II 453.
— Pigmentierung, hämorrhagische II 453.
— Plasmome und II 452.
— Sarcoma multiplex cutaneum molle II 448.
— Spontanheilung II 454.
— Xoderma pigmentosum und I 194.
Rupia,
— Scorbutica I 158.
— Syphilitica I 516.
— — Gonorrhöische Dermatosen und I 387.
RUSSELSche Körperchen bei BOWENScher Dermatose II 372.
- SABOURAUD, Seborrhöebacillen bei Acne I 353.
Saccharomyceten, Blastomykosen und II 96.
Saccharomycetenpyämie II 87.
Saharageschwüre (s. a. Orientbeule) II 127.
Salicylsäure und ihre Wirkung I 217.
Salpetersäure, rauchende und ihre Wirkung I 214.
Salvarsandermatitis u. Melanodermitis I 221.
Salvarsanexantheme I 230.
Sanagapocken II 38.
Sandfloh II 143, 143*.
Saprophytien II 56.
— Exotische II 59.
— — Karate II 59.
— — Leukoderm II 59.
— — Tinea imbricata II 59.
Sarcomatosis cutis,
— Gummatodes II 464.
— Lymphogranulomatose und II 447.
— Multiplex (primaria) II 457.
— — Arsentherapie II 457.
— — Metastasen in der tieferen Cutis II 458*.
— Mycosis fungoides und II 447.
Sarcopsylla penetrans II 143.
Sarcoptes scabiei, variet. hominis II 135.
Sarkocarcinome II 459.
- Sarkoide der Haut II 446.
— Benigne (RASCH und GREGERSEN) (Granuloma annulare s. a. dieses) I 547.
— Granuloma annulare und I 550.
— Lepra und I 488.
— Lupus vulgaris und I 423.
— Miliarlupoid, benigner, БОЕЦК II 447.
— Multiple II 446.
— Myelosen und I 585.
— Nekroseherd im wuchernden Fettgewebe I 470*.
— Sarcoides noueuses et nodulaires des membranes I 470.
— Sarkome und II 460.
— Subcutane (DARIER-ROUSSY) I 463, 464, 469*, 470*, 470.
— — Tuberkulose und II 447.
Sarkoma II 446.
— Adenome und II 459.
— Akrosarkom (UNNA) II 463.
— Akrosarkoma multiplex cutaneum teleangiectodes II 447, 448.
— Angiom und II 450.
— Angioplastische II 446, 450.
— Angiosarkome (Angiofibrosarkome) II 448.
— — Fusocelluläre II 448.
— Basalzellenkrebs und II 323.
— Carcinoides II 459.
— Carcinom und II 459.
— Cylindromartiger Aufbau II 297.
— Dermatitis atrophicans und I 26, 33.
— Dermatofibrosarkoma protuberans II 449*, 450*.
— Dermoide und II 306.
— Differentialdiagnose II 459.
— Doppelbrechende Substanz in demselben II 411.
— Endotheliale II 477.
— Endotheliome und II 459, 473.
— Fibrome und II 402, 459.
— — Vaskularisierte und II 447.
— Fibroplastische II 446.
— Fibrosarkome II 448.
— Figurierte II 452.
— Filtrierbares (zellfreies) Virus bei I 586.
— Gitterfasern II 460.
— Globocelluläre (s. Rundzellensarkom) II 451, 451*.
— Granulationsgewebe, gewöhnliches und II 460.
— Granuloma fungoides und I 573.
— Granuloma teleangiectaticum und echtes I 557.
— Haemangioma simplex und II 418.
— Hamartoma und II 426, 427.
— Hämorrhagisches, und Verruga peruviana II 54.

Sarkoma,

- Idiopathicum multiplex haemorrhagicum KAPOSI (s. a. KAPOSISCHE Krankheit) II 462.
- — Granuloma teleangiectaticum und I 557.
- KAPOSISCHE Krankheit (s. a. diese) und II 465.
- Keloid und II 404, 408.
- Knotenbildungen, juxtaartikuläre und II 447.
- Leukämie (Leukosen) der Haut und II 446, 461.
- Leukosarkomatose und II 462,
- Lipome und II 459.
- Liposarkom II 454*.
- Lupus pernio und II 447.
- Lymphangioendothelioma und II 477.
- Lymphogranulomatose und I 564, II 461.
- Lymphosarkome II 459.
- Melanotisches (s. a. Melanosarkom) II 446.
- Mischgeschwülste II 459.
- Multiplex idiopathisches hämorrhagisches (KAPOSI) II 446, 447, 448.
- Multiplex cutaneum durum album, durum pigmentosum, molle und gummatodes (UNNA) II 447.
- Myelosen und I 584.
- Mykosis fungoides und II 446, 448, 461.
- Myome und II 459.
- Myxomatöse II 450.
- Myxoplastische II 446.
- Nervenveränderungen II 270.
- Peritheliome, s. diese.
- Pigmentsarkom, idiopathisches hämorrhagisches (KAPOSI) und II 462.
- Plasmamyelome (Plasmacytome) und II 462.
- Primäre multiple Hautsarkome (Sarcomatosis cutis multiplex primaria, s. a. Sarcomatosis) II 457.
- Pseudoleukämie der Haut und II 446.
- RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit und II 274.
- Riesenzellensarkom (s. a. dieses) II 455.
- Rundzellensarkom (s. a. dieses) II 448, 451.
- Sarcomatosis (s. dieses) II 446.
- Sarkocarcinome II 459.
- Sarkoide (s. a. diese) II 446, 460.
- Sekundäre metastatische II 447.
- Spindelzellensarkom (s. a. dieses) II 448.
- Stachelzellenkrebs und II 349.
- Syphilis und II 460.
- Tuberkulose und II 460.
- Tuberculosis cutis indurativa und echtes I 478, II 461.
- Übertragbares (durch tumorzellenfreie Filtrate) I 565.

Sarkoma,

- Xanthoblastoma (Xanthome) und II 411, 462.
 - Xeroderma pigmentosum und I 194.
- Sarkophila und Sarkophaga II 145.
- Säuglingsalter, Abscesse, multiple, im I 358.
- Säurewirkungen I 213.
- Scabies II 135, 136*, 138*.
- Blutungen II 137.
 - Differentialdiagnose II 139.
 - Ekzem und II 139.
 - Erythrodermia generalisata und II 137.
 - Gänge in der Epidermis II 136*.
 - Milbengänge II 137.
 - Norwegica II 138*.
 - — Lymphdrüsen II 139.
 - — Onychogryphose II 139.
 - Pathogenese II 139.
 - Psoriasis rupoides und II 139.
 - Sarcoptes scabiei var. hominis II 135.
 - Syphilis und II 139.
- Scarlatina, s. Scharlach.
- Schamlippen,
- Naevus syringoadenomatosus und Cystadenom der II 283.
 - Schweißdrüsenadenome (s. diese) der II 278, 280, 281*.
 - — Genese II 282.
- Schanker,
- Gemischer I 411, 497.
 - — Primäraffekt, syphilitischer und I 497.
 - Harter (s. a. Primäraffekt).
 - Sporotrichotischer II 97.
 - Weicher (s. a. Ulcus molle) I 409.
- Schankergeschwürsbildung, hämatogen-metastatische (s. a. Ulcus molle) I 411.
- Scharlach II 1.
- Abschuppung II 6.
 - Auslöschphänomen II 1.
 - Bläschenbildung II 3*.
 - Blutungen II 1.
 - Blutungsherde II 2.
 - Chagrinlederhaut II 1.
 - Cyclasterion scarlatinae II 5.
 - Dermatitis exfoliativa neonatorum und I 365.
 - Differentialdiagnose II 6.
 - Epidermisveränderungen II 3.
 - Erythema exsudativum multiforme und II 7.
 - Erythema postscarlatinosum II 7.
 - Exanthemloser (Sc. sine exanthemate) II 1.
 - Exsudationsstadium II 2, 2*, 3*.
 - FEERSCHE Krankheit und II 7.
 - Fleckfieberexanthem und II 21.
 - Follikelschwellung II 2*, 3.

- Scharlach,
 — Grippeexantheme und, Differentialdiagnose I 401.
 — GUARNIERISCHE Körperchen und II 5.
 — Hämorrhagischer (septischer) II 1.
 — Leichenveränderungen I 11.
 — Leukocyteinschlüsse II 5.
 — MALLORYS Scharlachkörperchen II 4*, 5.
 — Masernexanthem und Scharlachexanthem II 7.
 — Mikroabszesse II 4.
 — Miliärer (Sc. miliaris, Scharlachfriesel) II 1.
 — NGRISCHE Körperchen und II 5.
 — Pathogenese II 7.
 — Quecksilberexantheme und I 230.
 — Scharlachfriesel II 1, 3, 5.
 — Schuppenbildung II 6*.
 — Schuppungsstadium II 2.
 — Schuppung II 5.
 — Schwielentypus und schleimhautähnlicher Typus der Abschuppung II 6.
 — Septischer II 1.
 Scharlachfriesel II 1, 3, 5.
 Scharlachkörperchen (MALLORY) II 4*, 5.
 Schaumzellen bei
 — Lepra I 483*.
 — Rhinosklerom I 396*.
 Schaumriesenzellen bei Lepra I 483*.
 Scheidenbacillus DÖDERLEIN (Bac. vaginalis, Bac. crassus) I 412.
 Schilddrüsenkrankungen, Dystrophien der Haut bei I 127.
 Schimmel, Melanosen der, Dopareaktion II 399.
 Schistosomeninfektion II 135.
 Schlaffhaut (Chalodermie) II 207.
 Schlafkrankheit II 127.
 — Glossina palpalis II 127.
 — Trypanosoma gambiense II 127.
 Schleimhautaffektionen (Erantheme, Flecken, Geschwüre),
 — ADDISONSCHE Krankheit (Mundschleimhaut) I 124*, 125.
 — Anämie, perniziöse (Pigmentierungen) I 125.
 — DARIERSCHE Krankheit (Mundschleimhaut) I 76.
 — Granuloma nitidum (Mundschleimhaut) 552. I
 — Grippe I 401.
 — Haarzunge, schwarze (s. a. Hyperkeratosis nigricans) I 94.
 — Lichen ruber planus I 298.
 — Lupöse I 420, 429.
 — Lupus erythematodes I 543, 546.
 — Lymphogranulomatose (Mundschleimhaut) I 558.
 — Pemphigus vegetans I 259.
 Schleimhautaffektionen,
 — Psoriasis (Mundschleimhaut) I 288, 289.
 — Skorbut (Blutungen) I 158.
 — Tuberkulöse (ulceröse miliäre) I 444.
 Schleimhautcysten der äußeren Haut II 225,
 — Cylinderepithelcysten II 225.
 — Kongenitale, einkammerige Cyste mit gemischtem Epithel II 226*.
 — LITTRÉSISCHE Drüsen und II 226.
 Schleimhautpocken II 31.
 Schmerflüsse I 275.
 Schornsteinfegerkrebs II 318.
 Schützengrabenfieber, Rattenbißkrankheit und II 3.
 Schwammspinner II 147.
 Schwangerschaft,
 — Achselschweißdrüsenveränderungen in der I 130.
 — Schweißdrüsenknäuelcysten in der II 222.
 Schwangerschaftsnephritis, Wassersucht der Kinder bei mütterlicher II 182.
 SCHWANNSCHE Zellen, Naevuszellen und II 239.
 Schwarten, vitale und postmortale I 7.
 Schwefel und seine Wirkung I 216.
 Schwefelwasserstoffhämoglobinbildung bei Leichen I 9.
 Schwefelwasserstoffvergiftung, Todesflecke bei I 5.
 Schweinerotlauf des Menschen I 335.
 Schweinerotlaufbacillen I 335*, 336.
 Schweißdrüsen I 3.
 — Achselschweißdrüsen s. diese.
 — Apokrine I 4.
 — Cysten der II 221.
 — — Carcinoma cutis II 221.
 — — Adenom der Schweißdrüsen und II 221.
 — — Aplasie der Drüsenzellen II 221.
 — — Dilatationen (erhebliche), einfache und Cysten II 221.
 — — Gangcysten II 221.
 — — Ichthyosis (Dilatation der Schweißdrüsen) II 221.
 — — Knäuelcysten II 221.
 — — Lichen ruber (Dilatation der Schweißdrüsen) II 221.
 — — Poruscysten II 221.
 — — Talgdrüsennaevi und II 257.
 — — Tuberculosis cutis II 221.
 — Ekkrine I 4.
 — Eklampsie und I 130.
 — Erweiterte bei Talgdrüsennaevi II 257.
 — Keloide und cystische Erweiterung der II 407.
 — Menstruation und I 130.
 — Pagetzellenbefunde in II 364.

- Schweißdrüsenabscesse der Achselhöhle I 360.
- Schweißdrüsenadenoma II 276.
- Adenomyxoma cutis II 281*.
 - Angioma und II 477.
 - Aufbau, mikroskopischer II 278.
 - Cylindrome und II 277.
 - Cysten II 277.
 - Cystische Erweiterungen der Schweißdrüsen bei II 221.
 - Epithelioma adenoides cysticum und II 289.
 - Fibroadenom II 280.
 - Haemangioendothelioma tuberosum multiplex und II 477.
 - Hidradenoide Adenome II 276, 278, 279*, 280.
 - Hidradenom II 276, 276*, 280.
 - Hidradenoma cylindromatosum II 277.
 - Hidradenomatosis diffusa II 280.
 - Schamlippenadenome II 278, 280, 281*.
 - — Genese II 282.
 - Syringome (s. a. Syringom) II 285.
- Schweißdrüsenausführungsgänge,
- Cysten der II 222.
 - — Differentialdiagnose II 223.
 - — Ekzem und II 223.
 - — Gangcysten II 222, 223.
 - — Horncysten II 222.
 - — Miliaria crystallina (Sudamina) II 222.
 - — Miliaria rubra und II 223.
 - — Poruscysten II 222, 223.
 - — Prickly heat (Heat rash, Lichen tropicus) und II 222, 223.
 - Staphylokokkenansammlung bei multiplen Säuglingsabscessen I 359.
- Schweißdrüsenzysten (s. unter Schweißdrüsen, Schweißdrüsenausführungsgänge, Schweißdrüsenknäuel) Talgdrüsennaevi und II 257.
- Schweißdrüsenepitheliom, adenoides II 474.
- Schweißdrüsenerweiterung, Naevi, harte mit cystischer II 231.
- Schweißdrüsenhyperplasien,
- Gesichtснаevi und II 261.
 - Granulosis rubra nasi und kongenitale II 227.
 - Talgdrüsennaevi und II 256.
- Schweißdrüsenknäuel, Cysten der II 222.
- — Achsel- und Analdrüsen II 222.
 - — Eklampsie II 222.
 - — Gravidität II 222.
 - — Menstruation II 222.
 - — Tuberkulose II 222.
 - — Umwandlung der Achselschweißdrüsen in Milchdrüsen II 222.
- Schweißdrüsennaevi II 258, 258*.
- Angiokeratome und II 259.
 - Schweißdrüsennaevi,
 - — Angiome und II 258.
 - — Angiome, kavernöse und II 259.
 - — Elephantiasis und II 259.
 - — Gesichtснаevi II 261.
 - — Mischformen II 258.
 - — Mischgeschwülste II 259.
 - — Naevus vasculosus II 258.
 - — Pigmentanomalien und II 258.
 - — Syringocystadenome und II 259.
 - — Talgdrüsennaevi und II 256.
- Schweißdrüsen tubuli, Kokkenhaufen bei Achselhöhlenabsceß I 362*.
- Schweißfriesel (Sudor anglicus, febris miliaris) II 22.
- Hautemphysem an den schnell faulenden Leichen bei II 23.
 - Miliaria alba, rubra und crystallina II 23.
 - Purpura miliaris II 23.
- Schweißsekretionsstörungen, syringomyelitische I 163.
- Schwielen I 167.
- Keratoma hereditarium und einfache I 58.
 - Röntgenhaut und I 206.
 - Syphilitische I 508.
- Schwimmhosennaevi II 234.
- Scleroedema adutorum, Grippe mit Nervenveränderungen und I 401.
- Scrophuloderma (s. a. Tuberculosis cutis „colliquativa“) I 437.
- Röhrenförmiges (UNNA) I 438.
- Sebocystomatosis (Steatocystoma multiplex) II 219.
- Entstehung der Cysten II 220.
 - Follikuläre Cystenbildung II 219.
- Seborrhoea,
- Acne vulgaris und I 358.
 - Alopecia (seborrhoica) I 277.
 - Capitis I 276, 277.
 - Congestiva HEBRAE I 535.
- Seborrhoebacillen SABOURAUDS, Acne und I 353.
- Seemannshaut,
- Carcinome und II 318, 320, 359.
 - Keratoma senile und II 377.
 - Melanose, praecanceröse und II 374.
- Sekundärschancker, Initialsklerose, syphilitische und I 495.
- Sendlinger Beiß II 140.
- Senile Alopecie I 18.
- Senile Atrophie (und Degeneration) der Haut I 14, 17*.
- Arteriosklerotische Atrophie I 18.
 - Dermatitis atrophicans vascularis progressiva und I 33.
 - Differentialdiagnose I 18.
 - Keratoma senile I 14.
 - Kolloide Degeneration und I 115.

- Senile Atrophie,
 — Lupus erythematosus und I 546.
 — Pathogenese I 18.
 — Pseudoxanthoma elasticum und I 109.
 — Schläfenhaut (degenerative Atrophie)
 I 17*.
- Sepsis,
 — Fleckfieberexanthem und Roseolen bei
 II 21.
 — Miliartuberkulose (akute) und I 447.
 — Myelosen und I 584.
 — Purpura und I 380.
 — Purpura variolosa und I 369.
- Serumkrankheit II 12.
 — ARTHUSSESCHES Phänomen II 12.
- Sexualdrüsen, Haut und I 130.
- Siderosis II 155.
 — Naevi, blaue und II 253.
- Silberkrebs II 352.
- Silberreaktion, Melanocarcinom und II
 397.
- Simulum venustum-Stich II 144.
- Sklerema neonatorum,
 — Ödematöses und adipöses I 106.
 — Pathogenese I 106.
 — Sklerodermie und I 106.
- Sklerodaktylie I 97.
 — Syringomyelie (RAYNAUDSCHER Gangrän)
 und I 164.
- Sklerödem adultorum (BUSCHKE) I 105,
 105*.
 — Perineurale Infiltration I 105.
- Sklerodermie I 97, 99*, 101*, 102*.
 — Bandförmige (Sklerodermie en bandes)
 I 97.
 — Bindegewebsnaevus und II 233.
 — Dermatitis atrophicans progressiva und
 I 34.
 — Dermatomyositis chronica und I 129, 130.
 — Differentialdiagnose I 103.
 — Diffusa I 97, 101, 101*, 102*.
 — — Verkalkungsvorgänge I 103.
 — — Vorgeschnittenes Stadium I 101*, 102.
 — Erythem I 97.
 — Fleckförmige (Sklerodermie en plaques)
 I 97.
 — Hemiatrophia faciei progressiva und I 97.
 — Inkretionsstörungen (Hyperthyreosis) bei
 I 127, 130.
 — Kartenblattähnliche I 98.
 — Leukoderm und I 103.
 — Lichen ruber planus und I 103, 104.
 — Lichen sclerosus HALLOPEAU (primärer)
 und I 104.
 — Lichenoides I 104.
 — Lipodystrophie und I 131.
 — Morphaea und Morphaea guttata follicu-
 laris I 98.
 — Myosklerose und I 97.
- Sklerodermie,
 — Myxödem und I 129.
 — Naevus elasticus und I 103.
 — Neugeborene I 105.
 — Pathogenese I 104.
 — Primäraffekt, syphilitischer und I 491.
 — Sklerema neonatorum und I 106.
 — Sklerodaktylie I 97.
 — Sklerodermieähnliche Erkrankungen
 (Fälle von DUBREUILH und REIT-
 MANN) I 103.
 — Tuberosa I 102*, 103.
 — Umschriebene I 97, 98, 99*.
 — Variköser Symptomenkomplex und II
 169.
 — Vitiligo und I 103.
 — White spot disease (Weißfleckenkrank-
 heit) I 98.
 — — Ähnliche, bisher nicht bekannte Der-
 matose I 104.
- Sklerose, tuberöse,
 — Gesichtснаevi, multiple, symmetrische
 und II 262.
- Skorbut I 158, 159*.
 — Infantiler I 158.
 — Keratosis follicularis und suprafollicularis
 I 158, 160.
 — Krebsähnliche Wucherungen I 160.
 — Leichenbesichtigung I 11.
 — Lichen scorbuticus und Lichen scrophu-
 losorum I 160.
 — MÖLLER-BARLOWSCHES Krankheit I 158.
 — Ödemkrankheit und I 158.
 — Pathogenese I 160.
 — Purpura follicularis I 158.
 — Rupia scorbutica I 158.
 — Ulcus (scorbuticum) I 158.
- Sodóku (s. a. Rattenbißkrankheit) II 12.
- Sohlenhorn I 3.
- Soor mykosen der Haut II 103, 103*.
 — Badetrichophytie und II 103.
 — Dermatitis pustulosa oidiomycetica II
 103.
 — Differentialdiagnose II 104.
 — Dysidrosis mycotica und II 104.
 — Eczema marginatum und II 104.
 — Epidermomycosis inguinalis II 103.
 — Erosio interdigitalis blastomycetica II
 103.
 — Erythema mycoticum infantile II 103.
 — Erythrasma und II 104.
 — Inguinale und anale II 103.
 — Interdigitale II 103.
 — Intertrigo mycosique II 103.
 — Pathogenese II 104.
 — Pilze II 103*.
 — Trichophytien und II 104.
 — Wasserbettmykose II 103.
 — Zungenoberfläche II 103*.

- Soorpilze II 85.
 Spaltpilze (s. a. Bacillen, Kokken, Spirochäten usw.) I 322.
 Sparganum proliferum II 135.
 Speicheldrüsen-Mischtumoren,
 — Basaliome und II 302.
 — Cylindrome und II 303.
 Spindelzellensarkom II 448.
 — Angioplastisches II 450.
 — Basalzellenkrebs und II 323.
 — Fibrosarkom II 449.
 — KAPOSISCHE Krankheit und II 472.
 — Mischgeschwülste II 449.
 — Myxomatöses II 450.
 — Xeroderma pigmentosum und I 194.
 Spinulosis I 68, II 78.
 Spirillen, pathogene I 489.
 — Choleraspirillen I 489.
 — Treponema pallidum (Spirochaeta pallida, s. a. diese) I 489, 490*.
 Spirochaeta morsus muris II 12.
 Spirochaeta pallida I 489, 490*.
 — Darstellung derselben I 495*.
 — Erythema exsudativum multiforme und I 379.
 — Leuchtbild I 490*.
 — Pemphigus syphiliticus neonatorum I 513, 514*.
 — Primäraffekt, syphilitischer, Spirochätengehalt I 496.
 — Sklerosen, abgeheilte und I 494.
 — Syphilis maculosa I 525.
 — Syphilis papulosa I 526.
 Spirochaeta pallidula (pertenuis CASTELLANI) bei Frambösie I 530.
 Spitzpocken (s. a. Varicellen) II 38.
 Sporotrichon II 97, 98.
 Sporotrichon BEURMANN II 97*, 98.
 Sporotrichose II 97, 97*, 98*, 99*, 100*.
 — Abscesse I 97.
 — Acauliosis II 100.
 — Accladiosis und II 102.
 — Blastomykosen und II 95, 102.
 — Bromexantheme und I 228.
 — Dermatomykosen verschiedener Art und II 102.
 — Differentialdiagnose II 101.
 — Eiterungen, banale chronische und II 102.
 — Epidermisveränderungen II 100.
 — Exantheme II 97.
 — Geschwür I 101.
 — Granuloma venereum und I 398.
 — Hämatogene Ausbreitung II 103.
 — Hemisporose und II 102.
 — Kerion (sporotrichosique) II 97.
 — Kladiose und II 102.
 — Knoten, geschlossener II 98.
 — Lymphangitis gummosa sporotrichotica II 97.
 Sporotrichose,
 — Pathogenese II 102.
 — Phlebitiden II 103.
 — Pilze II 98.
 — Pseudoxanthomzellen II 102.
 — Rattenhoden mit II 100*.
 — Rotz und I 417.
 — Schanker (sporotrichotischer) II 97.
 — Sporen II 100*.
 — Sporotrichom II 98.
 — Sporotrichon BEURMANN II 97*, 98.
 — Syphilide und II 102.
 — Syphilis tertiaria (Syphilom) und I 529, II 101.
 — Trichophytia profunda und II 102.
 — Tuberculosis cutis und II 101.
 — Tuberculosis cutis colligativa und I 443.
 — Tuberculosis cutis indurata und I 477.
 — Tuberculosis cutis verrucosa und I 437.
 Sproßpilze II 84.
 Stachelschicht I 1.
 Stachelzellengeschwülste der Haut II 332.
 — Akanthome (s. a. diese) II 332.
 — Cancroide (s. a. diese) II 332.
 — Carcinoma spinocellulare (s. a. Stachelzellenkrebs) II 333.
 — Hauthörner (s. a. diese) II 332.
 — Intermediäre Form II 333.
 — Kondylome, spitze II 332.
 — Metatypische Formen II 333.
 — Plattenepithelkrebs, verhornender II 333.
 — Warzen (s. a. diese) II 332.
 Stachelzellenkrebs (Carcinoma spinocellulare, lobäre Epitheliome) II 314, 333, 334*, 335*, 336*, 337*, 338*, 339*, 340*, 342*, 343*, 344*, 345*, 346*, 348*.
 — Basalzellenkrebs und II 332.
 — Bösartigkeit und ihre Beurteilung II 349.
 — Cancroide II 317, 333.
 — Carcinomparasiten II 342, 343*.
 — Condyloma acuminatum und II 349.
 — Cornu cutaneum II 317.
 — Degenerationsvorgänge II 342.
 — Differentialdiagnose II 349.
 — Einschlußkrankheiten und II 343.
 — Epithelioma keratoides, ORTH II 333.
 — Epithelwucherungen, atypische und II 349.
 — Fibroepitheliom und II 333.
 — Glykogenentwicklung II 348.
 — Glykogengehalt der carcinomatösen Zellen II 348*.
 — Granulationsgewebe, chronisch-infektiöses, und II 349.
 — Haarwurzelscheide, äußere, Carcinom derselben II 349.
 — Hauthörner und II 333.
 — Hornkrebs II 349.

- Stachelzellenkrebs,
 — Hornperlbildung II 346*.
 — Hyalinkrebse II 349.
 — Intermediäres Carcinom II 335*.
 — Kangrikrebs II 333.
 — Keratoide Umwandlung II 346.
 — Kolloidkrebs II 349.
 — — und Hornkrebs II 345.
 — Kondylome, spitze und II 333.
 — Leukoplakien und II 317.
 — Lippenkrebs II 346.
 — Lupus vulgaris und II 333, 317.
 — Lupusentwicklung zu I 427.
 — Mischformen II 322, 323, 335.
 — Mucinöse Umwandlung (Vergallertung)
 II 347*, 348.
 — Nacktes papilläres Epitheliom II 317.
 — Naevocarcinome II 350.
 — PAGEtsche Krankheit II 347.
 — Papillärer II 338.
 — Parakeratose II 346.
 — Pathogenese II 351.
 — Perlbildung II 345.
 — Pigmentcarcinome II 350.
 — Plattenepithelkrebs II 333.
 — Präcancerosen (s. a. diese) II 334.
 — Psoriasis und II 317, 333.
 — Röntgencarcinom II 333.
 — Rumpfhautkrebs II 322.
 — Sarkome und II 349.
 — Spino-basocellulärer Krebs (gemischte
 Form) II 334*, 336*, 337*, 338*.
 — Übergangsformen zwischen Basal- und
 II 314, 323, 335.
 — Umbildungsvorgänge II 342.
 — Unterlippe (Lymphinfarkt, carcinoma-
 töser) II 355*.
 — Verhornter papillärer II 317.
 — Verhornung des Krebsgewebes (Verhor-
 nungspunkte) II 346.
 — Verkalkung II 348.
 — Warzen und II 333.
 — X-Zellen (UNNA) II 343.
 Staphylococcosis cutis (Granuloma pyo-
 genicum) I 557.
 Staphylo-dermia follicularis profunda ne-
 crotica (s. a. Furunkel) I 347.
 Staphylo-dermien, Blastomykosen und II
 96.
 Staphylogene metastatische Dermatosen
 (Staphylomykosen) I 366.
 — Abscesse, miliare I 367.
 — Erythema nodosumähnliche Knoten I
 366.
 — Exanthem I 366.
 — Glykogen in den Infiltratzellen I 368.
 — Häufigkeit, relative, der Staphylo- und
 Streptomykosen I 368.
 — Kokkenembolien I 367.
 Staphylogene metastatische Dermatosen,
 — Panarteriitis purulenta I 367.
 — Pustulosis staphylogenes UNNA I 367*.
 — Streptomykosen und I 372.
 Staphylokokken I 323, 359, 362*, 366,
 367.
 — BOCKHARTS Impetigo und I 337.
 — Bromexantheme und I 228.
 — Granuloma pyogenicum (Staphylococcosis
 cutis) I 557.
 — Impetigo contagiosa I 328.
 — Säuglingsabscesse, multiple und I 359.
 Staphylomykosen (s. a. „Staphylogene“
 Dermatosen) I 366.
 Status seborrhoeicus, Verruca senilis und II
 379.
 Stauungsdermatosen, Leichenbesich-
 tigung bei I 12.
 Stauungskeratose I 169.
 Steatadenom UNNA II 275.
 Steatocystoma multiplex II 219.
 Steinpocken der Rinder II 35.
 STERNBERGsche Riesenzellen bei Lympho-
 granulomatose I 558, 560*, 561, 561*, 564.
 Stomatitis,
 — Aphthosa und Maul- und Klauenseuche
 II 15.
 — Epidemica epizootica (s. a. Maul- und
 Klauenseuche) II 13.
 — Gangraenosa (Noma s. a. diese) I 533.
 Strahlende Energie, Entzündungen durch
 I 181.
 Streptobacillengeschwüre, serpiginöse
 und Rotz, Differentialdiagnose I 417.
 Streptobacillenträger I 411.
 Streptobacillus DUCREY-UNNA I 409,
 409*, 410*.
 Streptodermia,
 — Cutanea lymphatica (Erysipel, s. a. dieses)
 I 331, 332*, 333*, 335*.
 — Epidermidocutanea circumscripta ecthy-
 matosa (Ecthyma streptogenes) I 329,
 330*.
 Streptodermien, Blastomykosen und II
 95.
 Streptogene metastatische Dermatosen
 (Streptomykosen) I 368, 370*.
 — Dermatitis haemorrhagica pyaemica
 (FINGER) I 371.
 — Differentialdiagnose I 371.
 — Ektogene Pyodermien und I 371.
 — Kokkenembolien I 369.
 — Pathogenese I 372.
 — Sepsis streptogenes bei Purpura variolosa
 I 369.
 — Staphylomykosen und I 372.
 — Vesiculöses Exanthem I 369.
 — Viridanssepsis I 368.
 — — Nekrotische Veränderungen I 371.

- Streptokokken I 323, 368, 369, 370, 379.
 — Erythema exsudativum multiforme und I 379.
 — FÄHLEISENS Streptokokken bei Erysipel I 336.
 — Impetigo contagiosa I 328.
 — Maul- und Klauenseuche und II 14.
 Streptomykosen (s. a. „Streptogene“ Dermatosen) I 368.
 Streptotrichose, Aktinomykose und II 106.
 Streptothrix muris ratti II 12.
 Striae cutis distensae I 22, 23*.
 — Pathogenese I 24.
 Strommarken, elektrische I 173, 211*.
 Strongyloplasma II 125.
 — Variolae vaccinae II 26.
 Strophulus (Lichen urticatus) I 243.
 — Urticaria papulosa perstans und I 242.
 Struma, retrosternale, und Lymphangiom II 436.
 Sublimat, Verschorfungen durch I 214.
 Sudamina II 222.
 — Leichenbesichtigung bei I 12.
 Sudor anglicus (s. a. Schweißfriesel) II 22.
 Sumpffieber, Hämochromatose (Pigmentierungen) bei I 126.
 SUTTONSche Krankheit II 240.
 Sycosis,
 — Coccogenes (vulgaris) I 339, 340*, 341*.
 — — BOCKHARTSche Impetigo und I 336, 339.
 — — Folliculitis staphylogenes I 339.
 — — Granulationsgewebe I 341, 341*.
 — — Haarfollikelerkrankung, Querschnitt I 340*.
 — — Trichophytie und I 342.
 — Framboesiformis (s. a. „Folliculitis“ nu-
 chae scleroticans) I 342.
 — Langufollikel mit Demodices bei I 353*.
 — Trichophytogenes und Granuloma tricho-
 phyticum MAJOCI II 72.
 Sympathicus, RECKLINGHAUSENSche
 Krankheit und II 270.
 Syphilis der Haut I 489, 492*, 493*, 495*,
 496*, 499*, 502*, 503*, 504*, 505*,
 506*, 507*ff.
 — Acne vulgaris und I 358.
 — Acneiforme Syphilide I 517, 518*.
 — Aktinomykose und II 108.
 — Alopecia areata und Haarausfall bei I
 46.
 — Alopecia syphilitica I 510.
 — Atrophia maculosa I 507.
 — Blastomykosen und II 95.
 — Bromexantheme und I 228.
 — Carcinom und II 352.
 — Clavi I 508.
 — Collier de Venus I 518.
 Syphilis der Haut,
 — Condyloma latum I 509, 510*.
 — — Differentialdiagnose I 510.
 — Congenitale I 511, 513*, 514*.
 — Infiltrate der Haut I 511.
 — — Miliarsyphilome I 511.
 — — Myelosen und I 584, 585.
 — — Narben I 512.
 — — Pemphigus I 512, 513*, 514*.
 — — PRINGLESche Krankheit und II 264.
 — — Schweißdrüsen I 511.
 — — Spirochätenbefunde I 514.
 — Cornu cutaneum und II 380, 383.
 — Dermatitis ambustionis marmorata und
 I 175.
 — Diphtherie der Haut und I 414.
 — Ekthyma und I 516.
 — Endophlebitis I 507*, 523.
 — Erythema exsudativum multiforme und
 I 379.
 — Erythema nodosum und I 523.
 — Fibrome bei II 401.
 — Folliculitis nucae scleroticans und ter-
 tiäre I 344.
 — Folliculitis varioliformis (necroticans) und
 I 347.
 — Follikelepithel, Spirochätenbefunde I 527.
 — Follikuläre I 517.
 — Frambösie und I 532.
 — Fußsohlensyphilide I 508.
 — Genitalgeschwüre, Differenzierung von
 tuberkulösen Ulcera I 444.
 — Gonorrhöische Exantheme und ihre Dif-
 ferenzierung von Rupia syphilitica
 I 387.
 — Granuloma fungoides und I 574.
 — Granuloma venereum und I 398.
 — Gummibildungen (miliäres Gummi) I 519,
 524, 524*, 526*.
 — Haarbalg und Haarpapille, Spirochäten-
 befunde I 527.
 — Hämorrhagische Syphilide I 518.
 — Handtellersyphilide I 508.
 — Hauthörner I 508, 520*.
 — HERXHEIMERSche Reaktion I 498.
 — Impetiginöse I 516.
 — Impetigo contagiosa und I 329.
 — KAPOSISche Krankheit und II 471.
 — Keloid und II 403.
 — Knotenbildungen, juxtaartikuläre bei II
 401.
 — Krustöses Syphilid I 516*.
 — Lentikuläres Syphilid I 516*.
 — Lepra und I 488.
 — Leukoderma I 117, 117*, 510, 517.
 — — Entstehung I 527.
 — Lichen sclerosus und I 308.
 — Lichen scrofulosorum und mikropapulöse
 (lichenoid) I 451.

Syphilis der Haut,

- Lichenoide folliculäre I 308, 501, 501*, 503*.
- — Spirochaete pallida-Befunde I 527.
- — Trichophytide und II 80.
- Lippensklerosen, Differenzierung von schankriformen (tuberkulösen) Ulcera I 444.
- Livedo marmorata und racemosa I 499.
- Lupus erythematodes und I 546.
- Lupus follicularis disseminatus miliaris und I 462.
- Lymphangioma cavernosum und II 435.
- Makulöse Exantheme I 498, 499*.
- — Spirochäten I 525.
- Maligna I 516.
- Melanoblasten in syphilitischer Papel I 119*.
- Mesophlebitis I 507*.
- Mikroabscesse I 515.
- Miliarsyphilome (kongenitale) I 511.
- Mischformen zwischen Syphiliden und anderen Dermatosen I 500.
- Mischschanker I 411, 497.
- Narbenbildungen I 512, 522*.
- Nodöse (knotige, Erythème noueux syphil.) I 505, 505*.
- — Tuberkuloide des Tertiärstadiums I 521, 521*.
- Orientbeule und II 130.
- Papulöse I 499, 502*, 503, 504*, 508*.
- — Granuloma nitidum und I 553.
- — Großpapulöse (beet- und linsenförmige) I 502.
- — Kleinpapulöse I 500, 504*.
- — Miliarpapulöses Syphilid und Granuloma nitidum I 553.
- — Nässende Papeln (Spirochätengehalt) I 526.
- — Piläre (peripiläre) Papeln (Syphilides pilaires) I 501, 501*.
- — Plasmazelleninfiltrat, perivasculäres I 503*.
- — Rückbildung I 508*.
- — Spirochätenbefund I 526.
- Papulo-krustöse I 515.
- Papulo-pustulo-krustöse I 516.
- Papulo-squamöse Syphilide I 515.
- Paraffinome und II 152.
- Pathogenese I 530.
- Pemphigus neonatorum (syphil.) I 512, 513*, 514*.
- — Bläschenbildungen I 512.
- — Spirochäten I 513, 514*.
- Pemphigus vegetans und I 259.
- Periphlebitis I 507*.
- — Obliterans I 523, 523*.
- Peripiläres lichenoides Syphilid I 501*.
- Phlebitis I 505, 505*, 507*.

Syphilis der Haut,

- Phlebitis,
- — Obliterans I 523, 523*.
- — Vena magna saphena I 506*.
- Pigmentstörungen I 517.
- Pigmentsyphilis I 518.
- — Akute postexanthematische I 518.
- Pityriasis lichenoides chronica und I 314.
- Pityriasis rosea und II 83.
- Plasmom I 500.
- Primäraffekt (s. a. diesen) I 489, 492*, 493*, 495*.
- Pseudoschanker I 495.
- Psoriasiforme Syphilide I 508, 509, 515, 515*.
- Psoriasis und I 290.
- Purpura und I 383.
- Pustulöse I 519*.
- — Spirochaeta pallida-Befunde I 527.
- Pustulo-ulceröse I 516.
- Roseola I 498, 499*.
- — Granulata I 499.
- — Urticata I 498, 499*.
- Rotz und I 417.
- Rundzellensarkom und II 452.
- Rupia I 516.
- Sarkom und II 460.
- Scabies und II 139.
- Schwielen I 508.
- Sekundärscheinungen I 498, 499*, 501*, 502*ff., 515*, 516*ff.
- — Spirochätenbefunde I 525, 526.
- Sekundärschanker I 495.
- Sonderformen, durch den anatomischen Sitz bedingte I 508.
- Sonderformen, durch sekundäre Umwandlung bedingte I 515.
- Spirochaete pallida (Treponema pallidum s. a. Spirochaeta pallida) I 489, 490*, 525, 526.
- — Darstellung derselben I 495*.
- Sporotrichose und II 102.
- Tatauierung und II 149.
- Tertiäre Erscheinungen I 519, 519*, 520*ff.
- — Cornu cutaneum I 520.
- — Differentialdiagnose I 527.
- — Erythema nodosum I 523.
- — Gummibildungen (miliares Gummi) I 519, 524, 524*, 526*.
- — Lupus vulgaris und I 520. .
- — Narben I 522*.
- — Phlebitis obliterans I 523, 523*.
- — Nodöses tuberkuloides Syphilid I 521, 521*.
- — Pustulös-ulceröses Syphilid mit narbiger Ausheilung, an Keloidaene erinnernd I 528*.
- — Spirochätenbefunde I 527.

- Syphilis der Haut,
 — Tertiäre Erscheinungen,
 — — Sporotrichose und I 529.
 — — Tuberkulose und I 527.
 — — Tuberoses Syphilid I 520.
 — — Tubero-ulceröses Syphilid, atypische Epithelwucherung I 529*.
 — — Tubero-ulcero-serpiginöse Syphilide I 519.
 — — Tumoren, maligne epitheliale und I 530.
 — — Ulcero-krustöses Syphilid I 522.
 — Tuberculosis cutis colliquativa und I 442.
 — Tuberculosis cutis indurata und I 477.
 — Tuberculosis cutis verrucosa und I 437.
 — Tuberkuloide Formen der Sekundärperiode I 502.
 — Tuberosé I 520.
 — — Lupus vulgaris und I 521.
 — Tubero-ulcero-serpiginöses Syphilid I 519.
 — Ulcero-krustöse I 519*, 522.
 — Ulcus molle und Primäraffekt I 411.
 — Ulcus vulvae acutum und I 412.
 — Varicellae (syphiliticae) I 517.
 — Variköser Symptomenkomplex und II 170.
 — Varioliformis I 517, 517*.
 Syphilom und Sporotrichose II 101.
 Syringadenom (s. Syringom) II 285.
 Syringocystadenom (s. a. Syringom) II 285, 474.
 — Schweißdrüsennaevi und II 259.
 Syringocystom II 474.
 Syringom II 284, 285*, 287*.
 — Adenoma sebaceum und II 284.
 — Angiome und II 284.
 — Benennungen II 284, 285.
 — Epithelioma adenoides cysticum und II 294.
 — Fibrome und II 284.
 — Haemangioendothelioma tuberosum multiplex und II 474, 477.
 — Pathogenese II 288.
 — Pigmentnaevi und II 284.
 — Pseudocysten II 286.
 — Rhabdomyom und II 442.
 — Sekretionsvorgänge II 286.
 — Talgdrüsenähnliche Zellen II 286.
 Syringomyelie I 163.
- Tabakgenuß, Leukoplakien bei II 385.
 Tâches bleues,
 — Filzlausexanthem II 144.
 — Naevi, blaue und II 253.
 — RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit und II 274.
 Talgausführungsgänge, Cysten der II 189.
 Talgcysten, Talgdrüsennaevi und II 257.
- Talgdrüsen I 2, 3.
 — Heterotope (FORDYCE) II 256.
 — Pagetzellenbefunde in II 364.
 Talgdrüsenadenome II 275.
 — Adenoma sebaceum und II 275.
 — Alveoläre Adenome II 275.
 — Endotheliom und II 472.
 — Epithelioma adenoides cysticum und II 275.
 — Follikuläre Adenome II 275.
 — Rhinophyma und II 182.
 — Steatadenom UNNA II 275.
 — Tubulöse Adenome II 275.
 Talgdrüsenepitheliom, Endotheliom und II 472.
 Talgdrüsenfollikel, Cysten der II 213.
 Talgdrüsenhyperplasie,
 — Angeborene und erworbene II 258.
 — Epithelioma adenoides cysticum und II 289.
 — Talgdrüsennaevi und II 256.
 Talgdrüsennaevi II 255.
 — Angeborene und erworbene Talgdrüsenhyperplasie II 258.
 — Atheroome und II 256, 257.
 — Cysten und II 257.
 — Differentialdiagnose II 258.
 — Epidermishyperplasien und II 257.
 — Epithelioma adenoides cysticum und II 257, 294.
 — Epitheliome und II 256.
 — Gesichtsnaevi II 261.
 — Hydrocysteome und II 256.
 — Isolierte II 256.
 — Naevi, harte mit II 231.
 — Naevus lipomatodes cutaneus superficialis und II 233.
 — Naevus sebaceus und II 257, 257*.
 — PRINGLESCHER Naevus (s. a. PRINGLESCHER Krankheit) II 255.
 — Rhinophym und II 258.
 — Schweißdrüsen, erweiterte und II 257.
 — Schweißdrüsenzysten und II 257.
 — Schweißdrüsennaevi (-hyperplasien) und II 256.
 — Senile II 255.
 — Systematisierte II 256.
 — Talgcysten und II 257.
 — Talgdrüsenhyperplasie und II 256.
 — Übergänge in Epitheliom II 256.
 — Weiche Naevi und II 256.
 Talgdrüsenneubildungen, Endotheliome und II 472.
 Talgdrüsenretentionszysten II 261.
 Talgdrüsenversprengungen, Epitheliome, verkalkte und II 303.
 Talgretentionszystchen (Milien) der Neugeborenen II 219.
 — Pathogenese II 219.
 — Vernix caseosa II 219.

- Talgstauung, Dermatitis und II 221.
 Tatauierung II 148, 149*, 150*.
 — Differentialdiagnose II 151.
 — Pathogenese II 151.
 — Psoriasis und II 149.
 — Syphilide und II 149.
 — Tuberculosis cutis verrucosa und II 151.
 Tätowierungen, Leicheninspektion bei (stärkeres Hervortreten) I 11.
 Taubenpocke II 115.
 Teerepitheliome, Bowensche Erkrankung und II 367.
 Teerkrebs II 318, 352.
 Tela subcutanea I 4.
 Teleangiectasien II 415.
 — Differentialdiagnose II 171.
 — Erworbene II 171.
 — Essentielle II 170.
 — Gefäßnaevi und II 171.
 — Haemorrhagica hereditaria II 208.
 — — Differentialdiagnose II 209.
 — — Nasenbluten II 208.
 — Hamartom und II 427.
 — Myome und II 441.
 — Naevi II 171.
 — Pathogenese II 171.
 — Purpura annularis teleangiectodes Majocchi und II 171.
 Teratome und Mischgeschwülste bei Naevi teratomatosi II 309.
 — Dermoide und II 309.
 — Mischgeschwülste der Oberlippe II 310*.
 — Parasiten, subcutane II 309.
 Therapeutica, Hautwirkungen der (s. a. die einzelnen Arzneikörper) I 214.
 Thiodiglykolchlorid, Hautschädigungen durch I 217.
 Thoriumdermatitis I 210.
 Thrombophlebitis II 160.
 Thymus-Persistenz, Lymphangiom und II 436.
 Tierfellnaevi II 234.
 Tinea imbricata II 59.
 Todesflecken I 5.
 Tonga (s. a. Framboesie) I 530.
 Torulainfektionen II 85.
 Tourniole I 328.
 Touponsche Körperchen II 124.
 Touponscher Riesenzellentumor, xanthomatöser II 411.
 Toxische Exantheme, Lichen ruber planus und I 308.
 Trematoden II 135.
 Trichoepithelioma (s. a. Epithelioma adenoides cysticum) II 288.
 — Papulosum multiplex und PRINGLESche Krankheit (Gesichtsnaevi) II 261, 365.
 — Verruca senilis und II 379.
 — Xeroderma pigmentosum und I 194.
 Trichofibroepitheliome, Epithelioma adenoides cysticum und II 289.
 Trichomycetenentzündung der Haut II 105.
 Trichophytia, s. a. Trichophytongruppe,
 — Ektothrixformen II 64, 65*.
 — Keratosis spinulosa und I 68.
 — Profunda II 65.
 — — Allgemeinerkrankungen II 66.
 — — Folliculitis agminata II 65.
 — — Granuloma trichophyticum II 66.
 — — Granuloma trichophyticum MAJOCCHI und II 72.
 — — Kerion Celsi II 65, 66.
 — — Lymphdrüsen II 68.
 — — Sporotrichose und II 102.
 — — Übersichtsbild II 67*.
 — — Unbehaarter Körper II 66.
 — Superficialis crustosa (vesiculosa) II 62, 63*.
 — — Endothrixformen II 64.
 — Knötchen II 64.
 — — Pilzfäden II 63*.
 — — Pilze, Verhalten und Beziehungen zu den Haaren II 64.
 — Superficialis squamosa II 60.
 — Superficialis squamo-crustosa II 60*, Pilze 60*.
 — Sycosis coccogenes (vulgaris) und I 342.
 — Tuberculosis cutis verrucosa und, Differentialdiagnose I 437.
 Trichophytide II 77.
 — Absceß, perifollikulärer II 78.
 — Differentialdiagnose II 80.
 — Eczema seborrhoicum (lichenoide Formen) und II 80.
 — Erythema exsudativum multiforme-ähnliche Ausschläge und Exantheme II 78.
 — Hyperkeratose, spinuläre II 79.
 — Ichthyosis (follikuläre Herde) und II 80.
 — Keratosis follicularis (MORROW-BROOKE) und II 80.
 — Keratosis pilaris und II 80.
 — Keratosis spinulosa und II 80.
 — Lichen ruber und II 80.
 — Lichen spinulosus und II 80.
 — Lichenoides Exantheme und II 80.
 — Lichenoides Form II 78, 79*.
 — Lichenoides Tuberkulose und II 80.
 — Nodöse Formen II 80.
 — Papeln, extrafollikuläre II 79.
 — Papulo-nekrotische Bildungen II 78.
 — Pathogenese II 81.
 — Pityriasis rosea und II 80.
 — Pityriasis ruber pilaris und II 80.
 — Schweißdrüsenveränderungen II 80.
 — Spinulosismus II 78, 80.
 — Syphilis lichenoides und II 80.
 — Trichophytineinreibungen und II 80.

- Trichophyton II 58*.
 — Accuminatum II 60.
 — Crateriforme II 60.
 — Microsporia II 58*.
 Trichophytongruppe (Trichophytose, s. a. Trichophytia, Trichophytide) II 59, 78.
 — Demodex bei II 141.
 — Granuloma trichophyticum MAYOCCHI (s. a. Granuloma) II 70.
 — Immunitätsreaktionen II 70.
 — Impftuberkulose, primäre, und II 70.
 — Inokulation II 70.
 — Lichenoide II 77.
 — Mikrosporien und II 59.
 — Neo-Endothrixformen II 64.
 — Pathogenese II 68.
 — Soormykosen und II 104.
 — Sporenscheide II 68.
 Trichorrhhexis nodosa, Alopecia areata und I 43.
 Trombidiasis II 140.
 Tropho-Neurose dyschromique et lichenoïde I 309.
 Trophödem, Lipodystrophie und I 131.
 Trypanosoma gambiense II 127.
 Trypanosomiasis II 127.
 Tubercula dolorosa II 443.
 Tuberculosis cutis I 418, 449*, 450*, 453*, 454*, 455*, 460*, 461*, 466*, 467*, 469*, 470*, 471*, 472*, 474*.
 — Acnitis I 452, 455*, 456.
 — Argyrie und II 155.
 — Bacillus I 418, 424, 428, 433, 441, 444, 447*, 475.
 — — Granuläre Form I 418.
 — — Typus gallinae I 418, 445.
 — Blastomykosen und II 95.
 — Bromexantheme und I 228.
 — Calcinosis I 150.
 — Carcinom und II 352.
 — Chilblain-Lupus (s. a. „Chilblain“) I 458.
 — Colliquativa cutanea und subcutanea (Scrofuloderm) I 437, 439*, 441*.
 — — Acne und, Differentialdiagnose I 358, 442.
 — — Aktinomykose und II 108.
 — — Comedonen II 214.
 — — Differentialdiagnose I 442.
 — — Erythema induratum BAZIN und I 468.
 — — Fibromatoide Tuberkulose I 442.
 — — Fistelbildung I 441.
 — — Folliculitis (Acne) exulcerans serpiginosa nasi I 438.
 — — Framboesiformis I 438.
 — — Fungöse Form (RIEHL) I 438.
 — — Geschwürsbildung I 438.
 — — Kontinuitätstuberkulose I 437, 443.
 — — Lupus vulgaris und I 442.
 Tuberculosis cutis,
 — Colliquativa cutanea und subcutanea
 — — Narbencomedonen I 438, 442.
 — — Nekrosen (trockene und feuchte Form) I 445.
 — — Pathogenese I 443.
 — — Pseudoxanthoma elasticum und I 442.
 — — Pyodermie und I 442.
 — — Sporotrichose und I 443.
 — — Syphilis und I 442.
 — — Tuberculosis cutis verrucosa und I 442.
 — — Unspezifische Veränderungen I 440.
 — — Vegetierende Formen I 438.
 — Epidermischysten, traumatische bei II 211.
 — Fungosa (RIEHL) I 438.
 — Geflügeltuberkulosebakterien (Typus gallinae) I 418, 445.
 — Granuloma annulare und I 550.
 — Granuloma fungoides und I 574.
 — Granuloma nitidum und I 553.
 — Granuloma venereum und I 398.
 — Granulosis rubra nasi und II 227.
 — Hämochromatose (Pigmentierungen) I 126.
 — Hidradenomatosi diffusa bei II 280.
 — Indurativa I 463.
 — — Abgrenzung der verschiedenen Formen I 465.
 — — Angiolupid, BROcq und PAUTRIER I 475.
 — — Bacilleneinschwemmung (erstmalige) und örtliche Ausbreitung der Bacillen I 478.
 — — Differentialdiagnose I 475.
 — — Erythema indurativum BAZIN (s. a. dieses) I 463, 464, 466*, 467*.
 — — Erythema nodosum und I 476, 477.
 — — Fettgewebswucheratrophien und I 477.
 — — Fremdkörperreaktionen der Gewebe und I 477.
 — — Lepra und I 477.
 — — Lupus pernio (s. a. „Lupus“ pernio) I 463, 464, 473, 474*.
 — — Lupus vulgaris und 476.
 — — Lymphogranulomatose und I 477.
 — — Miliarlupoid BOECK (s. a. Miliarlupoid) I 463, 464, 471*.
 — — Pathogenese I 478.
 — — Sarkoide, subcutane DARIER-ROUSSY (s. a. „Sarkoide“) I 463, 464, 469*, 470*.
 — — Sarkome, echte und I 478.
 — — Sporotrichose und I 477.
 — — Syphilis und I 477.
 — Keloid und II 403, 408.
 — Lepra und I 477, 488.
 — Lichenähnliche Krankheitsbilder (s. a. „Lichen“ scrofulosorum) I 308.

Tuberculosis cutis.

- Lichenoides (s. a. Lichen scrophulosorum) I 447, 449*, 450*.
- — Trichophytide und II 80.
- Luposa (s. a. Lupus vulgaris) I 419.
- — KAPOSISCHE Krankheit und II 471.
- Lupus pernio (s. a. diesen) I 463, 464, 473, 474*.
- Miliaris acuta generalisata (akute Miliartuberkulose s. a. Miliartuberkulose) I 445.
- Miliaris disseminata (follicularis luposa s. a. unter „Lupus“) I 459.
- Miliarlupoid BOECK und II 447.
- Orientbeule und II 130.
- Papulo-necrotica (papulonekrotische Tuberculide) I 452, 453*, 454*, 455*.
- — Acne und I 457.
- — Acne teleangiectodes KAPOSÍ und I 452.
- — Acnitis I 452, 455*, 456.
- — Dermatitis nodularis necrotica I 456.
- — Differentialdiagnose I 456.
- — Ecthyma terebrans und I 457.
- — Exanthemartige Formen I 456.
- — Folliculis I 452, 456.
- — Granulationsgewebe, tuberkuloides 454*.
- — Granuloma annulare und I 457.
- — Lichen ruber plants und I 457.
- — Lupus erythematodes und I 546.
- — Lupus follicularis disseminatus miliaris und Acnitis I 452, 457.
- — Miliartuberkulose, akute und I 446.
- — Nekroseherd I 454*, 456.
- — Nekroseherd mit elastischer Membran einer Arterie I 453*.
- — Parapsoriasis und I 457.
- — Pathogenese I 457.
- — Pityriasis lichenoides chronica und I 314.
- — Pyodermien und I 457.
- — Unspezifische entzündliche Veränderungen I 454*.
- Paraffinome und II 152.
- Pigmentierungen (Hämochromatose) I 126.
- Propria (verursacht durch den Typus gallinaceus) I 445.
- Rundzellensarkom und II 452.
- Sarkoide, subcutane (DARIER-ROUSSY) u. II 447.
- Sarkom und II 460.
- Sarkome und indurative Tuberkuloseformen II 461.
- Schweißdrüsenencysten bei II 221.
- Schweißdrüsenknäuelcysten II 222.
- Scrophuloderm (T. colliquativa s. a. diese) I 437.

Tuberculosis cutis,

- Scrophuloderm,
- — Röhrenförmiges (UNNA) I 438.
- — Syphilis tertiaria und I 527.
- Sporotrichose und II 101.
- Ulcerosa I 443.
- — Bacillengehalt I 444.
- — Carcinom und I 444.
- — Differentialdiagnose I 444.
- — Lippengeschwüre, schankriforme und deren Differenzierung von Primäraffekten der Syphilis I 444.
- — Miliare Haut- und Schleimhauterde I 444.
- — Pathogenese I 445.
- — Rotzgeschwüre und I 417.
- — Schleimhauttuberkulose, miliare I 444.
- — Ulcus vulvae acutum und I 412.
- — Venerische Erkrankungen an den Genitalien und I 444.
- — Variköser Symptomenkomplex und II 169.
- Verrucosa I 430, 431*, 434*, 436*.
- — Bacillengehalt I 433.
- — Blastomykose und, Differentialdiagn. I 437, II 95.
- — Bromexantheme und, Differentialdiagnose I 437.
- — Differentialdiagnose I 437.
- — Epitheliome und I 437.
- — Fungosa lymphangiectatica (serpiginosa) I 435, 436*.
- — Jodexantheme und I 437.
- — Leichentuberkel (Tuberculum anatomicum) I 435.
- — Lymphangitis tuberculosa bei I 432.
- — Necrogenica (Verruca necrogenica) I 437.
- — Pathogenese I 437.
- — Scrophuloderma und I 442.
- — Sporotrichose und I 437.
- — Syphilis tertiaria und I 437.
- — Tatauierung und II 151.
- — Trichophytien und I 437.
- — Tuberculum anatomicum (Leichentuberkel) I 435.
- — Warzen (banale verrucöse Bildungen) und I 437.
- Tuberculum anatomicum (Leichentuberkel) I 435.
- Tuberkelbacillen I 418, 424, 428, 433, 438, 441, 444, 447*, 475, 478.
- Geflügeltuberkelbacillen (Typus gallinaceus) I 418, 445.
- Granuläre Form I 418.
- Granuloma annulare und I 551.
- Granuloma fungoides und I 575.
- Leukosen und I 586.

- Tuberkulide, papulonekrotische (s. a. „Tuberculosis c.“ papulonecrotica) I 452, 453*, 454*, 455*.
- Calcinosis bei I 150.
- Dermatitis ambustionis marmorata und I 175.
- Granuloma annulare und I 550.
- Hämochromatose (Pigmentierungen) bei I 126.
- Lepra und I 488.
- Lupus erythematodes und I 546.
- Lymphogranulomatose und I 562, 565.
- Myelosen und I 585.
- Tumoren, s. a. Geschwülste, Neubildungen.
- Bromexantheme und epitheliale maligne I 228.
- Calcinosis in I 150.
- Condyloma latum und maligne I 510.
- Granulationsgeschwülste (Granulome) unbekannter Ätiologie I 534.
- Knochenbildungen in verkalkten I 154.
- Mischtumoren s. diese.
- Syphilis tertiaria und epitheliale maligne I 530.
- Xeroderma pigmentosum und I 193, 194.
- Tylosis linguae II 384.
- Typhus und Paratyphus (s. a. Abdominaltyphus) I 402, 402*, 403*, 404*.
- Achselhöhlenabszesse I 402.
- DIERFELSches Exanthem I 402.
- Differentialdiagnose I 405.
- Exanthematicus siderans (s. a. Fleckfieber) II 16.
- Flecktyphusartiges Exanthem I 402.
- Folliculitiden I 402.
- Furunkel I 402.
- Masernartiges Exanthem I 402.
- Paratyphusbacillus-A (acidumfaciens) I 402.
- Paratyphusbacillus-B (alkalifaciens) I 402.
- Paratyphus-B-Roseolen I 403*.
- Pathogenese I 405.
- Purpuraartige Hautveränderungen I 402.
- Roseolen I 402*, 404*.
- — Differenzierung von Fleckfieber- und Typhusroseolen I 405.
- — Paratyphus-B-Roseolen I 403*.
- Scarlatiniformes Exanthem I 402.
- Typhusbacillus I 402.
- Typhusroseolen (s. a. Roseolen) I 402, 402*, 404*.
- Miliartuberkulose (akute) und, Differenzierung I 447.
- Typhusschutzimpfung, Scarlatiniformes Exanthem nach I 402.
- Überschußbildungen der Haut (s. a. Hyperplasien) II 190.
- Ulcerationen s. die folgenden Rubriken, ferner Geschwüre.
- Ulcus cruris II 159*, 162*, 166*, 168*.
- Blutpigment II 165.
- Carcinomatöse Neubildung II 168.
- Ekzematösen II 163.
- Endausgänge, atrophische und narbige II 166.
- Hyperkeratotisches Geschwür II 164.
- Kallöses II 166*.
- Knochenneubildung, metaplastische II 167.
- Leichenbesichtigung I 11.
- Narbe nach II 162*.
- Narbencarcinom und II 169.
- Oberhaut, frisch vernarbte II 168.
- Übersichts bild II 165*.
- Überwucherndes II 165.
- Ulcus durum (s. a. Primäraffekt) I 489, 492*
- Ulcus molle I 409, 410*.
- Differentialdiagnose I 411.
- Elevatum I 409, 411.
- Follicularis I 409.
- Hämatogen-metastatische Geschwürsbildung I 411.
- Hautdiphtherie und, Differentialdiagnose I 414.
- Incipiens, Übersichts bild I 410*.
- Pathogenese I 411.
- Phagedaenicum und Granuloma venereum, Differentialdiagnose I 398.
- Primäraffekt, syphilitischer und 411, I 497.
- Streptobacillus (DUCREY-UNNA) I 409, 409*, 410.
- — Darstellung durch Leuko-Methylenblau (Rongalit) I 409.
- Ulcus vulvae acutum (pseudotuberkulöses Genitalgeschwür) und, Differentialdiagnose I 411, 412.
- Ulcus rodens II 318.
- Epithelioma adenoides cysticum und II 295.
- JAKOBSSches Ulcus II 314, 320, 321.
- Verum (UNNA) II 320.
- Ulcus scorbuticum I 158.
- Ulcus tropicum I 532.
- Granuloma venereum und I 398.
- Ulcus vulvae acutum (pseudotuberkulöses Genitalgeschwür) I 411.
- Differentialdiagnose I 412.
- Ulcus vulvae chronicum elephantiasticum II 174.
- Ulerythema,
- Acneiforme I 547.
- — Acne vulgaris und I 547.
- Centrifugum I 535.

- Ulerythema,
 — Ophryogenes UNNA-TÄNZER (Keratosis pilaris rubra atrophicans faciei, s. a. diese) I 63.
 — — Keratosis suprafollicularis und I 59.
 Unterhautfettgewebe,
 — Entzündliche Atrophie I 21.
 — Inanitionsatrophie I 20.
 — Welkheit der Haut bei Atrophie I 21.
 — Wucheratrophie I 20.
 Unterkiefercylindrom, solitäres II 302*.
 Unterlid, Hawthorn am II 380*.
 Unterlippe, Stachelzellenkrebs (Lymphinfarkt, carcinomatöser) II 355*.
 Urämie I 155, 156*.
 — Dermatitis uraemica I 156*.
 — Exanthemartige Ausschläge (Uraemia cutanea) I 155.
 — Exsudative Veränderungen I 155.
 — Leichenbesichtigung (schärferes Hervortreten der Exantheme) I 11.
 — Nekrotisierende Prozesse I 155.
 — Pathogenese I 157.
 Uratablagerungen, gichtische I 157.
 Urticaria I 161, 233, 235*, 237*, 238*, 239*, 240*.
 — Acuta I 233.
 — Brennesselquaddeln und refraktometrische Untersuchung des Blaseninhalts I 234.
 — Bullosa I 234.
 — Carcinometastase der Haut und II 354.
 — Chronica I 235.
 — — Recidivans I 233.
 — Differentialdiagnose I 241.
 — Factitia I 233.
 — Filariosis und II 135.
 — Flöhe und II 143.
 — Haemorrhagica I 239.
 — Lichen ruber verrucosus und I 241.
 — Lichen urticatus und I 242.
 — Neurodermitis verrucosa nodularis und I 241.
 — Papulosa perstans I 233, 235*, 236, 241.
 — — Acne urticata in Rückbildung I 238*.
 — — Necroticans I 233, 237, 237*, 238*.
 — — Prurigo nodularis I 238*.
 — — Verrucosa I 233.
 — Pathogenese I 242.
 — Pigmentosa (und Urticaria cum pigmentatione) I 233, 239, 239*, 242.
 — — Mastzellen, perivasculäre Lagerung I 240*.
 — — Naeviformis I 233, 239*.
 — — Übersichtsbild I 240*.
 — — Xanthelasmaidea I 242.
 — Prurigo und I 241.
 — QUINCKESCHES Ödem und I 236.
 — Raupenurticaria II 147.
- Urticaria,
 — Simplex I 233.
 — Strophulus und I 242.
 — Typus JADASSOHN und Typus UNNA I 241
 — Vesiculosa und Hydroa vacciniformis I 187.
 Urwirbel, Cutisbildung aus dem I 1.
 Uteruscarcinom, Bauchdeckenimplantation desselben II 356*, 358*.
- Vaccina generalisata und Hydroa vacciniformis I 187.
 Vaccination und Vaccinationsexantheme II 33.
 — Abweichungen des Exanthems II 34.
 — Kuhpockenexanthem II 34, 34*.
 — — Originäre Kuhpocken II 35.
 — Nebenvaccinen II 34.
 — Polymorphe Exantheme II 34.
 — Sekundäre Vaccine II 35.
 — Universelle Vaccine II 34.
 — Vaccine II 33.
 — Vaccine rouge II 36.
 Vaccinekörperchen II 26.
 Vaccinepustel, BOCKHARTSche Impetigo und I 339.
 Vagabundenkrankheit II 143, 144.
 — ADDISONSCHE Krankheit und II 144.
 — Leichenbesichtigung I 11.
 Varicellae (Wind-, Spitz-, Wasserpocken) II 38, 39*, 41*, 42*.
 — Abheilung II 41.
 — Alastrim II 38.
 — Ausstrich aus einem Bläschen II 42*.
 — Ballonierende Degeneration II 40, 41*, 42.
 — Bläschenbildungen, abweichende II 40.
 — Bläschenstadien II 39.
 — Differentialdiagnose II 42.
 — Enanthem II 38.
 — Erreger II 38.
 — Exanthemlose (V. sine exanthemate) II 38.
 — Hämorrhagische Umwandlung II 38.
 — Herpesgruppe und II 51.
 — Hydroa vacciniformis und I 187.
 — Melkernknoten und II 35.
 — Nekrose II 38.
 — Pathogenese II 43.
 — Pustulöse II 38.
 — Rash II 38.
 — Retikuläre Degeneration II 39, 41*.
 — Riesenzellen II 42*.
 — Roseolae II 38.
 — Sanagapocken II 38.
 — Stachelzellendegeneration II 41, 41*.
 — Syphiliticae I 517.
 — Übersichtsbild II 39*.
 — Varicellenkörperchen II 41, 41*.

- Varicellae,
 — Variola und II 33, 42.
 — Varioliformes Exanthem II 39*.
 — Weiße Pocken II 38.
 — Zoster und II 51.
 Varicen, Leichenbesichtigung I 12.
 Variköser Symptomenkomplex II 158.
 — Aktinomykose und II 169.
 — Blutpigment II 165.
 — Carcinomatöse Neubildung im Ulcus cruris II 168, 169.
 — Dermatosklerose II 158.
 — Dermatoplia cutis idiopathica und II 169.
 — Differentialdiagnose II 169.
 — Eczema varicosum cruris II 163*.
 — — Blutpigment II 163*.
 — Ekzematöse Veränderungen II 163, 163*.
 — Elephantiasis glabra, tuberosa, verrucosa II 167.
 — Elephantiasis verrucosa II 159*.
 — Erysipel II 167.
 — Erythema indurativum Bazin und II 169.
 — Geschwürsausgänge, atrophische und narbige II 166.
 — Geschwürsbildung (geschwürige Umwandlung) II 163, 164.
 — Hyperkeratotische Geschwüre II 164.
 — Kalkinfarkte (-inkrustationen) II 161.
 — Kallöses Geschwür II 166*.
 — Knochenneubildung, metaplastische II 163, 167.
 — Lepra und II 169.
 — Lymphzirkulationsstörungen II 167.
 — Madurafuß und II 169.
 — Narbencarcinom II 169.
 — Papillarkrebs und II 169.
 — Pathogenese II 170.
 — Phlebolithen II 161.
 — Phlebosklerose II 161.
 — Sklerodermie und II 169.
 — Syphilis und II 170.
 — Thrombophlebitis II 160.
 — Tuberculosis cutis und II 169.
 — Überwucherndes Geschwür II 165.
 — Ulcera eccematosa II 163.
 — Ulcus cruris II 159*.
 Variola (Pocken) II 23, 24*, 25*, 26*, 29*.
 — Abheilung II 31.
 — Acneusbrüche II 25.
 — Alastrim II 25.
 — Anämisches Stadium II 26.
 — Ballonierende Degeneration II 27.
 — Chlamydozoon variolae vaccinae II 26.
 — Comedonenbildung II 25.
 — Confluens II 25.
 — Cytoryctes variolae II 26.
 — Dellenbildung II 30.
 Variola,
 — Differentialdiagnose II 33.
 — Einschlüsse II 33.
 — Elastisches Gewebe und seine Veränderungen in Pockennarben II 31.
 — Elementarkörperchen II 25*, 33.
 — Elementarkörperchen PASCHENS II 26.
 — Enanthem II 24.
 — Epidermisepithelien, feinere Veränderungen II 32.
 — Epithelialzelle in retikulierender Kolli-
 quation II 24*.
 — Epithelproliferation II 30.
 — Erreger II 25.
 — Erysipel II 25.
 — Exanthemlose (V. sine exanthemate) II 25.
 — Exsudationsbeginn II 26*.
 — Gangrän II 25.
 — GUARNIERISCHE Körperchen II 26, 32.
 — Hämorrhagische II 25.
 — Hydroa vacciniformis und I 187.
 — Hyperämisches Stadium II 26.
 — Impfmethode PAULS II 26.
 — Initialkörperchen II 26.
 — Initialstadium II 23.
 — Narben der II 31.
 — Pathogenese II 33.
 — Petechiales Exanthem II 23.
 — Purpura variolosa II 25, 31.
 — Pustel (s. a. Variolapustel) II 24.
 — Pustulosa haemorrhagica II 25, 32.
 — Rash II 23.
 — Retikulierende Degeneration II 27.
 — Scharlachähnliches Exanthem II 23.
 — Schleimhautpocken II 31.
 — Strongyloplasma variolae vaccinae II 26.
 — Suppurationsstadium II 30.
 — Syphilitica I 517, 517*.
 — Talgdrüsenretentionscystchen bei II 261.
 — Übersichtsbild II 29*.
 — Vaccinkörperchen II 26.
 — Varicellen und II 33, 42.
 — Variolois II 23, 25.
 — Verrucosa II 25, 31.
 — Vesikulöses Stadium II 27.
 — Weiße Pocken II 25.
 Variolapustel II 24.
 — BOCKHARTSche Impetigo und I 339.
 Variola-Vaccine, Paravaccine und II 38.
 Variolois II 23, 25.
 Vaselineöle (Vaseline), Sensibilitätskrankheiten (Lichtempfindlichkeitssteigerung) durch I 198.
 Vaselineoma II 151.
 — Differentialdiagnose II 152.
 — Verrucosa II 121.
 Verätzungsschorfe I 7.

- Verbrennung der Haut (Combustio) I 171, 172*.
 — Dermatitis ambustionis bullosa I 171.
 — Dermatitis ambustionis erythemata I 171.
 — Dermatitis ambustionis marmorata I 174.
 — — Genese (Wärme, Kälte, Tuberkulose, Lues) I 175.
 — Dermatitis escharotica I 173.
 — Differentialdiagnose I 174.
 — Elektrische Strommarke und I 173.
 — Kampfgasschädigungen und I 217.
 — Pathogenese I 175.
 — Trockene Verbrennung 3. Grades I 172*.
 — Verbrühung I 171.
 — Verkohlung I 174.
 — Verschüttungen (Blasenbildungen) und I 174.
 — Vitale und postmortale Entstehung von Brandschädigungen I 174.
 Verbrennungsschorfe (Verätzungsschorfe) I 7.
 Verhornung,
 — BOWENSche Dermatose II 372.
 — Chemie der I 47.
 — Cornu cutaneum II 383.
 — Krebsgewebe II 346.
 Verkalkung (s. a. Kalk-, Calcinosis),
 — Dermoide II 308.
 — Epithelioma admoides cysticum II 292.
 — Epitheliome, s. Epithelioma II.
 — Stachelzellenkrebs II 348.
 Verknöcherung,
 — Chondrome II 412.
 — Dermoide II 309.
 Verkohlung der Haut I 170, 174.
 Vernix caseosa I 1, II 219.
 Verruca (s. a. Warzen),
 — Necrogenica I 437.
 — Senilis II 377, 378*.
 — — Basalzellenepitheliom und II 379.
 — — Carcinom und II 379.
 — — DARIERS Type intermediaire II 378.
 — — Gesicht II 378.
 — — Infektiöse Ätiologie II 379.
 — — Keratoma senile und II 374, 376, 377.
 — — Lipoidgehalt II 373.
 — — Naevus tardus und II 377.
 — — Pathogenese II 379.
 — — Status seborrhoeicus und II 379.
 — — Trichoepitheliom und II 373.
 — Vulgaris (V. planae juveniles) II 117, 118*, 119*.
 — — Akanthom II 117.
 — — BOWENSche Kerneinschlüsse II 120.
 — — Cornu cutaneum und II 380.
 — — Epidomodysplasia verruciformis II 117.
 — — Hawthorn II 119.
 Verruca,
 — Vulgaris,
 — — Herpes zoster und II 120.
 — — Keratohyalinoide Degeneration II 121.
 — — Kerneinschlüsse II 120.
 — — Molluscum contagiosum und II 120.
 — — Pathogenese II 121.
 — — Porokeratosis MIBELLI und I 84.
 — — Riesenhornzellen und II 121.
 — — Vasinoma verrucosum II 121.
 — — Verrucosis generalisata II 117.
 Verrucosis generalisata II 117.
 Verruga peruviana II 52, 52*, 53*.
 — Angiome und II 54.
 — Bartonella bacilliformis II 54.
 — Carrionfieber II 52.
 — Differentialdiagnose II 54.
 — ESCOMELS Verrugazellen II 54.
 — Granuloma tealeangiotes und II 54.
 — Oroyafieber II 52.
 — Paravaccine und II 38, 54.
 — Pathogenese II 54.
 — Sarkome, hämorrhagische und II 54.
 — Zelleinschlüsse II 52*.
 Verrugazellen ESCOMELS II 54.
 Verschüttungen, Blasenbildungen bei I 167, 174.
 Versilberungsmethode, Mongolenzellen-nachweis durch die II 255.
 Vertrocknungsvorgänge an der Leiche I 5, 7.
 Vibices, Leichenbesichtigung bei I 12.
 Vierte Krankheit DUKES II 12.
 Viridanssepsis I 368.
 — Nekrotische Veränderungen I 371.
 Vitiligo I 115.
 — Differentialdiagnose I 116.
 — Dioxyphenylalanin, Verhalten gegen I 116.
 — Leichenbesichtigung (stärkeres Hervortreten) I 11.
 — Lipome und II 410.
 — Neuritis degenerativa atrophica I 116.
 — Sklerodermie und I 103.
 Vulva,
 — Kraurosis, s. Kraurosis.
 — Leukoplakie, s. diese.
 Walzenkrebs II 313.
 Wangenschleimhautflecke, Grippe und I 401.
 Wanzen II 143.
 Wärmeerythem (Erythema ab calore nach Einwirkung strahlender Wärme) I 170.
 — Cutis marmorata und I 170.
 Wärmestrahlung, Carcinom und II 352.
 Warzen und sonstige verrucöse Bildungen (s. a. Verruca) II 332.

- Warzen und sonstige verrucöse Bildungen,
 — Amyloidosis bei seborrhoischen I 135.
 — Condyloma acuminatum und II 116.
 — Cornu cutaneum und II 383, 384.
 — Hyperkeratotische und Angioblastoma II 415.
 — Krebsentwicklung bei senilen (seborrhoischen) II 320, 333, 359.
 — Seborrhoische, Lipoidgehalt II 373.
 — Senile, und chronische Röntgendermatitis I 206.
 — Tuberculosis cutis verrucosa und I 437.
 Wasserbettmykose II 103.
 Wasserkrebs (s. a. Noma) I 533.
 Wasserpocken (s. a. Varicellen) II 38.
 Wassersucht, angeborene II 182.
 — Anaemia pseudoleucaemica infantum und II 183.
 — Ascites II 182.
 — Frühgeburt II 182.
 — Schwangerschaftsnephritis der Mutter und II 182.
 WEICHSELBAUM, Meningokokkus von (Diplococcus intracellularis) I 388.
 Weißfleckenkrankheit (White spot disease s. a. Sklerodermie) I 98.
 — Ähnliche, bisher nicht bekannte Dermato-
 tose I 104.
 — Bindegewebsnaevus und II 233.
 White spot disease, s. Weißfleckenkrankheit.
 Windpocken (s. a. Varicellen) II 38.
 Wolhynisches Fieber (HIS-WERNERSche
 Krankheit) Fleckfieber und II 22.
 Wucheratrophie des Unterhautfettge-
 webes I 20.
 Wunddiphtherie I 413.
 Würmer, Hautveränderungen durch II
 131.
 Wurzelscheide des Haares,
 — Äußere und innere I 2.
 — Spirochaete pallida-Befunde I 527.
 Xanthelasma I 137, 145.
 — Urticaria pigmentosa und I 242.
 Xanthoblastoma cutis (Xanthome, s. a.
 dieses) II 411.
 — Augenlidxanthom II 411.
 — Carcinom und II 411.
 — Doppelbrechende Substanz II 411.
 — Endotheliome und II 411.
 — Fibrome und II 411.
 — Hypercholesterinämie II 411.
 — Juvenile Xanthome II 411.
 — Mischgeschwülste II 411.
 — Pseudoxanthome II 411.
 — Reine Xanthome II 411.
 Xanthoblastoma, cutis,
 — Riesenzellentumor von Osteoklasten- und
 TOUTONSCHEM Typus und II 411.
 — Sarkome und II 411.
 — Xanthomatosis II 411.
 Xanthoerythrodermia perstans (R.
 CROCKER) I 310.
 Xanthoma (s. a. Xanthoblastoma) I 137,
 138*, 140*, 142*, 144*.
 — Areolare multiplex I 143.
 — Cholesterinspeicherung I 141.
 — Diabeticum I 154.
 — Gallenpigment I 141.
 — Juvenile I 145.
 — — Cholesterinstoffwechselstörungen I
 145, 146.
 — — Pathogenese I 145.
 — Lichenartiges I 304.
 — Palpebrarum I 143, 144*.
 — — Älterer Herd I 144*.
 — — Jüngerer Herd I 144*.
 — Pseudoxanthoma s. dieses.
 — Sarkome und II 462.
 — Tuberosum multiplex I 138, 140*.
 — — Aufnahme im Polarisationsmikroskop
 I 142*.
 — — Fettuntersuchung, mikrochemische I
 142.
 — — Hypophysärer Diabetes I 140*.
 — Tumoraufbau des I 137.
 — Xanthomzellen I 138, 138*, 141.
 — Xanthomzellentumoren (Xanthom en tu-
 meur) I 137.
 Xanthomatöse Zellen bei Epithelioma ade-
 noides cysticum II 289.
 Xanthomatosis (s. a. Xanthoblastoma)
 I 136, II 411.
 — Chininexanthem und I 137.
 — Cholesterinstoffwechselstörungen bei (s. a.
 Cholesterinstoffwechsel) I 145, 146.
 — Pathogenese I 145.
 — Pseudoxanthomzellen I 137.
 — Xanthelasma I 137.
 — Xanthoma (s. a. dieses) I 137.
 Xeroderma pigmentosum I 188, 189*, 192*,
 193*.
 — Atrophisches Stadium I 191, 192*.
 — Carcinomatöse Umwandlung I 193*, 194.
 — Cornu cutaneum und II 380.
 — Differentialdiagnose I 194.
 — Epithelwucherung I 193*.
 — Hyperkeratosen I 189*, 192.
 — Hyperpigmentation I 189*.
 — Krebsentwicklung bei II 318, 359.
 — Pathogenese I 194.
 — Senilitas cutis praecox (KAPOSI) I 194.
 — Tumorarten bei I 194.
 X-Zellen bei Carcinomen und Condylomata
 acuminata II 343.

- Yaws** (s. a. *Frambösie*) I 530.
Yemengeschwüre (s. a. *Orientbeule*) II 127.

Zeiseme, Pellagra und I 197.
Zentralnervensystem, Melanosarkom u. mesodermale Pigmentbildung im II 400.
Zoster (s. a. *Herpesgruppe*) II 43.
— *Atypicus* I 161.
— *Carcinommetastasen der Haut* und II 354.
— *Epidermiscysten, traumatische bei* II 211.
- Zoster,**
— *Gangraenosus* I 161.
— — *Meningokokken* und I 388.
— *Hydroa vacciformis* und I 187.
— *Hystericus* I 161.
— *Lymphangiom* und II 436.
— *Verruca vulgaris* und II 120.
Zosterkörperchen II 46.
Zunge (s. a. *Lingua*) II.
— *Haarzunge, schwarze bzw. grüne* (a. a. *Hyperkeratosis nigricans*) I 94.
— *Lymphangiome der* II 429, 430.
— *Tylosis (Leukoplakie)* II 384.
Zysten (Zystenbildungen), s. Cysten.

Histologie der Hautkrankheiten

Die Gewebsveränderungen in der kranken Haut unter Berücksichtigung ihrer Entstehung und ihres Ablaufs

Von

Dr. med. **Oscar Gans**,

a. o. Professor an der Universität Heidelberg, Oberarzt der Hautklinik

Erster Band: **Normale Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Leichenerscheinungen, Dermatopathien, Dermatitis I.** Mit 254 meist farbigen Abbildungen. X, 656 Seiten. 1925. RM 135.—, gebunden RM 138.—

Inhaltsübersicht:

- I. Normale Anatomie und Entwicklungsgeschichte.
- II. Leichenerscheinungen: An der normalen Haut. — An der krankhaft veränderten Haut.
- III. Dermatopathien (die krankhaften Zustände der Haut): Die Atrophien der Haut. — Dystrophien der Haut.
- IV. Dermatitis (die entzündlichen Vorgänge in der Haut): Entzündungen aus mechanischen Ursachen. — Entzündungen aus anderen physikalischen Ursachen. — Entzündungen aus chemischen Ursachen. — Entzündungen aus noch nicht geklärten Ursachen. — Entzündungen durch Spaltpilze oder Bakterien. — Chronisch-entzündliche Granulationsgeschwülste unbekannter Ätiologie. — Sachverzeichnis.

Vorlesungen über Histo-Biologie der menschlichen Haut und ihrer Erkrankungen.

Von Dr. **Josef Kyrle**, weiland a. o. Professor für Dermatologie und Syphilis an der Universität in Wien und Assistent an der Klinik für Syphilidologie und Dermatologie. Erster Band: Mit 222 zum großen Teil farbigen Abbildungen. IX, 345 Seiten. 1925. RM 45.—; gebunden RM 47.70

Zweiter Band: Mit 176 zum großen Teil farbigen Abbildungen. V, 287 Seiten. 1927. RM 42.—; gebunden RM 44.70

Die Hauterscheinungen der Pellagra. Von Dr. **Ludwig Merk**, a. o. Professor für Dermatologie und Syphilis an der Universität Innsbruck. Mit 7 Abbildungen im Text und 21 Tafeln. Aus den Erträgnissen des Legates Wedl subventioniert von der Akademie der Wissenschaften Wien. VII, 105 Seiten. 1909. Deutsche, französische und englische Ausgabe. RM 16.—; gebunden RM 18.—

Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Von **Edmund Lesser** †. In zwei Bänden. Vierzehnte, vollständig neu bearbeitete Auflage von Geheimen Medizinalrat **J. Jadassohn**, o. Professor und Direktor der Universitäts-Hautklinik in Breslau.

I. Band: **Hautkrankheiten.** Erscheint im Laufe des Jahres 1928.

II. Band: **Geschlechtskrankheiten.** Mit 95 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 467 Seiten. 1927. Gebunden RM 26.—

Hautkrankheiten. Von Dr. **Georg Alexander Rost**, o. Professor der Dermatologie und Direktor der Universitäts-Hautklinik in Freiburg i. Br. („Fachbücher für Ärzte“, Bd. XII, herausgegeben von der Schriftleitung der „Klinischen Wochenschrift“.) Mit 104 zum großen Teil farbigen Abbildungen. X, 406 Seiten. 1926. Gebunden RM 30.—

Die Bezieher der „Klinischen Wochenschrift“ erhalten die „Fachbücher“ mit einem Nachlaß von 10%.

Die Tuberkulose der Haut. Von Dr. med. **F. Lewandowsky** in Hamburg. (Aus: „Enzyklopädie der klinischen Medizin“, Spezieller Teil.) Mit 115 zum Teil farbigen Textabbildungen und 12 farbigen Tafeln. VIII, 333 Seiten. 1916. RM 18.—

Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten

Bearbeitet von über 200 Fachgelehrten

Im Auftrage der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft herausgegeben gemeinsam mit
G. Arndt, B. Bloch, A. Buschke, E. Finger, E. Hoffmann, C. Kreibich,
F. Pinkus, G. Riehl, L. v. Zumbusch,
von Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. **J. Jadassohn**, Direktor der Universitäts-Hautklinik
in Breslau

Schriftleitung **O. Sprinz**, Berlin

In 23 Bänden

Jeder Band ist einzeln käuflich.

Die Bände I bis XIV behandeln **Hautkrankheiten**,
die Bände XV bis XXIII **Geschlechtskrankheiten**.

Ein ausführlicher Prospekt über das gesamte Handbuch steht auf Wunsch gern zur Verfügung.

Fertig liegen vor:

1. Band: **Anatomie und Physiologie der Haut.**
Erster Teil. **Anatomie der Haut.** Bearbeitet von B. Bloch, F. Pinkus,
W. Spalteholz. Mit 390 zum Teil farbigen Abbildungen. XII, 564 Seiten. 1927.
RM 87.—; in Halbleder gebunden RM 93.—
6. Band: **Spezielle Dermatologie I.**
Erster Teil. **Ekzem, Dermatitis, Pruritus, Prurigo, Strophulus, Neurodermitis, Seborrhoisches Ekzem.** Bearbeitet von A. Alexander, C. Kreibich, P. G. Unna, F. Winkler, M. Winkler. Mit 150 zum großen Teil farbigen Abbildungen. VIII, 543 Seiten. 1927. RM 90.—; in Halbleder gebunden RM 96.—
13. Band: **Spezielle Dermatologie VIII.**
Zweiter Teil. **Die Krankheiten der Nägel.** Von Dr. med. **Julius Heller**, a. o. Professor an der Universität Berlin. Zweite Auflage. Mit 146 zum Teil farbigen Abbildungen. XII, 423 Seiten. 1927. RM 57.—; in Halbleder gebunden RM 63.—
15. Band: **Syphilis, Ätiologie und allgemeine Pathologie.**
Erster Teil. **Morphologie und Biologie der Spirochaeta pallida. Experimentelle Syphilis.** Bearbeitet von Erich Hoffmann, Edmund Hofmann, Paul Mulzer. Mit 272 meist farbigen Abbildungen. VIII, 432 Seiten. 1927.
RM 90.—; in Halbleder gebunden RM 96.—
19. Band: **Kongenitale Syphilis.**
Bearbeitet von G. Alexander, H. Boas, C. Hochsinger, J. Igersheimer, P. Kranz, R. Ledermann, F. Lesser, Erich Müller, H. Rietschel, L. v. Zumbusch. Mit 95 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 374 Seiten. 1927.
RM 48.—; in Halbleder gebunden RM 54.—
21. Band: **Ulcus molle und andere Krankheiten der Urogenitalorgane.**
Bearbeitet von F. Callomon, J. Fabry, F. Fischl, W. Frei, R. Frühwald, B. Lipschütz, M. Mayer, H. da Rocha Lima, G. Scherber, G. Stümpke. Mit 151 meist farbigen Abbildungen. IX, 558 Seiten. 1927.
RM 87.—; in Halbleder gebunden RM 93.—