

HANDBUCH DER HAUT- UND GESCHLECHTSKRANKHEITEN

BEARBEITET VON

A. ALEXANDER · G. ALEXANDER · J. ALMKVIST · K. ALTMANN · L. ARZT · J. BARNEWITZ
S. C. BECK · F. BERING · S. BETTMANN · H. BIBERSTEIN · K. BIERBAUM · G. BIRNBAUM · A. BITTORF
B. BLOCH · FR. BLUMENTHAL · H. BOAS · R. BRANDT · F. BREINL · C. BRUCK · C. BRÜHNS
ST. R. BRÜNAUER · A. BUSCHKE · F. CALLOMON · E. CHRISTELLER † · E. DELBANCO · F. DIETEL
O. DITTRICH · J. DÖRFFEL · S. EHRMANN † · J. FABRY · O. FEHR · J. v. FICK † · E. FINGER
H. FISCHER · F. FISCHL · P. FRANGENHEIM · W. FREI · W. FREUDENTHAL · M. v. FREY · R. FRÜH-
WALD · D. FUCHS · H. FUHS · F. FÜLLEBORN · E. GALEWSKY · O. GANS · C. J. GAUSS · A. GIGON
H. GOTTRON · A. GROENOUW · K. GRÖN · O. GRÜTZ · H. GUHRAUER · R. HABERMANN
L. HALBERSTAEDTER · F. HAMMER · L. HAUCK · H. HAUSTEIN · H. HECHT · J. HELLER · G. HERX-
HEIMER · K. HERXHEIMER · W. HEÜCK · W. HILGERS · R. HIRSCHFELD · C. HOCHSINGER
H. HOEPKE · C. A. HOFFMANN · E. HOFFMANN · H. HOFFMANN · V. HOFFMANN · E. HOFMANN
J. IGRERSHEIMER · F. JACOBI · F. JACOBSON · E. JACOBSTHAL · H. JACOBY · J. JADASSOHN
F. JAHNEL · A. JESONEK · M. JESSNER · S. JESSNER · W. JOEL · A. JOSEPH · F. JULIUSBERG
V. KAFKA · C. KAISERLING · C. KÄRREBERG · PH. KELLER · W. KERL · O. KIESS · L. KLEBBERG
W. KLESTADT · V. KLINGMÜLLER · A. KNICK · FR. KOGOJ · A. KOLLMANN · H. KÖNIGSTEIN
P. KRANZ · A. KRAUS † · C. KREIBICH · L. KUMER · E. KUZNITZKY · E. LANGER · R. LEDERMANN
C. LEINER · F. LESSER · A. LIEVEN · P. LINSER · B. LIPSCHÜTZ · H. LÖHE · S. LOMHOLT
O. LÜNING · W. LUTZ · A. v. MALLINCKRODT-HAUPT · P. MANTEUFEL · H. MARTENSTEIN
H. MARTIN · E. MARTINI · R. MATZENAUER · M. MAYER · J. K. MAYR · E. MEIROWSKY
L. MERK † · M. MICHAEL · G. MIESCHER · C. MONCORPS · G. MORAWETZ · A. MORGENSTERN
F. MRAS · V. MUCHA · ERICH MÜLLER · HUGO MÜLLER · RUDOLF MÜLLER · P. MÜLZER
O. NAEGELI · G. NOBL · M. OPPENHEIM · K. ORZECZOWSKI · E. PASCHEN · B. PEISER
A. PERUTZ · E. PICK · W. PICK · F. PINKUS · H. v. PLANNER · K. PLATZER · F. PLAUT
A. POEHLMANN · J. POHL · R. POLLAND · C. POSNER † · L. PULVERMACHER † · H. REIN · P. RICHTER
E. RIECKE · G. RIEHL · H. RIETSCHEL · H. RITTER · H. DA ROCHA LIMA · K. ROSCHER
O. ROSENTHAL · R. ROSNER · G. A. ROST · ST. ROTHMAN · A. RUETE · P. RUSCH · E. SAALFELD
U. SAALFELD · H. SACHS · O. SACHS † · F. SCHAAF · G. SCHERBER · H. SCHLESINGER
E. SCHMIDT · S. SCHOENHOF · W. SCHOLTZ · W. SCHÖNFELD · H. TH. SCHREUS · R. SIEBECK
C. SIEBERT · H. W. SIEMENS · B. SKLAREK · G. SOBERNHEIM · W. SPALTEHOLZ · R. SPITZER
O. SPRINZ · R. O. STEIN · G. STEINER · G. STICKER · J. STRANDBERG · H. STREIT · A. STÜHMER
G. STÖMPKE · P. TACHAU · L. TÖRÖK · K. TOUTON · K. ULLMANN · P. G. UNNA † · P. UNNA
E. URBACH · F. VEIEL · R. VOLK · C. WEGELIN · W. WEISE · L. WERTHEIM · J. WERTHER
P. WICHMANN · F. WINKLER · M. WINKLER · R. WINTERNITZ · F. WIRZ · W. WORMS · H. ZIEMANN
F. ZINSSER · L. v. ZUMBÜSCH · E. ZÜRHELLE

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. ZUMBÜSCH

VON

J. JADASSOHN

SCHRIFTFÜHRUNG: O. SPRINZ

NEUNTER BAND · ERSTER TEIL

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1929

ERYSIPEL · ERYSIPELOID
PYOCYANEUS · DIPHTHERIE · SKLEROM
MILZBRAND · PLAUT-VINCENT · ROTZ
GRANULOMA TELEANGIECTATICUM
AKTINOMYKOSE · TIERISCHE PARASITEN

BEARBEITET VON

K. ALTMANN · H. BIBERSTEIN · K. BIERBAUM
C. BRUCK · F. CALLOMON · E. DELBANCO
H. FISCHER · H. GOTTRON · H. HOFFMANN
A. KRAUS† · H. MARTIN · W. PICK
G. SOBERNHEIM · H. STREIT

MIT 169 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1929

ISBN-13: 978-3-7091-9617-5 e-ISBN-13: 978-3-7091-9864-3
DOI: 10.1007/978-3-7091-9864-3

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1929 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1929

Inhaltsverzeichnis.

Erysipel.

Von Professor Dr. ERNST DELBANCO-Hamburg und Dr. FRITZ CALLOMON-Dessau.
(Mit 26 Abbildungen.)

	Seite
Einleitung	1
Stellung des Erysipels im Stoffgebiet der Dermatologie	1
Begriffsbestimmung und geschichtliche Einführung	2
Klinische Erscheinungen, Verlauf und Verlaufsabweichungen	5
Inkubation S. 5. — Lokalisation S. 6. — Hauterscheinungen S. 6. — Erscheinungen an den Schleimhäuten S. 12. — Fieber und Allgemeinerscheinungen S. 13. — Verhalten der inneren Organe S. 15. — Rückfälle, Rezidive S. 17. — Folgeerscheinungen im Hautorgan S. 18. — Heilwirkungen durch interkurrentes Erysipel S. 22. — Erysipel als Komplikation von Allgemeinerkrankungen S. 23. — Erysipel des Säuglingsalters S. 24. — Erysipelas neonatorum S. 25. — Erysipel in der Schwangerschaft S. 26. — Erysipel des hohen Alters S. 26. — Erysipel im Anschluß an die Impfung S. 27.	
Pathologische Anatomie und Histogenese	27
Allgemeine Ätiologie und Pathogenese	47
Epidemiologie und Übertragungswege, Einfluß von Geschlecht und Alter	62
Diagnose und Differentialdiagnose	64
Prognose	65
Prophylaxe	66
Therapie	67
Schlußbetrachtung. Rückschau und Ausblicke im Gebiet der Erysipelforschung	83
Literatur	85

Pseudoerysipel, Erysipeloid.

Von Dr. FRITZ CALLOMON-Dessau. (Mit 13 Abbildungen.)

Krankheitsbegriff	93
Vorkommen	94
Inkubationszeit	95
Klinische Erscheinungen und Verlauf, Verlaufsabweichungen	95
Epidemiologie, Identität des Erysipelserregers mit dem <i>Bacillus erysipelatis suis</i> und <i>Bacillus murisepticus</i> (Koch), Verbreitungswege	103
Morphologie und Nachweis des Erregers	106
Pathologische Anatomie und Histologie	109
Diagnose und Differentialdiagnose	112
Prognose	113
Therapie	113
Prophylaxe	119
Küstenerysipel (<i>Erysipela de la costa</i>)	120
<i>Erysipelas carcinomatosum</i>	121
Literatur	122

Die Pyocyaneuserkrankungen der Haut.

Von Professor Dr. CARL BRUCK-Áltona. (Mit 6 Abbildungen.)

	Seite
Historisches	125
Bakteriologisches und Serologisches	126
Morphologie	126
Biologie und Immunität	127
Pathogenität	127
Für Tiere S. 127. — Für Menschen S. 128. — Die Eintrittspforte S. 128.	
Erkrankungen der Haut	129
1. Die typische, akute Pyocyaneuserkrankung der Haut	130
Pathologische Anatomie S. 133. — Diagnose S. 136. — Prognose S. 137.	
2. Die atypischen, subakuten bzw. chronischen Formen der Pyocyaneuserkrankungen der Haut	138
Diagnose S. 140. — Prognose S. 140.	
Therapie der Pyocyaneus-Hauterkrankungen	141
Literatur	142

Die Diphtherie der Haut.

Von Privatdozent Dr. HANS BIBERSTEIN-Breslau. (Mit 9 Abbildungen.)

Geschichtliches	145
Allgemeine Ätiologie	146
Klinik	155
A. Epidermoidale und epidermoidal-cutane Formen	155
1. Die pyodermatischen Formen	155
2. Die ekzematoide Form	158
B. Cutane, subcutane und tiefere Formen	161
1. Die ulceröse Diphtherie	161
2. Die phlegmonöse Hautdiphtherie	167
C. Das diphtherische Panaritium	173
Besondere klinische Bilder	174
Anhang:	
1. Diphtherie und Lues	178
2. Exantheme bei Diphtherie	179
Allgemeine Diagnose	180
Allgemeine Epidemiologie	181
Allgemeiner Verlauf	185
Allgemeine Prognose	186
Allgemeine Therapie	186
Prophylaxe	189
Topographische Übersicht	190
Literatur	192

Sklerom.

Von Dozent Dr. ALFRED KRAUS †-Prag.

(Mit einem Nachtrag von Professor Dr. HERMANN STREIT-Königsberg i. Pr.)

(Mit 8 Abbildungen.)

I. Historisches	203
II. Klinik	204
III. Pathologie, Anatomie, Histologie	212
IV. Ätiologie und Pathogenese	220
V. Verbreitung	227
VI. Verlauf und Symptome	232
VII. Diagnose	235
VIII. Prognose	237
IX. Therapie	239
X. Prophylaxe	244
Literatur	246

Nachtrag zu der vorstehenden Arbeit von A. KRAUS †:

Sklerom.

Von Professor Dr. HERMANN STREIT-Königsberg i. Pr. (Mit 4 Abbildungen.)

	Seite
I. Historisches	254
II. Ätiologie, Histologie, Pathogenese	254
III. Klinik	260
Sitz und Entstehung des Leidens	261
Differentialdiagnose	262
Prognose des Skleroms	264
Therapie	265
Infektiosität und Kontagiosität	265
IV. Verbreitung	266
Prophylaxe	269
Literatur	271

Milzbrand (Anthrax. Pustula maligna).

Von Professor Dr. G. SOBERNHEIM-Bern. (Mit 16 Abbildungen.)

Geschichtliches	274
I. Der Milzbranderreger	275
II. Milzbrand der Tiere	280
III. Milzbrand des Menschen	281
A. Ansteckung	281
B. Klinischer Verlauf	287
1. Hautmilzbrand	287
Milzbrandödem S. 294. — Milzbrandseptikämie S. 295.	
2. Innerer Milzbrand	295
Darmmilzbrand S. 296. — Inhalationsmilzbrand (Lungenmilzbrand) S. 297.	
C. Pathologische Anatomie	297
D. Diagnose	302
Klinische Diagnose S. 302. — Bakteriologische Diagnose S. 303. —	
Serodiagnostik S. 306.	
E. Prognose und Therapie	306
Konservative und chirurgische Therapie S. 308. — Chemotherapie S. 310. —	
Serumtherapie S. 311.	
F. Bekämpfung des Milzbrandes	316
Literatur	319

PLAUT-VINCENTSche Symbiose (Noma, Hospitalbrand).Von Professor Dr. K. ALTMANN-Frankfurt a. M. und Dr. H. MARTIN-Pirmasens.
(Mit 4 Abbildungen.)

Allgemeiner Teil	324
A. Geschichtliches	324
B. Bakteriologie	324
1. Darstellungsmethoden	324
2. Morphologie	326
a) Bacillus fusiformis	326
b) Spirochaeta Plaut-Vincenti	327
3. Züchtungs- und Übertragungsversuche	328
a) Bacillus fusiformis	328
b) Spirochaeta Plaut-Vincenti	328
C. Vorkommen der Symbiose	328
D. Bedeutung der Symbiose für Pathogenese und Ätiologie	329
Spezieller Teil	333
A. PLAUT-VINCENTSche Krankheit	333
1. Vorkommen der PLAUT-VINCENTSchen Krankheit	334
2. Klinisches Bild	334
a) Tonsilläre Form der PLAUT-VINCENTSchen Krankheit; Angina Plaut-Vincenti	334
b) Erkrankung der Mundschleimhaut bei der PLAUT-VINCENTSchen Krankheit; Stomatitis ulcero-membranacea	337

	Seite
3. Diagnose und Differentialdiagnose	338
a) Tonsilläre Form: Angina Plaut-Vincenti	338
b) Erkrankung der Mundschleimhaut: Stomatitis ulcero-membranacea	340
4. Prognose der Erkrankung	340
5. Therapie	340
B. Noma (Wasserkrebs)	342
1. Vorkommen	342
2. Klinisches Bild	342
3. Diagnose und Differentialdiagnose	343
4. Prognose	343
5. Therapie	344
C. Gangraena nosocomialis (Hospitalbrand)	345
1. Geschichtliches und Vorkommen	346
2. Klinisches Bild	346
3. Diagnose	347
4. Prognose	348
5. Therapie	348
Literatur	348

Rotz (Malleus).

Von Professor Dr. KURT BIERBAUM-Berlin und Dr. HEINRICH GOTTRON-Berlin.
(Mit 9 Abbildungen.)

Geschichte	355
Erreger	356
Geographische Verbreitung	359
Infektionsquellen	359
Infektionswege	361
Allgemeine Pathologie (klinische Gruppierung)	362
Symptomatologie	364
Histologie	376
Diagnose	382
Prognose	390
Therapie	391
Literatur	393

Granuloma teleangiectaticum.

Von Dr. HEINRICH HOFFMANN-Stuttgart. (Mit 4 Abbildungen.)

Synonyma S. 397. — Geschichte S. 397.	
Die Botryomykose der Tiere	397
Granuloma teleangiectaticum (Botryomykose humaine)	401
Geschichte	401
Klinisches Bild	401
Histologisches Bild	408
Bakteriologie	414
Geschlecht und Alter der Kranken	417
Beruf und Beschäftigung	418
Pathogenese und Ätiologie	418
Beziehung zwischen der Botryomykose der Tiere und der „Botryomykose humaine“ (PONCET und DOR)	423
Differentialdiagnose	424
Behandlung	427
Prognose	428
Benennung	428
Häufigkeit und geographische Verbreitung	429
Exotische Formen	430
Literatur	432

Aktinomykose.

Von Professor Dr. H. FISCHER-Köln. (Mit 6 Abbildungen.)

Begriff der Erkrankung	Seite 441
Geschichtliches	441
Ätiologie	441
Inkubation	446
Ansteckungsgefahr	446
Verbreitung	446
Klinisches	447
Lokalisation	447
Eingangspforten	448
Aktinomykose der Haut	449
Die primäre Aktinomykose der Haut	449
Lokalisation S. 449. — Infektionsmodus S. 449. — Inkubationszeit S. 451. — Klinisches Bild S. 451.	
Sekundäre Aktinomykose der Haut	452
Aktinomykose der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane	453
Pathologische Anatomie	454
Diagnose	456
Prognose	457
Therapie	457
Literatur	460

Tierische Parasiten der Haut.

Von Privatdozent Dr. WALTHER PICK-Prag. (Mit 66 Abbildungen.)

Systematik	467
Scabies	470
Historisches	470
Acarus siro LIN.	472
Therapie der Scabies	487
Scabies norvegica (BOECK)	491
Tierräuden beim Menschen	496
Acarus siro var. equi, Sarcoptes equi (GERLACH)	496
Acarus siro var. canis, Sarcoptes canis (GERLACH)	498
Acarus siro var. cati	499
Sonstige Tierräuden beim Menschen	501
Die Krämerkrätze	501
Pediculoides ventricosus (NEWP., BERL.)	503
Demodex folliculorum (SIMON)	508
Gamasidiosis	510
Dermanyssus gallinae (DE GEER)	510
Ixodidiosis	511
Leptus autumnalis (Erntemilbe, Herbstgrasmilbe, Thrombididiosis)	516
Die Läuse	519
Pediculus capitis (DE GEER)	520
Pediculus corporis (DE GEER)	528
Pediculus pubis	535
Die Bettwanze	539
Pulex irritans	542
Larva migrans (CROCKER)	545
Oxyuris vermicularis (Spring- oder Madenwurm)	556
Ascaris lumbricoides	559
Echinococcus polymorphus (Hülsenwurm)	560
Cysticercus cellulosae	562
Amoebiosis cutis	565
Die lokale Wirkung der Abwehrgifte der Arthropoden.	565
Verfahren von HASE zur Untersuchung der Hauterscheinungen nach Insektenstichen	572
Literatur	577
Namenverzeichnis	593
Sachverzeichnis	614

Inhalt von Band IX/2.

Pyodermien.

Von Professor Dr. MAX JESSNER-Breslau.

Pyämide.

Von Dr. DORA FUCHS-Breslau.

Vaccine und Vaccine-Ausschläge.

Von Professor Dr. E. PASCHEN-Hamburg.

Maul- und Klauenseuche.

Von Professor Dr. A. STÜHMER-Münster.

Erysipel.

Von

E. DELBANCO - Hamburg und **F. CALLOMON** - Dessau.

Mit 26 Abbildungen.

Einleitung.

Stellung des Erysipels im Stoffgebiet der Dermatologie.

Wer sich der Aufgabe unterzieht, in einem Handbuch der Hautkrankheiten das Erysipel nach dem gegenwärtigen Stand der Kenntnis darzustellen, muß die Grenzen zu wahren suchen, die sich aus dermatologischen Gesichtspunkten ergeben, um einer allzu weitschichtigen Behandlung dieses zugleich in Handbüchern der Chirurgie und inneren Medizin bearbeiteten Wissensgebiets aus dem Wege zu gehen. Als Richtlinie für die Abgrenzung und Gestaltung des Stoffs hat das Bedürfnis des dermatologischen Forschers und Praktikers zu gelten. Die Lösung dieser Aufgabe erfordert die eindringliche Herausarbeitung desjenigen Wissensanteils, der dem Erysipel im Rahmen unseres Sonderfachs theoretische und praktische Wichtigkeit verleiht. Andererseits kann auch einer für den Dermatologen gegebenen Darstellung keine zu enge Grenze gezogen werden, weil die heutige dermatologische Forschung neue Problemstellungen von ungeahnter Fülle einschließt, die uns täglich in engste Fühlung mit den großen Problemen der praktischen Medizin wie der Immunforschung und Bakteriologie bringen. Namentlich die klinische und diagnostische Bedeutung der Erkrankung in allen ihren Verlaufseigentümlichkeiten und -abweichungen, das wichtige Kapitel ihrer Histopathologie, ihrer Ätiologie und Pathogenese müssen berücksichtigt werden, ebenso wie ihre Therapie und die Folgeerscheinungen, die sie unter Umständen im Hautorgan hinterläßt. Besondere Beachtung seitens der Dermatologen beansprucht z. B. die nach Erysipel infolge Schädigung der Haarpapille zurückbleibende Alopecie. Im einzelnen werden alle als *Dauerzustände* hinterbleibenden posterysipelatösen Hautveränderungen außerdem in den einschlägigen Sonderkapiteln dieses Handbuchs einzusehen sein.

Nicht nur als *selbständig* auftretendes Krankheitsbild erweckt das Erysipel die Aufmerksamkeit des Dermatologen; gleiche Berücksichtigung beansprucht es als *sekundär* entstehende interkurrente Erkrankung im Verlaufe anderer Hautaffektionen, zu denen gerade unsere häufigsten Dermatosen zählen. Schafft doch in erster Reihe das Ekzem in seinen mannigfachen Erscheinungsformen und Lokalisationen günstige Vorbedingungen für das Eindringen des Erysipel-erregers. Auch im Gefolge von Hauttuberkulose, von Gesichtslupus und Extremitätenlupus bildet die „Rose“ eine nicht seltene, mit Recht gefürchtete Komplikation, weil sie den Verlauf des Grundleidens verschlimmert. Wie sehr sich

der verschlechternde Einfluß erysipelatösen Entzündungsreizes im vorher geschädigten Hautorgan auswirken kann, verdeutlichen z. B. jene Fälle von Hautverdickung nach weitgehender Lymphdrüsenausrottung mit einschnürenden Operationsnarben: hier finden die Erreger im stauungsgeschädigten Gewebe die günstigste Ansiedlungsstätte und bewirken infolge der sich oft wiederholenden Schübe der infektiösen Entzündung eine immer zunehmende Steigerung des ursprünglichen Leidens bis zur Ausbildung des irreparablen Zustands der Elephantiasis lymphangiectatica.

Gesonderter Darstellung bedarf das heute scharf umgrenzte, ätiologisch geklärte Krankheitsbild des *Erysipeloids*, das in diagnostischer wie therapeutischer Richtung die Aufmerksamkeit des Dermatologen erweckt. Die neuerdings durch ätiologische Einstellung der Therapie erzielten Fortschritte seiner Behandlung kommen unserem täglichen Arbeitsgebiete um so mehr zu gute, als der Dermatologe die Affektion kaum weniger oft zu sehen bekommt als der Chirurg oder allgemeine Praktiker.

Möglichster Kürze glaubten wir uns bei der Abfassung der *Historiographie* des Erysipels befehligen zu müssen, die in allen geschichtlich-medizinischen Werken zur Genüge bearbeitet ist. Auch bei Aufstellung eines *Literaturverzeichnisses* suchten wir im allgemeinen die Grenzen zu wahren, die sich für den Bedarf des Dermatologen ergeben und beschränkten uns auf die Anführung der grundlegenden Veröffentlichungen, sowie aller speziell das dermatologische Fachgebiet berührenden Arbeiten etwa des letzten Jahrzehnts.

Begriffsbestimmung und geschichtliche Einführung¹.

Wir bezeichnen als *Erysipel* (*Rose*, *Wundrose*, *Rotlauf*) einen akut infektiösen, fieberhaft verlaufenden Entzündungsprozeß der Haut, zuweilen auch der Schleimhäute, der sich durch scharf umschriebene, schmerzhafte Rötung und Schwellung, durch die ausgesprochene Neigung zu flächenhaftem Fortschreiten und zum Wechsel des Erkrankungs-sitzes auszeichnet („wandernde Rose“ = *Erysipelas migrans*) und dessen Entstehung an das Eindringen eines wohlcharakterisierten Mikroorganismus in die Oberhaut gebunden ist. Kleinste Kontinuitätstrennungen pflegen die Eintrittspforte abzugeben. In typischem Ablauf führt die Krankheit — meist ohne Spuren zu hinterlassen — zu spontaner Heilung, seltener zu schweren Hautveränderungen oder gar zu Organschädigungen, die der Krankheit eine ernste Verlaufsrichtung geben. Die Etymologie des Wortes „Erysipel“ ist nicht endgültig geklärt (am häufigsten die Deutung *ἔρυθρός*, „Synonym“ *ἔρυσός* = rot; *πέλλα* lat. *pellis* = Fell, Haut). Die Bezeichnungen „traumatisches“ und „idiopathisches“ Erysipel haben ihre Berechtigung verloren, seitdem man erkannt hat, daß *jeder* Erysipelinfektion eine wenn auch nicht immer nachweisbare Hautläsion vorausgegangen ist; diese Unterscheidung gehört der Geschichte an.

Kaum vierundeinhalb Jahrzehnte sind seit den entscheidenden Forschungsergebnissen FEHLEISENS verflossen, durch die in unanfechtbarer Weise mittels der von KOCH eingeführten exakten Untersuchungsmethoden der *Streptokokkus* als konstant nachweisbarer Erreger des Erysipels erkannt worden ist.

¹ Bei dieser historischen Übersicht stützten wir uns auf das in zwei Auflagen erschienene Handbuch der historisch-geographischen Pathologie von AUGUST HIRSCH (1883), sowie — da uns nicht alle Originalarbeiten der älteren Autoren zugänglich waren — zum Teil auf die Abhandlungen von LENHARTZ in NOTHNAGELS Spezieller Pathologie und Therapie, Bd. 3, 2. Teil (1904), von STRASSER in der Speziellen Pathologie und Therapie von KRAUS-BRUGSCH, Bd. 3, 2. Teil (1919) und von HEGLER im Handbuch der Inneren Medizin (2. Aufl., herausgegeben von v. BERGMANN und STAHELIN), Bd. I/2. Berlin: Julius Springer 1925.

Noch bis in die zweite Hälfte des vorigen Jahrhunderts wirkten die Vorstellungen nach, die sich aus den Lehren des Altertums ergeben und durch das ganze Mittelalter behauptet hatten. Wurde doch das Krankheitsbild schon von HIPPOKRATES und GALEN in treffender Weise geschildert, obwohl ersterer nicht nur vom „Erysipelas“ der Haut, sondern auch von einem solchen innerer Organe spricht und GALEN zwar bereits die scharfe Trennung von der Phlegmone, aber noch nicht diejenige von allen andersartigen Hautentzündungen vollzieht. Auch die auf HIPPOKRATES gestützte Vorstellung GALENS, daß die Entstehung des Erysipels hauptsächlich auf eine durch krankhafte Leberfunktion bedingte gallige Blutveränderung zurückzuführen, daneben noch von atmosphärischen und tellurischen Einflüssen abhängig sei, behauptete sich weit über die Zeit hinaus, als bereits der Gedanke an ein *Contagium vivum* Anhänger gefunden hatte und schon die Rolle niedrigster pflanzlicher Lebewesen als Urheber ansteckender Krankheiten zur Diskussion gestellt worden war (HENLE 1840). Noch ein SCHOENLEIN fußte auf den Lehren GALENS, wenn er auch bereits — wie SYDENHAM und HOFFMANN — das Erysipel den fieberhaften exanthematischen Krankheiten zurechnete und es in der gemeinsamen Gruppe der „*Erysipelaceen*“ dem Zoster, der Urticaria, der Variola und Scarlatina an die Seite stellte. Die Abkehr von der Lehre eines bilio-sanguinären Ursprungs, einer „biliösen Dyskrasie“ vollzog sich in Deutschland langsamer als in England und Frankreich, wo HUNTER und GREGORY, VELPEAU und TROUSSEAU längst ihrer Überzeugung von der *Übertragbarkeit* des Erysipels und von der ätiologischen Bedeutung kleinster Hautverletzungen als Eintrittspforten des Krankheitsstoffs Ausdruck gegeben hatten. Erst VOLKMANN (1869) deutete die Wundrose als eine „örtliche von den Wirkungen eines besonderen giftigen Stoffes abhängige Störung“, also für eine infektiöse Wundkrankheit, eine Auffassung, der auch BILLROTH, TILLMANN, ORTH u. a. beipflichteten und die LUKOMSKY sowie HUETER dahin präzisierten, daß das Virus unter den Mikroorganismen zu suchen sei. Immer noch wurde jedoch die Frage umstritten, ob es außer dem „traumatischen“ überhaupt ein aus inneren Ursachen entstandenes „idiopathisches“ Erysipel gebe, wie schon HIPPOKRATES gelehrt hatte. Namentlich in der Reihe der Internisten und Pathologen wollte man es lange nicht als allgemein gültige Tatsache hinnehmen, daß sich die Rose *nur* auf Grund einer Ansteckung weiterverbreiten könne. Auch die Einteilung RUSTS in ein „*Erysipelas verum*“ und „*spurium*“ brachte in dieser Richtung keine entscheidende Klärung. Erst als FEHLEISEN (1882) die krankheitserregende Bedeutung des von ihm regelmäßig in den Lymphwegen, nie in den Blutgefäßen der Erysipelhaut nachgewiesenen Streptokokkus durch den Impfversuch am Kaninchenohr einwandfrei klargestellt, ja sogar den kulturell isolierten Erreger auf sechs Lupus- bzw. Carcinomkranke übertragen hatte, und zwar mit dem zweifelsfreien Ergebnis eines echten Erysipels: da wurde der endgültige Bruch mit dem alten rein hypothetischen Deutungsversuchen unvermeidlich; die Kontagiosität der Erkrankung und die pathogene Rolle des „*Streptococcus erysipelatis*“ wurde allgemeines Erkenntnisgut. Nur erwies sich auf Grund der Untersuchungen von EISELSBERGS, FRÄNKELS, HOFFAS u. a. die *Spezifizität* des FEHLEISENSchen Erregers insofern als nicht vollgültig, als es diesen Autoren gelang, auch mit dem Eiter der Phlegmone oder Peritonitis Erysipel am Kaninchenohr zu erzielen, andererseits den für Kaninchen pathogenen Erysipelstreptokokkus auch im Eiter einer Kniegelenkentzündung nachzuweisen. Bald ließ sich in septisch infizierten Organen derselbe Erreger feststellen (NOORDEN, PFUHL u. a.). Der lückenlose Beweis der Identität des *Streptococcus pyogenes* mit dem FEHLEISENSchen war geliefert, als im Jahre 1896 PETRUSCHKY bei zwei Krebskranken mit einem aus peritonitischem

Eiter gezüchteten Streptokokkus ein typisch über die Haut des Rumpfes sich ausbreitendes Erysipel experimentell hervorrufen konnte. Aus den Erfahrungen der Praxis wußte man bereits, daß sich mitunter aus Erysipelen Eiterungen entwickeln, daß Hebammen, die mit Rosekranken in Berührung gekommen bzw. selbst erkrankt waren, Wöchnerinnen mit Puerperalfieber angesteckt hatten (WEGSCHEIDER, SIPPPEL), daß endlich Erysipelinfektionen vom scharlachkranken Kind ausgehen (HEUBNER, Selbstinfektion) oder sich im Anschluß an eine infektiöse Angina entwickeln können.

Mit Beginn unseres Jahrhunderts stand somit die Tatsache fest, daß Erysipel wie Phlegmone und allgemeine Sepsis — auch puerperale Sepsis — von ein und demselben Infektionskeim bewirkt werden, und zwar letztere Erkrankung infolge Eindringens der Streptokokken in die Blutbahn (Streptokokkenpyämie) und ihrer Verschleppung in fernegelegene Gewebsbezirke oder innere Organe. Offen blieb die Frage, warum der gleiche Erreger das eine Mal Erysipel, das andere Mal phlegmonöse oder septische Prozesse auszulösen vermag. Wie weit in dieser Richtung die besondere Beschaffenheit des Krankheitsterrains, die individuelle Neigung bzw. allgemeine oder örtliche Zustandsstimmung, oder — wie WIDAL 1889 hervorhob — Virulenzunterschiede von ausschlaggebender Bedeutung sind, wurde zum Gegenstand zahlreicher Untersuchungen und Aussprachen, die auch heute nicht als abgeschlossen gelten können. Zugleich wandte sich die Forschung der Frage zu, ob außer dem Streptokokkus noch andere pathogene Mikroorganismen beim Menschen Erysipel zu bewirken vermögen: erfolgreiche Tierversuche von JORDAN, PETRUSCHKY und DELIUS, NEUFELD u. a. mit Staphylokokken, *Bacterium coli* schienen hierfür zu sprechen, wenn es auch sicher war, daß das echte Erysipel des Menschen fast ausschließlich durch Streptokokkeninfektion entsteht. Insbesondere werden in der Literatur immer wieder zwei Beobachtungen JORDANS (1901) erwähnt, bei denen der einwandfreie Nachweis erbracht wurde, daß *Staphylokokken* zugleich Knochenmarkseiterung, Absceßbildungen und typisches Erysipel erzeugt hatten. Überhaupt festigte sich die Überzeugung, daß Strepto- und Staphylokokken ganz gleiche Veränderungen im Gewebe hervorzurufen imstande sind, die sich über alle Grade der Entzündung erstrecken, sowohl der serofibrinösen als der putriden; beide Erreger können somit das gleiche klinische Bild der akuten Osteomyelitis und des Erysipels herbeiführen (LEXER). Hier knüpft die experimentelle Forschung der Gegenwart an, über deren Ergebnisse zu berichten sein wird.

Kaum ein Jahr nach der Entdeckung FEHLEISENS erschien die zweite Auflage des großen Werkes von AUGUST HIRSCH über die geographische Pathologie der Infektionskrankheiten. HIRSCH konnte diese Entdeckung dem Werk noch angliedern. Seine Ausführungen über die Wundrose und die Problematik dieses Krankheitsbegriffs fallen noch in die vorbakteriologische Ära, und doch bleiben seine klinischen Auslassungen — zurückblickend und vorausschauend — die unerschöpfliche Fundgrube für den Arzt, für den die Probleme, die mit dieser Krankheit verknüpft sind, auch heute noch nicht gelöst sind.

Es muß überraschen, daß in jener Zeit bereits fast die gleichen epidemiologischen Feststellungen erbracht werden konnten wie in unseren ätiologisch vorgeschrittenen Tagen. HIRSCH stellt unter den infektiösen Wundkrankheiten die drei Formen des Erysipelas, des Puerperalfiebers und des Hospitalbrands nebeneinander; außer der infektiösen Grundlage sei ihnen gemeinsam, daß ihre Entstehung vom Vorhandensein einer Kontinuitätstrennung der äußeren oder inneren Körperoberfläche abhängig sei. Er konnte bereits auf Grund der damaligen klinisch-epidemiologischen Kenntnis auf die erysipelatösen Prozesse der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut hinweisen, wie sie sich primär oder

sekundär im Anschluß an die Roseansteckung zuweilen darbieten; er schildert die erysipelatöse Rachenaffektion als teils einfach katarrhalische, teils phlegmonöse oder nekrotisierende (diphtheroide) Entzündung und betont die Gefährlichkeit dieser Erkrankung namentlich beim Fortschreiten auf die Kehlkopfschleimhaut (Glottisverschluß). Von besonderem Interesse bleibt seine Schilderung des „*Erysipelas typhoides*“, jener schweren Form, bei der die Rachenaffektion und die bedrohlichen Allgemeinerscheinungen ganz im Vordergrunde stehen, aber auch die Hautentzündung, sobald sie das Unterhautzellgewebe mitbefällt, einen phlegmonös-nekrotisierenden Charakter aufzuweisen pflegt. Es handelt sich um die Beobachtung einer in damaliger Zeit wohl weniger selten als heute beobachteten Erkrankungsform, die teils sporadisch innerhalb gewöhnlicher Erysipелеpidemien teils gehäuft oder selbst epidemisch gesehen wurde. So ermittelt HIRSCH aus der amerikanischen Literatur ganze Epidemien von malignem Erysipel in den Vereinigten Staaten, wobei es vom Jahre 1841 ab zu einer Pandemie gekommen sein soll, die erst anfangs der sechziger Jahre ihr Ende gefunden hat.

HIRSCH vor allem war es auch, der die Aufmerksamkeit der deutschen Ärzte auf die Arbeiten von SEMMELWEIS hinlenkte; die heutige Gynäkologie stellt ihn mit Recht neben diesem Autor als Begründer der rationellen Lehre von der Entstehung des Wochenbettfiebers hin. Unter den Beweisgründen, die HIRSCH für die Richtigkeit der SEMMELWEISSchen Lehre erbringt, spielen die von HIRSCH gesammelten Berichte eine große Rolle, aus denen mit Sicherheit hervorzugehen schien, daß Ärzte, welche gleichzeitig oder vorher Kranke mit phlegmonösem oder gangränösem Erysipel behandelt oder gar selbst an Rotlauf gelitten hatten, in ihrer geburtshilflichen Tätigkeit zu Überträgern bzw. Vermittlern des Puerperalfiebers geworden waren. Deshalb würdigt HIRSCH auch besonders eingehend das Verhältnis des Erysipels zur Puerperalsepsis.

Auch HIRSCH wird durch die Forschungsrichtung seiner Zeit auf die Frage hingelenkt, die uns noch heute beschäftigt, wieweit die Bezeichnung Erysipel auf die in der Haut und im Unterhautzellgewebe sich abspielenden infektiösen Entzündungsprozesse überhaupt ausdehnbar ist, ob man in den verschiedenartigen als Erysipelas bezeichneten Prozessen — nur auf Grund gleichartiger klinischer Erscheinungen — einen genetisch einheitlichen Vorgang zu erblicken habe, ob andererseits dieser einheitlichen Genese auch differente klinische Erscheinungen entsprechen können. HIRSCH kommt zu einer Definition des Erysipelbegriffs, die noch heute vollkommen gelten darf und alle Probleme mit einschließt, die auch die gesicherte bakteriologische Einstellung unserer Zeit noch reichlich genug offen läßt.

Klinische Erscheinungen, Verlauf und Verlaufsabweichungen.

Inkubation. Die Inkubationszeit wird in den Nachschlagewerken der Chirurgie und inneren Medizin nicht übereinstimmend angegeben. Nach einer Zusammenstellung von LINGELSHEIMS differiert sie nach ROGER zwischen mehreren Stunden und 5 Tagen, nach NETTER, VIDAL u. a. zwischen 6 und 14 Tagen. Bei den klassischen Impfversuchen FEHLEISENS traten die ersten Krankheitserscheinungen (Schüttelfrost, Fieber, Erbrechen) 15—61 Stunden nach der Inokulation hervor. Für die Erklärung solcher Schwankungen liefern die Ergebnisse WEICHBRODTs einen wichtigen Beitrag, der die für das Inkubationsstadium der Infektionskrankheiten entscheidenden Einflüsse einem besonderen Studium unterzog. Seine Dauer soll von zwei Hauptfaktoren abhängen: von der Keimmenge und Virulenz auf der einen Seite und der Disposition des betroffenen Organismus auf der anderen. Geschwächte Abwehrkraft scheint eine Verkürzung der

Inkubationszeit zu bewirken; durch Krankheit bedingter Eiweißabbau soll die Virulenz der Erreger erhöhen. Prognostische Rückschlüsse dürfen aus der Länge des Inkubationsraums an sich nicht gezogen werden. Geschlecht und Lebensalter sind nach VON LINGELSHEIM ganz ohne Einfluß auf die Dauer der Inkubation.

Lokalisation. Eintrittspforten. Es gibt keine Stelle der allgemeinen Körperdecke, an der der Erysipelreger nicht Eingang finden könnte. Gleichwohl bevorzugt die Erkrankung gewisse *Prädilektionsstellen*. Als häufigsten Sitz geben alle Statistiken übereinstimmend *Gesicht* und *Kopf* an; die Zahlen schwanken, sprechen aber eindeutig für das zu allen Zeiten beobachtete Hervortreten dieser Hauptlokalisation (90% aller Fälle nach HEGLER). Besonders im Gesicht, wo es vor allem an den Schleimhautübergangsstellen leicht zur Rhagadenbildung kommt, wo sich in der Umgebung des Mundes, der Nase und Augenlider akute und chronische juckende Ekzeme entwickeln, die den als Keimüberträger so gefährlichen Fingernagel zum Kratzen verleiten, dringt der Erreger leicht durch Kontinuitätstrennungen der Oberhaut. Sowohl Nasenkatarrhe als Mittelohreiterungen schaffen durch das ausfließende Sekret Reizzustände der Haut und bakterielle Eingangspforten. Auch die Angewohnheit mancher Menschen, sich Gesichtshaare auszureißen, Bläschen aufzudrücken (MOOK), die Unsitte der Kinder in der Nase zu bohren, spielen als Übertragungsgelegenheiten eine Rolle. Leicht ist auch der behaarte Kopf kleinen Läsionen ausgesetzt, namentlich bei bestimmten Berufsbeschäftigungen (herabfallende Steine oder Bauschutt bei Maurern und Bauarbeitern nach HEGLER), wodurch der Rose ansteckung die Haftung ermöglicht wird. Von manchen Autoren wird als Ansteckungsgelegenheit besonders der Haarschnitt in den Friseurstuben angegeben. Wir beobachteten bei einer älteren Dame ein Kopferysipel im Anschluß an Ritzung der Kopfhaut mit einer scharfen Hutnadel beim Aufsetzen des Huts, ein andermal bei einem 12 jährigen Mädchen Kopfrosee nach längerem Aufliegen mit bloßem Kopf auf dem Sandboden des Schulhofs während einer turnerischen Freiluftübung. *Hände* und *Finger* sind besonders bei Ärzten, Krankenpflegerinnen, Obduktionsgehilfen der Ansteckung ausgesetzt. Auch das ätiologisch eine Sonderstellung beanspruchende „Erysipeloid“ der Finger und Hände bei Schlächtern, Köchinnen, Hausfrauen verdeutlicht ja die Bevorzugung dieser Lokalisation für äußere Infektionen. MC. GLASSON hält für die nächsthäufige Lokalisation nach dem Gesicht die Roseerkrankung der Beine, die sich nach seinen Ermittlungen beim rezidivierenden Erysipel am meisten beteiligt zeigten. Von sonstigen Körperstellen wird am häufigsten die *Genitalgegend* zum Ausgangspunkt der Rose, namentlich bei Kindern, die freilich mindestens ebenso häufig am Kopf und Gesicht erkranken. Für das Säuglingserysipel bietet die *Nabelwunde* die häufigste Eintrittspforte. Im übrigen kann jede beliebige *Wunde*, sei sie operativer, traumatischer oder krankhafter Herkunft, dem Krankheitskeim Gelegenheit zur Ansiedlung geben. In der vorantiseptischen Zeit war die „*Wundrose*“ die verbreitetste und meistgefürchtete Hospitalerkrankung, deren epidemisches Überspringen von Bett zu Bett einst VOLKMANN in seiner klassischen Darstellung unwiderleglich erwiesen hat. Besonders ausgesetzt sind dem Wunderysipel auch heute noch alle *Decubituskranken*, ebenso Kranke mit chronischen *Unterschenkelgeschwüren*. Daß hinsichtlich der Übertragung des Rotlaufs auf die nächste Umgebung des Kranken gleichwohl noch manche Frage offen bleibt, wird später dargelegt werden (s. S. 66). Weitaußerseltener als die äußere Haut werden die *Schleimhäute* zum Sitz der Erkrankung.

Hauterscheinungen. Die Erscheinungen an der Haut bilden das charakteristischste Merkmal der Erkrankung. Sie werden oft eingeleitet durch ein

prodromales Gefühl von Spannung und erhöhter Berührungsempfindlichkeit. Alsbald entwickelt sich die entzündliche umschriebene Rötung und Schwellung, die von Stunde zu Stunde an Intensität und Ausdehnung zunimmt und in deren Bereich die Haut eine glatte und glänzende Oberfläche aufweist (*Erysipelas glabrum*). Der Entzündungsherd fühlt sich derb an, ist ausgesprochen schmerzempfindlich und zeigt meist eine wallartig steilrandige Umgrenzung, bisweilen auch eine mehr allmählich ins Gesunde übergehende Randzone. Die flächenhaft erhabene Schwellung entspricht dem Grade der ödematösen Durchtränkung des Krankheitsgebiets. Auf Fingerdruck hinterbleibt für kurze Zeit leichte Dellung, auf Glasdruck verschwindet die Rötung und macht einem gelblichen Farbenton Platz. Die Gewebsspannung erzeugt mäßigen Schmerz, gelindes Jucken und Brennen. Stärke und Empfindlichkeit der Schwellung gehen nicht allein der Intensität des infektiösen Gewebsreizes parallel, sondern hängen auch von der anatomischen Eigenart des Terrains ab: dort, wo das Gewebe besonders locker gefügt ist, wie an den Augenlidern, Ohrläppchen, Genitalorganen, kann es zu starken, ja grotesken Schwellungen kommen. Die Augen können nicht geöffnet werden, das Praeputium schwillt rüsselartig an, die Labien vergrößern sich bis zu prallster, zu Rhagadenbildung neigender Geschwulstbildung. Andererseits sind die Erscheinungen wesentlich geringer in straffem, mit der Unterlage festzusammenhängendem, Gewebe wie an den Schläfen, dem Kiefferrand, der Knöchelgegend; hier scheint für das Fortschreiten der Krankheit mitunter eine Barriere gezogen zu sein. Der Prozeß sucht somit seinen Weg in der Richtung des in der Gewebsstruktur begründeten geringsten Widerstandes, der nach den Arbeiten von LANGER wahrscheinlich mit den Spaltrichtungen der Haut übereinstimmt; die Spannungsverhältnisse sind mitbestimmend für Grad, Schnelligkeit und Weg der Ausbreitung (PFLEGER). Die *Gestalt* des Krankheitsherds bleibt meist nicht auf einen rundlichen oder unregelmäßig ovalen Fleck beschränkt; nach kurzer Zeit entwickeln sich Ausläufer und zungenartig in die Umgebung vordringende Fortsätze, oder es bilden sich in nächster Nähe scheinbar neue umschriebene Krankheitsherde, die bei sorgsamer Betrachtung den Zusammenhang mit dem Primärherd durch zartere brückenartige Rötungen oder feinste rötliche Streifen erkennen lassen (LENHARTZ). So entwickelt sich in allmählichem Fortschreiten das ausgeprägte Bild der Rose, bald über die ganze Gesichts- oder Kopfhälfte, bald über große Gebiete der Rumpf- und Extremitätenhaut hinweggehend. In 2—3 Tagen können schon handtellergröße Bezirke ergriffen sein. Nach 3—5 Tagen ist in vielen Fällen der Höhepunkt erreicht; die Rose kommt zum Stillstand (*Erysipelas fixum*).

Das progressive Stadium der Krankheit weicht dem regressiven. Der frischrote Farbton nimmt bläulichere Nuancen an, um bald ins Bräunliche und Gelbliche überzugehen; Turgescenz und Spannungsgefühl lassen nach. Die Oberhaut beginnt blätterig abzuschälen (*Erysipelas squamosum*); mit Ablauf der Schälung gewinnt die Haut ihr normales Aussehen. Im Stadium des Fortschreitens zeigen die zuerst befallenen Bezirke oft schon nach 2—3 Tagen die Anzeichen der Rückbildung.

Wir sehen also, wie sich die reaktiven Vorgänge im Hautorgan unter den Kardinalsymptomen der Entzündung (Tumor, Rubor, Calor, Dolor) abspielen; je nach Stärke und Ausdehnung des Prozesses erstreckt sich dieser Decursus über 8—14 Tage. Manche Erysipele zeigen aber von vornherein sehr geringe Ausbreitungstendenz und klingen schon in 6—8 Tagen ab. Auf der anderen Seite gibt es auch exzessive Steigerungen des Krankheitsvorgangs, die die höchsten Grade der Entzündung erreichen können. Am häufigsten ist die Erscheinung von Blasen, die bald als winzig kleine Vesikeln, bald als

größere Blasen oder durch Konfluenz entstandene Abhebungen über die geschwollene Hautfläche emporragen (*Erysipelas vesiculosum et bullosum*).



Abb. 1. Gesichtserysipel mit hochgradiger Schwellung der Augenlider.
 (Moulage der Hautabteilung der Rudolfstiftung in Wien [Vorstand Prof. G. SCHERBER].)
 Patientin K. A., Hausgehilfin, 31 Jahre alt mit einem 3 Tage alten Rotlauf der rechten Gesichtshälfte
 am 3. III. 1925 aufgenommen.

Der Inhalt der Blasen erweist sich vielfach als steril, in anderen Fällen als streptokokkenhaltig oder mit anderen Begleitbakterien erfüllt, wie sie als

Schmarotzer der Haut zufällig im Zeitpunkt der Blasenbildung an Ort und Stelle vorhanden waren. Auch Eitrigwerden des Inhalts wird beobachtet, so daß Pusteln entstehen (*Erysipelas pustulosum*); wenn aber die Blasendecken platzen und der seröse Inhalt eintrocknet, entwickelt sich ein „*Erysipelas crustosum*“. Steigert sich der Entzündungsreiz zu noch höherem Grade, so kann Nekrosenbildung die Folge sein, besonders in Hautgebieten mit unzureichender Blutversorgung oder geringem Unterhautfettgewebe dicht über Knochenvorsprüngen. Durch die schwere Gefäßschädigung in diesen Bezirken kommt es zum „*Erysipelas gangraenosum*“ (am Scrotum und Penis, am Kreuzbein, über dem Fußgelenk, auch an den Augenlidern). Endlich kann der Entzündungsprozeß von den oberen Hautschichten nach der Tiefe vordringen und zu phlegmonöser Entzündung mit eitriger Schmelzung des Gewebes und zur Absceßbildung führen (*Erysipelas phlegmonosum* sc. *abscondens*); ja es kommt vor, daß sich die Entzündung den Weg in weitere Tiefen bahnt, so daß lebensbedrohliche Verwicklungen entstehen. v. LINGELSHEIM verweist auf das Vorkommen von Pleuritis bzw. Peritonitis bei Brust- und Baucherysipelen, von Meningitis bei Kopf- und Gesichtserysipelen, von eitriger Gonitis bei Beinerysipelen. — Bis in die Literatur der neuesten Zeit hinein finden sich Beispiele für die geschilderten Verlaufsabweichungen. So berichtet HOESCH über gehäuft auftretendes nekrotisierendes Erysipel: von seinen vier zum Teil selbst beobachteten Fällen verliefen zwei tödlich, beide auffallend durch die *Symmetrie* der Nekrosen, die auch beidemal an den Mammae lokalisiert waren; ein 3. Fall zeigte symmetrische Nekrosen an der Innenseite der Oberarme. HOESCH sucht die Erklärung für das Phänomen der Symmetrie nicht allein in örtlichen Verhältnissen; er denkt an die Möglichkeit toxischer Schädigung der Spinalganglien; doch auch den anatomischen Bau der

Mamma und des sie umgebenden Gewebes macht er für die Schwere des Prozesses verantwortlich. RENDU beschreibt Absceßbildung am Nasenflügel, WERTHER schlechtheilende Ulcerationen im Anschluß an phlegmonöses Erysipel; RENDU macht auf die besonders begünstigende Rolle von Diabetes, Nierenleiden und Alkoholismus für solche Komplikationen aufmerksam. Phlegmonenbildung ist beim Erysipel durchaus keine sehr seltene Komplikation. Autoren wie SCHERBER — und ihm möchten wir uns anschließen — warnen besonders davor, sich durch Ödem und Schwellung über den nach der tieferen Cutis und Subcutis vordringenden Prozeß täuschen zu lassen und



Abb. 2. Erysipelas bullosum am Arm. (Nach G. A. ROßT: „Hautkrankheiten“, Fachbücher f. Ärzte, Bd. XII, S. 146, Abb. 41. Berlin: Julius Springer 1926.)

tiefgreifende Prozesse wie Phlegmone und Absceßbildung zu übersehen; das dürfte namentlich für die Kopfroße gelten und hier besonders an den abhängenden Partien der Kopfschwarte gegen den Nacken zu. Im Gesicht schreitet der Prozeß besonders von den Lidern zuweilen nach der Tiefe bis in die Orbita fort (s. S. 16). Auch am Rumpf, vor allem den seitlichen Partien und am Rücken, haben wir Phlegmonen- und Absceßbildung wiederholt gesehen, so daß große Einschnitte notwendig wurden. Sehr gefährdet sind — wie SCHERBER hervorhebt — auch Arme und Beine, wo in schweren Fällen bei längerem Krankenlager tiefere Gewebseinschmelzungen nicht selten zustande kommen.

Nach SCHERBER verraten sich solche Prozesse gelegentlich nur durch die Schwellung und eine gewisse tiefgehende Resistenz des Gewebes; vor allem aber könne man sie dadurch erschließen, daß, trotzdem der Rotlauf selbst sichtlich zurückgehe und abzuheilen scheine, das Fieber sehr hoch bleibt, ja sich in schwersten Fällen Komplikationen an den inneren Organen einstellen. SCHERBER weist noch darauf hin, daß man beim Spalten solcher Phlegmonen gar nicht immer auf viel Eiter zu stoßen brauche; mitunter zeige sich ein mehr seröses, wenig eitriges Sekret. Gleichwohl sei in solchen Fällen die Eröffnung der tieferen Gewebslagen und Drainage geboten, ja zuweilen lebensrettend.

Ebenso wie in der Flächen- und Tiefenausdehnung kommen auch in der *Schnelligkeit* der Ausbreitung mannigfache Abstufungen vor: gibt es auf der einen Seite Fälle, die schon nach 24 Stunden um 10—20 cm vorwärts geschritten sind, so rücken andere in gleicher Zeit um wenige Zentimeter vor oder kommen schon nach 24 Stunden zum endgültigen Stillstand. Ein andermal wieder breitet sich die Rose in 2—3 Tagen rapid über weite Strecken des Rumpfes oder der Extremitäten aus, greift schon nach 48 Stunden von der Stirn über den behaarten Kopf bis auf den Nacken über oder sie befällt, von Nase und Ohr ausgehend, eine ganze Gesichtshälfte, ohne daß dieses Verlaufstempo ein Gradmesser für die Schwere der Erkrankung zu sein braucht. STRASSER berichtet, daß er in Fällen, die wegen der Schwere der Begleitsymptome als besonders ernst angesehen werden mußten, gerade ein auffallend langsames Fortschreiten der Hautentzündung beobachten konnte. Das Widerspiel zwischen Virulenz des Erregers und allgemeiner und örtlicher Abwehrkraft dürfte alle Varianten des klinischen Bildes und Verlaufs erklären.

So ist an dieser Stelle auch jener *stabilen* Hautrötungen zu gedenken, die im Anschluß an offene Wunden, tuberkulöse, syphilitische, lepröse Ulcera, Beingschwüre, fistulöse Eiterungen, besonders cariöser Zähne, an Ekzeme, Follikulitiden, Schleimhautkatarrhe (Naseneingang) entstehen können und die UNNA in seiner klinischen Definition des Erysipels in der „Histopathologie der Hautkrankheiten“ dem echten akuten Erysipel gegenüberstellt. Bei diesem chronisch fixierten Erysipel ist nach UNNA die Röte nur gering und von verwaschener Begrenzung, während das Ödem ebenso bedeutend auftreten könne wie beim akuten Erysipel, so daß unter dem Ödem die Röte ganz verschwinden könne. Diese Form bezeichnet UNNA als „weißes“ Erysipel, welches meist fieberlos verlaufe, doch nicht selten in die fieberhafte Form übergehe.

Einen besonderen klinischen Typ des Erysipels stellen die Fälle dar, in denen die infektiöse Entzündung anstatt nach größerer oder geringerer Ausbreitung stillzustehen und abzuheilen über weite Flächen der Hautdecke *weiterwandert*. Während die älteren Krankheitsbezirke ablassen, erfolgt das Fortwandern nach einer oder mehreren Richtungen (*Erysipelas migrans* = *Wanderrose*). Im vordringenden Teil der Hautentzündung erscheinen deren Ränder mehr wallartig und steil; nach der Seite der Abheilung sehen sie flach und verwaschen aus. Den Ausgangsbezirk völlig verlassend kann der Krankheitsprozeß beträchtliche Teile des Körpers, ja die ganze Hautdecke abgrasen; er kann auch wieder an den Ursprungsbezirk zurückkehren und schon einmal befallene Gegenden

aufsuchen, seine Wanderung also wiederholen, oder auch neue früher ganz verschonte Gebiete heimsuchen; die Schnelligkeit der Ausbreitung ist verschieden. Hierbei kommt es mitunter zur Entwicklung mehrerer getrennt stehender Erysipelflächen, die aber stets durch zart rosarote Streifen und Linien von lymphangitischem Charakter miteinander in Verbindung bleiben (KAPOST). Von einem wandernden weißen Erysipel weiß — aus SAMBERGERS Klinik — DAMM zu berichten, das schwerste Allgemeinerscheinungen zeigte. SAMBERGER erklärt die weiße Farbe durch eine überaus intensive Lymphhypersekretion. Natürlich zieht sich der Verlauf der Wanderrose über Wochen und Monate hin und führt zu außerordentlicher Schwächung des Kranken, ihn der Gefahr aller möglichen Komplikationen aussetzend. Besonders beim Wandererysipel wird die Entwicklung von subcutanen Abscessen — namentlich in der Endperiode des Verlaufs — beobachtet; HEGLER, der hierauf besonders hinweist, denkt an eine Art Selbsthilfe der Natur, indem bei Eröffnung solcher Eiterreservoirs sich ungeheure Mengen Streptokokken nach außen entleeren.

Daß beim Wandererysipel *von vornherein* die Neigung zur Phlegmone- und Absceßbildung bestehen kann, zeigt der folgende Fall eines von uns beobachteten 23 jährigen Studenten; die Rose entwickelte sich im unmittelbaren Anschluß an einen Rückenkarbunkel über dem Dornfortsatz des 3. Brustwirbels (wahrscheinlich Schwimmhalleninfektion bei der Bürstenabseifung durch den Bademeister); schon am 3. Tage wurde die phlegmonöseitrigige Tiefentendenz des rapid um sich geifenden Prozesses deutlich, und es kam innerhalb des mehrmonatlichen Ablaufs noch lange nach Heilung des Ursprungsherds zu zirkulär um den Thorax kriechender Gewebeseinschmelzung, die zu mehrfachen großen Incisionen nötigte; im Absceßleiter Reinkulturen von Streptokokken. Als prädisponiert für den Übergang des Erysipels in eine Phlegmone betrachtet SIEGMUND die Haut in der Schwangerschaft infolge der anatomischen Verhältnisse der Schwangerschaftsstreifen (s. S. 26).

Um die Reihe der klinischen Varianten der Erysipelkrankung zu erschöpfen, erwähnen wir an dieser Stelle die als „*Progressive Phlegmone*“ (DUPUYTREN) oder „*Pseudoerysipel*“ (RUST) bezeichnete Affektion, die UNNA trotz ihrer ersten Prognose und ihres stürmischen Verlaufs dem Erysipel angliedert und für eine *gradueller Steigerung des Wundererysipels* ansieht, weil sie nach seiner Auffassung durch die gleichen Streptokokken erzeugt wird wie das gewöhnliche Erysipel. Die Unterschiede erblickt UNNA nur im Virulenzgrad und den besonderen Ernährungsbedingungen. Es handelt sich um ein rasch über ganze Körperteile fortschreitendes teigiges Ödem, das sich meist unter Schüttelfrost und hohem remittierendem Fieber entwickelt. Statt der starken Rötung und Berührungsempfindlichkeit wird die Hautoberfläche gelblich, glatt und gedunsen; vor allem kommt es zu mehr oder minder starker *Verhärtung* bis zu Bretthärte, so daß die Haut mit dem Hypoderm unverschieblich verbunden erscheint, Blasenbildung mit weiten Epithelabhebungen und Zutagetreten der weißen rotgetüpfelten — wie geronnen aussehenden — nackten Cutis ist eine häufige Begleiterscheinung. Auch eitrig Erweichungen mit Metastasenbildung bei septischem Allgemeinzustand oder bis ins Fettgewebe greifende tiefe Nekrosen müssen das Bild ernst gestalten, zumal sich weitgehende Thrombophlebitiden, eitrig Lymphadenitis, Sinusthrombose anschließen können. Meist ist der Ausgang dann tödlich. Die wenigen günstig ablaufenden Fälle heilen unter Verwachsung der narbig verzogenen Cutis mit Fascien und Knochen unter Schwund des Fettpolsters ab und hinterlassen mitunter beträchtliche Bewegungsstörungen.

Suchte die bisherige Darstellung einen Überblick über die zahlreichen Verlaufsvarianten der Erysipeldermatitis zu vermitteln, so wollen wir im folgenden bestimmte klinische *Lokalisationsformen* noch besonders herausheben, deren Eigenart sich durch die topischen Verhältnisse des Krankheitsgebiets erklärt. Am häufigsten tritt uns die *Gesichtsrose* entgegen mit dem charakteristischen Bilde der gedunsenen, über die gesunde Umgebung polsterartig emporragenden,

verteilte Bläschen oder gelbliche Krusten zeigenden Erysipelhaut, mit der grotesken Wulstung der Lippen bei reichlichem Speichelfluß oder dem ödematösen Verschuß der vorgewölbten, zuweilen kleine Nekrosen aufweisenden Augenlider, mit der unförmlichen Verdickung der abstehenden Ohrmuscheln bei gleichzeitigem Gehörgangverschluss oder mit der glatten glänzenden Hautentzündung der behaarten Kopfhaut. Beim Übergreifen der Rose auf die Augenlider kann noch längere Zeit Ptosis bestehen bleiben; Abszeßbildungen des Lids kommen vor, auch ohne Übergreifen auf die Augenhöhlen (s. S. 16). Die nach chronisch-rezidivierendem Erysipel der Augenengegend manchmal hinterbleibenden elephantiastischen Lidverdickungen werden durch Abb. 8 und 10 veranschaulicht. Bindehaut und Augapfel können beim Erysipel der Lider ganz intakt bleiben, doch sind bullöse oder eitrige Hornhautentzündungen beschrieben. Endlich können im Anschluß an solche Fälle Dakryocystiden hinterbleiben. — Ein andermal haben wir die mächtige Schwellung des *Scrotalerysipels* oder das die großen und kleinen Labien ungeheuerlich vergrößernde Ödem des *Vulva-Erysipels* vor uns, nicht selten mit oberflächlichen Nekrosen an den meist gespannten Stellen. Solche Nekrosen können sich sodann zu gangränösen Geschwürbildungen umwandeln, namentlich am Scrotum. Zu bizarrer Geschwulst kann auch das *Finger- und Zehenerysipel* führen. Die Haut der *Unterschenkel* wird namentlich über dem Fußgelenk und den Knöcheln außerst gespannt, glänzend und manchmal auch brandig, wenn sich die Rose von einem verunreinigten Beingschwür distalwärts ausbreitet.

Besonders rasch scheint der erysipelatöse Prozeß in paralytischer Haut um sich zu greifen (KREN, zit. bei HEGLER). Handelt es sich um schwerkranke, sekundär befallene Patienten oder um hochgradig Geschwächte, um Decubituskranke oder Krebskachektische, so kann bei der herabgesetzten Abwehrkraft die Gewebsreaktion in so abgeschwächter Weise verlaufen, daß man Rötung und Schwellung kaum wahrnimmt.

Die regionären *Lymphdrüsen* sind beim Erysipel meist nur mäßig geschwollen und schmerzhaft; mit Rückgang der Rose schwindet auch dieses Symptom. Zuweilen jedoch wird auch beträchtlichere Drüsenschwellung beobachtet. Es kommt vor, daß die Drüsenschwellung oder -empfindlichkeit der Dermatitis voraufgeht; gewöhnlich läßt sich die zeitliche Aufeinanderfolge nicht klären. Zum mindesten pflegt die Drüsenentzündung der Hauterscheinung auf dem Fuße zu folgen. Vereiterungen des Drüsengewebes werden sehr selten beobachtet, am ehesten in Fällen mit Gangrän.

Erscheinungen an den Schleimhäuten. Wesentlich seltener als die äußere Haut sind die Schleimhäute Sitz der Erkrankung. Sie können sowohl primär als sekundär durch Übergreifen des Erysipels von benachbarter Haut aus erkranken. Ist die Entzündung aber nur auf die Schleimhäute begrenzt, so wird die Natur der Erkrankung um so leichter verkannt, weil die charakteristischen Merkmale an der Mucosa nie so deutlich ausgeprägt sind als an der äußeren Haut. Sowohl Mund- als Nasenhöhle mit Nebenhöhlen, sowohl Rachen- und Kehlkopfschleimhaut als die Schleimhaut der Luftröhre, sowohl die Augenbindehaut als die Auskleidung des Mittelohrs können von der erysipelatösen Entzündung betroffen werden; von hier aus kommt es in schweren Fällen oft zu komplizierenden Erkrankungen, zu Knocheneiterungen und subperiostalen Abscessen im Bereich des Ohrs, zu phlegmonöser Entzündung der Orbita u. dgl. Ja sogar Erysipel der Harnblase (v. FRISCH), Erysipel der Speiseröhre und des Magens (UCKE; beide Fälle zit. bei STRASSER) sind beschrieben worden. Derartige Affektionen äußern sich natürlich in dem von der Haut ganz verschiedenen Organparenchym unter völlig anderen klinischen Erscheinungen als an der Körperdecke.

Am häufigsten dürfte die erysipelatöse *Angina* vorkommen, die hochfieberhaft mit stark schmerzhafter Rötung und Schwellung einsetzt. Von ihr aus wandert der Prozeß manchmal nach Nase, Tränenkanal und Rachen weiter, überall zu starker schmerzhafter Schwellung und eitriger Sekretion führend; das peritonsilläre Ödem kann sehr hochgradig sein, auch Abszeßbildung kommt vor. Das Bild unterscheidet sich so gut wie überhaupt nicht von anderen Formen schwerer Angina, wie scharf sich auch die Rötung der erkrankten Mucosa von der gesunden Umgebung abgrenzt. Das Aufschießen von Bläschen im befallenen Schleimhautgebiet ist gar nicht selten; THORP beobachtete bei einer im 7. Monat schwangeren Frau Blasenbildung auf der geröteten Schleimhaut der *Gaumenbögen* und *Zunge*; 72 Stunden nach Krankheitsbeginn war das Erysipel auf dem Wege über Nase und Lippen auf die Körperhaut gewandert und verbreitete sich hier bis nach den Rippenbögen. Solche mit Angina einsetzende Erysipele kommen besonders im Gefolge von endonasalen Eingriffen vor. Zuweilen schließt sich eine Erysipelerkrankung auch an Operationen im Hals und Rachen an, ein zwar seltenes, aber sichergestelltes Vorkommnis, am besten illustriert durch folgende Beobachtung von BUCHBAND-Wien: Am 4. Tage nach einer Tonsillektomie entwickelt sich ein Erysipel der Schleimhaut des Zäpfchens und weichen Gaumens, das allmählich auf dem Wege der Eustachischen Röhre das Mittelohr, das Trommelfell, den äußeren Gehörgang und die Ohrmuschel befällt, sich über das Gesicht ausbreitet und unter schwersten objektiven und subjektiven Symptomen sowie hohen septischen Temperaturen weit über Hals und Nacken bis zur Supraclaviculargegend ausdehnt, um schließlich langsam abzuklingen.

Das Übergreifen auf das Gesicht erklärt BUCHBAND dadurch, daß die Infektion auf dem Lymphwege über die Tube, das Mittelohr, Trommelfell, den äußeren Gehörgang und die Ohrmuschel nach außen gewandert ist. Dieser Autor hält die sichere Stellung der Diagnose „Rachenerysipel“ überhaupt nur für möglich, wenn zugleich auch ein Hauterysipel nachweisbar ist. Die Prognose sei stets zweifelhaft, da neben der toxischen Schädigung des Herzens die Möglichkeit der weiteren Ausbreitung nach abwärts bestehe (Larynx- und „Lungenerysipel“).

Große Gefahren bietet das *Erysipel des Larynx*; kann es doch durch akutes Glottisödem zum Erstickungstod führen! Das Erysipel gelangt auf zwei Wegen in den Kehlkopf, entweder vom Mund aus über Gaumen und Zunge oder von der mit Rose behafteten Halshaut direkt durch das Gewebe hindurch (SCHARPE); auch *primäres Larynxerysipel* ist beschrieben. Vom Kehlkopf aus ist sogar Weiterwandern auf die Bronchien mit der Entwicklung von Bronchopneumonien beobachtet worden. Besonders verhängnisvoll wirkt die blitzartige Schnelligkeit, mit der unter Umständen der Glottisverschluß eintritt. Wie bei der Angina ist bei der Laryngitis erysipelatosa das äußere Bild der Mucosaerkrankung nicht typisch, es ähnelt durchaus den sonst bekannten schweren Formen infektiöser Laryngitis.

Nicht selten begegnet der Praktiker dem *Erysipel der weiblichen Genitalschleimhaut*, das meist mit einer *Vulvitis erysipelatosa* einsetzt und als Komplikation im Wochenbett besonders gefürchtet ist. Auch auf umgekehrtem Wege kann die „Wundrose“ von der Uterus- und Vaginalschleimhaut über den Scheidenausgang auf die Gesäßhaut und Oberschenkel übergehen (STRASSER). Rötung und Schwellung erscheinen auf der Scheidenschleimhaut meist in scharfer Abgrenzung und veranlassen heftige Schmerzen. Die Beziehungen des Puerperalerysipels zu den auf lymphogenem Wege entstehenden septischen Parametritiden und Endometritiden greifen weit in das Wissensgebiet der Gynäkologie über.

Fieber und Allgemeinerscheinungen: Fieber und begleitender Schüttelfrost, meist mit starkem Schweißausbruch vergesellschaftet, gehören zu den Kardinal-

symptomen der Krankheit. UNNA erklärt ihr Zustandekommen durch die sofort mit der Streptokokkenwirkung beginnende Eiweißzersetzung der Lympflüssigkeit und die fortschreitende Resorption der Abbauprodukte. In der Mehrzahl der Fälle steigt die Temperatur, noch ehe im infizierten Hautgebiet

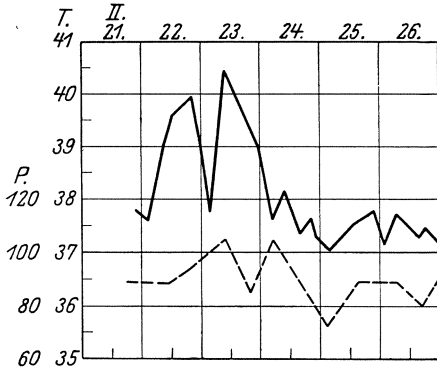


Abb. 3.

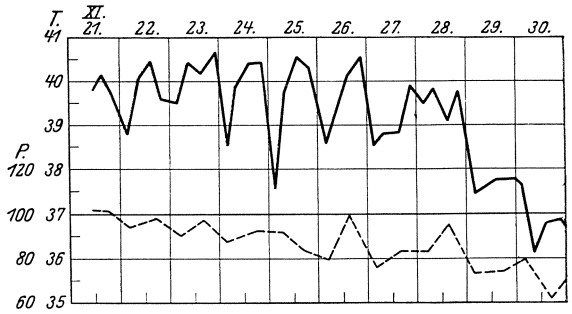


Abb. 4.

Abb. 3. Gesichtsrose bei 52 jähr. Pflegerin; leichter Ablauf. (Hamburg-Eppendorfer Krankenhaus¹.)
Abb. 4. Schweres ausgedehntes Gesichtserysipel bei einem 55 jährigen Heizer; Gesicht bis zur Unkenntlichkeit entsetzt, Augen hochgradig geschwollen und fest verklebt. Halluzinatorischer Zustand am 4. Beobachtungstag.

reaktive Vorgänge wahrnehmbar sind. Meist erreicht das Fieber 39—41° und hält sich bis zur Erreichung des fixen Stadiums und der beginnenden Rückbildung der Rose, bei Exacerbationen entsprechend länger. Man kann nicht sagen, daß ein bestimmter Fiebertyp für die Erkrankung charakteristisch sei;

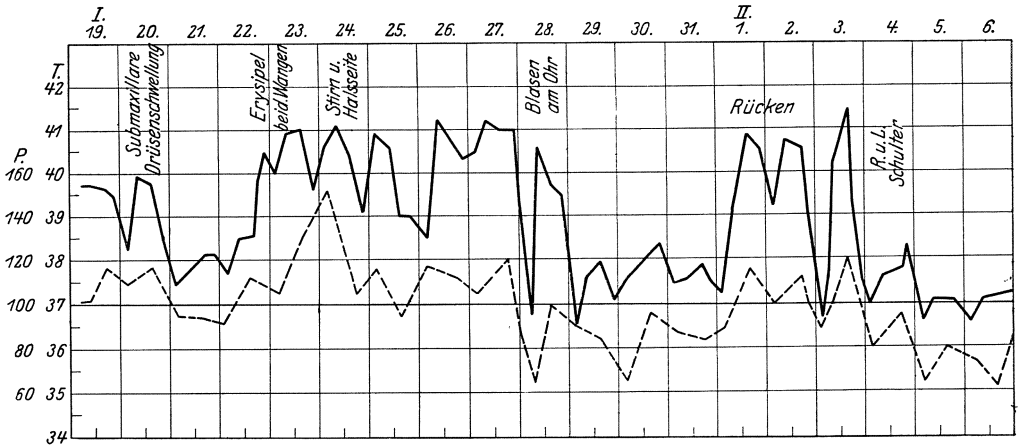


Abb. 5. Exacerbierendes Erysipel des Gesichts, Nackens und Rückens bei einem 21 jährigen Mädchen. („Rechutes“.) (Hamburg-Eppendorfer Krankenhaus.)

die Kurven zeigen bald mehr kontinuierlichen, bald remittierenden Aufbau, gewöhnlich mit morgendlichen Senkungen. Ebenso endigt das Fieber bald in kritischer bald in lytischer Form. Nach den Zusammenstellungen der Literatur, die sich bei STRASSER gesammelt finden, steht auch das Vorkommen völlig fieberloser Fälle fest, wenn sie von manchen Autoren auch zu hoch beziffert

¹ Die dieser Arbeit beigegebenen Fieberkurven verdanken wir Herrn Prof. BRAUER vom Hamburg-Eppendorfer Krankenhaus.

werden; man wird LENHARTZ und STRASSER beipflichten, daß sich bei Mastdarmmessung noch mancher als „fieberfrei“ imponierende Fall als febril herausstellen würde. Die übliche Dauer des Fiebers bei nicht kompliziertem Gesichtserysipel beträgt 3 bis etwa 8 Tage; Intensität des Fiebers und der Hautentzündung halten gewöhnlich Schritt.

Die Schwere der *Allgemeinsymptome* schwankt je nach Virulenz des Erregers, Konstitution, Lebensalter und Lokalisation der Erkrankung. Namentlich bei Kopfrosee bestehen sehr heftige Kopfschmerzen, teils als Folge der örtlichen Dermatitis, teils als Wirkung der Allgemeinintoxikation. Kopfweh kommt natürlich auch bei jeder anderen Lokalisation vor, daneben Erbrechen, Unruhe, Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit oder Teilnahmslosigkeit und Schlafsucht, bei hohem Fieber — namentlich in den ersten Krankheitstagen — auch Delirien (bei Trinkern nicht selten). Gewöhnlich schwindet der ernste Allgemeinkomplex nach wenigen Tagen; das Bild hellt sich auf, selbst wenn die Hautentzündung noch Fortschritte aufweist. Die allgemeinen Prodromalerscheinungen werden

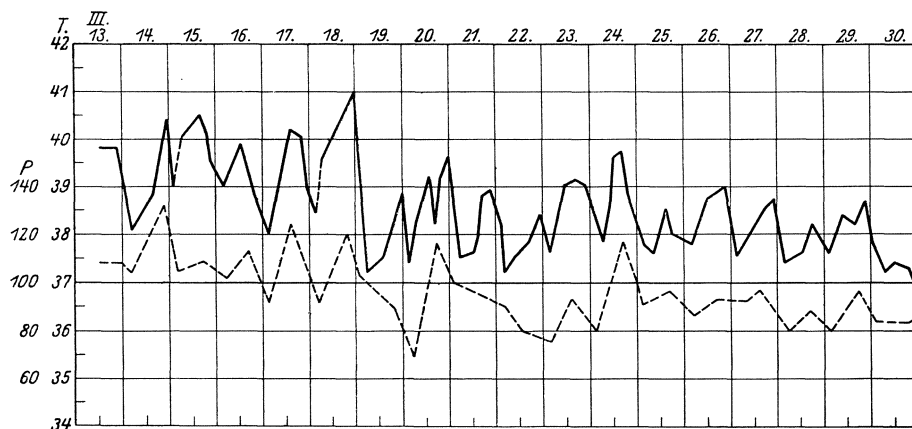


Abb. 6. Wandererysipel von weiter Ausbreitung (Brust, Rücken bis zur Haargrenze und linker Oberarm) bei einer 57jährigen Frau im Anschluß an Moorbäderbehandlung wegen Ischias. (Beobachtung aus dem Hamburg-Eppendorfer Krankenhaus.)

häufig von örtlichen begleitet, die sich von erhöhter Berührungsempfindlichkeit bis zu schmerzhaftem Reißen in der ganzen Körperregion steigern können; das Unbehaglichkeitsgefühl wird noch durch die Schmerzhaftigkeit der zugehörigen Drüsen erhöht. In mild verlaufenden Fällen fehlen alle derartigen Begleitsymptome.

Verhalten der inneren Organe. Das Verhalten der Zirkulationsorgane richtet sich nach der Schwere der Infektion und gleicht demjenigen bei anderen akut infektiösen Krankheiten. Herzaktion und Puls sind entsprechend dem steilen Fieberanstieg anfangs lebhaft beschleunigt, 120–140 Pulse häufig. Um so mehr fällt die in der Rekonvaleszenz vorkommende Verlangsamung bis auf 60 Schläge und darunter auf. Schwere Herzkomplicationen sind namentlich bei bestehenden Erkrankungen des Myokards zu fürchten. Die Milz ist bei allen hochfieberhaft einsetzenden Fällen vergrößert. Nicht allzu selten läßt sich ikterische Verfärbung der Skleren, doch in schwacher Ausprägung, feststellen. Albuminurie kommt nach HEGLER in etwa einem Drittel der Fälle vor, ebenso Cylinderausscheidung, ohne daß deshalb die Prognose ernster gestellt zu werden braucht (STRASSER). Richtige akute Nephritis vermerkt HEGLER nur in 2–3% der Fälle. Aber ausnahmsweise werden auch bedrohliche Nieren-

komplikationen beobachtet, vor allem hämorrhagische Nephritis. Streptokokkenbefunde im Urin sind auch ohne gleichzeitige Nephritis, selbst ohne begleitende Albuminurie sicher festgestellt worden. Die Nierenpassage der Erreger scheint also keineswegs mit organischer Nierenschädigung Hand in Hand gehen zu müssen (H. HOFFMANN). Der Intestinaltrakt zeigt sich häufig beteiligt; Erbrechen wurde schon erwähnt, Durchfälle sind nicht selten. Außerdem wird über das Vorkommen von peripheren Neuritiden, schweren Sehnervstörungen, Augenmuskellähmungen, Blasenstörungen berichtet. Besonders gefürchtet ist der auf dem Blut- oder Lymphwege erfolgende Übergang von Gesichtsröse auf das lockere retrobulbäre Gewebe der Augenhöhle mit Bildung von Orbitalabszessen und Neuritis optica, wodurch wiederholt Sehnervenatrophie und Amaurose herbeigeführt worden ist, entweder infolge Kompression des Opticus oder thrombotischen Gefäßverschlusses oder primärer Entzündung des Nerven selbst.

Wir verweisen auf zwei Beobachtungen der jüngsten Zeit von GOLDBERG: Fall I. 50jähr. Mann mit Gesichtsröse und heftiger Lidschwellung; nach Rückgang dieser, als die Augen wieder geöffnet werden konnten, war Pat. erblindet. Die durchsichtigen Medien beider Augen blieben normal. Im Spiegelbild beiderseits in Atrophie übergehende Neuritis optica. Fall II. 35jähr. Mann mit Gesichtsröse; fortschreitende Entzündung vom Unterhautzellgewebe des Oberlids auf das Periost bis zur Spitze der Orbita. Auch hier fand sich Sehnervenschwund infolge Neuritis. Es hinterließ eine vom oberen Augenhöhlenrand bis zu der Spitze der Orbita reichende Fistel.

Während es sich bei all diesen Fällen um eine örtliche Erkrankung der Orbita mit Beteiligung des Sehnerven handelt, sind gelegentlich auch metastatische Erkrankungen als Folge der septischen Allgemeininfektion beim Erysipel beschrieben. So erwähnt GROENOUW einen Fall von VOSSIUS, wo erst nach völligem Ablauf einer Gesichtsröse eine Herabsetzung der Sehschärfe mit verwachsenen Papillengrenzen auftrat, die nach wenigen Monaten zurückging. SCONGAL (zit. bei GROENOUW) vermerkt doppelseitige Sehnervenatrophie nach Erysipel bei einem 60jährigen Kranken ohne vorausgegangene Orbitalphlegmone. Auch Erkrankungen des Uvealtractus — nicht als Folge eitrigiger Hornhautentzündung — sind als metastatische Erscheinungen beobachtet worden.

Den Sehnervenscheiden entlang weiterkriechend kann die Orbitalphlegmone den erysipelatösen Prozeß sogar auf die Hirnhäute überleiten und schwere Meningitis mit Delirien und Sopor bewirken. Ähnlich wird auch durch Übergreifen von Gesichtsröse auf das Mittelohr erysipelatöse Hirnhautentzündung ermöglicht. Der Übergang in allgemeine Sepsis ist eine große Seltenheit und wurde meist nach phlegmonösen und abscedierenden, ausnahmsweise nach einfachen Erysipelen beobachtet. Von 463 Fällen JOCHMANNs gingen 16 in Sepsis über, davon 11 mit tödlichem Ausgang (s. a. bei HEGLER). Bei solchen Kranken gelingt zuweilen der Nachweis der Erreger im Blut. Endlich wäre noch das Vorkommen eitrigter Parotitis im Anschluß an Gesichtsröse zu erwähnen.

Zum Gegenstand besonderen Studiums machten NEUMANN und GUNDERMANN das *Blutbild*, das sie an 5 Kranken genau untersuchten. Sie konnten keine spezifische Veränderung der Blutzusammensetzung feststellen, etwa analog der Leukopenie des Abdominaltyphus, der Eosinophilie des Scharlachs, der Monocytose der Röteln, wohl aber bestimmte Abweichungen im Verhältnis der weißen Blutkörperchen untereinander. Wichtiger auch als die Gesamtleukocytenzahl ist die Verschiebung der Leukocytenformel; je schwerer das Erysipel, desto stärker läßt sich Neutrocytose und Linksverschiebung der Neutrophilen feststellen. Im Blutbild spiegelt sich die erhöhte Tätigkeit des Knochenmarks deutlich wieder. Nach GODKEWITCH findet man beim Erysipel im allgemeinen eine Hyperleukocytose; die Zahl der Neutrophilen nimmt entsprechend der Schwere der Erkrankung zu. Abnahme der jugendlichen Leukocytenformen

und Hyperlymphocytose sollen prognostisch günstig zu bewerten sein. Der Entfieberung und Krise geht der Leukocytensturz um etwas voraus. Für die Rekonvaleszenz kennzeichnend sind hohe Lymphocytose, Wiedererscheinen der Eosinophilen und ein normales polynucleäres Blutbild. Lange noch kann man die überstandene Infektion an der erhöhten Blutkörperchensenkungszahl und Lymphocytose erkennen; während des akuten Stadiums und der Rekonvaleszenz dürfen hingegen aus der Sedimentierungskurve keine bindenden Schlüsse gezogen werden. Jedenfalls kommt dem Blutbefund für die Beurteilung der Abwehrvorgänge im Organismus besondere Bedeutung zu.

Rückfälle, Rezidive. Das Überstehen eines Erysipels schützt nicht vor neuer Erkrankung; im Gegenteil ist die Bereitschaft zur Wiedererkrankung in vielen Fällen gesteigert. Die Pathogenität des Erregers scheint in dieser Richtung bei Mensch und Tier Verschiedenheiten aufzuweisen. Erst neuerdings fanden GAY und RHODES bei Impfversuchen mit einem aus menschlichem Pleuraempyem gezüchteten tierpathogenen Stamm, daß ein hoher Prozentsatz der Tiere etwa 3 Wochen nach überstandenem Erysipel gegen Neuinfektion geschützt war; von entscheidendem Einfluß für den Schutz war die Stärke der ersten Reaktionserscheinungen. Für den Menschen hingegen steht fest, daß viele Personen, die erst einmal Rose gehabt haben, in kleinen und größeren Pausen immer wieder Neuausbrüche bekommen. Bald sind es *Rückfälle* („Rechutes“ der Franzosen), die kurz nach Ablauf der ersten Erkrankung — manchmal schon nach 2—3 tägigem Intervall — unter erneutem Temperaturanstieg auftreten, bald *Rezidive*, die sich nach größerer Pause, Wochen oder Monaten, zeigen und den Kranken durch ihre Häufigkeit auf eine harte Geduldsprobe stellen. Oft genug sind dieselben Stellen Sitz oder Ausgangspunkt der Rezidive, in denen die ursprüngliche Erkrankung entstand. Schon beim Wandererysipel sahen wir, daß die Dermatitis erneut auf früher befallene Gebiete zurückgreifen kann. Wer eine Rose in der Umgebung der Nase, Ohren, Augenwinkel, am Finger oder Unterschenkel durchgemacht hat, erkrankt immer wieder an dieser Stelle, wenn er seine Rückfälle bekommt; kleine Epidermisdefekte und Rhagaden scheinen den vom ersten Anfall zurückgebliebenen Erregern besondere Schlupfwinkel zu bieten. Die Anzahl der Rezidive kann beträchtliche Höhe erreichen. Der klassische Fall von HIRTZ und WIDAL (20 Anfälle innerhalb von 3 Monaten) hat in der Literatur wiederholte Bestätigung gefunden; auch jeder erfahrene Praktiker weiß über „habituelle“ Erysipele dieser Art zu berichten. ZEISSLER veröffentlicht einen Fall mit 30 Rückfällen im Laufe von zwei Jahren. Gewöhnlich nimmt die Schwere der Anfälle mit der Zahl der Wiederholungen ab, manchmal in solcher Abschwächung, daß die charakteristische Rötung höchstens für Stunden sichtbar wird. Daß anderseits nach vielen leichten Anfällen unversehens wieder ein besonders heftiger folgen kann, beweist der gleiche Fall von HIRTZ und WIDAL, bei dem nach 20 leichten Rezidiven ein lebensbedrohlicher Wiederausbruch auftrat. Man findet in der Literatur Mitteilungen über das eigenartige Zusammentreffen gewisser rezidivierender Erysipele mit der *Menstruation* (gesammelt bei STRASSER), ja von „vikariierendem“ Erysipel nach Eintritt der Menopause. Wieweit es sich in derartigen Fällen überhaupt um Erysipele handelte oder um andersartige ins Gebiet der angio-neurotischen Entzündung zu rechnende Menstrualexantheme (Dermatitis symmetrica dysmenorrhoeica MATZENAUER-POLLAND), läßt sich kaum nachprüfen. Immerhin hält es STRASSER für möglich, daß die Menstruationszeit eine erhöhte Disposition für das Zustandekommen von Rezidiven schafft. HEGLER berichtet über eine 44 jährige Kranke, die früher in jedem Wochenbett die Gesichtrose bekommen hatte und nachher ein Jahr lang immer vor Beginn der Periode ihr Erysipelrezidiv zeigte.

Folgeerscheinungen im Hautorgan. Natürlich kann ein an derselben Stelle immer wiederkehrender Entzündungsreiz nicht folgenlos am Hautorgan vorübergehen. Im Anschluß an gehäuft auftretende Rose entsteht zunächst der Zustand chronischer Lymphstauung, die allmählich zum „stabilen“ Ödem und schließlich zu Bindegewebswucherung und dauernder Hautverdickung führt. Die Gewebsumwandlung kann sich bis zu elephantiastischer Vergrößerung der Augenlider, Ohrmuscheln, Lippen, Finger, Unterschenkel und Genitalien steigern, Folgezustände, die dem Kranken teils durch die entstellende Wirkung, teils durch die Behinderung bei der Arbeit und beim Gehen lästig werden. Auch die neueste Literatur bringt Beispiele in allen Abstufungen. BALKAN demonstrierte eine 42jährige, seit 15 Jahren an rezidivierender Gesichtrose leidende Frau mit polsterartiger Schwellung der Wangen und



Abb. 7a. Rezidivierendes Erysipel der Oberlippe mit exazerbierender chronischer Lippenschwellung und verwaschener, lividrötlicher Färbung der Randpartien, wahrscheinlich ausgehend von chronischen Rhagaden des Naseneingangs.



Abb. 7b. Makrocheilie nach rezidivierendem Erysipel. (Nach G. A. ROST: „Hautkrankheiten“, Fachbücher f. Ärzte Bd. XII, Abb. 42, S. 147. Berlin: Julius Springer 1926.)

sackartiger Wulstung der unteren *Augenlider*; auch die *Oberlippe* zeigte eine mächtige, rüsselähnlich abstehende Vergrößerung. Die Haut selbst fand er blaß, von glatter Oberfläche, bei normaler Follikularstruktur und derber Konsistenz; der tastende Finger hinterließ keine Delle, sondern hatte das Gefühl eigenartiger Elastizität. Die Anschwellungen traten zuerst nur vorübergehend nach jedem Anfall auf, um schließlich für die Dauer bestehen zu bleiben. BURKE konnte bei einem jahrelang bestehenden chronischen Lidödem einer 37jährigen Frau zeitweilige Zunahme der Schwellung beobachten, während STERNBERG vermehrte Schwellung der verdickten Augenpartie im Anschluß an Aufregungen feststellte. Besonders häufig und unangenehm ist die elephantiastische *Unterschenkel*verdickung nach Erysipelattacken bei *Ulcus cruris*; in einem Falle URBACHS betraf die Anschwellung das ganze linke Bein und führte zu so starker Gehstörung, daß die Excision eines mannsfaustgroßen Stücks an der Innenseite des Oberschenkels notwendig wurde.

Nach URBACH wirkt konstitutionelle Adipositas begünstigend für die Entwicklung solcher Massenverdickung. Am *Genitale* kommt es nach gehäuften Erysipelrezidiven zu erheblicher Vergrößerung des Scrotums und der Labien, ja zu grotesken Schwellungen, namentlich dann, wenn die infektiöse Entzündung sich in bereits geschädigtem Gewebe abspielt. Ganz besonders wenn nach weitgehenden Leistendrüsenexstirpationen mit einschnürenden Narben die Verödung der Lymphbahnen und Behinderung des venösen Blutabflusses zu chronisch ödematöser Durchtränkung und beginnender Bindegewebshyperplasie geführt hat, wirkt die Erysipelinfektion katastrophal. Gerade chronisch ödematöse Hautbezirke bieten die besten Bedingungen für die Entwicklung



Abb. 8. Augenlidverdickung infolge rezidivierenden Erysipels bei einem Knaben.

eingedrungener Keime; das Erysipel exazerbiert und rezidiviert um so leichter und steigert erneut den elephantiasischen Umbildungsprozeß. Die bizarren Verunstaltungen der Genitalien infolge *Elephantiasis lymphangiectatica* (= *nostras*) mit Bildung von *Lymphvaricen* — bläschenartigen Ektasien oder papulösen, warzigen Excrescenzen, durch deren Platzen es zur Lymphorrhöe kommt — ist das Endergebnis solcher Verkettung schwerster Noxen. Die Volumzunahme des Scrotum läßt den Penis in den wulstigen Massen ganz verschwinden; an der Vulva werden Labien und Klitoris zu unförmlichen Wülsten umgewandelt, die ähnlich wie beim Mann den Harnabfluß behindern. Einen derartigen Fall eigener Beobachtung gibt Abb. 9 wieder. Die gleichen Folgezustände nach Erysipelschüben *ohne* vorausgegangene Drüsenoperation veröffentlichten F. W. OELZE (kindskopfgroße Scrotalgeschwulst mit *Lymphvaricen* sowie elephantiasische Beinverdickung bei 19jähr. Kranken) und KÄTHE

TROST (Elephantiasis vulvae lymphangiectatica mit Lymphbläschen bei 54 jähr. Patientin). Sehen wir somit, wie ungünstig die Streptodermie auf stauungs-geschädigtes Gewebe einzuwirken vermag, so ist es doch unangänglich, jede posterysipelatöse Pachydermie schlechthin als Erysipelfolge anzusehen. Denn noch andere Schädigungen können zu den gleichen Endzuständen führen, z. B. chronische Ekzeme, geschwürige Hauttuberkulose, syphilitische Ulcerationen.

Wie schwer die Grenze zwischen „stabilem“ Ödem und einem noch aktiven infektiösen Entzündungsprozeß zu ziehen ist, bewies uns die Beobachtung eines 40 jährigen Kranken



Abb. 9. Elephantiasis lymphangiectatica scroti et penis; Lymphvaricenbildung am Scrotum. (Aus F. CALLOMON: „Die nichtvenerischen Genitalerkrankungen“. 2. Aufl., Abb. 58, S. 181. Leipzig: G. THIEME 1928.)

mit hochgradiger Schwellung beider unteren Augenlider, die vor 6 Jahren im Anschluß an Gesichts- und Kopfrosee schleichend eingesetzt hatte. Innerhalb dieses Zeitraums traten nicht weniger als 24 Rezidive, oft unter hohem Fieber auf; das Aussehen der Lidschwellung wechselte von hochgradiger glänzender Spannung bis zu schlaff polsterartiger Verdickung, bei jedem Erysipelschub erheblich zunehmend. Als Ausgangsherd der Streptokokkeninfektion wurde schließlich ein Kiefer- und Stirnhöhlenempyem festgestellt; die Sperrung der venösen Abführwege hatte zum Lidödem geführt. Solange nun ein solcher versteckter Streptokokkenherd überhaupt noch vorhanden und wie hier in den Nebenhöhlen noch nicht operativ beseitigt ist, kann man von einem *stabilen* Ödem wohl nicht sprechen; zweifellos zirkulierte im geschilderten Fall in den Lidern noch mit Streptokokken infizierte Lymphe — die Gewebsveränderung war also keineswegs „stationär“.

In einem anderen von uns beobachteten Fall konnte man ebenfalls hinsichtlich der klinischen Deutung im Zweifel sein. Die 65 jährige Frau zeigte etwa $\frac{1}{2}$ Jahr eine fortschreitende ödematöse Schwellung der linken Wange, die vom Augenwinkel ausging,

sich mit scharf abgesetzter Rötung von der Umgebung abhob und einen erhabenen Rand mit zackigen Ausläufern aufwies. Niemals bestand Fieber, niemals subjektive Beschwerden. Hier erwiesen sich die Nasennebenhöhlen als völlig frei. Es sind dies Fälle, die — wenn auch die Erregerfrage ungeklärt bleibt — dem chronisch rezidivierenden Erysipel einzureihen sind, ganz gleich, ob man sie als „Pseudoerysipel“ bezeichnen möchte oder als „stabiles Ödem“ infolge chronischer Erysipelschübe.

Besonders drastisch bieten sich die gleichen Veränderungen bei dem in Abb. 10 dargestellten Kranken dar, einem 51jährigen Mann, dessen chronisch entzündlich geschwollene Augenlider sich allmählich so vorgewölbt hatten, daß sein Gesichtsfeld erheblich eingeschränkt war und er „besonders beim Abwärtssteigen auf einer Treppe fast wie ein Blinder tappen“ mußte (Selbstbericht des Kranken). Zugleich hatte sich eine schorfbedeckte Schwellung der Oberlippe entwickelt, die durch die Neigung zu „Stockschnupfen“ und die Notwendigkeit, dauernd das Taschentuch zu gebrauchen, immer aufs neue gereizt wurde. Auch an den Ohren kam es zu blättriger Abschuppung. Das Leiden bestand seit 6 Jahren. Soweit sich ermitteln ließ, war die Ursache hier ein Staphylokokkenempyem der Nasennebenhöhlen; Erysipele waren anamnestisch nicht festzustellen. Der infizierte Nasenschleim dürfte hier auch schuld an der zweifellos staphylogenen Sykosis der Oberlippe gewesen sein.

Eine bekannte Folge überstandener Erysipeldermatitis ist der *Haarausfall*. Er setzt in der Regel eher ein als sonst bei akuten Infektionskrankheiten, bei denen SABOURAUD als durchschnittlichen Zwischenraum zwischen Erkrankung und Beginn des Haarausfalls 80—90 Tage annimmt. Addiert sich doch beim Erysipel zu der wachstumsschädigenden Wirkung der fieberhaften Allgemeininfektion der vernichtende Einfluß des örtlichen Entzündungsprozesses. Nach erfolgter Erkrankung tritt meist sofortige Unterbrechung des Haarwachstums ein, und schon kurz nach Ablauf der Dermatitis kann es zu foudroyantem Effluvium kommen. Die Schädigung ist unter Umständen so nachhaltig, daß dauernde Alopecie hinterbleibt. PINKUS hält allerdings die Fälle von *totalem* dauerndem Haarschwund, die anamnestisch auf eine vor Jahr und Tag durchgemachte Kopfroße zurückgeführt werden, nicht für unbedingt beweiskräftig hinsichtlich der unmittelbaren toxischen Einwirkung auf die Haarpapille; er verweist auf die Möglichkeit eines verwickelteren Zustandekommens auf dem Wege über Störungen der inneren Sekretion. In den meisten Fällen erfolgt später wieder Neuwachstum.



Abb. 10. Elephantiasis faciei posterysipelatosä.

Nicht immer aber setzt das Effluvium *sofort* in vollem Maße ein. Wir wissen durch PINKUS, daß zwar in der Zeit der infektiösen Erkrankung das Absterben der Haare vor sich geht, daß aber abgestorbene Haare noch lange in der Kopfhaut stecken bleiben können, bis sie allmählich durch Druckveränderungen im Follikel ihren Halt verlieren. So haben wir in Fällen, wo sich der Ausfall zunächst auf die in die Dermatitis einbezogene Kopfgregion zu beschränken schien, nach 8—10 Wochen noch einen über den ganzen Kopf gehenden, meist unregelmäßigen Haarausfall folgen sehen. Zunächst freilich bietet sich in der Regel das Bild einer dem Sitz der ursprünglichen Erkrankung genau entsprechenden Alopecie; hierbei kommt es unter Umständen zu streng halbseitigem Haarausfall. NOBL demonstrierte ein 14jähriges Mädchen mit Haarverlust nach mehrwöchigem Erysipel, das von der Retroaurikulargegend auf

das Capillitium übergriffen hatte; die Kahlheit war vollständig, scharf abgesetzt und streng auf die rechte Kopfhälfte beschränkt. Oft hinterbleibt nach Kopferysipelen lange Zeit ein *seborrhöischer* Zustand, den KAPOSI auf die lebhafte und andauernde, der entzündlichen Exsudation in die Talgdrüsen und Haarfollikel folgende Zellproliferation zurückführt. ÜBERSCHÄR stellte einen 55jährigen Mann vor, der jedes Jahr zwei- oder dreimal die Kopfrosee bekam; auch hier war dem letzten Rezidiv ein seborrhöisches Ekzem gefolgt.

Heilwirkungen durch interkurrentes Erysipel. Haben wir bisher die *schädigende* Einwirkung der Erysipelinfektion auf das Hautorgan kennen gelernt, so dürfen wir nicht an gewissen *Heilwirkungen* vorübergehen, die in vereinzelt Fällen durch eine hinzutretende Rose auf chronische Hauterkrankungen oder Neoplasmen ausgeübt werden können. Derartige Beobachtungen sind alt; schon 1868 veranlaßten sie BUSCH zu der Anregung, inoperable Krebsgeschwülste künstlich mit Wundrose zu infizieren, was ihm trotz der großen Ansteckbarkeit der Krankheit nur einmal glückte (rascher Rückgang eines Drüsensarkoms mit baldigem Rückfall). Ähnliche Vorkommnisse sind im Laufe der Zeit immer wieder gemeldet worden (Erysipèle „salutaire“ oder „curative“). Entweder handelte es sich um Beeinflussung chronischer Dermatosen, wie Ekzem, Psoriasis, Lupus erythematodes, Hauttuberkulose, hartnäckiger Syphilide, auch alter Ulcera cruris, die unter einem über das Krankheitsgebiet hinweggehenden Erysipel abheilten, oder um gut- und bösartige Tumoren, die zu vorübergehendem, vereinzelt sogar zu völligem Rückgang kamen. Auch Augenleiden sind durch interkurrentes Erysipel in einzelnen Fällen deutlich gebessert, sogar geheilt worden (Schwinden von Trachomgranulationen der Bindehaut mit Aufhellung der panösen Hornhauttrübung; Besserungen von Iritis, Iridochorioiditis u. a. unter Hebung der Sehschärfe und Schwinden von Exsudaten und Glaskörpertrübungen); mitunter war eine monatelange vergebliche Behandlung vorausgegangen. Trotz solcher Einzelerfolge widerrät GROENOUW durchaus die künstliche Einimpfung von Erysipel zu therapeutischen Zwecken in der Augenheilkunde, weil eben das Erysipel auch bösartig verlaufen und bestehende Leiden verschlimmern kann. In neuerer Zeit hat sich WOLFFHEIM wieder näher mit dieser Frage beschäftigt. Bei einem Sarkom des Nasenrachenraums mit Drüsenmetastasen sah er weitgehende Rückentwicklung während des Erysipels, aber später Rezidiv des Tumors. KAPOSI hatte bereits über eine ähnliche Beobachtung BIEDERTS bei einem 9jährigen Kinde berichtet, bei dem ebenfalls ein inoperables Sarkom des Nasenrachenraums (Erstickungsgefahr) unter einem Erysipel vollständig geschwunden war. Schon KAPOSI warf die Frage auf, ob nicht bei derartigen Heilwirkungen dem Fieber besondere Bedeutung zukomme. Hat man doch in ähnlichen Fällen auch an Stellen, die vom Erysipel gar nicht direkt berührt waren, den Rückgang von Tumoren während der Rose beobachtet (STRASSER). WOLFFHEIM deutet diese Wirkung des Erysipels, bzw. seiner Erreger oder Toxine als eine Art Reizwirkung infolge Protoplasmaaktivierung durch artfremde Stoffe. Nachhaltige *praktische* Erfolge haben sich aber aus allen diesen Beobachtungen und den Versuchen mit künstlicher Erysipelimpfung Krebskranker bisher nicht ergeben. Erstens haftet das Impferysipel nur in einem auffallend kleinen Teil der Fälle, zweitens werden die Gefahren solcher Übertragungen doch zu sehr gefürchtet. NEISSER widerrät die Inokulation zu Heilzwecken so lange, bis es gelingen werde die Virulenz der Streptokokken in dem Sinne umzuwandeln, daß sie nur eine heilsame Gewebsreaktion, aber keine allgemeingefährliche Infektion hervorzurufen imstande sind. Die in dieser Richtung angestellten Versuche COLEYS mit Streptokokkenvaccinen kombiniert mit Prodigiosuskulturen haben zwar nicht bei Carcinomen, wohl aber bei Sarkomen bisweilen „völlige Heilung“ bewirkt; gleichwohl haben

diese Versuche keine Nachahmer gefunden. WOLFFHEIM empfiehlt immerhin, derartige Inokulationen experimentell weiter zu erproben, aber nur bei Krebsgeschwülsten, deren Malignität und Unoperierbarkeit außer Zweifel steht und bei denen auch die Strahlentherapie versagt hat.

Besonderer Besprechung bedarf die Rolle des Erysipels als Komplikation des *Lupus*. Hier wird zwar in der Literatur immer wieder von einzelnen Besserungen, ja deutlichen Heilungsvorgängen während oder im Gefolge einer interkurrenten Rose gesprochen, allermeist aber ist der Einfluß auf den tuberkulösen Prozeß durchaus unheilvoll. GOUGEROT und FILLIOL berichten neuerdings über die verschlimmernde Wirkung einer Gesichtrose, die über einen 20 Jahre bestehenden Lupus hinwegging: Ablauf innerhalb 8 Tagen mit Haarverlust, bald danach erhebliche Verschlechterung und Weiterausbreitung der tuberkulösen Entzündung. MILIAN, der ebenfalls in einem solchen Fall neue Lupusknoten in der Nachbarschaft des Krankheitsbereichs auftreten sah, ist der Auffassung, daß dem Erysipel *innerhalb* des lupösen Gebiets ein „traumatisch-irritierender Einfluß“ beizumessen sei, während ein Erysipel, das sich *außerhalb* des Lupusherds abspiele, heilsam einwirken könne. Wir wissen freilich, daß auch solche Besserungen fast stets vorübergehend sind; CLÉMENT SIMON und SABOURAUD bestätigen es neuerdings auf Grund eigener Wahrnehmung. Ist aber erst einmal zu einem Lupus die Rose hinzugetreten, so wird die Gefahr des Rezidivs besonders groß; sehr bald addiert sich die Streptokokkenschädigung der Lymphbahnen zu der durch den tuberkulösen Vorgang bewirkten Schädigung und fördert die Bildung chronischen Ödems und elephantiasischer Verdickungen (vgl. S. 19).

Erysipel als Komplikation von Allgemeinerkrankungen. Ganz vereinzelt ist auch über günstige Einwirkung interkurrenter Erysipele auf andere Infektions- und Allgemeinerkrankungen berichtet worden (Gelenk rheumatismus, Leukämie, Epilepsie, Chorea, Psychosen; zit. bei NEISSER). Es liegen sogar Mitteilungen von „Heilungen“ bei Lungentuberkulose vor (WEIBEL, SCHÄFER), von Besserung bei Lymphdrüsentuberkulose¹ während eines interkurrenten Gesichts- und Nackenerysipels (SCHWIMMER), von günstigem Einfluß auf Syphilome, ja auf Gonorrhöe (schlagartige Heilung im Anschluß an Genitalerysipel). Nur ändern solche Ausnahmen nichts an der Erfahrungstatsache, daß jedes zu einer schweren Erkrankung hinzutretende Erysipel als *ernste Komplikation* anzusehen ist, und zwar als um so ernster, je stärker die allgemeine Widerstandskraft bereits herabgesetzt ist. Lebensbedrohend kann sein Auftreten z. B. bei Typhus, fortgeschrittener Lungentuberkulose, auch bei Krebskachektischen wirken; besonders gefürchtet ist es bei Leber- und Nierenkranken jeden Alters, angesichts der Schädigung der entgiftenden und ausscheidenden Funktion der erkrankten Organe (CATTOLI). Namentlich ödemkranke Nephritiker und Herzinsuffiziente neigen zur Erysipelinfektion, wie überhaupt alle Kranken, bei denen eine chronische Überfüllung der Lymphbahnen besteht. Eine unangenehme Komplikation stellt die Infektion bei gelähmten Decubituskranken dar. Ganz besonders bedrohlich sind Erysipelansteckungen bei Diabetikern; auch bei Leukämie wird die Prognose durch sie ernstlich getrübt. Endlich sind die überaus seltenen, durch JOCHMANN erneut sichergestellten Kombinationen von Erysipel mit Scarlatina zu erwähnen (8 Fälle, davon 3 von der Strepto-

¹ Ein z. Zt. 68jähriger medizinischer Forscher in Hamburg erkrankte mit 30 Jahren an schwerer Systemerkrankung der Lymphdrüsen, die bis Hühnereigröße anschwellen. Differentialdiagnose: Tuberkulose oder Hodgkin. Schwere Lymphangitiden und zwei hochfieberhafte ausgebreitete Erysipelschübe — davon der letztere im Anschluß an die Exstirpation einer Drüse — gingen dem völligen Schwund der Affektion (nach 3jährigem Bestand) voraus.

kokkenaussaat scarlatinöser Otitis media ausgehende Erysipeler); Beobachtungen, die nach HEGLER die Annahme widerlegen müßten, daß die bei Scharlach gefundenen Streptokokken nur für Scarlatina spezifisch seien.

NEISSER macht noch auf die in seltenen Fällen am 2.—8. Tage bei Erysipelen vorkommenden *urticariellen Exantheme* und purpuraähnlichen *Hämorrhagien* aufmerksam, deren Entstehung er teils auf septisch-metastatische Kokkenverschleppung teils auf toxische Einflüsse zurückführt.

Eine schwerwiegende komplizierende Bedeutung kann das Erysipel — ähnlich wie beim Lupus — auch bei der *Lepra* gewinnen; hier ist die Rose ebenfalls eine namentlich in Leprosorien gefürchtete sekundäre Erkrankung. In manchen Lepraheimen hat es sich epidemieweise gezeigt; bei schlechten hygienischen Verhältnissen gefährdete es die Insassen durch Massenerkrankungen erheblich. Die norwegische Literatur verfügt über eingehende statistische Feststellungen, die sich auf vergleichende Ergebnisse mehrerer Jahrzehnte erstrecken und den Einfluß des interkurrierenden Erysipels auf den Verlauf der Lepra veranschaulichen.

Erysipel des Säuglingsalters. Daß im Säuglingsalter eine besonders geringe Widerstandsfähigkeit gegen die Erysipelinfektion besteht, daß die Erkrankung des Kleinkinds prognostisch ernster zu beurteilen ist als die der Erwachsenen, entspricht heute der allgemeinen Anschauung der Praktiker, Dermatologen wie Pädiater. Auch darüber herrscht Einigkeit, daß Kinder der ersten Lebensmonate besonders gefährdet sind und künstlich genährte in höherem Maße als Brustkinder. Je jünger der Säugling, um so ungünstiger die Prognose! Im allgemeinen ist ja das Erysipel des Kleinkinds viel seltener als das des Erwachsenen. KNOX beobachtete 53 Fälle bei Kindern bis zum 9. Lebensjahre, davon betrafen 29 das erste Jahr, 20 das erste Lebenshalbjahr. Im ganzen verliefen 15 Fälle tödlich, davon 12 allein in den ersten 6 Monaten; von 15 Kindern über zwei Jahren starb nur eins. Nach einem Bericht von MANABE endigten von 38 Kindererysipelen, die an der japanischen Klinik in Kyoto beobachtet wurden, 23 tödlich, darunter 19 im Alter von weniger als 3 Monaten. Komplikationen sind beim Säugling relativ häufig; KNOX vermerkt: 9mal Otitis media, 7mal tiefe Abscesse, 6mal Septicämie, 5mal Bronchopneumonie, 1mal lobäre Pneumonie, 3mal sekundäres Empyem und 3mal Streptokokkenmeningitis. MANABE verlor ein zwei Monate altes Brustkind mit rasch fortschreitendem Kopferysipel schließlich an eitriger Peritonitis (zugleich Milztumor und septische Blutungen am Ileum, Oesophagus, den Pleuren). SCHLEPE stellte am Material der Greifswalder Kinderklinik der Jahre 1912—1921 fest, daß die meisten Infektionen in die Sommermonate, die wenigsten in den Herbst fielen. Er fand, daß das weibliche Geschlecht durchaus nicht häufiger als das männliche befallen wird. Auch in seiner Statistik zeigten sich die ersten drei Lebensmonate bevorzugt, am meisten der erste; Gesicht und Kopf waren häufig betroffen. SCHLEPE vermerkt, daß die Hautentzündung beim Säugling im allgemeinen sehr intensiv aufträte und sich oft mit großer Schnelligkeit ausbreite. Während der Dauer der Erkrankung hält er Frauenmilchernährung für unerlässlich. Die Haupteingangspforten für das Säuglingserysipel bilden der Nabel (Nabelwunde) und die Genitalregion, obschon auch die Lokalisation am Gesicht (sekundäre Infektion; von Ekzemen und Rhagaden ausgehend) nicht selten ist. DALÉAS vermochte in vier selbstbeobachteten Fällen aus cutanem und subcutanem Gewebssaft sowie aus dem Blut Streptokokken in Reinkultur zu züchten, einmal auch aus peritonitischem Eiter. Histologisch ließen sich die Erreger, in Kettenform in der Subcutis um die Gefäße gelagert, reichlich nachweisen, während entzündliche Gewebsveränderungen im Vergleich zum Erysipel des Erwachsenen auffallend wenig ausgeprägt waren. Auch

DALÉAS betont die rasche Ausbreitung der dermatitischen Rötung, die sich in wenigen Tagen über den ganzen Körper erstrecken könne. Eine nicht allzu seltene Gelegenheitsursache für die Erysipelinfektion des Säuglings ist die *Circumcision*; von der Peniswunde kann sich die Wundrose weit über Rumpf und Extremitäten verbreiten. Daß dieses Vorkommnis auch bei Wahrung voller Asepsis bei der Operation nicht unbedingt ausgeschaltet werden kann, erfuhr der eine von uns bei Spaltung der hochgradigen angeborenen Phimose



Abb. 11. Nabelerysipel bei einem Säugling.

(Nach C. HEGLER im Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., herausgeg. von v. BERGMANN und STAEHELIN, Bd. I/2, S. 732, Abb. 7. Berlin: Julius Springer 1925.)

eines Arztkindes von 6 Wochen; für den Erreger bietet anscheinend auch der entzündlich gereizte Präputialsack einen nicht vorauszusehenden Schlupfwinkel.

Erysipelas neonatorum. Die Möglichkeit intrauteriner Erysipelübertragung von der Mutter auf den Fetus wird heute allgemein abgelehnt; OTTOW hält Infektion der Frucht höchstens bei gesprungener Blase und infiziertem Fruchtwasser für denkbar. Doch kann die Ansteckung leicht intra partum durch Berührung der Nabelwunde mit streptokokkenhaltigem Lochialsekret erfolgen. Daß mitunter die Mutter an Wochenbettfieber und gleichzeitig das Neugeborene an Nabelerysipel erkrankt, darf nicht wundernehmen, seit wir wissen, daß die gleichen Streptokokken beide Krankheiten hervorrufen können. In der

älteren Literatur finden sich noch ganze Epidemien von Nabelerysipelen meist zugleich mit Puerperalepidemien der Mütter beschrieben; heute gehören solche Massenerkrankungen entsprechend den Fortschritten der Hygiene und Asepsis zu den Seltenheiten. Natürlich kann es auch ohne Wochenbetterkrankung der Mutter infolge örtlicher Verunreinigung zu Nabelerysipel kommen. Die *Inkubation* des Neugeborenenerysipels schwankt nach OTTOW zwischen 7 Stunden und 22 Tagen. Das klinische Bild kann von dem des Erwachsenen insofern abweichen, als die Hautrötung sich nur undeutlich und erst allmählich abgrenzt; in anderen Fällen kommt es zu starker Ödementwicklung, zu subcutanen Abscessen und Nekrosen. Ganz besonders das Neugeborenenerysipel neigt zu unaufhaltsamem Wandern. Es endigt fast immer tödlich. Das Fieber ist meist andauernd sehr hoch, der Allgemeinzustand schwer; Durchfälle, Erbrechen, Erregungs- und Schwächezustände gestalten das Bild von vornherein ernst. Der Verlauf zieht sich kaum mehr als 8 Tage hin; oft tritt der Tod schon früher ein.

Erysipel in der Schwangerschaft. Namentlich in den letzten Wochen der Schwangerschaft und über die Geburt hinaus stellt das Erysipel eine gefürchtete Erkrankung dar, nicht sowohl wegen der allgemeinen Gefahren einer Infektionskrankheit als auch wegen der Eigenarten seines Verlaufs, wenn es vom Genitale auf die Bauchdecken übergreift. Wir erwähnten bereits, daß in der Schwangerschaft der Übergang des Erysipels in Phlegmone erleichtert zu sein scheint. SIEGMUND beobachtete an der Grazer Frauenklinik bei einer 28jährigen Primipara mit Erysipel der Genitalgegend, daß die blaßbläuliche Verfärbung des Krankheitsgebiets in der Umgebung großer Schwangerschaftsstreifen besonders deutlich und mehr blaßblauviolett war. Nach der Zangenextraktion des bald verstorbenen Kinds schritt die Rose bei der Mutter fort mit Blutungsneigung, d. h. mit Blasenbildung von serös-hämorrhagischem Inhalt unter Bevorzugung der Striae. Exitus. Anatomisch waren im Unterhautzellgewebe ausgedehnte Nekrosen nachweisbar, die sowohl das Fett- und Bindegewebe, als auch die meisten Gefäße betrafen; hier fanden sich auch große Mengen von Streptokokken. Zugleich Nekrose der Subcutis mit Entwicklung von Phlegmone. SIEGMUND verweist auf SELLHEIMS Auffassung der Schwangerschaftsstreifenbildung; SELLHEIM faßt die „Weiterstellung“ der Bauchdecken hauptsächlich als biologischen aktiven Wachstumsvorgang auf, nur zum geringeren Teile bedingt durch passive Dehnung der Bauchdecken, die nicht gespannt und verdünnt erscheinen, sondern sich durch teigige Weichheit auszeichnen. Mit dem Ei wächst seine Umgebung und damit auch die Bauchdecken; Schwangerschaftsstreifen erscheinen, wenn die biologische Weiterstellung nicht ausreicht und die Subcutis schneller wächst als die Cutis; Elastica und Bindegewebszüge reißen alsdann. Nach SIEGMUND kam es durch dieses Trauma bei seiner Patientin zu atypischer Phlegmonenbildung, wie überhaupt der Übergang eines Erysipels in Phlegmone durch jede Läsion des Unterhautzellgewebes begünstigt werde. Dies sei z. B. auch nach Quetschungen in der Literatur vermerkt.

Erysipel des hohen Alters. Bei sehr alten Leuten bietet die Rose als Krankheitsbild einige Besonderheiten. Die beachtenswerteste ist die zuweilen auffallend geringe Fieberreaktion selbst bei schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Auch spielt sich die reaktive Entzündung in der Greisenhaut oft nur als verwaschene schwache Rötung ab; anderseits wird die besondere Neigung der erysipelkranken Altershaut zu Nekrose und Gangrän allgemein hervorgehoben. Naturgemäß ist die Gefährdung der Zirkulationsorgane durch Rose im Greisenalter — wie bei jeder akuten Infektionskrankheit — weit größer als bei Vollkräftigen. Nach HEGLER bieten auch im höchsten Alter Gesicht und Kopf die häufigste Lokalisation.

Erysipel im Anschluß an die Impfung. Das Impferysipel ist eine heute zwar ganz ungewöhnliche, aber auch gegenwärtig noch nicht mit voller Sicherheit vermeidbare, mit Recht gefürchtete Komplikation. Man unterscheidet ein *Früherysipel* — 12–36 Stunden nach der Impfung unter hohem Fieber mit Erbrechen und Prostration einsetzend und mehr oder weniger weit über Arm und Körper fortschreitend — und ein *Späterysipel* — selten kurz nach der Impfung, meist erst am 8.–14. Tage oder noch später, sogar von fast abgeheilten, bis dahin normal verlaufenden Impfpusteln ausgehend. Im ersten Fall handelt es sich um Infektionen während oder kurz nach der Impfung durch Hände, Kleider, Instrumente u. dgl., im anderen um Sekundärinfektionen einzelner Pocken infolge Aufkratzens oder sonstiger Verletzung. Gerade im Gefolge des Impferysipels entwickeln sich gern subcutane Eiterungen. Gleichzeitiges Befallensein *beider* geimpften Arme kommt nur ausnahmsweise vor. Eine Herabminderung des *Impfschutzes* infolge der Rose ist nicht zu befürchten (BLASS). Der letale Ausgang scheint bei dieser Form der Übertragung recht selten zu sein. BLASS verweist auf eine ältere Statistik, laut der im Jahre 1883 im ganzen deutschen Reich von etwa 400 an Impferysipel erkrankten Kindern nur 11 gestorben sind. Die Häufigkeit des Impferysipels ist seit Verwendung der animalen Lymphe überaus zurückgegangen, zumal das Abimpfen in den überfüllten, früher oft unhygienischen Impflokalen in Fortfall kam (BLASS). Es bedarf heute keines Wortes mehr, daß das Impferysipel als Argument der „Impfgegner“ keinen Anspruch auf grundsätzliche Anerkennung hat.

Pathologische Anatomie und Histogenese.

Noch heute muß jede Darstellung der pathologischen Anatomie und Histogenese ihren Ausgang von dem grundlegenden Erysipelkapitel nehmen, das der Altmeister der Histopathologie der Hautkrankheiten, P. G. UNNA, im Jahre 1894 im Ergänzungsband des „Lehrbuchs der speziellen pathologischen Anatomie“ von ORTH im Rahmen der „Hautkrankheiten“ gegeben hat. Das Erysipel gehört zweifellos zu den von UNNA bevorzugten Abschnitten; seine Darstellung ist noch heute nicht überholt, wie auch das jüngst erschienene Standardwerk der Histopathologie der Haut von OSCAR GANS, UNNAS erfolgreichem Schüler, beweist. Es ist weit mehr als nur historisches Interesse, wenn wir beim Überblick über den Stand unserer Kenntnis das Wesentliche aus UNNAS Erysipelkapitel wiedergeben. Zeigt doch das Bild, das uns in jüngster Zeit GANS von der mikroskopischen Anatomie der Erkrankung entwirft, daß in dem seit UNNAS Darstellung verflossenen Menschenalter keine grundlegenden Abweichungen von seiner Beschreibung zu vermerken sind. Eine Tatsache, die um so eindrucksvoller wirkt, als GANS bei seiner pathologisch-anatomischen Durchbildung den Wechsel der grundsätzlichen Anschauungen auf den Gebieten der allgemeinen und speziellen Anatomie wie kein anderer Autor mitberücksichtigen konnte.

Bei allem Bestreben nach möglichster Kürze schien uns eine gewisse Ausführlichkeit bei der Wiedergabe der UNNASchen Forschungen unerläßlich, weil hier der dermatologische Mikroskopiker die Grundlage aller diskutierten Fragen und eine Fülle noch heute gültiger Einzelheiten vorfindet, die in so minutiöser Darstellung bisher nie wiedergegeben worden sind.

Eines darf eben nicht übersehen werden. Die histologische Erforschung des Erysipels ist einer Beschränkung unterworfen. Andere Dermatosen, selbst solche akut infektiösen Charakters, bei welchen das Setzen von Wunden — wir denken an die Exantheme von Scharlach und Masern — keine besonderen Gefahren einschließt, unterliegen mit dem Fortschreiten der Färbemethoden

und neuerer biologischer Probleme einer immer erneuten histologischen Bearbeitung. Der Anatom der Haut befindet sich in bevorzugter Stellung, weil er mit Hilfe der Biopsie eine Affektion von Anfang bis zu Ende verfolgen kann. Excisionen der erysipelatösen Haut sind zu Lebzeiten des Kranken zu gewagt. Die Sterblichkeit zu Beginn eines Erysipels der äußeren Haut ist äußerst gering. Die postmortalen Veränderungen dürften bei dem Charakter der Affektion und der bakteriellen Durchflutung der Haut mit einer schnellen postmortalen Vegetation der Streptokokken verknüpft sein oder mit der das eigentliche histologische Bild stark trübenden Komplikation einer Phlegmone. Darum



Abb. 12. Ödematöse Durchtränkung der gesamten Cutis.
Streifenförmige Einlagerung entzündlicher Zellmassen. Gefäßerweiterung.
(Aus J. KYRLE: Histo-Biologie der menschl. Haut, Bd. 2. Wien u. Berlin: Julius Springer 1925.)

fließt das anatomische Material beim Erysipel nur langsam¹, sind die histologischen Berichte eintönig und sich wiederholend.

UNNA hob bereits hervor, daß den Pathologen das Erysipel in den ersten Stadien schwer zugänglich sei, Randpartien der älteren Fälle den Ersatz geben müßten, ebenso wie das am Kaninchenohr experimentell erzeugte Erysipel.

Ganz allgemein muß noch der moderne Stand der Lymphgefäßanatomie der Haut hier berührt werden, weil das Erysipel in der Mehrheit der Darstellungen als eine fast ausschließlich an die Lymphgefäße gekettete Affektion aufgefaßt wird. Da kommt uns die Bearbeitung der Anatomie der Haut von FELIX PINKUS

¹ Um so dankbarer sind wir den Professoren SCHERBER-Wien, UNNA-Hamburg, WERTHER-Dresden für die Überlassung anatomischer Präparate und eingebetteten Materials. Kennzeichnend ist, daß in der großen, dem einen von uns hinterlassenen, histologischen Sammlung von MARIE KAUFMANN-WOLF keine Erysipelblöcke vorhanden sind.

in diesem Handbuch zu Hilfe. Auf sie sei verwiesen. Lymphgefäße mit nachweisbarer Wand sind nur da vorhanden, wo sich auch Blutgefäße finden.

„Lymphgefäße münden nicht überall im Körper in die Venen ein, sondern nur an einer Stelle mittels eines großen Sammelrohres, des Ductus thoracicus. Sie sammeln sich aus dem ganzen Körper und ergießen sich nur durch diesen Ductus in das Blutgefäßsystem (meist Vena anonyma). Die meisten Lymphgefäße, jedenfalls aber alle Hautgefäße der Haut, verlaufen zu Lymphdrüsen, so daß zwischen dem peripherischen Beginn der Lymphgefäße und der Einmündung in den Ductus thoracicus mindestens eine Lymphdrüsengruppe sich eingeschaltet findet.“

Das Hohlraumssystem, in welchem die aus den Blutcapillaren in das Gewebe tretende Flüssigkeit sich befindet und strömt, bis sie wieder in Blutgefäße oder Lymphgefäße hineintritt, um in diesen zentralwärts abzufließen, fällt zusammen mit den Saftlücken bzw. Saftspalten (vgl. u. a. RIEHL).

Alle Räume zwischen den weichen Zellen des Epithels (Epithellymphe FLEMMING) werden ebenso wie die Zellen in der Cutis und im subcutanen Gewebe von der strömenden Flüssigkeit erfüllt, darüber herrscht keine Meinungsverschiedenheit (P. G. UNNA).

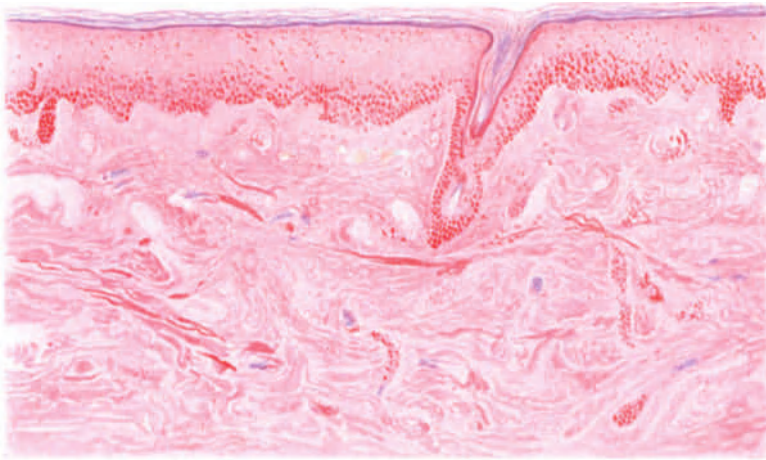


Abb. 13. Erysipel (♂, 63 jähr., Wange). Randabschnitt. In den Lymphräumen der Cutis dichte (blaugefärbte) Streptokokkenhaufen. Ausgedehntes Ödem, in den mittleren Epidermisschichten und in der Cutis besonders deutlich. Einzelne Blutgefäße thrombotisch verschlossen. Das Bindegewebe fleckweise homogenisiert und ohne Kernfärbung. Gram-Alauncarmin. O. 66:1; R. 60:1. (Aus O. GANS: Histologie der Hautkrankheiten, Bd. 1. Berlin: Julius Springer 1925.)

FELIX PINKUS sagt, daß die Vorstellung von der Ubiquität des Saftstromes allgemein sei. Alle organisierten Elemente durchdringt er, und die Lymphe läßt er als Flüssigkeit in den Geweben, Zellen und Membranen beginnen. Ein Wort des Anatomen BARTELS wird in diesem Zusammenhang zitiert: „Die Frage nach der Entstehung des Lymphstroms aus dem Saftstrom ist eine philosophische und keine anatomische Frage.“ Der Übergang der Flüssigkeit enthaltenden Spalträume in endothelbekleidete Röhren ist anatomisch nicht festgestellt.

Die durch Injektion sichtbar gemachten Gefäße der Haut bilden ein oberflächliches und ein tiefes Netz, die durch spärliche aufsteigende Gefäße miteinander verbunden sind. Die Netze sind aus sehr ungleichmäßigen Maschen zusammengesetzt mit sehr wechselndem Kaliber der Gefäße, die auch mit dem Alter die Gestalt ändern (PAUL UNNA jr.). Schwierig ist oft die Feststellung eines capillären oder eines dicker umrandeten Rohres im mikroskopischen Bild als Lymphgefäß. Der Einschluß roter Blutzellen muß unter normalen Verhältnissen entscheidend sein für ein Blutgefäß. „Größere Gefäße mit dicker Wand kommen in der Haut kaum vor, so daß jeder größere, nicht die straffe Muskelwand der Arterien oder die dicke Media der Venen besitzende Hohlraum als Lymphgefäß wird angesehen werden dürfen. Nur die Färbung auf elastische Fasern ermöglicht oft die Trennung der drei Gefäßarten.“ Arterien mit reusenartigem Fasernetz, Längs- und Quermuskelnkernen, Venen mit mehrfachen elastischen Ringen und Lymphgefäße mit Verspannung der elastischen Fasern in der gesamten Umgebung, in welcher das Gefäß allseitig aufgehängt ist: diese letzte Form zu entdecken gelingt nur selten.

PINKUS gibt dann nach BARTELS eine genaue Beschreibung der Gebiete der Lymphgefäße mit den zu ihnen gehörenden Lymphdrüsen angesichts ihrer Bedeutung für die Ausbreitung von Entzündungen und anderer pathologischer Vorgänge.

UNNAS *Darstellung und Auffassung*. 11 verschiedene Fälle dienten UNNA als Grundlage für seine Untersuchungen; der Krankheitsprozeß war in diesen Fällen entweder gerade auf der Höhe der Entwicklung angelangt oder hatte diese eben erst überschritten, stets mit bedeutender Kokkenvegetation bei stark blutgefüllter Haut. Ähnlich verhielt es sich mit dem Untersuchungsmaterial späterer Untersucher.

Von der Tatsache ausgehend, daß seit den Arbeiten KOCHS und FEHLEISENS das Interesse der Untersucher vorwiegend nach der bakteriologischen Seite orientiert war, wendet sich UNNA zunächst den beiden wichtigsten Divergenzpunkten in der Histologie des Erysipels

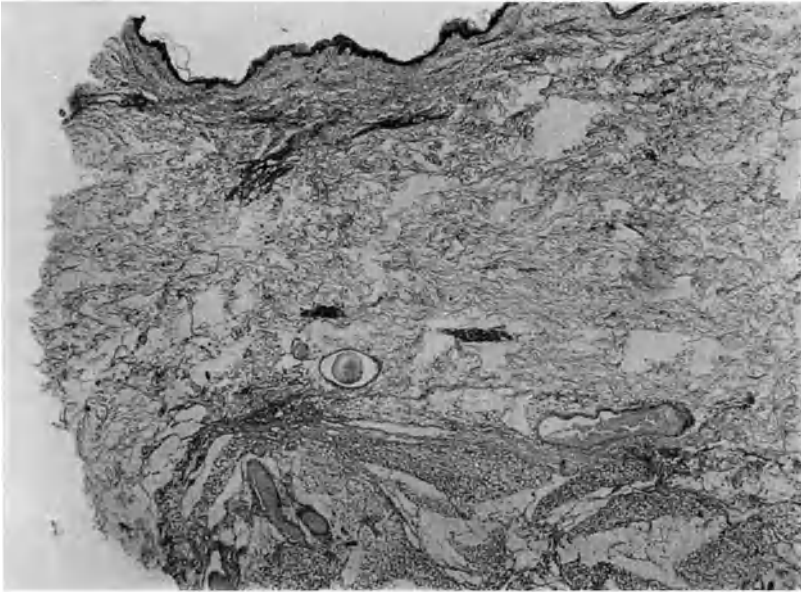


Abb. 14. Erysipel. Sammlung SCHERBER, Wien, 22fache Vergr. Methylgrün-Pyronin. (Vgl. S. 46.)

zu, deren erster sich an die Namen METSCHNIKOFF und BAUMGARTEN knüpft. METSCHNIKOFF kommt zur Annahme einer umgekehrten Proportionalität zwischen Eiterzellsammlung und Kokkenproliferation und bezieht sich auf einen Kampf dieser beiden Potenzen. BAUMGARTEN hingegen, der die Leukocyten erst „im Rücken der Bacillen“ auftreten läßt (wie ja auch spätere Untersucher die Eiterzellen als „Totengräber“ oder „Leichenfledderer auf dem Schlachtfelde“ bezeichnet haben), kann keine gegensätzlichen Beziehungen zwischen Leukocyten und Kokken feststellen. Der zweite Divergenzpunkt bezieht sich auf die Abgrenzung des reinen Erysipels von der Phlegmone, mit anderen Worten auf die Frage, ob die „phlegmonösen“ oder „pyämischen“ Erysipele wirklich echte Erysipele sind, auch wenn sie nicht vom FEHLEISENSchen Kokkus erzeugt werden. Dies ist gleichbedeutend mit der Frage, ob beide klinisch differenten Prozesse — Erysipel und Phlegmone — doch nur verschiedene Grade ein und derselben Erkrankung darstellen — eine Überlegung UNNAS, die mit Rücksicht auf die Diskussion in der neueren amerikanischen Literatur von besonderem Belange ist. UNNA führt nun beide Divergenzpunkte darauf zurück, daß sich bei der Untersuchung vieler Erysipele Gegensätze ergeben, die bei extremer Ausbildung verschiedenen Dermatosen zu entsprechen scheinen: einmal wenige Kokken in umschriebener Anhäufung, ein andermal zahllose Kokkenmengen; einmal zahlreiche Auswanderung von Leukocyten, ein andermal so gut wie gar keine — ohne daß man zu einem konstanten Verhältnis zwischen beiden Befunden kommen könne. UNNA sucht nun nach Kriterien für die Klarstellung derjenigen Merkmale, auf welche sich die bisherigen Anschauungen

gründen, so des Untergangs von Streptokokken, des Zerfalls von Leukocyten, der intra- oder extracellulären Lagerung der Kokken.

Ganz besonders nahm sich UNNA derjenigen Kriterien an, die von den erwähnten strittigen Punkten unabhängig sind; er geht zunächst dem Einfluß des Erysipelprozesses auf das Kollagen, das Elastin und die Bindegewebszellen nach. Derselbe ist durch geeignete Differentialfärbungen jederzeit leicht nachzuweisen, und noch lange, nachdem Leukocyten und Kokken wieder aus dem Gewebe geschwunden sind, bleiben die Spuren des darüber hingezogenen Erysipels histologisch kenntlich. Besonders scharf treten die Alterationen des Bindegewebes beim Vergleich *frischer* von Kokken invadierter Randpartien mit neuen Kokkenwucherungen in *älteren* Erysipelhautstücken hervor — Gewebs-

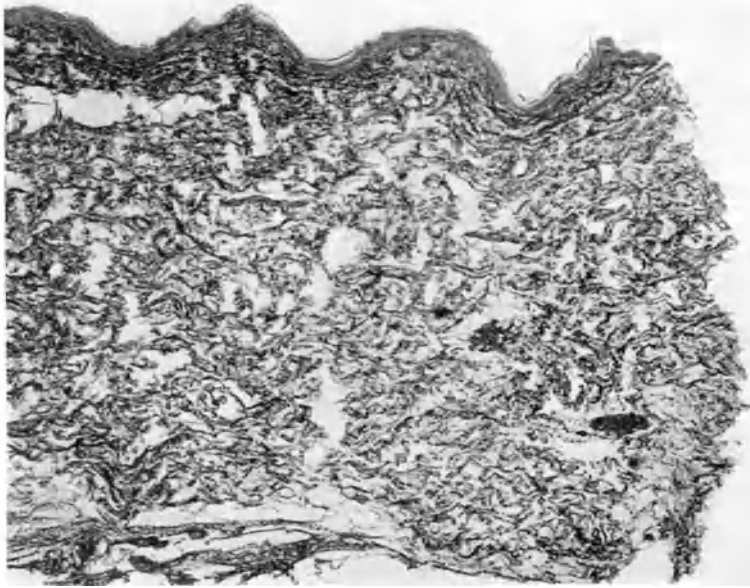


Abb. 15. Erysipel. Sammlung SCHERBER, Wien, 25fache Vergr. WEIGERTS Elasticafärbung. (Vgl. S. 46.)

zustände, welche ohne Rücksicht auf jene Veränderungen kaum zu unterscheiden wären.

Verhalten der kollagenen Substanz nach UNNA: Die kollagene Substanz zeigt Degenerationsvorgänge, die sich in zwei Gruppen ordnen lassen, in *Erweichungs-* und *Gerinnungsprozesse*. Erstere bestehen im Zerfall der Fibrillenbündel in feinere Fasergruppen und schließlich in einfache Fibrillen.

Diese fallen von den Saftspalten aus der völligen *Colliquation* anheim, während das System der Lymphspalten sich auf Kosten der festen Binde substanz erweitert. Die letztere ragt in aufgelockertem rarifiziertem Zustand in die neugeschaffenen Gewebslücken hinein. Bei Abheilung des Erysipels nehmen die Faserbündel wieder festere Formen an mit glatter Kontur; nur stark erweiterte Saftspalten und eine losere Durchflechtung der kollagenen Züge bleiben zurück. Wo ursprünglich mehr dicke und homogene Kollagenbalken vorhanden waren, lösen sich mehr scheiden- oder kegelförmige Partien heraus, so daß sie bei guter Tinktion ein löcheriges, wurmzerfressenes Aussehen bekommen.

Weiterhin zerfallen die Balken in kürzere oder längere glatte Schollen, die teils lose in den weiten Lymphspalten liegen, teils noch mit den faserigen Bündeln zusammenhängen.

Diese *schollige Zerklüftung* hat große Ähnlichkeit mit dem Zerfall der quergestreiften Muskelbündel in den gleichen Präparaten. Auch wo solche Degenerationen wieder

rückgängig werden, behalten diese Gewebspartien noch lange ihr zerklüftetes Aussehen, und die Lücken scheinen sich mit einer homogenen Substanz zu füllen; denn bei basisch saurer Doppelfärbung mit Methylenblauorange nehmen sie eine gelbe Färbung inmitten der bläulichen Balken an.

Eine andere Form der Colliquation zeigen die oberen Cutispartien, und zwar besonders bei Erysipelen des Gesichts. Die zwischen den Blutgefäßen gelegenen interstitiellen kollagenen Fasern wandeln sich hier oft in eine homogene Masse um, in der keine Zellreste und Fasern mehr kenntlich sind, während die durchziehenden Epithelzüge und Blutcapillaren gut erhalten bleiben. Die einfache fibrilläre Aufspaltung, die schollige Zerklüftung und die Umwandlung in trübe zusammensinternde Massen gehen — bei höchster Steigerung des Entzündungsvorgangs — in einen maximalen Erweichungszustand über, aus

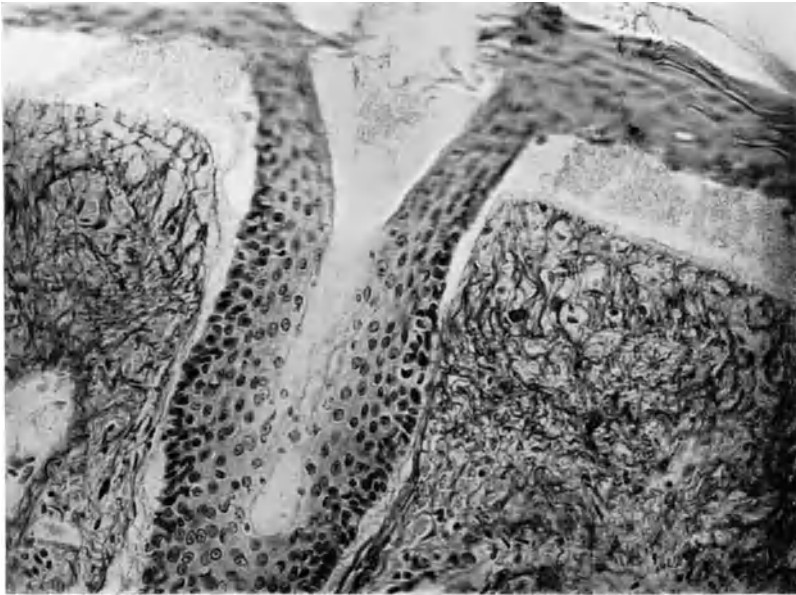


Abb. 16. Erysipel. Sammlung WERTHER, Dresden, 240fache Vergr. WEIGERTS Elasticafärbung. Lockerung zwischen Deckepithel und Papillarkörper (kein Kunstprodukt). Lücken mit körnigen Massen ausgefüllt.

dem sich ein sehr schlecht färbbarer Brei ergibt, der nur noch der Resorption zugänglich bleibt.

Diese mit Colliquation einhergehenden Veränderungen treten nun in zwei verschiedenen Formen auf.

Die eine bildet den Höhepunkt des erysipelatösen Prozesses. Das fibrilläre Bindegewebe geht eine Art Gerinnung ein. Zuerst wird es von einem Fibrinnetz durchwachsen, bald nimmt es, wie auch der Rest des kollagenen Bindegewebes, die tinktoriellen Eigenschaften des Fibrins an. Der ganze Gewebsabschnitt ist umgewandelt in einen engmaschigen, geronnenen Herd, in dessen Lücken Leukocytenkerne liegen und der einer Diphtheriemembran täuschend ähnlich wird. Die andere Form der Entartung fand UNNA im unteren Teil der Cutis, wo das kollagene Gewebe schlangenähnlich gewundene, drehrunde, scharf konturierte Fasern zeigt, die den dicksten elastischen Fäden von gequollenen Essigpräparaten überaus ähnlich werden. Aber um Elastin handelt es sich nicht. Hierfür spricht schon die Tatsache, daß sie in parallelen dichtgedrängten Bündeln verlaufen, nie verästelt sind oder Netze bilden und den Zug des kollagenen Gewebes nicht kreuzen. An den gleichen Erysipelschnitten ist das Elastin in der Cutis überhaupt völlig geschwunden und höchstens noch an den subcutanen Blutgefäßen und Knäueldrüsen in vermindertem Grade nachweisbar; dagegen finden sich dort kollagene Faserreste in Form schwachgefärbter, von großen Lücken

durchsetzter fibrillärer Substanz, welche die soeben beschriebenen gewundenen Fasern allseitig umgibt.

UNNA kennzeichnet diesen ganzen Vorgang also damit, daß sich bestimmte zentrale Anteile der kollagenen Fasern in feste geschwungene Fäden umwandeln, welche bündelweise in den kollagenen Rest lose eingereiht sind. Am meisten gleichen dieselben nach ihren Farbreaktionen dem *Hyalin*, ohne mit dieser Substanz völlig übereinzustimmen, da sie auch basische Farben gut annehmen. Sehr gut treten sie mit der UNNASchen Fibrinreaktion hervor, bei starker Methylenblaufärbung und nachfolgender Entfärbung durch konzentrierte wässrige Tanninlösung, und zwar zugleich mit Fibrinnetzen der Cutis. Aber von dem echten Fibrin unterscheiden sie sich vor allem in der Färbung. Auch WEIGERTSche Fibrinfärbung nehmen sie nicht an, wenigstens nicht mehr als es die kollagenen Fasern tun.

Verhalten der elastischen Substanz. Die elastische Substanz verhält sich beim Erysipel viel gleichartiger als die kollagene; sie geht einfach durch die kollagenen Fasern zugrunde. Wie gewöhnlich bei akuten Entzündungen erfolgt hierbei gleichzeitig ein Schwund der Tingibilität, ein Abschmelzen und Dünnwerden der Substanz. An der Elastinveränderung kann man somit stärkere

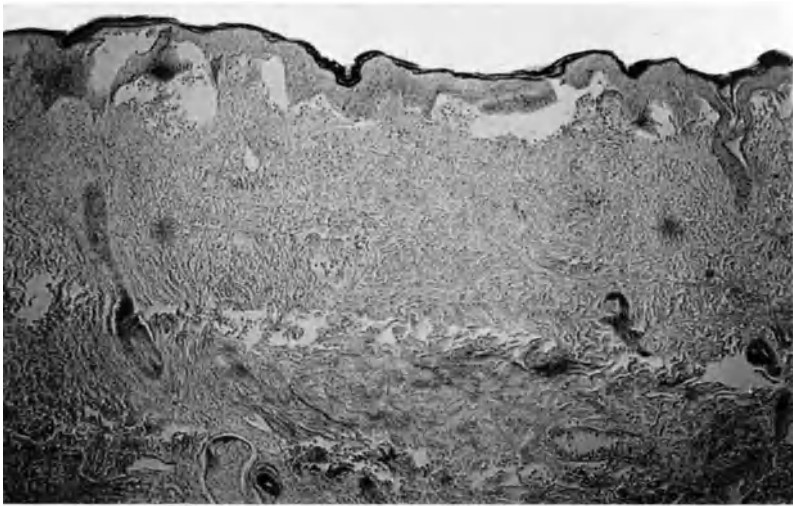


Abb. 17. Erysipel. Sammlung DELBANCO, 50fache Vergr. Lockerung zwischen Deckepithel und Papillarkörper. Gramfärbung. (Vgl. S. 31 u. 35.)

Ausbreitungen des Krankheitsprozesses ablesen, nicht aber sein Alter. Wo neben einer Kokkeninvasion das elastische Netz noch gut erhalten ist, muß die vorliegende Erkrankung frisch und nicht allzu heftiger Natur gewesen sein; wo sie aber geschwunden ist, kann sich das zu beurteilende Erysipel sowohl auf der Höhe der Entwicklung als schon in Abnahme befunden haben.

Verhalten der Muskelsubstanz. Ähnliche Veränderungen wie das Kollagen zeigen glatte und quergestreifte Muskelemente.

Die quergestreiften Bündel sind besonders bei der Histologie der Gesichtsröse zu berücksichtigen; hier bezieht das subcutane Gewebe die einstrahlenden Muskelfasern in die schweren degenerativen Vorgänge mit ein. Quellung, Erweichung, schollige Zerklüftung und Höhlenbildung sind auch hier die kennzeichnenden Veränderungen, zuletzt ein breiiger Zerfall der Muskelbündel.

Verhalten der Cutis und Subcutis. Als ein Hauptergebnis seiner mühevollen Untersuchungen bezeichnet UNNA die bedeutende *Differenz im Verhalten der Cutis und des Hypoderms*. Beide werden gleichzeitig befallen. Das subcutane Gewebe ist niemals, die Cutis manchmal frei von Kokkenbefunden. Wo sie aber frei erscheint, erkennt man den unheilvollen Zug der Kokken noch deutlich an den beschriebenen Zerstörungen des Stützgewebes. Der erysipelatöse

Prozeß heilt in der Cutis viel rascher ab als im Subcutangewebe, wo er seine eigentliche Höhe erreicht. Der alte Glaubenssatz, daß beim echten Erysipel die Kokken nur in der Randzone in großen Mengen anzutreffen seien, trifft für das Hypoderm nicht zu, wo es in der Randzone wie im Zentrum von Kokken wimmelt. UNNA nimmt an, daß das Subcutangewebe durch seine konstantere und ein wenig höhere Temperatur bessere Ernährungsbedingungen für die Kokken bietet als die Oberfläche der Haut.

Verhalten der Cutis. Die in die Haut eingedrungenen Streptokokken durchwachsen die offenen Lymphgefäße der Cutis nach allen Richtungen. Wenn sie aus der Cutis spontan wieder verschwunden sind, muß schon eine Verschlechterung des Nährbodens stattgefunden haben. Ein Leukocytenwall, der sie am Vordringen hindern möchte, stellt sich ihnen nicht entgegen. Aber auch nachdem

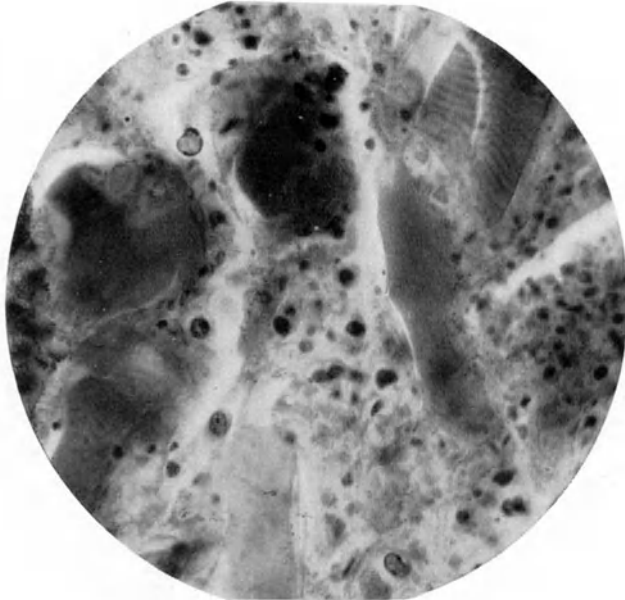


Abb. 18. Erysipel. Schollige Zerklüftung der quergestreiften Muskulatur. Sammlung DELBANCO, 600fache Vergr. Färbung: Alaun-Carmin. (Vgl. UNNA, S. 33.)

die Kokken ihr Vernichtungswerk getan, erscheinen keine Polynucleären, um die Kokken aufzunehmen. Die Kokkenrasen sterben einfach ab oder werden in tiefere Lymphbahnen abgeschwemmt, nicht ohne hier und da einzelne Kokkenreihen oder dichtere Klumpen in Gloeiform zurückzulassen.

Augenfällig sind die *Zirkulationsstörungen in der Cutis*. *Venen und Capillaren maximal erweitert*, dicht erfüllt mit Erythrocyten; die weißen Blutkörperchen nur teilweise wandständig, in der Gefäßmitte oft zu kleinen Gruppen zusammengebacken, gegen die Norm entschieden vermehrt. *Die Arterien ebenfalls teilweise erweitert* und viel geronnenes Fibrin aufweisend, oder auch nicht erweitert und ganz ausgefüllt von *Fibrinthromben* mit Leukocyteneinschlüssen. Ähnliche Fibrinthromben auch in manchen stark dilatierten Venen. UNNA findet es auffallend, daß angesichts dieses Bildes der Gefäßblähmung und der intravasculären Gerinnung das Erysipel keine Neigung zu Hautblutungen aufweist.

Auch die Lymphgefäße und sämtliche Lymphspalten sind stark erweitert.

Für UNNA ist dies die unvermeidliche Folge des erschwerten Venenabflusses, entsprechend seiner bekannten Auffassung des Ödems. Aber man sieht hier kein Ödem in neugeschaffenen Lücken wie bei der Urticaria und anderen „spastischen“ Ödemen, sondern eine gleichmäßige Gedunsenheit und Auftreibung der Cutis: In erweiterten Lymphgefäßen Kokkenkolonien, die Lymphe untermischt mit mehr oder weniger zahlreichen Leukocyten und Fibrin bis zur fibrinösen Thrombenbildung, die Thromben vielfach durchsetzt und umwachsen von Streptokokken. Man darf aus solchen Bildern nicht etwa folgern, daß die Kokken jene Leukocyten angelockt hätten. Die Streptokokken wirken da anders wie die Staphylokokken, die ja von allen Seiten einen Leukocytenstrom herbeiziehen; ist doch auch die Umgebung der Lymphgefäße beim Erysipel nahezu ganz frei von Wanderzellen. Wo sich solche finden, sind sie aus den strotzend gefüllten Gefäßen in die Saftstraßen der Haut hineingeschwemmt.

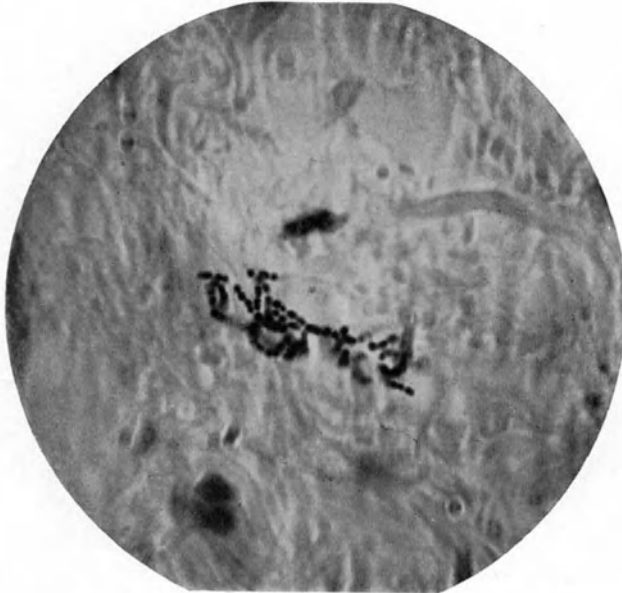


Abb. 19. Erysipel. Streptokokken im Schnitt. Sammlung DELBANCO, 1640 fache Vergr.

In den Thromben selbst werden die Leukocyten festgehalten. Auch nehmen die Leukocyten die Streptokokken nicht in sich auf, wie anderseits die Kokken in den Lymphgefäßen keine Zeichen des Zerfalls zeigen. UNNA sieht die Fibrinbildung als wesentlichen Ausdruck der Fernwirkung der Erysipelkokken an; ihre chemotaktische Kraft führt den Lymphbahnen der Cutis das Blutplasma massenhaft zu. Hieraus resultiert die Stauung in den Venen, wiewohl diese abnorm erweitert sind, hieraus auch das eiweißreiche zur Gerinnung neigende Ödem, die gesamte Schwellung der Haut.

Nie aber bleibt es bei der einfachen Auftreibung der Cutis. Die Gerinnung der Lymphe setzt sich mitunter von den Lymphgefäßen in die umgebende Cutis fort; dann sind große Cutisbezirke senkrecht zur Faserrichtung von einem Strickwerk feiner oder dickerer Fibrinfäden durchzogen, in dessen Maschen sich wohlerhaltene Leukocyten finden können. Fehlen aber so weitgehende Gerinnungsvorgänge, so stellt sich zum mindesten die früher beschriebene Kollagenveränderung ein.

Veränderungen des Epithels. Im Gefolge der Papillarkörperschwellung kommt es zu einer Lockerung des Zusammenhangs zwischen Deckepithelien und Papillarkörper, von dem aus die fibrinöse Degeneration auf das Epithellager übergreift, unter allmählicher Auslöschung seiner Zell- und Kerngrenzen. Die Epithelien schwellen nicht selbständig an; vielmehr wird das nekrotische Deckepithel in toto unter Bildung größerer Blasen vom Papillarkörper abgehoben. In solchen *Blasen* findet man keine Streptokokken, aber immer Fibringerinnsel und Leukocyten. Bemerkenswert ist nach UNNA, daß das Oberflächenepithel mehr leidet als das der tieferen Lagen. Das Epithel der *Knäueldrüsen* zeigt nur Aufquellung, das der *Haarbalg*-Stachelschicht in den tieferen Follikelteilen keine Veränderungen und nur in der Nähe des Haarbalgtrichters Schädigungen, die dem schrittweisen Untergang des Deckepithels entsprechen, ungeachtet

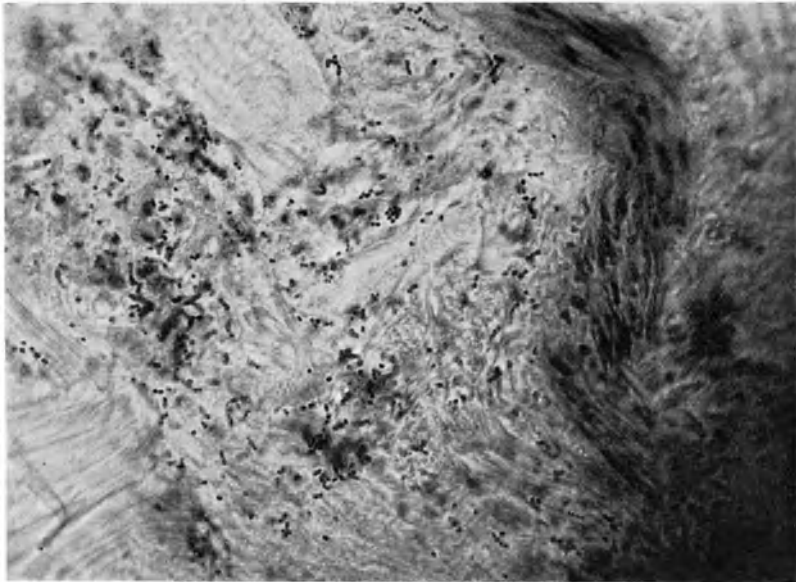


Abb. 20. Erysipel. Streptokokken im Schnitt. Sammlung DELBANCO, 700fache Vergr. (Methylenblau-Anilin-Vesuvinfärbung.)

der Tatsache, daß doch die tieferliegenden Epithelschichten dem Einfluß der Kokken weit mehr ausgesetzt erscheinen! Die Erklärung für die starke Schädigung des Epithels scheint in der weitgehenden *Thrombosierung der oberflächlichen arteriellen Capillaren* zu liegen. Die seröse bzw. serofibrinöse Entzündung der Cutis kann sich bis zur völligen Nekrotisierung der oberen Schichten steigern.

Verhalten der Subcutis. Ein anderes histologisches Bild ergibt die Beteiligung der Subcutis. Je mächtiger der Panniculus, wie z. B. beim Säugling, um so mehr beteiligen sich die Leukocyten, um so ausgedehnter sind die Kokken über die Saftspalten verbreitet, und um so geringer ist ihre Entwicklung zu langen Ketten ausgebildet. Das *Fettgewebe* trägt bekanntlich in den Septen größere Blutgefäße; die Fettläppchen selbst sind von Capillaren umspinnen. Die *Hauptheerstraße der Streptokokken im Hypoderm bildet die alle größeren Blutgefäße umgebende Scheide mit ihren großen Lymphgefäßen*; von hier aus erstreckt sie sich in das intramuskuläre Bindegewebe und noch tiefer. Die Blutgefäße werden von Kokken wie von einem dichten Mantel umgeben; aber über die äußere Lage der Adventitia dringen die Kokken nicht. Die Septen

des Fettgewebes sind bei akutem Erysipel von dichten Leukocytenmengen durchsetzt.

Es kommt in den großen Gefäßen des Hypoderms auch zu keiner Fibrinausscheidung oder Thrombenbildung und damit zu keinen sekundären Zirkulationsstörungen. Ausgedehnte Fibrinbildung findet hingegen in den die Fettläppchen umspinnenden Capillaren statt. Keinerlei Beweise sind, wie schon früher erwähnt, für den Untergang von Kokken in den Leukocyten vorhanden; eher trifft das Umgekehrte zu, daß die Leukocyten insofern doch einer Art Fernwirkung der Kokken unterliegen, als sie stufenweise bis zu völliger Auflösung in einen feinen Körnerbrei dem Untergang entgegengehen.

Auch ins Innere der Fettläppchen gelangen von den größeren Septen an den Gefäßen entlang die Kokken und Leukocyten, die man in allen Maschen des sich hier entwickelnden Fibrinnetzes hängend findet. Das Fett der Fettgewebszellen wird natürlich im Gefolge des Zerstörungsvorgangs frei; hie und

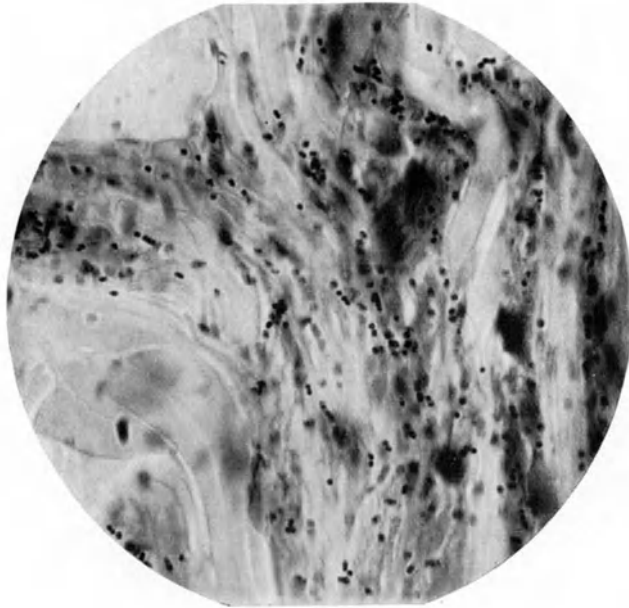


Abb. 21. Erysipel. Streptokokken im Schnitt. Sammlung DELBANCO, 1120fache Vergr.

da findet man die protoplasmatischen Reste solcher Fettzellen als größere mehrkernige Zellgebilde.

Mit der Colliquation des subcutanen Gewebes vermehrt sich die Zahl der Leukocyten; sie werden von Kokken umwachsen, die auch in die Leukocyten eindringen können, ohne aber hierbei unterzugehen, wie UNNA aus seinen Färbemethoden folgert. Der Tod der Kokken tritt — unabhängig von den örtlichen Leukocytosen — gleichmäßig über größere Gewebepartien ein. So begegnet man auch im Subcutangewebe auf der Höhe des Prozesses stellenweise diesem Bild: die Sieger sterbend noch unter den Besiegten, auch noch nach deren Zugrundegehen. „Denn ich wüßte keine andere Möglichkeit der Heilung des subcutanen Erysipels als durch ein Absterben der Kokken inmitten ihrer vergifteten Umgebung“ (UNNA).

Somit herrscht im Hypoderm ein *fibrinös-eitriger* Entzündungsprozeß im Gegensatz zum rein *serofibrinösen* der Cutis. Diese Differenzen zwischen Cutis und Subcutis dürften durch topographische Unterschiede bedingt sein, wie sie bei Untersuchungen von Erysipelstücken dieser Gebiete bestätigt werden konnten. Wo nur spärliches Subcutangewebe und kein Panniculus vorhanden und die Cutis straff an die Unterlage gefesselt ist, wie am Ohr- oder Nasenknorpel, erreicht die Anhäufung von Leukocyten nirgends die Höhe wie im

reich entwickelten Panniculus. Dafür ziehen stellenweise Fibrinmaschen durch die ganze Dicke von Haut und Unterhaut, vom Deckepithel bis zum Knorpelgewebe reichend. Infolge des physiologischen Verlaufs des Lymphstroms von der Cutis in die Subcutis strömt die ganze Menge der innerhalb der Cutis in die Lymphbahnen übergetretenen Leukocyten im Hypoderm zusammen, bald in der Wandung der größeren Blutgefäße Halt machend, bald in die begleitenden Lymphbahnen eintretend. *Immer aber bleibt die leukotaktische Wirkung der Streptokokken eine beschränkte*; nur im Hypoderm ist sie scheinbar vergrößert.

Verschiedene Einwirkung der Streptokokken und Staphylokokken auf die Leukocyten. Die Leukocyten zerfallen unter dem Einfluß von Streptokokken weit rascher als unter dem

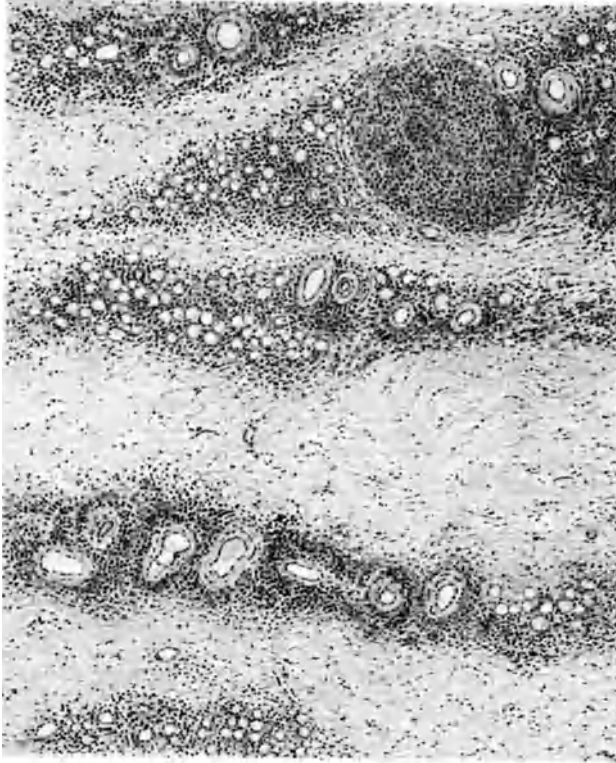


Abb. 22. Dasselbe Präparat von Abb. 12, S. 28. Erysipelveränderungen in der Subcutis.
(Aus KYRLE: Histo-Biologie der Haut, Bd. 2.)

der Staphylokokken. Ein weiterer wichtiger Unterschied in der Gewebeeinwirkung beider Kokkenarten ist in der rascheren und leichteren Lokomotion der Streptokokken gegeben, die deshalb besonders zu Erregern wandernder Entzündungen werden. Der Mangel eines Leukocytenwalls kann da gar nicht erklärend mitsprechen, weil ein solcher, wenn er sich einmal zu entwickeln scheint, rasch von den Streptokokken überrannt wird. Vergleichende Untersuchungen gewisser furunkelähnlicher Entzündungsherde der Nasenschleimhaut, das eine Mal durch Streptokokken, das andere durch Staphylokokken bedingt, bestätigten die grundlegenden Unterschiede im Verhalten beider Kokkenarten zu den Leukocyten.

UNNAS Untersuchungen erstrecken sich auch auf die als „*Impetigo streptogenes*“ bezeichnete Form der Erysipelbläschenbildung; hier zeigten sich — abgesehen von den Spuren der in den tieferen Lagen abgelaufenen Entzündung — charakteristische Entzündungsherde an der Oberfläche, die nur selten perifollikulär gelagert und meist um einen Schweißdrüsenporus herum entwickelt waren.

Den gewichtigen Abschluß des UNNASchen Erysipelkapitels bildet die Erörterung der Frage, wie weit die *wandernde Phlegmone* mit dem Erysipel identisch bzw. von diesem abzutrennen ist. Bei dieser Überlegung ist im Auge zu behalten, daß die Differenzierung der Streptokokken von anderen Eitererregern zur Spezialarbeit der letzten zwanzig Jahre geworden ist; wie stets, wenn ein pathologisch-anatomisches oder klinisches Forschungsgebiet vertieft und erweitert worden ist, hat sich auch hier die Problemstellung nicht vereinfacht, sondern fast ins Ungemessene verbreitert und kompliziert.

UNNA: „Wenn man auf den Ausdruck *Erysipel* Wert legt, so ist eigentlich jedes Erysipel ein „phlegmonöses“ Erysipel. Bei den meisten scheinbar oberflächlichen Erysipelen resorbieren sich die tief liegenden Eitermassen, ohne zu unserer Kenntnis zu gelangen, und die Kokken sterben mit ihnen ab. Die Eitermassen sind nur — wie schon ausgeführt — in das

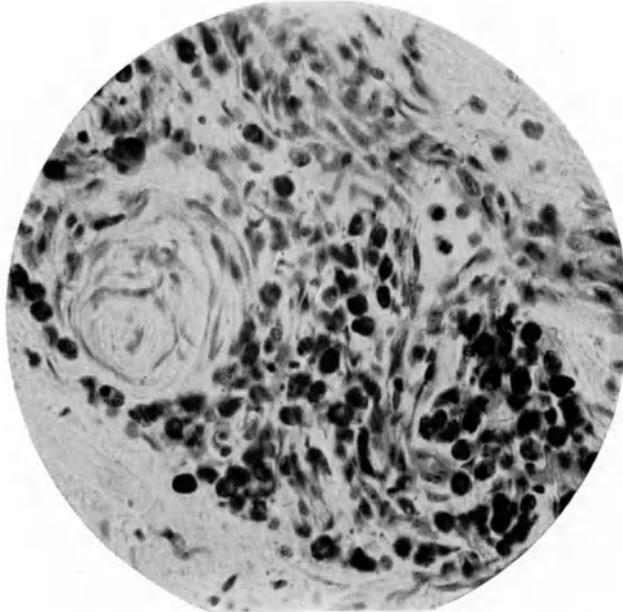


Abb. 23. Elephantiasis. Plasmazellen. Sammlung DELBANCO, 420fache Vergr. (UNNA-PAPPENHEIM-Färbung.)

Hypoderm verschleppt worden, sind nicht in ihm entstanden. Wo die Kokken nicht untergehen und die Eiterung *manifest* wird, sprechen wir von einem phlegmonösen Erysipel oder einer Phlegmone im Anschluß an das Erysipel.“

Damit ist für UNNA die Frage entschieden, daß der Erysipelkokkus jedenfalls die wandernde Phlegmone erzeugen kann. Andererseits gibt er die Möglichkeit einer Mischinfektion mit Staphylokokken zu: der Streptokokkus würde dann das Wandern der Affektion, der Staphylokokkus die profuse Eiterung der Phlegmone erklären. Der Staphylokokkus allein aber kann niemals eine wandernde Phlegmone hervorrufen, ebensowenig wie ein Erysipel.

Zur Histologie des RUSTSchen „*Pseudoerysipels*“ („Progressive Phlegmone — DUPUYTREN“; s. S. 11), die wir sinngemäß anschließen, bemerkt UNNA, daß hier die hochgradigen Thrombenbildungen mit den Nekrosen im entsprechenden Gefäßbezirk den Erysipelcharakter ganz verdecken können, ohne daß sich die Affektion grundsätzlich vom heftigen Erysipel unterscheidet. Bei aller Neigung zum Zerfall handle es sich auch hier um eine fibrinöse Entzündung, bei der sich allerdings Kokken und Leukocyten gleichmäßig auf Cutis und Subcutis verteilen. Nur die Gewebsflüssigkeit und der Inhalt der Blutgefäße lasse deutliche Unterschiede erkennen. Fast überall sieht man in Arterien und Arteriolen

die verstopfenden, stark färbbaren Thromben ohne Leukocyteinschluß; Venen und venöse Capillaren beherbergen weiße von Fibrinfäden durchsetzte Thromben. „Es herrscht ein an Stase grenzender Zustand und nicht bloß in der Haut, sondern auch im Hypoderm.“

Eine solche Affektion müsse klinisch den Eindruck eines weißen Ödems machen, da der rote Inhalt der Capillaren größtenteils durch farbloses Fibrin und weiße Thromben ersetzt wird. Die wandernde Phlegmone ist daher für UNNA nur ein höherer Grad des wandernden Erysipels, ohne daß er für einzelne Fälle eine Mischinfektion mit dem Traubenkokkus ausschließen möchte.

Ablauf des erysipelatösen Prozesses. Mit dem Wiederdurchgängigwerden der Blutgefäße setzt die Abheilung der Rose und die Regeneration des Gewebes

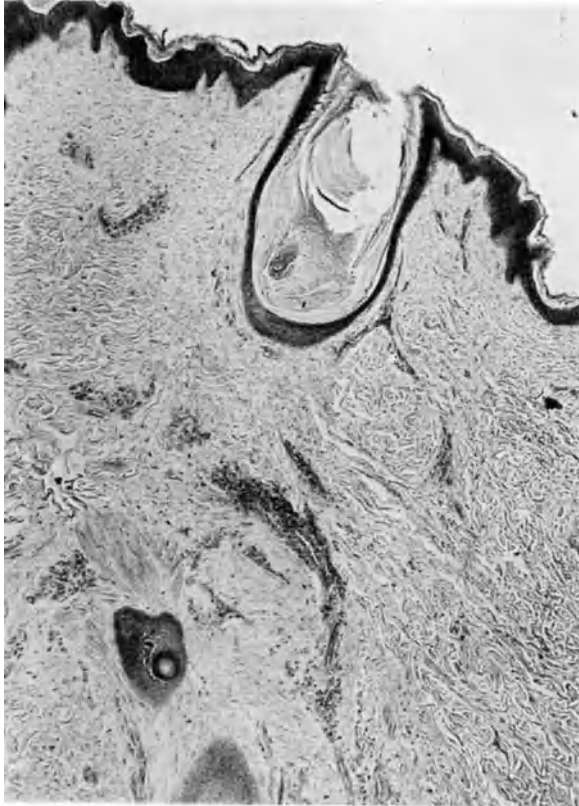


Abb. 24. Elephantiasis, Plasmom und Fibrom. Sammlung DELBANCO, 420fache Vergr.
(UNNA-PAPPENHEIM-Färbung.)

ein. Von den tieferen unversehrten Epithelresten ergänzen sich die Epithelien; zahlreiche Mitosen führen zum Aufbau einer zuerst noch abschuppenden, später normalen Stachelzellschicht. Das kollagene Gewebe gewinnt wieder ein festeres und dichteres Aussehen; nur fehlen noch fast alle Bindegewebszellen und elastischen Fasern. Hier bietet sich ein vorzügliches Untersuchungsmaterial, um die Genesis der Bindegewebszellen und diejenige des elastischen Gewebes, diese beiden rätselvollen Vorgänge, zu studieren. Hier muß sich zeigen, ob die Zellen von außen in das kollagene Gerüst einwachsen oder aus demselben sich abspalten, ob sich die elastischen Fasern selbständig oder mit den Zellen zugleich neu bilden.

Nur in einem einzigen Falle hat UNNA an einer beschränkten Stelle beim Erysipel der Nasenhaut *Plasmazellen* gefunden, er glaubt diesen Fall darum mehr als einen chronischen deuten zu sollen. Für die Bildung von Plasmazellen gibt der zu akuter Auslösung intercellulärer und zellprotoplasmatischer Bildungen führende Prozeß keinen Anlaß.

Folgestände der erysipelatösen Entzündung. Zu den durchgearbeitesten, eindruckvollsten und eigenwilligsten Kapiteln des klassischen Werks von UNNA gehört sicher seine Darstellung der Histologie der *Elephantiasis nostras sive streptogenes*. Als Erklärungsversuch ihrer Histogenese war allgemein die Annahme vorherrschend, daß die Ursache der Fibromatose und das Wesentliche des ganzen Krankheitsprozesses in der Lymphstauung und Ektasie der präformierten Lymphbahnen zu suchen sei, ohne daß die Voraussetzung einer zentralen Obliteration der Lymphwege wirklich erwiesen und ohne daß die Aufdeckung der Zusammenhänge gelungen war, die von der Lymphstauung zu den fortschreitenden Veränderungen der kollagenen Substanz führen: Vorgänge, die wir doch sonst als Folgeerscheinungen entzündlicher Zellwucherung aufzufassen gewohnt sind! UNNA erblickt nun die Ursache der Lymphstauung in einem *Hindernis der venösen Blutabfuhr* in der Haut.

Die *Venen* eines solchen Hautstücks klaffen nach Durchschneidung wie Arterien; ihre Wandungen sind stark konzentrisch geschichtet, verdichtet und auch mit der Umgebung innig verwoben; das anscheinend häufiger verengte als erweiterte Lumen sieht größer aus als sonst bei durchschnittenen Venen und ist teilweise mit einer bräunlich gefärbten konzentrisch geschichteten obliterierenden Masse erfüllt, während die Intima und Media — miteinander verschmelzend — in fädenartiger Verbindung mit der verdickten Adventitia stehen. Die *Arterien* sind weit weniger und seltener verändert als die Venen und teils mit frischen, teils schon organisiert Thromben erfüllt. Die wenigen noch völlig durchgängigen Venen zeigen exzentrische Hypertrophie. Schon BIRCH-HIRSCHFELD, VIRCHOW u. a. hatten auf die zum Teil sehr hochgradige Beteiligung der bis zu fibrösen Strängen umgewandelten Venen am Krankheitsprozeß hingewiesen.

Übrigens sind *Lymphstauung* und *Fibromatose* zwei unabhängig voneinander entstehende und fortschreitende Prozesse, die sich miteinander kombinieren, ohne sich zu decken. In den meisten Fällen von *Elephantiasis nostras* überwiegt bei weitem die *Fibromatose*, während bei der *Elephantiasis filariosa* die *Lymphstauung* stets eine hervorragende, oft ganz im Vordergrund stehende Rolle spielt. Die *Elephantiasis nostras* entwickelt sich unmittelbar aus dem nach Erysipelen hinterbleibenden stabilen Ödem, das seine Ursache im Verharren der sich allmählich organisierenden Thromben findet (vgl. S. 18). Man kann zwei Perioden bei diesem Umwandlungsprozeß der Haut unterscheiden, die der „weichen“ und die der „harten“ *Elephantiasis*. Während der „weichen“ Periode finden sich im Gewebsschnitt alle Elemente des Bindegewebes in progressiver Metamorphose, am hochgradigsten im unteren Teil der Cutis und im Hypoderm, wo der infektiöse Prozeß ja am stärksten ausgeprägt ist.

Es gehört zu den Merkmalen aller chronisch-infektiösen Prozesse der Haut, daß sich allmählich große Spinnen- und Plasmazellen entwickeln und eine lebhafte Fibroblastenbildung einsetzt. Hauptsitz und Ausgangspunkt des Plasmoms sind bei der *Elephantiasis* weniger die Blutgefäße als die in der kollagenen Substanz eingeschlossenen Lymphwege. Die kollagene Substanz hypertrophiert Hand in Hand mit dem Auftreten verästelter Spindelzellen und großer multipolarer Spinnzellen. Am ausgesprochensten ist die Hyperplasie des kollagenen Gewebes nach der unteren Cutisgrenze zu. Die Richtung der neugebildeten Bindegewebsbündel geht der veränderten Hautspannung parallel, und zwar gemäß der allgemeinen Anschwellung in wesentlich gleichmäßigerer, zur Oberfläche paralleler Richtung.

Mastzellen sind keineswegs in reichlicher Zahl vorhanden, aber dafür imponiert ihre Größe. Vorzugsweise liegen sie inmitten oder zur Seite der Plasmomherde. Die glatten

Muskelfasern sind verdickt und verlängert, aber nicht vermehrt, die *elastischen Fasern* nach UNNA — im Gegensatz zu anderen Autoren dort, wo die Plasmom- und Fibrombildung hingedrungen ist — atrophisch. Die *Blutgefäße* zeigen verdickte Wandungen, Vergrößerung und Vermehrung, allerdings mit Unterschieden: Auf der einen Seite einen fast angiomatösen Bau des Gewebes mit erweiterten Capillaren, an anderen Stellen nur erhebliche Vermehrung und Vergrößerung der Gefäße. Die *Lymphbahnen* sind in der Subcutis erweitert und, soweit sie selbständige Wandungen haben, verdickt; in der Cutis begegnet man einer gleichmäßigen passiven Erweiterung der Lymphgefäße und Lymphspalten, die stellenweise sogar das Lumen der Venen übertreffen. An anderen Stellen sind es nur die Saftspalten, die erweitert sind und das kollagene Gewebe in seinem Gefüge lockern.

Die Erschwerung des Blutabflusses mit konsekutivem Ödem und die beginnende Hypertrophie des kollagenen Gewebes leiten die elephantiasische Umwandlung ein. Zunächst erweitern sich an einzelnen Stellen die Lymphgefäße, während die erweiterten Lymphspalten von fibrillärem Gewebe erfüllt werden. Diese Bezirke der Haut imponieren dann schon als festere Knoten innerhalb der weicheren Fibrombildung, weil innerhalb derselben die Faserzüge unverschieblich geworden sind. Das Ödem geht mehr und mehr auf das subcutane Gewebe und den Papillarkörper zurück; die Haut wird unverschieblicher, weil immer größere Teile des Hypoderms in den Prozeß einbezogen und immer neue Lagen horizontal geschichteten, fibrillären Gewebes an der Unterfläche der Cutis aufgebaut werden.

Nur selten bleibt das *Epithel* unbeteiligt. Eine allgemeine Hyperplasie des Deckepithels mit Verdickung des Leistensystems und eine Hypertrophie der einzelnen Epithelzellen ist als Folge einer Überernährung der Epithelzellen, nicht freilich eines interepithelialen Ödems anzusehen. Das Epithel der Haarbälge nimmt an dieser Hypertrophie keinen Anteil, ebensowenig das der Knäueldrüsen, die sich inmitten des sklerotischen Bindegewebes nur den veränderten Gewebsverhältnissen morphologisch anpassen.

Das zweite, regressive Stadium oder die *harte Elephantiasis* entsteht allmählich aus dem ersten. Immer mehr gewinnt die kollagene Substanz an Terrain auf Kosten des Lymphbahnsystems. Die noch weichen Bezirke der Cutis, der Rest des Hypoderms, schließlich auch der Papillarkörper werden durch ein parallelfaseriges homogen-fibröses Gewebe ersetzt. Die Plasmazellennester werden begrenzt und verkleinern sich unter Resorption des Plasmas und Schwund der Lymphspalten. Die Blutgefäße nehmen an Kaliber ab, die Capillaren werden auf normale Größe reduziert; andere werden erst jetzt undurchgängig, während größere Venen wieder durchgängig werden. Das subcutane Gewebe schwindet vollständig, Knäueldrüsen, Haarfollikel und Talgdrüsen verfallen der Druckatrophie. Das Deckepithel fällt einmal — entsprechend der Erstarrung des Papillarkörpers zu einer fibrösen Oberschicht der Cutis — der Atrophie anheim, ein andermal macht sich der Rückgang der Ernährung mehr in einer Hyperkeratose geltend, die zur Auftürrung von Hornschildern und gelegentlich zu stalaktitenartigen Hornmassen führt.

Eine stärkere *Pigmentierung* in den oberen Cutispartien und der Oberhaut dokumentiert sich in bleibenden, scheckigen Pigmentablagerungen. Als bleibender irreparabler Zustand der Haut imponiert auch die *holzähnliche sklerodermatische Verhärtung* und absolute *Unverschiebbarkeit* der immer noch gegenüber der Norm erheblich verdickten Cutis.

UNNAS *Theorie der Sauerstoffgier der Streptokokken*. Von besonderer Bedeutung für die Betrachtung der Histogenese des Erysipels ist die spätere Darstellung UNNAS, die er 1921 im Ausbau seiner umfangreichen Arbeiten über die *Sauerstoff- und Reduktionsorte der Haut* unter der Überschrift „Streptodermie, Erysipel“ hat erscheinen lassen. Die Ausblicke, welche UNNAS Ausführungen gewähren, machen die Lektüre dieser Arbeit besonders fesselnd; ihre Wiedergabe vervollständigt das Gesamtbild, das wir aus UNNAS Darstellung der Histopathologie des Erysipels gewinnen.

Ein bloßer Einriß der Hornschicht, wie er dem Staphylococcus pyogenes albus und aureus Eingang in die Haut verschafft, genügt nicht für die Haftung des Streptokokkus, da die ältere Stachelschicht wegen ihrer Sauerstoffarmut keinen geeigneten Nährboden für ihn bildet. Daher fallen auch alle jene klinischen Formen der Eiterinfektion für den

Streptokokkus fort, welche nach Einwanderung des Staphylokokkus entlang den Reduktionsorten der Haut, der Hornschicht und der Wurzelscheide des Haares, entstehen: Impetigo, Folliculitis und Perifolliculitis sowie der Furunkel. Mikroskopisch fehlen auch die für jene Infektion so charakteristischen Kokkencylinder um den Haarschaft herum. Nur wo eine reduzierende Horn- und Stachelschicht fehlt, wo die Cutis mit ihren Lymphbahnen und ihrer sauerstoffreichen Lymphe offen zutage liegt, siedelt sich der Streptokokkus an, besonders gern auf Geschwüren des Unterschenkels. Es genügen auch schon Kratzschädigungen mit infizierten Nägeln, z. B. im Gesicht, an der Nase, wenn diese bis hinab in den Papillarkörper reichen.

Es ist nun sehr interessant, wie UNNA das verschiedene Aussehen und die voneinander abweichenden Ausbreitungsformen des Erysipels an den verschiedenen Teilen des Körpers von dem mehr oder weniger schnellen Entstehen einer oberflächlichen Hyperämie — bzw. einer Lähmung der oberflächlichen Arteriolen — abhängig macht. Wangen und Kopf verhalten sich da anders wie Handteller und Fußsohlen, Kreuzbein, Darmbeinkamm und Trochanteren, wo die Haut fest der knöchernen Unterlage aufliegt. Arme und Beine, Schultergürtel und Bauch lassen am scharf abgesetzten Rand zackige Ausläufer erscheinen, da wo Spaltbarkeit und Spannung der Haut in einer bestimmten Richtung vorwiegen. Am behaarten Kopfe schreitet die Rose, dem Reichtum an Blutcapillaren entsprechend, in einem tieferen Niveau vor. Die Kopfhaut erscheint beim Erysipel darum oft nur gedunsen, nicht gerötet, mit dem roten Rande an der Haargrenze. Im Gesicht und am Halse treten oft starkes Ödem und ausgedehnte Blasenbildung hinzu. Dann entsteht eine gewisse Ähnlichkeit mit dem „*erysipelatoiden Ekzem*“, einem mit starkem Ödem komplizierten seborrhoischen Ekzem des Gesichts, das im Gegensatz zum echten Erysipel ohne remittierendes Fieber verläuft, wie das Ekzem seröse Krusten und kleine Bläschen aufweist, in der Umgebung trockene und schuppige Ekzemflecken zeigt und bei genauem Zusehen stark vom bullösen Erysipel des Gesichts abweicht.

Der Tummelplatz der Streptokokken, das kollagene Gewebe, ist nun an und für sich kein sauerstoffspeicherndes Element, kein Sauerstoffort; es bläut nicht das Rongalitweiß, reduziert aber auch nicht das Kalpermanganat und gehört darum auch nicht zu den Reduktionsorten der Haut. Diese Indifferenz befähigt das Bindegewebe dazu, der zuverlässige Träger der Nährstoffe zu sein. Jedoch wird das Bindegewebe von der sauerstoffreichen, die Lymphbahnen durchflutenden Lymphe durchströmt und umspült; hinzu kommen die im Gewebe eingelagerten, den molekularen Sauerstoff aktivierenden peroxydhaltigen Mastzellen. Daher bildet das System „Blutgefäß-Lymphspalte-Bindegewebe-Mastzelle“ in Hinsicht auf seine physiologische Bedeutung schließlich als Ganzes doch eine sauerstoffhaltige und sauerstoffaktivierende Einheit, einen „Sauerstoff“ — im Gegensatz zu dem *reduzierenden* elastischen Gewebe der Cutis der älteren Stachelzell- und Hornschicht.

Die Wege, die die Streptokokken bei ihrer Verbreitung im Gewebe wählen, sind also vorgezeichnet durch ihre Sauerstoffbegierde, die sie zu den Sauerstofforten der Cutis chemotaktisch hinzieht und den Reduktionsorten der Oberhaut behutsam aus dem Wege gehen läßt. Ihr Hauptverbreitungsweg führt entlang den größeren Blutgefäßen, entsprechend deren mit Mastzellen erfüllten, stets an aktivem Sauerstoff reichen Gefäßscheidungen, während das Innere entsprechend dem von reduzierenden Erythrocyten gebildeten Inhalt von Kokken frei bleibt. Daß es nicht die Blutgefäße an sich sind, sondern nur ihr Erythrocyteninhalt, durch den diese scheinbare Immunität erklärt wird, beweisen jene Fälle, in denen ausnahmsweise die Blutgefäße im Umkreis fibrinöser Thromben blutleer sind und dann von besonders dichten Streptokokkenketten durchwachsen gefunden werden; die Mastzellen der Gefäßscheidungen gehen bei dieser Kokkeninvasion rasch asphyktisch zugrunde.

Zu der *sauerstoffentziehenden Kraft der Streptokokken* bringt UNNA das gesamte im vorstehenden geschilderte histologische Bild in Beziehung. Alle Bestandteile der untergehenden Haut werden in ihrem empfindlichsten Punkte, im Sauerstoffgehalt, getroffen.

In der *Oberhaut* verliert sowohl das Granoplasma wie das basophile Kernchromatin der Epithelien die Tingibilität mit basischen Farben. Besonders leidet unter dem allgemeinen Sauerstoffverlust die Keimschicht mit ihren Sauerstofforten, den basalen Epithelkernen. Die Folge davon ist die blasige Abhebung der Oberhaut von der Cutis. Inmitten der von Streptokokkenherden ausgehenden Nekrobiosen der Haut fallen die Erreger selbst dem Tode durch Asphyxie anheim.

Das Verhalten der Streptokokken zu den Leukocyten unterscheidet sich — wie wir schon sahen — grundsätzlich von dem der Staphylokokken. Letztere locken die Leukocyten an, bringen sie durch Asphyxie zum Stehen, dringen aber in ihre absterbenden Leiber nicht ein; sie werden auch nicht phagozytiert. Die Streptokokken dagegen bewegen sich bei ihrer Vermehrung dem Sauerstoff entgegen, somit auch dem Kernsauerstoff der Leukocyten, kommen aber gewöhnlich erst dann mit Leukocyten in Berührung, wenn sie schon zum Teile absterben, da lebende Streptokokken im Gegensatz zu den Staphylokokken

gar kein leukotaktisch wirkendes Toxin absondern. Gleichwohl wäre es nach UNNA verkehrt, von einer negativen Leukotaxis der Streptokokken im Gegensatz zur positiven der Staphylokokken zu sprechen. Man tut wohl besser von einer positiven Streptokokkentaxis der Sauerstofforte des Gewebes zu sprechen. Wollte man überhaupt von einer positiven *Chemotaxis* der Streptokokken reden, so könnte es sich — im Gegensatz zur Leukotaxis der Staphylokokken — nur um eine positive Serotaxis und Fibrinotaxis der sich fortbewegenden Streptokokkenketten handeln. Indem diese ihren Standort bei der Proliferation, dauernd nach vorwärts verlegen und dabei aus den benachbarten Blutcapillaren stetig Serum und fibrogene Substanz anlocken, entstehe alsdann die fortschreitende serofibrinöse Entzündung des Erysipels. Sie wäre somit als Produkt zweier positiver chemotaktischer Anlockungen aufzufassen, der positiven Streptokokkentaxis der Sauerstofforte und der positiven Sero-Fibrinotaxis der Streptokokken selbst.

UNNAS Theorie der *Sauerstoffgier* (der „*Oxygenophilie*“) der Streptokokken und ihrer sero-fibrinotaktischen Eigenschaften eröffnet jedenfalls Ausblicke auf die Genese der klinischen Symptome des Erysipels, ebenso auf die einzuschlagende Wegrichtung der Therapie. Schüttelfrost und Fieber finden in der Zersetzung der Lymphe und der fortwährenden Resorption ihrer Abbauprodukte ihre Erklärung, während die Oberflächenhyperämie und das Ödem mit der chemotaktischen Wirkung der Kokken auf das Serum und die fibrinogene Substanz in Beziehung zu setzen sind. Eine Serofibrinotaxis ist ja ohne Verlangsamung des Blutstroms nicht denkbar. Auch das grundsätzlich verschiedene Verhalten von Cutis und Subcutis gewinnt unter UNNAS Theorie neue Beleuchtung. Ferner bringt UNNA das chronisch-rezidivierende umschriebene Erysipel des Gesichts und der Unterschenkel (*Ulcus cruris*) in Zusammenhang mit versteckten, wenn auch schwachen Sauerstoffquellen, die sich für die nach akutem Erysipel zurückbleibenden Streptokokken z. B. in ihren Schlupfwinkeln in einer kaum wahrnehmbaren Rhagade am Naseneingang oder Ohr ergeben und das völlige Absterben der Streptokokken verhindern können.

Nach alledem ist es verständlich, wenn der große Theoretiker zum therapeutischen Enthusiasten wird.

Auch die günstige Wirkung des von ihm in die Erysipeltherapie eingeführten *Ichthyols* sucht UNNA, auf seiner Sauerstofftheorie fußend, auf neue Grundlage zu bringen. Das auf der Haut verdunstende Ichthylol ist als Reduktionsmittel nicht stark genug, um die Sauerstofforte der Cutis zu schädigen, doch genügend stark, um die Streptokokken im Wachstum zu hindern. Auch ist es ein sicheres Mittel gegen die Blutüberfüllung des Papillarkörpers; wichtig für dessen Anämisierung ist die Ammoniak-Komponente des Ichthyols, indem auf der sauer reagierenden Hornschicht das Ammoniak leicht aus seinen Verbindungen abgespalten wird (s. auch unter Therapie, S. 69).

Neuere histologische Untersuchungen (GANS, KYRLE, KUBIN u. a.). Wesentlich kürzer dürfen wir uns hinsichtlich der Ergebnisse neuerer Autoren fassen. Überblicken wir die seit UNNA erschienene Literatur der Histopathologie des Erysipels, so muß zunächst auffallen, daß wohl die meisten Lehrbücher und Grundrisse der Dermatologie wie auch der Histologie der Hautkrankheiten dem Erysipel überhaupt kein besonderes Kapitel widmen; wir verweisen z. B. auf RIECKE, DARIER-ZWICK und FRIBOES, auch auf die „*Pratique dermatologique*“ von BESNIER, BROcq und JACQUET. Das Erysipel wird eben mit Vorliebe dem Gebiet der Chirurgie oder der inneren Medizin überlassen. Von dermatologischer Seite hat die Histologie des Erysipels erst in neuester Zeit wieder eingehendere Bearbeitung gefunden, und zwar durch GANS im ersten Band seiner „*Histologie der Hautkrankheiten*“. Grundsätzliche Unterschiede gegenüber UNNAS Befunden weist seine Darstellung in keiner wesentlichen Hinsicht auf; wir beschränken uns auf diejenigen Feststellungen und Ausführungen des Autors, die die von uns wiedergegebenen Ergebnisse UNNAS zu ergänzen geeignet sind.

Besondere Sorgfalt verwendet auch GANS auf das Studium des *kollagenen Gewebes* bei der Roseerkrankung. Auch er stellt die schwere Schädigung der kollagenen Substanz fest, ihre herabgesetzte Färbbarkeit, Lockerung und

Erweichung bis zum Zerfall der Fibrillenbündel in feinere Züge, schließlich in einzelne Fibrillen mit umspinnenden Fibrinnetzen, ebenso ihre Umwandlung in eine homogene trübe Masse bis zum formlosen Brei. Aber während UNNA ein endgültiges Zugrundegehen der Fasern infolge eines Verflüssigungsprozesses annimmt, glaubt GANS nur Veränderungen der Dichtigkeitsverhältnisse vor sich zu sehen, die eine Restitutio ad integrum nicht ausschließen, wie sie beim abheilenden Erysipel doch allermeist erreicht werde; jede Colliquationsnekrose müsse ja zur Narbenbildung führen. UNNAS Deutung würde demnach nur für diejenigen Fälle zutreffen, in deren Verlauf es wirklich zu einer mit Narben abheilenden Nekrose kommt. Die gleiche Stellung nimmt GANS gegenüber den auch von UNNA ermittelten Veränderungen der Muskelbündel ein, die als Quellungszustände und einfache Erweichung mit Verlust der Querstreifung und Färbbarkeit, dann aber doch auch als völlige Zerklüftung mit Übergang in breiartigen Zerfall imponieren. Im Inhalt der *Erysipelblasen* bei Erysipelas vesiculosum sive bullosum fand GANS nur vereinzelte Leukocyten, nur sehr selten Streptokokken. Bei der Entstehung der Blasen nimmt er außer der Bildung von Verdrängungsblasen infolge des zunehmenden Papillarkörperödems eine — obschon seltene — Blasenbildung infolge Aufquellung der Stachelzellschicht an, deren Zellelemente sich verflüssigen und so die Blasen Hohlräume bilden können. Auch GANS verweist darauf, daß die Anhangsgebilde der Haut weniger unter dem infektiösen Entzündungsprozeß leiden als die Oberflächenepithelien: die Stachelschicht der *Haarbälge* zeige sich in den tieferen Follikelbezirken kaum verändert. Hingegen entwickle sich in der Tiefe der *Haarbälge* oft ein Exsudat, das zur Ablösung der Wurzelscheiden führen könne, die Haare lockere und somit den *Ausfall der Haare* in den vom Erysipel betroffenen Gebieten zwanglos erkläre.

GANS fand übrigens Gelegenheit, das *Nabelerysipel* der Neugeborenen histologisch zu studieren; auffallenderweise fehlten hier entzündliche Veränderungen in der Cutis wie der Subcutis völlig, während sich — namentlich um die Gefäße herum — Streptokokken reichlich vorfanden; die Besonderheit dieses Bildes ist GANS geneigt auf den veränderten Widerstand des Organismus gegenüber der Infektion zurückzuführen.

Bei fortschreitender *Phlegmone* glich das mikroskopische Bild im wesentlichen dem des Erysipels auf der Höhe seiner Entwicklung. Von vornherein aber beherrscht eine starke Ausschwemmung polynucleärer Leukocyten das Bild, die die gesamte Cutis überzieht und sich nicht mehr auf das tiefere Bindegewebe beschränkt. Die Bindegewebsveränderungen an sich stellen nur in hohem Ausmaß die auch beim Erysipel zu findenden Umwandlungen mit ihren ausgedehnten Thrombosierungen dar. Auch ist das Krankheitsgebiet von Streptokokken geradezu übersät, die sich über Cutis und Subcutis gleichmäßig verteilen und die Lymphgefäße und Lymphspalten mit Kokkenrasen ausfüllen.

GANS gliedert seine Darstellung der Histologie des Erysipels dem großen Kapitel der Dermatitiden an und hält sich bei der Eingruppierung in die Reihe der durch pathogene Kokken bedingten Hautentzündungen an das von JADASSOHN aufgestellte Schema der „exogenen Pyodermien“. Diese werden vor allem durch den Staphylokokkus und Streptokokkus hervorgerufen; je nach Lokalisation und Erscheinen der Kokken im Gewebe der Haut läßt sich eine Reihe klinisch und histologisch verschiedener Hautentzündungen unterscheiden. Die Streptodermien teilt JADASSOHN in zwei Hauptgruppen ein, in circumscribte und diffus auftretende Formen, die ersteren nicht an die Hautorgane — wie Schweißdrüsen und Haartaldrüsen — gebunden. Unterabteilungen ergeben sich weiterhin für diese Formen, soweit sie als rein epidermale, epidermido-cutane, rein cutane, cutan-subcutane und rein subcutane Affektionen auftreten. Das Streptokokkenerysipel wäre nun zu den diffusen Streptodermien zu rechnen, und zwar zu der cutanen Unterform und demgemäß zu bezeichnen als „*Streptodermia cutanea lymphatica streptogenes*“. Kommt es zur Streptokokkenphlegmone, so werden die Untergruppen der cutan-subcutanen und subcutanen Lokalisation mitberührt.

GANS weist mit Nachdruck darauf hin, daß alle histologischen Bilder dieser einzelnen Untergruppen, so sehr sich diese klinisch sondern lassen, im großen und ganzen auf gleichartigen Gewebsveränderungen beruhen.

Nur kurz zu verweilen brauchen wir bei den aus jüngster Gegenwart stammenden Äußerungen KYRLES über das histologische Verhalten des Erysipels, die er 1927 in Bd. 2 seiner „Histo-Biologie der Haut und ihrer Erkrankungen“ veröffentlicht. Er stellt das mächtige *Gewebsödem* in den Vordergrund des mikroskopischen Geschehens; infolge der starken Imbibition verliere das Kollagen seinen fibrillären Charakter. Auch er betont die starken Gefäßveränderungen mit ihren Thrombosierungen, sowie die celluläre Infiltration in den tieferen Lagen der Haut, an der sich neben Lymphocyten ein- und mehrkernige Leukocyten beteiligen.

Eingehender haben wir der anatomischen Untersuchungen zu gedenken, die KUBIN aus der SCHERBERSchen Abteilung in Wien veröffentlicht; das untersuchte Material entstammte dem Erysipelherd des Oberarms einer moribund eingelieferten Frau und war wenige Stunden post mortem exzidiert worden. Seine Feststellungen sind als Bestätigung und Ergänzung der vorliegenden Ergebnisse wertvoll. Schon im Übersichtsbild war das tiefe Eindringen des infektiösen Entzündungsvorgangs in *alle* Schichten der Haut bis ins Subcutangewebe erkennbar.

Besonders anschaulich werden die starken Veränderungen des Stratum papillare geschildert, das intensive Ödem desselben und die durch rundliche und unregelmäßig geformte Flüssigkeitsansammlungen auseinandergedrängten Saftspalten und Lymphräume; die tieferen Bindegewebszüge von strukturloser opaker Beschaffenheit, die Gefäße erweitert und strotzend gefüllt, mit zelliger Infiltration der adventitiellen Scheiden; hier neben umschriebener zelliger Infiltration auch diffuse Zellvermehrungen an den Gefäßen, und um diese kleinere und größere Blutungen. Wiederum die intensivsten Veränderungen im subcutanen Gewebe unter dem Bilde einer an Stase grenzenden Gefäßschädigung, gesteigert bis zu weitgehender Thrombenbildung — kurz, die Wiederholung des schon bei UNNA und GANS wiedergegebenen Bildes! Besondere Aufmerksamkeit wendet KUBIN der Verteilung der Streptokokken zu; er fand sie im Epithel besonders zahlreich in den der Auflösung verfallenen Teilen der Hornschicht — die mikroskopische Erklärung der Infektiosität der Erkrankung im Stadium der Abschuppung. In den tieferen Schichten verraten nach KUBIN schon die schweren Gefäßveränderungen, daß hier besonders reichliche Kokkenmengen vorhanden sein müssen; hier sei ihr Eindringen in die Blutbahn möglich und die Quelle für septische Komplikationen zu suchen.

Es würde zu weitschweifigen Wiederholungen führen, wenn wir die Einzelbefunde und zusammenfassenden Ausführungen aller sonstigen neueren Bearbeiter des „Erysipels“ in Handbüchern der inneren Medizin oder der speziellen pathologischen Anatomie auch nur auszugsweise anfügen wollten — um so mehr als die Pathologen „von Fach“ keine dringliche Aufgabe darin zu erblicken scheinen, den ungemein vielgestaltigen klinischen Erkrankungsformen der Haut die *differenzierte* anatomische Grundlage zu liefern; deren Ausbau gehört zu den bleibenden Verdiensten P. G. UNNAS. So behandelt in der 1923 erschienenen 6. Auflage der ASCHOFFSchen Pathologischen Anatomie JORES das Erysipel mit wenigen Sätzen. Um auch einen Fachvertreter der pathologischen Anatomie zu Worte kommen zu lassen, zitieren wir aus der durch ihre gedrängte und doch erschöpfende Stoffbehandlung rühmlichst bekannten „Speziellen pathologischen Anatomie“ von KAUFFMANN die wichtigsten auf das histologische Geschehen nach Eindringen der pathogenen Kokken in das Hautgewebe bezüglichen Sätze:

„Die Bakterien lokalisieren sich hauptsächlich in den Lymphgefäßen (wie in den Blutgefäßen) der oberflächlichen Coriumschicht und haben die Eigentümlichkeit, daß sie keine Eiterung (Phlegmone), sondern nur eine lebhafte zellig-exsudative Entzündung der Haut und des Subcutangewebes hervorrufen. Es etabliert sich entzündliche Hyperämie, zellig-seröse oder zellig-fibrinöse Infiltration der Haut, die sich bis an das subcutane Fettgewebe fortsetzt; zum geringen Teil entsteht auch Gewebsdegeneration.“

Wir stellen diese — obzwar prägnanten — Sätze der minutiösen Aufdeckung des histologischen Geschehens durch UNNA gegenüber, um erneut die Notwendigkeit der von uns in größerer Ausführlichkeit gebrachten Wiedergabe

seines Erysipelkapitels für die detaillierte Forschung zu beleuchten. Es ist auch heute der Mutterboden für jede Weiterarbeit und Vertiefung unserer Kenntnis. — Aus der Reihe der von interner Seite gegebenen pathologisch-anatomischen Beschreibungen verweisen wir nur auf die HEGLERSche; dieser Autor betont, wie auch in den makroskopisch noch unveränderten Grenzbezirken histologisch bereits die Einwanderung der Streptokokken in die Lymphbahnen verfolgt werden könne, obschon dort noch keine Gewebsreaktion erkenntlich sei. Um das pathologisch-anatomische Gesamtbild völlig abzurunden, glauben wir endlich die Ausführungen VON LINGELSHEIMS im Handbuch von KOLLE-WASSERMANN über gewisse Analogien des Erysipels mit der Lymphangitis anschließen zu müssen.

Schon VERNEUIL bezeichnet beide Erkrankungen als Ausdruck eines analogen Krankheitsvorgangs; das eine Mal bevorzuge er die kleinen, das andere Mal die größeren Lymphbahnen. Nur käme es bei der Lymphangitis zu einem schnelleren Fortwuchern der Kokken in den Lymphwegen des subcutanen Gewebes unter Thrombosierung derselben, zugleich zur Schädigung benachbarter Blutgefäße unter dem Einfluß gelöster bakterieller Giftstoffe. Klinisch imponiere dann ein so erkranktes Lymphgefäß als harter durch die Haut durchscheinender Strang. Je später es zur Thrombosierung des Lymphgefäßes komme, um so eher könnten die Streptokokken zu den regionären Lymphdrüsen vordringen. Das lockere Bindegewebe zwischen Haut und Fascie biete für ihre Vermehrung bessere Möglichkeiten als das derbe Corium. Die sich hier etablierenden zur *Eiterung* neigenden Prozesse kennen wir als Phlegmonen. Hier können sich auch Vorgänge abspielen, die einen Übergang zwischen Erysipel und Phlegmone darzustellen scheinen und die man als „tiefe Erysipela“ bezeichnet hat. Der Prozeß neige bei der Phlegmone mehr zur Flächenausbreitung als zur umschriebenen eitrigen Erweichung; je mehr eine solche Neigung ausgesprochen, um so mehr nähere sich die Phlegmone dem Absceß.

Mit den Ausführungen VON LINGELSHEIMS wird die histologische Stellung des Erysipels zur Phlegmone nochmals kurz zusammengefaßt; noch einmal aber werden uns diese Fragen bei der Darstellung der allgemeinen Ätiologie und Pathogenese des Erysipels begegnen.

Allgemeine Ätiologie und Pathogenese.

Für das Verständnis der Ätiologie und Pathogenese des Erysipels ist es schon notwendig, sich mit der Biologie seines Erregers näher vertraut zu machen, wobei die Möglichkeit offen bleiben möge, daß gelegentlich auch einmal ein anderer Mikroorganismus als der *Streptococcus erysipelatis* das klinische Bild des Erysipels hervorruft. Die genaue Feststellung der Eigenschaften des Roseerregers setzt aber auch die biologische Berücksichtigung anderer pathophorer Streptokokken voraus. Durch die zusammenfassende Arbeit von SCHOTTMÜLLER und dessen Schüler BINGOLD ist gerade in jüngster Zeit der neueste Stand der Streptokokkenforschung festgelegt worden.

Der Erysipelstreptokokkus. Im allgemeinen gilt als Erreger des Erysipels ein wohlcharakterisierter, mit stark hämolytischen Eigenschaften ausgestatteter Streptokokkus, der *Str. erysipelatosus sive haemolyticus sive pyogenes*. Es würde sich vielleicht erübrigen, auf andere Streptokokkenarten näher einzugehen, wenn nicht neuerdings auf Grund von Tier- und Laboratoriumsversuchen die Verschiedenartigkeit der Streptokokken überhaupt angezweifelt worden wäre. MORGENROTH, SCHNITZER und MUNTER haben festgestellt, daß hämolytische Streptokokken ihre hämolytischen Eigenschaften unter Umständen verlieren und in der Kultur dabei eine grünliche Farbe annehmen („vergrünen“) können. Auch nach den Versuchen der SCHOTTMÜLLERSchen Schule läßt sich bei gewissen hämolysierenden (vorwiegend schwachvirulenten oder apathogenen) Streptokokkenstämmen Hämolyseverlust durch Verimpfung ins Peritoneum der Maus bei bestimmter Kulturverdünnung erzielen. Fast stets aber tritt bei weiterer Fortzüchtung der Stämme die Hämolyse wieder in Erscheinung. E. F. MÜLLER

hat freilich bei einigen aus dem Blut von Streptokokkämien gewonnenen Stämmen keinen Hämolyseverlust erreicht. Genauere Untersuchungen haben im übrigen so deutliche kulturelle und biologische Unterschiede zwischen den einzelnen Streptokokkenarten ergeben, daß eine Identifizierung derselben, wie sie KUCZYNSKI und WOLFF annehmen möchten, wohl nicht aufrecht erhalten werden kann.

Nach SCHOTTMÜLLER-BINGOLD besitzt der Erysipelerreger folgende Eigenschaften: Sein auffälligstes Erkennungszeichen ist die Hämolyse auf der Blutagarplatte um die Kolonien herum. Bei Traubenzuckerzusatz tritt die Hämolyse nicht deutlich hervor. Auf der Oberfläche der Blutplatte bildet er feinste, nie Farbstoff erzeugende Kolonien von höchstens Stecknadelkopfgröße. Die tieferen Kolonien sind noch kleiner. Bei Züchtung in Blutbouillon gewinnt die Kulturflüssigkeit sehr bald ein ausgesprochen lackfarbened Aussehen. Die hämolytische Eigenschaft dieses Streptokokkus ist nicht immer gleich intensiv: hochvirulente Streptokokkenstämme pflegen meist stark und schnell zu hämolyseren; demgegenüber gibt es Stämme, welche auf der Blutplatte erst allmählich, nach 2—3 Tagen, den Blutfarbstoff auflösen und nicht einmal vollständig; man erkennt vielmehr mit Hilfe des Mikroskops innerhalb des hämolytischen Hofes noch rote Blutkörperchen. HAMM hat diese Abart als *Streptococcus lentus* bezeichnet. Auf der gewöhnlichen Blutagarplatte kann Farbstoffbildung gelegentlich durch Interferenzerscheinungen vorgetäuscht werden. Zur Unterscheidung gegenüber echter grüner Farbstoffentwicklung wird die betreffende Blutplatte auf einen weißen Untergrund gestellt und von oben betrachtet.

Sonstige Streptokokkenarten. Vom hämolytischen *Streptococcus erysipelatosus* sind nach SCHOTTMÜLLER abzugrenzen:

1. *Der Streptococcus anhaemolyticus vaginalis*, der in der Blutagarmischplatte kleinste Kolonien bildet, die wegen ihrer Feinheit dem unbewaffneten Auge leicht entgehen. Auch isolierte Oberflächenkolonien sieht man nur mit Mühe mit der Lupe als punktförmige Körnchen. Bei schräger Haltung erscheint die Blutplatte wie mehlig bestäubt, wenn die Aussaat eine reiche ist. Üppiger wächst er auf DRYGALSKI-Agar.

In pathogenetischer Beziehung wichtiger ist der

2. *Streptococcus mitior seu viridans*. Er bildet auf der Blutagarplatte nach 24, zuweilen erst nach 48 Stunden bei 37° sehr feine graue oder schwarzgrüne punktförmige Kolonien; am 2. Tage erreichen sie bis Stecknadelkopfgröße. Im Inneren des Agars entwickeln sie sich in der Regel erst nach 36—48 Stunden oder 3—4 Tagen; man sieht sie dort, wo die Agarschicht dünner ist, meist deutlicher. Auf Bluttraubenzuckeragar ist die grüne Farbstoffbildung üppiger als auf gewöhnlichem Blutagar. Die Hämolyse des *Streptococcus viridans* ist gering, so daß eine mikroskopisch sichtbare Resorption des Blutfarbstoffs bei Verwendung einer Blutagarmischung von 3 : 5 im allgemeinen noch nicht stattfindet; erst bei längerer Bebrütung findet man gelegentlich einen kleinen Resorptionshof. Auf blutarmen Agarplatten zeigt immerhin die Mehrzahl der Stämme eine Hämolyse um die Kolonie herum in Form eines schmalen Saumes, wenn auch manchmal erst später hervortretend, während die Kolonien in den Blutkulturen der ersten Monate ihr typisch grünes Aussehen aufweisen. Der *Streptococcus viridans* entbehrt also nicht etwa der Hämolyse. Aus dieser Tatsache darf aber keinesfalls gefolgert werden, daß eine Umwandlung des *Streptococcus viridans* in den *Streptococcus erysipelatosus* möglich ist; denn auch das übrige Verhalten des gezüchteten Mikroorganismus entspricht kulturell wie biologisch durchaus dem Virida-Typus. Der Keim ist auffallend wenig tiervirulent und im Gegensatz zum Erysipelstreptokokkus in defibriniertem Blut abtötbar („Bactericidie-Versuch“). In der Humanpathologie spielt er eine Rolle als Erreger der Endocarditis lenta und anderer, meist schleichend verlaufender Erkrankungen (SCHOTTMÜLLER). Schwierigkeiten kann seine Unterscheidung von Pneumokokkus machen; auf Einzelheiten der Abgrenzung kann hier freilich nicht eingegangen werden.

Sowohl mit dem *Streptococcus viridans* als dem Pneumokokkus kann leicht verwechselt werden der

3. *Streptococcus herbicans*. Der seltene für den Menschen nicht pathogene Keim zeichnet sich auf der Blutplatte durch üppiges, hellgrünes Wachstum aus und wird im Virulenzversuch nicht abgetötet. Der

4. *Streptococcus mucosus* endlich bildet bei Bruttemperatur von 37° innerhalb 24 Stunden auf der Blutagarplatte einen glänzenden, saftig schleimigen, graugrünen, fadenziehenden Belag und ist dadurch leicht von anderen Streptokokkenarten zu unterscheiden.

Ätiologische Beziehung zwischen Erysipel und septischen Erkrankungen. Der heutige Stand der Sepsisforschung scheint dem Erysipel eine Grenzstellung zuzuweisen, deren Erörterung für den Dermatologen schon an sich von besonderem Reiz ist; weiterhin ist es aber auch mit Rücksicht auf die gebieterisch hervortretende Frage nach der Beziehung zwischen Erysipel und Sepsis im Rahmen unserer Darstellung unerlässlich, hier die neueste Theorie über Begriff und Wesen der „Sepsis“ an der Hand der autoritativen Auslegung SCHOTTMÜLLERS und BINGOLDS aufzurollen.

Den septischen Erkrankungen fehlt zunächst die Einheitlichkeit des klinischen Krankheitsbildes, der Pathogenese und Ätiologie, wie sie anderen Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, Rückfallfieber, WEILScher Krankheit, gesetzmäßig eigen ist. Es ist daher nicht verwunderlich, daß die Darstellung dieser prognostisch ernstesten Erkrankungen bisher von den verschiedensten Gesichtspunkten aus erfolgt ist. Schon die Nomenklatur (Septicämie, Pyämie, pyogene, putride, septische Allgemeininfektion, Blutinfektion, echte Sepsis u. a.) weist auf die Verschiedenartigkeit der Deutungsversuche hin.

Ist es nun möglich, diese septischen Erkrankungen von einem einheitlichen, gesicherten Standpunkte aus zu umfassen und hieraus nutzbringende Schlüsse hinsichtlich Prognose und Therapie zu ziehen? Die Berechtigung hierzu weisen die Arbeiten der SCHOTTMÜLLERSchen Klinik nach.

SCHOTTMÜLLERS *Sepsistheorie*. *Sepsis liegt nach SCHOTTMÜLLER dann vor, wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem aus konstant oder periodisch pathogene Bakterien in den Blutkreislauf gelangen, und wenn durch diese Invasion subjektive und objektive Krankheitserscheinungen ausgelöst werden.*

Es gibt also keine grundsätzlichen Unterschiede zwischen Sepsis mit oder ohne Metastasen, einer Sepsis „sui generis“ oder einer Pyämie, sondern der Symptomenkreis entwickelt sich *einheitlich vom Sepsis Ausgangsherd* aus, so vielgestaltig er auch sein mag. Der Sepsisherd unterscheidet sich seinerseits von den gewöhnlichen (lokalen) Infektionsherden eben dadurch, daß von ihm aus infolge Kommunikation mit dem Säftestrom eine konstante oder intermittierende Bakteriämie auftreten kann. Somit sind zwei Faktoren, *Sepsisherd* und *Keimausschwemmung*, für den Begriff der Sepsis Voraussetzung.

Ein Sepsisherd entwickelt sich nicht wahllos allerorts im Körper, bevorzugt vielmehr gewisse „Wetterwinkel“, in denen die Erreger sich einnisten, Prädisloktionsorte, die bei unklarem klinischen Bilde immer wieder abgesucht werden müssen. Sie sollen im folgenden näher beleuchtet werden. Vergeblich freilich wird man Ausschau halten nach einer Sepsisform, die sich immer noch unberechtigt in der Literatur verzeichnet findet, nach der „Sepsis sui generis“, jener Form, der eine hemmungslose Vermehrung der Keime im Blute selbst zugrunde liegen soll! Gesehen worden ist diese Form beim Menschen überhaupt nicht mit Sicherheit. SCHOTTMÜLLER-BINGOLD haben eingehend dargelegt, warum diese Form abzulehnen ist. Das Blut ist *nie* eine Keimstätte für Bakterien; diese gehen vielmehr in ihm ausnahmslos zugrunde. Das schließt nicht aus, daß manche bösartigen Sepsisfälle mit sehr erheblicher Keimzahl im Blute einhergehen; auch hier ist der Sepsisherd nicht im Blut selbst, sondern an anderer Stelle des Körpers zu suchen, z. B. dem Endokard. Der Keimnachweis im Blute mißglückt bei richtiger Technik nur selten. Der Grad der Keimeinschwemmung ist bei den verschiedenen Sepsisformen verschieden. Die größte Keimzahl ist der Endokarditis eigen; in weit geringerem Maße gelingt der Keimnachweis bei der parametralen lymphangitischen Sepsisform. Bei allen

derartigen Untersuchungen ist zu beachten, daß die Anlegung von Blutkulturen auch die anaeroben Keime weitgehend berücksichtigen muß. Gerade weil der anaerobe Sepsiserreger mangels geeigneter Methodik nicht gezüchtet werden konnte, hat man sich früher bei manchen zweifellosen Sepsisfällen mit der Diagnose Toxinämie bzw. Saprämie begnügen müssen. Der Begriff der *Toxinämie* hat nach SCHOTTMÜLLER-BINGOLD eine Berechtigung nur für Fälle von Peritonitis; denn das Bauchfell läßt keine Keime ins Blut übertreten; Peritoneum und Pleura sind nicht der Boden für Sepsisentwicklungsherde.

Nach SCHOTTMÜLLER-BINGOLD findet sich der Entwicklungsherd bei den Haupttypen der Sepsis am häufigsten lokalisiert in: 1. den Venenstämmen, 2. den Lymphwegen, 3. am Endokard, 4. in Hohlorganen (Eitersäcken, die unter mechanischen Einwirkungen stehen). Ohne auf seltenere Ausgangsherde näher einzugehen (Sepsis nach Pneumonie, Meningitis usw.), erwähnen wir vor allem diejenigen Erkrankungen, bei denen der Sepsisherd im Lymphgefäßsystem eingelagert ist, zunächst die lymphangitischen Infektionen des Parametrium im Puerperium, welche — ebenfalls vom hämolytischen Streptokokkus hervorgerufen — auch hinsichtlich des Verlaufs gewisse Analogien zur lymphangitischen Streptokokkenerkrankung der Haut bieten („*Erysipelas grave internum*“ VIRCHOW). Auch hier erstreckt sich der Verlauf gewöhnlich über 8—10 Tage, die Erkrankung neigt zu Rezidiven und bietet gelegentlich einen foudroyanten Decursus. Das Fieber ähnelt der Erysipel- und Pneumoniekurve; im Blut findet man verhältnismäßig wenige Keime, obwohl auf Grund eingehender Untersuchungen eine Dauerbakteriämie anzunehmen ist („*parametrane Bindegewebsphlegmone*“).

Noch größere Ähnlichkeit mit der erysipelatösen Infektion bietet die Pathogenese jener schweren Erkrankung der Lymphgefäße des Unterhautzellgewebes, die durch den FRÄNKELschen *Gasbacillus* ausgelöst wird. Auch der *Gasbrand* wurde bis vor kurzem als exquisit lokale Infektion angesehen; BINGOLD aber konnte feststellen, daß auch bei dieser Erkrankung, die doch wenig zu Metastasen neigt und auch sonst nicht das Bild entfaltet, das man früher als „septisch“ gekennzeichnet hätte, eine Bakteriämie auftritt — allerdings meist mit wenig zahlreichen Keimen. Der Nachweis der Keime ist deshalb leicht zu führen, weil der Bacillus leicht zu züchten ist und wegen seiner gasbildenden Eigenschaft nur selten übersehen wird¹.

Ein weiteres Analogon könnte die *Syphilis* in ihren Frühstadien bieten; auch sie kann als eine „lymphangitische Sepsis der *Spirochaeta pallida*“ gelten. Hier ist der Primäraffekt mit dem eigentlichen Sepsisherd identisch. Am klarsten in der Histologie des Kaninchensprimäraffektes, klar genug noch in der des menschlichen Schankers, stellt sich der Primärherd als eine Austapezierung der Lymphspalten mit den Syphilisspirochäten dar („myxoides Gewebe“ — KOCH, UHLENHUTH und MULZER, kompaktes Ödem“ — GRÄTZ und DELBANCO). Es sei denn, daß als eigentlicher Sepsisherd der anatomische Bubo angesprochen wird; von diesem aus gehen stoßweise Spirochäten in den Blutstrom über, während sie in ihm selbst nur selten und schwer nachweisbar sein können. Über den Blutstrom werden die Spirochäten in die Haut und in alle möglichen Organe geschleudert. Die fieberhaften und sonstigen Symptome der Sekundärperiode ergänzen das Bild einer „Sepsis“. Ob man nun Schanker und anatomischen Bubo als Einheit betrachten will oder nicht: an den Kriterien einer lymphangitischen Sepsis ist bei der Frühsyphilis schwer zu rütteln. Der eine von uns hat schon vor Jahren² die Syphilis nach dem Vorgang von MULZER und UHLENHUTH als klinische Septicämie bezeichnet und dabei betont, daß nach heutiger Nomenklatur besser von einer Bakteriämie bzw. Spirochätämie zu sprechen wäre.

Nach der SCHOTTMÜLLER-BINGOLDSchen Auffassung wäre somit in dem geschilderten histologischen Gewebsbild des Erysipels der Ausdruck einer großartigen Mobilisierung der Lymph- und Venenwege der Haut im Kampfe gegen

¹ Hier sei an STÜHMERS wichtige Arbeiten über die Trypanosomenerkrankung des Kaninchens als Modellinfektion für Syphilis erinnert, in der er für Einführung des Begriffs des „Primärkomplexes“ eintritt. Dieser umfaßt als gleichwertige Teilerscheinungen: Primäraffekt, regionäre Drüsenschwellung, Blutinvasion der Erreger und elektive Anreicherung derselben in besonders disponierten Geweben (Hoden).

² Dtsch. med. Wschr. 1919.

die Streptokokken und der Sperre der Streptokokken gegen das strömende Blut zu erblicken. *Wir hätten beim Erysipel den Entzündungsprozeß, der sich von der Eingangspforte aus entwickelt mit dem Sepsisausgangsherd zu identifizieren und in den sich wiederholenden Schüttelfrösten die Folge einer Bakteriämie zu erblicken.* Allerdings fehlt in der Mehrzahl der Fälle die Metastasenbildung. *Damit käme die Roseerkrankung an die Grenze der septischen Erkrankungen im Sinne SCHOTTMÜLLER-BINGOLDs zustehen.* Von besonderem Interesse sind die vergleichenden Folgerungen, die diese Autoren aus den bakteriologischen Ergebnissen der Blutuntersuchung hinsichtlich des zeitlichen Einsetzens der verschiedenen Krankheitssymptome ziehen. Sie kommen zu der Überzeugung, daß die weitaus größte Zahl der Keime im Blute abstirbt; die Bakterien an sich lösen hierbei gar keine Reaktion im Körper aus. Erst nach Ablauf von 1 oder 2 Stunden und länger — zu einer Zeit, wo die Mehrzahl schon nachweislich abgetötet ist — stellen sich die sicht- und fühlbaren Erscheinungen, vor allem der *Schüttelfrost*, ein. Um diese Zeit sind die meisten Keime vom Blute bereits bakteriolytisch und ihre *Endotoxine* frei geworden. Letztere aber sind es, welche die Krankheitserscheinungen auslösen, indem sie auf die verschiedensten Organe und Zentren einwirken. Daneben besteht auch ein gewisser Zusammenhang zwischen Auftreten des Schüttelfrostes und *Virulenz* des Erregers. Der blutresistente Keim bleibt im Blute länger lebensfähig als der weniger widerstandskräftige. Diese Unterschiede müssen sich im zeitlichen Einsetzen des Schüttelfrostes geltend machen. — Auf die Methoden des Nachweises der Sepsiserreger im Blut und die Kautelen, die bei der Feststellung einer Bakteriämie zu beachten sind, kann im Rahmen unserer Darstellung nicht eingegangen werden.

Es muß auffallen, daß die Autoren selbst an dieser Stelle das Erysipel der Haut nicht in ihren Betrachtungskreis einbeziehen, und es ist wohl der Überlegung wert, aus welchem Grunde sie an diesem Krankheitsbild hier vorübergehen; wir vermuten nur deshalb, weil der Streptokokkennachweis im Blut während des Schüttelfrostes bei der Roseerkrankung nur selten gelingt und das klinisch scharf gezeichnete attackenförmige Fortschreiten des fieberhaft einsetzenden Prozesses mit seiner verhältnismäßig guten Prognose so im Vordergrund steht, daß die Überlegung zurücktritt, ob man hier einer lymphangitischen Sepsis mit ihrer von vornherein dubiosen Prognose gegenübersteht. Je tiefer wir in die hervorragende Arbeit der beiden Hamburger Autoren eindringen und uns in das histologische Bild des Erysipels mit seinen hochgradigen Veränderungen aller Gefäße versenken, um so zwingender drängt sich uns die Vorstellung auf, daß hier nur graduelle Grenzen zu ziehen sind; grundsätzliche Unterschiede möchten wir nicht anerkennen. Die Wesensart des Erysipels deutet unabweislich nach dem Bilde der Sepsiserkrankungen hin, für welches *bisweilen* das Bestehen eines entzündlichen Vorgangs an der Eintrittspforte, *stets* aber der „Sepsisherd“ als Ausgangspunkt einer sich intermittierend wiederholenden oder dauernden Bakteriämie und etwaiger Metastasen grundsätzliche Voraussetzung ist. Denjenigen Sepsisformen, bei denen Eintrittspforte und Sepsisherd zusammenfallen, wie z. B. nach SCHOTTMÜLLER-BINGOLD der Uterus beim septischen Abort oder der primäre Karbunkel bei Milzbrandsepticämie, möchten wir also bedingt das Erysipel angliedern. Wir verkennen hierbei nicht die klinischen Verlaufseigentümlichkeiten, die das Erysipel gegenüber anderen septischen Erkrankungen kennzeichnen, möchten aber immerhin auf die im klinischen Teil näher behandelten Verlaufsabweichungen hinweisen, auf das gelegentliche Vorkommen von schweren durch das Blut vermittelten Organkomplikationen und den — freilich auffallend seltenen — Übergang gewöhnlichen Erysipels in ausgesprochene Sepsis (meist bei phlegmonösen bzw. abscedierenden Fällen, die auch am ehesten einen „Sepsisherd“ zu schaffen geeignet sind).

Zu beachten ist, daß ein Schüttelfrost zwar stets das Eindringen von Keimen in die Blutbahn kundgibt, daß aber weder jeder Bakterieneinbruch in den Blutstrom einen Schüttelfrost hervorrufen muß, noch eine vereinzelt auftretende Bakteriämie den Ausbruch einer allgemeinen Sepsis bedeutet. Erst die *Wiederholung* der Schüttelfröste bzw. der Bakteriämie ist für diesen charakteristisch. Andererseits fehlt es nicht an Sepsisfällen, die entweder nur mit einem initialen oder überhaupt ohne Schüttelfrost verlaufen, z. B. dem Typhus oder manchen Fällen von Streptokokkensepsis, wenn die Keime kontinuierlich in die Blutbahn dringen. Der primäre, eine Sepsis einleitende Krankheitsprozeß — das „Inkubationsstadium“ der Sepsis — kann sich schleichend unter geringsten Erscheinungen oder gar

okkult entwickeln oder aber ein heftiges Symptomenbild mit sich bringen wie eine Angina, eine Endometritis puerperalis, ein Erysipel; der Beginn der Sepsis braucht sich nicht immer scharf von der vorausgehenden Erkrankung abzuheben.

Metastatische Erysipelenstehung. Für die ganze Frage der Stellung des Erysipels in der Reihe der septischen Erkrankungen ist von besonderer Bedeutung die lebhaft diskutierte Beobachtung jener seltenen Fälle, in denen die Entstehung eines Erysipels auf *metastatischem* Wege fast unabweisbar anzunehmen war. Diesem Vorkommen eines „*metastatischen Erysipels*“ widmen die Hamburger Forscher besondere Aufmerksamkeit; uns Dermatologen muß ihre Darlegung um so mehr interessieren, als sie in der engen Zusammenarbeit mit dem Pathologen EUGEN FRAENKEL ihre Grundlagen hat, jenem Gelehrten, der richtunggebend wie kein anderer Autor über metastatische Hautaffektionen bei bakteriellen Allgemeinerkrankungen gearbeitet hat; die feineren Gewebsveränderungen der Haut bei akuten und chronischen Infektionen jeder Art waren eins seiner Lieblingsgebiete. Uns Dermatologen bringen SCHOTTMÜLLER und BINGOLD in diesem Kapitel manches Neue. Sie konnten bei einem ihrer durch hämolytische Streptokokken hervorgerufenen Sepsisfälle scharf begrenzte Hautrötungen an umschriebener Körperstelle feststellen, die ganz und gar das klinische Bild des Erysipels darboten.

Der Annahme eines auf metastatische Weise entstandenen Erysipels wird man sich im folgenden Falle der Autoren kaum verschließen können: Frau Strüb. 9. 2. 1921. Beginn eines Abortes. 12. 2. Aufnahme. Status post abortum. Im Blut Urin und in der Cervix Streptococcus pyogenes nachweisbar. 14. 2. Unter der linken Fußsohle, nach der Innenseite zu, ist die Haut in talergroßer Ausdehnung gerötet und auch ohne Druck schmerzhaft. 15. 2. Die Entzündung hat zugenommen und strahlt nach dem Fußrücken hin zungenförmig aus. Temperatur zwischen 39 und 40°. 17. 2. Die Rötung hat sich fast über den ganzen Fußrücken verbreitet und hebt sich scharf von der gesunden Haut ab; Schmerzhaftigkeit geht zurück. 19. 2. Die Temperatur fällt ab und bleibt von da ab normal. Die Krankheitserscheinungen gehen zurück und die Patientin wird nach einigen Tagen als völlig geheilt entlassen. — In einem anderen Falle von puerperaler Sepsis fand sich an der Radialseite der rechten Hand in der Gelenkgegend eine handtellergröße, offenbar aus mehreren Effloreszenzen zusammengesetzte Rötung; die Haut war leicht erhaben, zeigte Hitze und vor allem große Druckschmerzhaftigkeit, so daß man auch in diesem Falle im Zweifel sein konnte, ob nicht ein Erysipel vorlag. Am nächsten Tage waren die Erscheinungen im Rückgang. Der bakteriologische Blutbefund sowie andere, neu aufgetretene Hautmetastasen bewiesen jedoch, daß es sich hier um eine Staphylokokkeninfektion handelte.

Nach LEXER kommen für die Infektion mit Erysipelstreptokokken drei Wege in Betracht, der ektogene, der lymphogene und der hämatogene, von denen der ektogene der häufigste ist. Als kasuistischen Beleg für eine sowohl auf lympho- als hämatogenem Wege erfolgte, mit Septicopyämie einhergehende Erysipelkrankung gibt RAIMANN den Fall eines 7 Wochen alten Brustkinds bekannt, bei dem es von einer Osteomyelitis des Oberschenkels aus zur Ausschwemmung von Streptokokken in die Blutbahn gekommen zu sein scheint (septisches Erythem und Erysipel an der Kopfhaut). Außerdem hatte sich ein lokales Erysipel am Oberschenkel entwickelt, wahrscheinlich auf lymphogenem Wege von dem tiefergelegenen Krankheitsherde aus und am wahrscheinlichsten auf dem Wege durch die feinen Lymphspalten.

Die Entstehung der ursächlichen Osteomyelitis blieb in diesem Falle auch nach der Obduktion ungeklärt, die nur die schwere Knochenmarkerkrankung mit Einbruch ins linke Hüftgelenk, Pyarthros und Absceßbildung auf dem linken Darmbeinteller, sowie ein hochgradiges Ödem der ganzen linken unteren Extremität mit Blasenbildung und schmierig belegten Substanzverlusten auf geröteter Haut ergab; daneben Degeneration des Myokards, der Leber und Nieren.

Stellung des Erysipels zur Phlegmone. Die primäre Eingangspforte der Streptokokken — die bakteriologisch sichergestellt werden konnten — blieb in dem soeben geschilderten Falle verborgen. weder Furunkelbildung noch Ekzeme oder dgl. waren vorausgegangen. Auf die Bedeutung der Furunkel für die

Sepsisgenese können wir hier nicht näher eingehen; sie werden als Ausgangs-herde wohl selten verborgen bleiben, eher schon kleine mit Bläschenbildung einhergehende Kontinuitätstrennungen der Oberhaut wie bei umschriebenen Ekzemherden; doch auch Fälle von „kryptogenetischer“ Sepsis nehmen oft genug ihren Ausgang von Haut- oder Schleimhautaffektionen. Von noch schwerwiegenderer Bedeutung für die Schaffung von Sepsisherden im Hautorgan oder im benachbarten Gewebe ist die durch Keiminvasion in die Lymphgefäße oder die angrenzenden Venen zustande kommende Weichteilphlegmone; die anfangs umschriebene Zellgewebsentzündung oder Thrombophlebitis kleinster Venen leitet den Krankheitsprozeß in den Maschenräumen des subcutanen Gewebes weiter, ja nach Durchbruch der Fascie ins intermuskuläre Bindegewebe, die Sehnscheiden, sogar auf das Periost. Die üble Prognose dieser „septischen Phlegmone“ ist bekannt; ihr Erreger ist der *Streptococcus pyogenes*, der auch hier den lymphangitischen Verbreitungsweg bevorzugt, freilich in schweren Fällen in die Blutbahn übertreten und dort kulturell nachweisbar sein kann. Hiermit wird die Bedeutung des Erysipelas phlegmonosum für die Prognose der Roseerkrankung augenfällig. Freilich geht aus früheren Darlegungen hervor, daß nach unserer Auffassung das Erysipel nicht allein durch gelegentliche Schaffung eines Streptokokken-Sepsisherdes im Unterhautzellgewebe für die Entstehung septischer Zustände in Frage kommt, sondern *an sich schon einen lymphangitischen Sepsisherd in der Haut* darstellt.

Nochmals verweisen wir auf die Überlegungen von SCHOTTMÜLLER und BINGOLD hinsichtlich des *Gasbrands*; die Frage, ob dieser zu den lokalen Infektionen oder septischen Erkrankungen gerechnet werden müsse, entscheiden sie zugunsten einer septischen Erkrankung, weil fast immer der Keimnachweis im Blut intravital gelinge und sich die Gasbacillen nach EUGEN FRAENKEL in den Lymphspalten des Gewebes, in das sie eingebrochen sind, vermehren und dabei Gas in der Umgebung erzeugen. Unter Einwirkung der hierbei erzeugten Druckverhältnisse kommt es in den Blutgefäßen zur Stase, zum Teil auch zu Leukocyten-thromben. Der Weg nach der Blutbahn steht also den Bakterien von den Lymphspalten aus offen. Man vergleiche hierzu die im histologischen Teil ausführlich dargelegten Verhältnisse beim Erysipel mit seinen schweren Gefäßveränderungen in den tieferen Hautschichten und im Subcutangewebe, kombiniert mit der im Vordergrunde stehenden lymphangitischen Keimverbreitung.

SCHOTTMÜLLER selbst hat in seinem zwei Jahre vorher auf dem Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden gehaltenen Vortrage betont, daß es gewiß nicht leicht sei und bis zu einem gewissen Grade wohl subjektiver Auffassung überlassen bleiben müsse, ob eine Lymphangitis noch als lokale oder septische Infektion zu betrachten sei; positive Blutkultur und schwerere Allgemeinsymptome müßten die Entscheidung in letzterem Sinne abgeben. Man könnte eine Lymphangitis, solange sie begrenzt ist, zunächst noch zu den lokalen Infektionen rechnen; ein Phlebitis bedeutet immer einen Sepsisherd. Im allgemeinen findet man bei der septischen Lymphangitis keine oder nur spärliche Kokken im Blut, bei der Thrombophlebitis septica immer sehr zahlreiche. Letztere bewirkt demgemäß hohe Continua oder Febris intermittens mit Schüttelfrösten und endet meist in kurzer Zeit tödlich. Wenn wir nun im Gegensatz zur thrombophlebitischen oder endokarditischen Sepsis beim Erysipel oder schwerer Lymphangitis — wenn überhaupt — meist nur spärliche Kolonien in der Blutkultur züchten, so ist dieser klinisch wie diagnostisch wichtiger Unterschied offenbar darin begründet, daß den infizierten Lymphbahnen die Lymphdrüsen als „Bakterienfilter“, also als Schutzwall vorgelagert sind, ehe sich der Strom in den Ductus thoracicus und von da ins Venenblut ergießt. Wie schwierig auch einem Autor wie SCHOTTMÜLLER gerade die Einordnung des Erysipels geworden ist, geht aus folgender wörtlicher Ausführung hervor: Er betont, daß die beim *Erysipel* zu beobachtenden „schweren allgemeinen Krankheitserscheinungen einschließlich des Schüttelfrostes offenbar weniger durch den Übertritt der Streptokokken aus den Lymphgefäßen über den Ductus thoracicus in den Blutstrom zu erklären sind, als vielmehr dadurch, daß die Streptokokken schon im Lymphgefäßsystem wie meist bei der Lymphangitis, aufgelöst werden und dort ihre Toxine freigeben. Seine Häufung zu gewissen Zeiten, wie der Streptokokkeninfektionen überhaupt, läßt sich unter Abwägung aller äußeren Umstände und Berücksichtigung der Widerstandsfähigkeit des Individuums meines Erachtens nur durch eine Virulenzzunahme der Streptokokken erklären, die auch in einer besonderen Affinität für das capilläre lymphatische Gewebe besteht.“

Die Schwierigkeit der Fragenkomplexe, die sich bei tieferem Eindringen in die Vorbedingungen einer präzisen Abgrenzung der septischen Erkrankungen und in deren Pathogenese ergibt, beleuchten auch die dem KOLLESchen Institut entstammenden Untersuchungen SCHEMITT-OTTS über das Eindringen von Infektionserregern in die regionären Lymphdrüsen und den Blutkreislauf nach cutaner Infektion. Diese Versuche wurden mit Trypanosomen, Recurrens-spirochäten und Rotlaufbacillen angestellt. Ihre Ergebnisse sind von weitgehender Bedeutung, weil durch sie das *ausschließliche* Vorkommen einer lokalisierten Infektion bei virulenten Erregern *überhaupt in Frage gestellt wird* und — wenn auch eine gewisse Schutzwirkung der regionären Drüsen gegen das Weiterschreiten der Infektion wohl sicher besteht — doch die Wahrscheinlichkeit sich aufdrängt, daß die Erreger von den Drüsen aus in die Blutbahn eindringen. Es ergibt sich die schwerwiegende Überlegung, inwieweit das Auftreten lokaler Infektionsherde schon als Ausdruck einer Allgemeininfektion zu bewerten ist. Ganz von selbst stoßen wir auf die gleichen Fragen, die sich uns auch in der Syphilispathogenese darbieten, vor allem auf diejenige des zeitlichen Eindringens der Spirochäten in den Kreislauf bei der primären menschlichen Lues.

Bakterienbefunde im Blut Erysipelkranker. Von besonderer Bedeutung für die Ergründung der Pathogenese des Erysipels sind die Untersuchungen des Hamburger Klinikers REICHE, der bei bakteriologischen Untersuchungen an Erysipel Verstorbener den Streptococcus pyogenes überwiegend häufig im Blut und in den inneren Organen, vor allem der Milz, und im roten Knochenmark nachweisen konnte. STRAUCH hat die Erreger im Herzblut unter 24 Fällen 21mal feststellen können, 19mal in Reinkultur. Bezeugen diese Tatsachen auch nur das Vorhandensein einer Bakteriämie, so bieten sie doch die Brücke zu den septischen Folgezuständen schwerer Erysipole. Freilich sind gegenüber diesen Befunden die zu Lebzeiten gesammelten Beobachtungen einer Bakterieninvasion in die Blutbahn beim Erysipel recht spärlich. BERTELSMANN verzeichnet unser 5 Rosefällen bei zwei Kranken ein positives Ergebnis; doch zeigten diese eine eitrige Einschmelzung des Unterhautzellgewebes. P. KRAUSE fand das Blut in 16 Fällen allemal steril. H. HOFFMANN konnte jüngst im Blut sowohl wie im Harn eines an unkomplizierter Gesichtrose erkrankten Bauernkinds hämolytische Streptokokken nachweisen, dabei niemals Eiweißausscheidung im Harn (s. S. 15). REICHE behandelte von 1901—1910 im ganzen 224 Erysipelkranke, von denen LEHMANN die ersten 200 zusammengestellt hatte.

Abgesehen von 6 Kranken (ausschließlich Rachen- und Larynxerysipele) starben von den 218 Patienten 13, d. h. 6%, die meisten an inneren Krankheiten, die schon vor der Rose bestanden hatten. 11 kamen zur Autopsie, und die Herzblut-Agarmischkulturen lieferten 9mal ein positives bakteriologisches Resultat: 5mal den Streptokokkus in Mischkultur, 1mal bei komplizierender Halsphlegmone den Streptococcus pyogenes aureus, 1mal bei einem dreiwöchigen Kinde mit Gesichtserysipel und Enteritis acuta das Bacterium coli und 1mal den Diplococcus lanceolatus (FRAENKEL). Bei zwei Leichen war das Blut keimfrei. REICHE hat über 90 Blutuntersuchungen bei 380 Patienten angestellt: 74mal Gesichts- und Kopferysipel, in den anderen Fällen Wandererysipel oder Extremitätenerysipel. Die Blutentnahme fiel meist auf den 2. bis 8. Tag des Fiebers. Nur 3mal ein positiver Befund; 2mal Streptokokken, 1mal der FRAENKELSche Diplococcus lanceolatus. Die beiden Streptokokkenfälle gingen mit akuter hämorrhagischer Nephritis einher. Der eine Fall starb, der andere genas. Im ersteren war das Leichenblut in Agarmischkulturen übersät mit Streptococcus pyogenes. In den letzten vier Lebenstagen waren die Leukozytenwerte 8000—8660, in dem genesenden Fall während des Fiebers 800—1340.

REICHE folgert: Das reine unkomplizierte Erysipel ist in der Regel eine ohne Bakteriämie verlaufende Erkrankung; nur unter sehr seltenen Umständen treten Bakterien in den Kreislauf über. Wie aber sind die pathologisch-anatomischen Befunde mit ihrem reichen Kokkennachweis in Einklang zu bringen mit den spärlichen klinisch gewonnenen positiven Blutergebnissen? Man hat bei den

Leichenbefunden an agonale Invasionen von Krankheitskeimen gedacht, etwa wie sie bei fibrösen Pneumonien oder Lungenphthise beobachtet werden. Als begünstigendes Moment für die Bakterienüberwanderung läßt sich bei schweren Lungenprozessen ja die in der Agonie stark veränderte Atmung annehmen. Für die Haut des Erysipelkranken fällt diese Annahme fort. REICHE hält es nun für das wahrscheinlichste, daß in schweren Erysipelfällen dauernd vereinzelte Bakterien in den Blutstrom gelangen, daß jedoch ihre Zahl gewöhnlich viel zu gering ist, um sich noch in wenigen Kubikzentimetern venösen, schon durch den Capillarfilter gegangenen Blutes demonstrieren zu lassen, und ferner, daß die Blutzellen und lebenden Gefäßendothelien diesen Keimen und ihrer Vermehrung ungünstig, ja feindlich gegenüberstehen. Erst nach Erlöschen solcher Einflüsse kurz vor oder nach dem Tode könnten die Mikroorganismen in dem nun äußerst geeigneten Nährmedium viel günstigere Entwicklungsbedingungen finden. 3% der REICHESchen Fälle waren durch akute Nierenentzündung kompliziert. Wir dürfen annehmen, daß die beiden Patientinnen, die schon im lebenden Blut Streptokokken aufgewiesen und frische Nephritis bekommen hatten, damit entweder eine besonders hohe Toxinbildung oder eine ungewöhnliche individuelle Empfindlichkeit gegenüber den Giftstoffen der Erysipelkokken bekundeten, daß ferner die Bakterientoxine in gleicher Stärke wie sie das Nierenparenchym schädigten, ebenfalls die übrigen Gewebe trafen; sie beeinträchtigten deren bakterienhemmenden Eigenschaften, so daß schon im lebenden Blut eine Anreicherung der Kokken stattfinden konnte. Im dritten positiven Falle REICHES lag ein durch *Pneumokokken* bedingtes Erysipel vor.

Pneumokokken- und Staphylokokken-Erysipela. In diesem 3. Falle REICHES stammten die Pneumokokken nicht aus dem lokalen Erysipelherd, sondern aus den übrigen weitgehenden Gewebskrankungen des Körpers, der pneumonischen Infiltration zweier Lungenlappen u. a. Die Pneumokokken waren am Tage vor dem Tod aus dem Blut, sowie postmortal aus Blut und Geweben, vor allem auch aus der erysipelatösen Haut, gezüchtet worden, in der sie auch histologisch zur Feststellung gelangten. REICHE konnte hierbei auf den aus der älteren Literatur bekannten Fall LEUBES verweisen; bei dessen 19jährigem Kranken hatte sich im Verlaufe einer schweren Pneumokokkenpneumonie ein am Nasenwinkel beginnendes, möglicherweise *erst sekundär* entstandenes bullöses Erysipel entwickelt. In einem Falle von PANTON und ADAMS aber scheint sich das Pneumokokkenerysipel primär ausgebildet zu haben. Noch eine ähnliche Beobachtung ist von REICHE und SCHOMERUS in den Jahrbüchern der Hamburger Krankenanstalten mitgeteilt worden, ein Seitenstück zum LEUBESchen Fall; hier erwiesen auch die Schnittpräparate des Hauterysipels den *Diplococcus lanceolatus*. Derselbe Autor konnte 1914 über einen genau untersuchten Fall von *Staphylokokkenerysipel* berichten, dem der *Staphylococcus albus* zugrunde lag; mit diesem Befund hat er die Publikationen von JORDAN, FELSENTHAL und JOCHMANN bestätigt. Der Staphylokokkus war *intra vitam* aus eitrigen Bläschen gezüchtet worden und wuchs auch aus dem durch Scarification des Erysipelrands gewonnenen Serum; der gleiche Befund ergab sich *post mortem* auf den Agarmischplatten, die mit Herzblut beschickt worden waren. Wie im LEUBESchen Fall blieb auch hier die Frage der primären Erysipelenstehung offen, da es zweifelhaft war, ob hier eine durch die Rose bedingte allgemeine Staphylomykose zu Lungen-, Prostata- und Hirnhautschädigungen geführt oder ob eine von den entzündlich geröteten Tonsillen ausgehende Staphylokokkensepsis außer anderen Lokalisationen zu einem Hauterysipel, und zwar einem wandernden Erysipel, Anlaß gegeben hatte. Bemerkenswert ist die aus letzter Zeit stammende Beobachtung von Staphylokokkenerysipel aus dem Barmbecker Krankenhaus, das LÜLSDORF publiziert.

Der 48jährige Kaiiarbeiter zeigte eine intensive leicht ins Bläuliche spielende Rötung und Schwellung der Haut über der Streckseite des linken Oberarms und der radialen Beuge- und Streckseite des Unterarms, die auf dem Handrücken wie in der Gegend des deltoidalen Schulteransatzes in flammendrote Zacken auslief; Blasen, Ulcera und Nekrosen komplizierten das Bild. Ein besonders auffallender flammend blauroter Strang zog von der radialen Seite des Ellenbogens etwa fingerlang auf die Beugeseite des Oberarms hinauf. Nach Anamnese und Lokalbefund war zuerst an Anthrax gedacht worden. Hohes Fieber, Somnolenz, abwechselnd mit Euphorie begleiteten die Affektion. Dieselbe ging in Heilung aus, und zwar nach Anwendung von Milzbrandserum, Alkoholverbänden, Alkohol per os und Umspritzung des blasig veränderten Gebiets mit LUGOLScher Lösung, später mit Rivanolverbänden und intravenöser Injektion von Staphyloxytren. Das Punktat der Blasen und die bakteriologische Untersuchung der steril entnommenen Randpartien ergab den *Staphylococcus pyogenes aureus*.

Wir schließen noch die aus neuester Zeit stammende Beobachtung von RATHERY und RUDOLF an; der infauste Ablauf ihres Falls veranlaßt die Autoren zum Hinweis auf den prognostischen Ernst dieser Form des Staphylokokkenerysipels. Hier gingen die roseartigen Hauterscheinungen mit einer Phlebitis facialis Hand in Hand.

Anschließend an eine kleine Verletzung der Nasenschleimhaut hatten sich bei einem 53jährigen Gärtner erysipelartige Schwellungen im Gesicht entwickelt: zunächst eine heftige Entzündung der ganzen Oberlippe, die — erfolglos inzidiert — sich zu ausgedehnter ödematöser Verdickung der ganzen linken Gesichtshälfte steigerte, namentlich der Augengegend, unter bläulichroter, unscharf begrenzter, hart anzufühlender Rötung, besetzt mit kleinen Eiterbläschen, ohne Drüsenbeteiligung. Das starke Ödem und der mangelnde scharfe Randsaum ließen schon klinisch weniger an Erysipel als an einen phlebitischen Prozeß denken. Unter septischen Temperaturen, die durch kurze örtliche und allgemeine Besserung unterbrochen wurden, starb Pat. 12 Tage nach der Aufnahme trotz aller therapeutischen Bemühungen (Elektrargol i. m., Trypaflavin i. v., Staphylokokkenvaccin). Im letzten Krankheitsstadium hatte sich die Schwellung vorwiegend auf die Augengegend eingeeengt; die ganze Orbitalregion war hochgradig entzündet, doch keine Orbitalphlegmone nachweisbar. Im Blut war wenige Stunden vor dem Tod kulturell *Staphylococcus aureus* einwandfrei feststellbar. — Die *Autopsie* zeigte neben Abscessen im Lungenparenchym und einem miliaren Nierenabsceß (rechts) eine ausgeprägte Phlebitis facialis.

KULENKAMPFF hat 1920 als Kardinalbefund bei Staphylokokkenerysipel folgende Symptomen- und Verlaufsmerkmale angegeben, die sich graduell abstufen können: 1. den eigenartig bläulichen Ton der geröteten Haut, der sich später in dunkelblaue Färbung umwandeln kann, 2. dunkle perlschnurartige Stränge in den kranken Bezirken, daneben bisweilen kleine Bläschen, 3. den anfangs niedrigen, dabei oft vollen Puls, 4. die bisweilen auftretende Euphorie der Kranken, 5. im Endstadium miliare Phlegmone und 6. schließlich das Bild der Staphylokokkensepsis. Dauer der Erkrankung kürzestens 5, längstens 24 Tage, durchschnittlich 13 Tage. Pathologisch-anatomisch bezeichnet KULENKAMPFF als charakteristisch: einen Entzündungsprozeß der Haut und des Unterhautzellgewebes mit Lymphangitis, Phlebitis bzw. Thrombophlebitis. Prognose infaust bei vollentwickelten Fällen. Die Therapie verlange ausgedehnte Schnitte durch das ganze Krankheitsbild, Spaltung von Abscessen, Excision der Nekrosen. Die Kardinalsymptome KULENKAMPFFs hält LÜLSDORF auch in seinem Falle für gegeben.

Die neuere amerikanische Erysipelersforschung (BIRKHAUG u. a.). Schienen uns die Befunde REICHERS von besonderer Bedeutung für die großen Problemstellungen des Erysipels, insbesondere auch für die Frage der Eingliederung des Erysipels in die Reihe der primären Sepsisherde, so müssen die vorwiegend von BIRKHAUG geleisteten, groß angelegten Arbeiten der amerikanischen Forschung nicht minder allgemeine Aufmerksamkeit erwecken: schneiden sie doch erneut in ernstester Weise die Frage der *Spezifität des Erysipelstreptokokkus* an!

Bei der Differenzierung der aus einer großen Zahl von Erysipelen gewonnenen Streptokokken suchte BIRKHAUG die Isolierung der Stämme in folgender Weise zu erreichen:

0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung wurden am Rand des Erysipels intra- oder subcutan injiziert, die angesaugte Flüssigkeit sofort wieder zurückgesogen und nach der Brownschen Methode mit Blutagar vermischt. 91% der so erzielten Kulturen ergaben den *Streptococcus haemolyticus*, während vom Zentrum oder weniger entzündeten Bezirken des Erysipels aus gewonnene Kulturen in nur 42,2% Streptokokken ergaben. Letztere unterschieden sich im wesentlichen weder kulturell noch morphologisch von der großen Gruppe der pyogenen Streptokokken.

Bei dem näheren Studium der Biologie der von typischen Erysipelfällen gezüchteten Streptokokken ergab sich, daß mehr als 90% eine spezifische Gruppe von Mikroorganismen darstellten; zur Differenzierung der Keime wurde die Methode der *Agglutination* und *Agglutininabsorption* verwendet. Gleichzeitig studierte BIRKHAUG in derselben Weise eine Anzahl von Scharlachstreptokokken und stellte dabei fest, daß die von Scharlachfällen gezüchteten Streptokokken eine andere spezifische Gruppe bildeten. Das Übergreifen in der Agglutination zwischen Scharlach- und Erysipelstreptokokken war außerordentlich gering. BIRKHAUG schließt daraus, daß der *Erysipelstreptokokkus* den *spezifischen Erreger* des *Erysipels* darstellt.

Zur Erzeugung von Immunkörpern durch Impfung von Kaninchen und Hunden gebrauchte BIRKHAUG drei Methoden: a) die intravenöse Injektion, zuerst mit durch Hitze abgetöteten, später mit lebenden Mikroorganismen, b) die subcutane Injektion mit lebenden Mikroorganismen, c) die DOCHEZsche Methode der subcutanen Injektion von Agar mit nachfolgender Streptokokkenimpfung.

Der niedrigste Agglutinintiter wurde nach intravenöser Impfung beobachtet, und zwar der beständige Titer mit Hilfe der Methode DOCHEZ. Von den aus typischem Erysipelen isolierten 33 Stämmen von *Streptococcus haemolyticus* wurden 91,2% von einem Immuneserum agglutiniert, das mit 7 Erysipelstämmen erzeugt worden war. Demgegenüber wurden nur 16,6% durch das gleiche Immuneserum agglutiniert bei Versuchen mit 42 Streptokokkenstämmen, die nicht aus Erysipelen gewonnen worden waren, sondern aus Scharlach, Zellgewebsentzündung, Empyem, Peritonitis, puerperaler Sepsis, eitriger Tonsillitis, Absceß und anderem. Insbesondere erfolgte keine Agglutination bei 21 Streptokokkenstämmen, die aus Rachenabstrichen von Scharlachkranken herrührten. Auch im Absorptionsversuch antwortete jeder von Erysipel gewonnene Streptokokkenstamm positiv. Die Agglutininabsorption vollzog sich am besten bei 55° C mit frischem Immuneserum und hochgradig agglutinierbaren Stämmen. Auch bei diesen Versuchen gelang es, die hämolytischen Streptokokken des Erysipels von den hämolytischen Streptokokken des Scharlachs zu differenzieren.

Weiterhin entdeckte BIRKHAUG, daß der *Erysipelstreptokokkus* ein lösliches Toxin produziert, wenn er für einige Tage in Bouillon gezüchtet wird.

Bei 34 Stämmen von Erysipelkokken, die bei 37° in eiweißhaltigen Medien gezüchtet waren, wurde die größte Toxinkonzentration nach 48 Stunden gefunden. Eine Hauttestdosis von 0,1 ccm einer 1/100 igen Lösung von Erysipeltoxinfiltrat rief in der Haut empfänglicher Personen ein Phänomen hervor, ähnlich den „SCHICK- und DICK-Tests“, das sich in einer 1,5 cm im Durchmesser messenden Läsion kundgab. BIRKHAUG vermochte die vollkommene Neutralisation einer solchen Hauttestdosis zu erreichen, wenn er das Erysipeltoxinfiltrat mit einer bestimmten Menge von Erysipelrekonvaleszentenserum oder mit 0,001 ccm Erysipelstreptokokkenserum von Kaninchen oder Eseln vermischte. Diese Bindung des Toxins war nicht zu erreichen durch DOCHEZsches Scharlachantistreptokokkenserum, auch nicht durch normales Kaninchen- oder Eselserum. Während des akuten Stadiums des Erysipels enthält nach BIRKHAUG sowohl das Blutserum als der Urin des Patienten eine toxische Substanz, die durch Erysipelrekonvaleszentenserum neutralisierbar ist und die aus dem Blut und Urin des Patienten durch intramuskuläre Injektion von Erysipelantistreptokokkenserum des Kaninchens oder Esels wieder zum Schwinden gebracht werden kann.

Dieses lösliche Toxin regte die *Bildung von Antitoxin* an, wenn es Kaninchen, Eseln oder Pferden injiziert wurde. Dem durch Immunisierung mit Toxinen gewonnenen Serum spricht BIRKHAUG bei rechtzeitiger Anwendung eine Heilwirkung zu. Verabfolgt werden intramuskulär Dosen von 100 cem des unkonzentrierten oder 20—40 cem des konzentrierten Antistreptokokkenserums (siehe hierüber den therapeutischen Teil, S. 78).

Der endgültige *Beweis des spezifischen therapeutischen Effektes des antitoxischen Serums* wurde durch erfolgreiche Behandlung von 60 Fällen von Erysipel erbracht. Patienten, welche spezifisch während der ersten drei Tage der Krankheit behandelt waren, zeigten eine prompte Besserung der toxischen Erscheinungen, kritischen Abfall der Temperatur und des Pulses, promptes Verschwinden des Erysipels, der Blasen und des Ödems. Die größte Wichtigkeit für den Heilerfolg liegt in der frühzeitigen Verabfolgung des Antitoxins, möglichst vor dem dritten Tag der Erkrankung. Ungünstige Berichte über die Heilwirkung beruhen meistens auf zu später Injektion oder auf Verabfolgung ungenügender Mengen des Serums.

Die Schutzwirkung des Serums ist in eingehenden Tierversuchen festgelegt worden. So bot z. B. die intradermale Injektion von Erysipelimmunserum bei Kaninchen, wenn die Verabreichung 24 Stunden vor der Einspritzung von hämolytischen Streptokokkenkulturen aller Art — teils aus Erysipelen, teils aus anderen streptogenen Erkrankungen gewonnen — erfolgt war, einen ausreichenden Schutz gegen 93% aller Kulturen von Erysipelstreptokokken, dagegen keinen solchen gegen Kulturen, die *nicht* von Erysipelen herrührten. Übrigens erzeugte die intradermale Impfung mit von menschlichen Erysipelen stammenden Streptokokken an der Haut normaler und empfänglicher Kaninchen typische erysipelatöse Veränderungen. BIRKHAUG registrierte drei Typen von Veränderungen: umschriebene erythematöse, diffus ausgebreitete und phlegmonöse. Das pathologisch-anatomische Bild der umschriebenen oder diffus erythematösen Läsion entsprach dem beim Menschen bekannten.

Weiterhin konnte BIRKHAUG *Patienten mit rezidivierendem Erysipel* erfolgreich behandeln mittels wiederholter Injektionen von Erysipelstreptokokken-Toxin-Vaccine. So wurde eine aktive Immunität erzielt bei Personen, welche Jahre hindurch dreimonatlich Erysipelattacken durchgemacht hatten. Nach Injektion von über 50 000 Hauttestdosen Erysipeltoxin und 50 Billionen abgetöteter Erysipelstreptokokken blieben solche Personen frei von weiteren Rezidiven für eine Periode von zwei Jahren. Die Dauer der aktiven Immunität gegen Erysipel ließ sich dadurch bestimmen, daß 10 000 Hauttestdosen von Erysipeltoxin intradermal in Intervallen von drei Monaten injiziert wurden; ergaben diese Hauttestdosen einen positiven Ausfall, so erfolgten von neuem Injektionen von Erysipelstreptokokken-Toxine-Vaccine, bis die Hauttestdosen negativ wurden.

Ferner wurde von BIRKHAUG eine Methode beschrieben, das *Erysipel-Antitoxin zu standardisieren*; die menschliche Haut bot die einzig zuverlässigen Kriterien, aus denen ein endgültiges Urteil über den Antitoxintiter ermöglicht wurde. In letzter Zeit durch Konzentration gewonnene antitoxische Sera erreichten einen derartig hohen Titer, daß 1 cem Antitoxin fähig war, 50 000 Hauttestdosen von Erysipeltoxin zu neutralisieren.

In einer weiteren Arbeit beschreibt BIRKHAUG 6 Fälle von rezidivierendem Erysipel, welche während der aktiven Immunisierung mit Erysipelstreptokokken-Toxin-Vaccine typische *allergische Reaktionen* entwickelten. Es bildeten sich etwa 8—12 Stunden nach der intramuskulären Injektion des Toxins erysipelartige Eruptionen, unter gleichzeitiger Temperatursteigerung; das Fieber hielt ungefähr 24—36 Stunden nach dem Einsetzen der allergischen

Symptome an. Das Bemerkenswerte in diesen Fällen war die Entstehung erysipelartiger Veränderungen nicht an der Stelle, an welcher das Toxin injiziert war, sondern in den Bezirken, in denen frühere Erysipele lokalisiert waren, mit anderen Worten in Zellsystemen, die früher durch Infektionen mit Erysipelstreptokokken überempfindlich geworden waren. Solche Personen wurden vollkommen unempfindlich — eben durch Injektionen steigender Dosen von Toxin — und blieben frei von Rose für eine Zeit von 12—24 Monaten.

BIRKHAUG wird durch seine tiefgehenden Studien erneut zu dem Ergebnis geführt, daß als *Erreger des Erysipels ein spezifischer Typus des Streptococcus haemolyticus* anzusehen ist.

Es würde den Rahmen der Darstellung weit überschreiten, wenn wir die immunbiologisch wertvollen, mühevollen Untersuchungen des amerikanischen Forschers noch weiter ins Einzelne verfolgen würden¹. Sie beweisen aufs neue, welche Fülle von Fragen in der Erysipelforschung trotz neuer Erkenntnisse weiterer Klärung harret, und verleihen der Annahme der *Spezifität des Erysipel-erregers* neue Grundlagen. Dennoch darf nicht übersehen werden, daß dieser Spezifität nach den Ergebnissen anderer Autoren *doch eine gewisse Relativität innezuwohnen scheint*. Ohne auf die diesbezüglichen Arbeiten ausführlich einzugehen, erwähnen wir nur die sorgsam durchdachten Überkreuzversuche von SINGER und KAPLAN, Landsleuten von BIRKHAUG. Bei Versuchen, an Erysipelfällen mit Erysipelrekonvaleszentenserum das Erysipel lokal auszulöschen, stellten sie zunächst fest, daß ein *Auslöschphänomen*, analog dem SCHULZ-CHARLTONSchen Phänomen bei Scharlach, *nicht zu erzielen war*, daß aber bei Randinjektion in das kranke Gebiet auf der Seite der Einspritzung das Erysipel im Fortschreiten aufgehalten wurde, während es auf den nicht eingespritzten Seiten ungehemmt weiterging.

Die Autoren konnten weiter entsprechend der BIRKHAUGSchen Beobachtung eine Empfänglichkeit der Rosekranken für kleine Dosen von Toxinfiltraten von Erysipelstreptokokken bei intradermaler Injektion feststellen und ebenfalls bestätigen, daß die Hautreaktionen beim Abklingen der Erkrankung bis zu ihrem Erlöschen immer schwächer wurden und schließlich ganz verschwanden.

Es wurden ferner empfindliche Personen, deren Blutserum keine Immunkörper enthielt, durch Injektion steigender Mengen Erysipelstreptokokkentoxin aktiv immunisiert; die Empfindlichkeit der Haut nahm mit der Steigerung der Toxinmengen ab; nach der Immunisierung konnte mit dem Serum, das vor den Injektionen nicht fähig war, Erysipelstreptokokkentoxin in einer Verdünnung 1 : 100 zu neutralisieren — in 73,7% von 47 Fällen mit positiver Hautreaktion —, Neutralisation von unverdünntem Toxin hervorgerufen werden, im Gegensatz zu Rekonvaleszentenserum, das nur 38,1% neutralisierte. Das durch aktive Immunisierung gewonnene Serum *rief ferner in 50% das Auslöschphänomen hervor*, während dies mit Rekonvaleszentenserum, wie eben erwähnt, in keinem Fall möglich gewesen war.

Kreuz-Neutralisierungsversuche in verschiedenen Kombinationen von Erysipel- und Scharlachtoxin und Antitoxin führten dagegen zu Ergebnissen, die mit der von BIRKHAUG² neubegründeten Lehre von der Spezifität des Erysipelstreptokokkus kaum in Einklang zu bringen sind. Unter anderem wurden von SINGER und KAPLAN zur Prüfung der Spezifität des Erysipelttoxins

¹ In einer weiteren kritischen Arbeit berührt BIRKHAUG die enorme Erysipelliteratur, die sich in letzter Zeit angesammelt hat und die dazu beiträgt, die Annahme von der Spezifität des Erysipelstreptokokkus zu stützen.

² Herrn Dr. WALTHER LEHMANN, Hamburg, langjährigem Assistenten der SCHOTT-MÜLLERSchen Klinik, Hamburg, welcher zum Studium der Streptokokkenfragen längere Zeit in den Vereinigten Staaten weilte, sind wir zu besonderem Danke verpflichtet für seine Unterstützung bei der Bearbeitung der wichtigen Studien BIRKHAUGS.

auf der einen, des Scharlachttoxins auf der anderen Seite mehrere — auf drei verschiedenen Wegen zur Neutralisierung gebrachte — Teste durchgeprobt, und zwar unter Ausnutzung des Auslöschphänomens. Hierbei ergab sich, daß 22 auf Erysipeltoxin positiv reagierende Patienten in 27,3% der Fälle versagten, wenn gleiche Mengen unverdünnten Erysipeltoxins und Scharlachantitoxins erhitzt und dann zugleich in die Haut gespritzt wurden; es erwies sich also bei mehr als einem Viertel der Fälle angesichts einer so vollständigen Neutralisation beider Stoffe das Fehlen einer wirklichen Spezifität des Erysipeltoxins. Bei 62 von 72 Kranken ferner, die auf Scharlachttoxin (1 : 10) positiv reagiert hatten, bewirkten demgegenüber in 53,3% der Fälle gleiche Mengen unverdünnten Scharlachttoxins und Erysipelantitoxins vollständige Neutralisation. Bei 29 Kranken endlich, die ebenfalls auf Scharlachttoxin positiv reagiert hatten, ergab sich in 24,1% der Fälle komplette Neutralisation des unverdünnten Scharlachttoxins durch gleiche Mengen eines Erysipelrekonvaleszenten-serums. — Darf man aber, wenn sich die Versuche dieser Autoren als stichhaltig erweisen, noch von einer unbedingten „Spezifität“ des Erysipel bzw. Scharlachstreptokokkus sprechen?¹

Vergleichen wir die amerikanischen Erysipeluntersuchungen mit den Wegen und Ergebnissen der neuesten *Scharlachforschung*², deren Spuren ja BIRKHAUG gefolgt war, so möchten wir kurz folgendes erwähnen:

Im Rahmen allgemeiner Untersuchungen über die Biologie hämolytischer Streptokokken wurde etwa vor 10 Jahren versucht, die Einheitlichkeit der bei Scharlach isolierten Streptokokken auf dem Wege der *Agglutination* sowie der *Agglutininabsorption* zu beweisen. Im Anschluß an die Arbeiten von DOCHEZ, AVERY und LANCEFIELD kamen TUNNICLIFF, BLISS u. a. zu der Ansicht, daß die Scharlachstreptokokken als eine serologisch einheitliche Gruppe aufzufassen seien.

1923 vertrat MAIR auf Grund seiner Studien über das SCHULZ-CHARLTONSche Auslöschphänomen die Auffassung, daß die Scharlachsymptome durch eine Fixierung von *Toxinen* in den Zellen und Capillaren hervorgerufen wurden, daß der Erreger des Scharlachs die Fähigkeit starker Toxinbildung besäße, und daß die Immunisierung von Tieren mit diesem Toxin zur Bildung eines Antitoxins führen müsse, welches ein positives Auslöschphänomen hervorzurufen imstande wäre.

In derselben Zeit gelang es DOCHEZ in New York, unabhängig von MAIR, ein antitoxisches Serum herzustellen, welches den von MAIR aufgestellten Postulaten entsprach; die Immunisierung der Pferde wurde so ausgeführt, daß unter die Haut ein Depot von flüssigem Agar gesetzt und mit steigenden Dosen von lebenden Streptokokkenkulturen infiziert wurde.

¹ Während der Drucklegung dieser Arbeit werden uns noch die Versuche von FRANCIS jr. bekannt, die gegenüber der BIRKHAUGSchen Auffassung des Erysipels als Streptokokken-Toxämie und auch gegenüber seiner Annahme beachtenswert sind, daß der Heilungsvorgang auf der Entwicklung einer antitoxischen Immunität beruhe. Nach FRANCIS' Versuchen scheint vielmehr die Hautallergie gegenüber Bakterienprodukten im Laufe der Krankheit und Rekonvaleszenz gesteigert zu werden. Die Gegenwart neutralisierender Antikörper im akuten Stadium bietet nach FRANCIS nur eine geringe Stütze für die Ansicht, daß der antitoxischen Serumbehandlung im Beginn des Erysipels ein ganz besonderer Wert zukomme. Das Fehlen nachweisbarer Toxine im strömenden Blut berechtigt zu der Folgerung, daß die Pathogenese des Erysipels keineswegs mit der spezifisch-toxischen Phase des Scharlachs in Parallele zu setzen sei.

² Die ganze Kompliziertheit des Scharlachproblems ätiologisch und immunbiologisch wird treffend beleuchtet durch die Verhandlungen des Königsberger Scharlachkongresses 1923 und durch die Arbeiten aus der SCHOTTMÜLLERSchen Klinik. SCHOTTMÜLLER sah nur äußerst selten ein Erysipel als Komplikation des Scharlachs und niemals ein solches des Rachens.

Von grundlegender Bedeutung für die Auffassung des Scharlachs als einer Streptokokkentoxämie waren weiter die Studien von GEORGE und GLADYS DICK in Chicago. Zunächst riefen sie durch Übertragung einer Bouillonkultur eines Streptokokkenstammes, der vom Finger einer an Wundscharlach erkrankten Schwester gezüchtet war, auf die Tonsillen von gesunden Menschen in *drei Fällen experimentell Scharlach* hervor. Weiter gelang es ihnen durch vielseitige Untersuchungen, in den Bouillonkulturen von Scharlachstreptokokken *Substanzen von echtem Toxincharakter* nachzuweisen, sowie eine Reihe neuer und wichtiger Tatsachen im Wesen des Scharlachs aufzudecken.

Die Herstellung des Toxins erfolgte durch Filtration einer fünftägigen Bouillonkultur mittels Berkefeldfilters.

Die Entdeckung des spezifischen Toxins bot die wissenschaftliche Grundlage für:

1. eine Hautprobe zur Bestimmung scharlachtoxinempfindlicher Individuen,
2. die Herstellung eines spezifischen Antitoxins gegen Scharlach,
3. eine Methode zur aktiven Immunisierung empfänglicher Personen,
4. eine Methode zur Identifizierung von Scharlachstreptokokken.

NEUFELDS *Untersuchungen zum Problem der Veränderlichkeit der Krankheitserreger*. Wir sahen, daß der von BIRKHAUG u. a. experimentell begründeten Spezifität des Erysipelereggers trotz bedeutsamer Beweise von anderen Autoren doch nur eine gewisse Bedingtheit zugesprochen wird. Diese Zurückhaltung in der Beurteilung selbst großangelegter Versuchsreihen führt uns auf das neuerdings wieder diskutierte Problem von der Veränderlichkeit pathogener Mikroorganismen in ihrer Bedeutung für die Infektions- und Immunitätsfrage. Mag dieses Problem für den Verfechter der unbedingten Spezifität und Konstanz der pathogenen Keime auch heute noch als erledigt gelten: dem Gegner einer solchen Anschauungsweise vermag es Ausblicke in ungeahnte biologische Weiten zu eröffnen. Wir können uns begnügen, an dieser Stelle auf die Versuchsergebnisse NEUFELDS kurz einzugehen, des Forschers; der heute an leitender Stelle im Robert Koch-Institut steht und gemeinsam mit seinen Schülern zu Feststellungen gelangt ist, die zu KOCHS grundlegender Lehre in gewissem Widerspruch zu stehen scheinen. Diese Untersuchungsergebnisse NEUFELDS werden auch ein Streiflicht auf die im vorangehenden angeschnittenen Fragen.

NEUFELD konnte feststellen, daß sich Bakterien, die — parenteral injiziert — äußerst virulent sind, bei einer der natürlichen angenäherten Infektion sehr verschieden verhalten. Mäuse typhus- und Hühnercholerabacillen z. B. infizieren in kleinen Mengen gleich stark cutan, per os und durch Inhalation. Rotlaufbacillen führen bei gewissen Versuchstieren — in geringen Dosen auf die Haut verrieben — fast regelmäßig den Tod herbei, und zwar in akuter Folge; per os gegeben sind viel größere Dosen notwendig, um die tödliche Infektion zu bewirken. Die Rotlaufbacillen scheinen also gut dazu befähigt zu sein, die äußere Haut, aber weit weniger die Schleimhaut der Verdauungswege zu durchdringen. Streptokokken — auf die Haut verrieben — führen noch ziemlich sicher zum Tode, während Streptokokkenfütterung erst nach großen Dosen zur Erkrankung führt. Die percutane Infektion mit Pneumokokken gelang auch bei großen Dosen selten, während die subcutane Injektion kleinster Mengen innerhalb vier Tagen tötete. Auch durch vorangehende energische Scarificationen wird der Erfolg der Percutanimpfung nicht sichtlich erhöht. Die Infektion per os gelang nur bei vielmaliger Wiederholung.

Nach NEUFELD ist also mit einer *spezifischen Invasionsfähigkeit* zu rechnen, die für die einzelnen Bakterienarten und Infektionswege verschieden ist. Alle Bakterien ohne Unterschied vermögen nach NEUFELD auf jedem Wege in gleicher Weise in den Körper zu gelangen; die meisten, selbst hochvirulenten Erreger aber erleben während des Durchtritts durch die Haut oder Schleimhaut und die unmittelbar angrenzenden Lymphbahnen eine spezifische Veränderung im Sinne einer Virulenzabschwächung¹. NEUFELD verweist zugleich auf

¹ Neuere Arbeiten von LLOYD ARNOLD-Chicago scheinen allerdings NEUFELDS Ansicht über die Wirkung des Schleimhautgewebes auf die Bakterien im gewissen Sinne einzuschränken, während die Fähigkeit der Haut, die Virulenz der hindurchtretenden Keime abzuschwächen, wohl unbestritten bestehen bleibt.

Untersuchungen von BERNHARD und PANETH über ähnliche Verhältnisse bei Diphtheriebacillen. Gleiche Beobachtungen machten MORGENROTH und seine Mitarbeiter bei hämolytischen Streptokokken, die durch intraperitoneale und subcutane Injektion zur Vergrünung gebracht worden waren.

Weiterhin konnte an Pneumokokken nachgewiesen werden, daß die Erreger, wenn sie *in vitro* abgeschwächt worden waren, tiefgreifende Umwandlungen hinsichtlich ihrer antigenen Eigenschaften erfuhren, und zwar sowohl qualitativer als quantitativer Art (YOSHIOKA); das gleiche scheint sich bei solchen Erregern zu vollziehen, die beim Durchgang durch die normale Haut oder Schleimhaut einen Teil ihrer Virulenz eingebüßt haben. Gerade hiernach kommt es nicht selten zu chronischen Erkrankungen, die ja auch nach der bisherigen Vorstellung einen Erreger voraussetzen, der in seiner immunisierenden Wirkung abgeschwächt ist, weil er seine antigene Fähigkeit verändert hat. Gegen schwach oder mäßig virulente Strepto- und Pneumokokken gelingt es aber weit weniger leicht eine Immunisierung herbeizuführen als gegen virulente, und zwar nur mit sehr kleinen Mengen von Antigenen.

NEUFELD erblickt also den Grund der verschiedenartigen Wirkung seiner experimentellen Infektionen und immunisierenden Versuche bei verschiedener Wahl des Infektionswegs in der Tatsache, daß die Krankheitserreger beim Durchtritt durch die Haut oder Schleimhaut einen Virulenzverlust erleiden. Der KOCHSche Satz von der Spezifität und Konstanz der Infektionserreger könnte also angesichts derartiger Beobachtungen nicht unbegrenzte Gültigkeit haben.

Epidemiologie und Übertragungswege, Einfluß von Geschlecht und Alter.

Soweit wir uns ein Bild aus der internationalen Literatur der Gegenwart verschaffen können, scheint die Epidemiologie der Rosekrankheit seit der Aufdeckung ihrer Ätiologie an allgemeinem Interesse verloren zu haben; dieses Interesse wird aber wieder um so lebendiger werden, je mehr wir aus einer betont bakteriologisch eingestellten Ära mit ihren begreiflichen Überspannungen auf das kausal-genetische Geschehen der Klinik und Pathologie zurückgeführt werden. Auch wird sich heute jeder, der auf die neueren Strömungen im Forschungsgebiet der klinischen Medizin feinhörig zu achten bestrebt ist, wieder mehr und mehr zum Studium der Geschichte der Medizin und der historisch-geographischen Pathologie hingelenkt fühlen, aus dem auch gegenwärtig noch die Aufhellung mancher Probleme zu erwarten ist. Aus dem Standardwerk von AUGUST HIRSCH, dessen in unserer historischen Einleitung ausführlich gedacht wurde, schöpft noch heute die Mehrzahl der epidemiologischen Forscher. Das dort zusammengetragene Material ist zwar bereichert, aber im wesentlichen nicht entbehrlich geworden.

Das Erysipel kommt in allen geographischen Breiten vor und ist überall auf der östlichen und westlichen Halbkugel in ziemlich gleicher Häufigkeit und Verbreitung beobachtet worden, auch häufig in polaren Gegenden, wie Island, den Faröern, auf denen die Krankheit zuweilen epidemisch auftrat, ebenso wie in Grönland und Alaska. HIRSCH stellt aus der Literatur die gleiche Krankheitsfrequenz in warmen Ländern fest, so in der Türkei, Persien, Ägypten, Tunis und Algier. Auch im ausgesprochen tropischen Gebiet wurden gleichlautende Beobachtungen gesammelt, so in Réunion, Indien usw.

Aus den vorliegenden Statistiken über die Häufigkeit der Krankheit in den verschiedenen *Jahreszeiten* läßt sich nach STRASSER und HEGLER der Schluß ziehen, daß die Morbidität in den kälteren Monaten scheinbar größer ist als in den wärmeren — ungerechnet die in Krankenhäusern vorkommenden Hausinfektionen. Freilich erwähnt der eine dieser Autoren zugleich die entgegengesetzte Auffassung von LENHARTZ, der auch in der heißen Jahreszeit Häufungen für keine Seltenheit hält.

Auf ähnlich unsicheren Füßen stehen die Angaben über die verschiedene Häufigkeit bei beiden *Geschlechtern*; für das weibliche Geschlecht wird sie vielfach als höher angenommen. HEGLER verweist demgegenüber auf die große Statistik LEHMANNs aus den Hamburger Staatskrankenanstalten, der unter 2340 Erysipelfällen des Zeitraums von zwei Jahrzehnten 1310 Männer und nur 1030 Frauen errechnen konnte.

Das *Lebensalter* spielt keine entscheidende Rolle. Nach einer Zusammenstellung KUBINs aus der Wiener Rudolfstiftung, die sich auf 500 weibliche und 21 männliche Rosekranke erstreckt, stand die Mehrzahl der Kranken im Alter zwischen 15 und 30 Jahren, nach LEHMANNs Statistik zwischen 20 und 30 Jahren. Auf die relativ hohe Beteiligung des *Greisenalters* machte zuerst SCHLESINGER aufmerksam (unter 2664 Fällen des Wiener Franz-Joseph-Spitals mehr als 10% jenseits des 60. Jahres). Sehr oft werden *Kinder* befallen; das Erysipel des *Säuglings* ist im klinischen Teil besonders gewürdigt worden.

Wenn sich in den statistischen Zusammenstellungen unter den verschiedenen Berufsklassen bestimmte *Gewerbe* besonders beteiligt zeigen — unter den Frauen z. B. die Wäscherinnen und Köchinnen, unter den Männern die Bäcker, Fleischer, Schlosser und Maurer —, so liegt die Erklärung in der besonderen Gefährdung bestimmter Hautregionen durch die Berufsbeschäftigung, die zur Schaffung kleiner Eintrittsläsionen prädisponiert.

Nach einer uns von SCHERBER gütigst zur Verfügung gestellten statistischen Errechnung befanden sich unter den 500 weiblichen Rosekranken der Wiener Rudolf-Stiftung:

179 vorwiegend im Haushalt tätige Frauen,
186 Hausgehilfinnen,
86 Arbeiterinnen in industriellen Betrieben,
31 Frauen in geistigen Berufen,
18 Kinder von 2—14 Jahren.

Dem Alter nach erkrankten vom

2.—14. Lebensjahr	17 Personen
15.—30. „	163 „
31.—45. „	124 „
46.—60. „	134 „
61.—81. „	62 „

SCHERBER folgert hieraus ebenfalls, daß die im Haushalt tätige Frau am meisten gefährdet ist, besonders in der Altersstufe zwischen dem 15.—30. Jahr sowie zwischen dem 46. bis 60. Jahr; die Zunahme in letzterer Lebensperiode führt er auf den häufigen Ausgang der Erkrankung von der durch Krampfaderen veränderten Unterschenkelhaut zurück.

Die bevorzugte Entstehungsstätte sowohl des sporadisch wie epidemisch auftretenden Erysipels bilden von je alle abgeschlossenen, von einer größeren Zahl von Menschen bewohnten Räumlichkeiten: voran die Krankenhäuser und Gebäranstalten, in denen Epidemien freilich gegenüber früheren Zeitepochen bei der heutigen hygienischen Fürsorge nur seltene Ausnahmen bilden, ferner Findelhäuser, Erziehungsinstitute, Schiffe usw. In der freilebenden Bevölkerung sind auch sporadische Fälle relativ seltener; ab und zu wird gehäuftes Auftreten in Gestalt kleiner Epidemien vermerkt, zeitweilig im Zusammenhang mit Krankenhausendemien.

Endlich wenden wir uns nochmals zusammenfassend der Frage der individuellen *Disposition* zu, die nach allgemeiner Übereinstimmung für die Genese der Erkrankung von nicht geringerer Bedeutung ist als das Eindringen des Krankheitserregers. Für das Vorhandensein einer ausgesprochenen Disposition sprachen schon die Versuche von KOCH und PETRUSCHKY mit Impfungen an Menschen; nur ein bestimmter Prozentsatz der Geimpften bekam Erysipel, obwohl die verschiedensten Streptokokkenstämme inokuliert worden waren. Aufs deutlichste haben die in jüngster Zeit an der ARZTischen Klinik in Wien angestellten Übertragungsversuche von THERESE KINDLER bewiesen, daß

auch aufs sorgsamste durchüberlegte Inokulationen zur Haftung der Krankheit nicht zu führen brauchen. Es wurden 14 Impfungen an drei kräftigen, relativ jungen Patienten mit Neurolues vorgenommen, bei denen eine Malariatherapie nicht den gewünschten Erfolg gezeigt hatte. In keinem Fall gelang die Übertragung, weder durch cutane Injektionen des Blaseninhalts von frischem Erysipel noch durch Auftragen von aus Randpartien frischer Rotlaufherde gewonnenem Reizserum auf verschiedene, vorher leicht scarifizierte Körperstellen, noch durch direktes Auflegen von Gaze und Leinenlappen, die von Rosekranken zu Umschlägen und Verbänden benutzt worden waren, noch endlich durch Auftragen von Erysipelreizserum, Blaseninhalt und von Kranken gebrauchten Umschlägen auf künstlich mit Crotonöl und Cantharidenpflaster gereizte Hautstellen.

Die Empfänglichkeit der einzelnen Menschen ist ganz verschieden. Angehörige stecken sich bei der Pflege rosekranker Familienmitglieder ziemlich selten an; viele Ärzte und Schwestern der Erysipelstationen erkranken trotz häufigen Kontakts mit solchen Patienten ein ganzes Leben lang nicht. Andere wieder neigen ganz besonders zur Erysipelinfektion und leiden, wenn sie erst einmal befallen sind, jahrelang an Rückfällen. Im klinischen Teil ist auf diese Verhältnisse, auch auf die Häufigkeit solcher Rückfälle und Rezidive näher eingegangen worden (s. S. 17). Es scheint auch eine *familiäre* Disposition zu geben, die sogar vererbbar sein kann (HEGLER). In der Literatur viel erwähnt findet man die Beobachtung SCHWALBES von habituellem Erysipel in drei Generationen. Die Krankheitsbereitschaft kann zu verschiedenen Zeiten des Lebens verschieden groß sein; Unterernährung und Schwächezustände steigern sie. KLEMM vermochte auf Grund klinischer Studien die besondere Erysipelnéigung solcher Kranken festzustellen, die an irgend einer anderen Form von Streptomykose — namentlich des Rachens — leiden (Angina, Otitis media); REDLICH und KRASSO fügen hinzu, daß schwer kachektische Kranke, solche mit starken Ödemen (Nierenkranke) und marastische Greise gleichfalls erheblich disponiert und durch die Nachbarschaft Rosekranker gefährdet sind.

Auf erhöhter Empfänglichkeit dürfte auch die im Verlauf und Gefolge des *Weltkriegs* vielfach festgestellte Zunahme der Erysipelerkrankungen im Lande beruhen. Sie war die Folge des allgemeinen Sinkens der körperlichen Widerstandskraft gegenüber allen Infektionen während und nach der Hungerblockade, sowie bedingt durch das damalige Versagen vieler volkshygienischer Einrichtungen, unzureichende Körper- und Hautpflege und die Verteuerung der Reinigungs- und Desinfektionsmittel.

Wieweit die heutige Immunforschung die Frage der individuellen Empfänglichkeit zu klären vermochte, ist aus dem einschlägigen Abschnitt über die ätiologischen Forschungsergebnisse zu ersehen. Auf die Folgerungen, die aus der Kenntnis der Verbreitungswege für die Hygiene des Krankenzimmers, die Frage der Isolierung der Erysipelkranken u. dgl. zu ziehen sind, sowie auf die sonstigen Gebote der allgemeinen und persönlichen Prophylaxe wird an besonderer Stelle eingegangen (s. unter Prophylaxe, S. 66).

Diagnose und Differentialdiagnose.

Angesichts einer akut aufflammenden Hautentzündung von der Eigenart des Erysipels wird der Arzt wohl selten in der Diagnose schwanken, wenn er den gleichzeitig auftretenden Allgemeinerscheinungen der fieberhaften Infektionskrankheit Rechnung trägt. Der scharf abgegrenzte, sich zackig vorschiebende Rand der Rötung, ihr glattes Aussehen, die flach erhabene Schwellung und die Neigung zu peripherem Fortschreiten kann den Gedanken an akut *ekzematöse* Entzündung kaum aufkommen lassen, zumal der papulovesiculöse

Grundcharakter des Ekzems fehlt. Die im Gebiet der Erysipeldermatitis mitunter aufschießenden Blasen werden eher an die bullösen Produkte der Verbrennung oder artifiziellen Dermatitis erinnern als an die kleinen Vesikeln des akuten Ekzems. Auch anderen bullösen Dermatosen gegenüber ergeben sich genügend Unterscheidungsmerkmale. Eher wäre es denkbar, daß toxische Erytheme, die ebenfalls unter Temperaturanstiegen als umschriebene Rötungen beginnen können, *Arzneixantheme*, gewerbliche Erytheme u. dgl. Anlaß zu diagnostischer Überlegung geben; ihre mehr verwaschene Umrandung und flüchtige Dauer, ihre oft von vornherein diffusere Verbreitung und Konfluenz aus kleinen Einzelherden wird meist vor Verwechslung schützen. Schwierigkeiten kann die Unterscheidung von lymphangitischen und phlegmonösen Entzündungen machen. Sehen wir doch besonders bei der Wanderrose, daß mehrere Erysipelherde durch streifenförmige, an *Lymphangitis* erinnernde Brücken miteinander in Verbindung stehen können. Auch bei akuter Lymphangitis finden wir Fieber, schmerzhaftes Hautrötung und -schwellung; aber auch hier sichert die charakteristische scharfe Abgrenzung und diffuse Ausbreitung der Erysipelentzündung die Diagnose; obendrein gibt das Tastbild der verhärtet anzufühlenden, bis stricknadeldicken Stränge der Lymphangitis ein wichtiges Trennungsmerkmal. Spielt sich die Lymphgefäßentzündung im Gefäßnetz der obersten Hautschichten ab, so kommt es zu verwachsen begrenzter, fleckig-maschenartiger Rötung, die in deutlichem Gegensatz zur gleichmäßigen, gut demarkierten Entzündung der Rose steht. Das Bild einer *Phlegmone* kann namentlich durch das Erysipel der fettarmen Haut Kachektischer oder der dünnen Haut der Greise vorgetäuscht werden. Auch bei der Rose ist die Haut gewöhnlich mehr oder weniger infiltriert anzufühlen. Allerdings pflegt die Konsistenz der phlegmonösen Infiltration sich viel härter darzubieten als die der Erysipelhaut; zudem fehlt der scharfe Rand und die spiegelnde Oberfläche; der Farbenton ist bei der Phlegmone um eine Nuance blauer. Übrigens sind auch die Lymphdrüsen bei Lymphangitis und Phlegmone gewöhnlich in höherem Maße beteiligt als bei der Rose. Beim *Milzbrand* ist die brettharte Infiltration gar nicht mit dem Tasteindruck des Erysipels zu vergleichen, ähnlich bei flachen *furunkulösen* Infiltrationen. Zur diagnostischen Klarstellung verhilft in unklaren Fällen fast stets die fortgesetzte *Beobachtung*, während der sich meist schon nach kurzer Zeit die dem Erysipel eigene Tendenz zum Weiterschreiten kundgibt.

Viel schwieriger als die Erkennung des Hauterysipels gestaltet sich diejenige des *Schleimhauterysipels*, zumal in Fällen, wo dieses ohne gleichzeitige Beteiligung der äußeren Haut erscheint. Die erysipelatöse Angina ist in nichts von anderen schweren infektiösen Anginen zu unterscheiden, wofern nicht die zuweilen scharf hervortretende Abgrenzung vom Gesunden oder gleichzeitig auftretende Bläschen im erkrankten Schleimhautgebiet an Erysipel denken lassen. Auch beim Scheidenerysipel ist die scharfe Abgrenzung nicht immer deutlich, und die vielleicht am ehesten auffallende Eigenart des Weiterwanderns kann bei dieser versteckten Lokalisation dem Untersucher ganz entgehen.

Prognose.

Die Prognose des unkomplizierten Erysipels ist im allgemeinen günstig; selbst über Monate ausgedehnte rückfällige oder wandernde Erysipela werden von Vollkräftigen in der Regel überstanden. Im übrigen ist bei der Prognosestellung zu berücksichtigen: 1. Lebensalter, 2. allgemeiner Kräfte- und Gesundheitszustand, 3. Lokalisation, 4. Vorhandensein von Komplikationen. SCHERBER hält — wie er uns persönlich mitteilt — im allgemeinen die Männer durch Rotlaufinfektionen für weit mehr gefährdet als die Frauen und möchte beim

männlichen Geschlecht namentlich den am Kopf lokalisierten Erysipelen einen gewissen Ernst zusprechen. Daß die Erkrankung des frühen Kindesalters weit ernster als die des Erwachsenen zu bewerten ist, wurde bereits ausgeführt und mit Zahlenmaterial belegt (s. S. 25). Ganz infaust ist sie bei Erysipelas neonatorum, weniger ungünstig bei Säuglingen überhaupt, um so ernster, je jünger der Säugling. Auch die Prognose des Greisenalters gestaltet sich weniger günstig als die jüngerer Menschen. Besonders gefährdet scheinen außer allen Organkranken (chronischen Nephritikern, Ödemkranken usw.) geschwächte Personen und in ausgeprägtem Maße die Alkoholiker, vielleicht auch schwer Geisteskranke. OSTMANN verweist neuerdings auf die oft besonders ungünstige Prognose bei Insassen von Irrenanstalten und führt als Gründe an: Potatorium, Arteriosklerose, die allgemeine Entkräftung z. B. im Endstadium der Paralyse usw.

Von älteren Autoren verzeichnet KAPOSI auf 241 Todesfälle des Wiener Krankenhauses 13,3% Mortalität (= 32 Todesfälle), von neueren JOCHMANN auf 463 Fälle aus gemischt chirurgisch-internem Krankenmaterial 14,3% (= 65 Todesfälle), wobei allerdings alle komplizierten und sekundären Erysipele Schwerkranker mit inbegriffen sind. Beim Gesichtserysipel benennt KAPOSI 5,5% Sterblichkeit unter Einbeziehung von Greisen und Nierenkranken, aber nur etwa 1—2% für unkomplizierte Gesichtrose. Von neueren Autoren gibt HEGLER die Zahl der Todesfälle an Gesichtserysipel mit etwa 3—5% an. Eine hohe Sterblichkeitsziffer weisen gewisse Formen des Schleimhauterysipels auf, vor allem das Kehlkopferysipel (83% nach Angabe STRASSERS).

Prophylaxe.

Die Notwendigkeit Erysipelkranke in Krankenhäusern wie in der Privatpflege nach Möglichkeit zu isolieren, dürfte kaum mehr angezweifelt werden, seitdem der Nachweis der Streptokokken nicht nur in erysipelatösen Hautblasen und Wundflächen, sondern noch drei Wochen nach der Abfiebung in den Hautschuppen gelang (NOBEL und ZILCZER), und das gehäufte Vorkommen der Erreger in Krankenzimmerstaub, sowie ihre Infektionstüchtigkeit im eingetrockneten Kulturmaterial noch nach 36 Stunden festgestellt werden konnte (VON EISELSBERG, UEKE, EMMERICH und HÄGLER). RÄDLICH und KRASSO, die neuerdings die Übertragungsfrage nachprüfen, betonen die besondere Gefahr, die den bereits durch Krankheit geschwächten Spitalinsassen seitens rosekranker Zimmergenossen droht. Sie verweisen auf den höheren Mortalitätssatz solcher Infektionen, der nach Untersuchungen von SCHLESINGER und KOVACS bei eingelieferten Erysipelkranken 7%, bei Hausinfizierten aber 53% betrug, und erneuern die vor fast 40 Jahren formulierte Forderung v. EISELSBERGS, daß zur Isolierung „nicht einfach separierte Räume im Verbanne einer (chirurgischen) Abteilung (gemeinsames Arzt- und Wartepersonal)“ genügen, sondern „vollkommen isolierte Abteilungen mit eigenem Personal“ nötig seien. Das Belassen Rosekranker auf chirurgischen Stationen ist grundsätzlich abzulehnen; auf die besondere Gefährdung der Wöchnerinnen und Neugeborenen braucht kaum verwiesen zu werden. Auch auf inneren Abteilungen wird man Rosekranke zum mindesten von Decubituskranken oder solchen mit Ekzemen und Rhagaden fernhalten. Freilich zeigten die früher erwähnten vergeblichen experimentellen Übertragungen älterer und neuerer Autoren, daß hinsichtlich der Ansteckbarkeit trotz aller klinischer Argumente noch manche Frage offen bleibt; die zahlreichen negativen Impfergebnisse dürfen gegenüber den positiven der Literatur nicht außer acht gelassen werden. Auch bezüglich des Nachweises der Roseerreger in den Schuppen sei neben den positiven Befunden auch der

negativen von KRAUSE gedacht, der in 35 Fällen nie Streptokokken in den Schuppen nachweisen konnte. Somit wird man der KINDLERSchen Forderung beistimmen, daß diese „noch keineswegs eindeutig geklärte Frage an weiteren einschlägigen Fällen einer neuerlichen Prüfung“ zu unterziehen ist. TH. KINDLER läßt in der Beurteilung ihrer negativen Ergebnisse alle Skepsis walten, da ihre Versuche (s. S. 63) immerhin an jüngeren, kräftigen Menschen angestellt worden waren, die zudem sämtlich die besonderen Verhältnisse einer Neuro-lues darboten.

Hinsichtlich der *persönlichen Prophylaxe* Geheilter gegenüber der Gefahr des Rezidivs gilt der Grundsatz, jede als Eintrittspforte in Frage kommende Rhagadenbildung, bzw. alle zu solcher disponierenden Reizzustände der Haut oder Schleimhaut energisch zu bekämpfen, z. B. chronische Rhinitiden, Nebenhöhleneritungen, skrofulöse Ekzeme, Lidrandentzündungen, berufliche Handekzeme. Oft genug aber haben uns selbst die sorgsamsten Vorbeugungsmaßnahmen in dieser Richtung im Stich gelassen und die Wiederkehr des Rezidivs nicht verhüten können bzw. nicht zur Erfassung der wirklichen Eingangspforte geführt.

Bei der Schwierigkeit der Diagnose des *Schleimhauterysipels* wird die rechtzeitige Isolierung der erysipelatösen Angina selten möglich, die grundsätzliche Isolierung *aller* Anginakranken in den ersten Tagen (LENHARTZ) dürfte aber kaum möglich sein.

Die *Hygiene des Krankenzimmers* verdient nach alledem auch in der *Privatpflege* gewissenhafte Beachtung; alles, was der Verschleppung der Erreger vorbeugen kann, muß berücksichtigt werden. Selbstredend ist nach erfolgter Genesung für gründlichste Desinfektion des Krankenzimmers zu sorgen, die gebrauchte Bett- und Leibwäsche, Verbandmaterial, Verbandeimer u. dgl. zu sterilisieren. NEISSER verweist auf die besondere Gefährlichkeit der von Gesichtserysipelkranken gebrauchten Taschentücher als Keimüberträger. Er rät, im abschuppenden Stadium alle erkrankten Hautflächen dick einzufetten oder zu verbinden, um so die Versprengung der Keime durch die abgestoßenen Schuppen zu verhindern. Arzt und Pflegepersonen, die selbst schon erysipelkrank gewesen sind, müssen sich doppelt vor Übertragung schützen.

Therapie.

Die Zahl der gegen das Erysipel angegebenen Heilmittel und -verfahren ist Legion. Es bedarf keiner vollständigen Aufzählung aller Methoden und Medikamente, von denen nicht wenige so rasch wieder aus dem therapeutischen Bereich verschwunden als aufgetaucht sind, darunter solche, deren Fürsprecher über zum Teil auffallend günstige Heilerfolge berichtet hatten. STRASSER hat sich in neuester Zeit der Mühe einer möglichst vollständigen Aufzählung unterzogen, und gerade er bekennt sich zu dem Standpunkt, daß der Organismus im Grunde mit dieser Infektionskrankheit wie mit mancher anderen allein fertig werde. Ein Überblick über die wichtigsten Heilergebnisse aus der letzten Vergangenheit genügt, um zu erkennen, daß wir auch heute noch über kein die unzweifelhafte Coupierung oder den komplikationslosen Ablauf des Erysipels gewährleistendes Verfahren verfügen. Spricht schon die große Fülle der noch heute in der Gesamtliteratur erscheinenden therapeutischen Empfehlungen keinesfalls für das Herrschaftsrecht einer bestimmten Behandlungsmethode, so begegnet die Kritik der Heilberichte — auch bei Vermeidung von übertriebener Skepsis oder therapeutischem Nihilismus — vielfach allzu subjektiv anmutender Auslegung, bei der das post hoc und propter hoc nicht genügend auseinandergehalten ist. Man darf aber nicht verkennen, daß auch therapeutische

Fortschritte zu verzeichnen sind, deren Nachprüfung geboten erscheint, z. B. auf dem Gebiete der Strahlenbehandlung oder der Proteinkörpertherapie. Auch ältere der Beachtung entschwundene Verordnungen haben sich wieder Geltung verschafft. Immerhin wird STRASSERS Standpunkt, der — ohne auf ein aktives Eingreifen ganz zu verzichten — das Erysipel zu den selbstheilenden Krankheiten rechnet, jedem begreiflich erscheinen, der sich den *Gesamtüberblick* über die Entwicklung der Therapie gewahrt hat und sich erinnert, daß sogar das „Besprechen“ der Rose auf Grund von erzielten „Heilungen“ (meist Scheinheilungen bei unkompliziertem Erysipel) noch heute überzeugte Anhänger findet. Andererseits kann der Praktiker auf eine allgemeine wie örtliche Therapie selbst in den Fällen kaum verzichten, in denen die Ohnmacht unseres therapeutischen Könnens besonders augenfällig erscheint, wie z. B. bei unaufhaltsam fortschreitender Wanderrose. Auch der Skeptiker wird nicht so weit gehen, gewissens durch Jahrzehnte empfohlenen Mitteln wie dem Ichthyol, der Jodtinktur u. a. jeden Nutzwert abzuspochen; das gleiche gilt von anderen äußeren und inneren Vorschriften, die im Wandel der Zeiten ihre Stellung im ärztlichen Heilschatz behauptet haben. Bei kaum einem Krankheitsbild zeigt sich deutlicher als beim Erysipel, wie noch heute unsere Therapie zwischen *empirischen*, zum Teil aus der Volksmedizin und Laienbeobachtung erwachsenen, und *rationellen*, durch klinische Beobachtung und Laboratoriumsarbeit begründeten Maßnahmen hin und her schwankt. Wasser und Lichtstrahlen auf der einen Seite, chemotherapeutische und immunbiologische Methoden auf der anderen bilden die Aufmarschlinie beider Behandlungswege. Mancher Arzt befolgt auch heute noch eine rein *exspektative* Therapie und zieht sie der *symptomatischen* vor, während andere Behandler einer ätiologisch eingestellten *spezifischen* Therapie das Wort reden. Daneben wird — besonders in rezidivierenden Fällen — auch der Weg einer *prophylaktischen* Therapie besritten.

Allgemeinbehandlung. Die allgemeine Behandlung des Erysipels entspricht dem therapeutischen Verhalten bei anderen akuten Infektionskrankheiten; sie ist einzustellen auf Schwere der Allgemeinsymptome, Höhe und Gestaltung der Temperaturkurve, Verhalten der Organe und des Sensoriums. Sorgsamste Aufmerksamkeit erfordert die Überwachung der *Herzfunktion*, die nötigenfalls durch Campher, Äther, Alkohol oder vorbeugend durch Digalen-, Strophanthin-, Coffeingaben u. dgl. zu beleben ist. Namentlich bei Personen vorgerückten Alters, besonders Greisen, ist von vornherein eine energische Digitalisverordnung am Platze, die LENHARTZ sogar für Kranke jenseits des 40. Jahres grundsätzlich empfiehlt. Zur Bekämpfung des *Fiebers* werden Chinin, Antipyrin, Pyramidon, Salicylpräparate gegeben, die gleichen Mittel auch bei allzu heftigem Kopfschmerz, falls sich dieser nicht durch Eisblase herabmildern läßt. Bei Erregungszuständen, Benommenheit des Sensoriums und Prostration hat sich die bereits von VOLKMANN erprobte, von LENHARTZ, STRASSER u. a. erneut empfohlene Behandlung mit *Bädern* allgemein bewährt; sie werden kalt (etwa 18° C), besser kühl (25—30° C) verabreicht und sind namentlich bei Alkoholdeliranten ganz unentbehrlich. Ihre wohltätige Wirkung auf das Fieber, ihr belebender und beruhigender Einfluß wird von STRASSER nachdrücklich hervorgehoben, der bis zu 3—4 Bädern täglich von 5—10 Minuten Dauer (27—30° C) geben läßt, bei Delirien kombiniert mit kalten Güssen. Lassen sich Bäder nicht ermöglichen, so empfiehlt er kalte Packungen oder Teilwaschungen des nicht erkrankten Hautgebiets. Auch das prolongierte Bad, selbst das Dauerbad ist wiederholt empfohlen worden; letzterem wird neben der allgemeinen auch eine örtliche günstige Wirkung nachgerühmt. Die innere Verabreichung von *Alkohol* bis zu großen Dosen scheint mitunter beruhigend und kräftigend zu wirken und gehört zu den seit alters beliebten Verordnungen. Auf die Regelung

der Verdauung ist zu achten. NEISSER empfiehlt gleich im Beginn eine starke abführende Dosis Kalomel (0,3—0,5). Bettruhe während der ganzen Dauer der Erkrankung und sorgsame Überwachung Hochfiebernder wegen der Gefahr von Delirien sind selbstverständliche Gebote. Ist eine blande Kost bei hohem Fieber nicht zu umgehen, so darf namentlich bei lang hingezogenem Verlauf die Erhaltung eines ausreichenden Ernährungszustandes nicht aus dem Auge verloren werden. Wie STRASSER sahen auch wir nicht selten trotz hohen Fiebers auffallend gute Bekömmlichkeit kräftiger Kost.

Interne Behandlung. Eines der ältesten gegen Erysipel verordneten Medikamente, durch UNNA der Vergessenheit entrissen und neuerdings von EYTEL wieder der Beachtung empfohlen, ist der kaustische oder kohlen saure Ammoniak, das Mittel, das schon WILKINSON erprobt und UNNA namentlich in der arzneiarmen Zeit des Weltkriegs angeraten hat. EYTEL fand es auch bei anderen Streptokokkeninfektionen bewährt, bei Phlegmonen, Osteomyelitiden, Puerperalfieber u. a., empfiehlt aber, da er seine Erfolge nicht für eindeutig hält, Nachprüfung an größerem Krankenmaterial. Die Vorschrift lautet:

Rp. Ammon. carbon.	5,0
Liq. ammon. anisat.	5,0
Aquae	ad 200,0
Sirup. simpl.	20,0

M.D.S. Eßlöffelweise stündlich bis zweistündlich.

Von sonstigen inneren Medikamenten älterer Zeit sei kurz der ganz verlassenen Eisentherapie (Tinct. ferr. muriat.) gedacht, sowie neuerer Versuche, durch Darreichung von *Urotropin* keimtötend einzuwirken; überzeugende Heilwirkungen sind kaum erzielt worden.

In jüngster Zeit findet auch die der alten homöopathischen Medizin entlehnte interne Schwefelbehandlung mit schwächsten Dosen wieder Beachtung. E. BUMM berichtet über einen raschen, bzw. harmlosen Ablauf bei 34 Kranken mit Wundrose, die dreimal täglich vor der Mahlzeit je 1 Tablette Sulf. jodat. D 3 erhalten hatten (die erste Gabe morgens nüchtern).

Örtliche Behandlungsverfahren. Die äußere Behandlung des Erysipels verfolgt vor allem den Zweck, die Krankheitserreger im Gewebe möglichst unschädlich zu machen und ihr weiteres Vordringen einzudämmen. Manche Praktiker freilich begnügen sich mit kühlenden feuchten *Umschlägen* (essigsaurer Tonerde, Borwasser), indifferenten Salben oder Puderungen, wobei sie auf direkte Beeinflussung der Streptokokken von vornherein verzichten. Häufig wird bei Kopf- und Gesichtsrose die Applikation von *Eis* gewünscht und verordnet, was aber nur mit Vorsicht geschehen darf. Abgesehen davon, daß sie das Weiterwandern in keiner Weise aufhält, besteht die Gefahr der Nekrotisierung ödematös gespannter Partien. Häufig gewechselte kalte Umschläge können auf minder gefährliche Weise Linderung bringen. Als streptokokkenschädigend wird die Anwendung von Sublimat- (1:2000) oder Pikrinsäurelösung (1:10000) empfohlen, letztere jüngst von LESNE auch zum Pinseln der Krankheitsherde; als ähnlich wirksam 5—10%ige Pyoktaninlösung (TÜRSCHEID), 2—5%ige wässrige Kreolinlösung, 3—5%ige Carbonsäurelösung (in Mucilag. gumm. arab.) u. a. Besonderer Beliebtheit erfreut sich — namentlich bei Extremitätenerysipelen — der *Alkohol*-Dunstverband und -Umschlag, der austrocknend und hyperämieerzeugend wirkt, daneben wohl keimschädigend. Bei Gesichts- und Kopfrose werden auch abschließende Borlintverbände mit Borvaseline, nötigenfalls in Maskenform, angewendet mit Anästhesin (5—10%) als schmerzstillendem Zusatz. Zur Pinselung empfohlen wird ferner: ätherische Tannincampferlösung, Ichthyol-Guajacol-Terpentinmischung zu gleichen Teilen, Carbol-

campher (36 g Phenol und 64 g Campher mit Zusatz von wenigen Tropfen Spiritus, WALLIN) u. dgl.

An der Spitze der örtlichen Mittel stehen das *Ichthyol*, das *Jod* und *Argentum nitr.* Nach UNNA hat die Therapie die Aufgabe, durch reduzierende Mittel die Streptokokken in der Haut abzutöten und die Blutüberfüllung des Papillarkörpers einzuschränken; beiden Indikationen genügt das *Ichthyol*, das er 1884 in den Heilschatz einführte und das ein Jahr später auch von NUSSBAUM gegen Erysipel empfohlen wurde. UNNA rät die äußere Wirkung durch innere Darreichung von Ammoniak (s. o.) zu unterstützen. Er betont, daß diese Behandlung natürlich nur in der ersten Phase der Erkrankung nütze, solange die Oberhaut noch nicht der Nekrose anheimgefallen sei; in der zweiten Phase, der Asphyxie und Nekrobiose der Haut, sei sie unzureichend. Am beliebtesten war lange die von UNNA selbst empfohlene Auftragung in reiner Substanz, die auch heute noch angewendet wird; die bestrichene Fläche ist mit dünner Watteschicht zu bedecken. Das *Ichthyol* soll handbreit über die Grenze der Entzündung ins Gesunde übergreifen und bei weiterem Wandern der Rose ergänzt werden. Später empfahl UNNA als sparsamer die Auftragung von wasserlöslichem *Ichthyolfirnis* (*Ichthyolalbumosefirnis* oder *Ichthyolgelanth*) mit nachfolgender Puderung ohne Verband; auch das Gesicht und der rasierte Kopf können so behandelt werden. Rascher Temperaturabfall, Nachlassen des ungehemmten Fortschreitens der Entzündung und Hebung des Allgemeinbefindens werden dem Verfahren nachgerühmt. Bei Belästigung durch Hartwerden der *Ichthyoldecke* empfiehlt UNNA mit einem in warmes Wasser getauchten Wattebausch abzuwischen und die erweichte Schicht neu zu pinseln; erst nach Schwinden des Fiebers und völligem Stillstand des Erysipels läßt er baden. Als Nachteil des Verfahrens betrachtet HEGLER die tiefbraune Färbung, die oft die Übersicht erschwere; seinerseits zweifelt er, ob durch dieses Verfahren überhaupt ein Einfluß auf die Geschwindigkeit der Heilung zu gewinnen sei. HEGLER verwendet außer dem reinen Ammonium sulfoichthyolicum eine 10—50%ige Collodiummischung, die auch RICHARZ in letzter Zeit wieder anrät, nach folgender Rezeptur:

Rp. Ichthyol. pur.	āā	5,0
Aether. sulfur.	āā	5,0
Collod. elast.		10,0

Neuerdings empfiehlt TOBEITZ Pinselungen mit *Cehasol*, einem Schieferölpräparat analog dem *Ichthyol*, hergestellt aus bestem Tiroler bituminösem Schiefer (Ammon. sulfo-ichthyofossilicum; Darst.: Tiroler Steinölwerke, M. Albrecht & Co., Wien); dieses Mittel bewährte sich in gleicher Anwendung wie *Ichthyol* an einer großen Reihe von leicht und mittelschwer Roseerkranken aufs beste.

Von *Ichthyolderivaten* empfehlen MĚSKA und FABIAN das *Ichthoxyl*, ein von ŠAMBERGER angegebenees wasserlösliches, hellbraunes Präparat, das neben *Ichthyol* Sauerstoff enthält, als 10%ige Salbe mit Vaseline oder verdünnt zu Umschlägen, am besten nach folgendem Rezept:

Rp. Ichthoxyl	2,0	
Camphor.	0,5	
Zinc. oxyd.	6,0	
Lanol.	4,0	
Vasel.	10,0	M.F.P.

REUTERSKIÖLD verwendet *Jod-Ichthyol-Campher*mischung, die er durch 10 Jahre erprobt fand:

Rp. Sol. jod. spir.	25,0
Ichthyol.	25,0
Ol. camphor.	50,0

Das dem *Ichthyol* verwandte *Tumenol* und *Thigenol* können in ähnlicher Weise in Salbenform gebraucht werden.

Noch älter ist die Verordnung des *Jod*, das schon 1852 von DAVIES und NORRIS empfohlen worden ist und namentlich als *Jodtinktur* gebraucht wurde: auch hiermit soll rascher Abfall des Fiebers und Rückgang der Entzündung erreicht werden. REYE hat 1921 das Verfahren der Jodpinselung mit der gebräuchlichen 10⁰/₀igen Jodtinktur wieder aufgenommen und berichtet, daß er in 25 Fällen keinen Versager hatte; die Pinselung erfolgte bis zur Dunkelkaffeebraunfärbung bis ins Gesunde hinein mehrmals im Abstand von 10 bis 12 Stunden; schon 2—3 malige Behandlung erwies sich als ausreichend. Außer Brennen und Spannen wurden nie störende Nebenwirkungen beobachtet. Aus REYES Abteilung im Hamburg-Eppendorfer Krankenhaus hat MEYERHOFF kürzlich diese Empfehlung wiederholt. LÄMMERHIRT rät, die Jodtinktur am Rande des Krankheitsherds etwa in Zweifingerbreite kräftig aufzutreichen und einen gleichen Streifen zwei Querfinger vom ersten entfernt im Gesunden anzulegen, nach Eintrocknen die Pinselung nochmals genau so zu wiederholen. Bei Abblässen der Braunfärbung muß der Aufstrich erneuert werden, bei starkem Schweißausbruch manchmal schon nach Stunden; das gepinselte Gebiet muß trocken gehalten werden, besonders bei Säuglingen. Auch Erysipelherde im Kopfhaar können nach Abrasieren bestrichen werden; andere Autoren empfehlen Bedeckung der jodierten Stellen mit Borvaselineverband. HEGLER läßt die Jodtinkturpinselung im ganzen zwei- bis höchstens sechsmal intensiv vornehmen und hält ihre Anwendung für das zur Zeit wirksamste Behandlungsverfahren. Neuerdings endlich empfiehlt WEHNERT ein Kombinationspräparat „Erysiptin“ (carbolisiertes Jod-Ichthyol-Terpentin) zur 1—2 maligen täglichen Aufpinselung.

Das *Argentum nitr.* findet als 10—20⁰/₀ige Höllensteinlösung zur Pinselung (GAUGELE) oder als 10⁰/₀iger Spiritus Verwendung (SJÖVALL: auffallend gute Erfolge in 17 Fällen, 8mal schon nach einmaliger Pinselung; Spiritus = 70⁰/₀); andere Therapeuten gebrauchen Argentumsalben, z. B.

Rp. Arg. nitr.
 Bol. alb. āā 2,0
 Aq. dest. ad 10,0

besonders geeignet bei Extremitätenerysipel; es kann zu heftiger örtlicher Reizung kommen. Sehr zufrieden äußert sich SLAVKO HIRSCH über eine von ihm ausgearbeitete Methode: der Herd wird einige Zentimeter über den Rand hinaus einmalig mit 16⁰/₀iger Höllensteinlösung bestrichen; die behandelte Stelle darf nicht gewaschen werden (Vorsicht in der Umgebung des Auges; cave Cornea-ätzung!). Nach 6—8 Tagen erfolgt Abhebung der obersten Hautschichten. Günstige Erfolge in fast 120 derart behandelten Fällen; nur 3⁰/₀ Rezidive. FRÄNKEL bestätigt die günstigen Ergebnisse HIRSCHS, bevorzugt aber hochprozentige Argentumsalben (Schmerzhaftigkeit und Reizung geringer). KUBIN empfiehlt Abgrenzung des Erysipelherds mit dem *Lapisstift* weit im Gesunden mit nachfolgender Applikation von Alkohol-Burowumschlägen oder 10⁰/₀iger Argentumlösung, nach der Pinselung dem Licht ausgesetzt bis zum Trocknen, kombiniert mit den gleichen Umschlägen; dies wird mehrere Tage 1—2 mal wiederholt.

Der Nachprüfung bedürfen die auffallend günstigen Heilberichte von LUSK über die Anwendung des *Chinosols*. Das als „Dioxychinolinsulfat“ zu definierende Präparat versetzt LUSK mit Kochsalz (Erhöhung der Löslichkeit, Herabsetzung der gewebsreizenden Wirkung); Anwendung in Salbenform oder als Tinktur, Auftragung bis zu 10 cm jenseits der Demarkationsgrenze. Die Rose kam fast stets zu raschem Rückgang, Rückfälle und Komplikationen nur vereinzelt. Die Hauptwirkung schreibt LUSK der Förderung der Phagocytose zu, da bei den anwendbaren Konzentrationen die keimtötende Kraft des Chinosols allein

kaum ausreichen würde. Bei Gesichtsrose wird Chinosolsalbe, bei Kopf-, Körper- und Extremitätenerysipel Chinosoltinktur empfohlen, nach folgender Rezeptur:

Rp. Pulv. chinisol.	0,65	Rp. Pulv. chinisol.	12,0
Natr. chlorat.	0,26	Natr. chlorat.	6,2
Aq. des.	2,0	Aq. dest.	48,0
Lanol.		Alkohol 95%	336,0
Vasel. alb. āā	15,0	Aceton	96,0
M.f.ung.		M.f.tinct.	

Das Bestreben, keimtötende Stoffe möglichst nahe an die Krankheitserreger heranzubringen, veranlaßte BECK, durch *Iontophorese* (percutane Elektrolyse) *Jod* in die Erysipelhaut zu leiten; seine Erfolge konnte WIRZ (auch beim Erysipeloid) bestätigen. Von gleicher Erwägung gehen die Verfahren aus, die durch *direkte Einspritzung* geeigneter Stoffe in oder um das erkrankte Gebiet die Vernichtung der Streptokokken anstreben. Hierzu hat HUETER 2%ige Carbol-säurelösung (1–2 ccm, schmerzhaft, Gefahr der Intoxikation), KÜSTER Sublimatlösung (1 : 1000), ROSENSTEIN das MORGENROTHSche Rivanol (2%ige frischbereitete Lösung, zum Umspritzen) empfohlen, während KRASKE und KÜHNAST sich den Zugang zum Krankheitsgebiet durch multiple Scarificationen zu erleichtern suchen, dann mit 5%igem Carbolwasser pinseln und 2,5%ige Carbolumschläge folgen lassen. GLÜCK und FELSENTHAL brachten 60%ige Ichthyolsalbe auf die frischen Einschnitte. Die KRASKESchen Scarificationen sollen ziemlich tief und dicht angelegt werden, möglichst am Erysipelrand und im gesunden Grenzbezirk.

In jüngster Zeit hat BANGE das ganze Problem der Beeinflussung des Erysipels durch Injektionsmittel kritischer Nachprüfung unterzogen. Ausgehend von der Anschauung von SPIESS, der dem *Schmerz* eine überragende Bedeutung für das ganze Entzündungsproblem zuerkennt, und von den experimentell bestätigenden Ergebnissen BRUCES bediente er sich der Novocaininjektion, nachdem schon WEHNER das Erysipel mit intracutaner Einspritzung von 1%iger Novocain-Suprareninlösung behandelt und eine hemmende Wirkung auf die Entzündung festgestellt hatte.

Der Gedankengang, der allen diesen Versuchen zugrunde liegt, ist der, daß vom Entzündungsherd ein sensibler Reiz ausgehe, der sich auf reflektorischem Wege auf die Vasomotoren übertrage; diese lösen dann Gefäßerweiterung und Hyperämie aus. Indem nun durch die Novocainlösung die Reizung der sensiblen Nervenendigungen ausgeschaltet werde, käme die Entzündung zum Rückgang. Ähnlich konnte auch GOBBI durch intra- und subcutane Umspritzung mit 1% Novocain bei vier Erysipelen das Fortschreiten der Entzündung verhüten und die Rückbildung bewirken; wurde eine Stelle der Circumferenz nicht getroffen, so schritt das Erysipel durch diese Ausfallspforte weiter. Aber die Erwartungen der Untersucher haben sich in praxi doch nicht erfüllt. Weder BANGE noch die Nachuntersucher NAEGELI, NICOLAS und BRESLAUER kamen zu eindeutigen Resultaten; die Entzündungshemmung war nicht regelmäßig zu beobachten trotz genauer Befolgung der WEHNERschen Technik (lückenloser Wall von Injektionsquaddeln an der Grenze von gesunder und entzündeter Haut). Übrigens folgert BANGE auf Grund vergleichender Versuche, daß dieselben Wirkungen auch durch andere Mittel (Kochsalzlösung, Vuzin oder Rivanol) herbeigeführt werden können. Als wesentlich sieht er bei *allen* solchen Injektionswirkungen allein die künstlich gesetzte aseptische Entzündung an, die eine Leistungssteigerung des Gewebes auszulösen vermöge, während das Moment der Anästhesierung ohne Belang bleibe.

BANGE hält nach alledem die intra- und subcutane Injektionsbehandlung beim Erysipel überhaupt nicht für aussichtsvoll, zumal sie zeitraubend und schmerzhaft ist und dieselben Heilwirkungen auf einfacherem Wege durch andere entzündungserregende Mittel (Jodpinselung, Lichttherapie) erzielt werden.

Die Absicht, durch künstliche Entzündung im Gesunden das Fortschreiten der Rose aufzuhalten, liegt auch der *Vereisungsmethode* mit *Chloräthyl* zugrunde, die VON DER HÜTTEN u. a. neuerdings empfehlen. Die Vereisung muß das Gewebe fingerbreit von dem bei Tageslicht festgestellten, mit Blaustift

angezeichneten Erysipelrand entfernt treffen und den 2. Erfrierungsgrad erreichen (4 eigene gute Erfolge; histologisch festgestellte tiefgreifende Entzündung bis in die Subcutis). In ähnlicher Weise sucht KUMARIS durch multiple *Ignipunktur* mittels feinen Thermokautermessers einen heftigen künstlichen Entzündungsprozeß zu erzeugen; die Punktur muß aufs sorgsamste in einer Sitzung — nötigenfalls unter leichter Narkose — über den ganzen Krankheitsherd ausgeführt werden. Er beginnt in der Regel mit der gesunden Umgebung 1—2 cm von der Erysipelgrenze entfernt und geht dann auf den Herd über, unter möglichster Vermeidung größerer freibleibender Inseln. In allen 6 auf diese Weise behandelten Fällen stand der infektiöse Prozeß still, das Fieber fiel am Tage nach der Kaustik und blieb endgültig fort.

Aus älterer Zeit stammen die Methoden, die das Fortschreiten der Rose durch *mechanische* Einflüsse aufzuhalten suchen. Schon 1889 rät WÖLFLEDER die Absperrung des Erysipelherds durch straff gespannte *Heftpflasterstreifen* zu versuchen, die — etwas entfernt vom Rande aufgelegt — eine starke Schwellung der abgeschnürten Hautpartie bedingen; KRÖLL benutzte Kautschukschlauch oder breite Gummibänder, andere Autoren umpinseln nur streifenförmig mit Kollodium, Celloidin oder Traumaticin. Stets soll hierdurch eine Kompression der Lymphbahnen erreicht werden; STRASSER denkt an eine Stauungswirkung ähnlich dem BERSCHEN Verfahren. Hinzu kommt vielleicht die Selbstgefährdung der im Gewebe angehäuften Streptokokken durch ihre eigenen Stoffwechselprodukte im abgesperrten Gebiet. NEISSER mahnt zur Vorsicht und verweist auf die Gefahr der Gangrän im Randbereich des Erysipels bei zu starker Einschnürung. Die Erfolge WÖLFLEDERs bei Kopf- und Gesichtsrose waren vortrefflich, wenn auch nicht konstant und wurden vielfach bestätigt. STRASSER sah in zwei Fällen raschen Stillstand, in drei Fällen Fortschreiten der Entzündung unter dem Pflaster. Bei genügender Vorsicht ist ein Versuch mit diesen Verfahren in geeigneten Fällen auch heute noch berechtigt. Auch HEGLER hält den Grundgedanken WÖLFLEDERs für einleuchtend, weil ja erwiesen sei, daß bei der Ausbreitung des Erysipels auch die natürlichen Spannungsverhältnisse der Haut eine Rolle spielen (s. S. 7).

Sinngemäß schließt sich hier die RITTERSche Hyperämiebehandlung mit *Heißluft* an (Heißluftkästen für die Extremitäten, für das Gesicht ein an dieses anzunähernder Heißluftschornstein; 2—3 mal tägliche Beheizung je $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde). Trotz der subjektiv zweifellos angenehmen Wirkung und der vielversprechenden Erfolge RITTERs hat sich das Verfahren als zwar nicht unwirksam, aber keinesfalls überragend in der Wirkung erwiesen. Bequemer in der Anwendung fand JOCHMANN bei Gesichtsrose übrigens den kleinen Föhnapparat. Letzterer Autor empfiehlt als ganz besonders erprobt und zuverlässig die von ihm inaugurierte Methode der *Stauungsbehandlung* des Erysipels mit *elastischen Binden*, die er bei Kopf- und Gesichtsrose um den Hals, bei Extremitätenerysipel um deren zentralgerichtete Teile anlegen läßt (bis zu 22 Stunden täglich als ertragbar befunden, selten für nur kürzere Zeiträume; bei Hitzegefühl des Kopfes Eisblase). Die Schwierigkeit liegt in der notwendigen Geschicklichkeit bei Bemessung des Abschnürungsdrucks, der grade zu einer ausreichenden Blutstauung ohne überflüssige Belästigung oder Gefährdung des Kranken führen soll; es muß aber deutliche cyanotische Rötung und Schwellung erzielt werden, wobei das Gesicht ein gedunsenes Aussehen bekommt. JOCHMANN benutzte gewöhnlich 5 cm breite Kautschukbinden. Nur ein Viertel seiner zahlreichen Patienten blieb unbeeinflusst; sonst meist rasche Entfieberung und Rückgang aller Krankheitssymptome. Eingebürgert hat sich gleichwohl trotz mancher Bestätigung dieses Verfahren nicht, vor allem wohl deshalb, weil es ein erhebliches Maß von Übung und Erfahrung sowie dauernde klinische Beobachtung voraussetzt.

Strahlentherapie. Kein Therapeut wird achtlos an den sich häufenden Heilberichten über *Quarzlicht*-Erfolge bei Roseerkrankung vorübergehen; an großem Material ist die Wirkung der künstlichen *Höhensonne* erprobt worden. CZEPA

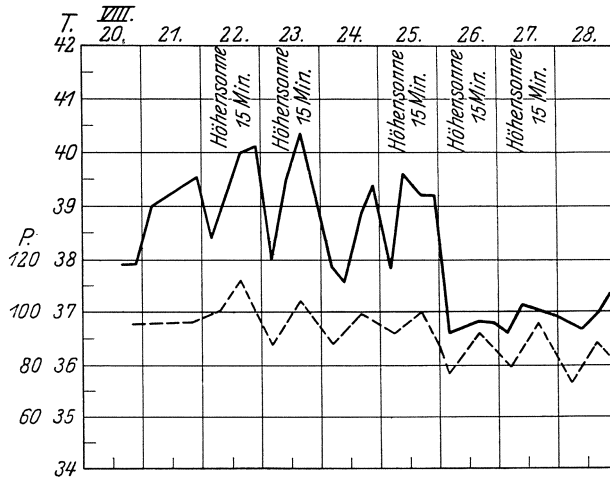


Abb. 25. Gesichtrose bei 23 jähr. Köchin, mit Höhensonne behandelt. (Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.)

bestrahlte innerhalb $2\frac{1}{2}$ Jahren rund 100 Fälle, die sämtlich sofortigen Fieberabfall und Stillstand der Entzündung zeigten, während von den gleichzeitig ohne Bestrahlung behandelten Erysipelkranken nur 30% ebenso rasch verliefen. PŘEROVSKÝ erprobte die Lichtwirkung an 35, darunter 5 komplizierten Fällen; 31mal erfolgte die Heilung bis zum 5. Tage, 4mal bis zum 8. Tage;

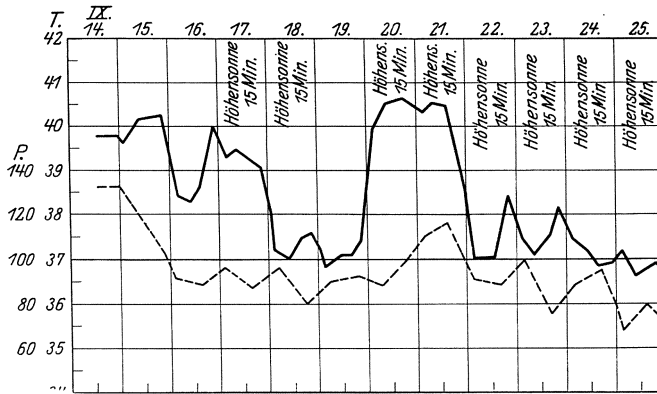


Abb. 26. 38 jähr. Frau. Gesichtrose. Am 4. Krankheitstage auf den behaarten Kopf übergreifend, am 10. Tage erneut das Gesicht befallend. Mit Höhensonne behandelt. (Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.)

ein Kranker starb infolge komplizierender Meningitis. Nach ROLLIN, der sich auch auf Feststellungen anderer stützt, sollen übrigens auch *allgemeine* Höhensonnenbestrahlungen bei Patienten mit chronisch rückfälligem Erysipel eine beträchtliche Rezidivfreiheit erzeugen und auch chronisch elephantiasische Prozesse günstig beeinflussen können.

Die Angaben über *Technik* und *Dosierung* schwanken je nach der Kraft des Brenners und der gewählten Distanz. CZEPA bestrahlte in 80 cm Entfernung das erste Mal bei neuem

Quarzburner 10 Min., bei älterem 15 Min., wobei er gerade ein leichtes Erythem erreichte. HANS MEYER gab — ebenfalls in 80 cm Abstand — das erste Mal nur 2 Min., am 2. Tage bei 60 cm Abstand 3 Min., am folgenden in 50 cm 4 Min., hierauf langsam um je 3 Min. steigend, doch nicht näher herangehend als 50 cm, bis zu 15 Min. und fand z. B. bei zwei schweren Wandererysipelen 6 Belichtungen zur Heilung ausreichend. BRÜNAUER bleibt zuerst etwas unter der mittleren nach KELLER festgestellten Lichterythemdosis und verlangt, daß vor allem auch die Erysipelränder und eine Zone gesunder Umgebung bestrahlt werden, während die übrige gesunde Haut abzudecken sei. Zu den Anhängern der Höhensonnenbestrahlung bekennt sich auch VOLK. Weitere Berichte liegen von BUDE, SJÖVALL, ZINN u. a. vor.

In letzter Zeit beschäftigt sich BECKER am Krankenmaterial der Bonner Kinderklinik eingehend mit der Dosierungsfrage, die er mit Hilfe der KELLERSchen Dosimetrie auf bessere Grundlage zu bringen sucht. Er behandelt von vornherein bis etwa 4 cm ins Gesunde hinein mit $1\frac{1}{2}$ Erythemdosen und berichtet über günstige Erfolge; einmal sah er das Erysipel an dem von der Strahlung nicht erreichten Bezirk hinter dem Ohr innerhalb 24 Stunden weitergehen, aber durch einmalige Bestrahlung mit $1\frac{1}{2}$ Erythemdosen sofort zum Stillstand kommen. Aus der Durchsicht der Literatur vermeint BECKER sogar folgern zu dürfen, daß diejenigen Autoren, die mit kräftiger Dosis bestrahlten, auch gute Erfolge hatten, dagegen diejenigen, die kleine oder aber extrem große Dosen brauchten, Mißerfolge verzeichnen. Für einen guten Brenner und 100 cm Abstand glaubt er — falls kein Dosimeter zur Hand ist — eine Bestrahlungsdauer von 9—12 Minuten als wirksam empfehlen zu dürfen.

Das Wesentliche der Lichtwirkung besteht in der möglichst raschen Erzeugung einer Hyperämie, da es gilt, auf schnellste Weise möglichst viel „Antikörper auf den Kampfplatz zu bringen“ (PĀEROVSKY). Die Höhensonne scheint sich besonders bei Kopf- und Gesichtsrose bewährt zu haben, in hervorragender Weise auch beim *Säuglingserysipel*. Hier, wo die Sterblichkeitsziffer ungleich größer ist als beim Erwachsenen, dürften auch am ehesten überzeugende Ergebnisse zu erbringen sein. PETENYI bestrahlte 14 Säuglinge, davon 3 Neugeborene; nur 2 — zu spät eingelieferte — starben, während die anderen genesen. Das hohe Fieber sank meist in 2—3 Tagen, doch folgten manchmal noch durch einige Tage subfebrile Temperaturen; schon nach der 2. Belichtung pflegte die Entzündung haltzumachen, nur ausnahmsweise in Form schmaler Streifen noch fortschreitend. Bestrahlt wurde in 50 cm Abstand zuerst 2—3 Minuten, dann allmählich länger unter täglichem Anstieg um 1— $1\frac{1}{2}$ Minuten. Auch HEGLER sah wiederholt überraschende Heilung unter Höhensonne (drei auffallende Erfolge bei schwerkranken Kindern; Bericht von HEDWIG SCHENK-POPP). Nach alledem besitzen wir in der Quarzlichtbestrahlung anscheinend ein ebenso erfolgversprechendes wie leicht anwendbares Verfahren, das — technisch richtig gehandhabt — keine Gefahr in sich birgt. Daß aber sein Wert trotz aller günstigen Berichte noch recht unterschiedlich beurteilt wird, betont BECKER: im neuesten Werk der Strahlentherapie über Kinderkrankheiten von BIRK und SCHALL findet sich z. B. der Vermerk der Verfasser, daß sie selbst nie günstige Wirkungen mit Quarzlicht beim Erysipel gesehen hätten; auch HAMBURGER habe zahlreiche Mißerfolge bekannt gegeben. Wie sehr freilich manche Lichtheilberichte die Kritik herausfordern, zeigt die Mitteilung WOODBURYs, der ein Erysipel durch beharrliche, Tag und Nacht eine über die andere Stunde vorgenommene einfache *Glühlichtbestrahlung* geheilt haben will, wobei er aber gleichzeitig die ganze Zeit Alkoholumschläge auflegen ließ, also ein eindeutiges Ergebnis von vornherein ausschaltete.

Auch die *Röntgenstrahlen* sind in den letzten Jahren zur Behandlung des Erysipels herangezogen worden. Man gebrauchte sowohl schwächere ungefilterte als mittelstarke gefilterte Strahlung.

SCHRADER empfahl 1921 die Anwendung von *Röntgenreizdosen*, die in 7 Fällen sofortige Entfieberung, raschen Rückgang der Entzündung, bald darauf Abschuppung bewirkten; nie war im bestrahlten Gebiet weiteres Fortschreiten zu sehen. Die Dosis überstieg in keinem Falle $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{6}$ ED.; höhere Gaben widerrät er, weil sonst die „Reizwirkung“ in Frage gestellt würde. Der Gedankengang SCHRADERs lehnt sich an die Untersuchungen STEPHANs über die Wirkung kleiner Röntgenenergien auf die Zellfunktion an, nach denen eine entzündlich

oder toxisch bedingte Hemmung der Zellkräfte durch kleine Strahlenmengen aufgehoben, ja in eine Steigerung der Funktion umgekehrt werden kann. SCHRADER sah sogar schon nach *Teilbestrahlung* eines besonders ausgebreiteten Erysipels Heilung im ganzen Krankheitsbereich eintreten. Auch PORDES befürwortet die Verabreichung kleiner Röntgendosen ($\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{5}$ ED. unter Aluminium) und deutet ihren günstigen Einfluß in der Weise, daß die hoch radiosensiblen Leuko- und Lymphocyten schon durch kleinste Röntgenenergien zum Teil zerstört werden und der „blindwaltende Mechanismus der Entzündung“ (LUBARSCHE) dadurch eingedämmt werde; durch den Zerfall der weißen Blutkörperchen würden zugleich Antikörper frei (ISELIN), die „eine kräftige Unterstützung der serologischen Abwehr“ bedeuten. Auch für die Behandlung anderer entzündlicher Erkrankungen (multipler Achselhöhlenabscesse, Furunkel, Bubonen u. a.) fand PORDES Röntgenstrahlen in kleinen Dosen bewährt, und ECKSTEIN möchte diese guten Wirkungen hauptsächlich auf ihre schmerzlindernde Eigenschaft zurückführen (nach SPIESS, vgl. S. 72). Wenig Anklang scheint eine von HESSE ausgearbeitete Methode gefunden zu haben: Bestrahlungen mehrere Tage nacheinander mit mittelharter Röhre (7—8 W.) bei 20 cm Abstand durch 2 mm Aluminium etwa 3 Minuten lang. Seine Resultate können nicht überzeugen. SCHRADER verwirft diese Art der Bestrahlung als viel zu gefährlich und umständlich und tritt für einmalige „richtige“ Dosierung ein, die zur Herbeiführung des Rückgangs der Rose ausreiche.

Von sonstigen Verfechtern des Röntgenverfahrens beim Erysipel nennen wir PLATON und RIGLER, die aus ihren Versuchen eine Überlegenheit gegenüber allen anderen Verfahren folgern: die Röntgentherapie kürze den Verlauf ab und vermindere die Schwere der Erkrankung und damit die Sterblichkeit. Ebenso setzen sich HARBINSON und LAWSON für die Anwendung der X-Strahlen ein, deren Wirkung sich schon nach 24 Stunden geltend mache, das Fieber abkürze und den Vorteil einer bequemen Behandlungsweise biete; sie verwenden halbe Erythemdosen, bzw. zwei Drittel der Epilationsdosis einer ungefilterten Strahlung. In der Diskussion zu ihrem Vortrage werden freilich Stimmen gegen ihre günstige Beurteilung laut und die spezifische Behandlung mit Streptokokkenserum über die Röntgentherapie gestellt — freilich von Autoren, die zugeben, das Röntgenverfahren nicht selbst erprobt zu haben.

Wenn wir selbst uns zu denjenigen rechnen, die angesichts der Überfülle anderer Behandlungsmöglichkeiten und der Unsicherheit der vorliegenden Resultate die Röntgentherapie beim Erysipel ganz außer Betracht lassen, so finden wir uns auf gleichem Standpunkt wie ARZT und FUHS, die sogar kleinste Dosen für wenig angezeigt erachten und höchstens für eine *Nachbestrahlung* chronisch verdickter Haut nach rezidivierender Rose zu haben sind: hier könne neben der allgemeinen Umstimmung des Gewebes der Rückgang chronisch entzündlicher Restinfiltrate um die hauptsächlich betroffenen Lymphwege angeregt und damit Besserung dieses Folgezustands erreicht werden. Es ist nicht ohne Interesse, daß kürzlich ein Verfechter der Röntgentherapie wie PLATON bei besonders schweren Fällen eine Kombination von X-Strahlen mit Antitoxingaben verfiht.

Chemotherapeutisches Vorgehen; spezifische Therapie; Reiztherapie. Die Versuche, das Erysipel chemotherapeutisch anzugreifen, sind nicht neu. Bei der Bedeutung, die das *kolloidale Silber* bei septischen Infektionen, Gelenkrheumatismus u. a. gewonnen hatte, lag es nahe, seine Wirkung auch beim Erysipel zu erproben. CRÉDÉ schon hatte die intravenöse *Kollargol*-Injektion empfohlen (5—10 ccm 1%iger Lösung); HEGLER verabreicht 10 ccm einer frischen 2%igen Lösung, auch mehrmals in mehrtägigen Intervallen. TANAKA und IMORI behandelten subcutan unter Novocainzusatz, ohne Nebenwirkungen zu beobachten. Aber ihre Erfolge können nicht überzeugen; ein Fall IMORIS wurde trotzdem gangränös und kam innerhalb eines Monats ad exitum. Auch TOBETZ berichtet jüngst über gute Erfolge mit Elektrargol bzw. Elektrokollargol und vermerkt nach 22—25 Stunden „lytischen“, bisweilen „sogar kritischen“ Fieberabfall — ein wohl nicht allzu überzeugendes Ergebnis. SCHERBER gibt das Elektrokollargol intravenös und bemerkt, daß das französische Präparat „Elektrargol“, das unmittelbar vor der Einspritzung erst gemischt wird, intensiver zu wirken scheint. Übrigens haben auch SCHOTTMÜTLER und BINGOLD in größerem Ausmaß Gesichtserysipiele während des fieberhaften Zustands täglich

mit Kollargolinjektionen behandelt; die Sepsisforscher betrachten also das Erysipel — ganz gleich, ob es als reine Lokalinfection oder als „Sepsisherd“ zu bewerten ist — als sinnfällige Testaffektion für die Erprobung chemischer Stoffe, die auf dem Blutwege dem Bakteriendepot zugeführt werden sollen. Aber so wenig aus bisher die Chemotherapie bei der Sepsis ein am Krankenbett wirklich brauchbares Mittel bieten konnte, das die im Blut kreisenden Bakterien tatsächlich abtötet, die Keime des Sepsisherds vernichtet oder wenigstens die natürlichen Abwehrkräfte des Körpers so anreizt, daß sie dieser Aufgabe völlig gerecht werden, so wenig haben sich alle jene Mittel, die im Reagensglasversuch eine elektiv spezifische Kraft aufwiesen, gegenüber der Erysipelkrankheit bewährt. Dies gilt nicht nur vom Kollargol, sondern auch von den MORGENROTHSchen Chininderivaten, dem Trypaflavin und seiner Silberverbindung Argoflavin, dem Rivanol u. a.

Ebenso unsicher ist das Ergebnis MARTINIS mit intravenösen *Sublimatinjektionen*, 2mal je 0,02 pro die: Besserung nach der 6. Einspritzung und Heilung 10—12 Tage nach Einsetzen der Behandlung — ein Verlauf, der ja auch ohne jede Therapie nicht selten ist. Von sonstigen Stoffen verwendet DE PORTILLA das „*Cuprocitrol*“ (Kupfercitrat, intravenös, mit 0,04 beginnend, steigend bis 0,16, zweimal wöchentlich) und vermerkt eine „an Heilung grenzende Besserung“, doch späteren Rückfall; SCHILLER wählt „*MAGNOL*“ (stabile Hypochloritlösung; *Chlor* in statu nascendi), CASTAGNA das „*Trifenil*“ (ein Nucleinsäuretriphenolpräparat, unschädlich; angebliche Heilung in 6—10 Tagen), HUSIK das Präparat „*Pheniodine*“ (Monojodphenollösung; Rückgang nach zwei Injektionen; keine Nebenwirkungen), YOUNG eine 1/10ige Mercurochromlösung in die Vene (bei 24 Erysipelen 83% Heilungen bzw. Besserungen). Schließlich nennen wir das neuerdings mehrfach empfohlene „*Argyrochrom*“ (Methylenblausilber mit 20% Argentumgehalt, Präparat Merck; braunes sich blau lösendes Pulver), das alle zwei Tage oder auch täglich in Dosen von 0,1—0,2 auf 20 ccm Aq. dest. intravenös verabreicht wird: nach der Injektion Temperaturanstieg um 1½—2°, nach 8 Stunden ist die Aeme erreicht, hiernach Abstieg bis 37°. HERSZKY sah bei 12 meist schweren Erysipelen kritischen Fieberabfall nach einmaliger intramuskulärer Einspritzung von 0,01—0,02 ccm Manganlösung eintreten; verwendet wurde ein HEYDENSches Manganpräparat (Nr. 730, Mangankomplexverbindung mit einem Brenzkatechinderivat), nachdem schon MC. DONAGH während des Krieges das Mangan als Chemotherapeuticum gegen Furunculose, Erysipel, Panaritium u. a. empfohlen und sich einer 1/10igen Manganbutyratlösung — ebenfalls intramuskulär — bedient hatte. HIRTZMANN sah nach intravenöser Injektion von 2 ccm „*Collobiase de térébinthine*“ (täglich 1—2 mal) stets schon wenige Stunden nach der ersten Einspritzung sofortige allgemeine und örtliche Besserung, nach 3—4 Tagen Heilung eintreten.

Es ist zwecklos, die Fülle der angegebenen Präparate weiter zu verfolgen; die Berichte verraten die Schwächen dieser noch tastenden Therapie. Die Auslese unter den neueren Mitteln wird vorerst schwierig sein; am besten durchprüft erscheint das ältere Kollargol.

Ebensowenig wie bei der Sepsis scheinen sich auch beim Erysipel nach Ansicht gewichtiger Autoren die auf die Herstellung *spezifischer* Stoffe gesetzten Hoffnungen erfüllt zu haben. So vielversprechend sich die von CHANTEMESSE an großem Krankenmaterial geprüfte Antistreptokokkenserum-Behandlung darbot, so hat die Nachprüfung des MARMOREKSchen Serums durch LENHARTZ, PETRUSCHKY u. a. berechtigte Zweifel an seiner Wirksamkeit aufkommen lassen; auch prophylaktisch hat es enttäuscht. Dazu kommen störende Nebenwirkungen der Serumkrankheit. Die mit neueren Serumpräparaten erhaltenen Resultate reichen kaum aus, um etwa für diese Stoffe ein verlässliches Urteil pro oder contra abzugeben.

Den durchweg günstigen Ergebnissen von GORASCU und POPESCU an 80 mit polyvalentem Serum gespritzten Erysipelen, den guten Erfahrungen GOLDBERGS oder den vorzüglichen Erfolgen bei Neugeborenen von BOLDIN und TIERNY stehen Versager von MIRONESCU (Rückfälle nach anscheinend wirksamer Intradermalinjektion von Agarasciteskultur) oder von BOLDIN und DELAFONTAINE (vergebliche Präventiveinspritzungen bei rezidivierendem Erysipel) unvermittelt gegenüber. Namentlich die Versuche der letztgenannten Autoren sprechen eine deutliche Sprache: ihre Patientin erhielt nach dem 21. Rezidiv 84 Milliarden Keime (Streptokokken-Grundvaccine) in 11 Einspritzungen; 7 neue Rückfälle

waren die Antwort. Alsdann bekam die Kranke 100 Milliarden Keime einer *Autovaccine* in 12 Injektionen; hierauf zwei neue Rückfälle, darunter ein sehr schwerer.

Nicht nur der Weg der aktiven, sondern vor allem der der passiven Immunisierung wurde zur Erreichung einer spezifischen Heilwirkung beschritten. Einer der überzeugtesten Verfechter dieser Forschungsrichtung, BIRKHAUG, gewann nach mühevollen Vorarbeiten ein Pferde-Immuneserum, das er an 60 meist mittelschwer zur Aufnahme gekommenen Erysipel-fällen prüfte. Zur Zeit der Anwendung der spezifischen Therapie waren 20 der Kranken in sehr schwerem Zustand. Er gab im Durchschnitt 15–20 ccm des konzentrierten, bzw. 100 ccm des entsprechend verdünnten Serums, nur in 8 Fällen mehr als eine Dosis. Am auffallendsten war das sofortige Nachlassen der toxischen Allgemeinerscheinungen und kritische Fiebersenkung mit Puls- und Atmungsabfall, sowie in allen früh genug — d. h. in den ersten drei Krankheitstagen — gespritzten Fällen auch der Rückgang der Hauterscheinungen. Die kritische Temperatursenkung erfolgte 12–18 Stunden nach der intramuskulären Injektion. Auch in länger bestehenden Fällen, wo mehrere Serumgaben nötig erschienen, um das im Blut kreisende Gift zu neutralisieren, sah BIRKHAUG 12–18 Stunden nach jeder Injektion Temperatur und Puls auf normale Werte sinken, freilich um bisweilen wieder anzusteigen; dann wurde erneut injiziert. Hinsichtlich der Frage, wieweit das Serum antibakteriell, wieweit antitoxisch wirke, beurteilt der Forscher die Lage ähnlich wie PARK beim Scharlach.

Die von PARK gegen den Scharlachstreptokokkus immunisierten Pferde lieferten ein Serum, das während der ersten 6 Monate hoch antitoxisch, erst nach 8 Monaten auch deutlich bactericid wirkte. BIRKHAUG vermochte Patienten mit rezidivierender Rose gegen neue Attacken durch intramuskuläre, gesteigerte Toxingaben auch aktiv zu immunisieren; bei solchen Kranken zögerte sich die Wiederkehr der Anfälle, die vorher alle 6–8 Wochen aufgetreten waren, bis zu 24 Monaten hinaus.

Die leidenschaftlichsten Anhänger der Antitoxinbehandlung des Erysipels gruppieren sich z. Zt. jedenfalls um den unermüdlich diesen Weg verfolgenden Bakteriologen BIRKHAUG in Rochester. Unter ihnen erheben sich SYMMERS und LEWIS zu dem begeisterten Lobspruch, daß „die Antitoxinbehandlung des Erysipels einen Fortschritt bedeutet, dessen Ergebnisse mit denen der Diphtheriebehandlung zu vergleichen sind und daß, soweit die sofortige Behandlung in Betracht kommt, das Erysipel jetzt eine besiegte Krankheit ist“. SYMMERS und LEWIS hatten — wie vorher MUSSER an 11 Fällen — 131 Rosekranke mit Antitoxineinspritzungen behandelt, während bei allen sonst zur Aufnahme kommenden Kranken die alten Methoden angewandt worden waren. LUSK, dessen Erfahrungen in der Behandlung des Erysipels nach SYMMERS und LEWIS größer sind als die irgend eines andern Arztes auf dem amerikanischen Kontinent, stellte die Forderung auf, daß alle Rosekranke grundsätzlich der Antitoxinbehandlung zu unterworfen sind. Als Ergebnis dieser Behandlung sank die Mortalitätsziffer von 10,1 auf 5,3%; die Arbeitsunfähigkeit der Kranken wurde auf mehr als 50% herabgesetzt. Nach Untersuchungen ALLANS an der Mayo-Klinik (43 von 209 Erysipelfällen mit Antitoxin behandelt) fiel die Sterblichkeit von 13,5% bei den Kontrollserien auf 2,3% bei den Antitoxinbehandelten.

BIRKHAUG behandelte in den letzten beiden Jahren 36 erysipelkranke Kinder im Alter von 2 Wochen bis zu 24 Monaten mit seinem Antitoxin: Nur 5 starben an Komplikationen — eine kleine Ziffer gegenüber der sonst so hohen Sterblichkeit beim Kleinkind. Wurde in den ersten drei Tagen der Krankheit gespritzt, so trat die Genesung sofort ein. Wiederholte Injektionen von 5000 Antitoxineinheiten alle 12 Stunden bis zum kritischen Temperaturabfall werden hierbei empfohlen.

Ausgehend von der Annahme eines gemeinsamen Erregertyps bei Scarlatina und Erysipel versuchte SCHABETAI das neue *Scharlach-Heilserum* der Behringwerke (= antitoxisches Serum gegen die hämolytischen Scharlachstreptokokken, Stämme von DICK und DOCHEZ) an 11 Rosekranken; seine Erfolge überzeugen aber nicht (zugleich Lokalbehandlung „nur“ mit Ichthylsalbe).

Endlich ist auch die *örtliche* Anwendung immunisierender Stoffe — wie sie WASSERMANN und BESREDKA bei Furunkeln, Pyodermien u. dgl. empfohlen haben — bei der Rose nicht unversucht geblieben. PICARD verwendete neuerdings Filtrate älterer Bouillonkulturen von Strepto- und Staphylokokken bei 150 Fällen von Furunkeln, Panaritium, Mastitis, Phlegmone und Erysipel. In jedem Falle erfolgte die Herstellung der Vaccine nach bakteriologischer Sicherstellung des Erregers.

PICARD unterzog im ganzen 12 Erysipelen der Immunbehandlung mit solchen „*Topovaccinen*“ (CITRON), und zwar 5 mal durch einfaches Auflegen eines getränkten Gazestreifens, 7 mal nach vorangehender „Aufrauhung“ der Haut durch Scarification, weil in Fällen mit offener Infektionspforte nach den gesammelten Erfahrungen eine raschere Wirkung zu erwarten war. Alle Kranken waren nach 48, längstens 72 Stunden fieberfrei. Ergänzende Tierversuche ergaben, daß von 6 mit menschlichem Erysipeleriter am Ohr geimpften Kaninchen 2 sofort hinterher mit Immunstoff behandelte gar keinen Rotlauf, 2 erst nach einem Tage behandelte ein schnell und mild ablaufendes und die beiden nichtbehandelten Tiere ein schweres Erysipel bekamen (Exitus bei einem Kaninchen). Wenn nach alledem PICARD die örtliche Immunbehandlung für überlegen gegenüber den chemischen Antiseptics hält, da sie ohne schädigende Nebenwirkung zugleich auf Bakterien und Zellen Einfluß habe, so äußern sich andere Chirurgen (WOLFSOHN, BIER, MARTENS; Diskussion zu PICARD) skeptischer, zumal hinsichtlich der sonst damit behandelten Furunkel, Abscesse, Phlegmonen u. dgl., bei denen der mit Immunstoff durchtränkte Streifen vielfach in eine vorher angelegte Incision eingelegt worden war. In gleichem Sinne erprobte GLOUKHOFF an großem Krankenmaterial (Petersburg) die lokale Wirkung von Streptokokkenfiltraten auf alle möglichen Formen des Erysipels, und zwar sowohl bei feuchter oder Salbenapplikation der Filtratgemische, als auch bei Ein- und Umspritzung (Injektionen von höchstens 0,1 cm in Abständen von 2—3 cm im Erysipelgebiet und 5—6 cm von dessen Peripherie entfernt).

Den 129 derart behandelten Kranken (26 schweren, 53 mittelschweren, 50 leichten Erysipelen) stellt GLOUKHOFF das Behandlungsergebnis von 125 Kontrollkranken (6 schweren, 23 mittelschweren, 96 leichten Erysipelen gegenüber und findet die Abkürzung und Besserung des Verlaufs offenkundig. Von den mit spezifischem Antivirus Behandelten waren 22 phlegmonös und 2 dieser Fälle endeten tödlich. Genaue Tabellen veranschaulichen die sorgsam vergleichenden Untersuchungen.

Über noch ausgedehntere Versuchsreihen mit Streptokokkenfiltraten nach BESREDKA, angestellt an 239 Erysipelfällen, berichten neuerdings MARSOVA, VASSILJEWA und ZMIGRODSKAJA. Das Antivirus wurde in Salbenform angewandt und wirkte günstig auf Dauer und Intensität des toxischen Stadiums; noch deutlicher war der Erfolg nach intracutanen Antivirusimpfungen (20 Fälle), die außer der sonstigen günstigen Beeinflussung auch der Weiterausbreitung der Entzündungsröte Schranken zu setzen schienen.

Der günstige Einfluß dieser lokalen Immunbehandlung wird um so deutlicher, als die Zahl der schweren Erysipelen unter den immunbehandelten Fällen wesentlich höher war als bei den Kontrollfällen.

Überblicken wir das Gesamtergebnis der spezifischen Therapie nach den vorliegenden Berichten, so wird der kritische Betrachter das Problem für noch nicht endgültig gelöst ansehen müssen. Vielleicht ist die antitoxische Quote der bislang bekannten Sera zu schwach. SCHOTTMÜLLERS Forderung, daß ein heilkräftiges Streptokokkenserum antibakteriell-antitoxisch wirken müsse, ist auch bei dem von dieser Erwägung aus hergestellten Serum noch nicht als unzweifelhaft erfüllt erwiesen worden. Ist aber selbst beim Erysipel, wo größere Eiterherde noch nicht zustande gekommen sind und das Blut in den Capillaren den feinen infizierten Lymphbahnen sehr nahe kommen kann, ein solches Heilserum wirkungslos, dann wird dieser Erfolg gegenüber den meist fest eingelagerten mit infiltrativen Schutzwällen umgebenen septischen Herden erst recht nicht erwartet werden können. Dies ergibt ein vernichtendes Urteil gegen die Serumtherapie der septischen Infektionen in ihrer bisherigen Form. So hält auch SCHOTTMÜLLER bei der Sepsis die Wirkungen der aus den bisherigen immuntherapeutischen Bestrebungen hervorgegangenen Streptokokkenserum noch für unzulänglich und nicht bewiesen. Gleichwohl darf dieser Behandlungsweg nicht fallen gelassen werden; Nachprüfungen an großem Material und die weitere Vervollkommnung der Immuntherapie dürften weitere

Fortschritte bringen. Bei Beurteilung des Erfolgs ist der an sich variable Verlauf der oft auch spontan rasch abklingenden Krankheit nie aus dem Auge zu verlieren.

Anschließend erwähnen wir die Behandlungsversuche mit *Rekonvaleszenten-serum*, wie sie neuerdings JORDAN und AUSTIN an 18 Erysipelen durchgeführt haben. Ihr Serum stammte von Patienten, die ein unkompliziertes Erysipel überstanden hatten; es hielt sich monatelang bei Eistemperatur in sterilen Ampullen, ohne an Kraft einzubüßen. 13 meist schwere Fälle wurden „zweifellos“ gut beeinflusst, nur 3 moribund Eingelieferte starben. Ähnliche Ergebnisse liegen aus früherer Zeit vor (HOFFER VON SULMTHAL: konstante Erfolge nach täglicher Injektion von 5–10 ccm Rekonvaleszentserum bei 16 Kranken, zit. bei STRASSER). Bedürfen derartige Beobachtungen der Nachprüfung an größerem Krankenmaterial, so nicht weniger die von CATTOLI, VON TORDAY, PINES u. a. erstatteten Heilberichte über Behandlung mit *Eigenblut* bzw. *Eigensserum*.

VON TORDAY spritzte intraglutäal 5 ccm aus der Armvene entnommenen Eigenbluts besonders bei komplikationsfreier Gesichtsrose ein; nach 24 Stunden, höchstens 2–3 Tagen Entfieberung und Rückgang des Entzündungsprozesses — ein Ablauf, der uns bei unkomplizierter Rose auch ohne Eigenblut recht häufig erscheint! Immer bleibt bei den Berichten das post hoc oder propter hoc fraglich. CATTOLI behandelte drei Kanke mit einem durch *Cantharidenpflaster* gewonnenen Autoserum (1,5 ccm 1–2 mal) und vermerkt kritischen Fieberabfall und Abblauen der Dermatitis. PINES gab einem 1 jährigen Kind mehrmals das Armvenenblut des eigenen Vaters in den Muskel und erzielte Heilung bei schwerem Kopferysipel, nach seiner Auslegung durch „Zusammenwirken der parenteralen Proteinwirkung mit der antitoxischen Kraft des Normalbluts“.

Wenn sich nach anderen Autoren (BERGMANN, APOSTOLEANU u. a.) vereinzelt auch *Diphtherieheilserum* bei Erysipelen als wirksam erwies (rascher Fieberabfall, Schwinden von Schwellung und Rötung nach 4000 I.-E.), so kann von einer *spezifischen* Beeinflussung nicht mehr die Rede sein; solche Beobachtungen leiten zur „unspezifischen“ Reizwirkung artfremder Körper über. Auch die Einspritzung einfacher Tiersera hat man versucht: MEINOLD wählte gewöhnliches Pferdeserum, ohne aber in seinen Ergebnissen einen Fortschritt zu erblicken.

Ob es je glücken wird, ein wirksames Autovaccin gegen die Erysipelkrankheit herzustellen, bezweifelt STRASSER, weil „der *opsonische Index* beim Rotlauf ebenso schwankt wie bei Scharlach“; er verweist auf die Ergebnisse MAC CRICKS, nach denen dieser Index mit weiterem Fortschreiten des Erysipels steige und beim Eintritt von Komplikationen sinke.

Die heute vielgeübte Methode der *unspezifischen Reizbehandlung* hat auch beim Erysipel viele Anhänger gefunden. Ihre Wirkung soll sich nach Art einer Allgemeinreaktion durch Temperaturanstieg und einer Lokalreaktion durch erhöhte Rötung und Schwellung kundgeben. Man spritzt teils in den Muskel, teils in die Vene; der Rückgang kann schon nach einmaliger, häufiger freilich nach wiederholter Injektion deutlich werden. Angewandt wurden: sterile Milch (5–10 ccm intramuskulär), Aolan, 5%ige Caseinlösung, Caseosan, Yatrencasein u. a. (SCHITTENHELM, BIRKHOLZ, AHLSWEDA, JENSEN, HORTOBÁGYI u. a.).

JAGNOV und BAZGAN erzielten gute Wirkung bei 50 mit Milchinjektionen behandelten Erysipelen. KRAUS fand bei 15 Rosekranken intraglutäale Injektionen von je 5 ccm durch 10 Minuten im Wasserbad sterilisierter Milch gut bewährt; zum Vergleich wurden je 15 andere Erysipelpatienten mit Diphtherieserum (5 ccm Pferdeserum) bzw. nur örtlich behandelt. Die Abfieberung erfolgte bei Milchbehandlung fast stets binnen 24 Stunden, bei Seruminjektionen frühestens in 4 Tagen, noch später bei rein örtlichen Maßnahmen. BIRKHOLZ war so befriedigt von der Wirkung des Caseosans bei Kopf- und Gesichtsrose, daß er die Reiztherapie grundsätzlich zur Coupierung und Frühbehandlung des Erysipels empfiehlt; er muß sich allerdings auf Grund späterer Erfahrungen dahin einschränken, daß bei chirurgischem, postoperativem Erysipel die Injektionsbehandlung ihre Leistungsgrenze habe. Er macht für seine Versager aber nicht die wohl offenkundige Unzuverlässigkeit

des Verfahrens, sondern Virulenzunterschiede und anatomische Besonderheiten des Krankheitsterrains im Anschluß an Operationen verantwortlich, insofern „operativ breit eröffnete Lymphbahnen der Cutis der Infektion offener stehen als die um eine Rhagade und ein Geschwür herum“.

Nicht minder eindringlich rühmen manche Autoren die *kombinierte spezifische* und *unspezifische Reiztherapie*. Besonderes Lob erteilen KOCH und BLEYER der Behandlung mit *Streptoyatren*. Bei 16 bis dahin unbehandelten Kranken gab KOCH kleine Dosen des Präparats ($1\frac{1}{2}$ —3 ccm der Stärke I) in die Vene; meist trat in den nächsten 24 Stunden entweder sogleich oder nach anfänglichem Fieberanstieg oder auch nach vorübergehendem Abfall und Wiederanstieg die Entfieberung und Besserung des Allgemeinbefindens ein. Örtlich zeigte sich meist schon 6 Stunden nach der ersten Einspritzung eine deutliche, zum Teil sehr kräftige Herdreaktion. BLEYER verabreichte je nach Alter und Kräftezustand der hochfiebernden Kranken 0,5—1,0—1,5 intravenös; ein Fall (kompliziert durch Tbc. pulm.) blieb unbeeinflusst, zwei phlegmonöse Erysipele zweifelhaft, vier Fälle ihres von vornherein leichten Verlaufes wegen unsicher. Eindeutig zeigten neun Kranke die Heilwirkung: schon nach der ersten Spritze kritische Entfieberung und rezidivfreie Heilung. Wir erwähnen BLEYERs Berichte vor allem wegen der vorsichtig abwägenden Selbstkritik seiner Versuche. Auch E. LIEBIG, der gemeinsam mit MELCHIOR die Proteinkörpertherapie an größerem Material erprobte, lobt von allen Präparaten am meisten das Yatrencasein; meist soll schon 1 ccm des „starken“ Yatrencaseinpräparats genügt haben, um den Verlauf auffallend abzukürzen. ADELSBERGER gab das Mittel nur in schweren komplizierten Fällen, bezeichnet aber die Wirkung gerade bei schon eingetretener Komplikation als zweifelhaft — hier, wo Heilergebnisse um so überzeugender wirken müßten als bei einfacher Rose, die ja von selbst oft rasch abläuft. GERDES behandelte 10 Erysipele mit täglicher intramuskulärer Injektion von 10 ccm Aolan; die Heilung soll nach 3—4 Gaben erreicht worden sein; bei einem 69jährigen Mann traten nach der 6. Einspritzung Petechien und Ödeme an Armen und Beinen auf, die nach 8 Tagen ohne Störung abheilten.

Eine ganze Reihe von Veröffentlichungen brachte die letzte Zeit über die Verwendung des Präparats *Omnadin* (Immunvollvaccine MUCH: „Gemisch reaktiver Eiweißkörper, bestehend aus Stoffwechselprodukten verschiedener apathogener Spaltpilze; Lipoidstoffmischung aus Galle und tierischem Fettgemisch“; 2 ccm täglich zu injizieren). TRÜB erwärmt sich sehr für seine Anwendung, die er namentlich bei alten Arteriosklerotikern, bei Herz- und Nierenkranken mit Erysipel bewährt fand; er erblickt in dieser „unspezifischen Immuntherapie“ der Rose eine „für Klinik und Praxis gleich wertvolle, durchaus empfehlenswerte und meist sicheren Erfolg bringende Heilmethode“. SCHERBER führt laut persönlicher Mitteilung die intravenöse Omnadinbehandlung seit $1\frac{1}{2}$ Jahren mit bestem Erfolge ohne irgendwelche Nebenwirkungen aus. Ebenso günstig sprechen sich WOLFER, GOLDBERG, OSTMANN u. a. aus. OSTMANN erprobte das Mittel bei 30 Geisteskranken, bei denen er die Prognose der Roseerkrankung für besonders ungünstig hielt und fand ebenfalls, daß es sich sehr bewährte; er gab es auch intravenös (dann niemals mehr als 2 Dosen). Auch dieses bei richtiger Dosierung kaum je gefahrbietende Verfahren bedarf der Nachprüfung. In den Fällen, in denen wir selbst von der unspezifischen Reiztherapie bei Erysipel Gebrauch machten, haben wir freilich eine — strenger Selbstkritik standhaltende — nachhaltige Wirkung bisher nicht verzeichnen können.

Die Therapie des *Schleimhauterysipels* erfolgt nach gleichen Verfahren und von gleichen Gesichtspunkten wie die der erysipelatösen Hautentzündung. Die Angina erys. ist örtlich wie jede andere infektiöse Angina zu behandeln

(antiseptische, adstringierende Spülungen und Pinselungen). Bei Erysipel des Kehlkopfs kann das Ödem zur Tracheotomie zwingen.

Phlegmonöse Eiterungen in den tieferen Hautschichten bedürfen chirurgischer Eröffnung und Behandlung, die zu ausgedehnten Incisionen nötigen kann. Solche Einschnitte können im Verlaufe einer phlegmonösen Wanderrose wiederholt notwendig werden.

So hatte der eine von uns (DELBANCO) im Kriegsjahr 1915 ein phlegmonöses Erysipel der linken Hand und des linken Arms als Folge einer Lazarettinfektion durchzumachen, das nicht weniger als fünf breite Incisionen erforderte. Der andere von uns hatte ein um den Thorax wanderndes phlegmonös gewordenes Erysipel bei einem Studenten zu behandeln, das mehrfach Incisionen zirkulär um fast die ganze Thoraxhälfte — und zwar beiderseits — erforderte.

Zur Behandlung *posterysipelatöser Schwellungen und Pachydermien* wird in letzter Zeit vielfach die Höhensonnenbestrahlung empfohlen, die selbst elephantiastische Verdickungen noch günstig beeinflussen könne. Mit Massage wird man solange Zurückhaltung üben, als die Gefahr des Wiederaufflackerns chronisch rückfälligen Erysipels im Rahmen des Verlaufs noch in die Wagschale fällt. — Die Behandlung des *posterysipelatösen Haarausfalls* kann sich in nichts von dem nach anderen akuten Infektionskrankheiten üblichen Vorgehen unterscheiden, wenn es zu Diffluvium und Alopecie gekommen ist. Auch hier wird die Lichtbehandlung zur Hebung der Regenerationsfähigkeit vielfach versucht.

Säuglingserysipel. Für das kindliche Erysipel ergeben sich die Richtlinien der Therapie aus Lebensalter und Ernährungszustand, sowie aus Schwere und Verlauf der Erkrankung. Da Brustkinder in der Regel weniger gefährdet sind als künstlich genährte, so wird während der Krankheit die Frauenmilchnahrung als höchstes Ziel anzustreben sein, andernfalls besondere Sorgfalt auf Zusammensetzung und Menge der künstlichen Nahrung gelegt werden muß. Eine große Rolle spielen bei hochfiebernden Kindern die *hydrotherapeutischen* Maßnahmen. Im übrigen werden alle Behandlungsmethoden herangezogen, die beim Erwachsenen Anwendung finden; die Ansichten über ihre Wirkung divergieren in noch höherem Maße. Vielfach spiegeln die therapeutischen Arbeiten der Pädiater einen starken Pessimismus wieder, namentlich gegenüber dem Erysipel der ersten Lebensmonate und der Neugeborenen. Folgende Veröffentlichungen aus letzter Zeit veranschaulichen das bunte Bild der therapeutischen Bestrebungen.

WITSON und WALLER loben das Ichthyol, KNOX für gewisse Fälle die Kollodiumpinselung, LESNE eine 0,5%ige wässrige Pikrinsäurepinselung, DALÉAS Sublimatbäder, Kollargoleinreibungen und Injektionen von Elektrargöl oder Antistreptokokkenserum. BARBOUR und MARRIOT sprechen von Nutzlosigkeit der Vaccinetherapie, mit der wiederum THORNTON 2 mal Erfolg gehabt haben will. BOISSERÉ-LACROIX wandte örtliche Umschläge mit Antistreptokokkenserum an (Methode DE MONTEL: 3 mal tgl. Aufstreichen in breitem Umfang und warme Umschläge damit), in schweren Fällen kombiniert mit Injektionen des Serums; mit seinen Erfolgen zufrieden regt dieser Autor Nachprüfung in weitem Maße an. BOUDIN und TIERNY äußern sich günstig über eine DELBETSche Bouillonvaccine: Bei 12 Neugeborenenerysipeln 1 mal Heilung vor Einführung dieser Bouillon, bei 12 anderen 7 mal Heilung nach deren Einführung. Sie gaben 2—5 Einspritzungen in Abständen von 1 bis 2 Tagen je nach Schwere des Krankheitsfalls, zuerst 1 ccm, dann immer 1½ ccm. Aber weder auf das Eintreten noch die Schwere von Rückfällen konnte die Vaccine entscheidend einwirken. Die Aussichten der „spezifischen“ Therapie dürften sich somit auf pädiatrischem Gebiet nicht anders darstellen als beim Erysipel des Erwachsenen. Neuerdings rühmt BOROVSKY die Einspritzung von Normalblut Erwachsener, am besten eines der Eltern (15—20 ccm, in der Spritze vermischt — durch Ansaugung direkt aus der Medianvene des Spenders — mit 1—2 ccm einer 2%igen Natriumcitratlösung); er injiziert beiderseits intraglütäal, bei Sitz des Erysipels in dieser Gegend intrascapulär. Seine Erfolge regen zur Nachprüfung an: 10 Heilungen bei 14 Erysipelkindern unter 1 Jahr, davon 9 schwere Erkrankungen! SCHAFFER und ROTHMAN haben Rekonvaleszentenblut zur Injektion benutzt und 19 Säuglingserysipelle mit intravenöser Einspritzung des Citratbluts behandelt; sie fanden, daß die Sterblichkeit geringer war als in der Kontrollgruppe.

Werfen wir zum Schluß einen kurzen *Rückblick* auf das Gesamtbild des therapeutischen Könnens bei der Erysipelkrankheit, so finden wir unsere anfangs gemachten Ausführungen bestätigt, daß auch die neuzeitlichen Fortschritte uns noch nicht allzu weit über die alte in der Empirie zahlreicher Ärztesgeschlechter wurzelnde symptomatisch-exspektative Therapie hinausgeführt haben. Zweifellos sind in der Lichtbehandlung und Reiztherapie, in der Methodik der spezifischen und Immuntherapie Behandlungswege eröffnet, die schon heute im einzelnen, je nach Technik und Erfahrung mehr oder weniger seltenen Fällen greifbare Erfolge gezeitigt haben und deren Ausbau und Erprobung vielleicht zu festbegründetem Vorgehen auf neuen Wegen führen kann. Vorerst aber wird der Kliniker und Praktiker auch der *älteren* örtlichen Mittel nicht entraten können und die Behandlung wie bei jeder anderen akuten Infektionskrankheit unter sorgsamster Beobachtung des Gesamtorganismus der Eigenart des Einzelfalles anzupassen suchen. Zugleich erwächst nach den Berichten der Literatur die Pflicht, die bisher vorliegenden Verfahren der Chemotherapie und spezifischen Behandlung an dem großen Krankenmaterial der Erysipelstationen unserer Kliniken und Krankenhäuser kritisch nachzuprüfen. Zu eindeutigen Werturteilen wird man freilich nur gelangen, wenn man jede Verquickung mit anderen Medikationen, auch mit differenten örtlichen Mitteln, bei Prüfung dieser Methoden grundsätzlich vermeidet. *Über* der Versuchsanordnung muß im Einzelfall das stündliche Gebot der Krankheitslage stehen, das dort, wo neu zu erprobende Wege offensichtlich nicht weiter führen, ein unverzügliches Zurückgreifen auf ältere Mittel fordert, die wenigstens empirisch bewährt sind. Wir glauben zur Genüge dargelegt zu haben, daß sich unser therapeutisches Handeln beim Erysipel ebensowenig auf kritiklosen Optimismus hinsichtlich neu empfohlener Verfahren als auf völlig resignierenden therapeutischen Nihilismus einzustellen hat.

Schlußbetrachtung.

Rückschau und Ausblicke im Gebiet der Erysipelforschung.

Der in die Erysipelforschung Eintretende sieht sich heute hauptsächlich folgenden Fragestellungen und Anschauungen gegenüber: Auch in der Gegenwart ist die Diskussion über die Spezifität des Erysipelstreptokokkus noch nicht zum Schweigen gekommen. Für die große, ja vielleicht überwiegende Zahl derjenigen, die an der scharf umgrenzten Besonderheit des Erregers festhalten, wird auch die Eigenart des histopathologischen Gewebeprozesses beim Erysipel, das Gebundensein an die Lymphbahnen, ätiologisch genügend begründet sein. Sie werden sich auf SCHOTTMÜLLER und BINGOLD, BIRKHAUG und andere Autoren der Gegenwart berufen können, welche die strenge Trennung der verschiedenen Streptokokkenarten anerkennen. Wer aber dieser Spezifität nur eine gewisse Bedingtheit zuspricht wie ein Teil der neueren amerikanischen Autoren, wer im Sinne NEUFELDS und seiner Schüler auch die bisher bekannten Streptokokkenarten mehr als einheitlichen Erregertyp ansehen möchte und Übergänge von der einen in die andere Art für möglich erachtet, der wird keine ausreichende Antwort auf die Frage finden, warum der gleiche Streptokokkus einmal die oberflächliche Epithelaffektion der Impetigo streptogenes, ein andermal das Erysipel, ein drittes Mal die Phlegmone des Unterhautzellgewebes hervorruft. Nach dem Gesamtbild der in- und ausländischen Literatur sind bis heute weder für noch gegen die Vollgültigkeit eines spezifischen Erysipelstreptokokkus völlig unwiderlegliche Beweise geliefert worden. Die Untersuchungsergebnisse NEUFELDS legen auch für die Roseerkrankung die Frage nahe, ob nicht angesichts der feststehenden Immunwirkung der Haut auf eingedrungene Mikroorganismen

die intracutan gelagerten Erysipelereger eine Abschwächung ihrer Virulenz erfahren, die sie auch beim Eindringen in die Blutbahn schneller zugrunde gehen läßt. Dann wäre es denkbar, daß bei Versuchen, den Erysipelkokkus aus dem Blut des Kranken zu züchten, diese den Keimen noch anhaftende Wirkung von Immunkomplexen der Haut das Erregermaterial auch auf den künstlichen Nährboden begleitet und wachstumshemmend oder -hindernd wirkt. Der Grad der Anpassung an das Hautgewebe wäre demnach von bestimmendem Einfluß für die Fortzuchtbarkeit des Streptokokkus, ebenso vielleicht für seine Organotropie im lebenden Körper während der Erkrankung.

Volle Geltung beansprucht noch heute die Auffassung, daß es wesentlich vom funktionellen Gesamtzustand des Organismus im Augenblick der Berührung mit dem Krankheitserreger abhängt, ob eine Infektion zustande kommt oder nicht und in welcher Form und Hochgradigkeit sie sich abspielt. Diese Zustandsstimmung und Krankheitsbereitschaft ist vielleicht maßgeblicher für die Eigenart des Krankheitsfalls als der biologische Charakter des Erregers. Wie sich nach der Ausdrucksweise alter französischer Syphilidologen in jedem Organismus diejenige Syphilis entwickelt, die „ihm zukommt“, so wird sich der Körper auch beim Eindringen des Streptokokkus in die Haut diejenige Form der Streptokokkenerkrankung schaffen, die er letzten Endes vermöge seiner biologischen Eigenart will.

Die Ergebnisse der heutigen Sepsisforschung scheinen auch neue Ausblicke für die Pathogenese des Erysipels zu bieten; sie lenken die Aufmerksamkeit auf die Frage der Stellung des Erysipels zu den septischen Erkrankungen bzw. zur Sepsis. Ihren Niederschlag findet die heutige Sepsisforschung in den Arbeiten der Hamburger Gelehrten SCHOTTMÜLLER und BINGOLD. Wir haben ausführlich dargelegt, welche Erwägungen uns zu der Überzeugung führen, daß das Erysipel als ein lymphangitischer „Sepsisherd“ der Haut — im Sinne dieser Autoren — betrachtet werden darf, und daß beim Erysipel die an der Eintrittspforte etablierte Gewebsentzündung und der Sepsisherd zusammenfallen.

Neue Gesichtspunkte für die Betrachtung der Rosekrankheit könnten sich in Zukunft aus den patho-physiologischen Untersuchungsergebnissen ERNST FRIEDRICH MÜLLERS ergeben, die — außerhalb des Rahmens der vorangegangenen Darstellung liegend — wenigstens anhangsweise kurz berührt werden mögen; auch die Erforschung der Pathogenese der Strepto- und Staphylokokkenerkrankungen der Haut könnte aus diesen experimentellen Feststellungen Nutzen ziehen. Die Arbeiten MÜLLERS haben zur Erkennung einer eigenartigen Reaktion des autonomen Nervensystems geführt, bei der die Haut als Organ eine besondere Rolle spielt. Diese Reaktion besagt, daß das nervöse Versorgungsbereich der Peripherie und des Splanchnicusgebiets in ihrer autonomen Regulierung so eng aneinander geknüpft sind, daß es sowohl unter physiologischen wie pathologischen Verhältnissen bei der geringsten Änderung im Gefäßtonus des Hautorgans zu einer auf dem Nervenwege vermittelten entgegengesetzten Einstellung im Splanchnicusbereich kommt, daß also Peripherie und Splanchnicusgebiet — in entgegengesetzter Weise erregt — sich gegeneinander „ausbalancieren“. Dürften sich aus derartigen Zusammenhängen nicht auch neue Möglichkeiten für die Betrachtung von Entstehung und Ablauf intraepithelialer und intracutaner Infektionsprozesse ergeben? Könnten sich nicht die auf nervösem Wege von der Haut auf die großen drüsigen Organe des Splanchnicusgebiets, wahrscheinlich auch das Knochenmark, fortgeleiteten Reize beim Erysipel in der Weise geltend machen, daß die vom Splanchnicussystem versorgten Organe schon sehr frühzeitig zu erhöhter Tätigkeit angeregt werden? Da Milz und Leber gemeinsam mit dem Knochenmark als Hauptbildungsstätten von Antikörpern gelten, so wäre es sehr wohl denkbar, daß eine solche

funktionelle Beeinflussung der genannten Organe für die Gestaltung des ganzen Krankheitsbilds und -ablaufs neben der örtlichen Gewebsreaktion von erheblicher mitwirkender Bedeutung ist.

Die pathologisch-anatomische Erysipelforschung ist durch UNNAS grundlegende histologische Untersuchungen und die ergänzende Arbeit der Gegenwart zu einem gewissen Abschluß gelangt, so sehr gewisse Einzelheiten des mikroskopischen Bildes noch hinsichtlich ihrer Histogenese der Klärung harren. Wir haben im pathologisch-anatomischen Teil besonders auf die Hochgradigkeit der Blutgefäßveränderungen im Rahmen des Gesamtbilds hingewiesen. Diese Veränderungen machen es wahrscheinlich, daß die in den Lymphspalten prädominierenden Erysipelkokken nicht allein auf dem Wege über die Lymphdrüsen und den Ductus thoracicus in die Blutbahn gelangen können. Über die Seltenheit des Streptokokkennachweises im Blut Erysipelkranker und die Erklärungsversuche dieses seltenen Befundes wurde eingehend gesprochen; es braucht sich — wie wir sahen — nicht um die an sich geringere Resistenz eines spezifischen Streptococcus erysipelatis gegenüber dem Blut zu handeln, sondern ebensogut um eine Abschwächung der Erregervirulenz vor Eintritt in die Blutbahn. Auch die klinische Erscheinungsform des Erysipels ließe den Rückschluß zu, daß innerhalb des erkrankten Hautgebiets infolge des Immunvermögens der Haut eine besonders hochgradige, gleichsam verdichtete Abwehrreaktion zustande kommt und eine Keimschädigung in dem Sinne bewirkt, daß die Streptokokken nach dem Passieren des Krankheitsgebiets in ihrer Vitalität geschädigt sind. Als Ausdruck einer solchen Schädigung könnte sehr wohl ihre Vermehrungsfähigkeit vermindert bzw. aufgehoben sein, das Toxin jedoch, das aus den Bakterienleibern frei wird, noch wirksam bleiben.

L i t e r a t u r.

Klinik, Diagnose, Prognose, Prophylaxe.

ANDERSEN, E.: Über die Behandlung von Carcinomen mit Kochsalzbrei und über die Verstärkung der Röntgenstrahlenwirkung durch Kochsalzanreicherung des Körpers. Münch. med. Wschr. **71**, Nr 43, 1493 (1924).

BALKAN: Posterysipelatöses solides Ödem. Wien. dermat. Ges., Sitzg v. 23. Juni 1921. Ref. Zbl. Hautkrkh. **2**, 160. — BIRKHAUG, K. E.: Toxin production of the streptococcus erysipelatis. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **23**, Nr 4, 291 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. **20**, 466. — BLASS, C.: Die Impfung und ihre Technik. Leipzig: C. G. Naumann 1897. — BUGHBAND, M.: Erysipel nach Tonsillektomie. Wien. klin. Wschr. **1927**, Nr 22, 711. — BURKE: Persistent edema of the lower eyelids. Arch. of Dermat. **7**, Nr 4, 561—562 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. **10**, 275.

CALLOMON, FR.: Die nichtvenerischen Genitallerkrankungen. Ein Lehrbuch für Ärzte, 2. Aufl. Leipzig: Georg Thieme 1928. — CAMPBELL, MEREDITH F.: Streptococcus scrotal and penile gangrene. Surg. etc. **34**, 780 (1922). Ref. Zbl. Hautkrkh. **6**, 224. — CATTOLI, D.: Note clinico-terapeutiche sull' erisipela. Giorn. clin. Med. **5**, H. 18, 689 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **18**, 681. — CRENDROPULO, MILTON: Some experiments on erysipelas. (Preliminary note.) J. trop. Med. **27**, Nr 9, 97 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **15**, 201.

DALÉAS, PIERRE: A clinical study on erysipelas of the newly born. Internat. Clin. S. **31**, **1**, 99 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. **2**, 72. — DAMM, J.: Erysipelas migrans. Česká Dermat. **9**, Nr 1 (1928). Zit. nach Dermat. Wschr. **1928**, Nr 20, 684. — DANON, J.: Erysipelas album. (tschech.). Česká Dermat. **9**, Nr 2, 46—47 und deutsche Zusammenfassung **1928**, 48. — DELBANCO, C.: Über Elephantiasis der Augenlider. Biolog. Abt. des ärztlichen Ver. Hamburg, Sitzg v. 11. März 1902. Münch. med. Wschr. **1902**, Nr 20. DUMAS: Erysipèle a répétition (12 atteintes en 3 mois), guéri par le sérum antistreptococcique a hautes doses. Lyon Méd. **131**, Nr 20, 937—938. — DUMAS, A. et BOUVIER: Purpura hémorragique aigue mortel secondaire a un érysipèle récidivant de la face. Lyon Méd. **131**, Nr 20, 924—926. Ref. Zbl. Hautkrkh. **8**, 176.

EULENBURG, A.: Real-Encyclopädie der ges. Heilkunde, 3. Aufl. **7**, 322. Wien u. Leipzig: Urban u. Schwarzenberg 1895.

FOSTER, ENRIQUE und FERNANDO ARAMBIA: Das Erysipel des Säuglings (span.). Semana méd. **34**, Nr 40, 890—894 (1927). — FRANKE: Dtsch. Z. Chir. **78**, 182 (1905). —

FÜLLEBORN, F.: Kommt „Küsten-Erysipel“ und *Onchocerca caecuticens* außer in Guatemala auch in Mexiko vor? Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **27**, H. 10, 386 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. **11**, 437.

GAY, F. P. and BERNICE RHODES: Experimental erysipelas. Studies in streptococcus infection and immunity. IV. J. inf. Dis. **31**, Nr 2, 101 (1922). Ref. Zbl. Hautkrkh. **8**, 115. — GIRALDI: Osservazioni su trenta casi di erisipela. Giorn. clin. Med., Parma **5**, H. 3, 86. Ref. Zbl. Hautkrkh. **15**, 201. — MC GLASSON, I. L.: Recurrent erysipelas of the legs with dermatitis of the feet. Arch. Dermat. **14**, Nr 6, 679—682 (1926). — GODKEWITSCH, M. V.: Sur les modifications da sang des malades atteints d'erysipel. traites par l'antivirus de BESREDKA. C. r. Soc. Biol. **99**, H. 29, 1198. Ref. Dermat. Wschr. **88**, Nr 1. — GOLDBERG, M.: Über einen unglücklichen Ausgang des Gesichtsrotlaufs. Erblindung durch beiderseitigen Sehnervenschwund (poln.). Polska Gaz. lek. **7**, Nr 4, 67—68 (1928). Ref. Zbl. Hautkrkh. **27**, 411. — GOUGEROT et FILLIOL: Lupus vulgaire ayant subi une poussée extensive à la suite d'un érysipèle. Bull. Soc. franç. Dermat. **33**, Nr 5, 383 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. **21**, 324. — GROENOUW, A.: Beziehungen der Allgemeinerkrankungen und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehvorgangs. Handbuch der gesamten Augenheilkunde (GRAEFE-SÄEMISCH) **1**. Leipzig: W. Engelmann 1904.

HATAI, K.: Erysipelas gangrenosum by *Bazillus pyocyanus*. Acta dermat. (Kioto) **1**, H. 2, 193 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. **10**, 275. — HEGLER, CARL: Erysipel. Im Handbuch der Inneren Medizin von MOHR und STAEHELIN, 2. Aufl. (G. v. BERGMANN und STAEHELIN) Berlin: Julius Springer 1925. — HIRSCH, AUGUST: Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 2. Aufl., 270. Stuttgart: Ferdinand Enke 1883. (Hier müssen die weiteren bei HIRSCH zitierten Autoren nachgeschlagen werden.) — HOESCH: Über gehäuft aufgetretenes nekrotisierendes Erysipel mit Bevorzugung symmetrischer Lokalisation der Nekrose an der Mamma nebst Bemerkungen über die Symmetrie des Erysipels. Münch. med. Wschr. **70**, Nr 12, 359 (1923).

IGNÉE, K.: Über Kindererysipel. Diss. Berlin 1922.

JOCHMANN: Lehrbuch der Infektionskrankheiten. 549 (HEGLER). Berlin: Julius Springer 1924.

KAPOSI: Lehrbuch der Hautkrankheiten. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1899. — KINDLER, THERESE: Zur Frage der Übertragbarkeit des Erysipels. Dermat. Wschr. **88**, Nr 1, 7—14 (1928). — KNOX, jr., J. H. MASON: Erysipelas in childhood. South. med. J. **14**, Nr 5, 387—393 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. **2**, 350. — KUBIN, L.: Klinik, pathologische Anatomie und Therapie des Erysipels. Med. Klin. **21**, Nr 28, 1046 (1925).

LENHARTZ, HERMANN: Erysipelas und Erysipeloid. In NOTHNAGELs Spezielle Pathologie und Therapie **3 II**. Wien: Alfred Hölder 1904. — LIBMANN, E.: Die allgemeinen bakteriellen Infektionen in ihren Beziehungen zu chirurgischen Krankheiten. Presse méd. **32**, Nr 90 (1924). Ref. Zbl. Chir. **30**, Nr 7 (1925). — VON LINGELSHEIM: Streptokokken. Im Handbuch der Pathologischen Mikroorganismen von KOLLE und WASSERMANN **4**. Jena: Gustav Fischer 1912.

MC DONAGH, I. E. R.: Case of recurring erysipelas. Proc. roy. Soc. Med. **16**, Nr 9, Sect. of Dermat. **1923**, 85. Ref. Zbl. Hautkrkh. **10**, 367. — MANABE, E.: Kompliziertes Säuglingserysipel mit eitriger Peritonitis. (Kinderkd. Kais. Univers. Kyoto.) Orient. J. Dis. Inf. **1**, Nr 4, 105—107 (1926). — MEYERHOFF: In den Mitt. f. d. Ärzte u. Zahnärzte Groß-Hamburgs **1928**, Nr 1. (Wissenschaftl. Abend Eppendorf, 6. Nov. 1927.) — MOOK: Diskussion zu MC GLASSON. — MÜLLER, A.: Der Einfluß des Erysipels auf maligne Tumoren unter Anlehnung an zwei in der chirurgischen Klinik in Königsberg i. Pr. beobachtete Fälle. Diss. Königsberg 1922.

NEBEL, E.: Erysipelas migrans. Mitt. Ges. inn. Med. Wien **23**, Nr 3, 154. Ref. Zbl. Hautkrkh. **19**, 408. — NEISSER, A.: Erysipel. „In den Krankheiten der Haut“ im Handbuch für praktische Medizin (EBSTEIN-SCHWALBE). Stuttgart: Ferd. Enke 1901. — NEUMANN, R. und O. GUNDERMANN: (a) Erysipelstudien. II. Die Senkungszeit der roten Blutkörperchen. Fol. haemat. (Lzp.) **31**, H. 2, 109 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **17**, 662. (b) Erysipelstudien. I. Das weiße Blutbild. Fol. haemat. (Lpz.) **31**, H. 1, 41 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **16**, 790. — NOBEL und ZILCZER: Med. Klin. **1918**, Nr 14, 491. — NOBL: Alopecie nach Erysipel. Verh. Wien. dermat. Ges., Sitzg v. 13. Jan. 1921. Ref. Zbl. Hautkrkh. **1**, 18.

ÖELZE, F. W.: Elephantiasis lymphangiectatica. 2. Tagung mitteldeutscher Dermatologen, Leipzig, März 1921. Ref. Zbl. Hautkrkh. **1**, 504. — ORBACH, E.: Ein Beitrag zur Frage der Genese des Erysipels. Dtsch. Z. Chir. **194**, H. 3/4, 276 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. **20**, 467. — ORMSBY and MITCHELL: Solid edema of the face. Arch. Dermat. **10**, Nr 3, 397. Ref. Zbl. Hautkrkh. **16**, 224. — OTTOW, B.: Über das Erysipel der Neugeborenen. Eesti Arst **2**, Nr 4, 98 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. **14**, 215.

PECORARIO, RAFFAELE: Su di un caso di Lichen ruber planus acuto. Contributo alla etiologia del lichen. (Reperto dermatologico, osp. milit. princip., Firenze.) Riforma med.

43, Nr 39, 929—930 (1927). — PINKUS, F.: Die Einwirkung von Krankheiten auf das Kopfhhaar des Menschen. Berlin: S. Karger 1917. (b) Der Ausfall des Kopfhaares und seine Behandlung. Slg zwangl. Abh. Dermat. (JADASSOHN u. PINKUS) 3, H. 1. Carl Marhold-Verlag. — PORTILLA, I. FERNANDEZ DE LA: Rezidivierendes Erysipel der Nase. Actas dermatosifilogr. 16, Nr 4, 137 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. 16, 790.

REDLICH, FRITZ und HUGO KRASSO: Über die Gefahren der Unterbringung von Erysipelkranken auf inneren Stationen. Wien. klin. Wschr. 30, Nr 11, 294 (1926). — RENDU, ROBERT: Deux cas d'abcès érysipélateux de l'aile du nez. Bull. d'Otol. etc. 21, Nr 6, 260 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. 12, 280. — RIVERS, THOMAS M.: Skin infection of rabbits with haemolytic streptococci isolated from a patient with erysipelas. J. exper. Med. 41, Nr 2, 179 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. 17, 514. — ROLLIN: Elephantiasis und Pachydermie beider Beine nach chronisch rezidivierendem Erysipel. (Dermat. Ges. Hamburg-Altona, Sitzg 26. Nov. 1927.) Ref. Zbl. Hautkrkh. 27, 340. — RUBINSTEIN, J.: Das Erysipel und seine Beziehung zu anderen Streptokokkeninfektionen (poln.). Warszaw. Czas. lek. 3, Nr 10, 453—456 (1926). — RÜDER, F. B.: Zur Frage des Erysipelas carcinomatosum bzw. subepidermoidalen Carcinoms der Mamma. (II. chir. Abt., allg. Krankenh., Hamburg-Barmbek.) Zbl. Gynäk. 52, Nr 4, 236—240 (1928).

SCHABETAI, S. BEN: Scharlachheilerum bei Erysipel. (Allg. jüd. Krankenhaus „Schaare Zadek“, Jerusalem.) Münch. med. Wschr. 74, Nr 24, 1015 (1927). — SCHLIEPE, A.: (a) Erysipel beim Säugling. Diss. Greifswald 1922. (b) Das Erysipel beim Säugling. Arch. Kinderheilk. 73, H. 1, 32—39 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. 9, 389. — SCHÜTZE, A.: Über Erysipel. Dtsch. Klin. 2. — SHARPE, W. SALISBURY: The laryngeal complications of tropical diseases. J. trop. Med. 25, Nr 17, 273 (1922). Ref. Zbl. Hautkrkh. 7, 205. — SEGMUND, H.: Atypisches Erysipel und Schwangerschaft. (Univ.-Frauenklinik Graz.) Zbl. Gyn. 51, Nr 44, 2787—2792 (1927). — STERNBERG: Oedema stabile. Verslg südwestdsch. Dermat. Frankfurt a. M. 22./23. März 1924. Ref. Zbl. Hautkrkh. 13, 33. — STRASSER, A.: Erysipel. In der „Speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten“ von KRAUS und BRUGSCH 2 II). Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1919.

THORP, EUSTACE: Erysipelas of the mouth. Brit. med. J. Nr 3238, 105 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. 8, 346. — TOBEITZ, A.: Zur Therapie des Erysipels. Wien. med. Wschr. 77, Nr 27, 918 (1927). — TROST, KÄTE: Rezidivierendes Erysipel, stabiles Ödem, Lymphangiektasien. Schles. dermat. Ges. Breslau, Sitzg v. 5. Juli 1924. Ref. Zbl. Hautkrkh. 14, 162.

ÜBERSHÄR: Rezidivierendes Erysipel. Berl. dermat. Ges., Sitzg v. 10 März 1925. Ref. Zbl. Hautkrkh. 16, 865. — UNNA, P. G.: Streptodermie. Erysipel. Dtsch. med. Wschr. 47, Nr 45, 1349—1351 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. 3, 527. — URBACH: Elephantiasis bei einem Kranken mit konstitutioneller Adipositas. Wien. dermat. Ges., Sitzg v. 20. März 1924. Ref. Zbl. Hautkrkh. 13, 40.

WASSILEVA, S., O. ZMIGRODSKY et S. MANCHOVA: Traitement de l'érysipèle par l'antivirus BESREDKA. (Clin. des maladies infect. et inst. de méd. exp. Léningrad.) C. r. Soc. Biol. 98, Nr 3, 212—219 (1928). — WATRIN, I.: Un cas d'érysipèle persistant de la face. Bull. Soc. franç. Dermat. 1924, Nr 7, 26. Ref. Zbl. Hautkrkh. 16, 224. — WEICHBRODT, R.: Beeinflussung der Inkubationszeit bei Infektionskrankheiten. Dtsch. med. Wschr. 51, Nr 47, 1949 (1925). — WERTHER: Ulcerationen nach Erysipelphlegmone. Ver. Dresden. Dermat. u. Urol., Sitzg v. 7. März 1923. Ref. Zbl. Hautkrkh. 14, 247. — WILLIAMS, A. WINKELRIED: Oedema perstans of eyelids, five years. Proc. roy Soc. Med. 17, Nr 6, Sect. of Dermat. 51. Ref. Zbl. Hautkrkh. 13, 366. — WOLFFHEIM, WILLY: (a) Über den heilenden Einfluß des Erysipels auf Gewebsneubildungen, insbesondere bösartige Tumoren. Z. klin. Med. 92, H. 4/6, 507 (1921). (b) Über den heilenden Einfluß des Erysipels auf Gewebsneubildungen, insbesondere bösartige Tumoren. Dtsch. med. Wschr. 47, Nr 34, 1013 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. 2, 495.

ZEISLER in der Diskussion zu SENEAR: Solid edema of face. Arch. of Dermat. 10, Nr 2, 261 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. 15, 201.

Histologie, Ätiologie, Pathogenese.

ARNOLD, LLOYD: J. inf. Dis. 38, Nr 3, 246—248 u. 249—255; Amer. J. Hyg. 6, Nr 5, 672—683. — ASCHOFF, L.: Path. Anat. 6. Aufl., 4. Abt.: Haut von JORES. Jena: Gustav Fischer 1923.

BARTELS, P.: Das Lymphgefäßsystem. Jena: Gustav Fischer 1909. — BAUMGARTEN: (a) Lehrbuch der pathologischen Mikroorganismen. (b) Die Rolle der fixen Zellen in der Entzündung. Berl. klin. Wschr. 1900. — BEITZKE und ROSENTHAL: Arb. path. Inst. Berlin 1906. — BERNHARD und PANETH: Vgl. NEUFELD a. a. O. — BERTELSMANN: Arch. klin. Chir. 67, 4. — BIRKHAUG, KONRAD: (a) Erysipelas, Observations on the Etiology and Treatment with Erysipelas Antistreptococcic-Serum. J. amer. med. Assoc. 86 (1926). (b) A Study of the Biology of Streptococcus Erysipelatis. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 23 (1925). (c) Studies on the biology of the Streptococcus Erysipelatis.

Demonstration of Antigenic Relationships among strains of *Streptococcus Erysipelatis* by intradermal Protection Tests. Bull. Hopkins Hosp. **37**, 2 (1925). (d) Experimental Production of Erysipelatis in Rabbits and Demonstration of protective Power of Immun-Erysipela Sera. Bull. Hopkins Hosp. **37**, Nr 5 (1925). (e) Toxin-Production of the *Streptococcus Erysipelatis*. Proc. Soc. exper. Biol. Med. **23** (1925). (f) Studies on the Biology of the *Streptococcus Erysipelatis*. Agglutination and Agglutinin Absorption of the *Streptococcus Erysipelatis*. Bull. Hopkins Hosp. **36**, Nr 4 (1925). (g) Studies in scarlet fever. I. Studies concerning the Blanching Phenomenon in scarlet fever. J. clin. Invest. **1**, Nr 3 (1925). (h) Toxin production of the *Streptococcus Erysipelatis*. Proc. Soc. exper. Biol. Med. **23** (1926). — BLISS: Studies on the biology of streptococcus. Antigenic relationship between strains of streptococcus haemolyticus isolated from scarlet fever. J. of exper. Med. **36**, 575—605 (1922).

DELBANCO, E.: Zum Sibirsalvarsan und zur Biologie bei Menschen- und Kaninchensyphilis. Dtsch. med. Wschr. **1919**, Nr 6. — DICK, G. F. and G. H. DICK: (a) Anaerobic cultures in scarlet fever. J. inf. Dis. Juli **1914**, 85. (b) Immune reactions in scarlet fever. J. inf. Dis., August **1916**, 175. (c) Immune reactions in scarlet fever. II. Antigenic properties of bacteria found in scarlatina. J. inf. Dis., Oktober **1916**, 638. (d) Experimental inoculations in scarlet fever. J. amer. med. Assoc. 3. Sept. **1921**, 782. (e) Experimental scarlet fever. J. amer. med. Assoc. 6. Okt. **1923**, 1166. (f) A skin test for susceptibility for scarlet fever. J. amer. med. Assoc. 26. Jan. **1924**, 265. (g) The etiology of scarlet fever. J. amer. med. Assoc. 26. Jan. **1924**, 301. (h) Scarlet fever in preventive immunization. J. amer. med. Assoc. 16. Febr. **1924**, 544. (i) A Scarlet fever antitoxin. J. amer. med. Assoc. 19. April **1924**, 1246. (k) The prevention of scarlet fever. J. amer. med. Assoc. 12. Juli **1924**, 84. — DOCHEZ, A. R.: (a) Studies concerning the significance of *Streptococcus hemolyticus* in scarlet fever. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. Jan. **1924**, 194. (b) I. Antigenic relationship between strains of streptococcus hemolyticus. J. of exp. Med. **30**, 179 (1919). (c) Etiology of scarlet fever. The Harvey Society Lectures **1924—1925**, 131. DOCHEZ, A. R. and L. SHERUSAN: The significance of *Streptococcus hemolyticus* in scarlet fever and the preparation of a specific antiscarlatinal Serum by immunization of the Horse to *Streptococcus hemolyticus* — *Scarlatinae*. J. amer. med. Assoc. **82**, Nr 7, 542. — DOCHEZ, A. R. and BLISS: Biologic study of hemolytic streptococcus from throat of patients suffering from scarlet fever. J. amer. med. Assoc. **74**, 1600 (1920). — DOCHEZ, A. R., O. T. AVERY and R. C. LANCEFIELD: J. of exper. Med. **30**, 179 (1919).

FEHLEISEN: (a) Die Ätiologie des Erysipels. Berlin 1883. (b) Dtsch. Z. Chir. **16**, 76 (1882). FRAENKEL, E.: (a) Über metastatische Hautaffektionen bei bakteriellen Allgemeinerkrankungen. Dermat. Studien **1910 I**, 74. Hamburg und Leipzig: Leop. Voss. (b) Metastatische Dermatosen bei akuten bakteriellen Allgemeinerkrankungen. Arch. f. Dermat. **129**, 386 (1921). (c) Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **12 II** (1903). — FRANCIS jr., THOMAS: Studies on pathogenesis and recovery in erysipelas. (Dep. of intern. med. Yale univ. school of med. a. med. serv., New Haven hosp., New Haven.) J. clin. Invest. **6**, 221—236 (1928). FRANK, H.: Zum Scharlachproblem. Klin. Wschr. **6**, Nr 39, 1832—1841 (1927).

GANS, O.: Histol. Hautkrkh. **1**, 331. Berlin: Julius Springer 1925. — GRÄFF, S.: (a) Typhus abdominalis. Pathol. Anat. von L. ASCHOFF im Handbuch der ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg 1914/1918, herausgegeben von O. v. SCHJERNING. **8**, 77. Leipzig: J. A. Barth 1921. (b) Pathologisch-anatomische Beiträge zur Pathogenese des Typhus abdominalis (EBERTH). Dtsch. Arch. klin. Med. **1918**, 352. (c) Pathologische Anatomie des Typhus abdominalis. Med. Klin. **1927**, Nr 3, 1. — GEÄTZ, FR. und E. DELBANCO: (a) Beiträge zum Studium der Histopathologie der experimentellen Kaninchensyphilis. Med. Klin. **1914**, Nr 9/10. (b) Weitere Beiträge zum Studium der Histopathologie der experim. Kaninchensyphilis. Dermat. Wschr., Ergänzungsband **58** (1914).

HAMM: Die puerperale Wundinfektion. Habil.-Schrift. Straßburg 1912.

JADASSOHN: Über Pyodermien, die Infektionen der Haut mit den banalen Krankheits-erregern. Halle 1912. — JOCHMANN-HEGLER: (a) Infektionskrankheiten. 2. Aufl. 563. Berlin: Julius Springer 1924. (b) Verhandl. des Königsberger Scharlachkongresses 1928. Münch. med. Wschr. Nr 27, 6. Juli (Referat). — JOCHISKA: Vgl. NEUFELD a. a. O.

KAUFMANN, ED.: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Anatomie, 1044. Berlin: G. Reimer 1901. — KOCH, R.: Mitt. ksl. Gesdh.amt I, Berlin 1881. — KOLLE-WASSERMANN: Abschnitt: Streptokokken von LINGELSHHEIM. **4**, 2. Aufl. (1912). Vgl. hier weitere Literatur. — KRAUSE, P.: Zbl. Bakter. **35** (1903). — KREIBICH, K.: Lehrbuch der Hautkrankheiten. 359. Wien: Mor. Peches 1894. — KUBIN, L.: Klinik, pathologische Anatomie und Therapie des Erysipels. Med. Klin. **1925**, Nr 28 (vgl. a. a. O.). — KUCZYNSKI und WOLFF: Untersuchungen über die experimentelle Streptokokkeninfektion der Maus. Ein Beitrag zum Problem der Piridansepsis. Berl. klin. Wschr. **1920**, Nr 33/34. — KULENKAMPFF: 45. Verslg dtsch. Ges. Chir. **1921**. — KYRLE, J.: Histobiologie der menschlichen Haut und ihrer Beziehungen. **2**, 39. Wien u. Berlin: Julius Springer 1927.

- LEHMANN, P.: Inaug.-Diss. Kiel 1910. — v. LEUBE: Münch. med. Wschr. 1906. — LÜHDORF, F.: Ein Staphylokokkenerysipel. Münch. med. Wschr. 1926, Nr 52, 2211.
- MAIR, W.: Lancet 11, 1390 (1923). — METSCHNIKOFF: Über den Kampf der Zellen gegen Erysipelkokken. Wien. Arch. inn. Med. 104, 209 (s. UNNA: Histopathologie). — MEYER, FR.: Zur Bakteriologie der experimentellen Endocarditis. Z. klin. Med. 46 (1902).
- MORGENROTH: Depressionsimmunität. Berl. klin. Wschr. 1919; Dtsch. med. Klin. 1920, Nr 13. — MÜLLER, E. F.: (a) Die Bedeutung des Streptococcus viridans für die Ätiologie der Endocarditis lenta. Kongr. inn. Med. Wiesbaden 1922. (b) Arbeiten. S. wichtigste Literatur bei DELBANCO. Über E. F. MÜLLER's Untersuchungen zur Biologie der Haut. Eine Übersicht. Dermat. Wschr. 82, Nr 15, 498 (1926).
- NEUFELD, F.: Über die Veränderlichkeit der Krankheitserreger in ihrer Bedeutung für die Infektion und Immunität. Dtsch. med. Wschr. 1924, Nr 1, 1.
- PANTON und ADAMS: Lancet 8 (1909). — PINKUS, FELIX: Die normale Anatomie der Haut. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten 11, 364.
- RAIMANN, J.: Beitrag zur Entstehung des Erysipels. Mschr. Kinderheilk. 32, H. 5, 446—449 (1926). — RATHERY, F. et MAURICE RUDOLF: Un cas de staphylococcie a type erysipelatoide. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 2, 1369—1372 (1928). — REICHE, F.: (a) Erysipelas staphylococcicum. Zbl. inn. Med. 1914, Nr 47. (b) Bakteriologische Beobachtungen beim Erysipel. Dermat. Studien 20, 506 (1910). Leipzig u. Hamburg: Leop. Voss. (Festschrift UNNAS 60. Geburtstag.) (c) Mitt. Hamburg. Staatskrankenanstalten 8, H. 12. (d) Med. Klin. 1909, Nr 52. — ROSENOW: Wechselseitige Mutation von Pneumokokken und Streptokokken. Z. Hyg. 73 (1914).
- SCHOMERUS und REICHE: Jb. Hamburg. Staatskrankenanstalten 12. — SCHMITT-OTT, A.: Über das Eindringen von Infektionserregern in die regionären Lymphdrüsen und den Blutkreislauf nach cutaner Infektion. Z. Hyg. 102, H. 12, 441 (1927). — SCHNITZER und MUNTER: Über Zustandsveränderungen der Streptokokken im tierischen Körper. Z. Hyg. 94 (1921). — SCHOTTMÜLLER: Die Staphylokokken- und Streptokokkenerkrankungen in der inneren Medizin. Verh. 37. Kongress. dtsch. Ges. inn. Med. 150. Wiesbaden-München: J. F. Bergmann 1925. — SCHOTTMÜLLER, H. und K. BINGOLD: Die septischen Erkrankungen im Handbuch der Inneren Medizin von v. BERGMANN u. STÄHELIN. 776. Berlin: Julius Springer 1925. — SINGER, H. L. und B. KAPLAN: Streptococcus Erysipelatis Toxin and Antitoxin. J. amer. med. Assoc. 87, Nr 25 (25. Dez. 1926). Arch. of Path. Chicago Pathol. Soc. 12. April 1926, 461. — STRAUCH: Z. Hyg. 65. — STÜHMER, A.: (a) Studien über Primäraffektbildung beim Trypanosomen-Kaninchen. Arch. f. Dermat. 145, Kongreßband, 254 (1924). (b) Weitere Beiträge zur Kenntnis der Trypanosomen-erkrankung des Kaninchens als Modellinfektion für Syphilis. Arch. f. Dermat. 152, H. 3, 738 (1926).
- TUNNICLIFF, R.: Specific nature of the hemolytic streptococcus of scarlet fever. J. amer. med. Assoc. 74, 1386 (1920).
- UHLENHUTH, M. KOCH und MULZER: Arb. ksl. Gesdh.amt 44, H. 3. — UNNA, P. G.: (a) Die Histopathologie der Hautkrankheiten. 1, 401, 1166. Berlin: August Hirschwald 1894. (b) Die Sauerstofforte und Reduktionsorte. Eine histochemische Studie. Arch. mikrosk. Anat. 87 I, 96 (1915). (c) Die Rolle des Sauerstoffes bei chemischen Einwirkungen auf tierisches Gewebe. Biochem. Z. 79, 355 (1917). (d) Sauerstofforte und Reduktionsorte. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, herausgegeben von ABDERHALDEN. 5. Aufl. 1921 II, H. 1, 63. (e) Streptodermie. Erysipel. Dtsch. med. Wschr. 1921, Nr 45, 1. — (f) Untersuchungen über die Lymph- und Blutgefäße der äußeren Haut mit besonderer Berücksichtigung der Haarfollikel. Arch. f. Anat. 72 (1908).
- VOLKMANNS und STEUDENER: Zur pathologischen Anatomie des Erysipels. Zbl. med. Wiss. 1866, Nr 36.
- ZÖPFERITZ: Über Streptokokkenversuche. Med. Klin. 1909, Nr 30.

Therapie.

- ADELSBERGER, L.: Zur Streptococcenbehandlung des Erysipels. Dtsch. med. Wschr. 50, Nr 24, 749 (1924). — AHLSEDE, EDWARD H.: Nonspecific therapy in erysipelas. Med. J. a. Rec. 119, Nr 5, 252 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. 14, 215. — ALLAN: Proc. Staff Meetings Mayo-Clinic. 3, 23 (1928). Zit. bei BIRKHAUG. — ALLAN, N. FRANK and RUSSELL M. WILDER: The treatment of erysipelas with antitoxin. Med. Clin. N. Amer. 11, Nr 6, 1653—1660 (1928). Ref. Zbl. Hautkrkh. 28, 799. — AMOSS, H. L. and K. BIRKHAUG: Observations on experimental erysipelas. Trans. Assoc. amer. Physicians 40, 5 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. 20, 688. — ANDERSON, JOHN F. and GEORGE F. LEONARD: The Immunization of Horses to Erysipelas Streptococcus Toxin. J. Labor. a. clin. Med. 13, Nr 1, 64—66 (1927). — ARZT und FUHS: Röntgen-Hauttherapie. Wien u. Berlin: Julius Springer 1925.
- BANGE, F.: Die Beeinflussung des Erysipels durch Injektionsmittel. Arch. klin. Chir. 127, 195 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. 11, 136. — BARRIO DE MEDINA, J.: Vaccin in der

Dermatovenerologie. Ecos españ. Dermat. 2, Nr 4, 305 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. 21, 776. — BIRKHAUG, KONRAD E.: (a) The etiology of erysipelas and its specific therapy. Brit. med. J. 1926, Nr 3428, 518. (b) Studies on the biology of the streptococcus erysipelatis. IV. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 23, Nr 3, 201. Ref. Zbl. Hautkrkh. 20, 466. (c) V. Observations on the etiology and treatment with erysipelas antistreptococcic serum. J. amer. med. Assoc. 86, Nr 19, 1411 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. 21, 730. (d) Toxin production of the streptococcus erysipelatis. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 23, Nr 4, 291 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. 20, 466. — BIRKHOLZ: (a) Über aktive Therapie von Erysipelen, speziell des Kopfes, mit unspezifischen Mitteln. Arch. Ohr- usw. Heilk. 111, H. 3/4, 257 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. 14, 216. (b) Die aktive, allgemeine, spezifische und unspezifische Behandlung chirurgischer Erysipèle des Kopfes und deren Grenzen. Dtsch. med. Wschr. 52, Nr 17, 702 (1926). — BLEYER, C.: Ein Beitrag zur Erysipelbehandlung mit Streptococcatren. Dermat. Wschr. 81, Nr 50, 1800—1803 (1925). — BOIDIN, L. et P. DELAFONTAINE: Absence de pouvoir preventif des stock-vaccins et des auto-vaccins streptococciques dans l'érysipèle a rechutes. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris. 37, Nr 15, 651 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. 2, 72. — BOIDIN, L. et TIERNY: Les bouillons de DELBET dans le traitement de l'érysipèle du nouveau-né. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 37, Nr 5, 165 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. 2, 71. — BOISSERIE-LACROIX: Érysipèles du nouveau-né et du nourrisson guéris par les applications locales de sérum antistreptococcique (méthode de MONTEL). J. Méd. Bordeaux 94, Nr 2, 48 (1922). Ref. Zbl. Hautkrkh. 6, 96. — BOROVSKY, MAXWELL P. (Chicago): The treatment of erysipelas in infants. Arch. of Pediatr. 44, Nr 1 (1927). — BRÜNAUER, St. R.: Zur Behandlung des Erysipels mit ultraviolettem Licht. Med. Klin. 20, Nr 29, 1003 (1924). — BRUYNOGHE, R. et P. BRUTSAERT: La vaccination contre le rouget par la voie cutanée. C. r. Soc. Biol. 92, Nr 3, 216 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. 18, 173. — BUDDÉ, W.: Die Quecksilberdampf-Quarzlampe „Künstliche Höhensonne“ in der Chirurgie. Erg. Chir. 13, 97 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. 2, 436. — BUDDÉ-LUND, C. G.: Behandlung von Gesichtserysipel mit Metallusol. Ugeskr. Laeg. (dän.) 89, Nr 13, 249 (1927). Ref. Zbl. Hautkrkh. 24, 383. — BUMM, ERICH: Behandlung des Erysipels mit peroralem Sulf. jod. D 3-Gaben. Med. Klin. 24, Nr 8, 286—287 (1928). — BURCHARD: Erfahrungen mit PONNDORF-Impfungen. Münch. med. Wschr. 71, Nr 50, 1754 (1924).

CANN, W. S. MC.: The Serum Treatment of Erysipelas. J. amer. med. Assoc. 91, Nr 2, 78 (1928). — CARL: Höhensonne bei Erysipel. Dtsch. med. Wschr. 1916, Nr 20. — CASTAGNA, P.: Le terapia dell'eresipela. Policlinico, sez. prat. 30, H. 43, 51 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. 16, 791. — CZEPA, ALOIS: Zur Behandlung des Erysipels mit der Quarzlampe (künstliche Höhensonne). Wien. med. Wschr. 35, Nr 25, 564 (1922).

ELDRIDGE, WATSON W.: Report of treatment of erysipelas with mercurochrome, 220 soluble. Ann. clin. Med. 4, Nr 4, 333 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. 19, 664. — EYSTEL: Zur Behandlung der Streptokokkeninfektionen. Münch. med. Wschr. 72, Nr 20, 810 (1925).

FOSTER, ENRIQUE und FERNANDO ARANCIBIA: Das Erysipel des Säuglings (span.). Semana méd. 34, Nr 40, 890—894 (1927). — FRÄNKEL, E.: Über Behandlung des Erysipels mit hochprozentiger Argentum nitricum-Salbe. Med. Klin. 18, Nr 12, 373 (1922). — FURNO, ALBERTO: Sette anni di stomosinoterapia. Riassunto clinico-statistico sopra piu di 500 casi di malattie infettive curate con le stomosine. Gazz. Osp. 47, Nr 10, 220—228 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. 20, 444.

GERBER, J.: The X-ray treatment of superficial pyogenic infections. Radiologic. Rev. 49, Nr 9, 339—341 (1927). Ref. Zbl. Hautkrkh. 26, 577. — GERDES, J. U.: Behandlung des Erysipels mit Proteininjektionen. Ugeskr. Laeg. (dän.) 89, Nr 11, 210—211 (1927). Ref. Zbl. Hautkrkh. 24, 383. — GIUFFRÉ, M.: Contributo clinico alla terapia della erisipela dell'infanzia. (Istit. di clin. pediatr., univ. Palermo.) Pediatr. riv. 35, H. 17, 920—934 (1927). — GLOUKHOFF, K. T.: Du traitement de l'érysipèle au moyen des filtrats streptococciques de BESREDKA. Ann. Inst. Pasteur 41, Nr 2, 189 (1927). — GOBBI: L'influsso dell'anestesia nell'inflammazione. Boll. Soc. med.-chir. Modena 23/24, 81 (1923). Ref. Zbl. Chir. 29, H. 6 (1924). — GORASCU, C. und C. POPESCU: Die spezifische Behandlung des Erysipels. Rev. san. mil. (rum.) 23, Nr 12, 600 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. 17, 448. — GORESCO, C. et C. POPESCO: Le traitement spécifique de l'érysipèle. C. r. Soc. Biol. 92, Nr 4, 291 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. 18, 662.

HARBINSON, EDWARD and JOHN D. LAWSON: The treatment of Erysipelas by Roentgen-Ray. California Med. April 1927, 485—487. — HECHT, H.: Kombination von Heilmitteln bei Haut- und Geschlechtskrankheiten. Dermat. Wschr. 75, Nr 32, 800 (1922). — HERSZKY, P.: Die Manganbehandlung des Erysipels. Ther. Gegenw. 68, H. 6, 252 (1927). — HINTZMANN: Le traitement de l'érysipèle et des streptococcies par les injections intra-veineuses de térebenthine. Progres méd. 55, Nr 9, 314—317 (1927). — HIRSCH, S.: Erysipelbehandlung mit 16%igem Argentum nitricum. Med. Klin. 17, Nr 43, 1299 (1921). — HODGES, FRED M.: Roentgen-Ray in Treatment of Local Inflammations. J. med. Assoc. 85, 1292—1924 (1925). — HOFF, F. und K. HEESCH: Über unspezifische Immuntherapie bei Hautkrankheiten. Dermat. Z. 42, H. 6, 348 (1925). — HORTOBÁGYI, B.: Das Erysipel und seine Behand-

lung. *Therapia* (Budapest) **2**, Nr 12, 439 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **20**, 466. — HUSIK, I. A.: Phenoiodine in pneumonia, septic infections and erysipelas. *New York med. J.* **113**, Nr 3, 98—101 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. **1**, 232. — HÜTTEN, FR. v. D.: Behandlung des Erysipels mit Vereising. *Brunns' Beitr.* **133**, H. 2, 252 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **18**, 662.

IMAZ, I. LUCIO und NARCISO C. LACLAU: (a) Wirkung der Mikrobenhydrolysate auf die Staphylokokkenkrankung beim Menschen (span.). *Rev. Assoc. méd. argent.* **37**, Nr 242, 613 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **20**, 444. (b) Wirkung der Mikrobenhydrolysate auf die menschliche Staphylokokkenkrankheit (span.). *Ann. Inst. Modelo Clin. méd.* **9**, Nr 1, 307—314 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **20**, 660.

JAGNOV, S. und I. BAZGAN: Proteinkörpertherapie mit Milchinjektionen bei Erysipel. *Spital (rum.)* **44**, Nr 8/9, 310 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **18**, 220. — JENSEN, A.: Fälle von Gesichtrose mit Heilung durch parenterale Proteintherapie (Kuhmilch). *Ugeskr. Laeg. (dän.)* **88**, Nr 4, 87 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. **20**, 466. — JIMORI, M.: On the therapy of large gangrenous erysipelas. (*Dermato-urol. soc., Kanazawa, 12. Dez. 1923.*) *Jap. J. of Dermat.* **24**, Nr 10, 59 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **16**, 790. — JORDAN, HARMON P. B. and CECIL C. AUSTIN: Convalescent serum in the treatment of erysipelas. *J. amer. med. Assoc.* **82**, Nr 11, 874 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **13**, 367.

KASSERROLLER, VALERIE: Über Cehasolbehandlung. *Wien. blin. Wschr.* **35**, Nr 42, 828 (1922). Ref. Zbl. Hautkrkh. **7**, 255. — KOCH, KONRAD: Die Reizvaccinetherapie des Erysipels. *Münch. med. Wschr.* **70**, Nr 32, 1044 (1923). — KRAUS, OTTO: Zur Frage der Erysipelbehandlung. *Med. Klin.* **24**, Nr 8, 294—296 (1928). — KUMARIS, JOH.: Abortive Erysipelbehandlung (II. Mitt.). *Zbl. Chir.* **49**, Nr 11, 368 (1922). Ref. Zbl. Hautkrkh. **5**, 309.

LÄMMERHIRT: Zur Technik der Behandlung des Erysipels mit Jodtinktur. *Berl. klin. Wschr.* **58**, Nr 47, 1389 (1921). — LAWSON, JOHN DE: The treatment of Pyogenic Infection by Roentgen-Irradiation. *Radiology* **6**, 153 (1926). — LIEBIG, F.: Zur Erysipelbehandlung. (*Breslau. chir. Ges. 15. Nov. 1926.*) *Zbl. Chir.* **54**, Nr 7, 405 (1927). — LUSK, W. C.: Treatment of erysipelas with chinisol and sodium chloride. *Ann. Surg.* **75**, Nr 2, 143 (1922). Ref. Zbl. Hautkrkh. **5**, 480.

DE MAGALHAES, I. S.: Traitement de l'Erysipèle par les Rayons X. *Arch. Électr. méd. Bordeaux* **27**, 13—17 (1917). — MARŠOVA, S., S. VASSILJEVA und O. ZMIGRODSKAJA: Die Behandlung der Erysipelas mit Streptokokkenfiltraten von BESREDKA, besonders in Fällen der Sepsis (russ.). *J. de Microbiol.* **6**, Nr 1/2, 36—41 (1928). — MARTINI, GIOVANNI: Sopra due casi gravi di erisipela facciale guariti con iniezioni endovenose di bicoluro di mercurio. *Riforma med.* **40**, Nr 25, 585 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **14**, 454. MEINOLD in den „Gesammelten Auszügen der Dissertationen an der medizinischen Fakultät Köln im Jahre 1919—1920. Herausgegeben von A. DRETRICH. Bonn: A. Marcus u. E. Weber 1921. Ref. Zbl. Hautkrkh. **1**, 464. — MĚSKA, A. und A. FABIAN: Über Ichthoxyl. *Česká Dermat.* **6**, H. 4, 95 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **17**, 644. — MEYER, HANS: Die Behandlung von Wandererysipel mit künstlicher Höhensonne. *Z. ärztl. Fortbildg* **21**, Nr 4, 112 (1924). — MEYERHOFF: Jodtinktur-Behandlung bei Erysipel. *Mitt. f. d. Ärzte u. Zahnärzte Groß-Hamburgs* **1928**, Nr 1. (Wissensch. Abend Eppendorf 6. Nov. 1927). — MIKI, NOBUYUKI: Über die Behandlung von Erysipelas. *Jap. J. of Dermat.* **27**, Nr 9, 30 (1927). — MIRONESCO, TH.: La vaccination intra-cutanée et les rechutes dans l'érysipèle. *C. r. Soc. Biol.* **92**, Nr 4, 293 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **17**, 633. — MOLL: Fall von Erysipel. *Wien. med. Wschr.* **77**, Nr 16, 522 (1927).

NEISSER, A.: „Hautkrankheiten“ in EBSTEIN-SCHWALBES Handbuch der praktischen Medizin. Stuttgart: Ferdinand Enke 1901. — NICOLAS, L.: Über die Beeinflussung des Erysipels durch Novocain-Suprareninjektionen. *Zbl. Chir.* **48**, Nr 8, 250—252 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. **1**, 349.

OGATA, L.: The Kantiros-treatment of erysipelas and the experimental study of Kantiros upon erysipelas streptococci (jap.). (*Dermat. a. urol. dep., Dairen hosp., Dairen.*) *J. orient. Med.* **6**, Nr 6, 67—89 u. engl. Zusammenfassung 1927, 68. — OSTMANN: Unspezifische Immuntherapie bei Erysipel. (Landesheilanst., Schleswig.) *Klin. Wschr.* **6**, Nr 47, 2263 (1907).

PECO, G.: Erysipelas und Diabetes. *Rev. Soc. Med. int. Buenos Aires* **6**, 14 (1925). Ref. *J. amer. med. Assoc.* **85**, Nr 7 (1925). — PETENYI, G.: Über die Quarzlampebehandlung des Säuglingserysipels. *Mschr. Kinderheilk.* **21**, 269 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. **3**, 171. — PICARD, H.: (a) Der Wert örtlicher Immunität für die Chirurgie, insbesondere im Kampf gegen das Erysipel. *Arch. klin. Chir.* **145**, 34—41 (1927). (b) Die praktische Bedeutung der lokalen Immunität für die Chirurgie unter besonderer Berücksichtigung der Erysipelbehandlung. *Berl. Ges. Chir., Sitzg. v. 11. Okt. 1926.* *Zbl. Chir.* **54**, Nr 1, 28—30 (1927). — PINES, N.: Erysipelas treated by foreign blood injection. *Brit. med. J.* **Nr 3388**, 1062 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **19**, 664. — PLATOU, E. S. and LEO RIGLER: Roentgen-ray therapy in erysipelas. *J. int. Med.* **38**, Nr 5, 573 (1926). — PLATOU, E. S., F. W. SCHLUTZ and LOREN COLLINS: Erysipelas. A clinical study of the treatment of this disease. (*Dep. of pediatr., univ. of Minnesota a. Minneapolis gen. a. Ancker hosp., Minneapolis.*) *Amer.*

J. Dis. Childr. **34**, Nr 6, 1030—1039 (1927). — PORDES: Therapie der Entzündungen. Fortschr. Röntgenstr. **32**, Kongreßheft 1, 163 u. 169 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **16**, 196. — PREROVSKY, K.: Über die Behandlung des Erysipels mittels Ultraviolett-Bestrahlung. Bratislav. lek. Listy **4**, Nr 6, 231 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **18**, 680.

REUTERSKIÖLD, ADAM: Jod-Ichthylol-Campher gegen Erysipel. Sv. Läkartidn. **21**, Nr 18, 426. Ref. Zbl. Hautkrkh. **15**, 419. — REYE: Über die Behandlung des Erysipels durch Einpinselung mit Jodtinktur. Berl. klin. Wschr. **58**, Nr 41, 1220—1221 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. **3**, 369. — RICHARZ, A.: Die Behandlung des Erysipels und des Erysipeloids mit Ichthylcollodium. Münch. med. Wschr. **71**, Nr 26, 867 (1924). — RONALDSON-RUSSEL, I.: Erysipelbehandlung mit Vaccinen (Treatment of Erysipelas by Vaccine). Brit. med. J. **7**, 15 (1922). Ref. Dermat. Wschr. **76**, Nr 24, 531 (1923). — ROSENSTEIN, P.: Über chemotherapeutische Antiseptis. (Erfahrungen mit Rivanol MORGENROTH.) Dtsch. med. Wschr. **47**, Nr 44 1320 (1921). — RÓSZAVÖLGYI, MÓR.: Geheilte Fall von schwerer Erysipelas migrans. Bőrggyóg. Szemle (ung.) **5**, Nr 3, 72 (1927). Ref. Zbl. Hautkrkh. **24**, 383. — RUBINSTEIN, J.: Das Erysipel und seine Beziehung zu anderen Streptokokkeninfektionen. (poln.). Warszaw. Czas. lek. **3**, Nr 10, 453—456 (1926).

SCHAFFER, ALEXANDER J. and PHILLIP E. ROTHMAN: The treatment of erysipelas with blood transfusion. Amer. J. Dis. Childr. **33**, Nr 1, 116—121 (1927). — SCHEBETAI, S. BEN: Scharlachheils Serum bei Erysipel. (Allg. jüd. Krankenhaus „Schaare Zedek“, Jerusalem.) Münch. med. Wschr. **74**, Nr 24, 1015—1016 (1927). — SCHILLER, K.: Beiträge zur Chemotherapie des Erysipels. Orv. Hetil. (ung.) **65**, Nr 9, 77—79 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. **3**, 349. — SCHITTENHELM, A.: Theorie und Praxis der Proteinkörperwirkung. Med. Klin. **18**, Nr 30, 949 (1922). — SCHMIDT, HUGO: Zur Therapie des Erysipelas migrans. Ther. Gegenw. **62**, H. 6, 236. — SCHOTTMÜLLER, H.: Zur Serumtherapie des Scharlachs. Klin. Wschr. **6**, Nr 36, 1692—1696 (1927). — SCHRADER, R.: Über die Behandlung des Erysipels mittels Röntgenreizdosen. Ther. Halbmschr. **35**, H. 19, 600 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. **3**, 449. — SJÖVALL, S.: Bemerkungen zur Behandlung des Erysipels mit 10⁰/_oigem Höllesteinspiritus (schwed.). Sv. Läkartidn. **18**, 293 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. **2**, 516. — SYMMERS, D.: Antitoxin Treatment of Erysipelas. J. amer. med. Assoc. **91**, Nr 8, 535. — SYMMERS, DOUGLAS and KENNETH M. LEWIS: The antitoxin treatment of erysipelas. Observation in one hundred and thirty-one patients of Bellevue hospital. J. amer. Med. Assoc. **89**, Nr 11 (1927).

TANAKA, S.: On the treatment of erysipelas. Jap. J. of Dermat. **24**, Nr 10, 59 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **16**, 790. — TOBEITZ, A.: Zur Therapie des Erysipels. Wien. med. Wschr. **77**, Nr 27, 918 (1927). — TORDAY, ÁRPÁD VON: (a) Über Autohämotherapie des Rotlaufs. Wien. klin. Wschr. **36**, Nr 43, 762 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. **11**, 47. (b) Über die Autohämotherapie des Erysipels. Orv. Hetil. (ung.) **67**, Nr 33, 401 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. **10**, 367. — TRÜB, C. L. PAUL: Erysipelbehandlung mit Omnadin (Immun-Vollvaccine MUCH). Fortschr. Ther. **1**, H. 10, 344 (1925). — TÜRSCHMID, W.: Über die Farbenantiseptik in der Chirurgie. Zbl. Chir. **52**, Nr 7, 352 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **17**, 644.

UNNA, P. G.: Kriegssaphorismen eines Dermatologen. 12. Berlin: August Hirschwald 1926.

VASSILJEVA, S., O. ZMIGRODSKAJA und S. MARŠOVA: Traitement de l'érysipel par l'antivirus BESREDKA. C. r. Soc. Biol. **98**, Nr 3, 212—213 (1928). — VOLK, R.: Über Erysipel. Wien. klin. Wschr. **1928**, Nr 21.

WALLIN, U.: Einige Worte über verschiedene Erysipelmittel. Sv. Läkartidn. **21**, Nr 30, 720 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **16**, 575. — WELMERT, WILLY: Behandlung des Erysipels mit Erysiptin. Med. Klin. **22**, Nr 45, 1729 (1926). — WIRZ, F.: (a) Therapeutische Versuche mittels percutaner Elektrolyse. Ref. Zbl. Hautkrkh. **5**, 288. (b) Über Iontophorese. Dtsch. med. Wschr. **51**, Nr 8, 311 (1925). — WOLFER, L.: Unspezifische Immuntherapie. Der prakt. Arzt. Nr 34. Ref. Dtsch. med. Wschr. **1923**, Nr 23, 766. — WOODBURY, FRANK THOMAS: Report of a case of erysipelas treated with reflected incandescent light. Amer. J. Electrother. a. Radiol. **41**, Nr 8, 247 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. **10**, 428.

YOUNG, HUGH H., JUSTINA H. HILL and WALTER L. DENNY: The use of mercurochrome-220 soluble in the treatment of infectious diseases of the skin. Arch. of Dermat. **13**, Nr 4, 465 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. **20**, 660.

ZINN, F. W.: Erfahrungen mit der Blaulicht-Minilampe bei Erysipel und Herpes tonsurans. Ther. Gegenw. **66**, H. 6, 325 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **18**, 356.

Pseudoerysipel, Erysipeloid.

Von

FRITZ CALLOMON - Dessau.

Mit 13 Abbildungen.

Krankheitsbegriff.

Als „*Pseudoerysipel*“ oder „*Erysipeloid*“ bezeichnet man seit alters eine Anzahl flächenhafter infektiöser roseähnlicher Hautentzündungen, die sich vom „echten“ Erysipel klinisch und vor allem ätiologisch unterscheiden. Bis gegen Ende des vorigen Jahrhunderts war die Bezeichnung „Pseudoerysipelas“ sogar für die gewöhnliche flächenhafte, zur Einschmelzung führende Phlegmone im Gebrauch (bei KAPOSI noch 1899). Als besondere Abart des Erysipels hatte RUST eine eigenartige — zugleich von DUPUYTREN als „*progredivente Phlegmone*“ geschilderte — roseähnliche Erkrankung beschrieben, die bereits im Erysipelkapitel von DELBANCO und mir genauer besprochen worden ist (s. S. 11): jene rasch über ganze Körperflächen fortschreitende infektiöse Entzündung, die die charakteristische Rötung und Berührungsempfindlichkeit des gewöhnlichen Erysipels vermissen läßt und sich diesem gegenüber durch eine teigig-ödematöse, bis zu Bretthärte steigerungsfähige Konsistenz auszeichnet. UNNA rechnet dieses RUSTSche „*Pseudoerysipel*“ aber auch ätiologisch durchaus dem Streptokokkenerysipel zu. Hier hatten also *klinische* Abweichungen zur Sonderbezeichnung „Pseudoerysipel“ Anlaß gegeben. Mit fortschreitender ätiologischer Erkenntnis engte sich dieser Begriff mehr und mehr ein. Man sprach von „*Pseudoerysipel*“ oder „*Erysipeloid*“ nur noch bei denjenigen erysipelähnlichen Prozessen, die sich vom Streptokokkenerysipel durch ihren *Erreger* unterscheiden. Hierbei wurden freilich zum Teil recht fernliegende Affektionen auf Grund rein äußerlicher Ähnlichkeiten in die Nomenklatur des Erysipels einbezogen, selbst unter Beibehaltung des Namens „Erysipel“, so z. B. gewisse an Rose erinnernde Rötungen bei tropischen Filarienkrankheiten („*Küstenerysipel*“) oder die rasch fortschreitende flammende Hautrötung beim carcinomatösen Lymphbahninfrakt der Haut (*Erysipelas carcinomatosum*). Beide Affektionen werden gesondert besprochen werden (S. 120 ff.). Andere pseudoerysipelatöse Prozesse stehen dem Erysipel wesentlich näher. Hierher gehört z. B. die von FELSENREICH im Anschluß an Osteomyelitis acuta beobachtete roseartige Entzündung, als deren Urheber — auch im Blut und Knochenmark — Staphylokokken nachgewiesen wurden. Hier ließen sich auch die im Erysipelkapitel besprochenen neueren Beobachtungen von Pneumokokken- und Staphylokokkenerysipel anschließen, deren klinische Merkmale und feinere Unterscheidung vom Streptokokkenerysipel 1920 KULENKAMPPF festgelegt hat. Hierher gehört endlich die unter den pseudoerysipelatösen Affektionen am häufigsten vorkommende wohlcharakterisierte Erkrankung der Finger und Mittelhand, die in England schon 1873 TILBURY FOX erkannt und BAKER unter dem Namen „*Erythema serpens*“ beschrieben hatte; ihre erste klassische Darstellung in Deutschland hat im Jahre 1887 ROSENBACH-Göttingen geliefert und für sie die Bezeichnung „*Erysipeloid*“ eingeführt.

Der Ausdruck „Erysipeloid“ hörte bald auf, eine Verlegenheitsbezeichnung für alle möglichen infektiösen Entzündungsprozesse zu bilden; und wenn heute von „Erysipeloid“ gesprochen wird, so ist in der Regel die von ROSEN-BACH geschilderte Krankheit gemeint, hiermit aber ein ätiologisch geklärtes, durch einen spezifischen Erreger — jedoch nicht den *Streptococcus erysipelatis* — erzeugtes klinisches Bild. Immer mehr gewinnt die Überzeugung Boden, daß dieses abgeschwächte „Pseudoerysipel“ der Finger durch den tierischen *Schweine-rotlaufbacillus* hervorgerufen wird und daß dieser Erreger identisch, zum mindesten aufs engste verwandt mit dem ubiquitären *Bacillus murisepticus* ist. Auch die einst von CORDUA beschriebenen, Erythema exsudativum-ähnlichen, juckenden, kriechenden Fingerrötungen, als deren Urheber ein weißer Staphylokokkus angenommen wurde, sind wohl sicher ROSEN-BACHSche Erysipeloide gewesen; sie traten wie jene fast immer bei Menschen in Erscheinung, die irgendwie mit totem Fleisch oder tierischen Abfällen, Knochen, Fellen u. a. in Berührung gekommen waren, d. h. den Substraten, in denen der Erysipeloiderreger am häufigsten zu finden ist.

Auf dieses wohlcharakterisierte Krankheitsbild TILBURY FOXs und ROSEN-BACHs darf sich die folgende Darstellung beschränken.

Wir verstehen demnach unter „Erysipeloid“ eine vorwiegend an Fingern und Händen auftretende erysipelähnliche akute, leicht erhabene, mehr oder weniger scharfrandige, scharlach- bis dunkelrote oder bläulichviolette Rötung und Schwellung, die zur Ausbreitung neigt, die Hand meist nicht überschreitet und gewöhnlich ohne Fieber und Allgemeinstörungen abläuft; die Hautentzündung erzeugt verschieden starkes Jucken, Brennen, Spannungsgefühl und je nach Sitz und Hochgradigkeit der Schwellung auch Bewegungsbehinderung. Der Verlauf ist in der Regel gutartig, kann aber erheblich variieren, namentlich in Hinsicht auf die Dauer.

Vorkommen.

Es ist eine allgemein bestätigte, von je auffallende Erscheinung, daß nur solche Personen an Erysipeloid erkranken, die beruflich oder gelegentlich mit totem Fleisch, Geflügel, Fischen, Schaltieren u. dgl. in nahe Berührung kommen. Oft wird eine geringfügige Reiß-, Stich- oder Schnittverletzung — entstanden beim Ausnehmen von Schlacht- und Jagdtieren, bei der Verarbeitung von Wurst, der Verwertung von Kadavern gefallener Tiere, besonders bei der Knochen- und Fettverarbeitung (Leim- und Seifensiederei) und Ledergewinnung (Abziehen der Häute, Sortieren der Felle), beim Zerteilen von Hechten, Aalen u. a. — für das Entstehen der Entzündung verantwortlich gemacht. Demgemäß begegnen wir dem Erysipeloid vorwiegend bei Fleischern, Wild- und Geflügelhändlern, Köchen, Köchinnen und Hausfrauen, häufig auch bei Landwirten und Tierärzten. Aber nicht nur *sporadisch* wird die Erkrankung beobachtet; ihr gehäuftes Auftreten, ja *Epidemien* von Erysipeloiderkrankungen sind von vielen Seiten beschrieben worden, z. B. in neuester Zeit von BENCZE, WARSOV u. a. Auf derartige Vorkommnisse ist später näher einzugehen. In der amerikanischen Literatur werden namentlich gehäufte Erkrankungen bei Fischern und Fischhändlern mitgeteilt, entstanden in Anschluß an Stich- und Reißverletzungen durch Fischschuppen oder -flossen (KLAUDER), sogar in Massenepidemien auftretend; wir verweisen vor allem auf die Sammelbeobachtung von GILCHRIST, die 329 Erysipeloiderkrankungen umfaßt (davon 323 nach Biß von Krabben bzw. Krebsen oder sonstigen durch diese Schaltiere verursachte Verletzungen), und auf diejenige von KLAUDER, RIGHTER und HARKINS, die sogar 1000 Fischerkrankungen betrifft. Letztere Autoren sahen daneben auch sporadische Fälle bei Sportanglern und Sommerfrischlern, die sich am Fischfang belustigt hatten. Im Zusammenhang mit den ätiologischen Forschungs-

ergebnissen des Erysipeloids kommen wir auf die Ursachen derartiger Massenerkrankungen zurück.

Inkubationszeit.

Die Inkubationsperiode der Erysipeloiderkrankung ist meist sehr kurz. Die ersten Reaktionserscheinungen an der Eintrittsstelle der Infektion zeigen sich rasch, mitunter schon nach Stunden, meist innerhalb der ersten 24 bis 48 Stunden, selten später. Eine verlängerte Inkubation bis zu 3 und 4 Tagen kommt nicht ganz selten vor; ich sah bei einer 50jährigen Frau (leichte Schnittwunde beim Zerlegen von Seefisch) die charakteristische Rötung erst am 5. Tage auftreten; man konnte die kleine Verletzung am Rücken des linken Zeigefingerendglieds noch deutlich wahrnehmen. Als auffallend lang muß — gegenüber den Angaben der allermeisten Autoren — die von BENCZE gelegentlich einer Epidemie vermerkte Inkubationsbreite von 3—10 Tagen gelten. Auf der anderen Seite empfand z. B. ein bei NEVERMANN erwähnter Tierarzt schon 12 Stunden nach der Infektion heftige stechende Schmerzen.

Klinische Erscheinungen und Verlauf, Verlaufsabweichungen.



Abb. 1. Fingererysipeloid, seit 8 Tagen bestehend.
(Moulage der Dermatologischen Klinik des Allg. Krankenhauses St. Georg-Hamburg [Prof. Dr. RITTER].)

Die erste Veränderung an der Stelle des Infekts tritt gewöhnlich unter Jucken und Brennen als flächenhaft umschriebene, mehr oder weniger

erhabene Rötung und Schwellung in Erscheinung, zuweilen als bläulichrote Quaddel mit wallartigem, mehr oder weniger zackigem Rande, fast an Erythema exsudativum erinnernd. Nicht selten sieht man in der Mitte eine kleine hämorrhagische Pustel, die beim Anstich dunkle blutige Flüssigkeit entleert, aber nie Eiter. Die Quaddel kann einen roten Hof aufweisen, die Pustel ganz fehlen. Inmitten dieser Quaddel ist vielfach die Infektionspforte noch als oberflächliche Hautläsion nachweisbar (WALLECZEK). Auch VEICHENBLAU schildert im Zentrum des Primärherds jene violette bullöse Exsudation, die Marktstückgröße erreichen kann. ZUR VERTH macht darauf aufmerksam, daß der „Primäraffekt“ gelegentlich auch in Form einer Paronychie in Erscheinung treten kann. Der häufigste Grund für die Kranken, den Arzt zu befragen, ist der mitunter überaus quälende Juckreiz am Orte der Infektion.

Von dieser Stelle der ersten Reaktion verbreitet sich der Entzündungsprozeß in langsamem Fortschreiten. An einem Finger quaddelartig oder flächenhaft beginnend, kann er allmählich über den Handrücken bis zum Handgelenk fortkriechen, viel seltener nach der Hohlhand übergreifen; nur bei Lokalisation am Daumengrundgelenk beobachtete ich öfter Übergang auf den Daumenballen und die Palma manus. Meist wird die Hohlhandseite verschont. Im Laufe seines Fortschreitens macht der Prozeß, wie ZUR VERTH darlegt, an der Fingerwurzel häufig einen kurzen Halt, um dann erst auf den benachbarten Finger oder Handrücken überzugreifen; eine wirksamere Barriere als die Fingerbasis aber sei die Handwurzel, die nur selten zum Unterarm hin überschritten werde. Ein Übergreifen bis auf den Unterarm veranschaulicht Abb. 2. Bisweilen schiebt der Entzündungsherd streifenförmige Ausläufer lymphangitischen Aussehens vor sich her oder geht mit versprengten, mehr verwaschen begrenzten Flecken in die Umgebung über. Die Schwellung des erkrankten Fingers kann so erheblich sein, daß die Beugung stark beeinträchtigt, ja völlig unmöglich wird. Auffallend ist hierbei die zuweilen beträchtliche artikulare Schmerzhaftigkeit. Daß die *Gelenke* selbst häufig in den entzündlichen Prozeß einbezogen werden, gehört zur Eigenart des Erysipeloids und ist eine vielfach beobachtete, durch die Untersuchungen AXHAUSENs neubegründete, von RAHM, CALLOMON u. a. jüngst wieder hervorgehobene Tatsache. HAUCK konnte sogar Übergreifen auf die Sehnenscheide einwandfrei feststellen. Nach TAVEL ist es für das Erysipeloid geradezu pathognomonisch, daß gerade die tieferen Gewebsschichten am meisten vom Krankheitsprozeß ergriffen erscheinen, der mit Vorliebe auch auf Sehnenscheiden und Gelenkkapsel übergehe. AXHAUSEN vermerkt gelegentlich einer Sammlerforschung an der Berliner Charité bei 75% der beobachteten Erysipeloid Finger-gelenkschwellungen; stets war eine scharf umschriebene Druckempfindlichkeit in der Gegend des Gelenkspalts ausgeprägt, besonders bei seitlichem Druck, lebhaft kontrastierend zur Druckunempfindlichkeit der Phalanx selbst. Die Fingerbeugung war durch die schmerzhafte Schwellung behindert. Allerdings gibt es Fälle, in denen eine solche Arthritis durch starke periartikuläre Schwellung oder ein stärkeres Hautödem nur vorgetäuscht wird. Jedenfalls sehen wir, daß das schädigende Agens das Bestreben hat, in tiefere Gewebsschichten und ins Nachbargewebe vorzudringen. Sehr selten kommt es vor, daß der Eintritt der Infektion zu gleicher Zeit an zwei Fingern auftritt, wobei auch die Eintrittspforten an beiden Stellen noch sichtbar sein können; doch sind dies Ausnahmen. Ganz selten nur wird berichtet, daß die Erkrankung zugleich beide Hände betrifft; in einem Falle DÜTTMANNs trat die Entzündung außer an der linken Hand im Laufe der Erkrankung auch an der rechten, sowie an beiden Fußrücken auf. DUBREUILH konnte sogar die gleichzeitige Infektion des rechten Mittelfingers und des Endglieds des linken Daumens bei einem 47jährigen

Schlächter feststellen, der sich beim Abhäuten eines an Rotlauf eingegangenen Schweins angesteckt hatte. Schmerzhaftes Anschwellen der *Cubital-* und *Achsel-*



Abb. 2. Erysipeloid der Hand, übergreifend auf Hohlhand und Unterarm.
(Moulage der Breslauer Universitätsklinik für Hautkrankheiten [Geh. Rat JADASSOHN].)

drüsen fehlt entweder ganz oder tritt nur in geringem Grade in Erscheinung. Allerdings wird auch vereinzelt von heftiger einsetzenden Lymphangitiden

und -adenitiden bei Fingererysipeloid berichtet. BIERBAUM und GOTTRON weisen darauf hin, daß beim Sitz an der *radialen* Handseite zunächst nicht die Cubital-, sondern die Axillardrüsen anschwellen und empfindlich werden, beim Sitz an der *ulnaren* hingegen zuerst gewöhnlich die Cubitaldrüsen, wahrscheinlich infolge der verschiedenen Lymphabfuhr im Gebiete der Hand.

Der *Verlauf* ist in der großen Mehrzahl der Fälle leicht. Der Prozeß kommt innerhalb von mehreren, meist etwa 2—3 Wochen, zum Stillstand und völligen Rückgang. Die Rötung verblaßt und weicht einem mehr livid-blauen, verwaschenen Ton; unter mehr oder weniger ausgeprägter Schuppung oder feinblättriger Schälung endet der Krankheitsablauf. Aber es kommt oft vor, daß er sich unter Exacerbationen und Remissionen bis zu vier und fünf Wochen hinzieht, ja auch noch viel länger. Die Rötung pflegt dann entweder gar nicht mehr oder höchstens als lividblauer Farbton hervorzutreten, und nur das an gewissen Stellen (Gelenkgebiet!) wieder fühlbar werdende Spannungs- oder Schmerzgefühl deutet auf das Fortwirken der Krankheitsnoxe hin. Noch nach Wochen, selbst Monaten kann sich im Bereich der betroffenen Gelenke — periodisch wiederkehrend — das unangenehme Schmerzgefühl einstellen. AXHAUSEN nahm in solchen schon länger bestehenden Fällen oft nur eine leichte oder auch stärkere spindelige Schwellung wahr, sei es in der Mittel- und Endgelenksgegend, sei es mehr diffus in der Grundgelenksgegend; das Zentrum der Schwellung und des Druckschmerzes lag stets über dem Gelenkspalt, wobei die äußere Haut gar nicht verändert, vor allem nicht mehr gerötet erschien. Eines äußeren Anlasses bedarf es für ein derartiges Wiederaufflackern des Krankheitsprozesses durchaus nicht; doch konnte ZUR VERTH feststellen, daß in manchen Fällen Anstrengungen oder Traumen, z. B. Schlag mit der flachen Hand auf den Tisch, Neuausbrüche auslösen.

Besonders unangenehm können jene Erysipeloide verlaufen, die nach Verletzung beim Impfen oder Schlachten von rotlaufkrankem Vieh entstanden sind, namentlich die *Infektionen der Tierärzte* oder deren Gehilfen durch die bei der Schweineschutzimpfung gebrauchten, mit Rotlaufkultur behafteten Instrumente. Sie kommen meist zustande, daß die Schweine während des Impfakts unruhig werden und die am Schlauch befestigte Kanüle aus der Haut des Impflings in die Hand des Impfenden gerät. Dann setzt die Krankheit meist alarmierend und unter Störungen des Allgemeinbefindens ein. Während sonst beim Erysipeloid *Fieber* nur ausnahmsweise vorkommt, steigt die Temperatur hoch an, die regionären Drüsen werden schmerzhaft und schwellen; die zuerst geröteten Hautbezirke blassen bläulich ab und sinken zentral ein, aber die Dermatitis schreitet um so heftiger — zentrifugal vorrückend — über die Hand, ja über große Gebiete des Arms bis nach dem Oberarm hinauf fort. Aber auch die Mehrzahl solcher Fälle läuft, so schwer das Bild anfangs erscheint, gut ab und heilt innerhalb einiger Wochen, oft mit Ausgang in Schuppung oder leichte Schälung. Nur Exacerbationen und periodisch wiederkehrende Gelenkschmerzen sind dann häufig. So beobachteten wir bei der Laborantin eines tierhygienischen Instituts, die bei Herstellung von Rotlaufimpfkultur ihre Infektion davongetragen hatte, noch ein halbes Jahr später Fingergelenkschmerzen ohne sichtbare Anschwellung. GOTTRON stellte in der Berliner dermatologischen Gesellschaft (März 1927) einen 18jährigen Koch vor, der sich vor etwa zwei Monaten an einer Zandergräte verletzt und ein über den ganzen Handrücken gehendes Erysipeloid davongetragen hatte. Während dieses nach zwei Wochen abklang, hinterblieb die Gelenkaffektion des linken Handgelenks und der Grund- und Mittelgelenke des 2.—5. Fingers: kolbige Verdickung und bläuliche Verfärbung der Gelenksgegend, diese im Durchschnit etwa $1\frac{1}{2}$ —2 cm umfangreicher als die der gesunden Hand, vor allem auf Druck — doch auch spontan —

schmerzhaft und in der Bewegung behindert. Daß es sich bei der Gelenkerkrankung um *echte Rotlaufarthritis* handelt, erhellt aus der meist vorzüglichen Reaktion auf therapeutische Injektionen des spezifischen Serums (AXHAUSEN, RAHM, CALLOMON; s. a. unter Therapie, S. 114). Einen über 5 Monate hingezogenen Decursus von rezidivierendem Erysipeloid beschreibt jüngst WISE. Charakteristisch für den protrahierten Verlauf mancher Fälle dürfte der Krankheitsfall einer 50jährigen unterernährten Frau unserer Beobachtung sein, die sich am 14. August 1926 beim Zerlegen von Fischen am linken Zeigefingerglied geritzt hatte; sie bekam noch am 3. Oktober an gleicher Stelle eine Schwellung und Blaurötfärbung, die an Stärke den Anfangerscheinungen nicht nachstand, die Fingerbewegung vollkommen behinderte und von heftigem Druckschmerz des Mittelgelenks begleitet war. Solchen Vorkommnissen gegenüber steht

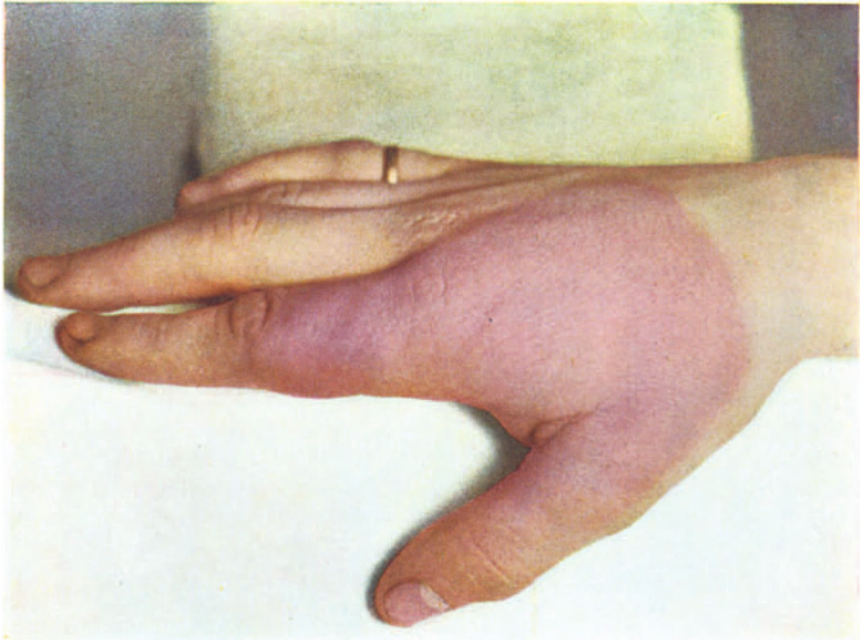


Abb. 3. Schweinerotlaufinfektion beim Menschen.
(Nach einer Farbenphotographie von Professor RILLE, Leipzig.)

freilich die Tatsache fest, daß eine große Anzahl von Erysipeloiden rasch und folgenlos abläuft.

Übrigens hinterläßt das Überstehen der Erkrankung anscheinend keinen Schutz gegen erneute Infektion. In den tierärztlichen Fachblättern berichten wiederholt Tierärzte über eigene Rotlaufinfektionen und erwähnen dabei, sich schon früher einmal in gleicher Weise infiziert zu haben. Meist liegen freilich Jahre dazwischen.

Extradigitaler Sitz. Wir erwähnten schon einen Fall DÜTTMANNs, bei dem das Erysipeloid sich außer an der zuerst erkrankten linken auch an der rechten Hand und an den Fußrücken zeigte. Die Übertragung des tierischen Rotlaufs braucht überhaupt nicht gesetzmäßig nur an Fingern und Händen zu erfolgen; ungewöhnlich, aber wiederholt beobachtet sind extradigitale Übertragungen auf andere Körperstellen, z. B. Gesicht, Naseneingang, Ohrmuschel. Solche Lokalisationen vermerken u. a. KLAUDER, PIERI, CALLOMON, BENCZE. In der

Berliner dermatologischen Gesellschaft (Juli 1924) wirft HELLER gelegentlich einer Erysipeloiddiskussion die Frage auf, ob nicht auch ein Teil jener bei Ulcerationen der Unterschenkel auftretenden „abgeschwächten Erysipele“ oder „Pseudoerysipela“ durch Rotlaufübertragung hervorgerufen sein könnte, wobei die Vermittlung der Infektion durch den mit bacillenhaltigem Material behafteten Finger in Frage käme. Als Beispiel einer im Gebiet des Kopfes erfolgten Keimübertragung geben wir folgenden Bericht einer Tierarztinfektion wieder, für dessen Überlassung ich dem Leiter des tierhygienischen Instituts der anhaltischen Kreise (Dr. WOLTERS-Dessau) dankbar bin:

Am 9. V. 1926 wurde San.-Rat Dr. C.-Hecklingen zum Tierarzt A. gerufen mit der Angabe, daß dieser wahrscheinlich an Schweinerotlauf erkrankt sei: seit 8. V. morgens fühle er sich unbehaglich; er habe im rechten äußeren Gehörgang zuerst Jucken verspürt, dann schmerzhaftige Anschwellung und Rötung des rechten Ohres und sehr heftige Schmerzen im Bereich der Nackenlymphdrüsen bekommen, so daß er den Kopf steif halten mußte. Schließlich habe ihn ein abends auftretender Schüttelfrost ins Bett gezwungen, aber die Nacht verlief schlaflos unter Fiebergefühl. Der Kranke gibt an, vorher schon längere Zeit ein Ekzem des rechten äußeren Gehörgangs gehabt zu haben, das er mit Einführung von Wattetampons behandelte. Hier glaubt er sich während einer Schweineschutzimpfung dadurch infiziert zu haben, daß der Wattepfropf direkt oder durch Fingerkontakt mit virulentem Kulturmaterial verunreinigt worden sei. Auch eine Übertragung durch den Finger allein ohne Vermittlung des Wattepfropfs hält er für möglich. — *Befund* am 9. V. vorm. 11 Uhr: Außerordentlich starke Rötung und Schwellung der rechten Ohrmuschel, die grotesk vergrößert erscheint, ganz wie beim echten Erysipel; Drüenschwellung nicht mehr deutlich ausgeprägt. *Behandlung*: Injektion von 10 ccm Perleberger Rotlaufserum intraglutäal. Schon nach 8 Stunden deutliche Besserung des Allgemeinzustandes, die so rasch zunahm, daß Patient bereits am nächsten Morgen wieder in die Praxis fahren konnte; zugleich schneller Rückgang der Rötung und Schwellung derart, daß nach drei Tagen am Ohr nichts Krankhaftes mehr zu entdecken war. .

Vergleich der Rotlaufferkrankung beim Schwein und beim Menschen. Das gewöhnliche Bild, unter dem sich der *Schweinerotlauf* beim Menschen äußert, ist jedenfalls die milde, ohne Fieber verlaufende Form des *Erysipeloids* oder „lokalen“ Schweinerotlaufs, wie sie soeben geschildert wurde. Vereinzelt kommen ernstere Verlaufsformen vor, auch solche, die nicht allein durch stürmische Anfangerscheinungen beunruhigend wirken. Ehe wir auf sie eingehen, bedarf es einer kurzen Betrachtung der Erscheinungsformen der Infektion beim *Schwein*. Nach einer im Vergleich zur humanen Erkrankung längeren Inkubationszeit (bis zu 7 Tagen anstatt von nur 1—3 Tagen beim Menschen) äußert sich die Infektion in dreierlei Formen: 1. Dem „*Rotlauf-Nesselfieber*“ (= „*Backsteinblattern, Knotenrose*“), der mildesten Form, in deren Verlauf an der Haut von Brust und Rücken, Hals und Schenkeln unter Fiebersteigerungen runde oder viereckige, auch rhombische dunkelrote bis violette erhabene Flecken von Taler- bis Handtellergröße erscheinen, die im Zentrum abblassen; Heilung zuweilen schon nach 2—3, oft nach 8—12 Tagen; Übergang in die 2. Form kommt vor. 2. Der *Rotlaufseptikämie*, der häufigsten Form, die unter schwersten Allgemeinsymptomen und Fieber, fleckigen oder diffusen Hautrötungen, nicht selten mit Bläschenbildung und Schleimhautcyanose, meist in 3—4 Tagen tödlich abläuft. 3. Dem „*chronischen Rotlauf*“, der nach etwa 6—12 wöchigem Verlauf zu chronischer Endokarditis und zum letalen Ausgang zu führen pflegt, wobei Gelenkerkrankungen und schwere Hautnekrosen von zunehmendem Kräfteverfall und Herzschädigungen begleitet werden. Meist entwickelt sich dieser länger hingezogene Verlauf bei Tieren, die vorher einen akuten Anfall von Backsteinblattern oder gewöhnlichem Rotlauf scheinbar überstanden haben. Von den genannten drei Hauptsymptomen, unter denen sich der chronische Rotlauf entwickelt, ist die Hautnekrose die seltenste; viel häufiger entsteht die prognostisch ungünstige Endokarditis, und auch Rotlauf-Arthritiden sind öfter zu beobachten: sie beginnen mit akuter lebhafter Anschwellung besonders

des Hüft-, Tarsal- und Carpal- oder Fesselgelenks und können in deformierende Arthritis ossificans übergehen. Die Nekrosen der Haut zeigen sich mit Vorliebe am Rüssel, den Ohren, der Rückenhaut oder am Schwanz; heftige Schwellung des betroffenen Gebiets geht ihnen voraus, begleitet von Dunkel- bis Schwarzrotfärbung, später von lederartiger Trockenheit, alsdann von demarkierender Eiterung des nekrotisierten Gewebes. Doch dauert es in der Regel mehrere Monate, bis die Abgrenzung die Tiefe des Unterhautfettgewebes erreicht und die Abstoßung der nekrotischen Ohr-, Schwanz- oder Rückenpartien, sowie die endgültige Vernarbung abgeschlossen ist. In manchen Fällen von chronischem Rotlauf kommt es — wie auch zuweilen bei akuter Erkrankung — nur zu blutiger Durchtränkung und Ausfallen der Borstenfollikel („Borstenfäule“).

Auch beim Menschen kommen ab und zu Fälle von „chronischem Schweinerotlauf“ und „Rotlaufsepticämie“ vor, seltene Ausnahmefälle, die aber in der Literatur immer wieder erscheinen. Diese als septische Rotlaferkrankung zu definierenden Fälle hat NATUSCH zuerst gesammelt (zit. bei BIERBAUM und GOTTRON), ohne vorerst Mischinfektionen als Ursache des schweren Verlaufs auszuschließen. Inzwischen sind derartige tödlich abgelaufene Erkrankungen als reine Rotlaufstäbchensepsis sichergestellt worden. Den beiden zur Obduktion gekommenen Erkrankungen GÜNTHERS mit verruköser, bzw. ulceröser Endokarditis infolge chronischen Rotlaufs reiht PRAUSNITZ eine Beobachtung bei einem 10jährigen Mädchen mit angeborenem Herzfehler an, das plötzlich fieberhaft erkrankte und unter dem Bilde chronischer Sepsis mit leicht erhabenen Erythemen, Gelenkschmerzen und Endokarditis nach 3 Monaten ad exitum kam. Er konnte intra vitam aus dem Blute, nach dem Tode aus allen Organen den Schweinerotlaufbacillus züchten. Eine Beobachtung SIEBENS zeigte trotz ähnlicher Anfangssymptome einen günstigeren Verlauf: drei Personen hatten sich beim Schlachten an ein und demselben Tier angesteckt; bei zweien lief das an der Hand auftretende Erysipeloid ohne Folgen innerhalb von 10 Tagen ab, während sich bei der dritten nach drei Tagen unter hohem Temperaturanstieg das Bild schwerer septischer Erkrankung entwickelte. Es bestand hochgradiges Schwächegefühl neben rasenden Kopfschmerzen, bald auch Benommenheit. Am 2. Fiebertage zeigten sich auf dem Rücken drei talergroße, rote Flecken, in der Mitte erhaben, schnell wachsend und mit den Rändern ineinander überfließend, im Zentrum tief scharlachrot, nach der Peripherie blaßrot; besonders auf der Stirn kamen tief blaurote Herde zum Vorschein, die dicht mit hirsekorn-großen Bläschen besetzt waren. Auch der Rotlauf des Schweins geht ja mit Blasenbildung einher, die beim Menschen freilich sonst sehr selten beobachtet wird. Nach fünf Tagen hellte sich das Bild auf: Entfieberung und allmählicher Rückgang aller Erscheinungen.

Viel erwähnt wird in der Literatur der Fall eines Tierarztes, der am 4. Tage nach der Verletzung mit einem Kulturröhrchen von Schweinerotlaferregern auf dem Krankenhaustransport verstarb¹. Nirgends werden nähere Angaben über den infasten Ausgang gemacht. Dank der Bemühung des Herrn Dir. WOLTERS vom bakteriologischen Institut der Anhaltischen Kreise, Dessau, war es uns möglich, den Originalbericht NEVERMANNs einzusehen. Wir geben ihn im Wortlaut wieder, ohne auf eine klare Darstellung des Ablaufs zu stoßen.

„Der Tierarzt R. in Kallies (Reg.-Bez. Köslin) verletzte sich an dem zersplitterten Rand eines Kulturröhrchens unerheblich am Finger. Nach kurzer Zeit machten sich an der Stichstelle erhebliche Schmerzen bemerkbar, so daß R. einen Arzt zu Rate zog. Dieser behandelte den allmählich blaurot anschwellenden Arm mittels Kälte, essigsaurer Tonerde, später

¹ NEVERMANN, Jahres-Veterinärbericht der beamteten Tierärzte Preußens 6 (1905).

operativ und mittels Einspritzungen von Argentinum colloidal, jedoch ohne Erfolg. Eiterherde wurden nicht gefunden. Am 4. Krankheitstage starb R. auf dem Transport zu einer Klinik. Gesicht, Ohren, Hals und Hände des Toten waren kupferfarben oder blaurot gefärbt. — Es scheint, als ob die Infektion durch Rotlaufbacillen den Tod direkt herbeigeführt habe.“ — NEVERMANN fügt hinzu: „Es ist sehr zu bedauern, daß die Todesursache hier nicht einwandfrei, nötigenfalls bakteriologisch, festgestellt worden ist.“

Einzig dastehen dürfte in der bisherigen Kasuistik menschlicher Schweinerotlaufinfektionen eine Beobachtung aus neuester Zeit von *plötzlichem Verlust des Sehvermögens auf einem Auge während eines Fingererysipeloids*, die an der dermatologischen und ophthalmologischen Abteilung des Krankenhauses St. Georg in Hamburg (Prof. RITTER und Prof. KÜMPELL) zur Behandlung kam. Herr Dr. PETERS von der KÜMPELLschen Abteilung hat über den Fall am 7. Dez. 1928 in der augenärztlichen Gesellschaft zu Hamburg berichtet. Für die Ermöglichung der Wiedergabe an dieser Stelle bin ich genannten Herren zu Dank verpflichtet. Herr Dr. PETERS schreibt mir:

„Die 19jährige junge Frau — früher nie ernstlich krank — riß sich am 19. VI. 1928 beim Herrichten von Schweinefleisch an einem scharfen Knochen und zog sich eine kleine blutende Wunde an der Beugeseite des rechten Mittelfingers zu, die sich zwei Tage später entzündete. Am 22. VI. morgens bemerkte Pat. *plötzliche Sehverschlechterung des linken Auges*, die in den nächsten Tagen noch zunahm. Erst am 26. VI. ging sie zum Arzt, der „Wundrose“ an der Hand feststellte. Der Augenarzt, den sie am selben Tag noch aufsuchte, wies sie zwei Tage später wegen „metastatischer Neuritis optica ins Krankenhaus ein.“

Der *dermatologische* Befund (Dr. KARENBERG) ergibt: *Typisches Fingererysipeloid*; Infektionsquelle: Verletzung des gleichen Fingers beim Schneiden eines Schinkens. *Ophthalmologischer* Befund (nach dem Wortlaut des mir freundlichst zur Verfügung gestellten PETERSschen Berichts): Rechtes Auge völlig normal. Linkes Auge äußerlich ohne Reizerscheinungen; Pupille weiter als rechts, Reaktionen herabgesetzt; reichliche diffuse Glaskörpertrübungen. Papille nur verschleiert zu erkennen, Grenzen anscheinend verwaschen, die Gefäße etwas geschlängelt. Im Maculagebiet sind Einzelheiten nicht zu erkennen. Sehschärfe: R. = $\frac{5}{5}$, L. = Fingerzählen in $\frac{1}{2}$ m Entfernung. Das linke Gesichtsfeld zeigt ein großes zentrales Skotom, das den blinden Fleck mit einbegreift. Wa.R. im Blut negativ, Pirquet positiv. Nasennebenhöhlen klinisch und röntgenologisch o. Bes. Rotlaufbacillen im Blut konnten nicht nachgewiesen werden. *Verlauf*: Zwei Tage nach der Aufnahme unter sehr geringen Reizerscheinungen Auftreten reichlicher Descemetischer Beschläge (Iritis). Am 16. VII. — nach erfolgter Zurückverlegung von der Hautabteilung — sind die Hornhautbeschläge sehr vermindert, die Glaskörpertrübungen größtenteils verschwunden. Man erkennt jetzt an mehreren Netzhautarterien kleine weiße Herdchen, im ganzen über 40, die offenbar der Gefäßwand angehören, außerdem in der Macula einen hellen Herd von Papillengröße, dem im Gesichtsfeld ein zentrales Skotom entspricht. Die Sehschärfe ist gebessert auf $\frac{5}{30}$ zum Teil (exzentrisch). 16. VII. *Entlassungsbefund*: Auge frei von entzündlichen Erscheinungen, die kleinen weißen Gefäßinfiltrate sind fast völlig verschwunden; sie überragen nirgends mehr das Gefäßprofil; die Konturen imponieren nur noch als helle Reflexe. Der Herd in der Macula ist unverändert, dementsprechend auch das zentrale Skotom. Sehschärfe: $\frac{5}{30}$ (excentrisch). — *Therapeutisch* hatte Pat. 10 ccm Rotlaufimmunsrum erhalten, später Aolaninjektionen, außerdem Kopflichtbäder und Atropininstillationen. — „Nach Anamnese und Befund mußte die Diagnose metastatische Entzündung des linken Auges bei Rotlaufkrankung der Hand gestellt werden.“

Seine Auffassung ergänzt Herr Dr. PETERS durch folgende Ausführungen: „Ähnlich milde verlaufende Formen von metastatischer Ophthalmie kommen nicht allzu selten vor; nirgends finden sich aber in der Literatur Beobachtungen über das Auftreten von Gefäßwandinfiltrationen wie die oben beschriebenen. Der Zusammenhang zwischen der Rotlaufkrankung der Hand und der Augenaffektion muß wohl nach Ausschluß aller anderen Krankheitsursachen als sicher angesehen werden, wenn auch die Züchtung der Erreger aus dem Blut nicht gelungen ist. Meines Wissens ist ein Fall von metastatischer Augenkrankung bei Erysipeloid bisher noch nicht beschrieben. Ich gedenke deshalb meinen Fall später noch zu veröffentlichen.“

Wir selbst möchten hinsichtlich der Frage des ursächlichen Zusammenhangs Zurückhaltung wahren. Hat es sich nicht doch um ein zufälliges Nebeneinander ätiologisch verschiedener Prozesse gehandelt? So wenig wir uns den angeführten Argumenten der Vorgeschichte und des augenärztlichen Befunds verschließen, so finden wir doch in der Gesamtliteratur des menschlichen Schweinerotlaufs Augenstörungen in keinem einzigen Falle erwähnt. Auch die schweren

Fälle von Rotlaufseptikämie zeigten außer dem fieberhaften Allgemeinzustand wohl Herz-, Gelenk- oder Hauterscheinungen, niemals jedoch Sehstörungen. Vor allem ist eine metastatische Herderkrankung bei so blandem Verlauf wie im Falle PETERS — schon 3 Tage nach der Infektion und ohne jede Schädigung des Allgemeinbefindens und ohne Temperaturerhöhung erscheinend — bei humanem Rotlauf bisher nicht gesehen worden. Die ausgesprochen periarteriellen Infiltrate des Spiegelbefundes in Verbindung mit dem zentralen Skotom sprechen gewiß für einen embolisch-metastatischen Vorgang, und es mag nahe liegen, ihn mit dem frischen Entzündungsprozeß an der infizierten Hand in Beziehung zu setzen. Auch brauchte der negative — übrigens auch sonst bei Rotlaufallgemeininfektionen nicht häufig erbrachte — Erregerbefund im Blut nicht gegen einen solchen Zusammenhang zu sprechen. Vorerst aber muß das vereinzelte Vorkommnis mit Vorsicht gewertet werden, obschon für eine andere Entstehungsursache trotz sorgsamster Beobachtung kein Anhalt gefunden werden konnte. Auch Herr Prof. RITTER hält, wie er mir mitteilt, den wissenschaftlichen Beweis für den ätiologischen Zusammenhang nicht für erbracht. Immerhin ist dieser eigenartige Fall so wichtig, daß er in die Kasuistik des Erysipeloids einbezogen werden mußte.

Epidemiologie. Identität des Erysipelrerger mit dem *Bacillus erysipelatis suis* und *Bacillus murisepticus* (KOCH). Verbreitungswege.

Geht schon aus den geschilderten anamnestischen und klinischen Zusammenhängen die enge Beziehung des Erysipeloids zum tierischen Rotlauf hervor, so hat sich die pathogene Bedeutung des Schweinrotlauffergerger für den Menschen auch experimentell und bakteriologisch nachweisen lassen. Bereits ROSENBACH ist es geglückt, die Krankheit durch Inokulation auf gesunde Haut bei sich selbst zu erzeugen; freilich sucht er den Erreger irrtümlich in einer Cladothrixart, CORDUA in einem weißen Staphylokokkus, REICH die Ursache in Ptomainen. Erst Beobachtungen wie diejenige MAYERS aus dem Jahre 1899 lenkten die Aufmerksamkeit auf die wahre Ätiologie; dieser Autor stellte im Anschluß an eine Daumenverletzung beim Schlachten eines rotlaufkranken Schweins Rötung des Fingers fest, die sich ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens über beide Extremitäten ausbreitete. Die Kasuistik stieg rasch an und wird bis in die jüngste Gegenwart fortgeführt; wir beschränken uns auf Anführung der Fälle von SALINGER, WALLECZEK, ELSÄSSER, RAHM, SINGER, LIPPMANN¹. Wiederholt sind Massenerkrankungen zur Beobachtung gekommen. So konnte BENCZE gelegentlich einer Schweinerotlaufseuche innerhalb von drei Monaten (November 1920 bis Februar 1921) 61 Fälle von Erysipeloid ermitteln, von denen gegen 70% an den Händen und Vorderarmen, die übrigen an Gesicht, Unterschenkeln, Füßen, bei einem 4jährigen Knaben sogar an der Bauchwand zur Entwicklung gekommen waren, mit bläulichroten Krankheitsherden bis zu Kinderhandgröße; in 60% der Fälle war eine nachweisliche Verletzung vorausgegangen. Im Jahre 1924 beobachtete derselbe Autor eine neue Massenerkrankung im Gefolge einer schweren tierischen Rotlaufepidemie in einem isoliert gelegenen Meierhofe (die nächste Ortschaft 4 km entfernt); hier erkrankten im ganzen 64 Menschen, die sich sämtlich bei Verarbeitung des Fetts der toten Schweine (Seifensiederei!)

¹ ROSENBACH, der Entdecker und Namensgeber des Krankheitsbilds, wollte das Erysipeloid und den tierischen Rotlauf noch 1909 auf Grund klinischer Erwägung als wesensverschieden gelten lassen, bekannte sich aber 1923 in einem an ZUR VERTH gerichteten Schreiben zur Identität der beide Erkrankungen veranlassenden Mikroben (siehe bei ZUR VERTH, S. 752, Anm.).

infiziert hatten. WARSOV berichtet über gehäuftes Auftreten von 30 Fällen. RAHM sah an der Breslauer chirurgischen Universitätspoliklinik die Zahl der Erysipeloidzüge während einer Schweinerotlaufseuche vom Juli bis Dezember 1923 von Monat zu Monat ansteigen. BIERBAUM und GOTTRON zählten an der Berliner Universitäts-Hautklinik in den Jahren 1919—1923 im ganzen 194 Fälle. Die Häufigkeit und das epidemische Vorkommen des Erysipeloids erklärt sich zuweilen aus wirtschaftsgeographischen Momenten. So macht RUPPRECHT auf das besonders häufige Vorkommen der Erysipeloiderkrankung in Niederbayern aufmerksam, wo diese sogar öfter vorkomme als das Panaritium; dort wird sehr viel Schweinezucht getrieben und in kleinen Haushaltungen ein- bis zweimal jährlich eine Hausschlachtung vorgenommen. Wir selbst konnten besonders während und nach der Kriegszeit, wo die tierhygienische Kontrolle zu wünschen übrig ließ, im Anschluß an „Schwarzschlachtungen“ Erysipeloider in gehäufte Zahl beobachten; man konnte an den „roten Fingern“, wegen deren solche Patienten ärztliche Hilfe aufsuchten, und den oft noch kenntlichen primären Hautläsionen ihre Vorgeschichte fast ablesen.

An dieser Stelle kommen wir auf die amerikanischen Mitteilungen von ungewöhnlich ausgedehnten Massenerkrankungen bei Fischern und Fischhändlern zurück, die bereits früher Erwähnung fanden (s. S. 94). Wir verwiesen auf die Sammelbeobachtung von KLAUDER, RIGTER und HARKINS; diese Autoren beobachteten nicht weniger als etwa 1000 gehäuft auftretende Erysipeloider bei Fischern der nördlichen Küste von New Jersey, wie überhaupt bei den in der Fischindustrie Beschäftigten dieser Gegend, auch bei Verkäufern. Die meisten Erkrankungen erschienen in den warmen Monaten (Mai bis September), wo die Meerwassertemperatur etwa 68—70° F beträgt. Wir sehen aus solchen Beobachtungen, daß das Erysipeloid unter Umständen ganz den Charakter einer *gewerblichen Krankheit* annehmen kann.

Die Krankheit soll unter den Fischern allgemein bekannt sein und wird von ihnen schlechthin als „Fischvergiftung“ („Fish poisoning“) bezeichnet; als solche komme sie in der ganzen Welt vor, wie man durch Befragung alter skandinavischer, portugiesischer und italienischer Fischer ermitteln kann; auffallend selten soll sie bei Sardinien- und Heringsfischern (Fang von *Brevoortia tyrannus*) sein. KLAUDER, RIGTER und HARKINS untersuchten die Fischarten, die in ihren Fällen zur Ansteckung geführt hatten und fanden am häufigsten beteiligt: *Prionotus*, *Chaetodipterus faber*, *Centropristes striatus*, *Micropogon undulatus*, *Cynoscion regalis* und *nebulosus*. Von amerikanischen Autoren wird darauf hingewiesen, daß das Erysipeloid bei den *Süßwasserfischern* weit seltener feststellbar sei als bei *Meeresfischern*; UDO I. WILE konnte derartige Infektionen z. B. bei Fischern der großen Binnenseen Nordamerikas nur selten beobachten. KLAUDER erklärt diese größere Seltenheit damit, daß der Süßwasserfischfang an sich viel weniger verbreitet, weil weniger einträglich sei.

Für die *Identität des Erysipeloiderregers mit dem Schweinerotlaufbacillus* haben sich schon 1909 RICKMANN und 1912 GÜNTHER entschieden eingesetzt. Andere Autoren folgten, in neuerer Zeit BIERBAUM und GOTTRON, FALSETT, DIEMER, RAHM, GERLACH u. a., ohne freilich eine unwiderlegliche Antwort auf die Frage erbringen zu können, ob das als „Erysipeloid“ definierte klinische Krankheitsbild immer und ganz allein vom Erreger des tierischen Rotlaufs hervorgerufen wird, wie es nach allem Vorangegangenen scheinen muß. Für die überwiegende Mehrzahl der vorkommenden Fälle darf dies gewiß als feststehende Tatsache gelten, um so mehr als der Schweinerotlaufbacillus außerordentlich weit verbreitet ist. Man weiß, daß er nicht allein beim rotlaufkranken, sondern auch in den Tonsillen und im Darmtractus beim gesunden Schwein zu finden ist („Bacillenträgerschweine“, nach DIEMER = 50% aller klinisch rotlaufreifen Schweine), ferner bei kranken Rindern, Schafen, Geflügel und in den faulenden Organen gesund geschlachteter oder an anderen Krankheiten eingegangener Tiere, wobei es sich um ein „postmortales Einwandern“ handeln kann (PRAUSNITZ). Man

kennt seine große Widerstandsfähigkeit gegen Pökeln, Räuchern und Fäulnis, infolge deren sich die Infektionsmöglichkeiten noch erhöhen (DÜTTMANN, E. PICK, PRAUSNITZ). Jahrelang sind die Bacillen im Erdboden dort zu finden, wo früher einmal an Rotlauf gefallene Tiere verscharrt wurden. Feuchte Erde bietet für die Erhaltung des Mikroorganismus sehr gute Bedingungen. Nach PFEILER-OSTERTAG findet er sich in der Natur ganz besonders in feuchten Niederungen, auch in durch Abwässer verunreinigten Flußläufen. Wiederholt ist auf das Hervortreten von Epidemiewellen gerade in den Frühlingsmonaten hingewiesen worden, in denen Grünfütter verfüttert wird; der Kreislauf der Infektion kommt zustande, indem mit Bacillenmaterial verseuchter Mist als Düngemittel verwendet und die Erde dadurch mit Krankheitserregern versetzt worden ist, die dem frisch wachsenden Futter anhaften. Daß bacillenhaltige Erde auch beim Menschen unmittelbar als Keimüberträgerin wirken kann, beobachtet man bei Köchinnen, Hausfrauen, Landfrauen, die sich beim Schälen von Erdfrüchten, Gemüseputzen u. dgl. kleine Wunden beigebracht und Fingererysipeloid bekommen haben. Wir selbst sahen die Affektion bei einer Köchin nach Herrichtung von rohen Mohrrüben entstehen.

Darf man somit als feststehend ansehen, daß der Erreger des tierischen Rotlaufs beim Menschen das Bild des Erysipeloids zu erzeugen vermag, so besteht heute auch darin Übereinstimmung, daß der *Bacillus erysipelatis suis* zugleich mit dem *Bacillus murisepticus* (KOCH) identisch ist. Schon PRETTNER sah den Erreger der Mäusesep ticämie als abgeschwächte Form des Schweine-rotlaufbacillus an, der bei Passage der Maus an Pathogenität für das Schwein einbüße; nach PASTEURS Untersuchungen scheint auch Kaninchenpassage die Virulenz für das Schwein herabzumindern. Neuerdings kommen BIERBAUM und GOTTRON auf Grund eingehenden vergleichenden Studiums wiederum zu dem Endergebnis, daß *Bacillus murisepticus*, *Bacillus erysipelatis suis* und Erysipeloiderreger nicht bloß Verwandte einer Art, sondern überhaupt *vollkommen identisch* sind und daß der in der Natur saprophytisch weitverbreitete *Bac. murisepticus* sowohl unter bestimmten Umständen beim Schweine Rotlauf hervorrufen als durch Ansiedlung auf animalischen Nahrungsmitteln — also auch auf Fleisch oder Speck gesunder Herkunft — Gelegenheit zur menschlichen Erkrankung geben kann. Es ist erwiesen, daß gegen Rotlauf immunisierte Tiere zugleich gegenüber dem Virus der Mäusesep ticämie immun sind und umgekehrt (JENSEN, LÖFFLER und PRETTNER u. a.). Somit können septicämie-kranke Mäuse unter Umständen ebenfalls beim Zustandekommen von Schweine-seuchen eine Rolle spielen (Fressen von Kadavern an Septicämie eingegangener Mäuse und Ratten). Während die Infektion beim Menschen auf dem Wege durch die Hautdecke erfolgt, überwiegt beim Schwein ganz und gar die Darminfektion; Vermittler des Ansteckungsstoffs ist in erster Linie das Futter, dann das mit Darmkot verunreinigte Trinkwasser. Denn an Rotlauf gestorbene Schweine oder deren nicht verwertbare Teile werden in wasserreicher Gegend mit Vorliebe in diese „großen Reservoirs für alle Abfallstoffe“ versenkt (ZUR VERTH); sie können den Wasserbewohnern zur Nahrung dienen, wodurch die Übertragung durch Fische und Schalthiere um so verständlicher wird. Für den Menschen scheint der Genuß von rotlaufkrankem Fleisch ganz ungefährlich zu sein (SIEBEN, GERLACH u. a.); aber es gibt Autoren, die es für ratsam halten, in Rotlaufzeiten auch auf die menschlichen Darmkatarrhe zu achten, bei denen vielleicht Rotlaufinfektionen eine ursächliche Rolle mitspielen könnten (EDEL). Ähnlich glaubt POSTMA an das Vorkommen von menschlichen Darmerkrankungen infolge Genusses von rotlaufkrankem Fleisch.

Das Schlußglied in der Beweiskette für die somit klinisch wie bakteriologisch begründete *Identität von Erysipeloid und menschlichem Schweinerotlauf* bietet

die rasche und unverkennbare *Wirkung des Rotlaufimmunserums* auf den Krankheitsprozeß, auf die wir noch eingehend zu sprechen kommen.

Morphologie und Nachweis des Erregers.

Der Schweinerotlaufbacillus ist im Jahre 1882 von LÖFFLER gefunden worden. Es ist ein kurzes, zartes, nicht bewegliches und keine Sporen bildendes Stäbchen von 1—1,5 μ Länge und 0,2—0,4 μ Dicke. Der Nachweis des grampositiven Bacillus ist auch im Gewebe des menschlichen Erysipeloids wiederholt erbracht worden. HUBER konnte bei 8 Excisionen den Schweinerotlauferreger 6mal im Gewebsschnitt feststellen. Konstant findet man ihn in den ausgeschnittenen Randbezirken des Krankheitsherds bei sofortigem Einbringen des excidierten Stücks in Bouillon. DÜTTMANN und DIEMER empfehlen zur Sicherung des



Abb. 4. Erysipeloiderreger.
Schweinerotlaufbacillus.
(Kulturabstrich.)

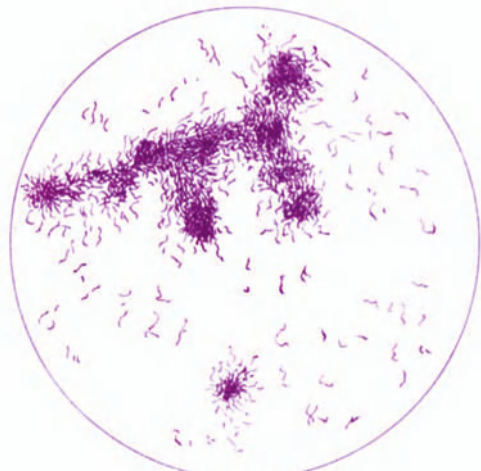


Abb. 5. Schweinerotlaufbacillen.
(Klatschpräparat von Kolonien einer Rotlaufkultur des bakteriolog. Instituts der Anhalt-Kreise, Dessau, Direktor Dr. WOLTERS.)

Ergebnisses auch etwas subcutanes Gewebe mit herauszuschneiden. Die *Technik* schildern BIERBAUM und GOTTRON wie folgt:

Das excidierte Hautstückchen wird steril zerlegt; es werden zahlreiche Pferdefleischbouillonröhrchen beschickt; mikroskopische Untersuchung nach 28 Stunden im Grampräparat. Die Erkennung und Isolierung gelingt auch in Mischkulturen unschwer. Das Anreicherungsverfahren sei notwendig, weil die Erreger oft an Ort und Stelle im Gewebe nur spärlich vorhanden sind. Mit dieser Methode erzielten sie in etwa 85% der untersuchten Fälle ein positives Resultat. Auch HEGLER berichtet, mit Hilfe dieses Anreicherungsverfahrens regelmäßig in den excidierten Randstückchen den Rotlaufbacillus gefunden zu haben und weist noch besonders auf die völlige Ungefährlichkeit der Probeausschneidung hin, die per primam heile. Die Mitherausnahme von subcutanem Fettgewebe ist ratsam, weil eben die Erreger dazu neigen, nach der Tiefe vorzudringen. HUNTEMÜLLER empfiehlt ein ähnliches Anreicherungsverfahren unter Einbringen kleiner Stückchen infizierter Haut in Gallebouillon.

Kulturverfahren. Im Organabstrich wie in der Kultur sieht man die Stäbchen häufig einzeln oder zu zweien und mehreren hintereinander angeordnet oder aggregiert, nicht selten intraleukocytär gelagert. Die *Kultur* gedeiht sowohl aerob als anaerob auf den verschiedensten Nährböden, aber nicht auf Kartoffeln. Der künstlich gezüchtete Bacillus wächst oft zu längeren Stäbchen und gebogenen Fäden aus. Auf Gelatine bilden sich weißliche, nebelartige feine Flöckchen mit grobgekörntem Zentrum, während sich die Peripherie in

ein feines Fadengewirr auflöst (HUTYRA-MAREK); besonders gut gedeiht — „tannenzapfenartig“ oder „gläserbürstenartig“ wachsend — die Gelatinestich-

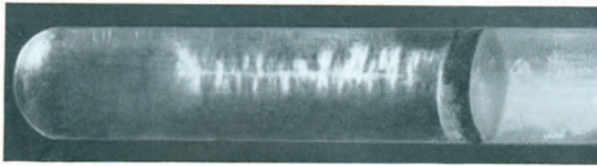


Abb. 6.

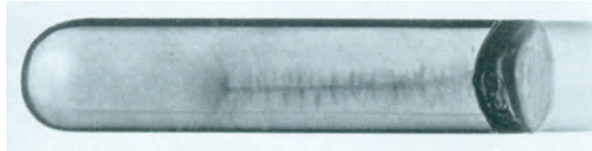


Abb. 7.

Abb. 6 und 7. Rotlaufbacillenkultur: Gelatinestichkultur; „gläserbürstenartiges“ Wachstum. (Bakteriologisches Institut der Anhalt. Kreise, Dessau, Direktor Dr. WOLTERS.)



Abb. 8.



Abb. 9.

Abb. 8 und 9. „Tautropfenähnliche“ Rotlaufkolonien auf schräg erstarrtem Agar. (Abb. 9: Lupenvergrößerung.) (Bakteriol. Institut der Anhalt. Kreise, Dessau, Direktor Dr. WOLTERS.)

kultur, zunächst ohne Verflüssigung, bei weiterer Züchtung auch in mutierter Art mit Verflüssigung des Nährbodens (FRIEDBERGER und PFEIFFER). Auf Agar und Blutserum wachsen feine punktförmige tautropfenähnliche Kolonien. Die Bouillonkultur erfährt leichte Trübung unter Absetzung eines weißlichen flockigen

Bodensatzes; Milch wird nicht zur Gerinnung gebracht (HUTYRA-MAREK). Neuerdings gelang es SABELLA, auf saponinhaltigen Nährböden teratologische Wuchsformen (Involutionsformen) zu erzeugen, die sich für Mäuse apathogen erwiesen. Mit einer aus lebenden apathogenen Erregern gewonnenen Rotlaufvaccine konnte er bei Mäusen Immunität herbeiführen.

Die Widerstandsfähigkeit der Bacillen ist groß, namentlich gegen Eintrocknen; Erhitzen auf 70° tötet sie in 5 Minuten. Ihre Virulenz im Kadaver wie im Fleisch kann lange bestehen bleiben; festgestellt ist sie in Pökelfleisch noch nach vier Monaten. Nach HELLER müssen 15 cm dicke Fleischstücke 2½ Stunden gekocht werden, um die darin enthaltenen Bacillen abzutöten.

Auch künstlich gezüchtete Bacillen bleiben unter gewissen Bedingungen (Temperaturverhältnis, Art des Nährbodens) lange Zeit virulent. HELM stellte neuerdings an der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes durch Versuche fest, daß Rotlaufbacillen in Bouillonkultur — namentlich bei kühler Auf-

bewahrung — sich monatelang, ja selbst über ein Jahr lebensfähig hielten. Dies ist wichtig für die Bewertung der zur Simultanimpfung der Schweine hergestellten Impfkulturen, obzwar für diese staatlicherseits aus verschiedenen Gründen die Verwendbarkeit in der Praxis nach der LORENZschen Originalvorschrift auf 4 Wochen begrenzt worden ist.

Der *Nachweis des Bacillus im Blut* ist beim Menschen sehr selten und nur in besonders schweren Fällen von Rotlaufinfektion gelungen. PRAUSNITZ vermochte in dem geschilderten Fall von generalisiertem Schweinerotlauf wiederholt aus dem Blut des erkrankten Mädchens Bacillen in Reinkultur zu züchten. Agglutinationsversuche ergaben weitgehende Übereinstimmung zwischen „echten“ Schweinerotlaufstämmen

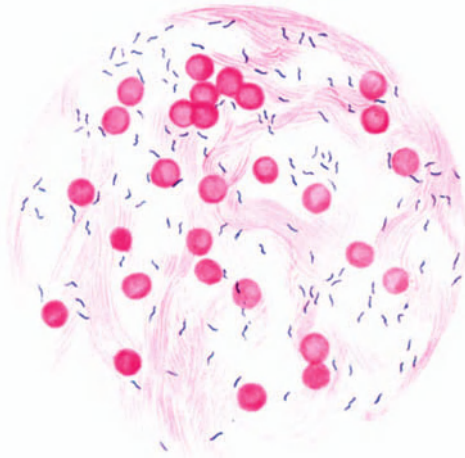


Abb. 10. Schweinerotlaufbacillus im Organabstriche (Niere) einer mit Bacillenkultur geimpften Maus. (Bakteriol. Institut der Anhalt. Kreise, Dessau, Direktor Dr. WOLTERS.)

und der aus dem Blut der Patientin gewonnenen Kultur. In allen Organen waren Rotlauerreger nachweisbar. Auch der Tierversuch verlief positiv: eine geimpfte Maus starb am 3. Tage. ACÉL macht auf die Bedeutung der *Agglutinationsprobe* beim menschlichen Rotlauf besonders aufmerksam; er empfiehlt sie vor allem für diejenigen Fälle, in denen der bakteriologische Befund (Gewebschnitt- und Blutbefund) negativ ausfällt; er stellte in 3 Fällen, darunter 2 mit negativem bakteriologischem Resultat, Agglutinationsversuche an, die alle 3 mal positiv ausfielen.

Verhalten im Tierversuch. Nach HUTYRA-MAREK töten Reinkulturen — subcutan einverleibt — schon in geringen Mengen (1 : 1000000, Versuche CORTONIS) graue und weiße Mäuse im Laufe von 2—4 Tagen (Mäusesepsicämie), in gleicher Weise auch Tauben. Bei subcutaner Impfung von Kaninchen ist der Verlauf nicht unbedingt tödlich (Rötung der Impfstelle, zuweilen letale Allgemeinerkrankung); die Infektion durch Fütterung gelingt nicht. Die Virulenz des Bacillensmaterials kann durch Taubenpassage gesteigert, durch Kaninchenpassage herabgemindert werden. Virulenzschwächend scheint starke Sonnenbelichtung zu wirken.

Pathologische Anatomie und Histologie.

Gegenüber der Histopathologie des Erysipels ist die mikroskopische Anatomie des Erysipeloids bisher recht stiefmütterlich behandelt worden. Eine zusammenfassende Darstellung der vorliegenden Befunde war in der Literatur nirgends aufzufinden. Die dem Folgenden zugrunde gelegte Zusammenstellung verdanke ich der Liebenswürdigkeit DELBANCOs, der sich im Rahmen histologischer Erysipelstudien auch der Mühe unterzog, die Literatur hinsichtlich der Gewebsveränderung des Erysipeloids durchzusehen; sonst waren nur ganz spärliche Befunde aus neuester Zeit ergänzend zu berücksichtigen (BAZZOLI). Von DELBANCO selbst stammt unseres Wissens auch die erste publizierte anatomische Untersuchung der Affektion. Vor fast einem Menschenalter (1898) hat er an wenig beachteter Stelle — gelegentlich einer Demonstration in der biologischen Sektion des Hamburger ärztlichen Vereins — das damalige Wissen über das Erysipeloid zusammengefaßt und durch die anatomische Gewebsuntersuchung ergänzt.

DELBANCOs *Gewebsbefund*: Die von DELBANCO verwerteten Hautstücke entstammten dem Erysipeloid einer am linken Mittelfinger infizierten 38 jährigen Frau, die sich 14 Tage vorher an einer Fischgräte verletzt hatte; die Excision war im Grenzbereich der Entzündung erfolgt, entsprechend dem makroskopisch geröteten, etwas erhabenen, gegen die gesunde Umgebung scharf abgegrenzten Randbezirk des Krankheitsherdes. Die von dem heraussickernden Gewebssaft hergestellten Ausstrichpräparate ergaben keinen Erregerbefund, ebensowenig die nach damaliger Technik auf den üblichen Nährböden mit Gewebssäure angelegten Kulturplatten. Heute wissen wir, daß es zum Bacillennachweis im Gewebsschnitt des vorherigen 24stündigen Einbringens von zerkleinertem Excisionsmaterial in Pferdefleischbouillon bedarf, da bei der mitunter nur spärlichen Bacillenzahl im Probestück eine Anreicherung erstrebt werden muß (s. S. 106); es wurde auch erwähnt, daß die Probeexcision — wie bei DELBANCO — stets den Randbezirk betreffen und bis ins Unterhautfettgewebe reichen soll.

In der *Oberhaut* zeigten sich keine bemerkenswerten Veränderungen: Erweiterung der interepithelialen Spalten, in diesen vereinzelte Leukocyten; die Stachelzellen saftreich, ihr Protoplasmaleib weniger gut färbbar. Das Vorherrschende des Bildes war ein *Cutisödem*, das nach den Papillen zu abnahm, wobei aber alle Papillen immer noch verbreitert und gerundet erschienen. Die *Gefäße* waren von spongioplasmareichen Zellen eingeschidet; im Gefäßlumen waren meist einkernige, nur wenige mit polymorphem Kern versehene Leukocyten sichtbar. Die Wucherung der Perithelien erschien über die einzelnen Cutislagen gleich stark verteilt; die Kollagenbündel waren etwas gequollen, für saure Farben aber empfänglich geblieben. Das *elastische Gewebe* war rarefiziert. Auffallend zahlreich war der Befund an *Mastzellen*: überall — um die Follikel, innerhalb und an der Grenze der Perithelzellenzüge, in den Köpfen der Papillen — sah man Mastzellen, und die Lymphspalten erschienen stellenweise besät mit den freien Mastzellenkörnern. Manche Mastzellen zeigten ihre spezifische Färbung nur in einem Zipfel des spindelförmigen, anscheinend geschwollenen Leibes. An einzelnen Zellen erschien der Leib wie gesprengt, so daß die freiwerdenden Körner z. T. in die Lymphspalten ausströmten. Am besten zeigte sich dies bei Immersionseinstellung. Die Mahnung, die freien Mastzellenkörner nicht mit Kokken zu verwechseln, hält DELBANCO auch heute noch für angebracht, gerade bei Untersuchungen, die der Aufdeckung eines Krankheitserregers dienen.

Befunde aus neuerer Zeit (GANS, DÜTTMANN, RAHM, BAZZOLI u. a.). Die Histopathologie des Erysipeloids scheint seit DELBANCOs Bearbeitung auf in- und ausländische Autoren keinen wesentlichen Anreiz ausgeübt zu haben; denn bis in die Zeit des Weltkrieges hinein begegnen wir in den zahlreichen kasuistischen und zusammenfallenden Publikationen keinem weiteren anatomischen Befundbericht. Auch JOCHMANN-HEGLER scheinen keine anatomischen Befunde vorgefunden zu haben, und HEGLER selbst streift in seiner Erysipeloidabhandlung vom Jahre 1925 im Handbuch der inneren Medizin von BERGMANN-STAEHELIN die Histologie der Erkrankung nur vom Gesichtspunkt des Erregernachweises. Hier klaffte eine Lücke in der Forschungsgeschichte der Krankheit, die erst in den letzten Jahren einige Ergänzungen erfahren hat. Den hauptsächlichsten Fortschritt ermöglichte das von DÜTTMANN, DIEMER, BIERBAUM und

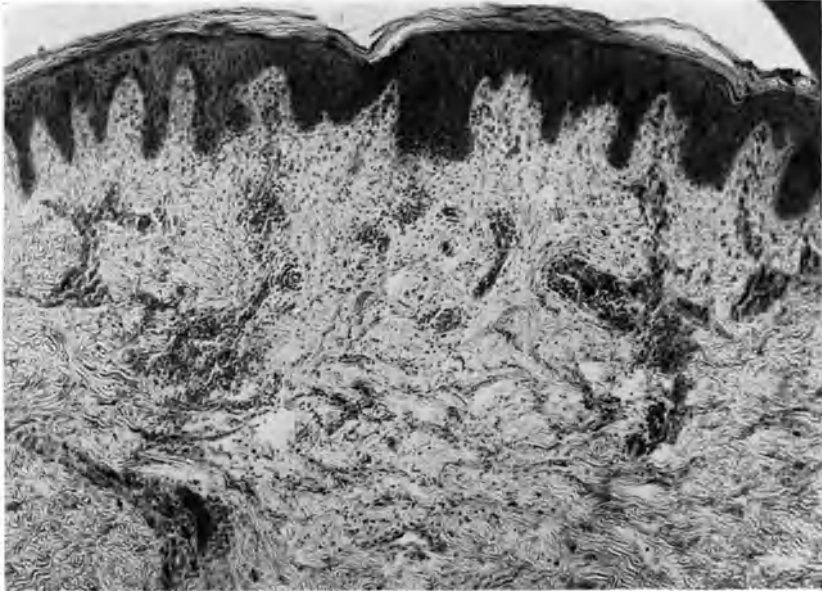


Abb. 11. Entzündliche Veränderungen bei Erysipeloid.
(Nach Schnitten DELBANCOs aus Gewebematerial von O. GANS-Heidelberg.)
Erklärung ist dem Text zu entnehmen.

GOTTRON u. a. empfohlene Anreicherungsverfahren zum Nachweis der Rotlaufbacillen im gramgefärbten Gewebsschnitt, über dessen Technik S. 106 berichtet worden ist. Die mikroskopischen Ergebnisse der Gewebsuntersuchung selbst bestätigten im wesentlichen den DELBANCOschen Befund; die einzelnen Schilderungen differieren nur graduell nach dem Stadium des Entzündungsprozesses. Insbesondere bestätigt DÜTTMANN das Vorhandensein zahlreicher Mastzellen in den erweiterten Lymphspalten; auch er fand ödematöse Schwellung des Papillarkörpers, in den durch das entzündliche Exsudat auseinandergedrängten Bindegewebsmaschen vereinzelt oder in Haufen rote Blutkörperchen, sowie kleinzellige Infiltration um die prall gefüllten Capillaren. Im angereicherten Präparat konnte dieser Autor die Rotlauferreger sehr gut darstellen; er fand sie aber nicht, wie erwartet, in den Papillencapillaren, sondern mehr in der Tiefe in den Coriumcapillaren des Stratum reticulare, hier sogar die Capillarlumina geradezu thrombotisch ausfüllend. Auf Grund dieser Wahrnehmung hat DÜTTMANN die Mitherausnahme von subcutanem Gewebe bei der Probeexcision

empfohlen. RAHM fand einmal die Rotlaufbacillen mit *Staphylococcus aureus* zusammen in Gewebe; der Befund blieb vereinzelt. — Ebenso deckt sich die Schilderung von GANS mit obigen Befunden, wobei GANS das histologische Bild für nicht besonders kennzeichnend erklärt: ödematöse Auflockerung in Epidermis, Papillarkörper und Cutis, ausgedehnte perivascularäre Infiltration besonders um die Gefäße der tieferen Cutislagen, nach den oberen Gewebsschichten und der Epidermis hin schwächer werdend; pralle Füllung der dilatierten Capillaren, die erweiterten Lymphspalten von Rundzellen durchsetzt, während polynucleäre Leukocyten — wie bei DELBANCO — fast völlig

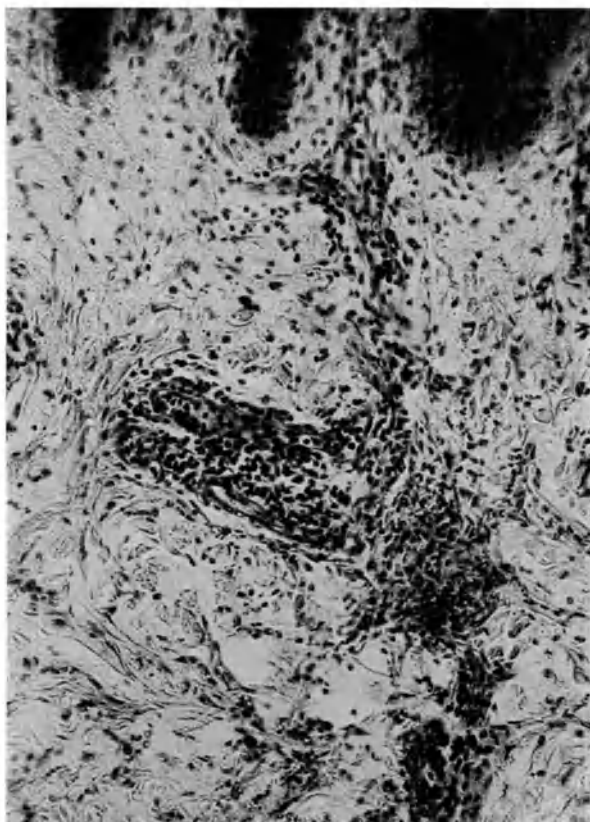


Abb. 12. Erysipeloid. (Starke Vergrößerung aus Abb. 11.)

fehlen. DELBANCO konnte aus dem ihm zur Verfügung gestellten GANSschen Gewebematerial die Schnitte entnehmen, deren Mikrophotogramme wir in Abb. 11 u. 12 wiedergeben, und hierbei nur feststellen, daß sie histologisch genau der Schilderung von GANS entsprachen. Die Angaben von REDWITZ, RICHTER, PIERI u. a. aus jüngster Zeit bringen nur Bestätigungen, nicht Erweiterungen unserer Kenntnis.

Wir werden somit BAZZOLI beistimmen können, wenn er in seiner jüngst erschienenen Arbeit das histologische Bild des Erysipeloids wie folgt definiert: *Seröse Entzündung vor allem des Coriums mit Erweiterung der Lymphspalten und mäßiger perivascularärer Infiltration, die auch auf das Subcutangewebe übergreift; wir dürfen hinzufügen: mit zahlreichen Mastzellen besonders in den*

erweiterten Lymphspalten und praller Capillarfüllung; die Rotlaufbacillen im angereicherten Präparat bei Gramfärbung am zahlreichsten in den tieferen Coriumcapillaren.

Die weitere histologische Forschung wird in erster Reihe die pathologisch-anatomischen Veränderungen der tiefer gelegenen Nachbargewebe zu berücksichtigen haben, der Sehenscheiden und besonders der Gelenkkapsel. Hierüber konnten wir mikroskopische Gewebefunde aus der Literatur nicht ermitteln.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose des Erysipeloids wird kaum Schwierigkeiten bereiten, sobald der Zusammenhang mit einer Hautläsion als Eingangspforte offensichtlich ist, bzw. vom Kranken angegeben wird. Denn das Auftreten an den Fingern, mit Vorliebe den Fingerend- oder Mittelgliedern, fast ausnahmslos einseitig und ohne fieberhafte Allgemeinerscheinungen, im Anschluß an eine geschilderte oder noch sichtbare Verletzung, wird von vornherein den Verdacht auf ROSEN-BACHSche Erkrankung lenken, namentlich wenn die Verletzung bei einer beruflichen oder gelegentlichen Beschäftigung mit Fleisch, Tierfellen, Wild, Geflügel und Fischwaren, auch beim Gemüseputzen, überhaupt bei Küchenbeschäftigung erworben worden ist. Die um den primären Infekt sich verbreitende Rötung mit ihrer bläulichen Nuance, dem etwas erhabenen Rand, der Neigung zu langsamem Fortkriechen und der Fingerschwellung bei ausgesprochenem Druckschmerz in den beteiligten Gelenken bietet ein überaus charakteristisches Bild auch gegenüber der viel intensiveren Rötung und Entzündung des *Erysipels*, das sich schneller und weiter auszudehnen pflegt, nicht selten zur Bläschen- und Blasenbildung führt, oft groteske ödematöse Fingerschwellungen bedingt und im Fortschreiten meist zugleich an mehreren Fingern oder der ganzen Hand sichtbar ist, vor allem aber unter den Erscheinungen einer allgemeinen Erkrankung auftritt, mit initialem Schüttelfrost und hohem Fieber.

Aber es gibt doch Fälle, die differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Wer den Beginn mancher Rotlaufinfektionen mit quaddelartigem Primärherd und bläulicher zentraler Abblassung kennt, wird die Verwechslung mit einer *Erythema exsudativum*-Quaddel oder mit dem — allerdings sehr seltenen — Bild eines *fixen Arzneiexanthems* (z. B. *Antipyrixanthems*) für denkbar halten.

DELBANCO und vor ihm P. G. UNNA haben das Erysipeloid gegenüber dem *Erythema exsudativum* scharf abgegrenzt. Fehlt bei letzterer Erkrankung vor allem das Fortschreiten per continuitatem in einer bestimmten Richtung, vergrößert sie sich vielmehr nur konzentrisch, so schreitet die Rotlauferkrankung erysipelartig fort. Auch bleibt es beim *Erythema exsudativum* kaum je bei einer isolierten Quaddel; seine Efflorescenzen treten fast stets multipel und auch an anderen Körperstellen auf, meist symmetrisch an Hand- und Fußrücken, aber auch an Vorderarmen und Unterschenkeln, häufig am Hals und Gesicht und besonders gern kombiniert mit Schleimhautausbrüchen. Zudem erscheint das *Erythema exsudativum* in charakteristischer Weise als Saisonerkrankung, oft zu kleinen Epidemien gehäuft im Herbst und Frühling. Diese Eigenschaften fehlen dem Erysipeloid; es ist — wie schon UNNA 1885 gegenüber CORDUA betonte — eine lokale, das *Erythema multiforme* aber eine allgemeine Infektionskrankheit; beim Erysipeloid bestehe die Neigung zu kriechender, beim echten multiformen Erythem zu springender Ausbreitung.

Einer Abgrenzung gegenüber banalen *lymphangitischen* Entzündungsprozessen wird es kaum bedürfen; denn der charakteristische blaue Farbton des Erysipeloids und das Fehlen der bei akuter Lymphgefäßentzündung gewöhnlich vorhandenen Allgemeinerscheinungen und der schmerzhaften regionären

Lymphdrüenschwellung dürften stets zur Klärung der Diagnose ausreichen, ganz abgesehen vom streifenförmigen Charakter der akut fortschreitenden Lymphangitis.

DELBANCO macht endlich auf die Möglichkeit aufmerksam, das Erysipeloid gegenüber frischer *Milzbrandinfektion* abgrenzen zu müssen, wenn am Orte der Infektion die früher geschilderte hämorrhagische Pustel zur Entwicklung kommt. Aber die harte Infiltration des Milzbrandkarbunkels, sein ernsterer Verlauf ist ein ganz anderer und muß rasch zur Klärung führen.

Prognose.

Die Prognose *quoad vitam* ist beim Erysipeloid ausnahmslos gut. Selbst die mit heftigen Allgemeinerscheinungen — Fieber, Drüenschwellung und bis auf den Oberarm übergreifender Entzündung — einsetzenden Erkrankungen nach Infektion mit vollvirulentem Bacillenmaterial pflegen gutartig auszu-
laufen. Unbedingt ernst gestaltet sich nur die Prognose jener überaus seltenen *Allgemeininfektionen* mit Schweinerotlauf, deren schweren Verlauf mit septischen Erscheinungen, Endokarditis, Exanthenen wir S. 101 geschildert haben. Die Prognose *quoad restitutionem* ist auch beim gewöhnlichen Fingererysipeloid insofern vorsichtig zu stellen, als es sich um Abschätzung der Dauer bis zu völliger Herstellung handelt; denn es wurde gezeigt, daß die Beteiligung der Fingergelenke sich in monatelang wiederkehrenden Schmerz- und Schwellungs-
attacken äußern kann. Aber auch diese hingezögerten Fälle kommen schließlich ganz zur Ruhe. Wir dürfen an der Auffassung des Erysipeloids als einer *gutartigen* Erkrankung festhalten.

Therapie.

Wollten wir alle für die Behandlung des Fingererysipeloids empfohlenen Heilmittel aufzählen, so hieße das die gesamte Therapie des Erysipels aufrollen. Die Kritik gestaltet sich auch hier schwierig, weil ein großer Teil aller Erysipeloide auch ohne Behandlung nach geraumer Zeit abklingt. Das darf nicht übersehen werden, wenn man feuchte Verbände und Alkoholpackung, Ichthyolverband und Jodpinselung, Biersche Stauung und Höhen-sonnenbestrahlung, zirkuläre Umspritzung und Längsincisionen loben und empfehlen hört. Von den Chirurgen wird vor allem die Ruhigstellung der erkrankten Hand mit fixierendem Verband bzw. Schienenverband angeraten (LEXER, SONNTAG); manche Autoren halten ihn für besonders wichtig zur Vorbeugung der Fingergelenkskomplikation (HUBER), was wir freilich nach eigener Erfahrung nicht bestätigen können. Auch in einem frühzeitig geschienten Falle sahen wir Rotlaufarthritis eintreten. Eine ganze Reihe moderner Therapeuten rühmt wie beim Streptokokkenerysipel die Einspritzung von Aolan (STENGEL), Olobintin oder Omnadin (BENCZE, HÖHNE u. a.), letzteres in den Muskel oder vorsichtig in die Vene gegeben. KROH empfiehlt neuerdings Vereisung mit Kohlensäureschnee (30 Sek.). Es werden auch mehrere Verfahren gleichzeitig angeraten; die Bewertung muß bei Kombinationen natürlich besonders zurückhaltend sein. Für die Höhen-
sonnenanwendung erwärmt sich MÜHLPFORDT; sie sei stets erfolgreich, wofern nur das gesamte Krankheitsgebiet, Beuge- wie Streckseite, belichtet werde (5 Fälle). Es ist erstaunlich, wie wenige Krankheitsfälle manchem Autor für die Beurteilung neuempfohlener Mittel bei dieser auch spontan so oft ab-
klingenden Affektion gegn!

Serumtherapie. Einen um so gewichtigeren Prüfstein für therapeutische Methoden bilden einmal die hingeschleppten rezidivierenden Erysipeloide mit immer wiederkehrendem Gelenkschmerz, anderseits die fieberhaften Rotlauf-

übertragungen infolge direkter Infektion vom kranken Schwein oder durch die Kulturspritze der Tierärzte. Gerade in solchen Fällen scheint sich die Überlegenheit eines neueren Heilverfahrens erwiesen zu haben: der *Serumtherapie mit Rotlauf-Immunserum*. Hier liegen von erfahrenen, kritisch abwägenden Autoren Ergebnisse vor, die sowohl hinsichtlich der überraschenden Augenblickswirkung — insbesondere der Einwirkung auf die Gelenkkomplikation — als des prophylaktischen Werts der Injektion kurz nach erfolgter Ansteckung übereinstimmen (ELSÄSSER, PICK, PRAUSNITZ, AXHAUSEN, DÜTTMANN, DIEMER, GUTSCHE, CALLOMON, SCHAAP, ZUR VERTH u. a.). GEINITZ bezeichnet erst jüngst wieder die Serumtherapie als „sicherste, bequemste und schnellst wirkende“ Methode. Trotzdem scheint das Verfahren im Kreis der Dermatologen, geschweige der praktischen Ärzte, noch wenig Eingang gefunden zu haben, wie wenig, veranschaulicht die Erysipeloiddiskussion der Frankfurter dermatologischen Vereinigung vom Oktober 1925, wo keiner der sechs Diskussionsredner in der Reihe der von ihnen empfohlenen Mittel der Serumtherapie auch nur Erwähnung tut¹. Aber so zweifellos uns mit der Serumbehandlung ein neuer Weg der Behandlung erschlossen ist, so voreilig wäre es, sie heute schon als Panacee der Erysipeloidtherapie zu preisen; offensichtlich sind auch die Mängel, die ihr vorerst anhaften. Es gibt genug Versager, in denen nach dem ersten Erfolg Rückfälle — oft unter Aussparung des Ursprungsherdes — oder spätere Rezidive auftreten. In einem früher zitierten Falle GOTTRONS versagte sogar zweimalige Verabfolgung von Susserin. Auch veranlassen die nicht seltenen — bei den verschiedenen Serumpräparaten scheinbar verschieden häufigen — anaphylaktischen Nebenwirkungen manche Autoren zur Zurückhaltung und Einschränkung auf bestimmte hartnäckige oder schwerere Fälle (BIERBAUM und GOTTRON, SONNTAG u. a.). An der Spezifität der Wirkung brauchen wir jedenfalls nach den Untersuchungen PICKS kaum zu zweifeln; durch vergleichende Versuche führte er den Nachweis, daß Injektionen von einfachen Pferdeseren (Normalserum) völlig einflußlos blieben, während Rotlaufimmunserum binnen spätestens 2—3 Tagen den Heilerfolg brachte.

RAHM kommt bei einer Nachuntersuchung von 36 im Juli bis Dezember 1923 behandelten Erysipeloiden der Breslauer chirurgischen Universitätsklinik zu dem Ergebnis, daß die auffallende Seltenheit der Fingergelenksbeteiligung gegenüber ihrer sonstigen Häufigkeit durch die seit 6 Jahren dort grundsätzlich durchgeführte Immunserumbehandlung bewirkt worden sei. HEGLER empfiehlt diese ebenfalls, da sie „eine ganz wesentliche Abkürzung des Verlaufs“ bringe. ZUR VERTH betont die sichere und schnelle Wirkung des Rotlaufserums, die den Verlauf auf wenige Tage abkürzen könne. ETSÄSSER und GUTSCHE rühmen den augenblicklichen Erfolg bei frischer Erkrankung in jenen Fällen, die durch Infektion mit hochvirulentem Material erfolgt waren; GUTSCHE hatte sich selbst bei der Schweineimpfung am Daumen angesteckt und trotz sofortiger Lokalbehandlung eine auf alle Finger, den Unterarm und die Achselröhren übergreifende erysipelartige Entzündung zugezogen; sofort nach Injektion von 16 cem Rotlaufserum trat rasche Abschwellung ein. BIERBAUM und GOTTRON hingegen vertreten den Standpunkt, ein unkompliziertes Erysipel keinesfalls dem Risiko der Serumkrankheit auszusetzen, da unangenehme Exantheme gar nicht so selten seien, und empfehlen die Serumbehandlung nur für Fälle mit hartnäckigen Gelenkerscheinungen. Einen ähnlichen Standpunkt nehmen EDEL und SONNTAG ein.

Der *prophylaktischen* Anwendung des Rotlaufimmunserums im unmittelbaren Anschluß an Verletzungen bei Übertragung vollvirulenten Bacillen-

¹ Vgl. das Verhandlungsprotokoll im Zbl. Hautkrkh. 19, 202.

materials redet GERLACH das Wort: subcutane oder intramuskuläre Gaben von 10—20 ccm Humanserum sollen den Ausbruch ganz verhindern; ein Serumexanthem müsse unter Umständen mit in Kauf genommen werden. Auch RAHM rühmt die prophylaktische Wirkung. Freilich liegen noch keine Untersuchungen darüber vor, wie lange diese beim Menschen vorhält; beim Schwein ist die Immunwirkung nur auf einige Monate beschränkt. Ähnlich dürfte es wohl beim Menschen liegen. In tierärztlichen Selbstberichten über Rotlaufinfektionen mit der Kulturspritze heißt es öfters, daß schon vor einiger Zeit — meist allerdings Jahren — dem Berichterstatter eine gleiche Infektion zugestoßen sei, auch daß er sich damals habe mit Immuserum behandeln lassen. Eine Schutzwirkung hatte also diese Einspritzung ebensowenig wie das Überstehen der Krankheit hinterlassen. — So günstig übrigens die Berichte über Serumbehandlung bei der *lokalen* menschlichen Schweinerotlaufinfektion lauten, so hat das Verfahren in jenen seltenen, verhängnisvollen Fällen von humaner *Allgemein-*infektion, wie sie PRAUSNITZ, SIEBEN u. a. beschrieben haben, bisher völlig versagt.

Von den zur Verfügung stehenden Serumpräparaten wurden bisher am meisten gebraucht: das Höchster Susserin, das Perleberger Serum, das Serumpräparat der Behringwerke, das Prenzlauer und RUETE-ENOCHSche Serum (Hamburg). RAHM fand bei vergleichender Prüfung das Susserin wirksamer als andere Sera. Gewöhnlich werden 10—20 ccm subcutan, von manchen Behandlern auch intramuskulär eingespritzt. Nach der Vorschrift PASTEURS würde auf 10 kg Körpergewicht je 1 ccm Immuserum zu dosieren sein, analog den Verhältnissen der Veterinärmedizin. HEGLER — wie vorher SCHMIDT und GÜNTHER — dosiert 2 ccm pro 10 kg Körpergewicht intraglutäal oder auch intravenös (z. B. bei Susserin); eine einzige Injektion genüge meist, um in 1—2 Tagen Heilung zu bringen. DÜTTMANN verabreicht 1—2 ccm auf 10 kg Körpergewicht. Es gibt auch Behandler, die sich bei der menschlichen Rotlaufkrankung einfach des von den Tierärzten gebrauchten Schweineimmuserums bedienen; STENGEL hat es bei vier Kranken angewandt, aber bei dreien Erscheinungen von Serumkrankheit erzielt. Dort, wo Humanserum rasch erhältlich ist, wird schon aus aseptischen Gründen dieses zu wählen sein, obschon neuerdings auch für das zur Tierimpfung hergestellte Serum sterile Abgabe vorgeschrieben ist. Bei der heute üblichen Schweineimpfung wird zugleich Immuserum und Rotlaufkultur injiziert, d. h. also kombiniert passiv und aktiv immunisiert. Wir selbst bedienten uns bei unseren Kranken eines von staatlich anerkannten *anhaltischen Seruminstitut* hergestellten Serumpräparats, das schon durch seine Hochwertigkeit besondere Vorteile zu bieten schien.

Die Verwendung hochwertigen Immuserums gestattet — wie ich den Ausführungen des Leiters des anhaltischen Instituts Dr. WOLTERS entnehme — die sonst im allgemeinen übliche Gebrauchsdosis von mindestens 10 ccm bis auf 5, ja sogar 3 ccm herabzumindern, um die gleiche Wirkung zu erzielen. Das gerade nach Injektion von Rotlaufserum oft gemeldete Vorkommen von anaphylaktischen Erscheinungen und Serumkrankheit darf in gewissen Zusammenhang mit der Menge des eingespritzten artfremden Eiweißes gebracht werden. Die Anwendung einer geringen Serummengende bei gleicher Wirksamkeit erschien den Herstellern des Anhalter Präparats daher zur Verhütung anaphylaktischer Erscheinungen besonders vorteilhaft. Das genannte Institut gibt folgende 3 Rotlaufsera ad usum humanum ab: 1. Rotlaufserum, gewonnen vom Pferd, besonders hochwertig, 300fach, keimfrei, polyvalent. 2. Rotlaufserum — gewonnen vom Pferd —, eiweißarm, 200fach, keimfrei, polyvalent; nach besonderem Verfahren wird Serum von hochimmunisierten Pferden mit Normosal verdünnt: in 5 ccm sind alsdann bei einem Effektivserumgehalt von höchstens 2½ ccm die gleichen Mengen von Schutzkörpernheiten enthalten, wie in 10 ccm der sonst üblichen Handelsform des Rotlaufserum ad us. human. Es wird also bei diesem Präparat bei einer Gebrauchsdosis von 5—6 ccm nur ein geringer Teil artfremden Pferdeserums injiziert, wodurch der Gefahr der Serumkrankheit entgegengetreten werden soll. 3. Rotlaufserum ad us. human. — gewonnen vom Hammel oder Schwein —, hochwertig, 100fach, keimfrei, polyvalent, zur Vermeidung der Anaphylaxiegefahr bei bereits mit Pferdeserum Vorbehandelten. Wir verwendeten für die Mehrzahl unserer Versuche

das erste, erst in letzter Zeit das zweite Präparat; über das Anwendungsgebiet des dritten wird noch zu sprechen sein. Auch die Höchster Farbwerke geben außer dem gebräuchlichen Pferdeserum noch ein anderes, vom Rind gewonnenes Humanserum ab.

Unsere Behandlungsergebnisse mit Humanserum decken sich hinsichtlich der scharf ausgeprägten Einwirkung auf das Krankheitsbild im wesentlichen mit den günstigen Berichten der Literatur. Wir haben von 24 Erysipeloidkranken unserer Beobachtung (März 1926 bis Februar 1929) 20 mit Serum gespritzt; 17 mal handelte es sich um akute und subakute, im übrigen um chronisch rezidivierende Rotlaufinfektionen. Die vier nichtgespritzten Kranken, mittelschwer befallen, wurden nach älterer Methode mit Ichthyolsalbe bzw. feuchten Verbänden und Ruhigstellung durch Schiene behandelt; zwei derselben rezidierten noch längere Zeit. Bei allen außer 4 Fällen waren Gelenkschmerzen oder -schwellungen vorhanden, immer mit Ausprägung des AXHAUSENSchen Druckschmerzphänomens; ein von dieser Komplikation freier Fall hob sich durch besonders heftige Hautentzündung hervor. Alle Gespritzten zeigten den überraschenden Augenblickserfolg, 8 einen rezidivfreien Ablauf binnen 5—8 Tagen, 7 eine unverkennbare Abschwächung des Verlaufs, während bei 5 anderen Kranken noch nach der Serumgabe Rezidive erschienen. Letztere Fälle möchten wir als völlige Versager bezeichnen, aber auch unter den Fällen der zweiten Kategorie nicht von einwandfreier Heilwirkung sprechen. Wenn wir den raschen rezidivfreien Ablauf der 8 erstgenannten Erysipeloiden als einwandfreien Serumserfolg buchen, so geschieht es unter bewußter Selbstkritik. Es handelte sich bei diesen Kranken um mittelschweren bis hochgradigen Fingerrotlauf, der zum Teil weit auf die Hand übergegriffen hatte und seit 2—4 Tagen bestand; in 5 von diesen Fällen war zugleich Rotlaufarthritits vorhanden mit lebhaftem Gelenkschmerz, außerdem in einigen Fällen fast völlige Bewegungsbehinderung des kranken Fingers. Am auffallendsten war jedesmal die sofortige Behebung des Gelenkschmerzes, der nach 24 Stunden gemildert, nach 30—36 Stunden überhaupt nicht mehr fühlbar und durch Druck nicht mehr auslösbar war; die Abblassung der erysipelähnlichen Rötung war nach 24—28 Stunden deutlich, nach 2—4 Tagen nur noch an livider Hautverfärbung kenntlich. Mehrmals beobachteten wir unmittelbar nach der Injektion ein lebhaftes Aufflammen der Randrötung, die sofort als gesteigertes Brennen im Krankheitsgebiet wahrgenommen wurde. Die gleiche Augenblickswirkung auf Rötung und Gelenkschmerz zeigten auch die Fälle der zweiten Gruppe; doch zögerte sich die Heilung hier bis zu 2 und 3 Wochen hin, so daß zum mindesten nicht von einer nachhaltigen Serumwirkung gesprochen werden kann. Unter den 5 Fällen der dritten Gruppe trat 2 mal überhaupt kein Rückgang der Rötung innerhalb der ersten 48 Stunden ein; 4 mal kam es wieder zu Exacerbationen und Rezidiven.

Eine 50jährige Frau, am 14. 7. 1926 angesteckt, hatte die Seruminjektion zuerst verweigert, erbat sie aber dringlich, als nach wiederholten leichteren Rückfällen 7 Wochen später ein sehr heftiges Rezidiv mit Fingergelenkschmerzen, Rötung und Schwellung eingetreten war, heftiger und unangenehmer fast wie die Primärercheinungen. Sogleich nach der Serumspritze ließen Schmerz und Spannungsgefühl nach; tags darauf war der Finger um mehr als die Hälfte abgeschwollen, nach 5—6 Tagen der Rückfall überstanden — und dennoch erfolgte 18 Tage nachher ein neues, obschon milderer Rezidiv mit Gelenkschmerz. Ähnlich ein zweiter Fall: Die 12 Tage nach der Infektion verabreichte Einspritzung bewirkte auch hier binnen 24 Stunden Rückgang der Hautentzündung und Freiwerden der tagelang behinderten Fingerbeweglichkeit; nach 4 Tagen waren alle Krankheitssymptome verschwunden. Aber 2 Wochen später flammte die Rötung — vom Rand des Ursprungsherds ausgehend — am Daumengelenk wieder auf und zog sich schleichend auf die Volarseite und später nochmals als schwache fleckige Rötung über den Handrücken hin, um erst nach etwa 3 Wochen unter Abschuppung abzuheilen.

Betrachten wir das Gesamtbild unserer eigenen Erfahrungen mit der Serumbehandlung, so stehen auf der einen Seite Wirkungen, die in ihrer fast gesetzmäßigen Regelmäßigkeit den Krankheitsprozeß abbrechen, und zwar auch in

Fällen, bei denen selbst unter Berücksichtigung der spontanen Heilungsmöglichkeit ein derartig unvermittelter Rückgang ohne Rückfall nach klinischer Erfahrung nicht zu erwarten war. Auf der anderen Seite sehen wir Fehlerfolge, mitunter trotz günstiger Anfangswirkung, die sich im chronisch-intermittierenden Fortbestand des Leidens deutlich genug kundgaben. In der Mitte stehen die Fälle, in denen nach ihrem klinischen Gefüge der Eindruck einer Milderung der Entzündungserscheinungen und des Ablaufs nicht von der Hand zu weisen war.

Nebenwirkungen. Anaphylaktische Nebenwirkungen blieben uns auch bei den mit anhaltischem Serum gespritzten Kranken nicht erspart, wenn auch in keinem Falle ernste Erscheinungen von Serumkrankheit zu verzeichnen waren. Wir beobachteten zum Teil eigenartige Hautsymptome im Bereich der gespritzten Extremität, anaphylaktische bzw. immunbiologische Phänomene, in denen sich die Vorgänge der Sensibilisation und Desensibilisation wechselnd widerspiegeln, die aber noch in mancher Hinsicht der Klärung bedürfen.

Einmal zeigte sich am 4. Tage nach der Injektion eine fleckige Rötung des linken Unterarms und tags darauf mückenstichähnliche Quaddeln im gleichen Bezirk, zugleich eine frische, scharfe Randrötung um den ganz verblaßten Ursprungsherd zirkulär um das Daumen-

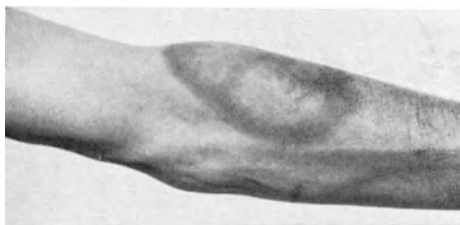


Abb. 13. Aufflammende Randrötung am 4. Injektionstage (anaphylaktoide Erscheinung) bei Fingererysipeloid nach Behandlung mit Rotlaufimmenserum.

gelenk, von flüchtigem Bestand. Ein andermal entwickelte sich folgende eigenartige Reaktion im Umkreis der ehemaligen Injektionsquaddel: eine nach 6 Tagen aufflackernde, den von der Einspritzungsflüssigkeit betroffenen ovalären Bezirk mathematisch scharf ausparende Rötung am Unterarm, deren halbmondförmige Konturierung ganz merkwürdig anmutete. Wieder ein andermal rötete sich am 4. Tage nach der Serumgabe die zuvor reaktionslose Injektionsstelle unter teigig ödematöser Schwellung und mit wollartiger scharfer Randrötung (s. Abb. 13), um schon tags darauf zur Norm zurückzugehen. Erst vor kurzem konnten wir genau das gleiche am Arm einer 21jährigen Arbeiterin 3 Tage post injectionem beobachten, bei der das Erysipeloid selbst in 5 Tagen zu völligem Rückgang kam.

Schwerere Zustände von Anaphylaxie sind uns nie begegnet; die geschilderten Nebenwirkungen blieben stets auf das Gebiet des gespritzten Arms beschränkt. Rötungen um die Injektionsstelle, mitunter erst nach einigen Tagen erscheinend und gewöhnlich mit teigig-ödematöser Anschwellung des Bereichs der Injektionsquaddel einhergehend, gehen gewöhnlich schon nach 24 Stunden, auch noch rascher wieder zurück. Wir sahen weder Störungen des Allgemeinbefindens, noch Temperatursteigerungen von Belang nach der Serumspritze auftreten, letztere höchstens am Behandlungstage.

Auch beim Schwein kommen gelegentlich schädliche Folgen der Rotlaufschutzimpfung vor, meist im Anschluß an eine zweimalige Injektion und oft erst mehrere Wochen nach dieser in Gestalt eines anaphylaktischen Anfalls: mit Atemnot, Blaurotfärbung der Haut, auch Krämpfen, teilweisen Lähmungen, die aber meist in Heilung übergehen. Am Orte der Impfung treten zuweilen Ödeme, Phlegmonen, Eiterungen auf, wobei Wundinfektionen eine Rolle spielen.

Technik und Kontraindikation der Serumbehandlung. Man führt die Injektion mit 10 ccm fassender Rekordspritze — stets subcutan — am besten im oberen

Radialbereich der erkrankten Extremität aus. Wir benutzten mitunter den letzten Kubikzentimeter des Spritzeninhalts zur Umspritzung des miterkrankten Fingergelenks, womit man eine sofortige Schmerzlinderung in Fällen mit starker Gelenkempfindlichkeit erreichen kann. Diese Augenblickswirkung beziehen wir jedoch eher auf den anästhesierenden Einfluß der Umspritzung als solcher, wie auf die spezifische Kraft des Serumpräparats. Niemals darf man unterlassen, den Kranken vor der Behandlung zu fragen, ob er je früher mit Diphtherie- oder Tetanusserum behandelt worden sei; solche Personen sind besser von der Serotherapie des Erysipeloids ganz auszuschalten. GENTZ berichtet neuerdings über einen bedrohlichen anaphylaktischen Shock bei einem Kranken, der 3 Jahre zuvor mit Diphtherieheils Serum gespritzt worden war; trotz vorbereitender Injektion von 2 ccm Rotlaufserum am Tage vor der Hauptdosis (20 ccm) entwickelte sich bei ihm schwere Anaphylaxie. Erst durch die Herstellung eines hochwertigen Rinder-, Schaf- oder Schweineserums, wie sie die Höchster Farbwerke (I. G. Farbenindustrie), das Anhalter Seruminstitut u. a. außer dem vom Pferd gewonnenen Humanserum vorrätig halten, ist es möglich geworden, die Immuntherapie auch bei mit Pferdeserum Vorbehandelten durchzuführen. Damit ist es zugleich möglich gemacht, in besonders hartnäckigen oder schweren Fällen ohne Bedenken auch ein zweites Mal zu spritzen, was wir bei unseren Kranken mit Rücksicht auf die Anaphylaxiegefahr stets vermieden haben. Wie berechtigt dieser Standpunkt war und welche Folgen die Außerachtlassung aller Vorsicht haben kann, illustriert folgende Beobachtung eines anhaltischen Arztes (Dr. BÖTTGER-Hundeluff), die mir freundlicherweise zur Verfügung gestellt wird:

Dr. B. wird zu einem Tierarzt gerufen, der sich am rechten Kleinfinger bei der Simultanimpfung der Schweine infiziert hatte; wenige Tage darauf die typischen Erscheinungen der Rötung, Schwellung und Spannung. Er bat, mit Immuns Serum behandelt zu werden, das ihm bei einer ähnlichen Infektion vor einigen Jahren gut geholfen habe. Trotz der berechtigten Bedenken des behandelnden Arztes, diese Einspritzung ohne weiteres zu wiederholen, besteht Pat. hierauf, da das jetzt zur Verfügung stehende Serum angeblich die Anaphylaxiegefahr infolge besonderer Herstellung ausschalte. Es handelte sich aber um die mißverständliche Auffassung eines dem Röhrchen beigefügten Prospekts; es war wieder ein Pferdeserumpräparat. Nach wenigen Tagen Infiltration an der Injektionsstelle unter lebhaftem Jucken. Genau 8 Tage nach der Einspritzung — zur gleichen Stunde wie damals die Injektion — wird Pat. während des Außendienstes von Schüttelfrost befallen, so daß er mit seinem Motorrad nicht wieder nach Hause kann und abtransportiert werden muß. Dr. B. — eiligst aus dem Nachbardorf gerufen — findet: enormes Ödem des ganzen Körpers, besonders Lidödem, mit gewaltigem Ausbruch einer „Urticaria universalis“; Puls kaum zu tasten, quälendste subjektive Herzsensationen, Erbrechen, Durchfall, Kopfschmerzen. Zum Glück ließen die schlimmsten Erscheinungen nach etwa 12 Stunden nach; doch bestand noch am nächsten Tag starkes Lidödem. Alsdann Rückgang aller Störungen. Nur hinterblieb noch lange eine beträchtliche Herzschwäche.

Hier handelt es sich also um einen schweren anaphylaktischen Shock nach wiederholter Gabe von Pferdeimmuns Serum trotz eines Intervalls von mehreren Jahren.

Nach privater Mitteilung der Höchster Farbwerke (I. G. Farbenindustrie) sollen nach Anwendung von Immuns Seren, die vom Hammel gewonnen sind, Serumaus schläge im Gebiet der Injektionsstelle häufiger zur Beobachtung kommen als nach Rinder- oder Pferdeserum. Es empfehle sich daher, in allen Fällen, in denen Pferdeserum nicht anwendbar ist, in erster Reihe das vom Rind gewonnene Immuns Serum zu wählen (stets vorrätig z. B. bei den Höchster Farbwerken).

Nach allem Vorangehenden bietet die Serumtherapie dem Behandler ein ebenso interessantes wie dankbares Feld für weitere Versuche; auch heute darf sie bereits als Bereicherung unseres Heilschatzes gewertet werden. Da die Humansera im Handel durch Apotheken, Serum Institute usw. jederzeit erhältlich sind, ist ihre Nachprüfung auch dem allgemeinen Praktiker möglich.

KOLLES *chemotherapeutische Versuche*. Wir würden kein abschließendes Bild von den therapeutischen Bestrebungen der Gegenwart geben, wenn wir nicht zum Schluß der interessanten chemotherapeutischen Versuche KOLLES und seiner Mitarbeiter beim experimentellen Schweinrotlauf der weißen Maus Erwähnung täten; der von ihm eingeschlagene Forschungsweg deutet eine weitere Wegrichtung an, in der vielleicht auch für die menschliche Rotlaufkrankung neue Heilmöglichkeiten gewinnbar sind. Gemeinsam mit SCHLOSSBERGER, LEUPOLD und HUNDESHAGEN stellte KOLLE in vergleichenden Versuchen fest, daß Farbstoffe und Arsenobenzolderivate — stets wirksam bei Spirochäten- und Trypanosomeninfektionen — hier fast ausnahmslos versagten. Nur solche Arsenobenzolverbindungen erwiesen sich für die chemotherapeutische Beeinflussung des experimentellen Rotlaufs bei der Maus als brauchbar, die mehrere Aminogruppen im Molekül enthielten. Das Optimum der Wirkung wurde mit dem Hexaminoarsenobenzol erreicht; die Einführung einer Methylgruppe wirkte wie sonst so auch hier dystherapeutisch. Nach KOLLE entfalten somit die *Aminoarsenobenzole* bei der Maus eine echte chemotherapeutische Wirkung. Seine Versuche ergaben zugleich, daß, sobald die Rotlaufbacillen erst einmal im Blute nachweisbar waren, sowohl die Chemikalien als auch das Rotlaufserum versagten. Außerdem zeigte sich, daß in vivo stark wirksame Körper sich in vitro oft als schwach oder gar nicht wirksam erwiesen und umgekehrt.

Schlußergebnis. Fassen wir nochmals zusammen, so versprechen vor allem zwei Forschungswege zu einer zielsicheren Therapie der menschlichen Schweinrotlaufinfektion zu führen: die *Serumbehandlung* und die *Chemotherapie*. Greifbare Erfolge beim Menschen liegen bisher nur für die erstere vor. Dort, wo auch sie versagt, wird man vorerst in Fällen, die ein aktives Eingreifen wegen der Schwere oder Langwierigkeit ihres Verlaufs erfordern, auf ältere symptomatische Methoden zurückgreifen müssen.

Prophylaxe.

Die Prophylaxe des Erysipeloids gewinnt besondere Bedeutung für alle Berufe und Gewerbe, die mit dem Verkauf und der Verarbeitung von Häuten, Knochen, Fleisch, Fischwaren u. dgl. zu tun haben. Jeder hiermit Beschäftigte übe Vorsicht, um Verletzungen an spitzen Knochen, Gräten, Schuppen zu vermeiden! Von größter Wichtigkeit ist die Prophylaxe für Tierärzte und deren Gehilfen. Ihnen obliegt die Schutzimpfung der gesunden und die Behandlung der rotlaufkranken Schweine. Ist auch behutsamstes Umgehen mit der Kulturspritze, von deren Kanülenspitze fast alle Tierarztinfektionen ihren Ausgang nehmen, ein jedem Tierarzt geläufiges Gebot, so weiß doch jeder Veterinär, daß unter dem Zwang äußerer Umstände solche Übertragungen immer wieder vorkommen. Das Arbeiten in schlecht gelüfteten Ställen, bei schwüler Witterung, unter unzureichender Assistenz schafft im anstrengenden Betrieb der Massenimpfung den schwachen Augenblick, wo durch eine unerwartete Bewegung des tierischen Impflings die kulturbenetzte Nadel die Haut des Impfenden ritzt.

Verschiedene Schutzmaßnahmen werden in Veterinärkreisen empfohlen, um noch *nach* erfolgter Verletzung die Übertragung zu unterdrücken. Als bewährt gilt unter den Tierärzten das sofortige *Aussaugen der Stichwunde*, das erst jüngst wieder REINHARDT in der Berliner tierärztlichen Wochenschrift dringlichst empfiehlt. Uns erscheint dieses Vorgehen ebenso bedenklich wie zweifelhaft, da sich der Aussaugende bei der kleinsten Lippenrhagade durchaus der Gefahr einer Gesichtsübertragung aussetzt und nach den Erfahrungen bei anderen bakteriellen

Stichinfektionen kaum Aussicht besteht, die ins Gewebe verimpften Mikroorganismen durch die winzige Stichwunde restlos zu aspirieren. Als weitere vorbeugende Maßnahmen empfiehlt REINHARDT sofortige *Verbände mit Alkohol oder besser mit Rotlaufserum*, wodurch die „nicht jedem angenehme“ Seruminjektion vermeidbar wäre. Dabei hält Autor den günstigen Einfluß dieser *externen* Serumapplikation für „mehr symptomatischer“ als spezifischer Natur (?). Für alle „schwereren“ Fälle wird jedoch die Seruminjektion angeraten. Über die günstige Bewertung der *prophylaktischen Seruminjektion* durch GERLACH und RAHM ist bereits S. 114 berichtet worden. Sie kann allein Sache eines Arztes sein, der über wirksames *Humanserum* verfügt. REINHARDT selbst spritzte sich mangels eines solchen einmal sofort nach erfolgter Infektion des 2. Mittelfingers je 1 ccm tierisches Rotlaufserum subcutan ins gesunde Gewebe des Grenzgebiets ein und bekam nach 6 Stunden eine nicht unerhebliche derbe Anschwellung des ganzen Handrückens, worauf allerdings schnelle völlige Heilung binnen wenigen Tagen erfolgte.

Küstenerysipel.

(„Erysipela de la costa“.)

Der Vollständigkeit halber soll anhangsweise eine in unseren Breiten nicht vorkommende, aber in gewissen Gegenden Mittelamerikas häufige pseudoerysipelatöse Erkrankung Erwähnung finden, deren Bezeichnung als „*Küstenerysipel von Guatemala*“ die Aufmerksamkeit jedes Erysipelforschers erwecken muß, wenn er hier und da in der Literatur ihrer Nennung begegnet. Die Affektion ist geographisch anscheinend nicht streng an Guatemala gebunden, da FÜLLEBORN sie in neuerer Zeit auch im angrenzenden Mexiko feststellen konnte. Auch hier handelt es sich um ein „Pseudoerysipel“, das weder ätiologisch noch pathologisch-anatomisch an das echte Erysipel anzugliedern ist, vielmehr einen nur in den Tropen vorkommenden besonderen tierischen Erreger zur Ursache hat, nämlich *Onchocerca caecutiens*-BRUMPT (1919), der besonders den behaarten Kopf und überhaupt nur unbedeckte Körperteile heimsucht. Es handelt sich um eine *Filarien*-Art, als deren Überträger zwei Kriebelmückenarten zu gelten haben, *Simulium Samboni* und *Simulium Denelli*. An das Vorkommen dieser Simulien ist das Auftreten der Erkrankung gebunden. Die Affektion wurde von ROBLES im 12. Band des Bulletin de la Société de Pathologie Exotique als „*Onchocercose*“ beschrieben.

ROBLES fand die Krankheit häufig bei den Feldarbeitern — besonders den eingeborenen —, die in der Nähe der Hauptstadt Guatemala in den Kaffeeplantagen eines 600—1200 m hohen Vegetationsgürtels am Fuße von mehreren bis 4000 m hohen Vulkanen beschäftigt waren. Etwa 97% dieser Arbeiter sollen im Laufe ihres Lebens von der „Küstenrose“ befallen werden.

Dieser Erreger veranlaßt sowohl die „Guatemalaknoten“, die — tief im subcutanen Gewebe gelagert — gelegentlich sogar auf Periost und Knochen übergreifen können, als auch die als „Küstenerysipel“ bezeichnete erysipelähnliche Hautveränderung des Kopfes und Gesichts, ferner die nach ROBLES und CALDERON wohl auf Filariantoxine zurückführenden Augenstörungen, wie Conjunctivitis, Keratitis mit Lichtscheu und Iritis. Die Lider schwellen hierbei ödematös an, die Bindehäute sind hoch gerötet; im Gefolge der Hornhaut- und Regenbogenhautentzündung können lebhafte Schmerzen in der Augengegend und periodisch exacerbierende Kopfschmerzen auftreten. Vor allem zeigt sich die pseudoerysipelatöse Schwellung und Rötung des Gesichts an den Ohrmuscheln, der Oberlippe und der Backengegend: die Haut erscheint hier glänzend und schuppig, sie zeigt vielfach Erosionen, die den bei chronischen

Ekzemen vorkommenden ähneln. Man palpiert ein hartes Ödem, das den Eindruck des tastenden Fingers bald wieder schwinden läßt. An der Stirn und dem behaarten Kopf findet sich gewöhnlich ein etwa kirschgroßer Tumor, der sich nach der Herausnahme als filarienhaltige Cyste darstellt. Schon 24 Stunden nach der Exstirpation wird meist völlige Genesung erreicht. Die Wurmknötchen auf dem behaarten Kopf zeigen sich besonders häufig bei der indianischen Arbeiterbevölkerung. Die Erkrankung kann eine elephantiasische Umwandlung der chronisch entzündlich verdickten Haut hinterlassen. Die Erreger bewirken nach FÜLLEBORN eine chronische Lymphstauung, und im Stadium der Lymphstase sollen sekundär „Lymphangitiskokken“ einwandern können, die die „Küstenrose“ hervorrufen; sie sollen auf WRIGHTSchen Nährböden züchtbar und auch für die Herstellung einer Vaccine brauchbar sein. Der Streptococcus erysipelatis ist hierbei *nicht* nachgewiesen worden (HEGLER).

FÜLLEBORN glaubte 1923 im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg die Erkrankung bei einem 5jährigen aus Mexiko kommenden Knaben deutscher Herkunft feststellen zu können, der eine eigenartig bläuliche Verfärbung im Gebiet der sonst unveränderten, nur gleich dem ganzen Gesicht etwas „pastös“ aussehenden Haut einer Wange aufwies. Der Vater des Kindes erzählte, daß in dem nahe der Grenze von Guatemala gelegenen Hochland des Valle de Custipeec fast alle indianischen und europäischen Kinder an periodischen Gesicht- und Armschwellungen und an derartigen bläulichen Gesichtsverfärbungen litten, ja daß viele Kinder und etwa 30% der indianischen Arbeiter auch harte Knötchen auf dem Schädel zeigten, wie sie für *Onchocerca caecutiens* charakteristisch sind. Doch stand die Untersuchung dieser Leute auf Filarien noch aus. Wir berichten nach dem von FÜLLEBORN gegebenen Autoreferat seiner Arbeit.

VILLALOBOS spricht die Vermutung aus, daß oft auch die Larven beim Baden in die auf dem Boden liegende Wäsche der Badenden hineingelangen, um sich dann nach dem Ankleiden in die Haut einzubohren.

Daß die Überträger der Würmchen Kriebelmücken sind und keine Stechmücken, darf als erwiesen gelten. ROBLES sah in den gefährdeten Strichen niemals Personen erkranken, die nur nachts dort schliefen, aber tagsüber anderwärts tätig waren. Auch die Prädispositionsstelle an der Stirn spricht, wie wir MENSES Handbuch der Tropenkrankheiten entnehmen, für die Übertragung durch Kriebelmücken, da sich die Simulien mit Vorliebe unter der Hutkrempe ansetzen.

Die *Behandlung* besteht in der Exstirpation des Wurmknötchens; wir erwähnten schon deren sofortige heilende Wirkung. Auch die Hautveränderungen und Augenstörungen gehen sofort zurück. Die *Bekämpfung* der Krankheit besteht vor allem in der Vernichtung der Überträger, ist aber bei deren massenhaftem Vorkommen sehr schwierig; sie besteht in der Beseitigung von Hecken und Buschwerk und zielbewußter Brutbekämpfung. Auch durch Rauch soll es gelingen, die Kriebelmückenschwärme aus Gehöften zu vertreiben (s. Handbuch der Tropenkrankheiten von C. MENSE, 3. Aufl.). Die natürlichen Feinde der Überträger sind Libellen, Fliegenarten u. a., die Larven werden von Jungfischen und Insektenlarven gefressen.

Erysipelas carcinomatosum.

Wenn auch nur in lockerem Zusammenhang, so doch durch die allgemein übernommene Nomenklatur hierher gehörig, ist noch das Krankheitsbild des „Erysipelas carcinomatosum“ zu erwähnen, d. h. des *carcinomatösen Lymphbahninfarakts der Haut*, der besonders im Anschluß an Mammacarcinome zur Beobachtung kommt und unter Erscheinungen verlaufen kann, die äußerlich an Erysipel erinnern. KÜTTNER hat 1922 das Bild unter Mitteilung von drei Beobachtungen beschrieben, zweimal nach Mammaamputation entstanden, einmal ohne vorausgegangene Operation. Die Bezeichnung Erysipelas carcinomatosum gründet sich nach KÜTTNER auf die geradezu unheimliche Schnelligkeit, mit der der Prozeß fortzuschreiten pflügt, die flammende Rötung und zackige Begrenzung der leicht erhabenen Ränder; auch Temperaturerhöhungen können

den Prozeß begleiten. Ähnliche Schilderungen geben neuerdings NÖLLE, SCHOENHOF, RÜDER u. a. RÜDER beschäftigt sich eingehend mit dieser als „*subepidermoidales Carcinom*“ erscheinenden Tumorentwicklung, die freilich — wie DELBANCO jüngst betont — dem Dermatologen als carcinomatöser Lymphbahnfarkt der Haut (UNNA) längst bekannt ist. KÜTTNER grenzt das Erysipelas carcinomatosum vom Cancer en cuirasse ab: beim Erysipelas carcinomatosum fehle die weitgehende Dissemination oder die sklerodermieartige Verdickung der Haut; histologisch breite sich der Cancer en cuirasse in den Lymph- und Gewebsspalten aus (EITNER, REITMANN), während sich das Erysipelas carcinomatosum vorwiegend gemäß dem subpapillären Capillar- und Venennetz verbreite.

Bei der Kranken RÜDERS, einer 68 jährigen Frau mit derber Schwellung der rechten Brust, zeigte sich die Haut über beide Mammae, ebenso die Haut des Thorax und des Halses bis zum Unterkiefer und hinten bis zu den Schultern, flammend gerötet mit lividem Einschlag; die erkrankten Gebiete ödematös, von teigiger Härte und druckempfindlich. Am Übergang zur gesunden Haut war die Rötung deutlich abgesetzt, unregelmäßig zackig wie beim Erysipel; zugleich subfebrile Temperaturen. Die Gewebsuntersuchung ergab eine rein subepidermoidale Krebswucherung, die in Blut- und Lymphgefäßen weitergeschritten war; ein Scirrhus, ein Scirrhus, saß in der rechten Mamma.

Die *Diagnose* dieser gelegentlich irreführenden Hautrötungen wird beim Nachweis des primären Tumors keine Schwierigkeiten machen, aber auch sonst gegenüber dem echten Erysipel schon durch den Tastbefund leicht zu erbringen sein. *Therapeutisch* erzielte SCHOENHOF in seinem Fall raschen örtlichen Rückgang durch Röntgenbestrahlung.

L i t e r a t u r.

ACÉL, DEZSÖ: (a) Über den Erreger der Erysipeloiden. *Gyógyászat* (ung.) **64**, Nr 21, 324 (1924). Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **18**, 681. (b) Zur Ätiologie des Erysipeloids. *Dtsch. med. Wschr.* **50**, Nr 29, 968 (1924). — ARNHOLZ, F.: Zur Pathologie und Therapie des Erysipeloids. *Arch. klin. Chir.* **135**, H. 3/4, 736—750 (1925). Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **18**, 220. — AXHAUSEN: Zur Diagnostik der Fingergelenkerkrankungen. *Klin. Wschr.* **2**, 2197 (1923).

BÄR, TH.: Erysipeloid der rechten Hand. *Frankf. dermat. Vergg. Sitzg* 15. Okt. 1925. Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **19**, 200. — BAZZOLI, LUIGI: Il mal rossio e l'eresipeloide. (Clin. chir. univ. Bologna.) *Arch. ital. Dermat.* **2**, H. 5, 449—472 (1927). — BECHET: Erysipeloid of Rosenbach. *Arch. of Dermat.* **10**, Nr 5, 657 (1924). Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **16**, 426. — BENCZE, J.: (a) Erysipeloidemie, von Schweineerysipel ausgehend. *Gyógyászat* (ung.) **64**, Nr 30, 468 (1924). Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **19**, 408. (b) Schweineerysipel beim Menschen. *Gyógyászat* (ung.) **1922**, H. 4, 54 (1922). Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **5**, 480. — BIERBAUM und GOTTRON: Klinische und bakteriologische Untersuchungen über Erysipeloid. *Berl. dermat. Ges., Sitzg* 8. Juli 1924. Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **14**, 21, sowie *Dermat. Z.* **43** (1925) (Verhandlungsbericht).

CALLOMON, F.: Zur Klinik und Serumtherapie des Erysipeloids. *Dermat. Wschr.* **84**, Nr 6, 189 (1927), sowie *Verh. 6. Tagg. mitteldtsch. Dermat. Magdeburg*, 5. Aug. 1926. Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **22**, 621. — CASTELLANI, ALDO: Observations on some diseases of Central America. *J. trop. Med.* **28**, Nr 1, 1—14 (1925). Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **17**, 89.

DELBANCO, ERNST: Über das Erysipeloid. *Dtsch. Medizinal-Ztg* **1898**, Nr 78. — DIEMER, TH.: Zur Frage des Erysipeloids. *Klin. Wschr.* **2**, Nr 22, 1022—1024 (1923). — DUBREUILH, W.: Erysipéloide de l'homme et rougeur du porc. *Bull. Soc. franç. Dermat.* **35**, Nr 4, 359—360 (1928). — DUBREUILH, W. et P. JOULIA: De l'érysipéloide. *Ann. de Dermat.* **3**, Nr 12, 609 (1922). Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **7**, 495. — DÜTTMANN, G.: Schweinerotlauf und Erysipeloid. *Brunns' Beitr.* **123**, H. 2, 401 (1921). Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **2**, 181.

EDEL, K.: Über Schweinerotlauf beim Menschen. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **68 I**, Nr 5, 452 (1924). Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **14**, 215. — ELSÄSSER: Ein Fall von Stäbchenrotlauf beim Menschen und dessen rasche Heilung. *Berl. tierärztl. Wschr.* **37**, Nr 32, 379 (1921). Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **11**, 515. — ESAU: (a) Die Serumbehandlung des Schweinerotlaufs beim Menschen. *Dtsch. med. Wschr.* **50**, Nr 9, 278 (1924). (b) Der Schweinerotlauf beim Menschen. *Dtsch. med. Wschr.* **51**, Nr 18, 734 (1925). (c) Schweinerotlaufübertragung durch Kadaverwertung. *Dtsch. med. Wschr.* **48**, Nr 15, 489 (1922).

FRANKE, F.: Zur Behandlung des Fingererysipels (Erysipeloids). *Münch. med. Wschr.* **71**, Nr 32, 1094 (1924). — FRIEDBERGER, E. und R. PFEIFFER: *Lehrbuch der Mikrobiologie.*

2, spez. Teil. Jena: Gustav Fischer 1919. — FÜLLEBORN, F.: Kommt Küsten-Erysipel und *Onchocerca caecutiens* außer in Guatemala auch in Mexiko vor? Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **27**, H. 10, 386—390 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. **11**, 437.

GANS, O.: Histopathologie der Hautkrankheiten. 335. Berlin: Julius Springer. — GEINITZ: Über das Erysipeloid. (Wiss. Ver. Ärzte Stettin, Sitzg 21. Febr. 1928.) Münch. med. Wschr. **75**, Nr 15, 677 (1928). — GERLACH, F.: Der Schweinerotlauf beim Menschen und seine Behandlung mit Schweinerotlaufserum. Seuchenbekämpfung **2**, H. 5, 217 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **18**, 681. — GESTEWITZ: Beitrag zur Behandlung des Schweinerotlaufs beim Menschen. Med. Klin. **18**, Nr 23 729 (1922). — GILCHRIST, T. C.: Erysipeloid, with a Record of 329 cases, of which 323 were caused by Crab bites or lesions produced by Crabs. J. cutan. Dis. **22**, 507—519 (1914). — GLÄSSER, K.: Die Krankheiten des Schweines. 3. Aufl. Hannover: M. u. H. Schaper 1927. — GOLDSCHMIDT: Zu der Mitteilung von Dr. SALINGER usw. Med. Klin. **17**, Nr 24, 722 (1921). — GOTTRON: Gelenkveränderungen nach Erysipeloid. Verh. Berl. dermat. Ges. 8. März 1927. Dermat. Z. **51**, H. 1, 49 (1927). — GUTSCHE, WALTER: Rotlauf beim Menschen und seine Heilung mit Rotlaufserum. Berl. tierärztl. Wschr. **42** (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. **20**, 192.

HARKINS, M. J.: The bacillus of swine erysipelas causing a distinctive and severe form of erysipeloid among fish handlers. 28. ann. meet., Soc. amer. Bacter., Philadelphia 28. bis 30. Dez. 1926. J. Bacter. **13**, Nr 1, 32—33 (1927). — HAUCK: In der Diskussion zum Vortrag BIERBAUM und GOTTRON (s. daselbst). — HEGLER, C.: Erysipel. Handbuch der inneren Medizin, v. BERGMANN u. STAEHELIN. 2. Aufl., 737. Berlin: Julius Springer 1925. — HELLER: (a) In der Diskussion zum Vortrag BIERBAUM und GOTTRON (s. daselbst). (b) Die vergleichende Pathologie der Haut. Berlin: August Hirschwald 1910. — HELM, R.: Die Lebensdauer der Rotlaufbacillen und ihre Virulenzschwankungen unter verschiedenen Bedingungen. (Aus d. Veterinärabt. d. Reichsgesundheitsamtes, Zweigst. Dahlem.) Berl. tierärztl. Wschr. **44**, Nr 49 (7. Dez. 1928). — HUBER, E.: Behandlung des Erysipeloids durch Umspritzung. Arch. klin. Chir. **132**, H. 4, 646 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **16**, 791. — HUNTEMÜLLER, O.: Anreicherung in flüssigen Medien zum Nachweis von wenigen oder in ihrer Wachstumsenergie gehemmten Keimen. (Vorl. Mitt.) (Hyg. Inst. Gießen). Zbl. inn. Med. **42**, Nr 52, 993—996 (1921). — HUTYRA-MAREK: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere **1**. Jena: Gustav Fischer 1922.

JOCHMANN-HEGLER: Erysipeloid. Handbuch der Infektionskrankheiten. 665. Berlin: Julius Springer 1924.

KLAUDER, J. V.: Erysipeloid and Swine Erysipelas in Man. J. amer. med. Assoc. **86**, Nr 8, (20. Febr. 1926). — KLAUDER, JOSEPH V., LINWOOD L. RIGHTER and MALCOLM J. HARKINS: A distinctive and severe form of erysipeloid among fish handlers. Report of clinical and laboratory studies; demonstration of the bacillus of swine erysipelas. (Research inst. of cutan. med., Philadelphia.) Arch. of Dermat. **14**, Nr 6, 662—678 (1926). — KOLLE, W., F. LEUPOLD, H. SCHLOSSBERGER und K. HUNDESHAGEN: Vergleichende chemotherapeutische und serumtherapeutische Untersuchungen beim experimentellen Schweinerotlauf der weißen Maus. Arb. Staatsinst. exper. Ther. Frankf. **1921**, H. 14, 43. — KOLLE, W. und H. SCHLOSSBERGER: Die Grenzen der chemotherapeutischen Leistungsfähigkeit von Arsenobenzolderivaten bei Schweinerotlauf, verglichen mit der Wirksamkeit des Schweinerotlaufserums. Münch. med. Wschr. **68**, Nr 45, 1439. — KREN: Schweinerotlauf. Wien. dermat. Ges., Sitzg 9. Juni 1921. Ref. Zbl. Hautkrkh. **2**, 2. — KROH, F.: Die Behandlung akut-entzündlicher Prozesse der Haut und ihrer Anhangsgebilde mit Kohlen-säureschnee. II. Mitt. Zbl. Chir. **55**, Nr 15, 919—923 (1928). — KRONE, F.: ROSEN-BACHS Erysipeloid. S. afric. med. Rec. **24**, Nr 17, 382 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. **22**, 533. KÜTTNER, HERMANN: Beiträge zur Pathologie des Mamma carcinoms. b) Erysipelas carcinomatosum. (Chir. Univ.-Klinik Breslau.) Bruns Beitr. **131**, H. 1, 1—9 (1924).

LIEBNER: Erysipeloid. (Dermat. Zusammenkünfte Budapest, Sitzg 19. Mai 1927). Börgyóg. Szemle (ung.) **5**, Nr 5, 136 (1927). Ref. Zbl. Hautkrkh. **27**, 750. — LIPPMANN-Selsing: Über die menschliche Rotlaufinfektion. Tierärztl. Rdsch. Nr 29, 18. Juli 1926. Ref. Zbl. Hautkrkh. **7**, 98.

MENSE, CARL: Handbuch der Tropenkrankheiten. 3. Aufl. **1**. Leipzig: J. A. Barth 1924. — MÜHLFORDT: Zur Therapie des Erysipeloids. Münch. med. Wschr. **71**, Nr 20, 649 (1924).

NEVERMANN: Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1905. **61**, 111. — NÖLLE, H.: Krebs oder Entzündung, zugleich ein Beitrag zum Krankheitsbilde des Erysipelas carcinomatosum? (Chir. Abt. städt. Krankenhauses Bielefeld.) Zbl. Chir. **54**, Nr 12, 724—727 (1927). — NÖRNER: Rotlaufkrankung beim Menschen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **35**, Nr 32, 519—520 (1927). — NOWAKOWSKI, K.: Zur Behandlung des ROSEN-BACHSchen Erysipeloids bzw. des Schweinerotlaufs beim Menschen. Dtsch. med. Wschr. **51**, Nr 8, 317 (1925).

PETERS: Sehstörung nach Erysipeloid. Persönl. Mitteilung. **1929**. — PHILIPPSTHAL: Wundinfektion mit Schweinerotlaufbacillen beim Menschen. Dtsch. med. Wschr. **49**,

Nr 33, 1090 (1923). — PICK, E.: (a) Schweinerotlaufinfektion und Erysipeloid. Verh. dtsh. dermat. Ges. tschechoslowak. Republ., Sitzg. 22. Juli 1924. Ref. Zbl. Hautkrkh. **13**, 320. (b) Zur Ätiologie und Therapie des Erysipeloids. Dermat. Wschr. **79**, Nr 51, 1627 (1924). — PIERI: Erisipeloide. Policlinico (C) **16**, 517 (1909). — POSTMA, C.: Die Pathogenität des Schweinerotlaufbacillus (*Bacillus rusporthiae suis*) für den Menschen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **70**, Nr 8, 754 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. **21**, 443. — PRAUSNITZ, C.: Bakteriolog. Untersuchungen über Schweinerotlauf beim Menschen. Zbl. Bakter. **85**, H. 5, 362 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. **1**, 52. — PRETTNER: Über die Identität des *Bacillus murisepticus* und *erysipelatis porci*. Berl. tierärztl. Wschr. **1901**, 669. — PRIEBATSCH, GEORG: Rotlaufinfektion bei Menschen und deren gefahrlose Behandlung. Tierärztl. Rdsch. **33**, Nr 37, 681 (1927).

RAHM, H.: (a) Zur Diagnose des Schweinerotlaufs. Med. Klin. **18**, Nr 38, 1217 (1922). (b) Zur Schweinerotlaufarthritis der Fingergelenke. Klin. Wschr. **3**, Nr 6, 224 (1924). (c) Der Schweinerotlauf beim Menschen. Bruns' Beitr. **115**. — REDWITZ, E. v.: (a) Das Erysipeloid. Münch. med. Wschr. **71**, Nr 14, 438 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **14**, 454. (b) Nachtrag zu dem Artikel in Nr 14 Münch. med. Wschr. **71**, Nr 25, 837 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **14**, 454. — REINHARDT, H.: Beobachtungen über Rotlaufinfektionen beim Menschen und ihre Behandlung. Berl. tierärztl. Wschr. **44**, Nr 28, 469—470 (1928). — RICHARZ, AD.: Die Behandlung des Erysipels und des Erysipeloids mit Ichthyolkollodium. Münch. med. Wschr. **71**, Nr 26, 867 (1924). — RICHTER, W.: Die Behandlung des Erysipeloids mit Autohämotherapie. Dtsch. med. Wschr. **51**, Nr 14, 562 (1925). — RICKMANN: Zur Frage der Identität des Erregers des Schweinerotlaufs, des Erysipeloids und der Mäusesepitämie. Z. Hyg. **64**, 362 (1904). — ROSENBACH: Experimentelle, morphologische und klinische Studien über Schweinerotlauf, Erysipeloid u. a. Z. Hyg. **69**, 343 (1909). — RÜDER, F. B.: Zur Frage des Erysipelas carcinomatosum bzw. subepidermoidalen Carcinoms der Mamma. Zbl. Gynäk. **52**, Nr 4, 236—246 (1928). — RUPPRECHT, R.: Das Erysipeloid. Münch. med. Wschr. **71**, Nr 18, 590 (1924).

SABELLA, A.: Involutionsformen des *Bacillus erysipelatos suis*. Zbl. Bakter. **94 I**, 411 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **17**, 630. — SALINGER, ALFRED: Über Rotlaufinfektion beim Menschen. Med. Klin. **17**, Nr 15, 439 (1921). — SCHAAP, C.: Schweinerotlauf beim Menschen (holl.). Nederl. Tijdschr. Geneesk. **71 I**, Nr 12, 1447—1451 (1927). — SCHMIDT, ERICH: (a) Der Schweinerotlauf beim Menschen. Diss. Breslau 1922. (b) Der Schweinerotlauf beim Menschen. Bruns' Beitr. **123**, H. 2, 471. Ref. Zbl. Hautkrkh. **2**, 181. (c) Der Schweinerotlauf beim Menschen. Med. Klin. **17**, Nr 33, 997 (1921). — SCHOENHOF: Erysipelähnliche Hautmetastase eines Mammacarcinoms. Ver. dtsh. Dermat. Ges. in der tschechoslowak. Republik, Sitzg 5. Febr. 1928, sowie 18. März 1928. Zbl. Hautkrkh. **26**, 652 u. 774. — SEYRICH, G.: Erysipeloid und Schweinerotlauf beim Menschen. Diss. Leipzig 1922. — SIEBEN, H.: Generalisierter Schweinerotlauf beim Menschen. Med. Klin. **21**, Nr 4, 129 (1925). — SINGER, OTTO: Schweinerotlauf beim Menschen. Med. Klin. **18**, Nr 4, 113 (1922). Some observations on swine erysipelas. Discussion on professor I. F. CRAIGS congress paper. Vet. Rec. **6**, Nr 38, 849—856 (1926). — SONNTAG, E.: Über das Erysipeloid und seine Behandlung. Fortschr. Ther. **1**, H. 3, 70 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **17**, 182. — STEINER, M.: Infektion mit Schweineerysipel beim Menschen. Gyógyászat **1921**, Nr 52, 643 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. **5**, 480. — STENDEL: (a) Weiteres über Rotlaufinfektion beim Menschen. Zu den Ausführungen von Dr. SALINGER usw. Med. Klin. **17**, Nr 33, 997 (1921). (b) Weiteres über Rotlaufinfektion beim Menschen. Med. Klin. **17**, Nr 33, 997 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. **2**, 515. — STOWE: Swine erysipelas in the human subject. Proc. roy. Soc. Med. Sect. comp. Med., 28. Okt. 1925). Lancet **209**, Nr 19, 970 (1925). — SUNDT, OTT: Zwei Fälle von Erysipeloid (norw.). (Adv. I, Ulleval sykehus). Norsk Mag. Laegevidensk. **88**, Nr 5, 360—363 (1927).

TAVEL: Das Erysipeloid. Dtsch. Z. Chir. **61**.

VEILCHENBLAU: Zur Übertragung des Schweinerotlaufs auf den Menschen. Dtsch. med. Wschr. **47**, Nr 35, 1030 (1921). — ZUR VERTH, M.: Das Panaritium. Erg. Chir., herausg. von PAYR und KÜTTNER. Berlin: Julius Springer 1923. — VILLALOBOS, SAMUEL: Die Onchocercosis beim „Mal de la ceguera“ (span.). Rev. médica Hamb. **8**, Nr 11, 268—270 (1927).

WALLECZEK: Ist der Schweinerotlauf auf den Menschen übertragbar? Med. Klin. **17**, Nr 38, 1146 (1921). — WARSAW: Über Erysipeloid. Münch. med. Wschr. **71**, Nr 28, 962 (1924). — WEISFELD, W. A.: Verwendung mit Schweinerotlaufkultur. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **65 I**, Nr 15, 2011. — WISE: Erysipeloid of Rosenbach. Arch. of Dermat. **12**, Nr 5, 750 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **29**, 664.

Die Pyocyaneuserkrankungen der Haut.

Von

CARL BRUCK - Altona.

Mit 6 Abbildungen.

Historisches.

Die eigenartige Erscheinung des blauen und grünen Eiters hat schon seit langem die Aufmerksamkeit der älteren Forscher erregt. Sie erstreckte sich allerdings zunächst auf die auffallende Farbenercheinung als solche, als deren Ursache zuerst 1860 FORDOS den von ihm „Pyocyanin“ benannten Farbstoff ermitteln konnte, dessen chemische Zusammensetzung von LEDDERHOSE (1888) näher studiert wurde. Der erste, der den Ursprung des Farbstoffes auf die Tätigkeit eines besonderen Mikroorganismus zurückführte, war LÜCKE, der in einer 1862 erschienenen Arbeit auf die Anwesenheit eines besonderen Bacteriums im blauen Eiter aufmerksam machte, das zwar von ihm als *Vibrio* bezeichnet wurde, aber wohl zweifellos mit dem *Bacillus pyocyaneus* identisch war. — Erst GESSARD konnte 1882 durch Reinzüchtung und Nachweis des Farbstoffs in der Kultur den Schlußstein für die ätiologische Bedeutung des B. p. setzen.

Die pathogene Bedeutung des neu gefundenen Mikroorganismus wurde jedoch zunächst nicht besonders hoch bewertet. So sprach ihm noch 1886 BIRCH-HIRSCHFELD als harmlosem Saprophyten jede Gift- und Infektionswirkung ab, und auch SCHIMMELBUSCH (1893) wies zwar auf die *Möglichkeit* einer vom B. p. ausgehenden Toxinwirkung hin, rechnete aber den Bacillus selbst in die Reihe der „nicht invasiven Mikroorganismen“.

Erst die Studien über die hohe Tierpathogenität, insbesondere durch CHARRIN (1889), v. BERGMANN (1893) und v. WASSERMANN (1896), sowie die gleichzeitig sich mehrenden Beobachtungen über *pathogene Wirkung beim Menschen* (KRANNHALS 1893, KOSSEL 1894 u. a.) zeigten, daß die alte Anschauung von der Harmlosigkeit des B. p. nicht aufrecht erhalten werden kann, sondern daß dem Erreger hohe *menschenpathogene* Eigenschaften *nicht nur lokaler*, sondern auch *allgemeiner, septischer* Art zugesprochen werden müssen.

Was insbesondere die *Haut* betrifft, so wiesen schon die Mitteilungen von EHLERS (1890), OETTINGER (1890), KARLINSKI (1891), MANICATIDE (1897) darauf hin, daß dem B. p. auch ein besonderes dermatologisches Interesse zukommt, zumal als HITSCHMANN und KREIBICH (1900) auf die Beziehungen des sog. *Ecthyma gangraenosum* zur Pyocyaneusinfektion aufmerksam machten.

Aber erst die histologischen Untersuchungen von M. WASSERMANN (1901), SOLTSMANN (1902) und *besonders* von EUGEN FRAENKEL (1906, 1912, 1917) brachten endgültige Klarheit in die Frage der Menschenpathogenität des B. p. und besonders der *grundlegenden Forschungen des letztgenannten Autors verdanken wir es, wenn diese Frage heute als gelöst betrachtet werden kann.*

Bakteriologisches und Serologisches.

Der B. p. gehört zu den ubiquitären Mikroorganismen. Er ist in tierischen und menschlichen Fäkalien ebenso häufig nachweisbar wie in Wassertümpeln, Komposthaufen u. dgl. Auch auf der *menschlichen Haut*, und zwar besonders an den der Schweiß- und Talgdrüsenabscheidung ausgesetzten Stellen (Achselhöhlen, Leistengegend, Afterfalte) ist er zu finden (MÜHSAM). Ferner haben ihn TÖRÖK und ROTH bei Scrotalekzemen, SCHOLZ und RAAB bei banalen Ecthymaformen, MANTEGAZZA bei postvaccinöser Dermatitis, M. EHRLICH bei *Ulceracruis*, GARIBALDI bei einem tertiär-luetischen *Ulcus*, PAPIN bei *Ulcus phagedaenicum* als *Saprophyten* nachgewiesen. Die Übertragung dürfte in den meisten Fällen wohl durch *direkten Kontakt* erfolgen und eine Luftübertragung zu den Seltenheiten gehören.

Chemischen Desinfektionsmitteln gegenüber ist er ziemlich refraktär, nur gegen *saure* Medien ist seine Empfindlichkeit eine relativ hohe (siehe auch Therapie).

Morphologie. Kleines, meist schlankes, zuweilen aber auch plumperes Stäbchen von lebhafter Beweglichkeit, die durch eine endständige Geißel zustande kommt. In älteren Kulturen kann jedoch die Beweglichkeit fehlen! Leicht färbbar mit den gewöhnlichen Farbstoffen. Nach GRAM negativ.

Kultur: am besten unter Luftzufuhr bei Zimmer- oder Brutschranktemperatur. Unter anaeroben Bedingungen tritt zwar Wachstum, aber keine Farbstoffbildung ein. Auf der *Gelatineplatte*: gelbliche, zentral dunklere Kolonien mit häufig sternförmigen Rändern. In der Umgebung der Kolonien Verflüssigung und grün fluoreszierende Verfärbung des Nährbodens. Auf *Agar*: dicker in den verschiedensten Tönen von Grün bis Blau erscheinender, nach einigen Tagen mehr ins Bräunliche übergehender Rasen. Beim Eintrocknen des Nährbodens scheiden sich mit großer Regelmäßigkeit an der Oberfläche der Kultur Krystallnadeln (Phosphate?) aus. *Bouillon*: Bildung einer an der Oberfläche grün verfärbten Kahmhaut. Eigenartiger aromatischer Geruch. — *Milch*: An der Oberfläche Verfärbung, nach mehreren Tagen Gerinnung, später Verflüssigung. *Lackmuskolke*: in 24 Stunden stark gebläut. *Barsickow I-Lösung*: Rötung und Gerinnung, *Barsickow II-Lösung*: Bläuung, *Hetsch-Lösung*: nach 36 Stunden oben grün, unten gelb.

Farbstoff: Der B. p. bildet zwei Farbstoffe (ein dritter roter ist neuerdings von LEONARD gefunden worden): einen chloroformlöslichen blaugrünen (*Pyocyanin*) und einen chloroform- und alkoholunlöslichen, aber wasserlöslichen. Nur der erste von LEDDERHOSE als aromatische, *nicht toxische* Verbindung charakterisierte, in seinen Farbtönen allerdings sehr variable Stoff ist für den B. p. charakteristisch (weitere chemische Studien über Pyocyanin s. WREDE und STRACK. Über die Beziehungen der Aminosäuren zur Farbstoffbildung siehe CARRA), während der zweite auch von anderen dem B. p. nahestehenden Bakterien (*B. fluorescens*) produziert wird. Für die Differentialdiagnose muß aber berücksichtigt werden, daß der B. p. in *älteren* Kulturen und beim Zusammenwachsen mit *anderen* Mikroorganismen seine Farbstoffbildung *überhaupt einstellen kann*. In *frischen Reinkulturen* kann jedoch der Nachweis des durch Chloroform-Ausschüttelung extrahablen Pyocyanin als beweisend für den B. p. angesehen werden!

Zur Differenzierung des B. p. von anderen Arten gibt JANUSCHKE folgende Regel: Beweglichkeit, Produktion eines grünen Farbstoffs und von Alkali, von protolytischen und hämolytischen Fermenten; Fehlen der Indolbildung, Aufspaltung von Traubenzucker und Farbumschlag in Hetsch-Lösung. — Beim pft man nebeneinander Bouillon, Hetsch und Barsickow I und II-Lösung, so erhält

man in 2—3 Tagen die Farbreihe: grün, gelb, rot, braun (Bact. fluoresc. liquef. läßt sowohl die Grünfärbung der Bouillon als die Gelbfärbung der Mannitlösung vermissen). Über die Fähigkeit verschiedener Pyocyaneusstämme *Riechstoffe* zu bilden siehe GESSARD.

Biologie und Immunität. Als klinisch von Interesse sei nur darauf hingewiesen, daß der B. p. in Filtraten unter anderem auch ein elastinlösendes *Enzym* (EIJKMAN) abgibt, daß er ferner ein thermostabiles, lipoides, nicht antigenes *Hämolysin* bildet (LANDSTEINER, RAUBITSCHKE, FUKUHARA, CHATTON), und daß das von EMMERICH und LÖW aus Kulturfiltraten hergestellte Enzymgemisch (*Pyocyanase*) infolge seiner eiweißverflüssigenden und antibakteriellen Eigenschaft eine vielfache therapeutische Anwendung gefunden hat.

Für das *klinische* Krankheitsbild von Wichtigkeit ist weiterhin die Tatsache, daß der B. p. ein *echtes Toxin* zu bilden befähigt ist (CHARRIN, A. v. WASSERMANN), gegen das ein Antitoxin herzustellen ist. Die Wirkung eines antitoxischen Pyocyaneusheilsersums ist jedoch dadurch eine beschränkte, daß der B. p. *neben* dem sezernierten *echten* Toxin in seiner Leibessubstanz ein *Endotoxin* birgt, gegen das ein *Antikörper nicht* erzielt werden kann (Ausführliches über Pyocyaneustoxin siehe GOBBI). *Bakteriolysine* gegen den B. p. sind schon im normalen menschlichen Serum bis zu einem gewissen Grade enthalten. Durch aktive Immunisierung mit Kulturfiltraten oder abgetöteten Kulturen gelingt es im Tierversuch relativ leicht einen Schutz gegen die tödliche Dose Gift oder lebender Kultur zu erreichen (siehe auch ARLOING und DUFOURT). (Über die Verwertbarkeit der aktiven Immunisierung beim Menschen s. unter Therapie. Über Pyocyaneus-*Bacteriophagen* siehe LISCH, sowie PESCH und SONNENSCHNIG, ZOELLER und MANOUSSAKIS.)

Was das Auftreten von *Agglutininen* gegenüber dem B. p. anbelangt, so muß festgehalten werden, daß auch normale Seren nicht selten bis zu einem Titer von 1 : 30—40 den B. p. agglutinieren können (VOSS), und daß daher *erst ein Titer von etwa 1 : 50 aufwärts einige Beweiskraft hat*. Die diagnostische Verwertung der Agglutinationsprobe wird aber noch dadurch weiter eingeschränkt, daß 1. in vielen Fällen von Pyocyaneusinfektion nur der *eigene*, die Infektion veranlassende Stamm bis zu einem hohen Titer agglutiniert wird (ein Nachweis, der die Notwendigkeit der jeweiligen Reinzüchtung des betreffenden Stammes ergibt), 2. der *hohe* Titer meist erst *relativ spät*, oder nach bereits weit fortgeschrittener Krankheit einzutreten pflegt und 3. *zuweilen* das Krankenserum den *eigenen* Stamm *gar nicht*, dagegen *andere Pyocyaneusstämme* und selbst B. fluoresc. liquefac. hoch agglutiniert.

Über *Pyocyaneusagglutination* siehe: ACHARD, LÖPER und GRËNET, AOKI, DOLD, EISENBERG, ESCHERICH, FREI und WIENER, KLIENEBERGER, LEWANDOWSKY, LOESER, MEADER, PRIBRAM und PULAY, SCHLAGENHAUFER, TAKAHASHI, TROMMSDORF, VOSS u. a.

Über (*negative*) Versuche, die *Komplementbindungsreaktion* zur Diagnose der Pyocyaneusinfektion zu verwenden siehe TAKAHASHI.

Pathogenität.

a) **Für Tiere:** Der B. p. ist nach subcutaner, intraperitonealer und intravenöser Injektion für die meisten Tiere pathogen; am empfindlichsten scheinen Meerschweinchen und Ziegen zu sein (v. WASSERMANN). Im Anschluß an die Infektion entstehen je nach Art der Bacilleneinverleibung lokale Entzündungserscheinungen oder das Bild einer allgemeinen Sepsis.

Nach *subcutaner* Infektion entsteht nach einigen Stunden ein mehr oder weniger ausgedehntes Ödem an der Infektionsstelle, das allmählich härter wird

und in lokale Nekrosen und Abscedierungen überzugehen pflegt. Die Tiere gehen in Tagen oder erst in Wochen an zunehmenden Marasmus, zuweilen unter spastischen Lähmungserscheinungen der hinteren Extremitäten ein. An der Infektionsstelle und im Blute sind bei der Obduktion Pyocyaneusbacillen nachweisbar (v. WASSERMANN).

Nach *intraperitonealer* Infektion entwickelt sich ein viel akuterer Krankheitsbild. Große Dosen führen hier schon nach wenigen Stunden zum Tode, und die Sektion ergibt neben hämorrhagischer Peritonitis, multiplen Ekchymosen und parenchymatöser Degeneration innerer Organe den Nachweis von massenhaft Pyocyaneusbacillen in den Exsudaten und im Blut. — Nach kleineren Dosen tritt der Tod nach allgemeiner Abmagerung erst nach 1—2 Wochen ein, wobei sich ein mehr fadenziehendes Bauchhöhlenexsudat mit geringerem Bacillengehalt als bei den ganz akuten Fällen findet. — (Über Meerschweinchenvirulenz siehe BASS.)

Auch durch *Verfütterung* von Pyocyaneusbacillen mit der Nahrung gelang es BRAU Infektionen bei Kaninchen zu erzielen, wobei teils akute enteritische Erscheinungen, teils subakute Dickdarmulcerationen beobachtet werden konnten.

Mit frisch von menschlichen Krankheitsherden isolierten Stämmen konnten an der *Kaninchen-* bzw. *Meerschweinchenhornhaut* (VERDERAME, ZOELLER und MANOUSSAKIS) und am *Ohr von Kaninchen und Hunden* Herde erzeugt werden, die den beim Menschen zu beobachtenden (VOSS) ähnelten.

b) **Für Menschen.** Daß der B. p. im Gegensatz zu der früheren Anschauung von der relativen Harmlosigkeit dieses Mikroorganismus auch beim Menschen zu primären lokalen und allgemeinen Infektionen schwerster Art führen kann, steht heute durch eine große Reihe einwandfreier Beobachtungen fest. Wenn auch zugegeben werden muß, daß einzelne der als Pyocyaneuserkrankungen mitgeteilten Fälle einer Kritik nicht standhalten und als zufällige saprophytische Befunde gedeutet werden können, so muß doch betont werden, daß die Annahme mancher Autoren, *jeder postmortale* Nachweis des B. p. im Blute selbst in Reinkultur entbehre des Beweises, weil es sich um eine agonale oder postmortale zufällige Invasion handeln könne, entschieden zu weit geht. Denn die Untersuchungen von E. FRAENKEL, SIMMONDS und ORTH haben gezeigt, daß das *zufällige* Vorkommen des B. p. im *Leichenblut* sicher zu den *großen Seltenheiten* gehört. So fand FRAENKEL unter 11286 untersuchten Leichen im Laufe von 6 Jahren nur 75 mal den B. p. im Leichenblut. Er sagt mit Recht, daß man „selbstverständlich solche Fälle, in denen bei Fehlen bestimmter Organveränderungen die Gegenwart von Pyocyaneusbacillen im Leichenblut festgestellt ist, nicht als Beweis für die Menschenpathogenität dieses Mikroorganismus wird verwerten können. Es gehört vielmehr notwendig dazu der Nachweis von Krankheitsherden im Organismus, die im mikroskopischen Schnitt auffindbare Pyocyaneusbacillen enthalten und das Auftreten der letzteren in der Blutbahn verständlich machen.“

Ebenso entspricht die Ansicht v. WASSERMANNs, daß Fälle, in denen Pyocyaneusbacillen zwar in Gewebsschnitten nachgewiesen werden können, aber Gewebsreaktionen insbesondere entzündlicher Natur an dem Sitze der Bakterien fehlen, als präagonal entstanden, und daher als nicht beweisend für die pathogene Natur des Erregers anzusehen sind, nach den grundlegenden Untersuchungen E. FRAENKELs über die durch den B. p. gesetzten histologischen Veränderungen nicht mehr den Tatsachen.

Wir können den *Beweis einer echten Pyocyaneusinfektion* darin erblicken, wenn: 1. der B. p. in den Absonderungen der Krankheitsherde und in Gewebsschnitten, insbesondere *in den Gefäßwänden, wiederholt* und an *verschiedenen* Erkrankungsstellen gelingt.

2. In Fällen von vermuteter Allgemeininfektion *außer diesen* Befunden auch der Nachweis des B. p. in Reinkultur im Blut *intra vitam* oder möglichst bald nach dem Tode zu erbringen ist.

Die **Eintrittspforte** des B. p. ist am häufigsten die äußere Haut bzw. dort bestehende Wunden oder anderweitige pathologische Prozesse. In zweiter Linie kommen die Schleimhäute des Mittelohrs, des Nasenrachenraums, der Bronchien, in seltenen Fällen das Auge, die Harnröhre und der Magendarmkanal in Betracht. Entweder bleibt die Infektion *lokal*, oder es tritt die prognostisch weit ungünstigere *Allgemeininfektion* ein.

Die Pyocyaneusinfektion bevorzugt das *Kindesalter*, insbesondere *das erste Lebensjahr*, wenn auch Erkrankungen von Erwachsenen nicht gerade zu den Seltenheiten gehören. So sah E. FRAENKEL unter 26 Fällen 21 dem frühesten Kindesalter zuzurechnende und 5 erwachsene Personen.

Fast stets handelt es sich dabei um Individuen, die durch noch bestehende oder bereits abgelaufene andere Erkrankungen *geschwächt* worden sind. Es braucht sich dabei nicht stets um eine andersartige *Infektion* zu handeln, zu der sich die Pyocyaneuserkrankung hinzugesellt oder die ihr den Boden vorbereitet, sondern der Organismus kann auch durch *nichtinfektiöse konsumierende Erkrankungen* für die Pyocyaneusinfektion *empfindlich* gemacht werden. Daß vorher *ganz gesunde* und *kräftige* Personen befallen werden, gehört zu den seltenen Ausnahmen (z. B. Fälle von SOLTSMANN, ROLLY, SUDECK).

Eine Bevorzugung des einen oder anderen Geschlechts läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Vielleicht ist das *weibliche etwas höher* disponiert.

Dasjenige Organ, an dem der B. p. am häufigsten pathologische Erscheinungen zeitigt, ist die *Haut*. Die Hauterscheinungen können entweder isoliert auftreten oder mit anderweitigen Organerkrankungen vergesellschaftet sein.

Von derartigen *Pyocyaneuserkrankungen anderer Organe*, die zuweilen *gemeinsam mit Hautsymptomen* beobachtet werden, seien erwähnt:

Pyocyaneuserkrankungen

- *des Ohres* (Literatur siehe bei VOSS, ferner HARDER, WAKEFIELD u. a.);
- des Auges* (Literatur siehe bei VERDERAME);
- des Mundes* (LINTHICUM);
- des Magendarmkanals* (THIERCELLIN, BARKER, WOLLSTEIN, BAGINSKY, LARTIGAN, ESCHERICH, SOLTSMANN, E. FRAENKEL, CALMETTE, BRAU, DOLD u. a., Literatur siehe bei JUSTI);
- des Herzens* (KRANNHALS, ERNST, BLUM, CHIARI);
- der Luftwege* (SOLTSMANN, M. WASSERMANN, E. FRAENKEL);
- der Nieren* (E. FRAENKEL);
- der Harnröhre* BERNHARD, GRIMBERG-UZAN, BARTH und MICHAUX);
- der Meningen* [ROLLY, BERKA, LENHARTZ, GHON, E. FRAENKEL, SCHLAGENHAUFER, KLEWE und KOCH, CHIARI (Meningitis + Perikarditis)].

Erkrankungen der Haut.

Trotz der insbesondere durch die Arbeiten E. FRAENKELS erreichten Klärung in der Frage der Infektiosität des B. p., Forschungen, die es überhaupt erst ermöglichten, den Begriff einer *Pathologie der Pyocyaneuserkrankungen* aufzustellen und zu begründen, stößt eine *Systematik* der durch den B. p. bedingten *Hauterscheinungen* noch auf gewisse Schwierigkeiten. Die natürlichste Einteilung wäre eine nach pathogenetischen Gesichtspunkten durchgeführte, wonach zwischen *ektogen* und *endogen* entstandenen Hautaffektionen zu unterscheiden wäre. Eine derartige Gliederung hat offenbar auch HITSCHMANN

und KREIBICH vorgeschwebt, die zum ersten Male eingehendere Beweise für die Bedeutung des B. p. für die Haut bzw. für die Entstehung des sog. *Ecthyma gangraenosum* erbrachten und die zwischen *idiopathischen*, also offenbar *ektogenen* und *symptomatischen, endogenen*, als Ausdruck einer Allgemeininfektion entstandenen Fällen unterschieden. Diese Einteilung hat jedoch die Schwierigkeit, daß es nur in einem Teil der Bacilleninfektionen gelingt, mit einiger Wahrscheinlichkeit eine ektogene oder endogene Entstehung vorliegender Hauterscheinungen anzunehmen, daß auch die histologische Untersuchung uns bei diesen Hautaffektionen nur selten darüber belehren kann, ob der Erreger von außen oder auf dem Blutwege in die erkrankte Hautstelle gelangt ist, und daß schließlich ektogene und endogene Produkte ganz das gleiche klinische Bild aufweisen und auch nebeneinander in Erscheinung treten können.

Auch eine Unterscheidung zwischen Pyocyaneushautfällen *rein lokaler* Natur *ohne Allgemeininfektion* und den im Verlaufe einer *Pyocyaneusepsis* entstandenen, führt zu keiner befriedigenden Einteilung, da einerseits lokalisiert beginnende Fälle jederzeit in eine Allgemeininfektion übergehen können, ja dies sogar häufig zu tun pflegen, und andererseits bei bestehender Allgemeininfektion Hauterscheinungen einmal im Vordergrund des klinischen Bildes stehen können, ein andermal wieder zurücktreten oder ganz fehlen.

Unter diesen Umständen wird es, ehe weitere Erfahrungen über Pyocyaneushauterkrankungen vorliegen, empfehlenswert sein, die Einteilung dieser Krankheitsgruppe nach *rein klinischen Gesichtspunkten* vorzunehmen und zu unterscheiden zwischen

1. *der typischen akuten Form der Pyocyaneuserkrankung der Haut* und
2. *der atypischen, subakuten bzw. chronischen Form.*

1. Die typische, akute Pyocyaneuserkrankung der Haut.

Während die im Verlaufe schwerer und meist letal verlaufender Pyocyaneusallgemeininfektion des öfteren beschriebenen Hautsymptome (flüchtige Erytheme, Ödeme, Petechien und Ekchymosen) nicht als charakteristisch gerade für eine Pyocyaneuswirkung betrachtet, sondern nicht selten auch bei andersartigen Sepsisformen beobachtet werden können, müssen wir als typische, akute Pyocyaneuserkrankung der Haut seit den Untersuchungen von HITSCHMANN und KREIBICH die als *Ecthyma gangraenosum* beschriebene Affektion ansehen. Der Verlauf der meisten unter dieser Bezeichnung veröffentlichten Fälle ist ein so charakteristischer, daß auch ohne dem in älteren Arbeiten meist fehlenden bakteriologischen Nachweis des Erregers eine Eingliederung dieser Form in die Pyocyaneuserkrankungen der Haut zulässig erscheint.

Ob auch die unter anderer Bezeichnung: *Ecthyma terebrans* (BAUDOIN-WICKHAM), *multiple kachektische Hautgangrän* (O. SIMON und EICHHOFF), *Pemphigus gangr.* (STOKES), *Dermatitis gangr. infantum* (CROCKER), *Varicellae gangr.* (HUTCHINSON), *gangränöse Urticaria* beschriebenen Formen hierhergehören, ist *fraglich*. Für einen Teil der Fälle kann dies wohl angenommen werden. Möglicherweise können jedoch *auch andere* Mikroorganismen (*Streptokokken, Proteus, Anaerobier*) *zuweilen ähnliche* Krankheitsbilder erzeugen. Auch bei *Tuberkulose* scheinen — auf Grund hochgradiger Überempfindlichkeit? — analoge Erscheinungen vorzukommen (BOECK, JADASSOHN).

Die *akute Pyocyaneuserkrankung der Haut* (*Ecthyma gangr.*) bevorzugt, wie bereits erwähnt, in erster Linie *Säuglinge* und *Kinder*; *zuweilen* tritt die Erkrankung jedoch *auch bei Erwachsenen* auf. Meist werden nur in ihrem Kräfte- und Ernährungszustand durch andere Infektionen oder auch anderweitige Krankheiten bereits *heruntergekommene* Individuen ergriffen.

Die Krankheit beginnt mit raschem Auftreten multipler, bräunlicher oder livider, meist von einem dunkelroten Hof umgebener, häufig quaddel- und papelartiger Flecken und Herde, die meist Pfennigstückgröße, zuweilen auch Markstückgröße erreichen und sich etwas hart anfühlen können. Sehr bald —

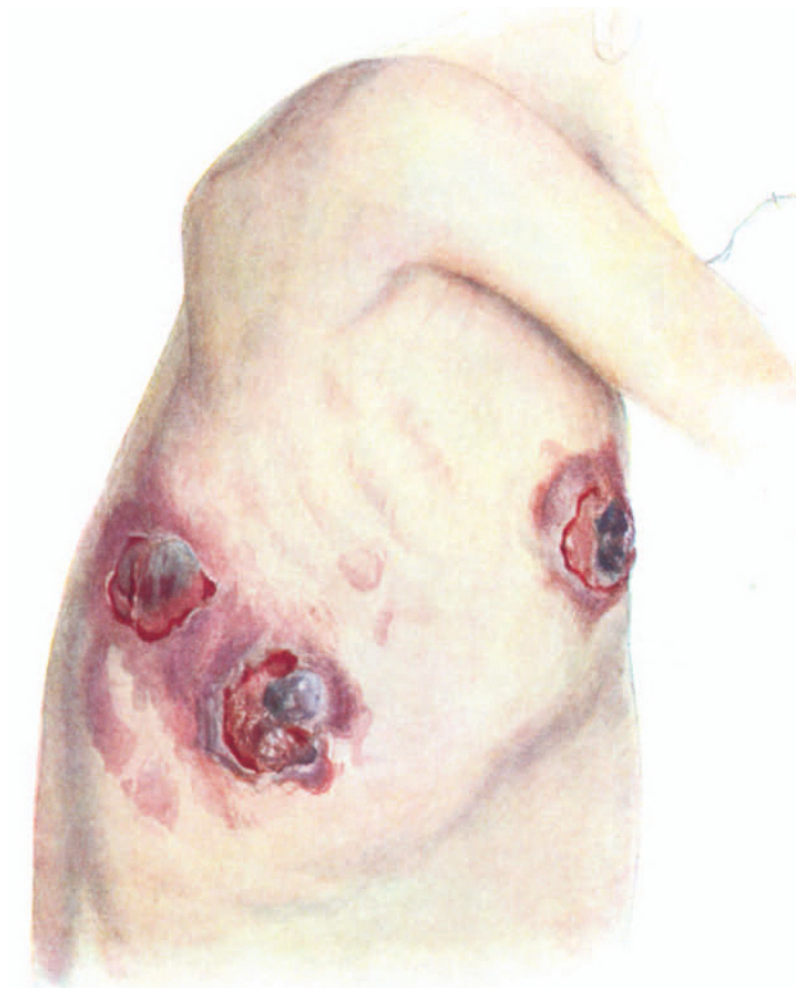


Abb. 1. Akute Pyocyaneuserkrankung der Haut. Ecthyma gangraenosum.

zuweilen schon nach wenigen Stunden — kommt es über den gebildeten Herden zur Abhebung der Epidermis, wodurch sich schnell vergrößernde, meist trübe, blutig tingierte Flüssigkeit enthaltende Bläschen und Blasen entstehen. Nach Berstung der Blasendecken bilden sich zunächst oberflächliche, nässende, einen grauen bis schwarzen nekrotischen Mittelpunkt aufweisende Geschwüre, aus denen weiterhin nach Abstoßung der zentralen Nekrose runde, scharfrandige,

wie mit dem Locheisen ausgeschlagene, dünneitrig oder jauchig belegte, zuweilen ziemlich schmerzhaft Substanzverluste entstehen, die sich meist nur bis zur Cutis erstrecken, in selteneren Fällen aber auch die Subcutis und die

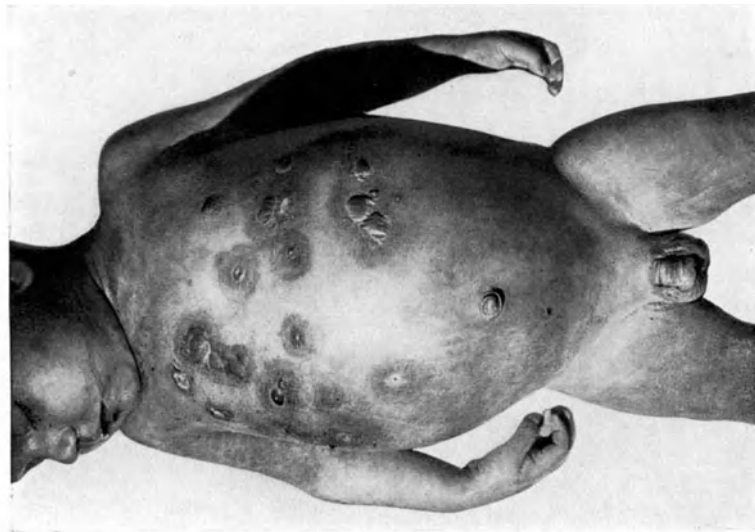
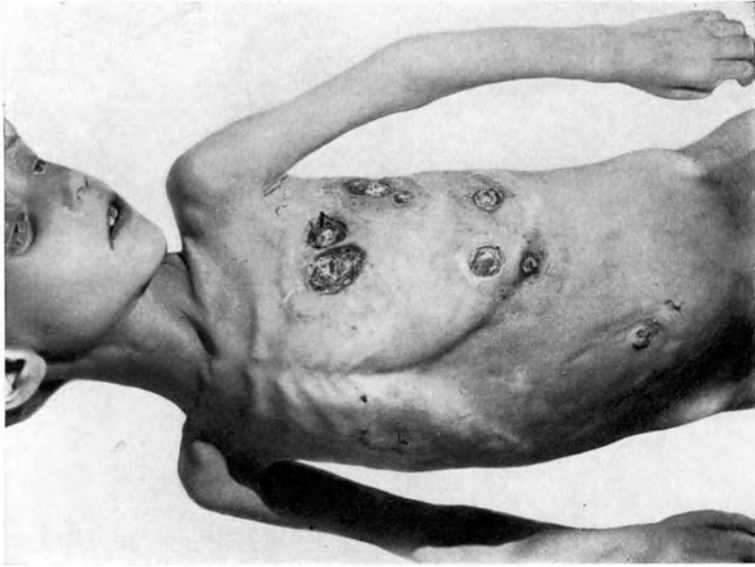


Abb. 2 und 3. Ecthyma gangraenosum.

Muskulatur erreichen (s. Abb. 1, 2 und 3). Meist treten die beschriebenen multiplen Herde isoliert auf und bleiben es auch, zuweilen konfluieren die einzelnen Ulcerationen zu girlandenförmigen Formationen. Ausnahmsweise kann auch *nur ein einziger*, und dann anscheinend *ungewöhnlich großer* Hautherd beobachtet werden.

So beschreibt E. FRAENKEL (Fall 11) einen 14 monatigen Knaben, der an Pyocyaneusmeningitis zum Exitus kam und bei dem als einziges Hautsymptom in der linken Achsel-

höhle eine 6 cm breite, unscharf begrenzte, bis in die Subcutis reichende Hautinfiltration festzustellen war, die auf dem Durchschnitt kleine nekrotische Herde erkennen ließ. Klinisch war die Diagnose Hämatom gestellt worden und erst die mikroskopische Untersuchung post mortem stellte die Ätiologie des beschriebenen Hautherdes fest.

Als *Prädilektionsstellen* für das Auftreten der Pyocyaneushauterscheinungen kommt „die Gegend vom Nabel abwärts bis zur Mitte der Oberschenkel unter besonderer Bevorzugung der Umgebung des Anus, der äußeren Genitalien und der Achselhöhle“ (E. FRAENKEL) in Betracht. Außer diesen Prädilektionsstellen können aber nicht selten auch andere Körperteile befallen werden. So sind Fälle mit Lokalisation an den Extremitäten, an Brust und Rücken, im Gesicht und auf der behaarten Kopfhaut beschrieben worden.

Gleichzeitig mit den Hautsymptomen bestehen nun *fast regelmäßig* Erscheinungen an *anderen Organen*, sei es, daß diese dem Auftreten der Hautsymptome vorhergehen, sei es, daß sie sich erst in deren Anschluß entwickeln. So gehen nicht selten eitrige, durch den B. p. bedingte *Entzündungen des Mittelohrs, der Augen- oder Rachenschleimhaut* dem Auftreten der Hauterscheinungen voraus oder es besteht oder entwickelt sich das Bild der *allgemeinen Pyocyaneusepsis*.

Der *klinische Verlauf* der durch den B. p. gesetzten Allgemeinerkrankung hat an sich, wenn man von den beschriebenen charakteristischen Hauterscheinungen absieht, *nichts besonders Typisches*. Hohes Fieber, Benommenheit, Atembeschwerden, Durchfälle, Milz- und Leberschwellungen, Eiweiß im Urin, Muskelkrämpfe, auch zuweilen eine bronzartige Verfärbung der gesamten Haut (BRILL-LIBMANN), Kräfteverfall mit Hypothermie weisen auf die Schwere der vollzogenen Allgemeindurchseuchung des Organismus hin.

In *fast allen* derartigen Fällen tritt der *Tod* schon nach wenigen Tagen ein (der von ZURHELLE neuerdings publizierte Fall starb nach 13 Tagen). In den wenigen Ausnahmen, bei denen *nur Hauterscheinungen* vorliegen und eine Allgemeinerkrankung nicht besteht oder noch eintritt, *kann es zur Heilung* kommen. Die nekrotischen Hautstellen stoßen sich in diesem Falle langsam ab und verheilen unter Hinterlassung fester, wabenartiger und meist stark pigmentierter Narben (MARGAROT, DEVÈZE und CHARDONNEAU).

Pathologische Anatomie. Dank der eingehenden Forschungen E. FRAENKELS sind wir in der Lage, folgende charakteristischen, histologischen Befunde bei der *typischen Form der Pyocyaneuserkrankung* zu erheben.

Haut: Färbung am besten mit polychrom. Methylenblau und nachfolgender Differenzierung mit Glycerinäther oder konzentrierter wäßriger Tanninlösung.

Befund einer hämorrhagischen Blase (E. FRAENKEL): „Entsprechend der schon mit dem bloßen Auge kenntlichen Blasenbildung zeigt sich die Oberhaut handschuhfingerförmig von den unterliegenden Papillen abgehoben. Die an der Bildung der Blasendecke beteiligten Epithelien sind mehr oder weniger hochgradig verändert, teils hydropisch gequollen, teils verschmälert, plattgedrückt, von fast spindelförmiger Gestalt, zu dünnen septenartigen Leisten miteinander verschmolzen. Der Inhalt der kleineren und größeren Bläschen ist durch Kerntrümmer, Serum und an sehr vielen Stellen durch unveränderte, rote Blutzellen gebildet und außerdem finden sich an der Unterfläche der abgehobenen Zelle in dichten Schwärmen angeordnete Bacillenmassen angelagert. Diese Bacillendepots finden sich auch im Gewebe der vielfach gleichfalls von frischen Blutherden durchsetzten Papillen und eine Strecke weit abwärts in der Lederhaut, deren bindegewebige Bestandteile ödematös und aufgelockert erscheinen. Die elastischen Hautelemente sind nicht verändert, in den tieferen Partien trifft man disseminierte kleinzellige Entzündungsherde von geringer Ausdehnung und Tiefe. Die Wandungen der die erkrankten Hautabschnitte versorgenden Arterienästchen markieren sich als tief dunkelblau konturierte Säume, die ihre Färbung den in den Gefäßwänden in enormen Mengen angehäuftten Bakterien Schwärmen verdanken.“

Typischer Befund eines Nekroseherdes (E. FRAENKEL): „Die Oberhaut zeigt sich in ihrer ganzen Dicke blasenförmig abgehoben, der größte Teil der Papillen nekrotisch. Von verschiedenen Stellen des nekrotischen Cutisgewebes erstrecken sich breitere und schmalere, gleichfalls nekrotische Fortsätze bis ins Unterhautfettgewebe. In den äußeren Wandschichten der Arterienästchen liegen in dichten Haufen schlanke Bacillen. Im Lumen sieht man zahlreiche einkernige und ganz vereinzelt mehrkernige Leukocyten. Das Unterhautzellgewebe ist fast unverändert, ebenso Haarbälge und Knäuldrüsen“ (Abb. 4).



Abb. 4. Histologisches Bild bei der akuten Pyocyaneuserkrankung der Haut. (Ecthyma gangraenosum.)
(Nach E. FRAENKEL.)

Zuweilen finden sich bereits außerhalb des eigentlichen Krankheitsherdes Arterienäste, deren Wandungen frei von Bacillen und durch Leukocyenthromben völlig verschlossen sind. Im Bereich dieser Gefäße kommt es zuweilen zu einer mehr oder weniger ausgedehnten aus Leukocyten und Detritus bestehenden Exsudatbildung (Abb. 5 und 6).

Das *Charakteristische des Befundes* und das für die Pyocyaneuserkrankungen Pathognomonische ist also die *Ansiedlung von zahlreichen gramnegativen Stäbchen in den äußeren Wandschichten der Gefäße, speziell der Arterien. Die Zahl und Größe der von den Erregern in Beschlag gelegten Hautgefäße ist maßgebend für das Fortschreiten des Prozesses.*

„Während bei den meisten Fällen, abgesehen von der die adventitiellen und auch die muskulösen Wandschichten betr. Durchsetzung der Pyocyaneusbacillen eine mit dem

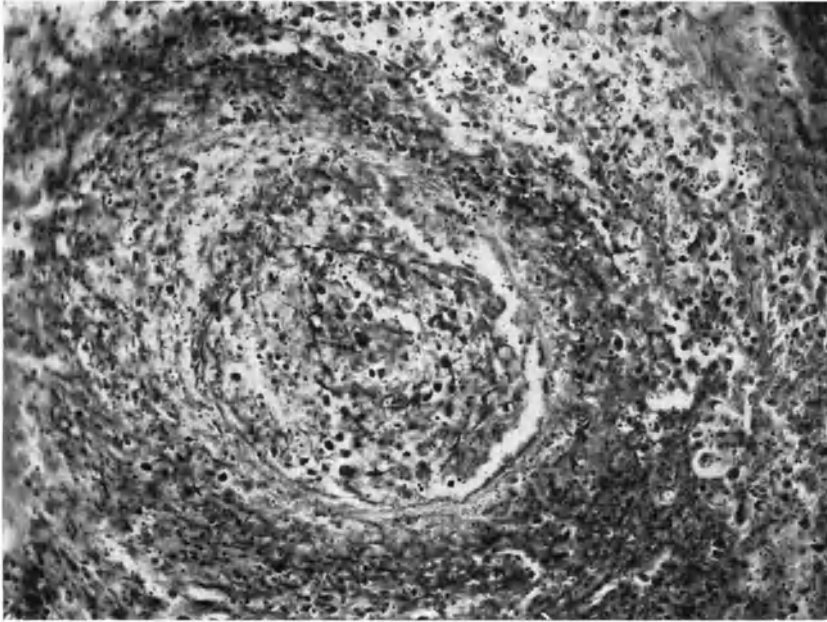


Abb. 5 und 6. Gefäße bei Ecthyma gangraenosum. (Nach E. FRAENKEL.)

Mikroskop erkennbare Wanderkrankung nicht vorhanden zu sein pflegt, kommt es einzelne Male auch zu entzündlichen Veränderungen der Gefäßwand im Sinne einer Panarteriitis, so daß

die Wandschichten durch zellige Elemente auseinander gedrängt und die inneren Bestandteile unter Verengerung der Gefäßlichtung gegen diese vorgedrängt werden. Gesellt sich in solchen Fällen noch Verstopfung des Lumens durch Leukocyten- oder Fibrinthromben hinzu, dann steigern sich die Ernährungsstörungen in den erkrankten Hautbezirken und es ist leicht verständlich, daß die Ausdehnung der Hautnekrose in der Fläche und Tiefe wesentlich variieren wird. Die Einheitlichkeit der Gewebsschädigung, wie sie in der Okkupation der äußeren Wandschichten von Arterien (und Venen) durch den B. p. gegeben ist und die verschiedene Reaktionsfähigkeit der so von Bacillen besetzten Gefäße, wie sie sich in der Entstehung von Thromben der bald in ihrer Wand sonst unveränderten oder im Sinne einer Arteriitis geschädigten Arterie äußert, erklärt in befriedigender Weise alle Besonderheiten, welche die als Ecthyma gangr. bezeichnete Hauterkrankung charakterisieren.“

Von pathologisch-anatomischen *Organbefunden*, die sich bei der Sektion an Pyocyaneusinfektion Verstorbener finden können, seien folgende erwähnt (E. FRAENKEL):

Rachen: Entweder umschriebene kleine Nekroseherde oder mehr diffuse Nekrose, je nach der Invasion der B. p. in die Blutgefäße oder in die acinösen Schleimhautdrüsen.

Magen-Darmkanal: Herdförmige, zum Teil über größere Schleimhautstrecken konfluierende Nekrosen, die bis in die Submucosa und über den nekrotischen Schleimhautherd hinausreichen können.

Kehlkopf und Trachea: Wenig charakteristische, kleinere oder größere Geschwüre.

Lungen: Hämorrhagisch-bronchopneumonische Herde mit meist fehlenden oder sehr geringen Eiterprozessen.

Nieren: Solitäre oder multiple, infarktähnliche, nie aber diffuse Herde, die sich mikroskopisch als die Folge eines bacilleninvasierten, den betr. Krankheitsherd ernährenden Arterienastes ergeben. Zuweilen reaktive bis in die Rinde reichende Entzündung. Glomeruli intakt.

Diagnose. Die Erkennung der typischen Form der Pyocyaneushauterkrankung wird in den meisten Fällen *keinen größeren Schwierigkeiten* begegnen. Die sich *rasch* entwickelnden, *scharf umschriebenen*, *hämorrhagischen* Nekrosen und die *Schwere des allgemeinen Befundes* (Fieber, etwaige gleichzeitige Ohr- und Augeneiterung, Rachen-, Lungen- und Darmerscheinungen) ermöglichen leicht eine Unterscheidung von banalen Impetigo- oder Ecthymaformen. Gegen eine Verwechslung mit ulcerösen Syphiliden, Tuberkuloseformen oder Tuberkuliden schützt die *Schnelligkeit* der Entwicklung der einzelnen Herde, die oft charakteristische *Lokalisation*, das Fehlen anderweitigerluetischer oder tuberkulöser Symptome (wobei aber auch an die Möglichkeit einer Pyocyaneusinfektion bei, durch Lues oder Tuberkulose geschwächten Individuen gedacht werden muß).

In ihren ersten Stadien kann die Affektion an Varicellen, Variolois und Variola erinnern (s. den Fall von ZURHELLE). Die schnell entstehenden *charakteristischen Geschwüre* werden jedoch bald auf die richtige Fährte lenken. Auch mit der sog. multiplen neurotischen Hautgangrän, die ein recht ähnliches Krankheitsbild zeigen kann, ist eine Verwechslung möglich. Der *Verlauf* und der etwaige *bakteriologische* Befund müssen in solchen Fällen die Diagnose leiten.

Da der typische *histologische* Befund und der tinktorielle Nachweis der Erreger im Gewebe (s. Pathologische Anatomie) in den meisten Fällen erst post mortem zu erheben sein wird, muß *in vivo* die *klinische* Diagnose allein durch die *bakteriologische* Untersuchung ergänzt werden.

Der *mikroskopische und kulturelle Nachweis des B. p.* in den *Sekreten der Hautherde*, möglichst von *verschiedenen* Körperstellen, ist *unerläßlich* und wird auch kaum größeren Schwierigkeiten begegnen (s. Abschnitt *Bakteriologie*).

Zum Nachweis einer etwa bestehenden *Allgemeininjektion* ist die *Züchtung aus dem strömenden Blut* vorzunehmen, deren positiver Ausfall allein die Diagnose einer gleichzeitigen *Pyocyaneussepsis* ermöglicht. Auch der *kulturelle Nachweis* der Erreger im *Urin* kann, falls eine *exogene* Erkrankung der Harnwege auszuschließen ist (wie sie z. B. bei einem Falle KLIENEBERGERS vorlag), von diagnostischem Wert sein, da er auf das Bestehen einer, *prognostisch besonders ungünstigen Herderkrankung der Niere* hinweist.

In Fällen mit *meningitischen* Erscheinungen ist auch eine bakteriologische Untersuchung der *Lumbalflüssigkeit* empfehlenswert (ROLLY, E. FRAENKEL). Enthält dieselbe Pyocyaneusbacillen und ist eine etwaige von Ohrenprozessen *fortgeleitete* Meningitis auszuschließen, so würde dieser Befund die Annahme einer *metastatischen Meningitis* ermöglichen.

Schließlich kann auch die eventuell *mehrfach vorgenommene Agglutinationsprobe* die Diagnose erhärten, vorausgesetzt, daß sie in *hohen Serumverdünnungen positiv* ausfällt. Nach Möglichkeit sind außer dem Patientenstamme noch einige andere Pyocyaneusstämme heranzuziehen (Näheres s. unter Biologie und Immunität, S. 127). Dagegen kann ein auch bei wiederholter Untersuchung festgestellter *negativer* Ausfall der Probe *nicht mit Sicherheit* gegen das Bestehen einer Pyocyaneusinfektion sprechen.

Technisch empfiehlt es sich die *Agglutination nicht im hängenden Tropfen*, sondern *makroskopisch in vitro* vorzunehmen.

Über die diagnostische Verwertbarkeit des PFEIFFERSchen Versuches auf bakteriolytische Antikörper, einer Cutireaktion mit Pyocyaneusvaccine (FREI und WIENER) und der Komplementbindungsreaktion (TAKAHASHI) sind die Erfahrungen noch zu gering, als daß daraus bindende Schlüsse gezogen werden können.

Die Frage, ob bei der akuten Pyocyaneusinfektion die Hauterscheinungen *ektogen oder hämatogen* entstanden sind, läßt sich *nicht in jedem Falle mit Sicherheit entscheiden*. Wenn auch für die große Mehrzahl der Fälle von Ecthyma gangr. eine *ektogene* Entstehung die *wahrscheinlichere* und *primäre* ist (Lieblingslokalisation an Stellen, die stark schwitzen oder Verunreinigungen ausgesetzt sind; Auftreten der ersten Herde nach Prießnitzwickeln oder im Anschluß an Bäder), so ist doch *für manche Fälle auch eine hämatogene*, von einer bereits bestehenden Pyocyaneussepsis ausgehende, *also sekundäre* Entstehung der Hauterscheinungen möglich. Der positive Bacillenbefund im Blute an sich gestattet aber ebenso wenig ohne weiteres die Annahme einer hämatogenen Entstehung der Hauterscheinungen, wie der Bacillenbefund in den Gefäßwandungen von Hautherden. Mit anderen Worten: weder das Vorhandensein eines Ecthyma gangr. berechtigt ohne weiteres zur Annahme einer bestehenden Pyocyaneussepsis, noch eine bestehende Pyocyaneussepsis zur Annahme eines hämatogen entstandenen Ecthyma gangr. Nur von Fall zu Fall wird es möglich sein, sich über die größere oder geringere Wahrscheinlichkeit einer ektogenen oder hämatogenen Entstehung der Hauterscheinungen ein Urteil zu bilden.

Prognose. Die Aussichten der akuten Form der Pyocyaneuserkrankung der Haut können als *nahezu infauste* bezeichnet werden. DARIER schätzt die Mortalität des Ecthyma gangr. auf etwa 50%. Berücksichtigt man nur die ätiologisch als Pyocyaneuserkrankung geklärten Fälle, so kann sie mit Sicherheit *als viel höher* angegeben werden. *Heilungen* gehören jedenfalls zu den *Ausnahmen*, zumal wenn man bedenkt, daß die Erkrankung fast stets nur bei bereits anderweitig schwer geschwächten Individuen (Infektionskrankheiten, Ernährungsstörungen, Stoffwechselkrankheiten) und insbesondere in erster Linie bei *Säuglingen* entsteht.

2. Die atypischen, subakuten bzw. chronischen Formen der Pyocyaneuserkrankungen der Haut.

Es handelt sich hier um äußerst seltene Krankheitsfälle, die eine allgemeine Schilderung noch nicht erlauben. Wir müssen uns daher darauf beschränken, hier die einzelnen in Betracht kommenden Fälle kurz aufzuzählen.

Zunächst ist hier ein von LEINER beschriebener Fall zu erwähnen:

5 Wochen altes Brustkind. 3 Tage vor der Aufnahme einzelne Bläschen in der Gesäßgegend, Dyspepsie, dünnflüssige Stühle, Schmerzen am Schultergelenk, zuweilen etwas Fieber. Bei der Aufnahme fast universelle *Dermatitis*, mit Freibleiben des Gesichtes, der Hände und der Füße. Diffuse, rote, samtartige Schwellung der Haut, an den Falten und vorderen Thoraxpartien, schmierige graue Belege, nach deren Entfernung die gerötete, feuchte Epidermis zutage tritt. Eigentümlicher aromatischer Geruch des Kindes. Auf der Haut und auf der Conjunctiva (l. Conjunctivitis) *Pyocyaneus*. Histologische Untersuchung wurde leider nicht vorgenommen. Innerhalb weniger Tage heilte die *Dermatitis* völlig ab, nur an der linken Schulter war ein periartikulärer *Absceß* nachweisbar, nach dessen Incision sich grünlicher Eiter entleerte, in dem ebenfalls *Pyocyaneus* nachgewiesen wurde. In den Faeces fand sich der B. p. nicht. Das Kind war während des ganzen Krankenhausaufenthaltes fieberfrei und entwickelte sich nach der raschen Abheilung der Hautaffektion und des Entleerung des Abscesses in normaler Weise.

Nach LEINERS Auffassung handelt es sich bei diesem eigenartigen Fall um eine lokale, vorübergehende *Pyocyaneuseiterung* ohne Allgemeininfektion. Auch in der Ätiologie der Hauterkrankung „scheint der B. p. eine besondere Rolle zu spielen“. Also *vielleicht* eine *besonders gutartige, akute*, klinisch an RITTERSche *Dermatitis* und *Erythrodermie* erinnernde *Pyocyaneusdermatose*.

Zu den atypischen Formen gehört ferner der Fall von DE LA CAMP:

51 jährige Frau, stets gesund gewesen, seit 1½ Jahren zuerst rheumatische Schmerzen in den Extremitäten, Brust und Rücken; später starke Kopfschmerzen und Schnupfen. 1 Jahr später tägliches Fieber, Auftreten von roten Flecken am ganzen Körper, und einer umschriebenen geröteten, später aufbrechenden und blutig tingierte Flüssigkeit entleerenden Hautinfiltration, zuerst am rechten, einige Monate später auch am linken Fuß. Nach der Krankenhausaufnahme re- und intermittierendes Fieber bis 40°. Hämorrhagische Blasen und Infiltrate am Rücken und im äußeren Gehörgang. Einige Tage vor dem Tode Auftreten eines masernähnlichen Ausschlages, zuerst an Brust und Bauch, dann im Gesicht und an den Händen, der am nächsten Tag abblaßt und kupferbraunrote Farbe annimmt.

Sektion ergab: ulceröse Rhinitis, verrucöse Endokarditis, Milzinfarkte, mäßige hämorrhagische Enteritis und Bronchitis.

In vivo wurden B. p. aus dem Pustelinhalt und einem excidierten Hautgeschwür in Reinkultur, mikroskopisch und kulturell nachgewiesen. Post mortem Züchtung von B. p. aus dem Herzblut, den Klappenauflagerungen und aus der Milz.

Das Absonderliche dieses wohl zweifellos als *chronische Pyocyaneusinfektion* aufzufassenden Falles ist also die Erkrankung eines *bis dahin völlig gesunden älteren Individuums*, die sich *über 1½ Jahre* erstreckende Krankheitsdauer und das über diesen langen Zeitraum verteilte *schubweise* Auftreten *hämorrhagischer Exantheme, Pusteln und Infiltrate*, die an sich den bei der typischen akuten Form der *Pyocyaneusinfektion* zu beobachtenden Hauterscheinungen ähneln.

Wesentlich anders verlief der von LEWANDOWSKY beobachtete Fall:

61 jährige Frau mit multiplen, tuberkulösen Haut- und Knochenherden. Seit 4 Wochen haben sich am rechten Unterschenkel Geschwüre von Linsen- bis Fünfmarkstückgröße gebildet. Dieselben waren flach, hatten kreisrunde Form, scharfe Ränder, einen schmalen, roten Hof, einen schmierigen grünlichen, zäh haftenden Belag und waren nur wenig schmerzhaft. An einzelnen Stellen waren mehrere Geschwüre zu einem großen, polycyclischen Ulcus konfluert. Keine hohen Temperatursteigerungen; das mäßige Fieber um 38 herum wird durch die gleichzeitig bestehenden tuberkulösen Prozesse erklärt. Im Belag der Ulcerationen B. p. in Reinkultur, Autoinokulation mit der Reinkultur am gesunden Unterschenkel gibt ein analoges Impfgeschwür. Serumagglutination mit dem homologen Stamm

bis 1 zu 600 positiv. Unter essigsäuren Tonerdeumschlägen Heilung der Geschwüre in etwa 14 Tagen unter Hinterlassung hyperämischer eingesunkener Narben.

Wir haben hier also einen *subakuten* über *einen Zeitraum von etwa 6 Wochen* verlaufenden Fall, der ebenfalls bei einem *älteren*, aber durch gleichzeitige Tuberkulose *geschwächten* Individuum auftritt und sich durch das *Fehlen tief-sitzender Herde und der hämorrhagischen Nekrose* sowie durch seine *Neigung zu flächenhafter* Ausdehnung und seinen *gutartigen* Verlauf von den typischen Pyocyaneuserkrankungen der Haut *unterscheidet*. Ob die senile Beschaffenheit der Haut oder ein Eindringen der Erreger lediglich in die *oberflächlichen* Hautschichten die Absonderlichkeit des Verlaufes begründet, läßt sich nicht feststellen, da histologische Untersuchungen nicht vorgenommen werden konnten.

Ein ganz eigenartiges Krankheitsbild beschreibt TAKAHASHI:

30 jähriger schwächerer Mann leidet seit 5 Monaten an Penisgeschwüren, die vom Frenulum ausgehen und starke Schmerzen, Fieber und allgemeine Abmagerung verursachen. Durch weitere Ausdehnung führen sie allmählich zu einem blumenkohlartigen gangränisierenden Ulcus der Glans mit wallartig infiltrierten Rändern. Lues, Ulcus molle, Tuberkulose und Carcinom konnten bakteriologisch, serologisch und histologisch ausgeschlossen werden (Salvarsan erfolglos). Aus den Geschwürsekreten wurde B. p. in Reinkultur gezüchtet. Blutuntersuchung steril, keine Pyocyaneusagglutination und Komplementbindung. Histologische Untersuchung ergab chronische Entzündung mit zahllosen B. p. in Cutis und Subcutis. — Im Verlaufe bildeten sich zahlreiche neue, tiefe, teils isoliert, teils gruppiert liegende Geschwüre an Glans und Praeputium, aus denen sich wieder B. p. züchten ließen. Nach Paquelinisierung erfolgt schließlich Heilung nach einem Krankenhausaufenthalte von etwa 6 Wochen. Aus dem klaren Exsudat der Granulationen wird während des Heilungsprozesses noch mehrfach der B. p. in Reinkultur gezüchtet.

Es handelt sich also bei diesem Falle um das Auftreten eines *isolierten* und *im Verlaufe von etwa 6 Monaten in Heilung* übergehenden Pyocyaneusgeschwürs bei einem *erwachsenen schwächlichen* Individuum.

Wurde bei diesem Patienten durch die Pyocyaneusinfektion ein Peniscarcinom vorgetäuscht, so wurde in einem offenbar ähnlichen von MALANNAH beschriebenen Falle an Lepra gedacht, bis die bakteriologische Untersuchung Aufklärung brachte. In diesem Falle lag bei einem 65jähr. Manne seit etwa einem Jahr ein tiefgreifender ulceröser Prozeß an der Ferse vor, in der B. p. nachgewiesen werden konnte und der nach Injektion mit Pyocyaneusautovaccine zur Abheilung kam.

Ferner gehört *vielleicht* in diese Gruppe noch eine von FREI und WIENER gemachte Beobachtung:

54 jährige Frau, früher stets gesund gewesen. Seit etwa 1 Jahr Auftreten von kirschoroten, eitrigen Knoten an Brust und Rücken, die spontan abheilten. Ein Vierteljahr später handtellergroßes Geschwür am linken Unterschenkel, das erst nach 4 Monaten abheilt. 2 Monate später Auftreten von neuen, fünfmarkstückgroßen bis handtellergroßen stark schmerzhaften Geschwüren an den Unterschenkeln, Brust, Bauch und Rücken. Allgemeine Abmagerung, kein Fieber. Bei der Krankenhausaufnahme finden sich handtellergroße grün-eitrig belegte Geschwüre mit serpiginösen, unterminierten, infiltrierten Rändern, umgeben von erbsengroßen blauroten, teilweise eine Pustel tragenden Knötchen. Zunächst werden darin nur Staphylokokken nachgewiesen. Im weiteren Verlauf bilden sich tiefgelegene, runde, schmerzhaft infiltrierte in der Nähe des großen Unterschenkelgeschwürs, aus denen mehrfach Pyocyaneusbacillen gezüchtet werden konnten. Das Blut der Patientin erwies sich steril, auch in Stuhl, Sputum, Rachenschleim und im Gehörgang konnten keine B. p. nachgewiesen werden. Die Agglutination gegen den eigenen und einige fremde Pyocyaneusstämmen verlief positiv bis 1 zu 160. Cutireaktion mit Pyocyaneusvaccine ergibt stärkere Reaktion als bei den Kontrollfällen (mit Ausnahme eines Tertiärsyphilitis, das fast gleich stark reagierte). Unter weiterer Vaccinebehandlung erfolgte Abheilung sämtlicher Geschwüre. Histologisch wurden in einem excidierten Geschwürsstück nur starke leukocytaire Infiltration, keine Nekrosen und keine Bacillen gefunden.

Es handelt sich also in dem FREI-WIENERSchen Falle wiederum um eine *ältere, bisher gesunde* Person, deren Hauterkrankung ungemein *chronisch* und

gelinde verläuft. Letztere hat unverkennbare Ähnlichkeit mit dem als Ecthyma gangr. bezeichneten Krankheitsbild, wenn sie auch ätiologisch nicht völlig geklärt erscheint und in ihrem klinischen Verlauf und im histologischen Befunde wesentlich von den typischen Fällen abweicht.

Damit sind bisher, soweit ich sehe, die als *atypische* Pyocyaneushauterkrankungen aufzufassenden Beobachtungen erschöpft. Zusammenfassend können wir vorläufig nur sagen:

Außer den typischen akuten Formen gibt es, offenbar hauptsächlich bei älteren, bis dahin gesunden oder nur mäßig geschwächten Personen auftretende Prozesse, die sich durch ihren chronischen Verlauf, ihre relative Benignität und ihre Neigung zur Lokalisation charakterisieren, bei denen die hämorrhagische Nekrose fehlt oder zurücktritt und in erster Linie nur eine chronisch entzündliche Infiltration nachweisbar ist. Nur ganz ausnahmsweise können sich derartige chronische Formen dem Typus der akuten nähern bzw. in ihn übergehen (Fall DE LA CAMP). In den meisten derartigen Fällen (LEWANDOWSKY, TAKAHASHI, MELANNAH, FREI-WIENER) dürfte eine exogene Entstehung zweifellos sein. Warum sich jedoch hierbei nicht das schwere, akute Krankheitsbild, sondern das chronische, gutartigere entwickelt, ob das Alter und die Widerstandsfähigkeit des betroffenen Individuums, die Virulenz des Infektionsstammes, das Befallenwerden nur der oberflächlichen Hautschichten bzw. das Ausbleiben der Gefäßinvasionen entscheidend ist, läßt sich bisher mit Sicherheit nicht beantworten.

Diagnose. Die rein morphologische Erkennung der *atypischen Pyocyaneuserkrankungsformen der Haut* dürfte sehr schwierig, ja unmöglich sein, das Aussehen, der hier in Betracht kommenden Erscheinungen ist nicht charakteristisch genug, als daß mit Sicherheit auf eine Pyocyaneusätiologie geschlossen werden könnte. Immerhin wird der Verlauf der Krankheit an die Möglichkeit einer *Pyocyaneusinfektion* denken lassen. Einigermaßen verdächtig ist in dieser Beziehung auch eine ziemlich starke (aber durchaus nicht immer vorhandene) *Schmerzempfindlichkeit* der Geschwüre. Andererseits muß hervorgehoben werden, daß es Krankheitsbilder gibt, die größte Ähnlichkeit mit den durch den B. p. verursachten chronischen Formen aufweisen, bei denen aber andere Erreger in Betracht kommen. So wurde von WALKER und CRANSTON LAW eine Dermatitis gangr. infantum beschrieben, bei der nur *Staphylokokken* nachgewiesen werden konnten. Auch der von LUTZ beschriebene eigentümliche, ätiologisch ungeklärte Fall, bei dem im Blute gramnegative, aber nicht weiter züchtbare Bacillen gefunden wurden, gehört hierher. Das einzig sichere Kriterium für eine *chronische* Pyocyaneusaffektion ist der *gelungene mikroskopische und kulturelle Nachweis des Erregers* aus den Sekreten möglichst beginnender Hauteffloreszenzen und in Reinkultur, sowie der *tinktorielle Befund im kranken Gewebe*. Der positive Ausfall der bakteriologischen Untersuchung wird im Laufe der Erkrankung *mehrfach* und möglichst an *verschiedenen* Krankheitsherden zu fordern sein, um bindende Schlüsse ziehen zu können. Einen nur einmal gelungenen Nachweis von B. p. — insbesondere in Mischinfektion mit anderen Mikroorganismen — wird man skeptisch betrachten und an das gelegentlich beobachtete *saprophytäre* Vorkommen des B. p. denken müssen [siehe oben TÖRÖK, ROTH, SCHOLZ-RAAB, MANTEGAZZA, PAPIN (Ulcus phaged.), GARIBALDI (Lues III)].

Als *unterstützendes diagnostisches Moment* kann unter gewissen *Einschränkungen* (s. oben) die *Agglutinationsprobe* des Blutsersums auf den B. p. herangezogen werden.

Prognose. Die Prognose der *chronischen Pyocyaneusformen* scheint im allgemeinen im Gegensatz zu den fast infausten, akuten Erkrankungen eine *günstige*

zu sein. Die Neigung zur Lokalisation und das Freibleiben des Blutes erklärt genügend den leichteren Verlauf, wenn auch wohl immer mit der Möglichkeit einer einsetzenden Allgemeininfektion und dem Übergang des chronischen in das akute Krankheitsbild gerechnet werden muß.

Therapie der Pyocyaneus-Hauterkrankungen.

Da die Pyocyaneusinfektion der Haut in erster Linie geschwächte Individuen und vor allem Säuglinge und kleine Kinder zu befallen pflegt, bei denen *zumeist* *ektogene* Ansteckung in Frage kommen dürfte, wird man *prophylaktisch* alle Momente auszuschalten versuchen, die eine derartige Infektion begünstigen können. Insbesondere muß bei Verunreinigungen mit Stuhl, Urin und Schweiß peinlichste Reinigung stattfinden. Hierbei wird man in Anbetracht der leichten Macerationsfähigkeit der Haut geschwächter Personen den Seifen- und Wasserwaschungen, Abtupfungen mit 30—50%igem Alkohol oder mit Campherwein und Einpuderungen folgen lassen. Auch mit prolongierten Bädern, Prießnitzwickeln und anderen hydrotherapeutischen Prozeduren muß man, insbesondere bei schwachen Säuglingen, vorsichtig sein, da nicht selten der Beginn der Pyocyaneusinfektion im Anschluß an solche Maßnahmen beobachtet worden ist.

Ist die Infektion einmal erfolgt, so wird man in erster Linie die *allgemeine Kräftigung des Organismus* im Auge behalten, um durch möglichst roborierende Ernährung dem Ausbruch einer Allgemeininfektion vorzubeugen. Die Hauterscheinungen selbst wird man zunächst trocken zu behandeln versuchen. Vor allem muß vor feuchten Verbänden und Salbenbehandlung gewarnt werden, da hierdurch die Maceration der Haut nur befördert und neuen Infektionsherden der Weg geebnet würde. Bestreuungen der Krankheitsherde mit Borzinkpuder, reiner kristallisierter Borsäure (PAETZEL), Dermatol, Europhen, Aïrol, bei größeren Kindern auch mit Jodoform dürften in der Regel genügen. Daneben ist zweckmäßig die noch gesunde Haut jedesmal durch Spiritusabtupfungen und Einpuderung zu schützen. Gelegentliche, nicht zu häufige und kurz dauernde Bäder mit Kal. permang. oder Kamillen wird man nicht ganz entbehren können.

Bei größeren Geschwürflächen werden Umschläge mit essigsaurer Tonerde, der man einige Tropfen reine Salzsäure zusetzt, empfohlen. Durch den sauren Nährboden soll der B. p. in seinem Wachstum gehemmt werden (E. MEYER).

Im übrigen erfordern die meist vorhandenen Nebenerscheinungen und septischen Symptome volle Aufmerksamkeit. Bei Darm- und Niereninfektionen können Thymol bzw. Urotropin innerlich versucht werden. Bei Pyocyaneusmeningitis wird 2^{0/00}ige intralumbale Argochrominjektion empfohlen (SCHNEIDER). Meist wird bei der Schwere und Schnelligkeit des Verlaufs solcher Fälle jegliche Therapie versagen.

Bei den prognostisch bedeutend günstigeren chronischen und lokalisierten Formen wird man meist mit Verbänden mit essigs. Tonerde (mit und ohne Salzsäurezusatz) auskommen, auch Verbände mit reinem Perubalsam leisten hier zuweilen Günstiges.

Höhensonnenbestrahlungen (STEIN) und parenterale Eiweißtherapie (Milch, Aolan, Caseosan, Novoprotin usw.) und Terpentinjektionen können unterstützend wirken. Bei renitenten und progredienten Fällen wird man zweckmäßig unter Lokalanästhesie zum Thermokauter greifen (TAKAHASHI).

Über Versuche mit *passiver Immunisierung* (Pyocyaneusantitoxin) liegen meines Wissens praktische Erfahrungen beim Menschen noch nicht vor. HELLER

und LEPÈRE halten sie für aussichtsreich, doch ist zu bedenken, daß das Antitoxin nur das von dem B. p. gebildete toxische Sekretionsprodukt, nicht aber das in seiner Leibessubstanz enthaltene Endotoxin zu neutralisieren vermag.

Therapeutische Versuche mit *aktiver Immunisierung* (*Pyocyaneusvaccin*) insbesondere mit dem eigenen Stamm sind mehrfach versucht worden. So sah GROVES gute Erfolge bei einem Fall von Pyocyaneussepsis, GRIMBERG und UZAN bei Pyocyaneusinfektion der Harnwege (Vaccin = 250 Millionen Keime pro Kubikzentimeter; davon steigende Dosen von $\frac{1}{2}$ —5 ccm). Auch MALANNAH, FREI und WIENER, CARTER hatten von dieser Therapie bei den von ihnen beobachteten chronischen Fällen einen günstigen Eindruck. FREI und WIENER gaben zunächst 50 Millionen Keime intradermal und stiegen jeden zweiten Tag um 25—50 Millionen bis zu Einzeldosen von 500 Millionen (nach 4 monatlicher Behandlung). CARTER begann mit ganz kleinen Dosen subcutan (15 000 Keime) und stieg allmählich auf 100 Millionen.

L i t e r a t u r.

ACHARD, LÖPER et GRÈNET: C. r. Soc. Biol. **1902**. — AOKI, K.: Agglut. Einteil. v. Pyocyaneusbacillen. Zbl. Bakter. I Orig. **98**, 186 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. **20**, 651. — ARLOING und DUFOURT: Vaccination cutanée, transcut. et souscut. contre l'infection p. du cobaye. C. r. Soc. Biol. **90**, 7 (1924).

BABES: Bakteriologische Untersuchungen über sept. Prozesse im Kindesalter. Leipzig 1889. — BAGINSKY: Pyocyaneusinfektion im kindlichen Alter. Zbl. Bakter. Orig. **47**, 427 (1908). — BARKER: J. amer. med. Assoc. **1897** **I**, 7. — BARTH und MICHAUX: Vesicale Infektion mit Pyocyaneus. Ref. Mh. Dermat. **39**, 44. — BASS, A.: Contribution à la virulence du bac. Pyocyan. C. r. Soc. Biol. **1927**. Ref. Zbl. Hautkrkh. **24**, 599. — BAUDOIN und WICKHAM: Ecthym. tébr. de l'enfanc. Ann. Mal. vénér. **1888**. — BERGMANN, E. v.: Zbl. Chir. **1872**. — BERKAN: Pyocyaneusmeningitis. Wien. klin. Wschr. **1903**, 11. — BERNHARD: Der B. p. in den Harnwegen. Arch. f. Dermat. **52**. Ref. Dermat. Z. **7** (1900). — BIRCH-HIRSCHFELD: Lehrb. d. path. Anat. **1886**. — BLUM: Fall von Pyocyaneusseptikämie. Zbl. Bakter. **25**, 113 (1899). — BOLAND: Pyocyanin. Zbl. Bakter. I Orig. **25** (1899). — BOSELLINI Giorn. ital. dell. mal. ven. e dell. pelle. **57** (1916). Ref. Dermat. Wschr. Nr. 3, 72 (1917). — BRAU: C. r. Soc. Biol. **61** (1906). — BRILL und LIBMANN: Pyocyaneusbacillämie. Amer. J. med. Sci. **1899**. — BRUTSAERT, P.: L'antigène des bac. pyocyan. C. r. Soc. Biol. **90**, 1290 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **14**, 431.

CAMPANA: Pyocyaneus in der Morph. d. Fiebers. Clin. dermosif. d. Univ. die Roma. **62** (Okt. 1913). Ref. Dermat. Wschr. **1913**, 14. — CARRA, J.: Aminosäuren und ihre Beziehungen zur Pigmentbild. des B. p. Zbl. Bakter. I Orig. **91**, 154 (1924). — CARTER, H. RONALD: Pyocyaneusinfektion cured by vaccine treatment. Lancet **206**, Nr. 9 (1924). — CHARRIN: La maladie pyocyanique. Paris 1899. — CHATTON, E. u. M.: Sur la nature de la cytolysine du bac. pyocyan. C. r. Soc. Biol. **97** (1927). Ref. Zbl. Hautkrkh. 1927. — CHIARI, H.: Pyocyaneusinfekt. bei Säuglingen. Zbl. Path. **38**, 483 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. **15**, 326.

DELACAMP: Charité Ann. **23**, 92 (1903). — DOHI, K.: Ecthym. gangr. cachect. verursacht durch B. p. Jap. J. of Dermat. **1924**. Ref. Zbl. Hautkrkh. **14**, 7. — DOLD: Pyocyaneussepsis in Shanghai. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **1918**, 22. Ref. Berl. klin. Wschr. **3** (1919). — DUCHON, L.: Toxines microbiennes et B. p. C. r. Soc. Biol. **95** (1926). Zbl. Hautkrkh. **22**. — DUDDEN: Ecthym. gangr. Jb. Kinderheilk. **98** (III. F. 48), 5—6 (1922). Ref. Zbl. Hautkrkh. **6**, 5—6.

EHLERS: Ecthyma gangr. Hosp. tid. (dän.) **8** (1890) u. Ann. Mal. vénér. 1890. — EHR- LICH, M.: Bakteriologische Untersuchungen bei verschiedenen Hautentzündungen. Inaug.-Diss. Bern 1911. — EISENBERG: Pyocyaneusinfektion und Serodiagnose. Zbl. Bakter. **1903**, 34. — EITTEL, W.: Ecthyma gangr. Diss. Berlin 1905. Ref. Dermat. Wschr. **1920**, 44. — ERNST, H.: Amer. J. med. Sci. **1893**. — ESCHERICH: Pyocyaneusinfektion bei Säuglingen. Zbl. Bakter. **25**, 117 (1899).

FINKELSTEIN: B. p. bei häm. Diathese. Charité Ann. **31** (1896) u. Zbl. Bakter. **1899**. — FORDOS: Rech. sur la nature colorante des suppurations bleues. C. r. Soc. Biol. **1860**. — FRAENKEL, EUGEN: Virchows Arch. **183**; Unna Festschrift **1910**; Z. f. Hyg. **72**, **76**; Dermat. Z. **21**, 627; Z. Hyg. **84**, **95**. — FREI und WIENER: Ulceröse Hauterkrankung aus der Gruppe der Ecthyma gangr. Arch. f. Dermat. **134**, 106 (1921).

GARIBALDI: Verhalten des B. p. in einem Fall von nekrot. Syphiloderm. Clin. dermosif. Univ. Roma. Okt. 1912. Ref. Dermat. Wschr. **1913**. 4. — GESSARD: Sur les colorations

bleues et vertes des linges etc. C. r. Soc. Biol. 1882. — GESSARD, C.: L'odeur des cultures pyocyan. C. r. Acad. Sci. 1924. Nr. 22. Ref. Zbl. Hautkrkh. 14, 431. — GOBBI, L.: Sulla tossina piocianica. Patholog. 1924, 16. Zbl. Hautkrkh. 15, 327. — GRIMBERG und UZAN: Uréthrite par B. p., guérison par vaccinothérapie. J. d'Urol. 14, 2 (1922). — GROEN: Ecthyma gangr. Arch. f. Dermat. 106. Ref. Dermat. Z. 18, 1079. — GROVES: Ref. Dtsch. med. Wschr. 1909, 985.

HATAI: Erysip. gangr. by B. p. Acta dermat. (Kioto). 1, H. 2 (1923). — HELLER und LEPÈRE: Bac. pyocyanus. KOLLE-WASSERMANN's Handb. d. pathogn. Mikr. II. Aufl. — HITSCHMANN und KREIBICH: (a) Zur Pathogn. d. B. p. u. zur Ätiolog. d. E. gangr. Wien. klin. Wschr. 1897. 1093. (b) Ein weiterer Beitrag zur Ätiol. d. E. gangr. Arch. f. Dermat. 50 (1899). — HORDER: Trans. path. soc. of London. 55 (zit. nach HELLER-LEPÈRE). — HÜBNER: Pyocyanussepsis beim Erwachsenen. Dtsch. med. Wschr. 1907, 803.

JAKOBSTHAL: Biol. Abt. d. ärztl. Vereins Hamburg 1912. Ref. Münch. med. Wschr. 1912. 1247. — JANUSCHKE: Beitrag zur Diagnostik d. B. p. Zbl. Bakter. I Orig. 91, H. 7—8 (1924). — JUSTI: Pyocyanuserkrankungen, insbes. des Darmes. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 19 (1915).

KARLINSKI: Prag. med. Wschr. 1890. — KLIENEBERGER: Pyocyanusinfektion der Harnwege. Münch. med. Wschr. 1907, 27; Z. Immunforsch. 2 (1909). — KLEWE und KOCH: Pyocyanusmeningitis. Münch. med. Wschr. 1924, 26. — KOSSEL: Mittelohreiterungen bei Säuglingen. Charité Ann. 1893. — KRANNHALS: Pyocyanusinfektion. Zbl. Chir. 37 (1893). — KREIBICH: Bakteriologische Untersuchung über die paras. Natur des Ekzems. Ann. de Dermat. 1900. Nr. 5. Ref. Dermat. Z. 7. — KÜHN: Pyocyanussepsis. Zbl. inn. Med. 24 (1903).

LARTINGAN: B. p. as a pathol. factor etc. J. of exper. Med. 1898. — LAVERGNE, DE und CARROT: Bac. pyocyan. et streptococce. J. des prat. 40 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. 21. — LEDDERHOSE: Über den blauen Eiter. Zbl. Chir. 28 (1888). — LEINER, C.: Erythemytopen und Dermatitiden des frühen Säuglingsalters. Leipzig u. Wien: F. Deuticke 1912. — LENHARTZ: Die septischen Erkrankungen in NOTHNAGEL: Spec. Path. u. Therap. 3. — LEONHARD, VEADER: Pyorubin, a new pigment etc. Amer. J. Hyg. 4 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. 15, 326. — LEWANDOWKY: Fall von ulceröser Hautaffektion beim Erwachsenen, verursacht durch den B. p. Münch. med. Wschr. 1907, 2275. — LINTHICUM: Case of pyocyanic stomatitis with agranulocytic leukopenia. Annal. of Otol. 36 (1927); Zbl. Hautkrkh. 1927. — LISCH, H.: Über Pyocyan.-Bakteriophagen. Zbl. Bakter. I Orig. 93, 421 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. 16, 304. — LOESER: Zbl. inn. Med. 37, Nr. 10 (1916). — LÜCKE: Arch. klin. Chir. 1862. — LUTZ: Hämorrhag., papul., bullös. und ulceröses Exanthem etc. Arch. f. Dermat. 121, 4 (1915).

MALANNAH: Infection by B. p., simulating leprosy. Brit. med. J. 1924. Nr. 3234. Ref. Zbl. Hautkrkh. 8, 9. — MANICATIDE: Jb. Kinderheilk. 1897. — MANTEGAZZA: Sul importanza dell. stafilococ. and e del bac. piociano in alcune dermatosi. Cagliari-Sessari 1904. (Zit. nach LEWANDOWSKY.) — MARGAROT, DEVÈZE et CHARDONNEAU: Ecthym. térébr. Association de staphyloc. et de bac. pyocyan. Bull. Soc. Sci. méd. et biol. Montpellier 1925. Ref. Zbl. Hautkrkh. 20, 192. — MEADER, P.: Serol. and cultur, reactions of bac. pyocyan. Amer. J. Hyg. 4 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. 15, 327.

NEUMANN, H.: Arch. Kinderheilk. 1981/92; Jb. Kinderheilk. 1890.

OETTINGER: Un cas de mal. pyocyan. chez l'homme. J. méd. 1890, 385.

PAETZEL, W.: Bekämpfung der Pyocyanusinfektion in eiternden Wunden. Dtsch. med. Wschr. 1923. Nr. 25. — PAPIN: B. p. bei Ulc. phagedaen. Zit. nach FISCHL und KIRCHNER. Dermat. Z. 36, H. 5. — PERNET und WINFIELD: Brit. J. Dermat. and J. of cut. dis. 1907. — PERKINS: J. med. res. 1901. — PESCH, K. und C. SONNENSCHN: Variabilität und Bakteriophag. b. Pyocyanusbakterien. Klin. Wschr. 4, Nr. 33 (1925). — PETGES et BICHE-LONNE: Septicémie à B. p. et pemph. bulleux chron. Ann. de Dermat. et syph. 1908. 7. Ref. Dermat. Z. 16, 261. — PRIBRAM und PULEY: Zbl. Bakter. 76 (1915).

ROLLY: Pyocyanussepsis beim Erwachsenen. Münch. med. Wschr. 1906. 1399.

SCHIMMELBUSCH: Über den grünen Eiter usw. Slg. klin. Vortr. 1893. Nr. 72. — SCHLAGENHAUFER: Pyocyanusmeningitis. Zbl. Bakter. 59 (1911). — SCHNEIDER: Zur Klinik und Therapie der Pyocyanusmeningitis. Wien. klin. Wschr. 1924. 3. — SCHOLTZ und RAAB: Rech. sur la nature parasit. de l'eczéma. Ann. d. Dermat. 1900. — SCHÜRMEYER: Beitrag zur Beurteilung des B. p. Z. Hyg. 20 (1895). — SIMMONDS: Bakteriologische Untersuchung an der Leiche. Virchows Arch. 175 (1903). — SOLTSMANN: Zur Lehre von der Pathogenität des B. p. Dtsch. Arch. klin. Med. 75 (1902). — SONNENSCHN: Dtsch. med. Wschr. 1923. 27. — STEIN: Zur Behandlung der Pyocyanuseiterung. Berl. klin. Wschr. 1915. 19. — SUDECK: Münch. med. Wschr. 1909. 1848. — SUPNIEWSKI: Stoffwechsel der cycl. Verbindungen bei B. p. Biochem. Z. 146, 5—6 (1924).

TAKAHASHI: (a) Ecth. gangr. im Verlauf von Masern. Arch. f. Dermat. 120, H. 3, 739. (b) Über die ätiologische Bedeutung des B. p. zur Geschwürsbildung. Dermat. Z. 21, H. 8

(1914). — **THIERCELLIN**: De l'infection intestinal chez les nourissons. Paris 1894. — **TÖRÖK** und **ROTH**: Bakteriologische Untersuchung über das vesicul. und nässende Ekzem. Pester med. chir. Presse **1900**, 27. — **TRIBOULET**: Pyocyaneusinfektion nach ulcerös. Ecthyma. Ref. Mh. Dermat. **26**, 592. — **TROMMSDORF**: Zbl. Bakter. **1916**, 78.

UNGER, E.: Zur Bekämpfung des Pyocyaneuseiters. Berl. klin. Wschr. **1915**, 11.

VERDERAME: Zbl. Bakter. **58** (1911). — **Voss, O.**: Der B. p. im Ohr. Veröff. Mil.san.wes. **1906**, H. 33.

WAKEFIELD: Ref. Z. Ohrenheilk. **3**. — **WALKER** und **CRANSTON LOW**: Ikonogr. dermat. **4** (1909). — **WASSERMANN, A. v.**: Handb. d. pathogen. Mikr. **KOLLE-WASSERMANN**. 1. Aufl. — **WASSERMANN, M.**: Epidemieartig auftretende sept. Nabelinfektion Neugeborener. Virchows Arch. **1901**. — **WELANDER**: Ecthyma terebrans. Arch. f. Dermat. **99**, H. 3. Ref. Dermat. Z. **17**, 371. — **WILLIAM** und **CAMERON**: J. of Path. **1896**. — **WOLFF**: Fall von Pyocyaneus-sepsis. Zbl. Gynäk. **1919**, 29. — **WOLLSTEIN**: Ulcerativ gastritis and general infect with B. p. in Children. Arch. of Pediatr. **1898**. — **WREDE, F.** und **E. STRACK**: Über das Pyocyanin. Hoppe-Seylers Z. **142**, 103 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **16**, 758.

ZOELLER und **MANOUSSAKIS**: Kérato-conjunct. experim. à bac. pyocyan. etc. C. r. Soc. Biol. **91**, 548 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **15**, 327. — **ZURHELLE**: Pockenähnliche pemphigoide Pyocyaneusinfektion bei einem Säugling. Dermat. Z. **34**, H. 5—6 (1921).

Die Diphtherie der Haut.

Von

HANS BIBERSTEIN-Breslau.

Mit 9 Abbildungen.

Geschichtliches. Schon in der alten Literatur findet man Angaben, aus denen sich das Bild der Hautdiphtherie mit Wahrscheinlichkeit erkennen läßt.

Mit einer gewissen Sicherheit aber ist die Diphtheriediagnose bei Hautprozessen erst aus den Schilderungen zu stellen, die seit der Mitte des 17. Jahrhunderts gegeben worden sind.

Für die geschichtlichen Angaben, die im folgenden gemacht werden, stütze ich mich im wesentlichen auf die Zusammenstellung, die LOTTE LANDÉ gegeben hat; sie weist auf die Bräune der Kriegersleute hin, die PARACELsus beschrieb, auf die diphtherischen Haut- und Wundveränderungen, die MERCADO in den spanischen Epidemien beobachtete und für die er die Pseudomembran als charakteristisch ansah. Besonders bemerkenswert sind die diphtherisch erkrankten Vesicatorstellen bei Diphtheriekranken, die STARR beschrieb; sie haben im Laufe der Zeit eine geradezu verhängnisvolle Bedeutung gewonnen. Etwa 20 Jahre später gab der Amerikaner BARD die genaue Beschreibung einer Hautdiphtherie, die sich hinter den Ohren lokalisierte und infolge des scharfen Sekretes zur Erosion der Umgebung bis zum Halse herab führte; nur stellenweise sah er Membranen, die denen der Tonsillen glichen; manche Kranken hatten zugleich Croup oder Angina maligna; es kam aber auch vor, daß ein Teil der Kinder einer Familie (die älteren) nur an Croup, ein anderer Teil (die jüngeren) nur an Hautdiphtherie erkrankte.

Unter Anführung dieser BARDSchen Beobachtung beschrieb BRETONNEAU primäre pseudomembranöse postaurikuläre Hautdiphtherie zweier Kinder, die schließlich an Croup zugrunde gingen, während die Mutter zuerst an Angina maligna, dann an einer pseudomembranösen Diphtherie des äußeren Gehörganges und der Ohrmuschel erkrankte.

Ein umfassendes Bild der Hautdiphtherie im klassischen Sinne gaben TROUSSEAU und RAMON, die in den schweren französischen Epidemien während der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts ein reiches Beobachtungsmaterial in klinischer und epidemiologischer Beziehung hatten. Für sie war die diphtherische Erkrankung der Haut nichts Seltenes; sie sahen sie in der Genital- und Analregion, im Bereiche des Kopfes, des Nackens (Blasenpflasterstellen), der Postaurikulargegend, des Stammes und der Extremitäten häufig an Hautstellen, die der Epidermis beraubt waren, primär bei Diphtherie der Umgebung, sekundär bei anders-lokalisierter Diphtherie desselben Individuums; sie erkannten die Bedeutung des Wundsekretstromes für die Ausbreitung des Prozesses an den Blasen mit getrübbtem Inhalt, die in seinem Verlaufe aufschossen, konfluerten und nach dem Bersten einen wie mit einem Schleier belegten Grund sehen ließen; auch dicke Membranen, die infolge stinkiger Zersetzung Gangrän vortäuschen konnten, Schwellung der regionären Drüsen und unregelmäßiges Fieber wurden von ihnen beschrieben. Da die Hautdiphtherie bei großer Ausdehnung nach Breite und Tiefe, wie TROUSSEAU besonders hervorhob, in erheblichem Maße zur Intoxikation führen kann, stellt er die Prognose viel ernster als bei der Rachendiphtherie und widerrät die Anwendung von Blasenpflastern, Blutegeln usw. bei Diphtheriekranken, um nicht durch künstliche Wunden eine neue Gefahrenquelle zu schaffen. Wie groß gerade diese Gefahr war, geht aus den Publikationen von BOUDET, BEQUEREL und GYON hervor; die ersten beschreiben 2 Epidemien, bei denen von 82 Kindern 74 starben, 18 von diesen an Brand der Blasenpflasterwunden; der letztere teilt 32 Fälle von Hautdiphtherie mit, von denen 27 auf Blasenpflasterwunden entstanden waren. LOTTE LANDÉ will die große Zahl der Hautdiphtherien während der schweren Epidemien zum Teil einem besonderen Genius epidemicus zuschreiben, zum Teil weist auch sie auf die Blasenpflasterverwendung, mangelnde

Sauberkeit und ähnliches hin; das letztere scheint auch durch die zahlreichen Fälle von Diphtherie der Finger und Zehen nahegelegt, die sich teils als Blasen mit jauchigem Inhalt bei Fällen mit infauster Prognose, teils als Panaritien, Ulcera und Phlegmonen zeigten. Häufung solcher Diphtherien wurde in Deutschland nicht beobachtet; nur auf Grund von Einzelfällen wurden die verschiedenen Bilder der Hautdiphtherie scharf umrissen.

Schon lange vor der Entdeckung des Diphtheriebacillus war der Versuch gemacht worden, das klinische Bild der Hautdiphtherie experimentell zu erzeugen; so hat TROUSSEAU im Selbstversuch und bei zweien seiner Zuhörer außer auf Tonsillen und Gaumen auch mit Lanzettstichen in die Armhaut Diphtherie vergeblich zu inokulieren versucht; FELIX hat auf 9 granulierende Wunden den Rachenschleim Diphtherischer gebracht und dadurch zweimal Wunddiphtherie erzeugt; schließlich wären noch die Versuche von HÜTER und TOMASI CRUDELI zu erwähnen, bei denen durch Einbringung von Membranen in die angeblich unverletzte Kaninchenvagina örtliche Diphtherie erzeugt wurde, und die Cornealversuche von RECKLINGHAUSEN, NASSILLOFF und EBERTH.

Sollte durch solche Untersuchungen die ätiologische Bedeutung der Diphtherie auch für die in Frage stehenden Haut- und Wundkrankheiten gesichert werden, so galt es außerdem die für die Chirurgen so wichtige Frage des Hospitalbrandes zu lösen; mit ihr war der Zusammenhang durch Fälle von gangränöser Diphtherie und von Noma gegeben.

Mit der Entdeckung des Diphtheriebacillus und seiner Reinzüchtung erhielt auch das Forschungsgebiet der genannten Hautkrankheiten einen festeren Boden. Schon LOEFFLER konnte (1884) mit Reinkulturen in der Kaninchenvagina Pseudomembranen und Entzündung der Umgebung erzeugen und die wichtige Beobachtung machen, daß scheinbar kleinste Verletzungen eine ausschlaggebende Bedeutung haben.

Der erste Fall bakteriologisch nachgewiesener Hautdiphtherie beim Menschen ist von E. NEISSER (1891) publiziert; es handelte sich im Anfang um eine pseudomembranöse Diphtherie um den Anus herum, die sich auf das Perineum erstreckte. Weiterhin erfolgten noch einzelne kasuistische Mitteilungen und die Aufstellung eines neuen Krankheitsbildes durch EHRHARDT und DEUTSCHLÄNDER: der progredienten diphtherischen Hautphlegmone.

Das vereinzelt Erscheinen kasuistischer Mitteilungen, ferner Statistiken wie die von ADLER, der nur in etwa 1% der Diphtherien auch Hauterkrankungen fand, ließen die Hautdiphtherie als selten oder gar neu erscheinen. Erst die Wunddiphtherien der letzten Kriege- und ersten Nachkriegsjahre, um deren Kenntnis sich WEINERT, ANSCHÜTZ und KISSKALT und LAEWEN und REINHARDT besonders verdient gemacht haben, lenkten wieder die Aufmerksamkeit auf die Diphtherie als Wund- und Hauterkrankung. Allerdings hatte die Hautdiphtherie schon einige Zeit vorher durch die anfangs viel zu wenig beachteten Untersuchungen von LOTTE LANDÉ eine eingehende Würdigung in klinischer und epidemiologischer Beziehung erfahren; sie hat besonders auch auf scheinbar atypische Formen hingewiesen: so z. B. die impetiginöse, die ekthymatöse, die von TROUSSEAU und PERRIN beschriebene varicellenähnliche; ferner die intertriginöse zu tiefer Ulceration neigende und die oberflächlich intertriginöse, „bei der die Diagnose nur mit Hilfe der bakteriologischen Untersuchung möglich ist, und bei der der Verdacht einer Hautdiphtherie meist nur durch gleichzeitige andere diphtherische Prozesse desselben Individuums oder seiner Umgebung erweckt wird“; außerdem die Hautdiphtherie unter dem Bilde des vacciniformen Milchschorfs. Die letztgenannten Typen, die zum großen Teile als Ekzeme oder — nach selten durchgeführter bakteriologischer Feststellung der Diphtheriebacillen — als diphtherisch infizierte Ekzeme angesehen worden waren, hat BIBERSTEIN an der JADASSOHNschen Klinik auf Grund mehrerer Beobachtungen als rein diphtherisch bedingt aus der Gruppe der Ekzeme herausgehoben und als ekzematoide Diphtherien bezeichnet.

Dazu kommen weiter alle die Beobachtungen, in denen Diphtheriebacillen sich in anderweitig präformierten Krankheitsherden angesiedelt und dem klinischen Bilde einen besonderen Charakter gegeben haben, sowie andererseits solche, bei denen sie zwar vorhanden waren, aber das klinische Bild nicht verändert, höchstens den Verlauf beeinflußt haben. Neben den als echte Diphtherien rekosoziierten Krankheiten stehen diejenigen, in denen diphtherieähnliche Stäbchen, z. B. Paradiphtherie (LUBINSKI) oder Pseudodiphtherie gefunden wurden: die „Diphtheroide“.

Allgemeine Ätiologie.

Schien mit der Entdeckung des Diphtheriebacillus, der epidemiologischen Klärung vieler Fälle und der Wirkung des Heilserums die Ätiologie der „Hautdiphtherie“ gesichert, so zwingen doch manche bis in die jüngste Zeit ausgesprochene Meinungen, wenigstens kurz auf die allgemeine Ätiologie der Hautdiphtherie einzugehen.

1. *Vielheit der Erreger.* Das Studium der verschiedenen Diphtheriekrankheitsformen beim Menschen einschließlich der Experimente der vor-Kochschen Periode ließ GERHARDT für die Diphtherie überhaupt zu dem Schlusse kommen, „daß nicht gerade eine Pilzform, sondern daß mehrere Diphtherie erzeugen können, und die Unterschiede der Erkrankungsformen wesentlich in diesen verschiedenen Pilzformen begründet sind“. Für die Wunddiphtherie im besonderen stellte BRUNNER und nach ihm SCHRÖDER fest, daß viele Wunden mit Belag und Membran keine Diphtheriebacillen, sondern Staphylo- und Streptokokken enthalten, und daß bei Typhus, Rotz, Masern, Scharlach, Coli-Infektionen und Pyämie belegte Wunden vorkommen können; den Hospitalbrand suchte BRUNNER von der Wunddiphtherie abzutrennen. Auch aus den Beobachtungen von HOCK und KEHL geht hervor, daß klinisch diphtherische Prozesse durchaus nicht immer von Diphtheriebacillen hervorgerufen sind. Ihre Befunde sind u. a. von KAPOSI, RICHARD LEVY, LÖHR, FRANKENTHAL, PERRY, PROCHASKA, SZAASZ und bis zu einem gewissen Grade auch von RIEDER bestätigt worden, der die Diagnose Wunddiphtherie nach dem klinischen Bilde gestellt sehen will und nur für die atypischen Fälle den Bacillennachweis verlangt.

2. *Mischinfektion.* Eine weitere Schwierigkeit für das Urteil darüber, ob der Diphtheriebacillus der Erreger einer in Frage stehenden Krankheit ist, stellt die häufige Mischinfektion dar, mit Vorherrschen zum Teil der Diphtheriebacillen, zum Teil, und zwar häufiger, der mischinfizierenden Keime¹; dabei ist außerdem sehr häufig nicht zu entscheiden, ob diese oder die Diphtheriebacillen primär vorhanden waren (allerdings glaubt FRANKENTHAL auf Grund seiner Tierversuche, daß toxische Diphtheriebacillen in offenen Wunden schon in 48 Stunden überwuchert werden).

Der mitunter blande Verlauf der Diphtherie bei Mischinfektion hat zu dem Versuch geführt, diese therapeutisch auszunutzen: Pyocyanase, lebende Colibacillen (VAN DER REIS). Daß solche Versuche nur geringe Erfolge zeitigen konnten, wird begreiflich, wenn man bedenkt, daß in etlichen Fällen bei bestehender und fortschreitender Diphtherie Mischinfektion mit Pyocyanus oder Coli festgestellt wurde (SZAASZ, NIETER, der dabei verhältnismäßig wenig Diphtheriebacillen gesehen hat, DONGES und ELLFELDT, DAVIDSOHN und HECK, LAEWEN und REINHARDT, BAGINSKI, WEINERT, WEBER, FRANKENTHAL); meist handelt es sich jedoch um andere Bakterien: Staphylo- und Streptokokken, Proteus, Diphtheroide; DAVIDSOHN und HECK haben im mischinfizierten Ohreiter nie echte Eitererreger gefunden.

Welche Bedeutung der Mischinfektion für Klinik und Verlauf zukommt, ist noch strittig, einmal in bezug auf die Diphtheriebacillen selbst (DAVIDSOHN und HECK: sekundäre Diphtherieinfektion ohne ätiologische Bedeutung für die Gestaltung des klinischen Bildes, KOENNECKE: Diphtheriebacillen in keinem Falle harmlose Schmarotzer); dann aber auch in bezug auf die anderen Keime (s. u.).

Unter gewissen Umständen kann auch allgemein für Diphtherie nach DEUSSING Mischinfektion die Diphtherieinfektion günstig beeinflussen, insofern als durch sie die Toxinwirkung gehemmt werde; so könne der Einfluß der primären Mischinfektion den allgemein günstigeren Verlauf bei ihr bewirken; andererseits könne Mischinfektion ein Bild erzeugen, das von dem experimentell mit Toxin erzielbaren abweicht (FAHR) und die Ursache für scheinbare Versager des Heilserums werden.

PESCH sieht in der Mischinfektion echter avirulenter Diphtheriebacillen mit hämolytischen Streptokokken die einzige sichere Möglichkeit zur experimentellen Erzeugung klinischer „Wunddiphtherie, also Membranbildung“,

¹ In Mischkulturen von Diphtheriebacillen und Staphylokokken, die EDELSTEIN-HALPERT von klinisch unverdächtigen Hautstellen gewann, überwucherten die Staphylokokken häufig die Diphtheriebacillen.

während ihm dies durch avirulente allein oder durch LUBINSKIS Paradiphtheriebacillus nur unregelmäßig, durch echte virulente allein (s. BOEHME) oder durch Pseudodiphtherie nie gelang. PESCHS Feststellungen wurden von DRÜGG bestätigt. Diese Ergebnisse weisen in dieselbe Richtung wie die Angaben, daß Diphtheriebacillen in Vergesellschaftung mit Streptokokken gesteigerte Virulenz (ROUX und YERSIN, BARBIER, FUNCK, BLOCH und SOMMERFELD), reichlicheres Wachstum (BERNHEIM: in Filtrat von Streptokokkenkulturen) oder gesteigerte Giftproduktion (HILBERT, VALAGUSSA-RANELLETTI) zeigen; diese ist nicht durch Mischtoxin vorgetäuscht (HILBERT). (WEINERT hat bei der phlegmonösen Form Diphtheriebacillen und Staphylokokken, bei der gangränösen außerdem noch Coli gefunden.)

Erhebliche Bedeutung wird der „*Bahnung*“ zugeschrieben, welche die Diphtheriebacillen für ihre Mitparasiten leisten und umgekehrt. Für das erstere sind die Fälle von Diphtheria gravissima anzuführen, in welchen nach JULIUS RITTER und M. NEISSER und GINS die Mischinfektion mit Strepto- und Staphylokokken das Bild beeinflusst; auch PANETH glaubt, daß nach dem Bacillus als Wegbahner andere Bakterien die Erkrankung unterhalten können.

Für das zweite ist z. B. auf die Äußerung UHTHOFFS hinzuweisen, daß zwar Diphtheriebacillen, abgeschwächte und virulente, nicht selten Bewohner des Conjunctivalsackes seien, daß aber auch die Conjunctivaldiphtherie zu Epidemiezeiten häufiger vorkomme, nicht durch direkte Einwirkung der Diphtheriebacillen, sondern durch vorausgegangenes Eindringen von Eitererregern aus der Umgebung; ferner auf den Vorschlag FRANKENTHALS, die phlegmonöse Form als posterysipelatöse zu bezeichnen, weil in einer größeren Zahl solcher Fälle (vgl. auch den späteren Fall BUTTLERS) — zum Teil rezidivierende — Erysipele vorher vorhanden gewesen seien; es sei nicht nur anzunehmen, daß die Streptokokken die primäre Noxe seien, sondern, daß sie die Virulenz der Diphtheriebacillen erhöhen; dafür spreche ein Fall, bei dem die Infektion einer streptokokkenhaltigen Wunde in einer Badewanne erfolgt sei; die aus dieser gezüchteten Diphtheriebacillen waren avirulent, die aus der Wunde gezüchteten virulent; als einziger von allen Kranken, die in der Wanne gebadet hatten, erkrankte nur der Träger der streptokokkenhaltigen Wunde.

Auch PFANNENSTIEL vermutet, daß bei HARTMANNS sequestrierender Diphtherie die mischinfizierenden Streptotricheen die Wegbahner gewesen seien.

Wieweit hier histobakteriologische Befunde und serologische Untersuchungen eine Klärung bringen können, steht bei den widersprechenden Mitteilungen (s. unter *Histologie*) dahin; jedenfalls sollten, wie WEINERT es fordert, die mischinfizierenden Mikroben mituntersucht werden.

3. *Feststellung echter Diphtheriebacillen.* Der Diphtheriebacillus ist nur in der Minderzahl der Fälle (z. B. NIETER) in den Krankheitsprodukten und Herden rein zu finden. In den sogenannten „typischen“ Fällen, also solchen mit Belägen und Pseudomembranen, wird er in verschieden hohem Prozentsatz nachgewiesen. KISSKALT und ANSCHÜTZ fanden einen Zusammenhang der Häufigkeit der positiven Befunde mit der Häufigkeit der zur Zeit vorkommenden Rachendiphtherien, während bei WEINERT eine solche Proportion nicht bestand. Die negativen Befunde in „typischen“ Fällen sprechen nicht absolut gegen Diphtherie; denn die Diphtheriebacillen können zugrunde gegangen und bloß noch ihre Toxine wirksam sein, oder die Mischinfektion (s. o.) kann die Diphtheriebacillen beseitigt haben und ihrerseits den Prozeß unterhalten.

Wird aber bei typischem oder atypischem Krankheitsbilde ein Erreger festgestellt, der in die *Gruppe der Corynebakterien* gehört, so ist er mit allen zu Gebote stehenden Mitteln zu differenzieren. Diese Gesamtgruppe, Löffler-

bacillen und Diphtheroide, wird teils als biologische Einheit zusammengefaßt (PANETH, SCHMITZ), teils in zwei (z. B. ROHDE, der von den Diphtheriebacillen die nicht echten als *Bacillus dermophilus* abgrenzt) oder mehrere Gruppen (LUBINSKI) getrennt. Die Differenzierung ist erforderlich, weil die anderen Bakterien dieser Gruppe ausgeschlossen werden müssen, da man ihnen, abgesehen von wenigen Ausnahmen (MC LEOD und KLAER, THORN, SUDECK, PAWLOWSKI, LENZ, PERRY, MC CORMAC, BUQUICCHIO, HEINZ SACHS, CLAIRMONT, HARTMANN, MRONGOVIVUS, dessen Stamm sich nur auf den Erkrankten, nicht aber auf andere Menschen inokulieren ließ), im allgemeinen keine pathogene Bedeutung zuerkennt; sie wuchern nicht selten in Wunden usw. (ROHDE: unter 116 Fällen 18mal *Bac. dermophilus*, LANDAU: unter 170 Fällen 31mal, KEHL: unter 59 Fällen 1mal, KISSKALT und ANSCHÜTZ unter 28 Fällen 3mal, GROSSMANN und RADICE unter 400 Fällen 125mal, PESCH experimentell, BOYKOTT, LUBINSKI) und können zu unnötigen oder falschen therapeutischen oder hygienischen Maßnahmen Anlaß geben. Allerdings bestehen insofern Schwierigkeiten, als echte Diphtheriebacillen, aus Reinkulturen auf Wunden oder granulierende Flächen gebracht, bald Größe und Gestalt verändern (WEINERT, LANDAU). Daß die Veränderlichkeit auch wesentliche Lebensäußerungen betreffen kann, wurde verschiedentlich angenommen; GROSSMANN und RADICE glauben, es bewiesen zu haben; Umkehrung des Umzüchtungsversuches gelang ihnen ebensowenig wie BUTTERMILCH. Auch die Versuche GUNDELS führten nur zu diphtherieähnlichem Vergärungsvermögen der zwei Pseudostämme, ohne daß Toxizität auftrat. PESCH lehnt die Schlüsse von GROSSMANN und RADICE ab; es handle sich um das Eindringen von Corynebakterien und die übliche Überwucherung der echten Diphtheriebacillen durch sie und nicht um Mutation; er ist sogar der Meinung, daß die Variabilitätsneigung der Corynebakterien nicht sehr groß sei. Die Umwandlungsmöglichkeit ist also noch bestritten.

Es liegen Äußerungen vor, die vor Überwertung des Bacillennachweises warnen. Dabei handelt es sich weniger um solche Fälle, in denen bei harmlos erscheinendem klinischen Bilde echte Diphtheriebacillen gefunden werden; hier läge immer noch die Möglichkeit der Behinderung des Heilungsverlaufes oder allgemeiner oder örtlicher (Neuritis) Intoxikation vor. Vielmehr sind es Feststellungen wie die von SCHMIDT, DAVIDSOHN und HECK und MAYR, die, zum Teil in Übereinstimmung mit SCHICK, den Bacillen auch bei „typischem“ Krankheitsbilde nicht stets eine ätiologische Bedeutung zuerkennen wollen; sie könnten Schmarotzer sein, denen durch Granulations- oder sonstigen Abwehrwall keine Wirkungsmöglichkeit gegeben sei. Sie könnten aber auch — im Hinblick auf die Versuche von PESCH — nur mangels einer geeigneten Kombination „unschädlich“ sein oder aus einem nicht erkennbaren Grunde.

Jedoch erfordert das individuelle und das allgemeine epidemiologische Interesse, daß ein als Diphtheriebacillus anzusprechender Keim differenziert wird.

Einige Autoren lehnen allerdings die Differenzierungsmöglichkeit mehr oder minder ab. So sahen ROUX und YERSIN in den Pseudodiphtheriebacillen, die LÖFFLER streng von den echten getrennt hatte, nur avirulente echte, weil die morphologischen und kulturellen Unterschiede ihnen zu gering erschienen, als daß bei den doch bekannten Virulenzunterschieden echter Diphtheriebacillen der Virulenzmangel allein eine Trennung rechtfertigte. GOODMAN hält die Unterscheidungsmerkmale für zu inkonstant, und zwar nicht nur die morphologischen, färberischen und kulturellen, sondern auch die biologischen (Pathogenität, Säurebildungsvermögen); einen ähnlichen Standpunkt nimmt SCHANZ ein, der besonders die Bedeutung positiver Befunde in nichtcharakteristischen Wunden in Zweifel zieht und das klinische Bild als maßgebend ansieht.

Diesen wenigen Autoren gegenüber steht die große Zahl derer, welche die Differenzierung für erforderlich und möglich halten; sie ist mit verschiedenen Methoden durchgeführt worden. LOEFFLER hat die Diphtherie von den Diphtheroiden vollkommen abgetrennt; auch BEHRING unterschied sie. Die gesteigerte Beachtung der Haut- und Wunddiphtherie führte zu neuerlicher Bearbeitung der Frage, deren Schwierigkeit durch eine Bemerkung von KISSKALT und BEHREND illustriert wird: „Es gibt keinen anderen pathogenen Mikroorganismus, der einen so auffallenden Wechsel seiner Eigenschaften zeigt, und es ist vielleicht wichtig darauf hinzuweisen, daß auch in den epidemiologischen Kurven der Diphtherie seit Jahrhunderten, besonders aber im 19. Jahrhundert Schwankungen beobachtet sind, wie bei keiner anderen Infektionskrankheit.“

Meist baute sich die Unterscheidung nicht auf *einem* Merkmal auf, wenngleich allmählich die Meerschweinchentoxizität das wichtigste geworden war.

SIMMONS konnte virulente und avirulente Diphtheriebacillen weder morphologisch noch kulturell unterscheiden, trotzdem er die interessante Feststellung machte, daß die Keime nie erkrankt gewesener Träger nur in 48⁰/₀ die erkrankt gewesener in 84⁰/₀ tiervirulent waren.

Die Differenzierung der Corynebakterien stützt sich auf *färberisches, morphologisches, kulturelles und biologisches Verhalten*; zur Prüfung des letzteren dienen der Tierversuch, biochemische und serologische Methoden; dazu kommen als diagnostische Hilfsmomente die Wirkung des Serums, der Schicktest, die eventuelle Kombination mit Rachendiphtherie, postdiphtherische Lähmungen und schließlich ungewollte oder experimentelle Erzeugung entsprechender Krankheitsbilder beim Mensch bzw. Tier.

Auf Grund *morphologischer* und *färberischer Eigentümlichkeiten* allein haben wohl nur LÖNNE und SCHUGT die Pseudodiphtherie- von den echten Diphtheriebacillen unterschieden, trotz der auch von ihnen zugegebenen Schwierigkeiten einer solchen Diagnose, während u. a. PREISICH, JANUSCHEWSKI, GRAHAM SMITH, KNAPP, JOB, DEBRÉ und LETULLE, DONGES und ELLFELDT und D. und R. THOMSON (Mikrophotographie) diesen nur eine sehr weitgehende Bewertung zuteil werden lassen, JOB, DEBRÉ und LETULLE, BIBERSTEIN, zusammen mit anderen biologischen Momenten, ELLFELDT und DONGES mit dem klinischen Bilde. GROSSMANN und RADICE allerdings konstatierten im Zusammenhang mit den oben erwähnten Umzüchtungsversuchen morphologische und funktionelle Annäherung an den Paratyp.

Auf die *kulturellen Unterscheidungsmerkmale* wies LOEFFLER hin; BEHRING erkannte sie ausdrücklich an, und auch CLARK, NIETER und KISSKALT und ANSCHÜTZ heben sie hervor. Als elektives Kulturverfahren ist die von RADICE geübte Züchtung auf 10⁰/₀igem Natriumoleicumagar zu erwähnen, bei der Diphtheroide typisch und gut wachsen, echte Diphtheriebacillen nicht.

Im Vordergrund jedoch steht das *biologische Verhalten*. Die tiertoxische Wirkung der Diphtherie wurde fast allein als letztes Kriterium für echte Diphtherie angesehen, so daß der positive Tierversuch von vielen Autoren als *Conditio sine qua non* einer außerhalb der Luftwege lokalisierten Diphtherie gefordert wurde. Dabei handelt es sich

1. um die Feststellung der Toxizität überhaupt; u. a. bedienten sich ihrer ADLER, CLARK, BERTELLI, NIETER, DONGES und ELLFELDT, KEHL, HETSCH und SCHLOSSBERGER, DAVIDSOHN und HECK, BIBERSTEIN, LANDAU, KISSKALT und ANSCHÜTZ, GROSSMANN und RADICE, SACHS; manche ließen das Ergebnis der Toxizitätsbestimmung allein für die Diagnose ausschlaggebend sein, z. B. LANDAU, der in 18,2⁰/₀ seiner Fälle nur so die Entscheidung treffen konnte, und HEINZ SACHS, der auf Grund des negativen Tierversuches ein klinisches Bild der Pseudodiphtherie entwirft. Es wurde aber auch von Anhängern des

Tierversuches hervorgehoben, daß Tier- und Menschenpathogenität nicht parallel zu gehen brauchen (M. NEISSER und GINS, STÖHR und SÜSSMANN, HETSCH und SCHLOSSBERGER), wie ja auch der Diphtheriebacillus je nach der Applikation für verschiedene Tierarten (KOLLE und SCHLOSSBERGER), ja auch für dieselbe Tierart (BRAUN und GOLDSCHMIDT) verschieden virulent ist; ferner, worauf schon ROUX entscheidenden Wert gelegt hatte, daß die Tiervirulenz verschiedener Stämme und eines einzelnen schwankt (M. NEISSER und GINS, DONGES und ELLFELDT, HETSCH und SCHLOSSBERGER, DAVIDSOHN und HECK, welche betonen, daß der Tierversuch nur verschiedene Grade der Virulenz, aber nicht echte und Pseudodiphtherie unterscheiden läßt, ELLFELDT und DONGES).

2. Es kommt die Neutralisierbarkeit des Toxins durch Heilserum in Frage.

Zur schnelleren Feststellung der Virulenz ist von I. L. BURKHARDT und später von FORCE und BEATTIE die intracutane Injektion von Schmierkulturabschwemmungen in der RÖMERSCHEN Versuchsanordnung empfohlen worden, ein Verfahren, dem auch RADICE zustimmt.

Dem Tierversuch scheint nach dem jetzigen Stande der Frage die Differenzierung der Diphtheriegruppen durch Züchtung auf Zuckernährböden an Bedeutung nicht nachzustehen; sie beruht darin, daß echte Diphtheriebacillen eine Anzahl Zuckerarten zu vergären vermögen, aber nicht die Saccharose, während Pseudodiphtherie keinen Zucker vergärt. Mit gutem Erfolge haben sich der Gärprobe bedient: CLARK, COSTA, TROISIER und DAUVERGNE, DEBRÉ und LETULLE, NIETER, LUBINSKI, DAVIDSOHN und HECK, BIBERSTEIN, der einen anfangs tieravirulenten, auf Grund seines Gärvermögens als echt angesprochenen Stamm nach mehrwöchiger Weiterzüchtung tiervirulent fand, ENGERING, RADICE, PERRY. LUBINSKI gelang es mit diesem Verfahren, aus der Masse der Diphtheroiden eine Gruppe als Paradiphtheriebacillus herauszuheben; dieser vergärt auch Saccharose.

Bestritten ist vorläufig noch die serologische Diagnostik resp. Identifizierung der Diphtheriebacillen (SCHICK und ERSETIG, FAHR, PERRY).

Zu den direkten Methoden der Sicherung der ätiologischen Bedeutung der Diphtheriebacillen kommt weiter der Schicktest, der in Amerika außerordentliche Verbreitung gefunden hat.

Er besteht darin, daß $\frac{1}{50}$ der für ein Meerschweinchen von 250 g einfach letalen Toxindosis dem zu Untersuchenden intracutan injiziert wird; die nach etwa 8 Stunden beginnende, lokale entzündliche Reaktion von 10—25 mm Durchmesser kann sich bis zur Nekrose steigern und heilt mit Pigmentierung ab.

Negativer Ausfall ist nach SCHICK beweisend für das Vorhandensein von Schutzkörpern; da das mit frischer Diphtherieerkrankung unvereinbar sei (dagegen BAYER, HAIDVOGEL, KÄTE FUERST), will SCHICK, wie auch seine Diskussion mit KNÖPFELMACHER im Anschluß an den KASSOWITZSCHEN und den GOTTLIEBSCHEN Bericht zeigt, vorhandenen Diphtheriebacillen nur dann eine ätiologische Bedeutung beimessen, wenn die Cutanreaktion positiv ausfällt; sonst sei der Beweis erbracht, daß selbst toxische Diphtheriebacillen für den betreffenden Organismus unschädlich seien. KNÖPFELMACHER sieht den Schicktest im Fehlen der Tiefenwirkung der Bacillen begründet, die oberflächlich eine Erkrankung hervorrufen können (Fehlen genügenden Säfteausstausches analog den Feststellungen von MELCHIOR und ROSENTHAL für granulierende Wunden).

Die eventuelle Bedeutung lokaler Faktoren für den Nachweis eines Immunitätszustandes konnte BIBERSTEIN bei einer Patientin feststellen, bei der nach Rückgang des diphtherischen Gesichtsekzems im Herd und am Arm Intracutanreaktionen mit der Toxinbouillon des eigenen Stammes und als Kontrolle mit unbeimpfter Bouillon vorgenommen wurden; während Bouillon- und Toxinstellen im Herd vollkommen negativ blieben, trat an der Toxinstelle des Armes eine Reaktion auf. Heute wie damals möchten wir auf Grund dieses einen Versuches keinen Schluß ziehen.

Es muß aber doch darauf hingewiesen werden, daß CURT MEYER den Nachweis von Antikörpern bei der Hautdiphtherie konzidiert und im eigenartigen Allergiezustand der Person die Möglichkeit gerade für das Entstehen einer Hautdiphtherie gegeben sieht. Jedenfalls fehlen ausgedehntere Erfahrungen über den Schicktest bei der Hautdiphtherie.

Wurde mit den bisher besprochenen Methoden der Nachweis versucht, daß vorhandene Diphtheriebacillen echt und die Erreger einer in Frage stehenden Krankheit seien, so wurden umgekehrt, gewollt oder ungewollt, mit Diphtheriebacillen oder ihrem Toxin beim Tier bzw. beim Menschen diphtherische Krankheitsbilder erzeugt. Erwähnt sind bereits die negativ verlaufenen Scarificationsversuche TROUSSEAU's. Hinzukommen die „Lymphungen“ BÖHME's (s. u.), mit denen er allerdings nicht die Erzeugung von Hautdiphtherien bezweckt, sondern durch Nachahmung natürlicher Vorgänge eine Immunität erzielen will, wenn das überhaupt durch Überstehen einer Diphtherie erreichbar sei. Zu diesem Zwecke reibt er lebende Bacillenkulturen in die scarifizierte Haut; die Reaktionen, die er hierbei erzielt, sind: streng lokalisierte Entzündung, im Falle stärkster Reaktion pockenähnliche Pusteln; andere örtliche oder allgemeine Störungen mit Ausnahme geringgradiger Temperaturerhöhungen wurden nicht beobachtet. Auch die Umzüchtungsversuche von GROSSMANN und RADICE stellen experimentelle Diphtherien dar; die Autoren berichten, daß nur frische Wunden typisch beeinflußt werden. Unfreiwillige Experimente zu dieser Frage stellen die von HOHM, BALDWIN, Mc CALLUM und DOULL und HAMMERSCHMIDT mitgeteilten Beobachtungen dar.

Der erstere berichtet über eine Wunddiphtherie, die sich ein Untersucher durch Verletzung beim Öffnen eines Fläschchens zuzog, welches Diphtheriemembranen enthielt; trotz sofortiger Desinfektion der Wunde mit 10% Formalin trat am nächsten Tage eine Diphtheriebacillen enthaltende Eiterung auf. Heilung durch örtliche Desinfektion und Serum. Die zu zweit genannten Autoren beschreiben eine Experimentierverletzung durch Kanülenstich bei einer Virulenzprüfung. An der Stichstelle entwickelte sich innerhalb von 48 Stunden eine Papel, die als Ulcus zerfiel, umgeben von Rötung und Ödem in partiell anästhetischer Zone; deutliche Lymphangitis nach der Innenseite des Armes weit über die Ellenbeuge. Incision entleert blutig seröse Flüssigkeit. Bei gutem Allgemeinbefinden Ausdehnung der Nekrose auf den Bereich der Area. Patient, der nachts den Fingerverband entfernte und den Finger in den Mund genommen hatte, erkrankte an Rachendiphtherie. Die jetzt einsetzende Serumbehandlung führt auch zur Heilung des Ulcus am Finger, in welchem nie Bacillen gesucht worden waren. In dieser Mitteilung wird auch auf die von MALLORY berichtete Fingerinfektion eines Studenten hingewiesen, die er sich bei der Sektion eines an Rachendiphtherie verstorbenen Kindes zugezogen hatte. HAMMERSCHMIDT stach sich bei der Virulenzprüfung eines Diphtheriestammes in die Fingerbeerenhaut; nach einigen Stunden trat Druckgefühl und Schwellung auf, die stets lokalisiert blieb; keine Schmerzen, kein Fieber. Am dritten Tage blasiger Absceß der Stichstelle, im Inhalt keine Keime; Abstoßung einer linsengroßen Partie, Heilung in 14 Tagen. Narbe noch nach zwei Monaten. Druckempfindliche Parästhesien der Volarseite des Fingers. Im Laufe der Erkrankung keine Erhöhung des Antitoxin-, wohl aber des Agglutinin-titers.

Durch Toxininjektion bei Vornahme des SCHICK-Tests können trotz der schwachen zur Verwendung kommenden Konzentrationen Nekrosen erzeugt werden. Wegen der Möglichkeit einer Haut und Nerven schädigenden Wirkung erklären M. NEISSER und GINS nur ganz kleine Dosen bei subcutaner Injektion für gefahrlos.

So berichtet BINGEL über eine hochgradige örtliche und allgemeine Intoxikation nach intracutaner Injektion von zweimal 0,1 hochwertigen Toxins. Trotzdem der Autoexperimentator ein Jahr vorher eine Rachendiphtherie überstanden und 2000 IE. erhalten hatte, trat schon 3 Stunden nach der Toxininfektion leichte Rötung und talergroße Infiltration auf, die, verbunden mit mäßigem, aber schmerzhaftem Juckreiz am selben Tage zu Fünfmarkstückgröße anwuchs; Abendtemperatur rectal 38,1; am nächsten Morgen Rötung und Infiltration vergrößert, Temperatur 39°, 2000 IE. intramuskulär. Am folgenden Tage ist die Rötung verschwunden, die Toxininjektionsstellen, deren eine blaurötlich verfärbt ist, in Handtellergröße blasig — die Blasen enthalten kein Diphtherietoxin —, in scharfer

markationslinie abgegrenzt; der Unterarm ödematös. Ausdehnung des Ödems an den nächsten beiden Tagen, Zunahme der Sekretion. Vom 5. Tage Temperatur normal, Zentrum silt ab, Rand wird gangränös. Eine Woche nach der Heilseruminjektion Umgebung der Injektionsstelle urticariell. 3 Wochen nach der Toxininjektion neuritische Beschwerden an Unterarm, 14 Tage intermittierend auftretend; noch 2 Monate hindurch Auftreten rötlicher Blasen am Unterarm, trotzdem im Serum des Patienten 6 I.E. pro ccm festgestellt wurden.

Von den Versuchen zur Erzeugung einer Hautdiphtherie am Tier sind aus den letzten Jahren die von JAFFÉ und SCHLOSSBERGER, KOLLE und SCHLOSSBERGER, BÖHME und BRAUN und GOLDSCHMIDT hervorzuheben. Die erst-ernannten zeigten, daß das intakte Epithel der Meerschweinchenhaut von den Diphtheriebacillen nicht durchwandert wird, sondern nur Defekte den Weg in die Lymphspalten gestatten, während die tieferen Hautschichten in der Regel frei blieben (vgl. auch FRITSCHÉ); sie nehmen infolgedessen die Toxinbildung in den subepithelialen Partien oder in den Haarbälgen an, in die Bacillen eingedrungen seien; dementsprechend sind auch die histologischen Veränderungen subepithelial oder in nächster Umgebung der Haarschäfte lokalisiert: Bacillenhäufungen, nekrotische Zone, Leukocytenanhäufung. Die Haut reagiert nicht mit Fibrinausscheidung, sondern nur mit Absceßbildung (bläschenförmige Abscesse), die auf Toxinwirkung (Resorption auf dem Lymphwege) zurückgeführt wird. Auch bei BÖHMES Vorgehen blieben die Bacillen stets oberflächlich, anfangs regellos in Intercellularräumen gelegen; durch Excisionen, die BÖHME $\frac{1}{2}$, 2, 3, 5, 10, 24, 2mal 24, 4mal 24 Stunden nach der Einreibung vornahm, zeigte er die schon in den ersten 2 Stunden sich abspielenden zelligen Veränderungen im Papillarkörper, die sich dann bis tief in die Cutis perivascularär ruppierten; die Bacillen, die nie gegen die Lymphdrüsen vordringen, sind, mit dem Anstieg der Entzündung langsam abnehmend, am 4. Tage verschwunden.

BRAUN und GOLDSCHMIDT fanden 24 Stunden nach der Wundinfektion histologisch die Bacillen in den zellig stark infiltrierten Wundrändern nahe der Oberfläche nestartig angeordnet, vereinzelt auch tiefer und sprechen deshalb von oberflächlicher Gewebsinfektion; das Fortschreiten der Erkrankung schreiben sie vielmehr der Diffusion des Giftes zu als dem Vordringen der Bakterien.

Beim Kaninchen ist die intraepitheliale Entzündung mehr flächenförmig, mehr die Haarbälge befallend, aber sonst der des Meerschweinchens ähnlich.

Toxin durchdringt auch die „unverletzte“ Haut. Kontrollversuche, die durch Alteration der Haut oder durch Einreiben derselben mit Prodigiosusulturen ausgeführt wurden, ließen die Di-Veränderungen als spezifisch erkennen.

KOLLE und SCHLOSSBERGER wiesen erhebliche Virulenzunterschiede verschiedener Diphtheriestämme nach und machten auf die Bedeutung der individuellen Empfänglichkeit bei geringer Keimzahl und hoher Virulenz aufmerksam sowie auf die Möglichkeit einer Divergenz zwischen Tiervirulenz und Toxinbildung. Sie zeigten die relative Unempfänglichkeit weißer Mäuse für Diphtherietoxin (Wirkung nur mit stark eingeeignetem Toxin) und ihre hochgradige Empfänglichkeit für das von *lebenden* Bacillen gebildete Toxin; den wirklich toxischen und nicht endotoxischen Charakter dieses Effektes wiesen sie durch die denselben analysierende Wirkung des Heilserums, nicht aber des Normalserums nach. Mit untertödlichen Dosen wurden Ulcera und Nekrosen erzielt (Lokalinfekt + Sepsis). Das relativ refraktäre Verhalten wird als möglicherweise in einer Abtönung begründet angesehen, die durch Verteilung der Receptoren über den ganzen Körper statt an bestimmte Erfolgsorgane bedingt ist.

Der typische Sektionsbefund der diphtherietoten weißen Maus, der wohl weniger als der des Meerschweinchens bekannt ist, besteht in Erweiterung und Füllung der Blutgefäße

an der Injektionsstelle und ebendort entwickeltem zellreichem, absceßartigem Infiltrat mit zahlreichen Diphtheriebacillen, intensiver Rötung der Nebennieren, Injektion und Hyperämie der Darmschleimhaut; Brusthöhle frei, fast stets Diphtheriebacillen in der makroskopisch nicht veränderten Milz.

Auch manches Ergebnis des Tierexperimentes, das sich nicht unmittelbar auf die Haut bezieht, ist hier angeführt worden, weil es für vergleichsweise zu ziehende Schlüsse von Bedeutung ist.

Schließlich hat man den Diphtheriebacillus auf Grund des gleichzeitigen Bestehens einer Rachendiphtherie, auf Grund gewisser Folgeerscheinungen oder therapeutischer Erfolge oder mehrerer dieser Momente als Erreger einer Krankheit in Anspruch nehmen wollen; das erste auch auf Grund des Überstehens oder Vorhandenseins einer Rachendiphtherie in der näheren (Familie) oder weiteren Umgebung (Schule, Beruf) des Erkrankten; die Diagnose ex juvantibus (Wirkung des Heilserums) mag in vielen Fällen berechtigt sein; aber man darf im Hinblick auf die Erfolge der unspezifischen Therapie doch nicht vergessen, daß auch andere Erkrankungen durch Serum beeinflusst werden; dies wird durch den seinerzeit von BIBERSTEIN mitgeteilten Fall illustriert, in dem eine Vulvadiphtherie und das nichtdiphtherische Ekthyma des Stammes unter Serum heilte, die ekzematoide Diphtherie hinter dem Ohre nicht. Die Diagnose Diphtherie auf Grund der Heilserumwirkung muß also im allgemeinen abgelehnt werden.

Die retrospektive Diagnose auf Grund später sich einstellender postdiphtherischer Lähmungen ist gewiß brauchbar; wenn auch nach anderen mit schwerer Intoxikation verbundenen Krankheiten Lähmungen auftreten können, so sind diese doch viel seltener als die postdiphtherischen. Besonders wichtig ist, wenn die Lähmungen im Bezirke des ehemaligen Krankheitsherdens beginnen.

Zur Frage der Unterscheidung von Wund- und Hautdiphtherie. Daß Hautverletzungen einen besonders günstigen Boden für die Ansiedlung der Bacillen und die Entwicklung von Hautdiphtherien darstellen, geht aus den Erfahrungen verschiedener Epidemien hervor (z. B. TROUSSEAU, BILLROTH); dies hat zur Anempfehlung gesteigerter Wachsamkeit gegenüber allen — auch unbedeutenden — Kontinuitätstrennungen zu Epidemiezeiten geführt (Blasenpflasterwunden, Excoriationen an den Fingern, Lippenherpes, Ekzeme, Blutegelbisse und die — allerdings umfangreicheren — Circumcisionswunden). Aus der Diphtherieentwicklung in Wunden einerseits, dem Bacillenträgerum andererseits zog SCHOTTMÜLLER den Schluß, daß eine wie immer geartete Epithelläsion, z. B. katarrhalische, entzündliche Störung, die Vorbedingung für das Zustandekommen einer Diphtherie sei. Dieser Auffassung schloß sich SCHROEDER an. Zu den eigentlichen Wunddiphtherien kamen Beobachtungen, bei denen sich die Diphtherie in oberflächlichst erodierten Stellen (Ekzemen, Rhagaden) oder an zu Schrunden besonders neigenden Stellen entwickelte; bei den letzteren kann man Läsionen im mikroskopischen Sinne voraussetzen, besonders im kindlichen Alter, das bekanntlich sehr zu Intertrigo neigt. Auf Grund des experimentellen und klinischen Materials der Literatur und eigener Beobachtungen nimmt BIBERSTEIN an, „daß im Prinzip jede Hautdiphtherie eine Wunddiphtherie ist, da ja auch bei der experimentellen Infektion der „unverletzten“ Haut absolute Intaktheit derselben nicht garantiert werden kann. Will man den klinischen Begriff der Haut- und Wunddiphtherie beibehalten, so muß man unter der letzteren die Diphtherie auf dem Boden einer vorausgegangenen groben Verletzung verstehen, unter der ersteren die Diphtherie bei Fehlen einer solchen; doch ist es klar, daß jede solche Scheidung etwas künstlich ist“ (s. Erysipel).

Daß, wie manche Autoren annehmen, eine Hautdiphtherie meist mit einer Rachendiphtherie zusammenhänge, kann auf Grund unserer Erfahrungen nicht bestätigt werden; sehr häufig ist nicht einmal in der Umgebung des Erkrankten eine Infektionsquelle zu eruieren. Die Fälle, bei denen die Hautdiphtherie im Gefolge einer anderen Diphtherie auftritt, werden nicht selten als sekundäre, diejenigen, bei denen eine solche nicht nachweisbar ist, als primäre Diphtherien bezeichnet. Es scheint jedoch zweckmäßig, unter primärer Hautdiphtherie diejenige zu verstehen, bei der nach Ausschluß aller anderen Möglichkeiten die Hauterkrankung als durch Diphtheriebacillen verursacht anzusehen ist; unter sekundärer die, bei der die Hautdiphtherie, auch wenn sie schließlich Krankheitsbild und Verlauf beherrscht, einer anderen Erkrankung aufgepfropft ist. Bei beiden Entstehungsweisen braucht durchaus nicht das in früherer Zeit als typisch bezeichnete Bild zu entstehen.

Klinik.

Als Grundformen der Hautdiphtherie sind folgende Krankheitsbilder anzusprechen:

A. Epidermidale und epidermidal-cutane Formen.

1. die pyodermatischen,
 - a) die impetiginöse,
 - b) die ekthymatöse,
2. die ekzematoide Form.

B. Cutane, cutan-subcutane und tiefere Formen.

1. Die ulceröse,
2. die phlegmonöse,
3. die gangränöse Form.

C. Das Panaritium.

Dazu kommen als besondere klinische Bilder:

1. die pseudomembranöse Form,
2. Kombinationen und Übergänge,
3. Atypien.

Anhangsweise müssen noch besprochen werden:

1. Diphtherie und Lues,
2. Exantheme bei Diphtherie.

Die einzelnen Krankheitsbilder schließen sich nicht gegenseitig aus; es kommen nicht bloß verschiedene Formen am gleichen Individuum und unbestimmte Übergangstypen vor, sondern es kann sich eine scheinbar scharf umrissene Anfangsform, z. B. die impetiginöse in die ekthymatöse und ulceröse evtl. pseudomembranöse fortentwickeln.

A. Epidermidale und epidermidal-cutane Formen.

1. Die pyodermatischen Formen.

a) Die impetiginöse Diphtherie, die nach LOTTE LANDÉs Zahlen eine der häufigeren Formen ist, stellt sich als eine seröse, häufig blutig-seröse (REINHARDT), hirsekorn- bis handtellergröße Kruste dar, nach deren Entfernung leicht Blutaustritte erfolgen; sie ist meist von einer ziemlich scharf abgesetzten Rötung umgeben; Infiltration ist in verschiedener Stärke vorhanden, kann aber auch ganz fehlen. Bei oberflächlicher Betrachtung besteht Ähnlichkeit mit einer gewöhnlichen Impetigo contagiosa staphylogenes (PUDDIKOMBE, LANDÉ, zwei eigene Beobachtungen, EDELSTEIN-HALFERT); überwiegt die eitrig-sekretion und ist der entzündliche Rand besonders ausgesprochen, dann ähnelt sie mehr der streptogenen (LABBÉ und DÉMARQUE, POLLAK (?), 5 eigene Beobachtungen).

Wie bei der Impetigo contagiosa scheint auch bei der impetiginösen (und ekthymatösen?) Diphtherie ein Bläschen die Primärefflorescenz zu sein (EDDOWES und HAARE, DAWSON, SOWADE, DORNER, JANSSEN, WEINERT, eigene Beobachtung in der Breslauer Hautklinik); es kann auch zur Bildung besonders großer Blasen mit weißlichem bis käsig-eitrigem Inhalt kommen (KNOWLES und FRESCOLN, Geschwisterfälle). Zerstörung der wenig haltbaren Blasendecke läßt einen Grund frei werden, der stark sezerniert, firnisartig glänzt, sich mit einer serösen oder blutig-serösen Kruste bedeckt oder von vornherein oder sehr bald einen grauweißen oder grau-grünen Belag zeigt; der belegte oder unbelegte Blasengrund kann geschwürig zerfallen (WEINERT) und sich fortschreitend ausdehnen, oder schon bei spontaner oder artefizieller Entfernung der Blasendecke ist ein Geschwür vorhanden.

In einigen Fällen (MÜLLER, LEENDERTZ, LANG, zwei eigene Fälle) gleichen die Primäreffloreszenzen mehr den Impetigo-Bockhardt-pusteln, nur daß die Lokalisation nicht follikulär ist; sie trocknen entweder zu einer Borke ein oder machen dieselbe Weiterentwicklung wie die zuerst geschilderte Blasenform durch.

b) Die *ekthymatöse Hautdiphtherie* entwickelt sich als gerötete, infiltrierte Stelle; auf ihr bildet sich eine Blase, deren Grund eine oberflächliche Nekrose darstellt (REINHARDT, TUTEUR); sie bedeckt sich mit einer Borke und ist dann dem klinischen Aspekt nach vom gewöhnlichen Ekthyma kaum zu unterscheiden (LABBÉ und DÉMARQUE); Abheilung führt mitunter zur Hinterlassung von Narben (LANDÉ). Die vorzugsweise Lokalisation des strepto- bzw. staphylogenen Ekthyma an den unteren Extremitäten läßt anders lokalisierte Ekthymaeffloreszenzen von vornherein als auf Diphtherie verdächtig erscheinen.

Viel seltener scheint die Hautdiphtherie in Form des „infantilen“ oder „gangränösen Ekthyma“ zu sein (SCHUCHT, LOTTE LANDÉ), wenn man aus der vorliegenden Kasuistik Schlüsse ziehen will; es ist aber nicht ausgeschlossen, daß, wie LOTTE LANDÉ hervorhebt, die Ähnlichkeit der ekthymatösen Diphtherie mit dem Ekthyma infantile so groß ist, daß meist gar nicht auf Diphtherie gefahndet wird. Fälle, wie der von TRIÈCHE und einer von LOTTE LANDÉ, bei denen sich auf einem Pemphigoid der Neugeborenen eine ulceröse Hautdiphtherie entwickelt, sind nicht hierher zu rechnen.

Bei beiden *pyodermatischen Formen* sind die benachbarten, in einigen Fällen auch weiter entfernte Drüsen mäßig geschwollen.

Die Krankheitsherde lokalisieren sich meist um einen Primärherd (WEINERT), von dem aus die Disseminierung stattgefunden hat; da, worauf wir noch zurückkommen werden, eine der häufigsten Lokalisationen der Hautdiphtherie die Falte hinter dem Ohre ist, werden also Hals, Ohrmuschel, Wangen, behaarter Kopf, Gesicht zu den am häufigsten affizierten Stellen gehören; aber auch Aussaat am Stamm und an den Extremitäten (KNOWLES und FRESCOLN, DORNER: Hände und Füße) kann erfolgen; je jünger die Erkrankten sind — die Mehrzahl sind Kinder im Spielalter (Erwachsene bei DAWSON, LANG, BIBERSTEIN; evtl. GREENBAUM) —, desto eher wird mit einer Aussaat über weite Flächen zu rechnen sein.

Die *Diagnose* kann sich letzten Endes nur auf den Nachweis echter Diphtheriebacillen stützen, besonders wenn diese in frischen geschlossenen Effloreszenzen in Reinkultur gefunden werden (MÜLLER, PUDDIKOMBE, LANG, GREENBAUM). Für die Ähnlichkeit des klinischen Bildes mit den gewöhnlichen Pyodermien könnte die so häufige Mischinfektion mit Strepto- und Staphylokokken ursächlich angeschuldigt werden (z. B. KNOWLES und FRESCOLN: in geschlossenen Blasen), wenn nicht auch in den Fällen, in denen Diphtheriebacillen in Reinkultur gefunden wurden (PUDDIKOMBE, A. REINHARDT), das klinische Bild gleich gewesen wäre. Die besonders rapide Ausbreitung von einem Primärherd aus (LANDÉ, BIBERSTEIN), die auffällige Hartnäckigkeit einer solchen Affektion gegenüber den gebräuchlichen Mitteln kann den Verdacht auf eine besondere — eben eine diphtherische — Ätiologie einer solchen „Impetigo“ nahelegen; er wird durch Auftreten eines mehr oder minder ausgeprägten Belages oder die ulceröse Umwandlung und die Progredienz verstärkt.

Als Hilfsmomente für die Diagnose ist eine evtl. vorausgegangene oder sich zugleich oder nachträglich entwickelnde Rachendiphtherie beim Erkrankten oder in seiner Umgebung (MÜLLER, PUDDIKOMBE, KNOWLES und FRESCOLN, POLLAK, LANDÉ, LEENDERTZ, ABEL, BIBERSTEIN, EDELSTEIN-HALPERT), eine Diphtherie anderer Schleimhäute oder der Haut (MÜLLER, DAWSON, LANG, LEENDERTZ, BIBERSTEIN, WARREN und SUTTON) oder — retrospektiv — das Auftreten einer postdiphtherischen Lähmung, Beeinflussung des Zirkulations-

apparates, der Nieren (DORNER, WARREN und SUTTON, Fall der Breslauer Hautklinik) zu verwerten, die Lähmung besonders dann, wenn sie vom erkrankt gewesenen Bezirk ihren Ausgang nimmt (LEENDERTZ, ABEL).

Wieweit der Schicktest zur Diagnose der oberflächlichen Formen der Hautdiphtherie herangezogen werden soll (WEINERT: schlechte Antitoxinbildner), ist, wie oben auseinandergesetzt, unsicher (negativer Ausfall bei dem tödlichen Falle von WARREN und SUTTON und in einem günstig abgelaufenen der Breslauer Hautklinik).

Nur ganz vereinzelt liegen histologische Untersuchungen der *pyodermatischen*, und zwar der ekthymatösen Form vor, entweder weil wegen der Geringfügigkeit des Prozesses oder der Ungewißheit der Diagnose nicht exzidiert wurde, oder weil nach der FRÄNKELschen Warnung wegen eventueller deletärer Folgen eine Probeexcision nicht riskiert wurde; das letztere war für uns bestimmend. Die an anderen Diphtherieformen und der experimentellen Diphtherie gewonnenen, sich zum Teil widersprechenden Excisionsergebnisse machen es nicht wahrscheinlich, daß etwa konstanter Nachweis der Diphtheriebacillen im Gewebe eine Grundlage für die Diagnose geben könnte. AD. REINHARDT schildert den histobakteriologischen Befund wie folgt: Zellige Infiltration des Coriums, Epidermis darüber zum Teil infiltriert und nekrotisch; um den Entzündungsherd Füllung der Blutgefäße und Blutaustritte in Cutis und Fettgewebe; in dem kleinen nekrotischen Oberflächenabschnitte Diphtheriebacillen in großer Menge; Pseudomembran nicht oder nicht mehr vorhanden. Dazu kommt, daß es nach den Untersuchungen von JAFFÉ und SCHLOSSBERGER zweifelhaft sein muß, ob an Ort und Stelle sich vermehrende und ausbreitende Diphtheriebacillen oder ob Toxine einer sehr geringen Zahl, eventuell sogar nach Eliminierung der Keime, den örtlichen Prozeß unterhalten.

Schließlich ist noch zu berücksichtigen, daß ein Teil der Hautdiphtherien nicht als reine Diphtherien anzusehen ist; das gilt für die so häufigen Mischinfektionen auch bei primärer Erkrankung; es gilt vor allem aber für die Sekundärinfektion einer mehr oder minder scharf charakterisierten Grundkrankheit.

Impetiginöse und ekthymatöse Infektionen, die man als *primär* in dem oben gebrauchten Sinne ansprechen muß, sind von SCHUCHT, PUDDIKOMBE, DAWSON, KNOWLES und FRESCOLN, LANDÉ, JANSSEN, LEENDERTZ, BIBERSTEIN, WARREN und SUTTON und in der Breslauer Universitätskinderklinik¹ beobachtet worden.

Sekundäre Erkrankungen dieser Formen wurden bei Impetigo (HANS KOHN, SIEBEN), Varicellen (WARREN und SUTTON, REINHARDT, Breslauer Hautklinik), generalisierter Vaccine (DORNER) und nachweislich akzidentellen Wunden beschrieben. Bemerkenswert ist, daß DORNER in seinem großen Diphtheriematerial nicht nur Hautbeteiligung als selten bezeichnet, sondern noch hervorhebt, daß er Scabies und Kopfkzem nie infiziert gefunden habe.

Der *Verlauf* der pyodermatischen Diphtherie ist meist gutartig; jedoch muß bei der Hartnäckigkeit der bestehenden, bei dem Auftreten neuer Effloreszenzen und bei der Möglichkeit, daß auf den klinisch, bei den ekthymatösen evtl. unter Narbenbildung (LANDÉ), abgeheilten Stellen noch lange Bacillen vorhanden sein können (LANDÉ), auch diese *wohl leichteste Form* der Hautdiphtherie ernstlich beachtet werden. Die Gefahr einer Einwirkung der Diphtheriebacillen auf die Nieren bei den impetiginösen Formen ist, auch wenn ihre Bedeutung bestritten wird (HUSLER), zu erwähnen. Dazu kommt, daß, wenn auch nicht in einem den TROUSSEAU'schen Beobachtungen entsprechendem Prozentsatz, in den letzten Jahrzehnten auch im Anschluß an oberflächliche Diphtherien einzelne Todesfälle (DAWSON, KNOWLES und FRESCOLN, WARREN und SUTTON) mitgeteilt sind.

¹ Herrn Prof. Dr. STOLTE, dem Direktor der Universitätskinderklinik in Breslau, bin ich für die Überlassung der einschlägigen Krankengeschichten und die Erlaubnis, dieses Material zu verwerten, zu großem Danke verpflichtet.

Dies und die Tatsache, daß von oberflächlichen Formen schwer verlaufende Infektionen der Umgebung ausgehen können, verlangen frühzeitige Diagnose und Anwendung aller zu Gebote stehenden *hygienischen* und *therapeutischen* Maßnahmen. Für die letzteren kommen zunächst die zur Behandlung banaler Pyodermien gebräuchlichen Medikamente in Frage; sie versagen nicht selten, und gerade das ist ja oft der Grund, die Erkrankung als etwas Besonderes anzusehen, und führt schließlich zum Diphtherieverdacht und damit zur Diagnose. Alsdann Heilserum zu verabfolgen, was von manchen Autoren als die einzig wirksame Therapie empfohlen wird, liegt nahe; es wird vor allem dann geschehen müssen, wenn es sich um sehr zahlreiche oder sehr ausgedehnte Herde (starke Intoxikationsgefahr) oder um schlechte Versorgungsmöglichkeit dieser handelt; auch zur Verhütung von Rachendiphtherien ist das Serum indiziert.

Die letzterwähnte Gefahr besteht aber kaum, wenn bei bakteriologisch negativem Rachenbefund die lokalen Krankheitsherde so sicher abgeschlossen werden, daß bis zu ihrer völligen Sterilisierung eine Aussaat nicht zu fürchten ist. Dies kann angenommen werden, wenn die Sterilisierung schnell vor sich geht, z. B. bei Anwendung antiseptischer Verbände (EDDOWES und HAARE, Breslauer Kinderklinik), besonders moderner Chemotherapeutica, von denen sich uns MORGENROTHS Eukupin, Vuzin und Rivanol bewährt haben; die Handhabung dieser Methode ist im allgemein-therapeutischen Teile auseinandergesetzt.

2. Die ekzematoide Form.

Die *ekzematoide Diphtherie* (Abb. 1), die als intertriginöse Erkrankung in einzelnen Fällen beschrieben (BARD), aber meist als Sekundärinfektion aufgefaßt worden war (BAGINSKY, BLOCHMANN), ist als ziemlich häufig primäre Erkrankung von LOTTE LANDÉ festgestellt worden (19 mal unter 44 Hautdiphtherien). Auf Grund ihrer Beschreibung, einiger Literaturangaben und unserer eigenen Beobachtungen haben wir sie folgendermaßen geschildert: „Was das klinische Bild der ekzematoiden Diphtherie angeht, so ist es am deutlichsten ausgeprägt bei den Ohrekzemen der Kinder. Die Ausgangsstelle und das Zentrum der Erkrankung liegt gewöhnlich in der Ohrfurche (Abb. 2 u. 3). In den ausgeprägten Fällen ist diese in einen Riß umgewandelt, an den sich auf der Schädelfläche und — im allgemeinen in geringerem Maße — auf der Hinterseite des Ohres eine ekzematös veränderte Hautfläche anschließt. Hier können alle Stadien (vesiculös, pustulös, nässend, krustös und schuppig) des akuten Ekzems vorhanden sein. Die Bläschen können, wie es auch E. NEISSER, MÜLLER, WEINERT und LEENDERTZ beobachtet haben, in ihrem serösen bis purulentem Inhalt Reinkulturen von Diphtheriebacillen beherbergen; das „Ekzem“ kann sich auf den Hinterkopf, den Nacken und auf die Vorderfläche der Ohrmuschel erstrecken und Hals und Gesicht in Mitleidenschaft ziehen. Nur in einzelnen Fällen fand sich kombiniert mit der ekzematoiden Form Belag oder Membranbildung.“

FLESCH berichtet über einen Fall, in dem es zur Exfoliation einer Knochenplatte kam. Auch in einem unserer Fälle war der Ohrknorpel vom Knochen losgelöst, so daß die Sonde etwa 1 cm zwischen beiden in die Tiefe drang.

Abgesehen von dieser Prädilektionsstelle, die wir auch an älteren Kindern und Erwachsenen beobachteten, sind Nackenfalten der Säuglinge und kleinen Kinder, ebenso wie die Achselfalten, die Interdigitalräume der Füße und die Perigenital- und Genitalregion bevorzugt.

Ferner fanden wir 3 mal den Gehörgang befallen; einmal war dieser die Quelle von Diphtherierezidiven eines „Ohrekzems“, bis die Bacillen in ihm erkannt und beseitigt wurden; dabei waren die Gehörgänge nur ekzematös verändert, wie auch SZAASZ es geschildert hat; eine typische diphtherische Erkrankung mit starker Pseudomembranbildung, wie TREITTEL sie beobachtet hat, haben wir nicht gesehen.“

Die Erkrankung kann, soweit feststellbar, primär, aber auch als sekundäre diphtherische Infektion entstanden sein; in diesem Sinne deutete man sie, wie oben erwähnt, früher meist (MONTI, ADLER, SCHUCHT, TUTEUR, DORNER, AD. REINHARDT); viele Fälle, z. B. die diphtherische Infektion eines auch schon



Abb. 1. Ekzematoide, zum Teil impetiginöse Diphtherie.
(Moulage der Universitäts-Hautklinik Breslau, Geheimrat JADASSOHN.)

länger bestehenden Ekzems, eines anfangs intertriginösen, eines postpediculösen Ekzems sind auch jetzt noch hierher zu rechnen; für diese Fälle ist sehr oft die Angabe charakteristisch, daß die Erkrankung nach scheinbarem Rückgang auf die Behandlung nicht mehr anspreche oder sich plötzlich ausgebreitet habe, oder daß sie zwar bis zu einem gewissen Grade abheile, aber stets rezidiviere; für diese Rezidive können Hautbacillenträgertum, aber auch, je nach der

Lokalisation, Bacillenherde im Gehörgang, in der Nase usw. verantwortlich zu machen sein.

Eine beachtenswerte Superinfektion einer solchen Diphtherie demonstrierte EISNER: er sah bei einem Zwilling, der wegen des „Ekzems hinter dem Ohr“ nicht vacciniert wurde, während der andere Zwilling der Impfung unterzogen worden war, eine generalisierte Vaccine, besonders stark in der „ekzematosen“ Gegend auftreten; beide Kinder schliefen in einem Bett.

Befallen werden meist Kinder; dies geht nicht nur aus der Tatsache hervor, daß die meisten mitgeteilten Fälle solche betreffen (DAWSON, LANDÉ, BIBERSTEIN, EDELSTEIN, KASSOWITZ, REINHARDT, GREENBAUM), sondern, daß in unserem vergleichend untersuchten Material die Zahl der klinisch verdächtigen

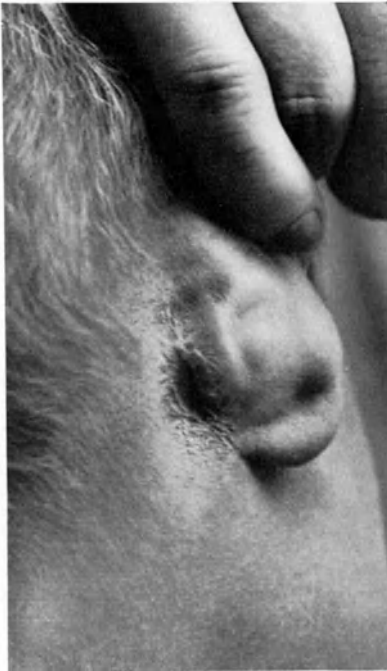


Abb. 2. Ekzematoide Diphtherie.



Abb. 3. Ekzematoide Diphtherie

und der positiven bakteriologischen Befunde bei Erwachsenen absolut und auch relativ geringer ist als bei Kindern.

Die Erkrankung bleibt meist lokal; der Verlauf ist in der Regel harmlos, aber chronisch. Sie verhält sich den verschiedensten therapeutischen Maßnahmen gegenüber sehr häufig refraktär. Selbst Serum führt nicht mit Sicherheit und nur verhältnismäßig langsam zum Ziel. Bacillen können nach den Untersuchungen von LOTTE LANDÉ nach der Abheilung persistieren und zu Rezidiven und Infektionen Anlaß geben.

Die ekzematoide Diphtherie kann ihren Charakter ändern (s. o.), indem sie pseudo-membranös oder ulcerös wird und tiefgreifende mit Narbenbildung abheilende Zerstörungen herbeiführt (FLESCH). Solche Formen können natürlich eher als die ekzematoide Form zu Allgemeinkomplikationen führen (s. u.).

Die Kombination der ekzematoiden Form mit anderen Diphtherien (DAWSON, LANDÉ, WEINERT, LEENDERTZ, ATZROTT, Beobachtungen der Breslauer Kinder-

und Hautklinik), besonders mit einer Rachendiphtherie ist verschieden häufig (LANDÉ: unter 25 hautpositiven Fällen 19mal positiver Befund auch an anderen Stellen; bei uns im gesamten Hautdiphtheriematerial der letzten 7 Jahre Kombination sehr selten); man kann jedenfalls nicht sagen, daß eine vorausgehende, begleitende oder folgende Rachendiphtherie desselben oder anderer Individuen die *Conditio sine qua non* für die Diagnose der genannten Form der Hautdiphtherie ist, vielmehr wird diese auch in vielen Kombinationsfällen als die zeitlich primäre anzusehen sein.

Komplikationen sind, wenn es sich um solitäre, örtlich begrenzt bleibende Herde handelt, selten; die regionären Drüsen vergrößern sich wenig (nur einmal bis haselnußgroß bei LOTTE LANDÉ); die Temperatur wird kaum febril. Trotzdem verdient auch diese Erkrankungsform größte Aufmerksamkeit; denn vereinzelt sind doch Lähmungen (REINHARDT) und Todesfälle (DAWSON, EDELSTEIN) mitgeteilt worden.

Die *Diagnose* der ekzematoiden Diphtherie ist klinisch oft nicht zu stellen. Die aufklärenden Mitteilungen des letzten Jahrzehnts zwingen aber dazu, hartnäckige ekzematöse Erkrankungen, besonders hinter den Ohren der Kinder, als diphtherieverdächtig anzusehen und eine bakteriologische Untersuchung vorzunehmen. Finden sich in (selbst mit Belag versehenen) Ekzemen hinter dem Ohr keine Diphtheriebacillen, so kann ein der Diphtherie nur ähnliches Krankheitsbild anderer Herkunft vorliegen; es besteht aber auch die Möglichkeit, daß sich die Bacillen dem Nachweis entziehen oder die ursprünglich vorhandenen Diphtheriebacillen bereits zugrunde gegangen sind und nur ihre Toxine oder mischinfizierende Keime den Prozeß unterhalten. Mischinfektion ist bei der ekzematoiden Form besonders häufig; für die Schleimhautdiphtherie spricht ihr DEUSSING einen mitigierenden Charakter zu, wenn sie primär, einen verschlimmernden, wenn sie sekundär eingetreten ist, weil ihr im letzteren Falle in dem durch die vorangegangene Intoxikation geschädigten Gewebe eine intensivere Wirkung möglich ist.

Für die diagnostische Bewertung des *Schicktests* gilt auch hier das bei den pyodermatischen Formen Gesagte.

Histologische Untersuchungen der rein ekzematoiden Diphtherie liegen, soweit ich sehe, nicht vor.

Der meist benigne Verlauf und die therapeutischen Erfolge, die durch örtliche Applikation desinfizierender Mittel erzielt werden, lassen die Anwendung des Heilserums meist überflüssig erscheinen, besonders im Hinblick auf die Möglichkeit, daß eine in anderem Zusammenhange auftretende, spätere Rachendiphtherie seine intensive Anwendung unbedingt erforderlich machen kann.

B. Cutane, subcutane und tiefere Formen.

1. Die ulceröse Diphtherie.

Weder das primäre noch das sekundäre *Ulcus diphthericum* stellt sich als einheitliche Erkrankung dar.

Das erstere kann sich in scheinbar gesunder Haut von vornherein als *Ulcus* entwickeln; mitunter aber handelt es sich, wie schon bei den pyodermatischen Formen angedeutet wurde, zunächst um Blasen (RIEHL, E. NEISSER, ESCHERICH, AD. REINHARDT, POLLAK, BARBER und KNOTT, SPIEGELBERG, BIBERSTEIN, HAMMERSCHMIDT; ein noch nicht mitgeteilter Fall aus der Breslauer Hautklinik); oder die Efflorescenzen sind anfangs Pusteln (SCHOTTMÜLLER, MÜLLER-SCHRÖDER, SCHWAB, WEINERT, FÜLLENBAUMOWNA, zwei Fälle der Breslauer Hautklinik). Die einzelnen Blasen bzw. Pusteln können gleichzeitig auftreten oder aufeinander folgen. Nach Schwinden der Decke liegt dann der

ulceröse Grund frei. Bläschen oder Pustelchen können als Primärefflorescenzen einer neuen Aussaat satellitenartig ein Ulcus diphthericum umgeben (SCHWAB,



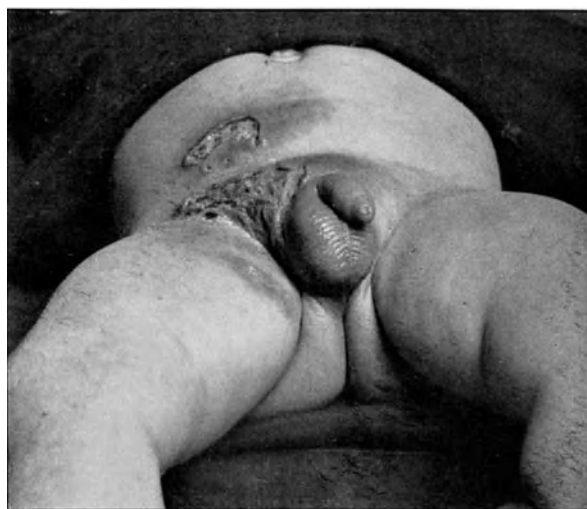
Abb. 4. Ulceröse Diphtherie.
(Moulage der Universitäts-Hautklinik Breslau, Geheimrat JADASSOHN.)

BIBERSTEIN). Auch mit einer Erosion kann das Ulcus beginnen (GAYTON, SCHRÖDER, ORIGUCHI).

Sehr vereinzelt scheinen Knötchen die Affektion einzuleiten (BALDWIN, Mc CALLUM und DOULL; follikulären Absceßchen gleichend: REINDARDT; durch

Einreiben oder Einwanderung in Talg- und Schweißdrüsen: DORNER; Infektion eines Comedo: BERTELLI). In anderen Fällen sind es mehr oder minder circumscripte größere Infiltrate (pernioähnlich: KEELIS und JAKOB, ZAUF AHL, FLESC H, in Fall der *Breslauer Hautklinik*; SCHUCHT: ohne Nachweis der Diphtheriebacillen).

Die Grundform des Ulcus diphthericum, in die schließlich die Mehrzahl der sehr verschiedenen Primärefflorescenzen übergeht, ist das scharfrandig begrenzte, wie ausgestanzte runde Geschwür, von Stecknadelkopf- bis Fünfmarkstückgröße und darüber, umgeben von schmalem, rotem Saum (Abb. 4 u. 5). Die Lokalisation scheint nicht ohne Einfluß auf die Gestaltung des Ulcus zu sein; denn die lentikuläre Form mit unterminiertem Rande, mit oder ohne Belag, oft von beträchtlichem Ödem der benachbarten Partien begleitet, trifft man am häufigsten am weiblichen Genitale; in anderen Körpergegenden kann der Rand teil abfallend (SCHUCHT, REINHARDT), wallartig erhaben (MÜLLER, ein Fall



der *Breslauer Hautklinik*), derb (SCHWAB, PERGOLA), geradezu callös infiltriert (JAKOB SOHN), mitunter von breiter roter Zone umgeben sein.

Das linsenförmige Ulcus diphthericum kann dem Ulcus molle zum Verwechseln ähnlich sehen (KLEINSCHMIDT, BIBERSTEIN, KROMAYER), es kann auch an das Ulcus gonorrhoeicum erinnern (KROMAYER, VERSARI); als besonders beachtenswert ist die primäraffektähnliche Form anzuführen (BERTELLI, POLLAND, BIBERSTEIN, BETTMANN, ein Fall der *Breslauer Hautklinik*).

In der Mitte zwischen den tieferen, ulcus-molle-ähnlichen und den oberflächlichen, primäraffektähnlichen stehen die flachen diphtherischen Ulcerationen, die, in meist nicht übermäßig infiltrierter Haut, eine Neigung zur Progredienz in der Fläche haben und weite Hautstrecken bedecken können (E. NEISSER, FLESC H, VUSETIC, BOLTON und BREWER, SCHOLTZ, ROLLESTON, DORNER, ATZROTT, je ein Fall aus der *Breslauer Universitätskinder- und der Hautklinik*). Mit dem Flächenwachstum vergesellschaftet, aber auch ohne dieses kann Tendenz zum Tiefgreifen bestehen (SCHOTTMÜLLER, FLESC H, SCHWAB, BOLTON und BREWER, TIÈCHE, MARSCHAL KO, REINHARDT, DAVIDSOHN und HECK, UIMANOV,

SEIFERTH, VEITS, drei Fälle aus der *Breslauer Kinder- resp. Hautklinik*); dabei können die darunter liegenden Gewebe bis auf Knochen oder Knorpel zerstört



Abb. 6. Ulceröse Diphtherie mit Satelliten.
(Moulage der Universitäts-Hautklinik Breslau, Geheimrat JADASSOHN.)

werden. Durch Perforation entstandene Ulcera sind bei Präputialdiphtherie beschrieben (VASILE).

Sekundär diphtherische Ulcera, wie z. B. die von uns beschriebenen diphtherisch infizierten „Stoppelblättern“ (Ekthyma der Unterschenkel) (Abb. 6) scheinen in einigen Fällen — wohl infolge bereits wirksamer geweblicher oder

humoraler Abwehrleistungen (vgl. MELCHIOR und ROSENTHAL) — einen besonders torpiden Verlauf ohne sonstige charakteristische Erscheinungen, auch ohne Schmerzhaftigkeit nehmen zu können.

Die Lieblingslokalisation ist das weibliche, besonders das kindliche Genitale und die Ohrregion; da die sekundären Hautdiphtherien im Kindesalter sich häufig einem intertriginösen Ekzem aufpfropfen, das zwar ekzematoid weiter verlaufen, aber auch andere Formen, z. B. die ulceröse annehmen kann, so müssen die anderen zu Intertrigo neigenden Stellen ebenfalls als Prädilektionsstellen angesprochen werden. Alle Hautpartien können auch primär betroffen werden.

Die sekundäre ulceröse Diphtherie ist in ihrer Lokalisation natürlich von der Grundkrankheit abhängig (z. B. Ulcus auf dem Boden eines postpediculösen Ekzems: *Breslauer Haut- und Kinderklinik*; diphtherisch infizierter Selbstbiß am Finger: ZAUF AHL; Ulcus diphthericum nach leichter Verletzung am Finger: GASTRIE; Ulcus am Zeigefinger auf dem Boden einer schweren lokalen Erfrierung: BUTLER; Wunddiphtherie nach Circumcision: MUNN; diphtherisch infiziertes Ekthyma infantile: TRÈCHE; diphtherische Primäraffekte: TAYLOR, SCHUCHT, EGYEDI, JAKOBSON, BIBERSTEIN; der letztere hat auch ein in gleicher Weise infiziertes Ulcus molle, ein Basalzellepitheliom der großen Labien und eine Lues III der Nase, ein Kerion Celsi, einen Lupus erythematodes acutus des Gesichts und eine Psoriasis des Kopfes beobachtet; Lupus des Gesichts: SAVILLE; Lues III: KYRLE, KREN, JACOBSEN; ulceröse Tuberkulose des Penis: FREUDENTHAL; Ulcus cruris: WERTHER; Bubowunde: WERTHER).

Die weitaus überwiegende Zahl der ulcerösen Hautdiphtherien betrifft das Kindesalter; über spontane Erkrankungen bei Erwachsenen berichten, soweit ich feststellen konnte, nur HAAS und DELBANCO, BOGROW, KROMAYER, WINKLER, LANG, EMRYS-ROBERTS, LESZCZINSKI, FÜLLENBAUMOWNA, MAYR, WERTHER, SONNENSCHNEIN. Die „experimentellen“ Infektionen von HOHM, BALDWIN, Mc CALLUM und DOULL und HAMMERSCHMIDT (Verletzung bei Toxizitätsprüfung resp. bakteriologischer Untersuchung), die örtlich zu Ulceration führten, sind abseits zu stellen.

Der *Verlauf* der ulcerösen Hautdiphtherie ist im allgemeinen gutartig insofern, als sie bei rechtzeitiger Behandlung keine große Ausdehnung annimmt, und das Allgemeinbefinden meist ungestört ist. Nur ausnahmsweise — bei schlechtem körperlichem Status oder exzessiver Ausbreitung nach Fläche und Tiefe — führt sie zum Tode (TOCH, GAYTON, ADLER, BOLTON und BREWER, BURFIELD, MARSCHALCO, ROLLESTON, REINHARDT, POLLAK, SCHMIDT, zwei Fälle von TRIPUTTI, HÜBSCHMANN; zwei Fälle der *Breslauer Haut- resp. Kinderklinik*, PERGOLA, VERHOEF).

Mitunter ist sie mit Rachen-, Nasen- oder einer anderen Diphtherie bei demselben Individuum verbunden.

Bei den tödlich verlaufenen Fällen von MARSCHALCO, ROLLESTON, A. REINHARDT, POLLAK, TRIPUTTI, PERGOLA, VERHOEF lag mit Sicherheit, bei dem einen der Breslauer Kinderklinik vielleicht eine Rachen-, bei dem anderen Fall der Kinderklinik eine nach dem Urteil des Herrn Geh. Rat UHTHOFF wegen der uncharakteristischen Beteiligung der Conjunctiva und des starken Befallenseins der Cornea atypische Augendiphtherie vor; ferner waren die Fälle von E. NEISSER, ESCHERICH, VUSETIC, ZAUF AHL, SCHOTTMÜLLER, SCHRÖDER, TOSCH, SILBERSTEIN, ADLER, BURFIELD, SCHUCHT, SCHOLTZ, HAAS und DELBANCO, DORNER, TIELING, ATZROTT, DAVIDSOHN und HECK, KLEINSCHMIDT, WEINBERG, Fälle der *Breslauer Haut- und Kinderklinik*, MAYR, DE OYARZÁBAL, PEIPER, mit anderen Diphtherielokalisationen desselben Individuums kombiniert.

In einigen Fällen läßt sich ein Zusammenhang mit diphtherischen Erkrankungen der Umgebung feststellen, insofern als der Erkrankte Ansteckungsquelle oder -Objekt von Nachbardiphtherien ist.

Soweit *Drüenschwellungen* die ulceröse Hautdiphtherie begleiten, halten sie sich meist in mäßigen Grenzen und führen nur höchst selten zur Erweichung

(1 Fall der *Breslauer Kinderklinik*); Bacillen in den unmittelbar benachbarten, erbsengroßen Drüsen wies PERGOLA nach.

Temperaturanstiege (ESCHERICH, VUSETIC, LEICK, SCHWAB, BOLTON und BREWER, HAAS und DELBANCO, POLLAK, KLEINSCHMIDT, HAMMERSCHMIDT, ILSE REINHARDT, FÜLLENBAUMOWNA) sind ebenfalls selten und meist von nur mäßiger Höhe.

Affektionen der *Nerven*, postdiphtherische Lähmungen, Neuritiden, stellen sich ebenfalls nur ausnahmsweise ein.

GAYTON verlor seinen Patienten an Lähmung der bulbären Zentren, nachdem kurz nach Abheilung der Genitalaffektion Augenmuskel- und Akkommodationslähmungen aufgetreten waren. BOLTON und BREWER berichteten über Erbrechen und Erlöschen der Sehnenreflexe; sie konnten am Sektionsmaterial u. a. fettige Degeneration der untersuchten Nerven (Vagus, Phrenicus, Medianus, Intercostalis und Cruralis anterior) feststellen. LEENDERTZ beobachtete, trotzdem der Rachen der an Vaginal- und Hautdiphtherie im Bereiche des Steißbeins und Glutäus erkrankten Patientin stets frei war, am 12. Krankheitstage eine Blasen-, am 48. eine Mastdarm-, am 49. eine Gaumensegel- und Abducenslähmung, verbunden mit Ataxie und Fehlen der Patellarreflexe. EMRYS-ROBERTS sah bei Diphtherie der rechten großen Zehe Augenmuskel- und Akkommodationsstörung, Zittern und Schwäche der Knie, Analgesie beider Fußsohlen und der Hinterfläche der halben Wade, aber keine Parese derjenigen Muskeln, die an den Gelenkbändern oder Zehen wirken; Analgesie an beiden Händen, Wangen und Nase; Knochenperiostreflexe an beiden Armen und Achillessehnenreflexe fehlten, Patellarreflexe waren schwach auslösbar. Muskelschwund an der rechten Hand, Händedruck daselbst schwach; die zuletzt genannten Veränderungen waren noch nach vier Monaten nachweisbar. S. ABEL sah bei einem 6 Wochen alten Kinde in der Umgebung der erkrankten Hautzonen Lähmungen auftreten. Bei der Patientin MAYRS blieben nach der ulcerösen Hautdiphtherie am Glutäus und an einer Ferse noch sehr lange Kribbelsensationen in den Fingern zurück. HAMMERSCHMIDT litt nach der Selbstverletzung des Fingers an Parästhesien der Volarseite desselben.

Der *Zirkulationsapparat* wird nur ausnahmsweise betroffen (SCHWAB: Herzerscheinungen 10 Wochen nach Krankheitsbeginn und ein — wohl als vasomotorisch zu deutendes — livides Erythem des Gesichts und der Arme; HÜBSCHMANN: Tod an Myokarditis bei einer klinisch nicht erkannten Diphtherie des Scrotums und Penis).

Beteiligung der *Nieren* scheint selten zu sein und am ehesten die schweren Fälle zu betreffen (TRIPUTTI, 1 Fall der *Kinderklinik*, WINKLER, zwei Fälle der *Breslauer Hautklinik*); sie kann sich unter Umständen in ziemlich lange dauernder Albuminurie äußern (LEICK), oder zu hochgradigen Ödemen führen (PRAUSNITZ-LUBINSKI).

Für die *Diagnose* der ulcerösen Hautdiphtherie ist, abgesehen von dem bereits in den allgemeinen Bemerkungen Gesagten, besonders bezüglich der Genitalulcera darauf hinzuweisen, daß sie gegen Ulcus molle, Ulcus gonorrhoeicum, Ulcus vulvae acutum, ulcerierte Papeln, Primäraffekt abzugrenzen sind und die Möglichkeit der diphtherischen Sekundärinfektion einer dieser Erkrankungen gegebenenfalls in Betracht gezogen werden muß.

Nach den in der Literatur vorliegenden *histologischen* Befunden (E. NEISSER, ZAUFALH, MARSCHALCO, AD. REINHARDT, WINKLER, GANS) (Abb. 7) und den Untersuchungsergebnissen an drei Fällen der *Breslauer Hautklinik*, die allerdings meist — wohl aus dem oben erwähnten Grunde — an Leichenmaterial (5 Fälle) erhoben worden sind, stellt sich das mikroskopische Bild der Hautdiphtherie etwa folgendermaßen dar: Epitheldefekt, bzw. Nekrose der oberflächlichen Hautschichten, die Geschwürsränder mehr oder minder unterminiert, so daß sie spitz zulaufend oder zum Teil umgeschlagen überhängen. Fibrinbelag des Ulcus mit hyaliner Degeneration der gequollenen Epidermiszellen, die die Umgrenzung bilden. Im Geschwürsdetritus u. a. auch Diphtheriebacillen. Zwischen den gequollenen Epidermiszellen Leukocyten eingelagert. In den Maschen des Fibringeflechts, das als fibrinöses Balkenwerk Teile der Epidermis ersetzen und tiefere nekrotische Partien feinstrahlig durchziehen kann, Staphylo- und Streptokokken, vielleicht auch Diphtheriebacillen. Die oberflächlich nekrotische Zone zellreich infiltriert; in der gequollenen oder Zeichen der Koagulationsnekrose darbietenden Cutis Infiltrate, die teils als aus mononucleären, teils als aus Leukocyten und Eosinophilen (nie aber Plasmazellen) bestehend geschildert werden. In dieser

Schicht mehr oder minder reichlich Diphtheriebacillen und wenig Kokken; diese, besonders die Streptokokken, die auch in den Lymphgefäßen nachgewiesen sind, dringen aber — im allgemeinen im Gegensatz zu den Diphtheriebacillen, die nur im Falle E. NEISSER das Corium bis ins Stratum reticulare durchsetzten — auch in die Tiefe, wo die Blutgefäße mit Fibrin- und Leukocythromben verschlossen sein können.

Für das Fehlen der Diphtheriebacillen in der Tiefe hält A. REINHARDT in seinem Falle möglicherweise die vorausgegangene Serumbehandlung für verantwortlich. Sie fehlen aber auch in den nicht mit Serum behandelten Fällen, wie z. B. in dem einen Fall der Breslauer Haut- und Kinderklinik. Dies entspricht den tierexperimentellen Befunden; es könnte seinen Grund darin haben, daß im Verlaufe der Erkrankung eine wenigstens örtliche Antitoxinproduktion die Bacillen in ihrem Fortschreiten gehemmt hat, wenn auch eine allgemeine Intoxikation evtl. nicht paralysiert werden konnte.

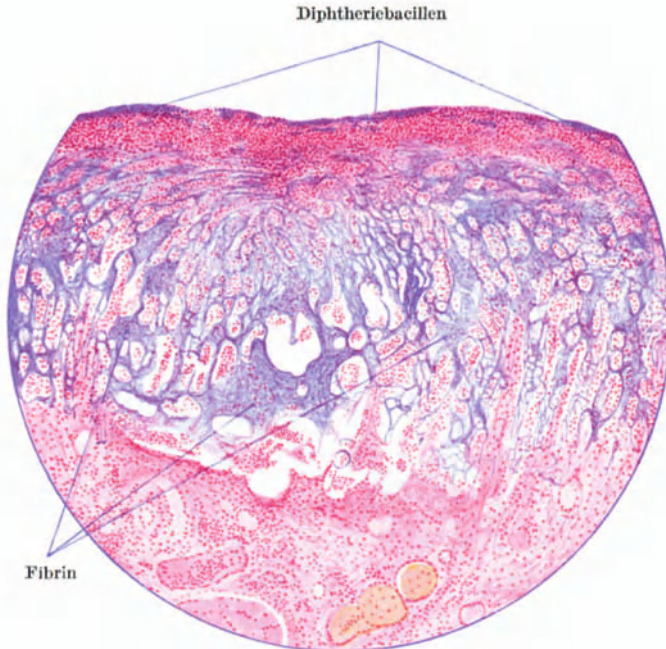


Abb. 7. Schnitt durch eine Diphtheriemembran. Fibrin und Bakterien blau.
(WEIGERSCHE FÄRBUNG; SCHWACHE VERGRÖßERUNG.)
(Aus O. GANS, Histologie der Hautkrankheiten, Bd. 1. Berlin: Julius Springer 1925.)

Um Blut- und Lymphgefäße finden sich Infiltrate, die sich auch seitlich ausdehnen können. Auch Blutaustritte ins Gewebe sind beschrieben. Die fixen Bindegewebszellen zeigen zum Teil zahlreiche Mitosen.

Das histologische Bild der sekundären Formen der ulcerösen Hautdiphtherie wird durch die Grundkrankheit mitbestimmt. So fand KYRLE von der Oberfläche bis in die Tiefe, entsprechend einer Infiltrationszone Diphtheriebacillen und Zellanhäufungen besonders um den Follikelapparat, außerdem ein vornehmlich um die Gefäße, aber auch unregelmäßig gruppiertes, mächtiges Plasmazelleninfiltrat; Lymphspalten und Venen erweitert. FREUDENTHAL sah nur ein uncharakteristisches Granulationsgewebe, keine Tuberkelbacillen; Tierversuch nach 44 Tagen positiv für Tuberkulose.

Therapie: siehe im „Allgemeinen Teil“.

2. Die phlegmonöse Hautdiphtherie.

Die phlegmonöse Hautdiphtherie wurde zuerst von EHRHARDT als Sonderform der Hautdiphtherie beschrieben. Nach ihm erfolgt die Ausbreitung von kleinen Excoriationen aus, die selbst nicht charakteristisch verändert zu sein

brauchen; es kann auch eine „Pustel“ oder ein anthraxähnliches Gebilde die Primärefflorescenz darstellen.

Gewöhnlich setzen plötzlich stürmische Symptome mit hohem Fieber und schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens ein; im weiteren Verlauf kann die Temperatur auch nur mäßig erhöht sein (DEUTSCHLÄNDER). Lokal tritt ein sich flächenhaft über große Strecken, z. B. Bauch und Brust, ausbreitendes Infiltrat der Subcutis auf, das zur Abhebung der Cutis von der Fascie führt. Die Haut ist flammend rot, bretthart, polsterartig-ödematös und zeigt in einzelnen Fällen Blasenbildung (DEUTSCHLÄNDER, SCHÖNLEBER); es handelt sich um ein tiefes, derbes Infiltrat, in das man aber doch Dellen drücken kann. Von ihm aus kann sich über größere Strecken eine Lymphangitis entwickeln (DEUTSCHLÄNDER); die Lymphdrüsen, auch die tieferen (GÜNTHER: Mesenterialdrüsen) schwellen in verschiedenem Maße. Abscedierung des Infiltrates erfolgt nicht; bei Incision oder, falls eine offene Wunde bereits bestanden hat, aus dieser, entleert sich blutig-seröses Sekret, höchstens dünnflüssiger Eiter mit sehr vielen Diphtheriebacillen. Aus der Tiefe der Wunde, deren Ränder auf weite Strecken abhebbar werden, stoßen sich schließlich mißfarbene Gerinnsel und nekrotische Fetzen ab (tiefgreifende myositische Prozesse: BAGINSKY) — ein Verlauf, der sich meist auch durch große Incisionen nicht aufhalten läßt.

Da infolge Abhebung von der Unterlage die Ernährung der Haut gestört ist, können sich unter blauroter oder blauschwarzer Verfärbung Nekrosen ausbilden.

Unter schwersten Störungen des Allgemeinbefindens erfolgt in der Mehrzahl der Fälle der Tod im Kollaps oder unter Lähmungserscheinungen des Zirkulationsapparates (EHRHARDT, GÜNTHER, DEUTSCHLÄNDER, SCHÖNLEBER, WEBER).

Die *Lähmungserscheinungen* können überwunden werden (SCHMIDT, HILGENREINER, J. BECKER). Auch Lähmungen, die den postdiphtherischen gleichen, sind im Verlaufe bzw. nach dem günstigen Ablauf der phlegmonösen Diphtherie beobachtet worden: Gaumensegel- und Akkommodationslähmung, Lähmung des erkrankten Beines (SCHÖNLEBER, HILGENREINER: pseudotabesähnlich; Lähmungen und Parästhesien: J. BECKER).

Nierenschädigungen (HILGENREINER) bis zu hämorrhagischer Nephritis (EHRHARDT, SCHÖNLEBER) scheinen im Vergleich zu den bisher geschilderten Diphtherien verhältnismäßig häufiger aufzutreten.

Die Erkrankung kann in der Minderzahl der Fälle weniger stürmisch verlaufen, ohne daß aber der Ausgang günstig zu sein braucht (SCHMIDT). Aber es gibt auch benignere mit geringerem Fieber (ANSCHÜTZ und KISSKALT) und ganz milde Verlaufsformen: chronische, derbe, schmerzhaft infiltrationen (BRUNNER: Scrotum). Diesen Ausnahmefällen reihen sich die unter schwersten Erscheinungen abgelaufenen Fälle an, die schließlich doch in Heilung ausgingen (ESCHERICH, HASENSTEIN, SCHMIDT, KINGIMA, FOTH, J. BECKER).

Den Übergang zu den schwereren Formen scheinen die von SPRONCK beschriebenen Infiltrationen zu bilden, die sich um Tracheotomiewunden oder an einer durch Tubendruck entstandenen Usurstelle entwickeln und klinisch so geringgradig sein können, daß erst beim Einschneiden oder Abpräparieren das — vereinzelt von kleinen Hämorrhagien durchsetzte — Ödem sichtbar wird; allerdings kann sich dieses auch bis über die vordere Thoraxfläche erstrecken. Wieweit in solchen Fällen die Diphtheriephlegmone oder die Schleimhautdiphtherie, welche die Tracheotomie nötig machte, den Tod herbeiführt, ist nicht zu entscheiden.

Prädilektionsstellen lassen sich für die phlegmonöse Diphtherie nicht angeben (Oberschenkel, Bauch: DEUTSCHLÄNDER; Augenlid, Rücken, Brust, Bauch,

Hals: EHRHARDT; Praeputium: SCHMIDT; Nabel: FOTH, FINKELSTEIN, PREBIL; Vulva, Bauch: WEBER; Hals, Brust: SPRONCK, ESCHERICH; Bauch: BURFIELD, GÜNTHER; Extremitäten: SCHÖNLEBER; Brust: BECKER).

In einigen Fällen konnten gleichzeitig oder vorher sonstige, sicher diphtherische Herde festgestellt werden (SPRONCK, ESCHERICH, EHRHARDT, FRANKENTHAL); in anderen wurden sie beim Erkrankten selbst mit Wahrscheinlichkeit angenommen (EHRHARDT, WEBER), einmal (EHRHARDT) wurde vorausgegangene diphtherische Erkrankung in der Umgebung nachgewiesen; von anderen Autoren wird das Freisein von Rachen und Genitale betont.

Mit Ausnahme der Fälle von BRUNNER, SCHÖNLEBER, FRANKENTHAL, J. BECKER betraf die Erkrankung stets Kinder.

Nicht von allen Autoren wird die diphtherische Phlegmone als rein diphtherisch angesehen. MONTI nahm an, daß sie durch eine Mischinfektion mit Streptokokken hervorgerufen werde; diese verstärkten nach seiner Meinung die diphtherische Infektion, wie auch das Toxin aus solchen Mischkulturen sich an Conjunctiva, äußerem Genitale und Haut toxischer als das Diphtherietoxin allein erwies. Auch FRANKENTHAL erblickt in dem Zusammenwirken von Diphtheriebacillen und Streptokokken das ausschlaggebende Moment für die Entstehung dieser Form. Er glaubt, daß sie dort zustande kommt, wo Streptokokken einwirken oder eingewirkt haben, besonders, wo Erysipele, speziell rezidivierende, vorausgegangen sind; auch bei einem Teil der in der Literatur niedergelegten Fälle scheint ihm das zuzutreffen. Wie MONTI glaubt er, daß die Streptokokken eine Virulenzhöhung der Diphtheriebacillen bewirken; dies illustriert er an einer streptokokkenhaltigen Fistel, deren Träger in einer Badewanne gebadet hatte, in der avirulente Diphtheriebacillen gefunden wurden; er als einziger von vielen, die diese Wanne benutzten, erkrankte an einer Wunddiphtherie mit virulenten Diphtheriebacillen. Da die Diphtheriebacillen also erst nach Gewebsvorbereitung durch die Streptokokken die Phlegmone verursachen sollen, schlägt FRANKENTHAL für diese Form die Bezeichnung „posterysipelätöse“ vor.

Das Umgekehrte glaubt HILGENREINER beobachtet zu haben: postdiphtherisches Erysipel; dieses breitete sich, nachdem die Diphtheriebacillen einer Wunde durch Serum beseitigt worden waren, vom Wundrande her aus.

Der Mischinfektion mit Staphylokokken wurde teils eine Nebenrolle zugeschrieben (GÜNTHER), teils sah man in ihr etwas für die phlegmonöse Diphtherie Charakteristisches (WEINERT).

SPRONCK glaubte die — von ihm um Tracheotomiewunden beobachtete — phlegmonöse Infiltration als den besonders starken Ausdruck einer Toxinwirkung ansehen zu sollen (in Parallele zur örtlichen Wirkung am Tier) und zitiert eine Äußerung DELTHILS, der „une véritable inoculation des toxines“ durch die Tracheotomie annimmt. Allerdings muß betont werden, daß ESCHERICH trotz zahlreicher Tracheotomiefälle nur sehr selten Diphtherie der Wunden überhaupt und nur einmal die phlegmonöse sah; DORNER, der sie einige Male beobachtete, erblickte in ihr ein „signum mali ominis“.

Die *Diagnose* der phlegmonösen Diphtherie stützt sich auf die harte, sich über große Strecken ausdehnende Infiltration, aus deren Bezirk auch nach Erweichung und konsekutiver Abhebung der Haut sich kaum Eiter, höchstens blutig-trübseröse Flüssigkeit mit Diphtheriebacillen entleert; dabei besteht schwerste Schädigung des Allgemeinbefindens. Nach den oben gegebenen Ausführungen kann bisher der Schicktest nicht als ausschlaggebend für die Diagnose auch dieser Form angesehen werden.

Als *pathologisch-anatomische* Grundlage des Prozesses ist neben starker ödematöser Durchtränkung des subcutanen Gewebes (SPRONCK, GÜNTHER, DEUTSCHLÄNDER) fibrinoide

Degeneration, Koagulationsnekrose und Rundzelleninfiltrat festgestellt worden (DEUTSCHLÄNDER).

Daß DEUTSCHLÄNDER der histologische Nachweis der Diphtheriebacillen im Gegensatz zum kulturellen nicht gelang, führt er selbst auf die inzwischen erfolgte Serumbehandlung zurück.

Der *allgemeine Obluktionsbefund* stellt sich verschieden dar; ohne septische Symptome (SCHÖNLEBER, Fall 1), akute Nephritis (SCHÖNLEBER Fall 2, Diphtheriebacillen post mortem im Herzblut), Ödem des vorderen Mediastinums, subperikardiale Blutungen, verruköse, zarte Endokarditis der Mitralis, Bronchopneumonie, Milzinfarkte, Gastritis catarrhalis, Enteritis follicularis, Schwellung und Rötung der Mesenterial- und Inguinaldrüsen.

Therapie. Weder die Verabreichung von Serum, noch die energischste chirurgische Therapie hat sich, soweit ersichtlich, mit Ausnahme je eines Falles von EHRHARDT und BECKER, letzten Endes als erfolgreich erwiesen (DEUTSCHLÄNDER, SCHÖNLEBER, WEBER, FRANKENTHAL); jedoch ist für das Serum ein rückbildender Einfluß auf die Infiltration festgestellt (DEUTSCHLÄNDER, ANSCHÜTZ und KISSKALT). DEUTSCHLÄNDER faßte insbesondere noch die Möglichkeit ins Auge, daß durch die — klinisch nachgewiesene — günstige örtliche Einwirkung des Serums mit dem Rückgang der Schwellung die Lymphbahnen für die Toxine frei würden, so daß dadurch, z. B. in seinem Falle, der tödliche Ausgang habe beschleunigt werden können. Demgegenüber muß eingewandt werden, daß erst größere Dosen, und zwar möglichst frühzeitig vergeblich verabfolgt sein müßten, ehe man die Unwirksamkeit oder Gefährlichkeit des Serums bei der phlegmonösen Form annehmen darf. EHRHARDT, der mit chirurgischem Vorgehen einen seiner Kranken rettete, hält trotzdem diese Therapie für fast machtlos und empfiehlt das von ihm nicht angewandte Serum.

Daß der „Brand“ im weitesten Sinne bald mit der Diphtherie in Beziehung gebracht wurde, ist verständlich, da man ihn während der schweren Epidemien vielfach als tödliche Komplikation festgestellt findet. Er nahm seinen Ausgang in der Regel von accidentellen Wunden, besonders Blasenpflasterstellen.

Gegen die Identifizierung des Brandes mit der Diphtherie wandte sich, gestützt auf Beobachtungen an Mensch und Tier, u. a. BRUNNER in der Erkenntnis, daß derartige Wundkrankheiten auch ohne Diphtheriebacillen vorkommen (Staphylokokken, Streptokokken, Typhus, Rotz, Masern, Scharlach, Pyämie). Dem widerspricht es nur bis zu einem gewissen Grade, wenn WRETING auf Grund der Kriegserfahrungen den Hospitalbrand als ein nur klinisch aufzufassendes, aber gänzlich undifferenziertes Krankheitsbild darstellt; der Diphtheriebacillus allein könne so tiefe gangränöse Zerstörungen nicht machen (PIROGOFFS Form 5: skorbutisch-hämorrhagisch), also müsse Mischinfektion angenommen werden. Dieses Krankheitsbild faßt er mit Gasbrand und Ödem als epidemiologisch einheitlichen Sammelbegriff „Nosokomialgangrän“ zusammen.

BAGINSKY sah in der Mischinfektion (z. B. mit Streptokokken, Coli, Proteus) einen der Hauptfaktoren für die Entstehung der gangränösen Form; dieser Auffassung entspricht es, wenn PETRUSCHKY auf Grund seiner Erfahrungen für die nomaartige Form die Bezeichnung „Infectio Loeffleri saprophytis complicata“ vorschlug.

MONTI hält die diphtherische Gangrän für eine Folgeform der diphtherischen Phlegmone. In einzelnen Fällen wurden (entsprechend der Ansicht BRUNNERS) verschiedene andere Mikroben (Kokken, Stäbchen, Symbiose, Amöben) als Erreger erklärt. Von anderen Autoren, z. B. MATZENAUER, wurde ein konstanter Mikroorganismus als Ursache der Nosokomialgangrän bezeichnet. Doch waren Versuche, eine einheitliche Ätiologie nachzuweisen, immer wieder vergeblich (besonders bei zeitlich oder familiär gehäuftem Auftreten von Noma).

Ohne die nomaartigen Erkrankungen, besonders den Brand der Vulva kleiner Mädchen ätiologisch festzulegen, sondern nur unter Hervorhebung seines Auftretens bei kachektischen Kindern (z. B. nach Scharlach, Masern, Typhus) oder bei gleichzeitigem Vorhandensein anderer gangränöser Prozesse, schilderte HENNOCH zwei Entwicklungstypen:

1. indurative Anschwellung bei intakter Haut oder Ulceration mit diphtherischer Auflagerung, von der Oberfläche in die Tiefe greifend;
2. livide Verfärbung der Labien, blasige, später fetzige Abhebung der Epidermis, mit bröckeliger, brandiger Schicht belegte, tiefgreifende Ulcera.

Auf Grund des vorliegenden Materials muß man sich wohl auf den Standpunkt stellen, daß Diphtheriebacillen an der Entwicklung gangränöser Prozesse

beteiligt sein können, daß aber auch ohne sie ähnliche Erkrankungen vorkommen.

Die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen über brandige diphtherische Erkrankungen — unter Ausschluß aller derjenigen Fälle, in denen Diphtheriebacillen keine Rolle gespielt haben, — gestatten die Unterscheidung zweier Entwicklungstypen:

1. von ulceröser oder scheinbar intakter Hautoberfläche tiefgreifend und fortschreitend (SPIEGELBERG), wobei verschiedene Grade der Entzündung bestehen können..

2. Typus mit phlegmonösem Beginn.

Bei der erstgenannten Form können die — auch trockenen — Nekrosen in scheinbar gesunder Haut entstehen (Kopfschwarte: MEYER) und die Schwellung der Umgebung und der Unterlage (z. B. Periost) erst konsekutiv eintreten; der nach Entfernung der Nekrose bis in den Knochen reichende, frei liegende Defekt kann sich schmierig belegen. Bei dem Tiefgreifen kann es zu Verjauchung der Muskelscheiden, zu Dermatomyositis kommen (BAGINSKY: infiziertes Erythema exsudativum multiforme; SOWADE: infizierte Pockenimpfstellen), weiterhin zur Arrosion des Knochens und Abstoßung ziemlich großer Sequester.

Bestehen mehrere diphtherische Ulcera, so brauchen nicht alle gangränös zu werden, wenn auch eines sich in diesem Sinne umwandelt; die brandige Veränderung kann sogar auf einen Teil eines Geschwürsrandes beschränkt bleiben (SCHÖNLEBER) oder sich — im Beginn — in nächster Umgebung des Krankheitsherdes mit bläulich-livider bis schwarzer Verfärbung der Haut ankündigen (FRANKENTHAL; ein Fall der *Breslauer Hautklinik*: Präputialdiphtherie, bei der sich an der Umschlagstelle des geschwellenen, nicht zurückziehbaren Praeputiums einige schwärzliche Stellen bildeten).

Daß jede Diphtherieform in eine andere, also auch die gangränöse übergehen kann, ist schon oben ausgeführt.

Sekundäre diphtherische Infektion anderer Prozesse kann ebenfalls zur Entwicklung der gangränösen Diphtherie führen (Eryth. exs. mult.: BAGINSKY; Pockenimpfstellen: SOWADE; Wunde: HOCK; Quetschwunde: SPIEGELBERG; Lues III am Schienbein: VOSS; Furunkel am Kopf: MEYERs Fall 1; dabei kann die Ausdehnung nach Tiefe und Fläche beträchtlich werden (Anwachsen auf 800 qcm in 20 Tagen: VOSS).

In die „Brand“-Gruppe gehören auch manche Diphtherien der Genitalien, besonders der weiblichen mit, aber auch ohne Geburtsverletzungen (BRINKMANN, HASENSTEIN, KÜHN bei Erwachsenen, PERLMANN, FORSSNER?, VASILE bei Kindern). Dabei wurde einmal (in dem tödlich verlaufenen, aber allerdings nicht ganz sicher diphtherischen Fall KÜHN) Abstoßung des Scheidenrohres mit Teilen der Blase und des Mastdarmes, ein anderes Mal — als Folgezustand — vollständige narbige Atresie der Vagina festgestellt (FORSSNER).

Die Mehrzahl der brandigen Erkrankungen scheint sich aus einem phlegmonösen Vorstadium zu entwickeln, das schon in 24 Stunden seine Acme erreicht. In der phlegmonösen Zone treten blaugrünliche bis schwarze Verfärbungen auf, deren Bezirk sich nekrotisch abstößt; zwischen den Nekrosen können zunächst noch normale Inseln übrig bleiben, gegen die sich die Nekrosen scharf bogig absetzen, bis auch diese Reste in den Zerfall einbezogen werden.

Das Allgemeinbefinden solcher Patienten ist schwer gestört; die Temperatur kann 40° und darüber erreichen; die Drüsen können vergrößert sein, sind es aber nicht immer.

Den Nachweis, daß solche — nomaartigen — Erkrankungen diphtherisch sein können, haben FREYMUTH und PETRUSCHKY erbracht, an deren Schilderung des klinischen Bildes ich mich im wesentlichen gehalten habe.

In ihrem, wie auch im PERLMANNschen Falle handelt es sich um Erkrankungen, die im Zusammenhang mit Masern, bei letzterer auch mit Varicellen aufgetreten waren. Von drei weiteren „Nomafällen“ bei Diphtherie, die FREYMUTH und PETRUSCHKY nach WORONICHIN zitieren, ist einer bei Typhus und Rachitis, einer bei Scharlach und Nephritis zustande gekommen; das entspricht den oben erwähnten Ansichten HENOCHs über das Auftreten von Noma.

In diesem Zusammenhang sei an die Alteration der allergischen Reaktionsfähigkeit bei Masern und anderen Krankheiten erinnert. Es könnte also einer vorausgegangenen oder noch bestehenden Affektion aus immunbiologischen Gründen eine weitgehende Bedeutung für die Entwicklungsmöglichkeit einer nomaartigen Erkrankung zukommen. (Lit. bei BIBERSTEIN und OSCHINSKY.)

Die diphtherische Ätiologie der nomaartigen Erkrankungen wurde auch in anderen Fällen bestätigt (8 Fälle: WALSH).

Die besondere Bedeutung der Mischinfektion für die brandige Diphtherie wird durch einige Befunde unterstrichen: Vibrionen, Bacillen, Spirillen (PETRUSCHKY), Symbiose (SOWADE), Streptokokken, Coli (FRANKENTHAL), Streptokokken, Staphylokokken, Coli (WEBER), Symbiose, Streptokokken (PERLMANN).

HARTMANN beschrieb eine fünf Jahre lang in einzelnen Schüben verlaufende, tief nekrotisierende Erkrankung des behaarten Kopfes, die schließlich zu Sequestrierung des Schädelknochens führte; er und PFANNENSTIEL fanden darin Pseudodiphtheriebacillen und Streptotricheen.

Weder die gangränöse Diphtherie im allgemeinen, noch die nomaartige im besonderen ist an eine bestimmte Lokalisation gebunden (außer den schon genannten: Nähc des Armes: PERNET; Augenlid: WEINBERG, STEFFENS; Penis: Fall der *Breslauer Hautklinik*, SCHREUS); jedoch sind zwei Prädilektionsstellen hervortretend: 1. das Genitale und die Dammregion kleiner Mädchen und erwachsener Frauen (s. o.); 2. die Bauchdecken Neugeborener. Die Erkrankung der Bauchdecken beginnt als Bauchdeckenphlegmone, möglicherweise in Beziehung zum Genitale (WEBER), oder als Nabelgangrän mit oder ohne Phlegmone der Bauchdecken (HASSENSTEIN, GOEPPERT und BLOCHMANN); dabei besteht außer der Intoxikationsgefahr auch die der Peritonitis (GOEPPERT und BLOCHMANN). Die Schwere der Nabeldiphtherien veranlaßte GOEPPERT, bei jedem belegten Nabelgeschwür oder Nabelbrand die Verabfolgung von 20 00 IE. Antitoxin zu empfehlen, ohne daß das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung abgewartet werden sollte.

Bei der *kleincircumscribten* Form ist das Allgemeinbefinden nur wenig gestört, die Temperaturen erreichen nur mittlere Höhe (MEYER); die Drüenschwellung ist gering, doch kann es auch zu Abscedierung kommen (MEYER: Staphylokokken).

In den *nomaartigen* oder sich auf *Phlegmone* entwickelnden Fällen ist das Allgemeinbefinden, wie gesagt, schwer gestört, die Temperatur meist hoch (bei WEBER allerdings normal), die Drüsen wenig oder gar nicht vergrößert.

Beteiligung der *Nieren* ist auffällig selten (VASILE).

In einem Falle wurde im Anschluß an gangränöse Diphtherie der Haut Gaumensegel- und weiterhin tödliche Zwerchfellähmung gesehen (VASILE), einmal Lähmung des rechten Nervus musculo-cutaneus drei Wochen nach einem brandigen Geschwür an der Glans penis (SCHREUS).

Kombination mit gleichzeitiger, vorausgegangener oder folgender Rachen-diphtherie (KYRLE, KÜHN, WEBER, VASILE, vielleicht FREYMUTH und PETRUSCHKI) oder mit anderen Hautdiphtherien bei demselben Individuum (BLOCHMANN, GOEPPERT, FREYMUTH und PETRUSCHKY, FRANKENTHAL, SCHÖNLEBER, WEBER, MEYER, ein Fall der *Breslauer Hautklinik*), oder Nachweis einer Hetero-infektionsmöglichkeit (Infektion des Kindes beim Passieren der Geburts-

wege: HASENSTEIN, vielleicht WEINBERG) kann, muß aber nicht stets vorhanden sein.

Bemerkenswert ist, daß nicht bloß bei der Lidgangrän (WEINBERG), sondern auch bei anders lokalisierter gangränöser Diphtherie (FREYMUTH und PETRUSCHKY) die Cornea in Form eines circumscripten Infiltrates betroffen sein kann, während die Conjunctiva nur eine schleimige, zum Teil eitrig Absonderung zeigte.

Histologisch findet sich eine Epithelverdickung an der Geschwürsgrenze; ein Leukocytenwall, der bis weit in die nichtgeschwürige Partie reicht, grenzt das Ulcus gangraenosum ab. Der Geschwürsgrund ist von strukturloser Koagulationsnekrose bedeckt, darunter liegt ein Fibrinnetz mit zahlreichen Leukocyten. Auf dem Belage und in den oberflächlichsten Lagen desselben verschiedene Kokken und vereinzelt plumpe Stäbchen. Die ganze bandförmige Koagulationsnekrose ist in die Tiefe bis an den Leukocytenwall mit zahllosen Diphtheriebacillen erfüllt (SOWADE).

Die *Diagnose* der gangränösen Diphtherie ist nach dem Gesagten als Möglichkeits-, höchstens als Wahrscheinlichkeitsdiagnose bei Prozessen der geschilderten Art ins Auge zu fassen.

Trotz der Schwere der lokalen und vielfach auch der allgemeinen Symptome kann die *Prognose* der gangränösen Form nicht als unbedingt schlecht bezeichnet werden; die Erkrankung scheint sehr gut auf Serum zu reagieren (FREYMUTH und PETRUSCHKY, SCHOLTZ, KYRLE, WEINBERG, VOSS, SCHREUSS, MEYER; ohne Wirkung nur bei HOCK, WEBER); allerdings kann es mitunter tödliche Intoxikationen nicht verhindern (PERNET, WEBER, VASILE).

Allgemeine antitoxische und örtliche desinfizierende Therapie werden bei der „allgemeinen Therapie“ besprochen.

C. Das diphtherische Panaritium.

Von dem gewöhnlichen Panaritium, auch soweit in ihm einmal superinfizierende (oder auch nur saprophytierende) Diphtheriebacillen nachweisbar sind, sind als typisch diphtherische Formen eine oberflächliche (HAU und REVOL) und eine tiefe abzutrennen (LOTTE LANDÉ). Sie entwickeln sich mit kurzer Inkubation (SCHON) unter geringen Schmerzen (EMRYS-ROBERTS: oberflächliche Form), können aber auch sehr schmerzhaft sein (SCHRÖDER: tiefe Form); im letzteren Falle findet sich in der Nähe des Nagelrandes eine Beule, die von intensiver Rötung und Schwellung des Nagelgliedes begleitet sein kann; die deckende Haut neigt zu bläulichroter bis schwärzlicher Verfärbung und blasiger Abhebung. Mit Incision läßt sich kein Eiter, sondern wenig blutig-seröse, kaum getrübbte, mitunter übelriechende Flüssigkeit entleeren; die Zerstörung reicht bis in das Unterhautzellgewebe (TAVEL, BRUNNER, SCHRÖDER-MÜLLER, LANDÉ und die bei ihr angeführte Literatur aus der „vorbakteriologischen Zeit“, ein Fall der *Breslauer Hautklinik*).

Im ersteren Falle ist die blauschwarze Blase das Charakteristische, auf deren Grund nur die obersten Schichten der Epidermis von der Zerstörung betroffen sind; dies Bild entspricht dem subcornealen Panaritium (der Tourniole) (HAU und REVOL: 5 Fälle, darunter auch die Erkrankung der beiden Autoren; ROLLESTON, S. ABEL: Blasen an den Endphalangen mehrerer Finger; EMRYS-ROBERTS: Blase an der Zehe).

Lokalisiert ist die Affektion meist an den Händen (unaufgeklärte Infektion an der großen Zehe eines Erwachsenen: EMRYS-ROBERTS); dies wird auf Übertragung vom Rachen zurückgeführt (ABEL: 5% der Kleinkinder mit Rachendiphtherien auch an spezifischem Panaritium erkrankt; SEITZ: Nägelkauer; Behandlungs- resp. Sektionsinfektion: HAU und REVOL).

Die angedeutete Erklärung für die Entstehung der Panaritien kleiner Kinder gestattet den Schluß, daß auch ein Teil der anderen Hautdiphtherien durch Übertragung der Keime mittels der Hände zustande kommt, auch wenn diese selbst intakt bleiben.

Öffnen sich die Panaritien beider Formen spontan oder werden sie geöffnet, so können torpid verlaufende Ulcera resultieren (SEITZ, LANDÉ), deren Granulationen gegebenenfalls auf den Nagel übergreifen und ihn teilweise zerstören können (ROLLESTON); Eröffnung der Blase bei der oberflächlichen Form und sterile Trockenbehandlung kann aber auch allein zur Heilung führen (HAU und REVOL). Mischinfektionen mit Staphylo- und Streptokokken sind beobachtet. In seltenen Fällen schwellen nicht nur die Extremität und die regionären Drüsen, sondern es kann auch zu sehr ausgedehnten postdiphtherischen Affektionen der Nerven kommen (typische Lähmungen, Sensibilitätsstörungen: EMRYS-ROBERTS).

Kombinationen mit Rachendiphtherie (SCHRÖDER-MÜLLER, SEITZ, DORNER, SCHON, LANDÉ, Fall der *Breslauer Hautklinik*) oder mit anderen Diphtherien (LANDÉ, S. ABEL) sind meist feststellbar.

Therapeutisch scheint für die Panaritien das Heilserum besonders wirkungsvoll zu sein; dieser Effekt soll durch intramuskuläre Injektion in die Nähe des Herdes (z. B. in den Daumenballen) unter Abbindung des Gliedes — zwecks längerer Zurückhaltung des Injektionsdepots — gesteigert werden können, während Stauung allein langsamer wirken soll (LUNDBERG).

Besondere klinische Bilder.

1. Einige der geschilderten Formen sind lange Zeit als atypisch bezeichnet worden, weil bei ihnen zwar Bacillen nachgewiesen worden waren, denen man für den betreffenden Krankheitsfall eine ausschlaggebende Bedeutung beimaß, andererseits aber das vermißt wurde, was als typisch für die Diphtherie galt: die *Pseudomembran* (Abb. 8 u. 9). Diese hielt FRANKENTHAL so sehr für das charakteristische Produkt des Diphtheriebacillus, daß er ihm die Fähigkeit absprach, für sich allein Phlegmonen zu machen (s. o.).

Die Durchmusterung der Literatur und unsere eigenen Erfahrungen zeigen jedoch, daß die Pseudomembran zwar eine Manifestation der Diphtherieinfektion sein kann, daß sie aber 1. auch bei anderen Infektionen vorkommt, 2. daß sie gar nicht so selten bei der Haut- und Wunddiphtherie fehlt (TAVEL, FAHR, WEINERT, ANSCHÜTZ) und 3. daß sie viel weniger als die von uns geschilderten Charakteristica zur Aufstellung von Typen benutzt werden, sondern bei allen Formen der Hautdiphtherie vorkommen kann; sie kann vom feinsten, ja hauchartigen (LANDÉ, BIBERSTEIN) fibrinösen Belag bis zur zum Teil dicken, festhaftenden Pseudomembran variieren und braucht bei demselben Kranken nicht an allen Stellen oder überall in gleicher Gestaltung vorhanden zu sein.

Die Pseudomembran kommt durch eine Koagulationsnekrose zustande (Exsudation mit Nekrose des Gewebes; COHNHEIM, WEIGERT); in ihr finden sich die Diphtheriebacillen besonders reichlich, manchmal sind sie — in Schnittpräparaten — nur in ihr, nicht im Gewebe nachweisbar, trotzdem das letztere die für die jeweilige Form typische histologische Struktur, die wir oben schildert haben, aufweist.

Bei der Wunddiphtherie (im Sinne der nachweislichen groben Hautverletzungen) ist die pseudomembranöse Form besonders häufig beschrieben worden (ABEL, ESCHERICH, BUMM, NISOT, HASENSTEIN, MONTI, E. FRAENKEL, FREUND, DORNER, HOCK, JAKOBSON, LAEWEN und REINHARDT, SCHMIDT, HARMS, LÖHR, PRAUSNITZ-LUBINSKI, FRANKENTHAL, HILGENREINER, SEIFERTH, VEITS, WERTHER, MARTIN. Den histologischen Befund einer pseudomembranösen Wunddiphtherie schildert SEIFERTH folgendermaßen: Das Oberflächen-

epithel ist mit Croupmembranen von wechselnder Stärke bedeckt; diese sind mit dem Epithel fest verbunden, enthalten keine zelligen Bestandteile, aber neben Kokken zahlreiche Diphtheriebacillen. Die Epithellagen darunter sind gequollen, im ganzen ziemlich strukturlos, die Kerne verschieden gut färbbar, fibrinöse Einschlüsse fehlen. Der ganze mittlere Teil der Epidermis ist durch ein fibrinöses Balkenwerk ersetzt, das in seinen Maschen reichlich Leukocyten beherbergt; nach der Tiefe wird das Fibrinnetz feinstrahliger; es durchzieht die teilweise nekrotischen Gewebspartien maschenförmig; das Corium ist nur



Abb. 8. Diphtherie. Pseudomembranen.
(Moulage der Universitäts-Hautklinik Breslau, Geheimrat JADASSOHN.)

wenig beteiligt. Zwischen den sich durchflechtenden Bindegewebsbündeln finden sich zahlreiche Leukocyten, wenig Plasmazellen; die Gefäße sind vereinzelt von feinen Fibrinmänteln umgeben, leer, ihre Wandung vielleicht etwas hyalin entartet. Diphtheriebacillen sind im Epithel vereinzelt, in der Tiefe überhaupt nicht nachweisbar. Als typisch sind anzusehen: fibrinöse Entzündung, fibrinoide Degeneration des Bindegewebes oder auch nur die dem Epithel aufgelagerte Croupmembran mit den in größerer Zahl in ihr vorhandenen Löfflerbacillen.

Bemerkenswert sind die Membranbildungen auf frischen Incisionen in der Umgebung diphtherisch infizierter, aber nicht membranös bedeckter Krank-

heitsherde (LAEVEN und REINHARDT, SCHMIDT). Auch bei den bisher von uns als typisch bezeichneten Formen ist Pseudomembranbildung beschrieben worden [z. B. bei der pyodermatischen (REINHARDT, JOCHMANN, LENZ, Fall der *Breslauer Kinderklinik*), bei der ekzematoiden (LANDÉ, BIBERSTEIN, EDELSTEIN, ILSE REINHARDT), bei der ulcerösen (ESCHERICH, ZAUF AHL, GAYTON, SCHRÖDER, BOLTON und BREWER, KEELIS und JAKOB, SCHOLTZ, GERLOCZ, HAAS und DELBANCO, BERTELLI, REINHARDT, POLLAND, Fall der *Breslauer Kinderklinik*), bei der phlegmonösen (GÜNTHER, ANSCHÜTZ und KISSKALT, HILGENREINER), bei nicht sicher charakterisierter (COCHRANE)]; bestimmte



Abb. 9. Ausgebreitete Hautdiphtherie bei einem Säugling von 8 Monaten. Pseudomembranen. (Aus JOCHMANN-HEGLER, Lehrbuch der Infektionskrankheiten, 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924.)

Lokalisationen scheinen mit Vorliebe Pseudomembranbildung zu zeigen [z. B. Schleimhautübergänge (VUSETIC, SCHRÖDER, FUNGOWA und DELBANCO, DORNER — verbunden mit schwerer auf die Intoxikation zurückgeführter Genitalblutung —, LASH, WIJCKERHELD BILDOM, LEENDERTZ, SAUN, BODE, FERREIRA und NEVES, Fall der *Breslauer Kinderklinik*); intertriginöse Diphtherien (E. NEISSER, FUNGOWA und DELBANCO, BLOCHMANN); im Ohr (MONTI, TREITEL, DORNER, VEITS, Fall der *Breslauer Kinderklinik*); an den Lippen (DORNER); an der Conjunctiva (ESCHERICH).

2. *Kombinationen und Übergänge.* Wie die Pseudomembran durch ihr Auftreten bei den verschiedenen Typen sozusagen ein Bindeglied zwischen diesen darstellt, so wird die enge Zusammengehörigkeit der diphtherischen Krankheits-

bilder dadurch illustriert, daß durchaus nicht immer nur *ein* Typus zu *einem* bestimmten Zeitpunkt bei *einem* Individuum vorhanden sein kann, sondern verschiedene zu gleicher Zeit bestehen oder einander folgen können; außerdem kann, wie oben erwähnt, eine Form in eine andere übergehen. Aus der Fülle dieses Materials sei bloß auf die Bildung von bacillenhaltigen Blasen (REINHARDT), Bläschen (WEINERT) und Pusteln (SCHRÖDER, MÜLLER, SCHWAB, BIBERSTEIN, FÜLLENBAUMOWNA, LENZ) hingewiesen, die sich um andere diphtherische Herde herum bilden.

3. *Atypien*. Den Formen, die jetzt als typisch anzusehen sind, reihen sich einige weitere an, die auf Grund ihres bisher nur vereinzelt konstatierten Vorkommens vorläufig als atypisch registriert werden müssen.

So gehören, abgesehen von der bereits erwähnten *primäraffektähnlichen*, zur ulcerösen Diphtherie die von HERLEY beschriebene *milzbrandkarbunkelähnliche Ulceration* und der *Diphtheriefurunkel* von WINKLER und LENZ und wohl auch C. MEYER; zu diesem wäre die von SCHREUS beschriebene *acneloidartige Form* in Beziehung zu setzen; mit Ausnahme des LENZschen Falles, der wegen hohen Alters des Patienten nur lokal — erfolgreich — behandelt wurde, heilten die anderen gut und schnell nach Seruminjektion.

Eine sehr bemerkenswerte Besonderheit scheint der jüngst von CLAIRMONT mitgeteilte Fall zu sein; bei ihm entwickelte sich — ob mit oder ohne Beziehung zu einer 1½ Jahre zurückliegenden Entbindung, ist nicht zu entscheiden — unter heftigen Schmerzen in der rechten Brust mit hohem Temperaturanstieg ein eigroßer Tumor; aus diesem wurden wiederholt diphtherieähnliche, nicht tiervirulente Stäbchen gezüchtet, die als Pseudodiphtheriebacillen bezeichnet wurden. Bei der Patientin selbst fand man einmal echte Diphtheriebacillen im Rachen, bei ihrem Manne Pseudodiphtheriebacillen. Die sehr schwer geschädigte Patientin genas trotz wiederholter chirurgischer Eingriffe (Ausschälung des Tumors) erst, und zwar schnell, nach Serum.

Wenn auch die Erreger auf Grund des bakteriologischen und tierexperimentellen Verhaltens als Pseudodiphtheriebacillen bezeichnet worden waren, so muß das Krankheitsbild im Hinblick auf einen akut verlaufenden Fall TROUSSEAU'S doch hier erwähnt werden: zur Zeit einer Diphtherieepidemie erkrankte eine Frau bei der Feldarbeit unter Schüttelfrost mit heftigen Schmerzen in einer Brust; es bildete sich ein Absceß, der sich nach Mortifikation der Kuppe am 13. Tage öffnete und mit einem erysipelatösen Hof umgab; die Wunde belegte sich und wurde innerhalb 24 Stunden progredient. Ein Kind dieser Frau, das mit ihr schlief, erkrankte am 5. Krankheitstage der Mutter mit Rachen-, später mit Hautdiphtherie, die an Blasenpflasterwunden begann.

Aus einem akut entstandenen Absceß des linken Scrotalinhalts bei einem 77 jährigen Manne, der vor 49 Jahren eine Osteomyelitis durchgemacht, vor 37 Jahren links ein Hodentrauma erlitten hatte, entleerte MARTIN 140 ccm Eiter; dieser enthielt Diphtheriebacillen in Reinkultur; die Wundhöhle kleidete sich pseudomembranös aus; die Bacillen hielten sich über einen Monat in ihr. Nach 15 000 I.E. erfolgte Besserung. Nase und Rachen des Patienten waren stets frei von Diphtheriebacillen.

HEINZ KÜSTNER beobachtete einen mit den Zeichen der Septicopyämie verlaufenden paravaginalen und pararectalen Absceß; er hatte sich bei der 52 jährigen Patientin im Anschluß an Grippe entwickelt; die Incision ergab, daß er aus mehreren kleinen Eiterherden bestand, die Diphtheriebacillen enthielten; nachdem sich trotz der Incisionen und der Verabfolgung von Serum noch ein kleiner Absceß gebildet hatte, heilte die Affektion unter einer weiteren Serungabe ab. KÜSTNER hält metastatische Entstehung vielleicht von einer unerkannt gebliebenen Rachendiphtherie für möglich.

Zwei Abscesse (linkes Oberlid, Jochbeingegend und Periost des Unterkiefers) mit purulent hämorrhagischem Inhalt und Diphtheriebacillen beschrieb HALA.

Schließlich sei noch auf die schlechte Beeinflussbarkeit diphtherie- und coliinfizierter tuberkulöser Drüsenabscesse hingewiesen, die trotz Serum progredient blieben (DORN).

Eine *fistulöse Form* beobachtete je einmal THOMPSON und MC. AUSLAND (Kniescheibenfraktur), KÄTHE FOTH (Nabeldiphtherie) und FRANKENTHAL (Cöcalfistel); der letztere konnte erst durch Ausschälung der Fistel Heilung erzielen.

Bläschen als Manifestationen der Hautdiphtherie haben jetzt, da die impetiginöse, die ekthymatöse, die ekzematöide Form und die Paronychie als spezifische Krankheitsbilder gesichert sind, im Zusammenhang mit den genannten Erkrankungen nichts Auffallendes; sie kommen aber auch ohne diese vor.

So sind herpesähnliche auf Wangen, Lippen und Brust von SHARP, auf Kopf, Gesicht, Nacken und Körper von SLATER, linsengroße, pemphigusartige Bläschen um den Mund und am Oberschenkel von JANSSEN beschrieben worden. SLATER glaubte, die außergewöhnliche Form durch Aussaat auf dem Lymphwege von einer Vulvadžiphtherie aus erklären zu können. Varicellenähnlich beginnende Hautdiphtherie, allerdings meist in der Umgebung anderer Diphtherieherde und mit geringer Zahl der Efflorescenzen sah LOTTE LANDÉ, die sich in diesem Zusammenhange auf TROUSSEAU und PERRIN bezieht.

Fleckförmige und *papulöse Hautdiphtherien* können anscheinend sehr luesähnlich sein; dies beweist der von LITTLE mitgeteilte Fall. REINHARDT fand bei seinem kleinen Kranken u. a. linsengroße infiltrierte Herde, die sich nur zum Teil ekthymatös umgewandelt hatten, außerdem an beiden Beinen, Fuß- und Fingerrücken, spärlicher an den Armen, eine Anzahl roter, bräunlichroter, fleckiger, teilweise wenig prominierender Herde, die meisten stecknadelkopf-, einige bohngroß; Handteller und Fußsohlen waren frei; die Infiltrate reichten bis ins atrophische Fettgewebe.

Präputialdiphtherie kann unter dem Bilde der Balanoposthitis auftreten, pseudomembranös und ulcerös werden und zur Schwellung des Penis und des Skrotums führen (BAILEY, PRINZING).

Aus einem *hämorrhagischen Unterhautherde* konnte BONNHOF Diphtheriebacillen züchten.

Vereinzelt steht noch die Beobachtung *prominierender Geschwüre* am Anus (BLOCHMANN) und die von breitem *Ödem zirkulär umgebene Infektionsstelle* in FLESCHS Fall; in diesem war ganz frische Epidermis auf einer eben geschlossenen Brandwunde infiziert worden.

Als *seltene Komplikationen* sind zu erwähnen: Diphtheriebacillensepsis bei Wunddiphtherie (ROOSEN-RUNGE, HILGENREINER), paralytischer Ileus nach Nasendiphtherie (DE RIDDER), ausgedehnte diphtherische Erkrankung des Magen-Darmtrakts nach Nasendiphtherie unter Umgehung der Luftwege (ROETHLER).

Anhang.

1. Diphtherie und Lues.

Die Kombination Diphtherie und Lues hat einige Male in besonderem Maße die Aufmerksamkeit der Untersucher auf sich gelenkt (E. NEISSER, SAWYER, SAVATARD, KYRLE, KREN, JAKOBSEN, FRIEDEMANN, REICHE). Es wurde auf die erhebliche Resistenz diphtherisch infizierterluetischer Ulcerationen gegen spezifische Behandlung hingewiesen, die erst nach Seruminjektionen zum Ziele führen konnte (HEDRICH, VOSS), und auf die Progredienzluetischer Ulcerationen nach Superinfektion mit Diphtherie.

REICHE teilte einen Fall von Lues III mit, die auf die antiluetische Behandlung gut angesprochen hatte, bis sie diphtherisch infiziert wurde; nunmehr zerfiel sie gummös, trotzte jeglicher Therapie auch der mit Serum und der Patient ging zugrunde.

Nun hatte FRIEDEMANN, gestützt auf Erfahrungen, die er bei der Rachen-diphtherie gemacht hatte, die Ansicht vertreten, daß chronische, hartnäckige Diphtherie sich in einem (vor allem kongenital)luetischen Organismus besonders leicht etablieren und umgekehrt Diphtherie einen Locus minoris resistentiae für das Zustandekommen gummöser Prozesse schaffen könne; ihm glaubt REICHE im allgemeinen nicht beipflichten zu können; denn von dessen vierzehn Diphtherien bei erwachsenen Luetikern verliefen dreizehn leicht, nur eine verzögert; von neun Kinderdiphtherien gingen zwei tödlich aus; er glaubt, daß die an sich nicht deletäre Kombination beider Erkrankungen durch Zusammentreffen besonders ungünstiger Umstände (vgl. SAWYER:

Diphtheriesepsis bei Lues congenita herabgesetzte Widerstandskraft!) deletär werden könne. Nach unseren eigenen Erfahrungen ist die Kombination Lues-Diphtherie, auch wenn man regelmäßig jede Lues III — auch in Nase, Mundhöhle und Pharynx — darauf untersucht, selten. In unseren wenigen Fällen konnten wir einen wesentlich verschlimmernden Einfluß der diphtherischen Infektion auf das klinische Bild nicht feststellen (vgl. ulceröse Form, Sekundärinfektionen).

2. Exantheme bei Diphtherie.

Herpes, meist labialis, tritt im Verhältnis zu seinem Vorkommen bei gewöhnlicher Angina (etwa 13,5% nach ROLLESTON) bei der Rachendiphtherie selten und dann unter Bevorzugung der weiblichen Kranken auf (4% ROLLESTON, 6,3% DORNER, 7,9% REICHE); in etlichen Fällen findet er sich an der Seite der am stärksten befallenen Tonsille. RALL, der 94 Herpeseruptionen (78 H. labialis, 10 H. nasalis, 5 H. buccalis, 1 H. glutaecalis) bei Diphtherie untersuchte, fand 26mal in intakten Bläschen virulente Diphtheriebacillen; die Mehrzahl betraf schwere Erkrankungen, besonders solche, die mit Nasendiphtherie kombiniert waren. RALL sieht auch den bacillenhaltigen Herpes nicht als spezifisch diphtherisch, sondern als exogen infiziert an.

Initialexantheme, etwa am dritten Tage auftretend, sind in folgenden Formen beobachtet worden: morbilliform, scarlatiniform (JOCHMANN, KRAUSE), urticariell (MONTI, besonders bei septischen Fällen, KRAUSE, JOCHMANN), rötlich-ähnlich (JOCHMANN), fleckfieberähnlich (DORNER, bei dem allerdings die Möglichkeit des Arzneiexanthems nicht sicher auszuschließen ist), kleinfleckig-hellrot (FELDMANN), frieselangartig (DORNER), papulös (KRAUSE).

Während die flüchtigen Exantheme keine besondere Bedeutung zu haben brauchen, sind die *hämorrhagischen* (MONTI, GODALL, DORNER) — flohstichfein bis flächenhaft konfluiert oder in Gestalt flächenhafter Unterhautblutungen — als ernste Symptome einer schweren Intoxikation zu beachten; einzelne Stellen können gangränös werden (ELLENBOGEN). Weitere exanthematische (metastatische?) Manifestationen bei Diphtherie sind Erytheme, wie sie WERTHER beschrieb: er sah eines am Stamm und nässende Dermatitis an den Unterarmen bei einem Manne, der an Ulcus cruris mit Diphtheriebacillen litt; ein zweites „toxisches Erythem“, ausgehend von einer mit Diphtheriebacillen mischinfizierten Bubowunde.

Ferner sind *Bläscheneruptionen* beobachtet worden: RIEHL sah sie in 5 schweren Diphtheriefällen (2 Erwachsene und 3 Kinder); sie begannen auf erythematöser Basis an den Streckseiten der Extremitäten besonders über den großen Gelenken am 5.—8. Tage und befielen später auch Hals, Gesicht und obere Thoraxpartie; die Bläschen wuchsen mit geringer Neigung zur Konfluenz bis zu Erbsengröße an; es erfolgten Nachschübe; während dieser wurde der Grund und auch der Inhalt der alten Bläschen zum Teil hämorrhagisch. Bei dem in Heilung ausgegangenen Falle trockneten die Bläschen in 10—14 Tagen ein, bei den anderen belegte sich der Grund und wurde in Handtellergröße bis auf die Muskulatur gangränös.

Herpetiform angeordnete Bläscheneruptionen sah HEUCK in einem gut ausgehenden Falle; sie heilten mit Pigmentierung und unter Parästhesien ab; diese wurden als auf Polyneuritis beruhend gedeutet und die letztere wiederum als kausal für die herpetiforme Anordnung bewertet.

Auch *papulo-pustulöse* pockenähnliche Exantheme sind bei Diphtherie beschrieben (UNNA, ÜBELMESSER), die selbst histologisch Ähnlichkeit mit Pockenpusteln hatten (UNNA); einmal ging ein varioliformes Ex- und Enanthem der Diphtherie voraus (VEIEL und HARTMANN).

In einigen Fällen sind Hauterscheinungen beobachtet worden, welche dem *Erythema nodosum* ähnlich waren (JOUILLÉ, SCHÜTZE, KLEINSCHMIDT), zum Teil mit *multiformeähnlichen Efflorescenzen* (KÜHN, BLUTH, HEUCK).

Der Beweis der bacillär-diphtherischen Ätiologie konnte bei den „Exanthenen bei Diphtherie“ bisher weder in frischen Excisionen, noch mittels Kulturen aus Herd oder Blutbahn erbracht werden (RIEHL, BLUTH, HEUCK, DORNER, ELLFELDT und DONGES). Positive Befunde bei ihren Exanthenen erhoben SLATER und RALL (s. o.); doch ist Auftreten und Verlauf ihrer Fälle von den hier zur Diskussion stehenden Beobachtungen verschieden. Die negativen Untersuchungsergebnisse beweisen nichts gegen die diphtherische, besonders die metastatische Entstehung; gelingt es doch auch bei entsprechenden Manifestationen anderer Erkrankungen (Tuberkulose, Trichophytie, Pyämie) nur ausnahmsweise, die Erreger in Blut oder Herd nachzuweisen. Vielleicht sollte man, trotz der bisher negativen Untersuchungsergebnisse die „Exantheme bei Diphtherie“ in Analogie zu den Tuberkuliden usw. als „Diphtheride“ bezeichnen.

Sehr hypothetisch ist der Zusammenhang, den JOLIVET zwischen einer Diphtherie und einer fünf Monate später aufgetretenen Vitiligo konstruiert; seine Schlußfolgerung, aus Vitiligo auf eine frühere Diphtherie zu schließen, ist wohl vollkommen abzulehnen.

Eine, wie ROLLESTON betont, schon öfter beschriebene Hautgangrän an einem Fuß, die sich im Anschluß an Rachendiphtherie plötzlich entwickelte, konnten u. a. ROLLESTON, RANSOME und CORNER, und in jüngster Zeit PROGULSKI und REDLICH beobachten; in einigen Fällen konnte Embolie der Art. poplit. (R.) resp. dors. pedis (P. und R.) nachgewiesen werden. Hautemphysem über Hals, Gesicht und Rumpf bei Rachendiphtherie sahen SHERMAN und D'ESTERRE.

Allgemeine Diagnose.

Die Besprechung der Diagnose der Hautdiphtherie erfordert die Berücksichtigung der verschiedensten Faktoren:

1. Das *klinische Bild*; es ist oben hinreichend geschildert; wenn es auch für einzelne Formen recht charakteristisch ist, so kann es doch — auch in bezug auf Begleiterscheinungen, wie Drüsenschwellung, Schmerzhaftigkeit, Temperatur — für die verschiedenen Formen so verschieden sein, daß ein immer zuverlässiges gemeinsames Merkmal nicht genannt werden kann. Vor allem muß wiederholt betont werden, daß der Belag oder die Pseudomembran zwar bei allen Haut- und Wunddiphtherien auftreten kann (KRAUSE), aber keineswegs muß (TAVEL, FITZGERALD und ROBERTSON, ANSCHÜTZ und KISSKALT, LAEVEN und REINHARDT, HOCH, HENKEL, ANSCHÜTZ, HETSCH und SCHLOSSBERGER, FRANKENTHAL), und daß andererseits dieses Symptom nicht ausschließlich der Diphtherie zukommt (Literatur s. o.).

Für manche Formen ist zu gewissen Zeiten eine mehr blutig-seröse als eitrig-sekretion charakteristisch; nur sehr selten wird über starke Eiterung berichtet (LAEVEN und REINHARDT).

Bei Wunddiphtherie wird der Epithelsaum des Wundrandes mitunter zerstört (HILGENREINER).

Progredienz oder Verzögerung des Heilungsverlaufes kann bis zu einem gewissen Grade einen diagnostischen Hinweis geben. Die klinische Diagnose muß aber erst noch durch andere Momente (s. o. allgemeine Ätiologie) gesichert werden.

2. *Der Bacillennachweis*; er ist nach den im Abschnitt „Allgemeine Ätiologie“ erörterten Gesichtspunkten zu führen, d. h. unter Anwendung aller zu Gebote

stehenden Mittel: Abstrich (besonders unter dem Rande: BALHORN; Auspressen der Tonsillarlakunen: VAN T'HOFF; Polkörnernachweis im Dunkelfeld: POL-LAND), Kultur (MOROSOFF, FRIES: Verfolgung der Kulturen über 24 Stunden hinaus), biologisch (BURCKHARDT, FORCE und BEATTIE, GROSSMANN), bio-chemisch (LUBINSKI) und eventuell histologisch (KYRLE, AD. REINHARDT, SOWADE, SEIFERTH). Für sich allein ist der Nachweis der Diphtheriebacillen nicht beweisend (SEITZ, MOROSOFF, SCHICK, PERLMANN, MAYR, SEIFERTH); aber nach der Meinung anderer (KOENËCKE) dürfen sie nie als harmlose Begleitbakterien angesehen werden.

3. *Die Immunreaktionen*, besonders der Schicktest (z. B. diagnostische Bedeutung in der Statistik von BOGENDÖRFER und ZIMMERMANN); sie sind oben schon erwähnt worden und werden unten noch einmal berührt.

4. *Das histologische Bild* gibt, besonders für sich allein, keine sichere diagnostische Grundlage (DEUTSCHLÄNDER, REINHARDT, SOWADE, SEIFERTH).

5. *Der allgemeine Verlauf* beim Erkrankten selbst: Herz-, Nerven-, Nieren- usw. Komplikationen (s. u.).

6. *Das Mittel*, mit dessen Hilfe schließlich die Heilung erzielt wurde, d. h. speziell der Erfolg der Serumtherapie; seine diagnostische Bedeutung erfährt durch die fortschreitende Erkenntnis auf dem Gebiete der unspezifischen Proteinwirkungen einerseits, durch das Versagen bei unzweifelhaft diphtherischen Prozessen andererseits gewisse Einschränkungen gegenüber ihrer Bewertung in früherer Zeit.

7. *Epidemiologische Momente*; s. u.

Allgemeine Epidemiologie.

1. Das *Lebensalter* des Erkrankten hat — auch diagnostisch — insofern eine gewisse Bedeutung, als in der Mehrzahl der Fälle Kinder in frühem Lebensalter erkranken [BARD (s. o. S. 146), LOTTE LANDÉ]; jedoch können dieselben Formen, besonders die Wunddiphtherien (Verletzungen, Operationswunden) auch beim Erwachsenen vorkommen.

2. Die *Lokalisation* primärer Hautdiphtherien hat einige Prädispositionsstellen; die Gegenden, welche auch vom intertrigiösen Ekzem befallen werden, besonders hinter den Ohren, die Genital-, Damm- und Analregion, die Nabelwunde Neugeborener; in diesen Fällen ist sehr häufig das Zustandekommen der Infektion nicht zu eruieren, insbesondere Infektion von Rachen oder Nase aus nicht nachweisbar; zum Teil ist sie von kontrollierbaren Faktoren abhängig, z. B. Fingerinfektion des Pflegepersonals in Krankenhäusern (Biß durch ein diphtheriekrankes Kind: EMGE), Mamillendiphtherie stillender Mütter, Penisdiphtherie des Mannes bei positivem Diphtherie-Bacillenbefund, in der Vulva der nicht erkrankten Ehefrau (PRINZING); sie kann in einzelnen Fällen vollkommen unerklärlich erscheinen (Basis der großen Zehe bei einem Erwachsenen: EMRYS-ROBERTS; Bauchdecke: GÜNTHER, SCHUCHT, LENZ; Zehe, Ferse, Hand: HEELIS und JAKOB; Mamille, Brust: LUBINSKI-PRAUSNITZ; Acnekeloid: SCHREUS; Scrotalinhalt: MARTIN; Dammregion: H. KÜSTNER); in anderen wieder ist sie durch Momente bedingt, die man mehr vermuten als beweisen kann: z. B. Analdiphtherie durch Inokulation der vom Pharynx her durch den Verdauungstrakt mit den Faeces transportierten Diphtheriebacillen (vgl. HAAS und DELBANCO, AD. REINHARDT, ROETHLER), Diphtherie des Orificium urethrae durch Inokulation von Diphtheriebacillen, die durch die Nieren ausgeschieden oder via Rachen-Finger inokuliert worden waren [CONRADI und BIERAST: 54 (36 Kinder und 18 Erwachsene) von 155

Untersuchten ergaben Di + im Urin, BEYER: bei 19 untersuchten Fällen stets Di +, Alb. nur zweimal +, FREIFELD: bei 4 von 10 untersuchten Fällen Di +, BODE].

Klar liegt die Lokalisationsfrage dort, wo die Entstehung per continuitatem naheliegend ist (z. B. Gehörgang, Ohrmuschel, nähere und weitere Umgebung des Ohres: SZAASZ, DAVIDSOHN und HECK, SEIFERTH, VEITS; Umgebung einer Tracheotomiewunde: SPRONCK, ESCHERICH; Nase, Oberlippe, Wange: BAGINSKY, Fall der *Breslauer Kinderklinik*; Genitale, Damm, Oberschenkel: BAGINSKY); ebenso dort, wo sie per contiguitatem im weitesten Sinne wahrscheinlich gemacht wird, z. B. Abklatschulcera: Vulva, resp. Scrotum, Oberschenkel: WINKLER; Fingerdiphtherie bei Rachendiphtherie: R. ABEL, S. ABEL in 5% der Halsdiphtheriefälle, BRUNNER, ZAUF AHL, MÜLLER, der Zehe bei anderweitiger Hautdiphtherie: BIBERSTEIN; Conjunctivaldiphtherie nach Vulvaidiphtherie: GOURFEIN).

3. *Infektionsquellen und -modi*; hierfür kommen Auto- und Heteroinfektionen in Betracht. In einer erheblichen Anzahl der ersteren ist ein Zusammenhang mit Diphtherie des Rachens nachweisbar (SPRONCK, BRUNNER, TREITEL, R. ABEL, ESCHERICH, ZAUF AHL, SCHOTTMÜLLER, MUNN, SCHRÖDER, MÜLLER, SEITZ, SILBERSTEIN, LABBÉ und DÉMARQUE, EHRHARDT, PUDDICOMBE, SCHOLTZ, BERTELLI, DELBANCO, REINHARDT, TUTEUR, NEISSER und GINS, LANDÉ, DORNER, v. HAUSEN, JAKOB SOHN, PEIPER, ALLEN und WOOD, DAVIDSOHN und HECK, P. G. PRAUSNITZ, EDELSTEIN, HEDRICH, HAUPT, KÜHN, SPIETH, WINKLER, BIBERSTEIN, BODE, DE OYARZABAL, TRIPUTTI, LASH, VERHOEF); in manchen wurden in der Nase desselben Individuums Diphtheriebacillen gefunden (TUTEUR, LANDÉ, FUNGOWA und DELBANCO, P. G. PRAUSNITZ, WINKLER, SAUN); in anderen konnte ein Hautherd als Ausgangspunkt für weitere Hauterscheinungen bei demselben Menschen angesprochen werden (GOURFEIN, SCHOLTZ, REINHARDT, FUNGOWA und DELBANCO, PEIPER, KLEINSCHMIDT, BIBERSTEIN, FREUDENTHAL, Fall der *Breslauer Kinderklinik*). Es besteht, besonders unter Berücksichtigung der Tatsache, daß die meisten Erkrankten Kinder sind, die Wahrscheinlichkeit, daß zunächst durch die gesunden oder erkrankten Hände (Paronychien) die Keime vom Ausgangsherd auf der Haut verschleppt werden.

Der Hautkranke kommt als Objekt der Übertragung von fremder Diphtherie in Betracht bei Rachen-Nasendiphtherie (BRUNNER, ABEL, VUSETIC, SCHOTTMÜLLER, FLESCHE, MUNN, HASENSTEIN, HAU und REVOL, BÜSING, SCHOLTZ, EHRHARDT, BOGROW, KLIMENKO, BERTELLI, DONGES und ELLFELDT, PANHOFF, HAUPT, LEENDERTZ, TRIPUTTI, PETROVITS); Hautdiphtherie (HILL, HASENSTEIN, FREUND, SITTLER, FITZGERALD und ROBERTSON, WIJCKERHELD BISDOM); der Hautdiphtherische kann die Infektionsquelle für die diphtherische Erkrankung anderer werden (Hautdiphtherie: HILL, HASENSTEIN, SPIETH, PEIPER, SIEBEN, WIJCKERHELD BISDOM; Rachendiphtherie: HASENSTEIN, MUNN, KEELIS und JAKOB, SITTLER, LAEVEN und REINHARDT, BIBERSTEIN, EDELSTEIN-HALPERT); in manchen Fällen ist erst dadurch die Aufmerksamkeit auf eine scheinbar bedeutungslose Hauterkrankung gelenkt worden.

4. *Ausbreitung der Diphtheriebacillen*. Bekanntlich findet sich der Diphtheriebacillus nicht nur bei mehr oder minder manifest erkrankten Personen, sondern er hat auch gewisse Prädilektionsstellen, an denen er — für den Wirt scheinbar harmlos — schmarotzt, mit oder ohne nachweisbare Gelegenheitsursache aber, entweder in loco oder auch an anderen Körperstellen zu pathogener Wirkung kommt, von denen aus er endlich auch auf andere Menschen übertragen werden kann.

Das *Rachenbacillenträgerproblem* soll hier nicht erörtert werden; es sei nur darauf hingewiesen, daß in der Umgebung Diphtheriekranker etwa 20% positive Bacillenbefunde erhoben wurden, ohne daß sich eine entsprechende Zahl klinischer Erkrankungen entwickelt hätte, daß PEIPER in einem Säuglingsheim 36% Bacillenträger feststellte, daß GRAHAM LITTLE in Epidemiezeiten 10% positive Befunde unter den Exponierten, noch nicht 1% unter Nichtexponierten fand und daß SLAK, ARNES, WADE und BLANCHARD unter Schulkindern im allgemeinen 1% als mit Diphtheriebacillen behaftet feststellten.

Die Gefahr des *Nasembacillenträgerums* ist auf Grund statistischer Erhebungen oder klinischer Erfahrungen teilweise gering eingeschätzt worden (KIRSTEIN: von 78 diphtheriepositiven Säuglingen erkrankten nur 2; SCHOEDEL: Seltenheit von Auto- oder Heteroinfektionen). Verschiedene Momente zwingen aber dazu, der Nasendiphtherie besondere Aufmerksamkeit zu schenken, z. B. das Auftreten kleiner Epidemien (v. ARNIM), der durchaus nicht immer komplikationslose oder benigne Verlauf (z. B. DE RIDDER: diphtherischer paralytischer Ileus); dazu kommt die Kombinationsmöglichkeit mit anderen Diphtherieformen (Rachen: BAGINSKY, JOCHMANN, MONTI, WAETZOLDT; Haut: BLOCHMANN, PEIPER, DE RIDDER, WARREN und SUTTON, EDELSTEIN-HALPERT, Fall der *Breslauer Kinderklinik*, besonders des Naseneingangs: BAGINSKY, MONTI, JOCHMANN; Vulva: SZARKA); die Nasendiphtherie kann aber auch andere Infektionskrankheiten komplizieren (UFFENHEIMER: Scharlach; BLOCHMANN: Masern, Grippe, Pneumonie; WAETZOLDT: Masern). Schließlich kann sie zu Heteroinfektionen Anlaß geben.

Nicht stets läßt sich für Entstehung der Hautdiphtherie eine Infektion in der Umgebung als Ausgangsort ermitteln; für die Genese der Nasendiphtherie von Neugeborener und Säuglingen sind auch die positiven Diphtheriebacillenbefunde in der Scheide der Mutter herangezogen worden. Im Beginne handelt es sich um einen häufig einseitigen (MARFAN, OCHSENIUS, WAETZOLDT, BROER) mehr oder minder profusen Schnupfen (BAGINSKY, MONTI, BLOCHMANN, JOCHMANN), der allmählich eitrig (DE RIDDER) oder — häufiger — blutig serös (BLOCHMANN, JOCHMANN, P. G. PRAUSNITZ, Fall der *Breslauer Kinderklinik*) wird. Die dieser Manifestation vorausgehende Membranbildung kann rhinoskopisch nachgewiesen werden (BLOCHMANN); fieberlos oder mit verschiedenen hohen Temperaturen kann der Verlauf akut oder chronisch sein. Die Diagnose ist, wie schon bei der Hautdiphtherie auseinandergesetzt, mit allen Mitteln zu sichern, besonders weil auch hier avirulente Stämme (NEISSER und GINS) und diphtheroide (OPITZ, zwischen letztem positivem und erstem negativem Abstrich: WAETZOLDT) gefunden werden und der negative Befund nicht als entscheidend angesehen wird (UFFENHEIMER, BROER). — Die Prognose ist bei Vorkommen von Diphtheriebacillen in der Nase — sei es durch Krankheitserscheinungen nachzuweisen oder nicht — besonders mit Rücksicht auf die Kombinationen und Komplikationen als zweifelhaft zu bezeichnen (Nase Primärsitz der Diphtheriebacillen: SCHELLER und STENGER, WAETZOLDT, LANDÉ, SEIFERTH, WARREN und SUTTON). — Therapeutisch hat sich in vielen Fällen das Serum bewährt (BLOCHMANN, BROER, LANDÉ, WAETZOLDT, Fall der *Breslauer Kinderklinik*, RIBADEAU-DUMAS und CHABRUN, MARTIN), doch lassen einige Versager (E. NEISSER, UFFENHEIMER, LITZ) besonders bei Nasembacillenträgern und chronischer Verlauf auch lokale Behandlung geraten erscheinen (Natr. soziodolicum: BROER; 1% Trypaflavinlösung; LITZ; Hg-Präcipitatsalbe: *Kinderklinik*).

Die Fahndung auf *Diphtheriebacillen im weiblichen Genitaltrakt* ist durch die diphtherische Erkrankung desselben, besonders nach Geburtsverletzungen (BUMM, NISOT), durch das Auftreten von Nasen- und Nabeldiphtherien bei Neugeborenen und durch das Auftreten von Penisdiphtherie bei erwachsenen Männern (BAILEY, PRINZING) nahegelegt worden.

Die Angaben über positive Befunde in der Vagina, besonders von Gebärenden und Wöchnerinnen schwanken von 23,3% (BROER) bis 14,2% (LITZ) bis 5,5% (WAUSCHKUH) bis 0% (LÖNNE und MEYRINGH, LOENNE und SCHUCHT, TSUKUHARA: in diphtheriefreier Periode, TADA: zu einer Zeit, in der in der Klinik Nabeldiphtherie vorkam). Diphtheroide (vgl. auch LIEBER), die TSUKUHARA und TADA fanden, konnten sie unter Anwendung aller bakteriologischer Kautelen als solche erkennen, während die Differentialdiagnose von LOENNE und SCHUCHT (Kleinheit der Bacillen, Ermangelung der regelmäßigen Polkörnerfärbung, Klumpenbildung auf dem Objektträger) nicht zwingend erscheint.

Wenn also auch die Nabel- und Nasendiphtherie des Säuglings durchaus nicht immer auf Diphtheriebacillen der mütterlichen Vagina zurückgeführt werden kann, so scheinen die ungleichmäßigen Resultate der Genitaltraktuntersuchungen nur dafür zu sprechen, daß die Diphtheriebacillen zu verschiedenen Zeiten an verschiedenen Orten auch in der Vagina verschieden häufig nachweisbar sind.

Auf erkrankt gewesener, aber klinisch abgeheilte Haut hat LOTTE LANDÉ die Diphtheriebacillen noch wochenlang nachgewiesen; auch LAEWEN und REINHARDT nehmen Hautbacillenträger an, da auch sie in erheblicher Entfernung von der diphtherisch erkrankten Wunde Bacillen feststellen konnten; im selben Sinne sprechen die von EDELSTEIN-HALPERT an der Säuglingshaut erhobenen Befunde.

Bemerkenswert ist der positive *Befund in den Haaren* von Wärterinnen, besonders in der *Ohrgegend*, wo am häufigsten hingefaßt wird (WRIGHT und EMERSON).

Auf den *Bacillennachweis in Urin und Faeces* ist schon oben (Lokalisation) gewonnenen Resultate.

Es seien hier nur noch die Sputum- (PORT) und Tröpfchenbefunde (JELLENIGG) bei nichtdiphtherischen Phthisikern erwähnt; im erstgenannten Falle wurden sie als Diphtheroide angesprochen; im zweiten wurden Diphtheriebacillen reingezüchtet und ihre Ausbreitung auf der Station nachgewiesen.

Diphtheriepleuritis und -Pneumonie sollen hier nicht besprochen werden.

Außerhalb des menschlichen Körpers sind Diphtheriebacillen gefunden worden: in der Umgebung Kranker (Wand, Diele: RITTER; Schuhstaub, Kehricht: WRIGHT und EMERSON); an Gebrauchsgegenständen (Bauklötzchen: ABEL; Spielkarten: WEINERT; Papiergeld: WEINERT, WOLLENBERG; Geschirt: WEINERT; Wäsche: PARK). Aber auch in von vornherein nicht suspekten Medien können virulente Diphtheriebacillen vorhanden sein (Milch: EYERN, DEAN und TODD, LÖFFLER, FEDERSCHMIDT, PORTER, PIECZEK; Käse: ESCHERICH; andere Eßwaren: NEISSER und HENIUS, SOBERNHEIM und NAGEL, WEINERT; Badewasser: WEINERT, KASSEL, FRANKENTHAL).

Schließlich muß, wenn auch mit aller Reserve, die Infektionsmöglichkeit vom Tier aus erwähnt werden (DEAN und TODD, SAMBON, BRANDT, WALL, BLUTH, RAPPIN und VANNAY, GEIGER und SIMON, PARISH und OKELL).

Entsprechend den Erfahrungen über die Häufigkeit der Rachendiphtherie haben die kurzen epidemiologischen Betrachtungen zur Hautdiphtherie besonders hinsichtlich der Ausbreitung des Diphtheriebacillus eine Fülle von Übertragungsmöglichkeiten gezeigt; man sollte also annehmen, daß die Haut- und Wunddiphtherie keine besonders seltene Erkrankung, wenigstens nicht seltener als die Rachendiphtherie sei. Das war auch unser Eindruck, als wir in den Jahren 1920—1922 die seinerzeit veröffentlichten Untersuchungen durchführten; die zahlreichen Publikationen aus dieser Zeit und den unmittelbar vorangehenden Jahren ließen — nicht vereinzelt — die Meinung aufkommen, daß die Haut- und Wunddiphtherie nicht häufiger geworden, sondern in früherer Zeit nur nicht diagnostiziert worden sei. Die Erfahrungen der jener Zeit folgenden Jahre haben aber gezeigt, daß die Hautdiphtherie in allen ihren Formen trotz eifrigen Fahndens wieder sehr selten geworden ist. Unserem Eindruck entsprechen die Auskünfte, die uns das *Hygienische Institut der Universität* und die *Chirurgische Universitätsklinik* gegeben haben. Daß es in anderen Städten nicht wesentlich anders ist als in Breslau, scheint aus der Tatsache hervorzugehen, daß auch Publikationen über das erwähnte Gebiet immer spärlicher geworden sind.

Allgemeiner Verlauf.

Aus dem allgemeinen Verlauf der Hautdiphtherie sollen nur zwei Momente hervorgehoben werden:

1. Die postdiphtherischen Lähmungen; diese können bei allen Formen vorkommen. Je oberflächlicher und örtlich begrenzter der Prozeß ist, desto seltener scheinen sie zu sein (LEENDERTZ, HAMMERSCHMIDT, *Fall der Breslauer Kinderklinik* mit Schwäche der Nackenmuskulatur, Abducens- und Facialisparese, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, basierend auf einem diphtherischen Ekzem des Kopfes, des äußeren Gehörganges und der rechten Wange); bei unseren oberflächlichen Diphtherien sahen wir nichts dergleichen. Wir haben damals angenommen, daß bei diesen Diphtherien nur eine verhältnismäßig geringe Einwirkung der Bacillen auf den Organismus besteht, entweder weil der Prozeß zu oberflächlich oder der Abwehrmechanismus des Individuums zu wirksam sei, als daß ausreichende Toxinmengen in den Organismus eindringen könnten. Daß aber Lähmungen und Neuritiden nicht von einer der Wahrnehmung entgangenen Rachen- oder Nasendiphtherie herrühren, sondern durch die Hauterkrankung bedingt werden können, beweisen die Fälle, in denen die Lähmung auf die erkrankte Partie beschränkt blieb (MARFAN, ABEL, SCHREUS, HAMMERSCHMIDT, HILGENREINER) oder wenigstens von ihr ihren Ausgang nahm (SCHOENLEBER, LEENDERTZ). Typische Lähmungen, d. h. Gaumensegel-Akkommodations- und Augenmuskellähmungen, tödliche Herz- und Zwerchfelllähmungen nach Haut- oder Wunddiphtherie eines mehr oder minder entfernten Bezirks können nur in gewissen Grenzen als beweisend angesehen werden, insofern, als eine kurz vorher abgelaufene Rachendiphtherie nicht stets mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann [FLESCHE, SCHWAB, ADLER, PERNET, ANSCHÜTZ und KISSKALT, v. HAUSEN, LAEVEN und REINHARDT (nur herz- und magentoxisch), ANSCHÜTZ, COCHRANE, SPIEGELBERG (Parese der Extremitäten), RIEDER (fehlender Bacillennachweis), HÜBSCHMANN (Myokarditis)].

2. Die Immunitätsverhältnisse bei Hautdiphtherie scheinen einiges Besondere zu bieten.

Differente Befunde wie außerordentlich hohe Antitoxinbildung (KLEIN-SCHMIDT) oder Fehlen derselben, dafür aber Anstieg des Agglutinintiters (HAMMERSCHMIDT) sind wohl durch individuelle Reaktionsbesonderheiten bewirkt.

Dagegen scheint die von ISAICU im Kaninchenversuch durch Komplementbindung festgestellte elektiv spezifische cutane Sensibilisierung im Gegensatz zur unspezifischen intravenösen auf das besondere Verhältnis der Haut zum Diphtheriebacillus hinzuweisen. Es findet seine praktische Auswirkung in der Diphtherielymphung nach BÖHME, bei der lebende virulente Diphtheriebacillen, in die Haut gebracht, nur lokale Reaktion bewirken und doch zur Immunität führen sollen (MÜLLER und MEYER, RIEBOLD).

Vielleicht können auch die zahlreichen negativen Ergebnisse bei der Untersuchung belegter Tracheotomiewunden diphtherischer (ESCHERICH) durch eine besonders schnell eingetretene Allergie der Haut erklärt werden; andererseits werden bei Hautdiphtherien mit protrahierter Entwicklung Efflorescenzen in verschiedenen Entwicklungsstadien beobachtet.

Der meist milde Verlauf der Hautdiphtherie, insbesondere die Seltenheit von Intoxikationserscheinungen bei den oberflächlichen Formen auf der einen, das relativ häufige Versagen der Serumtherapie gerade bei der Hautdiphtherie auf der anderen Seite legt den Gedanken nahe, daß hier Faktoren eine Rolle spielen, die bisher noch nicht geklärt werden konnten. Von einer Reihe von Hautaffektionen nehmen wir an, daß sie von mitigierten oder von scheinbar

mitigierten Erregern hervorgerufen werden; das wäre vielleicht auch für die Hautdiphtherie zu erwägen.

Die Mitigierung des Virus könnte schon vor der Infektion durch irgendwelche Einflüsse hervorgerufen sein; sie könnte aber auch erst an Ort und Stelle (vgl. die unter allgemeiner Ätiologie erwähnten Untersuchungen) bewirkt werden (BAYER); es könnte sich um eine echte oder um eine scheinbare Mitigierung handeln; beide wären in einem wie immer bedingten (latent durchgemachte Infektion?) eigenartigen allergischen Zustand (C. MEYER) in der Haut oder im Gesamtorganismus begründet (relative Immunität: ANSCHÜTZ und KISSKALT); oder sie wäre durch eine unspezifische Unterempfindlichkeit der Haut oder Fehlen geeigneter Nährstoffe bewirkt.

Nach SCHICK wäre für die Anerkennung einer Erkrankung mit Bacillenbefund als Diphtherie zu verlangen, daß die Reaktion des Trägers auf Toxin positiv ausfiele. Je häufiger bei Diphtherien negative Schicktestbefunde erhoben werden (z. B. GOTTLIEB, MEYER, ein Fall der *Breslauer Hautklinik*), desto mehr wird man prüfen müssen, ob nicht bei Akzeptierung der SCHICKSchen Ansicht eine Falschwertung der Reaktion stattfindet; es könnten z. B. besonders Hauterkrankungen nicht als diphtherisch bezeichnet werden, welche von allen anderen Gesichtspunkten als solche erscheinen. Ich erinnere dabei an das Verhalten der Tuberkulinreaktionen bei den einzelnen jetzt wohl allgemein als solche anerkannten Formen der Hauttuberkulose (Lupus pernio, Sarkoid).

Neben Mißerfolgen der Serumtherapie spricht das Fortschreiten diphtherischer Erkrankungen und das Auftreten von Lähmungen trotz nachweisbaren Vorhandenseins von Antikörpern in diesem Sinne.

Für die Beurteilung des Immunitätszustandes auf Grund des Schicktests ist schließlich noch zu berücksichtigen, daß die Schickreaktion infolge ihres Schwankens unter bestimmten Bedingungen besonders bei Neugeborenen (EDELSTEIN-HALPERT; vgl. die Untersuchungen von GROËR und KASSOWITZ) nicht als ein absolutes Zeichen unveränderlicher Diphtherieimmunität anzusehen ist (VINCENT, PILOD und ZOELLER).

Allgemeine Prognose.

Die *Prognose* der Hautdiphtherie ist von TROUSSEAU als sehr ernst angesehen worden. Die überaus schweren Bilder, auf deren Kenntnis sich sein Urteil stützt, sind in den letzten Jahrzehnten sehr selten geworden. Wie die Dinge heute liegen, können wir, gestützt auf unsere breitere diagnostische Basis und unser therapeutisches Rüstzeug, für die meisten Diphtherieformen, besonders für die Wunddiphtherie Erwachsener (KYRLE, LANDÉ, v. HAUSEN, NOEST, HARMS, BIBERSTEIN, BRICKNER) eine günstige Prognose stellen; wir müssen uns aber aller der Gefahren bewußt bleiben, die eine auch anfangs harmlose Form in sich birgt (BAGINSKY, SCHMID, DONGES und ELLFELDT, FOTH; Fall der *Breslauer Haut- und Kinderklinik*: Entwicklung einer anfangs ekzematoiden zu einer tiefen ulcerösen Form mit tödlichem Ausgang). In den schwer ulcerösen, gangränösen und phlegmonösen Fällen hängt die Prognose zum großen Teile von der rechtzeitigen Verabfolgung genügend großer Serumdosen ab. Manche Fälle erweisen sich trotzdem als recht resistent (WEINERT).

Allgemeine Therapie.

Unter den zu Gebote stehenden therapeutischen Maßnahmen nimmt die *Immuntherapie* die erste Stelle ein, und zwar die *passive Immunisierung*, die *Injektion von Heilserum*. Seine sehr zahlreichen, manchmal geradezu

frappierenden Erfolge sind über jeden Zweifel erhaben. Jedoch lassen einige Momente es fraglich erscheinen, ob seine Anwendung bei den Hautdiphtherien unter allen Umständen zu fordern ist. Man muß sich auch immer vor Augen halten, daß das Serum für eine eventuelle — doch gefährlichere — Rachen-diphtherie als wirksamste Waffe anwendbar bleiben muß. Diese Momente sind:

1. Die ziemlich beachtliche Zahl von Mißerfolgen bei der Hautdiphtherie (SCHWAB, SCHUCHT, BERTELLI, BINGEL, KYRLE, WEINERT, DONGES und ELLFELDT, HOCH, LAEWEN und REINHARDT, KOENNECKE, KROMAYER, FRANKENTHAL, HILGENREINER, BIBERSTEIN, WEBER, SCHREUS), abgesehen von den Todesfällen, die sich durch Serumanwendung nicht hatten verhindern lassen (BRINKMANN, BOLTON und BREWER, PERNET, DEUTSCHLÄNDER, ROLLESTON, KNOWLES und FRESCOLN, FUNGOWA und DELBANCO, KAPOSI, SCHOENLEBER, TRIPUTTI, A. REINHARDT, VASILE). Für diese wird gewöhnlich der späte Zeitpunkt der Serumverabreichung verantwortlich zu machen sein. S. ABEL allerdings glaubt dem 0,1% Carbolgehalt eine ursächliche Bedeutung für einen tödlichen Verlauf beimessen zu dürfen. Vielleicht beruht, wie PRAUSNITZ ausgeführt hat, das Versagen des Serums darauf, daß der Säfteaustausch an den genannten Stellen (vergleiche auch MELCHIOR und ROSENTHAL) zu gering ist, als daß die zur Schädigung der Bacillen erforderliche Antitoxinmenge in den Herd gelangen könnte.

Aber auch die örtliche Applikation von antitoxischem Serum und von bactericidem Trockenserum, besonders das erstere hat etliche Male versagt.

2. Die Nebenwirkungen. Über die allgemeine Serumkrankheit nach Erst- und Reinjektionen, die wir als anaphylaktisches Phänomen auffassen, ist eine Besprechung hier nicht beabsichtigt (s. an anderer Stelle dieses Handbuches).

Nur auf die Bedeutung einer gewissen Disposition für das Zustandekommen derselben sei hingewiesen (z. B. KOCHMANN: Zwei Geschwister erkrankten an verschieden ablaufender Serumkrankheit; alle anderen mit derselben Operationsnummer behandelten Kinder bleiben frei).

Aus dem noch heute nicht erschöpften Gebiete der Serumnebenwirkungen sollen hier bloß noch drei bemerkenswerte Raritäten erwähnt werden: 1. Die in vereinzelt Fällen fast unmittelbar im Anschluß an Injektionen, meist Reinjektionen, beobachteten Nekrosen der frischen Injektionsstellen (MAHLER, AVRAGUET und HALLÉ, HEGLER), die, mit Schwellung und Rötung mit zentraler Anämie beginnend, zur Abstoßung der vorher anämischen Partie bis tief in die Muskulatur führt; die Nekrose kann fast ohne Vorstadium so gut wie unvermittelt in Erscheinung treten. Vorinjektion von Afenil (HEGLER) sichert nicht gegen diese Nebenwirkungen. Abgesehen von vorangegangener Sensibilisierung wird frische Masern-, Scharlach- oder Varicelleninfektion als begünstigend angeschuldigt.

2. Die von DORNER etwa 14 Tage nach der Injektion mehrfach beobachtete Abscedierung der Injektionsstelle.

3. Neben verschiedenen, besonders von den Injektionsstellen ausgehenden Exanthenen Gelenkschwellungen, verbunden mit lebhaften Schmerzen.

Bevor die Indikation für die Serumanwendung besprochen wird, sollen *die anderen Immunisierungsverfahren* wenigstens kurz erwähnt werden. Die Immunisierung mit Toxin-Antitoxingemischen, die von v. BEHRING inauguriert, von KASSOWITZ, BUSSON und LOEWENSTEIN und OPITZ mit Injektionen durchgeführt, von PÖCKELS als perorale Zuführungsmethode modifiziert wurde; PÖCKELS positive Ergebnisse konnte KÄTE FÜRST nicht bestätigen und führt sie auf nicht beachtete methodische Fehler zurück. BIBBER und DIETRICH, die mit dem Toxin-Antitoxinverfahren bei der Wunddiphtherie eine erhebliche Erhöhung des Antitoxintiters auch nach anfänglichem Nachweis von freiem Toxin im Blute erzielten, betonen, daß Abtötung der Bacillen mit dieser Methode nicht zu erreichen ist; sie empfehlen sie zur Prophylaxe bei Auftreten von Wunddiphtherie. Erinnerung sei an das Diphtherieliniment

(PETRUSCHKY). Klinischen Erfolg mit zwei Autovaccineinjektionen erzielten BARBER und KNOTT. Die Antikörper werden in allen aktiven Verfahren für die Hautdiphtherie im Vergleich zu anderen Mitteln zu langsam wirksam.

Dasselbe gilt von dem rein aktiven Verfahren BÖHMES; abgesehen davon, daß seine Lymphung für die experimentelle Hautdiphtherie überhaupt sehr interessante Untersuchungsmöglichkeiten eröffnet, die in gleichem Umfange zu erschließen andere vor ihm kaum gewagt hätten, können die verschiedenen aktiven Immunisierungsverfahren wohl hauptsächlich nur bei hartnäckigen oder rezidivierenden Formen versuchsweise in Betracht kommen, besonders auch dann, wenn ein nicht oder schlecht erreichbarer Primärherd vermutet wird. Daß auch aktive Immunisierung nicht absolute Erfolge verspricht, zeigt der vergebliche Versuch E. NEISSERS bei einem Bacillenträger.

Experimentell erzielte ONORATO durch Verfütterung von Toxin, BRETON und PETIT durch rectale Zuführung abgeschwächter Diphtheriebacillen, BESREDKA durch Einreiben mit Antitoxinsalbe Antikörperbildung.

Nach dem, was Literatur und eigene Erfahrungen uns lehren, dürfte das Heilserum, und zwar nicht zu kleine Dosen (10—20000 I.E. pro dosi) in allen den Fällen indiziert sein, in denen ein tiefgreifender Prozeß (die phlegmonöse, die gangränöse, die schwere progredient ulceröse Form oder ein Panaritium) oder schlecht zugängliche Erkrankungsherde vorliegen; gegebenenfalls könnte die Injektion in den zwecks längerer Zurückhaltung des Serums gestauten Bezirk erfolgen (LUNDBERG). Daneben ist örtliche Zuführung von Desinfizientien, besonders bei Neugeborenen, Beachtung des Allgemeinzustandes, eventuell auch chirurgisches Vorgehen nicht außer acht zu lassen. Alle neben der Hautdiphtherie auch mit Rachendiphtherie Behafteten sind jedenfalls mit Serum zu behandeln.

Für die anderen Formen scheint in der Mehrzahl der Fälle das Serum nicht nur unnötig, sondern sie zeigen sich durch dasselbe nur wenig beeinflussbar. Ist man sich bewußt, daß bei den meisten Hautdiphtherien die Intoxikationswahrscheinlichkeit zunächst nur gering ist, so ist die erste therapeutische Forderung nicht die Paralyse großer in den Organismus eingedrungener Toxinemengen, sondern die Beseitigung der örtlich vorhandenen Bacillen, um 1. weitere Toxinproduktion zu verhindern, da diese nicht nur eine allgemeine bei der Hautdiphtherie meist geringe Gefahrenchance darstellt, sondern auch den örtlichen Krankheitsprozeß hervorrufen und unterhalten soll (JAFFÉ und SCHLOSSBERGER), 2. eine weitere Verschleppung der Bacillen am erkrankten Individuum oder Infektion anderer Personen unmöglich zu machen. Während das Serum der ersten Forderung bei den meist in Frage stehenden oberflächlichen Fällen nicht stets und wenn dann meist langsam gerecht wird, erfüllt es — bei denselben Formen — die zweite Forderung noch schlechter (längere Persistenz der Bacillen, mitunter über die Abheilung des Prozesses hinaus).

Deshalb kommt für diese Formen die *antiseptische Behandlung* in Frage.

Mit verschiedenem, meist mangelhaftem Erfolge sind angewendet worden: Bleiwasser, essigsäure Tonerde, Kaliumpermanganat, Protargol, Argentum nitricum, Hydrargyrum praecipitatum, Hydrarg. oxycyanatum, Hydrarg. bichloratum, Hydrarg. jodat., Salicylsäure, Carbolwasser, Resorcin, DAKINSche Lösung, Jodoform, Jod, Liquor ferri, Creolinlösung, Argyrol, Borsäure, Chlorzink, Toluol, Perubalsam, Formalin, Antistaphen (Methylhexamethylentetramin-pentaborat), H₂O₂, Zinnobersalbe, Camphersalbe, Zinkpaste. In jüngster Zeit hat HOCK, besonders aber HILGENREINER eine nach ihnen spezifisch zu nennende, geradezu differentialdiagnostisch verwertbare Wirksamkeit der grauen Salbe betont.

Biologische Hilfsmethoden haben sich in wirklich überzeugender Weise nicht bewährt (Pankreatin, Pyocyanase, Mischinfektion mit Pyocyanus oder Coli: VAN DER REIS, dagegen PESCH und ZSCHOKKE, denen die Verdrängung der

Diphtheriebacillen durch die Colibacillen *in vitro* stets, *in vivo* nie gelang; *in vivo* verschwanden vielmehr die Colibacillen in vier Stunden; ferner Fall DORN: Progredienz tuberkulöser Halsdrüsenabscesse, die mit Diphtherie- und Colibacillen mischinfiziert waren); ebensowenig Sonne, Höhensonne, Quarzlicht, Röntgen, Heißluft, Pacquelin, Ruhigstellung, offene Wundbehandlung.

Nun hatten BRAUN und sein Mitarbeiter SCHAEFFER die — später auch von FRANZ bestätigte — starke Wirkung MORGENROTHScher Chininderivate, besonders des Eukupins auf Diphtheriebacillen im Reagensglas festgestellt und sie auf Grund von vier von ihnen formulierten Grundforderungen gewürdigt: Wirksamkeit in geringer Konzentration, schnelle Desinfektionswirkung, Hemmung weder durch Zellen noch durch Gewebsflüssigkeiten, keine Schädigung der Gewebe. Einzelne Autoren hatten über klinische Erfolge bei Diphtherie mit Eukupin [SOMMER, LANDÉ, W. PFEIFFER (Bacillenträger), LAEWEN und REINHARDT, ANSCHÜTZ und KISSKALT, HARMS, BALHORN)], einmal mit Optochin (PRAUSNITZ), über Mißerfolge ELSE HERMANN (Bacillenträger) und FRANKENTHAL (Wunddiphtherie) berichtet. Wir haben empfohlen, die Herde erst mit 5%igem Eukupin. basic.-Alkohol (50%), der auch stark anästhesierend wirkt, sorgfältig auszutupfen und dann mit 1%iger Vuzin. bihydrochloric.- oder 2%iger Eukupin. bihydrochlor.-Vaseline zu verbinden; eine antitoxische Wirkung wird dadurch, wie auch MORGENROTH betont hat, nicht erzielt. Mit dieser Behandlung haben wir ausnahmslos alle zugänglichen Herde in spätestens 48 Stunden bacillenfrei gemacht, d. h. die weitere Toxinproduktion und die Infektiosität schneller beseitigt, als es mit dem Heilserum, soweit dies bei den oberflächlichen Formen überhaupt wirksam ist, gelingt. Die *Breslauer Kinderklinik* und ELSE REINHARDT konnten den gleichen Erfolg erzielen.

In den letzten Jahren haben wir statt dieser Behandlungsmethode meist die Rivanoltherapie mit gleich guter Wirkung angewandt, wie ich sie seinerzeit für impetiginöse Hauterkrankungen angegeben habe: Verband mit 1%iger Rivanolvaseline, der für verkrustete Stellen zweckmäßig 3% Acid. salicyl. zugesetzt wird; vom 3.—4. Tage an 1%ige Rivanolzinkpaste, eventuell auch Nachbehandlung mit einer milden Ichthyolpaste.

Über die Wirkung des Trypaflavins stehen eigene Erfahrungen nicht zur Verfügung; doch sprechen eine Anzahl Mitteilungen über seine experimentelle und klinische Wirksamkeit in verschiedener Form für seine Brauchbarkeit (BURKHARD und DORN, FEILER, FRANKENTHAL, EDELSTEIN, FRANZ, REINHARDT, SCHELCHER, UHLHORN, ROST).

Schließlich wäre noch auf die eventuelle Verwendungsmöglichkeit des Methylenblaus und seiner Verbindungen (FRANZ), des Krystallvioletts (FRANZ) und des Brillantgrüns (KOLMER) hinzuweisen.

Prophylaxe.

Die Prophylaxe der Hautdiphtherie fällt mit der allgemeinen Diphtherieprophylaxe bei gehäuften Auftreten oder in Epidemiezeiten unter Berücksichtigung besonderer Gefahrenmomente zusammen.

Nach GOEPPERT ist sie bei nässendem Nabel sofort durchzuführen, auch wenn die bakteriologische Diagnose noch nicht gestellt sein kann; doch hat das Serum in einem Falle SPIEGELBERGS eine Hautdiphtherie nicht zu verhüten vermocht. In Analogie zur Anregung GOEPPERTS möchten wir vorschlagen, Ekzeme hinter den Ohren, besonders bei Kindern, intertriginöse oder auch sonstige Ekzeme oder gefährdete Herde bei Diphtheriekranken, ferner Hautpartien in der Nähe diphtherischer oder diphtherieverdächtiger Hautherde prophylaktisch in der von uns angegebenen Weise — bei scheinbar unverletzter

Haut mit 1%iger Rivanoltrockenpinselung — zu behandeln. Diphtherische Krankheitsherde sind durch schnelle Sterilisierung unter abschließendem Verband als Infektionsquelle für den Träger und seine Umgebung auszuschalten.

Zur allgemeinen Prophylaxe gehört peinlichste, durch Antiseptis zu unterstützende Sauberkeit in der Pflege Hautkranker oder mit Wunden Behafteter und Desinfektion der Gebrauchsgegenstände der Kranken, da sie wie der Kranke selbst als Bacillenträger wirken können.

Topographische Übersicht.

Die einzelnen an einem an Hautdiphtherie erkrankten Individuum zu gleicher Zeit vorhandenen Formen können, wie oben auseinandergesetzt, verschiedenen Grundtypen angehören. Ihre Ausbildung ist bis zu einem gewissen Grade von der Lokalisation abhängig, wenn auch nicht jede Lokalisation nur eine bestimmte Form zur Entwicklung kommen läßt. Dies wird durch die folgende Aufstellung illustriert, die topographisch nach regionären Gesichtspunkten durchgeführt ist. Es wurden beobachtet:

1. *Am behaarten Kopf:* impetigoartige Bläschen (ALLEN und WOOD); impetiginisiertes Ekzem (DAWSON, LOTTE, LANDÉ, DORNER, BIBERSTEIN, ein weiterer Fall der *Breslauer Hautklinik*; dazu die zahlreichen, von ekzematoiden Diphtherien hinter dem Ohre sich weiter ausbreitenden Erkrankungen).

Ulceration am Hinterkopf [BURFIELD (sekundär), SOWADE], evtl. mit bläulicher Verfärbung der Haut beginnend (ILSE REINHARDT), am Scheitel: ADLER. Nekrosen am Hinterkopf, bis markstückgroß, die zur Abstoßung eines Knochensequesters führen können (C. MEYER).

2. *In der Ohrregion* (Partie vor und hinter dem Ohre, Ohrmuschel, Gehörgang): primär und sekundär vorherrschend die ekzematoiden Form (E. NEISSER, MONTI, SOWADE, LANDÉ, DORNER, BIBERSTEIN, FREUDENTHAL, GOTTLIEB, SIEBEN, VEITS, mehrere Fälle der *Breslauer Haut- und Kinderklinik*).

Ulceröse Diphtherie seltener (FLESCHE, ADLER, MARSCHALKO, SOWADE, DAVIDSOHN und HECK, ILSE REINHARDT) die impetiginöse (BIBERSTEIN, FREUDENTHAL, je ein Fall der *Breslauer Haut- und Kinderklinik*), die ekthymatöse (SCHUCHT, Fall der *Breslauer Kinderklinik*) und die von Anfang an pseudomembranöse auf stark infiltrierter Grundlage (COHN) vereinzelt; ebenso Eiterungen des Gehörgangs (DAVIDSOHN und HECK, COHN).

Am Ohr läppchen ulceröse Diphtherie im Anschluß an „Ohringstechen“ (SCHOLTZ, POLLAK), davon einmal mit impetiginösem Beginn (POLLAK).

3. *Im Gesicht. Vorwiegend:* die impetiginöse Form (EDDOWES und HAARE, PUDDIKOMBE, DAWSON, LANDÉ, LANG, BIBERSTEIN, EDELSTEIN, ILSE REINHARDT, vier Fälle der *Breslauer Universitätshaut- und einer der Kinderklinik*) und die ekzematoiden (BAGINSKY, SCHUCHT, DAWSON, LANDÉ, DORNER, BIBERSTEIN, GREENBAUM, zwei Fälle der *Universitätshaut-*, vier der *Universitätskinderklinik*; weniger häufig die ulceröse Diphtherie (SCHWAB, MARSCHALKO, SOWADE, BERTELLI, ein Fall der *Breslauer Kinderklinik*).

Die vesiculösen Formen (SHARP, SLATER, JANSSEN), die erysipelähnlichen (TUTEUR), die knötchenartigen (DORNER), die furunkulösen (MEYER) sind Raritäten.

4. *Im Augenbezirk:* Die Conjunctivaldiphtherie in ihrer croupösen und diphtherischen Form (UHTHOFF, FREYMUTH und PETRUSCHKY, GOURFEIN, GÜNTHER, WALSH, DAWSON, JOCHMANN, DORNER, TIELING, KOBRACK, je ein Fall der *Breslauer Haut- und Kinderklinik*); bei ihr besteht die Gefahr der Hornhautbeteiligung (FREYMUTH und PETRUSCHKY, GÜNTHER, JOCHMANN, DORNER, Fall der *Breslauer Kinderklinik*).

Die Liddiphtherie ist als *impetiginös* (SOWADE), *ekzematös* (Fall der *Hautklinik*), *ulcerös* (TIELING, ULMANOW), *phlegmonös* (EHRHARDT), *gangränös* (STEFFENS, 5 Fälle WEINBERGS), abseßartig (HALA) beobachtet worden.

5. *In der Halsregion:* Meist von den Falten ausgehendes, intertriginöses Ekzem mit papulösen Satelliten, das sich weit über den Hals- und Nackenbezirk ausdehnen kann (VUSETIC, TUTEUR, JOCHMANN, LANDÉ, BIBERSTEIN, I. REINHARDT, MEYER, Fall der *Breslauer Hautklinik*); primäre, und zwar vom Nacken ausgehende Ulcera sind seltener [SPIEGELBERG, je ein Fall der *Breslauer Haut- und Kinderklinik*, zwei langgezogene Ulcera am Halse (VERHOEF)]; ebenso die phlegmonöse Diphtherie (EHRHARDT, KINGIMA); bemerkenswert sind die Halshautödeme durch externe Infektion (FLESCHE) oder bei interner Diphtherie besonders nach Tracheotomien (SPRONCK, ESCHERICH, DORNER); die vesiculöse (SLATER), die furunkulöse (C. MEYER) und die keloidacneähnliche (SCHREUS) Hautdiphtherie im Halsbereich sind Einzelbeobachtungen.

6. *Am Stamm einschließlich der Inguinalfalten*: Am häufigsten beobachtet die ulceröse Form (SCHOTTMÜLLER, TAVEL, BOLTON und BREWER, SCHUCHT, TÛCHE, GERLOZ, AD. REINHARDT, SOWADE, LANDÉ, LEENDERTZ, S. ABEL, SPIEGELBERG, PERGOLA; *verhältnismäßig* häufig ist die an sich seltene phlegmonöse Diphtherie am Stamm beschrieben (HASSENSTEIN, EHRHARDT, BURFIELD, GÜNTHER).

Mehrfach gesehen wurde die impetiginöse (LANDÉ, LEENDERTZ, Fälle der *Breslauer Hautklinik*, WARREN und SUTTON), die ekthymatöse (SCHUCHT, AD. REINHARDT, I. REINHARDT), die ekzematöide (E. NEISSER, DORNER, PEIPER (im Leistenintertrigo einer Frau), zwei Fälle der *Breslauer Hautklinik*).

Einzelbeobachtungen stellen dar: die vesiculöse Diphtherie (SHARP, SLATER), die furunkulöse (WINKLER, LENZ), die absceßartige (CLAIRMONT), die Ödembildung als Fortsetzung des Halshautödems (DORNER), Gangrän (PERNET), universelle Erythrodermie (zwei Fälle von EDELSTEIN-HALPERT).

Einen Sonderhinweis verdient die Diphtherie des Nabels (TOCH); sie kann sich uncharakteristisch (HENKEL) oder mehr oder minder charakteristisch (ekzematoid, phlegmonös, gangränös), am häufigsten anscheinend als Ulcus diphthericum entwickeln (BINKELSTEIN).

7. *An den Extremitäten*: Ihre Beteiligung weist in der Häufigkeit gewisse Unterschiede auf; zunehmend in der Reihenfolge der Aufzählung werden befallen: Arme, Füße, Beine, Hände.

An den Armen wurde beobachtet die impetiginöse (EDDOWES und HAARE, LANDÉ), die ekthymatöse (AD. REINHARDT), die ekzematöide (LANDÉ, BIBERSTEIN), die ulceröse [LANDÉ, SOWADE (sekundär) SCHMID] Form.

An den Händen herrscht das Panaritium vor, und zwar in der tiefen und in der oberflächlichen, impetiginösen, der Tourniole an die Seite zu stellenden Form (ZAUFALL, Fall MÜLLER-SCHRÖDER, TAVEL, HAU und REVOL, SEITZ, REINHARDT, ROLLESTON, LANDÉ, DORNER). Neben der letztgenannten werden auch eigentlich impetiginöse Efflorescenzen (z. B. DORNER, Fall der *Breslauer Hautklinik*) und Blasenbildungen, die zu Ulcerationen führten, außerhalb des Nagelfalzgebietes beschrieben (EDDOWES und HAARE, JOCHMANN, BARBER und KNOTT, BALDWIN, MC. CALLUM und DOULL, HAMMERSCHMIDT). — Mehrfach beobachtet wurde die ulceröse Diphtherie (BRUNNER, GASTRIE, KEELIS und JAKOB, SPIEGELBERG) auch in Form der pseudomembranösen Wunddiphtherie (BRUNNER, GASTRIE, ABEL, EMGE, BUTLER). — Vereinzelt stehen die antraxähnliche Diphtherie (HERLEY), die gangränöse (SPIEGELBERG) und die ekzematöide (auch als intertriginöse in den Interdigitalfalten (*Breslauer Hautklinik*) da.

An den Beinen ist am häufigsten die ulceröse Form beobachtet worden (FREYMUTH und PETRUSCHKY, ADLER, SCHUCHT, LOTTE LANDÉ, WINKLER, SPIEGELBERG, S. ABEL, ORIGUCHI, MAYR, VASILE, je ein Fall aus der *Breslauer Haut- und Kinderklinik*), vereinzelt die impetiginöse (LANDÉ, *Fall der Hautklinik*), die ekthymatöse (SCHRÖDER, AD. REINHARDT), die ekzematöide (LANDÉ), die phlegmonöse (DEUTSCHLÄNDER), die vesiculöse (JANSSEN).

Auch an den Füßen zeigt sich die Hautdiphtherie am häufigsten ulcerös (KEELIS und JAKOB, SCHOENLEBER, SPIEGELBERG, BIBERSTEIN, MAYR), und zwar auch dann, wenn das klinische Bild anfangs einer anderen Form entsprach, z. B. nach der impetiginösen (SPIEGELBERG), der tournioleähnlichen (EMRYS-ROBERTS), der pernioähnlichen (KEELIS und JAKOB); jedoch kann auch jede dieser Formen für sich bestehen bleiben (impetiginös: DORNER; ekthymatös: AD. REINHARDT, KOHN). Die gangränöse Diphtherie wurde sowohl in ihrer schwartigen (SPIEGELBERG) als auch in ihrer „schwammigen“ (SCHOENLEBER) Variante an den Füßen beobachtet. In einigen Fällen wird die Neigung zu Ödembildung in der Umgebung diphtherischer Herde an den Füßen betont (SCHOENLEBER zwei Fälle, einmal bis auf den Oberschenkel ausgedehnt, BIBERSTEIN).

8. *In der Genitalregion*. Die Diphtherie der Genitalregion ist am häufigsten bei kleinen Mädchen, und zwar als linsenförmige oder auch größere und unregelmäßige Erosion oder Ulceration auf geröteter und geschweller Vulva, kleinen und großen Labien, Orificium urethrae, zum Teil sich bis in die Vagina, zum Teil auf Damm und Oberschenkel erstreckend, mitunter begleitet von ekzematoiden Veränderungen, besonders der Umschlagfalten; Belag oder Membranbildung kann, muß aber nicht deutlich vorhanden sein [HILL, ESCHERICH, GAYTON, VUSETIC, TOCH, BRINKMANN, MÜLLER-SCHRÖDER, LACK, LEICK, SILBERSTEIN, REICHHOLD, ADLER, SCHWAB, BOLTON und BREWER, SCHUCHT, SCHOLTZ, MARSCHALKO, ROLLESTON, JOCHMANN, EGYEDI, LANDÉ, HANOWSKI, LEENDERTZ, ORIGUCHI, BIBERSTEIN und weitere Fälle der *Breslauer Haut- und Kinderklinik*, SAUN, HOWELL, SMITH, PEIPER, DE OYARZABAL, TRIPUTTI, PETROVIC, BILLQUIST (der dabei eine braunviolette Verfärbung der Schleimhaut konstatierte), WIJKERHELD BISDOM]. Aus dem Ulcus oder einem stark entzündlich-ödematösen Vorstadium kann sich besonders am Genitale die gangränöse Form entwickeln (FREYMUTH und PETRUSCHKY, BOLTON und BREWER, MARSCHALKO, PERLMANN, VASILE). Einzelbeobachtungen sind vorläufig die impetiginöse Diphtherie (BILLQUIST), die vesiculöse (SLATER), die primäraffektähnliche (POLLAND, BIBERSTEIN, BETTMANN), die phlegmonöse (WEBER).

Bemerkenswert ist, daß die Diphtheriebacillen eine Vulvovaginitis hervorrufen können, die geradezu als Pseudogonorrhöe bezeichnet worden ist (DORNER, SMITH, ATZROTT, KOBRAK, GRÜNMANDEL, TRIPUTTI, SZARKA, FESSLER).

Die Genitaldiphtherie erwachsener Frauen zeigt sich entweder in Gestalt von Ulcera, die denen der venerischen Erkrankungen zum Verwechseln ähnlich sehen können (FÜLLENBAUMOWNA, KLEINSCHMIDT, KROMAYER, LESZCZYNSKY, SONNENSCHNEIN) oder äußert sich als pseudomembranöse, auch die Vagina und das Endometrium befallende Erkrankung (COLDSTREAM, FERREIRA und NEVES, LASH), besonders auch im Anschluß an Entbindungsverletzungen (HASSENSTEIN, FREUND, HAUPT, LANG); auch Gangrän ist beobachtet (KÜHN).

Die Genitaldiphtherie der Männer ist wesentlich seltener als die der Frauen.

Am kindlichen Penis ist sie als Ulcus oder pseudomembranös belegte Erosion des Orificium externum urethrae und der Glans zum Teil mit Beteiligung des Praeputiums beschrieben worden [COCHRANE, POLLAK (primäraffektähnlich), PEPPER, BODE, MOGLINICKI, JOCHMANN, RIVA-ROCCI, BEATHY, KOLMER (die letzten beiden nach Circumcisionen)]; außerdem ist sie als primäraffektähnliches Ulcus des Penisschaftes mit phlegmoneartiger Schwellung des Penis und Praeputiums (*Fall der Breslauer Hautklinik*) und als erysipelähnliche Schwellung von Penis und Praeputium (SCHMID) beobachtet; schließlich ist perforierende Präputialdiphtherie mit Übergreifen auf die Penishaut von Orificium praeputii und begleitender Rötung und Schwellung des Scrotums beschrieben (VASILE).

Beteiligung des kindlichen Scrotums in pseudomembranöser Form berichtet nur COCHRANE.

Bei erwachsenen Männern ist Penisdiphtherie unter dem Bilde einer sehr starken Balanoposthitis (BAILEY, PRINZING) eine diphtherische Gangrän der Glans (SCHREUS) und eine Diphtherie des Praeputiums (SCHON) mitgeteilt.

Am Scrotum sind chronisch-phlegmonöse Veränderungen (BRUNNER), ein einzelnes Ulcus bei Penisdiphtherie (PRINZING), multiple, scharf begrenzte, grauweiß belegte Ulcera (WINKLER) und Abscedierung des linksseitigen Scrotalinhalts (MARTIN) beobachtet.

9. *Am Damm* sind alle Formen der Hautdiphtherie beschrieben, meist ausgehend von Herden der Genital- oder Analregion. Der pararectale-paravaginale Diphtherieabsceß (H. KÜSTNER) stellt eine Besonderheit dar.

10. *In der Analregion* zeigt sich die Hautdiphtherie meist als oberflächlich ulcerös, mehr oder minder belegt, auf verschieden stark infiltriertem, auch ekzematös verändertem Boden (NEISSER, FREYMUTH und PETRUSCHKY, ADLER, DELBAND, BLOCHMANN, SOWADE, KLEINSCHMIDT, *Fall der Breslauer Hautklinik*). Je eine ekzematoid-intertriginöse Diphtherie ist in der *Breslauer Haut- und Kinderklinik* beobachtet.

L i t e r a t u r.

ABEL, R.: Ein Fall von Wunddiphtherie mit Nachweis von Diphtheriebacillen. Dtsch. med. Wschr. 1894, Nr 26, 548. — ABEL, S.: Hautdiphtherie. Med. Rev. (norw.) 38, Nr 1, 42. Ref. Zbl. Hautkrk. 1, 348 (1921). — ADLER, E.: Über Hautdiphtherien im Kindesalter. Wien. med. Wschr. 1904, Nr 20—28. Ref. Arch. f. Dermat. 76, 132 (1905). — ALLEN und WOOD: A diphtheria carrier of unusual type. Brit. med. J. 27. Nov. 1920, 818. Ref. Zbl. Bakter. 73, 99 (1922). — ANSCHÜTZ: Wunddiphtherie. 44. Verslg dtsch. Ges. Chir. Berlin, 7.—10. April 1920. Ref. Med. Klin. 1920, Nr 19, 510. — ANSCHÜTZ und KISSKALT: Über Wunddiphtherie. Münch. med. Wschr. 1919, Nr 2, 33. — ARNIM, E. v.: Über Nasendiphtherie Neugeborener. Zbl. Gynäk. 1916, 1001. — ATZROTT, E. H. G.: Über primäre Diphtherie der Vulva. Z. ärztl. Fortbildg 18, Nr 20, 572 (1921). — AVIRAGUET und HALLÉ: Le phénomène d'Arthus gangréneux dans la diphthérie. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 35, 237 (1913). Ref. Zbl. Bakter. 60, 366 (1914).

BAGINSKY, A.: (a) Diphtherie. Lehrbuch der Kinderheilkunde 1896. (b) Über Diphtherie und diphtherischen Croup. Dtsch. Klin. 2, 1/2 (1903). (c) Diphtherie in NOTHNAGELS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 2, 1. — BAILEY, P. B.: Diphtheria of the penis. Rep. of a case. Urologic Rev. 32, 741 (1928). — BALDWIN, A. H., FRANK MC CALLUM und I. A. DOULL: A case of pharyngeal diphtheria probably due to auto-infection from a diphtheritic lesion of the thumb. J. amer. med. Assoc. 80, Nr 19, 1375 (1923). — BALHORN: Über Wunddiphtherie. Bruns' Beitr. 123, 122 (1921). — BALLIN, L.: Über das Vorkommen von Diphtheriebacillen beim gewöhnlichen Schnupfen der Säuglinge. Jb. Kinderheilk. 58, 412 (1903). — BARBER und KNOTT: Ein Fall von recurrierender durch Diphtheriebacillus verursachter Hautulceration. Brit. J. Dermat., März 1920. Ref. Dermat. Wschr. 71, 1018 (1920). — BARD: Zit. nach BRETONNEAU (s. d.). — BARTH: Örtliche Behandlung infektiöser, besonders auch ulcerierender Anginen mit Salicylsäure. Dtsch. med. Wschr. 1919, Nr 23, 627. — BAYER, W.: Über aktive Immunisierung gegen Diphtherie. Jb. Kinderheilk. 110 III; 60, 273 (1925). — BEATTY: Zit. nach VASILE (s. d.).

- BECKER, J.: (a) Ein Beitrag zur Nasendiphtherie neugeborener Kinder. *Zbl. Gynäk.* **1919**, 996. (b) Über phlegmonöse Wunddiphtherie. *Zbl. Chir.* **55**, Nr 1 (1928). — BEHRING, E. v.: Über ein neues Diphtherieschutzmittel. *Dtsch. med. Wschr.* **1913**, Nr 19, 813. — BERTELLI, G.: Über Hautdiphtherie. *Morgagni* **1915**, Nr 14. *Ref. Dermat. Wschr.* **62**, 312 (1916). — BESREDKA, A.: (a) De l'immunité locale. *Cutivaccination et pansement spécifique*. *Presse méd.* **32**, Nr 56, 585 (1924). (b) De l'emploi des sérums thérapeutiques chez le cobaye, sous forme de crème, par la voie cutanée. *C. r. Soc. Biol.* **95**, Nr 34, 1228 (1926). — BETTMANN: Schleimhautdiphtherie. *Dtsch. med. Wschr.* **1922**, Nr 36, 1226. — BIBERSTEIN, H.: (a) Diphtherisches Ekzem. *Sitzg. schles. dermat. Ges.* **8**, Jan. 1921. *Arch. f. Dermat.* **137**, 136 (1921). (b) Über Hautdiphtherie. *Med. Sekt. schles. Ges. vaterl. Kult. Breslau*, 18. Febr. 1921. *Berl. klin. Wschr.* **1921**, Nr 32, 934. (c) Über Hautdiphtherie, insbesondere die ekzematöide Form. *Med. Klin.* **1922**, Nr 6, 168. (d) Zur Frage der ekzematoiden Diphtherie. *Sitzg. schles. dermat. Ges.* **28**, Nov. 1925. *Zbl. Hautkrkh.* **19**, 361 (1926). (e) Versuche mit Rivanol bei Gonorrhöe und Pyodermien. *Dtsch. med. Wschr.* **1922**, Nr 23, 769. (f) Rivanolanwendung in der Dermatologie. *Klin. Wschr.* **1924**, Nr 36, 1629. — BIBERSTEIN, H. und F. OSCHINSKY: (a) Empfindlichkeit der menschlichen Haut gegen Tiersera. *Arch. f. Dermat.* **142**, 353 (1923). (b) Sensibilisierungsversuche mit Tierseren an der Haut Luetischer. *Klin. Wschr.* **1924**, Nr 26, 1160. — BIEBER, W. und H. DIETRICH: Lokale Behandlung, Antitoxinbildung und Immunisierung mit Toxin-Antitoxin (TA) bei Wunddiphtherie. *Münch. med. Wschr.* **1920**, Nr 48, 1381. — BILLQUIST, O.: Über Vulvovaginitis diphtherica. *Hygica* **86**, 836 u. 922 (1924). — BINGEL, A.: Über die Einwirkung einer intracutanen Injektion von Diphtherietoxin auf die Haut und den Antitoxingehalt des Serums beim Menschen. *Münch. med. Wschr.* **1909**, Nr 26, 1326. — BLOCH und SOMMERFELD: Beiträge zur Pathogenität des Diphtheriebacillus. *Arch. Kinderheilk.* **28**, 40 (1900). — BLOCHMANN: (a) Diagnose der Nasendiphtherie bei Neugeborenen und Säuglingen. *Berl. klin. Wschr.* **1910**, Nr 44, 2008. (b) Zur Diagnose der larvierten Diphtherie im jüngeren Kindesalter. *Berl. klin. Wschr.* **1911**, Nr 38, 1725. — BLUTH, G.: Ein neuer Fall von erythemato-vesiculo-pustulösem Hautausschlag nach Diphtherie. *Dtsch. med. Wschr.* **1910**, Nr 35, 1371. — BODE, P.: Diphtheria glandis penis. *Arch. Kinderheilk.* **70**, 112 (1922). — BÖHME, W. und G. REBOLD: Ein Weg aktiver Schutzimpfung gegen Diphtherie. *Münch. med. Wschr.* **1924**, Nr 8, 232. — BÖHME, W.: (a) Diphtherieschutz durch Jennerisierung mit lebender Lymphe. *Z. Immunforschg* **46**, 1 (1926). (b) Immunitätswissenschaftliches in neuerer Anschauung unter besonderer Berücksichtigung der Diphtherieschutzimpfung. *Klin. Wschr.* **1926**, Nr 8, 337. — BOGENDORFER, L. und TH. ZIMMERMANN: Über die Schicksche Diphtherie-reaktion beim Erwachsenen. *Münch. med. Wschr.* **1922**, Nr 34, 1245. — BOGROW, S.: Primäre Diphtherie der Wangenhaut. *Verh. Moskau. vener. u. dermat. Ges.*, Sitzg 9. April (27. März) 1911. *Ref. Arch. f. Dermat.* **108**, 548 (1911). — BOLTON: A case of extensive cutaneous diphtheria with an examination of the nervous system. *Lancet* **29**, April **1905**, 1117. *Ref. Zbl. Bakter.* **38**, 126 (1906). — BOLTON, CH. und D. BREWER: A case of extensive cutaneous diphtheria with an examination of the nervous system. *Lancet* **1905**, 29. April, 1117. *Ref. Zbl. Bakter.* **38**, 126 (1906). — BOYCOTT: The seasonal prevalence of Hoffmann's bacillus. *J. of Hyg.* **5**, 223 (1905). — BRANDT: Diphtherie, vom Hunde infiziert. *J. amer. med. Assoc.* **1908/15**. *Zbl. Bakter.* **42**, 655 (1909). — BRAUN und GOLDSCHMIDT: Methoden der tierexperimentellen Wundinfektionen. *ABDERHALDEN'S Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden*. Urban u. Schwarzenberg 1927. — BRAUN und SCHAEFFER: Die Desinfektionswirkung der Chininderivate gegenüber Diphtheriebacillen. *Berl. klin. Wschr.* **1917**, Nr 37, 885. — BRETON und PETIT: Vaccination contre la diphtherite par la voie gastrique et par la voie rectale. *C. r. Soc. Biol.* **1908**, Nr 16. — BRETONNEAU: Des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de la diphtherie. Paris 1826. (Deutsch: Die Diphtherie, übersetzt von MARIA NÜLLE. Berlin: Julius Springer 1927.) — BRICKNER, W. M.: Infection of war wounds by diphtheria and diphtheroids. *Mil. Surgeon* **56**, Nr 6, 683 (1925). BRINKMANN: Zwei Fälle von Scheidendiphtherie mit BEHRING'schem Heilserum behandelt. *Dtsch. med. Wschr.* **1896**, Nr 24, 384. — BROER, I. L.: (a) Über Diphtherie bei Säuglingen. *Zbl. Gynäk.* **1919**, Nr 37, 778. (b) Erwiderung auf die Arbeit über die Bedeutung der Diphtheriebacillen in der Scheide von Privatdozent Dr. med. et phil. LÖNNE und Dr. med. MEYRINGH. *Zbl. Gynäk.* **1920**, Nr 37 u. Nr 40, 1138. — BRUNNER, C.: (a) Über Wunddiphtheritis. *Berl. klin. Wschr.* **1893**, Nr 22, 23 u. 24, 517, 547, 573. (b) Eine weitere Beobachtung von Wunddiphtherie. *Berl. klin. Wschr.* **1894**, Nr 13, 310. — BÜSING, K. E.: Beitrag zur Verbreitungsweise der Diphtherie. *Dtsch. med. Wschr.* **1903**, Nr 38, 679. — BUMM, E.: Über Diphtherie und Kindbettfieber. *Z. Geburtsh.* **33**, 127 (1895). — BUQUICCHIO, A.: Contributo clinico-sperimentale alla conoscenza delle ulcerazioni acute non veneree dei genitali esterni femminali. *Giorn. ital. Dermat.* **66**, 471 (1925). — BURCKHARDT, J. L.: Ein beschleunigtes Verfahren zur Diphtherievirulenzprüfung. *Berl. klin. Wschr.* **1916**, Nr 45, 1213. — BURFIELD: Two cases of diphtheria infect of operations wounds. *St. Bartholomew's Hosp. Rep.* **41** (1906). *Ref. Zbl. Chir.* **1906**, Nr 26. — BURKHARD und DORN: Bakteriologische und klinische Untersuchungen über Trypaflavin. *Brun's*

Beitr. **119**, 617 (1920). — BUSSON und LOEWENSTEIN: Über aktive Schutzimpfung bei Diphtherie. *Z. exper. Med.* **11**, 337 (1920). — BUTLER: Lesions of the hand (Dr. PERRIN). *Arch. of Dermat.* **10**, 257 u. 392 (1924). Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **17**, 77 (1925) u. **19**, 409 (1926). — BUTTERMILCH, W.: Die klinische Bewertung der Bakterientypen bei Nasendiphtherie der Säuglinge. *Dtsch. med. Wschr.* **1914**, Nr 12, 596.

CLAIRMONT, P.: Entzündung der weiblichen Brustdrüse durch diphtheroide Bacillen. *Schweiz. med. Wschr.* **1926**, Nr 28, 685. — CLARK, P.: Die Beziehungen des Pseudodiphtherie- zum echten Diphtheriebacillus. *J. inf. Dis.* **7**, 335 (1910). Ref. *Zbl. Bakter.* **48**, 772 (1911). — COCHRANE, G.: A case of diphtheria of the penis, with paralytic sequelae. *Brit. J. Childr. Dis.* **18**, 86 (1921). Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **3**, 47 (1922). — COHN, W.: Diphtherie der Ohrmuschel. Inaug.-Diss. Würzburg 1922. — COLDSTREAM, A. R.: A case of diphtheria of the vulva. *Brit. med. J.* **1**, 1016. Ref. *Arch. f. Dermat.* **24**, 832 (1892). — CONRADI und BIERAST: Über Absonderung von Diphtheriekeimen durch den Harn. *Dtsch. med. Wschr.* **1912**, Nr 34, 1580. — COSTA, TROISIER und DUVERGNE: Action du B. diphtérique et des faux diphthériques sur les sucres. *C. r. Soc. Biol.* **81**, 32 (1918). — CRUDELI, T.: Zit. nach ESCHERICH; s. d. — CUNO, F.: Verlauf und Ursache einer Hospitaldiphtherie-epidemie. *Dtsch. med. Wschr.* **1902**, Nr 43, 774. — CZERNY, AD.: Über die cutane Diphtherie-toxinreaktion. *Med. Klin.* **1919**, 586 (1922).

DAVID, O.: Akute primäre diphtherische Lungenentzündung. *Münch. med. Wschr.* **1913**, Nr 42, 2341. — DAVIDSOHN und HECK: Über das Vorkommen von Diphtheriebacillen im Ohrsekret. *Berl. klin. Wschr.* **1921**, Nr 35, 1040. — DAWSON, G. W.: Cutaneous diphtheria. 78. Jahresversammlung der Brit. med. Assoc. London 26.—29. Juli 1910. *Brit. med. J.* **24**, Sept. **1910**, 859. Ref. *Arch. f. Dermat.* **108**, 294 (1911) u. *Zbl. Bakter.* **48**, 316. — DEAN und TODD: Experiments on the relation of the cow to milk-diphtheria. *J. of Hyg.* **2**, 194. Ref. *Zbl. Bakter.* **33**, 518 (1903). — DEBRÉ und LETULLE: Le diagnostic rapide du bacille diphtérique dans les angines et chez les porteurs des germes (valeur des granulation polaires de Babés). *Presse méd.* **1919**, Nr 51, 515. Ref. *Zbl. Path.* **31**, 107 (1920/21). — DEGWITZ, R.: Diphtherieprobleme. *Klin. Wschr.* **1926**, Nr 49, 2289. — DELBANCO: Diphtherisches Ulcus am Anus. 82. Versam. dtsh. Naturforsch. Königsberg 18.—24. Sept. 1910. Ref. *Arch. f. Dermat.* **104**, 289 (1910). — DELTHIL, zit. nach SPRONCK (s. d.). — DEUSSING, R.: (a) Zur Kenntnis der Mischinfektion bei Diphtherie. *Z. Hyg.* **88**, 346 (1919). (b) Zur Ätiologie der Impetigonophritis. *Klin. Wschr.* **1923**, Nr 2, 79. — DEUTSCHLÄNDER, C.: Über die diphtherische Entzündung der Haut und des Unterhautzellgewebes. *Dtsch. Z. Chir.* **115**, 310 (1912). — DONGES und ELLFELDT: Beiträge zum Befunde von Diphtheriebacillen in Wunden. *Dtsch. med. Wschr.* **1919**, Nr 20, 544. — DORN, J.: Die diphtherischen Wundinfektionen. *Z. Fortbildg* **1922**, Nr 11, 326. — DORNER, G.: Klinische Studien zur Pathologie und Behandlung der Diphtherie. *Arb. med. Klin. Leipzig* (Prof. A. STRÜMPFEL). Jena: Gustav Fischer 1918. — DRÜGG: Neue tierexperimentelle Untersuchungen über Wunddiphtherie. *Arch. klin. Chir.* **152**, 167 (1928). — DUDLEY, S. F.: The relation of natural diphtheria antitoxin in the blood of man to previous infection with diphtheria bacilli. *Brit. J. exper. Path.* **1922**, 204. Ref. *Zbl. Bakter.* **75**, 440. — DURAND: Action des bacilles diphtériques sur les hydrates de carbone. *C. r. Soc. Biol.* **84**, 982 (1921). Ref. *Zbl. Bakter.* **73**, 100.

EBERTH: Zit. nach ESCHERICH (s. d.). — EDDOWES und HAARE: Case of severe ecthyma from which the diphtheria bacillus has been isolated. *Lancet.* **74**, 282, 1. Febr. 1908. — EDELSTEIN-HALPERT, ANNY: Diphtheriebacillen auf der Haut von Säuglingen, zugleich ein Beitrag zur Frage der Ubiquität der Diphtheriebacillen. *Z. Kinderheilk.* **36**, 84 (1923). — EGYEDI, H.: Eine Kombination von syphilitischem Primäraffekt der Vulva mit isolierter Vulvitis diphtherica. *Dtsch. med. Wschr.* **1916**, Nr 44, 1354. — EHRHARDT, O.: Über die diphtherische progrediente Hautphlegmone. *Münch. med. Wschr.* **1907**, Nr 26, 1265. — EISNER, E.: Demonstr. *Schles. dermat. Ges.* 9. Juli 1928. *Zbl. Hautkrkh.* (1929). — ELLENBOGEN, W.: Ein Fall von Diphtherie des Pharynx mit gleichzeitig symmetrisch ausgebreiteten Hämorrhagien der Haut und innerer Organe. *Wien. med. Bl.* **1888**, Nr 32. Ref. *Arch. f. Dermat.* **21**, 102 (1889). — ELLFELDT und DONGES: Die Wunddiphtheriefälle der Rostocker chirurgischen Universitätsklinik 1912—1921. *Brunns' Beitr.* **128**, 562 (1923). EMGE: Ein Fall von primärer Diphtherie der Haut. *J. amer. med. Assoc.* **17**, Aug. **1915**, 529. Ref. *Arch. f. Dermat.* — EMMYS-ROBERTS, E.: A case of diphtheria of the big toe. *Lancet* **205**, 785 (1923). — ENGERING, P.: Zur bakteriologischen Differenzierung der Diphtheriebacillen von den diphtherieähnlichen Stäbchen. *Zbl. Bakter.* **89**, 120 (1923). — ESCHERICH, TH.: Ätiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. *Wien: Alfred Hölder* 1894. — EYRE: *Brit. med. J.* **1899**; zit. nach FAHR (s. d.).

FAHR, TH.: (a) Pathologie der Diphtherie. *Erg. Path.* **11 I**, 310 (1906). (b) *Virchows Arch.* **221**, 38 (1916). — FEDERSCHMIDT: Ist für die Milchversorgung der Städte die bakteriologische Untersuchung von Milchproben ein sanitäres Bedürfnis? *Z. Med. beamte* **1913**, Nr 4, Beil., 111. Ref. *Zbl. Bakter.* **59**, 216 (1914). — FEILER, M.: Prüfung der prophylaktischen Wunddesinfektionswirkung des Trypaflavins im Tierexperiment. *Z. Immun.forschg* **30**, 15 (1920). — FELD-

MANN, H.: Erfahrungen und Beobachtungen an diphtheriekranken Kindern. *Mscr. Kinderheilk.* **19**, 480 (1921). — FELIX: Wien. med. Wschr. **1870**, 847; zit. nach BRUNNER (a) s. d. FERREIRA und NEVES: Fall von primärer Diphtherie der Vulva und Vagina (port.). *Brazil. med. Kl.* **1**, 105 (1924). Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **13**, 208 (1924). — FESSLER: Vulvovaginitis infantum. *Med. Klin.* **1928**, Nr 27, 1045. — FINGOWA und DELBANCO: Anal-, Vulva- und Nasendiphtherie als Komplikation des Typhus abdominalis. *Dermat. Wschr.* **63**, 905 (1916). — FINKELSTEIN: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 3. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924. — FITZGERALD und ROBERTSON: Bericht über einen Ausbruch von diphtherischer Wundinfektion unter zurückgekehrten Soldaten. *I. M. m. ass.* **69**, Nr 10 (1917). Ref. *Dermat. Wschr.* **1920**, Nr 44. — FLESCHE: Ein Fall von Hautdiphtherie. *Berl. klin. Wschr.* **1895**, Nr 43, 935. — FORCE, J. N. und MARG. I. BEATTIE: An intracutaneous test for the virulence of diphtheria bacilli in field cultures. *Amer. J. Hyg.* **2**, 490 (1922). — FORSSNER, H. J.: Vaginalatresie mit diphtherischer Pathogenese. *Acta med. scand. (Stockh.)* **59**, 690 (1923). — FOTH, KÄTHE: (a) Beitrag zur Nabeldiphtherie der Neugeborenen. *Arch. Kinderheilk.* **70**, 133 (1921). Sitzg pädiatr. Sektion Ges. inn. Med. 9. Mai 1921. (b) Zur Nabeldiphtherie. *Dtsch. med. Wschr.* **1921**, Nr 42, 1261. — FRAENKEL, C.: Der Nachweis des Toxins in dem Blute des Diphtheriekranken. *Münch. med. Wschr.* **1907**, Nr 1, 17. — FRAENKEL, E.: Über metastatische Dermatosen bei akuten bakteriellen Allgemeinerkrankungen. *Z. Hyg.* **76**, 133 (1914). — FRANCONI, C.: Perdita dell'immunità passiva in seguito alla malattia del sicronella differite. *Riv. Clin. pediatri.* **1907**, H. 8. Ref. *Zbl. Bakter.* **41**, 736 (1908). — FRANKENTHAL, L.: Unsere Erfahrungen und experimentellen Untersuchungen über Wunddiphtherie. *Arch. klin. Chir.* **117**, 716 (1921). — FRANZ, L.: Chemotherapeutische Untersuchungen zur Behandlung der Wunddiphtherie. *Med. Klin.* **1922**, Nr 4, 107. — FREIFELD, E.: Über das Vorkommen von Diphtheriebacillen im Harn. *Berl. klin. Wschr.* **1913**, Nr 38, 1761. — FREUDENTHAL, W.: Ulceröse Tuberkulose des Penis, mit Diphtheriebacillen superinfiziert. *Schles. dermat. Ges.* 8. Juli 1922. *Zbl. Hautkrkh.* **6**, 228 (1923). — FREUND, H.: Über Diphtheritis vaginae und Osteomyelitis im Wochenbett. 77. Verslg dtsh. Naturforsch. Meran 1905. *Ber. Leipzig* **1906**, med. Teil, 179. — FREYMUTH und PETRUSCHKY: Ein Fall von Vulvitis gangraenosa (Noma genitalium) mit Diphtheriebacillenbefund. Behandlung mit Serum. Heilung. *Dtsch. med. Wschr.* **1898**, Nr 15, 235. — FRIEDEMANN, U.: (a) Über chronische Diphtheritis und Lues. *Berl. klin. Wschr.* **1921**, Nr 16, 376. (b) Zur Serumtherapie der Diphtherie. *Med. Klin.* **1922**, Nr 19, 588. — FRIES, K. A.: Über die Bedeutung wiederholter Untersuchungen von primär kulturfreien „Diphtherieproben“. *Svenska Läkartidn.* **18**, Nr 25, 422 (1921). Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **3**, 215 (1922). — FRITSCH, E.: Versuche über Infektion durch cutane Impfung bei Tieren. *Arb. ksl. Gesdh.amt Ref. Zbl. Bakter.* **32**, 67 (1903). — FÜLLENBAUMOWNA, LAURA: Ein Fall primärer Diphtherie der Geschlechtsteile bei einer erwachsenen Frau (poln.). *Polska Gaz. lek.* **1925**, Nr 8, 177. Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **17**, 366 (1925). — FUNCK: Experimentelle Studien über die Frage der Mischinfektion bei Diphtherie. *Z. Hyg.* **17**, 465 (1894).

GANS, O.: (a) Ulceröse Hautdiphtherie (Demonstration). *Münch. med. Wschr.* **1923**, Nr 10, 315. (b) Histologie der Hautkrankheiten **1**. Berlin: Julius Springer 1925. — GASTRIE: *Lancet* **1894**, Nr 3; zit. nach DEUTSCHLÄNDER. — GAYTON: A case of paralysis following diphtheria of the genitals only. *Lancet* **1894**; zit. nach DEUTSCHLÄNDER. — GEIGER, E. und G. SIMON: Geschwüre am Hunde durch Diphtheriebacillus verursacht. *Orv. Hetil. (ung.)* **1926**, Nr 29, 784. Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **22**, 46 (1927). — GERHARDT: Zit. nach KOLLE u. HETSCH. — GERLOCZY: Zit. nach MARSCHALKÓ; s. d. — GIERTHMÜHLEN, F.: Über die Häufigkeit des Diphtherieserumexanthems. *Z. Kinderheilk.* **42**, 194 (1926). — GLASER, W.: Diphtheriebacillen als Meningitiserreger. *Münch. med. Wschr.* **1917**, Nr 26, 856. — GODALL: Zit. nach FAHR; s. d. — GOEBEL: Über Wunddiphtherie. *Zbl. Chir.* **1920**, Nr 9, 200. — GOEPPERT, F.: Zur Nabeldiphtherie des Neugeborenen. *Dtsch. med. Wschr.* **1920**, Nr 12, 324. — GOLDSCHMIDT, W.: Pleuraempyem mit Diphtheriebacillen. *Wien. klin. Wschr.* **1920**, Nr 38, 840. — GOODMAN, H. M.: Variability in the diphtheria group of bacilli. *J. inf. Dis.* **5**, 421 (1908). — GOTTLIEB: Akuter Nachschub eines chronischen Ekzems mit Diphtherieverdacht. *Mitt. Ges. inn. Med. Wien* **1921**, Nr 3, 208. — GOTTSSTEIN, G.: Diskussion bei KOHLMAYER. *Berl. klin. Wschr.* **1920**, Nr 15, 351. — GOURFEIN, D.: Un cas de diphthérie oculaire consécutif à la vulvite diphthérique chez une fille de cinq ans. *Rev. Méd. Suisse romande* **1901**, Nr 9. Ref. *Arch. f. Dermat.* **63**, 408 (1902). — GRÄTZ, FR.: Über die Verbreitungsweise der Diphtheriebacillen im menschlichen Organismus. *Zbl. Bakter. Orig.* **84**, 401 (1920). — GREENBAUM, S. S.: Dermatitis diphtherica. Report of case. *Amer. J. Dis. Childr.* **28**, 51 (1924). Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **15**, 202 (1925). — GROËR, F. v.: (a) Über Diphtherie und Diphtherieschutz der Neugeborenen. [Bemerkungen zum gleichnamigen Aufsatz von E. ROMINGER **23** (1919)]. *Z. Kinderheilk.* **25**, 227 (1920). — GROËR, F. v. und KASSOWITZ: Studien über die normale Diphtherieimmunität des Menschen. *Immunforschg* **22**, 404 (1914); **23**, 108 (1915); **26**, 277 (1917); **28**, 327 (1919); **30**, 154 (1920). — GROSSMANN, W.: Behandlung torpider oder klinisch diphtherieähnlicher Wunden. (Bemerkungen zu F. G. MEYER.) *Dtsch. med. Wschr.* **1923**, Nr 42, 1342. — GROSSMANN und

L. RADICE: Zur Frage der Wunddiphtherie. *Klin. Wschr.* **1923**, Nr 46, 2126. — GRÜN-MANDEL, SELMA: Condylomata acuminata vulvae beim Kinde. *Zbl. Hautkrkh.* **20**, 27 (1926). GÜNTHER, J.: Seltenerer Formen der Diphtherie. *Zbl. Bakter. Orig.* **43**, 648 (1907). — GUNDEL, M.: Über die Veränderlichkeit von Lebensäußerungen bei Corynebakterien. *Klin. Wschr.* **1926**, Nr 3, 111.

HAAS und DELBANCO: Fall von Wunddiphtherie. *UNNA-Festschrift* **2**, 630 (1910). — HAHN, B.: Über Diphtheriedurchseuchung und Diphtherieimmunität. *Dtsch. med. Wschr.* **1912**, Nr 29, 1366. — HALA: Ein Fall von Eiterung mit Diphtheriebacillenbefund. *Wien. klin. Rdsch.* **1900**, Nr 49. *Ref. Zbl. Bakter.* **30**, 260 (1901). — HAMMERSCHMIDT, J.: Über eine zufällige experimentelle Diphtherieinfektion beim Menschen. *Münch. med. Wschr.* **1924**, Nr 50, 1755. — HANOWSKI, F.: Über Vulvadiphtherie. *Inaug.-Diss.* Greifswald 1919. *Ref. Zbl. Bakter.* **71**, 4 (1921). — HARMS, C.: Zur Frage der Wunddiphtherie. *Münch. med. Wschr.* **1920**, Nr 18, 513. — HARTMANN: (a) Atypische Hautdiphtherie. *Med.-naturwiss. Ges. Münster* 15. Juni 1927. *Klin. Wschr.* **1927**, Nr 34, 1635. (b) Über einen Fall von chronisch rezidivierender Pseudodiphtherie der Haut, unter dem Bilde tertiärer Syphilis verlaufend. *Arch. f. Dermat.* **156**, 126 (1928). — HASSENSTEIN, W.: Ungewöhnliche Formen diphtherischer Erkrankungen, übertragen durch eine Hebamme. *Dtsch. med. Wschr.* **1899**, Nr 25, 406. — HAU und REVOL: 5 neue Fälle von diphtherischen Panaritien und subepidermischen Diphtherieinfektionen. *Lyon Méd.* **1903**, Nr 38. *Ref. Mschr. Dermat.* **38**, 89 (1904). — HAUPT, W.: Über puerperale Diphtherie. *Med. Klin.* **1921**, Nr 17, 499. — v. HAUSEN: Zur Frage der Wunddiphtherie. *Inaug.-Diss.* Breslau 1919. — HECKER: Örtliche Ätzungen bei Diphtherie. *Ther. Mh.* **1904**, 30. — HEDERICH, W.: Über sekundäre Infektion mit Diphtheriebacillen bei breiten Kondylomen hereditär-syphilitischer Kinder. *Münch. med. Wschr.* **1921**, Nr 26, 813. — HEGLER, C.: Hautnekrose nach wiederholter Injektion von Diphtherieserum. *Klin. Wschr.* **1923**, Nr 15, 698. — HELMREICH, E. und B. SCHICK: (a) Über die Ursache des negativen Ausfalls der Diphtheriehautreaktion bei maligner Diphtherie. *Klin. Wschr.* **1922**, Nr 34, 1631. (b) Bemerkungen zur Arbeit: Über die Ursache usw. *Klin. Wschr.* **1923**, Nr 7, 305. — HENIUS: Beiträge zur Diphtherie-Epidemie April-Mai 1903 zu Frankfurt a. M. *Berl. klin. Wschr.* **1904**, Nr 11, 285. — HENKEL, M.: Nabeldiphtherie. *Dtsch. med. Wschr.* **1919**, Nr 51, 1411. — HERLEY, R.: Ein Fall von Wunddiphtherie. *Lancet* 26. Juni 1909, 1830. — HERMANN, ELISE: Das Eukupin in der Behandlung der Diphtheriebacillenträger. *Mschr. Kinderheilk.* **15**, 379 (1919). — HESSE, F.: Diphtheriebacillen als Sepsiserreger. *Dtsch. med. Wschr.* **1909**, Nr 25, 1096. — HETSCH und SCHLOSSBERGER: Biologische Eigenschaften der bei Wunddiphtherie gefundenen Diphtheriebacillen. *Münch. med. Wschr.* **1920**, Nr 46, 311. — HILBERT, P.: Über die Steigerung der Giftproduktion der Diphtheriebacillen bei Symbiose mit Streptokokken. *Z. Hyg.* **29**, 157 (1898). — HILGENREINER: Beitrag zur Wunddiphtherie und deren Behandlung. *Dtsch. Z. Chir.* **170**, 266 (1922). — HILL: *Lancet* **1889**; zit. nach MÜLLER: *Dtsch. med. Wschr.* **1899**, Nr 6, 91. — HOCK, J.: Wunddiphtherie. *Münch. med. Wschr.* **1919**, Nr 23, 614. — VAN T'HOFF: Über Diphtheriebacillenträger. *Mschr. Kinderheilk.* **13**, 113 (1916). — HOHM: Accidental laboratory infection with diphtheria bacillus. *J. amer. med. Assoc.* **52** (1909). *Ref. Zbl. Bakter.* **45**, 6 (1910). — HOLLATZ, ELSEBETH: Die Diphtherieendemien der Neugeborenen in den Frauenkliniken und ihre Bedeutung. *Zbl. Gynäk.* **1920**, 195. — HÜBSCHMANN, P.: Über Myocarditis und andere pathologisch-anatomische Beobachtungen bei Diphtherie. *Münch. med. Wschr.* **1917**, Nr 3, 73. — HÜSLER, J.: Zur Frage der Impetigonephritis. *Klin. Wschr.* **1922**, Nr 37, 1826.

ISAICU und JURCA: L'affinité, pour l'ectoderme, du bacille diphthérique, en ce qui concerne l'élaboration d'anticorps spécifiques. *C. r. Soc. Biol.* **91**, 1459 (1924). — ISTEI, F.: Die lokale Behandlung der Diphtherie mit Antistaphin. *Münch. med. Wschr.* **1918**, Nr 5, 131.

JACOBSEN, A.: Zwei Fälle von Hautdiphtherie bei Lues. *Inaug.-Diss.* Kiel 1921. — JACOBSON, M.: Wunddiphtherie. *Dtsch. med. Wschr.* **1919**, Nr 5, 124. — JAFFÉ und SCHLOSSBERGER: Über die Wirkung der Diphtheriebacillen bei percutaner Infektion. *Arb. Inst. exper. Ther.* **1920**, 21. — JANSSEN, H.: Ein Fall von primärer Munddiphtherie beim Säugling. *Z. Kinderheilk.* **24**, 179 (1919). — JELENIGG, K.: Tröpfcheninfektion bei Diphtherie? *Wien. klin. Wschr.* **1924**, Nr 2, 35. — JOB, M. E.: Bacilles diphthériques vrais et bacilles pseudodiphthériques. *J. Physiol. et Path. gén.* **12**, Nr 12, 220 (1910). *Ref. Zbl. Bakter.* **48**, 783 (1911). — JOCHMANN, G.: Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Berlin: Julius Springer 1914. — JOLIVET, L.: Diphthérie et vitiligo. *Ann. de Dermat.* **1920**, 37. — JOUILLÉ: Erythema nodosum im Verlauf einer Diphtherie. *J. Mal. Cut. et Syph.* **1893**, 665. *Ref. Mh. Dermat.* **19**, 461 (1894).

KAPOSI: Über Wunddiphtherie. *Breslau. chir. Ges.* 8. März 1920. *Z. Chir.* **1920**, Nr 24, 597. — KARASAWA und SCHICK: Quantitative Bestimmungen des Resorptionsverlaufes subcutan eingeführten Diphtherieheilsersums mittels intracutaner Methodik. *Z. Kinderheilk.* **1**, 62 (1911). — KASSOWITZ, K.: (a) Differentialdiagnose der diphtheroiden Form des Ohr-ekzems und der ekzematoiden Form der Ohrdiphtherie des Säuglings an der Hand von zwei Fällen. *Mitt. Ges. inn. Med. Wien.* **21**, Nr 1, 37 (1922). (b) Zur Bedeutung der

paradoxen Reaktion auf Diphtheriebouillon beim Menschen. *Z. Immunforschg* **33**, 111 (1922). — KEELIS, R. und F. H. JAKOB: A serie of four cases of cutaneous diphtheria. *Brit. med. J.* 10. März 1906, 556. Ref. *Arch. f. Dermat.* **83**, 128 (1907). — KEHL: Zur Frage der Wunddiphtherie. *Münch. med. Wschr.* **1919**, Nr 48, 1377. — KINGIMA, B.: Phlegmon lignaux (Réclus), tengefolge van Diphtherie. *Zbl. Bakter.* **68**, 51 (1919). — KIRSTEIN: Über das Vorkommen von Diphtheriebacillen bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen. *Zbl. Gynäk.* **1918**, 821. — KISSKALT und ANSCHÜTZ: Der Befund von Diphtheriebacillen in Wunden. *Klin. Wschr.* **1923**, Nr 27, 1267. — KISSKALT und BEHREND: Untersuchungen über die Gruppe der Diphtheroiden (Corynebakterien). *Zbl. Bakter. Orig.* **81**, 444 (1918). — KLEINSCHMIDT, H.: (a) Über Hautdiphtherie mit ungewöhnlich starker Antitoxinbildung. *Münch. med. Wschr.* **1913**, Nr 27, 1477. (b) Beitrag zur primären Diphtherie der Vulva. *Arch. f. Dermat.* **130**, 515 (1921). — KLIMENKO: Zur Frage der Diphtherie der Geschlechtsorgane bei Kindern. *Russk. Wratsch* **1913**, Nr 9, 283. Ref. *Dermat. Wschr.* **57**, 1158 (1913). — KNOWLES und FRESCOLN: Zwei ungewöhnliche Fälle von Hautdiphtherie. Bericht über zwei Fälle. *J. amer. med. Assoc. I. Aug.* **1914**, 398. Ref. *Dermat. Wschr.* **60**, 324 (1915). — KOBRAK, E.: Pseudogonorrhöe, hervorgerufen durch den Diphtheriebacillus. *Z. ärztl. Fortbildg* **20**, 207 (1923). — KOCHMANN, R.: Überempfindlichkeit bei Geschwistern. *Dtsch. med. Wschr.* **1925**, Nr 20, 826. — KOHLMAYER: Drei Fälle von Wunddiphtherie bei Osteomyelitis aus dem Jahre 1902. *Berl. klin. Wschr.* **1920**, Nr 15, 351. — KOHN, HANS: Impetigo-Nephritis. *Berl. klin. Wschr.* **1921**, Nr 2, 28. KOLLE und HETSCH: 38. Vorlesung. Diphtherie. Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. 2. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1922. — KOLLE und SCHLOSSBERGER: Zur Pathogenität der Diphtheriebacillen. *Z. Hyg.* **90**, 193 (1920). — KOLMER: Zit. nach VASILE (s. d.). — KOLMER, WOODY und YAGLE: Der Einfluß von Brillantgrün auf den Diphtheriebacillus. *J. inf. Dis.* **26**, 179 (1920). Ref. *Zbl. Bakter.* **73**, 101 (1922). — KOENNECKE: Über Wunddiphtherie. *Ther. Halbmh.* **1920**, 228. — KRAUSE, P.: Die Hautdiphtherie. MOHR-STAEHELIN, *Handbuch der inneren Medizin* **1**, 251 (1911). — KREN: Zur chronischen Diphtherie der Haut und Schleimhaut. *Arch. f. Dermat.* **126**, 395 (1919). KROMAYER, E.: Diphtherie der Vulva bei Erwachsenen unter dem Bilde des Ulcus molle. *Dermat. Wschr.* **71**, 770 (1920). — KÜHN: Diphtheritis mit Erythema exsudativum multiforme. *Berl. klin. Wschr.* **1889**, Nr 43. Ref. *Arch. f. Dermat.* **22**, 242 (1890). — KÜHN, PAULA: Über Gangrän und Ausstoßung der Scheide bei Diphtherie. *Gynäk. Ges. Breslau, Sitzg* 28. Juni 1921. *Zbl. Gynäk.* **1921**, Nr 43, 1582. — KUNDRATITZ: Ein Beitrag zur septischen Stomatitiform. *Zbl. Hautkrkh.* **7**, 196 (1923). — KÜSTNER, HEINZ: Bedeutung der Diphtheriebacillen für das weibliche Genitale. *Zbl. Bakter.* **106**, 169 (1928). — KYRLE, J.: (a) Über chronische Diphtherie der Haut und Schleimhaut. *Arch. f. Dermat.* **124**, 769 (1917). (b) Bemerkungen zu KRENs Artikel: Zur chronischen Diphtherie der Haut und Schleimhaut. *Arch. f. Dermat.* **126**, 406 (1919).

LABBÉ, R. und DÉMARQUE: Impetigo und Ekthyma mit Diphtheriebacillen. *Rev. mens. Mal. l'Enf.* Febr. **1904**. Ref. *Münch. med. Wschr.* **1904**, Nr 24, 1069. — LACK, E.: Beitrag zur Lehre von der Hautdiphtherie. Inaug.-Diss. Königsberg 1905. Ref. *Mh. Dermat.* **43**, 316 (1906). — LADE: Über Diphtherie als Komplikation von Masern. *Arch. Kinderheilk.* **53**, 128 (1910). Ref. *Zbl. Bakter.* **48**, 770. — LAEVEN und REINHARDT: Über endemische Wunddiphtherie und gleichzeitige Befunde von Diphtheriebacillen auf der Haut und im Rachen, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Wundbakterienflora. *Münch. med. Wschr.* **1919**, Nr 33, 924. — LANDAU, H.: (a) Beiträge zur Frage der Wunddiphtherie. *Arch. klin. Chir.* **123**, 716 (1923). (b) Erwiderung. *Klin. Wschr.* **1923**, Nr 27, 1267. — LANDÉ, LOTTE: (a) Zur Klinik und Diagnose der Hautdiphtherie im Kindesalter. *Erg. inn. Med.* **15**, 715 (1917). (b) Die Diagnose der primären Nasendiphtherie und der Hautdiphtherie im Säuglings- und Kindesalter. *Berl. klin. Wschr.* **1917**, Nr 51, 1215. — LANG, W.: Ein Fall von Scheidendiphtherie im Wochenbett. *Dtsch. med. Wschr.* **1921**, Nr 26, 744. — LASH, A. F.: Diphtheritic vaginitis. Report of two cases. *Surg. etc.* **40**, 556 (1925). — LEENDERTZ, G.: Primäre Vaginal- und Hautdiphtherie mit postdiphtherischen Lähmungen. *Med. Klin.* **1920**, Nr 6, 151. — LEICK: Primäre Diphtherie der Vulva. *Dtsch. med. Wschr.* **1900**, Nr 12, 196. — LENZ, A.: Über Hautdiphtherie. *Dermat. Wschr.* **77**, 1116 (1923). — MC LEOD und KLAER: Pseudodiphtheritic septicemia, with a case diagnosed by blood culture. *Univ. Pennsylv. bul.* **1909**, 352. — LESZCZYNSKI: Primäre Diphtherie der Vulva. *Lemberg. dermat. Ges.* 26. Juni 1924. *Zbl. Hautkrkh.* **16**, 523 (1925). — LEVY, R.: Disk. zu KOHLMAYER; s. d. — LIEBER: Jahresbericht über die Tätigkeit des großherzoglich badischen Untersuchungsamts für ansteckende Krankheiten zu Freiburg i. Br. vom 1. Januar bis 31. Dezember 1918. *Hyg. Rdsch.* **30**, Nr 1/2. — LIPPmann, H.: Diphtheriebacillen im Auswurf. *Münch. med. Wschr.* **1921**, Nr 25, 772. — LITTLE, G.: (a) Fall von chron. diphth. Granuloma. *Proc. roy. Soc. Med. Dermat. Sekt.* 18. März 1920. Ref. *Dermat. Wschr.* **72**, 147 (1921). (b) Case for diagnosis; Diphtheria of the skin. *Ebenda* **16**, 86 (1923). Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **10**, 367 (1924). — LITZ, F. H.: Über Diphtherie der Neugeborenen. *Mschr. Geburtsh.* **52**, (1920, Nov.). —

LOEFFLER, F.: Hygiene der Molkereiprodukte. Dtsch. med. Wschr. 1901, Nr 51/52, 885/909. LÖHR: Über Wunddiphtherie. Dtsch. Z. Chir. 157, 1 (1920). — LÖNNE und MEYRINGH: Welche Bedeutung hat das Vorkommen von Diphtheriebacillen in der Scheide gesunder Schwangerer für die Infektion der Neugeborenen? Zbl. Gynäk. 1920, Nr 37, 1018. — LÖNNE und SCHUGT: Über das Vorkommen von Diphtheriebacillen in der Scheide. Zbl. Gynäk. 1922, Nr 3, 93. — LUBINSKI, H.: Bakteriologische Untersuchungen über Wunddiphtherie. Zbl. Bakter. Orig. 85 I, 96 (1920). — LUNDBERG, E.: Bemerkungen zur Behandlung der Haut- und Wunddiphtherie (schwed.). Sv. Läkartidn. 1921, Nr 10, 167. Ref. Zbl. Hautkrkh. 1, 415 (1921).

MAHLER, P.: Über einen Fall von Diphtheriebacillen und Streptokokkensepsis. Berl. klin. Wschr. 1907, Nr 47, 1499. — MARFAN: (a) Zit. nach JOCHMANN. (b) Zit. nach LABBÉ und DÉMARQUE (s. d.). (c) Aussprache zu RIBADEAU-DUMAS und CHABRUN (s. d.). — MARSCHALCO: Über Hautdiphtherie. Arch. f. Dermat. 94, 379 (1909). — MARTIN, CLARENCE: Diphtheritic infection of the scrotal contents. Amer. J. Dis. Childr. 33, 860 (1927). — MATZENAUER, R.: Zur Kenntnis und Ätiologie des Hospitalbrandes. Arch. f. Dermat. 55, 1 (1901). — MAYR, J. K.: Zur Ätiologie hautdiphtherischer Geschwüre. 13. Kongr. dtsh. dermat. Ges. München, Sitzg 20.—24 Mai 1923. Arch. f. Dermat. 145, 327 (1924). — MELCHIOR und ROSENTHAL: Berl. klin. Wschr. 1920, Nr 13, 293. — MEYER, C.: Zur Kenntnis der nekrotisierenden Form der Hautdiphtherie. Klin. Wschr. 1925, Nr 51, 2047. — MEYER, F. G.: Behandlung torpider oder klinisch diphtherieähnlicher Wunden. Dtsch. med. Wschr. 1923, Nr 33, 1085. — MOGLINICKI, T.: Ein Fall von Hautdiphtherie mit ungewöhnlicher Lokalisation. Zbl. Hautkrkh. 20, 688 (1926). — MONTI, A.: Diphtherie. Wiener Klinik, Suppl.-Heft. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1899. MORGENROTH, J.: Zit. nach BIBERSTEIN. Med. Klin. 1922, Nr 6, 168. — MOROSOFF: Ein Beitrag zur Frage der bakteriologischen Diphtheriediagnose. Zbl. Bakter. 40, 33 (1907). Sitzg Sektion Bakter. ksl. Ges. Naturkunde etc. Moskau 29. April 1906. — MRONGOVIVUS, W.: (a) Ulcera cutanea diphtheroidea. Venerologia (russ.) 5, 946 (1928); deutsche Zusammenfassung S. 965. (b) Zur Kenntnis der Hautdiphtherie. Arch. f. Dermat. 157, 45 (1929). — MÜHSAM, R.: Über die Pyocyanaesebehandlung der Diphtherie. Dtsch. med. Wschr. 1908, Nr 6, 231. — MÜLLER: Über seltenere Lokalisation der Diphtheriebacillen auf Haut und Schleimhaut. Dtsch. med. Wschr. 1899, Nr 6, 91. — MÜLLER, J. und H. MEYER: Diagnostik und Immunisation diphtheriegefährdeter Kinder. Z. Kinderheilk. 39, 405 (1925). — MUNN, W. P.: Über wahre Diphtherie des Penis. II. Panamerik. Kongreß in Mexiko 16.—19. Nov. 1896. Ref. Mh. Dermat. 24, 165 (1897).

NASSILOFF: Zit. nach ESCHERICH (s. d.). — NEISSER, E.: (a) Kasuistische Mitteilungen. II. Ein Fall von Hautdiphtherie. Dtsch. med. Wschr. 1891, Nr 21, 702. (b) Über eine Gruppe klinisch und ätiologisch zusammenhängender Fälle von chronischer Erkrankung der oberen Luftwege. Dtsch. med. Wschr. 1900, Nr 33, 525. (c) Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis von chronischem Rachendiphtheroid. Dtsch. med. Wschr. 1902, Nr 40, 719. — NEISSER, M.: Enquête des ärztlichen Vereins zu Frankfurt a. M. über eine Diphtherie-Epidemie April—Mai 1903. Berl. klin. Wschr. 1904, Nr 11, 283. — NEISSER, E. und KAHNERT: Über eine Gruppe klinisch und ätiologisch zusammengehöriger Fälle von chronischer Erkrankung der oberen Luftwege. Dtsch. med. Wschr. 1900, Nr 33, 525. — NEISSER, M. und GINS: Über Diphtherie. KOLLE-WASSERMANN 5, 931 (1913). — NIETER, A.: Zur Wunddiphtherie in Magdeburg. Münch. med. Wschr. 1919, Nr 9, 239. — NEUFELD, L.: Über chronische Diphtherie. Dtsch. med. Wschr. 1904, Nr 20, 738. — NISOT: Puerperale Diphtheritis, Serotherapie, Heilung. Zbl. Gynäk. 1896, Nr 7, 191. Belg. Ges. Gynäk. Brüssel, Sitzg 20. Dez. 1895. — NOEST, J. K.: Die Diphtheriefälle der medizinischen Klinik zu Bonn in den Jahren 1895—1917. Dtsch. Arch. klin. Med. 130, 270 (1919). Ref. Zbl. Bakter. 71, 1 (1921). — NOVOTNY und SCHICK: Über Diphtheriecutanreaktion beim Meer-schweinchen. Z. Immun.forschg 4, 550 (1910).

OEHSENIUS, K.: Über Nasendiphtherie. Münch. med. Wschr. 1916, Nr 41, 1450. — ONORATO: Über passive Immunisierung gegen Diphtherie auf gastro-intestinales Wege. Zbl. Bakter. 38, 142 (1906). — OPITZ: Zur Diagnose und Behandlung der Nasendiphtherie im Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. 21, 170 (1921). — ORIGUCHI, CH.: Über einen Fall von primärer Hautdiphtherie (dermato-urologische Ges. Osaka, Sitzg 29. Jan. 1922). Jap. Z. Dermat. 22, Nr 8, 715 (1922).

PANETH: Zur Ätiologie der Infektionskrankheiten, besonders der Diphtherie. Z. klin. Med. 94, 370 (1922). — PANOHOFF, MARTHA: Beiträge zur Wunddiphtherie. Inaug.-Diss. Erlangen 1920. — PARISH, H. J. und OKELL: A note on the isolation of virulent Diphtheria bacilli from wounds of horses. Brit. J. exper. Path. 1926, Nr 7, 173. Ref. Zbl. Bakter. 84, 531 (1927). PAWLOWSKI: Zit. nach LUBINSKI. — PAYENVILLE und TROTABAS: Guérison spontanée d'un lichen plan au cours d'une diphthérie. Ann. de Dermat. 1923, 364. — PEIPER: (a) Drei Fälle von Diphtheria vulvae. Dtsch. med. Wschr. 1918, Nr 24, 670. (b) Fall von Diphtherie des Penis und des Nabels. Dtsch. med. Wschr. 1919, Nr 37, 1037. — PERGOLA, M.: Un caso di necrosi cutaneo-sottocutanea da infezione differica. Riv. Clin. pediatri. 25, 73

- (1927). — PERLMANN, ANNA: Gangrän der Labia maiora mit Symbiose, Streptokokken und echten Diphtheriebacillen nach Masern. Schles. dermat. Ges. 18. Nov. 1922. Zbl. Hautkrkh. 7, 310 (1923). — PERNET: Diskussion bei DAWSON; s. d. — PERRY, H. MARRIAN: Progressive ulceration of the skin associated with the diphtheroid bacillus. J. Army med. Corps. 42, Nr 5, 344 (1924). — PESCH, K.: Über experimentell erzeugte Wunddiphtherie (gleichzeitig ein Beitrag zur Variabilitätsfrage der Corynebakterien). 10. Tagg dtseh. Ver. Mikrobiol. Göttingen, Sitzg 12.—14. Juni 1924. Zbl. Bakter. Orig. 93 I, Beih., 261 (1924). — PESCH und ZSCHOKKE: Versuche über Verdrängung von Diphtheriebacillen durch Colibakterien in der Nase von Keimträgern. Münch. med. Wschr. 1922, Nr 35, 1276. — PETROVIC, M.: Diphtherie der Vulva. Serb. Arch. ges. Med. 26, Nr 3, 106 (1924). — PETRUSCHKY: Zur weiteren Nutzbarmachung der percutanen Immunisierung. Münch. med. Wschr. 1915, 145. — PEIFFER, W.: Zur Behandlung der Diphtheriekeimträger mit MORGENROTHS Chinaalkaloiden. Berl. klin. Wschr. 1918, Nr 46, 945. — PFLUGBEIL, E.: Beitrag zur Pathogenese der akuten postinfektiösen herpetiformen Exantheme. Dermat. Z. 17, 307 (1910). — PLESZEK: Die Milch als Überträger von Infektionskeimen und die Bekämpfung der durch Handel mit infizierter Milch drohenden Gefahren. Zbl. Bakter. 68, 182 (1919). Vierteljschr. gerichtl. Med. 53, 289 (1917). — PROGOFF: Zit. nach WLETTING. — POLLAK, R.: Über einen Fall von Diphtherie nach Durchstechen der Ohrläppchen. Wien. klin. Wschr. 1913, Nr 32, 1306. — POLLAND, R.: Isolierte Diphtherie der Harnröhrenmündung bei einem Kinde. Dermat. Z. 34, 75 (1921). — POR., FR.: Über Diphtheriebacillen im Auswurf. Münch. med. Wschr. 1921, Nr 30, 949. — PORTER, A. E.: An outbreak of diphtheria due to infected milk. Brit. med. J. 2, 908 (1922). Ref. Zbl. Bakter. 75, 433 (1923/24). — PRAUSNITZ, C.: Diskussion zu BIBERSTEIN. Berl. klin. Wschr. 1921, Nr 32, 934. — PRAUSNITZ, P. G.: Zur Kasuistik der Nabeldiphtherie des Neugeborenen. Berl. klin. Wschr. 1919, Nr 34, 797. — PREBIL, M.: Contributo casistico alla difterite primitiva dell' ombelico. Pediatria 1928, 332. — PREISICH: Zit. nach FAHR (s. d.). — PRINZING, J. F.: Diphtheria of the penis. J. amer. med. Assoc. 90, 1620 (1928). — PROGULSKI, ST. und FR. REDLICH: Hautgangrän im Verlauf einer schweren Rachendiphtherie. Z. Kinderheilk. 45, 357 (1925). — PUDDIKOMBE, TH.: Note on a case of diphtheria and impetigo contagiosa in the child. Lancet 8. Aug. 1908, 874.
- RADICE, L.: Beitrag zur Kenntnis der Wunddiphtherie. Zbl. Bakter. Orig. 91 I, 20 (1924). — RAFAPELLI, G.: Sulla presenza del bacillo della difterite nelle fosse nasali dei latanti. Giorn. R. S. A. d' Ig. 31, 445 (1910). Ref. Zbl. Bakter. 48, 771. — RALL: Über das Vorkommen von Diphtheriebacillen in Herpesbläschen bei Diphtherie. Münch. med. Wschr. 1915, Nr 12, 396. — RANSOME, A. S. und E. M. CORNER: Gangrän an den Extremitäten während der Rekonvaleszenz nach Diphtherie. Lancet 14. Jan. 1911. Ref. Mh. Dermat. 53, 241 (1911). — RAPPIN und VANNEY: Über die Identität der Vogel- und Menschendiphtherie. C. r. Soc. Biol. 70, 162 (1911). Ref. Zbl. Bakter. 48, 773 (1911). — REICHE, J.: Diphtherie und Syphilis. Med. Klin. 1926, Nr 6, 210. — REICHHOLD: Fall von primärer Vulvadiphtherie. Münch. med. Wschr. 1901, Nr 26, 1074. Ärztl. Ver. Nürnberg, 21. Febr. 1901. — REINHARDT, A.: (a) Zur Kenntnis der Hautdiphtherie. Virchows Arch. 205, 452 (1911). (b) Über den Einfluß des Trypaflavins auf die Diphtherieinfektion und die Diphtherievergiftung. Z. Hyg. 95, 1 (1922). — REINHARDT, ILSE: Hautdiphtherie im frühen Kindesalter. Münch. med. Wschr. 1924, Nr 19, 610. — VAN DER REIS: Die künstliche Ansiedlung von Bakterien in Mund- und Rachenhöhle. Münch. med. Wschr. 1921, Nr 11, 325. — RIBADEAU-DUMAS und CHABRUN: Die Nasendiphtherie des Säuglings. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 1928, Nr 1. Ref. Fortschr. Med. 1928, Nr 49, 1230. — RIEBOLD: Über Diphtherieimmunität. Klin. Wschr. 1926, Nr 8, 337. — RIEDER, W.: Zur Diagnose der Wunddiphtherie. Bruns' Beitr. 129, 296 (1923). — RIEHL: Über ein eigenartiges Exanthem bei schwerer Diphtheritis. Verh. dtseh. dermat. Ges. I. Kongreß Prag 1889, 351. Wien: Wilhelm Braumüller 1889. — RITTER, J.: Streptokokken bei Krankheiten des kindlichen Lebensalters und die Serumbehandlung dieser Affektion. Berl. klin. Wschr. 1909, Nr 14, 634. — RIVA-ROCCI: Zit. nach VASILE (s. d.). — ROETHLER, G.: Über seltenere Infektionen Neugeborener. Dtsch. med. Wschr. 1910, Nr 39, 1813. — ROHDE, C.: (a) Über Bacillus dermophilus, ein Beitrag zur Wunddiphtheriefrage. Münch. med. Wschr. 1921, Nr 8, 234. (b) Über das Vorkommen von echten Diphtheriebacillen und diphtheroiden Stäbchen (Bacillus dermophilus) in Wunden. Zbl. Chir. 48, Nr 19, 659 (1921). — ROLLESTON, J. D.: (a) Herpes labialis in 40% der Diphtheriefälle. Ref. Lancet 1908, 444 nach Brit. J. Dermat. Nov. 1907. (b) Maligne Diphtherie mit multiplen Läsionen bei einem Säugling. Lancet 24. Sept. 1910. Ref. Mh. Dermat. 53, 240 (1911). (c) Gangrän des Beins nach Diphtherie. Brit. J. Childr. Dis. Dez. 1910. Ref. Mh. Dermat. 53, 241 (1911). (d) Diphtherisches Nagelgeschwür. Brit. J. Dermat. April-Juni 1916, 110. Ref. Arch. f. Dermat. 122, 913 (1918). — ROOSERUNGE: Ein Fall von Diphtheriebacillensepsis. Münch. med. Wschr. 1903, Nr 29, 1252. ROST: Hautkrankheiten. Berlin: Julius Springer 1926. — ROUX und YERSIN: Contribution à l'étude de la diphthérie. Ann. Inst. Pasteur 3, 385, 422 (1890). — RUDDER, B. DE: Paralytischer Ileus nach Nasendiphtherie. Klin. Wschr. 1923, Nr 1, 23. —

RUOFF, R.: Klinisches und Bakteriologisches zur Frage der Wunddiphtherie. Inaug.-Diss. Frankfurt 1921.

SACHS, H.: Pseudodiphtherie am weiblichen Genitale. *Med. Klin.* **1924**, Nr 43, 1503. — SAGGAU, C.: Ein Fall von Wunddiphtherie. *Hosp.tid. (dän.)* **1912**, Nr 24. *Ref. Zbl. Chir.* **1912**, Nr 49, 1671. — SAMBON: The Epidemiology of diphtheria in the light of a possible relation between the diphtheritic affections of man and those of the lower animals. *Lancet* **74**, 4416 (1908). — SAUN, ANNA I.: Diphtheric vaginitis in Children. *J. inf. Dis.* **33**, Nr 2, 124 (1923). — SAVATARD: Sekundäre Syphilis, kompliziert durch Diphtherie. *Manchester dermat. Soc., Sitzg 29. Mai 1913. Ref. Arch. f. Dermat.* **117**, 218 (1914). — SAWYER, H. P.: Three unusual cases of diphtheria from a carrier. *Albany med. Ann.* **34**, 285 (1913). — SAVILLE, AGNES: *Proc. roy. Soc. Med.* 21. April 1921. — SCHAEFFER, H.: (a) Versuche zur Abtötung von Di-Bacillen mit Optochin und Eukupin. *Berl. klin. Wschr.* **1916**, Nr 38, 1041. (b) Die Desinfektionswirkung der Chininderivate gegenüber Di-Bacillen. *Biochem. Z.* **83**, 269 (1917). — SCHANZ, F.: (a) Die bakteriologische Diagnose der Diphtherie. *Berl. klin. Wschr.* **1920**, Nr 9, 210. (b) Der „echte“ Diphtheriebacillus. *Berl. klin. Wschr.* **1921**, Nr 24, 650. — SCHELCHER, R.: Zur Behandlung der Diphtheriebacillenträger mit Diphthosan. *Klin. Wschr.* **1922**, Nr 6, 264. — SCHELLER, R. und P. STENGER: Ein Beitrag zur Pathogenese der Diphtherie. *Berl. klin. Wschr.* **1905**, Nr 42, 1334. — SCHICK, B.: (a) Cutanreaktion bei Impfung mit Diphtherietoxin. *Münch. med. Wschr.* **1908**, Nr 10, 504. (b) Die Diphtherietoxinreaktion des Menschen als Vorprobe der prophylaktischen Diphtherieheils Seruminjektion. *Münch. med. Wschr.* **1913**, Nr 47, 2608. — SCHICK und ERSETTIG: Zur Frage der Variabilität der Diphtheriebacillen. *Wien. klin. Wschr.* **1903**, Nr 35, 993. — SCHLIPPE, P. L.: Zur Behandlung der Diphtherie mit Pyocyanase und über die Persistenz der Diphtheriebacillen. *Dtsch. med. Wschr.* **1908**, Nr 14, 588. — SCHMID, E. F.: Zur Wunddiphtherie. *Münch. med. Wschr.* **1919**, Nr 3, 70. — SCHMITZ, K. E. F.: Zur Umwandlungsfrage der Diphtheriebacillen. *Berl. klin. Wschr.* **1917**, Nr 6, 133. — SCHOEDEL, J.: Diphtheriebacillen in der Nase des Neugeborenen und des älteren Säuglings. *Jb. Kinderheilk. (III. F.)* **46**, 273 (1921). — SCHOENLEBER, W.: Über zwei Fälle tödlicher Wunddiphtherie. *Med. Korresp.bl. Württemberg* **91**, 57 (1921). *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **1**, 415 (1921). — SCHOLTZ, W.: (a) Die bakteriellen Infektionskrankheiten der Haut mit akutem Verlauf. *Dtsch. Klin.* **10** II, 224 (1905). (b) Diphtherie der Haut. *Arch. f. Dermat.* **92**, 401 (1908). — SCHON, P.: Littomdifterie med anden lokalisation end nese-, -og respirationstraktus. *Tidskr. norske laegeforening* **1911**, Nr 1. *Ref. Zbl. Bakter.* **49**, 630 (1911). — SCHOTTMÜLLER: Ein Fall von Wunddiphtherie mit Diphtheriebacillen bei gleichzeitigem Vorhandensein von Diphtheriebacillen im gesunden Rachen. *Dtsch. med. Wschr.* **1895**, Nr 17, 272. — SCHREUS: (a) Ulcus diphthericum penis. *Tagg südwestdtsch. dermat. Ges. Zbl. Hautkrkh.* **19**, 17 (1926). (b) Subcutane Diphtherie des Nackens. *Ebenda.* — SCHRÖDER, H.: Über Haut- und Schleimhautdiphtherie. Inaug.-Diss. Greifswald 1899. — SCHUCHT, A.: Zur Kenntnis der diphtherischen Hautentzündungen, besonders der durch echte Diphtheriebacillen hervorgerufenen. *Arch. f. Dermat.* **85**, 105 (1907). — SCHÜTZE: Über einen Fall von Diphtherie mit Erythema nodosum und Gelenkschwellungen ohne Serumbehandlung. *Dtsch. med. Wschr.* **1899**, Nr 49, 815. — SCHWAB: Zwei Fälle von ausgedehnten Ulcerationsprozessen an Mund und Genitalien, hervorgerufen durch Diphtheriebacillen (subakute Haut- und Schleimhautdiphtherie). *Arch. f. Dermat.* **68**, 101 (1903). — SCHWERN, H.: Zur Therapie der Nasendiphtherie. *Münch. med. Wschr.* **1916**, Nr 46, 1619. — SEIFERTH, L.: Wunddiphtherie in der Otochirurgie. *Z. Hals- usw. Heilk.* **14**, 519 (1926). — SEITZ, J.: Diphtheriebacillen in einem Panaritium. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1899**, Nr 21, 641. — SEELIGMANN, E.: (a) Über Diphtherieimmunität. *Z. Hyg.* **87**, 243 (1918). (b) Die Diphtherie in Berlin. *Z. Hyg.* **92**, 171 (1921). — SHARMAN und D'ESTERRE: Diphtherie mit ausgebreitetem subcutanen Emphysem. *Lancet*, April 1897. *Ref. Mh. Dermat.* **27**, 600 (1898). — SHARP, G.: Zwei Fälle von Hautdiphtherie. *Brit. med. J.* 4. Juni 1898. *Ref. Mh. Dermat.* **28**, 649 (1899). — SIEBEN, H.: Zur Frage der Impetigonephritis. *Klin. Wschr.* **1922**, Nr 18, 896. — SILBERSTEIN: Ein Fall von Vulvovaginitis diphtherica. *Behandlung mit Heilserum. Heilung.* *Dtsch. med. Wschr.* **1900**, Nr 35, 567. — SIMMONS, J. S., WILLIAMS WEARN: Diphtheria infections, with particular reference to carriers and to wound infections with bacterium diphtheriae. *J. inf. Dis.* **28**, 327 (1921). *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **3**, 19 (1922). — SITTLER, P.: Übertragung von Diphtherie durch dritte Personen. *Münch. med. Wschr.* **1906**, Nr 18, 863. — SLAK, F. H., ARMS, WADE und BLANCHARD: Diphtheria bacillus carriers in the public schools. *Science. Report of the 11th. annual meeting of the soc. of the americ. bacteriologists.* Washington **1909**. — SLATER, A.: A case of „diphtheria of the skin“ three years duration treated by antitoxin. *Lancet*, 4. Jan. **1908**, 15. — SMITH, G.: The bacteriology of diphtheria. *Ed. by G. H. F. Nuttall.* — SOBERNHEIM und NAGEL: Über eine Di-Epidemie durch Nahrungsmittelinfektion. *Berl. klin. Wschr.* **1918**, Nr 32, 761. — SOMMER: Klinischer Beitrag zur Lokalbehandlung der Diphtherie mit Eukupin. *Berl. klin. Wschr.* **1916**, Nr 43, 117. — SONNENSCHNEIN, J. B.: Diphtheria of external female genitalia. *Urologic Rev.* **32**, 655 (1928). — SOWADE, H.: Beitrag zur Kenntnis der Hautdiphtherie.

Arch. f. Dermat. **113**, 1039 (1912). — SPIEGELBERG, H.: Hautdiphtherie in der Landpraxis. Dtsch. med. Wschr. **1921**, Nr 36, 1068. — SPIETH: Über Wunddiphtherie. Münch. med. Wschr. **1921**, Nr 36, 1146. — SPRONCK, C. H. H.: Die Invasion des KLEBS-LOEFFLERSchen Bacillus in die Unterhaut des Menschen. Zbl. Path. **2**, 1 (1892). — STARR und SÜSSMANN: Ein Fall von Wunddiphtherie. Bruns' Beitr. **116**, 3 (1919). — SUDECK: Zit. nach LUBINSKI. — SZARKA, VILMA: Kinder mit Vulvitis als Bacillenträger. Orv. Hetil. (ung.) **70**, Nr 44, 1194 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **22**, 911 (1927). — SZASZ, T.: Über primäre Diphtherie des äußeren Gehörgangs. Wien. klin. Wschr. **1918**, Nr 27, 756. — SZONTAGH, F. v.: (a) Ein Fall von eigentümlicher Erkrankung nach Anwendung des Diphtherieheilsersums. Arch. Kinderheilk. **28**. (b) Über Diphtherie- und Typhuscutanreaktion. Arch. Kinderheilk. **58**, 326 (1912).

TADA, S.: Untersuchungen über das Vorkommen von Diphtheriebacillen in Vulva und Vagina von Gebärenden und Wöchnerinnen. Zbl. Bakter. Orig. **98 I**, 20 (1926). — TAVEL: Über Wunddiphtherie. Dtsch. Z. Chir. **60**, 460 (1901). — TAYLOR: Diphtheroid chancre. N. Y. dermat. Soc. J. cut. a. vener. Dis. **11** (1886). Ref. Arch. f. Dermat. **19**, 386 (1887). THOMPSON, F. A. and M. R. Mc AUSLAND: Wounddiphtheria. Report of a case. Boston. med. J. **31**. Aug. **1911**. Ref. Zbl. Chir. **39**, Nr 20, 679 (1912). — THOMSON, D. and R. THOMSON: The corynebacteria (Diphtheriabacillus and „Diphtheroids“). Ann. of PICKETT-THOMSON Res. Labor. **2**, Nr 2, 51. Ref. Zbl. Hautkrkh. **24**, 600 (1927). — TIÈCHE, M.: Ein Fall von multiplen diphtherischen Ulcerationen der Haut nach Pemphigus neonatorum resp. infantile. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1908**, Nr 15. — TIELING: Zur Augendiphtherie. Z. Med.-beamte **1920**, 374. Ref. Zbl. Bakter. **72**, 289. — TOCH: Prag. med. Wschr. **1896**, Nr 37. — TUTATTO, E.: Hautdiphtherie. Riv. venet. d. sc. med. Venet. **1887**. Ref. Arch. f. Dermat. **20**, 829 (1888). — TREITEL: Gehörgangsdiphtherie. Sitzgsber. Berl. med. Ges. **19**. Juli 1893. Berl. klin. Wschr. **1893**, Nr 34, 829. — TRIPUTTI, V.: Contributo clinico ed anatomo-pathologico alla conoscenza della diphtherite primitiva della Vulva. Pediatria **30**, Nr 18, 853. — TROUSSEAU, M.: De la diphthérie cutanée. Arch. gén. Méd. **23**, 383 (1830). — TSUKUHARA, J.: Untersuchungen über das Vorkommen von Diphtheriebacillen in der Scheide von Gebärenden und Wöchnerinnen sowie Neugeborenen. Zbl. Bakter. Orig. **88**, 366 (1923). — TUTEUR: Über einige seltene Befunde bei Diphtherie. Sitzgsber. wiss. Verngg städt. Krankenh. Frankfurt a. M. Münch. med. Wschr. **1911**, Nr 26, 1424.

ÜBELMESSER: Über einen Fall von Pockenverdacht. Dtsch. mil.ärztl. Z. **1908**, Nr 7. — UFFENHEIMER, A.: Ein Beitrag zum Kapitel der Nasendiphtherie (Nasendiphtheroid bei Scharlach). Münch. med. Wschr. **1905**, Nr 38, 1812. — UHLHORN, C.: Beiträge zur Klinik der Wunddiphtherie. Arch. klin. Chir. **123**, 833 (1923). — UHTHOFF, W.: Über einige bemerkenswerte Fälle von Augenerkrankungen. Berl. klin. Wschr. **1893**, Nr 11, 251. — UMANOV, N.: Ein Fall von Hautdiphtherie. Russk. Véstn. Dermat. **3**, Nr 10, 915 (1925). — UNNA, P.: Über ein papulo-pustulöses Exanthem in einem Falle von Diphtheritis septica. Arch. f. Dermat. **10**, 193 (1878).

VASILE, B.: (a) Contributo alla conoscenza della difterite della vulva. Pediatria **1924**, Nr 9, 557. Ref. Zbl. Hautkrkh. **14**, 132 (1924). (b) Difterite primitiva del prepuzio. Pediatr. riv. **1928**, 595. — VEIEL und HARTMANN: Ein Fall von septischer Diphtherie mit pockenähnlichen Erscheinungen auf der Haut. Med. Korresp.bl. württemberg. Landesver. Juni **1906**, 16. Ref. Zbl. Chir. **1906**, Nr 37, 1008. — VEITS, C.: Ein Fall von primärer Diphtherie des äußeren Ohres. Z. Hals- usw. Heilk. **16**, 33 (1926). — VERHOEF: Wunddiphtherie. Ref. Zbl. Hautkrkh. **22**, 533 (1927). — VERSARI, A.: Contributo allo studio della difterite primitiva della vulva. Pediatria **1926**, 723. — VINCENT, H., M. PILOD und C. ZOELLER: Sur l'intradermoreaction a la diphthéretoxin (Réaction de SCHICK). C. r. Soc. Biol. **86**, 527 (1922). Ref. Zbl. Bakter. **75**, 102 (1923/24). — VOLLMER: Eigentümlich verlaufende Serumkrankheit nach wiederholter Reinjektion. Dtsch. med. Wschr. **1925**, Nr 30, 1237. — Voss, J. A.: Progrediente Gangrän, Lues-Diphtherie. Norsk Mag. Leagevidensk. **1921**, Nr 11, 802. Ref. Zbl. Hautkrkh. **4**, 181 (1922). — VUSETIC: Allg. Wien. med. Ztg. **1894**, Nr. 51. Zit. nach SCHRÖDER.

WAETZOLDT, G. A.: Über Nasendiphtherie. Ther. Gegenw. **1917**, 250. — WAETZOLDT und v. ROZNOWSKI: Providoformbehandlung der Diphtherie. Ther. d. Gegenw. **1916**, 408. — WALSH: Diskussionsbemerkung bei DAWSON; s. d. — WALL, S.: Diphtherieähnliche Bakterien bei den Haustieren. Sv. veter. Tidskr. **1908**, 315 u. 388. Ref. Zbl. Bakter. **45**, 8 (1910). — WANG, CH. G.: Detection of diphtheria bacilli in by means of fluid serums. J. of Path. **22**, 229 (1919). Ref. Zbl. Bakter. **71**, 11 (1921). — WARREN, SHIELDS and LEE SUTTON jr.: Diphtheria of the Skin. Report of fatal case. J. amer. med. Assoc. **84**, 1983 (1925). — WASSERMANN: Immunität Gesunder gegenüber Diphtherie. Verslg dtsh. Naturforsch. **1894**. — WAUSCHKUHN: Über das Vorkommen von echten Diphtheriebacillen bei Gebärenden und Neugeborenen. Zbl. Gynäk. **1920**, Nr 30. — WEBER, E.: Seltener Fall diphtheritischer Infektion neugeborener Zwillinge. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 16, 631. — WEINBERG, E.: Über Lidgangrän mit Diphtheriebacillenbefund. Gräfes Arch. **104**, 345 (1921). — WEINERT, A.:

(a) Über das häufigere Vorkommen von Wunddiphtherie. Münch. med. Wschr. **1918**, Nr 51, 1442. (b) Wund- und Narbendiphtherie. Münch. med. Wschr. **1919**, Nr 9, 235. (c) Der heutige Stand der Wunddiphtherie. Zbl. Chir. **1921**, Nr 10, 330. — WERNICKE, E.: Die Immunität bei Diphtherie. KOLLE-WASSERMANN **5**, 1011, 1051 (1913). — WERTHER: Ulcus cruris diphthericum mit universeller toxischer Dermatitis. Vergg Dresden. Dermat. 21. Febr. 1927. Zbl. Hautkrkh. **23**, 161 (1927). — WIEGELS, W.: Über Nasendiphtherie bei Neugeborenen und Säuglingen. Zbl. Gynäk. **1919**, 145. — WIETING: (a) Münch. med. Wschr. **1919**, Nr 1, 32. (b) Weiteres über Wundverhältnisse und Wundinfektionen. Dtsch. Z. Chir. **150**, 213 (1919). (c) Münch. med. Wschr. **1920**, Nr 9, 262. — WIJCKERHELD BIDDOM, CHR.: Vulvovaginitis diphtherica (holl.). Nederl. Mschr. Geneesk. **14**, Nr 2, 84 (1927). Ref. Zbl. Hautkrkh. **24**, 727 (1927). — WINKLER, M.: Über Diphtherie der Haut. Schweiz. med. Wschr. **1921**, Nr 16, 384. — WOLLENBERG: Diphtherieverbreitung durch das Kriegsgeld. Prakt. Desinfektor **1916**, 49. — WORONICHIN: Jb. Kinderheilk. **26**, Nr 1. Zit. nach FREYMUTH und PETRUSCHKY. — WRIGHT und EMERSON: Zit. nach ESCHERICH.

ZAUFAHL: Ein Beitrag zur Kasuistik der echten Diphtherie der Haut. Prag. med. Wschr. **1895**. Zit. nach SCHROEDER; s. d. — ZÜLLIG: Wunddiphtherie und Wunddiphtheroid. Bruns' Beitr. **82**, 531 (1912).

Sklerom.

Von

ALFRED KRAUS †-Prag.

Mit 8 Abbildungen.

Mit einem Nachtrag

von **HERMANN STREIT** - Königsberg i. Pr.

I. Historisches.

Die grundlegende Beschreibung des Krankheitsbildes, mit welchem sich die vorliegende Beschreibung zu beschäftigen hat, stammt von F. v. **HEBRA**. Dieser beschrieb im Jahre 1870 zum erstenmal ein „eigentümliches Neugebilde an der Nase“, als dessen wesentliche Charaktere er, wie dies aus der Beschreibung hervorgeht, die Lokalisation im Bereiche der Nase und die auffallende Härte der von der Erkrankung befallenen Partien auffaßte. „Um sich ein Bild des Rhinoskleroms zu machen, stelle man sich einen derben syphilitischen Primäraffekt des Praeputium vor und transplantiere diese syphilitische Sklerose im Gedanken auf die Nasenflügel oder auf den Nasenrücken, auf die die Nasenhöhle begrenzenden Schleimhautflächen oder endlich auf die Haut der die Nase umgebenden Stellen, wie Oberlippe, Wange und Stirn.“ Diese Worte des Beschreibers charakterisieren wohl am besten den Gedankengang, welcher ihn zu der obigen Namensgebung veranlaßt hat.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß es auch vor der Beschreibung **HEBRAS** Krankheitserscheinungen gegeben hat, die in das hier abzuhandelnde Gebiet gehörten; nur waren sie seinerzeit nicht erkannt und ihre Rubrizierung infolgedessen unmöglich. Das geht aus dem Studium der einschlägigen Literatur mit Sicherheit hervor. Die Feststellung des Zusammenhanges solcher Beobachtungen mit dem rhinoskleromatösen Prozeß konnte erst in einer späteren Zeit erfolgen, wo einerseits auf Grund der klassischen Beschreibung **HEBRAS** beim Vorhandensein der an der Nase und ihrer Umgebung zu erhebenden Befunde die Einreihung ermöglicht wurde, andererseits aber die fortschreitende Forschung uns die Kenntnis verschiedener, zum Rhinosklerom gehöriger, aber in anderer als der ursprünglich ausschließlich beschriebenen Lokalisation auftretenden Veränderungen erbracht hatte.

Speziell einigen Chirurgen waren offenbar Beobachtungen ähnlicher Krankheitsbilder bereits unterlaufen, so **O. WEBER**, welcher 1866 das Perisarkom der Nasenlöcher beschrieb.

Der Aufschwung, welchen in der Mitte des 18. Jahrhunderts Rhino- und Laryngologie nahmen und der zur hohen Vervollkommnung der diagnostischen Technik mit Hilfe der Rhino- und Laryngoskopie führte, lenkte schon damals die Aufmerksamkeit auf Krankheitserscheinungen in den oberen Luftwegen, deren sichere Erkenntnis jedoch erst der Zeit nach **HEBRAS** Mitteilungen vorbehalten blieb. Hatten die Untersuchungen **HEBRAS** zunächst die Nase und ihre Umgebung als ausschließlichen oder doch primären Sitz der Erkrankung aufgezeigt, so machte man später die Erfahrung, daß dieselbe auch in anderer Lokalisation auftreten könne, daß es gelegentlich bei Befallensein der Nase zu einer Mitbeteiligung des Nasenrachenraumes, des Rachens, Larynx, der Trachea und Bronchien komme, oder daß an diesen Lokalisationen allein das Auftreten von Veränderungen zu konstatieren sei. Diese viel später gemachten Erfahrungen lassen Beobachtungen aus früherer Zeit heute in klarem Lichte erscheinen, so u. a. Befunde, die schon auf die Begründer der Laryngologie zurückgehen und sich mit den chronischen hypertrophischen Prozessen der Kehlkopfschleimhaut

und des submukösen Gewebes des Kehlkopfes beschäftigten. Der Fall, in welchem CZERMAK (1863) subchordale Veränderungen als skrofulöse Infiltrate auffaßte und ein Fall von TÜRK (1866), der als „chronische Anschwellung der wahren Stimmbänder und der hinteren Kehlkopfwand“ beschrieben wurde, waren, wie man heute wohl mit Recht annimmt, hierher gehörige Beobachtungen. Die Untersuchungen GERHARDTS über „Chorditis vocalis inferior hypertrophica“, mit der auch BUROW sich beschäftigte und für welche dann ZIEMSEN die Bezeichnung „Laryngitis chronica hypertrophica hypoglottica“ vorschlug, führten im Anschluß an die einige Jahre früher von STÖRK beschriebene „chronische Blennorrhöe der Atemwege“, die von späteren Autoren als „Störksche Blennorrhöe“ bezeichnet wurde, sowie die Untersuchungen von CATTI, welcher die Aufmerksamkeit auf die Beziehungen lenkte, die zwischen Hyperplasie im Kehlkopf und Rhinosklerom bestehen, durch GANGHOFNER zu der Erkenntnis, „daß eine besondere zur Stenose führende Form der chronischen Laryngitis in naher Beziehung stehe zur chronischen Blennorrhöe der oberen Luftwege (STÖRK) und möglicherweise auch zu jener als Rhinosklerom beschriebenen Erkrankung der äußeren Nase“. Auch SCHRÖTTER vermutete einen eventuellen Zusammenhang der GANGHOFNERSchen „Laryngitis hypertrophica subchordalis“ mit dem Rhinosklerom, während der sichere Beweis dafür von EPPINGER, GANGHOFNER und O. CHIARI erbracht wurde. GANGHOFNER kam zu dem Schlusse: „1. Es gibt eine Erkrankung des Larynx und der Trachea, welche mit Verdickung der Schleimhaut und konsekutiver Stenose der Luftwege einhergehend, histologisch sich als ebenderselbe entzündliche Prozeß darstellt, welcher unter dem Namen Rhinosklerom bekannt ist. 2. Diese Laryngo-Trachealstenose verläuft unter dem klinischen Bilde der früher als „Chorditis vocalis inferior hypertrophica“ beschriebenen, in neuerer Zeit als „Laryngitis chronica subchordalis“ oder „Laryngitis chronica subglottica“ (MACKENZIE) angeführten Krankheitsform. 3. Diese als Sklerom des Larynx und der Trachea aufzufassende Erkrankung kann auftreten, ohne daß bei dem betreffenden Individuum ein Rhinosklerom mit Veränderungen an der äußeren Nase vorhanden ist.“

Nach dem Vorschlage GANGHOFNERS ist seit dieser Zeit der nicht mehr genügende Namen Rhinosklerom durch die weitere Bezeichnung *Sklerom* ersetzt worden.

GANGHOFNERS Befunde wurden von O. CHIARI und späteren Beobachtern bestätigt. Schon 1885 konnten O. CHIARI und RIEHL unter dreißig bis dahin publizierten Rhinoskleromfällen neun feststellen, bei welchen eine gleichzeitige Erkrankung des Kehlkopfes vorhanden war (KAPOSI, SCHEFF, CATTI, GANGHOFNER, PICK, PELLIZZARI, JARISCH, O. CHIARI, O. CHIARI und RIEHL).

II. Klinik.

Der *Sitz* der skleromatösen Veränderungen ist fast ausnahmslos die Schleimhaut des oberen Respirationstractus von der Nase beginnend bis zu den Bronchien erster Ordnung herab, wobei in einer Zahl der Fälle die Ausbreitung des Prozesses auf weitere Strecken per continuitatem erfolgt, in anderen aber es sich um eine zu gleicher oder verschiedener Zeit an mehreren voneinander ganz unabhängigen Stellen einsetzenden Entwicklung der Erkrankung handelt.

Abweichend von diesen für gewöhnlich befallenen Partien sind in der Literatur einige seltene Beobachtungen von anderweitiger Lokalisation beschrieben worden. So berichtete PAWLOW über das Auftreten eines Skleromknotens am Oberarm und SCHEIN über einen Fall, in welchem sich bei einem Rhinoskleromkranken an der Phalanx des linken Mittelfingers ein Sklerominfiltrat gebildet habe, das aber infolge Unterbleibens der notwendigen Untersuchungen wissenschaftlich nicht verifiziert werden konnte. ELZINA und PAWLOW haben das Einwuchern des Skleroms in die Augenhöhle auf dem Wege der Fissura orbitalis unter gleichzeitigem Auftreten eines Exophthalmus beobachtet. PICK sah die Entwicklung eines wohl durch Fortleitung auf dem Wege des Tränensackes entstandenen Skleroms in einem Falle am rechten unteren Augenlid und beobachtete ferner im äußeren Gehörgang skleromverdächtige Tumoren. Auch KAPOSI sah einmal bei einem Rhinoskleromkranken eine einseitige Verhärtung an der unteren Circumferenz des äußeren Gehörganges.

Was den Ort betrifft, an welchem die ersten Krankheitsveränderungen beim Sklerom auftreten, so ist als solcher gelegentlich jede Stelle des oben genannten Ausdehnungsbereiches festgestellt worden. Doch läßt sich im allgemeinen

sagen, daß es in der überwiegenden Zahl der Fälle die Schleimhaut des Nasenrachens, und zwar der Anfang des Nasenbodens ist.

Die bereits erwähnte Möglichkeit der gleichzeitigen oder aber zu verschiedenen Zeitpunkten einsetzenden Beteiligung verschiedener Regionen des oberen Respirationstractus an dem Krankheitsprozesse verlangt nun eine entsprechend gegliederte Beschreibung der klinischen Erscheinungen innerhalb dieser. Es soll dabei schon hier der Hinweis nicht unterbleiben, daß gerade durch die gleichzeitig an verschiedenen Lokalisationsstellen sich abspielenden Krankheitserscheinungen gelegentlich ein Nebeneinander der verschiedensten Zustandsbilder geschaffen wird, deren gleichzeitige Berücksichtigung im Rahmen der Besprechung der Einzellokalisationen wohl sehr schwer, deren Bedeutung für die Auffassung des klinischen Gesamtbildes der Erkrankung aber von größter Wichtigkeit ist.

Was zunächst die *Veränderungen an der Nase* betrifft, die, wie wir oben gesehen haben, es waren, welche die erstmalige Beschreibung des Rhinoskleroms veranlaßt haben, stellen sich dieselben in einem halbwegs ausgebildeten Falle in einer zumeist äußerst typischen Gestalt dar. Sie bestehen in dem mehr oder minder reichlichen Auftreten von bald isolierten und scharf begrenzten oder miteinander verschmelzenden und schließlich zu einer verschieden umfangreichen, geschwulstförmigen Masse zusammenfließenden Platten, Wülsten oder Knoten. Sie erscheinen bald flach, bald etwas oder ausgesprochen erhaben. Ihr charakteristischestes Merkmal ist eine auffallende Härte, weshalb sie schon von HEBRA als „elfenbeinhart“ beschrieben wurden. Ihre Farbe ist bald eine dem

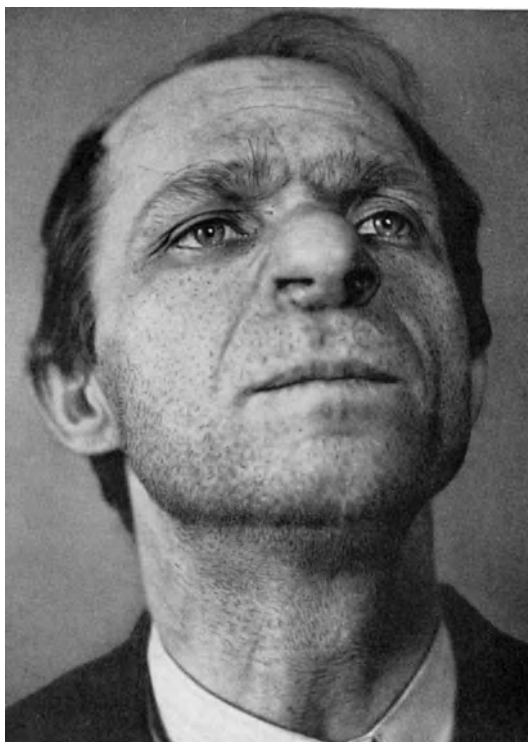


Abb. 1. Sklerom.

normalen Integument entsprechende, oder aber sie erscheinen an der Oberfläche gelblich, hell- bis dunkelbraunrot, mit geringer Gefäßzeichnung oder Venektasien ähnlich der Rosacea (LANG), glänzend, haar- und follikellos „wie ein Keloid oder eine hypertrophische Narbe“ (KAPOSI). Die Epidermis zieht über diese Bildungen meist unverändert hinweg, bis auf gelegentlich geringe und oberflächliche Einrisse oder etwas Runzelung. Die beschriebenen Knotenbildungen durchsetzen das Gewebe der Haut und infiltrieren es in Form an den Rändern deutlich abgrenzbarer und mit der Unterlage verschieblicher Platten. Spontan sind sie nicht schmerzhaft, die Empfindlichkeit gegen Druck ist in verschiedenen Fällen äußerst ungleich ausgesprochen. Diese Knotenbildungen werden von einer Schwellung und Infiltration der Haut an dem

Kontur eines oder beider Nasenflügel, an der Nasenscheidewand oder an der Anheftungsstelle der Nasenflügel an dem Nasenboden eingeleitet, wobei bereits Verdickung und Härte der befallenen Teile festgestellt wird. Die einzelnen Knoten vergrößern sich allmählich nach allen Dimensionen, nehmen nicht nur an Ausdehnung, sondern auch an Zahl zu, wachsen aufeinander unter gegenseitiger Vereinigung zu größeren Wülsten und Platten zu, was nach anfänglicher Verengung des betreffenden Nasenloches schließlich zu dessen vollkommener Verlegung führt. Ist dieses Stadium, was gewöhnlich nach Monaten der Fall ist, ausgebildet, so bietet das Äußere der Nase bereits ein ungemein charakteristisches Aussehen dar. Die Nase erscheint jetzt in ihrem knorpeligen Teil stark aufgetrieben, an der Basis verbreitert, ungemein stumpf, wie breit

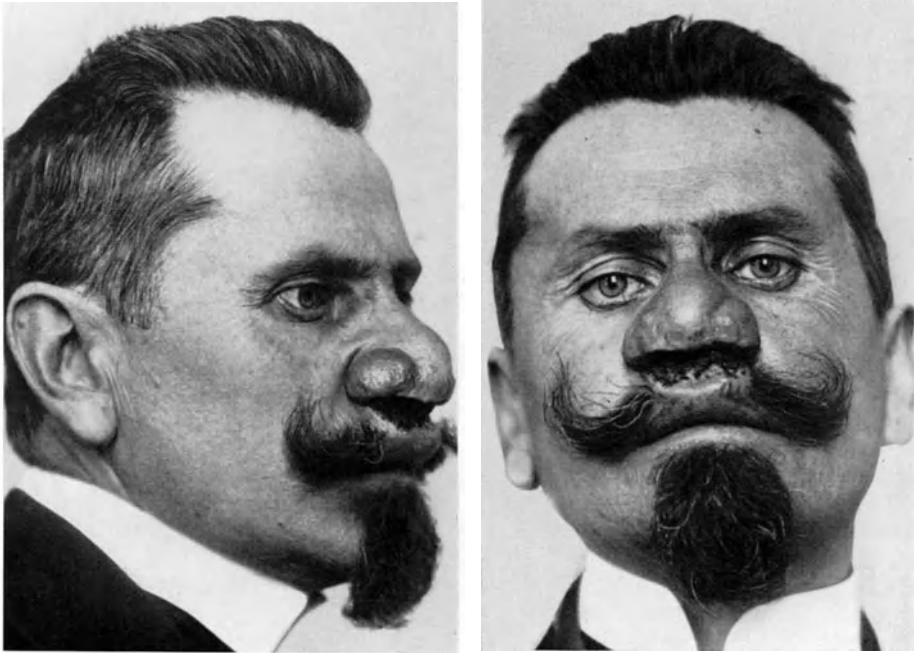


Abb. 2 und 3. Sklerom.

gequetscht, die Nasenflügel erhalten ein nüsternförmiges Aussehen, sind nach außen getrieben, zum Teil ektropioniert. Dabei ist die häutige Nase in toto starr und unbeweglich, was auch durch Abnahme der Beweglichkeit der Nasenflügel und in einem Verstreichen der Nasolabialfalten zum Ausdruck kommt. Die Haut der Nase zeigt an diesen Stellen infolge der Spannung mitunter eine deutliche Blässe; auch kommt es hier zu frühzeitigem Ausfall der Haare. Beim Abtasten hat man die Empfindung, „als wenn die häutigen Nasengebilde in Gips gegossen wären“ (KAPOST), oder „als ob Paraffin in die Haut eingespritzt wäre“ (KREIBICH). Die ganze Tumormasse ist auch jetzt von einer oberflächlich unverändert aussehenden Haut überzogen oder dieselbe weist eine mehr rötliche Verfärbung und etwas ausgedehnte Gefäße auf. Hier ist nun ein weiteres, äußerst charakteristisches Moment der Erkrankung hervorzuheben, welchem gleichfalls schon die frühesten Beschreibungen gerecht geworden sind. So lesen wir bei SCHWIMMER (1884): „Eine ganz besondere Eigenheit des

Prozesses liegt in dem Umstand, daß trotz der tiefergreifenden Veränderung, welche durch das Überhandnehmen des kranken Gewebes zustande kommt, in der Umgebung und an den Grenzen des Krankheitsbildes sich weder Entzündungserscheinungen einstellen, noch Zerstörung des Gewebes oder Geschwürsbildung entsteht.“ Bei der bisher besprochenen Lokalisation und Ausbreitungsweise in dieser Region finden sich gewöhnlich nur am Naseneingang zarte Exfoliationen oder Rhagadenbildungen mit geringem Nässen; während für gewöhnlich eine ausgesprochenere Ulceration nicht vorkommt, wurde sie in einigen selteneren Beobachtungen doch beschrieben (v. ZEISSL, STUKOWENKOW, WOLKOWITSCH, RÓNA, NEUMANN). Vielleicht ist hier, wie es die Ansicht einiger Autoren ist, die Annahme einer Mischinfektion zur Erklärung

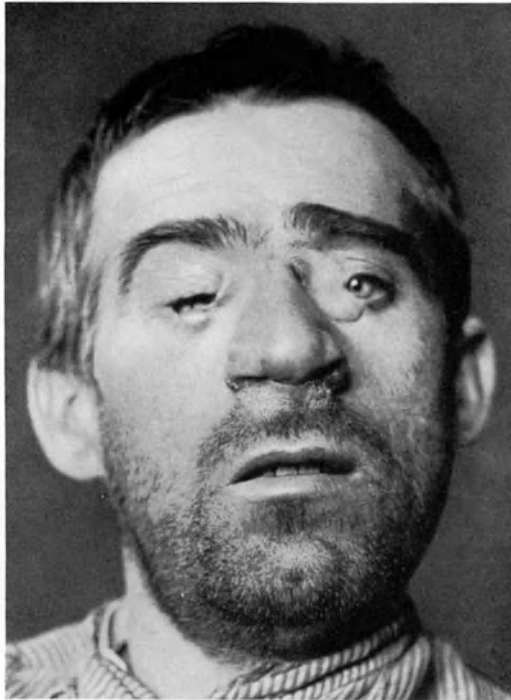


Abb. 4. Sklerom.

berechtigt. Die Geschwulstbildung selbst und ihre Umgebung ist von einer vollkommen normalen Haut begrenzt. Von der Nase kann das Sklerom durch den Ductus nasolacimalis auf den Tränensack übergreifen, was mehrfach beschrieben wurde (WEINLECHNER, M. v. ZEISSL); doch ist diese Diagnose vorsichtig zu stellen gegenüber einer Dakryocystitis, zu welcher das Nasensklerom in seiner Knotenform disponiert (BAUROWICZ).

Ist es nun dahin gekommen, daß die bereits deutlich geschwulstförmigen Massen des Nasenflügels und des Septum ein einheitliches Ganzes bilden, sieht man in weiterer Fortsetzung die harte Infiltration auf die Oberlippe übergreifen. Das erfolgt in der Form, daß ein Fortsatz gegen die Oberlippe hinunterwuchert und ihre zentralen Teile wiederum in eine knorpelharte, dabei sehr scharf begrenzte und deutlich umgreifbare Platte umwandelt, wobei die Wucherung selten die Medianlinie der Oberlippe um ein bedeutendes zu überschreiten

pflegt, wohl aber die Tendenz zeigt, sich nach der Tiefe auszudehnen, wobei es zur Anlötung der Oberlippe an den Alveolarfortsatz kommen kann (PIENIÁZEK). Oder aber das Infiltrat geht von beiden Nasenflügeln aus nahezu symmetrisch auf die Oberlippe über und formiert auch auf diese Weise eine einheitliche Masse, infolge deren Einlagerung auch die Lippe eine äußerst derbe und starre Beschaffenheit annimmt. Dabei zeigt die infiltrierte Haut auch an diesen Stellen für gewöhnlich kaum Abweichungen von der normalen Farbe, oder erscheint mehr dunkelrot, ist nur stellenweise ihres Epithels entblößt und läßt hier und da gelbliche bis braune dünne Borkenauflagerungen sehen. Kommt dieses Übergreifen der Erkrankung auf die medialen Anteile der Oberlippe relativ häufig vor, so erfolgt in selteneren Fällen bei einem Fortschreiten über die Mundwinkel auch eine Beteiligung der Unterlippe, wodurch die Mundöffnung eine sehr beträchtliche Einengung erfahren kann (MIKULICZ) bis zu einem Grade, daß sogar die Zufuhr flüssiger Nahrung nur sehr schwer erfolgt.

Aber auch an der Haut der *Oberlippe* machen die von der äußeren Nasenöffnung aus fortgeschrittenen Krankheitsveränderungen nicht Halt. Dieselbe stellt vielmehr des öfteren nur das Bindeglied zur nachfolgenden Beteiligung der Mundhöhle dar. Die Infiltrate lassen sich unter der Schleimhaut der Oberlippe, und zwar meist in zwei, ihrem Entstehungsort von den beiden Nasenöffnungen entsprechenden Zapfen zu beiden Seiten des Frenulum labii weiter verfolgen, die im Laufe der weiteren Entwicklung dann gewöhnlich miteinander zu konfluieren pflegen. In weiterer Fortsetzung dehnen sich die Infiltrate dann auf den Alveolarfortsatz der Oberlippe aus, ergreifen das Zahnfleisch wiederum in Form von wulstförmigen Massen, welche die Zähne, besonders die Schneidezähne, umfassen und manchmal bis zu ihrer obersten Kontur einbetten. Die hier oft höckerige Oberfläche der knorpelhaften Infiltrate erscheint von mehr weniger roter, rotgelber Farbe, in verschiedenem Grade von erweiterten venösen Gefäßen durchzogen, von kleineren oder größeren Epitheldefekten besetzt und stellenweise von gelben oder braunen Borken bedeckt. In hochgradigen Fällen allerdings betreffen die Erscheinungen nicht nur die Schleimhaut, sondern befallen auch den Knochen des Processus alveolaris, was nach wulstiger Verdickung des Zahnfleisches zur Lockerung, zum Ausfallen der Zähne und endlich zur Atrophie des Alveolarfortsatzes führt. Von der lingualen Fläche des Processus alveolaris des Oberkiefers greift die Affektion auf den harten Gaumen über. Dieser kann in seltenen Fällen aber auch gesonderte Erkrankungsherde zeigen, ohne direkten Zusammenhang mit der Nase, dem Rachen oder weichen Gaumen. Auch hier handelt es sich, besonders anfänglich, um ein Betroffensein des mittleren Teiles desselben, indem die zunächst zu beiden Seiten der Mittellinie verlaufenden Infiltrate sich schließlich zu einem einheitlichen vereinigen, wodurch es zu einer mehr diffusen Infiltration des harten und später auch des weichen Gaumens kommt. An dieser Stelle tritt im weiteren Verlaufe ein neuerliches, für die Krankheit sehr wesentliches Moment deutlich in Erscheinung. Es besteht in einer Art von Schrumpfungsprozeß, der wohl auch bei anderen Schleimhautlokalisationen des Skleroms, ganz besonders aber an den hier erwähnten Stellen beobachtet wird. Hat sich die Oberfläche der erkrankten Partien anfänglich an dem Sitze der immer deutlich als Höcker hervortretenden Infiltrate von blaß- bis deutlich roter Farbe verdickt und derb gezeigt und sind solche Veränderungen auch im weiteren Verlaufe an den peripheren Zonen der Krankheitsherde als Zeichen einer weiteren Progression noch mehr weniger deutlich bemerkbar, so beginnt die Schleimhautoberfläche in den zentralen Teilen der älteren Herde abzublassen, einen gelblichroten oder sehnig glänzenden bis weißen Farbenton anzunehmen, kurz ein deutlich narbiges Aussehen zu bekommen. Die durch den eigentümlichen Schrumpfungsprozeß

resultierenden narbenartigen Veränderungen fühlen sich besonders während ihrer Entstehung noch sehr derb an. Bevor diese Art von Rückbildungserscheinungen erfolgt, ist an den im allgemeinen von unverletztem Epithel bedeckten Knotenbildungen nirgends ausgesprochener Zerfall zu beobachten, nur gelegentlich oberflächliche Erosionen, welche hier freilich häufiger sind als an den gleichartigen Knoten der Haut, aber regelmäßig bald wieder überhäuten. Eine wirkliche Ulceration, tiefgreifender Zerfall gelangt auch während eines sehr langen Verlaufes nicht zur Beobachtung, ja selbst bei künstlich innerhalb der erkrankten Partien gesetzten Substanzverlusten sieht man raschen Verschluß und Überhäutung auftreten. Sehr wesentlich sind die Veränderungen, die an dem weichen Gaumen sich abspielen, dessen Beteiligung das eine Mal in der direkten Fortsetzung des Prozesses von der äußeren Nasenöffnung aus, wie wir es bisher beschrieben haben, das andere Mal in entgegengesetzter Richtung, vom Nasenrachenraum aus erfolgt. Bestehen hier anfänglich flache, plattenförmige, höckerige Infiltrate, die von unebener bläulichroter Oberfläche bedeckt, die äußere Form der Gaumengebilde nicht wesentlich beeinflussen, so verwandeln sich diese Partien im weiteren Verlauf in eine mehr diffuse, starre, knorpelharte Masse, innerhalb welcher die bereits erwähnten typischen narbenartigen Schrumpfungsprozesse relativ früher und in höherem Grade in Erscheinung treten. Es kommt zur Bildung sehnigweiß glänzender, strangartiger Züge, in deren Gefolge die verschiedensten Formänderungen und Verziehungen aller hier in Betracht kommenden Gebilde erfolgen. So kommt es zu einem allmählichen Schwunde der Uvula, während zwei narbenartige weißliche Stränge zu beiden Seiten des oft noch als kleiner Rest erhaltenen Zäpfchens nach abwärts ziehen und so einen förmlichen gotischen Spitzbogen bilden. In anderen Fällen, wo es sich um das Auftreten der Knotenbildungen zwischen den hinteren Gaumenbögen und der Pharynxwand handelt, bildet sich zwischen weichem Gaumen und Pharynxwand eine Verlötung aus und kommt es zu Verwachsung und Verziehungen des weichen Gaumens, der Uvula, der hinteren Gaumenbögen und der hinteren Rachenwand, dadurch zu einer Einengung des Nasenrachenraumes, ein Vorgang, in dessen weiterer Folge es bis zum vollkommenen Verschluß des Nasenrachenraumes gegen den Rachen kommen kann. In sehr schweren Fällen kommt es vom Rachen aus durch das Übergreifen des Prozesses von den hinteren Gaumenbögen gegen die Tonsillen und vorderen Gaumenbögen in Form großer und harter Infiltratmassen auch zu einer Beteiligung der Zunge, deren Ränder durch die nachträgliche narbige Schrumpfung der Infiltrate, besonders an der Zungenwurzel, herangezogen werden, woraus eine mehr konkave Gestaltung des Zungenrückens resultiert. Es ist selbstverständlich, daß diese anatomischen Veränderungen in mehr weniger beträchtlichen Funktionsstörungen ihren Ausdruck finden, da die Bewegungsfreiheit der Zunge unter diesen Umständen eine verschieden hochgradige Einschränkung erfährt. Es sei hier übrigens erwähnt, daß gegenüber dieser mehr sekundären Beteiligung der Zunge durch die sich an ihr auswirkenden Schrumpfungsprozesse eine andere Form ihrer Erkrankung mit unter Schwellung auch in der vorderen Zungenhälfte auftretender Knoten- und Höckerbildung, wie sie von WELANDER beschrieben wurde, zu den seltensten Ausnahmen gehört.

Was die Lokalisation des Skleroms im Inneren der Nase anlangt, so bilden sich auch hier knotenförmige Infiltrate von verschiedener Form, Größe, Farbe und Konsistenz bis zu derben Höckern aus und selbst in Fällen, wo der Naseneingang frei ist, sieht man dieselben in den weiter nach rückwärts gelegenen Schleimhautpartien manchmal den ganzen Nasengang derart ausfüllend, daß sogar die Einführung einer Sonde unmöglich wird. Diese Verhältnisse zeigen sich natürlich erst bei einem schon lange Zeit bestehenden Prozeß. In jüngeren

Stadien finden sich oft im vorderen Abschnitte der Nase, ausgehend vom vorderen Ende der Nasenmuschel, dem Nasenboden und dem Septum breitbasig aufsitzende, manchmal in Polypenform gestaltete und bis zum Naseneingang herabreichende Tumoren von roter Verfärbung und feinhöckeriger Oberfläche. Auch der Boden, auf dem diese Tumoren sich entwickeln, erweist sich zumeist bereits als Sitz einer diffusen Infiltration, wobei die Schleimhaut im allgemeinen in ihrer Farbe nicht verändert ist oder aber einen roten bis bläulichroten Farbenton zeigt. Anders erscheint das Bild hier wieder, wenn die Entwicklung der Erkrankung noch weiter zurückreicht, die stellenweise schon in Rückbildung begriffenen Infiltrate in weißer Farbe von der roten Schleimhaut sich abheben, flacher, knopfförmig werden — PIFFEL hat ihr Aussehen mit den von Tapezierern verwendeten Porzellanknöpfen verglichen —, und ganz besonders, wenn schon das Stadium jener für das Schleimhautsklerom so charakteristischen narbenartigen Schrumpfungsprozesse vorliegt. Man hat den Eindruck einer Ozaena, da nicht mehr entzündliche Infiltration und Geschwulstbildung, sondern vielmehr narbenartige Atrophie im Vordergrund steht, die Schleimhaut verdünnt und meist mit festhaftenden Borken bedeckt ist, in gelblicher oder grauweißer Farbe das Naseninnere überzieht und einen für Ozaena charakteristischen üblen Geruch ausströmt. Die erwähnten Schrumpfungsercheinungen führen hier zu einer Hebung des Nasenbodens bis zur Höhe der unteren Muschel und narbenartige Schleimhautfalten verbinden das Nasenseptum mit der äußeren Wand.

Von der Nasenhöhle geht der Prozeß, nachdem durch die von den seitlichen Wänden der Choanen ausgehenden Wucherungen die hinteren Nasengänge bis zur vollkommenen Unwegsamkeit verlegt sind, längs dieser auf die hintere Fläche des weichen Gaumens und auf die hintere Rachenwand über. Durch in verhältnismäßig rascher Folge frisch auftretende und sich bald involvierende Knotenbildungen an diesen Schleimhautpartien kommt es zu Schrumpfungsercheinungen und in deren Folge zur Hebung des weichen Gaumens, zu seiner Heranziehung an die hintere Rachenwand und zu den schon im vorhergehenden beschriebenen Verziehungen auch der benachbarten Gebilde. So werden auch die seitlichen Rachenwände durch Schrumpfung eingezogen, der Tubenwulst nach vorne gedreht und die Schleimhaut in mehrfache Falten gelegt, die kulissenartig hintereinander angeordnet, ein für die Erkrankung an dieser Region äußerst typisches Bild formieren.

Das Sklerom des Kehlkopfes findet sich meistens in der Glottisgegend, und zwar ist als typischer Sitz die Gegend unterhalb der Stimmritze zu bezeichnen. Hier findet man dann ein diffuses, wulstförmiges Infiltrat, das zur konzentrischen Verengung des Kehlkopfes führt. Es sitzt meist an beiden Seitenwänden, seltener an der vorderen und hinteren Wand. Von den Unterflächen der Stimmlippen schreitet das Infiltrat nach oben und unten auf die Kehlkopfseitenwände fort. Die Wülste zeigen die Farbe der normalen Haut, oder sind blasser als diese oder von grauweißer Farbe. Zumeist sind sie von glatter Oberfläche. Bei weiterem Fortschreiten können die subglottischen Wülste, durch welche die Glottis sehr eingeengt wird, zu sehr ausgesprochener Stenose führen. In selteneren Fällen ist die Form der Wülste unterhalb der Glottis eine mehr unregelmäßige, gelappte, wobei manchmal die Beteiligung der einen Seite überwiegt. Das ist ganz besonders bei ganz tiefem Sitz unterhalb der Stimmlippe der Fall. In weiterem Fortschreiten umgreifen die Wucherungen schließlich als ringförmige Verengungen das Kehlkopflumen. Manchmal kommt es zur Bildung mehrerer übereinander gelegener leistenförmiger Vorsprünge von verschiedenen Seiten des Kehlkopfes. Hat sich der Prozeß nach oben bis über die falschen Stimmbänder ausgedehnt, so resultiert eine trichterförmige

Verengung des Kehlkopfes. Eine primäre Erkrankung der vorderen Kehlkopfwand ist gegenüber der Erkrankung der Seitenwände seltener und noch viel weniger häufig ist die hintere Kehlkopfwand Sitz derselben. Doch gelangen, was Form und Sitz der Erscheinungen betrifft, alle möglichen Abweichungen zur Beobachtung und werden dadurch verschiedene Übergangszustände geschaffen. Neben den erwähnten diffusen Infiltraten finden sich manchmal auch mehr weniger circumscribte, knotenförmige ja auch gestielte Bildungen und kleine papillomartige Wucherungen. Auch oberhalb der Glottis bilden sich manchmal, meist erst sekundär, isolierte oder gruppierte, knotenförmige Geschwülstchen von Hirsens- bis Erbsengröße, gelegentlich zu granulomartigen Häufchen aggregiert, ebenso wie sich auch hier diffuse Wulstungen einstellen können. An der Epiglottis setzt die Erkrankung zuweilen schon an ihrem freien Rande ein und geht über ihre laryngeale Fläche nach abwärts. Bei diffuser Erkrankung derselben resultiert eine rinnenförmige Einbiegung. Von der Hinterfläche der Epiglottis geht die Wucherung in diffuser Form zwischen die beiden Taschen- und aryepiglottischen Falten weiter, greift — dieselben miteinander verbindend — auf die Aryknorpel über, die bei der nachträglich auftretenden Schrumpfung gegen die Epiglottis gezogen werden, und führt zu einer diffusen dicken Wulstung, in welcher die aryepiglottischen Falten vollkommen verschwinden. Der Vorhof des Kehlkopfes ist gewöhnlich Sitz einer gleichmäßig ausgebreiteten Wulstung, die sich mit knotenförmigen Bildungen kombiniert. Selten sind hier papillomartige Wucherungen anzutreffen.

Das Trachealsklerom, das selten primär, zumeist sekundär vorkommt, tritt ebenfalls in Form diffuser und knotenförmiger Infiltrate auf. Die letzteren finden sich hier, namentlich von der hinteren Trachealwand ausgehend, relativ oft und führen zu beträchtlicher Verengung des Lumens. Aber auch halbring- und ringförmige Stenosierungen kommen vor, wie auch mehrfach untereinander auftretende Leisten beobachtet werden. Betrifft die Wulstung die ganze Circumferenz, so kommt es zu einer trichterförmigen Verengung. Aber auch in der Längsrichtung der Luftröhre verlaufende Wülste treten auf. In so verschiedenen Formen kann sich die Schleimhaut der ganzen Luftröhre beteiligen. Auch am Bifurkationssporn wurde laryngoskopisch und tracheoskopisch (PIENIÁZEK) wulstförmige Infiltration und Bronchostenose festgestellt.

Was die Beteiligung der Lymphdrüsen beim Sklerom betrifft, ist dieselbe im allgemeinen nicht beobachtet worden. RÓNA beschrieb als erster Fälle mit regionärer Drüsenschwellung und konnte aus dem Gewebsafte einer geschwellenen regionären Drüse Reinkulturen von Kapselbacillen isolieren. Histologisch fand sich dagegen in der betreffenden Drüse lediglich ein subakuter entzündlicher Prozeß. RÓNA kam zu der Ansicht, daß die Erkrankung der Lymphdrüsen als metastatische aufzufassen sei. HUBER konnte in den Drüsen eines solchen Falles nach Anreicherung der Bakterien durch 24 stündiges Verbleiben des exzidierten Gewebes im Thermostaten die Bacillen auch histologisch nachweisen, wogegen ihm der Befund von MIKULICZschen Zellen auch in diesem „kultivierten“ Gewebe nicht gelang. KRAUS hat die Befunde von RÓNA und HUBER bestätigt, indem er gleichfalls aus vergrößerten Halslymphdrüsen bei Sklerom in zwei Fällen Reinkulturen von Kapselbacillen züchten konnte, im Lymphdrüsenewebe aber ebenso wenig spezifische histologische Veränderungen antraf. SOKOLOW beobachtete Beteiligung der Submaxillardrüsen bei Rhinosklerom, FRIEDEL PICK gelang ebenso wie HUBER und KRAUS der Bacillennachweis aus den Drüsen eines Falles auf dem Wege der Kultur und PREISS hat in zwei Fällen durch Punktion der submaxillaren Drüsen Sklerombacillen gefunden und nachträglich kultiviert.

III. Pathologie, Anatomie, Histologie.

Was die Histologie des Skleroms betrifft, scheint es auch hier angezeigt, chronologisch den Weg zu verfolgen, welchen die Untersuchungen bis zur Entwicklung unserer heutigen Kenntnisse über den strukturellen Aufbau desselben genommen haben.

Die erste histologische Untersuchung des Skleroms stammt von KOHN-KAPOSÍ, welcher seinen Befund in HEBRAS grundlegender Arbeit niederlegte und als solchen eine kleinzellige Infiltration der Papillen und der oberen Coriumschichten, „einen dichten Bindegewebsfilz“ in den tieferen Schichten feststellte. Auf Grund dieses Befundes faßten die Autoren die Erkrankung als eine dem Glio- oder Granulationssarkom (VIRCHOW, BILLROTH) nahestehende Neubildung auf. TANTURRI, der die Erkrankung ebenfalls noch unter die Geschwülste einreichte, meinte, daß es sich um ein Epitheliom oder Adenom handle. Schon GEBER, der nicht nur an der Nase lokalisierte, sondern auch auf das Zahnfleisch, den Oberkiefer, harten Gaumen, Rachen und Kehlkopf übergreifende Fälle aus der HEBRASchen Klinik beschrieb, faßte seine histologischen Befunde, da er nicht nur Rundzellen, sondern auch Spindelformen antraf, im Sinne einer von der Mucosa und Submucosa ausgehenden chronischen Entzündung auf. Den Untersuchungen MIKULICZs verdanken wir die endgültige Feststellung der Tatsache, daß es sich beim Sklerom um einen anatomisch scharf umschriebenen Krankheitsprozeß chronisch entzündlicher Natur handelt, der dabei auch besonderer histologischer Charaktere nicht entbehrt. Er beschreibt als Beginn der Veränderungen eine kleinzellige Infiltration, die als aus den Gefäßen stammendes Entzündungsprodukt aufzufassen ist, als nächstes Stadium den Schwund der normalen Gewebeelemente durch das Infiltrat und endlich als Abschluß die teilweise Umwandlung dieser Rundzellen in ein mehr oder weniger deutlich schrumpfendes Gewebe. Neben den kleinen Rundzellen, die er in dichter Anordnung um die Gefäße sah, fand er andere Zellarten mit mehreren Fortsätzen, Übergangsformen von Spindelzellen in Bindegewebsfasern und eigentümlich gequollene größere Rundzellen von drei- bis vierfacher Größe als die kleinen Infiltratzellen, mit undeutlichen Konturen, aufgequollenem Kern und Protoplasma, welche er als hydropisch zugrunde gehende Rundzellen ansprach, die sich schließlich in „Fettzellen“ umwandeln. Fand er an den ältesten Stellen bereits Schwielenbildung, so zeigten sich an deren Peripherie die Zeichen eines weiteren Fortschreitens, so daß der an einzelnen Stellen der Erkrankung festgestellte Abschluß nur als ein lokaler aufzufassen sei. Die von MIKULICZ zuerst beschriebenen, großen, aufgeblähten Zellen wurden von allen späteren Untersuchern gefunden, von DITTRICH „MIKULICZsche Zellen“ genannt und als für das Sklerom typische Zellart bezeichnet. Sehr wesentlich für die Kenntnis des Prozesses war der Befund von FRISCH, welcher 1882 bei zwölf von ihm untersuchten Fällen im Skleromgewebe und ganz besonders in den MIKULICZschen Zellen kurze stäbchenförmige Mikroorganismen fand und die hydropische Degeneration dieser Zellen als durch die Bacilleninvasion hervorgerufen ansah. PELLIZARI fand dieselben Bakterien und beschrieb im Skleromgewebe eine zweite Art regressiv metamorphosierter Zellen. In der Annahme, daß die bacillenführenden Zellen in hyaliner oder kolloider Degeneration begriffen seien, führte er als erster den Begriff der hyalinen Zellen beim Rhinosklerom ein. Bald fand dann auch CORNIL hyaline Kugeln in den MIKULICZschen Zellen, diese aufblähend und ihren Kern exzentrisch verdrängend. CORNIL und ALVAREZ stellten (1885) fest, daß die gefundenen Bakterien von einer gallertigen Kapsel umgeben seien und erbrachten eine genaue Beschreibung der Bacillen.

ALVAREZ meinte, daß die als MIKULICZsche Zellen gedeuteten Elemente Lymphgefäße seien, beschrieb aus der Vereinigung von Bacillen entstehende große hyaline Klumpen, außerdem aber hyaline Gebilde in Form zu Häufchen vereinigt kleiner Kugeln oder größerer, rundlich gestalteter Formen, die er infolge ihrer intracellulären Lagerung als Zelldegenerationsprodukte auffaßte. Auch WOLKOWITSCH fand (in fünf Fällen) regelmäßig charakteristische Gewebismetamorphosen sowohl in den Zellen als auch im Zwischengewebe, und da er an diesen Gebilden dieselbe Lokalisation und Reaktion wie an den Bakterien antraf, ließ er die Frage offen, ob die hyalinen Massen durch direkte Verklumpung abgestorbener Bakterien oder durch eine unter dem Einfluß derselben sich entwickelnden Gewebismetamorphose entstanden seien. KRANZFELD (bei MANDELBAUM), sowie PALTAUF und EISELSBERG waren 1886 die ersten, welche die Bacillen in Reinkultur gezüchtet haben. DITTRICH studierte die Histologie des Skleroms mit besonderer Berücksichtigung der MIKULICZschen Zellen, die er regelmäßig, und zwar in einer mit dem Alter des Prozesses zunehmenden Zahl antraf. Er bezeichnete den Nachweis dieser, von ihm immer als bacillenführend gesehenen Zellen, als für die Diagnose bedeutungsvoll, wenn er auch gleichzeitig darauf hinwies, daß den MIKULICZschen Zellen sehr ähnliche sich auch bei Lepra, Rotz und Orientbeule fänden. Als sehr seltenen Befund hob er den sehr spärlichen Befund von Bacillen im Protoplasma der gewöhnlichen Rundzellen hervor. In einer späteren Arbeit betonte DITTRICH nochmals den ursächlichen Zusammenhang der MIKULICZschen Zellen mit den Bakterien sowie ihre Abstammung von gewöhnlichen Rundzellen und lehnte die Ansicht NIKIFOROFFS, daß die MIKULICZschen Zellen Riesenzellen mit zugrunde gegangenem Kern seien, ab. MIBELLI untersuchte eingehend die kolloiden (hyalinen) Zellen und die freien kugeligen Gebilde im Gewebe. Er fand die Bacillen weder in den unveränderten Rundzellen noch in den kolloiden Zellen, sondern ausschließlich in den großen Zellen mit retikuliertem Protoplasma und verkleinertem Kern, also offenbar den MIKULICZschen Zellen, gelegentlich in Lymphcapillaren und erweiterten Lymphräumen, spärlich auch zerstreut im Gewebe. Er unterschied also die beiden Alterationsformen der hydropischen und kolloiden Degeneration, nahm jedoch an, daß die von den Bacillen gelieferte Schleimmasse, Gloea, den Inhalt der hydropischen Zellen darstelle, und daß diese Gloea durch Eintrocknung stärker lichtbrechend und leichter färbbar würde, wodurch es zur Bildung der kolloiden Zellen komme. Er vermutete Bacillen in den letzteren, doch gelang ihm der sichere Nachweis derselben nicht. Auch CHIAPPA unterschied die hydropische und hyaline Zelldegeneration. WOLKOWITSCH fand als Hauptmasse der Erkrankung kleine Zellen mit runden Kernen, die später von MARSCHALKÓ auf Grund der beigegebenen Abbildungen als mit den UNNASchen Plasmazellen identisch aufgefaßt wurden, ferner die MIKULICZschen Zellen, für welche er die Bakterien „als konstantes Requisite zu betrachten“ nicht ansteht und die auch von ihm für Degenerationsprodukte gehaltenen hyalinen Zellen und Gebilde, in welchen sich doch öfter, wenn auch verhältnismäßig selten, Mikroorganismen nachweisen ließen. A. BANDLER, dem es übrigens als erstem gelang, aus dem Kehlkopf die Sklerombacillen zu züchten, fand gleichfalls im dichten und spärlich vascularisierten Granulationsgewebe der Mucosa „zerstreut tropfen- und klumpenartige Partikeln einer kolloiden mit den Anilinfarben intensiv sich tingierenden Masse“, zerstreut und in Häufchen gelagerte Bacillen und MIKULICZsche Zellen. JUFFINGER nahm als Ursprung der MIKULICZschen Zellen eine durch Bacilleninvasion erfolgte Umwandlung der proliferierten fixen Zellen an. BREDA ließ die hyalinen Zellen aus den MIKULICZschen Zellen hervorgehen, in deren Protoplasma um die Bacillen herum eine hyaline Masse abgesondert werde. NOYES, der die besondere Färbbarkeit

der kolloiden Zellen mit sauren Anilinfarben hervorhob und in diesen Zellen Bakterien antraf, war der Ansicht, es könnten die kolloiden Zellen regelmäßig Bakterien enthalten, deren Nachweis derzeit aber nicht möglich sei. STEPANOW hatte übrigens die Gegenwart hyaliner Bildungen auch in Nasen- und Ohrpolypen sowie in den adenoiden Vegetationen und Schleimpolypen nachgewiesen und ihnen jede diagnostische Bedeutung abgesprochen.

So weit reichten die Kenntnisse über die Struktur des Skleroms, als UNNA 1894 in seiner Histopathologie eine grundlegende Beschreibung der Veränderungen erbrachte. Er wies dabei auf die großen Schwierigkeiten einer übersichtlichen Darstellung hin, da die Chronizität des Leidens einen sehr unregelmäßigen, in verschiedenen Abschnitten voneinander wesentlich abweichenden Aufbau

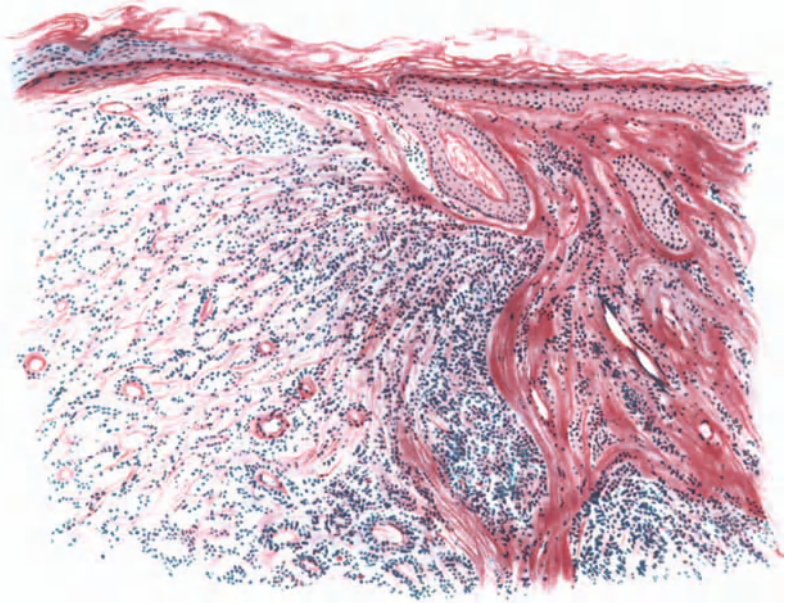


Abb. 5. Sklerom. Übersichtsbild. Rechts älterer Krankheitsherd mit kollagener Bindegewebswucherung; in der Mitte jüngeres, vor allem plasmacelluläres Infiltrat, links älteres, aus hydropisch degenerierten Zellen aufgebaut. Erweiterte Gefäße; Atrophie der Epidermis.

Polychromes Methylenblau, neutrales Orcein. O. 66:1; R. 60:1.

(Aus O. GANS, Histologie der Hautkrankheiten Bd. 1. Berlin: Julius Springer 1925.)

zur Folge habe. Die Grundmasse der Erkrankung stellen nach ihm wohlausgebildete Plasmazellen in einer derartigen Reichlichkeit dar, daß das Rhinosklerom als der Typus eines Plasmoms bezeichnet werden könne. Zumeist herdweise gelagert und daneben unregelmäßig zerstreut begrenzen sie, den Blutgefäßen folgend, die jüngeren Partien gegen die gesunde Umgebung, wobei es zu starker Reduzierung des kollagenen Gewebes und zum Schwund der elastischen Faser kommt. Die Zahl der Spindelzellen und besonders der großen Spinnzellen ist sehr gering, die vorhandenen erscheinen an die in das Plasmon eindringenden kollagenen Bündel, welche regelmäßig einige Plasmazellen einschließen, angelagert. Das nicht von Plasmazellen besetzte kollagene Gewebe ist verdickt und vermehrt, teils vielleicht durch Umwandlung von Plasmazellen in Spindelzellen innerhalb der Fibrillenbündel. Plasmom und Bindegewebshypertrophie zeigen nun beide eine äußerst unregelmäßige Anordnung und beide finden sich in buntem Wechsel auf kleinstem Raum, einander ablösend

oder kombinierend. Mastzellen finden sich spärlich. Haarfollikel und teilweise die Knäueldrüsen gelangen zur sekundären Atrophie, die Oberhaut zeigt sich manchmal verdickt, in anderen Fällen über geschwulstförmigen Herden verdünnt. Die regressiven Veränderungen bezeichnet UNNA für das Rhinosklerom charakteristischer als die progressiven. Er beschreibt die großen hydropischen Zellen mit deutlicher Kontur, zu sehr großen Maschen aufgetriebenem Spongioplasma, das eine fast unfärbbare, scheinbar halbflüssige Masse und einen verkleinerten Kern einschließt. In ihrer Umgebung spärliche kleine Übergangs-

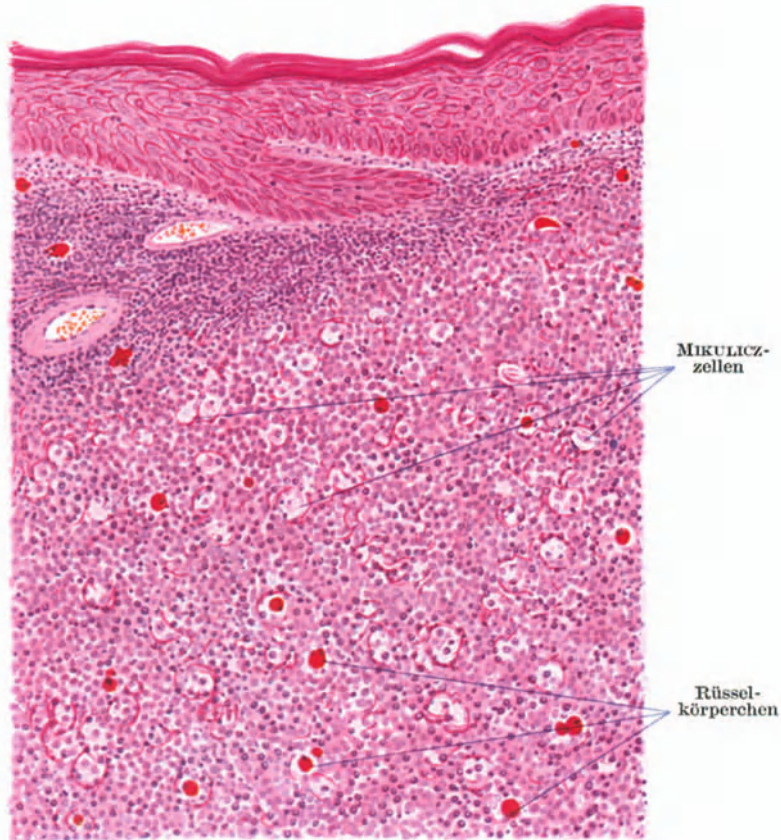


Abb. 6. Sklerom. (Hämalaun-Eosin-Färbung.) (Vergr. 110.)

Die Hauptmasse des Infiltrats sind Plasmazellen.

(Aus J. KYRLE, *Histo-Biologie der menschl. Haut* Bd. 2. Wien u. Berlin: Julius Springer 1927.)

zellen mit noch erhaltenem Protoplasmarest, normalem Kern und allmählich aus den Maschen verschwindendem Spongioplasma, degenerierten Plasmazellen, welche die Vorstufe der hydropischen Zellen darstellen und öfters Bacillen enthalten. Die Anschauung MIBELLIS, daß die halbflüssige Substanz der hydropischen Zellen aus verflüssigtem Bakterienschleim besteht, schließt sich UNNA zum Teil an. Beim Platzen der hydropischen Zellen tritt der flüssige Inhalt mit den Bakterien ins Gewebe aus. Die hyalin degenerierten Zellen finden sich gegenüber den hydropischen meist isoliert, haben Kugelform und einen 4—5 mal größeren Durchmesser als die Plasmazellen. Sie entstehen aus den Infiltratzellen durch Schwellung, Homogenisierung und bei erhaltenem Kern erfolgenden

Zerfall in kleinere Kugeln oder facettierte Teilstücke, die nach Verlassen der gesprengten Membran anfänglich einen gemeinsamen, später zerfallenden Kugelhaut bilden, dessen Teile sich im Gewebe zerstreuen. Hatte MIBELLI auch für die hyalinen Zellen eine modifizierte Bacillengloea als Inhalt angenommen und NOYES die Möglichkeit von Bacilleneinschlüssen in diesen Zellen nicht ausgeschlossen, konnte UNNA solche nicht feststellen. Dagegen fand er sie wie ALVAREZ außer in den hydropischen Zellen auch frei in den Lymphspalten und Lymphgefäßen, sowohl zwischen Plasmazellherden wie in den fibromatösen Zügen, besonders in den peripheren Teilen der Erkrankung, wo sich manchmal keine hydropischen Zellen finden, während die hyalinen Zellen eine viel gleichmäßigere Verteilung aufweisen. Die Lymphgefäße ebenso wie die von widerstandsfähigeren Plasmazellen begleiteten Blutgefäße sind erweitert, in späteren Stadien tritt an einigen Arterien obliterierende Entzündung auf. Durch all diese Veränderungen — je nach der Lokalisation und dem Grade, in welchem sie erscheinen — entsteht das anfänglich betonte äußerst verschiedene Strukturbild des Rhinoskleroms. „Man kann nur soviel über die Architektur des ganzen Tumors aussagen“, schließt UNNA, „daß an der Peripherie gegen das Gesunde das Plasmom, in späterer Zeit das Fibrom vorwaltet, daß die weichen hydropischen Partien vorzugsweise in der Tiefe sich finden, und daß die hyalin entarteten Zellen sich in verschiedener Menge, aber ziemlich regelmäßig durch die Geschwulst verteilt zeigen. Stets ist das Rhinosklerom charakterisiert durch den vielgestaltigen Kapselbacillus, durch die beiden weit verbreiteten Zelldegenerationen und die gleichmäßig großen, zahlreichen Plasmazellen, welche bei weitem alle anderen Bindegewebszellen an Menge übertreffen.“

Von Untersuchungen, die sich mit einzelnen aber sehr wichtigen Detailfragen, so bezüglich der Natur und Herkunft der verschiedenen Zellelemente, sowie dem gegenseitigen Verhältnis derselben eingehend beschäftigt haben, sind folgende anzuführen.

MARSHALKÓ bestätigte UNNAS Befund der überaus reichlichen Plasmazellen bei Sklerom. POLYAK fand in den kolloiden Körpern intracellulären Ursprungs keine Bacillen und sah sie, da er sie auch bei anderen Prozessen antraf, als für das Sklerom nicht spezifisch an. Er nahm ihre Entstehung aus den verschiedensten Zellen des Infiltrates mit Ausnahme der Mastzellen als möglich an. SECCHI sprach die hyalinen Zellen als Blastomyceten an, ähnlich wie MAZZA. MARSCHALKÓ zeigte, daß die Plasmazellen UNNAS eine morphologisch genau charakterisierte Zellart bilden, welche er aber gegenüber UNNA, der ihre Bindegewebsnatur annahm, als von den Lymphocyten abstammend erkannte, eine Ansicht, die durch Untersuchungen SCHOTTLÄNDERS, KROMBECHERS und JUSTIS bestätigt wurde. In zwei weiteren Arbeiten beschäftigte sich MARSCHALKÓ mit der Natur und Bedeutung der MIKULICZschen Zellen, mit den RUSSELSchen oder Fuchsin-körperchen und mit dem Verhältnis der Rhinosklerombakterien zu den verschiedenen Zellelementen. Er kam zu dem Schlusse, daß die MIKULICZschen Zellen durch die Einwanderung der Bakterien degenerierte Bindegewebszellen seien. In jeder dieser Zellen ließen sich, wenigstens anfänglich, Bacillen nachweisen, welche einzeln oder gruppiert von einer Gloea umgeben, im Protoplasma liegen. Diese Gloeas seien oft in der Mehrzahl mit reichlichen Bacillen im Zellleib zu sehen, der unter Retikulierung des Plasmas und allmählicher Schrumpfung und Degeneration des Kernes aufgebläht werde. Die aufs äußerste gedehnte Zellmembran platze unter Erguß der Bacillen ins Gewebe und die als retikuläres Balkenwerk noch lange sichtbaren Reste der MIKULICZschen Zellen würden von hypertrophischem kollagenem Gewebe ersetzt. Abgesehen von den bei diesem Vorgang ausgetretenen Bakterien befindet sich ein anderer Teil derselben schon ursprünglich in den Lymphgefäßen, deren Erkrankung als

primäre aufzufassen ist. In den Plasmazellen sieht MARSCHALKÓ keinen Bestandteil des spezifischen Gewebes, sondern nur den Hauptbestandteil des nicht-spezifischen Infiltrates. Während ein großer Teil derselben durch regressive Metamorphose zugrunde gehe, scheine ein Teil derselben sich bei der Bildung neuen Bindegewebes zu beteiligen. Die hyalinen Zellen entstehen durch hyaline Degeneration der Plasmazellen, welcher Vorgang von MARSCHALKÓ ausführlich geschildert wird. Die bei dieser Degeneration entstehenden größeren und kleineren kugeligen Gebilde sind durch eine ausgesprochene Acidophilie charakterisiert, die ihre elektive Färbung gestattet. Diese Gebilde, die niemals Bakterien enthalten, sind für Sklerom nicht spezifisch, da sie sich auch bei

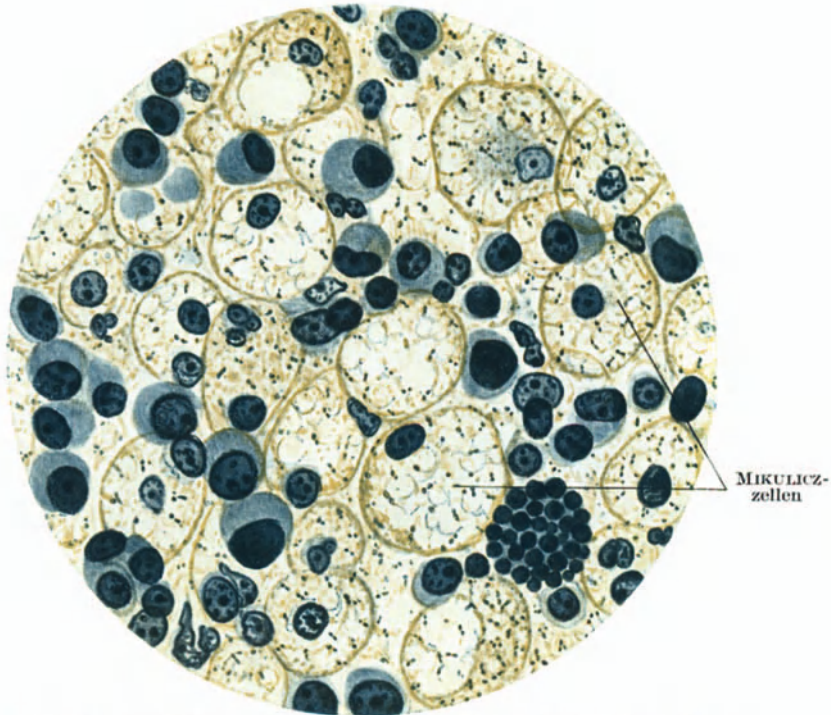


Abb. 7. Sklerom. (Färbung nach HEIDENHAIN.) (Vergr. 780. $\frac{1}{12}$ Imm. Ok. 4.)
MIKULICZsche Zellen, Sklerom-Bacillen enthaltend.
(Nach J. KYRLE.)

anderen Prozessen nachweisen lassen. Sie entsprechen den unter dem Namen RUSSELSche oder Fuchsinkörperchen beschriebenen Gebilden, welche mit ihnen die Art der Entstehung durch hyaline Degeneration der Plasmazellen teilen. Spezifische Elemente des Skleroms seien außer den Bakterien nur die MIKULICZschen Zellen.

MANTEGAZZA läßt die Frage des Ursprunges der MIKULICZschen Zellen aus Plasma- oder aus Bindegewebszellen offen; wegen ihrer leukocytären Eigenschaften scheint ihm die Herkunft von Leukocyten wahrscheinlicher. Als Entstehungsort der kolloiden Zellen nimmt er eosinophile Leukocyten, Plasma-, Mastzellen, auch wohl Bindegewebszellen an.

UNNA hat die seit der MIKULICZschen Arbeit für das Rhinoskleromgewebe charakteristischen stark vergrößerten hydropischen Zellen mit dem Wabenbau

des Protoplasmas (BÜTSCHELI), die MIKULICZschen Zellen, auch im gewöhnlichen Granulationsgewebe gefunden, sie zuerst als Korbzelle, dann als „Schaumzelle“ bezeichnet. Er und seine Schüler fanden sie bei verschiedenen ödematösen Hautveränderungen, besonders beim Milzbrandödem und UNNA hielt sie seitdem nicht mehr charakteristisch für das Sklerom. Die schwere Färbbarkeit erklärt es nach UNNA, daß man diese *Schaumzellen* früher nicht entdeckte. Es gelang ihm durch stärkere Färbung des Spongioplasmas ein deutlicheres Hervortreten dieser Zellen zu erzielen und sie in allen Wundgranulationen ohne Narbenbildung und auch in viel größerer Zahl als früher beim Sklerom zu sehen. Dabei kam UNNA auch zu einer anderen Auffassung der Pathogenese der Schaumzellen, erklärte die Entstehung derselben durch hydropische Ausweitung des Spongioplasmas der Spindelzellen und sah in ihnen beim Sklerom nicht mehr die Folge der Bacilleneinwanderung, sondern nahm an, daß der halbflüssige Zustand dieser Zellen das Hineingelangen der Bacillen erleichtere, welche in ihnen einen günstigen Nährboden vorfänden. UNNA ist übrigens in einer viel späteren Arbeit

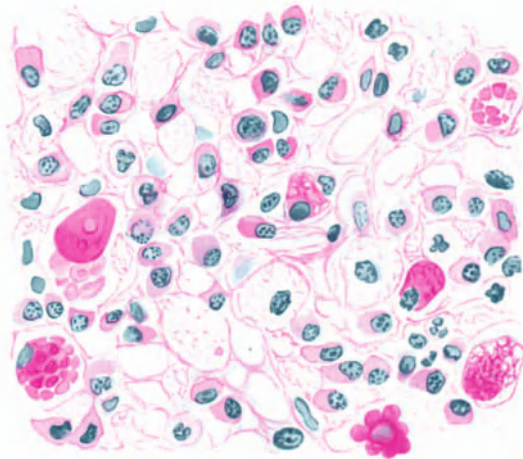


Abb. 8. Sklerom. Entwicklung der Schaumzellen und hyalinen Kugeln. Polychromes Methylenblau, Säurefuchsin-Tannin. O. 1100:1; R. 1000:1. (Sammlung P. G. UNNA.) (Aus O. GANS, *Histologie der Hautkrankheiten* Bd. 1. Berlin: Julius Springer 1925.)

auf den färbetechnischen Nachweis dieser Zellen nochmals zurückgekommen. An anderem Orte hat UNNA besondere Wege gezeigt, um einerseits das Verhältnis des Hyalins zu seinen Mutterzellen, den Plasmazellen, genau zu studieren, andererseits dabei die Bacillen gleichzeitig deutlich nachzuweisen. Bei diesen Studien stellte er die Entstehung der Schaumzellen sowohl aus Spindelzellen wie aus Plasmazellen fest, ferner, daß die Bildung des Hyalins nur in Plasmazellen erfolge und daß in diesen keine Bacillen zu finden seien. Während bei früheren Methoden die Aufnahme ähnlicher Färbungen durch das Hyalin und die sogenannte Bacillenkapsel vielfach zur Verwechslung von hyalinen Kugeln und Bacillen führte, versuchte es UNNA, diese Unsicherheiten durch Angabe besonderer Färbemethoden zu beseitigen.

Im Gegensatz zu UNNA fand MIBELLI, der ebenfalls feststellte, daß „die nach dem Typus der Schaumzellen veränderten Zellen durchaus nicht ein spezifisches Charakteristicum für das Rhinosklerom“ bilden, sondern auch anderwärts gefunden werden, daß sich diese Zellen beim Sklerom doch durch gewisse Abweichungen von gewöhnlichen Schaumzellen unterscheiden. Als solche Unterschiede führt er ihr besonders reichliches Vorkommen bei demselben an,

indem hier gelegentlich ganze Gesichtsfelder von ihnen eingenommen sind. Ferner ihre hier ganz ungewöhnliche Größe, ihre unregelmäßige Gestalt sowie ihre sehr beträchtlichen Hohlräume, die sehr viel größer sind als die der gewöhnlichen Schaumzellen und die um die Bacillen eine halbflüssige homogene gloeartige Substanz aufweisen, weshalb man seiner Ansicht nach die hier vorliegende Degeneration als eine hydropisch-mucinöse bezeichnen müsse, die immer durch dieselben Bacillen herbeigeführt werde. Die Annahme eines bloßen interstitiellen Ödems für diese Zellen sei ungenügend. Aber auch an den hyalinen Zellen des Skleroms fand er Besonderheiten, über die er schon früher berichtet hat. Er unterschied hier zwei Arten der hyalinen Zellen, die globiferen (*cellule jaline globifere*) und die vitrösen (*cellule jaline vitree*). Während die ersteren den unter dem Namen der hyalinen Zellen bekannten Gebilden entsprechen, wird bei den letzteren der Zellinhalt von kugeligen Massen gebildet, die oft die ganze Zelle ausfüllen oder aber in Bruchstücke zerfallen, die aus der Zerklüftung einer glasigen Masse hervorgegangen zu sein scheinen. Diese letzteren unterscheiden sich nicht nur durch ihr glasiges Aussehen, sondern auch durch Farbreaktionen von den gewöhnlichen hyalinen Zellen und freiliegenden hyalinen Kugeln und bilden im Gegensatz zu anderen pathologischen Prozessen beim Sklerom einen konstanten Befund, um so mehr, als sie sich gerade an den Anhäufungsstellen der Bacillen und an den Stellen der größten Schaumzellherde vorfinden. MIBELLI stellte übrigens fest, daß UNNA in seinem histologischen Atlas unter dem Namen „Hyalin in krystalloiden Formen“ Bildungen beschrieben habe, die seinen „vitrösen“ hyalinen Zellen entsprechen.

SCHRIDDE wies in seiner Arbeit über die histologischen Veränderungen beim Sklerom besonders auf die neben den Plasmazellen anzutreffenden Elemente hin, welche ebenfalls Plasmazellnatur und einen charakteristischen Radkern zeigen, aber auch dicht nebeneinander liegende, ungleich große, bei polychromer Methylenblaufärbung sich rot färbende Körner aufwiesen. Sie entsprechen den Plasmamastzellen (KROMPFER, MARSCHALKÓ, PAPPENHEIM). Aber auch in den Plasmazellen wies er mit der ALTMANNschen Methode bald über den ganzen Zelleib verteilte, bald den Zellkern in Form eines dichten Kranzes umgebende Granulationen nach. Die MIKULICZschen Zellen, bei welchen es sich — dafür spricht die Metachromasie bei Methylenblaufärbung und das Verhalten gegenüber Mucicarmin — sicher um schleimig degenerierte Zellen handelt, entstanden durch Degeneration der Plasmazellen, ein Vorgang, der sich, beginnend mit dem Auftreten eines äußerst feinmaschigen Wabenwerkes in einzelnen Plasmazellen, bis zu jenen hochgradigen Veränderungen schrittweise verfolgen läßt, welche die typische MIKULICZsche Zelle aufweist. Von Plasmazellen, welche erst geringgradige Degenerationserscheinungen aufweisen und eine kleine Zahl von Bacillen enthalten, erfolgt das Weiterschreiten über die MIKULICZsche Zelle bis zu einem von SCHRIDDE als „Hohlzelle“ bezeichneten Stadium, in welchem als Zeichen weit gediehener Degeneration von den Bacillen nur noch die Kapseln nachweisbar sind. Ist die MIKULICZsche Zelle demnach im allgemeinen durch Aufnahme der Bacillen in den Plasmazellenleib entstanden, nimmt SCHRIDDE für jene MIKULICZschen Zellen, in denen keine Bacillen sich finden, eine als Fernwirkung durch die Toxine der Bacillen entstandene Degeneration der Plasmazellen an. Was die hyalinen Kugeln betrifft, stellte SCHRIDDE fest, daß sich dieselben einmal extracellulär zwischen Plasmazellen sowohl in den Herden der MIKULICZschen Zellen immer in der näheren Umgebung der Gefäße, niemals in den Bindegewebspartien finden, ferner auch intracellulär, kleiner mehrfach in einer Zelle, den exzentrischen Kern manchmal vollkommen verdeckend. Die von diesen Bildungen eingenommenen Zellen zeigen die typischen Charaktere der Plasmazellen, die im ersten Stadium dieser

Veränderung sich von vielen feinen Körnchen erfüllt zeigen, aus welchen die zunächst intracellulären hyalinen Gebilde entstehen, die bei dem endlich eintretenden Untergang der Zelle frei im Gewebe zu liegen kommen. In den hyalinen Gebilden oder solche einschließenden Zellen gelang der Bacillennachweis ebenso wenig wie in Leukocyten.

ALAGNA fand gegenüber SCHRIDDE, daß die MIKULICZschen Zellen nicht nur durch schleimige Entartung der Plasmazellen, sondern in erster Linie durch Alteration bindegewebiger Elemente entstehen.

GANS findet die Entstehung der MIKULICZschen Zellen aus anderen als den gewöhnlichen Bindegewebszellen unwahrscheinlich, wenn er auch das Bestehen von Übergangsformen zwischen Plasma- und MIKULICZschen Zellen als möglich bezeichnet. Die Entstehung aber aus den Bindegewebszellen konnte er von den gewöhnlichen Bindegewebszellen bis zur MIKULICZschen Zelle verfolgen. Bezüglich der hyalinen Zellen, die er den RUSSELSchen Körperchen entsprechend auffaßt, zweifelt auch er nicht an der Entstehung aus Plasmazellen. Bacillen fand er nur in MIKULICZschen, nie in Plasma-, auch nicht in hyalin degenerierten Zellen.

IV. Ätiologie und Pathogenese.

A. v. FRISCH hat als erster 1892 bei Untersuchung von 12 Fällen in den Zellen selbst, ferner zwischen denselben und in den interfibrillären Spalten des Bindegewebes eine bestimmte Bakterienart gefunden, welche sich unter geeigneten Färbungsmethoden in voller Klarheit kenntlich und anschaulich machen ließ. Am zahlreichsten und deutlichsten waren sie in den geblähten Zellen, welche die gewöhnlichen Rundzellen um das drei- bis vierfache an Durchmesser übertreffen, wie sie von MIKULICZ beschrieben worden sind. FRISCH gab schon damals eine genaue Beschreibung der kurzen stäbchenförmigen Bakterien. Die Entdeckung FRISCHS wurde in den folgenden Jahren von PELLIZZARI und BARDUZZI bestätigt. CORNIL und ALVAREZ, welche auch das Verhalten der Bakterien zum Gewebe studierten, stellten auf Grund ihrer mit besonderen Färbungsmethoden vorgenommenen Untersuchungen an den Bakterien Kapselbildung fest, PALTAUF und EISELSBERG züchteten die Bakterien in Reinkultur.

Die FRISCHSchen Bacillen lassen sich sehr leicht aus dem Sekret der Nase, des Kehlkopfes und Rachens der Skleromkranken züchten, sowie aus steril entnommenen Gewebspartikeln derselben in Reinkultur gewinnen. Auf den gewöhnlichen Nährböden gehen sie gewöhnlich sehr leicht und reichlich — schon bei gewöhnlicher Temperatur — an. Bei Brutofentemperatur wachsen sie ungemein rasch. Sie haben Stäbchenform mit abgerundeten Enden. Die Länge der Stäbchen, die meist 2—3 μ , seltener 4—5 μ beträgt, übertrifft um das 2—3 fache den breiten Durchmesser. Sie sind nicht beweglich, liegen allein oder zu zweien. Der Befund der Kapsel ist ein variabler, indem sich Kapseln bei frisch gezüchteten Kulturen oder im Tierexperiment meist nachweisen lassen, nach mehrfach erfolgter Überimpfung aber nicht vorhanden sind. Die Bakterien lassen sich im allgemeinen mit den gewöhnlichen Anilinfarben leicht färben, sehr gut mit Methylenblau, am besten in Anilinwasser-Gentianaviolett und Entfärbung mit Essigsäure. Auch im Schnitt sind sie mit Hämatoxylin nachweisbar. ALAGNA fand die von REGAUD zum Nachweis der Mitochondrien angegebene Methode für das verlässlichste Verfahren, die Sklerombacillen in Gewebsschnitten darzustellen. Bezüglich des Verhaltens zur Gramfärbung liegen die widersprechendsten Angaben vor. FLÜGGE aber hebt den Umstand, daß die Bakterien weder in Ausstrichen von Reinkulturen noch im Gewebsschnitt (nach Härtung in Alkohol oder MÜLLERScher Flüssigkeit) die Gramfärbung annehmen, deshalb ganz besonders hervor, weil nach der Ansicht einzelner

Autoren gerade das positive Verhalten gegenüber der Gramfärbung eine differentialdiagnostische Bedeutung für diese Bakterien besitzen sollte. Es ist dies jedoch durchaus nicht der Fall und solche Angaben, wie die von CORNIL und ALVAREZ, lassen sich nach PALTAUF lediglich auf die Einwirkung bestimmter Fixierungsflüssigkeiten zurückführen. PASINI hat beim Rhinosklerombacillus mit der Methode von DE ROSSI von der Kapsel ausgehende cilienartige Geißeln nachgewiesen und sah in diesen ein Unterscheidungsmerkmal des Sklerombacillus gegenüber dem Bacillus Friedländer. FONTANA fand, daß sich die Sklerombacillen in den Gewebsschnitten durch die bekannten Silberimprägnierungsmethoden zur Darstellung bringen lassen.

Für die Kultur der Bakterien sind folgende Eigenschaften charakteristisch: Auf Agar bilden sie grauliche bis graugelblichweiße, glatte, glänzende, schleimig aussehende und scharfrandig begrenzte Beläge, die bei der Ablösung fadenziehend erscheinen. Die Gelatinestichkultur weist typische Nagelform bei graulich durchscheinender Farbe auf. In Bouillon bilden sie eine diffuse Trübung und nach einiger Zeit eine oberflächliche Membrane. Auf Kartoffel starkes Wachstum mit spiegelnder lackartiger, etwas unebener Oberfläche, wasserhell, manchmal aber bräunlich bis undurchsichtig, dabei bei höherer Temperatur manchmal Gasblasenbildung. In Milchzucker, Rohrzucker und Traubenzucker keine Gasbildung. Keine Indolbildung. In Lackmusmolke zunächst auftretende Rötung, die dann wieder umschlägt. KABELIK hat den von ihm modifizierten Lackmusglykoseagar für die Diagnose der Kapselbacillen empfohlen; auf diesem Nährboden ist der Rhinosklerombacillus durch Oxydation ohne Reduktion und Gasbildung charakterisiert.

Seit der Entdeckung dieser Bacillen ist die Frage der Bedeutung derselben für die Ätiologie des Krankheitsprozesses nicht aus der Diskussion verschwunden und hat bis heute eigentlich noch keine endgültige Lösung gefunden. Dem zumeist regelmäßigen Nachweis der Gegenwart dieser Bacillen, der nur nach einigen Angaben nicht absolut konstant ist, der Möglichkeit, sie aus den Krankheitsherden respektive Sekreten leicht zu züchten und ihren in die Augen fallenden Beziehungen zu den charakteristischen Zeldegenerationen im Krankheitsgewebe (MIKULICZsche Zellen) steht die wichtige Tatsache gegenüber, daß es bisher an unbedingt einwandfreien Methoden gefehlt hat, diese Bacillen morphologisch, kulturell, biologisch-chemisch gegenüber den übrigen Angehörigen der Kapselbacillengruppe zu differenzieren, mit welchen sie nach den angegebenen Richtungen eine vollkommene Übereinstimmung zeigen. „Immer und immer wieder ist von einer großen Menge von Autoren nach Unterschieden gesucht worden, die es ermöglichen, die Hauptvertreter der Kapselbacillengruppe voneinander zu trennen. Für drei zum Friedländertyp gehörige Schleimbacillenarten — Sklerombacillus von FRISCH, Pneumobacillus Friedländer und Ozaenabacillus (ABEL, LÖWENBERG) — mußte eine etwaige Unterscheidungsmöglichkeit naturgemäß schon deshalb von besonderer Wichtigkeit sein, da dieselben von einer Reihe von Autoren als die Erreger besonderer Krankheiten angesehen werden und die Frage der Identität der Friedländer-, Sklerom- und Ozaenabacillen mit der pathognomonischen Spezifität dieser Bakterien eng zusammenhängt.“ Mit diesen Worten äußerte sich STREIT schon 1907 zum vorliegenden Gegenstande und man muß heute, volle 20 Jahre später, eingestehen, daß diese Worte noch ihre Gültigkeit haben. Denn auch die eingehendsten Arbeiten, die wie die von WILDE, CLAIRMONT, STREIT, unter Zugrundelegung der verschiedensten vergleichenden bakteriologischen Untersuchungsmethoden durchgeführt wurden, um zwischen den genannten Bakterien sich ergebende Unterscheidungsmerkmale aufzufinden, haben solche wesentlicher Art nicht aufgezeigt.

Auch der Tierversuch hat die gewünschte Lösung der Differenzierungsfrage nicht gebracht, obzwar auch hier die Reihe der Untersuchungen eine endlose gewesen ist. Die erwähnten Angehörigen der Kapselbacillengruppe zeigen eben auch bezüglich der Pathogenität im Tierkörper ein fast vollkommen analoges Verhalten und haben sich bei dem vielfachen Bestreben, auf diesem Wege brauchbare Unterschiede festzustellen, höchstens solche gradueller Natur ergeben. Schon PALTAUF sah in dem Sklerombacillus, was seine Wirkung im Tierkörper betrifft, eine abgeschwächte Form des Friedländerbacillus, und spätere Autoren wie BERTARELLI, FRICKE haben sich dieser Ansicht von der geringeren Pathogenität der Sklerombacillen gegenüber dem Bacillus Friedländer im allgemeinen angeschlossen. WILDE stellte fest, daß mit dem Sklerombacillus Mäuse manchmal schon durch kleine Mengen infiziert werden, daß Meerschweinchen und selbst Kaninchen durch größere Dosen intraperitoneal zu infizieren sind, wobei die Bacillen in größerer oder geringerer Menge in das Blut übergehen. CLAIRMONT hat bei seinen grundlegenden Untersuchungen in dieser Frage auf die Schwierigkeiten aufmerksam gemacht, die der Verwertung des vergleichenden Tierversuches in der Differenzierung der Kapselbacillen gegenüberstehen, indem er darauf hinwies, daß solche Versuche nur dann von Bedeutung sein können, wenn bei derselben Tiergattung mit gleichen Kulturmengen und demselben Übertragungsmodus gearbeitet werde, aber auch dann noch Alter und Häufigkeit der erfolgten Übertragung bei den verwendeten Stämmen in Betracht komme und endlich noch mit gewissen individuellen Unterschieden in der Widerstandsfähigkeit der Versuchstiere zu rechnen sei. STREIT fand, daß sich gegenüber allen anderen bisher in großer Auswahl verwendeten Tiergattungen zum vergleichenden Tierversuch, wenn überhaupt, nur weiße Mäuse und Meerschweinchen eignen.

Wohl die größte Bedeutung für die Frage, ob in dem Bacillus Frisch der spezifische Erreger des Skleroms zu erblicken sei, mußten die Ergebnisse der Versuche haben, die Krankheit als solche auf den Menschen oder Tiere zu übertragen, d. h. die für das Sklerom charakteristischen Gewebsveränderungen bei diesem hervorzurufen. Auch an solchen Versuchen hat es zu keiner Zeit gefehlt, vielmehr war FRISCH (1892) der erste, welcher derartige Übertragungsversuche unternahm und feststellte, daß gewöhnliche Laboratoriumstiere gegen seinen Mikroorganismus nicht empfänglich seien. Von zahlreichen Autoren wurden die verschiedensten Tiergattungen — selbst Hamster und Fledermäuse — zu Impfversuchen verwendet und solche mit Rhinoskleromgewebe und -kulturen auf allen möglichen Wegen, so subcutan, intramuskulär, intraperitoneal und -pleural, und in die Nasenschleimhaut durchgeführt, ohne daß es auf diese Weise (DITTRICH, PALTAUF, JAKOWSKI und MATLAKOWSKI, MIBELLI, ZAGARI, RYDIGER, WILDE, DUCREY, MAZZA, ORO, PERKINS, DE SIMONI, PERKINS und ROGER, SHILLING, SCHABLOWSKI) gelungen wäre, zu einem positiven Resultate zu gelangen.

Der Unzahl von ergebnislosen Übertragungsversuchen auf Tiere stehen einige wenige Untersuchungsergebnisse gegenüber, die insofern sie zur Erzeugung von dem Strukturbild des Skleroms anatomisch ähnlichen oder demselben mehr oder weniger vollkommen entsprechenden Veränderungen geführt haben, für diese Frage von Bedeutung erscheinen.

STEPANOW (1889) führte Skleromkulturen sowohl als Skleromgewebe Meerschweinchen in die vordere Augenkammer ein und sah bei einem kleinen Teil der Versuchstiere im Anschluß an diese Impfung in der Cornea die Ausbildung eines dem Skleromgewebe ähnlichen Granulationsgewebes, das sich aus geblähte Bacillen führenden, den MIKULICZschen Zellen ähnlichen Gebilden, freien Bacillen und hyalinen Zellen zusammensetzte. Glaubte STEPANOW anfänglich

auf Grund dieser Ergebnisse die Übertragbarkeit des Skleroms auf Tiere und damit die ätiologische Bedeutung des Sklerombacillus nachgewiesen zu haben, wobei er die geringe Zahl der positiven Resultate durch eine für die Tiere geringe Virulenz des Bacillus erklären zu können meinte, hielt er auf Grund der Ergebnisse einer späteren Versuchsreihe (1893) an seinen Schlußfolgerungen nicht in diesem Umfange fest.

Auch PAWLOWSKY sah nach Impfungen in die vordere Augenkammer von Kaninchen das Auftreten proliferierter Bindegewebszellen, vakuolisierter Zellen, epitheloider Zellen mit hyalinen Einschlüssen sowie Leukocyten, welche in Degeneration begriffene Sklerombacillen enthielten und folgerte aus diesen Befunden gleichfalls die gelungene experimentelle Übertragung des Skleroms.

BABES sah ganz gleiche Granulationswucherungen wie STEPANOW bei Meer-schweinchen nach Injektionen sowohl von Friedländer- als Sklerombacillen in die vordere Augenkammer auftreten und hielt weitgehende Schlüsse nach der ätiologischen Richtung hin nicht für berechtigt, da es sich hier vielleicht nur um die durch Fremdkörperreiz erfolgte Ausbildung eines Granulationsgewebes mit nachträglicher Bacilleninvasion handle, wie dies übrigens auch von STREIT in Betracht gezogen wurde.

STREIT, welcher im Rahmen seiner bereits erwähnten ausgedehnten vergleichenden Studien die Frage, „ob die durch den Sklerombacillus im Gewebe erzeugten pathologisch-anatomischen Veränderungen sich in irgend einer Weise von den durch den Bacillus Friedländer unterscheiden?“ wählte einen anderen Weg, indem er Katzen und Kaninchen nach Tracheotomie frische Kulturen oder Bacillenemulsionen an der Schnittstelle einrieb oder die Bacillenemulsion daselbst injizierte. Was die Trachealveränderungen betrifft, blieben nach Ablauf der anfänglich starken Entzündungserscheinungen spezifische Zellveränderungen nicht zurück und kam es im allgemeinen nicht zur Bildung von typischen MIKULICZschen Zellen. An der Hand der Lungenbefunde beabsichtigte STREIT durch die Entscheidung der Frage, „ob man imstande ist, durch den Sklerombacillus genau den gleichen pathologisch-anatomischen Prozeß in den Lungen zu erzeugen wie durch den Bacillus Friedländer?“, den indirekten Beweis für, respektive gegen die Identität der beiden Bacillen zu führen. Aber es zeigte sich auch in dieser Lokalisation betreffs der durch die beiden Bacillenarten an den Zellen hervorgerufenen Degenerationsprozessen kein wesentlicher Unterschied. Wiewohl STREIT andererseits Besonderheiten im Aussehen der durch den Sklerombacillus bei der Katze erzeugten Pneumonien gegenüber dem Bilde der gewöhnlichen Lungenentzündung hervorhebt und auch einige spezielle Eigentümlichkeiten der durch die Sklerombacillen in seinen Versuchen entstandenen pathologisch-anatomischen Veränderungen als von den durch Friedländerbacillen bei der Katze und beim Menschen entstehenden abweichend beschreibt, die „eher noch gegen als für die Identität des Sklerom- und Friedländerbacillus“ sprechen, hält er es für geboten, auf diese Frage „vorläufig mit einem non liquet zu antworten“.

A. KRAUS hat nun Versuche an der Haut von Tieren angestellt, um in dieser „die für das Rhinoskleromgewebe charakteristischen Eigentümlichkeiten“ zu erzeugen, was bis dahin, wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, nicht gelungen war. Er ging anfänglich von dem Gedanken aus, daß bei der Entstehung dieser Veränderungen vielleicht nicht der Bacillus als solcher und allein in Betracht komme, daß es dazu vielleicht vielmehr eines unterstützenden Faktors bedürfe und glaubte als solchen eine Mischinfektion um so mehr annehmen zu dürfen, weil in den als Lokalisation der Erkrankung in erster Linie in Betracht kommenden Partien, den oberen Luftwegen, die Möglichkeit einer solchen jederzeit gegeben sei. Neun Tage nach der Impfung einer mit Staphylokokken verunreinigten

Kultur von Sklerombacillen auf die rasierte und scarifizierte Rücken­haut einer weißen Maus bildete sich ein kleiner, knötchenförmiger, scharf umschriebener Krankheits­herd an der Impfstelle, dessen histologische Untersuchung die Charaktere des Rhinoskleromgewebes ergab. v. MARSCHALKÓ konnte den Befund bestätigen und erklärte, „daß die fraglichen Zellen in den Präparaten sicher MIKULICZSche Zellen seien, welche von den gleichen Gebilden beim Menschen absolut keine Unterschiede aufweisen“. Die Fortsetzung der Versuche aber zeigte, daß auch bei ausschließlicher Verwendung der Reinkultur des Sklerombacillus, sei es, daß die Impfung in die scarifizierte Rücken­haut oder hinter den Ohren weißer Mäuse durch endocutane Injektion von Kulturaufschwemmung erfolgte, dasselbe Resultat zu erzielen sei. Vergleichsweise in derselben Anordnung mit dem Bacillus Friedländer durchgeführte Versuche zeigten klinisch und histologisch vollkommen analoge Befunde. Die nach cutanen Skleromimpfungen entstandenen knötchenförmigen Krankheits­herde erfuhren durchschnittlich in der 3. Woche unter allmählicher glatter Vernarbung eine vollkommene Rückbildung. Bei einem der Versuchstiere war am 8. Tage nach Vornahme der cutanen Impfung eine nur als hämatogen entstanden aufzufassende Metastase in der Lunge nachweisbar, in deren Gewebe sich drei hirse­korn­große Knötchen von typischem Sklerombau fanden. Der Nachweis des Bacillus an den Impfstellen und die Weiterimpfung desselben gelang dabei bis zum 18. Tage. KRAUS kam zu dem Schlusse, daß es gelinge, die spezifischen strukturellen Merkmale des Skleroms an der Haut weißer Mäuse zu erzeugen und daß „an der primären Bedeutung der verwendeten Kapselbacillen für die Entstehung der entzündlichen Geschwulstbildung von histologisch­spezifischem Sklerom­charakter kein Zweifel bestehen kann“.

URECHIA und POPOLITZA haben Rhinoskleromgewebe in physiologischer Kochsalzlösung verrieben, Kaninchen subdural injiziert und fanden nach 12 bis 13 Tagen im Gehirn der geimpften Tiere die charakteristischen histologischen Veränderungen.

Betreffs der Versuche, das Sklerom auf den Menschen zu übertragen, sei erwähnt, daß H. v. SCHRÖTTER an sich selbst nach subcutaner Einbringung von Skleromgewebe eine Phlegmone entstehen sah und daß DE SIMONI FRISCHSche Bacillen auf Wattepfropfen auf die arrodiierte Nasenschleimhaut tuberkulöser Menschen brachte, ohne daß sich irgendwelche besondere Veränderungen daselbst eingestellt hätten.

In den letzten Jahren sind endlich vielfach Versuche gemacht worden zur Klärung der hier schwebenden Frage, die Immunitätsreaktionen heranzuziehen. Aus den Arbeiten CLAIRMONTS, LANDSTEINERS, WILDES, BERTARELLIS war schon hervorgegangen, daß die Verwendung der Agglutinationsmethode zu Differenzierungszwecken in der Kapselbacillenreihe keine bindenden Schlüsse zulasse. BABES berichtete, daß es bei Meerschweinchen und Kaninchen, die längere Zeit mit löslichen Produkten oder geringen Kulturmengen subcutan behandelt wurden, manchmal gelinge, im Blutserum geringe Agglutination der Bacillen wahrzunehmen. KLEMPERER und SCHEIER versuchten die Identität der Sklerom-, Friedländer- und Ozaenabacillen durch Agglutination festzustellen, da sie fanden, daß die Sera der geimpften Tiere gegenseitig eine spezifische Wirksamkeit aufweisen. Auch PASINI, STREIT, GOLDZIEHER und NEUBER NAGY, TSCHERNOBUGOW, TOGUNOWA und KORDATOWA, BARRAUD, ARÊA DE LEO und TOMÁŠEK fanden die Agglutination zum Zwecke der Differenzierung in der Kapselbacillengruppe als wenig brauchbar. LASKIEWICZ hält sie gleichwohl als diagnostisch brauchbares Hilfsmittel in jenen Fällen für geeignet, in denen die histologische und bakteriologische Untersuchung auf Sklerom negativ verläuft.

Die Versuche ERBENS, die sich mit dem Nachweise spezifischer Aggresine beschäftigten, führten ebensowenig wie die von PORGES und EISLER, Präcipitine nachzuweisen, zu einem brauchbaren Resultate.

Weiters wurde zur Differenzierung der Mikroorganismen auch die Komplementbildung herangezogen. BALLNER und REITMAYER stellten Komplementbindung im Immuneserum von Tieren fest, welchen sie abgetötete Kapselbakterienkulturen injiziert hatten, doch fanden sie vollständige Komplementablenkung bei Verwendung sowohl des homologen als auch des heterologen Antigens. Immerhin waren die Resultate bei Verwendung homologer Stämme beträchtlichere. GOLDZIEHER und NEUBER erreichten mit den Immunesera von Kaninchen, welchen sie Sklerombakterienemulsionen und Extrakte intravenös injizierten, bei Verwendung von aus Skleromkulturen erzeugten Extrakten als Antigen spezifische Komplementfixation. Die Resultate bei Verwendung verschiedener Skleromstämme waren übereinstimmend. Die Kontrollversuche mit einem aus Friedländerbacillen hergestellten Antigen dagegen ergaben negative Resultate. Desgleichen ergab sich bei Verwendung des Serums Skleromkranker spezifische Komplementfixation. Während ausschließlich mit dem homologen Antigen vollständige Bindung erzielt wurde, kam mit dem heterologen Serum komplette Hämolyse zustande. Auf Grund dieser durch die Komplementfixation erreichten exakten Resultate schien ihnen der Nachweis von Antikörpern im Blute Skleromkranker erwiesen und dadurch die ätiologische Bedeutung des Sklerombacillus bestätigt. Sie heben den entscheidenden Wert des Komplementfixationsversuches als diagnostischen Hilfsmittels in zweifelhaften Skleromfällen hervor.

GALLI-VALERIO, der mit mehreren Kontrollen als GOLDZIEHER und NEUBER arbeitete, kam nicht zu so günstigen Resultaten wie diese, ebenso NAGY, welcher an den Versuchen von GOLDZIEHER und NEUBER die Beschränkung auf Pneumoniebacillen und die Außerachtlassung der übrigen Kapselbakterien bemängelte. Dieser Autor kommt gleichwohl auf Grund seiner eigenen mit den verschiedensten Methoden durchgeführten vergleichenden Untersuchungen zu dem Schlusse, daß „besonders die Komplementbindung als solche zu betrachten ist, welche bei der klinischen Diagnose des Skleroms bis zu einem gewissen Grade einen Anhaltspunkt bietet, und zwar in der von GOLDZIEHER und NEUBER zuerst empfohlenen Weise, d. h. mit dem Serum des Kranken“. Diese Reaktion habe zur Aufklärung der Ätiologie insoferne beigetragen, als sie die Wirkung des Sklerombacillus als Antigen gegenüber den im Blute des Kranken befindlichen Antikörpern nachgewiesen habe, was nur durch einen ätiologischen Zusammenhang zu erklären sei.

Auf Grund der Befunde von GOLDZIEHER und NEUBER haben sich noch viele Autoren bis in die letzte Zeit mit der Untersuchung der Komplementfixation beschäftigt und sind — während PASINI der Untersuchungsmethode keine besondere Bedeutung zuspricht und es STANZIALE bei Kaninchen, die durch Injektionen von Reinkulturen in steigender Menge immunisiert wurden, nicht gelang, in deren Blutserum spezifische Antikörper nachzuweisen — zu fast durchwegs positiven Resultaten gelangt, so BÜRGER, FRIEDEL PICK, SDRAWOMYSLOW, MESTSCHERSKI und HRINTSCHAR, TSCHERNOGUBOW, TOGUNOWA und KORDATOWA, BARRAUD, NINGER, TOMÁŠEK, ARÊA DE LÊAO, KABELÍK, ELBERT, FELDMANN und GERKES, und zuletzt QUAST, dessen Schlüsse in Kürze wohl das Resultat all dieser übereinstimmenden Untersuchungen wiedergeben. Sie lauten:

1. „Im Blute von Skleromkranken kreisen Antikörper gegen Extrakte aus Sklerombacillen, deren Feststellung zwar keinen absoluten Schluß auf die primäre Rolle dieser Bakterien bei der Entstehung dieser Erkrankung zuläßt, wohl aber ein wertvolles Hilfsmittel zur Stellung der Diagnose gibt.“

2. „Es ist auf diese Weise eine Identifizierung der verschiedenen Arten innerhalb der Gruppe der Kapselbacillen möglich, derart, daß sich zwischen den Rhinosklerombacillen einerseits und den übrigen Vertretern dieser Gruppe andererseits serologische Unterschiede nachweisen lassen bei fast vollkommener Übereinstimmung in färberischer, morphologischer und kultureller Hinsicht.“

Erwähnt sei, daß gegenüber GOLDZIEHER und NEUBER einzelne Untersucher, so TOMÁŠEK und ARÊA DE LEO einen Einfluß der Behandlung auf den Ausfall der Reaktion nicht gesehen haben.

Haben nun auf Grund der Ergebnisse der Komplementreaktion verschiedene Autoren mehr minder weitgehende Schlüsse in bezug auf die ätiologische Bedeutung des Sklerombacillus gezogen, die bis dahin gehen, daß dieselbe als eine absolut gesicherte angesehen werden könne, sehen andere Autoren diesen absoluten Beweis für die primäre Rolle des Bacillus dadurch noch nicht erbracht. So ist BABES der Meinung, daß diese Ergebnisse doch zeigen, „daß der in der Geschwulst befindliche Bacillus den Organismus und das Serum im Sinne der Bildung von Antikörpern beeinflusst und daß derselbe Bacillus vielleicht infolge seiner Angewöhnung an den Organismus des Skleromkranken bloß auf das Serum desselben spezifisch reagiert“. Auch FRIEDEL PICK erscheint die Schlußfolgerung „nicht zwingend“, da die Befunde nur besagen, daß der Sklerombacillus als Antigen gewirkt habe. Er weist u. a. auf analoge Befunde aus der Tierpathologie, z. B. die Schweinepest hin, wo gleichfalls leicht ein als Antikörper wirkender Bacillus gezüchtet wird, ohne als Krankheitserreger angesehen zu werden.

Einen anderen Weg, endlich die ätiologische Bedeutung des Sklerombacillus aufzuklären, hat PAWLOWSKI eingeschlagen, indem er zu Behandlungszwecken die Beeinflussung des Krankheitsprozesses durch Injektionen von „Rhinosklerin“ versuchte, das aus eingedickten Filtraten von Bouillonkulturen, Glycerin- und Alkoholextrakten der Kulturen hergestellt wurde. Er sah daraufhin das Auftreten einer Allgemeinreaktion mit Fieber und Schüttelfrost und einer Lokalreaktion mit Rötung, Schmerzhaftigkeit und Absonderung eines dünnflüssigen Eiters. Nach mehreren Injektionen kam es zur Erweiterung des Rhinoskleromgewebes und zu einer Verzögerung im Fortschritt der Krankheit. Die nach Vornahme der Injektionen ausgeführte histologische Untersuchung hatte gesteigerte akute Entzündungserscheinungen und fettigen Zerfall des Granulationsgewebes ergeben. Obwohl BABES die Ansicht gewann, daß durch diese Injektionen wahrscheinlich ein Einfluß auf die Krankheit ausgeübt wurde, sah er darin nicht den Beweis einer spezifischen Rolle der Bakterien.

FRIEDEL PICK hat später Impfungen analog der PIRQUETSchen Reaktion durch Einreibung von Sklerombacillenextrakt an der Haut eines Skleromkranken vorgenommen. Dieselben verliefen jedoch erfolglos.

Überblicken wir das über die Ätiologie des Skleroms bisher Gesagte, so müssen wir feststellen, daß die Frage derselben nunmehr fast durch sechs Dezennien die gemeinsame Arbeit der Dermatologie, Laryngologie, pathologischen Anatomie und Bakteriologie herausgefordert hat, ohne zu einem absolut abschließenden Urteil zu führen und wir können uns den Worten STREITTS nicht verschließen, da er sagt, „eigentümlich gewunden sind die Pfade, welche die Skleromforschung gewandert ist“.

Es hat nie an Autoren gefehlt, welche von allem Anfang an die spezifische Rolle des Sklerombacillus anzuerkennen bereit waren, wozu zunächst der fast konstante und äußerst leichte Nachweis derselben im Gewebe und im Sekret, seine leichte und reichliche Züchtbarkeit aus beiden, seine Beziehungen zu den für das skleromatöse Granulationsgewebe typischen degenerativen Zellformen genügende Berechtigung zu geben schienen. Andere wie DITTRICH zweifelten

an der pathogenen Natur der Bacillen und nahmen die Möglichkeit einer Mischinfektion an oder vermuteten, wie BABES, daß die Bakterien in dem skleromatösen Infiltrat einen günstigen Nährboden fänden, auf welchem sie entzündliche und degenerative Veränderungen hervorrufen könnten. Den oben angeführten Gründen, welche für die ätiologische Bedeutung des Bacillus sprachen, standen in der Tat, wie schon erwähnt, immer schwerwiegende Argumente gegenüber. So wurde einerseits auf die Unmöglichkeit hingewiesen, eine Differenzierung nach kulturellen, morphologischen, chemisch-biologischen Gesichtspunkten gegenüber anderen Kapselbacillen zu erreichen. Bedeutungsvoll war auch der Hinweis darauf, daß sich vollkommen analoge Schleimbacillen in 20⁰/₀ gesunder Nasen und in 50⁰/₀ der Fälle mit chronischen Entzündungen der Nasenschleimhaut nachweisen ließen und endlich das gleichfalls hervorgehobene Moment, daß der Tierversuch zur Lösung der Frage nicht endgültig beigetragen hat. BABES kam deshalb zu dem Schlusse, daß, „indem wir die auf die Ätiologie des Rhinoskleroms bezüglichen Untersuchungen zusammenfassen, wir zunächst gestehen müssen, daß wir keine absolut zwingenden Gründe finden, um dem Bacterium Frisch die primitive Rolle der Geschwulstbildung einzuräumen“, trotz dieser Reserve „aber durchaus nicht in Abrede stellen, daß das Bacterium in der Geschwulst selbst eigentümliche Zellveränderungen erzeugt, wohl auch einen formativen Reiz ausübt und so die eigentümliche Erscheinungsweise und Wucherung der Geschwulst bedingt. Anderen, wie ABEL und HALLWACHS, ist der regelmäßige Nachweis der Kapselbacillen bei Sklerom und ihre Lagerung innerhalb des kranken Gewebes Grund genug, ihre ursächliche Beziehung zur Entstehung der Krankheit unzweifelhaft erscheinen zu lassen, und M. NEISSER scheint es „unzweifelhaft, daß die Rhinosklerombacillen in einem wesentlichen Zusammenhang mit der Erkrankung stehen, aber es ist bisher nicht mit Sicherheit möglich, ihre primäre ätiologische Bedeutung zu beweisen“. Indem wir auf die Ergebnisse der Komplementfixationsversuche nochmals hinweisen, glauben wir heute aber wohl sagen zu dürfen, daß die Ergebnisse dieser nun doch sehr beträchtlich die Bedeutung des Sklerombacillus als Krankheitserreger gestützt haben. Sagte GERBER doch schon 1910 mit Beziehung gerade auf diese, daß wir den Sklerombacillus als Erreger der Erkrankung ansehen und in Zukunft in zweifelhaften Fällen die serologische Diagnose zur Unterstützung heranziehen müssen. Wie wir gesehen haben, sind gerade auch die Untersucher aus der allerletzten Zeit, so QUAST zu ähnlichen Schlüssen gekommen, indem sie infolge des Nachweises von Antikörpern im Blute der Rhinoskleromkranken dem Rhinosklerombacillus in der Ätiologie der Erkrankung eine bedeutende Rolle zuschreiben.

V. Verbreitung.

Was den *Infektionsmodus* beim Sklerom betrifft, so herrscht auch über diesen Punkt bis zum heutigen Tage keine Klarheit. Auch in dieser Frage mußte der Gegensatz des leichten und reichlichen Nachweises der Bacillen im Krankheitsherde auf der einen Seite und die ihm gegenüber auffallend geringe Infektiosität des Prozesses auf der anderen Seite immer ins Auge fallen. Bis heute ist die Übertragbarkeit des Skleroms vom Menschen auf den Menschen noch nicht sicher bewiesen worden. Es könnte dieser Umstand, wie PIENIÁZEK betont, darauf zurückzuführen sein, daß solche Feststellungen bei relativ geringer Zahl der beobachteten Fälle, geringer Intelligenz der meisten Kranken und besonders bei sehr undeutlichem Beginn und langsamem Verlauf der Krankheit sehr leicht der Beobachtung entgangen sein könnten. Fraglos spielt in der Unsicherheit über die Kontagiosität des Skleroms die ungemaine Chronizität des Prozesses, der oft lange Zeit völlig latente Verlauf desselben und die dadurch

entstandene Unmöglichkeit, den Beginn der Erkrankung festzustellen, sowie der Umstand, daß die scheinbar sehr lange Inkubationszeit völlig unbekannt ist, eine bedeutende Rolle. Dem Sklerom die Kontagiosität aus dem Grunde der bisher nicht gelungenen Übertragung auf Tiere vollkommen abzusprechen, ist nicht angängig, da MAYER mit Recht darauf hinweist, daß Tiere für verschiedene für den Menschen infektiöse Prozesse immun sind.

Der allgemeinen Anschauung nach ist die Kontagiosität des Skleroms eine geringe. Es wurde wiederholt darauf hingewiesen, daß noch nie eine Spitalinfektion beobachtet worden ist, obzwar die Skleromkranken nicht von anderen getrennt werden, ja daß eine Skleromkranke später sogar Krankenwärterin wurde, ohne daß eine Ansteckung stattgefunden hätte.

Nichtsdestoweniger liegen andererseits doch Anhaltspunkte dafür vor, die für eine, wenn auch eben geringe, *Kontagiosität* der Erkrankung und für die Möglichkeit der Übertragung derselben von Mensch zu Mensch sprechen. So das Vorkommen bei mehreren Familienangehörigen, das nunmehr schon öfter beobachtet wurde (SECRETAN, ROBERTSON, BAUROWICZ, PIENIÁZEK, GERBER, STREIT, H. v. SCHRÖTTER, NINGER), sowie bei Ehegatten (LINCK), ferner ganz besonders das gehäufte Auftreten an einem Orte. Dieses ist auch einer der epidemiologisch interessantesten Faktoren, wenn wir die Verbreitung der Krankheit im allgemeinen ins Auge fassen. Wir bekommen dabei nämlich den Eindruck, daß die Erkrankung sichtlich von einem gewissen Zentrum ihren Ausgangspunkt genommen hat und auch in ihrer heutigen Ausbreitung ein zum mindesten auffallend erscheinendes, überwiegend an bestimmte mehr minder circumscrippte Herde gebundenes, endemisches Auftreten zeigt, das ihr, insofern sie andererseits auch in einzelnen weit von solchen zentralen Herden abliegenden Orten auftritt, eben in epidemiologischer Beziehung einen besonderen Charakter verleiht.

Die ersten, uns über die Erkrankung mitgeteilten Befunde bezogen sich durchwegs auf aus Galizien, der Bukowina, der Ukraine und Rumänien stammende Fälle und es war kein Zufall, daß bei dem damals überragenden Ruf der Wiener Dermatologenschule unter HEBRA gerade dort das Material für die grundlegenden Untersuchungen zusammenfloß. Die spätere Feststellung weiterer Fälle aus Polen benachbarten Gebieten führte allmählich zur Anschauung, daß dieses der Ausgangspunkt der von hier in konzentrischen Kreisen fortschreitenden Verbreitung der Erkrankung sei.

Das Gebiet des alten Königreiches Polen war es zunächst, auf dem das *endemische Vorkommen* des Skleroms und von welchem aus das weitere Übergreifen auf die benachbarten Länder konstatiert wurde, so daß später PICK mit Recht darauf hinweisen konnte, daß bei der zwischen Österreich, Deutschland und Rußland erfolgten Teilung Polens diese drei Länder auch die ihrem Anteil entsprechenden Skleromgebiete erhalten hätten. Nachdem dann in etwas größerer Entfernung von den anfänglich ausschließlich befallenen Gebieten GEBER 1872 die ersten Fälle aus Mähren, F. J. PICK 1873 aus Böhmen, BRUJEW aus Rußland beschrieben hatte, folgten dann immer weitere Mitteilungen aus allen Weltteilen, wobei es sich neuerdings zeigte, daß dabei bis auf spärliche Ausnahmen einige Gegenden als Häufungsorte der Erkrankung immer beträchtlich in den Vordergrund traten. JUFFINGER beschreibt unter 38 Fällen 21 aus Österreich, 6 aus Rußland, RÓNA 16 Fälle aus Ungarn, BAUROWITZ unter 100 Fällen 87 aus Galizien, 10 aus Russisch-Polen, 3 aus Ungarn. Auch in Süd-Amerika (GORNIL) und Italien wurde ein gehäuftes Auftreten festgestellt. Spätere Beobachtungen haben dann zweifellos gezeigt, daß ein langsames aber stetiges Fortschreiten des Leidens von seinem ursprünglichen Sitze aus im westlichen Gebiete des alten Königreiches Polen und besonders

der früheren österreichischen Provinz Galizien nach dem Westen und Süden gegen Rußland, Ostpreußen, Schlesien und Mähren festzustellen ist, daß es daneben aber auch in zunehmender Häufigkeit in anderen weit davon entfernt gelegenen Ländern, wenn auch vielfach nur sporadisch auftrat, wobei es sich um ein vom Hauptzentrum unabhängiges endemisches Auftreten handelte. H. v. SCHRÖTTER schätzte 1903 die damals bekannten Skleromfälle auf über 600 und zeigte an der Hand einer geographischen Skizze die bereits ausgedehnte und intensive Verbreitung der Krankheit in Europa. In Deutschland waren anfänglich nur vereinzelte Fälle bekannt, bis GERBER 1900 5 Fälle aus Ostpreußen beschrieb, deren Zahl bald anstieg, so daß er 1903 von einem ostpreußischen Skleromherd sprechen konnte, und 1905 wurden von GERBER und STREIT in den östlichen Provinzen Preußens bereits zwei Skleromherde, der in Masuren-Ostpreußen, Kreis Oletzko, Lyck, Johannsburg, Reg.-Bezirk Gumbinnen, und der in Oberschlesien, Kreise Neiße, Neustadt, Leobschütz, Ratibor an der österreichischen Grenze festgestellt und auf die Beziehungen dieser beiden Herde zu den Skleromstätten jenseits der russisch-polnischen Grenze hingewiesen. STREIT, der damals bereits über 29 sichere und 4 zweifelhafte Fälle in Deutschland berichtete, wies darauf hin, daß gewiß eine große Zahl von Skleromfällen nicht erfaßt werde und daß ihre Zahl als beträchtlich höher anzunehmen sei. Seine Ansicht, „es scheine sich bei Sklerom im Gegensatz zur Lepra um eine gewissermaßen jugendliche Erkrankung zu handeln, die im Siegesmarsche über Europa begriffen ist und ihr Blütestadium noch nicht erreicht hat“, ist gewiß zugetroffen. 1910 stellte GERBER bereits fest, daß das Sklerom in Deutschland keine absolute Seltenheit mehr sei und daß sich der eine der beiden kompakten Herde, nämlich der ostpreußische, seit der ersten Beschreibung bereits um das Fünffache vermehrt habe. Bald darauf beschrieb er (1912) die Ausbreitung der ursprünglich auf Lyck und Margrabowa beschränkten Ausdehnung auf die westlich anliegenden Kreise Goldap, Loetzen, Sensburg. Gleichzeitig berichtete er über das Auftreten vereinzelter sporadischer Fälle außerhalb der beiden bis dahin in Deutschland festgestellten kompakten Herde, gab die Zahl der deutschen Beobachtungen mit ungefähr 55 an, meinte aber, daß diese Zahl der Wahrheit nicht im entferntesten entsprechen dürfte. Was die Einzelbeobachtungen von Skleromfällen außerhalb der zusammenhängenden Herde anlangt, seien die Mitteilungen von HEERMANN, STURMANN, SCHULZ und KREBS erwähnt. 1909 schätzte H. v. SCHRÖTTER die Zahl der bekannt gewordenen Skleromfälle bereits auf ungefähr 1000 und machte gleichfalls auf das weitere Fortschreiten von dem Zentralherde aus gegen Böhmen, durch Mähren bis Niederösterreich, auf das Auftreten südlich der Karpathen, sowie auf das endemische Vorkommen in Ungarn, Galizien, Mähren, Schlesien und Böhmen aufmerksam, erwähnte ferner die Beobachtung des Leidens im südlichen Teile Steiermarks und ihren Zusammenhang mit dem ungarischen Herde im Drautal. FRANKENBERGER hatte 1900 in Böhmen 8 Skleromfälle festgestellt, die durchwegs im nordöstlichen Quadranten des Landes zu liegen kamen, hier eine zerstreute Anordnung zeigten, aber an der schlesischen Grenze etwas häufiger als tiefer im Lande zu finden waren. 1907 verzeichnete FRANKENBERGER in Böhmen 18 Fälle, welche abermals dieselbe Anordnung aufwiesen und durchwegs aus Oberschlesien stammten, wo GERBER den Skleromherd in Kontinuität mit Polen festgestellt hatte. Er nahm als Verbreitungsweg der Krankheit den von Galizien und Russisch-Polen über Österreichisch-Schlesien und Nordmähren nach Böhmen an. Es fiel ihm die Tatsache auf, daß unter seinen Fällen das deutsche Sprachgebiet Böhmens nur durch einzelne Beobachtungen vertreten war, wie er auch betonte, daß an den Prager Kliniken deutsche Skleromkranke zu den Ausnahmen gehören. 1911 konstatierte FRIEDEL PICK

ein bereits viel häufigeres Vorkommen des Skleroms in Böhmen (86 Fälle) und sah dabei eine deutliche Verschiebung seiner Grenzen gegen den Westen des Landes, indem er von 8 Fällen nur 3 in dem schon früher als Skleromgebiet bekannten nordöstlichen Quadranten, 5 dagegen im westlichen Böhmen auftreten sah, das bis dahin nur wenige Fälle aufwies und 2 dieser Fälle betrafen das bis dahin meist als unverseucht geltende Gebiet mit deutscher Bevölkerung. MAYER, der 1906 29 Fälle aus Steiermark bekanntgab, hält es für sehr wahrscheinlich, daß die Erkrankung aus den Ländern der ungarischen Krone nach Steiermark eingeschleppt wurde. Aus der von ihm gegebenen kartographischen Darstellung sieht man, daß das steirische Skleromgebiet sich über die östliche Grenze hinaus auf ungarisches Gebiet fortsetzt und mit dem ungarischen Skleromgebiet kontinuierlich zusammenhängt, eine vollkommene Analogie zur Entstehung der ostpreußischen Herde von der russischen Grenze aus. 1912 stellte JURASZ das deutliche Weiterschreiten der Krankheit von Ostgalizien nach allen Richtungen fest. Nach der statistischen Zusammenstellung von WOLKOWITSCH, der die geographische Verteilung von 128 Fällen über 19 russische Gouvernements darstellte, wurde das Sklerom hier am häufigsten im Kiewschen und Wohlynischen Gouvernement und in Podolien, also vor allem in Süd- und Kleinrußland beobachtet, während in Westrußland nur vereinzelte Fälle auftraten. Für Jugoslawien hat endlich ŠERCER nachgewiesen, daß der größte Teil der im jetzigen Jugoslawien beobachteten 99 Fälle aus einem an die ungarische Grenze anstoßenden Herde stammte. Was die Ausbreitung in Europa betrifft, zeigte diese sehr wertvolle Übersicht, daß das Sklerom auch heute noch in Polen am verbreitetsten ist, besonders im ehemaligen Galizien, wo kein einziger Bezirk von Sklerom frei ist, daß es ferner in der Ukraine und Rußland einheimisch ist und daß in Deutschland die an Polen angrenzenden Gegenden von Sklerom verseucht sind. Die Ausbreitung in anderen Ländern, Tschechoslowakei, Österreich, Ungarn und Rumänien lasse eine von Galizien ausgehende sternförmige Ausbreitung über Europa erkennen. Dabei sei das Sklerom besonders in den von Slawen bewohnten Ländern Zentraleuropas verbreitet. CÍSLER, der nach FRANKENBERGERS Zusammenstellung neuerliche 75 Skleromfälle in der Tschechoslowakei feststellte, fand bezüglich der dortigen Verhältnisse — in Bestätigung der erwähnten Beobachtungen FRIEDEL PICKS — daß die Krankheit über alle Teile der Republik verbreitet sei und außer den Slawen auch die anderen Nationalitäten befallte. In den letzten Jahren wird allenthalben eine starke Verbreitung des Skleroms beobachtet. So hat LINCK auf das plötzliche sporadische Auftreten in bis dahin vollkommen skleromfreien Gegenden Deutschlands hingewiesen, HINSBERG in Niederschlesien 4 vereinzelte Fälle beobachtet, BEHM ist der Meinung, daß man eine Häufung von Skleromfällen über ganz Deutschland beobachten kann, wobei es sich mehr um aus dem verseuchten Gebiete eingeschleppte Fälle als um sporadisch auftretende zu handeln scheine. Auch in anderen Ländern ist das häufigere sporadische Auftreten beschrieben worden. ŠERCER findet die nördlichen Teile Italiens ebenso stark betroffen wie die nordwestlichen Gebiete Jugoslawiens. In der Schweiz konzentrieren sich die Sklerombeobachtungen, von sporadischen Fällen abgesehen, um zwei Mittelpunkte, Kanton Wallis und La Vale de Bagne. Außerhalb Europas hat in Kairo 1886 SIDNEY DAVIES eine Beobachtung mitgeteilt, 1905 KORNFELD ebendort zwei Fälle festgestellt und RICHARDS 1913 vier zum Teil sehr ausgebildete Fälle bei Ägyptern beschrieben. Auch in Algier soll Sklerom gesehen worden sein. DEKESTER und MARTIN stellten 1921 Sklerom in Marokko fest, PORDO-CASTELLO und DOMINGUEZ 1922 den ersten Fall auf Cuba. ROBERTSON und KEEGAN erwähnen einige Fälle bei Ureinwohnern Hindustans. In Holländisch-Indien scheint die Erkrankung sehr selten zu sein,

SNJDERS und STOLL haben einen Fall bei einer Malaiin auf Sumatra beschrieben. Die Beobachtungen in den Vereinigten Staaten (FREUDENTHAL, MEYER, BALLIN, HARTIGAN u. a.) betreffen zumeist Eingewanderte aus Galizien und Russisch-Polen. In Zentralamerika haben ALVAREZ und GUEVARA Beobachtungen gesammelt. In Südamerika wurde Sklerom in Chile, Argentinien und Brasilien bei eingeborenen Negeren beobachtet. Auch auf den Antillen und bei den Eingeborenen auf der hawaiischen Halbinsel Honolulu wurde es festgestellt.

Bezüglich der *zerstreut auftretenden Fälle* muß auch heute noch, wie es von JUFFINGER geschah, auf die Schwierigkeit in der Entscheidung der Frage hingewiesen werden, ob die Betroffenen in dem Lande, wo sie beobachtet wurden, eingeboren waren oder die Krankheit dort erworben haben. Und wenn diese Frage auch bezüglich einiger im vorstehenden angeführter Gebiete von den betreffenden Autoren einwandfrei beantwortet werden konnte, ist bezüglich anderer hierzu doch die Berücksichtigung der verschiedensten Möglichkeiten geboten.

Lange Zeit war die Meinung vertreten, daß das Sklerom ausschließlich eine Erkrankung der Slawen und Juden sei. Auch das ist kein Zufall. Haben wir doch gesehen, daß die anfänglichen Erfahrungen ausschließlich in Ländern mit slawischer Bevölkerung gesammelt wurden. Noch 1900 betonte FRANKENBERGER, daß es bei den germanischen und romanischen Völkern, bei welchen nur vereinzelte Fälle beobachtet seien, viel seltener sei und daß man der Affektion um so seltener begegne, je weiter man in Europa gegen den Westen gehe. Die Frage, ob es sich dabei um eine besondere Rassendisposition handle, oder aber ob das Überwiegen der slawischen resp. jüdischen Bevölkerung in diesen Ländern dafür das Maßgebende sei, glaubte H. v. SCHRÖTTER schon 1909 in letzterem Sinne beantworten zu können und die weitere Entwicklung der Dinge hat das wohl nach jeder Richtung bestätigt. Besonders das herdweise Auftreten der Erkrankung ließ auch den Gedanken aufkommen, daß das Sklerom an bestimmte Territorien gebunden sei. RÓNA betonte das besonders gehäufte Auftreten im Zentrum Ungarns in der von Donau und Theiß durchströmten Tiefebene und FRANKENBERGER wies darauf hin, daß die überwiegende Zahl seiner Fälle in Mähren in den Tälern und Ebenen an den mährischen Hauptflüssen March, Bečva und Švarcava zu beobachten gewesen sei. So neigte man dazu, auch geologische, klimatische, meteorologische Verhältnisse in einen ursächlichen Zusammenhang mit dem Auftreten und der Häufigkeit des Skleroms zu bringen. Nach den nunmehr vorliegenden Erfahrungen, die eine immer weitere Ausbreitung der Erkrankung unter den verschiedensten Völkern und in den verschiedensten Ländern unterschiedlichster Klimate zeigen, wissen wir, „daß das Sklerom sich an keine bestimmte Zone, kein besonderes Klima, kein einzelnes Volk und keine Rasse bindet“ (GERBER).

Sehr erwähnenswert andererseits ist wohl die Tatsache, daß die Erkrankung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Angehörige der ärmeren Stände befällt. Unter diesen nimmt, wie besonders MAYER betont hat, die dienende ländliche Bevölkerung, das agricole Proletariat, numerisch den ersten Platz ein. Er weist darauf hin, daß die Erkrankung bei der arbeitenden Bevölkerung der Großstadt nicht vorkommt, dagegen am häufigsten dort, wo das Proletariat unter ungünstigen Verhältnissen lebt, wie es in Galizien und Russisch-Polen der Fall ist. Auch ZEBROWSKI hat die meisten Fälle von Sklerom bei der Landbevölkerung festgestellt. Die Fälle bei Angehörigen der wohlhabenden Klasse sind sehr selten (L. v. SCHRÖTTER, LINCK, MORELLI, MAYER, GERBER). Das Verbindende in all den Fällen von Sklerom bei den niederen Ständen, die ihm die Bezeichnung einer „Armeleutskrankheit“ eingetragen hat, sind natürlich die ungünstigen hygienischen Zustände, die sein häufigeres Auftreten hier

begünstigen. „Die Prädisposition liegt also nicht in der Rasse als solcher, sondern sie wird durch das Kulturniveau und den materiellen Wohlstand des Individuums bestimmt“ (MAYER). Eine greifbare Handhabe für die eigentliche Entstehung des Skleroms ist natürlich durch die Beachtung auch dieses Momentes nach keiner Richtung gegeben. Übrigens sei hier darauf hingewiesen, daß besonders nach dem Kriege allenthalben eine starke Verbreitung des Skleroms festgestellt wurde, so von NINGER, welcher diese Erscheinung durch Verschlechterung der hygienischen Verhältnisse während des Krieges oder auf dem Wege der Einschleppung durch das von der Front zurückgekehrte Militär erklären zu können glaubt.

Was das *Alter* betrifft, in welchem die Erkrankung auftritt, wurde schon oben darauf verwiesen, daß es zumeist große Schwierigkeiten macht, dieses genau festzustellen. Die Patienten selbst geben als den Zeitpunkt des Beginnes gewöhnlich jene Zeit an, wo sie die ersten Beschwerden wahrgenommen haben und es kann durchaus keinem Zweifel unterliegen, daß der wirkliche Beginn zumeist viel früher einzusetzen ist. Nach JUFFINGER fällt der Beginn des Leidens, insoweit man die Angaben der Kranken in Betracht zieht, meist zwischen das 10. und 30. Lebensjahr, selten vor das 10. und nimmt nach dem 30. Jahre ab. Nach WOLKOWITSCH ist besonders das 3. und 4. Lebensjahrzehnt bevorzugt, dem zwei Drittel aller Fälle angehören, doch sei der Beginn schon in den Anfang des 1. Lebensjahrzehnts zu legen. BAUROWICZ fand unter 100 Fällen als Grenze die Altersstufen von 11—48 Jahren, ist aber der Meinung, daß die Krankheit in jedem Lebensalter auftreten resp. zur Geltung kommen kann, und erwähnt ihr Vorkommen bei einem 6 jährigen Kranken. PIENIÁZEK fand die Erkrankung zumeist bei Erwachsenen im mittleren Lebensalter, nicht selten bei jugendlichen Individuen, selten bei Kindern, sehr selten unter dem 10. Lebensjahr auftreten, und daß sie im Greisenalter nicht beobachtet wird. Die Fälle MAYERS boten ein Alter von 21—63 Jahren, die meisten derselben wurden zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr befallen. Was das Vorkommen im Kindesalter betrifft, beschrieb GERBER ein 9 jähriges Mädchen, bei welchem nach Angaben des Vaters das Leiden drei Jahre früher, also im 6. Lebensjahre begann und auch SCHNIERER hat über Rhinosklerom bei einem 10 jährigen Kranken berichtet. Während RYDYGIER es fast ausschließlich bei Personen jugendlichen Alters zwischen 7 und 20 Jahren beobachtete, kommen neuere Untersucher, wie CISLER, VÝMOLA zu dem Schlusse, daß dasselbe in jedem Lebensalter auftreten könne, resp. daß der Einfluß des Alters nicht bestimmend sei.

Auch bezüglich des *Geschlechtes* stimmen die meisten Autoren darin überein, daß das Leiden beide Geschlechter zu gleichen Teilen oder doch in nicht wesentlich verschiedenem Grade befallt. GERBER hat die Meinung vertreten, daß das Sklerom eine Krankheit besonders des weiblichen Geschlechtes in der Pubertät sei.

Schließlich sei bemerkt, daß in einzelnen Beobachtungen auf ein der Erkrankung vorausgegangenes Trauma als auslösendes oder prädispositionelles Moment hingewiesen worden ist, so von KASTNER, WOLKOWITSCH, JUFFINGER, BARTH, HRACH und NINGER.

VI. Verlauf und Symptome.

Was den *Verlauf* betrifft, so ist derselbe ein ungemein chronischer. Nach jahrelanger Ausbildung schreitet das Leiden allmählich weiter und kann viele Jahrzehnte dauern, wobei nicht selten jahrelange Unterbrechungen im Fortschreiten zu verzeichnen sind. WOLKOWITSCH sah beinahe in der Hälfte seiner Fälle eine Krankheitsdauer von 5—20 Jahren. H. v. SCHRÖTTER erwähnte 1903

einen 1846 geborenen Mann, bei dem im Alter von 16 Jahren (1862) TÜRCK dem Sklerom zugehörige subglottische Veränderungen festgestellt und in seinem Lehrbuche abgebildet hat (1866), und der dann vollständig gesund war, bis 1902 ein neuerliches Aufflackern des Prozesses im Kehlkopf festgestellt wurde und der erst 1920 im Alter von 74 Jahren starb. Dauert im allgemeinen der Verlauf des Leidens Dezennien, so kommen demgegenüber allerdings auch Fälle zur Beobachtung, in welchen es innerhalb weniger Jahre das gesamte Gebiet von der Nasenhöhle bis herab zu den Bronchien ergreift oder es bleibt schließlich in anderen Fällen, auch nach Dezennien, auf einen circumscripiten Bezirk dieses Bereiches beschränkt.

Der Umstand, daß die ersten Beschreibungen das klassische Bild des Skleroms mit seiner Lokalisation an der äußeren Nase betrafen, war wohl für die ursprünglich verbreitete Anschauung maßgebend, daß gerade diese Gegend den Prädilektionssitz der Erkrankung bildet. Die seit dieser Zeit gesammelten Erfahrungen aber zeigen, daß gerade diese Lokalisation, was die Häufigkeit betrifft, entschieden in den Hintergrund tritt gegenüber dem primären Befallen sein der Schleimhaut der Luftwege. BAUROWICZ betont, daß Fälle mit Veränderungen an der äußeren Nase, wie sie zuerst von HEBRA beschrieben wurden, seltener vorkommen. Er sah solche unter 100 Beobachtungen nur 13 mal. H. v. SCHRÖTER schätzt die an der äußeren Nase lokalisierten Fälle mit nur 4% gegenüber der Gesamtzahl ein und hält das Übergreifen des Prozesses von der ursprünglich befallenen Schleimhaut aus auf die äußere Haut für ein gelegentliches Vorkommen. Bezüglich des Auftretens der einzelnen schon früher erwähnten Lokalisationen besteht nach demselben Autor keine Regel. FRIEDEL PICK stellte fest, daß die weitere Ausbreitung der endoskopischen Untersuchungsmethoden das viel häufigere Auftreten des Nasenrachenraums- und Kehlkopfskleroms gegenüber dem an der äußeren Nase nachgewiesen habe. Nach PIENIÁZEK kommen als Ausgangsstätte meist im Nasenrachenraum die Plicae salpingopalatinae, die Choanen, dann der Kehlkopf, seltener der Rachen und am seltensten die Trachea in Betracht. Auch er weist darauf hin, daß das Fortschreiten des Prozesses von den Choanen über die Nasenvorhöfe auf die Haut der Nase immer nur ein sekundäres ist. Von manchen Autoren würden Hautaffektionen deshalb in größerer Häufigkeit angegeben, da ihre Zusammenstellungen, wie die von WOLKOWITSCH, vorzugsweise aus dermatologischen und chirurgischen Kliniken stammen. Nur ausnahmsweise wird ein besonders starkes Wuchern des Sklerominfiltrates an den äußeren Gesichtspartien bei verhältnismäßig geringen Erscheinungen in den oberen Abschnitten der Luftwege beschrieben (LUKASCHKIN). Nach JUFFINGER kommen als häufigste Ausgangsstellen des Skleroms der Nasenrachenraum, der freie Rand des weichen Gaumens in der Nähe der Uvula oder an der Insertionsstelle der hinteren Wege im Rachen, endlich der subchordale Raum des Kehlkopfes in Betracht, seltener das Naseninnere und der Naseneingang. Die Gesamtausbreitung des Prozesses betreffend, stellte WOLKOWITSCH fest, daß in 28 Fällen bei 94% die Nase, bei 86% auser dieser der Pharynx und 32 mal der Kehlkopf befallen war.

Zu erwähnen ist, daß auch Kombinationen des Skleroms mit anderen Erkrankungen gelegentlich gesehen wurden. WEISSMAYR und KOSCHIR beschreiben solche mit Tuberkulose, auch CÍSLER erwähnt in zwei Fällen eine tuberkulöse Infiltration der Epiglottis. GERBER sah ein Rhinosklerom der äußeren Nase mit Plattenepithelkrebs, eine Komplikation, wie sie vorher nur einmal von WOLKOWITSCH erwähnt wurde, der dieses Vorkommen als Analogie der auf lupösem Boden entstehenden Krebsbildungen auffassen zu können glaubte und FRANKENBERGER sah ein gleichzeitiges Vorkommen von Sklerom mit Lues der Trachea.

Die *subjektiven Erscheinungen*, die beim primären Auftreten an der Nase anfänglich, abgesehen von Entstellung im Gesichte und gelegentlicher Druckschmerzhaftigkeit, sehr gering sind, bestehen besonders in Klagen über eine sehr hartnäckige und reichliche Sekretion. Diese geht gewöhnlich jahrelang der Entwicklung der Sklerominfiltrate voraus, gleicht anfänglich einem gewöhnlichen chronischen Katarrh, wird später dicker und zäher, führt durch Eintrocknung zur Borkenbildung, welche die Nase ausfüllt und durch Zersetzung des Sekretes zu jenem eigentümlichen übelriechenden, faulig süßlichen Geruch führt, wie er sonst bei Ozaena zu bemerken ist.

Daß schon diesen unscheinbaren Initialsymptomen eine große Bedeutung zukommt, geht aus den Beobachtungen STREITS hervor. Er beschrieb in einem Falle — es handelte sich um die Schwester zweier Skleromkranken —, der das klinische Bild der Rhinopharyngitis atrophicans zeigte, in der Nasenschleimhaut Kapselbacillen und MIKULICZsche Zellen und beschrieb diesen Befund als „Rhinitis scleromatosa“. Während sich anfänglich hier an den Fundorten der spezifischen Rhinoskleromelemente keine wahrnehmbaren Gewebsveränderungen nachweisen ließen, wurde bei einer ein Jahr später vorgenommenen Untersuchung bereits der Beginn des hyperplastischen Stadiums in Form eines hirsekorn-großen Granulationsknöpfchens festgestellt, das histologisch der Hauptsache nach aus Plasmazellen und polynucleären Leukocyten bestand und in den oberflächlichsten Schichten MIKULICZsche Zellen und Bakterien zeigte. Diese Beobachtung ist deshalb von großer Wichtigkeit, weil hier noch bei vollkommenem Fehlen typischer Skleromveränderungen der Nachweis des Bestehens der Erkrankung geführt wurde, und die auf Grund ähnlicher Beobachtungen schon von früheren Autoren (PALTAUF, PIENÍÁZEK) angenommene Vermutung, daß die das Sklerom häufig einleitenden Katarrhe eigentlich schon dessen erste Phase darstellen, anatomisch begründet worden ist. Diesem Stadium aber, des scheinbar einfachen Katarrhs, wird von den meistens weniger intelligenten Kranken gewöhnlich keinerlei Beachtung geschenkt.

Die Beschwerden treten erst dann deutlich in die Erscheinung, wenn das Leiden bei jahrelangem Bestande ausgesprochen Veränderungen geschaffen und durch den Verschuß des Naseneingangs zur Atembehinderung geführt hat. Gerade das Verlegtsein der Nase durch die skleromatösen Wucherungen ist zumeist der Umstand, der die Kranken veranlaßt, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Ist es einmal bei weiterem Fortschreiten des Prozesses oder primär zu jenen bereits oben geschilderten narbigen Verziehungen im Bereiche des Gaumens, in der Mund- und Rachenhöhle gekommen, hat der Prozeß durch Übergreifen auf Ober- und Unterlippe zur Verengung der Mundspalte und dadurch zu mehr minder erschwelter Nahrungsaufnahme geführt, so haben diese Veränderungen natürlicherweise erhebliche Funktionsstörungen im Gefolge und von verschiedengradiger bis zur allerernstester Bedeutung sind die anfänglich in Aphonie und Atembeschwerden bestehenden Symptome, die bei Erkrankung des Kehlkopfes, der Trachea, der Bronchien sich einstellen und, wie wir gesehen haben, hier schließlich zu hochgradiger Stenosierung mit schwerster Atemnot, ja bis zum Erstickungstode, führen können. FRIEDEL PICK machte auf das Vorkommen von plötzlichen Todesfällen bei Sklerom aufmerksam, bei welchen durch die Obduktion keine Ursache des plötzlichen Todes festgestellt werden konnte. Er ist der Meinung, daß es sich dabei um das Einpressen zäher Brocken und Detritusmassen in die skleromatös verengten Stellen handle, während CÍSLER einen Zerfall der Stenosen der oberen Luftwege ursächlich beschuldigt.

VII. Diagnose.

Die *Diagnose* des Skleroms wird auf Grund des klinischen Befundes in einzelnen Fällen keine Schwierigkeiten bieten, in anderen durchaus nicht immer mit Leichtigkeit zu stellen sein. In die erste Gruppe gehören jene Fälle, bei welchen die Erscheinungen im Naseneingang in typischer Form vorhanden sind und das äußere Integument in der beschriebenen charakteristischen Form verändert ist. Die außerordentliche Härte der Granulationsmassen, ihre charakteristische Lokalisation, die im allgemeinen fast konstante Abwesenheit eigentlicher Ulcerationsprozesse, der dabei ungemein torpide, keine frischen entzündlichen Erscheinungen aufweisende Verlauf, der bestehende Fötör, endlich in besonders typischen und bereits stark ausgebildeten Fällen die prägnante Form der Nase, werden hier in erster Linie maßgebend für die Skleromdiagnose sein. Diese wird sich aber durch den Nachweis typischer skleromatöser Veränderungen im Naseninnern oder im Nasenrachenraum, wo solche vorhanden sind, sehr wesentlich unterstützen lassen. Hier werden die ausgesprochenen Schrumpfungsvorgänge und die durch sie hervorgerufenen Deformitäten das Entscheidende sein. Speziell die bei der Rhinoskopia posterior nachweisbare, die Choanen verengernde Kulissenbildung an den Choanen und Tubenwülsten ohne sichtbare regressiv Veränderungen, die durch den gleichartigen Schrumpfungsprozeß eventuell am weichen Gaumen und den benachbarten Rachengebilden entstehenden destruktiven Veränderungen, werden in solchen Fällen wohl kaum einen Zweifel an der Natur der Erkrankung, schon bei klinischer Betrachtung, aufkommen lassen.

Die *Differentialdiagnose* wird Syphilis, Lupus und eventuell Epitheliom in Betracht zu ziehen haben. Haben wir doch schon in der Geschichte des Skleroms genügend Anhaltspunkte dafür, daß die Unterscheidung gegenüber diesen und ähnlichen Prozessen den ersten Beobachtern nicht leicht gefallen ist, zumal sie von diagnostischen Untersuchungsmethoden so eminenter Wichtigkeit, wie sie uns heute zur Verfügung stehen, noch nicht Gebrauch machen konnten. Doch schon die klinische Beobachtung als solche läßt beim ausgebildeten Krankheitsbild, wie wir es jetzt ins Auge fassen, so viele und wertbare positive Merkmale erkennen, daß die Differentialdiagnose hier kaum auf Schwierigkeiten stoßen kann. Die bis auf wenige Ausnahmen auffällige Härte, der chronische Verlauf, der Mangel jeder deutlicheren Exulceration, die fehlende Schmerzhaftigkeit, die vollkommene Erfolglosigkeit jeder lokalen und allgemeinen antiluetischen Therapie werden als solche — ganz abgesehen von anamnestischen Ergebnissen und dem Resultate der Wa.R. — genügende Handhaben gegenüber Syphilis bieten. Etwas schwieriger wird die Entscheidung immerhin sein, wenn Erscheinungen an der äußeren Nase fehlen und sich der Prozeß ausschließlich an der Rachenschleimhaut in Form narbenartiger Veränderungen abspielt, die dem Bilde an dieser Stelle mit narbigen Deformationen zum Abschluß gelangter tertiärluetischer Prozesse ähnlich sein können. Aber auch hier wird der bei dem immens chronischen Verlaufe auffallende Mangel echt exulcerativer Prozesse, das relative Fehlen subjektiver Beschwerden und vielfach auch die Symmetrie des Bildes den richtigen Weg weisen.

Was die Differentialdiagnose gegenüber Lupus betrifft, sei hier darauf hingewiesen, daß das ausgeprägte Bild des Skleroms gegenüber dem Lupus nasi wohl weniger Schwierigkeiten machen wird als dies umgekehrt der Fall ist. MARTENSTEIN hat die rhinoskleromatoide Form des Lupus vulgaris nasi beschrieben, auf die früher schon von LYON und JADASSOHN hingewiesen worden war. Dieser Lupus „rhinoskleromatoides“ bietet ein eigentümliches

Krankheitsbild, „das die Diagnose eines Lupus vulgaris nicht besonders nahe legt“ (MARTENSTEIN). Sein auffallendstes Merkmal ist eine sehr harte Konsistenz der befallenen Nasenpartie, die beim Palpieren knochenhart erscheint, ferner eine als tonnenförmige Auftreibung im Bereich der knorpeligen Nase erscheinende Deformation, die eine blasse, teils livide verfärbte Bedeckung aufweist, wobei an der Haut der Nase meist kein lupöses Gewebe nachweisbar ist. Dagegen findet sich eine primär lupöse Erkrankung der Schleimhaut der vorderen Nase. Die Differentialdiagnose dem Rhinosklerom gegenüber ist beim Mangel äußerer Lupusherde nur nach Untersuchung der Nasenschleimhaut bzw. Probeexcision zu stellen.

Gegenüber Carcinom ist differentialdiagnostisch auf das gewöhnlich doppel-seitige Auftreten des Skleroms, auf das Vorhandensein mehrfacher und verschiedenartiger Herde, andererseits auf die Eigentümlichkeit hinzuweisen, daß das Wachstum des Carcinoms mehr von einem einzigen Zentrum aus nach den verschiedenen Richtungen hin erfolgt und daß gegenüber der flachen, epithelbedeckten Oberfläche des Skleroms die des Carcinoms eine unregelmäßige, papilläre Beschaffenheit mit Exfoliation oder Ulceration aufweist.

Viel schwieriger aber wird die klinische Diagnose in den, wie wir gesehen haben, durchaus nicht seltenen Fällen, wo Veränderungen wenigstens charakteristischer Art an der äußeren Nase noch oder überhaupt fehlen, oder die Erkrankung ausschließlich die Schleimhaut an den verschiedenen Lokalisationen primär ergriffen hat. Es ist das jene nach der heutigen Anschauung überwiegend große Zahl von Beobachtungen, die das gemeinsame Arbeitsgebiet der Dermatologie und Rhinolaryngologie darstellen und bei welchen es manchmal der Anwendung der kompliziertesten Untersuchungsmethoden beider, besonders aber der letzteren Disziplin bedarf, um über Lokalisation und Natur der vorliegenden Veränderungen Klarheit zu schaffen. Es wird hier öfter von größter Wichtigkeit sein, die klinische Diagnose durch Laboratoriumsmethoden verschiedener Art zu unterstützen resp. zu verifizieren. GERBER hat zu wiederholten Malen darauf hingewiesen, daß das klinische Bild das Maßgebende der Erkrankung sei und den Wert der lediglich durch klinische Hilfsmittel gestellten Diagnose immer betont („der größte Diagnostiker ist der, der mit den einfachsten Mitteln diagnostiziert; wer nur noch dem Mikroskop traut, gerät in Gefahr, das Sehen mit bloßem Auge zu verlernen“), zumal mit dem Hinweis darauf, daß in vielen Fällen beim Mangel frischer Erscheinungen die histologische sowohl wie die bakteriologische Untersuchung ein negatives Resultat liefere. So wenig für das ausgebildete Krankheitsbild an dieser Anschauung GERBERS zu zweifeln ist, so steht andererseits für den schleichenden, harmlosen und für die klinische Diagnose äußerst schwer verwertbaren Beginn des Leidens an der Schleimhaut der Standpunkt STREITS zu Recht, welcher auf den Wert der histologischen Untersuchung hingewiesen und die Meinung vertreten hat, daß man derselben „unter allen Umständen das entscheidende Wort für die Diagnose einräumen“ muß. Daß es zum mindesten, was die Frühdiagnose des Skleroms der Nase betrifft, die dem Bilde einer Rhinitis chronica vollkommen gleichen, von enormer Wichtigkeit ist, daß dieselben, wie STREIT gezeigt hat, bei rechtzeitigiger Untersuchung schon die anatomischen Befunde der „Rhinitis scleromatosa“ ergeben, unterliegt wohl keinem Zweifel. Und gerade auf die Frühdiagnose, auf die Feststellung des Leidens zur Zeit jener vom Patienten kaum noch beobachteter und auch den Untersucher nicht wesentlich imponierenden Initialerscheinungen wird ja natürlicherweise das allergrößte Gewicht zu legen sein.

Auch in den tieferen Schleimhautlokalisationen sind die Erscheinungen in den frühen Stadien nicht sehr wesentliche, bei Verdacht auf Sklerom aber,

noch mehr beim Vorhandensein manifester oder abgelaufener skleromatöser Veränderungen an den vorderen Luftwegen wird man bei Heiserkeit, Husten mit erswerter Expektoration um so mehr an Sklerom zu denken haben, falls der klinische Befund im Schleimhautbereich lange Zeit bestehende Infiltrate ohne Tendenz zur Ulceration zeigt, zumal wenn dieselben im Kehlkopf subglottisch lokalisiert sind. MAYER meint, man müsse in geeigneten Fällen den Verdacht auf Sklerom haben „überall dort, wo chronische Heiserkeit in Verbindung mit Atembeschwerden bei fehlender Erkrankung der Lunge, bei Fehlen der Zeichen florider oder latenterluetischer Infektion besteht“. Für die Diagnose der primären Schleimhautlokalisationen sei übrigens nochmals auf das Fehlen akuter Entzündungserscheinungen, auf die gewöhnlich intakte Schleimhautoberfläche und die im allgemeinen mangelnde Tendenz zum Zerfall hingewiesen, andererseits auf seltene Erscheinungsformen aufmerksam gemacht, wo doch Zerfallserscheinungen in verschiedenem Umfange nachzuweisen sind, das andere Mal das Sklerom in Form kleiner, flacher, dem Bilde des Schleimhautlupus ähnlicher Tumoren oder in Form von polypös wuchernden Gebilden an der Schleimhaut in Erscheinung tritt. Daß bei Erkrankungen des Kehlkopfes der Untersuchung im Spiegelbild, bei noch tieferem Sitze den endoskopischen Untersuchungsmethoden eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt, ist selbstverständlich. RIEHL und CHIARI haben für das hier im frischen Stadium lokalisierte Sklerom die knotige und platte Form, Derbheit, scharfe Begrenzung, glatte Oberfläche und mangelnde Entzündung der Umgebung hervorgehoben, namentlich gegenüber den syphilitischen Infiltraten mit ihrem zentralen Verfall und Bildung infiltrierter, scharfrandiger Geschwüre. Gegenüber dem Lupus kommt auch hier außer der Weichheit seiner Infiltrate besonders die Neigung zur Knötchen- und Papillenbildung, sowie zu tiefergreifendem Zerfall in Betracht, während Carcinome wohl auch auffallende Härte, dagegen selten so weite Ausbreitung bei Tendenz zum Zerfall mit Beteiligung der Drüsen, Übergreifen auf das Periost zeigen, Narbenbildung vermessen lassen und einen viel rascheren Verlauf haben. Auch hier wird die histologische Untersuchung krankhafter Gewebspartikel die Unterstützung der Diagnose ermöglichen, wie auch der kulturelle Nachweis der Bakterien in jedem Falle, wo sich klinisch sichere oder vermutliche Anhaltspunkte für Sklerom ergeben, durchgeführt werden soll, ganz abgesehen davon, inwieweit — mit Rücksicht auf das oben über die Ätiologie Gesagte — dem positiven oder negativen Ergebnis der kulturellen Untersuchung eine für sich allein absolut entscheidende Bedeutung zukommt. Endlich wird mit Rücksicht auf die gleichfalls bereits besprochenen Ergebnisse der Komplementbindungsreaktion nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse die Durchführung auch dieser zur Differentialdiagnose herangezogen werden dürfen. FRIEDEL PICK hat schon 1911 diesbezüglich den Vorschlag gemacht, „in Orten, wo bakteriologische Hilfsmittel nicht zur Verfügung stehen, einfach Serum zu entnehmen und durch Einsendung an ein Institut die Diagnose zu sichern“.

VIII. Prognose.

Über die *Prognose* des Skleroms war man zu verschiedenen Zeiten verschiedener Ansicht. Zur Zeit seiner ersten Beschreibungen, als man einerseits noch der Anschauung war, daß die äußere Nase und das Integument ihrer Umgebung die Domäne der Erkrankung sei, andererseits die therapeutischen Methoden, die zur Verfügung standen, äußerst beschränkte waren und ausschließlich die Symptome vorübergehend zu beeinflussen gestatteten, hielt man die Erkrankung wohl für eine äußerst langwierige, das Leben aber nicht

ernstlich bedrohende. Heute, wo wir im Gegensatze dazu wissen, daß das Sklerom nur in einem kleinen Bruchteil der Fälle die erwähnte Lokalisation aufweist, viel häufiger dagegen gleichzeitig oder unabhängig davon im Inneren der oberen und unteren Luftwege auftritt, sehen wir, wie aus der oben gegebenen Schilderung des Verlaufes hervorgeht, daß wir es mit einem meist ungemein torpid verlaufenden Prozeß zu tun haben, dessen Sitz und Ausbreitungsweise aber prognostisch von ausschlaggebender Bedeutung sind. Es ist ja schon gesagt worden, daß bei der Lokalisation im vorderen Bereich der Nase und des Rachens gelegentlich selbst trotz bereits langer Dauer der Erscheinungen das Allgemeinbefinden in der Regel nicht oder nicht wesentlich ungünstig beeinflusst wird, solange nicht durch die von seiten der Geschwulstmassen erfolgte Obturation der Nasengänge, Atmungsbehinderung oder durch das Fortschreiten des Prozesses auf die Mundspalte und Fixierung der Zunge Erschwerung der Nahrungsaufnahme erfolgt. Ja auch in einzelnen Fällen, wo das Leiden auf tiefere Partien, Kehlkopf- und Luftröhre übergegriffen hat, ist die Prognose bezüglich der Lebensdauer eine recht gute und gehört es immerhin zu den Ausnahmen, daß die Betroffenen an diesen Veränderungen selbst zugrunde gehen, erliegen sie vielmehr gewöhnlich interkurrenten Erkrankungen, der Tuberkulose, Emphysem, Bronchitiden mit Bronchiektasien und Degenerationen des Herzens. Daß das lange Bestehen stenosierender Prozesse eine besondere Bereitschaft zur Akquisition von katarrhalischen Lungenveränderungen und Emphysem schafft, ist an sich sehr gut verständlich. Dagegen ist der relativ nicht selten erhobene Befund, daß Skleromkranke an Tuberkulose sterben, nach JUFFINGERS Ansicht in keinem direkten Zusammenhang mit der Erkrankung, sondern auch als Folge der schlechten sozialen Verhältnisse der Erkrankten und eventuell durch die häufigen und langen Spitalsaufenthalte derselben erklärlich. Andererseits aber sind es die Fälle der Lokalisation des Skleroms in den tieferen Luftwegen, dem Kehlkopf, der Trachea und den Bronchien, bei welchen die Prognose quoad vitam eine im allgemeinen schlechtere ist, und zwar in zunehmendem Grade, je tiefer der Sitz und je größer der Ausbreitungsbereich der Erkrankung ist, so daß bei Ergriffensein der untersten Trachealabschnitte und der Bronchien auch nach dieser Richtung die Prognose eine ungünstige ist. Gelingt es dem therapeutischen Eingreifen nicht, die zunehmende Stenosierung zu beheben, so kommt es schließlich zu Suffokationserscheinungen, die, wie wir gehört haben, gelegentlich auch zu plötzlichem Tode führen können. Es ist selbstverständlich, daß hier die verschiedensten Verlaufsformen zur Beobachtung gelangen, was einerseits von dem Stadium abhängt, in welchem die Krankheit zur Beobachtung gelangt, andererseits durch die Art des Fortschreitens des Prozesses bedingt ist, das einmal auffallend langsam, das andere Mal rasch und stetig erfolgt.

Die Tatsache, daß wir auch bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über ein absolut sicheres Heilverfahren wohl noch nicht verfügen, daß wir vielmehr Rezidiven der Erkrankung weder in loco noch an davon entfernten Stellen zu verhüten nicht imstande sind, die nach sehr langen Latenzstadien scheinbar erfolgter Heilung noch beobachtet werden, läßt die Prognose quoad sanationem morbi auch derzeit noch als äußerst ungünstig erscheinen. Da wir aus den bisher gesammelten Erfahrungen den Einfluß der Intensität und Extensität des Leidens auf seinen Verlauf und seine Prognose kennen gelernt haben, wird es von größter Bedeutung sein, dasselbe rechtzeitig und in seinen harmlosesten Anfängen bereits zu erkennen, um durch die Frühdiagnose auch die Chancen für die Frühbehandlung möglichst günstig zu gestalten.

IX. Therapie.

Bei der mangelhaften Kenntnis von dem Wesen und der Ursache des Skleroms konnte auch seine Therapie lange Zeit hindurch nicht zu einer erfolgreichen gestaltet werden. Hielt man die Erkrankung anfänglich für eine Äußerung der Syphilis und versuchte man die Wirkung der antiluetischen Therapie in Form der Quecksilber- und Jodkur, so mußte man doch bald deren vollkommenes Versagen feststellen. Es folgte dann eine Zeit der Verwendung der verschiedenlichsten Mittel, die zum Zwecke lokaler oder allgemeiner Resorptionsbeförderung, als Caustica und Antiseptica intern, extern oder in Form parenchymatöser Injektionen gebraucht wurden. Zur äußeren Applikation wurden verwendet: 5% Salicylsalbe, Salicylalkoholpinselungen der Schleimhäute, Nasenrachenduschen mit Salicylpräparaten (LUTZ, LANG), Pinselungen mit Lösungen von Sublimat (BLAWISEWICZ), Carbolsäure (HEERMANN, BOZEW, WOLKOWITSCH, STUKOWENKOW, TROITZKI), Kreosotlösung (KÖHLER), Milchsäure (MANDELBAUM, STEPANOW), 1% Sublimatsalbe (BENDER, DOUTRELEPONT), 10% Pyrogallussalbe (KAPOST), Argentum nitricum oder Zincum sulfuricum in Substanz (HEBRA, COLOMBINI, MIKULICZ).

Zu parenchymatösen Injektionen in das infiltrierte Gewebe wurden gebraucht: Arsen (MIKULICZ, STUKOWENKOW, BILLROTH, WOLKOWITSCH, DEMETRIADE und VRANCEANU), Jodtinktur (ALVAREZ, CORNIL, BILLROTH), Salicylsäure und Natrium salicylicum-Lösung (LANG, CHIARI und RIEHL), Überosmiumsäure (CHIARI und RIEHL), Carbolsäure (STUKOWENKOW, WOLKOWITSCH, BOJEW, TROITZKI, COLOMBINI, JAJA, LANG, NIKIFOROW, DEMETRIADE und VRANCEANU), Sublimatlösung (CHIARI und RIEHL, JAJA, BENDER, DOUTRELEPONT). Ebensovienig wie die bisher angeführten Medikamente hatte die Verwendung spezieller Mittel einen therapeutischen Erfolg zu verzeichnen, so wie des Diphtherieantitoxins (SCHILLING, BAUMGARTEN), der Pyocyanaase (DEMETRIADE und VRANCEANU), des Tuberkulins (COLOMBINI). LUBLINER beschrieb einen Fall, in welchem bei Unterlassung jeglicher anderweitiger Behandlung Typhus exanthematicus das Sklerom der Nase zum Schwinden gebracht habe; STEPANOW sah eine völlige Involution des skleromatösen Gewebes bei einem Rezidiv eines Typhus exanthematicus. Verschiedene Beobachter (WOLKOWITSCH, REINHART, H. v. SCHRÖTTER, HEINDEL, HANSZEL, MARSCHIK, HUTTER) stellten einen vorübergehenden günstigen Einfluß fieberhafter Prozesse, so des Erysipels, auf das Sklerom fest. Zu Injektionen wurde ferner zwecks Erweichung fibröser Schwielenbildungen das Fibrolysin subcutan verwendet (GLAS, ISRAI, SONNENBERG) und besonders als Adjuvans anderer Behandlungsmethoden empfohlen. H. v. SCHRÖTTER hat davon wie auch CANÉPELE, HEINDEL und SCHLEIFSTEIN, DEMETRIADE und VRANCEANU u. a. keinen besonderen Nutzen gesehen.

Auch Salvarsan wurde in Verwendung gezogen (FEIN, LUBLINER, LIECK, MESTSCHERSKI und GRINTSCHAR, GERBER, NAGY, KAEMPFER, BALZER und BARTHÉLEMY, DEKESTER und MARTIN). Obzwar es in vitro den Rhinosklerombacillus abtötet (LIECK), beeinflußt seine intravenöse Injektion das Krankheitsbild beim Menschen nach keiner Richtung. HÖLSCHER und E. BASCH wollen Erfolge der Salvarsanbehandlung gesehen haben. JINDRA hält übrigens die Versuche mit Salvarsan für ungenügend, da sie mit nicht hinreichenden Dosen in nur wenigen Injektionen gemacht worden seien.

Erwähnt seien ferner Versuche mit Elektrolyse (CLERK) und CO_2 -Vereisung (MESCHTSCHERSKY).

Haben alle bisher angeführten Behandlungsmethoden nur mehr weniger historischen Wert, so wollen wir jetzt zur Besprechung jener übergehen, aus

welchen sich unser gegenwärtiger Heilschatz im wesentlichen zusammensetzt, die gleichwohl, zum Teile wenigstens, auch schon in viel früherer Zeit Anwendung fanden.

Hier ist zunächst die chirurgische Behandlung anzuführen, welche auf Grund der Auffassung HEBRAS, daß es sich bei der Erkrankung um eine Neubildung handle, schon frühzeitig (NICOLADONI 1878, WEINLECHNER, BILLROTH) zur Anwendung gelangte. Sie bestand in der Entfernung der Infiltrate, partieller oder totaler Exstirpation des krankhaften Gewebes, Amputation der Nase mit nachfolgender Plastik, aber ohne daß man — auch nach scheinbaren Total-exstirpationen — Radikalheilungen erzielte und an Ort und Stelle oder anderwärts auftretende Rezidive hätte verhindern können. Aus diesem Grunde wurde wohl auch die Radikaloperation als solche bald verlassen, der chirurgische Weg aber trotzdem dort beschritten, wo einerseits Aussicht auf gründliche Entfernung der Krankheitsherde ohne Schädigung des Nasengerüsts vorhanden war (PIENÍÁZEK), oder andererseits durch dieselben funktionelle Beschwerden höheren Grades gesetzt waren, deren Beseitigung durch operatives Eingreifen angestrebt wurde und zum mindesten vorübergehend erreicht werden konnte. Gerade der letzte Umstand hatte natürlich zur Folge, daß bei der selten geglückten vollkommnen Entfernung des Krankhaften diese Maßnahmen eine öftere Wiederholung finden mußten. Dabei wurde bemerkenswerterweise vielfach festgestellt, daß die gesetzten Wunden eine auffallend gute Heilungstendenz zeigten. Die Entfernung der die Undurchgängigkeit der Nase verursachenden Granulationsmassen erfolgt bei weicherer Konsistenz derselben am besten mit der galvanokaustischen Schlinge oder der scharfen Zange, bei härterer Beschaffenheit empfiehlt sich zunächst die Excochleation mit dem scharfen Löffel, dann die Verwendung der scharfen Zange oder des Galvanokauters. Die Entfernung einzelner harter Knoten kann auch mit dem Messer erfolgen. Endlich wurden auch Ätzungen mit Pyrogallussäure und der Paquelin zur Beseitigung der verengernden Gewebmassen herangezogen. Ist durch wenigstens partielle Entfernung der obturierenden Gebilde die Wirksamkeit der Nase teilweise wieder hergestellt, wird durch das Einlegen von Metall- oder Hartkautschukröhren oder abgeschnittener Katheterstückchen die durch neuerliche Wucherung der Geschwulstmassen resp. deren Schrumpfung möglicherweise wieder auftretende Verlegung hintanzuhalten gesucht. JEFFINGER hob als von gutem Erfolge hier die Einführung von über eine Sonde gespannten Drainröhren hervor. Auch dort, wo die Undurchgängigkeit der Nase bereits auf narbiger Kontraktur beruht, führt das systematische Einlegen von Metall- oder Hartgummiröhren zu der gewünschten Erweiterung, ebenso wie sich dieses Verfahren empfiehlt, wenn es auf dem gleichen Boden schrumpfiger Verwachsung zu einer Verlötung des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand gekommen ist. Die den skleromatösen Narben eigentümliche Schrumpfungstendenz, die bei Wegbleiben des durch die eingelegten röhrenförmigen Instrumente ausgeübten Druckes, bald wieder in die Erscheinung tritt, erfordert eine durch lange Zeit fortgesetzte und häufig wiederholte Behandlung dieser Art.

Das systematische Druck- resp. Dilatationsverfahren mit Bougies, Kautschuk- und Metallkathetern, Sonden, Zinnbolzen usw. hat aber auch bei den tieferen Schleimhautlokalisationen die ausgebreitetste und erfolgreichste Verwendung gefunden, nachdem es von L. v. SCHRÖTTER schon in den 70er Jahren methodisch ausgebildet worden war und es sich gezeigt hatte, daß besonders die durch sekundäre Schwielenbildung nach tiefsitzenden Infiltraten resultierenden Stenosen der Luftwege auf diesem Wege vorübergehend oder mehr weniger dauernd günstig beeinflusst, ja bis zur Ausheilung gebracht werden können, außerdem aber auch frisch entstandene skleromatöse Infiltrate durch die Drucktherapie

deutliche Wachstumshemmung zeigen. Die Eigenschaft des kranken Gewebes, einerseits den mechanischen Druck gut zu vertragen und sich ihm plastisch anzupassen, andererseits die ihm nur in geringem Grade eigene Tendenz zur Geschwürsbildung sind es, wie H. v. SCHRÖTTER hervorhebt, welche dem Druckverfahren seit jener Zeit bis heute, ganz besonders auf dem Gebiete der Laryngologie, einen hervorragenden Wirkungskreis bei der Behandlung der skleromatösen Zustände und Folgezustände verschafft haben. Es ist hier nicht der Ort, auf die verschiedenen in dieser Disziplin dazu gebräuchlichen Methoden des näheren einzugehen, da sie ebensowenig in den Behandlungsbereich des Dermatologen fallen als die bei diesen Lokalisationen gelegentlich sich als zweckmäßig oder notwendig erweisenden laryngoskopischen und chirurgischen Eingriffe, so die Tracheotomie und Laryngofissur, deren Indikation bei weit ausgedehnten und tief sich erstreckenden Krankheitsprozessen von zumeist bereits sehr langer Dauer oder bei plötzlich auftretenden Suffokationserscheinungen dort gegeben erscheint, wo beim Bestehen einer beträchtlichen Stenose das Druckverfahren allein eine günstige oder dauernde Beeinflussung des Zustandes herbeizuführen nicht mehr in der Lage ist. Aber auch im Anschluß an durchgeführte operative Maßnahmen wird das Druckverfahren oft durch längere Zeit systematisch als unterstützende Maßnahme mit Erfolg durchgeführt.

Die physikalischen Methoden zur Behandlung des Skleroms haben eine weitere sehr wesentliche Bereicherung durch die Anwendung der Radiotherapie erfahren. v. RYDYGIER jun. hat 1902 über die günstige Beeinflussung des Skleroms durch Röntgenstrahlen berichtet und schon damals die penetrierende Wirkung der Röntgenstrahlen auch auf unter der Haut gelegene tiefere Prozesse festgestellt, während FITTIG (1903) der Meinung war, daß mit einer tiefen Wirkung der Strahlen durch die intakte Haut nicht zu rechnen sei. Doch folgten bald weitere Mitteilungen, so von GOTSTEIN (1902), RANZI (1904), FREUND (1905), KAHLER (1905), MAYER (1906), STERN (1908), v. RYDYGIER (1909), welche die Beobachtungen RYDYGIERs vollauf bestätigten. Ferner wurden ähnlich günstige Wirkungen auf das Skleromgewebe auch bei Anwendung des Radiums (H. v. SCHRÖTTER 1903, KAHLER 1905) festgestellt und auf die Möglichkeit hingewiesen, die Wirksamkeit beider Verfahren durch Verwendung geeigneter Röhren resp. durch Einführung von mit Radiumpräparaten armierten Instrumenten auch auf die Schleimhautkanäle, den Rachen und selbst den Kehlkopf, auszudehnen. Schon damals wurde bei diesen Behandlungsmethoden an den besonders leicht zugänglichen Veränderungen der äußeren Nase nicht nur ein Zurückgehen frischer geschwulstförmiger Herde, sondern auch der diffusen Infiltration beobachtet, ja sogar eine besondere Empfindlichkeit dieser gegenüber der Strahlenwirkung festgestellt, so daß schon H. v. SCHRÖTTER 1909 die Meinung vertrat, daß über den Wert der Radiotherapie beim Sklerom kein Zweifel bestehe. Dieser Autor konnte übrigens auch experimentell feststellen, daß nach Radiumbestrahlung von Bakterienkulturen degenerative Veränderungen an diesen auftreten. Wies H. v. SCHRÖTTER damals darauf hin, daß auch die Erfolge dieser Therapie nicht immer dauernde seien und das Auftreten lokaler Rezidive zu verhindern nicht imstande wären, und erwähnt er Fälle mit dauerndem Resultate, bei welchen gelegentlich nach verschiedenen langen Intervallen an anderen Stellen Rezidive einsetzten, so wurden von einzelnen Autoren (v. RYDYGIER 1909) doch auch zweifellos dauernde Heilungen, auch nach vieljähriger Kontrolle, beschrieben. BOHÁČ (1910) konnte an zwei Fällen von Rhino- bzw. Laryngosklerom den äußerst günstigen Einfluß der Röntgenbehandlung nicht nur auf die frei zutage liegenden Tumoren der Haut, sondern auch auf tiefer liegende Infiltrationen der Schleimhaut der Nase, der Mundhöhle und selbst auf endolaryngeale Wucherungen feststellen und hob das auch in kosmetischer Beziehung

überaus befriedigende Resultat dieser Behandlungsmethode hervor. In Übereinstimmung mit anderen Autoren empfahl er die Verwendung mittelharter oder harter Strahlen unter Filtergebrauch. FRIEDEL PICK hat (1911) bei vorwiegend trachealer Lokalisation des Prozesses durch Röntgenstrahlen in Form percutaner Tiefenbestrahlung eine sehr bedeutende Besserung erzielt. Es liegen nunmehr von sehr vielen Beobachtern Mitteilungen über äußerst befriedigende Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Sklerom in seinen verschiedenen Lokalisationen vor (STERN 1908, ZWILLINGER 1909, GOLDZIEHER und NEUBER 1909, POLLITZER und DANZIGER 1909, POLLITZER 1910, v. RYDYGIER jun. 1911, NEMENOW 1911, FEIN 1912, NAGY 1912, SABAT 1912, POSPELOW 1912, KRASNOGLASOW 1912, MELESCHKO 1912, SMITH 1912, MAC KEE 1912, DROZDOWICZ 1912, JURASZ 1913, LUKIMACHER 1913, MESTSCHERSKI 1913, MESTSCHERSKI und GRINTSCHAR 1914, ZWILLINGER 1914, KÄMPFER 1914, SCHÄFER 1918, LASSAGNA 1921, MAZZONI 1922, FEIN 1922, FORNI 1923, ŠERCER 1923, FROTZL 1923, PICK 1923, KOHN 1923, BEHM 1924, NINGER 1924, TARCHINI 1924). Erwähnenswert erscheint im Hinblick auf die Röntgentherapie der nochmalige Hinweis auf den Befund des Zusammenhanges zwischen dieser und den Ergebnissen der Komplexbindungsreaktion. Ähnlich wie GOLDZIEHER und NEUBER erwähnt auch NAGY, daß er bei Wiederholung dieser Reaktion nach sechswöchentlicher Behandlung weniger ausgesprochene Bindung erhielt, was ihm für eine während der Röntgenbehandlung verminderte Bildung von Antikörpern spricht. Ferner der Befund, welchen BEHM bei einem noch im Frühstadium der skleromatösen Entzündung der Röntgentiefentherapie zugeführten Falle erhob. Er konnte hier den Heileffekt einer einmaligen Röntgentiefenbestrahlung auch histologisch zeigen, indem er bei einer drei Monate nach der erfolgten Bestrahlung vorgenommenen Excision pathologisch-anatomisch nicht mehr das Bild des Rhinoskleroms vorfand und dessen Ausheilung feststellen konnte. Diese günstige Einwirkung der Strahlentherapie führt er auf das noch frühe Stadium der Erkrankung zurück und betont die große Bedeutung der frühzeitigen Diagnostikstellung für die Skleromatose der oberen Luftwege.

Die Anwendung des Radiums, die zunächst von H. v. SCHRÖTTER 1903 bei äußerer Lokalisation an der Nase, von KAHLER 1905 beim inneren Sklerom der Nase und des Larynx geübt wurde, wurde gleichfalls in den letzten Jahren vielfach herangezogen und stellten sich auch bei dieser günstige Ergebnisse ein (MANNINGER 1907, ESDRA, CAMPANA 1908, D'AMATO 1911, FEIN 1912, MAR-SCHIK, MESTSCHERSKI 1913, KÄMPFER 1914, SCHÄFER 1919, TERRA 1921, MAZZONI 1921, LASSAGNA, HARRIS, FORBES, FEIN 1922, FORNI, TESAR, DUARTE, FRIEDEL PICK, KOHN, HOFER 1923, TARCHINI 1924).

Die Röntgen- und Radiumtherapie steht heute im Vordergrund der Behandlungsmethoden des Skleroms. Beide Methoden erweisen sich als äußerst wirkungsvoll. Jede hat ihre besonderen Fürsprecher gefunden. Von vielen Autoren wird die Kombination beider, wenn sie tunlich ist, empfohlen. Jedenfalls werden hier äußere und technische Gründe vielfach maßgebend sein. „Man wird der einen oder anderen Methode den Vorzug geben, je nach der Ausbreitung des Skleroms und der Möglichkeit, sich der einen oder der anderen zu bedienen.“ TARCHINI: Die Radiumtherapie bietet den großen Vorteil, mittels der Radiumträger das Präparat direkt auf die kranken Teile, auch auf tiefer sitzende Infiltrate, applizieren zu können. Dagegen ist die Verwendung der Röntgentherapie wohl eine einfachere, da sie die durch Einführung der Radiumträger und ihr oft erforderliches langes Liegenbleiben entstehenden Beschwerden der Patienten vermeidet, die Radiumbehandlung außerdem bei bestehender Stenose eventuell erst chirurgische Eingriffe erfordert, und es schließlich Fälle gibt, bei welchen die Lokalisation des Prozesses

es unmöglich erscheinen läßt, das Radium an den Krankheitsherd heranzubringen. Bezüglich der Röntgentherapie wurde von verschiedenen Seiten ein nur langsames schrittweises Vorgehen zur Anwendung empfohlen, da gelegentlich nach zu intensiver Bestrahlung laryngealer Prozesse unter dem Bilde des Glottisödems auftretende schwere Respirationsstörungen und rascher Zerfall der Geschwulstmassen beobachtet wurde (HOFMEISTER, JÜNGLING, AMERSBACH, SCHMIDT, MARSCHIK, HOLFELDER, WETZEL).

Ein weiterer Weg, der in der Skleromtherapie besprochen wurde, ist die „ätiologische“ Vaccinbehandlung. 1894 verwendete PAWLOWSKI die Toxine der Sklerombacillen in Form wässriger Glycerinalkoholextrakte, das „Rhinosklerin“ zu Injektionen, nachdem er sich vorher durch Versuche davon überzeugt hatte, daß die Toxine des Bacillus auf diesen selbst in vitro wachstumshemmend einwirken. Die Injektionen von Rhinosklerin in Mengen von 0,1 bis 0,3 ccm führten zu allgemeiner und lokaler Reaktion. 5 Wochen nach Beendigung der Injektionsbehandlung, die bis zur Gesamtdosis von 3,5 ccm fortgesetzt wurde, konnte durch histologische Untersuchung festgestellt werden, daß eine akute leukocytäre Durchtränkung und fettige Degeneration des Infiltrates erfolgt war. Nichtsdestoweniger waren Bacillen um diese Zeit noch kulturell nachweisbar. Die klinischen Erfolge dieser Behandlungsweise bestanden in Erweichung der Knoten, gelegentlich auftretendem Zerfall an ihrer Oberfläche, Stillstand im Wachstum und Unterbleiben der Bildung neuer Herde. PAWLOWSKI kam zur Ansicht, daß diese Injektionen in Kombination mit chirurgischem Eingriffe eine Heilung des Skleroms erzielen könnten. Auch VÝMOLA (1896) beobachtete bei Behandlung eines Falles mit Sklerin Rückbildung der Infiltrate. GÜNTZER (1909) berichtete über bei Vaccinbehandlung festgestellte lokale Immunität. GERBER erwähnte Vaccinversuche BÜRGERs, die zu keinem abschließenden Resultate geführt haben. SUESS (1911) sah bei Injektionen großer Mengen von Sklerombacillenemulsion keine sichtbaren Veränderungen an den Krankheitsherden auftreten, ebenso konnten SMITH (1911), MESTSCHERSKI und GRINTSCHAR (1912), RICHARDS (1913), MESTSCHERSKI (1913), ALDERSON (1914) keine günstige Beeinflussung durch Vaccinbehandlung erreichen. GIRARD und PIÉTRI (1903) beobachteten nach Verwendung von Autovaccin das Auftreten reaktiver Erscheinungen unter Ulceration und Eiterung an den Läsionen, BRUNNER und JAKUBOWSKI (1913) stellten nach Autovaccinbehandlung gute Resultate bei nicht besonders fortgeschrittenen Fällen fest, die in Rückbildung frischer Infiltrate und dem Ausbleiben weiterer Krankheitserscheinungen zum Ausdruck kamen. Einer ausgebreiteteren Verwendung erfreute sich die Vaccinbehandlung dann erst wieder in den letzten Jahren, in welchen einzelne sehr überzeugende Stimmen für dieselbe eingetreten sind. So berichtete VÝMOLA (1922) über sehr günstige Ergebnisse bei 12 zum Teil seit 1892 ständig kontrollierten Fällen, die mit einem von HONL hergestellten Vaccin behandelt wurden, wobei das Prinzip in Anwendung des Bakterienplasmas oder -proteins bestand, das aus den Sklerombakterien hergestellt wurde. Es konnte einerseits das Unterbleiben neuerlicher Infiltratbildung festgestellt werden und andererseits fand sich beim Abschluß der Behandlung das histologische Bild in dem Sinne verändert, daß das mächtige Infiltrat, welches anfänglich die ganze Submucosa ergriffen hatte, bis auf geringste Reste unter dem Epithel geschwunden war, während es sich im übrigen in dichtes kollagenes Bindegewebe verwandelt hatte. Er kam zu dem Schlusse, daß die ätiologische Behandlung des Skleroms neben der chirurgischen unleugbaren Wert besitze. Während BARRAUD (1923) trotz 9-jähriger Verwendung der Autovaccinbehandlung zu keinem abschließenden Urteil gekommen ist, konnte ČISLER (1923) feststellen, daß der skleromatöse Prozeß um so günstiger auf die

Vaccinbehandlung reagiere, in je früherem Stadium dieselbe zur Anwendung gelangt und NINGER (1924) hob ebenso wie dieser den Wert der Auto- und Heterovaccinbehandlungsmethode hervor.

Kann über die Erfolge der Vaccintherapie heute noch nicht endgültig geurteilt werden, so sind endlich als letzte in Betracht kommende Methode noch die chemotherapeutischen Versuche anzuführen, mit welchen gleichfalls in den letzten Jahren ein erfolgversprechender Weg betreten wurde. Nachdem KABELIK auf die therapeutische Bedeutung des Tartarus stibiatus bei Rhinosklerom aufmerksam gemacht und eine starke Empfindlichkeit der Rhinosklerombacillen diesem gegenüber festgestellt hatte, unternahm LÉDL (1923) diesbezügliche Versuche beim Sklerom. Da sich die intramuskulären Injektionen wegen ihrer Schmerzhaftigkeit als ungeeignet erwiesen hatten, verabreichte er eine 1%ige Lösung von Stib. kal. tartarat. intravenös in Mengen von 5 ccm in je nach der Reaktion bis einwöchentlichen Intervallen. Daraufhin beobachtete er eine vermehrte Sekretion und Lockerung des Sekretes, Succulenz und Rötung der erkrankten Schleimhautpartien, nach mehreren Injektionen einen allmählichen Schwund der Infiltrate und Erweichung der Narben. Auch fiel ihm eine Allgemeinwirkung, die durch Gewichtszunahme und Besserung im Aussehen zum Ausdruck kam, auf, während er unangenehme Nebenerscheinungen nicht beobachtete. JINDRA (1923) verwendete in 4 Fällen Trépol intragluteal in Dosen von 2,5—4 ccm mit 3—5 tägigen Intervallen und konnte eine mit der Zahl der Injektionen deutlicher werdende Sekretionsverminderung, bedeutende Besserung der Aphonie, restloses Verschwinden frischer weicher Infiltrate nach 6—7 Injektionen, bei älteren Infiltraten nach dieser Dosis allmähliche Abflachung und nach der 11.—12. Injektion ein rascheres Zurückgehen konstatieren. Das nach der Behandlung restierende Gewebe bot das Aussehen von Narbengewebe, in welchem histologisch in einem Falle MIKULICZ-Zellen nachgewiesen werden konnten, während in einem anderen Falle die Untersuchung reines Narbengewebe ergab. In einer späteren Versuchsreihe untersuchte derselbe Autor die Wirkung kolloidalen Wismuts beim Sklerom. Er verwendete es teils intravenös, in wässriger Lösung, teils in 10% öliger Emulsion in Mengen von $\frac{3}{4}$ bis 2 ccm. Es wurden 20—25 Injektionen verabreicht. Außer Fieber zu Beginn der Behandlung und gelegentlich leichten Schüttelfrösten wurde keine Nebenwirkung beobachtet, dagegen konnte in 6 Fällen, wobei es sich dreimal um subglottisch lokalisierte Prozesse handelte, eine günstige Beeinflussung festgestellt werden. Besonders die im Larynx lokalisierten Infiltrate gelangten zur vollkommenen Resorption. Auch WOOD (1924) erwähnt die günstige Einwirkung von intravenösen Injektionen einer 1% Antimon- und Natrium tartarat.-Lösung.

X. Prophylaxe.

Bei all dem über das Sklerom Gesagten kann es durchaus keinem Zweifel unterliegen, welche Bedeutung im Kampfe gegen dasselbe der Prophylaxe zukommt. H. v. SCHRÖTTER sieht in ihr die „Hauptaufgabe der modernen Medizin“, „die zielbewußt durchgeführt, gerade beim Sklerom volle Erfolge versprechen dürfte. Dieser Autor war es, der mit Rücksicht auf die zunehmende Verbreitung und die große Bedeutung der als parasitär erkannten Erkrankung seit langen Jahren immer und immer wieder für die Durchführung auf breiter Basis aufgebaute prophylaktischer Maßnahmen eingetreten ist und dem sich in dieser Beziehung andere Autoren wie GERBER, STREIT, MAYER, SCHABLOWSKI, FRANKENBERGER, JURASZ, BRUNNER und JAKUBOWSKI, ŠERCER, ČÍSLER in Erörterung der hierher gehörigen Fragen gleichsinnig angeschlossen haben.

SCHRÖTTER ist schon sehr frühzeitig für eine ständige staatliche Überwachung, analog der bei anderen Infektionskrankheiten üblichen eingetreten und hielt die Anzeigepflicht bei Sklerom schon deshalb für geboten, weil, wie er wiederholt ausführte, dadurch das Studium aller in Betracht kommenden Fragen wesentlich erleichtert würde. Und dieses Postulat der allgemeinen Anzeigepflicht sehen wir auch als wichtigstes an der Spitze aller von verschiedenen Seiten zur Prophylaxe des Skleroms gemachten Vorschläge stehen, wie sich dieselben begrifflicherweise auch in anderen wesentlichen Punkten einander sehr nähern. Alle sind darüber einig, daß eine erfolgreiche Bekämpfung nur unter Mitwirkung aller maßgebenden Faktoren stattfinden könne und daß, wie GERBER es auseinandersetzt, die zu ergreifenden Maßnahmen ebenso bei den Behörden wie bei den Ärzten und Kranken einzusetzen hätten. Denn, ebenso wie bei anderen Infektionskrankheiten, kann es sich auch hier nur darum handeln, einerseits durch Schutz der Gesunden, andererseits durch Behandlung der Kranken und endlich durch von Staats wegen gegen die Verbreitung der Erkrankung einzuleitenden Schritte das angestrebte Ziel zu erreichen. Eine ungewein große Bedeutung kommt gerade auch hierbei der frühzeitig gestellten Diagnose zu und es liegt auf der Hand, daß namentlich in den von Sklerom befallenen oder bedrohten Gebieten für den Arzt die Verpflichtung besteht, mit dem Wesen und den Erscheinungen der Erkrankung vertraut zu sein, eben um sie auch in ihren frühesten Anfängen zu erkennen, auch dann, wenn, wie es so häufig der Fall ist, typische äußere Veränderungen nicht vorhanden sind. Deshalb wurde auch von den verschiedensten Seiten dafür eingetreten, daß den Ärzten im allgemeinen, den Amtsärzten aber, welchen hier ja besondere Aufgaben zufallen, im besonderen Gelegenheit geboten werde, an den entsprechenden Stellen die erforderlichen Kenntnisse hierfür zu sammeln. Aufgabe der Ärzte ist es auch, die nähere und entferntere Umgebung der Erkrankten über die Natur des Leidens, die Ansteckungsmöglichkeit und die dadurch gegebene Gefahr aufzuklären, durch Kontrolle der hygienischen Verhältnisse und womögliche Besserung derselben die eventuelle Übertragungsfahr zu verhindern. In der Frage, ob es einer vollkommenen Isolierung der Skleromkranken bedürfe, sind verschiedene Ansichten geäußert worden. Während einzelne Autoren die Unterbringung solcher in besonderen „Skleromheimen“ (STREIT) ins Auge gefaßt haben, ist bei dem, was wir über die anscheinend doch geringe Kontagiosität der Erkrankung wissen, es verständlich, daß die Mehrzahl der Autoren eine derartig strenge Trennung der Kranken von anderen, wie sie etwa bei Lepra durchgeführt werden muß, nicht für erforderlich halten. Nichtsdestoweniger wird die doch scheinbar an besonders ungünstige hygienische Bedingungen geknüpfte Übertragungsmöglichkeit, wie sie gerade der innige, lang dauernde Kontakt mit Familienmitgliedern unter ungünstigen Wohnungsverhältnissen begünstigt (H. v. SCHRÖTTER), es wünschenswert erscheinen lassen, auf derartige Verhältnisse besonders zu achten und sie nach Tunlichkeit zu beheben. Solche Maßnahmen werden sich bei mit frischen Krankheitserscheinungen Behafteten natürlicherweise in besonderem Grade als notwendig erweisen. Daß auch der ungewein chronische Verlauf des Leidens in vielen Fällen, in anderen wieder eine Reihe von äußeren Gründen, so besonders Erwerbsfragen, die dauernde Unterbringung aller Skleromkranker in geeigneten Anstalten unmöglich machen, sei erwähnt. Was nun die Aufgaben der Behörden betrifft, so steht, wie gesagt, an erster Stelle die staatliche Kontrolle, die außer der Evidenzhaltung sich auch auf die Beaufsichtigung der Erkrankungsfälle und ihrer Umgebung erstreckt. Es wurde von verschiedenen Seiten auf die Notwendigkeit periodischer spezialärztlicher Kontrolluntersuchungen im Skleromgebiet hingewiesen, um hier ein möglichst frühzeitiges und erfolgreiches Ein-

greifen zu erreichen, durch die Feststellung der Provenienz der Fälle und eventuell der Infektionsart die günstigsten Chancen gegen eine weitere Verbreitung auszunützen. Es wird ferner Aufgabe des Staates sein, dafür zu sorgen, daß für skleromverdächtige Fälle den hierzu geeigneten Anstalten zum Zwecke der Sicherstellung der Diagnose, im erforderlichen Falle zur entsprechenden Behandlung überwiesen werden, ebenso wie auch eine durch lange Zeit dauernde Kontrolle aus der Behandlung Entlassener und ihrer Umgebung sich als notwendig herausstellen wird. Von STREIT (siehe oben) wurde vorgeschlagen, behandlungsbedürftige Skleromkranke auf Staatskosten besonderen Krankenhäusern zu überweisen und diesen ständige Skleromstationen anzugliedern. Auch ŠERCER ist für die Errichtung einer Zentralstelle für die Skleromkranke resp. für die Skleromforschung eingetreten. GERBER, FEIN, H. v. SCHRÖTTER haben auf die Wichtigkeit der Sklerombeobachtung auch vom Standpunkte der Militärbehörden hingewiesen. Eine weitere den Behörden zustehende Pflicht von größter Bedeutung ist mit Hinsicht auf die besondere Verbreitungsweise des Skleroms in prophylaktischem Sinne die Kontrolle des Grenzverkehrs, um eine Ausbreitung der Erkrankung nach den bis dahin unverseuchten Gebieten hintanzuhalten. In der Erkenntnis, daß die Lösung dieser Frage mit Erfolg nur auf dem Wege zwischenstaatlicher Vereinbarungen gelöst werden könne, haben H. v. SCHRÖTTER wiederholt und in gleichem Sinne BAUROWICZ, GERBER, v. IRSAI auf die Notwendigkeit eines internationalen Vorgehens in dieser Richtung hingewiesen. Der XVI. internationale medizinische Kongreß in Budapest hat denn auch auf SCHRÖTTERS Initiative eine permanente Kommission eingesetzt, „um die Staatsbehörden bzw. die einzelnen Regierungen auf die Durchführung prophylaktischer Maßnahmen neuerdings aufmerksam zu machen“ und die hygienische Sektion des Völkerbundes in Genf hat (1924) ein von SCHRÖTTER entworfenes Rundschreiben, die Bedeutung der Maßnahmen eines systematischen Studiums des Skleroms betreffend, an die Institute der in Betracht kommenden Staaten gerichtet.

Literatur.

ABEL: Die Kapselbacillen. Handb. der pathogenen Mikroorganismen von KOLLE u. WASSERMANN. Jena: Gustav Fischer 1913. — ABEL u. HALWACHS: In KOLLE-WASSERMANN: Handb. der pathogenen Mikroorganismen. — ALAGNA, G.: Beitrag zur Ätiologie und feinen Struktur des Rhinoskleroms. Zbl. Bakter. 85, H. 1, 21. 16. Kongr. ital. Ges. f. Oto-Rhino-Laryngol. Rom 1913. — ALDERSON, HARRY E.: Ein Fall von Rhinoscleroma, Behandlung mit Autovaccine. J. Cut. Diss 32, Nr 4 (April 1914). — ALGAUD, L. und LAVALL: Ein Fall von Pharynxsklerom. Arch. internat. Laryng. etc. 4, Nr 10, 1164 (1925). — ALLEN, CHARLES W.: Rhinoscleroma. J. amer. med. Assoc. 37, 1593 (1901). — ALVAREZ, E.: Recherches sur l'anatomie pathologique du rinosclerome. Arch. Physiol. norm. et Path. 1886, 196. — D'AMATO: Über einen Fall von Rhinosklerom. La Prat. Dermosif. 1912. Ref. Arch. f. Dermat. 115, 549 (1913). — ARÊA LÉAO, A. E. de: Réactions sérologiques dans le rhinosclérome. C. r. Soc. Biol. 90, Nr 10, 693 (1924).

BABES: (a) Zbl. Bakter. 2, 87, 88, 617 (1897); 7 u. 9. (b) Das Rhinosklerom. Handb. der pathogenen Mikroorganismen v. KOLLE u. WASSERMANN 3, 408 (1903). — BALLIN, MILTON J.: A case of rhinosclerom. Treated with the X-Rays. N. Y. med. J. 1907, Nr 85, 407. — BALLNER und REITMAYER: Arch. f. Hyg. 64, 113 (1907). — BALZER, F. und R. BARTHÉLÉMY: Dem. Bull. Soc. franç. Dermat. 7. Mai 1914. — BANDLER, A.: Über die Beziehungen der Chorditis vocalis inferior hypertrophica (GERHARDT) zu dem Rhinoscleroma (HEBRA). Z. Heilk. 12, (1891). — BARDUZZI: Rinoscleroma. Pisa 1884. Giorn. ital. della malattia venere e della pelle 1 (1885). — BARRAUD, M. A.: Considérations sur le rhinosclérome. Arch. internat. Laryng. etc. 2, Nr 8, 839 (1923). Congr. franç. d'oto-rhino-laryngologie, Paris, 7.—9. Mai 1923. — BARTH, ERNST: Ein neuer Fall von Rhinosklerom in Ostpreußen. Arch. f. Laryng. 14, 573 (1903). — BAUROWICZ, AL.: (a) Beitrag zur Bakteriologie des pathologischen Sekretes des oberen Abschnittes des Respirationstraktes. Przegl. lek. (poln.) 1894, Nr 45. (b) Verengung der Bronchien infolge des Skleroms. Arch. f. Laryng. 4, 99 (1896). (c) Das Sklerom auf Grund der Beobachtung von 100 Fällen. Arch. f. Laryng. 10, 363

(1900). — BEHM, M.: Über Frühdiagnose und Röntgenbestrahlung des Rhinoskleroms. Z. Hals- usw. Heilk. 8, H. 1, 130 (1924). — BERTARELLI: Die Kapselbacillen, insbesondere ihre Systematik und die durch sie bedingten immunitären Reaktionen. Zbl. Bakter. 37, 338 (1906). — BLANCIONI, GIUGLIEMMO: Experimentelle Rhinoskleromimpfungen. Pathologica 18, Nr 412, 57 (1926). — BOHÁČ, C.: Zur Röntgentherapie des Skleroms. Münch. med. Wschr. 1910, Nr 43. — BRAULT, J. und L. MASSELOT: Einige Bemerkungen über den Bacillus des Rhinoskleroms. Arch. méd. exper. et anat. pathol. 22, 544 (1910). — BREDA, A.: Rapporti fra i bacilli e le degenerazioni ialine de rinoscleroma. Giorn. ital. della malattia venere e della pelle 1893, 3. — BRUJEW: Med. vjestn. 1874, Nr 26. — BRUNNER, J. und Cz. JAKUBOWSKI: (a) Die Behandlung des Skleroms mit Autovaccine Polska Gaz. lek. 1913, Nr 45. (b) Über die Behandlung des Skleroms der oberen Luftwege mittels der Autovaccine. Arch. f. Laryng. 29, H. 2, 282 (1914). — BÜRGER: Zit. bei FRIEDEL PICK. Verh. Ver. Laryng. 1911. — BUROW: Über Chorditis vocalis inferior hypertrophica. Arch. klin. Chir. 18 (1875).

CATTI: Zur Kasuistik und Therapie der Chorditis vocalis inferior hypertrophica. Allg. Wien. med. Ztg 1878, Nr 30 u. 33. — CHIARI, O.: Stenose des Kehlkopfes und der Luft-röhre bei Rhinosklerom. Wien. med. Jb. 1882. — CHIARI, O. und G. RIEHL: Rhinosklerom der Schleimhaut. Z. Heilk. 6, 4 u. 5 (1885). — ČISLER, JOS.: (a) Sklerom in der Tschechoslowakei. Čas. lék. česk. Nr 49, 1333; Nr 51, 1450; Nr 52, 1484 (1923). (tschech.). (b) Prophylaxe des Skleroms. Čas. lék. česk. 63, Nr 21, 817; Nr 22, 848 (1924) (tschech.). — CLARMONT: (a) Wien. klin. Wschr. 1899, 1068. (b) Differentialdiagnostische Untersuchungen über Kapselbacillen. Z. Hyg. 39, 1 (1902). — CLERC, I.: Das Rhinosklerom und seine Behandlung. Prat. oto-rinolaryng. 1909, Nr 4. — CORNIL: Le rinosclerome. Progrès méd. 1883, Nr 30. — CORNIL und ALVAREZ: (a) Mémoire pour servir a l'histoire du rinosclerome. Acad. méd. à Paris 31. März 1885. Arch. physiol. norm. et path. 1885, Nr 5. (b) Communication sur les microorganismes du rinosclerome. Bull. Acad. Méd. 1885, Nr. 13. (c) Über die Mikroorganismen des Rhinoskleroms. Ann. de Dermat. 6, Nr 4 (1885). — CZERMAK: Der Kehlkopfspiegel und seine Verwendung etc. Leipzig 1863, S. 87.

DEKESTER, M. und E. MARTIN: Ein Fall von Rhinosklerom in Marokko. Ann. 6, Nr 2 (1921). — DEMETRIADE und VRANCEANU: Beitrag zur Kenntnis des Rhinoskleroms in Rumänien. L'annuaire général du Jubilé de l'Université de Jassy. Jassy 1911. — DITTRICH, P.: (a) Über das Rhinosklerom. Z. Heilk. 8 (1887). (b) Zbl. Bakter. 1887, 436. (c) Zur Ätiologie des Rhinoskleroms. Zbl. Bakter. 5, Nr 5 (1889). (d) Bemerkungen zu dem Aufsätze des Herrn Doz. Dr. RICHARD PALTAUF: Zur Ätiologie des Skleroms, etc. Wien. klin. Wschr. 1892, Nr 4, 64. (e) Zur Ätiologie des Rhinoskleroms. Zbl. Bakter. 5, 145 (1899). — DROZDOWICZ: Die Therapie des Nasen- und Kehlkopfskleroms mit Hilfe der Röntgenstrahlen. Polska Gaz. lek. 1912, Nr 4. — DUARTE, ILDEN: Zwei Fälle von Rhinosklerom. Dermat. Ges. Bello-Horizonte 20. März 1923. Brazil med. 2, Nr 12, 189 (1923). — DUCREY: Sopra alcuni capsulati tratti dalle vie nasofaringee dell' uomo, comparatimente studiate col mikroorganismo del rinoscleroma. Studio clinico sperimentale (Soc. ital. Mailand 1891).

EISLER und PORGES: Zbl. Bakter. 42, 660. — EISNER, E. und E. KATZSCHMANN: Über einen seltenen Fall von Sklerom und seine Heilung durch Röntgenstrahlen. Z. Laryng. 12, H. 6, 444 (1924). — ELBERT, B., B. FELDMANN und W. GERKES: Zur Serodiagnostik des Skleroms. Zbl. Bakter. 96, Abt. I, H. 7 u. 8, 410—419 (1925). — ELZINA und PAWLOW: Kongreß Moskau 1891, 1898. — EPPINGER: Handbuch der pathologischen Anatomie von KREBS. 2, Abt. I. — ERBEN, FRANZ: Über aktive Immunität gegenüber Rhinosklerom und Pneumobacillen. Zbl. Bakter. 41, 370 (1906). — ESDRA: Die Radiotherapie der Hautkrankheiten. Sitzg d. 10. Vslg d. ital. dermat. Ges. Rom 1908. — EVETZKY: Sklerom der Bindehaut der Lider. Dem. Dermat. und venerol. Moskau, 14. April 1895. Ref. Dermat. Z. 3, 94 (1896).

FEIN, JOHANN: (a) Salvarsan und Sklerom. Wien. med. Wschr. 1910, Nr 52. (b) Beitrag zur Kasuistik des Skleroms mit Bemerkungen über die Bedeutung desselben für die Armee. Z. klin. Med. 61, H. 3 u. 4. — FITTIG: Über einen mit Röntgenstrahlen behandelten Fall von Rhinosklerom. Beitr. klin. Chir. 39, 155 (1903). — FLÜGGE: Die Mikroorganismen. II. Teil. Leipzig: F. C. W. Vogel 1896. — FONTANA, ARTURO: Sulla colorazione dei microorganismi nei tessuti mediante i metodi di impregnazione argentea. Pathologica (Genova) 14, Nr 329, 473 (1922). — FORNI, G.: Contributo allo studio dello scleroma del laringe e della trachea. Arch. ital. Chir. 6, H. 1, 1 (1922). — FRANKENBERGER, O.: (a) Zur Kasuistik der Trachealstenosen. Wien. klin. Rdsch. 1900, Nr 16 u. 17 und Čas. lék. česk. 1900, Nr 14—16. (b) Über das Sklerom des Kehlkopfes. Wien. klin. Rdsch. 1902, Nr 21 u. 22. (c) Das Sklerom in Böhmen. Wien. klin. Rdsch. 1907, Nr 4. (d) IV. Kongr. d. slawischen Naturf. u. Ärzte, Prag 1908. (e) Die Verbreitung des Skleroms in Böhmen. Arch. f. Laryng. 22, 524 (1909). — FRAULINI, MARIO und GIANNASI FELICE: Rinoscleroma. Boll. Mal. Or. 53, Nr 12, 137 (1925). — FREUND, LEOPOLD: (a) Dem. Wiener dermatol. Ges. 7. Juni 1905. (b) Zur Radiotherapie des Rhinoskleroms. Wiss. Ges. Akad. Wien 1905. (c) Röntgenbehandlung und

Röntgendermatitis. Wien. med. Presse 1906, Nr 9. — FRICKE: Über den sog. Bacillus mucosus capsulatus. Z. Hyg. 23, 380 (1896). — FRIEDRICH, E. P.: Die epidemiologische Bedeutung des Skleroms der oberen Luftwege für Deutschland. Dtsch. med. Wschr. 1914, Nr 2. — FRISCH: Zur Ätiologie des Rhinoskleroms. Wien. med. Wschr. 1882, Nr 32. — FROTZEL: Radiumbehandlung des Rhinoskleroms. Čsl. otolaryng. Ges. 6. Okt. 1923.

GALLENKA, C.: Über die chronische Dakryocystitis beim Rhinosklerom. Zbl. prakt. Augenheilk. 1899. — GALLI-VALERIO, B.: Unsere gegenwärtigen Kenntnisse zur Ätiologie des Rhinoskleroms. Zbl. 53 u. 57, H. 6, 481. — GANGHOFNER: (a) Zur Lehre von den Kehlkopfstenosen. Prag. med. Wschr. 1878, Nr 45. (b) Über die chronische stenosierende Entzündung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut. Prag. Z. Heilk. 1, 5 u. 6 (1888). — GANS: Histologie der Hautkrankheiten. 1926. — GEBER, E.: Über das Wesen des Rhinoskleroms. Arch. f. Dermat. 1872, Jg. 4, H. 4, 493. — GERBER, P. H.: (a) Über das Sklerom, insbesondere in Ostpreußen. Arch. f. Laryng. 10, 347 (1900). (b) Über einen Skleromherd in Ostpreußen. Berl. klin. Wschr. 1903, Nr 11. (c) Die Kontagiosität des Skleroms. Berl. klin. Wschr. 1903, Nr 21. (d) Bemerkungen zur Diagnose des Skleroms nebst Mitteilung eines neuen ostpreussischen Falles. Arch. f. Laryng. 16, 176 (1904). (e) Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Priv.-Doz. Dr. H. STREIT: Histolog. klin. Beiträge zum Sklerom. Arch. f. Laryng. 16, 530 (1904). (f) Das Sklerom in den russischen und deutschen Grenzgebieten. Volkmanns Slg. klin. Vortr. 1905. Chir. Nr 108. (g) Das Sklerom, sein Vorkommen und seine Behandlung. Ther. Mh. 12 (1906). (h) Weitere Mitteilung über Sklerom. Sklerom bei einem 9 jährigen Mädchen aus Ostpreußen. Arch. f. Laryng. 20, 110 (1908). (i) Über das Sklerom. Med. Klin. 1910, Nr 7. (k) Über das Sklerom, insbesondere in Ostpreußen im Jahre 1910. Vslg Naturforsch. u. Ärzte, Königsberg 1910. (l) Die Zunahme des Skleroms in Ostpreußen. Münch. med. Wschr. 1910, Nr 35. (m) Die Wirkung des Salvarsans auf Syphilis der oberen Luftwege, Sklerom, PLAUT-VINCENTSche Angina und Skorbut. Arch. f. Laryng. 24, 366 (1911). (n) Neue Skleromfälle aus Ostpreußen. Dtsch. med. Wschr. 1912, Nr 42. (o) Über Rhinosklerom. Med. Klin. 1918, Nr 31. (p) Beobachtungen am Kriegslazarett. Z. Laryng. 8, 261 (1919). — GERHARDT: Laryngologische Beiträge. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 11 (1873). — GIRARD und PIÉTRI: Studium eines Falles von Rhinosklerom. Rev. hébd. laryng. 1913, Nr 10. — GLAS, EMIL: Über Thiosinaminversuche bei Rhinosklerom. Wien. klin. Wschr. 1903, Nr 11. — GOLDZIEHER und NEUBER: Untersuchungen über das Rhinosklerom. Zbl. Bakter. 51, 121, H. 2; Orv. Hetil. 1909, 480. Kgl. ung. Ärzte-Ver. 20. März 1909. — GOTTSSTEIN: Über Rhinosklerombehandlung. Schles. laryng. Ges. 1902. — GÜNTZER, I. H.: Rhinosklerom der oberen Luftwege. Bericht über zwei Fälle: Rhino-pharyngolaryngo- und Rhinopharyngoscleroma. Vaccinebehandlung. Med. Rec. 1909, 24. Juli.

HANSZEL: Dem. Wien. laryng. Ges. 1902. — HARRIS, T. I.: Rinoscleroma of the nose. N. Y. acad. med. sect. on laryng. a. rhinol. 27. Dez. 1922. Laryngoscope 33, 239 (1922). — HEBRA, F. v.: Über eine eigentümliche Neubildung an der Nase — Rhinosklerom — nebst histologischem Befund von M. KOHN (KAPOSI). Wien. med. Wschr. 1870, Nr 1. Ges. d. Ärzte. Ibidem Nr 35. Wien. med. Presse 1870, Nr 23. — HEERMANN, G.: Der erste Skleromfall in Schleswig-Holstein. Halle a. S.: Carl Marhold 1907. — HELLMANN: Rhinosklerom-artiger Lupus. Wien. dermat. Ges. 4. Mai 1922. — HINSBERG: Dem. eines Falles von Rhinosklerom. Med. Sektion d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur, Breslau 1923. Ref. Klin. Wschr. 3, Nr 2 (1924). — HÖLSCHER: Heilung eines Falles von Rhinosklerom durch Salvarsan. Arch. f. Laryng. 25, H. 3 (1911). — HOFER, G.: Sklerom der oberen Luftwege. Wien. laryng.-rhinol. Ges., 10. Jan. 1923. — HRACH: Rhinosklerom post Trauma. Wien. med. Wschr. 1903, Nr 13. — HUBER, ALFRED: Zur Pathologie des Rhinoskleroms. Histologische Befunde bei rhinoskleromatösen Drüsenerkrankungen. Arch. f. Dermat. 58, H. 1 u. 2, 170 (1901). — HUTTER: Rhinosklerom. Mit starker Tumorbildung im Nasenrachenraum, durch Erysipel bedeutend gebessert. Wien. laryng. Ges. 1909.

IRSAI, A. v.: (a) Beitrag zur Verbreitung und Therapie des Skleroms. Bud. Orv. Ujság. 1907, Otiatr. Beil. Nr 1. (b) Beitrag zur Verbreitung und Behandlung des Skleroms. Orv. Hetil. (ung.) 1908, Nr 11. — ISCHIJIRO KOKAWA: Zur pathologischen Anatomie der Kapselbacillenn Pneumonie etc. Arch. f. klin. Med. 80, H. 1 u. 2 (1904).

JADASSOHN: In MRAČEK: Handb. d. Hautkrkh. Bd. 4/1, S. 185. — JARISCH-MATZENAUER: Hautkrankheiten. Wien u. Leipzig 1908. — JINDRA: (a) Sklerom. Čsl. otolaryng. Ges. 1. Dez. 1923. (b) Wismut gegen Rhinosklerom. Čsl. otolaryng. Ges. 6. Dez. 1924. Čas. lék. čes. 64, Nr 25, 982 (1925) (tschech.). — JÜRGENS, A.: Zur Skleromfrage in Rußland. Wien. klin. Wschr. 1912, Nr 51. — JUFFINGER: (a) Sklerom der Schleimhaut der Nase. Wien: Hölder 1892. (b) Rhinosklerom. MRAČEK: Handb. d. Hautkrkh. Bd. 3, 1904. — JURASZ, A.: (a) Sklerom. Wien. klin. Wschr. 1912, Nr 5. (b) Über das Sklerom. Der Amtsarzt 1912, Nr 8.

KABELIK, J.: (a) Die bakteriologische Diagnose des Rhinoskleroms. Česká Dermat. 4, Nr 6 u. 7, 188 (1923). (b) Die bakterioserologische Diagnose und Chemotherapie des Rhinoskleroms. (Auf Grund der Untersuchungsergebnisse der letzten 5 Jahre.) Seuchenbekämpfung 2, H. 3/4, 122 (1925). — KAEMPFER, LOUIS G.: Salvarsan bei Rhinosklerom. N. Y.

med. J. 28. März 1914. — KAHLER, OTTO: Zur Radiumbehandlung des Skleroms. Wien. klin. Wschr. 1905, Nr 32. — KAPOSI: (a) Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1880. (b) Wien. med. Wschr. 1870, Nr 1. (c) Wien. med. Presse 1870, Nr 13. (d) Verh. Ges. d. Ärzte, Wien 1870. (e) Virchows spez. Path. u. Ther. III. Abt., 2 (1872, 1874, 1876). — KASTNER: Zit. in JARISCH: Die Hautkrankheiten. Wien 1908, S. 484. — KLEMPERER und SCHEER: Über die Identität der Ozaena- und Rhinosklerombacillen mit FRIEDLÄNDERschen Bacillen. Z. klin. Med. 14 (1902). — KOENIGSFELD, OTTO: Ein Fall von Rhinosklerom. Folia-oto-laryngol. I. Teil: Z. Laryngol. 13, H. 6, 459 (1925). — KOHN, J.: Über Sklerombehandlung. Vers. d. Ver. dtsh. Hals-, Ohren- u. Nasenärzte d. tschechoslow. Rep. Prag. Zbl. f. Hals- usw. Heilk. 3, 361 (1923). — KONSTANTINOWITSCH, W. N.: Zur Frage der Entstehung der Hyalinkörperchen bei Rhinosklerom. Virchows Arch. 167, 443 (1902). — KORDATOWA, FR. L.: Sklerom. Mosk. oto-rhinol.-laryng. Ges. 6. Dez. 1922. — KOSCHIR: Kombination von Sklerom und Tuberkulose im Larynx. Wien. klin. Wschr. 1896, Nr 42. KRASNOGLASOV und MARMURANSKI: Zur Lehre vom Rhinosklerom. (Scleroma respiratorium.) Med. Obozr. Nižw. Povolz (russ.) 69, Nr 10 (1908). — KRAUS, ALFRED: (a) Metastatische Lymphdrüsenkrankung beim Rhinosklerom. 74. Vhlg dtsh. Naturforsch. u. Ärzte, Karlsbad 1902. (b) Zur Frage der metastatischen Lymphdrüsenkrankung beim Rhinosklerom. Arch. f. Dermat. 68, 254 (1904); VIII. Kongr. d. dtsh. dermat. Ges. Sarajevo 1903. (c) Übertragungsversuche mit Rhinosklerom. 79. Vslg dtsh. Naturforsch. u. Ärzte, Dresden 1907. Wien. klin. Wschr. 1907, Nr 46. (d) Vslg d. Vereins d. dtsh. Ohren-, Nasen- u. Halsärzte d. tschech. Rep., Prag. Zbl. f. Hals- usw. Heilk. 3, 361 (1923). (e) Weitere tiereperimentelle Untersuchungen mit Sklerom. 13. Kongr. dtsh. dermat. Ges. München, 20.—24. Mai 1913. Arch. f. Dermat. 145, 230 (1924). — KRAUS und DONATH: Zit. nach PALTAUF. Baumgartens Jb. 1897, 640. — KREIBICH: Hautkrankheiten. Wien 1904.

LAMANNA: Histologische Untersuchungen über einen Fall von Rhinosklerom. Giorn. ital. mal. vener. 1907, H. 2. — LANDSTEINER: Über die Folgen der Einverleibung sterilisierter Bakterienkulturen. Wien. klin. Wschr. 1897, 443. — LANZI: Fall von Rhinosklerom; Kulturen eines Bacillus capsulatus; Einfluß des letzteren auf die Erscheinungen von Fäulnis und peptischer Hydratation. Clin. dermosif. della r. Univ. Roma 1903, H. 3. — LASKIEWICZ, A.: Über die biologischen Differenzen der Kapselbacillen Scleroma, Ozaena, Friedländer. Now. lek. 34, Nr 12 (1922). — LASSAGNA: Scleroma delle prime vie respiratorie. 18. Kongreß d. Soc. italiana di laringol. Ravenna 1921. Boll. clin. 39, Nr 1 (1922). — LÉDL, FRENT.: Zur Behandlung des Skleroms. Tschechoslowak. otolaryng. Tagung, Prag 19.—20. Mai 1923. Čas. lék. čes. 63, Nr 8, 349 (1924). — LIECK, VOLDEMAR: Rhinosklerom und Salvarsan. Petersburg. med. Z. 1910, Nr 10. — LINCK, ERNST: (a) Bemerkungen über das Sklerom nebst Mitteilung eines neuen ostpreußischen Falles. Arch. f. Laryng. 19, 115 (1907). (b) Bemerkungen zu dem Aufsatz von Herrn Priv.-Doz. Dr. STREIT: „Weitere Beiträge zum Sklerom“. Arch. f. Laryng. 20, 172 (1908). (c) Rhinoskleromatose der oberen Luftwege. Verh. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, Kissingen 1923. Z. Hals- usw. Heilk. 6, 59 (1923). — LION, V.: Lupus vulgaris nasi von rhinoskleromähnlichem Aussehen. Stereoskop. med. Atlas Derm. 1891, 11. u. 12. Folge, 30. u. 31. Lief., Taf. 350. — LISSAUER, MAX: Über das Rhinosklerom in Deutschland. Inaug.-Diss. Leipzig 1902. Allg. med. Zentralztg 1903, Nr 6. — LONGO, PASQUALE: Über die Natur des Rhinoskleroms. Giorn. ital. della malattia venere e delle pelle 54, Nr 6 (1913). — LUBLINER, LEOPOLD: Über Anwendung von Arsenbenzol (606) in Fällen von Sklerom der oberen Luftwege, in einem Falle von Lues und Tuberkulose, sowie in einigen Fällen von zweifelhafter Diagnose. Med. i kronika lek. 1912, Nr 47. Arch. f. Laryng. 28, 417 (1914). — LULKIMACHER, H.: Röntgenbehandlung beim Rhinosklerom. Ref. Dermat. Wschr. 57, 1271 (1913).

MACHADO, RENATO: Rhinosklerom. Dermat. Ges. Bello-Horizonto, 27. Mai 1921. Brazil. med. 2, Nr 25, 282 (portugies.). — MACHULKO-GORBAZEVIC, G.: Zur pathologischen Histologie des Rhinoskleroms. Ukrain. med. Visti 2, Nr 1, 157 (1926) (ukrain.). — MAGER: Verbreitung und Verteilung des Rhinoskleroms in Mähren. Wien. klin. Wschr. 1914, Nr 25. — MANDELBAUM: Rhinosklerom. Wracz 1886, Nr 28. — MANNINGER, W. A.: Über Heilung des Skleroms mit Radium. Verh. d. ung. Ges. Chir. Budapest 1907. — MANTEGAZZA, U.: Histologisch-kakteriologische und experimentelle Untersuchungen über das Rhinosklerom. Sperimentale, Arch. di Biol. 1901, Nr 3. — MARSCHALKO, V.: (a) Über die sogenannten Plasmazellen. Ein Beitrag zur Kenntnis der entzündlichen Infiltrationszellen. Arch. f. Dermat. 30 (1885). (b) Zur Plasmazellenfrage. Zbl. Path. 10, Nr 21 u. 22 (1899). (c) Die Plasmazellen im Rhinoskleromgewebe. Insbesondere über die hyaline Degeneration derselben bei anderen pathologischen Prozessen. Ein Beitrag zur Kenntnis der sog. RUSSELLschen Körperchen. Arch. f. Dermat. 54, 234 (1900). (d) Zur Histologie des Rhinoskleroms. VIII. Kongr. d. dtsh. dermat. Ges. Sarajevo 1903. — MARSCHIK: Radiumbehandlung des Rhinoskleroms. Wien. laryng.-rhinol. Ges. 5. Nov. 1913. Ref. Mschr. Ohrenheilk. 58, H. 11. — MARTENSTEIN, H.: Die rhinoskleromatoide Form des Lupus vulgaris nasi. Arch. f. Dermat. 134, 258 (1921). — MAYER, E.: Volumineux rhinosclérome, traité avec

succès par la radiothérapie. Presse méd. 17. Nov. 1906. — MAYER, EMIL: (a) Scleroma of the pharynx. Laryngoscope, Dec. 1907. (b) Rhinoscleroma in North America. Laryngoscope 8, Nr 12 (1908). — MAYER, OTTO: Die Verbreitung des Skleroms in Steiermark. Arch. f. Laryng. 18, 428 (1906). — MAZZA: Appunti sul rinoscleroma. Soc. ital. Mailand 1899. Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle 1898, 271. — MAZZONI, L.: (a) La cura con i raggi X. e col radio nel rinofarinoscleroma (15 casi). Soc. ital. di Roma 17. Dec. 1921. Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle 63, H. 2, 736 (1922). (b) La cura con i raggi X. e col radium del rino-laringoscleroma. Radiol. med. 10, Nr 2, 53 (1923). — MELESCHKO: Ein Fall von Rhinosklerom. Russ. Z. f. Haut- u. ven. Krkh. 23 (1912). — MESTSCHERSKI: Dem. Moskauer venerol.-dermat. Ges. 17. Nov. 1913. Ref. Dermat. Wschr. 58, 57 (1914). — MESTSCHERSKI und HRINTSCHA: (a) Ein Fall von Skleromarespiratorium der Nase und des Schlundes. Verh. Moskauer venerol. u. dermat. Ges. 28. April 1912. Russ. Z. Hautkrkh. 24 (1912). (b) Ein mit Vaccine erfolglos behandelter und durch Anwendung physikalischer Methoden gebesserter Fall von Skleromarespiratorium der Nase und des Rachens. Berl. klin. Wschr. 1914, Nr 11. — MIBELLI, V.: (a) Beiträge zur Histologie des Rhinoskleroms. Mh. Dermat. 8, Nr 12, 531 (1889). Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle 1888, März. (b) Malattie chirurgiche delle pelle. Tratt. ital. chirurg. 2, 1. Milano 1902. (c) Über die Zelldegeneration beim Rhinosklerom. Kritische Bemerkungen aus Anlaß der neueren Artikel Dr. UNNAS Mh. Dermat. 37, Nr 9, 378 (1903). — MIKULICZ: Über das Rhinosklerom. Arch. f. klin. Chir. 20, H. 3, 485 (1876). — MIKULICZ-KÜMMEL: Die Krankheiten des Mundes. Jena: J. Fischer. — MORELLI, K.: (a) Fälle von Sklerom. Rhinolaryng. Sekt. der kgl. ung. Ärzte-Ver. Budapest 1910. (b) Primäres Sklerom der Nasenschleimhaut und Nasenscheidewand (mit Rhinoscopia posterior diagnostiziert). III. internat. Laryng.-Rhin.-Kongreß. Berlin 1911.

NAGER: Über das Sklerom der oberen Luftwege. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 42, H. 13, 485 (1912). — NAGY, S.: (a) Über das Sklerom. Gyógyászat (ung.) 1911, Nr 35—37. (b) Über das Sklerom. Zbl. Bakter. 62, H. 3/4, 235 (1912). — NEISSER, M.: In FRIEDBERGER-PFEIFFER: Lehrbuch der Mikrobiologie. — NEMENOW: Zur Behandlung des Rhinoskleroms mit Röntgenstrahlen. Russk. Wratsch 1911, Nr 26. Arch. klin. Chir. 96, H. 2. — NEUMANN, Fr.: Ein Beitrag zur Klinik des Skleroms. Mschr. Ohrenheilk. H. 4/5 (1910). — NIKIFOROFF: Über das Rhinosklerom. Arch. f. exper. Path. u. Ther. 1888, Med. obostr. 1888, Nr 10. — NINGER: (a) Sklerom. Tschech. otolaring. Ges. 1. Dez 1923. (b) Sklerom in Mähren. Cas. lék. česk. 63, Nr 11, 450; Nr 12, 487; Nr 13, 525 (1924). (tschech.). (c) Skleromfälle in Brünn. Tschech. otolaring. Tag., Prag, 19.—20. Mai 1924. Cas. lék. česk. 63, Nr 9, 382 (1924). — NOBEL, G.: Rhinosklerom. Wien. klin. Rdsch. 1913, Nr 44. — NOYES: Über die kolloiden Zellen im Rhinoskleromgewebe. Mh. Dermat. 10, Nr 8, 341 (1890).

ORO, N.: (a) Klinischer histologischer bakteriologischer und experimenteller Beitrag zum Studium des Rhinoskleroms. Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle 2 (1896). (b) Vergleichende bakteriologische und experimentelle Versuche mit Bacillus capsulatus PFEIFFER und FRISCH. Verh. d. Soc. Ital. Mailand 1899. Ref. Dermat. Z. 6, 258 (1899). (c) Drei neue Fälle von Rhinosklerom. Gaz. internat. med. pract. 1902, Nr 19.

PALLESTRINI, E.: Histo-pathologische Betrachtungen über Rhinosklerom. Arch. ital. Laryng. 45, H. 1 u. 2, 5 (1926). — PALTAUF: (a) Demonstration von Rhinosklerombakterien. Tageblatt d. 59. Vers. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte, Berlin 1886, 378. (b) Zur Ätiologie des Skleroms des Rachens, des Kehlkopfes etc. Wien. klin. Wschr. 1891, Nr 52 u. 53; 1892, Nr 1 u. 2. — PALTAUF und EISELSBERG: Zur Ätiologie des Rhinoskleroms. Fortschr. Med. 4, Nr 19 u. 20 (1886). — PARDO CASTELLO, V. und MARTINEZ DOMINGUEZ: Rhinoscleroma. Report of a case. Arch. of Dermat. 5, Nr 4, 478 (1922). — PASINI, A.: (a) Über das Vorkommen von Geißeln beim Rhinosklerombacillus und über die Agglutinationserscheinungen desselben. Mh. Dermat. 35, 213 (1902). (b) Sulla morfologia del bacillo del rinoscleroma. Ass. med. Chir. Parma 1902. (c) Bacillus FRISCH und Rhinosklerom. Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle 1911, 3. (d) Versuche zur experimentellen Reproduktion von Rhinosklerom beim Alfen. XVI. Vslg d. Soc. ital. Dermat. Rom 1919. Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle 3 (1920). — PAWLOW: Ein Fall von Rhinosklerom der Nase, des Pharynx und des Oberarmes. Med. Obostr. 1888, Nr 10. — PAWLOWSKI, A.: (a) Zur Ätiologie und Pathologie des Rhinoskleroms. X. med. Kongr. Berlin: Hirschwald 1890. S. 263. (b) Über die Behandlung des Rhinoskleroms mit Rhinosklerin. Dtsch. med. Wschr. 1894, Nr 13 u. 14, 303 u. 324. (c) Über Rhinosklerompolypen und über eine Experimentalmethode der Diagnostik des Rhinoskleroms. Zbl. Chir. 1903, Nr 18, 481. — PELLIZZARI: Il rinoscleroma. Arch. scuola anat. path. Firenze 2 (1883). — PETERS: Zur Kenntnis des Skleroms und der Osteome der Trachea. Wien. klin. Wschr. 1909, Nr 45. — PETRINI: Rhinosklerom oder Gléosklerom. Méd. orient. 1904, Nr 9. — PICK, F. J.: (a) Vslg dtsh. Naturforsch. u. Ärzte, Prag, Juni 1880. Prag. med. Wschr. 1880, Nr 25. (b) Ver. dtsh. Ärzte, Prag 1883. (c) Demonstration zweier Fälle von Rhinosklerom. Prag. med. Wschr. 1892, Nr 7. — PICK, FRIEDEL: (a) Über Sklerom. Verh. d. Ver. dtsh. Laryngol. XVIII. Tag., Frankfurt a. M., 1911. Wiss. Ges. dtsh. Ärzte i. Böhmen 23. März 1912. Ver. dtsh. Ärzte, Prag, 19. Mai 1922.

(b) Über Sklerom der Luftwege. 85. Vslg dtsh. Naturforsch. u. Ärzte, Wien 1913. (c) Über Prognose des Skleroms. XXI. Tag. d. Ver. dtsh. Laryng., Kiel, 29.—30. April 1914. (d) Vslg d. Ver. d. dtsh. Ohren-, Nasen-Halsärzte d. tschech. Rep., Prag. Zbl. Hals- usw. Heilk. 3, 63 (1923). — PIENIAZEK, P.: (a) Chronische infektiöse Infiltrationszustände in Larynx und Trachea. Handb. d. Laryng. u. Rhinol. 1 II, 1304 (1898). (b) Das Rhinosklerom. Handb. d. Laryng. u. Rhinol. 3 II, 965 (1900). — PRNI: Über einen Fall von Rhinosklerom. Boll. Sci. med. 1904. — POLLITZER, S.: Rhinoscleroma, durch X-Strahlen geheilt. J. Cut. Dis. incl. Syph. 1910, Nr 8, 388. — POLLITZER, S. und DANZIGER: Festschrift zur 40 jährigen Stiftungsfeier des deutschen Hospitals. New York: Lemcke u. Büchner 1909. — POLYAK: Streitfragen der Histopathologie des Rhinoskleroms. Pest. med. Presse 33 (1896). — PORGES: Über die Beziehungen zwischen Bakterienagglutination und Ausflockungserscheinungen der Kolloide. Zbl. Bakter. 40, H. 1. — POSPELOW: Scleroma respiratorium. Russ. Z. Haut- u. Geschlechtskrkh. 1912. Ref. Z. für Dermat. 117, 56 (1914). — PREIS: Rhinosklerombacillen im Drüsenpunktat. Gyógyászat (ung.) 1920, Nr 49.

QUAST: Bakteriologische und serologische Untersuchungsmethoden über Rhinosklerom. Med. Sekt. schles. Ges. f. vaterl. Kultur. Breslau, 2. Nov. 1923. Klin. Wschr. 3, Nr 2 (1924). (b) Über Komplementbindungsversuche bei Rhinosklerom. Zbl. Bakter. 97, H. 2 u. 3, 174 (1926) u. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur Breslau. Klin. Wschr. 5, Nr 19, 867 (1926).

RANZI: Heilung eines Rhinoskleroms durch X-Strahlen. Wiss. Ges. d. Ärzte, Wien 1904. — RICHARDS, OWEN: Rhinoscleroma. Brit. med. J. 1913, 741. — ROBERTSON: Two cases of rhinosclerom. Satellite of the Ann. of the Union med. Sc. 1890. — RÓNA, S.: (a) Über Rhinosklerom. Arch. f. Dermat. 49, 264 (1899). (b) Lymphdrüsenanschwellungen beim Rhinosklerom. Dem. VII. Kongr. d. dtsh. dermat. Ges. Breslau 1901. (c) Dermat. u. urolog. Sektion des kgl. Ver. d. Ärzte, Budapest 1902. (d) Zur Pathologie des Rhinoskleroms. Arch. f. Dermat. 58, H. 1 u. 2, 165 (1901). — RÓNA, S. und HUBER: Zur Pathologie des Rhinoskleroms. Arch. f. Dermat. 58, 165 (1901). — ROUDAEFF: Zur Kenntnis des Rhinoskleroms in der Schweiz. Thèse de Lausanne 1905. — DE ROSSI: Di un metodo semplice per colorare le ciglia dei batteri. Arch. Sci. med. 1900, Nr 3. — RYDYGIER, A.: (a) Behandlung von Rhinosklerom mit Hilfe von Röntgenstrahlen. Tygodnik Lekarski Lwowski 1902, Nr 2. Ref. Mh. Ohrenheilk. 43, H. 7. (b) Weitere Erfahrungen über die Behandlung des Hals- und Nasenskleroms mit Hilfe von Röntgenstrahlen. Polska Gaz. lek. 1909, Nr 3. (c) Weitere Erfahrungen über die Behandlung des Rhinoskleroms mit Röntgenstrahlen. Berl. klin. Wschr. 1909, Nr 4, 143. (d) Zur Behandlung des Rhinoskleroms mit Röntgenstrahlen. Zbl. Chir. 1911, Nr 35.

SABAT, B.: Sklerom, geheilt mit Röntgenbehandlung und über meine Methode der Bestrahlungen. Verh. dtsh. Röntgen-Ges. 8. — SCHABLOWSKI: Wesen, Verhütung und Bekämpfung des Rhinoskleroms vom Standpunkt der öffentlichen Gesundheitspflege. Vjschr. gerichtl. Med. 31 (1906). — SCHÄFER: Radium- und Röntgenstr. bei Rhinosklerom. Verh. d. Breslauer Dermat. Ver. 26. Jan. 1918. — SCHEIER: Ein Fall von Rhinosklerom. Berl. klin. Wschr. 1911. — SCHEIN: Scleroma nasi et dig. med. sin. Petersburg. med. chir. Presse 1902. — SCHILLING, RUDOLF: Zur bakteriologischen Diagnostik des Rhinoskleroms. Arch. f. Laryng.-rhinol. Ges. 1924. Ref. Mschr. Ohrenheilk. 85, H. 6 (1924). (b) Fall von junglichem Rhinosklerom, dauernde Besserung nach Dilatation und Radiumbehandlung. Wien. laryng.-rhinol. Ges. 5. Febr. 1924. — SCHRIDDE, H.: Zur Histologie des Rhinoskleroms. Ein Beitrag zur Plasmazellenfrage und zur Genese der Hyalinkörperchen. Arch. f. Dermat. 73, 103 (1904). — SCHRÖTTER, H. v.: (a) Bemerkungen über die Bedeutung eines systematischen Studiums des Skleroms. Klin. Jb. 1901 VIII. (b) Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Skleroms. Verh. dtsh. path. Ges. Kassel 1903. (c) Zur Prophylaxe und Therapie des Skleroms. Wien. med. Wschr. 1909, Nr 44—46. Wien. laryngol.-rhinol. Ges. 1. März 1922. (d) Über Maßnahmen zu einem umfassenden Studium des Skleroms (Scleroma respiratorium). Mschr. Ohrenheilk. 58, H. 2, 165 (1924). — SCHRÖTTER, L. v.: Über Chorditis vocalis inferior hypertrophica. Mschr. Ohrenheilk. 1878, Nr 12. — SCHULZ: Fall von Rhinosklerom. Berl. klin. Wschr. 1898, Nr 37. — SCHWIMMER: Die Neubildungen der Haut. Das Rhinosklerom. ZIEMSEN, Handb. d. Hautkrkh. 2. Hälfte, S. 1453 u. 1884. — SDRAWOMYSLOW: Die Reaktion der Komplementbindung beim Rhinosklerom. Russk. Wratsch 1911, Nr 48. — SECCHI: Osservazione sulla istologia etiologia del rinoscleroma. Gazz. Osp. 19, Nr 4, 36 (1898). — SECRETAN: Le rinosclérome en Suisse. Ann. Mal. Oreille 1884. — SERGER, ANTE: (a) Über das Vorkommen des Skleroms in Jugoslawien. Mschr. Ohrenheilk. 56 (1922). (b) Historische und epidemiologische Übersicht über das Sklerom. Einleitung zur Skleromonographie. Liječn. Vjesn. (serbo-kroat.) 45, H. 3, 53 (1923). (c) Ein Fall von Rhinoscleroma. Oto-rhino-laryng. Sekt. Zagreb, 27. Juni 1923. Liječn. Vjesn. (serbo-kroat.) Nr 11, 218 (1923). (d) Contribution à l'étude du sclérome. Oto-laryng. 8, H. 1, 2, 308 (1925). — SIMKÓ: Über Sklerom in Ungarn. 82. Vers. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte, Königsberg i. Pr. 1910. — DE SIMONI: (a) Über das nicht seltene Vorkommen von FRISCHSchen Bacillen in der Nasenschleimhaut des Menschen und der Tiere. Zbl. Bakter. 25, Nr 18, 19, 625. (b) Beiträge

- zur Morphologie und Biologie der Mucosubacillen, der Ozaena und über ihre Identität mit den Pneumobacillen. *Zbl. Bakter.* **28**, 426. — SKRIPT: Einige Skleromfälle, behandelt mit Röntgenstrahlen. *Eschernes jatschnik uschnich gorlowich i nosowich bolesnej* **1909**, Nr 3. — SMITH, HARMON: Rhinoscleroma. *N. Y. Akad. Med.* **7**, März 1911. *J. Cut. Dis.* **30**, H. 2. — SNIJDERS, E. P.: Rhinosclerom in Niederländisch-Indien. *Nederl. vereenig. v. trop. geneesk.* Den Haag, 10. Mai 1925. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **69**, Nr 9 (1925) (holländ.). (b) Über einen tropischen Rhinoscleromherd auf Sumatra. *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **29**, Beih. 1, 360 (1925). — SNIJDERS, E. P. und A. STOLL: A case of rhinoscleroma in a Malay woman in Sumatra. *Acta oto-laryng.* (Stockh.) **6**, H. 1/2, 214 (1924). — SOKOLOW, J. N.: Drüsenerkrankung beim Rhinosclerom. *Dem. Moskauer venerol.-dermat. Ges.* **20**, Febr. 1904. *Ref. Dermat. Z.* **11**, 441 (1904). — SSUTEJEW: Die Reaktion von BORDEL-GENGOU beim Tripper und beim Rhinosclerom. *Russ. Z. Haut- u. vener. Krkh.* **25** (1913). — STANZIALE, R.: Produktion von Antikörpern bei Versuchstieren durch Rhinosclerombacillen. *Riforma med.* **1914**, Nr 12. — STEPANOW: (a) Über das Vorkommen hyaliner Kugeln im Gewebe des Schleimhautpolypen der Nase nebst Bemerkungen über die hyalinen Körper des Rhinoscleroms. *M Schr. Ohrenheilk.* **1881**, Nr 5. (b) Über die Impfungen des Rhinoscleroms. *Med. obosr.* **1888**, Nr 20. (c) Über Einimpfung von Rhinosclerom auf Tiere. *M Schr. Ohrenheilk.* **1889**, Nr 1, 5. (d) Zur Ätiologie des Skleroms. *M Schr. Ohrenheilk.* **1893**, Nr 1. (e) Zur pathologischen Anatomie und Histologie des Skleroms. *M Schr. Ohrenheilk.* **1894**, H. 7 u. 8. — STERN: Ein mit Röntgenstrahlen behandelter Fall von Rhinosclerom. *VI. internat. dermat. Kongr. New York* 1908. — STERN, SAMUEL: Bericht über 800 dermatologische Fälle, mit X-Strahlen und Hochfrequenzströmen am Mount Sinai-Hospital behandelt. *J. Cut. Dis. incl. Syph.* **1907**. — STOERK: (a) Sitzg. k. k. Ges. der Ärzte Wien, **1867**, H. 6. (b) Die Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. I. In NOTHNAGELS *Spez. Path. u. Ther.* **13 I**, 185. Wien: Alfred Hölder 1895. — STREIT, HERMANN: (a) Über das Vorkommen des Skleroms in Deutschland. *Arch. f. Laryng.* **14**, 257 (1903). (b) Über die Verbreitung des Skleroms in Ostpreußen usw. *Sitzgsber. Königsberger Verein. f. wissenschaftl. Heilk.* *Dtsch. med. Wschr.* **1903**, Nr 17. (c) Rhinitis sclerotosa. *Votr. auf d. Naturforschervers. zu Breslau* 1904. (d) Histologisch-klinische Beiträge zum Sklerom. *Arch. f. Laryng.* **16**, 407 (1904). (e) Zur Frage der Agglutinierbarkeit der Kapselbacillen. *Zbl. Bakter.* **11**, H. 5, 709 (1906). (f) Weitere Beiträge zum Sklerom, insbesondere zur Frage: Gibt es Unterschiede zwischen Sklerom- und Friedländerbacillen und welche Rolle spielt der Sklerombacillus bei der Entstehung des Skleroms? *Arch. f. Laryng.* **19**, H. 3 (1907). (g) Antwort auf die Erwiderung des Herrn Dr. LINCK zu meiner Arbeit „Weitere Beiträge zum Sklerom usw.“. *Arch. f. Laryng.* **20**, 174 (1908). — STUKOWENKOW: Drei Fälle von Rhinosclerom. *Med. obosr.* **1887**, Nr 20. — SUSS, E.: Über spezifische Diagnostik und Therapie des Skleroms. *Wien. klin. Wschr.* **41** (1911).
- TAKEUCHI, NOBOYUKI: On the histological findings with rhinoscleroma. *Trans. jap. path. Soc.* **12**, 14 (1922). *Acta dermat.* (Kioto) **1**, H. 2, 111 (1923). *Trans. jap. path. Soc.* **13**, 35 (1923). — TANTURRI: Un caso di rinoscleroma Hebra. *Morgagni* **14**, 1 (1872). — TARCHINI, PIETRO: Contributo alla terapia del rinoscleroma. *Nota clinica e radiologica.* Bologna 1924. — TERRA, FERNANDO: Rhinosclerom in Brasilien und seine Radiumbehandlung. *Brazil-med.* Nr 21, 311 (portugies.). — TESAŘ: Rhinosclerom. *Čas. lék. česk.* **62**, Nr 15, 411 (1923). — TÖPLITZ, M. und H. KREUDER: Das Rhinosclerom. *Amer. J. med. Sci.* Juli **1905**. Halle a. S.: Carl Marhold 1905. — TOGUNOWA, FR. A. und FR. L. KORDATOWA: Zur Bakteriologie und Vaccinotherapie des Skleroms. *Arch. klin. u. exper. Med.* **1922**, Nr 4–6, 74. — TOMÁŠEK, V.: Komplementbindung bei Rhinosclerom. *Čas. lék. česk.* **63**, Nr 18, 707 (1924) (tschech.). — TSCHERNOGUBOW: Die Serodiagnostik des Rhinoscleroms. *Russ. Z. Haut- u. Geschlechtskrkh.* **1912**, 152. — TÜRCCK: *Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre.* Wien 1866.
- UNNA, P. G.: (a) Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894. (b) Eine Modifikation der PAPPENHEIMSchen Färbung auf Granoplasma. *Mh. Dermat.* **35**, 76 (1902). (c) Die Schaumzellen. Zugleich ein Beitrag zur Histologie des Rhinoscleroms. *Dtsch. med. Ztg.* **1902**, Nr 102. (d) Die Färbung des Spongioplasmas und der Schaumzellen. *Mh. Dermat.* **36**, Nr 1, 1 (1903). (e) Über Hyaline und Bacillenhüllen im Rhinoscleromgewebe. *Dtsch. med. Ztg.* **1903**, Nr 5. (f) Zur Differentialdiagnose zwischen Hyalin und Bacillenhüllen im Rhinoscleromgewebe. *Mh. Dermat.* **36**, 76 (1903). (g) Histologischer Atlas, H. 6, 7. Granulationsgeschwülste. (h) Noch einmal die Schaumzellen. *Dermat. Wschr.* **79**, Nr 49 (1924). — URECHIA, C. I. und N. POPOLITZA: L'inoculation expérimentale du rinosclérome par la voie sous-durale. *Encephale* **18**, Nr 10, 648 (1923).
- VRATISLAV, JINDRA: Chemotherapie des Rhinoscleroms. *Čas. lék. česk.* **63**, Nr 14, 558 und Nr 15, 589 (1927) (tschech.). — VULOVČ, LJ.: Über Rhinosclerom. *Serb. Arch. ges. Med.* **27**, Nr 4 (1925) (serbo-kroat.). — VÝMOLA, K.: (a) Ein Fall von Rhinosclerom. *Wien. klin. Rdsch.* **1896**, Nr 31. (b) Rhinosclerom. *Wien. klin. Rdsch.* **1899**, Nr 59. (c) Infektiöses Sklerom. *Sborn. klinický* **2**, Nr 4 (1901). (d) Sklerom. *Čsl. otolaryng. Ges. Prag*, 4. April 1922. (e) Ätiologie des Skleroms. *Histologie des Skleroms. Therapie des*

Skleroms. Tschechoslowak. Otolaryng. Tag. Prag, 19.—20. Mai 1923. Čas. lék. česk. **63**, Nr 2, 45; **63**, Nr 2, 47, Nr 3, 85, Nr 4, 110, Nr 5, 253 Nr 6, 273, (1924).

WEBER, O.: PITHA und BILLROTH, Handb. allg. Chir. **3 I**, (1866). — WEINLECHNER: Verh. d. Ges. d. Ärzte Linz, Mai 1878. Wien. med. Presse **1878**, Nr 15. — WEISS-FLORENTIN: Fall von Rhinosklerom. Laryngo-rhinol. Ges. Wien, 7. Juli 1925. Ref. Mschr. Ohrenheilk. **59**, H. 11, 1237 (1925). — WEISSMAYR: Eine noch nicht beobachtete Komplikation des Skleroms der oberen Luftwege. Mschr. Ohrenheilk. **1896**, Nr 11. — WELANDER: Fall of rhinosclerom i tungan och gomen. Hygiea **1887**. — WENDE, GARVES WILLIAM: Ein Fall von Rhinosklerom bei einem in den Vereinigten Staaten gebürtigen 11jährigen Knaben. Verh. N. Y. dermat. Ges. 1895. J. cut. and genito-urinary dis. **1896**, Nr 3. Ref. Arch. Dermat. **41**. — WILDE: Über das Bact. pneumoniae FRIEDLÄNDERS und verwandte Bakterien. Diss. Bonn. 1896. Zbl. Bakter. **20** (1896). — WOLKOWITSCH, NIKOLAI: (a) Zur Histologie und parasitären Natur des Rhinoskleroms. Vorl. Mitt. Zbl. med. Wiss. **1886**, Nr 47; Wrac **1886**, Nr 47. (b) Das Rhinosklerom. Eine klinisch-mikroskopische und bakteriologische Studie. Arch. klin. Chir. **38**, Nr 23 (1889). (c) Zur Statistik und dem Vorkommen des Skleroms (Rhinosklerom) in Rußland. Mschr. Ohrenheilk. **1911**, H. 1. (d) Zur Statistik und dem Vorkommen des Skleroms (Rhinoskleroms) in Rußland um das Jahr 1910. Mschr. Ohrenheilk. **56**, H. 6, 421 (1922). — WRIGHT, J. und L. W. STRONG: Einige Laboratoriumsnotizen über die Anwesenheit von Fetten und Lipoiden bei Rhinoskleromaffektionen und Verschiedenheiten in deren Bakteriologie. N. Y. med. J. 18. März 1911.

ZEBROWSKI: ALEKSANDER: Zur Statistik des Scleroma. Polska Gaz. lek. **1**, Nr 26, 535 (1922). — ZEISSL, M. v.: (a) Ein Fall von vereitertem Rhinosklerom. Wien. med. Wschr. **1880**, Nr 23. (b) Über das Rhinosklerom oder Sklerom. Die Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts. **10 II**, 440, Dermatologie. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1905. — ZENKER, P.: Beiträge zur Histologie der oberen Luftwege. Arch. f. Laryng. **22**, 143 (1909). — ZIEMSEN: Handb. spez. Path. u. Ther. Bd. 4, S. 203, 1876. — ZIEMSEN, H. v.: Handb. Hautkrkh. 2. Hälfte. Leipzig: F. C. W. Vogel 1884. SCHWIMMER u. BABES: Die Neubildungen der Haut. Das Rhinosklerom. S. 453. — ZWILLINGER, H.: (a) Mittels Röntgenstrahlen geheilter Fall von skleromatöser Luftröhrenstenose. Orv. Het. **1909**, Nr 50. (b) Durch primäres Sklerom der Trachea verursachter seltener Fall von Trachealsklerose. Rhinologyng. Sect. d. kgl. ung. Ärzte-Ver. Budapest, 17. Febr. 1914.

Nachtrag zu der vorstehenden Arbeit

von A. KRAUS †.

Sklerom.

Von

HERMANN STREIT-Königsberg i. Pr.

Mit 4 Abbildungen.

Von der Redaktion dieses Handbuches aufgefordert, die Arbeit des verstorbenen Kollegen KRAUS bis zur Gegenwart zu ergänzen, gedenke ich mich dieser Aufgabe, wo irgend möglich, in Anlehnung an den Aufbau und die Ausführungen meines Vorgängers zu unterziehen. An dieser und jener Stelle muß ich allerdings von diesem meinem Vorhaben abweichen, doch werde ich mir Mühe geben, um die Einheitlichkeit des Ganzen zu bewahren, dieses in möglichst engen Grenzen zu tun. Ich übernehme die Arbeit um so lieber, weil die von KRAUS vertretenen Anschauungen den meinen in fast allen Punkten entsprechen.

I. Historisches¹.

Den Ausführungen von KRAUS füge ich nur wenige Worte zu, die jedoch deshalb wichtig sind, weil ich aus denselben Gründen, wie sie schon GANGHOFNER betont hat, durchaus für nunmehr endgültigen Ersatz des Namens „Rhinosklerom“ durch die Bezeichnung „Sklerom“ bin. Weder „Rhinosklerom“ noch „Rhinopharyngosklerom“, noch „Scleroma respiratorium“ (WOLKOWITSCH) entspricht vollkommen und in allen Punkten dem Wesen der Erkrankung. Dagegen ist die Bezeichnung „Sklerom“ durch das Hauptcharakteristicum der Krankheit begründet, vollkommen umfassend und hat seit vielen Jahren in der Literatur Eingang gefunden.

II. Ätiologie, Histologie, Pathogenese².

In neuester Zeit sind eine Anzahl von Arbeiten erschienen, die mir für das hier interessierende Thema von nicht zu unterschätzender Bedeutung zu sein scheinen und die ich infolgedessen in den kommenden Ausführungen näher beleuchten muß.

Tierexperiment. ŠERCER impfte eine Serie von 50 weißen Mäusen mit einer Reinkultur von Sklerombacillen und erzielte in 36% Infiltrate. Dieselben erreichten in 8—10 Tagen ihren Höhepunkt und waren spätestens in 3 Wochen

¹ Entspricht dem Abschnitt I der Arbeit von KRAUS.

² Entspricht den Abschnitten III und IV der Arbeit von KRAUS.

mit Hinterlassen einer weißen Narbe verschwunden. Sie zeigten bei der histologischen Untersuchung alle Charakteristica der Sklerominfiltrate. ŠERCER fand aus Hystiocyten entstandene geblähte Zellformen, die den MIKULICZSchen Zellen durchaus ähnlich waren. Auch sonst ähnelte das Infiltrat durchaus den Sklerominfiltraten des Menschen. Doch verschwanden diese Infiltrate in ebenso kurzer Zeit als sie entstanden waren. Die Resultate der ŠERCERSchen Versuche waren also etwa dieselben wie der von STEPANOW, KRAUS und anderen (man vgl. KRAUS und STREIT: Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten, bzw. Handbuch für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde).

Auch NYFELDT ist zu ähnlichen Ergebnissen gekommen; er impfte subcutan 25 Meerschweinchen mit einer Mischung von Sklerombakterien und Kieselgur.

Dagegen gelang es ŠERCER und POTVINEC nicht, wie es URRECHIA und POPLITZA angegeben haben, durch intracerebrale Einimpfung von Sklerombacillen skleromähnliche Infiltrate hervorzurufen.

Aus allen diesen Arbeiten geht hervor, daß es bei geeigneter Versuchsanordnung möglich ist, experimentell kleine Infiltrate zu erzeugen, welche den Sklerominfiltraten sehr ähnlich sind. *Sklerom beim Tier hervorzubringen, ist bisher niemand gelungen.*

Bakteriologisch-serologische Forschung. BIERNACKI kam auf Grund seiner Erfahrungen zu der Ansicht, daß man die Frage, ob der Sklerombacillus der Urheber der Krankheit sei, heute noch nicht mit absoluter Sicherheit beantworten könne. Der Bacillus Frisch sei nichts anderes als ein Bacillus Friedländer, welcher hier als Saprophyt seine Antigeneigenschaften ändern und ein pathogener Keim werden könne. Diese Ansicht hat viel Ähnlichkeit mit der von GALLI-VALÉRIO, auf welche ich bei dem Abschnitt „Differentialdiagnose“ noch zu sprechen kommen werde.

LASKIEWICZ kam auf Grund seiner Agglutinationsversuche zu dem Resultat, daß sich in dem Serum der Skleromkranken spezifische, für Sklerombacillen, nicht aber für Friedländer- und Ozaenabacillen wirksame Agglutinine vorfinden. Die Höhe des Agglutinationstiters stehe in geradem Verhältnis zu der Ausdehnung des skleromatösen Prozesses. Seiner Ansicht nach kann die Reaktion als Hilfsmittel verwendet werden, wenn die Diagnose zweifelhaft ist. Bei der Benutzung von Sklerompatientenserum fand er in 10 Fällen nur dreimal spezifische Komplementablenkung; in den 7 anderen Fällen trat auch Komplementablenkung bei Ozaena- und Friedländerstämmen ein, ja, einmal *nur* bei Friedländer-, nicht bei Sklerombacillen.

MEISEL und MIKULASZEK arbeiteten mit dem Serum immunisierter Meerschweinchen. Die Resultate ihrer Agglutinations- und Komplementablenkungsversuche waren nicht einheitlich und für die Frage der ätiologischen Bedeutung der Sklerombacillen nur bedingt brauchbar. Bei einem größeren Teil der Stämme, „dem Haupttyp der Sklerombacillen“, korrespondierten die Resultate der serologischen und biologisch-chemischen Untersuchungsmethoden sehr gut miteinander. Die Verfasser werfen die Frage auf, ob *dieser* Bacillentyp zum Sklerom in ätiologischer Bedeutung stehe.

Aus *diesen* Skleromstämmen gewann MIKULASZEK eine aus Polysacchariden bestehende angeblich spezifische lösliche Substanz. Diese Substanz war zwar nicht fähig, im Tierkörper Antikörper zu erzeugen, sie gab jedoch positive Reaktionen mit dem Serum von Skleromkranken.

ELBERT kam zu folgendem Resultate: Im Serum von Skleromkranken und von immunisierten kleinen und größeren Tieren bilden sich Agglutinine in großer Menge. Der Frischbacillus existiert als Kapselform und schleimloser Mutant. Beide Formen produzieren Antigene, verkleben aber kann sich nur die schleimlose Form. Die Agglutinationsreaktion ist eine einfache und genaue

Methode der Serodiagnostik bei Rhinosklerom. Außerdem gab ELBERT an, daß durch Galle das Wachstum des Skleromstäbchens im Gegensatz zu ähnlichen Bakterienarten gehemmt werde.

ELBERT, FELDMANN und GERKES machten Blutuntersuchungen von 132 Personen, die aus einer Skleromgegend Weißrußlands stammten. Sie überzeugten sich auf Grund ihrer Arbeiten von der anscheinend absoluten Spezifität der Komplementhemmungsreaktion. Denn erstens war das serologische Resultat in allen Fällen mit positivem klinischen Befund positiv und zweitens ergab sich kein einziges Mal ein positiver Befund bei Anwendung von *Bacillus ozaenae*, *Bacillus Friedländer*, *Bacillus mucosus capsulatus* und anderen Bakterienarten. In den Fällen, bei welchen trotz negativem klinischen Befund — es handelte sich hierbei stets um Personen, die Skleromkranken nahe standen — die Komplementhemmungsreaktion positiv war, handelte es sich nach der Ansicht der Verfasser um atypische oder verkappte Skleromfälle.

TOMÁŠEK stellte die Komplementhemmungsreaktion sowohl qualitativ als quantitativ nach CALMETTE-MASOL an. Während man nach seinen Angaben durch die qualitative Prüfung nur Sera diagnostizieren konnte, welche nahezu die ganze Dosis des Komplements binden, waren die Resultate der quantitativen Prüfung viel genauere. Der Amboceptor des Skleroms ist spezifisch, was auf die Weise in Erscheinung tritt, daß die Sera der Kranken und der Kaninchen, die experimentell immunisiert sind, nur mit dem Skleromantigen eine starke positive Bindung des Komplements ergeben. Der spezifische Charakter der Reaktion wurde durch bisweilen eintretende Gruppenreaktionen nicht berührt, da diese letzteren zu unbedeutend waren. Aus diesen Gründen ist nach der Ansicht von TOMÁŠEK der diagnostische Wert der Komplementhemmungsreaktion ein recht bedeutender und in Verlässlichkeit der histologischen Untersuchung mindestens gleichwertig. PRÁŠEK und PRICA überzeugten sich gleichfalls von der Spezifität der Komplementhemmungsreaktion. Sie stellten dieselbe mit einer Anzahl von Seren von Skleromkranken, Skleromverdächtigen und an andersartigen Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes leidenden Patienten, sowie mit einer größeren Menge von Wassermannseren an. Als brauchbarste Antigene bewährten sich ihnen die mit Urea aufgelösten Bakterien und der bakterielle wässrige Extrakt. Gruppenreaktionen mit Friedländer- resp. Ozaenabacillen kamen zwar vor, waren jedoch durchaus unbedeutend und nicht ins Gewicht fallend. Bei einer Familie, bei der drei Mitglieder eine typische Skleromerkrankung, drei dagegen Rhinopharyngitis sicca zeigte, während ein Mitglied klinisch vollkommen gesund war, war die Komplementhemmungsreaktion in allen Fällen positiv. Verfasser nehmen auf Grund dieser Erfahrungen an, daß die serologische Diagnose der klinischen vorauseilen kann, oder daß der positive Ausfall durch Annahme von Bacillenträgern zu erklären sei. Es bestehe die Wahrscheinlichkeit einer langen latenten Infektion. KARYŠEVA und KORDATOVA brachte die Komplementhemmungsreaktion gleichfalls gute Resultate, auch wenn andere Methoden versagten (KORDATOVA).

Faßt man nun kritisch die Ergebnisse der modernsten bakteriologischen Literatur, besonders auf serologischem Gebiet, zusammen und vergleicht dieselbe mit der Literatur, die bereits von KRAUS erwähnt ist, so muß man zu dem Resultate kommen, daß die Beweise, welche für die ätiologische Bedeutung des Sklerombacillus zu sprechen scheinen, sich im großen und ganzen vermehrt haben. Darin besteht wohl bei fast sämtlichen Untersuchern Übereinstimmung, daß im Blute der Skleromkranken mit Regelmäßigkeit Antikörper vorhanden sind. Ob dieselben jedoch vollkommen spezifisch sind, darüber herrscht bisher keine absolute Meinungseinheit; jedoch scheint es so, als ob, besonders nach den

Resultaten der Arbeiten von TOMÁŠEK, ELBERT, PRÁŠEK und PRICA usw. die Wage sich zugunsten *derer* senke, welche Spezifität dieser Antikörper annehmen.

GASIOROWSKI erklärt die Tatsache, weshalb die serologischen Methoden zwecks Differenzierung in der Kapselbacillengruppe so häufig von den anderen differierende Resultate ergeben, durch die nicht immer einwandfreie Untersuchungsmethode. Es müßten nur nach jeder Richtung hin einwandfreie Standardantigene benutzt werden. Dies sei bisher niemals der Fall gewesen. Und zwar sollten nur solche Kapselbacillen nach der Ansicht von GASIOROWSKI als Antigene Verwendung finden, welche die Lackmustinktur nicht reduzieren, Traubenzucker ohne Gasbildung vergären, Milchzucker unverändert lassen und reines Peptonwasser alkalisieren. Diese Bakterien „bilden serologisch eine einheitliche, von anderen Kapselbacillen verschiedene spezifische Gruppe. Sie lassen sich fast immer, und das nur bei skleromatösen Veränderungen nachweisen und verhalten sich spezifisch nur den Sera an Sklerom Erkrankter gegenüber“. In der Intensität der Reaktion beobachtete er quantitative Differenzen, wahrscheinlich hervorgerufen durch Änderungen im Krankheitsverlauf. Nur in drei Fällen einer weit vorgeschrittenen Kachexie waren die Reaktionen so schwach, daß man sie kaum als spezifisch betrachten konnte.

Die Auffassung von der ätiologischen Bedeutung des Sklerombacillus gewinnt meiner Ansicht nach eine weitere Stütze durch *die Ergebnisse der histologischen Forschung*. Wie bekannt, ist in der Literatur lange Zeit darüber gestritten worden, wie die MIKULICZschen Zellen entstehen, ob Plasmazellen oder Bindegewebszellen ihre Mutterzellen seien. Auf diese Kontroverse von MARSCHALKÓ, SCHRIDDE und anderen Autoren will ich an dieser Stelle nicht noch einmal eingehen. ŠIKL ist der Ansicht, die MIKULICZschen Zellen seien spezifisch modifizierte Histiocyten. Die Anwesenheit der Sklerombacillen in den MIKULICZschen Zellen sei sicherlich keine bloß passive Erscheinung seitens dieser, etwa in dem Sinne, daß die Bakterien von selbst in die Zellen eindringen und ihre Degeneration herbeiführten; sondern es handele sich hier offensichtlich um Phagozytose. Die makrophagische Funktion der MIKULICZschen Zellen manifestiere sich aber noch auf eine andere Weise. Man könne im Plasma dieser Zellen sehr oft Blutpigmentschollen finden, des weiteren aber auch Chromatinreste, die von phagozytierten Zellen, vorwiegend Leukocyten herkommen (Abb. 3), nicht selten begegne man in ihrem Körper auch noch gut erhaltenen Leukocyten (Abb. 2).

Jedenfalls ist der Sklerombacillus nicht so exklusiv, daß er *nur* Plasmazellen oder Bindegewebszellen, oder auch Plasmazellen *und* Bindegewebszellen *allein* bevorzugt bzw. (nach ŠIKL) von Histiocyten und eventuell auch von Leukocyten phagozytiert wird, sondern er kann unter Umständen zum mindesten auch noch in Epithelzellen eindringen.

Degenerative Veränderungen in dem die Infiltrate deckenden Plattenepithel sind nicht selten. Erst neuerdings macht auch MACHULKO-HORBATZEWITSCH darauf aufmerksam, daß es im Plattenepithel zunächst zu einer Vakuolisierung hauptsächlich des perinucleären Protoplasmas komme, die sich zur atypischen sogenannten tropfigen Keratohyalinose fortsetzen könne.

Bakterien finden sich im Epithel zuweilen sowohl intra- wie extracellulär. Dringen die Bakterien in den Leib der Epithelzelle ein, so kann diese letztere durch die bakterielle Invasion in ähnlicher Weise bauchig aufgetrieben werden, wie dies bei der Entstehung der MIKULICZschen Zelle beobachtet wird (Abb. 1). Infolge des festen Gefüges des Epithels entsteht jedoch niemals ein solch lockerer Zellenhaufen, wie es die MIKULICZschen Nester im Unterhautzellgewebe sind.

Bisweilen erstrecken sich Ausläufer der interepithelialen Bacillenschwärme, die mit dem Hauptstamme in Verbindung stehen, mehr oder minder unregelmäßig zungenartig in den Epithelzellenleib hinein. Man hat auf Grund dieser Bilder den Eindruck, als ob die in ihre Gloamassen eingehüllten Bakterien von den intercellulären Lücken aus sich sowohl gewissermaßen in die Epithelzellen hineinfressen, als auch mehr mechanisch das Zellprotoplasma zur Seite drängen können. Oft erweisen sich die intercellulären Saftspalten als sehr stark erweitert, auch ohne daß in ihnen stets Bakterien nachgewiesen werden können. Nicht selten kann man mit Bacillen angefüllte Gebilde von ovaler, oder auch unregelmäßiger Gestalt mit einer anscheinend ziemlich scharfen, gut gefärbten Umrandung feststellen, bei denen man nicht mit Sicherheit sagen kann, ob es sich um degenerierte Zellformen, oder zusammengeklumpte

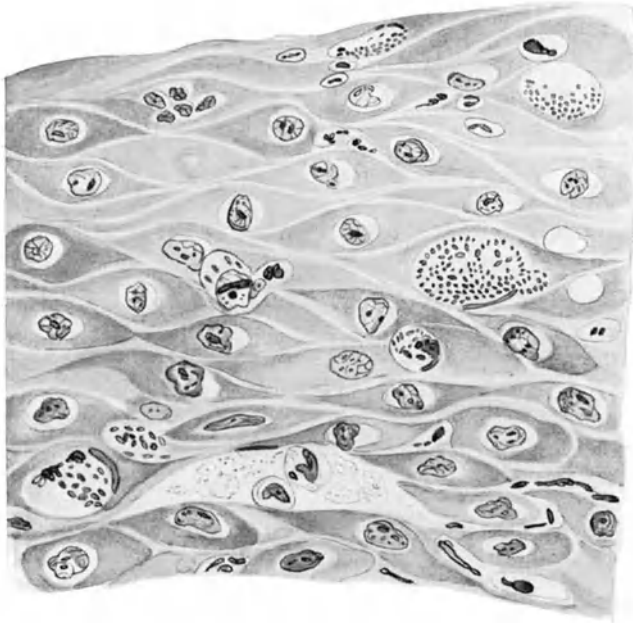


Abb. 1. Sklerombacillen innerhalb geblähter Epithelzellen. (Nach H. STREIT.)

Bakterienmassen handele. Bisweilen gelingt es ohne weiteres, die direkte Verbindung der intercellulären Bacillenschwärme mit Bakterienhaufen in den obersten Schichten der Mucosa nachzuweisen. Andererseits sieht man wieder an einzelnen Stellen in den obersten Schichten des Epithels Bacillen, während die darunter liegenden Epithelzellagen, sowie die oberen Mucosapartien sich als frei erwiesen.

Aus dem mikroskopischen Bilde *allein* zu schließen, was ja sehr interessant und wichtig wäre, ob die Bakterien von außen her ins Epithel eindringen können, oder ob sie sich von der Mucosa aus auf dem Abmarsch durch das Epithel befinden, ist unmöglich.

Ich glaube nicht, daß durch irgendwelche Einflüsse, z. B. toxischer Art, die geblähte Zelle *gewöhnlich* vorher entstehe und daß der halbflüssige Zustand dieser degenerierten Zellen erst das Hineingelangen der Bacillen erleichtere (UNNA). Wenn man sämtliche Übergänge der hydropischen Zelledegeneration

vom ersten Eindringen eines oder mehrerer Bacillen in die anscheinend noch nicht degenerierte Zelle bis zur Vergrößerung und allmählichen vollständigen Umwandlung derselben, Verdrängung des breitgedrückten Kernes an den Rand feststellen kann — und an dieser Tatsache besteht kein Zweifel —, so muß sich dem unparteiischen Beobachter die Ansicht aufdrängen, daß die Zellumwandlung *eine Folge* der Bakterieninvasion sei. Ob nun diese bakterielle Einwanderung mehr aktiv oder passiv (Phagozytose) erfolgt, ist für den Zellumwandlungsprozeß selbst von nicht so einschneidender Bedeutung.

Ob schließlich bisweilen die hydropische Zelldegeneration *auch* durch Bakterientoxine entstehen kann (SCHRIDDE), möchte ich dahingestellt sein lassen; unmöglich ist es natürlich nicht.

Häufig wird es natürlich an der Färbung liegen, vielleicht auch an der Härtung und Art der Einbettung des Präparates, daß Bakterien trotz reichlich vorhandener MIKULICZscher Zellen nicht nachgewiesen werden können. Derartige Fälle sind von den verschiedensten Seiten gemeldet und man darf an

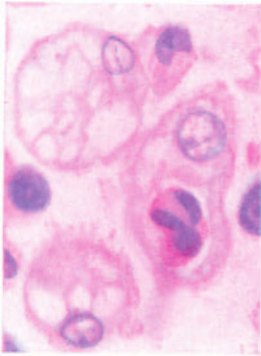


Abb. 2. MIKULICZsche Zelle einen phagozytären Leukocyten enthaltend. (Nach H. ŠIKL.)
Mikrophotogramm 1:1400.

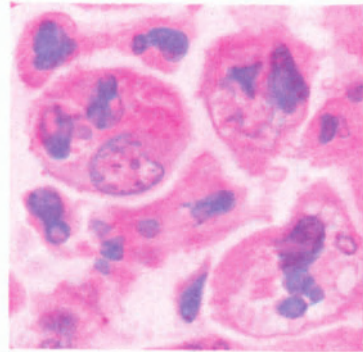


Abb. 3. MIKULICZsche Zelle mit phagozytischen Kernfragmenten. (Nach H. ŠIKL.)¹
Mikrophotogramm 1:1400.

dieser Tatsache durchaus nicht zweifeln, ohne imstande zu sein, eine absolut befriedigende Erklärung abgeben zu können. Sobald nur einzelne MIKULICZsche Zellen bakterienfrei erscheinen, könnte man das Fehlen von Bakterien hier ja auch damit erklären, daß in derartigen Fällen degenerierte, vielleicht im Zerfall begriffene Bakterien die Farbflüssigkeit nicht mehr aufgenommen haben, oder die Zellhülle könnte geplatzt sein und die Bakterien sich entleert haben. Natürlich versagt dieser Erklärungsversuch in Fällen, wo trotz gründlichster und von geübtester Seite vorgenommener Untersuchung überhaupt keine Bakterien nachgewiesen werden können.

ŠIKL gibt an, daß sich ihm zur Darstellung der Sklerombacillen im Gewebe am besten die Giemsa-Methode bei Sublimatfixierung bewährt habe.

Die Erzeugung einer hydropischen Zelldegeneration nach Art der MIKULICZschen Zelle ist übrigens, wie bekannt, kein absolutes Spezificum des Sklerombacillus allein. Auch bei der menschlichen Friedländerpneumonie entstehen z. B. ähnliche Zellformen. „Durch Vakuolen, hervorgebracht durch die schleimige Kapsel der Bakterien sehen die Leukocyten und Epithelzellen ähnlich wie Bienenzellen aus. Die Kerne sind dabei oft an die Peripherie gedrängt wie in Fettzellen“ (ICHIJIRO KOKAWA). Eine ähnliche Degeneration machten, wie ich mich überzeugen konnte, bei Injektionen von Friedländer- bzw. Sklerombacillen in die Bauchhöhle des Meerschweinchens die polynucleären

¹ Die Abb. 2 u. 3 hat Herr Professor Dr. H. ŠIKL, Prag, gütigst zur Verfügung gestellt.

Leukocyten durch. Diese degenerierten Zellen erinnerten durchaus an die Anfangsstadien der MIKULICZschen Zellen, doch trat der Zellzerfall früher ein, als es zur Ausbildung wohl charakterisierter MIKULICZscher Zellen kam. Auch A. KRAUS konnte bei seinem Tierversuch analoge Resultate, nämlich an MIKULICZsche Zellen erinnernde Zellformen erzielen, sei es nun, daß er mit Sklerom- oder mit Friedländerbacillen impfte. Aus dem Vorausgesagten geht folgendes hervor: Kapselbacillen, mögen sie nun Friedländerbacillen oder Sklerombacillen heißen, haben die Eigentümlichkeit, durch Eindringen in den Zelleib geblähte Zellformen zu erzeugen. Daß diese geblähten Zellen *auch beim Experiment* etwa *immer* durch toxische Einflüsse entstehen und erst später die Bakterien einwandern, ist nicht anzunehmen. Der Unterschied der durch Bakterienaufnahme *akut* erzeugten Zellformen besteht darin, daß dieselben passagere labile Gebilde sind. Sie tragen den Keim eines frühzeitigen Todes schon durch die Art ihrer Entstehung in sich. Zur Ausbildung der typischen MIKULICZschen Zellen muß augenscheinlich eine ziemlich blande, langsam einsetzende Infektion am Werke sein, die sich in der Art ihrer Entstehung und dem Ort ihrer Entwicklung prinzipiell von der akuten Infektion des Tierexperimentes unterscheidet.

Fasse ich nun die Resultate des Tierexperiments und der histologischen Forschung zusammen und kombiniere dieselben mit den bakteriologisch-serologischen Ergebnissen, so komme ich zu folgenden Resultaten: *1. Der Beweis ist erbracht, daß die Kapselbacillen, sei es nun aktiv oder passiv, in den Zelleib eindringen können und dort eine blasige Degeneration der Zelle erzeugen. 2. Die MIKULICZsche Zelle, als letzte Vollendung dieser blasigen, hydropischen Zelldegeneration wird durch die Invasion von Kapselbacillen, der Sklerombacillen, erzeugt. 3. Es ist als außerordentlich wahrscheinlich anzusehen, daß der sogenannte Sklerombacillus der Erreger des Skleroms ist.*

III. Klinik¹.

Die Klinik des Skleroms ist von KRAUS sehr erschöpfend durchgearbeitet, so daß ich nur hier und dort einige Bemerkungen hinzuzufügen brauche.

Blutbild. POPOVA fand im Blute von 43 Skleromkranken geringe Neutrophilie, geringe Linksverschiebung und degenerative Veränderungen bei fast normaler Leukocytenzahl. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen war angeblich bei den Skleromkranken beschleunigt. Während des Vernarbungsprozesses verzögerte sich die Senkungsgeschwindigkeit.

Was die *subjektiven Beschwerden* der Patienten betrifft, so bemerke ich kurz, daß über Anosmien meistens auch bei schwerer Erkrankung des Naseninnern nicht geklagt wird; gewöhnlich ist die Regio olfactoria am Krankheitsprozeß nicht mitbeteiligt. Dagegen kann es bisweilen, sobald die Tube durch Tumormassen verlegt wird, zu Schwerhörigkeit und Ohrensausen kommen. Dieses Symptom vermag sogar die Patienten eher zum Arzte zu führen, als es der Ausfluß aus der Nase, sowie eine *mäßige* Verlegung derselben resp. Geruchsverminderung tut. Im allgemeinen sind die Kranken, die ja bekanntlich zum größten Teil aus sogenannten niederen Gesellschaftsklassen stammen, sobald nicht schwerere Atemnot oder völlige Heiserkeit eintritt, ihren Beschwerden gegenüber recht indolent.

Seltene und ungewöhnliche Lokalisation des Skleroms. Ich habe die Empfindung, daß man bestimmt einen Teil der dieses Thema behandelnden Fälle mit einer besonderen Vorsicht betrachten muß. So läßt sich z. B. die in der Literatur

¹ In diesem Abschnitt werden sowohl Teil II von KRAUS' „Klinik“, als Teil VI „Verlauf und Symptome“, Teil VII „Diagnose, Teil VIII „Prognose“ und Teil IX „Therapie“ zusammen behandelt.

vorfindende Mitteilung über den angeblich von PICK erhobenen Befund einer skleromatösen Infiltration des äußeren Gehörgangs nicht aufrecht erhalten. PICK selbst hat durchaus nicht strikte die skleromatöse Natur dieses Falles behauptet, und trotzdem hat sich diese Mitteilung infolge eines Mißverständnisses in der Literatur wie eine „ewige Krankheit“ fortgepflanzt.

Was den Befund von Sklerombacillen in regionären Lymphdrüsen betrifft (HUBER, RÓNA, KRAUS, PICK, SOKOLOW, PREISS [man vgl. die KRAUSSsche Arbeit]), so ist durch derartige Befunde natürlich keineswegs eine Verbreitung der Krankheit auf dem Lymphwege bewiesen. Niemals konnten in den Lymphknoten irgendwelche *spezifische* skleromatöse Erscheinungen nachgewiesen werden. Die Bacillen sind, wie es bei ihrem massenhaften Vorkommen in den zugehörigen Organen gar nicht weiter wunderbar ist, in den entsprechenden Filter verschleppt worden und gehen dort zugrunde. Eine Verbreitung des Skleroms auf metastatischem Wege widerspricht absolut dem Wesen der Erkrankung.

Beim Sklerom der Nase, besonders bei ausgedehnter Infiltration der Nasenschleimhaut, wird es naturgemäß in einem gewissen Prozentsatz der Fälle zu unspezifischen entzündlichen Erscheinungen in den Nasennebenhöhlen kommen. Skleromatöse Erkrankungen der Höhlenschleimhaut sind zwar selten, jedoch einwandfrei beobachtet; so wurden in einem Falle ausgesprochene Skleromtumormassen in der Kieferhöhle festgestellt (A. LINCK).

Bei stärkster Skleromwucherung im Naseninnern soll sogar infolge des Tumordruckes ein Auseinanderdrängen der Nasenbeine möglich sein (WIESER).

Sitz und Entstehung des Leidens.

Meiner Ansicht nach ist die Nase am häufigsten primär erkrankt und auch als häufigster Sitz des Leidens überhaupt anzusehen, sei es nun, daß die Erkrankung hier als skleromatöser Tumor, oder skleromatöses Infiltrat oder katarrhalische bzw. ozaenöse Form (Rhinitis scleromatosa) auftritt. Wenn vielfach noch das Gebiet des Nasopharynx als Hauptlokalisation der Erkrankung betrachtet wird, so liegt das wohl daran, daß die Manifestation des Skleroms, sowie auch seine Folgezustände hier ganz besonders charakteristische und in die Augen springende sind. Außerdem haben die meisten Autoren die katarrhalischen Veränderungen in der Nase, die, wie ich nachgewiesen habe, bereits ein typisches Sklerom, eine Rhinitis scleromatosa zum mindesten sein *können*, gewöhnlich nicht berücksichtigt, so daß hierdurch die Häufigkeitsskala sich beträchtlich verschoben hat. Erst LEHM teilt in seiner großen Statistik über 457 Fälle aus der Lemberger Klinik, der größten auf einer einheitlichen Basis beruhenden Zusammenstellung, die je gemacht ist, meinen Standpunkt und spricht gleichfalls von zwei Formen des Nasenskleroms, der Rhinitis atrophica scleromatosa und der hypertrophischen Form, des Nasenskleroms par excellence (man vgl. den Abschnitt Differentialdiagnose). Ferner sind bei dem bekannten Wechsel zwischen Ausheilen an einer Stelle, Fortschreiten an der anderen, durchaus Krankheitsstadien denkbar, in denen die primär infizierte Nase zur Zeit der Untersuchung des Patienten gar keinen oder so gut wie gar keinen pathologischen Befund geboten hat, da der ursprünglich primäre Herd in ihr entweder ausgeheilt ist oder klinisch latent erscheint, während an anderer Stelle des Körpers, z. B. dem Kehlkopf, gerade in dieser Zeit klinisch als recht schwer imponierende Symptome aufgetreten waren. Ein beträchtlicher Teil der Publikationen über sogenanntes „primäres“ Larynxsklerom bzw. „primäres“ Trachealsklerom sind aus diesen Gründen als nicht beweiskräftig anzusehen. Einen *strikten* Beweis, d. h. einen pathologisch-anatomischen und keinen klinischen allein, dafür zu erbringen, daß das Sklerom im Kehlkopf respektive in der

Luftröhre in dem einen oder anderen Falle *wirklich* seinen Beginn genommen hat, dürfte allerdings so gut wie unmöglich sein. Eine *pathologisch-anatomisch einwandfreie* Diagnose „primäres Larynx-“ resp. Trachealsklerom macht eben, wie ersichtlich, noch mehr Schwierigkeiten, als es die Diagnose „primäre“ Kehlkopftuberkulose bekanntlich tut. Immerhin sind doch eine größere Anzahl von Arbeiten über dieses Thema bekannt geworden, welche die *Entstehung* der Krankheit auch an dieser Stelle als *möglich* erscheinen lassen. In der Trachea kann es übrigens bisweilen beim Sklerom zu multiplen Osteombildungen kommen, die augenscheinlich nichts mit der Krankheit als solcher zu tun haben, sondern als Folge des entzündlichen Reizes angesehen werden müssen.

Was die Häufigkeit der Erkrankung in den verschiedenen Organen oder Organteilen des Respirationstractus überhaupt betrifft, so ist wohl am häufigsten die Nasenhöhle betroffen. LEHM (Lemberger Klinik) berechnet 75%, und zwar in allen möglichen Kombinationen, mit gleichzeitiger Beteiligung des Kehlkopfs resp. des Rachens usw. Die Angabe der Wiener Klinik (NEUMANN) mit etwa 45% ist wohl viel zu gering veranschlagt. Als zweithäufigste Lokalisation käme der Kehlkopf und dann der Nasenrachenraum bzw. Rachen in Betracht.

Was die *Kombination des Skleroms mit anderen Erkrankungen* betrifft, so verweise ich auf die Ausführungen von KRAUS. Ich möchte nur noch *hinzufügen*, daß auch histologisch nebeneinander Tuberkulose und Sklerom im selben Organ nachgewiesen werden konnten (STERNBERG). Möglicherweise hat in derartigen Fällen das Sklerom den Boden für die Tuberkulose vorbereitet. Andererseits ist natürlich auch die nachträgliche Entstehung des Skleroms in einem bereits tuberkulös erkrankten Organe denkbar. Auch HYBÁŠEK berichtet neuerdings über eine Vergesellschaftung von Sklerom und Tuberkulose.

Differentialdiagnose.

Wodurch sich die Krankheit von den malignen Tumoren und Lues unterscheidet, ist bereits von KRAUS vollkommen klar auseinandergesetzt worden. Ich brauche es hier nicht zu wiederholen. Merkwürdigerweise ist, wie die Literatur lehrt, auch eine Verwechslung mit Rhinophym vorgekommen, was allerdings nur bei oberflächlicher Betrachtung möglich sein dürfte, da die weichen lappigen, mit Erweichungsherden gekrönten Rhinophymwucherungen sich ganz außerordentlich von den derben, knorpelhaften Geschwülsten des Skleroms unterscheiden. Eine bemerkenswerte Ähnlichkeit könnte bisweilen mit der Schleimhautlepra des Rachens eintreten. Auch diese setzt knötchenförmige Infiltrationen mit geringer Neigung zum Zerfall und bindegewebiger Schrumpfung, die zu Stenosen in den oberen Luftwegen führen kann. Auch hier kommt es zur Atrophie und zum trockenen Katarrh.

Sehr ähnlich können die kleinen und kleinsten Skleromknötchen und Infiltrationen besonders im Naseneingang bisweilen den ebendort recht häufig vorkommenden Lupusknötchen und -Infiltraten werden. Neben der beweisenden histologischen Untersuchung schützt mitunter schon *makroskopisch* das mehr weißliche Aussehen der älteren Skleromwucherungen, sowie die größere Härte derselben vor Verwechslungen. Die jüngeren skleromatösen Infiltrate sind allerdings weicher, mehr rötlich, leicht blutender und dürften manchmal nur schwer von lupösen Excrescenzen zu unterscheiden sein. Man vergleiche Abb. 4, welche das erste Stadium des hyperplastischen Skleroms in einer leicht atrophischen Nase bei einer sonst anscheinend gesunden Patientin darstellt. Diese kleine Granulation wurde übrigens erst durch die Härtung des Präparats so deutlich wie sie im Bilde erscheint, während klinisch nur eine „bei Sondenberührung ziemlich leicht blutende Stelle“ konstatiert wurde.

Sehr wichtig scheint mir schließlich die Unterscheidung des Skleroms von der Ozaena zu sein. Es erhebt sich die Frage: Ist eine Unterscheidung dieser beiden Krankheiten überhaupt in allen Fällen noch möglich und wodurch soll man dieselben begründen? Wir haben gesehen, daß ein Familienmitglied an „Ozaena“, das *andere* an „Sklerom“ erkrankte und wir haben derartige Beobachtungen nicht einmal, sondern wiederholt gemacht. Es ist uns zur Genüge bekannt, daß bei Skleromkranken die Nase nicht selten das Bild einer anscheinend uncharakteristischen atrophischen Rhinitis darbieten kann. Daß einmal der Geruch, den diese atrophische Nase ausströmt, *diese* Qualität hat, das andere Mal eine *andere*, darauf ist wohl nicht *allzuviel* zu geben. Der Geruchssinn ist bekanntlich ein subjektiv sehr verschieden ausgebildetes Organ, und es mangelt gerade hier völlig an festfundierten Vergleichsqualitäten. In der Tat sind den geübtesten Untersuchern Irrtümer vorgekommen, indem sie jahrelang glaubten, Ozaena zu behandeln und sich dann erst bei Beginn des hyperplastischen Stadiums des Skleroms herausstellte, daß dies ein Irrtum sei (man vergleiche KRAUS). Auch aus der neueren Literatur berichtet LASAGNA über zwei „Ozaenafälle“, die er viele Jahre lang beobachtet habe, bei denen dann viel später die typischen Erscheinungen des Skleroms auftraten. Ähnlich war es im SERCERschen und VIRABOVschen Falle.

In früheren Arbeiten¹ spreche ich mich zu der Ozaena-Skleromfrage etwa folgendermaßen aus: In der Nase geht den eigenartigen Wucherungen des

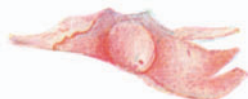


Abb. 4. Erster Beginn des hyperplastischen Skleromstadiums. (Nach H. STREIT.)

Skleroms ein katarrhalisches Stadium voraus. Dieser sogenannte „prodromale“ Katarrh der Autoren ist jedoch bereits Äußerung der Krankheit selbst, ist also eine Rhinitis scleromatosa. Diese spezifische Rhinitis tritt gewöhnlich als eine mehr oder weniger atrophische Form auf. Merkwürdigerweise scheint also die Krankheit durch ein Stadium eingeleitet zu werden, das ihrem Wesen und wenigstens ihrer charakteristischen Form absolut widerspricht. Ob dieser Skleromkatarrh *primär* atrophisch auftritt, oder ob ihm vielleicht hyperplastische Stadien vorausgehen, was nicht unwahrscheinlich ist, oder ob der Skleromprozeß unter Umständen nur unter diesem Bilde verlaufen kann, bleibt der Zukunft vorbehalten. Mitunter nimmt die Atrophie höhere Grade an, das Innere der Nase wird weit, die Borkenbildung nimmt zu. Die eingetrockneten Schleimmassen legen sich zu mehr oder weniger großen Membranen zusammen, kurz es entsteht ein Bild, daß sich durchaus der genuine Ozaena nähert. Ich bin also geneigt, eine katarrhalische bzw. ozaenöse Form des Skleroms anzuerkennen. Andererseits könnten zuweilen unspezifische Katarrhe oder Ozaenen den Boden für die typische skleromatöse Infektion vorbereiten. Dieser letzten Auffassung gibt auch LASAGNA auf Grund seiner vorher erwähnten Beobachtungen Ausdruck. Nach seiner Ansicht ist ein solches Vorkommen häufiger, als wir es annehmen und werde begünstigt durch die Art der bakteriologischen Flora der Ozaena und ihre charakteristischen Schleimhautveränderungen. Es komme dann zu einer Symbiose des PEREZschen Bacillus mit dem FRISCHschen. GALLI-VALÉRIO, welcher die Ansicht vertritt, daß der Sklerombacillus mit dem

¹ H. STREIT: Histologisch-klinische Beiträge zum Sklerom, Arch. f. Laryng. 1904, und „Das Sklerom“ in Handbuch für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde Bd. 4. Berlin: Julius Springer 1928.

sogenannten Ozaenakapselbacillus und dem Friedländerbacillus identisch sei, hält es für möglich, daß dieselbe Bakterienart je nach den Bedingungen einmal Ozaena, das andere Mal Sklerom erzeugen könne. Er berichtet, daß Ozaena im Schweizer Skleromherd besonders häufig beobachtet werde. Gegen diese Auffassung läßt sich natürlich einwenden, daß die Rolle des sogenannten Ozaenakapselbacillus zur Zeit *zum mindesten* sehr bestritten ist.

Bei Fällen, die nicht aus einem Skleromherd stammen, ist die Differentialdiagnose Ozaena-Sklerom, entsprechend dem bisherigen Stand unserer Erkenntnisse, anscheinend leicht. Hier würden wir es wohl selbst bei positivem Bordet-Gengou, bei der Ozaenadiagnose belassen, sofern kein weiterer Anhalt für einen Skleromverdacht vorhanden wäre. Einige Autoren nehmen zwar an, daß ein positiver Ausfall des Komplementhemmungsversuches bei einer einfachen Ozaena nicht vorkomme; andere dagegen sind vom Gegenteil überzeugt. So gibt VIRABOV an, daß zwar alle Fälle von Sklerom nach Bordet-Gengou positiv ausfallen, dagegen von Ozaenafällen 13—14%. Allerdings will VIRABOV selbst aus seinen Resultaten keine Schlüsse ziehen, da die Anzahl der angestellten Versuche eine nur relativ geringe war.

Stammen nun aber unsere „Ozaena“-patienten aus einem Skleromherd oder handelt es sich gar um Angehörige von Skleromkranken, und fällt bei ihnen die BORDET-GENGOUSCHE Untersuchung positiv aus, ist man dann ohne weiteres berechtigt, die Diagnose „Sklerom“ zu stellen? Diejenigen Autoren, welche die überragende und entscheidende Bedeutung des Komplementhemmungsversuches für die Skleromdiagnose anerkennen, bejahen natürlich diese Frage und ziehen daraus eventuell die weitgehendsten Konsequenzen. So sind ELBERT, FELDMANN, GERKES der Ansicht, daß es sich bei solchen Beobachtungen um atypische Skleromformen handle, bei denen das Sklerom selbst noch nicht genügend in Erscheinung getreten sei. VIRABOV läßt für ähnliche Fälle die Frage, ob es sich um ein okkultes Skleromstadium oder Sklerombacillenträger handle, offen.

So steht zur Zeit die Diskussion. Ich glaube, man tut gut, vorläufig sich noch etwas skeptisch zu verhalten und sich bei derartigen Beobachtungen etwa so auszudrücken: Ein solcher Fall ist zweifelhaft. Es ist sehr leicht möglich, daß es sich um Sklerom handle. Mit absoluter Sicherheit ist diese Diagnose jedoch nicht erbracht.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß sich unsere Anschauungen in diesem Punkte je nach der Wertung, welche der Ausfall der Komplementhemmungsreaktion in der Zukunft sich allgemein erobern wird, modifizieren dürften. Hat man bei derartigen zweifelhaften Beobachtungen den Nachweis typischer geblähter MIKULICZSCHER Zellen in größeren Haufen im Gewebe erbracht, *dann* ist nach dem bisherigen Stande unserer Wissenschaft die Skleromdiagnose gesichert. Ein paar, nach dem Bau der MIKULICZSCHEN Zellen sich darstellende geblähte Zellformen dürften meiner Ansicht nach kaum genügen, da doch auch hier Irrtümer möglich sind. Ja, selbst wenn die Komplementhemmungsreaktion negativ ausfallen würde, würde ein derartiger positiver histologischer Befund zur Diagnosenstellung allein genügen.

Prognose des Skleroms.

Bei Kombination des Skleroms mit Tuberkulose, Lues, Tumoren dürfte sich naturgemäß die Prognose mehr oder weniger trüben. Hierfür sprechen neben anderen die bereits erwähnten Fälle STERNBERGS, wo der Autor Tuberkelknötchen im schwierig ausgeheiltem Skleromgewebe nachweisen konnte. Beide Patienten starben an Tuberkulose. Der Exitus wurde nach der Ansicht des

Autors durch die notwendig werdende Tracheotomie gefördert. Dagegen scheinen akute Infektionen, besonders solche, die mit hohem Fieber einhergehen, wie Erysipel, Flecktyphus, Malaria nach den Beobachtungen von MARSCHIK, HEINDL, LUBLINER u. a. bisweilen sogar einen therapeutisch günstigen Einfluß zu haben.

Therapie.

Die Art der Heilmittel und Heilmethoden ist, wie aus den KRAUSSchen Ausführungen hervorgeht, Legion. Eine wirkliche Panacee für diese Krankheit gibt es nicht; dagegen möchte ich hervorheben, daß der Erfolg der Behandlung, besonders der chirurgischen, nicht selten einige Zeit nach der Operation günstiger erscheint, als man es von vornherein angenommen hat. Doch gibt es keine Methode und keine Mittel, die vor Rezidiven schützen.

Neuerdings haben JELIN und KALINA eine Art von lokaler Autovaccinetherapie versucht. Sie führten bei ihren Patienten mit Skleromautovaccine getränkte Gazetampons in die erkrankte Nase ein. Der Wechsel der Tamponade wurde täglich vorgenommen. Die Behandlung wurde 3 Wochen bzw. 1½ Monate fortgesetzt. Auch diese Therapie wurde nach dem Bericht der Autoren mit gutem Erfolg vorgenommen, während subcutane Injektionen von Autovaccine versagten. Ferner berichtet KARYŠEVA, daß er vermittels Injektionen von polyvalentem Heterovaccin, Röntgen und CO₂-Schnee mit ausgezeichnetem Erfolg behandelt habe. SHAHEEN will gute Erfolge von intravenösen Injektionen steigender Mengen kolloidalen Jods gesehen haben. Eine für die Sklerombehandlung neue Methode hat HEINDL versucht. Er gibt an, daß er bei Malariabehandlung der Skleromkranken, bzw. bei Kombination dieser Therapie mit einer Autovaccinkur gute Erfolge gesehen habe. Auch ROSENFELD und SINANI berichten über befriedigende Resultate nach Malariatherapie.

Infektiosität und Kontagiosität.

Trotz der Gründe, welche gegen die Kontagiosität des Skleroms sprechen — ich will sie hier nicht noch einmal aufführen, da dies von KRAUS zur Genüge getan ist —, stehen wir heute, wie bereits erwähnt, fast allgemein auf dem Standpunkt, daß das Sklerom eine chronische Infektionskrankheit ist, und daß als der Erreger *allem Anscheine nach* der sogenannte Sklerombacillus anzusprechen ist. Bei Erhebung einer oberflächlichen Anamnese betreffs Familienerkrankung *scheinen* zwar die Familienmitglieder der Sklerompatienten nur ziemlich selten an demselben Leiden zu erkranken. Doch ist die Familienansteckung sicher häufiger, als wir es anzunehmen gewohnt sind. Wenn man genauer forscht, so wird man nicht gerade selten erfahren, daß Angehörige von Skleromkranken über ganz ähnliche Krankheitserscheinungen, d. h. Verstopfung der Nase, Borkenbildung, Halsbeschwerden, Heiserkeit und Luftmangel zu klagen gehabt hätten. Die eminente Chronizität des Leidens, der Wechsel zwischen Ausheilung und Verschlimmerung, die oft jahrelange Symptomlosigkeit erschwert die Erhebung einer genauen Familienanamnese ganz außerordentlich. Erst genaue Nachforschungen, am besten in der Heimat der Kranken, können uns Gelegenheit geben, genauer in diese verwickelten Verhältnisse Einblick zu gewinnen. Außer den bereits von KRAUS erwähnten Familienerkrankungen, die von SÉCRÉTAN, ROBERTSON, BAUROWICZ, PIENÍÁZEK, GERBER, STREIT, H. v. SCHRÖTTER, NINGER angeblich beobachtet worden sind, kommen noch die Fälle von H. v. SCHRÖTTER (Vater und Sohn), NEUMANN (1 Bruder, 1 Schwester), JAKUBOWSKI und ERBRICH (5 Geschwister), evtl. auch von SCHMIDT hinzu. JAKUBOWSKI und ERBRICH geben ein interessantes Beispiel einer „Skleromfamilie“, welche aus zwei Schwestern und drei Brüdern bestand. Als erster erkrankte der älteste

27jährige Bruder, gleichzeitig oder etwas später der jüngere 22jährige Bruder, der jüngste 18jährige nach vier Jahren und die beiden Schwestern erst nach 7 Jahren (zit. nach BIERNACKI). Auch mein Fall (bereits von KRAUS erwähnt) und die ŠERCERsche Beobachtung sind zur Illustration des vorher Gesagten wichtig. ŠERCER berichtet, daß ein Bruder und eine Schwester an Sklerom litten (die letztere wurde jahrelang an Ozaena nasi et laryngis behandelt), zwei weitere Geschwister an Borkenbildung in der Nase mit Neigung zur Eintrocknung und die jüngste Schwester an Ozaena. Sollten gar die Beobachtungen von FELDMANN usw. aus Weißrußland, auf die ich im Abschnitte V (Prophylaxe) noch zu sprechen komme, bestätigt werden, so müßten wir unsere Anschauungen in diesem Punkte ganz wesentlich revidieren.

IV. Verbreitung¹.

KRAUS hat bereits erwähnt, daß das Sklerom sich über die ganze Welt erstreckt; er hat auch eine Anzahl von Skleromherden registriert, in denen die Krankheit endemisch auftritt. Ohne auf alle diese Einzelheiten zurückzukommen, füge ich einige ergänzende Mitteilungen, besonders aus der neueren und neuesten Literatur hinzu. Die neuesten Publikationen stammen zum größten Teil aus dem slavischen Sprachengebiet, aus Polen, Südslavien, Tschechoslowakei und Rußland. So berichtet HYBÁŠEK über 15 Skleromkranke, die er in den Jahren 1924—1926 beobachtet hat, 6 aus dem mittleren Mähren, 3 aus der Slowakei, 2 aus Südmähren; er nimmt an, daß sich die Krankheit über Polnisch-Schlesien nach der Slowakei verbreitet habe. PUR berichtet in einer Teilstatistik der mährischen Fälle über 34 Beobachtungen aus den Jahren 1899—1921.

Nach LEHM wurden in den Jahren 1909—1920 in der Lemberger Klinik unter 27 997 Kranken 457 Skleromfälle beobachtet, d. h. etwa $1\frac{1}{2}\%$ aller Kranken. Früher, als noch die österreichische Monarchie bestand, war Wien der Knotenpunkt, in den die Skleromkranken aus allen Teilen des Reiches, sowie den übrigen Balkanländern, die gleichfalls mehr oder weniger vom Sklerom okkupiert waren, zusammenströmten. So wurden in der CHIARISCHEN Klinik in den Jahren 1891—1910 weit über 200 Sklerompatienten behandelt. Nach Ansicht von HEINDL ist das Sklerom in Wien in den letzten Jahren seltener geworden; zum Teil wird dies wohl daran liegen, daß infolge ungünstiger Paßverhältnisse usw. der Zuzug aus den von Sklerom besonders heimgesuchten Gegenden Galiziens usw. sehr nachgelassen hat.

In den russischen Veröffentlichungen wird übereinstimmend angegeben, daß im Gebiete der Sowjetrepublik eine auffallende Vermehrung des Skleroms festzustellen sei. In den bekannten Skleromherden in Weißrußland und der Ukraine sollen sich die Fälle stark vermehrt haben und dazu in anderen, bisher als skleromfrei betrachteten Gegenden Rußlands, neue hinzugekommen sein.

CHRISTIANOW beschreibt zwei Fälle bei Eingeborenen aus dem Kubangebiet, welche die Krankheit angeblich an Ort und Stelle akquiriert haben. Er registriert 299 Skleromfälle aus der russischen Literatur.

FETISSOV berichtet, daß ihm außer drei Zugereisten ein in Sibirien selbst geborener Fall bekannt geworden sei. BOBROVSKIJ erwähnt einen Fall aus der tartarischen Republik und vier weitere, die in den Jahren 1910—1917 an der Kasaner Universität behandelt wurden. PUTSCHKOWSKI publiziert einen Fall aus Perm. KORDOTOWA hat 150 Fälle aus den Jahren 1911—1926 gesammelt, 108 stammen aus den Jahren 1922—1926, davon 48 aus der Moskauer Klinik.

¹ Entspricht dem Teil V von KRAUS.

Er verzeichnet als die alten bekannten Herde der Erkrankung Weißrußland und die Ukraine. Dazu sei ein neuer Herd in dem Gouvernement Moskau hinzugekommen. Von diesen Herden verbreite sich das Sklerom radiär und nehme stufenweise an Intensität ab. Vereinzelte Fälle seien über ganz Sowjetrußland bis nach Taschkent und Sibirien zerstreut. Nach der Ansicht des Autors und von PUTSCHKOWSKI hängt diese Verbreitung über ganz Rußland mit den durch den Krieg bedingten Versetzungen militärischer Formationen bzw. mit Wanderungen von Einwohnern aus Seuchengebieten nach seuchenfreien Gegenden zusammen. Der Autor nimmt eine bedeutende Vermehrung der russischen Fälle an. Er berechnet allein 250 Fälle, die auf ein Landesgebiet gebunden seien, das von Ukrainern, Weißrussen und Juden bevölkert ist. BURACK gibt an, daß an der Universitätssohrenklinik in Minsk innerhalb von 3 Jahren mehr als 200 Skleromfälle behandelt wurden. FELDMANN hat, von der vollkommenen Spezifität der Komplementhemmungsreaktion beim Sklerom überzeugt (ich bin hierauf in den Abschnitten II und III bereits zu sprechen gekommen), diese Methode gemeinsam mit dem klinischen Bilde für seine Untersuchungen benutzt; und zwar hat er Massenuntersuchungen größerer Bevölkerungsgruppen Weißrußlands an Ort und Stelle vorgenommen. Von allen Mitgliedern von Familien, in denen sich Skleromkranke befanden, wurde Blut abgenommen, ebenso auch von allen Personen, die mit Skleromkranken in Verbindung kamen. FELDMANN registriert 130 Skleromfälle, die sich auf sämtliche Bezirke Weißrußlands verteilten. 12 Familien mit 84 Mitgliedern wurden gründlich untersucht und es fanden sich dabei angeblich 24 Skleromfälle, also 29% aller Familienangehörigen! Dieses Resultat scheint mir doch ein recht auffallendes und sehr hohes zu sein und sollte schon deshalb zur Vorsicht mahnen und zum Nachdenken, ob die Basis der Diagnose — die Komplementhemmungsreaktion — im speziellen Falle als genügend fest fundiert gelten kann. Wenngleich, wie ich bereits erwähnt habe, an dem Wert der Komplementhemmungsreaktion als *Hilfsmethode* neben anderen für die Skleromdiagnose nicht mehr gezweifelt werden kann, ist der *absolute und alleinige Wert* derselben meiner Ansicht nach bisher doch nicht so allseitig anerkannt, daß der Ausfall dieser Methode die Diagnose mit all ihren Konsequenzen *völlig* bestimmen sollte.

Trotz dieser Bedenken erscheinen mir die FELDMANNschen Untersuchungen recht interessant und durchaus nachahmenswert.

Soweit mir die Literatur bekannt ist, sind zum ersten Male von STREIT 1903 Massenuntersuchungen an Ort und Stelle, allerdings mit anderen Methoden, in den masurischen Grenzkreisen der Provinz Ostpreußen ausgeführt worden. Am Sitze der Erkrankung selbst kann man naturgemäß stets am besten Aufschluß über dieselbe erhalten. Auf Grund der Ergebnisse der STREITschen Untersuchungen kamen GERBER und STREIT neben anderen Resultaten zu der Überzeugung, daß die Skleromerkrankung in Ostpreußen viel häufiger sei, als man es bisher annahm, besonders innerhalb des sich an der Grenze gegen Polen hin vorher von den erwähnten Autoren festgestellten ostpreußischen Skleromherdes.

Was Deutschland betrifft, so sind bis zum Jahre 1925 etwa 70 Skleromfälle festgestellt (STREIT). Außer dem ostpreußischen Herd konnte derselbe Autor einen zweiten in den an Böhmen grenzenden Teilen Schlesiens feststellen. Außerdem sind eine Anzahl über ganz Deutschland verstreuter Fälle aus Westpreußen, Schleswig-Holstein, Kassel, Hannover und Oberfranken usw. bekannt geworden. In den letzten Jahren scheint übrigens eine auffallende Vermehrung der Skleromfälle in Ostpreußen und in Schlesien (persönliche Mitteilung von HINSBERG-Breslau) nicht stattgefunden zu haben.

In der Schweiz wurden bis 1918 14 Fälle beobachtet. Von BARRAUD wurden die Skleromkranken der Schweiz auf 35 berechnet, 30 von ihnen stammten aus einem genau festgestellten Herde. In einer ganzen Anzahl von Beobachtungen wurde Sklerom in der Schweiz bei eingewanderten Italienern konstatiert. Neuerdings wurden von SCHMIDT ein resp. zwei Fälle aus Graubünden beobachtet, aus derselben Gegend, woher bereits früher SIEBENMANN einen Fall beschrieben hatte.

Aus Italien ist eine größere Anzahl Publikationen über das Sklerom erschienen. Die Summe der italienischen Skleromfälle ist sicherlich nicht unbedeutend, nach SNIJDERS sind es etwa 50 Fälle, CANÈPELE (Bologna) sah in 10 Monaten 8 Fälle. Nach LASAGNA hat in Oberitalien in den letzteren Jahren eine auffallende Häufung der Sklerombeobachtungen stattgefunden.

Vereinzelte Skleromfälle wurden aus Schweden, Dänemark, Holland, Belgien, vielleicht auch aus Spanien (nach PICK) und den früheren baltischen Provinzen (H. v. SCHRÖTTER) sowie aus Frankreich gemeldet. Fast sämtliche französische Skleromkranke waren Eingewanderte. Nach ARGAUD und LAVAL soll hier in letzter Zeit ebenfalls eine Häufung der beobachteten Fälle eingetreten sein. Für England hat das Sklerom bisher wenigstens hauptsächlich infolge ausländischer Einwanderung Interesse.

Von außereuropäischen Ländern kommen besonders Süd- und Mittelamerika in Frage. Die Beobachtungen aus Chile, Argentinien, Cuba, Sumatra, Hindustan und Holländisch-Indien, Antillen und Honolulu, Ägypten, Algier, Marokko, Brasilien sind bereits von KRAUS erwähnt. Ich füge nur hinzu, um die Stärke der Ausbreitung zu illustrieren, daß in Chile 1908 von DEL RIO 30 Fälle registriert wurden; ferner von ARÊA LEO in Brasilien 9 und von SNIJDERS in Sumatra 6 Beobachtungen. Im Jahre 1891 diagnostizierte VIDAL in Frankreich einen aus Peru stammenden Fall (zit. nach ARGAUD et LAVAL).

Nach CHAVARRIA und NAUCK findet sich Sklerom in Kolumbien ziemlich häufig, und zwar vor allem bei Indianern und Indianermischlingen.

Aus Mittelamerika wurden 1884 13 Fälle von CORNIL und ALVAREZ beobachtet. CASTELLANI berichtet 1925 über 6 Fälle aus Guatemala. Nach GIRARD und PIETRI ist das Sklerom in Mexiko nicht selten.

CHAVARRIA und NAUCK geben an, daß im Laufe von 4 Jahren in Costa-Rica 5 Fälle beobachtet sein sollen. In Salvador und Guatemala trete diese Krankheit häufiger auf.

In Nordamerika ist eine größere Anzahl von Sklerombeobachtungen gemacht worden. MEYER berichtet 1908 über 16 Fälle, doch handelt es sich ohne Ausnahmen um Eingewanderte. Nach SNIJDERS sollen jedoch zwei autochthone Fälle beobachtet sein. Ebenso ist neuerdings über einen einheimischen Fall von O'LEARY und MONTGOMERY mit angeblich typischem histologischen Bild, *aber ausgedehnten Zerstörungen* in Nase und Pharynx referiert worden.

Ob diese Beobachtungen völlig einwandfrei sind, vermag ich nicht mit Sicherheit anzugeben, dagegen kann man dieses wohl von der letzten Publikation von FREDERICK A. FIGI und LUTHER TOMPSON aus der Mayo-Klinik, Rochester, sagen. Hier handelt es sich um einen eingeborenen Nordamerikaner, der die Vereinigten Staaten nie verlassen hat.

Nach v. SCHRÖTTER kommt Sklerom auch in der Türkei vor, eine Bestätigung hierfür habe ich nicht vorfinden können.

DANZIGER berichtet über Sklerom in Australien.

Ob sicheres Sklerom in Japan beobachtet ist, scheint nicht ganz einwandfrei zu sein.

Prophylaxe¹.

Da es mir aus Gründen der größeren Übersichtlichkeit zweckmäßig erschien, in zeitlicher Reihenfolge zusammenzufassen, was bisher zur Prophylaxe des Skleroms vorgeschlagen und was erreicht worden ist, konnte ich in diesem Teile der Arbeit trotz größter Bemühungen Wiederholungen gegenüber den KRAUSSchen Ausführungen nicht vermeiden. Doch werden dieselben nur ziemlich geringfügig sein und den Stoff nur wenig belasten.

Wohl zuerst hat sich HERMANN v. SCHRÖTTER in unermüdlicher Arbeit und wahrhaft vorbildlicher Weise der Frage der systematischen Erforschung und Prophylaxe des Skleroms angenommen. Er ließ im Jahre 1899 ein Rundschreiben an die Fachkollegen und wandte sich in einer Eingabe an den Referenten der österreichischen Sanitätsbehörde: Literarische Quellen sollten durchstudiert, durch Informationen von Fachkollegen ergänzt und das gewonnene Material kartographisch dargestellt werden.

Diesem Beispiele folgte recht bald GERBER in einer Zuschrift an die preußischen Amtsärzte und das preußische Ministerium.

In der Schweiz nahm MERMOD diese Fragen in Angriff und versandte nicht ohne Erfolg einen Fragebogen an eine Anzahl Schweizer Ärzte. Als Frucht des GERBERSchen Vorgehens erfolgte ein Ministerialerlaß an die preußischen Regierungspräsidenten, die Leiter aller öffentlichen und privaten Krankenanstalten anzuweisen, über jeden Skleromfall zu berichten. Die Kreisärzte der hauptsächlich in Frage kommenden Gebiete sollten über die Häufigkeit dieser Krankheit Mitteilung machen.

In seiner Arbeit „über die Bedeutung des systematischen Studiums des Skleroms“ betont H. v. SCHRÖTTER 1901 die Wichtigkeit und Notwendigkeit, die Erkrankten an Ort und Stelle von geübten Fachärzten untersuchen zu lassen. Er hält eine sanitätspolizeiliche Überwachung der Skleromfamilien, sowie die Führung des Skleroms in einer ständigen Rubrik der staatlichen Statistik der Infektionskrankheiten, sowie im Sanitätsbericht der großen Städte für notwendig. Im Jahre 1903 bereiste STREIT mit amtlicher Unterstützung den ostpreußischen Skleromherd und fordert als Ergebnis seiner an Ort und Stelle gemachten Erfahrungen folgende Prohibitivmaßnahmen: *Allgemeine ärztliche Anzeigepflicht*, Aufklärung über das Wesen der Krankheit, amtliche Kontrolle der Herde und ständig innerhalb von 2—3 Jahren sich wiederholende Nachuntersuchungen durch geschulte Fachärzte. Soweit die Erkrankten ärztlicher Behandlung bedürften, sollten sie auf staatliche Kosten in besonderen Skleromabteilungen untergebracht werden².

GERBER erklärte sich mit den Vorschlägen STREITs völlig einverstanden, desgleichen FRIEDRICH. BAUROWICZ äußert sich 1909 sehr eingehend zur Frage der Skleromprophylaxe. Seine im allgemeinen nach derselben Richtung hingehenden Vorschläge sind recht detailliert und würden, was ein evtl. Verbot resp. die Behinderung der Freizügigkeit der Erkrankten anlangt, für die letzteren von einschneidender und schwerster sozialer Bedeutung werden. In Prag hatte sich im Jahre 1900 eine fünfgliedrige Kommission zwecks Verfolgung und Studiums des einheimischen Skleroms gebildet. Wie mir Herr Professor CISLER, Prag, persönlich mitteilte, ist der tschechoslovakischen otolaryngologischen Gesellschaft eine Skleromkommission angegliedert, welche unter Mitwirkung des Gesundheitsministeriums und der Staatsärzte gerade jetzt die Verfolgung aller Fälle des Skleroms in der Republik durchführt. JURASZ plädierte auf dem

¹ Entspricht dem Teil X von KRAUS.

² Die Frage etwaiger Skleromheime wurde von STREIT für Deutschland als zu weitgehend sehr bald fallen gelassen.

Amtsärztkongreß zu Krakau 1912 gleichfalls für die Anzeigepflicht, Führung einer genauen Statistik der verseuchten Länder Österreichs und Einrichtung einer besonderen Skleromstation. Ebenso schließen sich die neuerdings gemachten Vorschläge ŠERCERS und BIERNACKIS (1922 bzw. 1927) vollkommen dem vorher Gesagten an. Das jugoslawische Gesundheitsministerium hat übrigens insofern die ärztlichen Bemühungen unterstützt, als es die Kreisärzte aufforderte, Mitteilungen über Sklerom direkt an die laryngologische Klinik in Zagreb zu richten.

Im Jahre 1912 schlug H. v. SCHRÖTTER, nachdem er eine Studienreise nach Galizien gemacht hatte, den Zusammentritt einer internationalen Skleromkonferenz in Wien vor. Ihm gebührt wiederum das Verdienst, die Frage nach der Verbreitung und Bekämpfung des Skleroms auf eine breitere Basis gestellt zu haben, indem er eine *internationale* Bekämpfung der Krankheit forderte. v. SCHRÖTTER wandte sich ferner an die Hygienesektion des Völkerbundes und veranlaßte dieselbe, ein von ihm verfaßtes Rundschreiben an die laryngo-rhinologischen bzw. dermatologischen Institute der meisten vom Sklerom befallenen Länder zu versenden. Er forderte eingehende Bearbeitung der ganzen Skleromfrage nach allen Richtungen hin. Für die in Wien vorgesehene Skleromkonferenz sollten entsprechende Referate ausgearbeitet werden. Der XVI. internationale medizinische Kongreß in Budapest hat auf SCHRÖTTERS Initiative eine permanente Kommission eingesetzt, um die „Staatsbehörden bzw. die einzelnen Regierungen auf die Durchführung prophylaktischer Maßnahmen neuerdings aufmerksam zu machen“ (nach KRAUS). Nach dem Sitzungsbericht des Office internationale d'Hygiène publique Bd. 16, S. 60, 1924, wurde demselben eine Denkschrift von CISLER über das Sklerom in der Tschechoslowakei überreicht. Im Jahre 1928 schließlich schließt sich FELDMANN allen Prohibitivmaßnahmen, wie sie vorher angeführt worden sind, bis ins einzelne an. Ähnlich spricht sich PUTSCHKOWSKY im selben Jahre aus. FELDMANN greift auch auf den ursprünglich von STREIT gemachten und dann für Deutschland wenigstens als zu weit gehend wieder fallen gelassenen Vorschlag der Gründung von Skleromheimen zurück. Auf dem internationalen Oto-Laryngologenkongreß zu Kopenhagen 1928 fordern BELNOFF und HAJEK die Einrichtung eines internationalen Skleromkomitees zwecks Berichterstattung für den nächsten internationalen Kongreß. Sie unterstützen also den ursprünglich von SCHRÖTTER gemachten Vorschlag einer internationalen Bekämpfung der Krankheit. Auch BURACK, der neuerdings die Notwendigkeit einer internationalen Skleromkonferenz betont, wandelt in den Spuren von H. v. SCHRÖTTER.

Wie ersichtlich, hat es von seiten der interessierten Ärzte nicht an Bemühungen gefehlt. Dieselben haben immer wieder aus allen möglichen Staaten ihre warnende Stimme erhoben. Doch sind bisher von seiten der Regierungen nur recht wenig praktische und erfolgverheißende Schritte gemacht worden. Im allgemeinen ruht die Frage der Prophylaxe des Skleroms gut aufgehoben in den Mappen der amtlichen Stellen bzw. in dem Schoße von Kommissionen. Dieses liegt wohl daran, daß das Sklerom in weiteren Ärztekreisen noch recht unbekannt ist, und deswegen ein stärkerer Druck der Allgemeinheit fehlte. Die Hauptforderung, die man immer wieder erheben muß, ist *die gesetzliche Einführung der allgemeinen Anzeigepflicht des Skleroms*; und zwar in so breiter Form, wie sie zuerst von STREIT gefordert wurde. Der praktische Arzt auf dem Lande, der in einer Skleromgegend praktiziert, muß vor allem interessiert werden. Das wird er aber am besten, wenn das Gesetz ihn verpflichtet, über alle Skleromfälle zu berichten. Unter diesem polizeilichen Zwang *muß* er sich über das Wesen der Krankheit informieren, ob er will oder nicht. Eine Mitwirkung

der Amtsärzte ist ja natürlich auch wichtig, aber erst an zweiter Stelle; ebenso nützt die Führung einer ständigen Rubrik des Skleroms in den amtlichen Statistiken nur wenig, wenn niemand für dieselbe Material liefert. Recht wichtig scheinen mir ständig sich wiederholende Informationsreisen besonders geschulter Ärzte in die Skleromgehenden zu sein. Sollten sich die Resultate der Erhebungen von ELBERT, FELDMANN und GERKES aus Weißrußland auch nur einigermaßen bestätigen, so wären diese Informationsreisen, verbunden mit systematischer Durchuntersuchung weiterer Volksschichten unter allen Umständen mit größerer Beschleunigung auszuführen. Neuerdings tritt auch GASTOROWSKI für Massenuntersuchungen, besonders serobakteriologischer Art, innerhalb der Skleromgebiete ein.

Wenn es gelingen würde, mit Hilfe derartiger Maßnahmen, wie sie vorher vorgeschlagen sind, diese höchst interessante und in vieler Beziehung noch ungeklärte Krankheit, besonders auch in epidemiologischer Hinsicht genau kennen zu lernen, dann werden wir vielleicht auch Mittel und Wege finden, dieselbe nachhaltig zu bekämpfen und ihre Weiterverbreitung zu verhindern.

L i t e r a t u r.

(In diesem Verzeichnis sind nur solche Arbeiten aufgeführt, die irgendwie wichtig erscheinen und in der KRAUSSchen Literaturzusammenstellung nicht verzeichnet sind.)

ARGAUD et LAVAL: Sur un cas de rhinosclérome pharyngien. Arch. internat. Laryng. etc. 4, Nr 10 (1925). — ASKANAZY: Äußere Krankheitsursachen. ASCHOFFS Pathologische Anatomie. Jena 1923.

BAGINSKI, B.: Ein Fall von Ozaena laryngotrachealis. Dtsch. med. Wschr. 1876. — BELINOFF: Le rhinosclérome en Bulgarie. Internat. Oto-Laryngologenkongreß Kopenhagen 1928. Internat. Zbl. Laryng. 1928. — BESSE: Le foyer de rhinosclérome des vallées de Bagnes et d'Entremont. Thèse de Lausanne 1923. — BIERNACKI: Über Sklerom. Warszaw. Czas. lek. 4, Nr 6, 225—229 (1927). — BOBROVSKIJ: Fall von Rhinosklerom in der tartarischen Republik. Věstn. Rino- i pr. iatrija (russ.) 3, 50—53, deutsche Zusammenfassung 122 (1928). — BURACK, S.: Rundfrage zur Skleromforschung. Mschr. Ohrenheilk. 63, 81—82 (1929).

CANÉPELE: (a) Laryngostomie bei Sklerom. Mschr. Ohrenheilk. 44. (b) Congr. Soc. ital. otol. ecc. Rom, Okt. 1911. Internat. Zbl. Laryng. 1912, 179. — CASTELLANI: Observations on some diseases of Central-America. J. trop. Med. 28, Nr 1 (1925). — CHAVARRÍA und E. NAUCK: Zur Rhinoskleromverbreitung in Mittelamerika. Arch. Schiffs u. Tropenhyg. 33, 12—18 (1929). — CHRISTIANOW: Skleromfälle im Kubangebiete. Deutsches Referat der Westnik Rino-Laryngo-Otiatrie 1927, 672.

DANZIGER: Two cases of rhinoscleroma. The Laryngoscope, Dez. 1905 und Internat. Zbl. Laryng. 1906. — DENYS und MARTIN: Cellule 9, 261 (1893). — DORNER: Ein Fall von Rhinosklerom. Inaug.-Diss. Würzburg 1905.

ELBERT: (a) Untersuchungen über die Agglutinabilität des Bacillus Frisch und die Agglutination bei Rhinosklerom. Statens Ser. Inst. Kopenhagen und Mikrobiol. Inst. Univ. Minsk. Zbl. Bakteriol. I, Orig. 110, 190—199 (1929). (b) Über die Wirkung der Galle auf das Skleromstäbchen. J. de Microbiol. 6, 154—159 (1928). Zbl. Hautkrkh. 27. (c) Über den sog. Bacillus Frisch bei Rhinosklerom. Internat. Oto-Laryngologenkongreß Kopenhagen 1928. Internat. Zbl. Laryng. 1928. — ELBERT, B., FELDMANN und GERKES: Die epidemiologische und klinische Bedeutung der Komplementbindungsreaktion bei Rhinosklerom. Weißruße. staatl. Inst. Minsk. Zbl. Bakter. Orig. 101, H. 6/7, 384—393 (1927). — ELBERT und GERKES: Über die Wirkung der Galle auf das Skleromstäbchen. J. Microbiol. 6, Nr 1/7, 154—159 (1928).

FEIN: Ein Fall von Rhinosklerom mit Übergreifen auf die Tränenwege. Wien. laryng. Ges. 1. Febr. 1922. Mschr. Ohrenheilk. 56, 565. — FELDMANN: (a) Zur Epidemiologie des Skleroms. Mschr. Ohrenheilk. 62, H. 2 (1928). (b) Über Sklerom. Internat. Oto-Laryngologenkongreß Kopenhagen 1928. Internat. Zbl. Laryng. 1928. — FETISSOV: Das Rhinosklerom in Sibirien. Sibir. Arch. teor. i klin. Med. 2, H. 3/5, 524—528 (1927). Zbl. Hautkrkh. 26, 406. — FIGI, FREDERICK A. and LUTHER TOMPSON: Rhinoscleroma. Sect. on laryngol. oral a. plastic a. on clin. path. Mayo Clin. Rochester. Internat. J. Orthod. etc. 15, 57—70 (1929). — FOX: Über einen Fall von ausgedehntem Rhinosklerom der oberen Luftwege. Inaug.-Diss. Königsberg 1923. — FRIEDBERGER-PFEIFFER: Lehrbuch der Mikrobiologie 2. Jena 1919.

GASIOROWSKI: Gegenwärtige Anschauungen über die Ätiologie und Epidemiologie des Skleroms. (Staatshyg. Inst. Lwów.) Seuchenbekämpfung 6, 15—24 (1929). — **GRÉNIER:** Le rhinosclérome en France. Thèse de Lyon 1901. — **GUMENJUK:** Ein Fall von Sklerom der Nase mit Verbreitung auf die Oberlippe. Ž. ušp. Bol. (russ.) 4, Nr 7/8 (1927). Zbl. Hautkrkh. 27, 76.

HAJEK: Diskussionsbemerkung. Internat. Oto-Laryngologenkongreß Kopenhagen 1928. Internat. Zbl. Laryng. 1928. — **HEINDL sen.:** Vorläufige Mitteilungen über Malaria-behandlung des Rhinoskleroms. Mschr. Ohrenheilk. 61, H. 5/6, 654—663 (1927). — **HYBÁŠEK:** Rhinosklerom mit Tuberkulose und andere Skleromfälle usw. Čas. lék. česk. 64, Nr 22, 879—882 (1927). u. Zbl. Hautkrkh. 25.

JAKUBOWSKI und **ERBRECH:** Laryng. Section med. Ges. Warschau, 19. Dez. 1912. Internat. Zbl. Laryng. 1913, 481. — **JELIN** und **KALINA:** Zwei Fälle von Rhinoskleroma mit dem Verfahren der Lokalvaccination behandelt. Mschr. Ohrenheilk. 61, H. 10, 1060 bis 1062 (1927).

KARYŠEVA: Zur Behandlung des Skleroms. Vrač. Dělo (russ.) 9, Nr 20, 1588—1592 (1926). Zbl. Hautkrkh. 24, 251. — **KÖBNER:** Verh. Berlin. Ver. inn. Med. 15. Juni 1885. Dtsch. med. Wschr. 1885, 456. — **KOKAWA, JCHIJIRO:** Zur pathologischen Anatomie der Kapselbacillenpneumonie nebst Anhang über Kapselbacillenmeningitis. Arch. klin. Med. 80 (1904). **KORDATOVA:** Über die Verbreitung des Skleroms in Rußland. Ž. ušn. Bol. (russ.) 4, Nr 1/2, 36—42 (1927). — **KORNFELD:** Zur Kenntnis der Verbreitung des Skleroms. Mschr. Ohrenheilk. 1905. — **KRAUS** und **UHLENHUTH:** Handbuch der mikrobiologischen Technik. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1923. — **KUTTNER:** Chorditis vocalis infer. hypertrophica. Arch. f. Laryng. 5 (1896).

LASAGNA: (a) Infective scleroma of the respiratory passages. J. of Laryng. 40, Nr 6 (1925). (b) Rapports entre Pozone et le sclérome infectieux des vois respiratoires. Arch. internat. Laryng. etc. 6, Nr 7, 798—803 (1927). — **O'LEARY** and **MONTGOMERY:** Rhinoscleroma. Minnesota Dermat. Soc. 6. April 1927. Arch. of Dermat. 16, Nr 6, 791 (1927). Zbl. Hautkrkh. 27, 76. — **LEHM:** Beiträge zur Lehre vom Sklerom. Polski Przegl. otol. 4, H. 1/2, 51—62 (1927). — **LINCK, A.:** Rhinoskleromatose der oberen Luftwege. Z. Hals- usw. Heilk. 6, Kongreßber. — **LUBLINER:** Ein Fall von Rhinosklerom der Nase. Berl. klin. Wschr. 1891, 983.

MACHULKO-HORBATZEWITSCH: Zur Frage nach der pathologischen Morphologie des Rhinoskleroms. (Path.-anat. Inst. Univ. Charkow.) Virchows Arch. 270, 680. — **MEISEL** und **MIKULASZEK:** (a) Sur les bacilles isolés dans le rhinosclérome. Soc. polon. Biol. 24. Jan. 1927. C. r. Soc. Biol. 1927. (b) Agglutination des bacilles isolés dans le rhinosclérome. Soc. polon. Biol. 24. Okt. 1927. C. r. Soc. Biol. 1927. (c) La réaction de déviation du complément en présence des bacilles isolés dans le rhinosclérome. Soc. polon. Biol. 24. Okt. 1927. C. r. Soc. Biol. 1927. — **MIKULASZEK, E.:** Recherches expérimentales sur la substance spécifique des bacilles isolés dans le rhinosclérome. (Inst. d'hyg. d'état, Lwów.) C. r. Soc. Biol. 100, 301—304 (1929).

NOWICKI, W.: Das Rhinosklerom vom anatomischen Standpunkte. Polska Gaz. lek. 6, Nr 28/29, 528—531 (1927). Zbl. Hals- usw. Heilk. 13, H. 7, 324 (1929). — **NYFELDT:** Verh. dän. otolaryng. Ges. 1924. Hosp.tid. (dän.) 68, Nr 50 (1925) n. ŠERCER. Acta oto-laryng. (Stockh.) 8, H. 1 (1928).

PETERS: Zur Kenntnis des Skleroms und der Osteome der Trachea. Wien. klin. Wschr. 1909. — **POPOVA, S.:** Morphologie des Blutes bei Skleromkranken. Moskau. Oto-rhinolaryng. Ges. 5. Okt. 1927. Zbl. Hals- usw. Heilk. 12, 62 (1928). — **PRÁŠEK** und **PRICA:** Komplementbindung bei Rhinosklerom. Acta oto-laryng. (Stockh.) 8, 1 (1928). — **PUCKOVSKIJ:** Über die derzeitige Verbreitung des Skleroms der oberen Luftwege (Scleroma respiratorium). Russk. Otol. 21, 208—221 (1928). — **PUR:** Rhinosklerom in Mähren. Čas. lék. česk. 66, Nr 32, 1284—1285. — **PUTSCHKOWSKY, A.:** Über die gegenwärtige Verbreitung des Skleroms der oberen Luftwege (Scleroma respiratorium). Fol. oto-laryng. 1; Z. Laryng. 16, H. 4/5, 414—425 (1928).

REINHARDT: Zur Kenntnis der Ätiologie narbiger Veränderungen der pharyngealen Tubenöffnung. Mschr. Ohrenheilk. 1900. — **DEL RIO:** Das Sklerom in Chile. Panamer. Kongreß Santiago di Chile, Dez. 1908. Internat. Zbl. Laryng. 1910, 309. — **ROSENFELD, L.** und **M. SINANI:** Zur Behandlung des Skleroms mit Malaria und Tartarus stibiatus. Ž. ušn. Bol. (russ.) 5, 352 u. 362—363 (1928). Zbl. Hautkrkh. 28 (1929).

SCHMIDT: Rhinosklerom in Graubünden. Schweiz. oto-laryng. Ges. St Gallen. Schweiz. med. Wschr. 57, Nr 48 (1927). — **SCHMIEDICKE:** Über das Rhinosklerom. Vjschr. Dermat. 1880. — **SCHRÖTTER, H. v.:** (a) 16. internat. Kongreß Budapest 28. Aug. bis 4. Sept. 1909. Internat. Zbl. Laryng. 1910. (b) Ges. Ärzte Lemberg 4. Juni 1914. Internat. Zbl. Laryng. 1914, 2. — **ŠERCER:** Die experimentelle Skleromforschung an der weißen Maus. Acta oto-laryng. (Stockh.) 13, H. 1 (1928). — **ŠERRER, A.** und **S. PODVINEC:** Beitrag zum Studium des experimentellen Skleroms. (Intracerebrale Injektion von Sklerombakterien

beim Kaninchen.) (Oto-Laryng. Klin. Univ. Zagreb.) Otolaryngologia slav. **1**, 42—49 (1929). — SHAHEEN: Kolloidales Jod in der Oto-Rhinologie. Journ. of laryng. a. otol. **43**, Nr 7, 496—498 (1928). Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, H. 13, 795 (1928). — ŠIKL: Mikroskop. morfol. infek. Skleroma. Odbitka z księgi pamiatkowej ogolnego zjazdu lekarzy slowianskich 26.—29. Mai Warszawie. — SNIJDERS: Über einige neue Skleromfälle auf Sumatra. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **72 I**, Nr 25, 3105—3106. Zbl. Hautkrkh. **28** (1929). STERNBERG: Über Todesursachen bei Rhinoskleromkranken. Mschr. Ohrenheilk. **61**, H. 5/6, 621—625 (1927). — STOERK: Blennorrhöe der Nasen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut in ihrem Vorkommen in Galizien, Polen und Beßarabien. Wien. med. Wschr. **1874**, 48. — STREIT, H.: Das Sklerom. Handbuch der Hals-, Nasen-Ohrenheilkunde mit Einschluß der Grenzgebiete. Bd. 4. Berlin und München: Julius Springer und J. F. Bergmann 1928. — SZMURLO, JEAN: Quelques remarques sur le sclérome au point de vue clinique et anatomo-pathologique. Otolaryngologia slav. **1**, 58—72 (1929).

TOMÁŠEK: Diagnostische Komplementbindungsreaktion auf Rhinosklerom. Čas. lék. česk. **66**, Nr 49, 1843—1847 (1927).

VIRABOV: Über die biologischen Beziehungen zwischen Ozaena und Sklerom. Russk. Otol. **1927**, Nr 2, 120—130.

WIESER: Poln. otol. Ges. Lemberg 7. Nov. 1912. Internat. Zbl. Laryng. **1913**, 145.

Milzbrand.

(Anthrax. Pustula maligna.)

Von

G. SOBERNHEIM - Bern.

Mit 16 Abbildungen.

Geschichtliches. Der Milzbrand ist eine Krankheit der Tiere, die gelegentlich auf den Menschen übertragen wird.

Es scheint, daß der Milzbrand schon in alten Zeiten bekannt gewesen ist, sogar eine Bibelstelle wird in diesem Sinne gedeutet. Auch bei griechischen und römischen Schriftstellern finden sich Angaben über Krankheiten von Tieren und Menschen, die man verschiedentlich auf Milzbrand bezogen hat, und neuerdings wird von RICHTER gegenüber KANGNISSER die Behauptung aufgestellt, daß es sich bei der Pest des THUKYDIDES um Milzbrand gehandelt habe.

Sicher ist wohl nur, daß in den Zeiten des Mittelalters der Milzbrand die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken begann, und daß dann im 16. und 17. Jahrhundert verheerende Seuchenzüge aufgetreten sind. Eine wissenschaftliche Kennzeichnung des Milzbrandes bei Tieren und Menschen rührt aber erst aus dem 18. Jahrhundert her. Damals, und zwar um die Mitte des Jahrhunderts, wird von verschiedenen Seiten das klinische Bild der Pustula maligna genauer beschrieben [MARET (1752), FOURNIER (1769) u. a.] und späterhin auch der tierische Milzbrand einigermaßen charakterisiert (WILL, CHABERT). Zwar wird in diesen Werken der Milzbrand der Rinder noch nicht mit genügender Schärfe von anderen Infektionen abgegrenzt und der „Charbon essentiel“ oder die „Fièvre charbonneuse“ mit dem „Charbon symptomatique“, also dem Rauschbrand, zusammengeworfen, doch gehen diese Dinge selbst bis in das neunzehnte Jahrhundert vielfach durcheinander.

Eine völlige Klarstellung der Verhältnisse war erst auf *ätiologischer* Grundlage möglich. Der Bakteriologie war es vorbehalten, diese Klärung herbeizuführen. Im Jahre 1849 hatte POLLENDER bei der mikroskopischen Untersuchung der Organe milzbrandgefallener Tiere feine stabförmige Elemente wahrgenommen, worüber er aber erst im Jahre 1855 berichtete. Diese Angaben wurden von BRAUELL (1857/58) bestätigt und ergänzt. Inzwischen hatte bereits DAVAINÉ in Gemeinschaft mit RAYER (1850) gleichfalls die Anwesenheit unbeweglicher Stäbchen im Milzbrandblut von Schafen festgestellt. Die weiteren Forschungen DAVAINÉS machten es wahrscheinlich, daß diese Stäbchen als *Erreger* der Krankheit anzusehen seien, denn er konnte zeigen, daß sich nur mit dem stäbchenhaltigen Blut die Infektion auf Versuchstiere (Kaninchen und weiße Ratten) übertragen ließ, nicht aber mit stäbchenfreiem Material. Auch TIEGEL und KLEBS erhoben ähnliche Befunde. Sie vermochten auf dem Wege der Filtration durch Tonzellen das Milzbrandblut von jenen Stäbchen zu befreien und damit zugleich seiner Virulenz zu berauben, wogegen der stäbchenhaltige Filtrerrückstand auf Versuchstiere tödlich wirkte. Das Eingreifen ROBERT KOCHS brachte jedoch erst den entscheidenden Fortschritt. Es gelang ihm, die Milzbrandstäbchen auch außerhalb des Körpers zur Entwicklung zu bringen und nun mit diesen *künstlichen Kulturen* bei Tieren Milzbrand hervorzurufen, ganz wie nach Verimpfung von Milzbrandblut. Vor allem aber vermittelte er durch die *Entdeckung der Sporenbildung* des Milzbrandbacillus der wissenschaftlichen und epidemiologischen Forschung das volle Verständnis der Zusammenhänge.

I. Der Milzbranderreger.

Der Milzbrandbacillus (*Bacillus anthracis*) ist ein großes Stäbchen von 4,5—10 μ Länge. Er ist unbeweglich.

Untersucht man Milzbrandblut oder Gewebssaft, z. B. Blut eines an Milzbrand eingegangenen Tieres, in *frischem* Zustand (im hängenden Tropfen), so finden sich darin die Milzbrandbacillen gewöhnlich in reicher Zahl als große, unbewegliche Stäbchen, einzeln oder höchstens in kurzen Verbänden von 2 oder 3 Elementen. Sie bieten hierbei nach ihrer Form nichts Auffälliges und zeigen abgerundete Ecken. Ihre besonderen morphologischen Eigentümlichkeiten treten erst im gefärbten Präparat zutage.

Die *Färbung* gelingt mit Hilfe der gebräuchlichen wässrigen Lösungen der Anilinfarbstoffe. Der Gramfärbung gegenüber verhält sich der Milzbrandbacillus positiv. Bei der Untersuchung von frischem menschlichen oder tierischen Material (Milzbrandblut, Organabstriche, Inhalt der *Pustula maligna* usw.) zeigt der Milzbrandbacillus ein recht charakteristisches Verhalten. Die Stäbchen sind scharf abgekantet und sowohl an den Längsseiten als an den kurzen Flächen der Enden ein wenig eingezogen. Dadurch erscheinen die Enden der Stäbchen leicht kolbenförmig verdickt, die Endflächen nach Art der Gelenkpfannen eines Knochens etwas vertieft. Liegen 2 oder 3 solcher Stäbchen als Scheinfäden aneinander gereiht, so entsteht das als „*Bambusform*“ der Milzbrandstäbchen beschriebene Bild. Ferner beobachtet man in solchen Präparaten eine Kapsel. Sie tritt vielfach schon bei der gewöhnlichen Färbung, namentlich auch bei der Gramfärbung zutage, wird aber erst durch Anwendung spezieller Färbungsmethoden sicher und deutlich zur Darstellung gebracht.

Für die Kapselfärbung empfiehlt sich neben den Methoden von JOHNE, KLETT, OLT u. a. besonders das Verfahren von RAEBIGER, das recht anschauliche Bilder liefert. Es besteht darin, daß eine kalt gesättigte Formalin-Gentianaviolett-Lösung (100—150 g Formalin, mit 15—20 g Gentianaviolett-Pulver kräftig verrühren und über Nacht stehen lassen, filtrieren) für etwa 20 Sekunden auf das lufttrockene, aber nicht fixierte Präparat gegeben wird. Hierauf Abspülen mit Wasser. Die Kapsel erscheint rötlichviolett, der Bakterienleib dunkelviolett.

Für die *Züchtung* der Milzbrandbacillen eignen sich die gewöhnlichen Nährböden, am besten bei Brutwärme, aber auch bei Zimmertemperatur. Das Wachstum auf allen Substraten ist sehr charakteristisch. Die *Bouillon* wird nicht getrübt, sondern bleibt klar und zeigt einen schleimig-flockigen Bodensatz. In jüngeren, etwa 20stündigen Kulturen, die nicht geschüttelt sind, durchziehen diese schleimigen Flocken wie Wattefäden von der Oberfläche her die klare Flüssigkeit. Die *Gelatineschichtkultur* zeigt Wachstum in der ganzen Länge des Impfstichs, wobei sich namentlich in den oberen Partien borsten- oder stachelförmige Fortsätze seitlich in die Nachbarschaft erstrecken. Dadurch entsteht ein Aussehen, das man mit dem eines umgekehrten Tannenbaums verglichen hat. Auf der

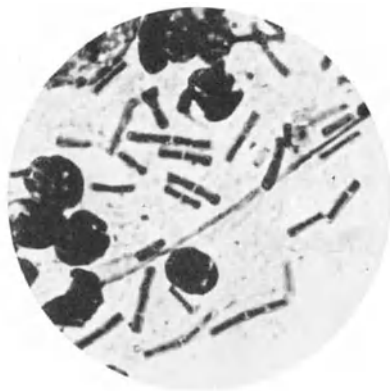


Abb. 1. Milzbrand, Maus. Milzausstrich. Kapselfärbung nach RAEBIGER. (Vergr. 1000 fach.)

Gelatineplatte erscheint die Milzbrandkolonie aufgelockert und aufgefasert, indem sich nach der Peripherie hin fadenförmige, schnörkelartige Fortsätze ablösen („Medusenform“ der Milzbrandkolonie). Die Gelatine wird im Bereich der Kolonie langsam verflüssigt. Auch auf der *Agarplatte* ist die Milzbrandkolonie unregelmäßig begrenzt und mit ausgedehnten fadenförmigen Ausläufern versehen.

Das *mikroskopische* Verhalten der künstlich gezüchteten Milzbrandbacillen weicht von den Formen, wie sie im frischen Blut oder Gewebssaft zu beobachten sind, erheblich ab. Am besten überzeugt man sich von den bei der Kultur auftretenden Veränderungen, wenn man Milzbrandmaterial (Milzbrandblut) im

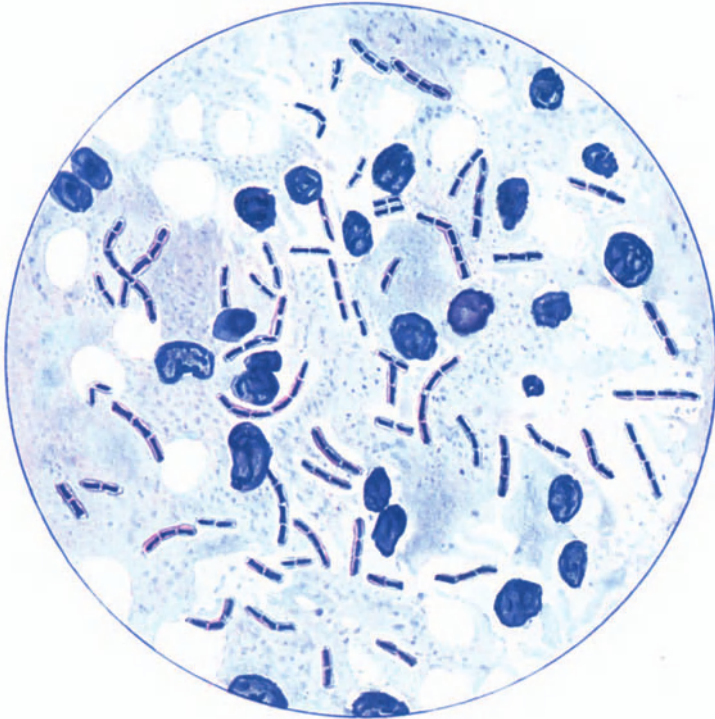


Abb. 2. Milzbrand, Meerschweinchen-Milzausstrich. Kapselfärbung nach RAEBIGER.
(Vergr. etwa 1000fach.)

hängenden Tropfen (Bouillon) im Brutschrank bei 37° aufbewahrt und dann von Zeit zu Zeit mikroskopisch kontrolliert. Die ursprünglich isolierten Stäbchen wachsen schon nach wenigen Stunden zu längeren Fäden aus und in einem weiteren Entwicklungsstadium (nach etwa 12 Stunden) sieht man nur noch längere, fadenförmige Verbände und ein Fadengewirr, das die Neigung hat, sich zu haarzopf- oder schiffstauähnlichen Formen zu verschlingen. Späterhin bekommen dann die Stäbchen, als Zeichen der beginnenden Sporulation, ein granuliertes Aussehen und nach 36—48 Stunden pflegen die Fäden die fertig ausgebildeten Sporen als perlschnurartig aneinander gereihte, stark lichtbrechende Elemente in großer Zahl zu enthalten. In noch älteren Kulturen dieser Art weist der hängende Tropfen dann nur freie Sporen, von kugelige bzw. eiförmiger Gestalt auf. Den gleichen Entwicklungsgang kann man auch bei den in gewöhnlicher Weise angelegten Bouillonkulturen mikroskopisch verfolgen, nur daß hier



Abb. 3. Milzbrandfäden. Bouillonkultur.
Gramfärbung.



Abb. 4. Milzbrand. Kolonien auf Agarplatte.
(Lupenvergrößerung.)



Abb. 5. Milzbrand. Kolonie auf Agarplatte.
Klatzschpräparat, gefärbt.
(Schwache Vergrößerung.)



Abb. 6. Milzbrand. Kolonie auf Agarplatte. Ausläufer.
Klatzschpräparat, gefärbt. (Vergr. 500fach.)

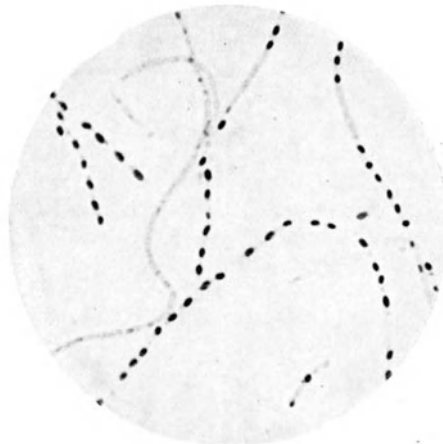


Abb. 7 Milzbrandsporen. Agarkultur, 48 Stunden. Doppelfärbung nach KLEIN.

die Sporenbildung gewöhnlich erst spät oder unvollkommen eintritt, vermutlich wegen des ungenügenden Sauerstoffzutritts. Hingegen vollzieht sich auf Schräg-Agarkulturen die Sporenbildung rasch und in ausgeprägter Weise.

Auch das gefärbte Präparat läßt die „Kulturbacillen“ anders erscheinen als die „Körperbacillen“. Abgesehen von der Bildung der Bakterienfäden, die im frischen Blutpräparat fehlt, ist die typische Bambusform der Milzbrandbacillen verschwunden. Sie erscheinen als gleichmäßig geformte Stäbchen mit abgerundeten Enden. Ferner ist die Kapsel der Milzbrandbacillen meist überhaupt nicht oder höchstens angedeutet erkennbar. Die klassischen Bilder von bekapselten Stäbchen, wie man sie im Milzbrandblut usw. erhält, sind bei Züchtung auf den gewöhnlichen Substraten niemals vorhanden. Nur wenn man Kulturen in Blutserum oder ähnlichen Nährmedien anlegt, werden auch von den Kulturbacillen Kapseln gebildet, die denen der Körperbacillen fast vollkommen gleichen. Die Kapselbildung wird von vielen Forschern mit der Virulenz der Milzbrandbacillen in unmittelbarem Zusammenhang gebracht und als das Wesen ihrer pathogenen Wirkung angesehen. Sie ist auf das engste mit der „Aggressin“-Wirkung der Milzbrandbacillen verbunden und läßt sich daher nur im Tierkörper oder — in vitro — bei Berührung mit Körperflüssigkeiten (Serum usw.) beobachten.



Abb. 8. Milzbrand, Meerschweinchenlunga. Schnittpräparat, Gramfärbung. (Vergr. etwa 500fach.)

Auf anderen Nährböden bietet das Wachstum des Milzbrandbacillus nichts sonderlich Charakteristisches. Die Blutagar- und Blutbouillonkultur wird bei Besprechung der Diagnose und Differentialdiagnose noch Erwähnung finden.

Die infektiösen Eigenschaften des Milzbrandbacillus sind vor allem gekennzeichnet durch seine Neigung zur Generalisierung in der Form einer Bacteriaemie. Diese Eigenschaft tritt freilich nicht in allen Fällen und bei allen Tierarten

gleichmäßig zutage. Sie ist offenbar von der Virulenz des betreffenden Stammes und von der natürlichen Widerstandsfähigkeit des Individuums, der Tierrasse und der Tierart mehr oder wenig abhängig. So findet man bei tödlichem Verlauf in der Regel das Blut und die Organe geradezu überschwemmt mit Milzbrandbacillen, gelegentlich aber auch den Bakteriengehalt nur mäßig oder gering.

Für die experimentelle Infektion sind von den kleineren Laboratoriumstieren Meerschweinchen, Mäuse und auch Kaninchen hoch empfänglich. Weiße Ratten sind schon weit widerstandsfähiger. Auch die der Spontanerkrankung leicht ausgesetzten Tierarten (Rinder, Schafe, Schweine, Pferde, Hunde usw.) sind der experimentellen Infektion zugänglich. Kaltblüter und das Geflügel besitzen eine weitgehende natürliche Immunität.

Die subcutane, intracutane, intraperitoneale, intramuskuläre, intravenöse usw. Infektion führt bei diesen Tieren regelmäßig innerhalb 36—72 Stunden zum Tode. Auch Einreiben des infektiösen Materials (Kultur, Blut) in die kurz geschorene, unverletzte oder auch durch oberflächliche Abschürfungen und Skarifikationen leicht lädierte Haut kann bei Meerschweinchen und Kaninchen tödliche Milzbrandinfektion auslösen (MACHNOFF, GALTIER, TREUTLEIN u. a.). Selbst durch vorsichtiges Aufträufeln virulenter Bakterien auf die Haut lassen sich Meerschweinchen infizieren (GALTIER, DE CASTRO). Die Milzbrandbakterien dringen von der Impfstelle aus auf dem Wege der Lymph- und Blutbahnen sehr rasch in die inneren Organe ein, so daß sie sich schon nach einer halben

Stunde in Lungen, Leber, Milz, Nieren usw. nachweisen lassen und weiße Mäuse, die man am Schwanz impft, schon 10 Minuten nach der Infektion durch Abtragen des Schwanzes nicht mehr gerettet werden können (SCHIMMELBUSCH). Speziell nach Hautläsion entwickelt sich an der Infektionsstelle eine ausgedehnte ödematöse Infiltration, die sich oft auf die weitere Umgebung erstreckt, und bei der Sektion fällt außer diesem, gewöhnlich leicht hämorrhagischen Ödem besonders die stark vergrößerte und dunkel-schwarzrot gefärbte Milz als wichtigste Veränderung auf. Aber auch alle übrigen Organe zeigen eine stark hämorrhagische Beschaffenheit, überall findet sich sulzig-hämorrhagische Infiltration des Bindegewebes. Die Milzbrandbacillen sind im Blut in reichster Menge vorhanden, ebenso in allen Organen, namentlich in der Milz.

Von den *Lungen* aus läßt sich auf dem Wege der Inhalation gleichfalls tödlicher Milzbrand herbeiführen, doch gelingt dies nur bei Verwendung von Milzbrandsporen, wogegen die Einatmung von Milzbrandbacillen fast stets wirkungslos bleibt. Daß auch die *Verfütterung* von Milzbrandsporen eine Milzbrandinfektion auslösen kann, wurde bereits von

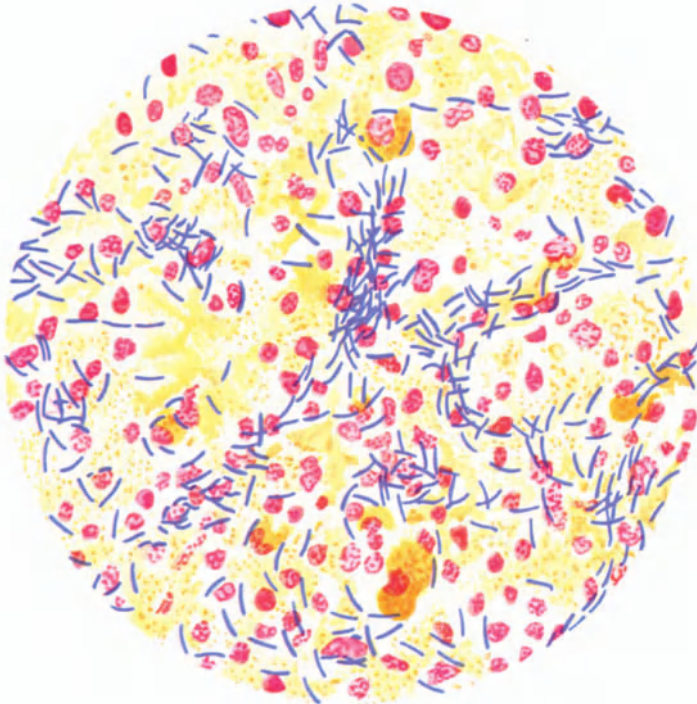


Abb. 9. Milzbrand, Meerschweinchenmilz. Schnittpräparat, Gramfärbung. (Vergr. etwa 700fach.)

R. KOCH und seinen Mitarbeitern gezeigt und ist seitdem durch zahlreiche weitere Beobachtungen bestätigt worden.

Es kann nach alledem keinem Zweifel unterliegen, daß der Milzbrandbacillus in den verschiedensten Geweben primär zu haften vermag, und daß man imstande ist, auf *beliebige parenterale* Weise, auf *stomachalem* Wege und auf dem Wege der *Inhalation* empfängliche Versuchstiere zu infizieren. Das Hautorgan ist also nicht, wie z. B. von BESREDKA u. a. angenommen wird, das allein der Milzbrandinfektion zugängliche Gewebe. Dies verdient schon darum ausdrücklich hervorgehoben zu werden, weil sich hieraus für die Spontanerkrankung und insbesondere für die Pathogenese des *menschlichen* Milzbrandes gewisse Schlußfolgerungen ableiten lassen.

Worauf die krankmachende und tödliche Wirkung der Milzbrandbacillen in letzter Linie beruht, ist bis zum heutigen Tage noch ungeklärt. Gifte von Toxin- oder Endotoxincharakter haben sich nicht nachweisen lassen, weder in Kulturen, noch im infizierten Organismus. Und doch müssen wir wohl an eine Giftwirkung irgendwelcher Art denken.

II. Milzbrand der Tiere.

Vom Milzbrand wird vornehmlich das *Herdenvieh* befallen, am häufigsten Rinder und Schafe. Auch Pferde können erkranken, ferner Schweine, Ziegen, Rot- und Damwild, Hasen, Büffel usw. Bei Hunden und Katzen wird der Milzbrand seltener beobachtet, bei dem Geflügel nur in verschwindend geringen Ausnahmefällen.

Der Milzbrand ist fast über die ganze Erde verbreitet. In Europa sind namentlich die östlichen Länder, besonders Rußland, stark ergriffen, in außereuropäischen Ländern weisen Nord-, Mittel- und Südamerika, die La Plata-Staaten, Chile und Südbrasilien eine stärkere Verbreitung des Milzbrandes auf. Der Milzbrand kommt außerdem in Ost- und Südafrika, im Sudan und Nildelta vor und in Asien vorwiegend in Persien, Ostindien, China usw. Auch in Australien ist der Milzbrand heimisch. Die Verbreitung des Milzbrandes in Deutschland ist aus der folgenden tabellarischen Zusammenstellung ersichtlich.

Tabelle 1. Zahl der Milzbranderkrankungen bei Tieren in Deutschland.

Jahr	Pferde	Rinder	Schafe	Ziegen	Schweine
1913	97	4498	207	21	1993
1914	57	4218	192	8	2706
1915	13	2077	194	2	112
1916	16	1973	224	10	133
1917	13	1064	254	5	34
1918	22	826	119	5	30
1919	15	600	79	2	47
1920	23	699	65	6	49
1921	19	943	282	18	53

Bei der Verbreitung des Milzbrandes spielen einmal *Boden* und *Klima*, vor allem die Niederschläge eine wichtige Rolle. Sie stehen zu dem *Weidemilzbrand* in engster Beziehung. Dann aber führen *Stallinfektionen* durch infizierte Futtermittel häufig zum Ausbruch von Milzbranderkrankungen. Aus dieser letzteren Tatsache geht klar hervor, daß die Spontanerkrankung der Tiere auch auf Fütterungsinfektion beruhen kann. Die verschiedenen Infektionsmöglichkeiten bedingen zugleich ein eigentümliches *jahreszeitliches* Verhalten der Milzbrandkurve, indem sich gewöhnlich im Frühjahr, als Folge der Weideinfektion, ein Gipfel zeigt, dann aber auch gelegentlich, wenn Stallfütterung zur Infektion führt, ein Anstieg der Kurve gerade in den Wintermonaten beobachtet wird.

Die Art und Weise, wie sich das Vieh auf der Weide infiziert, ist schon durch die ersten einschlägigen Untersuchungen von KOCH, GAFFKY und LÖFFLER dahin aufgeklärt worden, daß die Aufnahme von Milzbrandsporen mit dem Futter den wichtigsten und häufigsten Infektionsmodus darstellt. Zwar läßt sich im Fütterungsexperiment der Milzbrand nur durch sehr große Dosen auslösen, doch kann unter natürlichen Verhältnissen die oft wiederholte Aufnahme kleinerer Sporenmengen offenbar zu dem gleichen Resultat führen. Man findet bei Tieren, die an Milzbrand eingegangen sind, oft genug Veränderungen in Form von disseminierten Karbunkeln der Darmschleimhaut, die klar auf die Eintrittspforte hinweisen. Die Läsion der Schleimhäute durch kratzendes Futter kann natürlich die Fütterungsinfektion begünstigen. Neuerdings wird von manchen Autoren der Milzbrand des Weideviehs hauptsächlich auf eine Hautinfektion zurückgeführt. Es ist indessen nicht erwiesen, daß diesem Infektionsmodus tatsächlich eine größere Bedeutung zukommt.

Die *pathologischen Veränderungen*, die man bei der Obduktion findet, entsprechen etwa dem, was sich bei der experimentellen Infektion ergibt. Außer der tiefdunklen, fast teerartigen Beschaffenheit des Blutes ist die dunkelrote, meist bedeutend vergrößerte Milz mit ihrer zerfließlichen Pulpa das hervorstechendste Zeichen, daneben die stark hämorrhagische Beschaffenheit der verschiedensten Organe und ausgedehnte ödematöse Infiltration des Bindegewebes. Im übrigen sind die Befunde bei den einzelnen Tierarten (Rind, Schaf, Schwein usw.) nicht vollkommen identisch.

Die *Übertragung* des Milzbrandes vollzieht sich in der Regel so, daß die Abgänge der gefallen Tiere (Blut, Schleim, Darminhalt usw.) auf den Boden gelangen, daß hier die aus dem Körper stammenden, zunächst meist sporenfreien Stäbchen zur Sporenbildung schreiten, und daß die Sporen alsdann sich über den Boden, vor allem das Weideland, weiter verbreiten. Wenn die Tiere womöglich an Ort und Stelle sezert werden, oder wenn

man sie, wie es früher vielfach geschah, nur oberflächlich verscharrt, so ist die Bodeninfektion in ganz besonderem Maße begünstigt. Ein anderer Weg der Bodeninfektion ist dadurch gegeben, daß z. B. die Abwässer von Fabriken, in denen gelegentlich milzbrandinfiziertes Material (Felle, Wolle usw.) verarbeitet wird, undesinfiziert weitergeleitet werden. Im Boden und an seiner Oberfläche können, wie viele Beobachtungen gelehrt haben, die Milzbrandsporen Jahrzehnte lang lebensfähig und virulent bleiben.

Das einmalige Überstehen des Milzbrandes hinterläßt *Immunität*. Auch auf dem Wege der Schutzimpfung läßt sich empfänglichen Tierarten eine Milzbrandimmunität verleihen. Das von PASTEUR eingeführte Verfahren, wobei den Tieren 2 abgeschwächte Milzbrandstämme, Vaccin I und Vaccin II, in etwa 7 tägigem Zwischenraum subcutan injiziert werden, ist die am längsten geübte Schutzimpfungsmethode. Neuerdings wird das Verfahren auch in der Modifikation empfohlen, daß die Vaccins nicht subcutan, sondern *intracutan* verimpft werden, und sogar die *einzeitige* intracutane Schutzimpfung mit einem einzigen Vaccin soll nach den bisher vorliegenden Berichten befriedigende Resultate gegeben haben. Die einzeitige Impfung liegt auch dem *Simultanverfahren* zugrunde, das in der gleichzeitigen subcutanen Einspritzung eines abgeschwächten Milzbrandstammes von der Virulenz des Vaccin II Pasteur und eines hochwertigen Milzbrandserums besteht (SOBERNHEIM). Das Verfahren der Simultanimpfung hat sich durchaus bewährt. Auch erweist sich für sog. Notimpfungen die prophylaktische, für Heilzwecke die therapeutische Anwendung des *Milzbrandserums* als wirksam.

III. Milzbrand des Menschen.

A. Ansteckung.

Auf den Menschen wird der Milzbrand fast ausschließlich vom Tier übertragen.

Eine Ansteckung durch den milzbrandinfizierten *Menschen* gehört zu den Seltenheiten und ist nur ausnahmsweise zu beobachten. Einzelne Fälle dieser Art, auf die man in der Literatur stößt, sind geradezu Kuriosa. So ist einmal nach einem Bericht von JACOBI bei mehreren Menschen Hautmilzbrand dadurch hervorgerufen worden, daß eine vorher bei einem Milzbrandkranken benutzte und ungenügend sterilisierte Spritze zur Injektion verwendet wurde. Eine Infektionsmöglichkeit käme bei dem Hautmilzbrand durch das infektiöse Sekret (Blaseninhalte) in Betracht und wäre sonst nur dann gegeben, wenn bei schwerer Allgemeininfektion die Milzbrandbacillen in Speichel, Galle, Darminhalt und auch in den Urin übergehen und auf diese Weise an die Umgebung abgegeben werden. Trotzdem liegt eigentümlicherweise über Ansteckung etwa des hierdurch gefährdeten Pflegepersonals kein Beobachtungsmaterial vor. Eine ältere Beobachtung von JOHANNESSEN, wonach eine Hebamme, die bei der Zerteilung einer milzbrandigen Kuh mit tätig gewesen war, eine Gebärende und eine Wöchnerin mit Milzbrand infizierte, darf hier erwähnt werden, obwohl es sich in diesen Fällen eigentlich nur um die Ansteckung durch einen menschlichen Zwischenträger handelte. Wiederholt ist es vorgekommen, daß pathologische Anatomen und Leichendiener sich bei der Sektion von Milzbrandleichen eine Milzbrandinfektion zugezogen haben, doch liegen auch diese Beobachtungen größtenteils lange zurück (JOHANNESSEN, NEYDIG, FRAENKEL u. ORTH). Neuerdings ist wenig mehr von derartigen Ereignissen bekannt geworden, wohl seitdem unsere Kenntnisse von dem Wesen der Milzbrandinfektion auch die Anwendung wirksamer Vorsichts- und Vorbeugungsmaßnahmen ermöglicht haben.

Ein *Übergang der Infektion von Mutter auf Kind* während des *intrauterinen* Lebens ist nicht nur beim Tier und im Tierexperiment, sondern auch beim Menschen wiederholt beobachtet worden. Die diesbezüglichen Mitteilungen von MORISANI, MARCHAND, PALTAUF, ROSTOWZEW, HOFMANN, REGAN, LITVAK und REGAN u. a. zeigen, daß der Foetus von der milzbrandkranken Mutter auf plazentarem Wege mit Milzbrand infiziert werden kann. Es handelt sich dabei um letal verlaufende Fälle. Neuerdings hat GINEPRO einen solchen Fall beschrieben, wobei die Mutter kurz vor der normal verlaufenen Geburt an

Pustula maligna erkrankte und bald darauf starb, das neugeborene Kind mit künstlicher Ernährung noch 8 Tage am Leben blieb, außer Temperatursteigerung keine nennenswerten klinischen Erscheinungen zeigte, dann aber plötzlich starb und bei der Sektion alle Zeichen einer Milzbrandseptikämie (ohne erkennbare Lokalisierung) darbot. Eine Übertragung der Infektion von der Mutter auf den Säugling vermittelt der Milch scheint nicht stattzufinden (VOGT).

Der Milzbrand tritt beim Menschen zwar gewöhnlich in Form von *Einzel-erkrankungen* auf, doch sind auch *Gruppenerkrankungen* und selbst *Endemien* beschrieben worden. Es handelt sich in dem letzteren Falle fast immer um die gemeinsame Tätigkeit mehrerer Personen bei der Notschlachtung milzbrandiger Tiere oder bei der Behandlung von Milzbrandkadavern (vgl. ältere Literatur bei W. KOCH). Auch aus jüngster Zeit sind derartige Vorkommnisse mitgeteilt worden (vgl. MUKERJI). Eine Endemie unter den Eingeborenen von Deutsch-Ostafrika hat GAERTNER beobachtet.

Die Verbreitung des Milzbrands in den *verschiedenen Ländern* wird durch die folgende Tabelle illustriert. (Über Frankreich und Großbritannien vgl. Tab. 4 u. 5.)

Tabelle 2. Milzbrand des Menschen.

Zahl der Erkrankungen in europäischen und einigen außereuropäischen Ländern in den Jahren 1923—1925.

(Nach den epidemiologischen Berichten der Hygienesektion des Völkerbundsekretariats.)

Bulgarien	10
Danzig	1
Dänemark	12
Deutschland	406
Estland	8
Finnland	4
Italien	6536
Lettland	6
Litauen	21
Österreich	28
Polen	202
Rußland (Sowjet-Republiken)	31668 ¹
Davon europ. Gouvernements und Gebiete (außer Ukraine)	16810
Ukraine	10433
Transkaukasien, Sibirien und Zentralasien	4195
Flußläufe, Eisenbahn und Gefängnisse	230
Schweiz	8
Serbien, Kroatien, Slovenien	501 ²
Tschechoslowakei	168
Ungarn	8
Amerika, Vereinigte Staaten	277 ¹
Uruguay	235 ¹
Irak	24 ¹

Was die *Altersverteilung* des Milzbrandes anbelangt, so tritt er am häufigsten in den Jahren des erwerbsfähigen Alters auf, also zwischen 16 und 50 Jahren. Indessen ist der Milzbrand auch bei Kindern keine Seltenheit. Schon NICOLAI gibt an, daß unter seinen 209 Milzbrandkranken 53 Kinder vorhanden waren. LENGYEL fand unter 75 Patienten 10 Kinder, KORÁNYI unter 62 Kranken 7 Kinder. Auch neuerdings sind Milzbrandfälle bei Kindern mehrfach beobachtet worden, wobei es sich meist um Kinder aus Familien der ländlichen Bevölkerung handelte, die bei den Arbeiten der Viehhaltung mit Hand anlegten (GERBASI).

Der Verlauf des Milzbrandes bei Kindern pflegt sich von dem des Milzbrandes bei Erwachsenen nicht zu unterscheiden. Die Infektionsgelegenheit *kleinster*

¹ 1924 und 1925. ² 1925.

Kinder ist naturgemäß nur eine äußerst geringe, so daß der Milzbrand der allerjüngsten Altersklassen selten ist. Es kommt wohl hinzu, daß nach den Untersuchungen von KELLER u. a. im Serum von Neugeborenen sich sehr wirksame anthracocide Substanzen finden, die dem Individuum offenbar eine gewisse Immunität verleihen. Immerhin sind Erkrankungen bei kleinen Kindern im Alter von wenigen Monaten beobachtet worden (SCOLLO, GERBAST).

Der Zusammenhang des Milzbrandes mit der Berufstätigkeit erklärt es, daß im allgemeinen das *männliche Geschlecht* häufiger vom Milzbrand befallen wird als das weibliche. Nach KORÁNYI entfielen auf 62 Kranke 40 Männer, nach LÉNGYEL auf 80 Patienten 44 Männer.

Die Infektion des Menschen vollzieht sich im allgemeinen so, daß Personen, die mit lebendem Vieh zu tun haben und hierbei Gelegenheit finden, mit infektiösen Krankheitsprodukten und Ausscheidungen in Berührung zu kommen, von Milzbrand befallen werden, oder aber, daß die Behandlung von Tierkadavern, sowie die Verarbeitung von verschiedenen Stoffen tierischer Herkunft die Infektionsquelle bilden. So erklärt es sich, daß der Milzbrand den Charakter einer ausgesprochenen *Berufskrankheit* trägt.

Es sind erfahrungsgemäß *ganz bestimmte Gewerbe, in denen der Milzbrand immer wieder auftritt*. Die hierdurch bedingten Erkrankungen und Todesfälle beherrschen die Milzbrandstatistik eines Landes. Zufällige Infektionen außerhalb derartiger Betriebe und beruflicher Arbeiten sind außerordentlich selten und spielen im Vergleich zu dem eigentlichen Gewerbemilzbrand nur ausnahmsweise eine Rolle.

Die folgende Statistik, welche die in den Jahren 1913—1923 im deutschen Reich beobachteten Milzbrandfälle des Menschen berücksichtigt, zeigt deutlich den Zusammenhang mit der Berufstätigkeit der Erkrankten.

Tabelle 3. Milzbranderkrankung und Beruf.

Unter 950 *Milzbrandfällen des Menschen*, die in den Jahren 1913 bis 1923 *im Deutschen Reich* zur Anzeige gelangten, war in 823 Fällen als Ansteckungsquelle die *Tätigkeit in folgenden Berufen* angegeben:

Bei <i>Notschlachtungen</i>	338	Fällen
Bei Hantieren mit <i>Milzbrandkadavern</i> (Abdek- kereien usw.)	67	„
Bei <i>Wartung lebender Tiere</i>	12	„
Bei <i>Güterbeförderung, Lagerung, Handel</i> (Felle, Häute usw.)	84	„
In Gerbereien	228	„
In Roßhaarspinnereien	42	„
In Pinsel- und Bürstenfabriken	19	„
In Wollkämmereien	3	„
In Pelzwaren- und Haarzurichtereien	8	„
Bei Lederverarbeitung	3	„
Bei Schneiderarbeit	1	„
In Filzfabriken	2	„
In Haardeckenfabriken	1	„
In Teppichfabriken	2	„
In Leimsiedereien, Darmverwertung	4	„
In Maschinenfabriken	1	„
In Pappfabriken	1	„
Bei Hanfzupfen	1	„
Bei Lumpensortieren	2	„
Bei wissenschaftlichen Arbeiten	2	„
Bei Tierärzten	2	„

Es geht daraus hervor, daß unter 823 Milzbrandfällen über ein Drittel bei *Notschlachtungen* vorgekommen ist und 79 Fälle bei der *Wartung lebender Tiere* oder bei dem Hantieren mit *Milzbrandkadavern*. Unter den gewerblichen

Betrieben, in denen tierisches Material verarbeitet wird, stehen die *Gerbereien* mit 228 Fällen an der Spitze. Es folgen die *Rosshaarspinnereien*, *Pinsel- und Bürstenfabriken*, *Pelzwaren- und Haarzurichtereien* usw., also Industrien, deren Rohstoffe in Fellen, Häuten, Borsten, Haaren usw. bestehen. Daß schon die mit der Beförderung und Lagerung derartiger Materialien verbundenen Arbeiten eine Gefahr darstellen, ergibt sich aus der Zahl von 84 Erkrankungen, die hierbei beobachtet worden sind.

In *England* ist es namentlich die Wollindustrie, die das Hauptkontingent zu dem Milzbrand liefert. Nach der beigefügten Tabelle 4 wurden in den Jahren 1896—1917 in den hierzu gehörigen Betrieben 594 Milzbrandfälle beobachtet.

Tabelle 4. Milzbranderkrankungen in der Wollindustrie in England.

In den Jahren 1896—1917 erkrankten 457 Männer und 137 Frauen bei der Arbeit mit Wolle, Ziegenhaar und Kamelwolle. Im ganzen 594 Milzbrandfälle.

Infektionsgelegenheit	Zahl der Erkrankungen	Zahl der Todesfälle
Transport	5	1
Hafenspeicher	25	6
Wollhändler	8	0
Wollgarnindustrie (Mohairhändler, Wollkämmerei, Mohair-, Alpaca- und Wollgarnspinnerei usw.)	327	88
Wollindustrie	167	10
Filz-Industrie	48	5
Handel mit Wollabfällen	6	1
Verarbeitung von Lumpen- und Wollabfällen	4	2

Milzbrandform	Erkrankungen	Todesfälle
Innerer Milzbrand	56	55
Äußerer Milzbrand	537	58

In *Frankreich* ist nach der Statistik für die Jahre 1910—1920 der Milzbrand vor allen Dingen bei der Häute- und Fellverarbeitung, sowie beim Wollhandel und der Wollindustrie aufgetreten (vgl. Tabelle 5). In anderen Ländern liegen die Dinge ganz ähnlich.

Tabelle 5. Milzbranderkrankungen des Menschen.

Frankreich 1710—1920. 405 Fälle.

Innerer Milzbrand	3
Milzbrandödem	27
Pustula maligna	363
Form nicht angegeben	12
	<hr/>
	405

Industrien

1. <i>Wolle</i> , Handel und Verarbeitung	108
2. <i>Borsten</i> , Handel und Verarbeitung	27
3. <i>Häute und Felle</i> , Handel und Verarbeitung	234
4. <i>Transport</i> (Schiffe, Speicher, Läden usw.)	28
5. Andere Industrien	8
	<hr/>
	405

Nach einem Bericht von SMYTH und seinen Mitarbeitern entfielen in *Amerika* in den Jahren 1919—1925 in 5 Industriestädten der Union von insgesamt 321 Milzbrandfällen 147 auf die Lederindustrie, 17 auf die Wollindustrie, 40 auf Infektion durch Haare und Borsten, 49 auf die Benutzung infizierter Rasierpinsel und 68 auf direkte Übertragung durch Tiere.

Die eben erwähnte Infektion durch *Rasierpinsel* hatte in den letzten Jahren auch sonst in verschiedenen Ländern eine bedenkliche Rolle gespielt. Rasierpinselinfectionen wurden in größerer Zahl außer in Amerika namentlich in England, auch in Holland, Italien usw. beobachtet. Besonderes Aufsehen erregte der Tod des Pathologen der Universität in Kopenhagen, Prof. ELLERMANN. Der Nachweis von Milzbrandkeimen in den verdächtigen Rasierpinseln war zu meist leicht zu erbringen (THOMSEN u. JENSEN, KNOTT, KINGSBURY, STEWART u. a.). Auch in einer Rasierschale fanden sich einmal Milzbrandsporen (VINCENT). Wie die genaueren Nachforschungen ergeben haben, handelte es sich bei diesen Vorkommnissen um Pinsel aus chinesischen Pferdehaaren. Die mit Sporen infizierten Haare waren gar nicht oder ungenügend desinfiziert worden und lösten nun bei verschiedenen Benutzern Gesichtsmilzbrand aus. Man hat derartiges nur in den Kriegsjahren beobachtet, und zwar deshalb, weil die Rohmaterialien vor dem Kriege erst auf dem Wege über Deutschland in die verschiedenen Verbrauchsländer gelangten und in Deutschland vor bzw. nach der Verarbeitung einer gründlichen Desinfektion unterworfen wurden. Während der Kriegsjahre erfolgte die Lieferung der chinesischen Pferdehaare direkt an die einzelnen Länder, wodurch die Haare offenbar der notwendigen Desinfektion entgingen.

Dies wäre ein Beispiel einer *nicht beruflichen* Infektionsmöglichkeit. In die gleiche Kategorie zählen Milzbrandinfectionen verschiedener Art, wie sie von W. KOCH erwähnt werden. So sind z. B. bei Esthen und Letten bisweilen Milzbrandkarbunkel an den Füßen beobachtet worden infolge Verwendung ungegerbter Tierfelle als primitive sandalenähnliche Fußbekleidung. Auch wurden früher in der russischen Armee Ansteckungen durch das Pelzwerk der Uniformstücke hervorgerufen. Die Milzbrandfälle, die durch Leim, nach Benutzung von Bartpomade und nach Berührung von Papiergeld entstanden sind, dürfen zur Vervollständigung als außergewöhnliche Seltenheiten angeführt werden.

Daß *Insekten* bisweilen Milzbrand übertragen, ist wohl als sicher anzunehmen. Die Frage liegt aber nicht so klar und einfach, wie es zunächst scheint. Schon früher ist dieser Infektionsmodus beim Menschen von manchen Ärzten bezweifelt worden und neuerdings mißt auch BELLON nach den in Frankreich (Marseille) gemachten Erfahrungen der Insekten- und speziell Fliegeninfection keinerlei Bedeutung bei. Dieser ablehnende Standpunkt stützt sich namentlich auf die Tatsache, daß die *jahreszeitliche* Verteilung der Milzbrandfälle in der Regel eine gleichmäßige ist und keine besondere Bevorzugung der Sommermonate erkennen läßt.

Tabelle 6. Milzbrand des Menschen im Deutschen Reich (1913—1923)
nach monatlicher Verteilung der Fälle.

Januar	84	Juli	81
Februar	55	August	74
März	92	September	73
April	89	Oktober	79
Mai	97	November	82
Juni	66	Dezember	78

In manchen Gegenden, z. B. in Italien, scheint freilich der Milzbrand in der heißen Jahreszeit häufiger zu sein als in den anderen Monaten.

Im Laboratoriumsexperiment gelingt es indessen, bei empfänglichen Versuchstieren (Mäusen, Meerschweinchen, Schafen) durch infizierte Stechfliegen (*Stomyxus calcitrans*) Milzbrand zu erzeugen (SCHUBERG, KUHN u. BÖING). Man wird also auch unter natürlichen Verhältnissen Insekten als gelegentliche Milzbrandüberträger ansprechen dürfen, doch scheint es, als ob diese Art der

Übertragung tatsächlich hinter den anderen Infektionsmöglichkeiten an Bedeutung zurücktritt.

Daß tierische Stoffe, wie Felle, Borsten, Wolle, Haare usw. mit Milzbrandsporen infiziert sein können, begreift sich ohne weiteres. Sie werden es sein, wenn sie unmittelbar von dem milzbrandinfizierten Tier herrühren und nun beim Schlachten oder Abhäuten der Tiere mit dem Blut in Berührung kommen. Es ist aber auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß bei der dichten Stapelung der Häute, bzw. der Verpackung von Haaren, Wolle usw. in festgeschnürten Ballen die Sporen auf vorher gesundes Material übertragen werden.

Die Infektionsgefahr wird begreiflicherweise um so größer sein, je weniger für die desinfektorische Behandlung der Rohstoffe gesorgt ist. Über diesen Zusammenhang soll bei dem Abschnitt „prophylaktische Bekämpfung“ noch einiges gesagt werden. Hier sei nur erwähnt, daß es in der Regel und an erster Stelle die *ausländischen* Materialien sind, die zur Verbreitung des Milzbrandes in den verschiedenen Gewerben führen. Die Überseetransporte sind deshalb so bedenklich, weil in den hauptsächlich in Betracht kommenden Exportländern (Asien, Südamerika) der Milzbrand in größerer Ausbreitung herrscht und in den Ausfuhrhäfen eine strenge Desinfektion gewöhnlich nicht stattfindet. Diese Verhältnisse werden durch die Kurve der Milzbrandfälle des Menschen beleuchtet, wie sie sich speziell für Deutschland während der Kriegsjahre ergibt (vgl. Tabelle 7).

Tabelle 7. Milzbranderkrankungen und -Todesfälle bei Menschen im Deutschen Reich (1913—1923).

Jahr	Erkrankungen	Todesfälle	Jahr	Erkrankungen	Todesfälle
1913	224	33	1919	18	2
1914	202	40	1920	35	9
1915	67	14	1921	80	11
1916	37	6	1922	118	19
1917	34	11	1923	106	14
1918	29	7			

Es zeigt sich nämlich, daß von dem Augenblick an, als mit Beginn des Krieges die Verbindungen mit dem Ausland abgeschnitten waren, die Zahl der menschlichen Milzbranderkrankungen sofort ganz bedeutend zurückging und in den Jahren 1918 und 1919 das Minimum erreichte, um dann bei Wiederherstellung der internationalen Verkehrs- und Handelsbeziehungen alsbald wieder anzusteigen. Besonders anschaulich trat dies Verhalten in Hamburg zutage (vgl. Tabelle 8), wo die Hafendarbeiter durch die infizierten Überseetransporte

Tabelle 8. Milzbranderkrankungen und Milzbrandtodesfälle der Menschen in Hamburg.

Jahr	Erkrankungen	Todesfälle	Jahr	Erkrankungen	Todesfälle
1912	14	7	1918	1	0
1913	15	6	1919	1	1
1914	20	8	1920	3	0
1915	3	2	1921	8	1
1916	1	1	1922	11	3
1917	1	1	1923	15	5

immer einer erhöhten Ansteckungsgefahr ausgesetzt waren, die Milzbrandfälle während des Krieges nun aber so gut wie vollkommen aufhörten, und erst neuerdings wieder zugenommen haben (PETER). Der Einfluß der Kriegsverhältnisse zeigt sich ferner sehr deutlich in der Milzbrandstatistik der deutschen Lederindustrie-Berufsgenossenschaft (vgl. REBENTISCH). Hiernach betrug die Zahl der Fälle in den Jahren:

1906 = 32	1911 = 74	1916 = 4	1921 = 12
1907 = 51	1912 = 78	1917 = 2	1922 = 11
1908 = 43	1913 = 54	1918 = 7	1923 = 20
1909 = 50	1914 = 48	1919 = 5	1924 = 20
1910 = 79	1915 = 17	1920 = 5	1925 = 29

Die Tatsache, daß der tierische Milzbrand, speziell der Rindermilzbrand, in Deutschland ebenfalls während der Kriegsjahre einen erheblichen Rückgang aufgewiesen hat, ist zum Teil auf gleichartige Ursachen zurückzuführen. Einmal fehlten die *ausländischen Futtermittel*, die nicht selten Milzbrandinfektionen veranlaßten, sodann aber ist es bei den Wechselbeziehungen zwischen dem gewerblichen Milzbrand des Menschen und dem Weidemilzbrand der Tiere ohne weiteres zu verstehen, daß mit dem Rückgang des menschlichen Milzbrands auch der tierische Milzbrand eine Abnahme erfahren hat.

Es wäre aber irrig, wollte man nun das überseeische Ausland *allein* für den Milzbrand des Menschen verantwortlich machen. Auch die europäischen Rohstoffe, also in Deutschland die einheimischen Felle, Häute, Wolle usw. können gelegentlich die Betriebe gewisser Handels- und Industriezweige gefährden, wenn sie auch bei weitem nicht so bedenklich sind wie das ausländische Material.

In welchem Maße *inländische* und *ausländische* Häute und Felle bei der Verarbeitung zu Milzbrandinfektionen Anlaß geben, geht aus einer von REBENTISCH veröffentlichten Statistik hervor. Hiernach erkrankten bei der Bearbeitung von Ochsen-, Kuh-, Rind- und Wildhäuten in der Lederindustrie (1906—1925) bei inländischem Material 4, bei ausländischem 221 Personen, bei Bearbeitung von Lamm-, Schaf- und Ziegenfellen 16 bzw. 118 Personen. Insgesamt betrug somit die Zahl der durch inländische Häute und Felle hervorgerufenen Erkrankungen nur 20, während bei der Verarbeitung von Auslandmaterial 339 Menschen unter den gleichen Arbeitsbedingungen erkrankten. Von Interesse ist dabei weiterhin die Beobachtung, daß in 73,1% der Fälle die Ansteckung vor Beginn des eigentlichen Gerbeprozesses erfolgte. Das ergibt sich aus der Tatsache, daß unter 437 Milzbrand-erkrankungen, bei denen die Infektionsgelegenheit nachgewiesen werden konnte, 229 Fälle vor dem Enthaaren der Häute auftraten, 40 Fälle bei dem Enthaaren und 98 nach dem Enthaaren. Es ist also in diesen Betrieben vor allem das *Hantieren mit dem infizierten Material*, das die Gelegenheit zur Ansteckung gibt. Nach GRAF entfielen in Neumünster, dem größten Lederindustriort Preußens, von 109 Fällen, die seit 1901 beobachtet wurden, 96 auf Infektion in den dortigen Gerbereien durch eingeführte Häute, und nur 13 stammten aus der Landwirtschaft und auswärtigen Gerbereien.

B. Klinischer Verlauf.

1. Hautmilzbrand.

Zum Unterschiede von dem Milzbrand der Tiere erscheint der Milzbrand des Menschen fast stets unter dem Bilde des *Hautmilzbrandes*. Die Fälle von primärer Darm- und Lungeninfektion treten demgegenüber ganz in den Hintergrund. Die Infektion wird vor allem durch kleine unbedeutende Läsionen der Haut (Hautabschürfungen, Risse usw.) begünstigt. LINDTROP hat unlängst die Rolle der Fingernägel im Entstehungsmechanismus des Milzbrandkarbunkels experimentell untersucht und bei Arbeitern gefährdeter gewerblicher Betriebe mehrfach Milzbrandbakterien unter den Nägeln nachweisen können. Durch Einkratzen der Bacillen oder Sporen kommt es dann begreiflicherweise leicht zu einer Hautinfektion.

Die Hautaffektion zeigt bei voller Entwicklung gewöhnlich ein recht charakteristisches Bild in der Form der „*Pustula maligna*“ und des „*Milzbrandkarbunkels*“. Nur in selteneren Ausnahmefällen bleibt an der Infektionsstelle eine solche Lokalreaktion aus und es kommt, ohne daß die Infektionsstelle erkennbar wäre, zu einer mehr oder minder ausgedehnten ödematösen Infiltration eines Hautbezirks, einer Form des Hautmilzbrandes, die man als „*Milzbrandödem*“ bezeichnet. Sie scheint zuerst von BOURGEOIS beschrieben zu sein.

Pustula maligna. Die Infektion betrifft fast ausnahmslos die *unbedeckten Körperstellen*, wobei der Ort oft wieder abgängig ist von der Art der

Tätigkeit, die der betreffende in seinem Beruf auszuüben hat. Vielfach sind es Stellen der Haut, wohin die rechte Hand beim Reiben und Kratzen am besten greifen kann, aber auch solche Stellen, die nach der Art der Beschäftigung besonders gefährdet sind. Bei Metzgern sind vorwiegend die Arme und der Nacken, bei Tierhaltern die Arme, bei Gerbern Gesicht und Hals befallen. Handteller und Fingerinnenfläche sind, worauf GRAF hinweist, eigentümlicherweise gegen Milzbrand gefeit, die Nase und der behaarte Kopf gut geschützt. Nach seinen speziell den Milzbrand der Lederarbeiter betreffenden Untersuchungen scheint es, daß das Rasieren die Milzbrandansteckung im Gesicht begünstigt und daß die den Haarboden bedeckende Talg- und Schuppenschicht einen erheblichen Schutz gewährt. Wahrscheinlich schützt, wie er vermutet, der Talggehalt auch die beinahe refraktäre Nase und ihre nächste Umgebung, denn an Infektionsgelegenheit durch Kratzen usw. fehlt es gerade an diesem Teile des Gesichtes nicht. (Vgl. auch Prognose, S. 306.)



Abb. 10. Erster Beginn der Pustula maligna. (Unterarm.)

Eine neuere Aufstellung von REBENTISCH über die Milzbrandstatistik in der deutschen Lederindustrie ergibt für die Jahre 1906—1925 bei 648 Erkrankungsfällen mit 98 Todesfällen Lokalisation an Kopf und Hals in 431 Fällen (71 Todesfälle), an Armen und Händen 173 (14), an sonstigen Körperstellen und unbestimmt 34 (3); die übrigen 10 Fälle (10) betrafen Darmmilzbrand. Für die englische Industrie hat LEGGE nach den Fällen der Jahre 1899—1904 festgestellt, daß das obere Augenlid in 46%, Hals und Nacken in 30%, Stirn in 10,5% und die oberen Gliedmaßen in 12,9% beteiligt sind. Also auch hier wieder eine ganz überragende Bevorzugung von Gesicht, Hals und Nacken. Die Augenlider, die nach dieser Statistik besonders häufig befallen sind, nehmen offenbar eine eigene Stellung ein. Ihre Beteiligung ist außerordentlich schwankend. So gibt auch PERIČIĆ an, daß er unter 91 Milzbrandfällen 21mal Lidmilzbrand gesehen habe, und nach NIZETIĆ scheint in Jugoslawien der Milzbrand der Augenlider stark verbreitet zu sein, da er in 18 Monaten nicht weniger als 24 Fälle beobachtete. Demgegenüber geht aus einer Zusammenstellung von W. KOCH über 1077 Milzbrandfälle hervor, daß darunter nur 10 mal die Augenlider ergriffen waren, und SEISSIGER sah in der Hallenser Augenklinik in 12 Jahren nur 2 Liderkrankungen. Nach RISSOTTO war bei 548 Fällen von Hautmilzbrand der Sitz der Affektion 195 mal das Gesicht, 122 mal der Hals, 70 mal der Vorderarm, 56 mal die Hand, 21mal der Nacken. Ähnliche Beziehungen ergeben sich aus den meisten anderen Statistiken. Das Verhältnis der verschiedenen Infektions-

stellen zueinander ist natürlich kein ganz regelmäßiges, es kommen je nach den Besonderheiten des gewerblichen Betriebes Unterschiede vor und die Zahlen können sich z. B. hinsichtlich der Beteiligung des Gesichts und der Arme geradezu umkehren. In Tabelle 9 sind die Milzbrandfälle in Deutschland im Jahre 1923 auch nach Form und Lokalisation aufgeführt. Hiernach sind namentlich die oberen Gliedmaßen befallen, dann folgen Kopf und Hals, während die übrigen Hautstellen nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Tabelle 9. Milzbrand des Menschen.

	Erkrankungen	Todesfälle	Letalität(%)
Deutschland 1923.			
1. Zahl der Fälle	106	14	13,2
2. Form des Milzbrandes			
Hautmilzbrand	103	11	10,68
Innerer Milzbrand (Darm, Lungen)	3	3	100
3. Lokalisation des Hautmilzbrandes			
Kopf	27		
Hals	16		
Rumpf	3		
Obere Gliedmaßen	53		
Untere Gliedmaßen	1		
Nicht angegeben	3		
4. Beziehung zu gewerblicher Tätigkeit			
a) Berührung mit milzbrandkranken Tieren (Notschlachtung, Milzbrandkadaver)	51	5	
b) Handel und Verkehr mit milzbrandverdächtigen Stoffen tierischer Herkunft oder gewerbliche Verarbeitung dieser Stoffe (Häute, Felle, Haare, Wolle, Borsten)	47	8	
c) Unbekannt	8	1	

Die *Inkubationszeit* beträgt nach den vorliegenden Angaben am häufigsten 2—3 Tage, kann ausnahmsweise noch kürzer sein oder in seltenen Fällen sich auf 8 Tage und vielleicht noch etwas mehr erstrecken (vgl. KORÁNYI). Für den Milzbrand des Augenlids wird eine Inkubationsdauer von 4—5 Tagen angegeben (BLATT). Eine eigenartige Beobachtung hat ROUX mitgeteilt, wonach ein Metzger eine Fingerwunde nach dem Hantieren mit milzbrandigem Fleisch (Milz) gründlich mit Lysol desinfizierte und 8 Tage lang völlig gesund blieb, dann aber im Anschluß an ein Trauma (Stichverletzung am Unterarm) binnen 5 Minuten an der Stichstelle eine Pustel bekam, mit schwarzem Rand, und am folgenden Tage starke Schwellung des Arms und sehr schwere Allgemeinerscheinungen. Die Diagnose Milzbrand wurde bakteriologisch bestätigt.

Die erste Reaktion auf eine Hautinfektion zeigt sich in dem Auftreten eines *kleinen roten, leicht juckenden Flecks, der an einen Flohstich erinnert*. Er ist flach, seltener etwas erhaben. In diesem Anfangsstadium bekommt der Arzt die Krankheit nur recht selten zu sehen, es sei denn, daß er durch Zufall in einem milzbrandgefährdeten Betriebe bei einem Menschen etwas derartiges beobachtet. Deshalb kann die immer wieder und mit Recht erhobene Forderung nach einer möglichst frühzeitigen Erkennung des Milzbrandes in der Praxis nicht so leicht erfüllt werden: Wie REGAN angibt, wird nach den Erfahrungen in Amerika von den Ärzten eine solche Frühdiagnose so gut wie niemals gestellt.

Weiterhin entwickelt sich nun an der Infektionsstelle im Verlauf von 1—2 Tagen oder auch etwas später eine *Blase*, die mit serösem oder blutigserösem Inhalt gefüllt ist, die *Milzbrandpustel*. Sie besitzt Erbsen- bis Bohnengröße und pflegt dann bald zu platzen. Die Stelle trocknet ein, und es bildet sich hier ein Schorf von eigentümlich dunkler, schwärzlicher Farbe. Dieser Schorf

hat der Affektion den Namen „*Anthrax*“ verschafft. Der Untergrund wird derb infiltriert, so daß man ganz den Eindruck einer furunkulösen Hautveränderung erhält, die aber wenig druckempfindlich ist, und es entsteht der *Milzbrandkarbunkel*. Der Schorf ist etwas eingesunken, das entzündliche Infiltrat umgibt die brandige Partie mit einem dicken Randwulst (LEXER). Um den Milzbrandschorf herum, der sich fortschreitend vergrößert und einen Durch-



Abb. 11. Milzbrand des Augenlids.

messer von 6—9 cm annehmen kann, entstehen weiterhin kleinere Blasen. Werden mit der Vergrößerung des Schorfes auch die Blasen ergriffen, so bildet sich wiederum ein neuer Blasenkranz um den vergrößerten Schorf. Auch diese sekundären Blasen und Bläschen üben einen Juckreiz aus und werden von den Patienten oft aufgekratzt, wogegen der Milzbrandkarbunkel selbst schmerzlos und in hohem Maße unempfindlich bleibt.

Gleichzeitig mit diesen Veränderungen, die sich gewöhnlich im Verlaufe von 3—4 Tagen vollziehen, kommt es in der Umgebung des Milzbrandkarbunkels zu einer *ödematösen Durchtränkung der Haut*. Das Ödem kann auf die unmittel-

bare Nachbarschaft der erkrankten Stelle beschränkt bleiben oder aber auch, wenn nicht bald eine demarkierende Entzündung einsetzt, sich über weitere Entfernung erstrecken. So entwickelt sich besonders bei Gesichts- oder Halsmilzbrand mitunter eine ausgedehnte ödematöse Infiltration, die nicht nur das Gesicht und den Hals ergreift, sondern weiter schreitet, in die Tiefe dringt und unter Umständen auf Epiglottis und Mediastinum übergreift.

Gewöhnlich sind die *regionären Lymphdrüsen* mitergriffen, geschwollen und schmerzhaft. Man sieht nicht selten von der Pustula maligna aus die geröteten Lymphgefäße sich zu den Lymphdrüsen hinziehen, sie treten bei stärkerer Schwellung als schmerzhaft Stränge hervor. Ebenso beobachtet man mitunter deutlich die stärker hervortretenden bläulichen Hautvenen.



Abb. 12. Milzbrandkarbunkel im Gesicht.
(Aus JOCHMANN-HEGLER, Lehrb. d. Infektionskrankh. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924.)

Wenn auch der Hautkarbunkel in der Regel nur einzeln auftritt, so können sich doch öfters bei dem gleichen Patienten *multiple Milzbrandkarbunkel* 2, 3 und 4, ja selbst noch mehr entwickeln. SCOLLO beobachtete unter 200 Fällen eine Reihe von Erkrankungen mit 2—7 Pusteln. Es werden sogar Beobachtungen bis zu 10 Karbunkeln bei dem gleichen Falle mitgeteilt (BOURGEOIS, KORÁNYI). Natürlich besteht die Möglichkeit, daß der Patient mit infizierten Fingern von einer primären Pustula maligna aus an anderen Hautstellen neue Infektionen hervorruft, doch scheinen derartige Fälle seltener zu sein; bei den multiplen Karbunkeln, die man gelegentlich beobachtet, handelt es sich zumeist um primäre und gleichzeitig auftretende Affektionen. Solche Fälle brauchen nicht schwerer zu verlaufen als die mit einer einzigen Lokalinfektion (SCOLLO).

Bei *günstigem* Verlauf kommt es, etwa am 6. bis 8. Tage der Erkrankung, zu Rückbildungsvorgängen, indem der Milzbrandschorf sich durch demarkierende Entzündung löst und abstößt, was gewöhnlich in der zweiten Woche geschieht, und Vernarbung der Geschwürsfläche eintritt. Gleichzeitig bildet sich auch das Ödem zurück und die Krankheit geht in Heilung über. Die Abstoßung des Schorfs vollzieht sich so, daß zunächst eine Demarkation durch einen gelblichen Saum gebildet wird, oft ohne jede Eiterung, in anderen Fällen unter starker Eiterung mit phlegmonösem Absceß der Nachbarschaft (STRAUS).



Abb. 13. Milzbrandkarbunkel am Oberschenkel und an der Vulva durch Kratzen von einem Karbunkel im Gesicht aus übertragen. (Aus JOCHMANN-HEGLER.)

Bisweilen können sehr große, die Haut stark kontrahierende Narben zurückbleiben. Namentlich bei dem Lidanthrax kommt es vor, daß die Narbenbildung eine spätere Plastik notwendig macht, wogegen Augenkomplikationen ziemlich selten sind und der Milzbrand des Auges sich fast immer nur auf die Augenlider beschränkt. Ganz vereinzelt ist Abstoßung der Hornhaut, Hornhautperforation, Panophthalmie (BLATT), Opticusatrophie (MANOLESCU) beobachtet.

Bisweilen kann nach fortschreitender Besserung und sogar scheinbarer Heilung doch noch der Tod eintreten. Neuerdings wurde von JAGNOW ein Fall beschrieben, bei dem nach Abheilung und Vernarbung des Primäraffektes plötzlich eine Septikämie mit Schüttelfrost einsetzte und in 1 Stunde zum Tode führte. Derartige Vorkommnisse sind gewiß selten, nicht ganz so selten die Fälle, in denen die Patienten 20—30 Tage nach Beginn der Krankheit und selbst

noch später an einer septischen Sekundärinfektion zugrunde gehen. Das kann vorkommen, wenn die Abstoßung des Schorfs mit langwierigen Eiterungsprozessen verbunden ist.

In anderen Fällen *geht der Prozeß weiter*, die Krankheit bleibt nicht mehr lokalisiert, sondern führt zur *Generalisierung*. Diese Generalisierung läßt sich mitunter schon frühzeitig feststellen, es gibt Fälle von besonders foudroyantem Verlauf, bei denen es am zweiten, dritten Tage der Erkrankung zu schweren Allgemeinerscheinungen kommt. Sonst tritt dies meist in der Zeit vom 4. bis 6. Tage ein. Die Milzbrandbacillen, die in den ersten Stadien nur in der erkrankten Hautpartie, speziell in dem Inhalt der Pustula maligna nachzuweisen sind, treten in das Blut über und führen nun zur Erkrankung der verschiedensten Organe. Es zeigen sich *alle Erscheinungen einer schweren Allgemeininfektion*. Im Vordergrund steht hierbei die Beteiligung des *Magendarmkanals*. Quälender Durst, Schwindelgefühl, Übelkeit und Erbrechen stellen sich ein, wobei bisweilen galliger und in einzelnen Fällen auch blutiger Mageninhalt entleert wird. Durchfälle können von Anfang an bestehen oder erst nach vorübergehender Verstopfung eintreten, verbunden mit Meteorismus und Schmerzhaftigkeit des Abdomen.

Außer den Darmerscheinungen sind im Stadium der Generalisierung auch Symptome *von Seiten anderer Organe* vorhanden. Öfters werden die Respirationsorgane ergriffen. Eine nicht seltene Komplikation wird in Form meningitischer Erscheinungen beobachtet. HANSE beschreibt einen eigenartigen Fall von Milzbrand-Meningo-Myelo-Encephalitis im Anschluß an einen Milzbrandkarbunkel des Unterarms. Offenbar sind Gehirn und Meningen für das Milzbrandvirus besonders empfänglich und von verschiedenen Seiten wird hervorgehoben, daß man bei Untersuchung des Lumbalpunktats in Fällen von allgemeiner Milzbrandinfektion in der Regel Milzbrandbacillen nachzuweisen vermag (E. FRAENKEL u. a.). Diese aus der klinischen Erfahrung gewonnene Erkenntnis steht übrigens in Einklang mit den Ergebnissen des Tierexperimentes, wonach die experimentelle Infektion mit Milzbrand z. B. bei Meer-schweinchen nach intracerebraler Impfung noch sicherer haftet als nach cutaner oder subcutaner Injektion der Bakterien (BLANC u. CAMINOPETROS).

Bei ungünstigem Verlauf tritt der Tod des Patienten am häufigsten nach 8—10 Tagen ein, bisweilen schon, in foudroyanten Fällen, nach 2—3 Tagen. Unter Atemnot, Erbrechen, schweren Collapserscheinungen, Anstieg des Fiebers gehen die Patienten zugrunde, wobei sich zugleich der Karbunkel unter fortschreitender Gangrän in seiner Beschaffenheit verändert. Er erweicht, bekommt eine bläuliche Farbe, wird kühl und im Bereich des Ödems löst sich die Epidermis nach Auftreten und Platzen kleinerer Bläschen in Fetzen ab (FRANK, KORÁNYI).

Von dem typischen Verlauf, wie er hier geschildert worden ist, *kommen vielfach Abweichungen* vor, sowohl hinsichtlich der zeitlichen Entwicklung des Lokalprozesses und der Generalisierung, als auch in bezug auf die Form der örtlichen Veränderungen. Zum Teil sind diese etwas andersartigen Erscheinungen schon angedeutet worden. So kann der Verlauf ungewöhnlich schwer und stürmisch sein, von Anfang an mit allgemeinen Symptomen einhergehen. Statt der primären Pustula maligna tritt gelegentlich nur eine Papel auf, die dann verschorft, und der Milzbrandkarbunkel kann manchmal unansehnlich bleiben und nur einen schmalen ödematösen Randwulst zeigen (KORÁNYI). Einen eigenartigen Fall beschreibt MOREL, der mit einer flohstichartigen Rötung begann und ohne jede Pustelbildung zu ausgedehnter Nekrose und Verschorfung führte; nur die periphere ödematöse Infiltration ließ auf Milzbrand schließen. Andererseits ereignet es sich bei Infektionen durch Stichverletzung (JACOBI, K. MÜLLER), daß die oberflächliche Nekrose zurücktritt oder ganz fehlt und nur eine diffuse ödematöse Infiltration besteht.

Das *Fieber* ist ungleichmäßig und eine charakteristische Temperaturkurve läßt sich für die Milzbrandinfektion nicht geben. Temperatursteigerung kann von Anfang an vorhanden sein, sie kann aber auch während der ganzen Dauer der Erkrankung fehlen. Gewöhnlich tritt Fieber nach 3—4 Tagen ein. Namentlich zeigt sich bei Beginn der Allgemeinerscheinungen eine Temperatursteigerung bis auf 39° und auch darüber. In anderen Fällen freilich kann gerade mit dem Einsetzen einer Allgemeininfektion das vorher bestehende Fieber verschwinden; die Temperatur wird dabei normal, der Puls immer schneller und kleiner (REBENTISCH). Bald trägt das Fieber den Charakter einer Continua, bald ist es remittierend. Der *fieberlose* Verlauf wird hauptsächlich bei leichter, rein lokaler Erkrankung beobachtet, doch trifft auch dies keineswegs immer zu. Selbst leichtere Fälle sind mitunter mit stärkerem Temperaturanstieg verbunden.

Das Überstehen des Milzbrandes schützt nicht mit Sicherheit gegen eine neue Infektion. Die *Immunität*, welche die Krankheit hinterläßt, ist offenbar nicht immer sehr stark und dauerhaft, wenigstens muß man dies für manche Fälle annehmen. Schon lange ist es bekannt, daß ein Mensch 2 mal, ja sogar 3 mal und in seltenen Fällen, wie es scheint, noch häufiger eine Pustula maligna bekommen kann. In der älteren Literatur finden sich hierfür Beispiele genug (vgl. bei STRAUS). Unlängst hat BODIN einen solchen Fall mitgeteilt, wobei sich 18 Monate nach einer Erstinfektion (Stirn) eine Neuinfektion (Unterkieferwinkel) entwickelte. Auffallend ist der kurze Zwischenraum, der die beiden Erkrankungen trennte, doch hat man dies auch sonst mehrfach beobachtet. Schon nach wenigen Monaten oder innerhalb von 1—2 Jahren kann sich die Infektion wiederholen.

Milzbrandödem. Das *Milzbrandödem* ist im Vergleich zu der Pustula maligna ein ziemlich seltenes Vorkommnis. Nach VACCAREZZA und seinen Mitarbeitern (Buenos Aires) wurden unter 204 Fällen von Hautmilzbrand 198 Fälle von Pustula maligna und nur 6 Ödemfälle beobachtet. Es kommt in derartigen Fällen zu einer ödematösen Infiltration der befallenen Region, ohne daß ein Primäraffekt erkennbar ist. Erst späterhin entwickeln sich kleine, mit serös-hämorrhagischer Flüssigkeit gefüllte Bläschen, die aufgehen und zur Eiterung und Borkenbildung führen können. Es kommt selbst zur Bildung tieferreichender dunkler Schorfe und zur Verhärtung der ganzen Geschwulst, so daß eine scharfe Unterscheidung zwischen dem Milzbrandkarbunkel und dem Milzbrandödem dann nicht mehr möglich ist. Der Unterschied besteht in solchen Fällen vor allem in der Art der Entwicklung und des Verlaufs, indem eben das diffuse Ödem ohne erkennbaren Lokalinfekt das Anfangsstadium repräsentiert. Auch Lymphangitis und Lymphdrüenschwellung kann sich bei dem Milzbrandödem ganz wie bei der Pustula maligna einstellen (KORÁNYI). Der weitere Verlauf und die Allgemeinerscheinungen pflegen schwerer zu sein, als bei der lokalisierten Form des Milzbrandkarbunkels. Wenigstens wird dies von verschiedenen Seiten betont und das Milzbrandödem von vornherein mehr gefürchtet als die Pustula maligna. Besonders bei dem Milzbrand der Augenlider scheint das Milzbrandödem häufiger beobachtet zu werden. Vielleicht steht dies in Beziehung zu den hier vorliegenden histologischen Besonderheiten (dünne Haut, geringe Subcutis, reichliche Lymphgefäße), worauf speziell MONCALVI hinweist (vgl. auch PASO).

Milzbrandseptikämie. Als eine eigentümliche und nach ihrer Bedeutung umstrittene Form des Milzbrandes wird die *Milzbrandseptikämie* beschrieben. Sie ist gekennzeichnet als eine Allgemeinerkrankung, die mit verschiedenartigen Symptomen, je nach der Beteiligung der einzelnen Organe, einhergeht und auf einer septicämischen Verbreitung der Milzbrandbakterien im ganzen Körper beruht. Dabei ist ein *nachweisbarer Primäraffekt nicht vorhanden*, die Krankheit verläuft also von Anfang an ohne Lokalerscheinungen an der Haut und

ohne erkennbare primäre Beteiligung eines bestimmten inneren Organs. Die Milzbrandbacillen dringen offenbar an irgendeiner Stelle der Haut oder Schleimhaut in den Körper ein, ohne an ihrer Eintrittspforte Spuren der Primärinfektion zu hinterlassen. Im weiteren Verlauf der Krankheit kommen nachträglich mitunter sekundäre Hautläsionen zur Entwicklung. Aber diese bleiben in anderen Fällen aus. Die Prognose ist in jedem Falle ungünstig, die Fälle verlaufen wohl immer letal. Wenn von mancher Seite das Vorkommen einer Milzbrandseptikämie in dem eben geschilderten Sinne nicht anerkannt wird und man verschiedentlich behaupten hört, daß diese Form des Milzbrandes immer nur ein im Anschluß an Hautmilzbrand auftretendes Sekundärstadium der Krankheit darstelle (JAGNOW u. a.), so ist eine solche Auffassung angesichts der vorliegenden einwandfreien positiven Befunde von CURSCHMANN, BAUMGARTEN, MARCHAND, TRESTON u. a. nicht haltbar. Nur das eine läßt sich sagen, daß die primäre Milzbrandseptikämie jedenfalls außerordentlich selten ist.

2. Innerer Milzbrand.

Der innere Milzbrand tritt zwar öfters, wie wir sahen, als Folge des Hautmilzbrandes auf, doch spielt er auch als *primäre* Form der Infektion eine Rolle. Es ist im Einzelfalle nicht immer leicht, aus den klinischen Symptomen oder auch aus dem Sektionsbefund den Zusammenhang klarzustellen, dennoch aber kann heute trotz der immer noch gelegentlich geäußerten Bedenken nicht daran gezweifelt werden, daß es bei dem Menschen einen *primären Darmmilzbrand* und einen *primären Milzbrand der Atmungswerkzeuge (Inhalationsmilzbrand)* gibt. Die Verhältnisse erscheinen dadurch etwas kompliziert, daß eine Primärinfektion gleichzeitig von verschiedenen Stellen aus stattfinden kann. So wurde bereits darauf hingewiesen, daß der Hautmilzbrand mitunter mehrere Hautstellen ergreift. Es kann aber auch, wie namentlich neuerdings von E. FRAENKEL betont worden ist, eine Kombination stattfinden von primärem Haut- und Lungenmilzbrand oder auch primärem Haut- und Darmmilzbrand, so daß also die Milzbrandsporen in den betreffenden Fällen gleichzeitig durch Aspiration bzw. Verschlucken und von der Haut aus zur Aufnahme gelangen. Bei dem gleichzeitigen Auftreten von Inhalations- und Darmmilzbrand, ohne Hautaffektion, kann gleichfalls eine Kombination von primärer Lungen- und Darminfektion vorliegen, doch scheint der Zusammenhang eher der zu sein, daß nach primärer Lungeninfektion das bacillenhaltige Sputum verschluckt wird und erst sekundär den Darm infiziert (vgl. Pathologisch-anatomische Verhältnisse S. 300).

Darmmilzbrand.

Der Darmmilzbrand ist eine recht seltene Erkrankung. Die Beschaffenheit der Magenschleimhaut scheint nach ROCHS für die Entstehung einer Milzbrandinfektion von Bedeutung zu sein. Die Infektion kommt nur nach *Sporenaufnahme* zustande, gewöhnlich in der Weise, daß ein Mensch, der sporeninfectiertes Material berührt hat, nun mit seinen nicht desinfizierten Händen Nahrungsmittel ergreift und zum Munde führt oder auch in anderer Weise seine infizierten Hände mit Lippen oder Mundschleimhaut in Berührung bringt. Einen beweisenden und interessanten Fall dieser Art beschrieben neuerdings BUNDT und BARTH, indem ein Drogist bei Verarbeitung von ungarischen Stechapfelblättern an Darmmilzbrand erkrankte.

Nach DOBREIZER sind in Rußland sogar *Epidemien* von Darmmilzbrand aufgetreten, im Gouvernement Tanbow nach Wurstgenuß, im Wolgagebiet infolge von milzbrandinfiziertem Trinkwasser. Daß der Darmmilzbrand durch den Genuß von milzbrandigem *Fleisch* hervorgerufen wird, ist selten. Im Fleisch milzbrandiger, also notgeschlachteter Tiere findet sich der Milzbranderreger immer nur in der Stäbchenform, in der er vom Magen aus unwirksam ist. Auch gehen diese Keime bei dem Erhitzen des Fleisches durch Kochen oder Braten zugrunde. Aus den gleichen Gründen ist wohl auch die Infektionsgefahr durch *Milch* nur gering. Höchstens von den *oberen* Abschnitten des Digestionsapparates aus, von Rachen- und Tonsillen, kann eine Infektion mit Milzbrandstäbchen zustande kommen.

Natürlich besteht diese Möglichkeit auch für Sporen, und es wäre vielleicht richtiger, bei einer per os entstandenen Milzbranderkrankung statt von Darmmilzbrand allgemeiner von intestinalem Milzbrand zu sprechen. Wo es sich bei Menschen um eine Infektion durch milzbrandiges Fleisch handelt, z. B. bei Metzgern, *nimmt die Krankheit meist ihren Ausgang von Haut oder Schleimhaut* und stellt sich somit als *äußerer*, nicht als innerer, stomachal entstandener Milzbrand dar. Die Möglichkeit einer echten stomachalen Infektion durch milzbrandiges Fleisch ist höchstens dann gegeben, wenn das Fleisch nach längerer unzweckmäßiger Aufbewahrung den Milzbrandbacillen die Bedingungen zur Sporenbildung schafft. In diesem Falle müßte aber die Darminfektion ähnlich wie bei den sog. Fleisch- oder Nahrungsmittelvergiftungen in Form von Gruppen- und Massenerkrankungen auftreten. Abgesehen von der aus Rußland berichteten Epidemie nach Wurstgenuß, wobei der Zusammenhang auch der sein könnte, daß die Wursthülle (Darm) infiziert war, liegen derartige Beobachtungen indessen nicht vor. Von Interesse ist eine Mitteilung von LISSEJEV, der in Tiraspol (Rußland) in einer Wurstprobe Milzbrandbacillen nachweisen konnte, ohne daß sich bei den Personen, die von dieser Wurst genossen hatten, ein Milzbrandfall ereignet hätte.

Die *klinischen Erscheinungen* des Darmmilzbrands sind so, daß die Krankheit ziemlich plötzlich mit unbestimmten Symptomen von allgemeinem Unbehagen, Kopfschmerzen, Schwindel zu beginnen pflegt, wozu dann noch Magen-Darmbeschwerden kommen. Die Erscheinungen nehmen rasch einen schweren Charakter an, es erfolgt, ganz wie bei dem sekundären Darmmilzbrand nach Hautinfektion, galliges, blutiges Erbrechen, der Leib ist aufgetrieben, Durchfälle treten auf, bisweilen gallig oder blutig. Auch von Seiten des Zentralnervensystems stellen sich Krankheitszeichen ein, Delirien, Somnolenz, und ebenso können Lungensymptome hinzukommen. *Hautveränderungen* in Form von größeren oder kleineren Hämorrhagien, auch Knötchen und Blasen und sogar karbunkelähnliche Geschwülste werden als *sekundäre* Erscheinungen beobachtet. Das Fieber ist im Anfang meist gering, steigt aber bald hoch an, wobei der Puls schwach wird (KORÁNYI).

Handelt es sich um eine von der *Rachenhöhle*, nicht vom Magen ausgehende Erkrankung, die ihren primären Sitz z. B. an den Tonsillen hat, so können sich Erscheinungen diphtherieartiger Natur, Halsschmerzen, Schluck- und Atembeschwerden entwickeln und Darmstörungen gänzlich ausbleiben (VAERST, MEYER, ZIA NOURY u. HAIDAR). Natürlich ist es in solchen Fällen nicht immer leicht, oft sogar unmöglich, zu entscheiden, ob die Infektion als intestinaler oder Inhalationsmilzbrand zu deuten ist (vgl. GLAS).

Der Darmmilzbrand verläuft meist tödlich, bisweilen unter Perforationserscheinungen, ausnahmsweise unter tetanischen Krämpfen (STRAUS). Schwerste tödliche Collapserscheinungen, die ein an das Stadium asphycticum der Cholera asiatica erinnerndes Krankheitsbild bieten, werden gleichfalls beobachtet (ROTHSCHILD). Ob Fälle von Darmmilzbrand auch leichter verlaufen und in Heilung übergehen können, ist schwer zu sagen, einfach deshalb, weil die Diagnose intra vitam nur selten gestellt wird und bei den unbestimmten Symptomen auch gar nicht gut gestellt werden kann. Selbst wenn es wohl richtig ist, daß der eine oder andere Fall einmal durchkommt (vgl. STRÜMPFELL), so ist die Krankheit jedenfalls außerordentlich ernst und die Prognose der klinisch und bakteriologisch diagnostizierten Fälle nach den bisher vorliegenden Erfahrungen durchaus ungünstig (vgl. S. 306).

Inhalationsmilzbrand (Lungenmilzbrand).

Der Inhalationsmilzbrand ist am bekanntesten unter den Bezeichnungen der „*Hadernkrankheit*“ oder der „*Wollsortiererkrankheit*“ („Woolsorters disease“). Diese Namen kennzeichnen zugleich die Art und Weise, wie die Infektion gewöhnlich zustande kommt. Lumpensammler und Wollsortierer sind eben besonders gefährdet und in erster Linie von dieser Form des Milzbrandes befallen, weil ihre Tätigkeit mit starker Verstäubung des Materials verbunden ist. Hierdurch können die der Wolle usw. etwa anhaftenden Milzbrandsporen leicht mit der Atemluft aufgenommen werden. Die klinische Beobachtung und die pathologisch-anatomischen Befunde lehren unzweifelhaft, daß die eingeatmeten Milzbrandsporen an der Schleimhaut der oberen Luftwege oder auch in den Lungen haften und so eine primäre Infektion auslösen. Das gleiche ergibt sich aus dem Tierexperiment. Auf die hiergegen erhobenen Einwendungen soll nicht weiter eingegangen werden, zumal gerade Erhebungen aus neuerer Zeit (E. FRAENKEL) die Bedeutung, die den Respirationsorganen als Einfallspforte der Milzbrandbakterien zukommt, wieder vollkommen sichergestellt haben. Die Behauptung, daß der Lungenmilzbrand *immer* nur als metastatische Form des Hautmilzbrandes auftrete, wie auch jetzt noch bisweilen angenommen wird (vgl. JAGNOW u. a.), trifft in dieser apodiktischen Form nicht zu.

Der Inhalationsmilzbrand beginnt mit allgemeinem Schwächegefühl und mit Krankheitserscheinungen, die von vornherein einen schweren Charakter tragen und zu den verhältnismäßig unbedeutenden nachweisbaren Lokalsymptomen in einem auffallenden Gegensatz stehen. Im einzelnen sind die Krankheitszeichen recht wechselnd und hängen vorwiegend davon ab, an welcher Stelle der Atmungswege die Lokalisation des Virus statt-

gefunden hat. Das braucht durchaus nicht immer in den Lungen zu geschehen, so daß die Bezeichnung „Lungenmilzbrand“ eigentlich nicht ganz korrekt ist. Der Lungenmilzbrand ist nur *eine* der verschiedenen Formen des Inhalationsmilzbrandes. Die eingeatmeten Milzbrandsporen können schon in Schleimhaut von Nase und Rachen, im Kehlkopf und besonders in der Trachea festgehalten werden und von hier aus eine Infektion auslösen.

Ergreift die Infektion die *oberen* Luftwege, so treten die ersten Erscheinungen bisweilen unter dem Bilde eines fieberhaften Schnupfens mit Schwellung der Unterkieferdrüsen auf. Später werden dann Stirn- und Kieferhöhle ergriffen, sowie der Rachen. Es stellt sich Nasenbluten ein, dann Atembeschwerden, zuletzt auch Durchfälle. Einen solchen, tödlich verlaufenen Fall haben MATHIAS und BLOHMKE beschrieben, einen ganz ähnlichen FAHR. Verschiedentlich scheint es vorzukommen, daß der Aspirationsmilzbrand sich von der Nasenschleimhaut aus entwickelt, ohne nennenswerte Lokalsymptome hervorzurufen, und dann sogleich die schwersten Symptome einer *Meningitis* und auch *Encephalitis* auslöst. Fälle primärer Milzbrandmeningitis sind mehrfach beobachtet worden, zuerst wohl von E. WAGNER, dann von SCHEMORL, RISEL, CZYHLARZ u. a., wobei sich aus dem Sektionsbefunde die Nase als Eintrittspforte nachweisen ließ. Bemerkenswert ist der von CZYHLARZ beschriebene Fall, weil er in Heilung überging, unter Zurücklassung einer Halbseitenlähmung, wohl der einzige bisher bekannt gewordene Fall einer ausgeheilten Milzbrandmeningitis.

Sonst, wenn die *Lungen* von Anfang an ergriffen sind, treten sogleich ausgesprochene bronchitische und pneumonische Erscheinungen in den Vordergrund, starke Dyspnoe, schaumig klebriger, auch blutiger Auswurf, stechende Brustschmerzen usw. Das Sensorium bleibt meist frei, doch werden auch Delirien beobachtet. Das Fieber ist nicht immer hoch und kann selbst fehlen, auch subnormale Temperaturen kommen vor. Darmerscheinungen weisen auf sekundären Darmmilzbrand hin, der durch verschluckten Schleim und Auswurf entstehen kann.

Die Krankheit geht zwar mitunter in Heilung über, doch nimmt sie oft tödlichen Ausgang, gewöhnlich nach 4—5 Tagen, selten später, wohl aber bei stürmischem Verlauf schon nach 2—3 Tagen (STRAUS) (vgl. S. 306).

C. Pathologische Anatomie.

Die *Pustula maligna* beim Lebenden ist in neuerer Zeit nur wenig untersucht worden, weil die Excision des Karbunkels als therapeutische Maßnahme fast vollständig verlassen worden ist. Die histologischen Untersuchungen, auf die wir uns stützen können, gehen daher hauptsächlich auf ältere Befunde zurück (vgl. STRAUS, W. KOCH, UNNA u. a.).

In dem *Pustelinhalt*, und zwar sowohl in der primären *Pustula maligna*, als auch in den sekundären Begleitpusteln finden sich rote Blutkörperchen, wenig Leukocyten, sowie Milzbrandbacillen, die letzteren oft in Mischinfektion mit anderen Bakterienarten. Die Milzbrandbacillen pflegen später zu verschwinden, und es kommt gar nicht selten vor, daß man dann, wie schon STRAUS hervorgehoben hat, den Pustelinhalt vergeblich auf Milzbrandbacillen untersucht (vgl. auch Diagnose).

Über die *histologischen* Veränderungen, die sich an dem Milzbrandkarbunkel nachweisen lassen, hat zuerst DAVAINÉ (1865) an der Hand von 2 durch Excision gewonnenen Präparaten berichtet. Er fand die von ihm als charakteristisch erkannten Stäbchen im Zentrum des Primäraffektes gelegen, im Rete Malpighi, unter der oberflächlichen Epidermisschicht und beschreibt auch ihre inselförmige Anordnung, wobei die Stäbchenhaufen durch normale Epithelzellen getrennt sind. Eine alsdann von R. KOCH (1881) gegebene Beschreibung eines Falles, der durch etwas atypischen, mehr an das Milzbrandödem erinnernden Verlauf ausgezeichnet war, besagt, daß der Tumor aus einer eigentümlichen fibrinösen Substanz bestand, in welcher außer den Bakterien „keine Gewebs-elemente zu unterscheiden waren. Nur am Grunde des Knotens, wo er in das aufgelockerte Cutisgewebe überging, fanden sich Kerne von Rundzellen. Soweit die Epidermis der Geschwulstmasse fest anlag, waren nur Milzbrandbacillen in die fibrinöse Substanz eingebettet, und zwar am dichtesten unmittelbar unter der Epidermislage, und von da aus meistens in dichtgedrängten Zügen in das Innere der Geschwulst sich hineinerstreckend“. Die Milzbrand-

bacillen finden sich also bei der Pustula maligna zunächst in reichen Mengen im Stratum papillare und im Corium, dann breiten sie sich in die darüber liegende Epidermis, sowie nach der Umgebung weiter aus. Sie liegen vor allem im Bindegewebe und in den Lymphgefäßen. Die *Gewebsveränderungen* bestehen wesentlich in einer ausgedehnten fibrinösen Exsudation, die sich auf Cutis und Subcutis erstreckt und sogar auf das interstitielle Bindegewebe der quergestreiften Muskulatur übergangen kann (GANS). In dem ganzen Bezirk der ödematösen Infiltration sind zahlreiche Leukocyten in Haufen und Strängen angesammelt,



Abb. 14. Milzbrand. Pustel. Hochgradiger Entzündungszustand der Cutis. Vielfach sehr schlechte Färbbarkeit des Gewebes als Ausdruck der Nekrose. Mächtige Erweiterung der Gefäße. (Vergr. 30.) (Nach J. KYRLE.)

doch ist keine Phagocytose erkennbar. Auch in späteren Stadien, bei Absterben der Bakterien lassen sich phagocytäre Vorgänge nur in allerseltensten Fällen konstatieren (UNNA, GANS u. a.).

Im weiteren Verlauf vergrößert sich der Bereich der ödematösen Durchtränkung, es kommt zu einer Abhebung der Epidermis vom Papillarkörper, die Epidermis erscheint in größerer Ausdehnung durch Flüssigkeit vakuolisiert. Hierbei handelt es sich sowohl um eine interstitielle Flüssigkeitsansammlung, als auch um eine kolloquative Degeneration der einzelnen Zellen. Dadurch, daß die ödematöse Zone von bindegewebigen und epithelialen Strängen in senkrechter Richtung durchzogen ist, ergibt sich eine Art von Fächerung, die entfernt an die bekannte Struktur der Pockenpustel erinnert. Im übrigen ist die

Ausbreitung des Ödems keine ganz gleichmäßige, indem an einer Stelle mehr das suprapapillare Ödem unter der abgeflachten unveränderten Epidermis vorherrscht, an anderer Stelle dagegen die epidermale Bläschenbildung, bei wenig verändertem Stratum papillare (GANS).

Das *Milzbrandödem* stellt sich nach UNNA als eine zellig seröse Durchtränkung der ganzen Haut dar und entsteht wahrscheinlich durch das Weiterwandern der Milzbrandbacillen in den Lymphgefäßen der Haut. Die Haut kann fleckweise hämorrhagisch infarziert und bisweilen auch gangränös zerfallen sein.

Der *Sektionsbefund* bei tödlich verlaufenem Hautmilzbrand gleicht in vieler Hinsicht den Veränderungen, wie sie bei dem tierischen Milzbrand und

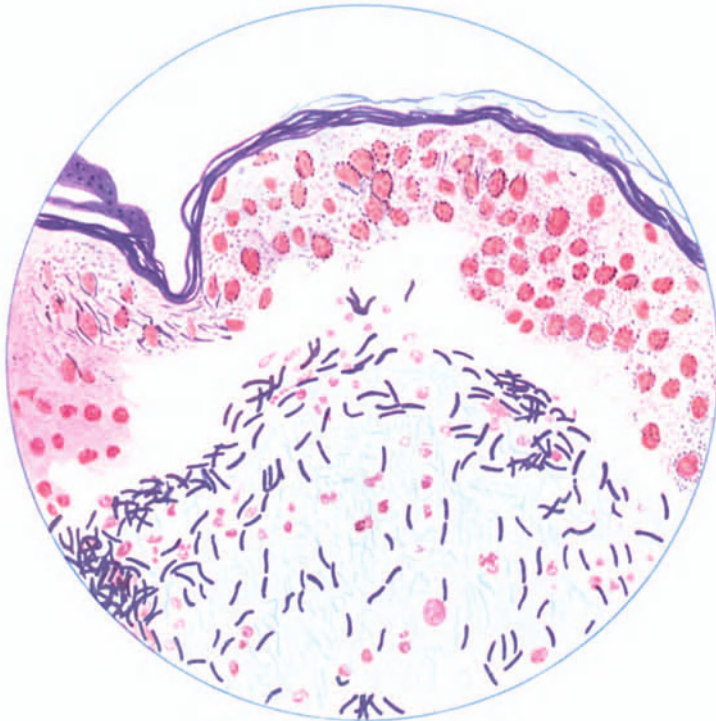


Abb. 15. Milzbrand. Pustula maligna.
Unter der abgehobenen Epidermis zahlreiche Milzbrandbacillen. Schnitt, Gramfärbung. (Vergr. 750.)

bei der experimentellen Infektion der kleineren Laboratoriumstiere festzustellen sind. Die verschiedenen Organe sind auf das stärkste mit Blut gefüllt, es zeigen sich hämorrhagische Infiltrationen, auch Hämorrhagien in Gehirn und Meninges kommen vor. Am wenigsten sind Leber und Nieren verändert, die bisweilen nahezu normal erscheinen können und nur bei der mikroskopischen Untersuchung in den Capillaren zahlreiche Milzbrandbacillen aufweisen. Doch sind auch hyaline oder fettige Degeneration sowie nekrotische Herde der Leber beschrieben worden und in den Nieren eine Glomerulonephritis (vgl. SÉE). Das Blut ist von dickflüssiger Beschaffenheit, dunkelfarbig, schwärzlich, die Milz von leicht zerfließlicher Konsistenz, dunkelrot, ihre Vergrößerung in der Regel nicht so bedeutend wie bei dem Milzbrand der Tiere. Die dem Karbunkel entsprechenden regionären Lymphdrüsen sind vergrößert, von dunkelroter Farbe und dicht vollgestopft mit Milzbrandbacillen. Die Milzbrandbacillen finden sich im Blut und in allen Organen.

Sekundäre Veränderungen in Magen und Darm kommen vor. Die Magenwand zeigt dann Ecchymosen unter der Serosa. Die Magenschleimhaut ist bedeckt mit hervorspringenden Plaques, die wie kleinere Furunkel von Linsengröße und auch größer erscheinen. Diese Schleimhautfurunkel besitzen ein dunkelrotes, fast schwarzes Zentrum und sind von einer helleren roten Zone umgeben. Bräunliche schwärzliche Furunkel, umrahmt von hämorrhagischer ecchymotischer Zone, finden sich an der Schleimhaut von Jejunum, Ileum, mitunter auch im Coecum. In allen diesen gangränösen Plaques sind zahlreiche Milzbrandbacillen enthalten. Außerdem kommen an sekundären Veränderungen Lungenblutungen vor und, wie bereits erwähnt, Hämorrhagien in Gehirn und Meningen (STRAUS).

Bei Milzbrandleichen ist die Totenstarre gewöhnlich nur von kurzer Dauer, sie kann auch ganz fehlen. Fäulnis tritt rasch ein und es kommt zur Entwicklung von Fäulnisgasen in dem Unterhautbindegewebe und gelegentlich in den Blutgefäßen (KORÁNYI).

Bei dem *primären Darmmilzbrand* treten die Erscheinungen an Magen und Dünndarm, bisweilen auch im Dickdarm, als wichtigste Veränderung hervor. Sie sind in diesem Falle noch deutlicher ausgeprägt als bei den sekundären Veränderungen, wie sie sich bei Hautmilzbrand im Bereich des Magen-Darmkanals finden. Ausnahmsweise sind auch an der Zunge im Rachen und in der Speiseröhre Erscheinungen wahrzunehmen, in Form punktförmiger, dunkelroter und selbst schwärzlicher Verfärbungen, serös-blutiger Einlagerungen und flach granulierender schwarzbrauner Papeln (W. KOCH).

Die Veränderungen, die man im Magendarmkanal antrifft, sind bei primärer Darminfektion, wie schon von W. KOCH betont worden ist, histologisch verschieden von den bei sekundärer Infektion nach Hautmilzbrand zu beobachtenden. In dem letzteren Fall, also bei dem äußeren Milzbrand, wird mit der Generalisierung der Bakterien zunächst der Lymphdrüsenapparat des retroperitonealen Gewebes und des Mesenteriums in Mitleidenschaft gezogen und von hier aus die Schleimhaut infiziert. Die ecchymotischen Blutungen betreffen das Gebiet der Serosa, auch der Mucosa und des submukösen Gewebes und dringen erst später an die Oberfläche der Schleimhaut vor. Alle Veränderungen finden sich also bei dieser embolischen Form des Darmmilzbrandes zunächst in der Substanz und nicht auf der freien Fläche des Darmes. Demgegenüber nimmt, wie der mikroskopische Befund zeigt, der primäre Darmmilzbrand seinen Ausgang von dem Epithel der Darmschleimhaut. Es finden sich zahlreiche hämorrhagische Plaques, die an der Spitze ulceriert, braun gangränös, von furunkulösem Charakter sind, mikroskopisch angefüllt mit reichen Mengen von Milzbrandbacillen. Daneben konstatiert man ein hämorrhagisches Ödem des retroperitonealen Gewebes und starke Schwellung der Mesenterialdrüsen bis zu Pflaumengröße, wobei die Drüsen weich sind, hämorrhagisch und von zahlreichen Milzbrandbacillen durchsetzt. Die Milz ist weich und mehr oder minder stark vergrößert. Große Mengen eines peritonitischen Exsudats (2—4 Liter) vervollständigen den Befund.

Auch bei dem Darmmilzbrand können sich Veränderungen *sekundärer* Natur in den verschiedensten Organen und auch an der Haut (Hämorrhagien) finden, entsprechend dem Charakter der Bakteriämie. Die Verhältnisse liegen auch hier ganz wie im Tierversuch oder bei dem Spontanmilzbrand des Weideviehs: *Der tödliche Ausgang stellt sich bei jedem Infektionsmodus — Haut, Darm, Lungen — unter dem Bilde einer Allgemeininfektion dar.*

Lokalisiert sich der intestinale Milzbrand zuerst am Pharynx, so entwickelt sich ein schwerer Pharynx- und Larynxmilzbrand mit hochgradiger ödematöser Infiltration und oberflächlicher, fleckiger Epithelnekrose der Schleimhaut; erst sekundär werden Magenschleimhaut und — auf dem Wege des Kreislaufs — andere Organe infiziert (GLAS).

Der *Inhalationsmilzbrand* hat namentlich in den bekannten Arbeiten und Monographien von KUNDRAT, PALTAUF und EPPINGER, neuerdings dann durch die gründlichen Untersuchungen von E. FRAENKEL eine ausgezeichnete Bearbeitung gefunden, so daß wir über die hierbei anzutreffenden Veränderungen gut unterrichtet sind.

Diese Veränderungen können sich schon auf der Schleimhaut der Nase finden, dann auch im Kehlkopf, in der Trachea und in den größeren und kleineren Bronchen. Das ist nicht so zu verstehen, daß im Einzelfalle der Prozeß nun etwa von der Nase aus kontinuierlich weiterschreitet und auf die Schleimhaut der Luftwege von oben nach unten übergreift, auch nicht so, daß etwa das Virus sprunghaft von vornherein an verschiedenen Stellen haftet. Vielmehr kann *jede beliebige Schleimhautstelle im Bereich der Luftwege*, wie von E. FRAENKEL eingehend dargelegt worden ist, als Haftstelle und *Eintrittspforte* dienen. Es zeigen sich dann an dem Ort der Infektion stecknadelkopf- bis linsengroße, prominente nekrotische Stellen, an denen die Schleimhaut dunkelrot erscheint und von Blutungen

durchsetzt ist (PALTAUF). Eine *Prädilektionsstelle* ist nach den Feststellungen von E. FRAENKEL die Schleimhaut der Luftröhre, und zwar im Bereich der Gabelung. Hier entwickeln sich mit Vorliebe die bis zu einem gewissen Grade für Milzbrand charakteristischen Läsionen, die sich unter Umständen noch in einen oder beide Bronchien fortsetzen. So findet sich nach FRAENKEL des öfteren am Sporn der Teilungsstelle, und lediglich auf diese Gegend beschränkt, also bei völliger Unversehrtheit der übrigen Luftröhrenschleimhaut der Infektionsherd. Als Beispiel führt FRAENKEL einen Fall an, wobei er den Befund so beschreibt, daß „die Mucosa an der vorderen und rechten Wand des linken, sowie an der hinteren Wand des rechten Bronchus stark schmutzig gerötet und, wie die Oberfläche einer Himbeere, fein granuliert, an der hinteren Wand des rechten Bronchus auch von punktförmigen Extravasaten durchsetzt“ war. In einem anderen Fall war das Bild etwas anders, hier zeigte die Schleimhaut „über der Bifurkation und im linken, weniger auch im rechten Bronchus eine starke, einen Stich ins bläuliche aufweisende Rötung“; die Schleimhaut des Bronchus dicht unterhalb der Bifurkation erschien in geringer Ausdehnung sammetartig rau und ließ darunter eine weißliche verschorft Stelle erkennen.

Gelegentlich wird auch an der Bronchialschleimhaut ein fibrinöser, pseudomembranöser Belag beobachtet (E. FRAENKEL, REYE). Es bleibe dahingestellt, ob es sich hierbei um eine spezifische Wirkung des Milzbrandbacillus handelt oder ob nicht diese, jedenfalls seltene Veränderung auf eine Mischinfektion mit anderen Bakterienarten zurückzuführen ist.

Der Inhalationsmilzbrand braucht also keinerlei Veränderungen an den *Lungen* hervorzurufen. Indessen treten solche Veränderungen in den Lungen bisweilen auf. Sie charakterisieren sich durch Blutextravasate, ähnlich wie auf den Schleimhäuten der Trachea und größeren Bronchen, und durch bronchopneumonische Herde mit massenhaften Milzbrandbacillen. Nach BAUMGARTEN sollen sie rein hämatogenen Ursprungs sein, indem die Eintrittspforte der Infektion immer nur in den Schleimhäuten der oberen Luftwege zu suchen ist, wogegen EPPINGER den Lungenmilzbrand auf das Eindringen des sporenhaltigen Materials mit dem Luftstrom bis direkt in die Alveolen zurückführt. Aus den Untersuchungen von E. FRAENKEL ergibt sich, daß die hämatogene Infektion der Lungen in der Tat wohl auszuschließen oder höchstens ein seltener Ausnahmefall ist. Die Infektion der Lungen vollzieht sich bei dem Inhalationsmilzbrand nach E. FRAENKEL offenbar so, daß von den *Infektionsstellen der oberen Luftwege aus die freiliegenden Milzbrandbacillen in die tieferen Partien bis in die Alveolen hinein aspiriert werden* und dadurch direkt — nicht von der Blutbahn aus — die Milzbrandherde in den Lungen hervorrufen.

Es kommt ferner meist zu hämorrhagischer Anschwellung der regionären Lymphknoten, sowie der mediastinalen, der Hilus- und der Bifurkationsknoten, auch zur Ansammlung seröser oder serös-hämorrhagischer Ergüsse in dem Pleuraraum. Das Mediastinum und das subpleurale Bindegewebe ist ödematös infiltriert. Auch perikardiale Exsudation ist vorhanden, außerdem können, wie bei jeder anderen Milzbrandform, die übrigen Organe mit-ergriffen sein und ihre mehr oder weniger charakteristischen Veränderungen darbieten. Die Milz pflegt nicht sehr stark vergrößert zu sein.

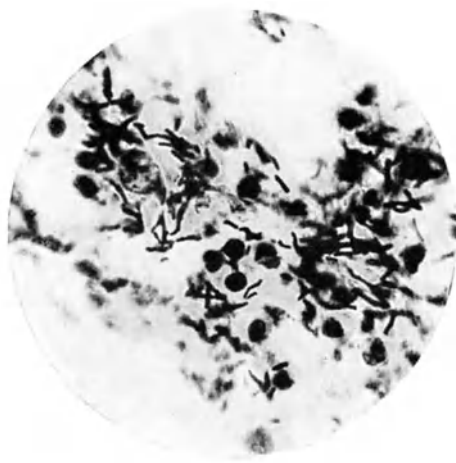


Abb. 16. Milzbrand. Mensch, Darm. Schnittfärbung nach GRAM. (Vergr. 750.)

D. Diagnose.

Klinische Diagnose. Die klinische Diagnose des *Hautmilzbrandes* bietet keine besonderen Schwierigkeiten, sobald es sich um das ausgeprägte Bild der Pustula maligna und des Milzbrandkarbunkels handelt. Wenn der schwärzliche Schorf mit dem Bläschenkranz, dem furunkulösen Gewebe und der ödematösen Infiltration vorhanden ist, und wenn die anamnestischen Angaben, insbesondere hinsichtlich der Berufstätigkeit des Patienten und der Infektionsmöglichkeit auf Milzbrand hinweisen, so wird der Arzt über den Charakter der Affektion meist kaum

im Zweifel sein. Differentialdiagnostisch kommt gelegentlich eine Verwechslung mit einem gewöhnlichen Furunkel und nicht spezifischen Karbunkel in Betracht, aber auch dies nur ausnahmsweise und vorübergehend. Zwar gibt es Furunkel, welche auf den ersten Blick dem Milzbrandkarbunkel täuschend gleichen können, besonders wenn der Furunkel durch Kratzen gereizt wird und sich ein zentraler, dunkelbrauner, eingesunkener Schorf entwickelt, der auch von Bläschen umgeben sein kann. Indessen ist ein solcher Furunkel weitaus empfindlicher, meist größer, von geringerem kollateralen Ödem begleitet und gewöhnlich ohne Allgemeinerscheinungen (FRANK). Endgültig und entscheidend gesichert wird die Diagnose im Falle des Zweifels durch den Nachweis von Milzbrandbacillen im Inhalt der Pustula maligna bzw. der sekundär auftretenden kranzförmig angeordneten Bläschen oder auch im Blut, Lumbalpunktat usw.

Eine Hautaffektion von durchaus milzbrandartigem Charakter, mit zentraler Nekrose, kranzartig angeordneten Bläschen und ödematöser Infiltration der Umgebung beschreibt MILLAN als lokalisierte Begleiterscheinung einer schweren Staphylokokkenbakteriämie. SCHULTZ hat zwei ganz ähnliche Beobachtungen mitgeteilt, wobei es sich in dem einen Fall um eine Streptokokken-, in dem anderen Fall um eine Staphylokokkeninfektion handelte; klinisch war die Diagnose auf Pustula maligna gestellt worden.

Ebenso klärt natürlich die bakteriologische Untersuchung die Verhältnisse, wenn man etwa an andere Affektionen, wie z. B. Rotz denkt. Der Rotzkarbunkel des Gesichts kann mit dem Milzbrandkarbunkel eine gewisse Ähnlichkeit besitzen, wenn auch das vorangegangene Fieber, die gleichzeitige Schleimhauterkrankung der Nase, das Auftreten von Rotzknoten an verschiedenen Stellen und die Schmerzhaftigkeit derselben die Unterscheidung im allgemeinen ermöglichen (v. KORÁNYI).

Schwieriger und rein klinisch nicht immer sicher zu diagnostizieren ist das ohne Primäraffekt auftretende *Milzbrandödem*. Es kann mit diffuser, progredienter Phlegmone, mit Erysipel und mit Hautrotz verwechselt werden. Die diffusen Phlegmonen sind aber meist empfindlicher als das Milzbrandödem und werden bei längerem Bestande bald sehr schmerzhaft; sie rufen eine viel derbere Schwellung hervor, schreiten nicht so rasch weiter, bleiben überhaupt mehr lokalisiert und zeigen erst spät eine Abhebung der Epidermis in blutigerösen Blasen, im Gegensatz zu den bei dem Milzbrandödem schon frühzeitig erscheinenden Bläschen. Auch setzt die Hautgangrän bei Milzbrand viel früher ein und ist ausgedehnter als bei der Phlegmone. Vom Erysipel unterscheidet sich das Milzbrandödem dadurch, daß der initiale Schüttelfrost fehlt und daß das Ödem gewöhnlich viel ausgedehnter ist, auch weit über die gerötete Hautpartie hinausreicht. Bei Rotzverdacht sichert die bakteriologische Untersuchung die Diagnose (FRANK). Einen Fall, bei dem wegen geringfügigen Ödems, harter Infiltration und Fehlens einer eigentlichen „Pustula maligna“ an einen syphilitischen Primäraffekt gedacht werden konnte und die Diagnose erst bakteriologisch entschieden wurde, haben PÉRIN und RICARD beschrieben.

Die im Interesse der Therapie so sehr erwünschte *Frühdiagnose* ist, wie bereits betont wurde, leider nur selten zu stellen. Der Arzt bekommt den Hautmilzbrand im ersten Stadium der geröteten flohstichartigen Papel gewöhnlich gar nicht zu sehen. Trifft dies zufällig einmal zu und schöpft er aus der Berufstätigkeit des Patienten den Verdacht auf Milzbrand, so kann er durch die *bakteriologische Untersuchung* rasch zur Diagnose gelangen. Die klinischen Erscheinungen des Anfangsstadiums bieten durchaus nichts charakteristisches, wogegen die bakteriologische Untersuchung in diesem Falle ganz besonders das geradezu souveräne diagnostische Hilfsmittel darstellt, das fast niemals versagt. Es genügt, von der papulösen Efflorescenz eine kleine Spur des Gewebssaftes bakteriologisch zu untersuchen, um darin mit großer Regelmäßigkeit schon Milzbrandbacillen nachzuweisen (EURICH, MICHELL).

Über die Diagnose des *inneren* Milzbrands ist nicht viel zu sagen. Die klinischen Symptome sind so unbestimmter und wechselnder Natur, der Verlauf so stürmisch, daß Ursache und Charakter der Krankheit meist erst bei der Sektion erkannt werden. Wo einmal schon *intra vitam* ein Verdacht auf Milzbrand durch die näheren Umstände nahegelegt ist, wäre durch die Sputumuntersuchung bzw. Stuhluntersuchung und vor allem durch die bakteriologische Blutuntersuchung die Diagnose zu sichern.

Bakteriologische Diagnose. Wenn sich also die Milzbranddiagnose in vielen Fällen zwar aus der Anamnese und dem klinischen Befund ableiten läßt, *so darf doch in keinem Falle die bakteriologische Untersuchung unterlassen werden.* Sie beseitigt, wenn der Nachweis der Milzbrandbacillen gelingt, jeden Zweifel und verleiht zugleich dem therapeutischen Handeln den gesicherten Rückhalt. Man sollte sie nicht nur für klinisch unklare Fälle reservieren, sondern grundsätzlich bei jedem Patienten zur Ausführung bringen. Der Nachweis der Milzbrandbacillen dient ja nicht allein der Sicherung der Diagnose, er gibt vielmehr dem Arzt auch die Möglichkeit, sich über die Verbreitung der Bakterien im Organismus, insbesondere über die bedeutsame Frage des Übertritts der Milzbrandbacillen in das Blut zu unterrichten. Damit gewinnt die bakteriologische Untersuchung großen Wert für die *prognostische* Beurteilung des Falles und gestattet weiterhin den Einfluß *therapeutischer Maßnahmen* auf den Verlauf der Infektion zu kontrollieren.

Oft liefert das *mikroskopische Präparat* ein klares Bild. Es genügt für diese Art der Untersuchung die Anfertigung von Ausstrichpräparaten, die man mit einfacher Färbung, z. B. mit LÖFFLERSchem Methylenblau, mit der Gramfärbung und einer Kapsel-färbungsmethode behandelt. Als Untersuchungsmaterial kommt in erster Linie Pustelinhalt, Gewebssaft und Wundsekret des Milzbrandkarbunkels in Betracht. Man kann hierin die charakteristischen Stäbchen in vielen Fällen schon mikroskopisch entdecken, bald reichlicher, bald spärlicher, bisweilen in Reinkultur, in anderen, fast häufigeren Fällen gemischt mit fremden Bakterienarten, namentlich Staphylokokken. Zu Beginn der Erkrankung versagt die mikroskopische Untersuchung nur selten. Wohl aber kann es vorkommen, daß, wenn die Pustel älter ist und andersartige Bakterien (Staphylokokken) das Bild komplizieren, sich Milzbrandbacillen in dem Pustelinhalt oder Milzbrandschorf nicht mit Sicherheit erkennen lassen. Sie zeigen auch mitunter wenig charakteristische Involutionsformen. Schon aus diesem Grunde sollte unbedingt an dem *Grundsatz festgehalten werden, sich nicht einfach auf das mikroskopische Präparat zu beschränken, sondern auch die anderen, zum Nachweis und zur Identifizierung erforderlichen Methoden der bakteriologischen Diagnostik mit heranzuziehen*, nämlich das *Kulturverfahren* und den *Tierversuch*.

Die bakteriologische Untersuchung im Einzelfall nach jeder Richtung auszunützen und so vollkommen wie nur irgend möglich durchzuführen, ist auch noch aus anderen Gründen geboten. Im Ausstrichpräparat werden Milzbrandbacillen in der Regel nur dann zu finden sein, wenn es sich um Material der Pustula maligna handelt. Mit der *Blutuntersuchung* verhält es sich demgegenüber ganz anders. Der Nachweis von Milzbrandbacillen im strömenden Blut ist auf mikroskopischem Wege gewöhnlich nicht möglich, denn auch nach Generalisierung des Milzbrandes und Übertritt der Bakterien in die Blutbahn sind sie beim *Lebenden* meist nicht in solcher Menge im Blut enthalten, daß man sie im Ausstrichpräparat nachweisen kann. Auch im *Lumbalpunktat*, das bei generalisiertem Milzbrand häufig Milzbrandbacillen enthält (vgl. POLLAK) und dessen Untersuchung an manchen Stellen, z. B. in dem Eppendorfer Krankenhaus grundsätzlich bei jedem Milzbrandfall durchgeführt wird (E. FRAENKEL), darf auf Kultur und Virulenzprüfung nicht verzichtet werden.

Der *mikroskopische* Befund von milzbrandartigen Stäbchen kann überdies zu Täuschungen Anlaß geben und gelegentlich zur *Verwechslung mit milzbrandähnlichen Bakterienarten* führen. Erst die genaue bakteriologische Analyse vermag den echten Milzbrandbacillus von seinen mehr oder weniger harmlosen Verwandten zu unterscheiden. Das gefärbte Ausstrichpräparat allein führt nicht immer zum Ziel.

Kulturverfahren und Tierversuch sind für den Nachweis von Milzbrandbakterien in dem verdächtigen Ausgangsmaterial als gleichwertig anzusehen und deshalb nebeneinander anzuwenden. Sie ergänzen sich gegenseitig. Oft genug erhält man mit beiden Methoden das gleiche — positive oder negative — Resultat, nicht selten kommt es aber auch vor, daß bald das eine, bald das andere Verfahren im Stiche läßt. Das kann der Fall sein, wenn z. B. die Zahl der Milzbrandbacillen sehr gering ist oder auch wenn eine Mischinfektion mit größeren Mengen andersartiger Keime vorliegt. Der Milzbrandbacillus wird dann unter Umständen auf der Kulturplatte oder im Tierkörper durch diese Mischinfektionserreger überwuchert und entgeht so bald hier, bald dort dem Nachweis. Besonders bedenklich ist in dieser Hinsicht der *Bac. pyocyaneus*, der das Wachstum von Milzbrandbakterien direkt unterdrückt. Deshalb ist die bakteriologische Diagnostik bei Milzbrand und milzbrandverdächtigen Erkrankungen stets so zu handhaben, daß man von dem Ausgangsmaterial *gefärbte Ausstrichpräparate* anfertigt, daneben aber gleichzeitig eine Probe auf der Oberfläche einer oder mehrerer *Agarplatten* ausstreicht und eine weitere Probe am besten subcutan auf eine weiße *Maus* (evtl. Meerschweinchen) verimpft.

Die Forderung einer gleichzeitigen mikroskopischen, kulturellen und tierexperimentellen Untersuchung gilt in gleichem und fast noch höherem Maße für den Fall, daß es sich um *Leichenmaterial* handelt. Die bakteriologische Milzbranddiagnose ist hier namentlich gegen eine Verwechslung des Milzbrandbacillus mit milzbrandähnlichen Stäbchen zu sichern.

Die von der Agarplatte und aus dem Tierkörper gewonnenen Kulturen bedürfen sodann der sorgfältigen Untersuchung.

Zur Unterscheidung echter und falscher Milzbrandbakterien dienen in der Regel zwei Eigenschaften, nämlich die *Tierpathogenität* und die *Beweglichkeit*. Die milzbrandähnlichen Stämme ermangeln fast sämtlich der Tierpathogenität, so daß Mäuse und Meerschweinchen nach der Verimpfung selbst größerer Bakterienmengen nicht erkranken, und ferner erweisen sich die meisten milzbrandähnlichen Bakterien im Gegensatz zu echten Milzbrandstäbchen als beweglich. Die Beweglichkeit ist indessen mitunter so gering, daß man nur in ganz jungen Kulturen, am besten im „hängenden Bouillontropfen“, eine Eigenbewegung sicher wahrzunehmen vermag.

Als ein weiteres Unterscheidungsmerkmal ist die verschiedene blutlösende Kraft der Milzbrand- und milzbrandähnlichen Bakterien angegeben worden. In *Blutbouillon* und auf *Blutagar* wirken die milzbrandähnlichen Stämme fast ausnahmslos innerhalb kürzerer Zeit stark hämolytisch, während diese Eigenschaft bei echten Milzbrandkulturen nur unvollkommen zu beobachten ist. Die Hämolyse ist in Kulturen milzbrandähnlicher Stämme gewöhnlich schon in der ersten Wachstumsperiode, nach 16–24 Stunden, deutlich vorhanden, echte Milzbrandkulturen lassen dagegen erst viel später und viel schwächer hämolytische Wirkung erkennen. Dies ist durch neuere Experimente von JÁRMAI, UÉMURA, HALLERMANN u. a. wieder bestätigt worden. Indessen können auch echte Milzbrandbacillen, die zunächst noch schwach hämolytisch sind, auf experimentellem Wege stärker hämolytisch gemacht werden, so daß auch unter natürlichen Verhältnissen mit der Möglichkeit des Vorkommens stärker hämolytisch wirkender Milzbrandstämme gerechnet werden darf und das Verfahren zur sicheren Differenzierung allein nicht ausreicht (HALLERMANN).

Die Verwechslung echter Milzbrandbacillen mit milzbrandähnlichen Bakterienarten kann natürlich zu diagnostischen und damit auch zu therapeutischen Irrtümern führen. Milzbrandähnliche Stäbchen kommen vielfach in der Natur vor. Schon seit langer Zeit ist diese Tatsache bekannt. Von CHAUVEAU und PHISALIX, HÜPPE und WOOD, MC FARLAND u. a. sind derartige Stäbchen beschrieben worden, die nach ihrer Form, Größe, Färbbarkeit und auch nach

ihrem Verhalten auf künstlichen Substraten mit echten Milzbrandbakterien mehr oder minder leicht verwechselt werden können. Zum Teil sind sie dem Milzbrandbacillus nach ihren ganzen biologischen Eigenschaften so täuschend ähnlich, daß die Differentialdiagnose selbst dem geübten Bakteriologen manchmal Schwierigkeiten bereitet. Was die Dinge aber vor allem kompliziert, ist der Umstand, daß gewisse *milzbrandähnliche Bakterien unzweifelhaft Erkrankungen des Menschen hervorzurufen vermögen*, die eine große Ähnlichkeit mit den Erscheinungen des Milzbrandes und speziell auch des Hautmilzbrandes besitzen.

Dies wurde zuerst von WILAMOWSKY bei einer tödlich verlaufenen Erkrankung beobachtet. Fälle ähnlicher Art sind dann von SENGE, NEUFELD, POKSCHISCHESKY u. a. beschrieben worden. In einem dieser Fälle handelte es sich um eine zum Tode führende Milzbrand- bzw. milzbrandähnliche Infektion eines Schlächters, der sich seine Erkrankung bei der Notschlachtung eines Schweins zugezogen hatte. Bei dem unter milzbrandähnlichen Erscheinungen erkrankten Schwein war als Erreger ein Pseudomilzbrandbacillus gezüchtet worden (POKSCHISCHESKY). Bemerkenswert ist auch eine Beobachtung von SEIFFERT, der einen milzbrandähnlichen Bacillus (beweglich, für Mäuse nicht pathogen) bei einem Fall von „*Pseudomilzbrand*“ fand. Es handelte sich dabei um die Entwicklung von 2 Bläschen mit blutig-serösem Inhalt und Ödem des ganzen linken Vorderarms bis zur Mitte des Oberarms, die Bakterien waren im Ödem und Blut des Patienten nachweisbar. SCHÜRMAN hat milzbrandähnliche Bacillen aus dem *Lumbalpunktat* einer tödlich verlaufenden Meningitis bei einem Knaben *intra vitam* gezüchtet. Aus dem Inhalt von milzbrandverdächtigen Pusteln und aus einem auf Meningokokken zu untersuchenden Lumbalpunktat hat BITTER Stämme gewonnen, welche sich von echten Milzbrandbakterien hauptsächlich durch schwache Beweglichkeit und fehlende Tierpathogenität unterschieden. Weitere Beobachtungen, welche auf die pathogene Bedeutung milzbrandähnlicher Bacillen schließen lassen, sind alsdann von WAGNER mitgeteilt worden. Er fand in 5 Fällen, und zwar bei einer auf Sepsis verdächtigen Erkrankung, in einem Kniepunktat, in dem Pustelinhalt von 2 milzbrandverdächtigen Fällen und in einem Lumbalpunktat milzbrandähnliche Bakterienarten. GRAF beschreibt einen in Heilung ausgegangenen Fall von typischer *Pustula maligna*, mit Darmblutungen, der durch einen Pseudomilzbrandbacillus hervorgerufen war. Die gelegentliche Pathogenität von Heu- und Mesentericusbacillen für den Menschen wurde von SILBERSCHMIDT, KAYSER, SEITZ u. a. beobachtet, wenn auch in diesen Fällen die klinischen Erscheinungen nicht ohne weiteres milzbrandartig waren (Panophthalmie, Enteritis). Auch bei einem tödlich verlaufenen Fall von akuter, diffuser Peritonitis konnte FIORI einen milzbrandähnlichen Stamm aus dem Blut isolieren, der sogar für Ratten, Meerschweinchen und Mäuse pathogen war.

Eine Stellungnahme zu der Frage der Pseudomilzbrandbacillen und des Pseudomilzbrands ist heute wohl noch nicht ohne weiteres möglich. Und doch kommt dieser Frage eine große praktische Bedeutung zu. Es ist eben durch die Beobachtungen am Menschen und ebenso bei Tieren als erwiesen anzusehen, daß *verschiedene milzbrandähnliche Mikroorganismen Krankheitserscheinungen auslösen können, und daß diese Erkrankungen bisweilen, namentlich soweit sie die Haut betreffen, auch klinisch als milzbrandverdächtig und milzbrandähnlich erscheinen*. Man muß also die Tatsache im Auge behalten, daß wir neben dem echten Milzbrand gelegentlich einen *Pseudomilzbrand* zu berücksichtigen haben, und sich die Beziehungen der beiden Affektionen zu einander etwa ähnlich vorstellen, wie die zwischen Typhus und Paratyphus oder zwischen den durch verschiedene Erreger hervorgerufenen Rauschbranderkrankungen der Rinder (vgl. MILANOWSKY).

In welchem Verhältnis gewisse Stämme von Pseudomilzbrandbacillen, die dem echten Milzbrandbacillus täuschend gleichen, sogar schwache Pathogenität für Mäuse besitzen und sich lediglich durch geringe Beweglichkeit und quantitative und zeitliche Unterschiede in der Hämolyse von ihm differenzieren lassen, nun zu dem echten Milzbrandbacillus stehen, bedarf noch weiterer Prüfung. Von biologischem Interesse ist es jedenfalls, daß mit Hilfe der Immunitätsreaktionen, nämlich der Präzipitation und der Komplementbindung, Milzbrand- und Pseudomilzbrandantigene nicht sicher voneinander unterschieden werden können (POKSCHISCHESKY u. a.).

Serodiagnostik. Eine *Serodiagnostik* des menschlichen Milzbrands kommt nicht in Betracht und erscheint auch wenig aussichtsvoll. Nach LAMBOTTE und MARÉCHAL wirkt schon normales menschliches Serum in stärkeren Verdünnungen auf Milzbrandbacillen agglutinierend, über Präzipitation und Komplementbindung liegen keine Erfahrungen vor. Bei dem akuten Verlauf der Krankheit ist die diagnostische Verwertung von Antikörpern kaum zu erwarten. Die Präzipitinreaktion nach ASCOLI, die bei Untersuchung von Tierkadavern der *Veterinärmedizin* gute Dienste leistet und auch mit fauligem Material noch positiv ausfällt, kann beim Menschen ausnahmsweise einmal, z. B. für forensische Zwecke, Bedeutung erlangen. Nach vereinzelt Beobachtungen scheint es möglich zu sein, mit Hilfe eines präzipitierenden Milzbrandserums in menschlichem Leichenmaterial, selbst nach längerer Konservierung in Alkohol, die Milzbranddiagnose zu stellen (LEONCINI, ASCOLI).

E. Prognose und Therapie.

Der *innere* Milzbrand (Darm- und Lungenmilzbrand) gibt eine höchst ungünstige Prognose. Die Letalität des *Darmmilzbrands* beträgt fast in allen hierüber vorliegenden Statistiken 100%. Es dürften nur wenige Beobachtungen existieren, daß ein an Darmmilzbrand erkrankter Mensch die Krankheit überstanden hätte. STRÜMPPELL sah einige zur Heilung gelangte Fälle in einer Bürstenfabrik. Auch SCHMIDT und STOEBER beschreiben einen solchen Fall, der für Blinddarmentzündung gehalten worden war und durch Operation geheilt wurde; das Coecum war stark gerötet, die Wandung ödematös geschwollen und ein Tumor fühlbar, die histologische Untersuchung des durch Resektion gewonnenen Darmstücks ergab ausgedehnte Gewebsnekrose mit Schorfbildung, hämorrhagisch-serofibrinöse Exsudation in der Darmwand, sowie in den Schorfen massenhaft typische Milzbrandbacillen. Es wäre natürlich möglich, daß auch leichtere Formen von Darmmilzbrand existieren, die eine etwas bessere Prognose geben und nur deshalb unbekannt sind, weil sie nicht diagnostiziert werden können. Soweit die *klinische* Erfahrung reicht, verläuft der Darmmilzbrand eben schwer und fast immer hoffnungslos. Ob aber nicht doch vielleicht durch eine systematische *bakteriologische* Kontrolle in gefährdeten gewerblichen Betrieben (Gerbereien usw.) auch *leichtere* Magen-Darmerkrankungen gelegentlich als Milzbrand festgestellt werden könnten, sollte, wie GRAF mit Recht betont, noch geprüft werden.

Nicht ganz so schlimm, aber immer noch ungünstig genug liegen die Dinge bei dem *Lungenmilzbrand*. Hier scheint Übergang in Heilung doch öfters vorzukommen, EPPINGER nimmt die Letalität mit etwa 50% an, SCHOTTMÜLLER schätzt sie etwas höher.

Demgegenüber gibt der *Hautmilzbrand* eine wesentlich günstigere Prognose. Eine Ziffer für das Letalitätsverhältnis zu nennen, die allgemeine Gültigkeit hätte, ist nicht möglich. Die Verhältnisse sind zu ungleichmäßig. Das Krankheitsstadium, in dem die Infektion erkannt und in Behandlung genommen wird, die Art der ärztlichen Behandlung, insbesondere auch der Sitz der Pustula maligna sind von Einfluß, so daß es sich erklärt, daß bisweilen eine äußerst geringe Letalität von 2—3%, in anderen Fällen eine solche von 15—20% und gelegentlich sogar eine noch höhere angeführt wird. Nach den von GRAF an einem reichen Krankenmaterial gesammelten Erfahrungen ist speziell innerhalb der deutschen Reichsgrenzen die Gefährlichkeit des Milzbrandes je nach der Infektionsquelle recht verschieden, indem der einheimische Milzbrand gegenüber dem frisch eingeschleppten des Hamburger Hafens wesentlich günstiger dasteht. Auch auf die Bedeutung des Alters des Patienten ist verschiedentlich hingewiesen

worden. So starben nach BECKER von 13 Kranken über 40 Jahre mit Gesichts- und Halsmilzbrand 6, und GRAF gibt an, daß von 23 Halsmilzbrandfällen unter 40 Jahren 2, von 8 Fällen über 40 Jahren 6 starben und daß Halsinfektionen über 50 Jahre überhaupt nicht gerettet werden konnten. Alle diese Tatsachen lehren, wie vorsichtig man bei dem Vergleich verschiedener Statistiken sein muß und daß nur ein ganz gleichartiges Material Schlußfolgerungen in prognostischer und therapeutischer Hinsicht gestattet. Ebenso muß natürlich die Zahl der beobachteten Fälle bei der Bewertung statistischer Angaben mit in Betracht gezogen werden, und hier, wie auch sonst, gelangt man unter Umständen zu willkürlichen und direkt fehlerhaften Schlußfolgerungen, wenn man aus einem zu geringen Krankenmaterial von nur wenigen Milzbrandfällen prozentisch die Sterblichkeit und damit die Prognose ableiten will. Gleichwohl läßt sich doch feststellen, daß der *Hautmilzbrand in den meisten Fällen als Lokalerkrankung bestehen bleibt und in Heilung übergeht*. Nur bei dem Hals- und Gesichtsmilzbrand ist die Prognose ungünstiger. Schon das Ödem kann hier rein mechanisch zu bedrohlichen Zuständen und Erstickungsgefahr führen, auch erfolgt die Generalisierung mit tödlichem Ausgang anscheinend leichter und häufiger als bei einer anderen Lokalisation. Unter 26 Fällen vom Gesichtsmilzbrand (oberhalb des Unterkieferbogens) beobachtete GRAF 3 Todesfälle, unter 29 Fällen von Halsmilzbrand 12 Todesfälle, zusammen also eine Letalität für Gesichtsmilzbrand und Halsmilzbrand von fast 30% (55 Fälle mit 15 Todesfällen), wogegen unter genau den gleichen Verhältnissen, im Gerbereibetriebe, von 30 Milzbrandinfektionen an den Armen (29) und am Rumpf (1) kein einziger Fall starb und 20 Fälle mit Lokalisation an Stirn, Augen und Schläfe (18), sowie am Nacken (2) nur 1 Todesfall ergaben. Also weitgehende Differenzen je nach der Lokalisation, wobei im Bereiche des Gesichts wiederum die engere Lokalisation eine Bedeutung hat. Auch nach MORAX gibt der Milzbrand der Augenlider keine besonders günstige Prognose.

Nach einer älteren Statistik von NASAROW betrug die Sterblichkeit bei Kopf- und Gesichtsmilzbrand 26,31%, bei Rumpfmilzbrand 22,75%, bei Halsmilzbrand 18,52%, bei Milzbrand der oberen Extremität 13,88% und an der unteren Extremität 5,12%. REBENTISCH fand bei Kopf- und Halsmilzbrand eine Sterblichkeit von 16,5% gegenüber einer Letalität von 8,1% bei Sitz des Milzbrandes an Armen und Händen.

Da die Lokalisierung je nach der Berufstätigkeit sich an bestimmte Prädiaktionsstellen zu halten pflegt, sind eben auch gewerbliche Besonderheiten, soziale Gewohnheiten und klimatische Verhältnisse mitbestimmend für Verlauf und Prognose.

Trotz der an sich nicht ungünstigen Prognose kann eine *geeignete Therapie* noch viel erreichen. Gerade im Hinblick auf den schwankenden, zu plötzlicher Verschlimmerung neigenden Charakter des Milzbrands muß von Anfang an mit den richtigen Mitteln eingegriffen werden. Fälle, die zunächst nach Lokalisation und klinischen Erscheinungen einen prognostisch günstigen Eindruck machen, können doch, wie sich immer wieder zeigt, unvermittelt und unerwartet eine Wendung zum Schlimmen nehmen, und zwar ganz besonders dann, wenn sie therapeutisch vernachlässigt werden oder die Behandlung eine unzumutbare ist. Deshalb wird auch mit Recht gefordert, daß der Milzbrandpatient am besten dem *Krankenhaus* zu überweisen sei, wo er unter dauernder ärztlicher Kontrolle gehalten werden kann. SMYTH und BRICKER finden nach den in den Gerbereien in Pennsylvanien gemachten Erfahrungen die Aufnahme in das Krankenhaus geradezu ausschlaggebend. Von den Krankenhausfällen starben 10%, von den zu Hause behandelten Personen dagegen 61,5%, die Zahl der Krankheitstage betrug im Krankenhaus 37, bei den Hausfällen 55.

Konservative und chirurgische Therapie. Als oberster Grundsatz der Behandlung des Milzbrandkarbunkels hat zu gelten, daß der *befallene Körperteil in ruhiger Lage fixiert wird und daß auch der ganze Körper in Ruhe gehalten wird.* Hierdurch läßt sich am wirksamsten die Gefahr der Generalisierung auf dem Lymph- und Blutwege einschränken. Daher ist in erster Linie *Bettruhe* geboten.

Über das, was weiter zu geschehen hat, gehen auch heute noch die Ansichten auseinander. Hier steht das Prinzip der *konservativen* Behandlung dem der *chirurgischen* gegenüber. Die weitaus größte Zahl der Kliniker bekennt sich freilich zu dem konservativen Verhalten, unter Vermeidung jedes irgendwie gearteten operativen Eingriffs und unter größtmöglicher Schonung des Lokalinfekts. Dieser Grundsatz ist schon von v. BERGMANN nachdrücklichst vertreten worden, er selbst und seine Schule haben ihn mit gutem Erfolge streng durchgeführt (vgl. v. BRAMANN, K. MÜLLER, LEXER, VEIT). Viele andere Autoren empfehlen gleichfalls die rein konservative Behandlung (BECKER, SCHOLL, REBENTISCH, PERIČIĆ u. v. a.). Namentlich wird in den neueren italienischen und amerikanischen Arbeiten vor der Anwendung von Messer und Thermokauter gewarnt (REGAN, SYMMERS, WOOLSEY MONTELEONE u. a.) Es genügt z. B., die infizierte Stelle mit einem dick mit Salbe bestrichenen Lappen zu bedecken, um ein Scheuern der Verbandstoffe zu verhüten, und einen ruhig stellenden Verband anzulegen, an den Gliedern mit Suspension und Hochlagerung (LEXER). Daneben werden reichlich Excitantien und Herzmittel gegeben (Digitalis, Coffein, Campher). Auch GARRÉ hat mit diesem Verfahren durchaus günstige Erfahrungen gemacht. Er bedeckt die Pusteln mit einem Alkoholverband, macht bei beginnender Begrenzung der Nekrose Sublimatumschläge, später einen einfachen Salbenverband. Das expektative und symptomatische Verfahren, das die Schonung des Milzbrandkarbunkels im Auge hat, kann natürlich vorteilhaft mit spezifischen Maßnahmen *allgemeiner* Natur, mit Serumtherapie und Chemotherapie, kombiniert werden.

Früher war die *chirurgische* Behandlung des Milzbrandkarbunkels an der Tagesordnung und galt als das beste und sicherste Verfahren. Sie wurde in verschiedener Weise geübt. Man exzidierte den Karbunkel oder zerstörte ihn durch Kauterisation, man inzidierte den Karbunkel und das ödematöse Gewebe, man wendete Ätzmittel an, nahm Auskratzen vor usw. Daß man auf diesem Wege Erfolge erzielen kann, ist nicht zu bestreiten. Indessen wird von den Anhängern der konservativ-symptomatischen Therapie auch auf die Gefahren eines operativen Eingriffs hingewiesen, die nach Ansicht vieler erfahrener Kliniker größer sind als der mitunter zu konstatierende Nutzen. Man betont namentlich, daß die Gefahr der Generalisierung, die durch Excision, Incision, Ausbrennen vermieden werden soll, gerade in besonderem Maße erhöht wird. Mit der Verletzung des Gewebes durch Schnitt oder Thermokauter werden die Milzbrandbacillen mobilisiert, und dringen leichter in die durchtrennten Lymph- und Blutgefäße ein. Jedenfalls scheint es, daß die Statistiken, die unter Berücksichtigung der verschiedenen Behandlungsmethoden aufgenommen worden sind, für diese Art des operativen Vorgehens im allgemeinen weniger günstig abschneiden. Es kommt hinzu, daß radikale chirurgische Eingriffe oft besonders große Narben hinterlassen. Man ist daher heute von der chirurgischen Therapie entschieden etwas abgekommen.

Gleichwohl erheben sich immer noch gewichtige Stimmen zugunsten des aktiven chirurgischen Vorgehens (SMYTH, FIELD und BRICKER, CONTI, NOË, HEINEMANN, GRÄF, BARLACH, ULRICH, LEJARS u. a.). Gestützt auf eine Statistik über 2255 Fälle, die er aus der Literatur zusammenstellte, empfiehlt HEINEMANN, zugleich auf Grund eigener Erfahrungen, den Karbunkel radikal zu zerstören durch Operation und nachfolgende Anwendung von Ätzkali; bei Allgemein-

infektion ist gleichzeitig von der Serumtherapie oder Chemotherapie (Salvarsan, Collargol) Gebrauch zu machen. GRAF verwendet den Kalistift und hat mit der lokalen Ätzbehandlung gute Resultate erzielt, ULRICHS legt in weitem Kreise um den Karbunkel herum im gesunden Gewebe mittels Kauterisation tiefe Brennstiche an und nach Rückgang der Entzündungserscheinungen Salbenverbände. Auch ULRICHS zieht daneben die Serumtherapie heran. GRAF weist darauf hin, daß nach seinen und seines Vorgängers (BARLACH) langjährigen Erfahrungen im Krankenhaus in Neumünster sich die Befürchtungen hinsichtlich der Generalisierung der Infektion *nicht* erfüllt hätten. Die Letalität bei konservativer und bei chirurgischer Behandlung (Spaltung oder Excision der Pustel, Einschnitte in das Ödem, Einspritzung von Jodtinktur usw.) war etwa die gleiche. Er hält also die Spaltung oder Ausschneidung der Pustel unter Umständen für einen berechtigten und zweckmäßigen Eingriff, der bei frischen Fällen besonders bei Sitz der Pustel am Halse in Betracht kommt. Aber auch von Anhängern des chirurgischen Eingriffs wird die Excision der Pustula maligna bzw. die Kauterisation und Ätzung hauptsächlich für die allerersten Stadien der Krankheit vorbehalten, ehe die Verschorfung eintritt und ehe sich der eigentliche Karbunkel entwickelt (PERRIN und MODOT, GRAF u. a.). GARRÉ hält es übrigens für besser, wenn man glaubt dem Fortschreiten einer Pustel begegnen zu müssen, lieber das Glüheisen zu wählen.

Die Einspritzung von *antiseptischen Lösungen* (Jodtinktur, Sublimat, Phenol u. a.) in die Umgebung des Milzbrandkarbunkels, der auf diese Weise mit einem desinfektorischen Wall umgeben werden soll, um eine Weiterverbreitung und, wenn möglich, Abtötung der Keime zu erreichen, hat sich nicht sonderlich bewährt. Einzelne Autoren wollen damit gute Erfahrungen gemacht haben, namentlich in Verbindung mit Excision oder Incision des Karbunkels, doch wird von vielen anderen auch hiervor gewarnt, schon weil die Wirkung besonders nach der Tiefe nicht gut abgemessen werden kann (GARRÉ, LEXER). Im übrigen sprechen alle Gründe, die für eine konservative Behandlung maßgebend sind, gegen die Injektion derartiger Mittel.

Es ist vielleicht nicht ohne Interesse, daß auch die Volkserfahrung, wie wir ihr namentlich bei Naturvölkern begegnen, sich bald für die chirurgische, bald für die konservative Behandlung des Hautmilzbrandes entscheidet. So pflegen z. B. in den großen Ländereien in Südamerika und anderen Gegenden, wo ärztliche Hilfe nicht immer rasch zu erreichen ist, die Leute, sobald sie an der Haut die ihnen wohlbekannte Erkrankung erkennen, die Stelle mit einem glühend gemachten Eisen auszubrennen. Andererseits ist es bei den Indianern in Chile Sitte, den dort sehr verbreiteten Milzbrand einfach durch Stillhalten des erkrankten Gliedes und Bestreuen mit einem Pulver zu behandeln (WESTENHÖFFER).

Chemotherapie. Die *medikamentöse* und die *Chemo-Therapie* leisten vielfach gutes. Unter den Mitteln, die sich nach allgemeiner Erfahrung am besten bewährt haben, sei namentlich das *Salvarsan* angeführt, das zuerst BECKER (1912) für die Milzbrandbehandlung empfohlen hat. Seither hat man das Salvarsan in einer großen Reihe von Fällen angewendet und die meisten Autoren berichten in der Tat über günstige Resultate (MOKEZECKI, BUBERL, GSELL, GRASSER, HEIM, ROUX, ARQUELLADA und SISTO, PIJPER u. v. a.). So rät GRASSER, Neosalvarsan, das er in vielen Fällen erprobt und wirksam gefunden hat, intravenös zu geben, 0,6 g pro dosi, evtl. in 2-tägigen Intervallen bis 3 mal zu wiederholen. Unter Umständen genügt schon eine einmalige Dosis von 0,45 g (GRASSER, ROUX). Auch bei vorgeschrittener und schwerer Erkrankung wurden hiermit Heilerfolge erzielt. Freilich ist bei den einschlägigen Beobachtungen nicht immer Salvarsan für sich allein verabfolgt worden, vielmehr in Kombination mit Milzbrandserum. In solchen Fällen ist natürlich der Anteil des Salvarsans

an dem günstigen Ausgang der Erkrankung schwer abzumessen. Es ist möglich, daß die *Kombination der Chemotherapie und Serumtherapie* besonders gute Resultate gibt. Jedenfalls hat man in dem Salvarsan und Neosalvarsan wirksame Mittel zur Verfügung. Das ergibt sich auch aus den experimentellen Untersuchungen, die im Reagensglas und im Tierkörper (Meerschweinchen, Kaninchen) einen deutlichen Einfluß des Salvarsans auf Milzbrandbakterien und auf die Milzbrandinfektion erkennen lassen. Das Salvarsan scheint im Tierkörper direkt abtötend auf Milzbrandbacillen zu wirken und in vitro starke Entwicklungshemmung auszuüben (BETTMANN und LAUBENHEIMER, BIERBAUM, ISABOLINSKY, NEUFELD und SCHIEMANN, ERMILOW und GOLOTINA, STOLYGOV u. a.).

Mit *Methylenblausilber* (Argochrom Merck) hat BAUMANN in 2 Fällen schwerster Allgemeininfektion überraschende Heilwirkung erzielt. Es wurde 0,2 des Präparats in 20 ccm Aq. dest. intravenös injiziert, die Injektion am nächsten Tage wiederholt. PERRIN und MODOT wenden in Ausnahmefällen, neben der Serumtherapie, *Electrargol* an, 40 ccm in 24 Stunden, zweimal, und selbst 60 ccm. Auch andere kolloidale Metallsalzlösungen werden gelegentlich angewendet, sowie unspezifische Bakterienpräparate, wie sterilisierte *Pyocyaneuskulturen*, intravenös injiziert (FORTINEAU), oder *Pyocyanase*, *Staphylokokkenvaccine*, (VACCAREZZA, PORTILLA) usw. JOLY hat einen Fall von Nackenmilzbrand nach gründlicher chirurgischer Ausräumung mit Verbänden, die mit GRÉMYscher Staphylokokkenvaccine getränkt waren, und mit künstlicher Höhensonne erfolgreich behandelt. Von *Calciumhypochlorit* (lokal) sah RYMASZEWSKI gutes, STARR und DETTWEILER wandten in einem Falle *Chloramin-T* intravenös mit Erfolg an. WOOLSEY kombiniert die Serumtherapie mit Injektionen von 2,5%iger *Natriumbicarbonatlösung* (75—100 ccm). *Auraminlösung* (1:20000) wird von RENSHAW zur intravenösen Injektion oder auch zur Einspritzung in das Gewebe empfohlen.

Von VACCAREZZA, INDA und POSSE ist auf Grund ihrer Erfahrungen in der Klinik für Infektionskrankheiten in Buenos Aires als wirksamste Behandlungsmethode die *Peptontherapie* erkannt worden. In einer neueren Veröffentlichung berichten DESTÉFANO und VACCAREZZA über ihre Resultate, die sie in den Jahren 1919—1925 an 414 Fällen von Milzbrandkarbunkeln mit verschiedenen Behandlungsmethoden erzielt haben. Hierbei ergab sich für die reine Peptontherapie das beste Resultat, so daß die Autoren die Überlegenheit der Peptontherapie über alle anderen Behandlungsmethoden als erwiesen ansehen und die Peptonbehandlung als das Verfahren der Wahl beim menschlichen Milzbrand ansprechen. Auch da, wo das Blut schon Milzbrandbacillen enthält, ist die Peptoninjektion oft noch wirksam. Von 40 Fällen dieser Art konnten durch Peptonbehandlung 21 geheilt werden. Die Letalität bei reiner Peptontherapie (192 Fälle) betrug = 0,4%. Die Behandlung besteht in der intramuskulären Einspritzung einer Peptonlösung (Pepton Witte 5 g, Kochsalz 0,5 g, Aq. dest. 100 g) in der Dosis von 10—30 ccm, 1 oder 2 mal täglich wiederholt. Das vorliegende Beobachtungsmaterial ist so groß, die Angaben der Autoren sind so exakt, daß dieses Verfahren gewiß ernsthafte Beachtung und Nachprüfung verdient.

Durch Bestrahlung mit „Sollux“-Lampe hat STERE bei schwerer Milzbranderkrankung überraschende Heilresultate erzielt.

Serumtherapie. Über die *Serumtherapie* des Milzbrands liegen Erfahrungen aus den allerverschiedensten Ländern vor, die diese Behandlungsmethode als empfehlenswert und erfolgreich erscheinen lassen.

Was die *Herstellung* des Milzbrandserums anbelangt, so wird es von Pferden, Rindern, Schafen, Eseln und Maultieren gewonnen. Die Tiere werden nach den bekannten Regeln der Immunisierung behandelt, bis sie ein Serum von ausgesprochener spezifischer Schutzkraft liefern. Es wird in dieser Form, mit einem konservierenden Zusatz von 0,5% Phenol,

für Schutz- und Heilzwecke verwendet. In Amerika benutzt man auf Empfehlung von EICHORN, BERG und KESLER auch ein durch fraktionierte Behandlung mit Ammoniumsulfat gereinigtes und konzentriertes Milzbrandserum.

Die Serumtherapie des Milzbrands ist experimentell gut begründet. Die *Wirkung* des Milzbrandserums wurde im Tierexperiment zuerst von MARCHOUX, SCLAVO und SOBERNHEIM geprüft und nachgewiesen. Auch bei größeren Tieren, Schafen und Rindern, läßt sich die Schutz- und Heilkraft des Milzbrandserums experimentell feststellen (SOBERNHEIM). Das Serum bleibt längere Zeit haltbar, offenbar handelt es sich um recht widerstandsfähige spezifische Antikörper.

Die *Wirkungsweise* des Milzbrandserums ist bisher nicht aufgeklärt. Antikörperreaktionen der gewöhnlichen Art, wie Bakteriolyse, Agglutination, bakteriotrope oder antitoxische Wirkung sind mit Hilfe der gebräuchlichen Methoden gar nicht oder nur ausnahmsweise und unregelmäßig nachweisbar (SOBERNHEIM, SCHUBERT, GOTTSSTEIN, SUZUKI, MATSUMOTO u. a.). Auch das Verfahren der Komplementbindung gibt nur unregelmäßige Resultate, und ebenso ist die von ASCOLI entdeckte und zu diagnostischen Zwecken ausgebaute Präzipitationswirkung des Milzbrandserums eine Eigenschaft, die nur einzelnen Milzbrandsera zukommt. Die Annahme, daß das Milzbrandserum dadurch wirkt, daß es die Kapselbildung innerhalb des Organismus verhindert (ASCOLI), mag für gewisse Versuchsbedingungen zutreffen, die Leistungen des Serums, namentlich in therapeutischer Hinsicht, dürften hierdurch jedoch nicht ausreichend erklärt sein. Mehr wird den Tatsachen vielleicht die von BAIL und seiner Schule vertretene Anschauung gerecht, wonach das Milzbrandserum antiaggressive Eigenschaften besitzt, also das Aggressin der Milzbrandbacillen unwirksam macht. Bisher läßt sich jedenfalls nur das eine mit Sicherheit feststellen, daß das Milzbrandserum sich sowohl direkt gegen den lebenden Infektionserreger, als auch gegen dessen schädigende Wirkung richtet. Wenn man sowohl im Tierexperiment wie auch bei der Serumtherapie des Menschen immer wieder beobachtet, daß bei genügender Dosierung und Wirksamkeit des Serums die in dem Blut zirkulierenden Milzbrandbacillen auf eine Seruminjektion hin alsbald zum Verschwinden gebracht werden, so charakterisiert sich dieser Vorgang deutlich als eine *antibakterielle* Leistung. Andererseits aber auch liegen Beobachtungen vor, daß hochimmunisierte Tiere (Rinder) nach der erneuten Einverleibung einer großen Dosis virulenter Milzbrandkultur unter Umständen größere Mengen lebender und virulenter Milzbrandkeime vorübergehend im Blut beherbergen können, ohne daß sich bei ihnen irgendwelche Krankheitserscheinungen bemerkbar machen. Das spricht wiederum dafür, daß das Serum, ohne die Bakterien selbst anzugreifen, imstande ist, die *krankmachende Wirkung der Bakterien auszuscalten*. Hier liegt also vielleicht eine Art *antitoxischer* Wirkung vor, obwohl von eigentlichen Toxinen oder Giften überhaupt beim Milzbrandbacillus bisher nicht viel bekannt ist.

Man könnte auch daran denken, daß es sich bei der Milzbrandimmunität um eine Depressionsimmunität im Sinne MORGENROTHS handelt, wobei dem Milzbrandserum also die Eigenschaft zukäme, die Milzbrandkeime in Blut und Organen ihrer Virulenz zu berauben. Dies wird neuerdings tatsächlich von einigen Autoren (KRAUS, ADLER) auf Grund experimenteller Beobachtungen angenommen, indessen liegen auch gegenteilige Beobachtungen vor, wonach die aus dem Körper hochimmuner Tiere herausgezüchteten Milzbrandbacillen volle, bisweilen sogar ungewöhnlich hohe Virulenz besitzen (SOBERNHEIM).

Die *Prüfung* des Milzbrandserums stößt auf gewisse Schwierigkeiten. Sie kann allein im Tierexperiment vorgenommen werden und hier erhält man bei der äußerst großen Empfänglichkeit der Laboratoriumstiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse) auch mit einem hochwertigen Serum keine ganz gleichmäßigen Reihen. Immerhin läßt sich das Serum an Meerschweinchen (ASCOLI) oder Kaninchen (SOBERNHEIM) mit einer der Praxis genügenden Sicherheit auswerten. Eine exakte Bewertung nach Immunitätseinheiten ist nicht möglich.

In der *Veterinärhygiene* hat sich das Milzbrandserum gut bewährt. Es kann zur „Notimpfung“, d. h. zum Schutz unmittelbar gefährdeter Tiere (Rinder, Schafe, Pferde usw.) mit Erfolg verwendet werden und verleiht in der Dosis von 10–20 ccm einen für 1–2 Monate, vielleicht sogar länger ausreichenden Schutz. In Kombination mit abgeschwächter Milzbrandkultur dient es, wie bereits erwähnt, zur Simultanimpfung, also zur aktiven Immunisierung der Herden und vermag infolgedessen eine länger dauernde Immunität zu schaffen (vgl. SOBERNHEIM, BUROW). Endlich hat das Milzbrandserum auch als *Heilmittel* bei erkrankten Tieren vielfach gutes und zum Teil überraschendes geleistet. Durch intravenöse Injektion größerer Serummengen (50–100 ccm) gelingt es oft noch schwer erkrankte Tiere zu retten.

Über die Serumtherapie des menschlichen Milzbrandes kann heute soviel gesagt werden, daß das Verfahren *unter allen Umständen als eines der wirksamsten Mittel bei der Behandlung des Milzbrandes herangezogen werden sollte*.

Die Beurteilung eines serotherapeutischen, wie jedes anderen therapeutischen, Erfolges ist gewiß bei dem Milzbrand nicht ganz leicht. Fälle von Darm- und

Lungenmilzbrand scheiden von vornherein aus, weil aus den früher dargelegten Gründen hier zu einer zielbewußten Behandlung und speziell zur Anwendung des Milzbrandserums in der Regel überhaupt keine Gelegenheit gegeben ist. Bei dem Hautmilzbrand wiederum liegen die Dinge so, daß infolge des vielfach gutartigen Verlaufs der Krankheit über den Wert einer Behandlungsmethode erst auf Grund eines sehr großen Beobachtungsmaterials ein zuverlässiges Urteil gewonnen werden kann. Ein solches Urteil darf aber heute, nach mehr als 30jähriger Erfahrung, abgegeben werden. Klinische Beobachtung und Statistik lassen keinen Zweifel an den Heilerfolgen der Serumtherapie des Milzbrandes. So ist es, bei aller Skepsis, ohne Frage berechtigt, in dem *Einzelfall*, der hoffnungslos und verzweifelt aussieht und nach Injektion geeigneter Serum-mengen plötzlich eine Wendung zum Besseren nimmt, aus dem ganzen klinischen Verlauf auf die Heilkraft des Milzbrandserums zu schließen. Und derartige Einzelfälle liegen in nicht geringer Zahl vor. Für die *statistische* Erfassung des Resultats aber stehen beweiskräftige Zusammenstellungen aus Ländern und Krankenhäusern zur Verfügung, in denen man an einem reichen Beobachtungsmaterial vergleichende Erhebungen gemacht hat. Vor allem sind hier die Berichte aus Italien, aus den La Plata-Staaten, zum Teil auch aus den Balkanländern, sowie aus Amerika und England als maßgebend anzuführen.

Die ersten Versuche mit der serotherapeutischen Behandlung des Milzbrandes wurden durch SCLAVO in Italien und durch MENDEZ in Argentinien unternommen. Bald ist man dann überall diesem Vorgehen gefolgt. Hinsichtlich der Anwendungsweise des Serums hat SCLAVO von Anfang an empfohlen, das Serum in starker Dosis auf einmal zu injizieren und sich nicht auf einen fraktionierten Impfmodus einzulassen. Dieser Grundsatz ist entschieden empfehlenswert, doch kommt man damit allein nicht immer zum Ziel. Im allgemeinen pflegt man nach den jetzt vorliegenden Erfahrungen die Seruminjektionen zu wiederholen. Die Höhe der Dosis, sowie die Häufigkeit der Wiederholung und auch die Dosierung bei wiederholten Injektionen sind natürlich von dem Verlauf des Falles und der Wirkung der einzelnen Injektionen abhängig zu machen. Je vorgeschrittener das Stadium der Erkrankung und je schwerer der Fall ist, um so größere Serum-mengen und um so häufigere Injektionen sind erforderlich.

Was die *Dosierung* im besonderen angeht, so sollten jedenfalls zu kleine Serum-mengen vermieden werden. Sie leisten nicht immer Durchgreifendes und es geht unter Umständen kostbare Zeit verloren. Deshalb bevorzugt man eigentlich immer mehr die Injektion größerer Dosen von mindestens 20—30 ccm, aber auch wesentlich höhere Mengen von 40—50—60 ccm (BELL, MITCHELL u. v. a.) und selbst von 100 und 150 ccm (BANDI u. a.) können in schweren Fällen auf einmal intravenös injiziert werden. Auch die wiederholte subcutane und intramuskuläre Injektion dieser großen Serum-mengen (100—150 ccm, 3—4 mal) hat sich bewährt. METZULESCU, der über 51 Fälle von Serumtherapie berichtet, empfiehlt gleichfalls große Dosen und hat als höchste Gesamtmenge 360 ccm injiziert.

Die Einspritzungen werden subcutan, besser aber *intramuskulär* oder *intravenös* vorgenommen. Die letztere Art scheint am sichersten zu wirken. Bei der subcutanen Impfung ist es angezeigt, die Serum-menge, wenn nötig, auf mehrere Hautstellen zu verteilen. Von verschiedenen erfahrenen Klinikern wird in neuerer Zeit besonders die Verbindung von *allgemeiner* (intravenöser, auch intramuskulärer) Applikation mit *lokaler* Anwendung des Serums empfohlen. So rät REGAN das Serum am Rande der Pustula maligna etwa 2,5—3,5 cm tief subcutan, rings um den Karbunkel herum, einzuspritzen, und zwar an mehreren Stellen, im ganzen 5—10 ccm, was 1—4 mal in 24 Stunden je nach

der Schwere des Falles wiederholt werden muß. Daneben erfolgt intravenöse Injektion. Auch SANTEE hat mit gleichzeitiger subcutaner und intravenöser Seruminjektion gute Resultate erzielt. Nach LIGNIÈRES geht man am besten so vor, daß man 20—30 ccm Serum intravenös injiziert und die Injektion 3—4 mal je nach dem Verlauf wiederholt. Daneben ist die lokale Serumbehandlung in der Weise vorzunehmen, daß man den Milzbrandkarbunkel mit feuchten Serumverbänden oder durch Aufstreuen von getrocknetem Serum (Serumpulver) behandelt. Diese örtliche Serumapplikation ist auch noch bei Ablösung des Schorfs fortzusetzen, da der Vernarbungsprozeß hierdurch wesentlich begünstigt wird.

Daß der *Zeitpunkt der Seruminjektion* nicht früh genug gewählt werden kann, versteht sich von selbst und entspricht den Erfahrungen, die man ganz allgemein auf dem Gebiet der Serumtherapie gemacht hat. Solange die Pustula maligna noch nicht zu Allgemeinerscheinungen geführt hat und das Blut bacillenfrei ist, sind die Heilaussichten für die Serumtherapie besonders gut (vgl. ALMASIO). Je später die Einspritzung vorgenommen wird, um so schwieriger sind die Bedingungen. Gleichwohl gelingt es auch unter Umständen noch schwere und verzweifelte Fälle, *bei denen die Milzbrandbacillen schon in das Blut übergegangen sind, durch große Serumgaben zu retten* (BECKER, BADUEL und DADDI, BANDI, SABOLOTNYI u. a.). Die Milzbrandbacillen werden dabei rasch zum Verschwinden gebracht. Gerade hierin äußert sich die Heilkraft des Milzbrandserums auf das deutlichste.

Ein *unmittelbarer* Einfluß des Serums auf die lokalen Veränderungen zeigt sich bisweilen darin, daß im Anschluß an die Seruminjektion ein Zurückgehen des Ödems und der Drüsenschwellung, zugleich auch eine raschere Abstoßung des Schorfs erfolgt. Das trifft aber nicht immer zu. Von verschiedenen Autoren wird eine beschleunigte Rückbildung der Lokalsymptome auch bei günstigem Gesamtverlauf in Abrede gestellt (LOCKWOOD und ANDREWS, LÄWEN u. a.). Das gleiche gilt bezüglich der Allgemeinerscheinungen. So soll nach manchen Autoren nach Einspritzung genügender Serummengen die Besserung geradezu kritisch einsetzen und vor allen Dingen die Temperatur rasch abfallen (MENDEZ, SABOLOTNYI). Demgegenüber wird von einem so guten Kenner der Serumtherapie wie SCLAVO gerade umgekehrt eine *Temperatursteigerung* nach der Seruminjektion als prognostisch günstiges Zeichen angesehen. Mitunter kann im Anschluß an die Seruminjektion zunächst kollapsartige Schwäche auftreten, der dann erst die Besserung des Allgemeinzustandes folgt.

Der Gesamteindruck der Kliniker, die Gelegenheit gehabt haben, die Serumtherapie des Milzbrandes zur Anwendung zu bringen, ist mit wenigen Ausnahmen ein günstiger (WILMS, LÄWEN, BECKER, HAVAS, CINTI, CONFORTI, PERRIN, Mc GLANNAN, LEUBER, REGAN, HUBBARD, SCHUERMANS und VAN DER BEKEN, SABOLOTNYI u. v. a.). Namentlich da, wo man größere Beobachtungsreihen zur Verfügung hat und zum Teil seit langen Jahren die Serumtherapie systematisch verfolgt, wie in Italien, in den La-Plata-Staaten, in Amerika, England, neuerdings auch in Rußland scheint sich die Serumtherapie allgemein durchzusetzen (vgl. KREUTER). SCLAVO berichtet, daß unter 164 mit Serum behandelten Milzbrandfällen die Sterblichkeit nur 6,09% betrug, während die vorher in Italien verzeichnete Letalität sich auf 24,16% belief. Nach MENDEZ und DASSO starben unter 105 mit Milzbrandserum behandelten, von ihnen genauer verfolgten Fällen nur 9, und auch bei diesen handelte es sich ausnahmslos um schwerste und verzweifelte Fälle, die zum Teil in moribundem Zustand eingeliefert worden waren, oder auch um schwere Mischinfektionen. PRAT kann auf Grund seiner Beobachtungen an 309 der Serumtherapie unterworfenen Milzbrandfällen diese Behandlungsmethode nur warm empfehlen, und BELLON gibt nach den

in Marseille gesammelten Erfahrungen an, daß die Serumtherapie allen anderen Methoden überlegen sei. Auch die große, bereits erwähnte Statistik von DESTÉFANO und VACCAREZZA über den Einfluß der verschiedenen Behandlungsmethoden auf den Hautmilzbrand läßt den Wert der Serumtherapie klar erkennen. Selbst wenn die Autoren das Peptonverfahren in erster Linie empfehlen, ist doch an ihrem Krankenmaterial der Nutzen der spezifischen Serumtherapie ebenfalls unzweifelhaft zu konstatieren. PERRIN und MODOT zeigen an der Hand der Statistik des Krankenhauses von Saint-Denis (einem wichtigen Zentrum der Gerberei-Industrie Frankreichs), daß die Letalität des Milzbrands von 10 bis 14% in der Vorserumzeit (1875—1904) in den Jahren 1905—1908 mit Einführung der Serumtherapie auf 3,6% zurückgegangen ist (83 Fälle) und daß sich in den Jahren 1909—1911 unter 39 Fällen kein einziger Todesfall mehr ereignet hat. Nach PAGE läßt sich für England unter Ausschaltung der mit unzureichenden Dosen oder erst in moribundem Zustande behandelten Patienten eine Sterblichkeit von 7,4% bei Serumtherapie berechnen, gegenüber der früheren Letalität von 26,5%. Die bekannte Statistik von LEGGE aus England, die sich auf 800 Fälle von Hautmilzbrand bezieht, spricht gleichfalls deutlich zugunsten der Serumtherapie. Es geht daraus hervor, daß unter annähernd gleichen Bedingungen die Letalität der mit Serum allein behandelten Fälle erheblich günstiger dasteht, als die Letalität der übrigen Kategorien. Endlich sei auch auf die schon wiederholt erwähnten Erfahrungen bei der deutschen Lederindustrie hingewiesen, wobei sich nach REBENTISCH die Serumtherapie als beste Behandlungsmethode erwiesen zu haben scheint.

Die Serumtherapie des Milzbrands ist hinsichtlich ihrer *Nebenwirkungen* ebenso zu beurteilen wie jede andere Form der Serumbehandlung. Schwere anaphylaktische Erscheinungen im Gefolge der prophylaktischen oder therapeutischen Anwendung von Milzbrandserum sind vereinzelt in der *Veterinärpraxis* beobachtet worden, bei Rindern und Pferden. Aus der *menschlichen* Pathologie ist demgegenüber wohl außer 1 oder 2 Fällen nichts bekannt geworden (vgl. ALLARD). CESANA und DECLICH erwähnen einen Fall eines an Milzbrand erkrankten Knaben, den sie erfolgreich mit Milzbrandserum behandelt hatten und der 6 Tage nach der letzten Injektion während der Rekonvaleszenz eine mit subnormaler Temperatur und Pulsverlangsamung einhergehende Urticaria bekam, die sie als anaphylaktische Serumreaktion auffassen. Jedenfalls wird es angezeigt sein, wie auch sonst bei der Serumtherapie, da, wo bereits früher einmal Serum injiziert worden ist, an die Möglichkeit einer anaphylaktischen Überempfindlichkeit zu denken und die gesamte Serummenge nicht auf einmal zu injizieren. So empfiehlt LIGNIÈRES, in solchen Fällen zuerst einige Tropfen einzuspritzen, nach einer kleinen Pause eine höhere Dosis folgen zu lassen und dann nach 5—6 Minuten den ganzen Rest des Serums zu injizieren.

Als eine besondere Art der Serumtherapie sei noch die *Eigenblutinjektion* erwähnt. NICOLAS, GATÉ und DUPASQUIER haben hiermit in 2 Fällen auffallende Heilerfolge erzielt, in 2 weiteren Fällen auch mit Injektion *fremden* Blutes. Sie empfehlen 10 ccm Blut subcutan, besser intramuskulär zu injizieren, und zwar jeden 2. bis 3. Tag, und im ganzen 15—20 Injektionen vorzunehmen. ERB verspricht sich auf Grund einer Beobachtung am Menschen und nach tierexperimentellen Ergebnissen günstiges von der „*Blutabriegelung*“ nach LÄWEN. Hierbei wird frisch entnommenes Eigenblut subcutan um und unter den Karbunkel injiziert, im ganzen 60—120 ccm, doch hängt die Menge von den örtlichen Erscheinungen und dem beabsichtigten Spannungsgrad ab. Die Infiltration soll möglichst intensiv sein, so daß das künstlich erzeugte Hämatom den Karbunkel 2—3 Querfinger breit umgibt und die Haut blaurot, apfelsinenschalenartig aussieht.

Auf Grund experimenteller Untersuchungen, die er gemeinsam mit BELTRAMI, PENNA, BONOVINO und CUENCA angestellt hat, und auf Grund von klinischen Beobachtungen ist KRAUS zu der Überzeugung gelangt, daß man mit *normalem Rinderserum* bei der Behandlung des menschlichen Milzbrandes ebenso gute Resultate erzielen könne, wie mit spezifischem Milzbrandserum. Auch im Tierexperiment an Meerschweinchen und Kaninchen soll das normale Rinderserum die gleiche Schutzwirkung entfalten wie ein hochwertiges Immuns Serum. Subcutane Injektionen von normalem Rinderserum in der Dosis von 30—50 ccm, je nach den Umständen 2—3 mal wiederholt, werden von den Autoren für die Behandlung Milzbrandkranker empfohlen. Wenn KRAUS und seine Mitarbeiter nun weiterhin aber die Ansicht vertreten, daß das Milzbrandserum überhaupt keine spezifischen Antikörper enthalte, so wird man ihnen hierin nicht folgen können.

Schon ältere Tierexperimente (MARCHOUX, SCLAVO, SOBERNHEIM, MENDEZ, ASCOLI u. v. a.) haben gezeigt, daß das Normalserum von Rind, Schaf, Pferd, Kaninchen usw. in seiner Schutzkraft auch nicht im entferntesten zu vergleichen ist mit der des hochwertigen Milzbrandserums, und neue Experimente von HUTYRA und MANNINGER, KOLMER, WANNER und KOEHLER, GERLACH u. a. haben in gleichem Sinne entschieden. Die Erklärung für die widersprechenden Resultate ist wohl darin zu suchen, daß, wie ZEHETMAYR feststellte, dem normalen Rinderserum eine Schutzwirkung zwar zukommt, wenn die Infektion der Tiere (Kaninchen) an der gleichen Stelle vorgenommen wird, an der die Serumeinspritzung erfolgte, sonst aber nicht oder nur ausnahmsweise und ganz unvollkommen. Offenbar also eine unspezifische Reizwirkung. Auch könnte man daran denken, daß bei der Verbreitung des Milzbrandes in den La Plata Staaten, wo KRAUS und seine Mitarbeiter tätig waren, dort als normale Rinder vielfach solche angesprochen werden, die früher doch schon einmal eine Spontanerkrankung an Milzbrand durchgemacht haben. Daß im übrigen die klinischen Resultate keineswegs so günstig sind, wie bei der Behandlung des Milzbrandes mit *spezifischem* Serum, wird von LIGNIERES und neuerdings von DESTÉFANO und VACCAREZZA an der Hand der Statistik und an einem ganz gleichartigen klinischen Beobachtungsmaterial (Argentinien) nachgewiesen.

Immerhin wird man natürlich die Beobachtungen von KRAUS und seinen Mitarbeitern zu würdigen und offenbar dahin zu deuten haben, daß sich auch durch normales Serum gewisse Heilerfolge erzielen lassen. Das entspricht durchaus den Erfahrungen, die man bei anderen Infektionskrankheiten mit der *unspezifischen Proteinkörpertherapie* gemacht hat. Beim menschlichen Milzbrand soll auch normales *Pferdeserum* die gleiche Wirkung haben (REZENDE). Es wäre aber doch entschieden nur ein Notbehelf, wenn man sich etwa auf diese Form unspezifischer Therapie beschränken und auf die Ausnutzung der spezifischen Antikörper des Milzbrandserums verzichten wollte. Die tierexperimentellen Ergebnisse beweisen, daß die *spezifische Quote dem Milzbrandserum einen außerordentlich großen Vorsprung vor dem normalen Serum sichert* und die Erfahrungen beim Menschen bestätigen es. Diese überlegene Wirkung des Milzbrandserums einfach aus der Hand zu geben, läßt sich nur schwer verantworten.

Die *prophylaktische* Anwendung des Milzbrandserums ist bei der Bekämpfung des menschlichen Milzbrandes bisher nicht versucht worden. Gleichwohl dürfte es sich empfehlen, auch nach dieser Richtung die Schutzkraft des Milzbrandserums zu verwerten. Es ist verschiedentlich mit Recht die Anregung gemacht worden, z. B. in gewerblichen und industriellen Betrieben, wie Gerbereien, Wollfabriken, Roßhaarspinnereien usw. für gewisse Fälle eine Serumimmunisierung im Auge zu behalten. Der Gefahr der Anaphylaxie bei wiederholten Injektionen ließe sich mit Hilfe der hierfür in Betracht kommenden bekannten, auch oben kurz angedeuteten Vorsichtsmaßnahmen begegnen.

F. Bekämpfung des Milzbrandes.

Die Vorbeugungsmaßnahmen, die gegen die Verbreitung des menschlichen Milzbrandes ergriffen werden, müssen immer die Tatsache im Auge behalten,

daß die Ansteckung so gut wie ausschließlich durch Tiere oder tierisches Material erfolgt. Infolgedessen werden alle Schritte, die der *Bekämpfung des Milzbrandes unter den Tieren* gelten, auch dem *menschlichen Milzbrand zugute kommen*. Der Umstand, daß der Milzbrand des Menschen vielfach mit der Ausbreitung des Milzbrandes unter den Tieren in einem Lande parallel geht, illustriert am besten die Notwendigkeit, im Interesse des Menschen auch die Maßnahmen der Veterinärhygiene nachdrücklichst zu fördern.

Die *Schutzimpfungen*, wie sie nach dem PASTEURSchen Verfahren und nach der Simultanmethode hauptsächlich bei Rindern, Schafen und Pferden zur Anwendung gelangen und zur Eindämmung des Milzbrandes bei diesen Tierarten beitragen, sind als ein wichtiges Hilfsmittel auf diesem Wege zu betrachten.

Außer der Schutzimpfung kommen ferner alle Vorbeugungsmaßnahmen in Betracht, welche der *Verbreitung des Infektionsstoffes, der Milzbrandsporen, auf Boden, Feldern und Wiesen entgegenarbeiten*. Also die Vorschriften über die sachgemäße Beseitigung und Vernichtung von Milzbrandkadavern, über die Desinfektion von milzbrandigem Material usw. sind hier vor allem zu nennen. Dann aber erfordern auch die infektiösen oder zum mindesten infektiösverdächtigen *Abgänge industrieller Betriebe* eine sorgfältige Berücksichtigung, denn es ist, wie wir früher sahen, mehrfach festgestellt worden, daß durch sporenhaltige Abwässer von Gerbereien usw. oberflächliche Wasserläufe infiziert werden können, die dann ihrerseits wieder, namentlich bei starken Niederschlägen und Hochwasser, das Weideland mit Milzbrandsporen infizieren. Wir haben es hier mit einem recht bedenklichen *Circulus vitiosus* zu tun: Der Milzbrand wird mit tierischem Material, vor allem Häuten und Fellen, in die Fabriken getragen und gefährdet die Menschen; durch die Abgänge dieser Betriebe kann dann wiederum die Verbreitung des Milzbrandes unter dem Vieh gefördert werden. Die Prophylaxe hat also an dieser Stelle mit energischen Desinfektionsmaßnahmen einzugreifen. Die Abwässer derartiger Gewerbeanlagen bedürfen vor der Ableitung einer gründlichen Desinfektion (vgl. BÜRGER und NEHRING).

Die weiteren Anordnungen, welche zum *Schutz der Arbeiter in milzbrandgefährdeten Betrieben* dienen, erstrecken sich nach zwei Richtungen. Einmal soll dafür gesorgt werden, daß das Material, soweit irgend möglich, schon vor der Verarbeitung und selbst vor dem Transport und der Stapelung von Milzbrandsporen befreit wird, und ferner soll bei der Arbeit selbst alles geschehen, um eine vielleicht immer noch fortbestehende Infektionsmöglichkeit auszuschalten.

Es ist daher in erster Linie zu fordern, daß *alle aus dem Ausland stammenden Rohmaterialien* (Häute und Felle, Wolle, Haare, Borsten usw.) vor der Ausfuhr in dem Exportlande selbst einer *wirksamen Desinfektion* unterworfen werden. Das gilt insbesondere für diejenigen überseeischen Länder, die wie z. B. China, Südamerika u. a. mit derartigen Waren hauptsächlich zur Verbreitung des Milzbrandes beitragen. Leider geschieht dies noch immer nicht in so strengem und zuverlässigem Maße, wie es nötig wäre, und deshalb bleibt einstweilen nur übrig, die Waren bei der Ankunft in europäischen Ländern, am besten sogleich in dem Eingangshafen, zu sterilisieren. Die Desinfektion vor der Versendung wäre natürlich das rationellste und einzig richtige Prinzip. Hierdurch allein könnten Erkrankungen auch bei solchen Personen vermieden werden, die mit dem Ausladen, der Beförderung der Warenballen und ihrer Stapelung beschäftigt sind, also speziell bei den Hafentarbeitern.

Einen großen Fortschritt bedeutet es, daß nach einem von FRANCKE, STANDFUSS, SCHNAUDER und MÜSSEMEIER ausgearbeiteten Verfahren milzbrandinfizierte Häute einfach und sicher erkannt werden können. Die Behandlung kleiner Proben nach dem „Kaltauszugs-

verfahren“ gibt bei Anstellung der ASCOLischen Präcipitinreaktion ein positives Resultat, wenn die Häute von milzbrandigen Tieren herkommen. Es ist somit möglich, infektiöses Rohmaterial herauszufinden und von vornherein auszusondern, wodurch die Gefahr der Einschleppung des Milzbrandes mit ausländischen Häutetransporten voraussichtlich weitgehend eingeschränkt werden kann. Diese Kontrolle sollte wenigstens zu allgemeiner Durchführung gelangen.

Neben dem ausländischen Material erfordern auch *einheimische* tierische Rohstoffe Berücksichtigung. Inwieweit hier eine generelle Desinfektion angezeigt und durchführbar ist, könnte zweifelhaft sein und bedarf wohl für jedes Land und jeden Bezirk besonderer Erwägung (vgl. BORGMANN u. FISCHER). Da in Deutschland öfters die Verarbeitung von einheimischen Schaffellen die Ursache für das Auftreten des Milzbrandes beim Menschen abgibt und außerdem die sog. „Sterblingsfälle“ fast ausnahmslos von Milzbrandsterblingen herzurühren pflegen (GARRELS), käme in diesem Falle eine Desinfektion oder zum mindesten, wie GARRELS vorgeschlagen hat, eine gesonderte Verarbeitung derartiger Felle in Betracht. Jedenfalls sind alle nur möglichen Vorsichtsmaßregeln auch bei der Verarbeitung einheimischen Materials in Anwendung zu bringen. Es verdient darauf hingewiesen zu werden, daß die Behandlungsmethoden, denen die tierischen Produkte bei dem Veredlungsprozeß unterworfen werden, nicht in der Weise sind, Milzbrandsporen abzutöten, und daß namentlich auch die verschiedenen Arten des Gerbeverfahrens nach dieser Richtung hin verhältnismäßig unwirksam sind.

Die Schwierigkeit der Desinfektion liegt freilich darin, daß unsere gebräuchlichen Desinfektionsmittel die tierischen Rohstoffe in mehr oder minder beträchtlichem Maße schädigen, damit also entwerten, ja selbst völlig unbrauchbar machen. Ohne auf die zahlreichen Methoden näher einzugehen, die diesem Übelstand zu begegnen suchen, seien nur kurz einige der hauptsächlich angewendeten und praktisch erprobten Desinfektionsverfahren erwähnt. Zum Schutz der *Häutern-* und *Wollzupfer* ist die Sterilisierung des Rohmaterials im gespannten Dampf anwendbar (EPPINGER). Auch für die Roßhaardesinfektion kann eine ähnliche Art der Dampfdesinfektion durchgeführt werden, wobei es sich empfiehlt, die Ballen zunächst unter besonderen Vorsichtsmaßregeln zu lockern und in kleinere Bündel zu zerlegen (LAUBENHEIMER). In der *Borsten-* und *Pinselindustrie* kommt mehrstündiges Kochen des Rohmaterials in Wasser oder auch Anwendung von Kaliumpermanganat (2%ige Lösung) mit nachfolgendem Bleichen in 3—4%iger schwefliger Säure in Betracht. Die Desinfektion fertiger *Rasierpinsel* läßt sich nach THOMSEN und JENSEN am besten so vornehmen, daß man die Pinsel in eine auf 40—50° erwärmte Lösung von 1 Teil Formol (40%iges Formaldehyd) + 9 Teilen Wasser für 2 Stunden einlegt und hinterher auswäscht. Für die Desinfektion von *Häuten* und *Fellen* hat sich bisher das „*Pickelverfahren*“ (SCHATTENFROH) am meisten bewährt, das von REICHEL und GEGENBAUER gründlich durchgearbeitet worden ist und sich im allgemeinen als wirksam und brauchbar erwiesen hat. Auch die Desinfektionsmethode von *Hailer* mittels Salzsäure und Kochsalz scheint geeignet zu sein, wogegen die von SEYMOUR-JONES empfohlene Desinfektion der Felle mit sublimathaltiger Ameisensäure bei Nachuntersuchung von anderer Seite weniger befriedigt hat. Als völlig gelöst kann das Problem vielleicht auch heute noch nicht angesprochen werden. Die Frage nach der zweckmäßigsten Methode der Desinfektion von Fellen und Häuten ist noch immer in Fluß. Das Hygiene-Komitee des Völkerbundes beschäftigt sich in der Milzbrand-Kommission gerade auch mit diesem wichtigen Gebiet der Desinfektion.

Das Schwergewicht der Milzbrandbekämpfung wird aber letzten Endes auf den *hygienischen Einrichtungen* der Arbeitsstätten und auf der *persönlichen Prophylaxe* der hier tätigen Menschen ruhen. Die Tatsache, daß der Milzbrand in unvermindertem Maße eine Berufskrankheit darstellt, zeigt am deutlichsten, daß alle bisher erwähnten Vorkehrungen, einschließlich der Desinfektion, noch weit davon entfernt sind, den Milzbrand aus bestimmten Gewerbebetrieben zu verbannen. Hier kann nur eine gründliche *Aufklärung* der Arbeiter über die Gefahren des Milzbrandes, über seine Entstehung, über die verschiedenen Infektionsmöglichkeiten, über die Wege des persönlichen Schutzes und namentlich über die ersten Symptome einer Milzbrandinfektion etwas ausrichten. In Fabriken und anderen Stätten gewerblichen Betriebes sind an geeigneter Stelle Anschläge anzubringen, welche über alle diese Dinge belehren und die

erforderlichen Maßnahmen in klarer und verständlicher Form beschreiben. Namentlich soll darauf hingewiesen werden, daß Hautabschürfungen und kleinere Verletzungen der Infektion sehr leicht zugänglich sind und daher vor Berührung mit infektionsverdächtigem Material ganz besonders geschützt werden müssen. Zu Arbeiten in bestimmten Räumen sind Arbeiter mit wunden Hautstellen überhaupt nicht zuzulassen, insbesondere nicht da, wo ausländische Rohhäute vor der Kalkäscher-Behandlung gelagert sind und berührt werden müssen. Auch auf die Gefahr des Kratzens bei leicht juckenden, milzbrandverdächtigen Hauteruptionen ist hinzuweisen. Treten Erscheinungen dieser Art auf, so hat sich der Betreffende *unverzüglich dem Arzt vorzustellen*. Die Aufklärung ist weiterhin durch Merkblätter, die an die Arbeiter verteilt werden, und gelegentlich durch ärztliche Vorträge zu unterstützen.

Hinsichtlich des persönlichen Verhaltens sollte es jedem einzelnen in Fleisch und Blut übergehen, daß er sich stets so zu benehmen hat, als sei das zu verarbeitende Material sicher mit Milzbrand infiziert. Insbesondere zählt die regelmäßige Händedesinfektion, nach Schluß der Arbeit und vor Einnahme der Mahlzeiten, zu den wichtigsten Schutzmaßnahmen und ist unerläßlich. Auch größtmögliche Sauberkeit, Reinigungsbäder, Desinfektion und Reinigung der Arbeitskleider wirken auf die Verminderung der Infektionsgefahr. Eine wasch- und desinfizierbare Arbeitskleidung hat natürlich jeder Arbeiter anzulegen.

Nach diesen Grundsätzen, die hier nur in ihren wesentlichen Zügen wiedergegeben werden konnten, wird heute wohl allgemein in gefährdeten Betrieben verfahren. Sie sind z. B. von der Deutschen Lederindustrie-Berufsgenossenschaft zur Bekämpfung der Milzbrandgefahr in Lederfabriken und Gerbereien in mustergültiger Weise zur Durchführung gelangt.

Es versteht sich von selbst, daß alle diese Vorsichtsmaßnahmen unter entsprechender Anpassung an die Arbeitsweise auch für jeden anderen in Betracht kommen, der überhaupt einer Milzbrandansteckung ausgesetzt ist, also nicht nur für die Arbeiter in Gewerbebetrieben, sondern in gleicher Weise für Personen, deren Beruf sie *gelegentlich* in Berührung mit Milzbrand bringt. Ärzte, Tierärzte, Schlächter, Abdecker usw. müssen sich durch sachgemäßes Verhalten schützen, namentlich aber ist es das *Pflegepersonal*, das durch Unachtsamkeit nicht nur sich selbst, sondern unter Umständen auch andere gefährdet. Wenn auch, wie früher erwähnt, Ansteckungen auf diese Weise äußerst selten beobachtet worden sind, so darf doch keineswegs nun etwa leichtsinnig verfahren werden. Die *laufende Desinfektion* mit allen ihren verantwortungsvollen Aufgaben tritt hier in ihr Recht.

L i t e r a t u r.

ADLER: Über das Schicksal von Milzbrand- und Typhuserregern nach Verfütterung an Mäuse. Z. Hyg. **104** (1925). — ALLARD: Klinische Beobachtungen an anaphylaktischen Anfällen nach Seruminjektionen. Berl. klin. Wschr. **1911**. — ALMASIO: La sieroterapia anticarbonchiosa Sclavo in Piemonte nel triennio 1906—1909. Riv. d'igiene e san. pubbl. **21** (1911). — ARQUELLADA und SISTO: Moderne Milzbrandbehandlung. Zbl. Hyg. Ref. **6** (1924). — ASCOLI: (a) Zur Wertbestimmung des Milzbrandserums. Z. Hyg. **55** (1906). (b) Über den Wirkungsmechanismus des Milzbrandserums: Antiblastische Immunität. Zbl. Bakter. **46** (1908). (c) Die Thermopräzipitation. Wien und Leipzig: Josef Safar 1922.

BADUEL e DADDI: Policlinico **6** (1899). — BAIL: Untersuchungen über natürliche und künstliche Milzbrandimmunität. Zbl. Bakter. **37** (1904). — BANDI: Beitrag zur Serumbehandlung bei Anthrax. Zbl. Bakter. **37** (1905). — BARLACH: Milzbrand und seine Behandlung. Med. Klin. **1908**. — BAUMANN: (a) Zur Behandlung der Blutvergiftung bei Milzbrand. Klin. Wschr. **1922**. (b) Beitrag zur Therapie des Milzbrand. Schweiz. med. Wschr. **1920**. — BAUMGARTEN: Lehrbuch der patholog. Mykologie. Braunschweig: H. Bruhn **1890**. —

BECKER: (a) Die bakteriologische Blutuntersuchung beim Milzbrand des Menschen. Dtsch. Z. Chir. **112** (1911). (b) Milzbrand und Salvarsan. Med. Klin. **1912**. (c) Bericht über 60 konservativ behandelte Fälle von menschlichem Milzbrand. Mitt. Hamburger Staatskrankenh. **13** (1912). — BELL: Brit. med. J. **1905**. — BELLOS: Contribution à l'étude du charbon professionnel. Ann. Hyg. publ. etc. **3** (1925). — BESNIER, BROCCQ et JACQUET: La pratique dermatologique. Paris: Masson & Cie. **1900**. — BETTMANN und LAUBENHEIMER: Über die Wirkung des Salvarsans auf den Milzbrand. Dtsch. med. Wschr. **1912**. — BIERBAUM: Die Behandlung bakterieller Infektionen mit Salvarsan. Dtsch. med. Wschr. **1912**. — BITTER: Neues zur Technik der Sporen- und Gonokokkenfärbung, zugleich Mitteilungen über milzbrandähnliche und wandernde Erdbacillen. Zbl. Bakter. **68** (1913). — BLANC et CAMINOPETROS: Quelques expériences sur l'infection charbonneuse. C. r. Acad. Sci. **182** (1926). — BLATT: Klinik und Pathologie des primären Lidanthrax. Graefes Arch. **111** (1923). — BODIN: Réinoculation de pustule maligne 18 mois après une première atteinte, guérison par le sérum anticharbonneux. Bull. Soc. franç. Dermat. **1925**. — BORGMANN und FISCHER: Die Bekämpfung der Milzbrandgefahr in gewerblichen Betrieben. Berlin: J. Springer **1914**. — BOURGEOIS: Traité pratique de la pustule maligne et de l'œdème malin. Paris **1861**. — BRAUELL: Virchows Arch. **11** (1857) und **14** (1858). — BREZINA: Gewerblicher Milzbrand. Seuchenbekämpfung **2** (1925). — BUBERL: Zur Salvarsanbehandlung des Milzbrandkarbunkels. Münch. med. Wschr. **1914**. — BUEGER und NEHRING: Die Abwasserreinigung der Stadt Neumünster usw. Veröff. Med. verw. **19** (1925). — BUNDT und BARTH: Ein seltener Weg der Milzbrandinfektion. Z. Hyg. **103** (1924). — BUROW: Beitrag zur Klärung offener Fragen beim Milzbrand und seiner Bekämpfung. Berlin: R. Schoetz **1912**.

CASTRO, DE: Sulla permeabilità della pelle sana al carbonchio. Atti Accad. Fisiocritici Siena **2** (1927). — CHABERT: Description et traitement du charbon. Paris **1780**. — CHAUFFARD: Sur un cas de pustule maligne. Ref. Zbl. Hyg. **1** (1922). — CHAUVEAU et PHISALIX: C. r. Acad. Sci. **120** (1895). — CIENFUEGOS: Vier Fälle von Behandlung der Milzbrandpustel mit Milzbrandserum. Arch. chil. Pediatr. **4** (1927). — CINTI: Sulla terapia della pustola carbonchiosa nell'uomo. Policlinico **1922**. — CLELAND: A fulminating case of local anthrax infection; with notes on anthrax and on the history of the disease in Australia. Med. J. Austral. **2** (1923). — CONFORTI: La sieroterapia nella pustola maligna. Policlinico **1922**. — CONTI: Policlinico **29** (1922). — CURSCHMANN: Kongreßbl. inn. Med. Wiesbaden **1886**. — CZYHLARZ: Beitrag zur Lehre von der Milzbrandmeningitis. Wien. klin. Wschr. **1916**.

DASSO: Seroterapia en el carbunco externo del hombre. Buenos Aires **1900**. — DAVAINÉ: Recherches sur la nature et la constitution anatomique de la pustule maligne. Bull. Acad. Méd. **60** (1865). — DESTÉFANO und VACCAREZZA: Behandlung des Milzbrandkarbunkels beim Menschen. (Spanisch.) Semana méd. **33** (1926). — DOBREIZER: Die Verbreitung des Milzbrandes in Rußland. Zbl. Hyg. Ref. **10** (1925).

EIGHORN, BERG und KELSER: Immunity studies on anthrax serum. J. agricult. Res. **8** (1917). — EPPINGER: Die Hadernkrankheit usw. Jena: Fischer **1894**. — ERB: (a) Klinische und experimentelle Versuche zur Behandlung der örtlichen Milzbrandinfektion mit der Blutabriegelung nach LÄWEN. Bruns' Beitr. **137** (1926). (b) Zur Behandlung der örtlichen Milzbrandinfektion mit der Blutumspritzung nach LÄWEN. Arch. klin. Chir. **142** (1926). — ERMLOW und GOLOTINA: Beitrag zur experimentellen Begründung der Milzbrandneosalvarsantherapie. Z. Hyg. **105** (1926). — EURICH: The clinical features of anthrax. Brit. med. J. **1924**.

FAHR: Fall von innerem Milzbrand. Münch. med. Wschr. **1906**, 480. — FIORI: Sui germi carbonchiosimili. Boll. Ist. sieroter. milan. **3** (1924). — FORTINEAU et CHARLES: Essais de traitement du charbon bactérien par les injections de cultures pyocyaniques stérilisées. C. r. Acad. Sci. **158** (1914). — FOURNIER: Zit. nach SÉE. — FRAENKEL, E.: Über Inhalationsmilzbrand. Virchows Arch. **254** (1925). — FRAENKEL und ORTH: Zwei Fälle von Milzbrand beim Menschen. Berl. klin. Wschr. **1874**. — FRANK: Milzbrand. Handb. d. Hautkrankheiten, herausgegeben von MRAČEK. **2**. Wien: Alfr. Hölder **1905**. — FUHS: Milzbrand (Anthrax der Haut). Wien. klin. Wschr. **1928**, 610.

GAERTNER: Beitrag zur tropischen Veterinärmedizin. Berl. tierärztl. Wschr. **1920**. — GALTIER: J. Méd. vét. **1898** u. **1903**. — GANS: Histologie der Hautkrankheiten. Berlin. J. Springer **1925**. — GARRÉ: Milzbrand. Handb. d. ges. Therapie. **1**. Jena: Fischer **1926**. — GARRELS: Die Gefahr und die Verhütung von Milzbranderkrankungen in Schaffellgerbereien. Dtsch. Gerberztg. **1901**. — GERBASI: Considerazioni cliniche su nove casi di carbonchio cutaneo. Pediatr. **33** (1925). — GERLACH: Zur Frage der Wirksamkeit von normalem Serum bei der Milzbrandinfektion. Zbl. Bakter. **84** (1920). — GINEPRO: Milzbrandkarbunkel bei einem Neugeborenen. Rev. Soc. argent. nipiol. (span.) **1925**. — MC GLANNAN: The treatment of anthrax infections. Ann. Surg. **77** (1923). — GLAS: Milzbrand des Kehlkopfes. Münch. med. Wschr. **1906**. — GOTTSSTEIN: (a) Ein Beitrag zur Milzbranddiagnose. Hyg. Rdsch. **1902**. (b) Zur Wirkungsweise des Milzbrandserums. Hyg. Rdsch. **1906**. — GRÄF: Zur Behandlung des äußeren Milzbrandes. Münch. med. Wschr. **1912**. — GRAF:

(a) Zur Klinik und Behandlung des menschlichen Milzbrandes nach den Erfahrungen des städtischen Krankenhauses Neuminster in den letzten 25 Jahren. Dtsch. Z. Chir. **198** (1926). (b) Die Verteilung der Milzbrandpustel auf der menschlichen Haut. Münch. med. Wschr. **1928**. — GRASSER: Anthraxbehandlung mittels intravenöser Neosalvarsaninjektion. Wien. klin. Wschr. **1924**. — GSELL: Über einen durch Neosalvarsaninjektion geheilten Fall von Milzbrand. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1918**.

HALLER: Die Abtötung von Milzbrandsporen an Häuten und Fellen durch Salzsäure-Kochsalzlösung. Arb. ksl. Gesdh.amt **47** (1914). — HALLERMANN: Zur Differentialdiagnose von Milzbrand und milzbrandähnlichen Sporenträgern mittels bluthaltiger Nährböden. Zbl. Bakter. **96** (1925). — HANSE: Über einen eigenartigen Fall von Milzbrand-Meningo-Myelo-Encephalitis mit ungewöhnlichem Verlauf. Dtsch. Z. Nervenheilk. **103** (1928). — HARTLEB und STUTZER: Das Vorkommen von Bac. pseudanthracis im Fleischfutttermehl. Zbl. Bakter. **2** II (1897). — HAVAS: Die Serumbehandlung des Milzbrandes. Arch. f. Dermat. **119** (1914). — HEIM: Pustule maligne et néosalvarsan. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1916**. — HEINEMANN: (a) Der äußere Milzbrand des Menschen. Dtsch. Z. Chir. **119** (1912). (b) Zur Behandlung des äußeren Milzbrandes. Münch. med. Wschr. **1913** und Med. Klin. **1913**. — HOFMANN: Zur Frage der placentaren Milzbrandinfektion. Inaug.-Diss. Leipzig 1905. — HUBBARD: J. amer. med. Assoc. **75** (1920). — HUEFFE und WOOD: Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Saprophytismus und Parasitismus usw. Berl. klin. Wschr. **1889**. — HUTYRA und MANNINGER: Über die Wirksamkeit des normalen Serums bei der Milzbrandinfektion. Zbl. Bakter. **83** (1919).

JACOBI: 4 Fälle von Milzbrand beim Menschen. Z. klin. Med. **17**. — JAGNOV: Contribution à l'étude de la septicémie charbonneuse. Presse méd. **1924**. — JÁRMAI: Über die hämolytische Wirkung des Milzbrandbacillus und der milzbrandähnlichen Saprophyten. Zbl. Bakter. **70** (1913). — JOCHMANN: Lehrbuch der Infektionskrankheiten. 2. Aufl., bearb. v. HEGLER. Berlin: J. Springer **1924**. — JOHANNESSEN: Zit. nach W. KOCH. — JOLY: Un cas d'anthrax de la nuque traité par le bouillon vaccin Grémy et l'héliothérapie artificielle. Le Scalpel **77**, (1924). — ISABOLINSKY: Salvarsan bei Milzbrand und Wut. Z. Immun.forschg **17** (1913).

KANNGIESSER: Die Seuche des Thykydides (Typhus exanthematicus). Z. Hyg. **82** (1916). — KAYSER: Ein Beitrag zur Frage der Pathogenität des Bac. subtilis, besonders für das Auge. Zbl. Bakter. **33** (1903). — KELLER: Über anthrakoide Wirkungen im Säuglingsserum. Jber. Kinderheilk. **109** (1925). — KINGSBURY: Isolation of B. anthracis from a shaving brush. Brit. med. J. **1923**. — KNOTT: A note on anthrax infection by shaving brushes. Lancet **1923**. — KOCH, R.: (a) Zur Ätiologie des Milzbrandes. Mitt. Gesdh.amt **1** (1881). (b) Zur Untersuchung von pathogenen Mikroorganismen. Mitt. Gesdh.amt **1** (1881). — KOCH, GAFFKY und LÖFFLER: Experiment. Studien über die künstliche Abschwächung der Milzbrandbacillen und Milzbrandinfektion durch Fütterung. Mitt. Ges.Amt **2** (1884). — KOCH, W.: Milzbrand und Rauschbrand. Dtsch. Chir. von BILLROTH und LÜCKE, Stuttgart **1886**. — KOLMER, WANNER und KOEHLER: J. inf. Dis. **26** (1920). — v. KORÁNYI: Der Milzbrand. Spez. Path. u. Ther., herausgegeben v. NOTHNAGEL **5**, 5. Teil (1897). — KRAUS: Studien über Milzbrandimmunität. Zur Frage der Abschwächungstheorie. Wien. klin. Wschr. **1924**. — KRAUS und BELTRAMI: Über die experimentelle Prüfung der Wirksamkeit des normalen Rinderserums gegenüber der Milzbrandinfektion. Z. Immun.forschg **31** (1921). — KRAUS, BELTRAMI, PENNA und CUENCA: Über die Wirksamkeit des normalen Rinderserums beim Milzbrand des Menschen. Wien. klin. Wschr. **1917**. — KREUTER: Jber. Chir. u. Grenzgeb. **1925**. — KUNDRAT: Hadernkrankheit. Mitt. Ärzte in Steiermark **1879**. — KYRLE: Histobiologie **2**. Berlin: J. Springer **1926**.

LÄWEN: Über die Serumbehandlung des Milzbrandes beim Menschen. Dtsch. Z. Chir. **95** (1908). — LAMBOTTE et MARÉCHAL: Agglutination du bacille charbonneux. Ann. Inst. Pasteur. **1899**. — LAUBENHEIMER: Über die Desinfektion von Tierhaaren zur Verhütung von gewerblichem Milzbrand. Z. Hyg. **70** (1912). — LEGGE: Industrial anthrax. Lancet **1905**. — LENGYEL: Zit. nach W. KOCH. — LEONCINI: Gazz. int. di med. **1911** (zit. nach ASCOLI). — LEUBNER: Ein Fall rascher Milzbrandheilung. Mitt. Volksgesdh.amt Wien **1924**. — LEXER: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Stuttgart: F. Enke **1914**. — LIGNIÈRES: (a) Les nouvelles acquisitions sur le traitement sérothérapique du charbon chez l'homme. Bull. Acad. Méd. **92** (1924). (b) Sur les moyens d'éviter la contamination de l'homme par les produits charbonneux d'origine animale. Bull. Acad. Méd. **92** (1924). — LINDTROP: Die Rolle der Nägel im Entstehungsmechanismus des Milzbrandkarbunkels. Arch. f. Dermat. **153** (1927). — LISSEJEV: Gewinnung von Milzbrandkulturen aus Wurst. (russ.). Ref. Zbl. Hyg. **15** (1927). — LOCKWOOD and ANDREWS: Brit. med. J. **1905**. — LUBARSCH: Der Milzbrand bei Menschen und Tieren. Erg. Path. (LUBARSCH-OSTERTAG) **5** (1898).

MACHNOFF: Zbl. Bakter. Ref. **7** (1890). — MANOLESCU: Ber. d. ophthalm. Ges. Heidelberg **1911**. — MARCHAND: (a) Über einen merkwürdigen Fall von Milzbrand bei einer Schwangeren mit tödlicher Infektion des Kindes. Virchows Arch. **109** (1887). (b) Fall

von Inhalationsmilzbrand. Berl. klin. Wschr. 1896. — MARCHOUX: Sérum anticharbonneux. Ann. Inst. Pasteur 1895. — MARET: Zit nach SÉE. — MATHIAS und BLOHMKE: Beitrag zur Pathologie und Klinik des menschlichen Milzbrandes. Dtsch. med. Wschr. 1914. — MATSUMOTO: Versuche über Herstellung und Wirkung antiaggressiven Milzbrandserums. Z. Immun.forschg 40 (1924). — MENDEZ: Das Serum gegen den Milzbrand. Zbl. Bakter. 26 (1899). — METZULESCU: Le traitement du charbon par doses massives de sérum anticharbonneux, voie intraveineuse. Bull. Soc. méd. Hôp. Bucarest 1924. — MEYER: Milzbrandinfektion mit ungewöhnlicher Eingangspforte. Dtsch. med. Wschr. 1908. — MITCHELL: Brit. med. J. 1905. — MOKRZECKI: Zur Salvarsanbehandlung des Milzbrandes. Münch. med. Wschr. 1913. — MONCALVI: Sull' edema da carbonchio. Osp. magg. 1923. — MONTELEONE: La terapia della pustola carbonchiosa nell' uomo. Policlinico 28 (1921). — MORAX: Ann. d'Ocul. 1917. — MOREL: Note sur une forme anormale de charbon cutané (forme nécrotique d'émblée). Ann. Pasteur 1923. — MORISANI: Baumgartens Jber. Ref. 2 (1886). — MÜLLER, K.: Der äußere Milzbrand des Menschen. Dtsch. med. Wschr. 1894.

NASAROW: Wratsch 1886. — NEUFELD: Zbl. Bakter. Ref. 57, Beih., 279 (1913). — NEUFELD und SCHARMANN: Über die Wirkung chemotherapeutischer Stoffe auf verschiedene Bakterien. Zbl. Bakter. Ref. 57, Beih. (1913). — NEYDIG: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pustula maligna. Vjschr. gerichtl. Med. 10 (1869). — NICOLAI: Erfahrungen und Notizen über die Milzbrandkrankheit. Darmstadt u. Leipzig 1872. Zit. nach W. KOCH. — NICOLAS, GATÉ, DUPASQUIER et LEBEUF: L'hétérohémothérapie dans la furonculose et l'anthrax; sa signification biologique. C. r. Soc. Biol. 88 (1923). — NIEBERLE: Vergleichende pathologische Anatomie und Pathogenese des Milzbrandes bei Tieren und beim Menschen. Erg. Path. 21 (1926). — NIZETIC: Contribution à l'étude du charbon de Poell et de ses parties adjacentes. Arch. d'Ophtalm. 42 (1925). — NOË: Brit. med. J. 1919.

ORMAECHEA: Sekundäre Milzbrandpleuritis nach Milzbrandkarbunkel. Ref. Zbl. Hyg. 7 (1924).

PAGE: British industrial anthrax. J. of Hyg. 9 (1909). — PALTAUF: Zur Ätiologie der Hadernkrankheit. Wien. klin. Wschr. 1888. — PERIČIĆ: The treatment of the malignant pustule (anthrax). Zbl. Hautkrkh. Ref. 1924. — PÉRIN et RICARD: Pustule maligne (chancre charbonneux). Bull. Soc. franç. Dermat. 33 (1926). — PERRIN: Dix nouveaux cas de charbon. Efficacité du sérum anticharbonneux. J. Physiol. et Path. gén. 20 (1922). — PERRIN et CHÈZE: Nouveaux cas de charbon. J. Physiol. et Path. gén. 21 (1923). — PERRIN et MODOT: Charbon et pustule maligne. Evolution et traitement dans la région de Saint-Denis. Bailière 1914. — PETER: Die Einschleppung des Milzbrandes mit ausländischen Häuten. Z. Fleisch- u. Milchhyg. 1924. — PETERSSON: Über die Eigenschaften und Wirkungsweise des Milzbrandimmunserums. Zbl. Bakter. 106 (1928). — POKSCHISCHESKY: Über die Biologie der Pseudomilzbrandbacillen. Beitrag zur Differentialdiagnose der Milzbrand- und Pseudomilzbrandbacillen. Arb. Gesdh.amt 47 (1914). — POLLAK: Die Diagnose der Milzbrandsepsis aus dem Lumbalpunktat. Wien. klin. Wschr. 1912. — POLLENDER: Mikroskopische Untersuchungen des Milzbrandblutes. Vjschr. gerichtl. Med. 1855, v. CASPER. — POPPE: Neue Ergebnisse der Milzbrandforschung und Milzbrandbekämpfung. Weichardts Erg. etc. 5 (1922). — PORTILLA: (a) Anthrax durch Staphylokokken-Vaccine geheilt. Ref. (b) Pustula maligna behandelt mit Neosalvarsan. Ref. Zbl. Hautkrkh. 12 (1924). — PRAT: Behandlung des Milzbrandkarbunkels. Zbl. ges. Hyg. Ref. 7 (1924).

REBENTISCH: (a) Die Milzbrandstatistik der Lederindustrie-Berufs-Genossenschaft 1906 bis 1925. Zbl. Gewerbehyg. 1926. (b) Milzbrandinfektion in Schädigungen der Haut durch Beruf und Gewerbe in ULLMANN-OPPENHEIM-RILLE Bd. 2, 1926. — REGAN: (a) The local and general serum treatment of cutaneous anthrax. J. amer. med. Assoc. 77 (1921). (b) The treatment of cutaneous anthrax, with a few remarks on prophylaxis. N. Y. State J. Med. 23 (1923). — REGAN, J. and C. REGAN: Report of six cases of cutaneous anthrax treated by the local and general administration of anti-anthrax serum. Amer. J. med. Sci. 167 (1924). — REGAN, LITVAK and REGAN: Intrauterine transmission of anthrax. Report of case. J. amer. med. Assoc. 80 (1923). — REICHEL und GEGENBAUER: Über Milzbrandinfektiosität und Desinfektion von Fellen und Häuten. Z. öff. Gesdh.pfl. 1913. — RENSCHAW: cf. bei EURICH. — REYE: Innerer Milzbrand. Münch. med. Wschr. 1914, 844. — REZENDE: Ein Fall von Milzbrand beim Menschen, Heilung durch normales Pferdeserum. Zbl. ges. Chir. 12 (1921). — RICHTER: (a) Geschichtliche Beiträge zur Seuche des Thykydides. Z. Hyg. 85 (1918). (b) Der Milzbrand als Kriegsseuche. Berl. klin. Wschr. 1914. — RISEL: Ein Beitrag zur Pathologie des Milzbrandes beim Menschen. Z. Hyg. 42 (1903). — RISSOTTO: Der Milzbrandkarbunkel. Semana méd. 1924. — ROCHS: Zur Pathologie des gastrointestinalen Milzbrandes beim Menschen. Virchows Arch. 222 (1916). — ROSTOWZEW: Z. Geburtsh. 37 (1897). — ROTHSCHILD: Darmmilzbrand beim Menschen. Med. Klin. 1918. — ROUX: A propos d'un cas de pustule maligne traité par le néosalvarsan et le sérum anticharbonneux. Rev. méd. Suisse rom. 1922. — RYMASZEWSKI: Calciumhypochlorit bei Anthrax. Zbl. ges. Hyg. Ref. 4 (1923).

Die morphologischen Unterscheidungsmerkmale der im Verein mit Fusiformen (od auch ohne dieselben) vorkommenden groben Spirochäten (*Spirochaeta* Plaut-Vincenti - *Spirochaeta buccalis* — *Spirochaeta refringens*) gegenüber der besonders an den Schleimhautöffnungen hauptsächlich in Frage kommenden Syphilisspirochäte sind so groß, daß eine Verwechslung hier kaum in Frage kommt, und hier vielmehr in den Vordergrund tritt die Unterscheidung von den anderen genannten, pallidaähnlichen Spirochätenart (Näheres hierüber s. bei *Spirochaeta pallida* — E. HOFFMANN und E. HOFMANN).

3. Züchtungs- und Übertragungsversuche.

Die ursprünglich viel vertretene Ansicht von dem genetischen Zusammenhang der beiden symbiotischen Mikroorganismen ist durch das Gelingen ihrer kulturellen Trennung endgültig beseitigt (s. dagegen die neueste Untersuchung von SANARELLI).

a) *Bacillus fusiformis*.

Nach LEWKOWICZ, dem es nach vielen ergebnislosen Bemühungen anderer Autor (Lit. s. bei MEYER) erstmalig gelang, den *Bac. fusiformis* in Reinkultur zu züchten, sind als weitere Reinkulturen anzusehen die Kulturen von ELLERMANN, WEAVER und TULLIFFE, MÜHLENS, RUNNEBERG und KNORR (sämtlich nach KNORR), während alle anderen Versuche als zweifelhaft oder nicht zum *Bac. fusiformis* gehörig anzusehen sind.

Trotz gewisser Differenzen in den Angaben über die Lebensbedingungen des *Bac. fusiformis* geht aus diesen Untersuchungen hervor, daß als Hauptbedingungen für das Gelingen der Reinkulturen anzusehen sind die Anwesenheit unveränderten Eiweißes [kleine Mengen genügen (MEYER, KNORR) — serophile Eigenschaft des *Bac. fusiformis*], Ausschlus von Sauerstoffzutritt, Vorhandensein einer ständig gleichbleibenden Temperatur von 36°C Gestankbildung ist nach KNORR nicht charakteristisch.

Das Aussehen der Kolonien ist verschieden geschildert. (Einzelheiten in den angeführten Originalarbeiten.)

Übertragungen mit bacillenhaltigem Material wurden schon vor dem Gelingen der Reinkultur vorgenommen (NICLOT und MAROTTE, SILBERSCHMIDT). Für die Frage der Pathogenität fehlt diesen Untersuchungen jegliche Beweiskraft. Aber auch die Tierversuche mit Reinkulturen (LEWKOWICZ, ELLERMANN, MÜHLENS, KNORR) zeigten keine einwandfreien für die Tierpathogenität sprechenden Ergebnisse (s. a. SANARELLI).

b) *Spirochaeta Plaut-Vincenti*.

Reich an Schwierigkeiten ist die Züchtung der *Spirochaeta Plaut-Vincenti*, die VESPREI als erstem auf flüssigem Nährboden in Mischkultur gelang. Aus allen Züchtungsversuchen (MÜHLENS, SÉGUIN, KRANZ, ARNHEIM u. a.) geht hervor, wie schwierig es ist, die Vermischung mit anderen Bakterien von den Kulturen fernzuhalten, und man ist sogar geneigt, die eigenartige Verhalten auf eine ursächliche Beteiligung der Mischflora am Gedeihen der Spirochätenkulturen zurückzuführen (KRANZ, SÉGUIN). Die Angaben über das makroskopische Verhalten der Kulturen und das mikroskopische Aussehen der Kulturspirochäten lauten recht verschieden. Sämtliche Tierimpfungen, die mit den Kulturen angestellt wurden (MÜHLENS und HARTMANN, ARNHEIM) sind ergebnislos verlaufen. Es ist also bisher kein Beweis für die Tierpathogenität der groben Spirochäten erbracht, wenn man nicht bei ARNHEIM die mangelnde Pathogenität auf eine Einbuße an pathogenen Eigenschaften durch die Züchtung auf künstlichen Nährböden zurückführen will.

C. Vorkommen der Symbiose.

Es ist eine allgemein bekannte, von Anfang an genügend betonte Tatsache, daß für die grobe Symbiose und grobe Spirochäten zu den normalen Bewohnern der menschlichen Mundhöhle zu rechnen sind. Auch beim Tier ist die Symbiose als ein normaler Bestandteil der Bakterienflora des Maules nachzuweisen, wenn es auch als eine auffallende Feststellung vermerkt werden muß, daß man nur bei den Carnivoren die Symbiose beobachtet (ANGEL KLARENBECK), während sie bei den Pflanzenfressern nicht nachweisbar ist. Dagegen finden sich die fusiformen Bacillen allein auch bei den Pflanzenfressern, ja sogar im Bienenstock hat man angeblich die Fusiformen nachgewiesen (LE DANTEC, zit. nach MEYER), so daß der *Bacillus fusiformis* als fast ubiquitär angesehen werden kann (MEYER).

Es ist zunächst lediglich ein quantitativer Unterschied in der Menge der vorgefundenen Mikroorganismen, der das bakteriologische Übersichtsbild der Symbiose als Kombination von groben Spirochäten und fusiformen Bacillen an klini-

N a c h t r a g.

ABT: Le charbon dans l'industrie lainière et la désinfection des laines. Rev. d'Hyg. **44** (1922).

BENITZEN: Le charbon en Norvège. Bull. office intern. d'hyg. publ. **13** (1921). — **BODIN:** Sur le traitement du charbon humain par la sérothérapie. Presse méd. **1927**. — **BOGON:** Four cases of anthrax treated with Selavo's serum. Lancet **1927**. — **BROWN and SIMPSON:** Human anthrax. J. amer. med. Assoc. **68** (1917). — **BRUMBOUGH:** Anthrax enteritis. J. amer. med. Assoc. **72** (1919).

CAREY: Anthrax from shaving brush and primary anthrax meningitis. Amer. J. med. Sci. **159** (1920). — **CARNWATH:** L'incidence et la prophylaxie du charbon dans le royaume uni. Bull. office internat. d'hyg. publ. **13** (1921). — **CHARBON** transmis par les blaireaux à barbe, et les sources de l'infection charbonneuse chez l'homme. Bull. office internat. d'hyg. publ. **13** (1921). — **CHATELLER:** Deux cas de pustule maligne traités par le sérum anticharbonneux. Bull. Soc. franç. Dermat. **32** (1925).

Enquête sur les cas de charbon professionnel pendant les années 1914 à 1919 inclus. Bull. Inspect. Trav. Paris **28** (1920) (u. folgende Jahrgänge).

FORTINEAU: Presse méd. **1922**. — **FRANCKE und STANDFUSS:** (a) Neue Wege zur Bekämpfung des Milzbrandes. Tierärztl. Rdsch. **1926**. (b) Weitere Untersuchungen über den Milzbrandnachweis an Häuten durch die Ascoli-Reaktion. Tierärztl. Rdsch. **1928**. — **FRANCKE, STANDFUSS, SCHNAUDER und MÜSSEMBIER:** Untersuchungen über den Milzbrandnachweis an Häuten mittels der Präcipitation. Arch. Tierheilk. **51** (1924).

GALLEMAERTS et LE FÈVRE DE ARRIC: Un cas grave de pustule maligne des paupières guéri par le traitement spécifique. Ann. d'oculist **162** (1925).

HODGSON: The serum treatment of cutaneous anthrax. With notes on diagnosis. Lancet **1928**.

JITTA: Note sur l'infection charbonneuse dans les Pays-Bas. Bull. office internat. d'hyg. publ. **13** (1921).

KRONBERGER: Beitr. Klin. Tbk. **38** (1918).

LEJARS: Traité de chirurgie d'urgence. Paris **1921**. — **LOTTAT-JACOB et SCHMITT:** Un cas de pustule maligne. Bull. Soc. franç. Dermat. **32** (1925).

MARCE: Sei casi di pustola carbonchiosa. Policlinico **34** (1927). — **MILIAN:** Staphylococcie biotropique à forme d'anthrax ulcéreux et à septicémie grave. Rev. franç. Dermat. **4** (1928). — **MORNET:** Infection charbonneuse suraigue. Septicémie précoce. Mort. Rev. Path. comp. et Hyg. gén. **25** (1925). — **MUKERJI:** An outbreak of anthrax contracted from handling infected beef. Indian. med. Gaz. **61** (1926). —

NORTON and KOHMAN: Anthrax in a soldier. J. amer. med. Assoc. **72** (1919).

PASO: Das maligne Milzbrandödem (span.). Semana méd. **34** (1927). — **PETROSINI:** Sulla cura della pustola maligna. Gazz. Osp. **46** (1925). — **PIJPER:** The treatment of human anthrax. (Pretoria). Lancet **1926**.

RAUX: Charbon et novarsénobenzol. Bull. Soc. Sci. méd. et biol. Montpellier **8** (1927). — **ROSENHOLZ und OVSIANIKOV:** Rolle der Wanzen und Zecken bei der Übertragung von Milzbrand. Ref. Zbl. Hyg. **19** (1929).

SÁINZ DE AJA und DE LA PORTA: Antrax gigante. Actas dermo-sifiliogr. **19** (1927). — **SCHULTZ:** J. amer. med. Assoc. **71** (1918). — **STERE:** Die Lichtbehandlung der Pustula maligna. Spital. (rum.) **1926**. Ref. Zbl. Hyg. **14** (1927). — **STOLYGOV:** Zur Frage über die Wirkung der Salvarsanpräparate inklusive Stovarsol und Treparsol beim experimentellen Milzbrand. Zbl. Bakter. **102** (1927). — **SYMMERS and CADY:** J. amer. med. Assoc. **77** (1921).

PLAUT-VINCENTSche Symbiose. (Noma, Hospitalbrand.)

Von

K. ALTMANN-Frankfurt a. M. und **H. MARTIN**-Pirmasens.

Mit 4 Abbildungen.

Unter der PLAUT-VINCENTSchen Symbiose versteht man das gleichzeitige Vorkommen von fusiformen Bacillen und groben Spirochäten, wie es in besonders ausgeprägtem Maße bei einer Anzahl von klinisch vornehmlich durch nekrotisch-gangränöse Entzündungsprozesse charakterisierten Erkrankungen beobachtet wird.

Allgemeiner Teil.

A. Geschichtliches.

Ausschlaggebenden Anlaß für die gesamte Lehre von der „Symbiose“ gab im Jahre 1894 PLAUT durch die Beschreibung des bakteriologischen Befundes bei einer Anzahl von ulcero-membranösen Tonsillitiden. Auf Grund der Tatsache, daß sich PLAUT bei der ersten Beschreibung der vorgefundenen Mikroorganismen des Autorennamens eines Zahnarztes MILLER bediente, der bereits im Jahre 1882 ähnliche Bakterien in der Mundhöhle beschrieben hatte, wurde PLAUTS Priorität der Entdeckung angezweifelt (BABES), jedoch nicht zu Recht. Neben PLAUT hat den größten Anteil an dem Ausbau des Symbioseproblems VINCENT, der die PLAUTSchen Befunde bestätigte und durch unermüdlichen Ausbau der Klinik und vor allem auf Grund sorgfältiger bakteriologischer Studien die Kenntnis und Auffassung der Erreger und der mit ihnen in Zusammenhang gebrachten Krankheitsprozesse förderte. Von VINCENT stammt auch die heute noch vielfach gebrauchte, nach MÜHLENS aber fälschliche Bezeichnung „symbiose fusospirillaire“. Die großen Verdienste beider Autoren in der Aufklärung und Erforschung eines gemeinsam bearbeiteten Wissensgebietes werden am besten durch die Bezeichnung als „PLAUT-VINCENTSche Symbiose“ zum Ausdruck gebracht.

B. Bakteriologie.

Das bakteriologische Bild der Symbiose ist — wo und bei welchem pathologischen Prozeß es auch zu finden sein mag — charakterisiert durch das gleichzeitige massenhafte Vorkommen von spindelförmigen Bacillen mit zugespitzten Enden, die mit dem Namen Bac. fusiformis belegt worden sind, und Spirochäten, die im allgemeinen unter dem Namen der Spirochaeta Plaut-Vincenti bekannt sind.

1. Darstellungsmethoden.

Färbungen. Am meisten gebraucht zur Darstellung des Bakteriengemisches bei der Symbiose ist die verdünnte ZIEHLSche Carbofuchsinlösung (s. Abb. 1); aber auch alle anderen Anilinfarben sind verwendbar (besonders Carbolgentianaviolett, Methylviolett, Methylenblau, Giemsalösung). Die Spirochäten nehmen bei allen diesen Färbungen die Farbe im Vergleich zu den fusiformen Bacillen viel schwerer an und sehen infolgedessen im gefärbten Präparat viel blasser aus. Besonders ausgeprägt ist dieses Verhalten bei der Methylgrün-

Pyroninfärbung, die mit geradezu elektiver Wirkung die Bac. fusiformis färbt (GERBER). Bei der Anwendung der GRAMSchen Methode werden fusiforme Bacillen und Spirochäten entfärbt und nehmen die Gegenfärbung an; sie sind daher als *gramnegativ* zu betrachten.



Abb. 1. Angina Plaut-Vincenti. Fusiforme Bacillen und Spirochäten.
(Färbung mit verdünntem Karbol-fuchsin.) Vergr. 1:100.
(Aus GOTSCHLICH-SCHÜRMAN, Leitfaden der Mikroparasitologie. Berlin: Julius Springer 1920.)



Abb. 2. Spirillen und fusiforme Stäbchen. (BURRI's Tuscheverfahren.)
(Aus JOCHMANN-HEGLER, Lehrb. d. Infektionskrankh. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924.)

Allerdings tritt hierbei die Entfärbung manchmal erst nach längerer Zeit ein (MEYER), so daß von einzelnen Autoren die Grampositivität behauptet worden ist. Neuerdings wird das von BECKER angegebene Beizungsverfahren mit Tannin sehr empfohlen (BECK und KERL).

Versilberungsmethoden werden vor allem dann angewendet, wenn es sich um den Nachweis der Mikroorganismen (sowohl der fusiformen als auch ganz besonders der Spirochäten)

im Gewebe handelt; die Handhabung der Methodik geschieht dabei nach den auch sonst üblichen Vorschriften. Vom *Tuscheverfahren* nach BUREI macht man seltener Gebrauch, obwohl die Bilder sehr charakteristisch sind (s. Abb. 2). Meist tritt an seine Stelle das *Dunkelfeldverfahren*, das nicht nur eine genauere Unterscheidung der einzelnen in Betracht kommenden Spirochätenarten gestattet, sondern gleichzeitig auch die wichtige Lebenduntersuchung der Mikroorganismen möglich macht.

2. Morphologie.

a) *Bacillus fusiformis*.

Bezeichnend für die Form des *Bacillus fusiformis* ist die Spindelgestalt, die durch die leichte Anschwellung in der Mitte und die Zuspitzung an den beiden Enden zustande kommt; auch mit der Gestalt eines Wetzsteines, einer Krystallnadel oder eines Spießes ist die Form des *Bacillus* verglichen worden.

Nach der Ansicht von KNORR ist das *Fusobacterium* Plauti-Vincenti gekennzeichnet durch die Doppelstäbchenform mit zugespitzten Enden und spindelförmiger Anschwellung in der Mitte, die durch die Aneinanderlagerung der stumpfen Enden der beiden Stäbchen entsteht.

Auffallend ist seine Größe, durch die er vor den meisten ähnlichen Mikroorganismen und insbesondere vor dem *Diphtheriebacillus* ausgezeichnet ist (PLAUT).

Nach den Angaben von VINCENT, MEYER, GINS, JOCHMANN-HEGLER, KNORR u. a. berechnet, sind die Durchschnittsmaße im allgemeinen: Länge 6–12 Mikra, Breite an der Stelle der größten Dicke der spindelförmigen Anschwellung $\frac{1}{2}$ – $1\frac{1}{2}$ Mikra. Die Bakterien, die mit ihrer Größe an der unteren Grenze der Durchschnittsmaße bleiben, bezeichnet man auch als kurze Formen, die anderen, an der oberen Grenze liegenden als lange Formen, ohne daß man jedoch berechtigt wäre, einen prinzipiellen Unterschied zwischen diesen fließend ineinander übergehenden Formen zu machen.

Der spindelförmige Bacillenleib ist nicht immer ganz starr und zu einer geraden Linie gestreckt. Manche von den Stäbchen sind leicht gekrümmt.

Diese Krümmungen, die sowohl bei den kurzen wie auch bei den langen Formen vorkommen und besonders bei Aneinanderlagerung mehrerer Bacillen zu einer an Spirochätenwindungen erinnernden Kettenbildung führen (KNORR), haben wohl auch zu der anfänglich viel vertretenen (PLAUT, WRIGHT, LÖWENTHAL, TUNICLIFF, LETULLE, SILBERSCHMIDT, SOBEL und HERMANN, BEITZKE, SHAMAMINE u. a.) Ansicht von dem gemeinsamen genetischen Zusammenhang der beiden symbiotischen Mikroorganismen geführt. Diese Ansicht wird neuerdings von SANARELLI vertreten. SANARELLI berichtet über Kulturversuche mit der *Spirochaeta intestinalis*, die selbst in gewöhnlicher Bouillon, die für Spirochäten ein schlechter Nährboden ist, zu reichlichem Wachstum gebracht werden kann, wenn man gleichzeitig den *Bac. mesentericus vulgaris* oder dessen filtrierte Kulturflüssigkeit zufügt. In solchen Kulturen sieht man nach SANARELLI in kurzer Zeit eine Umwandlung der Spirochäten in den *Bac. fusiformis* eintreten. Diese *Bac. fusiformis* können sich bei Weiterzüchtung wieder in Spirochäten zurückverwandeln. Sie verlieren aber diese Fähigkeit, wenn sie längere Zeit unter bestimmten Bedingungen, z. B. bei ungenügender Anaerobie, gehalten werden. Hieraus erklärt sich die klinische Beobachtung, daß man bei oberflächlichen Fusosporillosen vorwiegend den *Bac. fusiformis*, bei tieferliegenden vorwiegend Spirochäten antrifft. Agglutinationsversuche mit Serum immunisierter Kaninchen agglutinieren in gleicher Weise den Spirochäten- wie den *Fusiformis*-stamm. Eine Bestätigung dieser auffallenden Befunde bleibt abzuwarten.

Bei der Färbung nimmt der Bacillenleib die Farbe nicht gleichmäßig in seiner ganzen Ausdehnung an. Man kann auf Grund der unterschiedlichen Tinktionsfähigkeit ungefärbte oder schwach gefärbte Lücken und intensiv gefärbte Körner nachweisen, die man mit verschiedenen morphologischen und biologischen Eigentümlichkeiten des *Bacillus fusiformis* in Zusammenhang gebracht hat.

Die zuerst von VINCENT beschriebenen Lückenbildungen, die in der Einzahl (bei den kurzen Formen) oder in der Mehrzahl (2–4 bei den langen Formen) vorhanden und von einem feinen, der Hülle des *Bacillus* entsprechenden Saum umgeben sind, sind keine Sporenbildungen, sondern Vakuolen, die als ein zum normalen Bilde gehöriges Zeichen der Degeneration und Involution aufzufassen sind (GINS, MEYER, KNORR u. a.). Der gleichen

Erklärung neigt man auch bezüglich der Entstehung der bald regelmäßig, bald unregelmäßig im Cytoplasma eingestreuten, mehr oder minder zahlreichen, die Kontur des Bacillus unter Umständen ganz verwischenden, stark gefärbten körnigen Massen zu, deren von MÜHLENS behauptete Kernnatur nach den Untersuchungen von KNORR nicht als bewiesen angesehen werden kann.

Eine typische Lagerung der Bacillen zueinander ist im Ausstrichpräparat nicht vorhanden. Bei reichlichem Vorhandensein liegen die Bacillen häufig in dichten Büscheln zusammen; meist findet sich aber eine mehr oder weniger unregelmäßige Verteilung über das ganze Präparat hin.

Viel umstritten ist die Frage der Beweglichkeit des Bac. fusiformis und der Nachweis von Geißeln. VINCENT, NICOLLE, VEILLON und ZUBER, RIST, LICHTWITZ und SABRAZÈS, DE STÖCKLIN, NICLOT und MAROTTE, UFFENHEIMER und neuerdings KNORR halten ihn für unbeweglich; dagegen sprechen sich PLAUT, VESPREMI, LEINER, BERNHEIM, HESS, LETULLE, GRAUPNER, RAOULT und THIRY, BARON, GROSS, MEYER für eine mehr oder minder große Beweglichkeit aus und besonders BECK und KERL glauben auf Grund ihrer Dunkelfelduntersuchungen mit Sicherheit behaupten zu können, daß es sich um bewegliche Gebilde handelt. Auch GINS, der die Fusiformen im allgemeinen für unbeweglich hält, nimmt an, daß einzelne Individuen beweglich sein können. Für die Möglichkeit einer Beweglichkeit der Fusiformen spricht auch der Nachweis von Geißeln, die in verschiedener Form von GRAUPNER, PLAUT, VESPREMI beschrieben worden sind.

b) Spirochaeta Plaut-Vincenti.

Bezeichnend für die Spirochaeta Plaut-Vincenti ist der im Vergleich zu anderen Spirochätenformen ziemlich grobe, meist 3—4 ungleichmäßige flache Windungen zählende, an beiden Enden spitz zulaufende Leib, dessen schlagende und zappelnde Bewegungen im Dunkelfeldpräparat sehr lebhaft sind.

Die Angaben über das morphologische Verhalten der Spirochäten sind ziemlich übereinstimmend. Ihre Länge (kürzeste Verbindung zwischen den beiden Endpunkten) beträgt 8—20 Mikra (GERBER, MÜHLENS, BLÜHDORN u. v. a.), 12—14 Mikra dürfte wohl der am häufigsten gefundene Mittelwert sein (MEYER). Im allgemeinen beträgt also die Länge der Spirochäten das 2—3 fache der fusiformen Bacillen (BERNHEIM und POSPISCHILL). Sehr ausgesprochen ist die Bewegungsfähigkeit der Spirochäten, die auch außerhalb des Körpers sehr lange erhalten bleibt. Sind sie sehr zahlreich, so sieht man ein wirres Durcheinandergewimmel von Spirochäten, an denen Einzelheiten der Bewegung nicht zu erkennen sind. Die Bewegung der einzelnen Spirochäten ist regenwurmartig (PLAUT), aalartig (BIERMANN), schlagend und zappelnd (MEYER).

Im gefärbten Trockenpräparat, in dem die Spirochäten infolge ihrer schwereren Färbbarkeit viel blasser aussehen als die Fusiformen und evtl. noch vorhandene andere Bakterien, geht die reine, am besten im Dunkelfeldpräparat sichtbare Form der Spirochäte nicht selten verloren; sie erscheint dann mehr peitschenschnurartig gekrümmt.

Angesichts der Unzulänglichkeit jeder rein morphologischen Einteilung (E. HOFFMANN) begegnet man daher mehr oder minder großen Schwierigkeiten, wenn man in die Lage versetzt wird, die Spirochäte, die bei der Symbiose vorkommt, morphologisch abzutrennen von den anderen, unter normalen und pathologischen Verhältnissen am Fundorte der Symbiose (hauptsächlich der Mundhöhle) vorkommenden Spirochätenarten. Neben der Spirochaeta buccalis (COHN), deren morphologische Ähnlichkeit mit der Spirochaeta Plaut-Vincenti so groß ist, daß es sehr nahe liegt, diese beiden Spirochätenarten zu identifizieren (BECK und KERL), kommen hier vor allem die durch wesentlich größere Feinheit, engere, zahlreiche (4—20 an der Zahl), steile sägeartige Windungen deutlich sich unterscheidende Spirochaeta dentium (KOCH) oder Spirochaeta mikroyrata (LÖWENTHAL) in Betracht und weiterhin eine von E. HOFFMANN und PROWACZEK beschriebene, zwischen dem Buccalis- und Dentiumtyp rangierende, mehr der Syphilisspirochäte ähnelnde Form: die Spirochaeta media. Außer diesen Hauptgruppen sind noch eine ganze Reihe anderer Spirochätenarten auf Grund morphologischer Eigentümlichkeiten abgegrenzt worden, deren Beschreibung jedoch vielfach nur allzusehr vom subjektiven Ermessen der betreffenden Beobachter abhängt und die sich alle zwanglos in eine der beschriebenen drei Hauptgruppen einreihen lassen (KRANZ). Das gleiche gilt von der unter dem Namen „Spirochaeta refringens“ gehenden Spirochätenart, unter der sicher nicht immer die nämliche Art verstanden wird (SOBERNHEIM) und die man unbedenklich in den meisten Fällen der Spirochaeta Plaut-Vincenti (Spirochaeta buccalis) zurechnen darf.

Die morphologischen Unterscheidungsmerkmale der im Verein mit Fusiformen (oder auch ohne dieselben) vorkommenden groben Spirochäten (*Spirochaeta Plaut-Vincenti* — *Spirochaeta buccalis* — *Spirochaeta refringens*) gegenüber der besonders an den Schleimhautöffnungen hauptsächlich in Frage kommenden Syphilisspirochäte sind so groß, daß eine Verwechslung hier kaum in Frage kommt, und hier vielmehr in den Vordergrund tritt die Unterscheidung von den anderen genannten, pallidaähnlichen Spirochätenarten (Näheres hierüber s. bei *Spirochaeta pallida* — E. HOFFMANN und E. HOFMANN).

3. Züchtungs- und Übertragungsversuche.

Die ursprünglich viel vertretene Ansicht von dem genetischen Zusammenhang der beiden symbiotischen Mikroorganismen ist durch das Gelingen ihrer kulturellen Trennung endgültig beseitigt (s. dagegen die neuesten Untersuchungen von SANARELLI).

a) *Bacillus fusiformis*.

Nach LEWKOWICZ, dem es nach vielen ergebnislosen Bemühungen anderer Autoren (Lit. s. bei MEYER) erstmalig gelang, den *Bac. fusiformis* in Reinkultur zu züchten, sind als weitere Reinkulturen anzusehen die Kulturen von ELLERMANN, WEAVER und TUNICLIFFE, MÜHLENS, RUNNEBERG und KNORR (sämtlich nach KNORR), während alle anderen Versuche als zweifelhaft oder nicht zum *Bac. fusiformis* gehörig anzusehen sind.

Trotz gewisser Differenzen in den Angaben über die Lebensbedingungen des *Bac. fusiformis* geht aus diesen Untersuchungen hervor, daß als Hauptbedingungen für das Gelingen der Reinkulturen anzusehen sind die Anwesenheit unveränderten Eiweißes [kleinste Mengen genügen (MEYER, KNORR) — serophile Eigenschaft des *Bac. fusiformis*], Ausschluß von Sauerstoffzutritt, Vorhandensein einer ständig gleichbleibenden Temperatur von 37°. Gestankbildung ist nach KNORR nicht charakteristisch.

Das Aussehen der Kolonien ist verschieden geschildert. (Einzelheiten in den angeführten Originalarbeiten.)

Übertragungen mit bacillenhaltigem Material wurden schon vor dem Gelingen der Reinkultur vorgenommen (NICLOT und MAROTTE, SILBERSCHMIDT). Für die Frage der Pathogenität fehlt diesen Untersuchungen jegliche Beweiskraft. Aber auch die Tierversuche mit Reinkulturen (LEWKOWICZ, ELLERMANN, MÜHLENS, KNORR) zeitigten keine einwandfreien für die Tierpathogenität sprechenden Ergebnisse (s. a. SANARELLI).

b) *Spirochaeta Plaut-Vincenti*.

Reich an Schwierigkeiten ist die Züchtung der *Spirochaeta Plaut-Vincenti*, die VESPREMI als erstem auf flüssigem Nährboden in Mischkultur gelang. Aus allen Züchtungsversuchen (MÜHLENS, SÉGUIN, KRANZ, ARNHEIM u. a.) geht hervor, wie schwierig es ist, die Vermischung mit anderen Bakterien von den Kulturen fernzuhalten, und man ist sogar geneigt, dieses eigenartige Verhalten auf eine ursächliche Beteiligung der Mischflora am Gedeihen der Spirochätenkulturen zurückzuführen (KRANZ, SÉGUIN). Die Angaben über das makroskopische Verhalten der Kulturen und das mikroskopische Aussehen der Kulturspirochäten lauten recht verschieden. Sämtliche Tierimpfungen, die mit den Kulturen angestellt wurden (MÜHLENS und HARTMANN, ARNHEIM) sind ergebnislos verlaufen. Es ist also bisher kein Beweis für die Tierpathogenität der groben Spirochäten erbracht, wenn man nicht mit ARNHEIM die mangelnde Pathogenität auf eine Einbuße an pathogenen Eigenschaften durch die Züchtung auf künstlichen Nährböden zurückführen will.

C. Vorkommen der Symbiose.

Es ist eine allgemein bekannte, von Anfang an genügend betonte Tatsache, daß fusiforme Bacillen und grobe Spirochäten zu den normalen Bewohnern der menschlichen Mundhöhle zu rechnen sind. Auch beim Tier ist die Symbiose als ein normaler Bestandteil der Bakterienflora des Maules nachzuweisen, wenn es auch als eine auffallende Feststellung vermerkt werden muß, daß man nur bei den Carnivoren die Symbiose beobachtet (ANGELICI, KLARENBECK), während sie bei den Pflanzenfressern nicht nachweisbar ist. Dagegen finden sich die fusiformen Bacillen allein auch bei den Pflanzenfressern, ja sogar im Boden hat man angeblich die Fusiformen nachgewiesen (LE DANTEC, zit. nach MEYER), so daß der *Bacillus fusiformis* als fast ubiquitär angesehen werden kann (MEYER).

Es ist zunächst lediglich ein quantitativer Unterschied in der Menge der vorgefundenen Mikroorganismen, der das bakteriologische Übersichtsbild der Kombination von groben Spirochäten und fusiformen Bacillen an klinisch

normalen Körperstellen ganz erheblich trennt von dem Bild, wie es sich an pathologisch im Sinne der Symbiose veränderten Körperstellen darbietet. Im letzteren Falle finden sich nämlich die Mikroorganismen nicht nur in einzelnen Exemplaren, sondern in einer sehr großen, das Bild völlig beherrschenden Anzahl und einer unverfälschten Reinheit, so daß man glaubt, „eine Reinkultur“ der Symbiose vor sich zu haben. Groß ist die Zahl der Krankheitsprozesse, bei denen das geschilderte bakteriologische Bild der Symbiose in mehr oder minder großer Reinheit und Häufigkeit gefunden wird.

Die ulcero-membranöse Angina war der erste Prozeß, bei dem die beiden Mikroorganismen von PLAUT zuerst nachgewiesen worden sind; die Angina Plaut-Vincenti gilt daher als das Paradigma der fusospirochätären Erkrankung. Außerdem hat man die Symbiose gefunden bei allen möglichen Stomatitisformen, bei Noma, Hospitalbrand, Ulcus tropicum, Balanitis, Decubitalgeschwüren, und man hat weiterhin festgestellt, daß sich die symbiotischen Mikroorganismen auch bei solchen Krankheitsprozessen finden, die primär sicherlich nicht das geringste mit ihnen zu tun (syphilitische, tuberkulöse, neoplastöse Prozesse), sondern lediglich die Zerfallserscheinungen mit den fusospirochätären Krankheitsformen gemeinsam haben. Gerade diese Tatsache hat die Verwirrung, die in der Frage der fusospirochätären Erkrankungen von Anfang an herrschte, vergrößert, und es ist bisher trotz aller Bemühungen nicht gelungen, eine restlose Klärung und einheitliche Auffassung in diesen Fragen herbeizuführen (siehe im Kapitel Pathogenese und Ätiologie).

D. Bedeutung der Symbiose für Pathogenese und Ätiologie.

Für die PLAUT-VINCENTSche Krankheit (tonsilläre und stomatitische Lokalisationsform) ist man einig in der Feststellung von der Regelmäßigkeit und Konstanz des Nachweises der symbiotischen Bakterien, von deren Vorhandensein man sogar zum Zwecke der Differentialdiagnose ausgiebigen Gebrauch macht. Auch bei der Noma hat man im Gegensatz oder in anderer Deutung der älteren Befunde (KASPAR), nach denen man alle möglichen Bakterien ätiologisch für die Entstehung der Erkrankung verantwortlich machte (SCHIMMELBUSCH-RANKE — Diplo-, Staphylo-, Streptokokken, BABES und ZAMBOVICI — Bacillen mit abgerundeten Ecken, LYDER, NICOLAYSEN und SCHMIDT — Kokken und Stäbchen, SEIFFERT, PERTHES — Streptothrix, Cladothrix, HELLESEN — Diplokokken, BRÜNING — Cladothrix, POMIALOWSKI — grampositive unbewegliche Bacillen, GABARRINI — verschiedene Bakterien, BOLOGNESI und CHIURCO — Aktinomycespilze), neben dem Diphtherie-Bacillus (GUIZZETTI, CIGNOZZI, PASSINI und LEINER, FREIMUTH und PETRUSCHKI u. a.) fast stets die symbiotischen Bakterien nebeneinander vorgefunden (BALOGH, BOULET und LOGEALS, BRAULT, GRISOGNO, ASCHOFF und BUDAY, McCURRICH, KASPAR, MARIAN, MÖLLER, MONTEFUSCO, SCHERBER, SÉGUIN, STÜMPKE u. a.), so daß man berechtigt ist, der Symbiose im bakteriologischen Bild der Noma die Hauptrolle zuzusprechen. Ähnlich verhält es sich mit der Gangraena nosokomialis, dem Hospitalbrand, der klinisch und bakteriologisch mit der Noma auf eine Stufe gestellt werden kann.

So einmütig man in der Feststellung ist, daß grobe Spirochäten und fusi-forme Bacillen miteinander vergesellschaftet (im Gegensatz zu ihrem auch normalerweise nachweisbaren Verhalten) in auffallend starker Vermehrung und Reinheit bei verschiedenen mit nekrotisch gangränösen Entzündungsprozessen einhergehenden Krankheiten mit einer sicherlich nicht zufälligen Regelmäßigkeit und Konstanz vorgefunden werden — so wenig geklärt sind die Fragen über die Bedeutung dieses bakteriologischen Befundes für die Pathogenese und Ätiologie der betreffenden Krankheitserscheinungen. Die entscheidende Klärung dieser Streitfragen wird nicht nur dadurch erschwert, daß die tierexperimentellen Untersuchungen mit Reinkulturen bisher zu keinem sicheren und allgemein anerkannten Ergebnis geführt haben und die Übertragungsversuche am Menschen bisher nicht gelungen sind, sondern sie wird vor allem auch dadurch behindert, daß klinische und histologisch mikroskopische Durcharbeitung der Krankheitsbilder, sowie die Schlußfolgerungen aus dem Einfluß der spezifisch ätiotrop eingestellten Therapie die einwandfreie Beurteilung der in Betracht kommenden Fragen in sicherer und durchaus zulänglicher Weise nicht herbeizuführen imstande sind.

Die Unklarheit im Wesen der nekrotisch-gangränösen Entzündungsprozesse mit ihrem reichlichen Befund von symbiotischen Bakterien gipfelt vor allem darin, daß man sich nicht allseitig dazu bekennen kann, die als harmlose Parasiten auch normalerweise vorkommenden Bakterien, selbst wenn sie sich bei Krankheitsprozessen bestimmter Art regelmäßig in großer Anzahl vorfinden, als spezifische Erreger dieser Krankheitsprozesse anzusprechen, solange nicht die KOCHSchen Postulate erfüllt sind — und dieser Beweis fehlt noch für die Symbiose.

Dieser Schwierigkeiten bewußt, hat man sich immer wieder bemüht, nach der eigentlichen Ursache der Erkrankungen zu suchen bzw. die Voraussetzungen aufzudecken, unter denen die unter normalen Bedingungen ohne Krankheitserscheinungen vorkommenden symbiotischen Bakterien in die Lage kommen, krankhafte Wirkungen auszulösen und pathogen zu werden.

Als *begünstigend und auslösend für das Auftreten der Erkrankungen, die bakteriologisch das Bild der Symbiose zeigen*, sind die verschiedensten *Momente örtlicher und allgemeiner Natur* angegeben worden, die bei den klinisch verschieden benannten Krankheitsbildern immer wiederkehren und nur bei der einen Krankheit mehr in dieser, bei der anderen Krankheit mehr in jener Form betont werden.

Von lokalen begünstigenden Momenten im Bereich der Mundhöhle hat man vor allem traumatischen Verletzungen der Schleimhaut oder geschwürigen und entzündlichen Veränderungen eine wichtige Rolle zuerkannt; analoge Verhältnisse werden aber auch dann angetroffen, wenn die fusospirochätäre Erkrankung im Bereich der äußeren Haut auftritt.

So ist man allgemein der Überzeugung, daß bei den in der Mundhöhle spielenden Prozessen den Zähnen eine überragende Bedeutung für das Zustandekommen der fusospirochätären Krankheitserscheinungen zukommt (v. BERGMANN-KÜTTNER, BLOODGOOD), weil die PLAUT-VINCENTSche Krankheit nicht nur soweit sie am Zahnfleisch lokalisiert ist, sondern häufig auch bei der tonsillären Lokalisationsform (Angina Plaut-Vincenti) — die ja gar nicht selten gleichzeitig mit der stomatitischen Form beobachtet wird (s. unter PLAUT-VINCENTSche Krankheit im speziellen Teil) — in nachweislichem Zusammenhang mit Läsionen der Schleimhaut stehen, die durch die Zähne veranlaßt sind. Durchbrechen des Weisheitszahnes (VINCENT, MANGABEIRA, PUIG, ROSENSTEIN u. a.), Zahnextraktionen und andere operative Eingriffe, die auch für die Noma häufig mitverantwortlich gemacht werden (Mc CURRICH, MUTERMILCH und SÉGUIN, NAREWCEWITZ, RAHNENFÜHRER, STÜMPKE u. a.) wirken begünstigend und vorbereitend für das Auftreten der fusospirochätären Erkrankungen und in der gleichen Weise sind andere traumatische Einflüsse, die von den Zähnen ausgehen, wie scharfe Zahnkanten bei cariösen Zähnen, starker Zahnsteinbelag, Peridentitiden, schlecht sitzende, unreine Prothesen, überstehende Füllungen usw. (SCHENK) in der Lage, fusospirochätäre Erkrankungen auszulösen. In wieder einem anderen Teil der Fälle, wo keine der genannten mit den Zähnen in Zusammenhang zu bringenden Veränderungen vorliegen, hat man gelegentlich aphthöse, herpetische oder sonst irgendwie zustande gekommene Läsionen als den Ausgangspunkt des fusospirochätären Erkrankungsprozesses betrachtet. Analog liegen die Verhältnisse auf der äußeren Haut, wie es beim Hospitalbrand der Fall ist; auch hier macht das krankhafte Geschehen häufig den Eindruck eines unmittelbaren Zusammenhanges mit einer örtlich gesetzten Gewebsschädigung, einer präexistierenden Zellschwäche (BALOGH).

Außer den genannten, an einer ganz umschriebenen Stelle angreifenden Schädigungen hat man auch mehr diffus angreifende Schädlichkeiten für das Entstehen der fusospirochätären Erkrankungen an bestimmten Körperstellen verantwortlich gemacht. So hat man das Rauchen besonders von schlechten, verfälschten Zigaretten für das Zustandekommen der PLAUT-VINCENTSchen Krankheit angeschuldigt (SELIGMANN, LEWY, SPANIER, KNOCHE, NEGLEIN, TARNOW, GÄRTNER, SCHENK), so gibt WEINBAUM das Pfeifenrauchen und das Lecken an Tintenstiften als begünstigenden Faktor an, so ist der Einfluß bekannt, den gewisse von außen zugeführte (besonders Quecksilber und Wismut) oder im Stoffwechsel gebildete toxische Stoffe bei ihrer Ausscheidung auf der Mundschleimhaut auf das Entstehen der in Frage stehenden Krankheitsgruppe, angefangen von der leichten Gingivitis marginalis bis zum schweren Krankheitsbild der Noma ausüben (RONA, v. BERGMANN-KÜTTNER, RUMPEL), so macht man gewisse chemische Veränderungen in der Zusammensetzung der Drüsensekrete mitverantwortlich am Zustandekommen der krankhaften Veränderungen (CLAIRMONT, BECK und KERL).

Außer diesen begünstigenden und auslösenden Momenten lokaler Natur zog man in Erkenntnis ihrer Unzulänglichkeit für alle, insbesondere aber für die mit schwereren Krankheitserscheinungen einhergehenden Fälle auch die allgemein konstitutionellen und dispositionellen Verhältnisse des von der fusospirochätären Erkrankung betroffenen Organismus zur Erklärung des Entstehens und des Verlaufes der Erkrankungen mit heran.

Besondere Aufmerksamkeit und allgemeine Bedeutung haben diese Momente bei den schweren Krankheitserscheinungen der Noma und der ihr nahe verwandten oder identischen Nosokomialgangrän; für diese Leiden bieten schlecht gepflegte, elende, unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen lebende, in ihrer Körperkraft durch unzureichende Nahrung geschwächte und dazu noch durch schwere Erkrankungen vollkommen herabgekommene Menschen die günstigste Grundlage. Aber auch bei der unter viel weniger schweren Erscheinungen einhergehenden PLAUT-VINCENTSchen Krankheit hat man die Betonung der allgemeinen Momente als vorbereitend und begünstigend für das Zustandekommen der Veränderungen nicht vernachlässigt (s. das im speziellen Teil unter diesen Erkrankungen Gesagte).

Soweit es sich lediglich um die Mitbeteiligung aller der genannten Faktoren im Sinne der Vorbereitung, der Prädisposition für das Zustandekommen der Krankheitsprozesse handelt, ist ihre Bedeutung auch allseits anerkannt, besonders dann, wenn „ein Hand-in-Handgreifen der verschiedensten Vorbedingungen“ den Organismus und das Körpergewebe der befallenen Stelle in geeigneter und ausgiebiger Weise vorbereitet (STRÜMPKE). Die Meinungen in der Pathogenese und Ätiologie der fusospirochätären Erkrankungen gehen erst in der Frage grundsätzlich auseinander, ob diese Hilfsursachen die Hauptrolle für das Entstehen von Gewebsveränderungen bieten, auf denen sich dann sekundär und ganz unbeteiligt am Ablauf der Erkrankung die fusiformen Bacillen und die groben Spirochäten ansiedeln, oder ob den symbiotischen Bakterien, die als „schwer haftendes Kontagium“ allerdings gewisser Vorbedingungen zur Entfaltung ihrer krankmachenden Wirkung bedürfen, nicht vielmehr als der eigentlichen Causa nocens eine ätiologische Bedeutung zuzusprechen ist.

Die Betrachtung der Hilfsfaktoren als die eigentliche Grundursache der krankhaften Erscheinungen bzw. das Vorliegen vorläufig noch unklarer Faktoren beim Zustandekommen des krankhaften Geschehens, auf dessen Boden dann sekundär die symbiotischen Bakterien wuchern, ist eine Ansicht, die mehr oder weniger schroff vertreten wird von v. BERGMANN-KÜTTNER, BUSCHKE, LUBARSCH, HEINEMANN, KNORR, KRANZ, ROSENBERGER, RUMPEL PUIG u. a.

Demgegenüber hat man auf Grund der experimentell-bakteriologischen Forschung, auf Grund des histologischen Verhaltens der Bakterien in den krankhaft veränderten Geweben, auf Grund klinischer und allgemein epidemiologischer Erfahrungen und auf Grund der Beeinflussung durch spezifisch chemotherapeutisch eingestellte Mittel die Beweisführung für die ätiologische Bedeutung der symbiotischen Bakterien zu erbringen versucht.

Die geringsten Erfolge hat man in dieser Hinsicht auf dem Gebiet der experimentell-bakteriologischen Forschung gehabt, weil hier die Schwierigkeiten der Kultivierung und die unsichere Deutung der Impf- und Übertragungsversuche (s. unter Bakteriologie) weder die Frage zu klären vermochten, welcher von den beiden nebeneinander vorkommenden Bakterien oder ob nur beide Bakterien nebeneinander (Synergese) die krankhaften Veränderungen hervorzurufen in der Lage seien (PLAUT, VINCENT, GRAUPNER, GANDE, FRÄNKEL u. a.), noch überhaupt eine entscheidende Antwort in der Frage der Ätiologie zu geben vermochten (KNORR).

Dagegen wurde die ätiologische Bedeutung gerade der Spirochäten um so mehr betont, je weiter man in der pathologisch-anatomischen Forschung der in Betracht kommenden Erkrankungen kam und je mehr man sich gezwungen sah, das histologische Verhalten der beiden Mikroorganismen für die Klärung der ätiologischen Fragen nutzbringend und fördernd zu verwerten. Ganz in Übereinstimmung mit dem klinischen Verhalten der in Frage kommenden Krankheiten, das durch die geringen reaktiven Entzündungsprozesse ausgezeichnet ist, findet man auch im histologischen Bild nur auffallend gering ausgesprochene Zeichen der geweblichen Abwehr, die um so geringer ist, je schwerer und foudroyanter der klinische Verlauf ist. Angefangen von der tonsillären und stomatitischen Form der PLAUT-VINCENTSchen Krankheit bis zur Noma und zum Hospitalbrand lauten die Schilderungen in dieser Beziehung übereinstimmend. Man unterscheidet außer der oberflächlichen nekrotischen Lage, die aus kernlosen und homogen gewordenen Zellen besteht und zu einer schlecht tingiblen scholligen Masse verschmolzen ist, eine schmale, scharf abgesetzte und gerade

hierdurch auffallende Übergangszone, an der sich weder stärkere Hyperämie noch größere Ansammlungen von entzündlichen Zellelementen vorfinden, so daß gerade dieser Mangel der Reaktion es bewirkt, daß der Übergang vom normalen zum nekrotischen Gewebe ein so jäher ist, als ob das Gewebe in einem apathischen, vollkommen unvorbereiteten Zustand von dem Eindringen der Bakterien betroffen würde (BUDAY), als ob der Körper gar keine Zeit zu einer Abwehr fände (ASCHOFF). Höchstens ödematöse Erweiterung der Gewebszwischenräume, Anschwellung der Zellen und geringe Ausscheidungen von Fibrin lassen den krankhaften Vorgang ahnen, der sich im Gewebe abspielt. Besonderes Interesse für die ätiologische Bedeutung der symbiotischen Bakterien beanspruchen in den morphologisch derart geschilderten Gewebsveränderungen (VINCENT, BENOHR, EICHMEYER, BABES, BARTELS, BUDAY, SCHMIDT, MAYER und SCHREYER, GROSS, TUNICLIFFE, FRÄNKEL, RANKE, DIETRICH, MEYER, MATZENAUER, ASCHOFF u. a.) die Befunde, die sich mit der Verteilung der Mikroorganismen im pathologisch veränderten Gewebe und der hieraus gefolgerten Mitbeteiligung am Zustandekommen des krankhaften Geschehens befassen. Im Gegensatz zu früheren Anschauungen, deren Richtigkeit bezüglich der Mitbeteiligung des fusiformen Bacillus durch eingehende Untersuchung eines einschlägigen Falles jedoch wieder von FRÄNKEL hervorgehoben worden ist, betonte MEYER erstmals für die Angina Plaut-Vincenti die Anteilnahme der Spirochäten, die nicht nur nahe an der Oberfläche zu finden sind, sondern tief ins Gewebe eindringend auch noch in den Lagen auftreten, die ans lebende Gewebe angrenzen. Ja bei der Noma trifft man sogar die Spirochäten in den anscheinend noch gesunden Gewebspartien an (ELLEMANN, BUDAY, SCHERBER, BALOGH, SEGUIN und LOGEAS u. a.), so daß man aus allen Untersuchungen nicht an der Feststellung vorbei kann, daß neben den fusiformen Bacillen auch die Spirochäten am Krankheitsprozeß mitbeteiligt erscheinen in einer Weise, die es nicht gestattet, die Spirochäten bei der Pathogenese der Erkrankungen auszuschalten, sondern es sogar der Mehrzahl der Autoren wahrscheinlich erscheinen läßt, daß gerade den Spirochäten der Hauptanteil am Zustandekommen der krankhaften Veränderungen zukommt und gerade die Gegenwart der Spirochäten den fusospirochätären Erkrankungen seinen malignen Charakter aufdrückt (ASCHOFF). Diese Anschauung wird ganz neuerdings ausführlich von ZINSERLING begründet, der die Spirochäte für den eigentlichen Krankheitserreger hält, für dessen Wirkung der Bac. fusiformis die notwendigen Vorbedingungen schafft.

Neue Förderung erhielt die ätiologische Forschung der fusospirochätären Erkrankungen durch die Einführung des spezifisch spirochätotrop eingestellten Salvarsans. Es ist nach den praktischen Erfahrungen ganz zweifellos, daß man mit Salvarsan und anderen spezifisch chemotherapeutisch gegen Spirochäten eingestellten Heilmitteln bei der PLAUT-VINCENTSchen Erkrankung und bei der Noma sowie dem Hospitalbrand (s. unter Therapie bei den betreffenden Erkrankungen) gute Erfolge erzielen kann, daß es aber durch die Behandlung nur gelingt, das pathologische Übermaß der normalerweise schon vorkommenden Erreger auf das Normalmaß herabzudrücken (GERBER), und nicht, sie restlos zu beseitigen (KRANZ). Ätiologische Schlußfolgerungen aus der klinisch-therapeutischen Einwirkung allein zu ziehen, hat daher seine Schwierigkeiten, die man bei der Bewertung nicht außer acht lassen soll.

Eine besondere Bedeutung in der Frage der ätiologischen Beziehungen der symbiotischen Bakterien zu den Krankheitserscheinungen hat man auch den Beobachtungen beigemessen, die für eine Kontagiosität der fusospirochätären Erkrankungen verwertbar sind, sei es, daß es sich dabei um vereinzelte Übertragungen im engeren Kreise handelte, sei es, daß die Krankheitsfälle durch gehäuftes und epidemieartiges Auftreten die Ansicht der Kontagiosität bestärkten. Weder die vereinzelt berichteten Fälle von Familieninfektionen, noch der Versuch der experimentellen Übertragung der Erkrankung von Mensch zu Mensch (VINCENT, PLAUT, UFFENHEIMER, RUMPEL) lassen eine direkte Infektiosität mit einiger Sicherheit annehmen, noch können die besonders in der Kriegs- und Nachkriegszeit gehäuft beobachteten, teilweise in epidemieartiger Ausdehnung angetroffenen Krankheitsfälle (ANTHON, BECKER, BLESSING, BARTH, BECK und KERL, BIEROTTI, BRÜGGEMANN, BUSCHKE, FRENZEL, GÄRTNER, HECK, HUBER, KRONENBERG, LEWY, MARX, MEYER, NAREWCZEWITZ, REICHE, HEINEMANN, HIRSCH, RUMPEL, ROSENSTEIN, SAUERWALD, SCHELENZ, SCHENK, SELIGMANN, STEBELT) mit Sicherheit für die Übertragbarkeit der symbiotischen Bakterien verwertet werden (KRAHN), so sehr auch das von anderen Infektionskrankheiten her bekannte Verhalten in diesem Sinne zu sprechen scheint (BECK und KERL). Ebensovienig kann man die Vermutung der Einschleppung der Erreger durch Balkan- und Besatzungstruppen (KRONENBERG, ROSENBERGER) als beweiskräftig für die Infektiosität ansehen; im Gegenteil sprechen Experiment und Erfahrung gegen eine Übertragung, so daß auch die Einschleppung kaum eine wesentliche Rolle in der Häufigkeit der Erkrankung spielen dürfte (KNORR).

Unser Wissen und Nichtwissen (GERBER) in der Frage der fusospirochätären Erkrankungen läßt ein endgültiges Urteil nicht zu. Eine direkte Übertragbarkeit und die Möglichkeit der unmittelbaren Erzeugung von krankhaften

Veränderungen durch die symbiotischen Mikroorganismen ist nicht bewiesen. Man kann aber andererseits mit Rücksicht auf die histologischen Befunde, auf Grund der Erfahrungen mit der spezifisch eingestellten Therapie auch nicht ohne Einschränkung der Ansicht beitreten, daß die Symbiose nichts anderes als eine sekundäre, in keinerlei pathogenetischem Zusammenhang mit dem Zustandekommen der krankhaften Veränderungen stehende Beimischung sieht. Solange keine weitere Klärung der Zusammenhänge zwischen Symbiose und krankhafter Veränderung erzielt wird, kann man nicht umhin, anzunehmen, daß die fusiformen Bacillen und die Spirochäten in der Lage sind, krankmachende Eigenschaften zu entfalten, wenn sie sich auf einem durch die verschiedenen angeführten Vorbedingungen in geeigneter Weise vorbereiteten, in seiner Lebenskraft irgendwie gestörten Gewebe entwickeln.

In der Frage der pathogenetischen und ätiologischen Bedeutung der symbiotischen Bakterien und insbesondere der Spirochäten ist man (STERN) sogar soweit gegangen, anzunehmen, daß es Fälle gibt, in denen die an sich harmlosen Mund- (und Balanitis) spirochäten den Weg in die Lymphbahnen finden und Krankheitserscheinungen von syphilisähnlichem Verlauf produzieren können, eine auch von LUENENBORG, WOLFFHEIM, SPIEGELBERG diskutierte Annahme, die aber nach dem heutigen Stand unseres Wissens eine wesentliche Bedeutung nicht beanspruchen kann.

Spezieller Teil.

A. PLAUT-VINCENTSche Krankheit.

Es ist noch immer die Meinung verbreitet, daß die sogenannte Angina Plaut-Vincenti eine, wie der Name sagt, spezifische Erkrankung der Tonsillen sei (BRÜGGEMANN). Diese Ansicht trifft jedoch nicht zu. Schon BERNHEIM und POSPISCHILL haben darauf aufmerksam gemacht, daß die symbiotischen Bakterien auch bei der mit ähnlichen klinischen Erscheinungen einhergehenden Stomatitis ulcerosa in der gleichen Weise wie bei der Angina Plaut-Vincenti gefunden werden und die vielerseits bestätigten Befunde (PANOFF, ABEL, LACOBRET, SALOMON, VIGDORTSCHIK, NICOLLE, LESUEUR, NICLOT und MAROTTE, SIMONIN, SIREDEY und MANTOUX, REICHE, RONA, EICHMEYER) haben schon in früheren Jahren bei einem Teil der genannten Autoren zu der Überzeugung geführt, daß die in der Mundhöhle lokalisierten Erscheinungen eine der ulcero-membranösen Angina identische Erkrankung seien, ja daß die Angina nur eine besondere Form der sonst an der Mundschleimhaut lokalisierten Krankheit darstelle. Vor allem wurde diese Anschauung dadurch gestützt, daß in der Tat nicht selten beide Lokalisationsarten der Erkrankung nebeneinander vorkommen (THIRY, RENAULT, LICHTWITZ und SABRAZES, LACORRET, NICOLLE, SALOMON, LETULLE, SIMONIN, FISCHER, VINCENT, RONA, REICHE, EICHMEYER). Einsprüche gegen derartige Auffassungen (BARON, MEYER) haben an der weiteren Verbreitung dieser Anschauung nichts zu ändern vermocht, so daß man (WILLIGER, KANTOROWICZ, BECK und KERL, BRÜGGEMANN, ANTHON, CITRON, ARZT, BARENBERG und BLOOMBERG, GLAS, MEYER, ROSENSTEIN, SCHMITT, ULBRICH, WICHELS u. v. a.) in der letzten Zeit — nicht zum mindesten veranlaßt durch die ausgedehnten Untersuchungen auf dem Gebiet der „lokalen Spirochätosen“ durch GERBER — allgemein der Überzeugung ist, daß die tonsilläre Lokalisationsform ebenso wie die an anderen Stellen der Mundschleimhaut sich abspielenden Prozesse mit gleichen bakteriologischen und klinischen Merkmalen unter dem übergeordneten Begriff der PLAUT-VINCENTSchen Krankheit zusammenzufassen sind.

Unter dieser Sammelbezeichnung wird die tonsilläre Form der Erkrankung als *Angina Plaut-Vincenti* unterschieden von der *Stomatitis* im engeren Sinne, bei der die klinischen Erscheinungen sich auf der Schleimhaut der eigentlichen Mundhöhle etabliert haben. Für alle jene Fälle, bei denen der Erkrankungsprozeß sowohl auf der Tonsille wie gleichzeitig auch auf der Schleimhaut der übrigen Mundhöhle Platz gegriffen hat — und das ist nach den Erfahrungen der meisten genannten Autoren häufig der Fall — ist der übergeordnete Begriff — PLAUT-VINCENTSche Krankheit — in vollem Maße gültig.

Unter der PLAUT-VINCENTSchen Krankheit versteht man eine an den Gaummandeln wie auch an der übrigen Mundschleimhaut (ohne erkennbare anderweitige Veranlassung)¹ auftretende, meist milde verlaufende Erkrankung, die klinisch

¹ Durch diese Begriffseinengung werden alle die Krankheitsfälle mit symbiotischer Bakterienflora aus dem Gebiet der PLAUT-VINCENTSchen Krankheit ausgeschaltet, bei denen der zugrunde liegende Krankheitsprozeß eine in ganz anderer Richtung sich bewegende Ätiologie hat (Lues, Tuberkulose, Neoplasma usw.).

durch *ulcero-membranöse Erscheinungen ausgezeichnet und bakteriologisch durch das massenhafte Auftreten von fusiformen Bacillen und groben Spirochäten gekennzeichnet ist.*

1. Vorkommen der PLAUT-VINCENTSchen Krankheit.

Für das Vorkommen der tonsillären Form der Erkrankung liegt das Maximum der Erkrankungsziffer im jugendlichen Lebensalter um das 20. Jahr herum (MEYER, GÄRTNER, BECK und KERL, ANTHON); eine große Zahl der Erfahrungen über die Erkrankung stammt jedoch auch aus der Kinderpraxis (MEYER). Unter der Gesamtzahl der Erkrankungen überwiegt das männliche Geschlecht bei weitem, eine Tatsache, die ebenso wie die vorwiegende Beteiligung des kindlichen und früherwachsenen Alters auf gewisse mit dem Zustandekommen der Erkrankung in Zusammenhang gebrachte Hilfsursachen in Beziehung gebracht wird (s. Pathogenese und Ätiologie). Die Verteilung der Erkrankungsziffer auf die verschiedenen Jahreszeiten läßt bei der verschiedenen Beurteilung dieser Frage die Annahme einer Abhängigkeit der Erkrankung von jahreszeitlichen Einflüssen nicht zu (BARTHEZ und SANNÉ, MOURE, MEYER, GÄRTNER, REICHE). Ebensowenig hat man berufliche Schädigungen als faßbaren Faktor für das Auftreten der Erkrankung heranziehen können; nur Medizinstudierende sollen nach MEYER auffallend häufig erkrankt sein, was mit der Tätigkeit in Sezier- und Krankenräumen in Zusammenhang gebracht wird. Vielfach sind auch solche Momente zur Erklärung herangezogen worden, welche einen schwächenden Einfluß auf den Organismus ausüben (Infektionskrankheiten — DE STÖCKLIN, GRAUPNER, OBERWINTER, WEAVER und TUNICLIFFE, Skrofulose, adenoide Vegetationen, Mandelhyperplasie — ATHANASIU, Unterernährung und hiermit in Zusammenhang stehende Avitaminosen — HUBER, HECK, ROSENSTEIN, SULTAN, LEVY, PUIG, schlechte sozialhygienische Verhältnisse und enges Zusammenleben — ANTHON, HECK, EISEN, schwache Konstitution — FISCHER). Gegenüber der großen Zahl aller dieser verwirrenden Feststellungen darf man jedoch nicht vergessen, daß solche prädisponierenden Momente durchaus nicht erforderlich sind, daß sich vielmehr die große Mehrzahl der Erkrankten aus gesunden und kräftigen Leuten rekrutiert und daß sich das Krankenmaterial ganz unabhängig von den genannten Faktoren zusammensetzen kann (MEYER, BECK und KERL).

Die stomatitische Form der PLAUT-VINCENTSchen Krankheit ist vorzugsweise eine Erkrankung des Kindesalters. Das größte Kontingent stellt die erste und zweite Dentitionsperiode (v. BERGMANN-KÜMMEL). Indessen kommt die Krankheit auch beim Erwachsenen nicht selten vor. Die Bedeutung der Zähne für das Zustandekommen der krankhaften Veränderungen steht einwandfrei fest schon auf Grund der Tatsache, daß zahnlöse Individuen — sowohl Kinder vor dem Zahnen wie auch alte Leute nach Verlust der Zähne — nie von der Krankheit befallen werden (s. Pathogenese und Ätiologie). Im übrigen scheinen mit besonderer Vorliebe schlecht genährte, blasse, skrofulöse Kinder, die in schlechten äußeren Verhältnissen (schlechte Wohnungen, mangelnde Pflege) aufwachsen, besonders leicht und häufig von der Krankheit befallen (s. auch ZINSERLING), und die gleichen Beobachtungen über das gehäufte und epidemieartige Auftreten der Erkrankung, auch beim Erwachsenen, besonders während der Kriegs- und Nachkriegszeit treffen ebenso wie für die tonsilläre Form der Erkrankung auch für die stomatitische Lokalisationsart zu (s. ROSENSTEIN).

2. Klinisches Bild.

Die Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes läßt eine getrennte Schilderung der *tonsillären und stomatitischen Form der PLAUT-VINCENTSchen Krankheit* als zweckmäßig erscheinen, nicht etwa weil die beiden häufig nebeneinander hergehenden und voneinander abhängigen Lokalisationsformen in Gegensatz zueinander zu bringen wären, sondern weil die tonsilläre Form gerade als differentialdiagnostisch wichtigste Form eine ganz andere Bedeutung beansprucht als die stomatitische Form.

a) Tonsilläre Form der PLAUT-VINCENTSchen Krankheit; Angina Plaut-Vincenti¹.

Je nach dem vorherrschenden Aussehen der Erkrankung unterscheidet man verschiedene Formen der Angina Plaut-Vincenti, die allerdings nicht immer streng voneinander zu trennen sind, sondern häufig Übergänge zeigen.

Die stärkstausesprochenen klinischen Erscheinungen bietet die *ulceröse Form* (s. Abb. 3), bei der man ein meist auf eine Tonsille, und zwar deren oberen

¹ Neben dieser Bezeichnung sind noch vielfach im Gebrauch die Benennungen als „Angina necrotica“ (STRÜMPFELL) und Angina ulcero-membranacea (BARTHEZ und SANNÉ).

Pol beschränktes, gewöhnlich ziemlich ausgedehntes Geschwür, dessen Umgebung nur wenig infiltriert, nie verhärtet (induriert) ist und höchstens eine gering entzündlich gerötete Randzone aufweist. Die Form der Ulceration ist rund oder oval, der größte Durchmesser meist der Längsachse der Tonsille entsprechend. Der Grund des kraterförmig sich in die Tiefe erstreckenden Geschwüres ist bedeckt mit einem den Geschwürskrater zum Teil ausfüllenden nekrotischen Brei, der schmutzig grau-grün-gelblich verfärbt und von einer wenig kohärenten bröckligen Konsistenz ist, so daß man mit der Platinöse leicht Teile davon abnehmen kann. Nach Entfernung des nekrotischen Gewebes liegt der schmierig belegte, leicht blutende Geschwürsgrund zutage. Auch nach der durch Abstoßung des nekrotischen Gewebes erfolgenden Heilung bleibt häufig noch ein deutlich erkennbarer Defekt in der Tonsillensubstanz eine Zeitlang zurück.



Abb. 3. Angina Plaut-Vincenti.
Ulceröse Form.
(Aus JOCHMANN-HEGLER.)

Die *pseudomembranöse* (diphtheroide) Form der Angina Plaut-Vincenti (s. Abb. 4) zeichnet sich aus durch die Bildung einer dicken teigigen Membran, die gelblich grau verfärbt ist und in der Umgebung nur geringe oder gar keine entzündlichen Veränderungen aufweist. Da die Membran ohne inneren festen

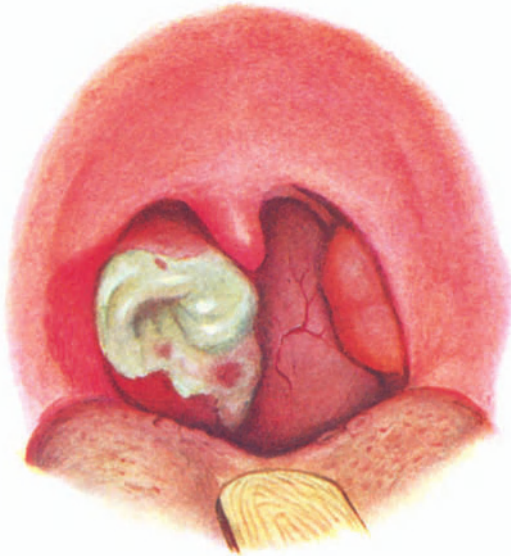


Abb. 4. Angina Plaut-Vincenti. Diphtheroide Form. (Aus JOCHMANN-HEGLER.)

Zusammenhalt ziemlich innig der Unterlage anhaftet, so gelingt ihre Entfernung immer nur in kleinen Fetzen und Bröckeln unter kleinen Blutungen. Nach Abstoßung der Membran bleibt eine flache leicht blutende Granulationsfläche zurück, die durch Überhäutung vom Rande her abheilt.

Als *lakunäre Form* ist von TARNOW eine der gewöhnlichen Angina lacunaris ähnliche Form der Angina Plaut-Vincenti beschrieben worden. Die Berechtigung dieser Form wird

jedoch nicht anerkannt (BECK und KERL), wenn auch früher schon derartige Fälle als besondere Seltenheit beschrieben worden sind (MOURE, MEYER).

Aus dem *Entwicklungsgang* der Erkrankung lassen sich die verschiedenen Übergangsbilder, die man außer den aufgeführten Zustandsbildern — unter Umständen bei einem und demselben Fall zu verschiedenen Zeiten — zu sehen bekommt, leicht erklären. Im frühesten Stadium ist eine meist gar nicht zu Gesicht kommende, besonders deutlich bei Kindern ausgesprochene geringgradige Rötung und Schwellung der Tonsillargegend vorhanden (BABES, BARTHEZ und SANNÉ, MEYER, BECK und KERL), die mehr oder weniger schnell unter gleichzeitigem Abnehmen der vorher vorhandenen Hyperämie und Schwellung von einem schmutzig grauweißen, zunächst meist an versteckter Stelle gelegenen (Plica triangularis, Recessus palatinus) Belag gefolgt wird (ANTHON, BECK und KERL, BOUCHET). Durch Tiefereifen des Krankheitsprozesses kommt es dann zum ulcerösen Stadium, das daher auch als zweites Stadium der membranösen Form bezeichnet worden ist (RAOULT und THIRY). Worauf im Einzelfall die Tendenz zum Bestehenbleiben des membranösen Stadiums oder die schnelle Entwicklungstendenz zum ulcerösen Zerfall zurückzuführen ist, ist nicht zu entscheiden. Vielleicht spielen Entwicklungshemmungen durch die eingeleitete Therapie eine Rolle (OBERWINTER).

Die klinischen Erscheinungen sind vornehmlich (MENDEL, ABEL, MEYER, BECK und KERL, ANTHON), aber nicht immer (REICHE, OBERWINTER) *einseitig lokalisiert*; bei doppelseitiger Erkrankung pflegt jedoch die Ausdehnung auf der einen Seite zu überwiegen (JOCHMANN-HEGLER). Häufig sieht man die Ulcerationen von den Gaumenmandeln auf die Umgebung fortschreiten, oder es sind gleichzeitig mit der Mandelerkrankung auch verschiedene Stellen der Mundhöhle, mit besonderer Vorliebe die Backenknochen neben den letzten Molaren und das Zahnfleisch mehr oder minder ausgedehnt miterkrankt (BRÜGGEMANN) [vgl. Erkrankung der Mundschleimhaut]. Gleichzeitig mit der Tonsillarerkrankung schwellen die zugehörigen Kieferwinkeldrüsen an. Der *schmerzhafte*, mehr oder minder ausgesprochene *Drüsentumor* ist sogar bis zu einem gewissen Grade als für Angina Plaut-Vincenti charakteristisch betrachtet worden (VINCENT, DARIER, NICOLOT und MAROTTE, LESUEUR, MEYER, ANTHON), er ist jedoch durchaus nicht konstant und immer bemerkbar (OBERWINTER, BECK und KERL).

Geringgradig sind die *Allgemeinerscheinungen* und die *subjektiven Symptome*, die mit dem lokalen Erkrankungsprozeß verknüpft sind.

Außer geringgradigen Temperaturerhöhungen, die nur bei Kindern, bei denen überhaupt das Auftreten der Erkrankung akuter sich einzustellen pflegt (BARON, REICHE), höhere Grade erreichen, aber im allgemeinen sehr schnell wieder abklingen, pflegt bei normalem Verlauf nur das Vorhandensein von Veränderungen des Blutbildes (REICHE, PETER, TARNOW) die gleichzeitige Mitbeteiligung des Gesamtorganismus anzuzeigen.

Ebenso ist es mit den subjektiven Beschwerden, die trotz des häufig schweren objektiven Befundes meist auffallend gering sind. Geringe Mattigkeit, mäßige Schluckstörung, trockenes Gefühl, Kratzen und Druck im Halse, nach den Ohren zu ausstrahlende Schmerzen kommen dem Kranken häufig nicht eher zum Bewußtsein, als bis er von der Umgebung durch den auch bei guter Mundpflege auftretenden Foetor ex ore auf seine Erkrankung aufmerksam wird oder erschrocken über den bei zufälliger Inspektion des Halses entdeckten schweren Befund zum Arzt geht.

Der *Verlauf* der Angina Plaut-Vincenti ist milde und protrahiert. Als durchschnittliche Dauer gelten für die oberflächlichen, pseudomembranösen Formen bis zu zwei Wochen, für die ulcerösen Formen etwa drei Wochen. Monatelange Dauer der Erkrankung kommt jedoch gelegentlich auch vor (SALOMON, NICOLLE, VINCENT, JOCHMANN). Die *Neigung zu Rezidiven* ist nicht gering; teils sofort, teils einige Wochen und Monate nach der Heilung tritt dann die Erkrankung, jetzt evtl. an der vorher verschonten Seite, von neuem auf, um gegebenen Falles noch mehrmals aufzuflackern (JOCHMANN, MEYER, BECK und KERL). Als Regel kann es allerdings gelten, daß selbst derartig langwierige Krankheitsfälle *ohne Komplikationen* abheilen.

Nur selten sind Erkrankungen anderer Organe beobachtet worden, die mit der Tonsillaraffektion in Verbindung gebracht werden. Geringgradige Albuminurie und Cylindrurie

sind als Ausnahmen gelegentlich beschrieben (SIMONIN, SIREDEY, MANTOUX, REICHE, JOCHMANN) und zuweilen dabei auch Myokardalteration und Herzirregularität beobachtet worden. Gelenkerkrankungen in Form multipler Gelenkschwellungen oder Arthralgien ohne Schwellungen sind gelegentlich aufgetreten (NICLOT und MAROTTE, SIMONIN, IWANOW). Komplizierende Darmerscheinungen bei einer rezidivierenden Angina Plaut-Vincenti wurden von BOUCHET und LEROUX mit der Tonsillarerkrankung in Verbindung gesetzt.

Besonders interessant sind vom dermatologischen Standpunkt die *Hauterscheinungen*, die im Verlauf der Angina Plaut-Vincenti zur Beobachtung gelangten. Das Auftreten von scharlachähnlichen und purpuraartigen Exanthenen, sowie multiformen Erythemen ist von NICOLLE, SIMONIN, PAGLIANO, FRANÇOIS beschrieben worden — Beobachtungen, die den von RUMPPEL im Verlauf einer Stomatitisepidemie gemachten Feststellungen gleichzuordnen sind.

Lähmungserscheinungen im Anschluß an die Erkrankung bei sicher diphtheriefreien Fällen (STRÜMPPELL, REICHE) führt man ebenso wie alle anderen durch Fernwirkung erklärlichen Komplikationen auf Giftresorption vom Erkrankungsherd aus zurück (MEYER). Vielleicht spielen gleichzeitig vorhandene Mischinfektionen eine Rolle (SIMONIN, IWANOW).

b) Erkrankung der Mundschleimhaut bei der PLAUT-VINCENTSchen Krankheit; Stomatitis ulcero-membranacea.

Nicht nur gleichzeitig mit der tonsillären Lokalisationsform der PLAUT-VINCENTSchen Krankheit, sondern auch selbständig finden sich klinisch und bakteriologisch ebenbürtige Krankheitsprozesse auch auf der Mundschleimhaut an den verschiedensten Stellen.

Am häufigsten befallen ist das *Zahnfleisch*, das auf dem Höhepunkt der Krankheitserscheinungen in einen die Zähne umgebenden flachen Geschwürsgraben umgewandelt ist. Die Geschwüre sind belegt mit einem matschigen, schmutzig grau-grün-gelb verfärbten, mehr oder weniger kohärenten, bröckeligen oder zerfließenden Brei, nach dessen Entfernung der schmierig belegte, leicht blutende Geschwürsgrund zutage liegt und bei schweren Formen unter Umständen die vom Zahnfleischüberzug entblößten Alveolarflächen der Zähne zu sehen sind.

Den Anfang dieser Zerfallserscheinungen bilden Rötung, polsterartige Schwellung des Zahnfleisches am zahnwärtigen Anteil, gefolgt von einer lividen Verfärbung, an die sich der von einer gelblich durchscheinenden serösen Exsudation eingeleitete Zerfall anschließt (v. BERGMANN, KÜTTNER, FISCHL).

Die klinischen Erscheinungen der Gingivitis finden sich an mehreren oder allen Zähnen, häufiger an denen des Unterkiefers, meist am stärksten an den Molaren und nach der Mundöffnung zu abnehmend (BECK und KERL). Die ersten Veränderungen treten vornehmlich am Zahnfleisch der letzten Molaren (beim Erwachsenen häufig Weisheitszahn), seltener am Zahnfleisch des Eckzahnes oder der Schneidezähne auf.

Sehr groß ist die Neigung der Erkrankung, auf die gegenüberliegenden und benachbarten Teile der Schleimhaut überzugreifen und hier zu gleichartig aussehenden *Abklatschgeschwüren* zu führen, die je nach dem primären Sitz der gingivitischen Erscheinungen entweder im hintersten Abschnitt der Wangentasche oder den seitlichen Abschnitten der Lippenschleimhaut sich etablieren — kurz „an jenen Stellen der Mundschleimhaut, welche bei geschlossenem oder halbgeschlossenem Mund den Zahnfleischgeschwüren anliegen und von dem blutig eitrigem Sekret fortwährend gespült werden“ (FRÜHWALD). Nicht selten sind aus demselben Grunde auch die Zungenränder mehr oder wenig ausgesprochen in den ulcerösen Prozeß miteinbegriffen, so daß man unter Umständen ein förmliches Negativ der gingivalen Erscheinungen auf dem Zungenrand zu sehen bekommt, der durch den Abdruck der Zähne und der Interdentalräume ein eigenartig gekerbtes Aussehen hat (FISCHL).

In das gleiche Gebiet von klinischen Erscheinungen gehören sowohl die krankhaften Veränderungen des Zahnfleisches, wie man sie bei der tonsillären Form der PLAUT-VINCENTSchen Krankheit häufig in minder ausgesprochenem Maße zu Gesicht bekommt, wie auch die selteneren Krankheitsfälle, wo sich der ulcero-membranöse Prozeß aus bekannten oder

unbekannten Gründen an einer anderen Stelle primär zeigt (harter Gaumen, Unterseite der Zunge, Schleimhaut der Lippe usw.; vgl. ARZT). — Die Alveolarpyorrhöe, bei der nach den Untersuchungen von KOLLE und BEYER (im Zusammenhang mit der von den genannten Autoren festgestellten besonderen Spirochätenform) auch die Salvarsantherapie einzuführen versucht wurde, hat dagegen mit dem klinischen Bild der ulcero-membranösen Stomatitis keine Verwandtschaft, woraus sich auch die im allgemeinen vertretene Ablehnung der Salvarsanbehandlung dieser Erkrankung erklärt (Lit. s. b. KRANZ).

Begleitet ist die Erkrankung von einem auffallenden aashaften *Foetor ex ore* (ganz wie bei der tonsillären Erkrankungsform) und von regionären *Drüenschwellungen*, die jedoch im allgemeinen mäßige Grenzen innehalten und meist weniger bedeutend sind als bei der Angina Plaut-Vincenti.

Das Verhalten der Allgemeinerscheinungen und der subjektiven Symptome ist bei den leichteren Fällen, wie sie vorwiegend beim Erwachsenen vorkommen, beschränkt auf evtl. geringgradige Temperaturerhöhungen, mehr minder ausgesprochene Schmerzhaftigkeit, lästigen Speichelfluß und durch den Zerfall bedingte unangenehme Geschmacksempfindungen, die durch die zum Fötör Anlaß gebenden Zerfallserscheinungen ausgelöst werden. Dagegen ist bei den Kindern, aber auch in den schwer verlaufenden, häufig epidemieartig auftretenden Krankheitsfällen der Erwachsenen (RUMPEL, HEINEMANN) die evtl. von prodromalen Erscheinungen eingeleitete Krankheit (Verdrießlichkeit, Mattigkeit, Verdauungsstörungen usw.) verbunden mit schwersten Allgemeinerscheinungen, wie sie sich durch Steigerung der bereits geschilderten Symptome, durch Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme und hohes Fieber ergeben, so daß ein schweres Krankheitsbild zustande kommt.

Trotz der anfänglich zuweilen schweren Erscheinungen, wie man sie besonders bei Kindern trifft, ist der Verlauf in den meisten Fällen ein guter und die Erscheinungen verschwinden unter geeigneter Therapie in 1—3 Wochen (FISCHL, BECK und KERL). Dagegen ist die Neigung zu Rezidiven eine relativ große, ähnlich wie sie bereits bei der tonsillären Form der Erkrankung geschildert wurde. Als Regel kann es auch bei langwierigeren, protrahiert verlaufenden Krankheitsfällen gelten, daß der Prozeß ohne ernstere Komplikationen abheilt (s. auch das bei der tonsillären Form der Erkrankung Gesagte).

3. Diagnose und Differentialdiagnose.

a) Tonsilläre Form: Angina Plaut-Vincenti.

Das klinische Bild der Erkrankung mit ihren kraterförmigen Geschwürbildungen und den bröckeligen nicht kohärenten gelblich-grauen Belägen, den geringen Entzündungserscheinungen, der meist innegehaltenen Einseitigkeit der Erscheinungen, dem gleichzeitigen Vorhandensein von stomatitischen Veränderungen besonders des Zahnfleisches, der dolenten Drüenschwellung, den kaum in Erscheinung tretenden Allgemeinerscheinungen und dem fast völligen Fehlen subjektiver Beschwerden bei starkem *Foetor ex ore* und schwerem objektiven Befund läßt in den meisten Fällen eine klinische Diagnose der Erkrankung zu, zumal der gleichzeitige mikroskopische Nachweis der symbiotischen Mikroorganismen zur Bestätigung des klinischen Befundes mitherangezogen werden kann.

Für die Differentialdiagnose gegenüber der Angina Plaut-Vincenti kommen in erster Linie alle jene ätiologisch ganz verschiedenen Prozesse in Frage, die mit der Bildung membranöser Auflagerungen und geschwürigem Zerfall einhergehen und vermöge dieser Zerfallserscheinungen auch in der Lage sind, mikroskopisch in mehr oder minder ausgesprochenem Maße das Bild der Symbiose zu bieten.

Diphtherie. „Sicher ist, daß in der Praxis die Angina Plaut-Vincenti fast stets für Diphtherie gehalten wird“ (JOCHMANN), besonders bei Kindern bei fieberhaftem Verlauf im membranösen und eben beginnenden ulcerösen Stadium (STRÜMPFELL). Zur Unterscheidung kommen in Betracht: Die Geringfügigkeit bzw. das schnelle Verschwinden der Allgemeinerscheinungen, die wenig ausgesprochenen Schluckbeschwerden, die Farbe der Beläge, das Verhalten der Beläge gegenüber Entfernungsversuchen, die Einseitigkeit ermöglichen allerdings nicht immer eine zweifelsfreie Entscheidung. Es muß daher in jedem, nicht ganz sicheren Fall die bakteriologische Untersuchung herangezogen werden. Wenn im direkten Rachenabstrich massenhaft grobe Spirochäten und fusiforme Bacillen nebeneinander vorgefunden werden, so spricht das in zweifelhaften Fällen mehr für eine Angina

Plaut-Vincenti, aber nicht unbedingt gegen eine Diphtherie (BEITZKE, OBERWINTER, EICHMEYER, HESS, BIERMANN, WEAVER und TUNICLIFFE, JOCHMANN, GINS u. a.). Es ist bekannt, daß Diphtherie und fusospirochätäre Symbiose nebeneinander vorkommen (PLAUT, TARNOW), und man weiß andererseits, daß bei echter Diphtherie durchaus nicht immer schon im ersten Ausstrich die LÖFFLERSchen Bacillen nachweisbar sind. Diese Schwierigkeiten werden auch nicht beseitigt durch die Forderung, in jedem zweifelhaften Falle die Diphtherie durch kulturellen Nachweis der Erreger zu sichern; denn nur der negative Ausfall kann als beweisend angesehen werden und der positive Ausfall läßt immer noch die Möglichkeit zu, daß es sich um einen Diphtherie-Bacillenträger mit Angina Plaut-Vincenti handelt (TARNOW). Ein besonderes Bild bietet die Anwesenheit der Symbiose bei Diphtherie nicht (PLAUT). Und so sehr man auch das Vorliegen einer Angina Plaut-Vincenti anzunehmen berechtigt sein mag, wenn die Massenhaftigkeit der symbiotischen Bakterien gegenüber den vereinzelt nachweisbaren Diphtheriebacillen auffallend überwiegt (SALOMON), so wird man in den Fällen, wo das maßgebende klinische Bild bei zweifelhaft aufzufassendem bakteriologischen Befund keinen endgültigen Entscheid zu erbringen vermag, zweckmäßigerweise stets gut tun, eine Diphtherie als wahrscheinlich anzunehmen und entsprechend zu behandeln.

Syphilis. Verwechslungen der Angina Plaut-Vincenti mit der Syphilis sind bei Manifestationen aller drei Stadien möglich.

Syphilitischer Primäraffekt. Die zeitweise bestehende Ähnlichkeit zwischen Angina Plaut-Vincenti und syphilitischem Primäraffekt erhellt daraus, daß man bei den Franzosen direkt von einem chancerriformen Stadium der Angina Plaut-Vincenti spricht. Unterscheidungsmerkmale sind die vorhandene Induration, die indolente Schwellung der Drüsen und die meist langsamer vonstatten gehende Entwicklung der Zerfallserscheinungen. Dagegen sind Einseitigkeit der Affektion und Fehlen der subjektiven Beschwerden nicht zur Unterscheidung verwertbar. Der Nachweis der Syphilispirochäte muß in allen Fällen versucht werden, evtl. Drüsenpunktion.

Syphilitisches Sekundärstadium. „Auch die sekundäre Hals-syphilis kann der Angina Plaut-Vincenti täuschend ähnlich sein“ (PLAUT). Die typischen Plaques muqueuses — hauchartig, grauweiß, rot umrandet, flächenhaft mit unregelmäßigen Rändern, meist auf beiden Tonsillen sich vorfindend und häufig begleitet von einer an die primäre Drüsen-schwellung allerdings meist nicht heranreichenden Vergrößerung der regionären Drüsen — als auch die zerfallenen Plaques muqueuses, die besonders bei den zu hypertrophischen Gewebsreaktionen neigenden Luesformen in Form tiefgehender, zerklüfteter Geschwürsbildungen auftreten können. In solchen Fällen ist die Verwechslung besonders leicht möglich. Das Befallensein meist beider Tonsillen, das gleichzeitige Vorhandensein anderer Sekundär-erscheinungen, die unregelmäßige Umgrenzung, das Bestehen indolenter Drüsen-schwellungen, der Nachweis der Syphilispirochäte, der positive Ausfall der Wa.R. geben genug Anhaltspunkte, die syphilitische Natur des Leidens zu erkennen.

Tertiäre Syphilis. Ernstliche Schwierigkeiten bietet vor allem die Unterscheidung gegen die Lues III. Das Gumma der Tonsille, das ebenso wie die Angina Plaut-Vincenti häufig nur an einer Seite lokalisiert ist, sieht klinisch häufig täuschend ähnlich den kraterförmigen Geschwüren der Angina Plaut-Vincenti. Beiden Erkrankungen gemeinsam ist das Fehlen oder nur in geringem Maße ausgeprägte Vorhandensein entzündlicher Reaktionen in der Umgebung des Zerfalls, die geringe Störung des Allgemeinbefindens, der fieberlose Verlauf. Unterschiedlich ist die schnelle Entwicklung des Zerfalls bei der Angina Plaut-Vincenti, die dem Gumma fehlt. Wa.R. mitheranziehen; falls diese versagt, Luetinreaktion. Diagnose evtl. ex juvantibus.

Scharlachdiphtheroid und andere Anginaformen. Der lokale Befund bei der Scharlach-angina kann dem bei Angina Plaut-Vincenti täuschend ähnlich sein. Der schnelle Beginn und der rapid vonstatten gehende Zerfall ohne ausgesprochene Hauterscheinungen lassen Verwechslungen mit Angina Plaut-Vincenti besonders leicht zu. Gegen Angina Plaut-Vincenti spricht jedoch die viel längere und viel schwerere Beteiligung des Allgemeinbefindens, die starke entzündliche Rötung des Rachens, die Doppelseitigkeit und das Aussehen des mikroskopischen Präparates, das bei Scharlach nur selten und spärlich fusiforme Bacillen aufweist (BEITZKE, ELLERMANN).

Das erste entzündliche Stadium der Angina Plaut-Vincenti, das infolge seiner kurzen Dauer meist gar nicht zur Beobachtung gelangt, kann mit beginnendem Tonsillarabsceß verwechselt werden (BECK und KERL). Andere Anginaformen sind durch Sitz, klinisches Aussehen und Verlauf leicht zu unterscheiden.

Neoplasmen der Tonsillen im Zerfallsstadium (Sarkom — JONES) sind durch Probe-excision auszuschließen. Die Anfertigung eines Blutbildes schützt vor Übersehen einer Leukämie, die als Frühsymptom das echte klinische Bild der Angina Plaut-Vincenti aufweisen kann (BECKS, PLAUT).

b) Erkrankung der Mundschleimhaut: Stomatitis ulcero-membranacea.

Das klinische Bild der Erkrankung mit seiner besonders auf das Zahnfleisch sich erstreckenden Lokalisation, die Mitbeteiligung der übrigen Mundschleimhaut vornehmlich an den mit dem primären Ort der Erkrankung in naher Berührung stehenden Stellen (Abklatschgeschwüre an Zunge, Wangen- und Lippenschleimhaut), das Vorhandensein der leicht blutenden Geschwüre mit ihrem schmutzig verfärbten Belag, der charakteristische Foetor ex ore, schließlich der Nachweis der symbiotischen Mikroorganismen macht die Diagnose im allgemeinen leicht. Verwechslungen mit der klinisch ähnlich aussehenden und bakteriologisch das gleiche Bild bietenden Quecksilberstomatitis und skorbutischen Schleimhautveränderungen sind durch Begleitsymptome dieser Erkrankungen und durch anamnestische Daten im allgemeinen leicht auszuschließen; desgleichen ist die Wismutstomatitis, die sich vor der Hg-Stomatitis noch durch das Vorhandensein des Wismutsaumes auszeichnet, wohl kaum ein Anlaß zur Verwechslung. Luetische und tuberkulöse Veränderungen der Mundschleimhaut sind höchstens in solchen Fällen in das Gebiet der differentialdiagnostischen Erwägungen hineinzubeziehen, in denen sich der ulcero-membranöse Prozeß solitär an einer ungewöhnlichen Stelle der Mundschleimhaut lokalisiert. Das Denken an eine tuberkulöse oder syphilitische Grundlage des Prozesses wird auch in diesen seltenen Fällen die Diagnose möglich machen. Gegen die Verwechslung mit der Stomatitis aphtosa schützt die mangelnde Neigung zu flächenhafter Ausbreitung und tiefer Ulceration, das Fehlen des Foetor ex ore, das charakteristische Bild der auffallend gelb gefärbten, von einem lebhaft roten Ring umgebenen Aphthenherde, in deren bakteriologischem Bild das Vorhandensein der Symbiose vermißt wird (BECK und KERL).

4. Prognose der Erkrankung.

Auf Grund des geschilderten klinischen Verhaltens und des normalerweise ohne besondere Komplikationen vonstatten gehenden Verlaufes ist man berechtigt, die PLAUT-VINCENTSche Krankheit als eine Erkrankung mit *günstiger Prognose* zu bezeichnen. Der unter Umständen protrahierte Verlauf und die nicht gering zu veranschlagende Möglichkeit des Auftretens von Rezidiven ändert hieran nichts Wesentliches. Vorsicht in der Prognosenstellung ist nur dann geboten, wenn bei schlecht genährten, in ungünstigen hygienischen Verhältnissen lebenden und durch Krankheiten evtl. vollkommen herabgekommenen Individuen der Erkrankungsprozeß die Tendenz zu fortschreitendem Zerfall zeigt und mit der Möglichkeit einer nomatösen Entwicklung gerechnet werden muß. Derartige Fälle, die eigentlich gar nicht mehr in das Gebiet der PLAUT-VINCENTSchen Krankheit gehören, sind in der Prognose sehr vorsichtig zu bewerten.

5. Therapie.

Der an sich milde und protrahierte Verlauf der PLAUT-VINCENTSchen Krankheit hat es mit sich gebracht, daß man bei der Therapie der Erkrankung mit den verschiedensten Heilmitteln gute Erfolge erzielt hat und daß man entsprechend ihrem meist lokal bleibenden Charakter stets in erster Linie die Lokalbehandlung betrieb und förderte; im Vergleich zur Lokalbehandlung spielen die allgemeinen Maßnahmen, die sich auf Anordnung von Bettruhe, Prießnitzumschläge, Schmerzstillung, Verordnung flüssiger und breiiger Speisen, Rauchverbot usw. je nach den Umständen und der Krankheitsform erstrecken, eine untergeordnete, aber nicht zu vernachlässigende Rolle. Die vielerlei verschiedenen *Methoden zur Lokalbehandlung* lassen sich unterscheiden in *antiseptische, ätzende und chirurgische Methoden*.

Antiseptische Maßnahmen stehen in großer Anzahl zur Verfügung und sind — technisch richtig und unter Umständen abwechselnd nach- und nebeneinander angewendet — therapeutisch sehr dankenswert. Wasserstoffsuperoxyd in Form der gewöhnlichen Gurgelungen oder von Pinselung und Auswischung der Geschwüre leistet Gutes (nach MEYER infolge der Empfindlichkeit der symbiotischen Mikroorganismen gegen Sauerstoff). Weit verbreitet und meist von ausgezeichneter Wirkung ist auch die Anwendung von Jodtinktur in Form von Pinselungen (MENDEL und VINCENT), oder statt Jodtinktur PREGELSche

Lösung (GLAS) und andere Jodpräparate (Jodoform, Vioform, Isoform u. ä.). Kaliumpermanganat in Lösung (1:4000) — evtl. heiß — wird viel zum Gurgeln verwendet. Außer diesen drei hauptsächlich verbreiteten Mitteln kommen zum Zweck antiseptisch-desinfizierender Wirkung zur Anwendung: Borax (MOURE), Borsäure (MENDEL), Carbolwasser (VINCENT), Sublimatlösungen (MORIAN), Chloroformwasser (LICHTWITZ und SABRAZES), Kalium chloricum (BARTHEZ und SANNÉ), Chlorkalk (MALHERBE), Jodcarbolylycerin oder einfach Carbolglycerin (MOURE und SACQUÉPÉ), Formolglycerin (DOPTER), Perubalsam (SCHMORL), und groß ist außer diesen vielen, meist nicht mehr im Gebrauch befindlichen älteren Präparaten die Zahl der neueren Heilmittel, die mit mehr oder weniger gutem Erfolg Anwendung finden können (Methylenblau — SIREDEY-CHAUFFARD, blaues Pyoctanin — ACHULEDIAN, Methylenblausilber — FISCHER, Argochrom, Pyoctanin — KRONENBERG, WICHELS, Gerbsäuremethylenblau — KRANZ, Trypaflavin — MEYER, BUSCHMANN, KALL, KRONENBERG, VUZIN — ANTHON).

Ätzende Maßnahmen, wie sie sich bei Anwendung der desinfizierenden Mittel in stärkeren Konzentrationen vielfach schon ergeben, stellen dar die Anwendung von Chromsäure in Substanz oder 5% Lösung (SIREDEY, ANTHON, KUTTNER), Chlorzink (MOURE, ROSENSTEIN), Arg. nitr. (GRAUPNER, KUTTNER, ROSENSTEIN), alkoholische Salicylsäurelösung (BARTH, BENNINGSON, ANTHON), Liquor arsenicalis (PATTERSON), Pikrinsäure (BRILL und STEUSING), Tartarus stibiatus (SCHMEDEL), und schließlich auch das von KASPAR, GOLJANITZKI direkt als spezifisch gegen die Fusiformeninfektion angesehene, vornehmlich bei Noma neuerdings empfohlene Kupfersulfat. Gleichsinnig wie die Ätzmethode wirkt wohl auch die von JELLINEK, TASSOVATZ empfohlene Vereisung mit Chloräthyl oder Kelen. Bei fast allen Ätzmethode überwiegt häufig die Gefahr der unnötigen Vertiefung der Geschwüre die sonstigen Vorteile der Behandlung (MEYER).

Der Anwendungsbereich der chirurgischen Maßnahmen ist bei der tonsillären Form sehr beschränkt (Auskratzung — MOURE, HEINEMANN, Tonsillotomie — KREBS, UFFENHEIMER, Extraktion des Weisheitszahnes — PUIG), während bei der stomatitischen Form durch zahnärztliche Eingriffe (Beseitigung cariöser Zähne, Zahnkorrektion, gute Anpassung von Prothesen, Brücken, Kronen) die Krankheit gut beeinflußt werden kann.

Die Therapie der PLAUT-VINCENTschen Krankheit erfuhrt in dem Augenblicke zunächst eine wesentliche Wandlung, als man, von dem Gedanken einer ätiologisch spezifischen Spirochäteninfektion ausgehend, dem zuerst von GERBER beobachteten Einfluß des Salvarsans auf die Mundspirochäten und dem von EHRLICH zur Behandlung empfohlenen *Salvarsan* seine Hauptaufmerksamkeit zuwendete.

In der Salvarsantherapie der Angina Plaut-Vincenti unterscheidet man die lokale Salvarsanapplikation, bei der das Heilmittel direkt mit dem Krankheitsherd in Berührung gebracht wird, und die intravenöse Anwendung, bei der das in die Blutbahn eingebrachte Mittel indirekt auf dem Wege über das Blut an dem Krankheitsherde seine Wirkung entfaltet. Beide Methoden haben ihre Anhänger und mit beiden Methoden sind gute Erfolge erzielt worden, wenn man auch in letzter Zeit die anfangs fast ausschließlich verwendete intravenöse Therapie im allgemeinen nur für die schwereren, länger dauernden Fälle reserviert. Bei der intravenösen Behandlung verwendet man je nach Bedarf und Wirkung mittlere Dosen Neosalvarsan, das auch für die lokale Behandlung der Angina Plaut-Vincenti fast ausnahmslos vor anderen Salvarsanpräparaten bevorzugt wird. Bei der lokalen Behandlung der Angina Plaut-Vincenti mit Salvarsan scheint es nach den ausführlichen Nachprüfungen von BECK und KERL ohne wesentliche Bedeutung zu sein, ob man wässrige Lösung, Pulver oder Glycerinaufschwemmung benutzt, die Hauptsache ist, daß das Heilmittel genügend kräftig auf die erkrankte Stelle aufgetragen wird und genügend lange mit dem Erkrankungsherd in Verbindung bleibt. Die von BEYER und ZEMANN empfohlene oberflächliche Infiltration des Geschwürgrundes mit 3% wässriger Salvarsanlösung hat keine Verbreitung gefunden. Bei der großen Zahl günstiger Urteile über die Salvarsantherapie der Angina Plaut-Vincenti (ACHARD und FLANDIN, ANTHON, BARENBERG und BLOOMBERG, BOUCHET, BRÜGGEMANN, GERBER, RUMPEL, LENZMANN, MAYR, CASTORINA, HIRSCH, KRANZ, LEREBOUTET, LE BLAYE, LOMBARDO, MATHIES, MEYER, PERRY, PFEIFFER und ZILZ, SCHELENZ, SCHMIDT, SOURELL, WEBER u. a. v.) kann die therapeutische Wirksamkeit des Salvarsans keinem Zweifel unterliegen und auch durch die ablehnenden Feststellungen (SAUERWALD, HEINEMANN, SCHMITT, WICHELS) praktisch nur wenig beeinflußt werden; immerhin verdienen die skeptischen Stimmen über die Salvarsantherapie der Angina Plaut-Vincenti in anderem Zusammenhang (s. Pathogenese und Ätiologie im allgemeinen Teil) eine wesentlich andere Bedeutung.

Von denselben Überlegungen ausgehend, die zur Anwendung des Salvarsans bei der Angina Plaut-Vincenti führten, hat man auch andere, vornehmlich der Syphilisbehandlung dienende Heilmittel zur Therapie verwendet; so empfehlen ALEIXO, CALDERIN, CASTORINA u. a.

die Injektionsbehandlung, LAURENS, MANGABEIRA die örtliche Behandlung mit Wismutpräparaten. COUVY berichtet über gute Erfolge mit Stovarsol, KRONENBERG hatte Erfolg mit dem Arsen-Quecksilberpräparat Modenol, KÖTHE mit Hg intern, SCHMIDT empfiehlt eine Antimonglycerinaufschwemmung als lokales Heilmittel.

Bisher nicht in die Therapie eingeführt haben sich anderweitige Versuche zur internen Beeinflussung der Angina Plaut-Vincenti mit Urotropininjektionen (SACHS und FILIPP), mit Rhodanpräparaten (BECK und KERL), und der Vollständigkeit halber seien schließlich die Berichte von NESTE über Diphtherie-Heilserumtherapie und von STUHL über Tuberkulintherapie erwähnt.

B. Noma (Wasserkrebs).

Unter Noma (vom Griechischen νέουσθαι, verwüsten) versteht man einen von der Schleimhautoberfläche, vornehmlich der Wange und des Mundes, aber auch der Anal- und Genitalregion ausgehenden, rapid nach der Tiefe zu fortschreitenden, ohne wesentliche entzündliche Abwehrreaktion ablaufenden, zunächst lokalen und meist von auffallend geringen Lokalerscheinungen begleiteten Krankheitsprozeß, in dessen bakteriologischem Bild der Symbiose eine bedeutende Rolle zuzusprechen ist.

1. Vorkommen.

Das Vorkommen der Noma beschränkt sich vornehmlich auf das Kindesalter zwischen dem 2.—12. Jahr. und zwar werden Mädchen häufiger befallen als Knaben (KÜTTNER, BALOGH). Beim Erwachsenen ist die Krankheit sehr selten (BARTELS, HANSEN, PARTSCH, KRAUS, ZUSCH, KÜTTNER, BRUNS) und erst während des Krieges und in der Nachkriegszeit trat wieder eine Häufung der sonst fast allgemein (außer in manchen Ländern, z. B. China — PERTHES, Rußland — WORONICHIN, ZINSERLING) nahezu ausgestorbenen Krankheit auch beim Erwachsenen ein (HEINEMANN, SAUERWALD). Abgesehen von lokalen Gelegenheitsursachen, die als auslösende Momente in Betracht kommen, spielen erschöpfende Infektionskrankheiten — vor allem Masern (zuweilen besonders gehäuft — JOCHMANN), Typhus, Syphilis (mit Vorliebe bei Quecksilbertherapie), Tuberkulose, Bronchopneumonien, auch Malaria, Dysenterie und Recurrens (KÜTTNER) und in den letzten Jahren auch die Grippe zur Zeit ihres schweren Auftretens (ARQUELLADA, GARRIDA, BALOGH, KARTANSCHOFF, GOLJANITZKI) eine bedeutende Rolle. Schlecht gepflegte, unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen lebende, in ihrer Körperkraft durch unzureichende Ernährung geschwächte und dazu noch durch die verschiedenen genannten Krankheiten vollkommen herabgekommene Menschen bilden den günstigsten Boden für das Zustandekommen des furchtbaren Leidens.

2. Klinisches Bild.

Das typische Krankheitsbild der Noma, wie man es bei Kindern anzutreffen pflegt, beginnt gewöhnlich mit Veränderungen, die wegen ihres versteckten Sitzes und der geringen subjektiven Beschwerden gar nicht auffallen und deshalb zunächst häufig auch gar nicht beachtet werden.

An der Schleimhaut der Wange, meist gegenüber den vorderen Backzähnen, seltener am Zahnfleisch — gerade hier im Anfangsstadium sehr große Ähnlichkeit mit der gewöhnlich milde verlaufenden Stomatitis ulcero-membranacea aufweisend, die bei den Noma-kindern nicht selten schon vorher vorhanden ist (v. BERGMANN-KÜTTNER) und auch beim Erwachsenen häufig den Ausgangspunkt des nomatösen Zerfalles bildet (HEINEMANN, SAUERWALD) — oder auch am Gaumen findet sich dann eine kleine grau-gelblich belegte Infiltration (evtl. mit trübem Inhalt gefüllte blasige Abhebung), die sich zunächst der Fläche nach ausbreitet und so zu einem zernagten schmutzig grau-grün belegten flachen Geschwür wird. In diesem Anfangsstadium ist der Prozeß noch ganz oberflächlich und macht weder Allgemeinerscheinungen noch lokale Veränderungen, die auf der Außenseite der Wange bereits erkennbar wären.

Erst im weiteren Verlauf beginnt mit dem Fühlbarwerden einer derben Infiltration die ganze Wange anzuschwellen, es zeigt sich in der blassen, nicht entzündlich geröteten, eher ins Grau hinüberspielenden Schwellung meist ganz plötzlich ein bläulich schwarzer Fleck — das erste von außen deutlich sichtbare und unverkennbare Zeichen der Noma. Von diesem Augenblick an, mit dem der von der Schleimhaut nach außen zu fortschreitende Prozeß einmal die Oberfläche erreicht hat, ist der Zeitpunkt gekommen, wo die weitere

Ausdehnung mit außerordentlicher Schnelligkeit sich vollzieht. Innerhalb weniger Tage werden weite Partien der äußeren Bedeckung in schwarze, brandige Massen verwandelt, die sich in eine jauchig-stinkende, von Gewebsetzen durchsetzte, die ganze Umgebung verpestende Schmiere auflösen und das Mundinnere frei zutage treten lassen. Trotz der schweren Veränderungen sind die Schmerzen in Anfang auffallend gering und ist das Allgemeinbefinden in einer zu dem lokalen Prozeß in keinem Vergleich stehenden Maße gestört.

Die einmal in Gang gekommene Zerstörung macht auch vor dem Knochen nicht Halt. Die von den bereits zersetzten Weichteilen bereits entblößten Kieferknochen werden schwarz, nekrotisch, die Zähne fallen aus, stückweise wird der abgestorbene Knochen sequestriert, und es kann auf diese Weise die ganze Gesichtshälfte zerstört sein, ehe der Tod die Kranken, denen die Jauchung und die fortschreitende Zerstörung zuletzt jede Nahrungsaufnahme unmöglich macht, von dem ekelregenden Leiden erlöst.

Ein *spontaner Rückgang des Leidens*, wie er in ganz seltenen Fällen beobachtet wird, gibt sich dadurch zu erkennen, daß die beim gewöhnlichen Verlauf vollkommen fehlenden Zeichen der Demarkation (deutliches Sichtbarwerden einer entzündlichen Randzone, Ausbildung eines Granulationswalles) auftreten. Häufig gehen jedoch auch diese Ansätze wieder verloren, und der Prozeß schreitet von neuem ungehemmt fort. In den wenigen Fällen, wo es zur restlosen Elimination des Brandherdes kommt, bleiben günstigsten Falles immer noch schwere Defekte zurück, deren kosmetisch operative Behandlung nicht nur viel Mühe fordert, sondern häufig auch vom nochmaligen Ausbrechen der Erkrankung gefolgt wird.

Ganz ähnlich ist das klinische Bild der Noma, wenn die Krankheit an einer anderen Stelle lokalisiert ist. Ob der Prozeß in der Mundhöhle an der typischen Stelle oder am harten, weichen Gaumen, an den Tonsillen beginnt oder auch an den Schleimhautübergängen von Anus und Genitale sitzt — immer ist es dasselbe Bild, das die schwarz verfärbten nekrotischen Gewebsmassen bieten; und immer ist es derselbe Ausgang, der die von der Krankheit Befallenen bedroht.

Der nur in seltenen Fällen ausbleibende tödliche Ausgang hat nach v. BERGMANN-KÜTTNER dreierlei Hauptursachen: am häufigsten findet sich vornehmlich bei den Fällen, in denen der brandige Prozeß die Mundhöhle betrifft, Schluckpneumonien, die eine Folge der aus dem Mund aspirierten Jauche sind und zum gangränösen Zerfall der Lungen führen. Erschöpfende Diarrhöen, die zum Teil wohl mit dem Verschlucken der jauchigen Brühe in Zusammenhang stehen, zum Teil aber auch nur ein Zeichen der mit dem Ende sich meist einstellenden Sepsis darstellen, sind eine weitere Ursache für den tödlichen Ausgang. Häufig tritt der Tod auch ein unter den Zeichen der Herzschwäche, die eine Begleiterscheinung der Sepsis ist.

3. Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose der Noma macht keine Schwierigkeiten mehr, sobald der Krankheitsprozeß bis zu den charakteristischen Veränderungen gediehen ist. Im Anfang der Entstehung des Zerstörungsprozesses, falls diese initialen Veränderungen überhaupt vorhanden sind und zur Beobachtung gelangen, ist im Munde unter Umständen eine Verwechslung mit der PLAUT-VINCENZENTschen Erkrankung in ihrer tonsillären und stomatitischen Form möglich, um so eher als alle diese Prozesse in naher Beziehung zueinander stehen. Im Zweifelsfalle gibt immer die Entwicklung der Krankheit sehr bald und sehr eindeutig Aufschluß über die richtige Einordnung des zugrunde liegenden Leidens.

4. Prognose.

Die Prognose der Erkrankung ist angesichts des unaufhaltsam fortschreitenden Zerfalles, zu dem sich alle Zeichen der Sepsis gesellen, fast in jedem Fall von vornherein als infaust zu betrachten. Auch in den wenigen Fällen, wo durch Ausbildung eines Demarkationsringes eine Heilungstendenz vorhanden zu sein scheint und man infolgedessen die prognostisch günstig zu wertende frühzeitige Perforation der Wange mit Abstoßung des nekrotischen Herdes zu beobachten Gelegenheit hat, ist bei der Tendenz des Leidens zu neuen Krankheitsschüben

und Rezidiven die prognostische Beurteilung auch dann noch dubiös, wenn bereits alle Gefahr überwunden zu sein scheint. Die Feststellungen von BRUNS, der bei 413 aus der Literatur zusammengetragenen Fällen 123 Heilungen konstatierte, bringen jedoch den Beweis dafür, daß trotz der dem Leiden immerwohnenden tödlichen Entwicklungstendenz der Ausgang durchaus nicht immer tödlich sein muß, besonders dann, wenn man unter Ablehnung eines nicht mehr zu Recht bestehenden therapeutischen Nihilismus die Mittel anwendet, die zur Bekämpfung der Krankheit angegeben sind.

5. Therapie.

Wie fast bei allen prognostisch ungünstigen Erkrankungen hat man auch in der Therapie der Noma alle möglichen Mittel und Methoden zur Anwendung gebracht, mit denen man der Krankheit Herr zu werden hoffte, und man hat sie zum größten Teile wieder fallen lassen müssen, nachdem man sich von der Aussichtslosigkeit des Beginns überzeugt hatte. Einen Fortschritt in der Behandlung haben nicht zuletzt auch die Bestrebungen mit sich gebracht, die ausgehend von ätiologischen Erwägungen eine kausale Therapie der Erkrankung sich zum Ziele setzten (s. unter Pathogenese und Ätiologie im allgemeinen Teil).

Außer den Maßnahmen, die mehr allgemeiner Natur sind und sich mit der Aufrechterhaltung des Kräftezustandes, der Ernährung, der Bekämpfung etwa eintretender Komplikationen usw. beschäftigen, unterscheidet man in der Therapie der Noma zunächst diejenigen Behandlungsmethoden, die unmittelbar am lokalen Erkrankungsherd angreifend, durch Anwendung adstringierender und desinfizierender Mittel, durch Zerstörung und Elimination des Brandherdes und operative Eingriffe eine Beeinflussung des Krankheitsprozesses zu erreichen versuchen, dann aber die therapeutischen Bestrebungen, die, aufbauend auf dem ätiologisch spezifischen Behandlungsprinzip eine Kausaltherapie anstreben.

Die Anwendung adstringierender und desinfizierender desodorierender Mittel (Kaliumpermanganat, Wasserstoffsperoxyd, Jodtinktur, Jodoform usw.) empfiehlt sich in jedem Fall, weniger, um damit an die eigentliche Krankheitsursache heranzukommen, als zum Zwecke der Beseitigung der Zerfallsprodukte und zur Einschränkung der mit dem Zerfall verbundenen Jauchung.

Viel größere Aussicht kommt schon dem Versuche zu, den Brandherd zu zerstören und zu eliminieren, bzw. sich die Erfahrung zunutze zu machen, daß die Noma die Neigung hat, sich zum Besseren zu wenden, sobald die Perforation der Wange sich vollzogen hat (v. BERGMANN-KÜTTNER). Chemische Kauterisation mit konzentrierter Chromsäure (ARQUELLADA), Salpetersäure (CARVAZZANI), Carbolsäure (Mc. NEIL) sind in vereinzelten Fällen von Erfolg begleitet gewesen, während man von der Verwendung des Höllensteinstiftes und der Anwendung der Salzsäure keinen ersichtlichen Erfolg sah. Die viel empfohlene Thermokauterisation hat in den Fällen von BÜSING und SCHULTE, CARVAZZANI versagt. Der Versuch durch Röntgenbestrahlung bis zur Verbrennung (CATHCART) den Brandherd zu zerstören, hat keine weitere Verbreitung gefunden, ebenso wie die von SOKOLOW angegebene Rotlichtbestrahlung.

Ebenso wie mit den bisher genannten Methoden, bei denen sowohl günstige wie auch ungünstige Erfahrungen vorliegen, verhält es sich mit der operativen Behandlung der Noma. Bei dieser am meisten geübten und verbreiteten Behandlungsart stehen sich aber auch die Ansichten am schärfsten gegenüber. Während die einen (BAYER, v. BERGMANN, PERTHES, RANKE, SPRINGER, FISCHL, GOLJANITZKI u. a.) sich für das operative Eingreifen einsetzen, verwerfen die anderen das operative Angehen der Noma (PAJARES, PLANTENGA, REALE, USTINOFF) und STRICH und MASKAS bezeichnen das operative Vorgehen im akuten Stadium geradezu als Fehler. Einzelheiten über die chirurgischen Eingriffe (besonders auch die plastischen Operationen im Anschluß an überstandene Noma) sind in der chirurgischen Literatur einzusehen.

Jedenfalls ist man sich darüber einig, daß die lokale Therapie, welcher Art sie nun auch im einzelnen sein mag, möglichst frühzeitig einsetzen muß, wenn man Erfolg haben will, und daß es sich meist empfiehlt, nicht nur eine einzelne Methode anzuwenden, sondern sich die Heilchancen der verschiedenen Methoden nebeneinander zunutze zu machen.

So hat sich nach den Erfahrungen von SCHWEITZER und KISEL die operative Behandlung zusammen mit intensiver lokaler Jodoformapplikation bewährt, so schlagen

v. BERGMANN-KÜTTNER die Thermokauterisation des Brandherdes mit gleichzeitiger Betupfung des Brandherdes mit austrocknenden Mitteln (Holzessig, Wein) vor. Von TURNER (Brit. med. J. 1928, Nr 3528, 310) wurde bei einem hochfieberhaften, schwerkranken 4jährigen Kinde mit gangränösem Ulcus des Mundes eine Excision des Herdes mittels *Diathermiemessers* vorgenommen. Sofortiger Temperaturabfall und Rückgang der entzündlichen Erscheinungen. Heilung.

Bei der ätiologisch-spezifisch eingestellten Therapie der Noma sind zunächst die Versuche zu nennen, die mit Diphtherieheils serum angestellt wurden, von der Erfahrung ausgehend, daß das Krankheitsbild der Noma von Diphtheriebacillen verursacht werden kann (s. Pathogenese und Ätiologie im allgemeinen Teil). Von einer derartigen Behandlung kann man natürlich auch nur dann einen wirklichen Erfolg erwarten, wenn der Diphtheriebacillus im betreffenden Fall für die Entstehung der Krankheit verantwortlich zu machen ist. Von diesem Gesichtspunkt aus sind daher die Erfolge wie auch die Mißerfolge der Diphtherieheils serumtherapie der Noma zu beurteilen; günstige Erfahrungen berichten BENEDIX, CIACCIA, CIGNOZZO, FABREGA, TELFORD, TROTTA u. a.; ohne Heilwirkung blieb diese Behandlung nach COMBA, MONTEFUSCO, USTINOFF.

Die Anwendung des Diphtherieheils serum ist deswegen von vornherein beschränkt, weil doch nur in verhältnismäßig seltenen Fällen der Diphtheriebacillus für die Ätiologie verantwortlich zu machen ist. Es beanspruchen daher bei der Regelmäßigkeit, mit der das bakteriologische Bild der Symbiose bei der Noma anzutreffen ist (s. Pathogenese und Ätiologie im allgemeinen Teil), vor allen Dingen die Mittel das größte Interesse, bei denen spezifisch gegen diese Mikroorganismen eingestellte Heilmittel zur Anwendung gelangen. In erster Linie kommt hier — ebenso wie bei der PLAUT-VINCENTSchen Krankheit — das Salvarsan in Frage, das sowohl intravenös als auch lokal zur Verwendung kommt. Bei der Strittigkeit in den Fragen der ätiologischen Bedeutung der Symbiose, bei der Seltenheit der Erkrankung und der Schwierigkeit der einwandfreien Beurteilung des Heilerfolges kann man einheitliche Empfehlung des Salvarsans nicht erwarten, aber es läßt sich nicht abstreiten, daß die mit Salvarsan erzielten Heilerfolge durchaus zufriedenstellen, wenn auch übertriebene Hoffnungen sich nicht erfüllt haben. Den Erfahrungen, die mit Salvarsan keinen Erfolg oder doch keine sichtbare Einwirkung erzielen konnten (MONTEFUSCO, CLAUS, HEINEMANN, RÜSING und SCHULTE, SAUERWALD, STÜMPKE, CIACCIA, KARTANSCHOFF, PAJARES, PLANTENGA — bei welchem letzterem Fall allerdings beachtet werden muß, daß sehr reichlich Diphtheriebacillen nachgewiesen wurden, so daß der Fall direkt als nomatöse Diphtherie bezeichnet wird — u. a.) stehen die vielen günstigen Urteile gegenüber; GRISOGNO, MARIAM, SEGUIN, BOULET und LOGEALS, USTINOFF, ROMEO, ZLOCISTI, KRANZ u. a. haben über günstige Erfolge berichtet, und auch JOCHMANN-HEGLER haben mehrere anscheinend hoffnungslose Fälle zum Stillstand und zur Heilung gebracht. Auch PLAUTS Erfahrungen beweisen, daß es gelingt, auch dann noch Heilung mit Salvarsan zu erzielen, wenn der Zustand so schwer ist, daß mit einem baldigen Exitus gerechnet werden muß. „Findet sich die Symbiose und ist das Leben bedroht, so hat man die Verpflichtung, noch einen Versuch mit Salvarsan zu machen“ (PLAUT). — Mit lokaler Anwendung von Stovarsolpulver hatte NOGUE bei einem schweren Nomafall einen ausgezeichneten Erfolg.

Ob das von KASPAR auf Grund seiner besonderen Affinität zum nomatösen Gewebe empfohlene, hauptsächlich gegen die Fusiformen gerichtete Kupfersulfat (lokale Anwendung von 5—8% Lösung in Form von Betupfungen und ausgiebigen Umschlägen), das auch von GOLJANITZKI mit allerbestem Erfolge angewendet wurde, in Zukunft den Erwartungen voll entsprechen wird — evtl. in Kombination mit dem gegen die Spirochäten gerichteten Salvarsan — darüber müssen weitere Erfahrungen entscheiden.

Jedenfalls ersieht man, daß bei der Noma eine ganze Reihe therapeutischer Wege offen stehen, deren Auswahl sich je nach der Lage des betreffenden Falles richtet, deren Gipfelpunkt aber darin zu suchen ist, spezifisch ätiotrope Therapie zu treiben, wie es die Anwendung des Salvarsans, aber auch des Diphtherieheils serum ermöglicht.

C. Gangraena nosocomialis (Hospitalbrand)¹.

Unter Hospitalbrand versteht man einen meist von Wunden ausgehenden, seltener als primäre Erkrankung auftretenden, mehr oder minder rasch in das umgebende Gewebe vordringenden gangränös-nekrotischen Zerstörungsprozeß, mit auffallend geringer entzündlicher Abwehrreaktion, der besonders in der

¹ Wir sind hier der ausführlichen Darstellung von ROSENBAACH gefolgt und verweisen auf das Literaturverzeichnis der Monographie.

vorantiseptischen Zeit in schlecht gehaltenen Krankenhäusern, insbesondere dort aufzutreten pflegte, wo Schwerverletzte in größerer Anzahl vorhanden waren, und in dessen bakteriologischem Bild die PLAUT-VINCENTSche Symbiose vorherrscht.

1. Geschichtliches und Vorkommen.

Der Hospitalbrand scheint schon den alten Ärzten bekannt gewesen zu sein, wenigstens werden von der historischen Forschung Stellen aus den Schriften von HIPPOKRATES, GALEN, PAULUS v. AEGINA, AVICENNA, GUIDO DE GAULIACO u. a. als mit Wahrscheinlichkeit auf den Hospitalbrand passend gedeutet. Sichere Schilderungen gibt AMBROISE PARÉ, der schwere Epidemien in den französischen Hospitälern von Lyon, Montpellier und vor allem im Hôtel Dieu in Paris beobachtet hat. Diese unsauberen und vernachlässigten Hospitäler, von denen das Hôtel Dieu das schlimmste gewesen zu sein scheint, verdanken ihren selbst im Auslande verbreiteten üblen Ruf der Tatsache, daß der größte Teil der Operierten der Nosokomialgangrän zum Opfer fiel. Aus dem Ende des 18. Jahrhunderts stammen die ersten ausführlichen klinischen Darstellungen der Krankheit von POUTEAU und von DUSSAUSOY. In der Folgezeit ist der Hospitalbrand der ständige Begleiter sämtlicher größeren und kleineren Kriegerereignisse. Ihren wissenschaftlichen Niederschlag finden die Epidemien in den Werken von ROEDERER aus der Zeit des 7jährigen Krieges. BLACKADDER, GERSON, BRUGMANS und besonders DELPECH aus der Zeit der napoleonischen Kriege. Von nun an zeigt sich der Hospitalbrand auch in den Zivilkrankenhäusern Europas, wo er sporadisch oder in größeren oder kleineren Epidemien auftrat. Während und kurz nach dem Kriege 1870 und 1871 finden wir wieder ein Ansteigen der Erkrankungen an Hospitalbrand. v. NUSSBAUM berichtet aus den Jahren 1872—1874 über schwere Epidemien, von denen die im Jahre 1874 eine Morbidität von 80% zeigte; dann aber verschwindet mit dem Einsetzen der antiseptischen und aseptischen Wundbehandlung die schreckliche Seuche bis auf sporadische Reste. Im Weltkrieg sind nach WIETING einige Fälle von Hospitalbrand zur Beobachtung gekommen.

Eine Form gangränöser Prozesse, die wir heute noch vereinzelt beobachten können, sei hier nur kurz erwähnt und auf die ausführliche Besprechung von SCHERBER (Band 21 dieses Handbuches) hingewiesen, nämlich die an den Genitalien und am Anus lokalisierten gangränösen oder phagedänischen Ulcera, die von MATZENAUER und RONA mit dem Hospitalbrand identifiziert werden (s. a. BALZER und POISOT u. a.).

2. Klinisches Bild.

ROSENBACH unterscheidet in Anlehnung an eine Einteilung von PITHAS eine oberflächliche und eine tiefe Form, während andere Autoren, der Einteilung DELPECHs folgend, von einer ulcerösen (leichteren) und einer pulpösen (schwereren) Form sprechen, Begriffe, die sich klinisch nicht vollständig decken (ROSENBACH). Bei den oberflächlichen (DELPECHs ulcerösen) Formen bilden sich in einer vorher normal granulierenden Wunde unter Auftreten von Schmerzen kleine, wie ausgefressen aussehende Vertiefungen, die sich rasch in Breite und Tiefe vergrößern. Die vorher vorhandene eitrig-sekretorische Sekretion läßt nach und die Wunde bedeckt sich mit einer bräunlichen, dünnflüssigen oder zähen Masse von fäulnisartigem Geruch. In einzelnen Fällen überzieht sich die Wunde zunächst mit einem gelblich-grauen fibrinösen (diphtheroiden) Belag, nach dessen Zerfall die Ulcerationen auftreten. Je nach der Schwere des Falles schreitet der Zerfall in Breite und Tiefe fort und kann in das Bild der pulpösen Form übergehen. Auch können beide Formen nebeneinander vorkommen, weshalb FISCHER noch von einer pulpös-ulcerösen Form spricht.

Bei der tiefen (pulpösen) Form gehen unter Fiebererscheinungen die nekrotisierenden Prozesse in ähnlicher Weise, nur sehr viel ausgedehnter und rascher vor sich, es entstehen nicht erst wie bei der ulcerösen Form kleine Ulcerationen, sondern die ganze Wunde ist sofort Sitz der Nekrose. Die Schmerzen können erheblich sein. Dem Zerfall geht ein ödematöses Aufquellen der Granulationen voraus, die sich mit einem grau-gelblichen, fibrinösen, später schmierigen Exsudat bedecken. Das Exsudat zerfällt gangränös und dann setzt mit dem Umsich-

greifen der Gangrän in Breite und Tiefe die Abstoßung des nekrotisierten Gewebes in Form schwarzer Fetzen oder einer schmierig gelblich-bräunlichen jauchigen Masse von unerträglichem Gestank ein. Das Fortschreiten in die Tiefe erfolgt besonders längs der Bindegewebsspalten oder evtl. vorhandener Wundkanäle. Es kommt zur Freilegung größerer Gefäße und Nervenstämme, ja selbst am Knochen macht die Gangrän nicht Halt, der stückweise sequestriert und abgestoßen wird.

Die Haut der Umgebung ist in schwersten Fällen in großer Ausdehnung ödematös geschwollen und livid-erysipelatös gerötet (v. PITHA).

Der Verlauf der Erkrankung ist sehr wechselvoll. Die leichten Formen können selbst ohne jede Behandlung in wenigen Tagen bis Wochen zur Heilung kommen. Die Schmerzhaftigkeit der Wunde läßt nach, die Umgebung schwillt ab, die faulige Sekretion verschwindet und wird wieder eitrig, und es erscheinen in der Wunde gesunde Granulationen. Die Überhäutung schreitet, falls keine Rückfälle eintreten, was ziemlich häufig vorkommt, rasch vorwärts. Bei den mittleren und schweren Fällen kommt es zuweilen auch zu einer verhältnismäßig raschen Reinigung, häufig aber schreitet der brandige Prozeß unaufhaltsam fort und kann zur Zerstörung von ungeheuerlichen Ausmaßen führen.

So berichtet DELPECH (zit. nach ROSENBACH) über eine durch Hospitalbrand infizierte oberflächliche Schußwunde in der Gegend des Trochanter, wo durch mehrere Rezidive die gesamten Weichteile der Fossa iliaca externa zerstört wurden, und über eine Schußverletzung am Oberarm, wo die gesamten Weichteile des ganzen Arms bis auf den Knochen weggefressen wurden.

Auf das Verhalten der einzelnen Gewebe gegenüber dem Hospitalbrand kann hier nicht näher eingegangen werden. Wir verweisen auf die ausführliche Darstellung von ROSENBACH.

Das Allgemeinbefinden ist beim Hospitalbrand mehr oder minder stark in Mitleidenschaft gezogen. Fieber von uncharakteristischem Typ ist in den meisten mittleren und schweren Fällen vorhanden, in leichten kann es fehlen. Zuweilen setzt es in schwersten Fällen mit Schüttelfrösten und Temperaturen bis 40 und 41° ein (KÖNIG, FISCHER). Fast stets sind Störungen des Magendarmtractus vorhanden: Appetitlosigkeit, belegte Zunge, Druckempfindlichkeit und das Gefühl der Völle im Epigastrium, Brechreiz und Durchfälle (v. PITHA, FISCHER). In schwereren Fällen kommt es zu einer Vergrößerung der Milz, zuweilen auch der Leber.

Charakteristisch für den Hospitalbrand ist die Neigung zu Rezidiven. Es werden Fälle mit 3, 4 und mehr Rückfällen beschrieben, wo die schon auf dem Wege der Heilung befindlichen Kranken schließlich doch der Krankheit zum Opfer fielen, eine auch nur kurze Immunität scheint nicht zu bestehen. Gelingt es nicht, die Krankheit zum Stillstand zu bringen, so geht der Patient an Blutungen oder Sepsis zugrunde.

3. Diagnose.

Die Diagnose des voll entwickelten Hospitalbrands wird demjenigen, der das Krankheitsbild auch nur aus der Literatur kennt, keine Schwierigkeiten bereiten (ROSENBACH, HEIHE), dagegen kann der Beginn der Erkrankung, besonders wenn sie sich nicht zu schon vorhandenen Wunden hinzugesellt, sondern (was nach MATZENAUER nicht ganz selten ist) als selbständige primäre Erkrankung auftritt, übersehen oder mißgedeutet werden, doch wird der sehr charakteristische Verlauf sehr bald die Diagnose sichern, zumal man auch beim Hospitalbrand, ebenso wie bei der Noma die fusospirilläre Symbiose nachweisen kann (VINCENT, COYON, POLLAND, MATZENAUER, SCHERBER, SCHMIDLECHNER u. a.). Das klinische Bild des Hospitalbrands ähnelt so sehr der Noma, daß man der schon im Jahre 1847 von LÖSCHNER ausgesprochenen Ansicht von der Identität

der Noma und des Hospitalbrands vielfach beipflichtet (MATZENAUER, RILLE, TRENDELENBURG, JOCHMANN und HEGLER).

4. Prognose.

Auf die Prognose des Hospitalbrands in der vorantiseptischen Zeit brauchen wir hier nicht einzugehen, daß sie bei schwereren Fällen schlecht, zum mindesten äußerst zweifelhaft war, kann uns nicht wundernehmen. Seit Einführung der Asepsis und Antisepsis sehen wir, daß wir bei frühzeitigem therapeutischen Eingreifen der Krankheit fast stets ein Ziel setzen können. Da wir aber seit der 80 er Jahren des 19. Jahrhunderts im wesentlichen nur noch leichtere Fälle zu Gesicht bekommen, so müssen wir es dahingestellt sein lassen, wieweit unser therapeutisches Können bei den schwersten rasch in die Tiefe greifenden Fällen reichen würde. Der Vergleich mit der Noma muß jedenfalls vor allzu großem Optimismus warnen.

5. Therapie.

Es würde zu weit führen, die unzähligen antiseptisch, adstringierend und ätzend wirkenden Medikamente aufzuzählen, die beim Hospitalbrand empfohlen worden sind. Wir verweisen auf das bei der Noma Gesagte und auf die ausführliche Zusammenstellung von ROSENBACH. Aus der Fülle der Mittel heben sich besonders zwei heraus: das Chlorzink (PIROGOFF, LEWANDOWSKY, KÖNIG, ROSENBACH) und das Glüheisen (POUTEAU, DELPECH, RUST, FOCK, ROZÉ, MARMY, DEMME, LEQUESTE, FISCHER, NUSSBAUM, TRENDELENBURG). Wieweit es einer kausalätiotropen Therapie gelingt, auch beim Hospitalbrand Erfolge zu erzielen, muß weiterer Erfahrung überlassen bleiben.

Literatur.

ABEL: Zur Bakteriologie der Stomatitis und Angina ulcerosa. Zbl. Bakter. **24**, H. 2 (1898). — ACHARD und DESBOUIS: Traitement de l'angina de Vincent par l'arsenobenzol. Bull. Acad. Méd. **1912**, 33. — ACHARD und FLANDIN: Angine de Vincent traitée par le salv. Bull. Soc. méd. **1914**, 14. — ACHARD und FEUILLÉ: Traitement de l'angine Vincent par l'application locale de salvarsan. Bull. Soc. méd. **1913**, 26. — ACHULEDIANI: Ein neuer Fall von Heilung einer Noma unter blauem Pyoktanin. Ref. Münch. med. Wschr. **1914**, Nr 47, 2068. — ALEIXO: Beobachtungen über die Behandlung einiger Hautkrankheiten mit Wismut. Ref. Zbl. Hautkrkh. **13**, 247 (1924). — ANGELICI: Il bacillo di Vincent-Miller nell'uomo e negli animali. Policlinico **1904**, H. 8. — ANTHON: Über die PLAUTSche Angina und ihre Behandlung. Z. Hals- usw. Heilk. **1**, 203 (1922). — ARNHEIM: Die Spirochäten bei Lungengangrän und bei ulcerierendem Carcinom. Zbl. Bakter. **59**, H. 1 (1911). — ARQUELLADA: Gangrän der Wange als Komplikation der Grippe. Pediatr. españ. **9**, 22. Ref. Zbl. Kinderheilk. **9**, 398 (1920). — ARZT: Drei Fälle von PLAUT-VINCENTScher Erkrankung der Mundhöhle. Wien. dermat. Ges. 23. Febr. 1922. Ref. Zbl. Hautkrkh. **4**, 493 (1922). — ASCHOFF: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. **2**, 750 u. 782. Jena: Gustav Fischer. — ASCHOFF und KOCH: Der Skorbut. 29. Jena: Gustav Fischer 1919. — ATHANASIU: Angine ulceromembraneuse chez l'enfant. Thèse de Paris **1900**. — AVICENNA: De febribus. Canon lib. II.

BABES: Über einen die Gingivitis und Hämorrhagien verursachenden Bacillus bei Skorbut. Dtsch. med. Wschr. **1893**, Nr 43, 1035. — BABES und ZAMBILOVICI: Ann. de l'Inst. Path. Bucarest **4** (1895). — BALOGH: Zur Kenntnis der Nomainfektionen. Wien. med. Wschr. **72**, 1742 (1922). — BARENBERG und BLOOMBERG: The use of sulfarsphenamin in Vincents angina and stomatitis in children. J. amer. med. Assoc. **83**, 25. Ref. Zbl. Hautkrkh. **16**, 790 (1925). — BARON: Zur Klinik der PLAUT-VINCENTSchen Angina. Verh. 24. Verslg Ges. Kinderheilk. Dresden **1907**, 468. — BARTELS: Über Noma. Inaug.-Diss. Göttingen 1892. — BARTH: Örtliche Behandlung infektiöser, besonders auch ulcerierender Anginen mit Salicylsäure. Dtsch. med. Wschr. **1919**, Nr 23, 627. — BARTHEZ und SANNÉ: Traité clinique et pratique des maladies des enfants. **3 II**, 266, Paris 1887, zit. nach MEYER. — BECK und KERL: Die Angina necrotica (PLAUT-VINCENT) und ihre Differentialdiagnose. Wien-Leipzig: Moritz Perles 1924. — BECKER: Ein Beitrag zur Stomatitis epidemica. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1919**, Nr 52, 574. — BECKS: Über akute aleukämische Lymph-

- adenose mit herdförmiger nekrotisierender Stomatitis als Folge einer Angina Plaut-Vincenti? Erg. Zahnheilk. 7, 1 (1924). — BEITZKE: Über Anginen mit fusiformen Bacillen. Münch. med. Wschr. 1901, 1036. — BENEDEK und PORSCHÉ: Neurotabes arsenicosa nach Neosalvarsanbehandlung von VINCENTScher Angina. Dtsch. Z. Nervenheilk. 71, 165 (1921). — BENNINGSON: Über die Behandlung der Angina Plaut-Vincenti mit Salicylsäure. Dermat. Wschr. 1920, Nr 44. — BENOËHR: Zur pathologischen Anatomie der PLAUT-VINCENTSchen Angina. Münch. med. Wschr. 1905, 2299. — v. BERGMANN-KÜTTNER: Im Handbuch der praktischen Chirurgie von GARRÉ, KÜTTNER, LEXER — Stomatitis ulcerosa und Stomatitis gangraenosa. 5. Aufl. Stuttgart: Ferdinand Enke 1921. — BERNHEIM: (a) Über einen bakteriologischen Befund bei Stomatitis necrosa. Zbl. Bakter. 23, H. 5/6 (1898). (b) Zur Angina Vincenti (Prioritätsfrage). Dtsch. med. Wschr. 1903, Nr 48. — BERNHEIM und POSPISCHIL: Zur Klinik und Bakteriologie der Stomatitis ulcerosa. Jb. Kinderheilk. 46, 434 (1898). — BEYER: Die Alveolarpyorrhöe als lokale Spirochätose der Mundhöhle. Berlin: Berlinsche Verlagsanstalt 1919. — BIERMANN: Über fusiforme Bacillen und Spirochäten bei Angina. Inaug.-Diss. Berlin 1905. — BIEROTTI: Zur Frage der Häufigkeit der Angina Plaut-Vincenti. Münch. med. Wschr. 1920, Nr 19, 542. — BLACKADDER: Observations on the phagedaena gangraenosa. Edinburgh 1818. — LE BLAYE: Le diagnostic, et le traitement de l'angine de Vincent. Progrès méd. 1911, Nr 47. — BLESSING: Zur Klinik und Bakteriologie einer während des Krieges beobachteten eigenartigen Form von ulceröser Stomatitis. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 1919, H. 7, 209. — BLOODGOOD und COLF: Oral lesions due to Vincents angina. J. amer. med. Assoc. 88, 15, 1142 (1927). — BLÜHDORN: Zur Frage der Spezifität der PLAUT-VINCENTSchen Anginaerreger. Dtsch. med. Wschr. 1911, Nr 25. — BOLOGNESI und CHURCO: (a) Su la patogenesi des noma. Atti Accad. Fisiocritici Siena. 15, 29 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. 16, 577 (1925). (b) Concetti clinico patogenetici sul noma. Stomatologica 22, 26 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. 17, 185 (1925). — BOUCHET: (a) Sur le traitement des angines de Vincent à allure grave. J. Méd. Paris 42, 97 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. 7, 460 (1923). (b) Amygdalite érosive à spirochètes au decours des angines aigues. Progr. méd. 49, 217. Ref. Zbl. Hautkrkh. 7, 346 (1923). — BOUCHET und LEROUX: Angina Vincenti und intestinale Spirillose. Progrès méd. 48, 437. Ref. Zbl. Hautkrkh. 3, 530 (1922). — BOUFFARD: Gangrène de la lèvre supérieure et association fuso-spirochétienne. Bull. Soc. Path. exot. 16, Nr 10, 719. Ref. Zbl. Hautkrkh. 12, 280 (1924). — BOULET: Siehe unter SEGUIN, BOULET und LOGEIS. — BRAULT: Zit. nach KASPAR. — BREITENFELD: Über die Anwendung der Gefrierbehandlung mit Äthylchlorid bei Fusospirochäteninfektionen außerhalb der Mund- und Rachenhöhle. Lijeón. Vjesn. (serbo-kroat.) 46, 426. Ref. Zbl. Hautkrkh. 16, 42 (1925). — BRILL und STREUSING: Pikrinsäurebehandlung bei lokalen Spirochätosen. Polska Gaz. lek. 1, 423. Ref. Zbl. Hautkrkh. 6, 436 (1923). — BRÜGGEMANN: Über die sogenannte Angina Plaut-Vincenti. Münch. med. Wschr. 67, 772 (1920). — BRUGMANS: Verhandeling over de gesteldheid en Zamenstelling etc. Amsterdam 1814. — BRÜNING: Beiträge zur Klinik und Pathogenese des nomatösen Brandes. Jb. Kinderheilk. 60, 631 (1904). — BRUNS: Zit. nach v. BERGMANN-KÜTTNER. — BUDAY: Zur Pathogenese der gangränösen Mund- und Rachenentzündungen. Beitr. path. Anat. 38, H. 2 (1915). — BUSCHKE: Über den zunehmenden Phagedänismus. Dtsch. med. Wschr. 1921, Nr 13, 358. — BUSCHMANN: Behandlung der Angina Plaut-Vincenti mit Trypaflavin. Dtsch. med. Wschr. 1923, Nr 19, 617.
- CALDERA: Gaumensegellähmung als direkte Folge einer VINCENTSchen Angina. Ref. Zbl. Laryng. 37, 124 (1921). — CALDERIN: Hämorrhagische Veränderungen an den Tonsillen durch Wismuttherapie. Med. iberica 19, 190 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. 17, 486 (1925). — CARVAZZANI: Zitiert im Jb. Chir. 7, 1040 (1900). Angeführt nach KASPAR. — CASTORINA: Contributo alla terapia del infezione fusospirillaere di Plaut-Vincent. Pediatra 31, 1036 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. 12, 281 (1924). — CATHCART: Zit. nach KASPAR. — CHAUFFARD: Traitement de l'angine de Vincent par le bleu de méthylène. Bull. Soc. méd. Hôp. 27. Dez. 1901, 1375. — CIAOCIA: Zit. nach KASPAR. — CIGNOZZO: Über septisch-gangränöse Geschwüre — eine Noma vortäuschend. Arch. ital. Chir. 12, 616 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. 18, 683 (1926). — CITRON: Die Tonsille als Eingangspforte für Infektionen. Dtsch. med. Wschr. 46, 340 (1920). — CLAIREMONT: Zit. nach BECK und KERL. — COMBA: Zit. nach KASPAR. — CONRAD: Über den heutigen Stand der Kenntnisse von der VINCENTSchen Angina. Arch. f. Laryng. 14, 525 (1903). — COUVY: Le stovarsol dans l'ulcère phagedénique. Bull. Soc. Path. exot. 17, 531 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. 15, 478 (1925). — COYON: Note sur un cas de pourriture hôpital. Ann. Inst. Pasteur 1895, 660. — MC. CURRICH: Noma. St. Bartholomes hosp. J. 27, Nr. 9 (1920).
- LE DANTEC: Origine microbienne de l'ulcère phagedénique des pays chauds. Arch. Méd. nav. — DARIER: Stomatite de Vincent. J. Méd. interne, Juli 1903. — DELPECH: Memoire sur la complication des plaies et des ulcères connue sous le nom de pourriture d'hôpital. Paris 1815. — DEMME: Militärchirurgische Studien. Würzburg 1863, 180. — DIETRICH: Die Entzündungen der Gaumenmandeln. Münch. med. Wschr. 1922, Nr 41, 1448. — DUSSAUSSOY: Diss. et observat. sur la gangrène des hôpitaux, Genève 1786.

EICHMEYER: Über Angina ulcero-membranacea Plauti und Stomatitis ulcerosa. Jb. Kinderheilk. 12, H. 1 (1925). — EISEN: Zur Kenntnis der Stomatitis und Angina ulcero-membranacea. Inaug.-Diss. Heidelberg 1905. — ELLERMANN: (a) Über die Kultur der fusiformen Bacillen. Zbl. Bakter. 37, Nr 5 (1904). (b) Einige Fälle von bakterieller Nekrose beim Menschen. Zbl. Bakter. 38, Nr 4 (1905).

FISCHER, H.: (a) Der Hospitalbrand, eine klinische Studie nach Beobachtungen im verfloßenen Jahre. Ann. d. Charitékrankenhaus in Berlin 13, 1, 8 (1865). (b) Zbl. med. Wissensch. 1865, Nr 15. — FISCHER: Über die Behandlung der fusospirillären Rachenkrankungen mit Methylenblausilber. Med. Klin. 1921, Nr 20. — FISCHL: Die Krankheiten der Mundhöhle im Kindesalter. Handbuch der Kinderheilkunde von PFAUNDLER-SCHLOSSMANN 3. — FRAENKEL: Über PLAUT-VINCENTSche Angina. Z. Hyg. 97, 162 (1922). — FOCK: Zur Ätiologie des Hospitalbrandes. Dtsch. Klinik 1856, 261. — FRANCOIS-DAINVILLE und CLERCY: Angina Vincenti und Wismutbehandlung. Bull. Soc. franç. Dermat. 32, 338. Ref. Zbl. Hautkrkh. 19, 408 (1925). — FREMUTH und PETRUSCHKY: (a) Ein Fall von Vulvitis gangraenosa (Noma genitalium) mit Di-Bacillenbefund. Behandlung mit Heilserum. Heilung. Dtsch. med. Wschr. 1898, Nr 15, 232. (b) Zweiter Fall von Di-Noma-(Noma faciei)-Behandlung mit Heilserum. Herstellung. Dtsch. med. Wschr. 1898, Nr 38, 600. — FRENZEL: Über die Häufigkeit PLAUT-VINCENTScher Anginen, sowie über Vorkommen und Bedeutung PLAUT-VINCENTScher Erreger bei Mittelohrerkrankungen. Med. Klin. 35, 1071 (1921). — FRÜHWALD: Über Stomatitis ulcerosa. Jb. Kinderheilk. 29, 200 (1889).

GABARRINI: Untersuchungen über Noma. Ref. Zbl. Chir. 40, 1448 (1913). — GAERTNER: Die PLAUT-VINCENTSche Angina und ihre Altersverteilung im Vergleich zur Diphtherie nebst Bemerkungen über die natürliche Di-Immunität. Dtsch. med. Wschr. 47, 950 (1921). — GANDE: Die Spirochäten der menschlichen Mundhöhle. Zahnärztl. Rdsch. 28, 109 (1919). — GERBER: (a) Über die Wirkung des Salvarsans auf die Mundspirochäten. Dtsch. med. Wschr. 1910, Nr 46. (b) Weitere Mitteilungen über die Spirochäten der Mund-Rachenhöhle und ihr Verhalten zu Salvarsan. Dtsch. med. Wschr. 1910, Nr 51. (c) Wirkung des Salvarsans auf die Syphilis der oberen Luftwege, Sklerom, PLAUT-VINCENTSche Angina, Skorbut. Arch. f. Laryng. 24, 366 (1911). (d) Unser Wissen und Nichtwissen von der PLAUT-VINCENTSchen Angina. Z. Laryng. 4, 321 (1912). (e) Die nichtspezifischen ulcero-sen Erkrankungen der Mund-Rachenhöhle und Salvarsan. Münch. med. Wschr. 1911, Nr 9. (f) Die bisherigen Erfahrungen mit der Salvarsan- und Neosalvarsanbehandlung der lokalen Spirochätosen. Münch. med. Wschr. 1913, Nr 12. (g) Spirochätosen der oberen Luft- und Verdauungswege. Münch. med. Wschr. 1913, Nr 43. (h) Die lokalen Spirochätosen der Mund-Rachenhöhle. Med. Klin. 1917, Nr 22. (i) Lokale Behandlung der Angina und Gingivitis Plaut-Vincenti mit Salvarsan. Dtsch. med. Wschr. 1919, 913. GERSON: Über den Hospitalbrand. Hamburg 1817. — GINS: Bacillus fusiformis. In KOLLE-WASSERMANN, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 5, 1003 ff. Jena: Gustav Fischer 1913. — GLAS: Angina ulcero-membranacea und einseitige Stomatitis ulcero-membranacea. Mschr. Ohrenheilk. 56, 221 (1922). — GOLJANITZKI: Zur Frage der Pathologie und operativen Behandlung der Noma. Ref. Zbl. Chir. 50, 1460 (1923). — GRAUPNER: Über Angina diphtheroides. Münch. med. Wschr. 1902, 727. — GRISOGNO: Contributo alla cura del neosalvarsan dell' angina gangrenosa e del noma vulvare nel decorso de ileotifo. Clin. pediatr. 4, H. 10, 388 (1922). Ref. Zbl. Hautkrkh. 7, 347 (1923). — GROSS: Über Angina ulcero-membranacea. Dtsch. Arch. klin. Med. 79, 369 (1904). — GUTZETTI: Ricerche bacteriologici del noma. Policlinico 1896, Nr 5. — GUTMANN: Das Verhalten der nichtsyphilitischen Spirochätenerkrankungen der Mund-Rachenhöhle gegenüber dem Salvarsan. Dermat. Zbl. 1913, Nr 5.

HANSON: Zit. nach v. BERGMANN-KÜTTNER. — HECK: Über die Zunahme der PLAUT-VINCENTSchen Angina. Med. Klin. 17, 347 (1921). — v. HEINE: Der Hospitalbrand. Handbuch der Chirurgie von PITHA-BILLROTH I II (1869–1874). — HEINEMANN: (a) Zur Nomafrage. Dtsch. Z. Chir. 136, 431 (1916). (b) Beobachtungen über Stomatitis ulcerosa, Angina Vincent und Noma. Berl. klin. Wschr. 1917, Nr 5. — HESS: Die Angina Vincenti. Dtsch. med. Wschr. 1903, Nr 42. — HIRSCH: Zur Kenntnis der ulcero-membranösen Stomatitiden und ihre Behandlung mit Salvarsan. Münch. med. Wschr. 1920, Nr 25, 718. — HOFFMANN: Über eine der Weilschen Spirochäte ähnliche Zahnspirochäte des Menschen und andere Mundspirochäten. Dtsch. med. Wschr. 1920, 257. — HOFFMANN und PROWACZEK: Untersuchungen über die Balanitis- und Mundspirochäten. Zbl. Bakter. 41, 818 (1906). — HUBER: Über die Zunahme der Stomatitis mercurialis nach dem Kriege. Münch. med. Wschr. 68, 393 (1921). — HUSIK: A fatal case of Vincent's angina. Ann. of Otol. 31, 1039 (1922). Ref. Zbl. Hautkrkh. 9, 209 (1924).

IWANOFF: Die Angina Vincenti und deren Komplikationen. Dtsch. med. Ztg 1903, 1121 und Med. Obozr. Nižn. Povolz (russ.) Nr 2.

JELLINEK: Die Behandlung der lokalen Fusospirochätosen durch Gefrierung. Wien. klin. Wschr. 1923, Nr 22, 393. — JOCHMANN-HEGLER: Lehrbuch der Infektionskrankheiten, Angina Plaut-Vincenti und Stomatitis ulcerosa und Noma. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer

1924. — JONES: The importance of establishing the diagnosis in suspected cases of Vincent's Angina. Surg. Clin. N. Amer. 4, 975 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. 16, 428 (1925).

KALL: Angina Plaut-Vincenti, Behandlung. Demonstr. Nürnberg. med. Ges. Ref. Münch. med. Wschr. 1922, 1169. — KANTOROWICZ: Klinische Zahnheilkunde. Berlin: Meußner 1924. — KARTANSCHOFF: Über den Zusammenhang von Noma und Hunger. Perm. med. Z. 1923, 46. Zbl. ges. Chir. 30, 439 (1925). — KASPAR: Über die Nomainfektion und ihre Therapie. Wien. klin. Wschr. 1926, Nr 19, 528. — KERL: Siehe bei BECK. — KING: Noma beim Erwachsenen mit Bericht über einen Fall. Ref. Zbl. Chir. 38, 1288 (1911). — KLARENBECK: PLAUT-VINCENTSche Angina und das Auftreten der fusiformen Bacillen und der Spirochäten in der Maulhöhle einiger Tiere. Arch. Protistenkunde 46, 211 (1923). — KNORR: (a) Über die fusospirilläre Symbiose, die Gattung Fusobacterium (K. B. LEHMANN) und Spirillum sputigenum. Zbl. Bakter. 87, 536 (1922). (b) Über die fusospirilläre Symbiose, die Gattung Fusobacterium und Spirillum sputigenum. II. Mitteilung. Die Gattung Fusobacterium. Zbl. Bakter. Orig. 89, 4 (1922). — KOETHE: Quecksilber als Reizmittel bei Stomatitis ulcerosa. Dtsch. med. Wschr. 1922, 191. — KOLLE: Spirochätenbefunde und Salvarsan bei Alveolarpyorrhöe. Med. Klin. 1917, Nr 3. — KÖNIG: (a) Über Nosokomialgangrän. Virchows Arch. 52, H. 3 (1871). (b) Über Hospitalbrand. Slg. klin. Vortr. von R. VOLKMANN. Nr 40. Leipzig 1872. (c) Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Abt. I. Berlin 1883. — KRANZ: Wirkung des Salvarsans bei Spirochäteninfektionen des Mund- und Rachenraumes. In KOLLE-ZIELER, Handbuch der Salvarsantherapie 2, 479 ff. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg. — KRANZ und SCHLOSSBERGER: Über die Züchtung der Mundspirochäten. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 1921, H. 16, 494. — KREBS: Ein Fall von Pharynxgangrän mit chronischem Verlauf. Dtsch. med. Wschr. 1902, Nr 17. — KRONENBERG: Einige Bemerkungen zur PLAUT-VINCENTSchen Angina. Z. Laryng. 10, 427 (1921). KUHN: Beiträge zur Kenntnis der Noma. Z. Kinderheilk. 35, 79 (1923). — KÜTTNER: PLAUT-VINCENTSche Angina, Pharyngitis und Stomatitis ulcero-membranacea. In KRAUSBRUGSCH, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 3, 80.

LACOARRET: Contribution à l'étude de l'amygdalite ulcero-membraneuse. Rev. de Laryng. etc. 1899, 273. — LAURENS: Traitement de Vincent par les applications locales de bismuth. J. des Prat. 39, 185 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. 17, 449 (1925). — LÄWEN: Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. I (1922). — LÉGOUËST: Traité de chirurgie d'armée 1863, 848. — LEINER: Beitrag zur Kenntnis der anaeroben Bakterien des Menschen. Zbl. Bakter. 43, H. 1/2. — LENZ: Nosokomialgangrän. Ref. Zbl. Hautkrkh. 16, 378 u. 380 (1925). — LEREBOUTET und BRIZARD: Angine de Vincent à allure necrotique et intensive guérie par le neosalvarsan intraveineux. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 19, 154 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. 4, 151 (1922). — LESUEUR: Recherche sur la stomatite ulc.-membraneuse l'angine, ulc.-membr. à bacilles fusiformes et spirilles et leur analogie. Thèse de Paris 1900. — LETULLE: Sur un cas d'angine de Vincent. Presse méd. Dez. 1900. LEWANDOWSKY: Ein Beitrag zur Lehre vom Hospitalbrand. Dtsch. Klinik 1868, Nr 14 u. 15. LEWKOWICZ: Über die Reinkulturen des fusiformen Bacillus. Zbl. Bakter. 41, 153 (1906). LEWY: Häufiges Auftreten der Stomatitis ulcerosa und deren Ursache. Zahärztl. Rdsch. 1919, Nr 48, 510. — LICHTWITZ und SABRAZES: Bacilles fusiformes de Vincent dans un cas d'amygdalite ulc. et dans deux cas de suppurations peribuccales. Arch. internat. Laryng. etc. 1899, 134. — LOEWENTHAL: In WECHSELNANN und LOEWENTHAL, Zur Kenntnis der Spirochaeta pallida. Med. Klin. 1905, Nr 30. — LOMBARDO: Di alcuni casi di lesioni simbiotici spirobaccillare trattati col silbersalvarsan. Ref. Zbl. Hautkrkh. 7, 51 (1923). — LUENENBÖRG: Zur Frage der Parasymphilis. Dtsch. med. Wschr. 1921, Nr 14, 386.

MALHERBE: Sur le traitement de l'angine de Vincent. Gaz. Méd. Nantes 28. Febr. 1902. Ref. Zbl. Laryng. 19, 500. — MANGABEIRA: (a) La thérapeutique de l'angine de Vincent. Arch. internat. Laryng. etc. 3, 917 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. 16, 429 (1925). (b) Bemerkungen über die ätiologische Behandlung der Angina Vincenti. Arch. internat. Laryng. etc. 4, 922. Ref. Zbl. Hautkrkh. 19, 409 (1925). — MARMY: Etudes cliniques sur la pourriture d'hôpital. Gaz. méd. de Strasbourg 1857, Nr 2, 3, 5, 6. — MARX: Zur Behandlung der PLAUT-VINCENTSchen Angina. Med. Klin. 1920, Nr 37, 960. — MASKAS: Zit. nach KASPAR. MATZENAUER: (a) Zur Kenntnis und Ätiologie des Hospitalbrandes. Arch. f. Dermat. 55, 67 (1901). (b) Noma und Nosokomialgangrän. Arch. f. Dermat. 60, 373 (1902). — MAYER und SCHREYER: Zur Klinik und Ätiologie der Angina ulcero-membranacea (PLAUT-VINCENT). Dtsch. med. Wschr. 1905, Nr 16, 627. — MAYR: Zum Schlußwort über Stomatitis ulcerosa. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1920, Nr 15. — MENDEL: De l'amygdalite ulceroeuse chancriforme. Rev. de Laryng. etc. 1895, 873. — MEYER: (a) Angina ulcero-membranacea sive necrotica und ihre Erreger (PLAUT-VINCENTSche Angina). Slg. klin. Vortr. von RICHARD VON VOLKMANN H. 476/477. Leipzig: J. A. Barth 1908. (b) Beitrag zur Angina Plaut-Vincent. Med. Klin. 17, 131 (1921). — MIKULICZ und KÜMMEL: Die Krankheiten des Mundes. Jena: Gustav Fischer 1912. — MILLER: Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1884 und 1892. — MOELLER: Über einen Fall von nomaähnlicher Erkrankung mit Beteiligung der Haut. Dtsch. med. Wschr. 49, 913. — MONTEFUSCO: Über Noma. Giorn. internat. Sci.

med. 36, 193 (1914). Zit. nach KASPAR. — MORIAN: Stomatitis ulcerosa und Angina Vincenti. Münch. med. Wschr. 1905, 1584. — MOURE: De l'amygdalite lacunaire ulcereuse aigue. Rev. de Laryng. etc. 1895, 841. — MÜHLENS: (a) Vergleichende Spirochätenstudien. Z. Hyg. 57, (1917). (b) Über Züchtung von Zahnspirochäten und fusiformen Bacillen auf künstlichen festen Nährböden. Dtsch. med. Wschr. 1906, Nr 20. (c) Über Züchtung von anaeroben Mikroorganismen der Mundhöhle. Zbl. Bakter. 48, H. 4 (1908). (d) Andere zum Teil als pathogen geltende Spirochäten. Im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von KOLLE-WASSERMANN. Jena: Gustav Fischer 1913. — MÜHLENS und HARTMANN: Über Bacillus fusiformis und Spirochaeta dentium. Z. Hyg. 55, H. 1 (1906). — MUTERMILCH und SEGUIN: Un cas d'infection fusospirillaire mortelle chez un sujet atteint d'épithéliome du plancher de la bouche et traité par radium. C. r. Soc. Biol. 88, Nr 1 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. 9, 38 (1924).

NAREWCZEWITZ: Zur Frage der Stomatitiden. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1920, Nr 20, 185. — NEGLEIN: Stomatitis ulcerosa und Angina Plaut-Vincenti. Zit. nach ROSENSTEIN. Zahnärztl. Rdsch. 1920, Nr 2. — MC. NEIL: Zit. nach KASPAR. — NESTE: Zum gehäuften Auftreten der PLAUT-VINCENTSchen Angina. Med. Klin. 1920, Nr 34, 875. — NICLOT und MAROTTE: L'angine et la stomatite à bacilles fusiformes et à spirilles. Rev. Méd. 1901, Nr 4. — NICOLAYSEN: Über Noma. Ref. im Jb. Kinderheilk. 44. — NICOLL: Notes on noma, with a report of a case treated with salvarsan. Arch. of Pediatr. 1911, 912. — NICOLLE: Angine ulceromembraneuse à bacilles fusiformes et à spirilles. Arch. prov. Méd. 1899, 264. — NIGLOT und LEVY: Le traitement locale de l'angine de Vincent et de stomatite à symbiose fusospirillaire par l'arsenobenzol. Lyon. Méd. 1914, Nr 21. — NOGUE: Un cas de noma très amélioré par le stovarsol. Bull. Soc. Path. exot. 18, 433. Ref. Zbl. Hautkrkh. 18, 221 (1926). — v. NUSSBAUM: Über Hospitalbrand. Arch. klin. Chir. 18, IV, 706.

OBERWINTER: Angina ulcerosa. Münch. med. Wschr. 1904, 500. — ONORATO: Sur le phagédénisme à symbiose spirobactérielle. Bull. soc. Path. exot. 20 II, 145 (1927).

PAJARES: Salvarsan bei Noma. Pediatr. españ. 12, 125 (1923). Zit. nach KASPAR. — PANOFF: Contribution à l'étude de l'amygdalite ulc.-membr. chancriforme et de la stomatite ulc.-membr. Thèse de Nancy 1899. — PANTON: Cases of stomatitis and tonsillitis, in which Vincent's spirochaeta and bacillus were present. Lancet 17. Febr. 1906. — PAROUNAGIAN: Vincent's disease. Manhattan derm. soc. 9. Dez. 1924. Ref. Zbl. Hautkrkh. 18, 682 (1926). — PARTSCH: Zit. nach v. BERGMANN-KÜTTNER. — PASSINI: Zit. nach KASPAR. — PATERSON: Ulcerative stomatitis in children and its treatment. Brit. med. J. 1923, Nr 3238, 104. — PAUL: Zur Pathogenität der fusiformen Bacillen und der Mundspirochäten. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 1910, 22 u. 864. — PERRY: Vincent's angina. Report of unusual cases. Internat. Clin. 4, 32 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. 17, 662 (1925). — PERTHES: Über Noma und deren Erreger. Verh. dtsh. Ges. Chir. 28. Kongreß. Langenbecks Arch. 1899. — PETER: Eosinophilie bei Angina Plaut-Vincenti. Dtsch. med. Wschr. 49, 279 (1923). — PETRUSCHKI: Siehe unter FREIMUTH. — PHILIPP: Die Angina Plaut-Vincenti und die Behandlung eines Falles mit Urotropin. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 40, 22 (1922). — v. PITKA: Beitrag zur Beleuchtung des Hospitalbrandes. Prag. Vjschr. prakt. Heilk. 1. Jg. 2 (1851). — PLANTENGA: Ein Fall von Noma. Geneesk. gids. 1, 43 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. 11, 322 (1924). — PLAUT: (a) Studien zur bakteriellen Diagnostik der Diphtherie und der Anginen. Dtsch. med. Wschr. 1894, 920. (b) Über die Geißeln bei fusiformen Bacillen. Zbl. Bakter. Orig. 44, 310 (1907). (c) Über die Angina ulcero-membranacea. Münch. med. Wschr. 1907, Nr 7, 340. (d) Demonstration von zwei Fällen von Stomatitis ulcero-membranacea mit Salvarsan bei handelt. Münch. med. Wschr. 1911, Nr 51. (e) Zwei Fälle von nomaähnlichen Erkrankungen der Haut. Dtsch. med. Wschr. 47 I, 211 (1921). (f) Die Differentialdiagnose zwischen Rachensyphilis und einigen anderen ulcero-membranösen Prozessen der Mundhöhle. Dtsch. med. Wschr. 52, 475 (1926). — POLLAND: Spirochätenbefunde bei Nosokomialgangrän in Unterschenkelgeschwüren. Wien. klin. Wschr. 1905, Nr 7. — POMIALOWSKI: Zur Ätiologie und Behandlung der Noma. Ref. Zbl. Chir. 36, 575 (1909). — PUIG: La thérapeutique de l'angine de Vincent. Arch. internat. Laryng. etc. 4, 44 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. 18, 682 (1926).

RAHNENFÜHRER: Über die Behandlung der PLAUT-VINCENTSchen Angina mit Trypaflavin. Komplikation mit Gasbaciillensepsis. Med. Klin. 1921, Nr 24, 718. — RANKE: (a) Zur chirurgischen Behandlung des nomatösen Brandes. Münch. med. Wschr. Nr 43 (1900) und Nr 42 (1902). (b) Altes und Neues zur pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes. Münch. med. Wschr. 1903, Nr 1. — RAOULT und THIRY: Des amygdalites ulcero-membraneuses chancriformes. Rev. de Laryng. 1898, 881. — REALE: Zit. nach KASPAR. — REDLICH: Zur Klinik der PLAUT-VINCENTSchen Angina. Zschr. Kinderheilk. 45 III (1928). — REICHE: (a) Die Plaut-Vincentsche Angina. Münch. med. Wschr. 1905, 1581. (b) Laryngitis membrano-ulcerosa fusibacillaris. Münch. med. Wschr. 1907, Nr 17. (c) Zum gehäuften Auftreten der PLAUT-VINCENTSchen Angina. Med. Klin. 1921, Nr 10, 282. — RIST: Neue Methoden und neue Ergebnisse im Gebiet der bakteriologischen Untersuchung gangränöser und fötider Eiterungen. Zbl. Bakter. 30, 287 (1891). — RODELLA: Il bacillo fusiforme di

Vincent-Bernheim (Bac. di Miller o bac. hastilis di Seitz). Sua importance nella patologia. Giorn. reg. Soc. Igiene **1903**, Nr 3. Ref. Zbl. Bakter. **35**, 542. — ROGER: Contribution à l'étude de l'action de l'arsénobenzol dans certaines affections spirillaires. Thèse de Paris **1921**. — ROLLESTON: Local treatment of Vincents angina with salvarsan. Lancet **1913**, 1120. — ROMEO: Heilung eines Nomafalles durch intravenöse Salvarsangaben. Ref. Zbl. Hautkrkh. **3**, 47 (1922). — RONA: Zur Ätiologie und Pathogenese der PLAUT-VINCENTschen Angina, der Stomakake, der Stomatitis gangraenosa idiopathica bzw. der Noma, der Stomatitis mercurialis gangraenosa und der Lungengangrän. Arch. f. Dermat. **1905**, 171. — ROSENBACH: Der Hospitalbrand. Dtsch. Chir. Lief. **6**, 1889. — ROSENBERGER: Die Zunahme des Phagedänismus. Dtsch. med. Wschr. **47**, 868 (1921). — ROSENSTEIN: Stomatitis ulcerosa und Angina Vincenti. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **39**, 614 (1921). — ROZÉ: Revue du service chirurgical de Mr. Jobert. Gaz. méd. Paris **1846**, Nr 43. — RUESING und SCHULTE: Mycosis fungoides und Noma — zwei seltene Krankheitsbilder. Dtsch. med. Wschr. **48**, 555 (1922). — RUMPEL: (a) Unsere bisherigen Erfahrungen mit dem Präparat 606. Dtsch. med. Wschr. **1910**, Nr 49, 2286. (b) Über epidemisches Auftreten von eitriger Stomatitis. Münch. med. Wschr. **63**, 781 (1916). — RUNNEBERG: Arb. path. Inst. Helsingfors **2**, 412 u. 463 (1908). — RUSTs Magazin **60** u. **63**, H. 1. (1843 u. 1844).

SACHS: Die Behandlung der Angina necrotica (PLAUT-VINCENT), Angina lacunaris sowie einiger Formen von Stomatitis mit intravenösen Injektionen von 45% steriler Urotropinlösung. Wien. klin. Wschr. **1919**, Nr 24, 629. — SACHS-MUKE: Zum gehäufteten Auftreten der PLAUT-VINCENTschen Angina. Med. Klin. **1920**, Nr 24, 627. — SALOMON: (a) Bakteriologische Befunde bei Stomatitis und Tonsillitis ulcerosa. Dtsch. med. Wschr. **1899**, Nr 19. (b) Weitere Mitteilungen über Spirochäten-Bacillenangina. Dtsch. med. Wschr. **1901**, 575. — SANARELLI: Identité entre spirochètes et bacilles fusiformes. Les héliconèmes „Vincenti“. Ann. Inst. Pasteur **41**, Nr 7, 679 (1927). — SAUERWALD: Über Angina Vincenti und Noma. Berl. klin. Wschr. **54**, 112 (1916). — SCHELENZ: Angina Plaut-Vincenti und Ulcus phagedaenicum. Berl. klin. Wschr. **58**, 1181 (1921). — SCHENK: Die Stomatitis ulcerosa mit besonderer Berücksichtigung der von April 1918 bis November 1919 in Berlin beobachteten Epidemien. Korresp.bl. Zahnärzte **46**, 60 (1920). — SCHERBER: Die erosive und gangränöse Balanitis und Vulvitis, ihre Differentialdiagnose und die ätiologisch verwandten Prozesse der Mund-Rachenhöhlen. Wien. med. Wschr. **73**, 436. — SCHIMMELBUSCH: Ein Fall von Noma. Dtsch. med. Wschr. **1889**, 516. — SCHMIDEL: Zit. nach BECK und KERL. — SCHMIDLECHNER: Eine durch VINCENTSche Bacillen verursachte Puerperalerkrankung. Z. Geburtsh. **56**, H. 2 (1905). — SCHMIDT: (a) Über Noma. Jb. Kinderheilk. **48**, 72 (1898). (b) Antimon in der neueren Medizin. Beih. zum Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **26**, 7. — SCHMITT: Zur Kenntnis der PLAUTSchen Krankheit. Acta dermato-venere. (Stockh.) **6**, 125 (1925). — SCHMITZ: Hat Salvarsan Einfluß auf Mundspirochäten? Inaug.-Diss. Köln 1921. Ref. Zbl. Hautkrkh. **7**, 173. — SCHMORL: (a) Betupfen der Angina Plaut-Vincenti mit Perubalsam. Diskussionsbemerkung. Ref. Münch. med. Wschr. **1903**, 83. (b) Über ein pathogenes Fadenbacterium. Dtsch. Z. Tiermed. u. vergl. Path. **1891**. — SCHNELLER: Zur Diagnose der Angina und Stomatitis ulcerosa. Berl. klin. Wschr. **1921**, Nr 35, 1042. — SEGUIN, BOULET und LOGEAS: Etude histobactériologique d'une angine de Vincent aigue. Ann. Mal. Oreille **43**, 435. Ref. Zbl. Hautkrkh. **15**, 325 (1924). — SEIFFERT: Verh. med. Ges. Leipzig **1897** und **1901**. — SELIGMANN: Über gehäuftetes Auftreten der Stomatitis ulcerosa und deren Ursachen. Zahnärztl. Rdsh. **1919**, Nr 46. — SHAMAMINE: Über die Reinzüchtung der Spirochaeta pallida und der nadelförmigen Bakterien aus syphilitischem Material mit besonderer Berücksichtigung der Reinkultur der Spirochaeta dentium und des Bacterium fusiformis aus der Mundhöhle. Zbl. Bakter. Orig. **18**, 311 (1912). — SEBELT: Zur Frage der PLAUT-VINCENTschen Angina. Med. Klin. **1920**, Nr 25, 653. — SILBERSCHMIDT: Über den Befund von spießförmigen Bacillen und Spirillen in einem Oberschenkelabsceß beim Menschen. Zbl. Bakter. **30**, Nr 4 (1901). — SIMONIN: (a) Des rapports de la symbiose fusospirillaire avec les angines banales de scarl., de diphth. et le scorbut. Semaine méd. **1902**, 93. (b) Les complications de l'angine de Vincent et leur pathogenie. Semaine méd. **1901**, 408. — SIREDEY: Un cas d'angine de Vincent. Semaine méd. **1902**, 359. — SIREDEY und MANTOUX: Stomatitis ulcero-membraneuse à spirilles et bacilles fusiformes de Vincent. La Parole. März **1902**. — SOBEL und HERMANN: Ulcero-membr. Angina associated with the fusiformes bacilles (Vincent). A report of 12 cases in children. N. Y. med. J. **74**, 1037 (1902). — SOBERNHEIM: Spirochätenkrankheiten. In KOLLE-WASSERMANN, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen **7**. Jena: Gustav Fischer 1913. — SOKOLOV: Zit. nach KASPAR. — SOURDEL: Applications locales de 606 dans l'angine de Vincent. Bull. Soc. ther. Nov. **1912**. — SPANIER: Stomatitis infolge Rauchens ausländischer Zigaretten. Dtsch. Zahnärztl. Wschr. **1919**, Nr 43, 546 u. Nr 52, 575. — SPIEGELBERG: Parasyphilis oder Plaut-Vincent. Dtsch. med. Wschr. **1921**, Nr 37, 1096. — SPRINGER: Zur chirurgischen Behandlung der Noma. Jb. Kinderheilk. **60**, 613 (1904). — STERN: Über Parasyphilis. Dtsch. med. Wschr. **1920**, Nr 46, 1276. — STICH: Zit. nach KASPAR. — DE STOECKLIN: (a) Contribution à l'étiologie des angines

ulcero-membraneuses. Zbl. Bakter. **24**, 612 (1898). (b) Recherche sur la présence et le rôle des bacilles fusiformes de Vincent dans les angines banales et spécifiques. Arch. internat. Méd. expér. **12**, 269 (1900). — STRÜMPPELL: Angina necrotica. Im Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 1. Aufl. 1883. — STÜMPKE: Über die Entstehungsbedingungen der Noma. Dermat. Z. **32**, 210 (1921). — STUHL: Angina Vincenti, mit Tuberkulin Rosenbach behandelt. Münch. med. Wschr. **1919**, Nr 47, 1851. SULTAN: Gehäuftes Auftreten der Stomatitis ulcerosa. Zahnärztl. Rdsch. **1919**, Nr 48, 509. — SUTTON: Vincent's angina occurring in a patient under traitement of syphilis. J. amer. med. Assoc. **83**, 1919 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **16**, 790 (1925).

TARNOW: Über Angina Plaut-Vincenti mit besonderer Berücksichtigung des Blutbefundes. Med. Klin. **1921**, Nr 34, 1024. — TASSOVATZ: Behandlung ulceröser Stomatitiden durch Vereisung. Ref. Zbl. Hautkrkh. **20**, 177. — TELFORD: Zit. nach KASPAR. — TRENDELENBURG: Über Nosokomialgangrän. Kriegsärztl. Vorträge I, 226. Jena: Gustav Fischer 1915. — TROTTA: Heilung eines Nomafalles mit Diphtherieserum. Zbl. Chir. **40**, 318 (1913). — TUNICLIFFE: The identity of fusiform bacilli and spirilla. J. inf. Dis. **3**. Ref. Zbl. Bakter. **38**, 591 (1915).

UFFENHEIMER: Beiträge zur Bakteriologie und Klinik der Angina ulcero-membranacea. Münch. med. Wschr. **1904**, 1198. — ULBRICH: Die Beziehungen der PLAUT-VINCENTSchen Angina zur Stomatitis ulcerosa. Inaug.-Diss. Köln 1921. Ref. Zbl. Hautkrkh. **7**, 173. — USTINOFF: Zit. nach KASPAR.

VEILLON und ZUBER: Recherches sur quelques microbes strictement anaerobes et leur rôle en pathologie. Arch. internat. Méd. expér. **1898**, 517. — VESPREMI: (a) Kultur- und Tierversuche mit dem Bacillus fusiformis und dem Spirillum. Zbl. Bakter. **38**, Nr 12 (1905). (b) Züchtungs- und Tierversuche mit dem Bacillus fusiformis, Spirochaeta gracilis und Cladotrix putredogenes. Zbl. Bakter. **44**, H. 4/7. u. **45**, H. 1 (1907). — VIGDORTSCHIK: Causes de la stomatite ulcéreuse idiopathique. Wratsch **1901**, 689 (zit. nach MEYER). — VINCENT: (a) Note sur la microbe de la pourriture hôpital. Bull. Acad. Méd. **4**, Febr. **1896**. (b) Sur l'étiologie et les XX lésions de la pourriture hôpital. Ann. Inst. Pasteur **10**, 488 (1896). (c) Sur une forme particulière d'angine diphthéroïde. Bull. Soc. méd. Hôp. **14**, März **1898**. (Semaine méd. Nr 14.) (d) Nouvelles recherches sur l'angine diphthéroïde à bacilles fusiformes. Bull. Soc. méd. Hôp. **16**, Jan. **1899**. (Semaine méd., 59.) (e) Recherches bacteriologiques sur l'angine à bacilles fusiformes. Ann. Inst. Pasteur **13**, 609 (1899). (f) Sur la culture et l'inoculation du bacille fusiforme. Bull. Soc. méd. Hôp. **23**, März **1901**. (Semaine méd., 100.) (g) Recherches sur l'étiologie de la stomatite ulcero-membraneuse primitive. Arch. internat. Méd. expér. etc. **17**, 355 (1904). (h) Fréquence du parasitisme fusospirillaire dans les lésions buccales. Ann. de Dermat. **1905**, 278. (i) Rôle de l'infection fusospirillaire dans les lésions ulcéreuses de la bouche. Ann. de Dermat. **1905**, 326. (k) La symbiose fusospirillaire et ses diverses déterminations pathologiques. Ann. de Dermat. **1905**, 401. (l) De la fréquence comparée de l'angine à spirille et à bacilles fusiformes. Presse méd. **29**, März **1905**. (m) Symptomatologie et diagnostic de l'angine à bacillis fusiformes. Lancet **13**, Mai **1905**. (n) Sur les propriétés pyogènes de bacille fusiforme. C. r. Soc. Biol. **6**, Mai **1905**. (o) Etiologie des stomatites secondaires, part. de la stom. mercurielle. C. r. Soc. Biol. **6**, Mai **1905**. — VIOLLE: Ursprung der Spirochäten in der Mund- und Trachealregion. Ref. Zbl. Laryng. **37**, 408 (1921).

WEAVER und TUNICLIFFE: Ulcero-membranous angina (Vincent's angina) and stomatitis. J. amer. med. Assoc. **17**, Febr. **1906**. — WEBER: Bemerkungen zu dem Aufsatz von W. BENNINGSON: Über die Behandlung der Angina Plaut-Vincenti mit Salicylsäure. Dermat. Wschr. **72**, 103 (1921). — WEINBAUM: Zahnärztl. Rdsch. **1920**. — WERTHER: Noma vulvae — im Ausstrich Fusospirochälose. Zbl. Hautkrkh. **18**, 148 (1925). — WICHEL'S: Zur Therapie der PLAUT-VINCENTSchen Erkrankungen der Mundhöhle. Ther. Gegenw. **65**, 302 (1921). — WIETING: Münch. med. Wschr. **1919**, Nr 1. — WILLIGER: Erkrankungen der Mundschleimhaut. Handbuch der Zahnheilkunde **1**, 426. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1917. WOLFFHEIM: Parasyphilis und Mundspirochäten. Dtsch. med. Wschr. **1921**, Nr 37, 1096. WORONICHIN: Über Noma. Jb. Kinderheilk. **1887**. — WRIGHT: On a trypanosoma like organisme. Lancet **1904** (zit. nach MEYER).

YAMIKOFF, JOUKOWSKY und SCHIRWIND: A propos de l'angine de Vincent. Bull. Soc. Path. exot. **16**, 236. Ref. Zbl. Hautkrkh. **13**, 167 (1924).

ZEMANN: Zur Behandlung der Angina ulcerosa (Plaut-Vincenti) mit Neosalvarsan. Wien. klin. Wschr. **1919**, Nr 40. — ZILZ: Über die lokale Salvarsanbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Spirochätenerkrankungen im Bereich der Mundhöhle. Münch. med. Wschr. **1918**, Nr 1. — ZINSERLING: Über die fusospirochätöse Gangrän und einige verwandte Prozesse, vorzugsweise bei Kindern. Veröff. Kriegs-u. Konstipath. **5**, H. 1, 1 (1928). Ref. Zbl. Hautkrkh. — ZLOCISTI: Die ulcero-membranösen Stomatitisformen des Skorbut und die Anwendung des Salvarsans. Zahnärztl. Rdsch. **1917**, Nr 23. — ZUSCH: Ein Fall von Noma mit ausgedehnter Soorbildung im hohen Alter. Münch. med. Wschr. **1901**, Nr 20.

Rotz (Malleus).

Von

KURT BIERBAUM-Berlin und **HEINRICH GOTTRON**-Berlin.

Mit 9 Abbildungen.

Rotz (Malleus) kommt vor allem bei Einhufern vor und ist insbesondere eine dem Pferdegeschlecht eigentümliche Krankheit. Durch die Übertragbarkeit auf den Menschen gewinnt diese Tierkrankheit Bedeutung für die menschliche Pathologie. Da beim Menschen Haut und angrenzende Schleimhäute bevorzugt ergriffen werden, rückt das Krankheitsbild in den Interessenskreis des Dermatologen, und zwar insbesondere deswegen, weil die bei Rotz auftretenden Hautveränderungen in ihrem klinisch-morphologischen Verhalten weitgehende Ähnlichkeit mit anderen, dem Dermatologen tagtäglich zu Gesicht kommenden Hauterkrankungen, wie Lues, Tuberkulose, Mykosen u. a. haben können.

Geschichte.

Einleitend ist hervorzuheben, daß diejenigen Krankheitsveränderungen, von denen wir heute wissen, daß sie durch die Anwesenheit des Rotzbacillus am Orte der Erkrankung hervorgerufen werden, von den älteren Forschern bald als Rotz, bald als Wurm beschrieben wurden. Die Bezeichnung Wurmkrankheit (Farcin) wurde deshalb gewählt, weil es beim Malleus entlang den Hautlymphgefäßen zu strangförmigen Infiltrationen kommen kann, die sich wie Würmer anfühlen, während Rotz (= Nasenschleim, Morve) auf eine im Krankheitsbild hervortretende Beteiligung der Nasenschleimhaut hindeutet.

Der Rotz der Pferde war schon ARISTOTELES und HIPPOKRATES als spezifische Krankheit bekannt. Im 4. Jahrhundert erwähnt APSYRTUS, Roßarzt im Heere Konstantins des Großen, Rotz unter den Namen Malis und Malleus. Unter diesen Namen vereinigten APSYRTUS und in ähnlicher Weise auch im 5. Jahrhundert VEGETIUS eine Reihe sehr verschiedener Krankheiten, während Wurm als Elephantiasis beschrieben wurde. Rotz und Wurm wurden bis in das vergangene Jahrhundert hinein nicht als identische, ätiologisch zusammengehörige Erkrankungen angesehen. Später hat man diese beiden, klinisch vielfach verschiedenartigen Krankheitsprozesse als zwei Arten des Rotzes unterschieden und so hat z. B. noch E. BODIN in der Pratique Dermatologique bei der Schilderung des klinischen Bildes des Malleus die traditionelle Trennung von Rotz und Wurm (Morve und Farcin) beibehalten. COLEMAN hatte 1803 zuerst die Identität von chronischem Wurm und Rotz dadurch bewiesen, daß er durch Einimpfung von Rotzsekret Wurm und umgekehrt durch Wurmssekret Rotz erzeugen konnte. GUERIN trat später in der Pariser Akademie dafür ein, unter Rotzaffekt Rotz und Wurm zusammenzufassen. BOLLINGER ließ auf Grund genauer Einsicht in das Wesen der Krankheit die scharfe Trennung von Wurm und Rotz fallen, weil beide Prozesse ineinander übergehen oder nebeneinander bestehen können.

Schon frühzeitig (VEGETIUS im 5. Jahrhundert) hatte man über die Infektiosität des Malleus bei Tieren richtige Anschauungen, doch wurde diese namentlich am Ende des 18. und zu Anfang des 19. Jahrhunderts vor allem in Frankreich lebhaft bestritten. Obwohl schon SOLLEYSSEL 1664 die Übertragbarkeit des Rotzes behauptet, GARSULT 1741 die Isolierung und Abschachtung rotzkranker Tiere gefordert und VIBORG 1797 durch Impfungen die Übertragbarkeit nachgewiesen hatte, bestritten BOURGELAT und CHABERT von der Tierarzneischule Alfort sowie auch die beiden LAFOSSE die Übertragbarkeit und setzten im Jahre 1784 die Aufhebung der früher verordneten Bekämpfungsmaßnahmen in Frankreich durch.

Noch 1861 trat die französische Akademie der Wissenschaften für die Nichtinfektiosität des Rotzes ein. Diese Auffassung hatte eine starke Ausbreitung des Rotzes zur Folge, was unter anderem aus den Verlustlisten der französischen Armeepferde zu ersehen ist, deren Mortalität an Rotz eine sehr erhebliche war. SAINT CYR von der Lyoner Tierarztschule, der erneut durch Impfversuche die Übertragbarkeit des Rotzes bewies, hat sich um die Verbreitung richtiger Anschauungen über die Infektiosität des Malleus große Verdienste erworben. In der Folgezeit haben dann die Arbeiten von ELLIOTSON, BARTHÉLEMY, VIRCHOW, GERLACH, BOLLINGER und LEISERING den Standpunkt der Kontagiosität des Malleus endgültig zur Geltung gebracht.

Für die menschliche Pathologie hatte der Rotz, lange bevor seine Übertragbarkeit auf den Menschen bekannt war, dadurch eine gewisse Bedeutung bekommen, daß VAN HELMONT (1682) ihn für eine Abart der Syphilis hielt, eine Ansicht, die selbst noch RICORD vertreten hat. Der Ursprung dieser irrigen Auffassung ist nach LAFOSSE und VIRCHOW darauf zurückzuführen, daß man annahm, Rotz sei erstmalig am Ende des 15. Jahrhunderts bei der Belagerung Neapels gleichzeitig mit der Syphilis aufgetreten. OSIANDER wies im Jahre 1783 auf die Möglichkeit der Übertragbarkeit des Rotzes vom Tier auf den Menschen hin. Der französische Militärarzt LORIN hat im Jahre 1812 die erste, noch unvollständige Beobachtung über die Schädlichkeit des Rotzgiftes für den Menschen mitgeteilt. Genau beschrieben hat den Krankheitsprozeß des menschlichen Rotzes erstmalig der preußische Regimentsarzt SCHILLING im Jahre 1821. Weitere kasuistische Mitteilungen folgten bald durch RUST und WEISS, SEIDLER, WOLFF, GROSSHEIM, ECK, BRUNZLOW, LÈSSER (zitiert nach BOLLINGER).

VIRCHOW machte besonders auf die Gefahr der Übertragbarkeit des Rotzes von Mensch zu Mensch aufmerksam. Die erfolgreiche Rückübertragung des Rotzes vom Menschen auf das Pferd, die 1826 TRAVERS und COLEMAN und 1833 ELLIOTSON gelang, zeigte, daß bei Tier und Mensch die Erkrankung durch die gleiche Ursache hervorgerufen sein mußte. Durch die Entdeckung des Rotzbacillus durch LÖFFLER und SCHÜTZ im Jahre 1882 ist die ätiologische Erforschung des Rotzes abgeschlossen worden. WASLIEF hat 1883 als erster die Anwesenheit von Rotzbacillen beim Menschen, und zwar im menschlichen Blute zu Lebzeiten des Kranken feststellen können. Später haben BOUCHARD und vor allem WEICHELBAUM 1885 über den Nachweis von Rotzbacillen beim menschlichen Rotz berichtet.

Erreger.

Morphologie des Erregers. Der Rotzbacillus ist ein kleines, schlankes, gerades oder leicht gebogenes Stäbchen mit abgerundeten Enden, die häufig kolbig verdickt sind. Seine Größenverhältnisse schwanken in ziemlich weiten Grenzen, und zwar sowohl in Ausstrichen aus Gewebsveränderungen wie aus Kulturen. Im Durchschnitt beträgt seine Länge etwa 2—5 μ , seine Breite 0,2—0,5 μ . Während in alten Agarkulturen die Rotzbacillen häufig zu langen Fäden auswachsen, findet man in frischen Kulturen auch sehr kurze Stäbchen, die sich bei geeigneter Behandlung besonders intensiv an den Polen färben und so das Bild bipolarer Bakterien darbieten.

Die Färbung gelingt mit den gebräuchlichen basischen Anilinfarben, am besten bei Zusatz von Beizen (Phenol, Anilinöl, Kalilauge). Bei vorsichtiger Differenzierung mit angesäuertem Wasser erfolgt die Färbung der Bacillen in der Weise, daß stärker und schwächer gefärbte Stellen im Bakterienprotoplasma abwechseln, so daß die Bacillen ein gekörntes Aussehen haben. Diese Körnchen sind sehr gut mit der von FROSCH angegebenen Doppelfärbung mit Fuchsin und Patentblau darzustellen, sie lassen sich aber auch mit der M. NEISSERSchen Diphtheriebacillenfärbung nachweisen. Die Färbung nach FROSCH, die sich auch zur Darstellung der Bacillen in Schnitten eignet, ist folgende:

1. Fixierung in absolutem Alkohol.
2. Vorfärbung mit wäbriger, nicht zu schwacher Verdünnung von alkoholischer Fuchsin- oder Carbofuchsinlösung.
3. Gegenfärbung und Differenzierung in Patentblaulösung (konzentrierte wäbrige Lösung von Patentblau Höchst, kristallisiert rein, 2—3 Tropfen in 15—20 ccm neutralem, destilliertem Wasser mit Zusatz von 1—2 Tropfen Eisessig), bis das Präparat einen grünblauen Farbton angenommen hat.
4. Abspülen in schwach saurem Wasser (1—2 Tropfen Eisessig auf 20—30 ccm Aqua dest.), trocknen.

Der Rotzbacillus ist unbeweglich, gramnegativ, Sporen bildet er nicht. In Ausstrichpräparaten liegen die Rotzbacillen häufig zu zweien neben- oder hintereinander.

Kultur. In der künstlichen Kultur bevorzugt der Rotzbacillus eine schwachsaure Reaktion des Nährbodens und einen Zusatz von Glycerin (2–4%). Das Temperaturoptimum liegt zwischen 30 und 40° C. Am besten gelingen die Kulturen bei Brutschranktemperatur von 37 bis 38° C. Auf Glycerinagar wächst der Rotzbacillus in kleinen, grauen, durchscheinenden, runden Kolonien von zähschleimiger Beschaffenheit, die mit zunehmendem Alter bräunlichgelb werden. Sehr leicht gelingt die Kultur auf erstarrtem Pferde- oder Hammelserum. Eine Peptonisierung dieses Nährbodens findet statt. In Bouillon wächst der Rotzbacillus unter Trübung des Nährbodens, Bodensatz- und Oberflächenhäutchenbildung. Milch wird nach 10–12 Tagen zur Gerinnung gebracht, Lackmusmolke schwach gerötet, Gelatine nicht verflüssigt. Besonders charakteristisch ist das Wachstum des Rotzbacillus auf der Kartoffel. Hier bildet sich schon am zweiten Tage ein zarter, gelblicher, durchscheinender Belag, dessen Farbe mit zunehmendem Alter der Kultur bernsteingelb bis rötlichbraun wird.

Resistenz. Die Resistenz des Rotzbacillus gegen äußere Einflüsse ist gering. Durch die gebräuchlichen Desinfektionsmittel und durch höhere Temperaturen wird er leicht und sicher abgetötet.

Tierpathogenität. Die Empfänglichkeit der einzelnen Tierarten für Rotzbacilleninfektion ist sehr verschieden. Von den Einhufern sind am empfänglichsten Esel

und Maultiere, bei denen der Rotz stets akut verläuft. Beim Pferde ist in der Regel ein chronischer Verlauf zu beobachten. Auf Rinder und Schafe wird die Rotzkrankheit spontan nicht übertragen, diese Tiere lassen sich jedoch, wie RIEGLER sowie BIERBAUM und EBERBECK experimentell festgestellt haben, künstlich infizieren. Während in den Versuchen der letztgenannten Autoren ein mit je $\frac{1}{2}$ Öse Agarkultur intravenös und subcutan infiziertes Schaf nach

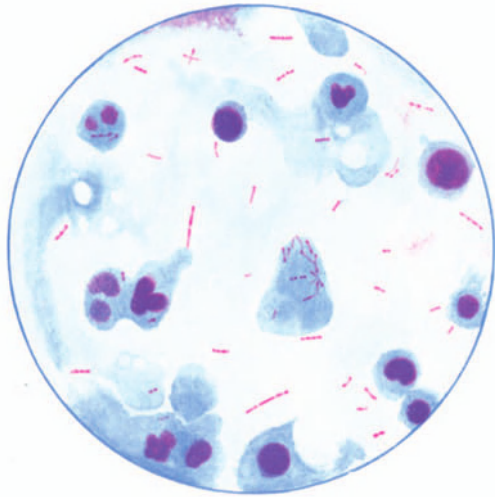


Abb. 1. Rotzbacillen im Eiter.
(Doppelfärbung nach FROSCH.)

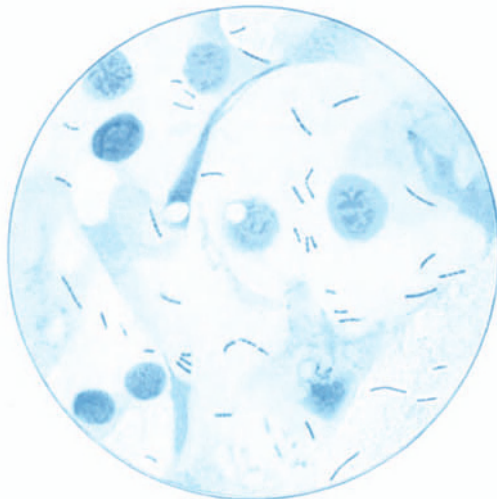


Abb. 2. Rotzbacillen im Eiter.
(Methylenblaufärbung.)
(Abb. 1 und 2 aus JOCHMANN-HEGLER, Lehrbuch der Infektionskrankh. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924.)

5 Tagen an akutem Rotz verendete, starb ein ebenso infiziertes Kalb erst 39 Tage nach der Impfung. Bei ihm waren die spezifischen Veränderungen relativ geringgradig und zeigten bereits Abheilungsvorgänge (Verkalkung). Von anderen Wiederkäuern sollen Kamele und Ziegen gegenüber künstlichen Infektionen mit Rotzbacillen sehr empfindlich sein. Hauskatzen und große Raubtiere (Tiger, Löwen, Panther, Bären) können künstlicher und spontaner Rotzinfektion unterliegen. Hunde sind schwach empfänglich, ebenso Kaninchen. Die von LÖFFLER als besonders leicht infizierbares Versuchstier angegebene Feldmaus (*Arvicola arvalis*) ist nach den Feststellungen von BIERBAUM und EBERBECK nicht empfänglicher als das Meerschweinchen. Letzteres gilt bei Rotz gemeinhin als das Versuchstier der Wahl. Nach den Feststellungen von MIESSNER sowie von BIERBAUM und EBERBECK, ist die Empfänglichkeit des Meerschweinchens jedoch nicht so groß, wie allgemein angenommen wird. Ersterer gibt an, daß bei subcutaner Impfung von Meerschweinchen mit rotzigen Organteilen vom Pferde nur etwa 25% der geimpften Tiere an Rotz erkrankten. Nach seiner Ansicht ist die Infektiosität der erkrankten Organe verschieden, rotzige Veränderungen der Lymphknoten und Leber sollen weniger, die der Lungen und Milz stärker infektiös sein. Wie BIERBAUM und EBERBECK durch Impfungen an 187 Meerschweinchen gezeigt haben, ist für das Angehen der Infektion nicht das verimpfte Organ, sondern das Alter der verwendeten Rotzknoten ausschlaggebend. Bei subcutaner Impfung mit frischen Rotzknoten vom Pferde erkrankten 19,76%, mit alten, eiterähnlich oder käseartig zerfallenen Rotzknoten nur 2,63% der geimpften Meerschweinchen, während die mit alten verkalkten Rotzknoten geimpften Tiere sämtlich gesund blieben. Daraus ergibt sich, daß die Empfänglichkeit des Meerschweinchens für Rotzinfektionen nicht sehr groß ist. Wenn auch möglicherweise bei intraperitonealer Verimpfung geeigneten Materials die positiven Resultate etwas zahlreicher sein werden, so ist doch zu empfehlen, sich nicht auf die Impfung *eines* Meerschweinchens zu beschränken, sondern tunlichst mehrere Tiere gleichzeitig zu impfen. Negativer Ausfall des Tierversuchs allein spricht in keinem Falle gegen das Vorliegen einer rotzigen Erkrankung.

Empfänglichkeit des Menschen. Die Empfänglichkeit des Menschen für Rotz ist nach dem Urteil erfahrener Autoren nur eine verhältnismäßig geringe. BOLLINGER hat dies auf Grund reicher Erfahrungen immer wieder betont und die Richtigkeit mit dem Hinweis zu begründen gesucht, daß Gelegenheit zur Ansteckung bei Behandlung, Untersuchung und Sektion rotzkranker Pferde häufig gegeben sei und doch nur selten Infektionen beim Menschen zustande kämen. Auch die Erfahrungen des Weltkrieges mit der zunächst beängstigenden Ausbreitung des Pferderotzes stimmen damit überein. LÜHRS, BIERBAUM und EBERBECK, die ein großes Rotzpferdelazarett während der Kriegsjahre leiteten und sogar Güter mit rotzkranken Pferden bewirtschaften ließen, konnten bei dem zahlreichen Personal nur eine einzige Übertragung von Rotz auf den Menschen beobachten. In der Sprache MUCHS bedeutet dies, daß für den Menschen die Ansteckungssicherheit bei Berührung mit Rotzbacillen durchaus nicht mit der Ansteckungssicherheit bei der Tuberkulose verglichen werden kann. Trotz dieser heute vielfach vertretenen Auffassung muß gelegentlich eine stärkere Infektiosität für den Menschen vorhanden sein, was in gehäuften Menschenrotzinfektionen, ausgehend von ein und derselben Quelle, zum Ausdruck kommt, wie Fälle von JAKOWSKI, E. HOFFMANN, KYRLE, BOLLINGER, BADKOW zeigen. Andererseits vertritt KORANYI den Standpunkt, daß der Mensch eine „eminente Receptibilität“ gegen Rotzgift besitzt, welche stärker sein soll als die irgend eines anderen Säugetiers mit Ausnahme der Einhufer.

Geographische Verbreitung.

Rotz wird in allen Weltteilen beobachtet. Heimisch ist der Rotz besonders in Rußland, wo nach Berichten der russischen Veterinärverwaltung z. B. noch im Jahre 1912 28075 Pferde wegen Rotz getötet wurden. Jedoch war vor dem Weltkrieg in allen Staaten, in denen gegen die Krankheit energische Tilgungsmaßnahmen durchgeführt wurden, ein Absinken der Seuchenkurve zu beobachten. So konnte NEVERMANN 1914 mitteilen, daß Preußen nach der Nachweisung über den Stand der Tierseuchen (31. 1. 1914) frei von Rotz war. Die bewährten Abwehrmaßnahmen waren aber im Anfange des Weltkrieges nicht im gewünschten Umfange durchführbar und hatten eine zeitweilig beängstigende Rotzverseuchung des deutschen Pferdebestandes zur Folge. Im Heimatheer wurden nach einer Zusammenstellung von PATZ während der Kriegsjahre nahezu 6000 und im Befehlsbereich Oberost in den Jahren 1915/1918 nach Mitteilung von LÜHRS über 20000 Pferde wegen Rotz getötet.

Gesamtzahlen über die Häufigkeit der beobachteten Rotzfälle beim Menschen anzugeben, hat nach v. BRUNN keinen Wert, da keine Nachrichten über Rußland vorliegen. Auch LÜHRS betont, daß der Rotz beim Menschen statistisch nicht vollkommen zu erfassen ist, da die Angaben im Schrifttum sehr verstreut sind. FELISCH konnte 1876—1886 in Preußen zwanzig Übertragungen auf den Menschen feststellen. Nach STRUBES Zusammenstellungen kamen in den Jahren 1886—1897 in Preußen 23 Rotzkrankungen beim Menschen vor, während nach v. BRUNNS Angaben in 27 Jahren (1888—1914) in Deutschland 40 Erkrankungen beim Menschen zur Kenntnis gelangt sind. Demgegenüber weist v. BRUNN darauf hin, daß FEDKOW innerhalb zweier Jahren 1892/1893 in einem Kreis des Iwerer Gouvernements (Rußland) 45 Fälle von Menschenrotz gesehen hat. In Deutschland erfolgt die Einschleppung in der Regel aus dem Osten, dementsprechend wird in den östlichen Provinzen Rotz beim Menschen häufiger als in den übrigen Teilen Deutschlands festgestellt. Mit der Häufung des Pferderotzes während der Kriegsjahre in den deutschen Kriegsgebieten ging ein Ansteigen des Rotzes beim Menschen einher, doch ist nach der Schätzung von LÜHRS die Zahl 50 nicht erreicht worden. Demnach liegt während der Kriegsjahre nur eine verhältnismäßig geringe Steigerung der Menschenrotzfälle vor, die in den Nachkriegsjahren wieder zurückgegangen ist. So wurden z. B. nach MÖLLERS' Angaben im Jahre 1922 nur zwei Fälle von Rotzübertragungen auf den Menschen in Deutschland bekannt. In Rußland sind jedoch auch in den letzten Jahren noch wiederholt Nachrichten über zumindest lokale Häufung von Rotz beim Menschen bekannt geworden. So berichtet nach LÜHRS PODGAEZ, daß er im Juli 1920 in der Ukraine über 20 rotzkranke Rotgardisten beobachtet hat, und in der in Moskau erschienenen Krasnaya Gaseta findet sich die Mitteilung, daß behördlicherseits 117 an Rotz leidende Kinder festgestellt wurden.

Infektionsquellen.

Infektionsquellen für den Menschen sind in der Hauptsache rotzkranken Tiere, und zwar vornehmlich Pferde, in seltenen Fällen mit Rotzbacillen beschmutzte Gegenstände, weiterhin der rotzkranken Mensch und in vereinzelt Beobachtungen bei Laboratoriumsarbeitern Rotzkulturen. In einer Zusammenstellung v. BRUNNS, nach der von 242 Rotzfällen beim Menschen 180 durch Infektion vom Pferd zustande gekommen waren, kommt die überragende Bedeutung zum Ausdruck, die das rotzkranken Pferd als Infektionsquelle für den Menschen einnimmt. Die Gefahr für den Menschen, von rotzkranken Pferden infiziert zu werden, ist deshalb so groß, weil das Pferd das für Rotz empfänglichste Tier ist, mit dem der Mensch am meisten in Berührung

kommt, sowie vor allem, weil in mehr als 90% der Rotz beim Pferde chronisch verläuft und lange Zeit besonders bemerkbare Symptome vermissen läßt. Gar nicht so selten wird erst durch das Auftreten des Rotzes beim Menschen eine Rotzkrankung bei Pferden festgestellt, wie das in der von ZAUDY mitgeteilten Beobachtung der Fall war. Auch VIRCHOW und ZAWADOWSKI haben schon darauf hingewiesen, daß mehrfach Rotzenzootien bei Pferden durch die zufällige Erkrankung eines Menschen entdeckt wurden.

Die natürliche Infektion wird im allgemeinen durch die in den Ausscheidungen kranker Tiere enthaltenen Rotzbacillen vermittelt. Besonders infektiös sind nach LÜHRS' Angaben, der sich wohl auf Erfahrungen bei rotzkranken Pferden stützt, der Nasenfluß und die Absonderungen der Rotzgeschwürle. Auch der Speichel rotzkranker Pferde enthält Rotzbacillen durch Beimengung des Sekrets der Luftwege und kann dementsprechend infektiös für den Menschen werden. Die übrigen Sekrete rotzkranker Pferde, die gelegentlich auch einmal Rotzbacillen nach außen befördern können, spielen praktisch als Infektionsquelle keine Rolle. Der Harn kann hier und da infektiös sein, was schon VIBORG nachgewiesen hat. PHILIPPOWICZ ist es gelungen, mit Urin experimentell erkrankter Meerschweinchen Rotz zu erzeugen. Auch im Darminhalt können nach den Ausführungen von CADEAC und MALET Rotzbacillen enthalten sein. Milch und Schweiß erweisen sich nach RÖMERS Angaben stets frei von Rotzbacillen. LÖFFLER weist aber auf eine Mitteilung aus dem Jahre 1866 hin, nach der drei Personen durch den Genuß der Milch einer rotzkranken Stute infiziert wurden. Doch sind rotzige Erkrankungen des Euters beim Pferde sehr selten. EBERBECK fand bei der Sektion von 128 rotzkranken Stuten nur einmal eine spezifische Erkrankung des Euters. Durch die Vermittlung des Blutes rotzkranker Pferde kommen wohl kaum Rotzübergangungen zustande, da es nach LÜHRS auf große Schwierigkeiten stößt, im Blute rotzkranker Pferde Rotzbacillen nachzuweisen; es gelingt nur im akuten Stadium.

Aus der Tatsache, daß die Erkrankung namentlich von Pferden auf den Menschen übertragen wird, erklärt es sich, daß in der Hauptsache Menschen an Rotz erkranken, die beruflich mit Pferden zu tun haben. Es sind dies namentlich Kutscher, Kavalleristen, Pferdewärter, Stallknechte, Abdecker, Pferdeschlächter, Landwirte, Tierärzte. Da diese Berufe in der Hauptsache von männlichen Individuen ausgeübt werden, tritt Rotz bei Männern viel häufiger auf als bei Frauen. v. BRUNN konnte unter den von ihm zusammengetragenen 242 Fällen nur sechs weiblichen Geschlechts feststellen. Beruflich handelt es sich dabei um Wäscherinnen, Matratzenarbeiterinnen und Hadernsammlerinnen. Aus derartigen Krankheitsfällen ist weiterhin ersichtlich, daß der Rotz gelegentlich auch durch mit Rotzbacillen beschmutzte Gegenstände vermittelt werden kann. Auch Felle, die von rotzkranken Tieren herrühren, können Träger des Ansteckungstoffes sein. Dementsprechend erkranken gar nicht so selten Gerber und Kürschner an Rotz. Von Interesse ist in diesem Zusammenhange eine Beobachtung HERZOGS, nach der ein Kürschner bei Bearbeitung eines Tigerfelles an Rotz erkrankt ist. KAUFMANN weist auf die Infektion eines Hutmachers hin, der sich beim Walken von Kaninchenhaaren infiziert hatte; eine Infektion beim Bearbeiten von Pferdehaaren soll zweimal vorgekommen sein. Zuweilen erfolgt auch eine Übertragung des Rotzes von Mensch zu Mensch. In der Hauptsache kommt dieser Infektionsmodus als Leicheninfektion bei Sektionen Rotzkranker zustande. Auch Übertragungen beim Pflegepersonal sind beobachtet.

Familieninfektionen werden gleichfalls berichtet, insbesondere ist die Mitteilung BATKOWS hervorzuheben, wobei die Ehefrau und zwei Kinder durch den Ehemann bzw. Vater infiziert wurden, der sich bei der Pflege rotzkranker

Pferde angesteckt hatte. BOLLINGER teilt die Erkrankung einer Familie mit, in der Mann, Frau und 4 Kinder sehr rasch nacheinander erkrankten.

Jedenfalls ist aber darauf hinzuweisen, daß Rotzgeschwüre beim chronischen Rotz des Menschen für die Umgebung verhältnismäßig ungefährlich sind. ZIELER hat darauf wiederholt aufmerksam gemacht. O. FISCHER kam in dieser Frage zum gleichen Ergebnis und auch unsere Erfahrungen stimmen damit überein. Trotz jahrelang dauernder Erkrankung, ohne daß deren Art und Gefährlichkeit bekannt ist, und obgleich die Kranken vielfach enge Berührung mit ihrer Umgebung haben, kommen Ansteckungen der Umgebung nicht vor.

Zuletzt sei noch erwähnt, daß zuweilen Erkrankungen beim Arbeiten mit Rotzkulturen zustande kommen. So teilt J. KOCH eine Infektion aus derartiger Quelle mit.

Die Tatsache, daß der Menschenrotz eine Berufskrankheit ist, schließt in sich, daß Kinder nur selten dieser Infektion ausgesetzt sind. Fast regelmäßig handelt es sich beim Menschenrotz um sporadische Fälle. Nur selten kommen kleinere Gruppenerkrankungen vor, wie solche z. B. von E. HOFFMANN, KYRLE, BOLLINGER, BATKOW berichtet werden. Epidemisches Auftreten von Rotz beim Menschen war bisher nicht bekannt. Doch sind die neueren, bereits oben erwähnten russischen Beobachtungen von PODGAEZ und die Mitteilungen in der Krasnaya Gaseta möglicherweise so zu deuten.

Infektionswege.

Beim Pferde liegt in der Regel eine Fütterungsinfektion vor, wobei die Eintrittspforte der Bacillen gewöhnlich der lymphatische Apparat des Nasenrachenringes ist. Anders beim Menschen. Hier erfolgt die Infektion in der Regel von der Haut bzw. von den der Körperoberfläche nahe gelegenen Schleimhäuten aus. Es handelt sich dabei also um eine Berührungsansteckung (Schmutz- und Schmierinfektion). Die Eintrittspforte hängt, wie MUCH betont, ab von der Ansteckungsquelle. Die Erreger dringen bei der Infektion des Menschen gewöhnlich nach Verletzungen in den Körper ein. Viel erörtert wurde die Frage, ob der Rotzbacillus durch die unverletzte Haut hindurchwandern und so eine Infektion verursachen kann. BABES, NOCARD und CORNIL haben experimentell durch Einreiben von Rotzbacillen in die unverletzte Haut Rotz erzeugen können. Vielfach wurde aber gegen die BABESSCHE Auffassung Widerspruch erhoben und bei gelungenen Versuchen kleinste Verletzungen der Haut für das Zustandekommen der Infektion verantwortlich gemacht. LÜHRS glaubt neuerdings auf Grund experimenteller Untersuchungen beim Meerschweinchen die Möglichkeit einer Infektion von der unverletzten Haut aus vertreten zu sollen. Gesicherte Beobachtungen, daß beim Menschen durch die unverletzte Haut oder Schleimhaut eine Rotzinfektion zustande gekommen ist, scheinen nicht vorzuliegen. Insbesondere die Schleimhäute sind ja leicht verletzlich, und Gelegenheit zu kleinen Verletzungen findet sich besonders beim Tier bei der Futterraufnahme, worauf RÖMER hinweist. Praktische Bedeutung kommt beim Menschenrotz vor allem dem Ansteckungsweg durch die Haut zu. Demgegenüber treten andere Infektionsmöglichkeiten zurück. Die Fragen, ob der Rotzbacillus überhaupt auf anderem Wege in den Körper gelangen kann, und wie weit diese Infektionswege eine Rolle spielen, sind häufig diskutiert worden. Nach RÖMER stellt beim Tiere der Darmkanal eine wichtige Eingangspforte für die Rotzbacillen, die die Schleimhaut leicht passieren können, dar. Auch für den Menschen ist, den Darlegungen von LÜHRS folgend, durch den Genuß von Fleisch rotzkranker Tiere eine Rotzinfektion möglich. Werden doch die oben bereits erwähnten, in Rußland beobachteten Rotzinfektionen bei Kindern auf den

Genuß von rohem Fleisch rotzkranker Pferde zurückgeführt. Im Gegensatz hierzu stehen die Versuche DECROIX', der wiederholt rohes Fleisch rotzkranker Pferde genoß, ohne Schaden zu erleiden. Auch VIBORG hat mehrfach solches Fleisch von Soldaten verspeisen lassen, ohne dabei Rotzinfektionen zu beobachten. Gleiche Beobachtungen machten STAUB und GIESE. Trotzdem scheint beim Menschen in einzelnen Fällen eine Rotzinfektion auf dem Verdauungswege entstehen zu können. Wieweit besondere Dispositionen (Kindesalter oder eine Erkrankung der Verdauungswege) einen derartigen Infektionsmodus ermöglichen, bedarf weiterer Prüfung.

Kurz sei noch auf die Möglichkeit der Rotzinfektion durch Inhalation hingewiesen. J. KOCH deutet seine bei einem 45jährigen Kreistierarzt gemachte Beobachtung als Inhalationsrotz. Diesem Tierarzt zerbrachen Rotzkulturröhren und die Bacillen verbreiteten sich auf dem Boden des Arbeitszimmers. Die ersten Krankheitserscheinungen waren im Bereich der Lunge festzustellen. Diese Tatsache im Verein mit der Feststellung, daß eine äußere Verletzung bei Lebzeiten des Kranken nicht aufzufinden war, führten dazu, den Fall als Inhalationsrotz zu deuten. Außerdem finden sich noch Mitteilungen von LUSANO und ROMERO sowie von FORESTIER, in denen über Rotzinfektionen beim Menschen berichtet wird, die auch auf pulmonalem Wege zustande gekommen sein sollen. Wie zurückhaltend man aber mit der Auffassung einer pulmonal entstandenen Rotzinfektion selbst bei Beginn der Krankheitserscheinungen mit pneumonischen Symptomen sein muß, lehrt eine Beobachtung RÖMERS, der die ersten Zeichen der Rotzkrankung in der Lunge feststellen konnte in einem Falle, dessen Infektion 14 Tage zuvor durch Reinkulturen im Anschluß an eine Fingerverletzung bei vollkommenem Fehlen örtlicher Veränderungen an der Infektionsstelle zustande gekommen war. Auch NOCARD hat schon früher den Standpunkt vertreten, daß Rotzbacillen den Darmkanal passieren und erst in der Lunge die primären Veränderungen hervorrufen können. Der scheinbar primäre Lungenrotz wäre dann als Ausdruck einer besonderen Veranlagung der Lunge gegenüber den auf dem Blutweg eingedrungenen Rotzbacillen zu deuten, ein Vorkommen, wie es MUCH bei Tuberkulose durchaus nicht für unwahrscheinlich hält. Damit nähern wir uns der Auffassung von SCHÜTZ und EBERBECK, die die Erkrankung der Lunge bei Rotz für sekundär halten und das Vorkommen des primären Lungenrotzes bestreiten. Trotzdem muß die Möglichkeit offen gelassen werden, daß der eine oder andere Fall beim Menschen wirklich als primäre Inhalationserkrankung aufzufassen ist.

Ob durch den Geschlechtsverkehr Rotz übertragen werden kann, erscheint nicht genügend gesichert. AUER erblickt in der bei der Autopsie aufgefundenen Perimetritis seines Falles den Hinweis auf die Eingangspforte in den Geschlechtsorganen.

Allgemeine Pathologie (klinische Gruppierung).

An der Eintrittspforte der Rotzbacillen können kennzeichnende Veränderungen im Sinne eines Primäraffektes auftreten. Die Ausbildung eines Initialaffektes kann aber auch fehlen, wie das schon aus der oben erwähnten Beobachtung RÖMERS hervorgeht, in der die durch die verletzte Haut eingedrungenen Rotzbacillen keine Veränderungen am Orte des Eintritts erzeugten. In diesem Falle fehlte auch jede regionäre Lymphgefäß- und Drüsenreaktion. Es entwickelte sich vielmehr auf dem Lymph-Blutwege durch die spurlos eingewanderten Rotzbacillen das Bild einer scheinbar primären Lungenrotzkrankung. Im Krankheitsbild des Rotzes kann auf diese Weise eine zunächst isolierte Organrotzkrankung in Erscheinung treten, in deren weiterem

Verlauf es zu einer hämatogenen Generalisierung des Rotzvirus mit metastatischen Krankheitsherden in den anderen Organen kommen kann. Bei spurloser Einwanderung der Rotzbacillen kann von vornherein eine Rotzsepsis entstehen.

Vielfach wird aber an der in der Haut oder an den Schleimhäuten gelegenen Eintrittsstelle des Rotzbacillus ein Infiltrat (Primäraffekt) beobachtet. Von diesem ausgehend, kommt es zur Entwicklung einer Lymphangitis und zuweilen auch einer Lymphadenitis, von wo aus der Prozeß über die nächsten Lymphgefäß- und Drüsengruppen und schließlich auf dem Blutwege zu einer allgemeinen Infektion führen kann. Die Erkrankung kann aber auch auf die Eintrittsstelle und die regionäre Lymphangitis und Lymphadenitis beschränkt bleiben. Alsdann liegt eine lokale und lokalbleibende Rotzinfektion vor. Im Bereich der Lymphgefäße kommt es dabei meist zur Bildung von knotigen Krankheitsgebilden. Schließlich kann auch der Rotz einmal nur als Lymphangitis zur Beobachtung gelangen, während die Stelle, von der der Rotz ausgegangen ist, nicht in Form irgend einer Gewebsschädigung nachweisbar ist. Man kann dann von einer Lymphangitis rotziger Genese sprechen, die den Charakter einer selbständigen Erkrankung im Sinne HANSEMANNs annimmt. So gelagert war die von JENKEL mitgeteilte Rotzinfektion eines Pathologiedieners, der von Anfang an in Beobachtung stand. Sieben Tage nach der Infektion, die durch eine Fingerwunde zustande gekommen war, ohne daß an der Eintrittsstelle krankhafte Veränderungen sich entwickelten, kam es zu einer Lymphangitis am Unterarm und einer eitrigen Einschmelzung der Ellenbeugendrüsen.

Aus dem Vorstehenden ist zu entnehmen, daß der Rotz beim Menschen entweder als Allgemeininfektion verläuft, in deren Verlauf es in allen möglichen Organen, insbesondere auch der Haut, zu metastatischen Krankheitsherden kommen kann, oder als lokale und lokal bleibende Erkrankung in Erscheinung tritt, wobei aber zu berücksichtigen ist, daß sich an diese Form der Erkrankung jederzeit eine Allgemeininfektion anschließen kann. Allgemeininfektion ist in der Regel gleichbedeutend mit akutem Verlauf, lokal bleibende Rotzerkrankung mit chronischem Verlauf. Aber auch das entgegengesetzte Verhältnis kann statthaben. So kam der oben erwähnte Fall JENKELs innerhalb kurzer Zeit zur Abheilung und wies während seines Bestehens einen lebhaften Entzündungsgrad auf. JENKEL spricht direkt davon, daß in diesem Fall der Rotz wie eine akute Wundinfektion verlief. Auf der anderen Seite sind Fälle von Allgemeininfektion bekannt, die sich über Jahre hinzogen.

Kommt es infolge hämatogener Invasion der Rotzbacillen zu einer Allgemeininfektion, so nimmt die Erkrankung in der Regel einen akuten Verlauf, und zwar in dem Sinne, daß die Erkrankung innerhalb kurzer Zeit zum Ablauf mit fast regelmäßig letalem Ausgang kommt, wie auch in dem Sinne, daß die Entzündungserscheinungen einen besonderen Heftigkeitsgrad erreichen. Eingeleitet wird die Generalisation mit Allgemeinsymptomen, wie Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Gliederschmerzen, Fieber usw., die an sich nichts Charakteristisches haben und deshalb leicht zu diagnostischen Irrtümern führen. Gar nicht so selten wird ein typhöses Krankheitsbild vorgetäuscht, zumal wenn typhusähnliche Durchfälle das Zustandsbild begleiten und Leukocytose fehlt (KLEMPERER, LINK). In anderen Fällen (KORANYI), in denen Glieder- und Gelenkschmerzen vorherrschend sind, wird anfangs an Gelenkrheumatismus, Sepsis und ähnliches gedacht. Bei Eintritt der Allgemeininfektion können sich die Rotzbacillen in allen möglichen Organen lokalisieren. Lunge, Knochen, Gelenke, Zentralnervensystem mit entsprechenden Krankheitssymptomen sind oft zeitlich vor der Haut befallen, wenn man dabei absieht von der

eventuell bestehenden Primärläsion in der Haut. An dieser sowie auch an den der Haut benachbarten Schleimhäuten treten häufig erst terminal Krankheitserscheinungen auf. Diese können gelegentlich sogar ganz ausbleiben. Die Haut ist aber sicherlich ein für die Rotzbacillen sehr empfängliches und bei der akuten Allgemeininfektion das am häufigsten befallene Organ.

Wenn auch die hämatogene Invasion der Rotzbacillen in der Regel eine akut verlaufende Allgemeininfektion mit letalem Ausgang zur Folge hat, so kann es doch andererseits in seltenen Fällen nach Einbruch der Rotzbacillen in die Blutbahn zu weniger alarmierenden allgemeinen Erscheinungen und zu einem länger dauernden (chronischen) Verlauf der Erkrankung kommen. Rotzknoten können bei derartigem Verlauf sowohl in dem einen oder anderen inneren Organ wie auch in der Haut und in dem Muskelgewebe in ganz unregelmäßiger Verteilung zur Entwicklung gelangen.

Zuweilen können bei einer rotzigen Allgemeininfektion, nachdem die hämatogene Verbreitung zur Ruhe oder zum Stillstand gekommen ist, nur noch in einem umschriebenen Haut- oder Schleimhautbezirke Rotzherde in Erscheinung treten. Es besteht alsdann nur noch eine isolierte (tertiäre) Erkrankung, die, wenn sie in diesem Stadium erstmalig zur Beobachtung gelangt, klinisch den Eindruck eines primären, lokalisiert verlaufenden Rotzes machen kann. Eine derartige Pathogenese läßt sich bei einer Reihe in der Literatur niedergelegter Fälle von chronischem Nasenrotz nachweisen.

Endlich kann der Rotz nach einem akuterem Stadium latent werden und scheinbar geheilt sein. So machte nach der Mitteilung HEUERS ein Rotzinfizierter während eines derartigen Latenzstadiums längere Zeit den Krieg als Infanterist mit und erst später kam es, etwa zwei Jahre nach der Infektion, möglicherweise infolge einer interkurrenten Erkrankung erneut zu einem Rückfall, der dann tödlich endete. HALLOPEAU und JEANSELME berichten über eine Latenz von dreijähriger Dauer.

Zuletzt sei noch erwähnt, daß ein an einen chronischen Rotz sich anschließendes akutes Aufflackern der Erkrankung einen besonders stürmischen Verlauf zu nehmen und innerhalb weniger Tage zum Exitus zu führen pflegt.

Inkubationszeit. Als Dauer der Inkubationszeit werden für Rotz im allgemeinen drei bis fünf Tage angegeben und auch für die von Anfang an beobachteten, insbesondere bei Ärzten zustande gekommenen Infektionen stimmen diese Zeitangaben, wie die Beobachtungen von HUBALEK und GOLDSCHMIED und MARCUSE zeigen. MASCHKA sah im Anschluß an einen Biß in die rechte Ohrmuschel durch ein rotziges Pferd bereits nach zwei Tagen eine entzündliche Schwellung des Ohres auftreten. Im Falle JENKELS, in dem es nicht zur Entwicklung eines Initialaffektes in der Haut gekommen ist, entwickelten sich nach sieben Tagen die ersten Veränderungen in Form einer Lymphangitis. BODIN betont, daß die Inkubation bei Rotz schwankt, und daß sie bei primärem Sitz in der Haut im allgemeinen vier bis fünf Tage, bei interner Infektion 12 bis 15 Tage dauert. Hervorzuheben ist dementsprechend die kürzere Inkubationszeit in den Fällen, in denen es zu primären Hautveränderungen kommt.

Symptomatologie.

Schon während der Inkubationszeit kann es zum Auftreten von Prodromalerscheinungen kommen. Manche Kranke klagen während dieser Zeit über Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, Gelenkschmerzen und Brechreiz. Dabei dürfte bei fehlendem Initialaffekt in der Haut der Übergang in die eigentliche Krankheit, insbesondere bei akutem Verlauf

des Rotzes, nicht immer leicht festzustellen sein, zumal ein Beginn der Erkrankung mit Schüttelfrösten sehr selten ist und öfters Fieber im Anfang fehlt. Kommt es an der Stelle, wo die Rotzbacillen eindringen, zu einem Initialaffekt, so stellen sich, soweit man diese Fragen wenigstens an Hand der Literaturangaben klären kann, nicht derartig charakteristische Veränderungen des Gewebes wie etwa bei Lues oder *Ulcus molle* ein. Die Eintrittsstelle findet sich an der Haut gewöhnlich im Bereich entblößter Körperteile unter besonderer Bevorzugung der Hände und Arme. Auch im Bereich des Gesichtes wird gelegentlich ein Primäraffekt beobachtet. So war es im Falle MARTINIS dadurch, daß Blutspritzer beim Schlachten eines rotzkranken Pferdes ins Gesicht gelangten, zur Entwicklung eines Primäraffektes der Hornhaut gekommen. KORANYI glaubt, daß es leicht zu Infektionen an den Augen und an der Nasenschleimhaut kommt, wenn die Stallknechte ihre Nasen mit demselben Leinenlappen reinigen, den sie zum Waschen der Nase rotzkranker Pferde benutzt haben. Beobachtungen derartig zustande gekommener Infektionen hat uns gelegentlich ein türkischer Veterinärmajor mitgeteilt. Primäraffekte im Bereich des Gesichtes sollen nach BOLLINGER durch Anprusten (eigentümliche Atmungsmodifikation der Pferde, forcierte Expiration) entstehen.

Im allgemeinen kommt die primäre Rotzinfektionsstelle selten zur Beobachtung. MARCUSE konnte am 3. Tag nach der Infektion unter Fieberausbruch eine zweimarkstückgroße, lebhaft gerötete Schwellung, deren Zentrum von einer linsengroßen, grünlichgelben Eiterblase eingenommen wurde, feststellen. Von dieser Primärläsion, die einem Furunkel nicht unähnlich gewesen sein soll, ging von Anfang an eine Lymphangitis aus. KORANYI und ebenso FRANK beschreiben den Primäraffekt als ein Geschwür mit aufgeworfenen, zackigen, blauroten, infiltrierte Rändern und mit speckigem Grund, von dem schmerzhafteste, rote, knotige Lymphstränge ausgehen. Bei Sitz des Primäraffektes an den Extremitäten kommt es zuweilen nach den Beobachtungen von TARDIEU, BOLLINGER, KORANYI, KÜTTNER, HERZOG zu einer ödematös-phlegmonösen Schwellung des ganzen Gliedes mit erysipelartiger Rötung der Haut. Dementsprechend sind die Erscheinungen an der Eintrittsstelle der Rotzbacillen charakterisiert durch ein mehr oder minder großes, schnell sich entwickelndes, knotiges Infiltrat von akut entzündlichem Charakter. Dieser äußert sich in der lebhaften Rötung, in der Neigung zu Blasenbildung und zu bald eintretendem geschwürigem Zerfall des Infiltrats, in der Neigung des Geschwürs sich auszudehnen (KÜTTNER, BODIN) und vor allem in den lebhaft reaktiv entzündlichen Veränderungen der Umgebung (ödematös-phlegmonöse Schwellung mit erysipelartiger Hautrötung). Ganz besonders gekennzeichnet ist der Initialaffekt durch die baldigst sich anschließende Lymphangitis. Dazu gesellen sich Allgemeinerscheinungen, die denen der Prodromalbeschwerden sehr ähnlich sind. Der Primäraffekt kommt schließlich unter Hinterlassung einer Narbe zur Abheilung. Angaben darüber, innerhalb welcher Zeit dies erfolgt, sind kaum vorhanden. Im Falle BUSCHKES war noch ein halbes Jahr nach der Infektion ein *Ulcus* im Bereich der Eintrittspforte vorhanden. In dem Fall, den wir an der ARNDTSchen Klinik beobachten konnten, brauchte die Eintrittspforte etwa ein Jahr bis zum Eintritt der Vernarbung.

Bei Inokulationen der Haut sind die Lymphbahnen der Weg, auf dem die Rotzinfektion vorwärts schreitet. Dabei treten die Lymphgefäßentzündungen durch ihre Häufigkeit, durch die Intensität des Entzündungsgrades, durch die lange Dauer des Bestehens und durch die im Bereich der Lymphgefäße sich entwickelnden Infiltrate im Krankheitsbilde, vornehmlich beim Tier, viel seltener beim Menschen, besonders zutage. In der alten Bezeichnung Wurm kommt die Bedeutung der Lymphgefäßentzündung beim Rotz zum Ausdruck.

Daß gelegentlich einmal der Rotz beim Menschen als akute Lymphangitis (tastbare Lymphstränge mit hellroten Streifen in der Haut, die der Richtung der Lymphbahnen folgen) mit vereiternder Lymphadenitis (JENKEL) ablaufen kann, ist bereits erwähnt. Dieses Krankheitsbild könnte man als akuten Wurm bezeichnen, nicht aber jene Krankheitserscheinungen, die BODIN, wohl



Abb. 3.



Abb. 4.

Abb. 3 und 4. Lokalisiert verlaufender chronischer Malleus. (Sammlung G. ARNDT.)

in Anlehnung an TARDIEU, als *Farcin aigue* darstellte. Die lokalisiert bleibende lymphangitische Form des Rotzes kann auch beim Menschen einen chronischen Verlauf annehmen (chronischer Wurm). Auch diese Form ist beim Menschen im Gegensatz zum Tier, wo die Erkrankung der der Infektionspforte zunächst gelegenen Lymphgefäße, die Bildung unter der Haut vorwärtskriechender Stränge mit knotenförmigen Auftreibungen die Regel ist, wie ARNDT betont, selten. Hierher gehören die Fälle, die TARDIEU als Abart des chronischen Wurms unter der Bezeichnung *l'angioleucite farcineuse* beschrieben hat.

Derartige Fälle sind im Schrifttum der letzten Jahre von BUSCHKE, der seinen Fall beim Menschen als Unikum auffaßt, von PEGRI, von JAFFÉ und GOTTRON aus der ARNDTSchen Klinik mitgeteilt worden.

In dem letztgenannten Fall hatte sich, von der Eintrittsstelle ausgehend, ein roter, etwa bleistiftdicker Strang gebildet. Dieser zog sich vom Handrücken aus am Unterarm entlang bis zum Oberarm hinauf. Im Verlauf des Stranges bildete sich eine Anzahl verschieden großer, Erbsen- bis Kirschgröße erreichender, allmählich erweichender Knoten. Während der weiteren Beobachtung war die anfangs vorhandene akute Lymphangitis abgeklungen, auch waren später keine Lymphstränge mehr tastbar, vorhanden waren nur noch einzelne Knoten bzw. Ulcerationen, die, wie RINDFLEISCH im Vergleichsbild treffend ausführt, den Verlauf der Lymphgefäße wie ausgestoßene Erdhaufen den Gang des Maulwurfs bezeichnen. 2¹/₂ Jahre hindurch war es immer wieder bei fieberlosem Verlauf und ohne jede Störung des Allgemeinbefindens im Bereich der Lymphbahnen einer Extremität zum Auftreten von bläulichroten, knotigen Gebilden gekommen. Der stets schmerzlose Einzelknoten kam bald zur Erweichung, und zwar immer wieder charakteristisch in Form von zahlreichen Mikroabscessen, wodurch anfangs die Knotenoberfläche siebartig durchlöchert erschien. Aus den zahlreichen Einzelabscessen entwickelte sich allmählich eine meist münzengroße Ulceration. Die Geschwürsränder sind teils glatt, teils ganz unregelmäßig, vielfach gezackt. Zum Teil gehen sie unmittelbar in den Geschwürsgrund über, an anderen Stellen sind sie steil abfallend, öfters unterminiert und mitunter ziehen Fistelgänge unter ihnen durch, die benachbarte Geschwüre untereinander verbinden. Die Geschwürsränder können aufgeworfen sein, oder ganz flach im Niveau der Umgebung liegen, sie sind ebenso wie der Geschwürsgrund von schwammiger Konsistenz und weisen eine rötlichblaue Farbe auf. Bei Druck auf die schwammigen, gewulsteten Ränder quillt dickflüssiger, gelblicher Eiter hervor. Der Grund der Geschwüre ist teils glatt, teils uneben, meist mit eitrig-serösem Sekret bedeckt. Die Unebenheit des Geschwürsgrundes wird insbesondere dadurch bedingt, daß streckenweise sich frische, leicht blutende Granulationen, die, wie BESNIER einmal betont hat, vor allem in der Peripherie des Geschwürgrundes aufschließen, streckenweise insbesondere im Zentrum mit gelblichen, festhaftenden, nekrotischen Massen bedeckte Stellen sich finden. Die Ulcerationen heilten unter Hinterlassung von depigmentierten, strahligen, auf der Unterlage verschieblichen Narben ab. Außer einer mäßig großen, nicht erweichten, nur gering druckschmerzhaften Achseldrüse waren keine Veränderungen der Lymphknoten nachweisbar. Auch BUSCHKE verzeichnet in seinem Fall nur geringgradige Drüsenveränderungen und ein negatives Kulturergebnis mit dem Material der exstirpierten Drüse.

Überhaupt ist zu betonen, daß im allgemeinen beim Menschenrotz die Beteiligung der Lymphknoten am Entzündungsprozeß fehlt, die, wie die neueren Untersuchungen EBERBECKS ergeben haben, auch beim Pferderotz durchaus nicht so häufig ist, wie man das früher angenommen hat. Vor allem ZIELER und STERNBERG haben auf die Seltenheit des Miterkranktseins der Lymphknoten beim menschlichen Rotz hingewiesen. Nach STERNBERG können die beim akuten Rotz gelegentlich einmal erkrankten Lymphknoten vereitern (WLADIMIROFF, JENKEL), während beim chronischen Rotz die Lymphknoten in derbe schmerzlose Knoten verwandelt werden, die fast nie vereitern. Doch lehren die Fälle von BESNIER, QUINQUAUD, BONOME, ZIELER, die ebenso wie auch JENKEL aus vereiterten Lymphknoten Rotzbacillen züchten konnten, daß auch bei chronischem Rotz in vereinzelten Fällen Vereiterung der Lymphknoten erfolgen kann.

Den im Anschluß an eine Hautinokulation an den Extremitäten lokalisiert verlaufenden Formen werden die primären, an Mund und Nase lokalisierten und in *continuitate* fortschreitenden zur Seite gestellt. FRANK vertritt die Auffassung, daß derartige primäre, lokalisiert verlaufende Nasenrotzfälle sehr häufig seien. Dem kann bei Berücksichtigung der genau beschriebenen kasuistischen Mitteilungen besonders der letzten Jahre nicht zugestimmt werden. So sind z. B. die beiden ersten Fälle ZIELERS, die Fälle von HALLOPEAU und JEANSELME, von E. HOFFMANN, der eine Fall BESNIERS, die alle zeitweilig als isolierte und scheinbar primäre, lokalisiert verlaufende Nasenrotzfälle klinisch in Erscheinung traten, chronisch verlaufende Allgemeininfektionen, in deren Verlauf es auch zu einer Lokalisation an der Nase gekommen ist, was später näher zu begründen sein wird. Demgegenüber soll nicht abgelehnt werden, daß gelegentlich einmal der Mundnasenrotz als primäre und lokalisiert bleibende Erkrankung verläuft, wobei die Erkrankung sowohl von der Mundschleimhaut (3. Fall ZIELERS) wie auch von der Nasenschleimhaut aus ihren Ausgang nehmen und von hier aus in *continuitate* entweder auf die Nase oder auf die Mundschleimhaut fortschreiten kann.

Im zweiten Fall BESNIERS und in der 3. Beobachtung ZIELERS liegen wohl primäre Mundnasenrotzfälle vor. ZIELERS Patient war mit seinem Gesicht in Berührung gekommen mit einem rotzkranken Pferde, das der Kranke nur 8 Tage besessen hatte. Seit dieser Zeit fühlte er sich nicht wohl, bemerkte aber erst drei Monate später die Entwicklung von kleinen Geschwüren am Gaumen, die sich weiter ausdehnten und nach einem Jahre nach dem Naseninnern durchbrachen. In sechsjährigem Verlauf hatte der Prozeß zum geschwürigen Zerfall der Nase und der Oberlippe geführt. Außerdem hatte sich eine Dakryocystitis entwickelt, und es war zu einer eitrigen Einschmelzung der Submaxillardrüsen gekommen. Der Prozeß beschränkte sich während des ganzen Verlaufs auf die Mund- und Nasenhöhle und konnte schließlich zur Heilung gebracht werden. BESNIER bot sich seine hier in Frage kommende Beobachtung anfangs unter dem Bilde einer pustulösen, im Gesicht und an der Nasenöffnung lokalisierten Dermatitis dar, die einer Crotondermatitis ähnlich gewesen sein soll. An der Nasenöffnung war eine mit Krusten bedeckte Erosion vorhanden. Erst die im Verlauf der Erkrankung eintretende Vergrößerung der Submaxillardrüsen ließ an eine Dermatitis infektiöser Genese denken. Als nun mehr infiltrative und ulceröse Veränderungen hinzutraten, wurde an Rotz gedacht, was bakteriologisch durch SABOURAUD bestätigt wurde.

Die Eigenart der Rotzulceration ist bereits im vorstehenden Abschnitt näher beschrieben worden. Auch an Mund- und Nasenschleimhaut sind die Rotzgeschwüre charakterisiert durch unregelmäßige Form und durch blaß-bläuliche, unregelmäßig gezackte, vielfach unterminierte, bald aufgeworfene, bald flache, im Niveau der Umgebung gelegene Ränder. Der Geschwürsgrund hat ein wurmstichiges Aussehen, ist weich, mit zähgelbem Eiter bedeckt; im Bereiche des Geschwürgrundes finden sich nebeneinander nekrotische Stellen, frische Granulationen und narbig abgeheilte Bezirke. Derartigen Ulcerationen ging in BESNIERS und E. HOFFMANNs Beobachtungen die Entwicklung von sich an der Oberfläche vorwölbenden getreidekorn- bis erbsengroßen Knötchen voraus, die bald erweichten. HALLOPEAU und ZIELER bekamen derartige Gebilde fast niemals zu Gesicht. ZIELER betont, daß gerade die Rotzknötchen der Schleimhäute sehr hinfällig sind. Im Bereich der Nasenschleimhaut ist häufig zu beobachten, daß anfangs kleinere Infiltrationen und Ulcerationen meist durch Konfluenz benachbarter Efflorescenzen zu flächenhaften Infiltraten und Ulcerationen sich ausdehnen, die einen massigen Gewebszerfall

zur Folge haben. Der häutige und der Schleimhautanteil der Nase sind meist gleichmäßig betroffen. Nur GOURFIN erwähnt das Freisein des Naseninnern. Bei dem Geschwürszerfall kommt es oft zu ausgedehnten Verstümmelungen der mittleren Gesichtspartie (Fehlen der äußeren Nase, ZIELER 1909), zumal wenn die nächstgelegenen Teile der Wangen und Lippen mitbetroffen werden. Bei weniger ausgedehnten Prozessen der Nase kommt es recht häufig, wie BOL-LINGER und ZIELER ausführen, zumindest zur Durchlöcherung der Nasenscheidewand. Von der Nase greift der Prozeß oft auf den Tränennasensackkanal und von da zuweilen auf die Conjunctiva und die Lider über, wie Fälle von HALLOPEAU und JEANSELME, BONOME und ZIELER zeigen. Auch im Falle NEISSERS, den NEISSER als primären Rotz des Augenwinkels aufgefaßt hat, liegt nach ZIELER vielleicht ein vom Naseninnern fortgeleiteter Nasenrotz vor. Andererseits kann der Prozeß von der Nase aus auf die Rachen- und Mundschleimhaut, insbesondere auf den Gaumen und das Zahnfleisch fortgeleitet werden unter Ausbildung von morphologisch gleichen Veränderungen, wie sie an der Nase zu beobachten sind. Als Folgezustand kann es dabei zur Zerstörung der Uvula und zur Verwachsung des Gaumens mit der hinteren Rachenwand kommen. Im allgemeinen erreicht der Geschwürsgrund nicht den Knochen. Gelegentlich kommt dies jedoch vor wie im Falle E. HOFFMANNs, wo der Alveolarfortsatz teilweise der Vernichtung anheimfiel.

Im Anschluß hieran sei auf den von ZIELER zitierten Fall TRAVERS' hingewiesen, der auch als lokalisierte Erkrankung verlief und zur Heilung kam, aber insofern eine Sonderstellung einnimmt, als er zunächst das Bild eines lokalisiert bleibenden lymphangitischen, mit Knoten und Abscessen verlaufenden Rotzes der Extremitäten darbot, um dann von hier aus auf dem Lymphweg über die submaxillaren Lymphdrüsen fortzuschreiten und sich in der Nasenschleimhaut auszubreiten. Es liegt also eine Kombination von chronischem, lokalisiert bleibendem Rotz der Extremitäten und der Nase vor unter ausschließlich lymphangitischer Ausbreitung.

Kommt es beim Rotz zu einem Einbruch der Erreger ins Blut, entweder sofort im Anschluß an eine Inokulation in der Haut oder in einem anderen Organ, oder im Anschluß an eine zeitweilig lokalisiert verlaufende Form des Rotzes, so machen sich bei der Allgemeininfektion in der Mehrzahl der Fälle an der Haut, sowohl in ihren oberflächlichen wie auch in ihren tieferen Schichten, spezifische Krankheitserscheinungen bemerkbar. Bevorzugt sind dann meist die Schleimhäute der Nase und des Mundes mitergriffen. In der großen Mehrzahl der Fälle nimmt die Allgemeininfektion einen akuten, mehr oder minder schnellen Verlauf und führt in der Regel in wenigen Tagen (5—6) oder Wochen (2—6) zum Exitus. Nach anfänglichen, oben schon näher skizzierten Allgemeinsymptomen treten im Bereich des Respirationstractus und vor allem in der Haut Symptome auf, die man als für Rotz weitgehend charakteristisch bezeichnen kann. In dem einen Falle (ARZT, HUBALEK und GOLDSCHMIED) treten zunächst die in den oberflächlichen Schichten sich abspielenden Hautveränderungen auf, in anderen Fällen (KORANYI, LINK, HALLOPEAU, JEANSELME, EHRICH) gehen Veränderungen in den tieferen Hautschichten den in den oberflächlichen Schichten gelegenen voraus. In wieder anderen Fällen (KLEMPERER, MARCUSE) treten oberflächliche und tiefgelagerte gleichzeitig auf. Der Zeitpunkt des Auftretens der verschiedenen sekundären Hautveränderungen bei akutem Verlauf liegt zwischen dem 3. und 12. Tage nach dem Erscheinen des Primäraffektes. Die an der Hautoberfläche sich abspielenden Prozesse können im Bereich der gesamten Hautdecke emporschießen. Bevorzugt sind aber stets das Gesicht und der Stamm betroffen. Daß die Schleimhäute, insbesondere die der Nase meist mitbefallen sind, ist bereits erwähnt. Die in der

Subcutis und in der Muskulatur gelegenen Veränderungen treten vor allem im Bereich der Extremitäten in Erscheinung, wobei beim Sitz in der Muskulatur die Wadenmuskulatur, die Femuradductoren, die Oberarmmuskeln, der Deltoideus und auch der Pectoralis bevorzugt betroffen werden. Klinisch-morphologisch können verschiedene, oberflächlich sich abspielende Efflorescenztypen zur Beobachtung gelangen. Sie treten schubweise auf, meist sind sie ganz unregelmäßig ausgestreut, mitunter auch gruppiert. Bisweilen werden nur vereinzelte Efflorescenzen (ARZT, WEICHELBAUM) beobachtet. Dies sind Über-



Abb. 5. Akuter Rotz. Charakteristischer Pustelausschlag. Erysipelähnliche Anschwellung des Nasenrückens. (Nach einem von JOS. KOCH beobachteten Fall neu gezeichnet.)
(Aus JOCHMANN-HEGLER, 2. Aufl.)

gangsfälle zu den Rotzfällen, bei denen es überhaupt zu keinen Veränderungen in der Haut kommt. In anderen Fällen findet sich eine sehr reichliche Aussaat (etwa 500 im Falle J. KOCHs).

Das in den oberflächlichen Hautschichten sich abspielende Exanthem ist anfangs meist charakterisiert durch das Auftreten einer Roseola, seltener (KLEMPERER) wird Purpura als erste Erscheinungsform des Exanthems gesehen. Bald werden die flohstichartigen Flecke papulös. Die Papeln werden meist innerhalb 24 Stunden pustulös und bieten sich dann als halbkugelig vorspringende, gelblich-kupferrote, nicht genabelte Pusteln dar, die einer knötchenförmig infiltrierten Basis aufsitzen, die ihrerseits von einem schmalen roten Hof umgeben wird. Selten treten statt dessen pemphigusartige Blasen in Erscheinung.

Die Pusteln trocknen ein oder platzen, und meist kommt es zum ulcerösen Zerfall der Efflorescenzen. Die Ulceration weist alsdann große Neigung auf, sich nach der Peripherie zu vergrößern, um unter Umständen mit benachbarten Gebilden zu konfluieren. Dazu gesellen sich dann die in den subcutanen Hautschichten bzw. in der Muskulatur sich entwickelnden knotigen Infiltrate, die zuweilen sich durch mäßige Vorwölbung und Rötung der darüber hinwegziehenden Hautdecke bemerkbar machen. Diese Infiltrate sind teils indolent,



Abb. 6. Rotzkrankung des Gesichtes. (Klinik KAHLER, Freiburg i. B.)
(Aus E. GLAS im Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. IV,
Berlin: Julius Springer 1928.)

teils schmerzhaft, von teigiger Konsistenz und pflegen nach ein bis zwei Tagen eitrig einzuschmelzen unter Entleerung mit Blut untermischten, oft jauchigen Eiters. Die Ausbildung tief gangränöser, kraterartiger Geschwüre, die oft Fascien, Sehnen und Knochen freilegen, ist die Folge. Häufig sind diese in der Umgebung der Gelenke lokalisiert, die ihrerseits oft seröse oder eitrig Ergüsse aufweisen.

Gleichzeitig oder vorausgehend kommt es zu charakteristischen Veränderungen der Nase. Erwähnt ist schon das Auftreten von papulo-pustulösen Efflorescenzen mit nachfolgender Ulceration und Gewebseinschmelzung auf der Nasenschleimhaut und hier insbesondere in der Umgebung der Nasen-

öffnung. Schwellung der gesamten Nasenschleimhaut und dadurch bedingte Behinderung der Nasenatmung vervollständigen das Bild. Die Absonderung von anfangs mehr schleimig-klebrigem, später mehr schleimig-eitrigem und blutuntermischem Sekret erschwert weiterhin die Nasenatmung. Doch ist nach BODIN der Nasenausfluß beim Menschen viel geringer als beim Pferd, er kann sogar bei Rückenlage des Erkrankten ganz fehlen, weil er alsdann in den Pharynx abfließt. Gewöhnlich findet sich bei Erkrankung der Nase noch ein für Rotz besonders charakteristisches Symptom, und zwar eine auf dem Nasenrücken, insbesondere nach der Nasenwurzel zu gelegene und von hier aus auf die Stirn und zuweilen auf den behaarten Kopf weiter schreitende erysipelartige Rötung, die gelegentlich als erstes Hautsymptom zur Beobachtung gelangt. Erwähnenswert ist dabei die im Vergleich zum echten Erysipel geringe Rötung (EHRICH). Sie bietet sich als hartes, ödematöses, schlecht begrenztes Erythem dar.

Das „Erysipel“ selbst kann der Sitz von Pusteln und blasigen Gebilden sein, die dann gerade im Bereich der erysipelartigen Rötung zum tiefgreifenden, gangränösen Zerfall führen.

Dem Ausbruch des pustulösen Exanthems folgt meist ein Auftreten oder eine Zunahme von bronchitischen und bronchopneumonischen Prozessen. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich sehr; während anfangs das Fieber eine geringe Höhe hat, steigt es plötzlich bis zu 40 Grad, nimmt hektischen Charakter an, wobei die Abendtemperatur die des Morgens noch ein bis zwei Grad übersteigt. Der Puls ist beschleunigt, hochschnellend, Somnolenz stellt sich ein, die eventuell schon früher aufgetretenen Durchfälle werden reichlicher, Milzschwellung kann tastbar werden, subikterische Symptome können sich bemerkbar machen (HALLOPEAU, JEANSELME). Bei Nierenbeteiligung wird reichlich Eiweiß im Urin festzustellen sein. Hämatologisch ist meist eine Leukocytose nachweisbar (ARZT 12 000). Ist das Hautexanthem aufgetreten, so erfolgt meist innerhalb ganz weniger Tage der Exitus. Selten ist der Krankheitsverlauf von längerer, sich über Wochen erstreckender Dauer (drei Wochen). Eine Genesung nach Auftreten eines sekundär pustulösen Exanthems wird nur vereinzelt erwähnt (HERTWIG).

Die Allgemeininfektion kann auch einen chronischen, sich über Monate und Jahre hinziehenden Verlauf nehmen. Die hierbei auftretenden Erscheinungen am Ort der Inokulation wie auch die allgemeinen Krankheitssymptome können dabei den gleichen Charakter wie beim akuten Rotz darbieten. Die weitere chronische Verlaufsform gelangt in verschiedenen Verlaufstypen zur Beobachtung, worauf schon oben hingewiesen wurde.

Einmal kann es zu einer chronischen Allgemeininfektion mit immer neuen zahlreichen Rezidiven in den verschiedenen Organen kommen. Auch bei dieser Krankheitsform haben wir es, wie bei dem akuten allgemeinen Rotz, mit einer Verschleppung zahlreicher Bacillen auf dem Blutwege zu tun. Wenn man bei vergleichender Betrachtung mit der Tuberkulose die akute allgemeine Rotzinfektion der allgemeinen Miliartuberkulose gleichsetzt, so ist die hier in Besprechung stehende chronische Allgemeininfektion in Parallele zu stellen mit jener Verlaufsform der Tuberkulose, die in Anlehnung an WEIGERT als chronische Allgmeintuberkulose bezeichnet wird, bei der es bei hämatogener Aussaat zur Bildung reichlicher tuberkulöser Herde in mehr chronischer Form kommt. Wie zu dieser chronischen Form von Tuberkulose jederzeit eine akute allgemeine Miliartuberkulose hinzutreten kann, worauf schon WEIGERT bei Besprechung der verschiedenen Möglichkeiten bei hämatogener Aussaat der Tuberkulose hingewiesen hat, genau so kann auch jederzeit die chronische allgemeine Rotzkrankung durch eine akute, allgemeine Ausbreitung mit Entwicklung eines papulo-pustulös-ulcerösen Exanthems beendet werden.

Ein Beispiel für eine chronisch sich hinziehende allgemeine Rotzkrankung mit immer wieder neuen Rezidiven ist in der Beschreibung der Krankengeschichte des Pathologen ALBRECHT durch KERNIG gegeben, die in charakteristischer Weise die Erscheinungsform eines derartigen Krankheitsfalles darlegt. Die bemerkenswerten Züge dieses sich etwa zwanzig Monate hinziehenden Krankheitsbildes waren zusammengedrängt etwa die folgenden: Nach einer Inkubation von 4 Tagen traten die ersten Allgemeinerscheinungen auf. Zur Entwicklung eines wahrnehmbaren Initialaffektes war es nicht gekommen. Im weiteren Verlauf wurden zunächst Fieberperioden von meist sechstägiger Dauer beobachtet, die unterbrochen wurden von mehreren fast vollkommen krankheitsfreien Tagen. Während eine Milzschwellung bald festzustellen war, kam erst 4 Wochen nach der Infektion ein spärliches Exanthem in Form einer Roseola zum Ausbruch. Diese wandelte sich nicht in eine Effloreszenzform von höherer Valenz (pustulöse Papel) mit nachfolgendem geschwürigen Zerfall um, wie dies bei der akuten allgemeinen Rotzinfektion in der Regel der Fall ist. Die Roseola wurde in den nächsten Tagen schubweise etwas reichlicher, um dann ganz zu schwinden. Zu beachten ist in diesem Fall das späte Auftreten des Exanthems, die Spärlichkeit des Exanthems, sowie das alleinige Auftreten in der einfachsten Erscheinungsform. Im weiteren Krankheitsverlauf traten pneumonische, pleuritische und hepatische Krankheitssymptome zutage, die zeitweise von remittierendem Fieber begleitet waren. Etwa 4 Monate nach Krankheitsbeginn kam zum ersten Mal ein strangförmiges, fingerdickes Infiltrat in der Wade zur Entwicklung, das ganz allmählich innerhalb von 3 Monaten ohne vorhergehende Perforation resorbiert wurde. Monatslang bestand so ein meist fieberhafter Krankheitszustand, in dem bald eine Pleuritis, bald eine Milzschwellung im Vordergrund standen. Nach einjähriger Krankheitsdauer entwickelten sich immer wieder neue Krankheitsherde in der Haut. Vereinzelt am Stamm und vor allem aber an den Extremitäten traten bis kleinhandtellergröße, subcutan gelegene Infiltrate auf. Diese verursachten im Beginn ihrer Entstehung oft Schmerzen und bildeten sich meistens, und zwar oft bei Anwendung antiphlogistischer Behandlung, zurück. Andere, besonders periartikulär um große und kleinere Gelenke der Extremitäten gelegene knotige Infiltrate erweichten, führten zum Durchbruch und benötigten dann oft Wochen, bis sie zur Vernarbung gelangten. Dadurch kam der Kranke immer mehr und mehr in Verfall, Albuminurie trat auf, und schließlich erfolgte unter den Zeichen äußerster Herzschwäche der Tod. Zu einem terminalen Aufklacken der Erkrankung kam es nicht. Der Kranke erlag vielmehr der chronischen Infektion, die Amyloidosis der inneren Organe zur Folge hatte.

Eine ähnliche chronische Verlaufsform zeigte der von HALLOPEAU und JEANSELME mitgeteilte Fall, dessen Gesamtverlauf sich über sechs Jahre erstreckte. Im Beginn bestand das Bild einer allgemeinen schweren Infektionskrankheit, die vor allem charakterisiert war durch das Auftreten von subcutanen Abscessen und durch das Bestehen einer vermehrten Nasensekretion. Etwa drei Jahre hindurch bildeten sich an den verschiedensten Körperregionen unter Bevorzugung der Extremitäten immer wieder neue Abscesse, die schließlich durch Kauterisation zur Heilung gelangten. Danach trat eine dreijährige Latenz ein, innerhalb der sich der Kranke wohl befand und arbeitsfähig war. Erneut flackerte dann die Erkrankung wieder auf mit der Bildung einer neuen Serie von Abscessen an den Extremitäten. Besonders war diese Krankheitsperiode gekennzeichnet durch die Entwicklung von Ulcerationen am weichen Gaumen, an den Lippen und in der Nasenhöhle. Beendet wurde diese chronische allgemeine Rotzinfektion durch eine akute Rotzsepsis, die das Aufschießen eines papulo-pustulös-ulcerösen Exanthems und die Ausbildung von Symptomen

zur Folge hatte, die auf eine Aussaat von Bacillen im Bereich innerer Organe hindeuten (Ikterus, Milzvergrößerung, Eiweiß, Durchfälle, Ascites, Ödeme). In dem Falle, den VAN DER VALK und SCHOO mitgeteilt haben, der auch mehrere Jahre hindurch immer wieder neuauftretende Ulcerationen aufwies, war insofern die Verlaufsform eine andere, als nach längerer Latenz sofort eine plötzlich auftretende akute allgemeine Rotzinfektion das Schicksal des Kranken beendete.

In STEINS Beobachtung ist der chronische Rotz charakterisiert nur durch das Auftreten von subcutanen Abscessen, von Polyarthritiden und von Osteoperiostitis. Der Exitus erfolgte infolge der durch die chronische Eiterung bedingten Amyloidosis der inneren Organe.

All diese Fälle, die im großen und ganzen eine gleiche Verlaufsform darbieten, die durch das Wiederauftreten von neuen, vor allem in der Haut lokalisierten Krankheitsherden charakterisiert ist, zeigen, daß in diesen Fällen das Hineingelangen von Rotzbacillen in das Blut nicht eine sich schnell erfüllende Katastrophe wie beim akuten Rotz bedeutet, sondern daß die hämatogene Invasion in diesen Fällen eine chronische Verlaufsform zur Folge hat, zu der sich in dem einen oder anderen Fall terminal ein akutes Aufflackern des Krankheitsprozesses hinzugesellt.

Überwindet der Kranke die Blutinfektion und bleibt, lokalisiert in dem einen oder anderen Organ, ein Rotzherd in Entwicklung, oder kommt es nach einer Latenz erneut lokalisiert zur Entwicklung von Rotzherden, so haben wir eine andere chronische Verlaufsform des Rotzes vor uns. Diese ist dadurch charakterisiert, daß sich im klinischen Bilde eine isolierte Organerkrankung bei relativ gutem Allgemeinbefinden nach Überwindung der Allgemeininfektion darbietet. Der Beweis, daß diesen Fällen eine hämatogene Entstehung zugrunde liegt, ist nicht immer leicht zu erbringen, zumal wenn der Kranke erst mit seiner isolierten Erkrankung zur Beobachtung gelangt. Entwickelt sich jedoch ein derartiger Fall von vornherein mehr als akuter allgemeiner Rotz, der später zum Abklingen kommt, und besteht zuletzt nur noch eine isolierte Organerkrankung, dann ist ohne weiteres die hämatogene Pathogenese der isoliert bestehenden Organerkrankung gegeben. Jedoch ist die Ausbeute der Kasuistik an derartig einwandfrei die hämatogene Aussaat beweisenden Fällen wenig ergiebig.

Ein derartiges Verhalten ist im Falle JAKOWSKIS gegeben, wobei allerdings zu betonen ist, daß dieser Fall infolge nicht genügend langer Dauerbeobachtung nicht ganz beweisend ist. Anfangs bestand das Bild eines akuten allgemeinen Rotzes mit einem papulo-pustulösen Exanthem, mit subcutanen Knoten und mit einer knotigen Hodenerkrankung. Alle Krankheitserscheinungen mit Ausnahme der Hodenerkrankung heilten ab, der Kranke fühlte sich wohl und war monatelang arbeitsfähig. Später trat die Hodenerkrankung unter schmerzhafter Vergrößerung erneut in den Vordergrund, und gleichzeitig entwickelte sich ein bald wieder vernarbender Absceß am Unterschenkel. Zuletzt bestand nur noch eine rotzige Hodenerkrankung. Der erkrankte Hoden wurde entfernt und der Patient ist bei monatelanger Weiterbeobachtung gesund geblieben.

Bei anderen, als isolierte Herderkrankungen, insbesondere im Bereich der Mund-, Rachen-, Nasenhöhle verlaufenden Rotzkrankungen sind zwar weder anfangs akute Rotzexantheme beobachtet, noch sind diese anamnestic eruiert worden. Doch dürfte auch bei einem Teil der chronischen Mund-, Nasenrotzfälle diese isolierte Herderkrankung pathogenetisch durch Verschleppung von Bacillen auf dem Blutwege zustande gekommen sein, worauf oben schon hingewiesen wurde. Eine derartige Entstehung weisen wohl Fälle von BESNIER, ZIELER und E. HOFFMANN auf. Die isoliert bestehende Nasen-Munderkrankung

dieser Fälle ist in Anbetracht der weit entfernt liegenden Eingangspforten (z. B. an den Extremitäten bei ZIELER und E. HOFFMANN) kaum anders als durch die Annahme zu erklären, daß von diesen Eingangspforten aus die Rotzbacillen zur Verschleppung gelangten und sich in den für Rotzbacillen sehr empfänglichen Schleimhäuten des Mundes und der Nase ansiedelten. Daß diese Krankheitsherde durch Verschleppung von Rotzbacillen auf dem Blutwege zustande gekommen sind, wird gelegentlich durch die Tatsache erhärtet, daß sich klinisch oder autoptisch noch ein anderes, weit entfernt liegendes Organ als rotzig erkrankt erweist. (Dies war vielleicht in einer Beobachtung BESNIERS der Fall, wo neben der Mund-Nasenhöhle noch eine Niere erkrankt gewesen sein soll.) Diese bei Durchsicht der Kasuistik gewonnene Auffassung hinsichtlich der Pathogenese der genannten Nasenrotzfälle steht in Einklang mit Erfahrungen, die EBERBECK im Verlaufe jahrelanger pathologischer Studien an rotzkranken Pferden gewonnen hat, wonach auch beim Pferde der Nasenrotz in der Regel eine sekundäre Erkrankung ist.

Welche Faktoren dafür maßgebend sind, daß der Einbruch der Bacillen in das Blut bei derartigen Fällen nicht zu mehr generalisierten, eventuell sogar akuten Rotzkrankungen geführt hat, ist vorerst nicht zu übersehen. Wie weit dabei die Bacillenumenge, die Plötzlichkeit des Bacilleneinbruchs, die Virulenz der Erreger, die individuelle Widerstandskraft des Erkrankten, Immunitätsverhältnisse oder sonstige konditionelle und konstitutionelle Momente eine Rolle spielen, läßt sich nicht entscheiden.

Was die klinisch morphologischen Veränderungen der an der Haut ablaufenden Krankheitserscheinungen bei der chronischen rotzigen Allgemeininfektion anbelangt, so bedürfen diese noch einiger Ergänzungen. Die Veränderungen im Bereich des Mundes und der Nase sind gleich denen, die oben eingehend bei der chronischen, lokalisiert verlaufenden Rotzkrankung im Bereich dieser Körperregionen geschildert wurden. Hervorzuheben wäre nur, was ZIELER betont hat, daß entgegen dem gewöhnlichen Verlauf, der in der Nasenhöhle beginnt und erst dann auf die Mundhöhle fortschreitet, gelegentlich zunächst die Mundhöhle ergriffen wird und der Prozeß auch dort lokalisiert bleibend ablaufen kann (E. HOFFMANN), oder daß er von der Mundhöhle aus auf das Naseninnere fortschreiten kann (ZIELER). Weitgehende, teilweise narbige Abheilung des Schleimhautrotzes wird oft beobachtet. Es kommt aber dabei, im Gegensatz zur Tertiärlues, in der Narbe öfters zur Bildung neuer Herde. Völlige Heilung des Schleimhautrotzes kommt, wie ZIELER wiederholt betont hat, kaum vor. Geheilt wurde ZIELERS dritter Fall durch Autovaccine. Weiter soll der Fall TRAVERS' geheilt worden sein. Es ist aber darauf hinzuweisen, daß es sich in beiden Fällen um lokalisiert bleibenden Rotz gehandelt hat, und daß in diesen Fällen kein Anhaltspunkt dafür vorhanden ist, daß irgend eine hämatogene Verbreitung stattgefunden hat. Der Tod bei chronischem Nasenrotz erfolgt gelegentlich an hämatogenen Metastasen im Bereich eines lebenswichtigen Organs, oder infolge einer rotzigen Bronchopneumonie, die nicht hämatogen, sondern durch Aspiration rotzbacillenhaltigen Materials aus den zerfallenden Rotzgeschwüren der Mund-Nasenhöhle entstanden war (ZIELER). Daß zuweilen der Tod durch einen terminal auftretenden, akuten, hämatogenen Rotz oder infolge Amyloidose innerer Organe erfolgt, ist aus den kasuistischen Angaben zu ersehen. Gelegentlich erfolgt der Tod an einer interkurrenten Erkrankung, wie an Sepsis im Falle HERTELS, oder der Kranke erliegt einer anderen, gleichzeitig bestehenden chronischen Erkrankung (Tuberkulose im Falle SCHÄFFER-ZIELER).

Hervorzuheben wären noch einige Eigenschaften der beim chronischen Rotz auftretenden Abscesse. Sie sind subcutan und intramuskulär gelegen und

können an den verschiedensten Körperstellen lokalisiert sein. Im allgemeinen bevorzugen sie aber die Extremitäten und finden sich hier insbesondere periartikulär. Es kommt dabei bald zu mehr knotigen, bald zu mehr flächenhaften Infiltraten, die sich oft an der Oberfläche vorwölben, und in deren Bereich die darüber hinwegziehende Haut eine unscharf umschriebene, bläulichrote Färbung aufweisen kann. Meist sind die Infiltrate nicht schmerzhaft, gelegentlich behindern sie die Funktion der betroffenen Gliedmaßen. Zuweilen bilden sich die Infiltrate bald schnell, bald erst nach Wochen spontan ohne Folgeerscheinungen, zuweilen nach vorausgegangener umschriebener Erweichung zurück. Meist ist der Ausgang ein anderer und auch hierbei sind verschiedene Lösungen möglich. Oft bildet sich in wenigen Tagen ein großer Erweichungsherd, der sich spontan öffnet und schnell wieder vernarbt. Häufiger bleibt der Erweichungsherd lange fluktuierend und kommt erst nach langem Bestehen zum Durchbruch. Die Ulceration bleibt dann ebenfalls sehr lange bestehen, dehnt sich oft nach der Breite und Tiefe aus. Vernarbung erfolgt dann sehr schwer und oft bestehen lange Zeit hindurch fistulöse Öffnungen. HALLOPEAU und JEANSELME, die dieses verschiedene Verhalten der Abscesse zuerst eingehend beobachteten, glauben dargetan zu haben, daß die sich schnell wieder schließenden Abscesse nur anfangs virulente Bakterien enthalten und bald steril werden, während in den ulceriert bleibenden Abscessen lange sich virulente Bakterien nachweisen lassen. Das Sekret der Rotzabscesse ist ölig, gelblich, trübglänzend und oft mit schwarzen Blutstreifen untermischt. Die übrigen Charaktere der Rotzulceration sind oben eingehend beschrieben.

Erwähnt sei, daß es beim Menschen selten zu einer metastatischen rotzigen Erkrankung der Hoden kommt. Meistenteils sind gleichzeitig Hoden und Nebenhoden geschwollen, sie fühlen sich hart an und sind sehr schmerzhaft. Die Schwellung kann sich zeitweilig teilweise zurückbilden, um dann später wieder umfangreicher zu werden (JAKOWSKI). Im Verlauf der Erkrankung kann die Scrotalhaut mitergriffen werden und es kann in deren Bereich zur Entwicklung von Ulcerationen kommen.

Histologie.

Der Verschiedenheit der durch den Rotzbacillus in der Haut hervorgerufenen klinisch morphologischen Veränderungen entsprechen auch verschiedene histologische Bilder. Differenziert sind vor allem, und zwar beim Menschen mehr als beim Tiere, die chronisch bestehenden von den akuten Krankheitserscheinungen. Den Malleus reiht man seit VIRCHOW in die Gruppe der zu knötchenförmigen Gewebsneubildungen führenden Infektionskrankheiten ein. Aber gerade der menschliche Rotz unterscheidet sich vom tierischen, worauf schon BOLLINGER hingewiesen hat, dadurch, daß wir es beim Menschen viel mehr mit diffusen Infiltraten als mit Knötchen zu tun haben, wobei weder das Knötchen, noch die Art der flächenhaften Infiltration, insbesondere beim chronischen Rotz des Menschen, derartig spezifisch sind, daß man daraus gesicherte Rückschlüsse auf die Auslösung durch den Rotzbacillus herleiten kann. Andererseits ist aber hervorzuheben, daß der Rotzbacillus gelegentlich, insbesondere beim Vorliegen bestimmter klinischer Erscheinungsformen, wie der Roseola, der erysipelartigen Veränderungen, auch uncharakteristische Entzündungsformen hervorzurufen vermag. Dementsprechend erlaubt die histologische Untersuchung nur sehr beschränkt die Stellung einer Rotzdiagnose. Auch der Nachweis der Bacillen im Schnitt führt im Gegensatz zur Tuberkulose nicht zum Ziel, da für die Rotzbacillen eine Färbung von der differential-diagnostischen Bedeutung, wie wir sie für die Tuberkelbacillen besitzen, fehlt. ZIELER fordert deshalb mit Recht, die Rotzdiagnose insbesondere

beim chronischen Rotz durch den bakteriologischen Nachweis der Erreger zu sichern.

Bei Betrachtung der histologisch feststellbaren Hautveränderungen beim menschlichen Rotz sind voranzustellen die von UNNA und EHRICH an den einfachsten Hautefflorescenzen, an „dunkelroten Flecken“ (Rosolen) gemachten Untersuchungsergebnisse. Bei diesen Gebilden, die ihre Entstehung den mit dem Blutstrom eindringenden Bacillen verdanken, treten zunächst die Veränderungen an den Blutgefäßen in den Vordergrund. Die oberflächlichen Cutisgefäße sind erweitert. Dabei weisen die peripheren Anteile des Krankheitsherdes nur entzündlich-hyperämische Veränderungen auf, während zentralwärts im Bereich der Gefäße das Endothel geschwollen und vielfach nekrotisch ist. Das Gefäßlumen ist angefüllt mit Leukocyten, abgestoßenen, gequollenen Endothelzellen und vor allem mit Kerntrümmern. Wachsen die Bacillen, die sich reichlich in diesen Gefäßen nachweisen lassen, aus den Gefäßen in die benachbarten Lymphspalten hinein, so verursachen sie eine perivasculäre nekrotische Zone, die ihrerseits nach UNNA nicht von einer peripheren zelligen reaktiven Zone umgeben sein soll. Neben diesen Gefäßveränderungen beobachtete EHRICH an tiefer gelegenen mittelgroßen Venen viel stärkere Erweiterungen des Lumens und eine beträchtliche Auflockerung der Gefäßwand. Das Lumen war angefüllt von einer feinfaserigen nekrotischen Masse, die neben gequollenen Endothelzellen und gut färbbaren Leukocyten vor allem reichliche Kerntrümmer einschloß. Die Auflockerung der Gefäßwand wird durch starke Infiltration mit Leukocyten bedingt, die im Bereich einzelner Gefäße in die Umgebung ausgewandert sind und hier eine dichte perivasculäre Infiltrationszone bilden, die sich ähnlich zusammensetzt wie die Infiltrate bei klinisch deutlich ausgesprochenen papulösen Rotzefflorescenzen, deren Besprechung anschließend erfolgt.

Bei dem papulösen Exanthem findet sich eine bald mehr knötchenförmige, bald mehr flächenhafte Infiltration in der Cutis. Stürmische Entzündungsvorgänge mit überwiegender Beteiligung der Leukocyten beherrschen das Bild. Diese sind in den zentralen Teilen des Krankheitsherdes fast ausschließlich vorhanden und überragen in dem peripheren Drittel des Infiltrats auch die eventuell vorhandenen übrigen Zellelemente weit an Zahl. In der äußersten peripheren Zone sind sie gleichfalls gegenüber den übrigen zelligen Elementen in der Mehrheit. Hier sind aber auch, wie EHRICH und ZIELER betonen, Plasmazellen und im geringen Umfang auch Mastzellen am Aufbau beteiligt. Des weiteren finden sich in der peripheren Zone Epitheloidzellen, besonders wenn der Prozeß etwas länger besteht, wie das vor allem auch aus den experimentellen Untersuchungen SPINNERS hervorgeht.

Besonders charakterisiert sind die histologischen Veränderungen der papulopustulösen Efflorescenzen durch alterativ-degenerative Veränderungen, die durch die Schädigungen des Rotzbacillus gesetzt werden. Diese wirken sich aus am präexistenten Grundgewebe und an den Infiltratzellen. Im Vordergrund stehen dabei die Veränderungen am Zellkern. UNNA, EHRICH und in der Tierheilkunde SCHÜTZ und seine Schüler, zuletzt EBERBECK haben besonders auf diese als für Rotz relativ charakteristischen Kernveränderungen hingewiesen. Es kommt dabei zunächst zu einer Kernverdichtung (Karyopyknose), eventuell zu einer Kernwandhyperchromatose (EHRICH), die von einem Kernzerfall (Karyorrhesis oder nach UNNA Kernschmelze, Chromatotexis) gefolgt wird. Die Kerntrümmer durchsetzen als verschieden große, mit Hämatoxylin sich stark färbende Körnchen und Körner besonders den zentralen Anteil des Krankheitsherdes. Ihre Dichtigkeit wird besonders dadurch erhöht, daß die erst nachträglich auftretenden leukocytären Elemente baldigst der gleichen

Degeneration unterliegen, wie überhaupt das schnelle Tempo, in dem sich alle die aufgezählten Veränderungen abspielen, charakteristisch für Rotz ist. Während die beschriebenen Prozesse an den Zellkernen ablaufen, gehen auch die Zelleiber zugrunde und sintern zu einer homogenen, gelatinösen Masse zusammen; weiterhin rarefizieren sich die kollagenen Fasern. Sie werden zunächst schwächer färbbar, schließlich ganz unfärbbar und schmelzen ein. Die elastischen Fasern werden durch den Rotzprozeß weniger geschädigt, aber auch diese Fasern können in Tropfen und Klumpen umgewandelt werden.

Liegt das Rotzinfiltrat oberflächlich, so kommt es zu einer leukocytären Einwanderung mäßigen Grades in das Epithel. Das Epithel wird aber im all-

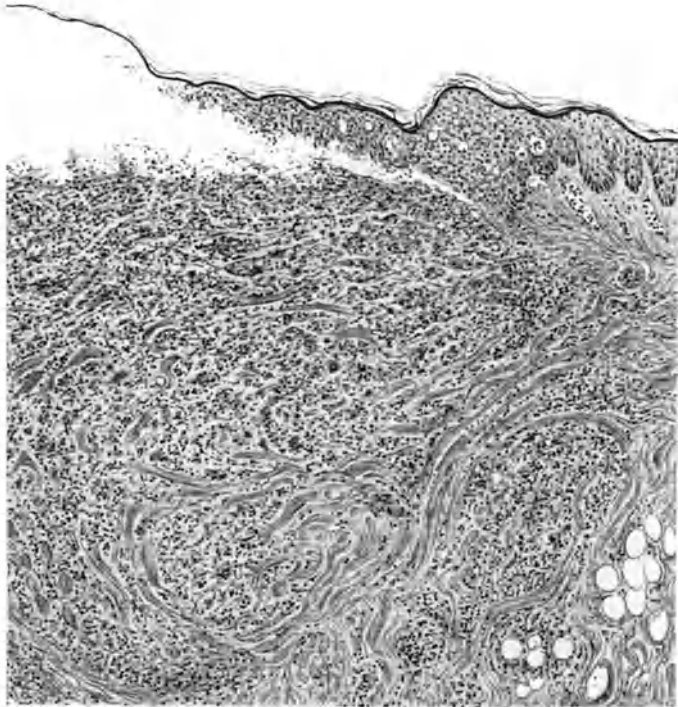


Abb. 7. Blasen-Pustelbildung bei akutem Rotz der Haut. (Vergr. 42.) Mächtig entzündliche Infiltration der Cutis; das Präparat erweckt den Eindruck, als wenn es von Farbstoffniederschlägen umschwemmt wäre. Epidermis nekrotisch, blasig abgehoben.

gemeinen durch den Rotzprozeß nur wenig geschädigt, nur die unteren Lagen der Epitheldecke gehen verloren, und das Epithel wird schließlich einmal im ganzen als Blasendecke abgehoben, um dann einzureißen.

Charakteristisch ist demnach für den akuten menschlichen Hautrotz die Bildung von knötchenförmigen bzw. flächenhaften Infiltraten, an deren Aufbau vor allem leukocytäre Elemente beteiligt sind, denen gegenüber die in der Hauptsache nur in der Peripherie sich findenden Epitheloid-, Plasma- und Mastzellen sehr zurücktreten. Vorherrschend an diesen flächenhaften Infiltraten ist die starke Zerfallsneigung des präexistenten Gewebes und vor allem auch der leukocytären Infiltrationszellen, wobei die eigenartigen Kernveränderungen in Verbindung mit dem schnellen Tempo, in dem sie sich vollziehen, gewissermaßen als histologischer Ausdruck einer rotzigen Erkrankung betrachtet werden können. VIRCHOW und SCHÜTZ waren neben anderen Forschern bemüht, den histo-

logischen Aufbau der rotzigen Veränderungen zu studieren und zur Diagnose zu verwerten. Besonders die in der Veterinärmedizin bei Anwendung der bakteriologischen Untersuchungsmethoden zutage tretenden Schwierigkeiten bildeten den Anlaß, wie EBERBECK noch jüngst anführte, die Diagnostik des Rotzes durch das Studium der histologischen Veränderungen zu fördern. In der Veterinärmedizin erblickt man in den im Zentrum zu beobachtenden degenerativen Zell- und insbesondere Kernveränderungen wichtige histologische Merkmale des Rotzknotens. Desgleichen hebt KYRLE hervor, daß man den Kernzertrümmerungsvorgang, zumal da er in prägnanter Form eine ständige Erscheinung im Bereich von Malleusinfiltrationen ist, für diagnostische Zwecke verwenden kann.

Demgegenüber muß darauf hingewiesen werden, daß für den menschlichen Rotz, insonderheit für den chronischen Hautrotz, die pathologisch-anatomische Untersuchung allein für die Diagnose nicht genügt. ZIELER hat darauf nach-

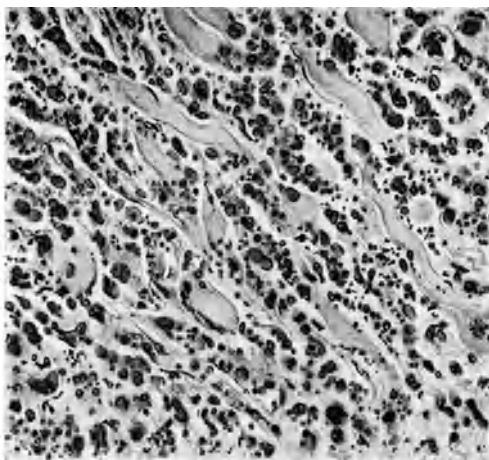


Abb. 8. Stelle aus dem früheren Präparat. (Vergr. 380.)
Darstellung des Kernzerfalls der Infiltratzellen.

(Abb. 7 u. 8 aus J. KYRLE, Histo-Biologie der menschl. Haut Bd. 2. Wien u. Berlin: Julius Springer 1927.)

drücklichst hingewiesen und gezeigt, daß das histologische Bild des chronischen Hautrotzes dem der Lepra und der Tuberkulose völlig gleichen kann. Das Studium des Falles von chronischem Rotz, den wir an der ARNDTSchen Klinik beobachten konnten, lehrte, daß die Auffassung ZIELERS vollkommen zu Recht besteht, daß beim menschlichen chronischen Hautrotz im Gegensatz zum chronischen Rotz der Pferde, wie wir an von EBERBECK zur Verfügung gestellten Präparaten feststellen konnten, das histologische Bild nicht derartig charakteristisch ist, daß es eine Diagnose zu stellen erlaubt. KYRLES Darlegungen haben zumindest eine beschränkte Geltung für den akuten Rotz. Beim chronischen menschlichen Hautrotz ist weder die leukocytaire Infiltration, noch vor allem die Karyohexis derartig vorherrschend, daß sie das Bild beherrschen. Auch wir konnten, wie ZIELER, bei Untersuchung eines chronischen Hautrotzgeschwürs keine irgendwie als spezifisch zu bezeichnenden Merkmale erheben. Im wesentlichen deckt sich der von uns erhobene Befund mit dem ZIELERS.

Untersucht wurde von uns ein Geschwür mit unterminierten Rändern, dessen flächenhaftes Infiltrat die Cutis durchsetzte, wobei die Zelleinlagerungen stets meist derartig dicht waren, daß die Struktur des Grundgewebes vollkommen verwischt war. Die Geschwürsoberfläche war mit einer Blutkruste bedeckt.

Die oberflächlichen Schichten des Geschwürs setzten sich aus neutrophilen, polynucleären Leukocyten und Kerntrümmern zusammen. Die letzteren sind, insbesondere im Vergleich mit Befunden bei der akuten Rotzinfektion, nur in mäßiger Zerstreuung auffindbar. ZIELER hat anscheinend eine stärkere leukocytäre Infiltration bei fast vollkommen fehlendem Kernzerfall in der Geschwürcavität beobachtet. In den tiefer gelegenen Schichten des kraterförmigen Geschwürs war ein zellreiches Infiltrat vorhanden, in dem kleine Rundzellen (Lymphocyten) überwogen, die nur nach der Oberfläche zu mit polynucleären Leukocyten vermischt waren, während sich in der Tiefe neben den Lymphocyten reichlich Plasmazellen fanden, die oft in kleinen Häufchen angeordnet waren, nirgends aber, wie ZIELER schon betont hat, einen ausgesprochenen Wall bildeten. Gar nicht so selten kamen mehrkernige Plasmazellen zu Gesicht. Stellenweise waren Plasmazellen überwiegend vorhanden. Innerhalb dieser Zellansammlungen bemerkte man Fibroblasten und in geringer Anzahl meist häufchenartig angeordnet Epitheloidzellen. Zu erwähnen ist noch das Vorhandensein von spindelförmigen und rundlichen Mastzellen. Diese fanden sich sehr spärlich innerhalb des Infiltrats, etwas reichlicher waren sie in unmittelbarer Nachbarschaft der entzündlichen Veränderungen, und zwar besonders unterhalb der Epidermis, meist zu mehreren nebeneinander liegend, auffindbar. In der Nachbarschaft des Hauptherdes, oft

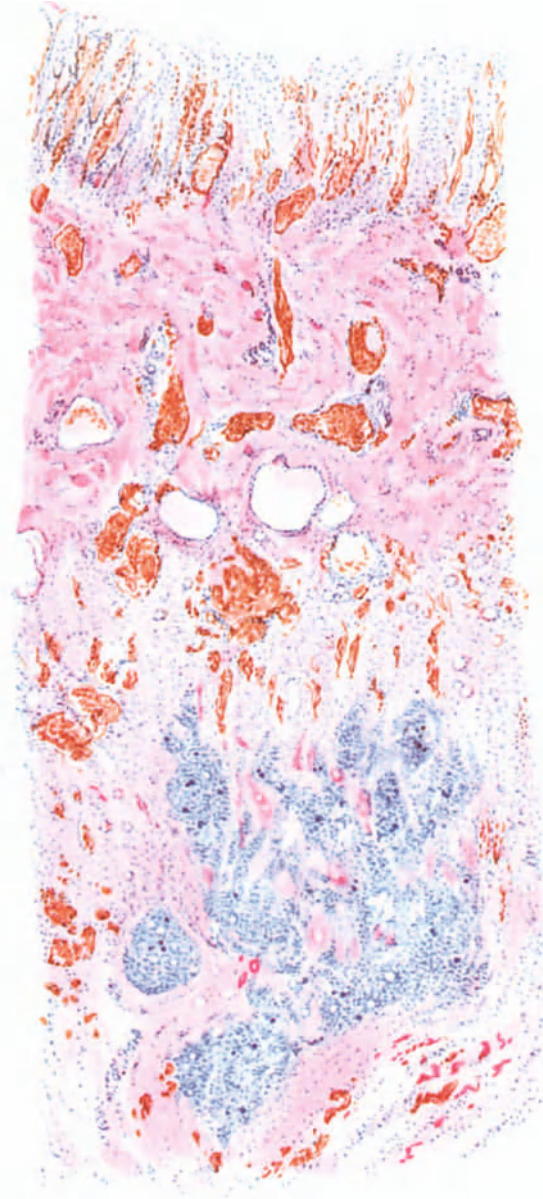


Abb. 9. Rotzgeschwür. Übersichtsbild. Rotzbacillen als violette Häufchen in dem leukocytären Infiltrat der tiefen Cutis. WEIGERTSche Fibrinfärbung. O. 19:1; R. 19:1. (Sammlung J. W. VAN DER VALK-Groningen.) (Aus O. GANS, Histologie der Hautkrankheiten Bd. 1. Berlin: Julius Springer 1925.)

innerhalb von nicht scharf begrenzten Knötchen, die sich an das flächenhafte Infiltrat anlagern, fanden sich vereinzelt rundliche, wandständige

Kerne aufweisende Riesenzellen (typische LANGHANSsche Riesenzellen). Abseits von dem beschriebenen Hauptherd waren innerhalb eines knötchenförmigen Rundzelleninfiltrats fünf dicht beieinander liegende Riesenzellen vorhanden. Riesenzellen sind uns wohl etwas häufiger als ZIELER zu Gesicht gekommen. Im Bereich des Infiltrates fanden sich Gefäßveränderungen, die denen entsprachen, die EHRICH beim akuten Rotz beobachten konnte (Erweiterung der Gefäße, Nekrose des Endothels, Auflockerung der Gefäßwand und Durchsetzung mit Leukocyten). Daneben fanden sich aber auch zahlreiche erweiterte, aber sonst gut erhaltene Gefäße, wie ja überhaupt beim chronischen Rotz die Erkrankung der Blutgefäße gegenüber der der Lymphgefäße zurücktritt, worauf ZIELER hingewiesen hat. Insbesondere ist dies der Fall, wenn das Fortschreiten der Erkrankung auf dem Lymphwege erfolgt. In der Peripherie der entzündlichen Neubildung fanden sich zahlreiche neugebildete erweiterte Gefäße. Die zwischen Infiltrat und Epithel gelegene Zone war ödematös aufgelockert und wies erweiterte Blutgefäße und Lymphgefäße auf. Das Epithel in der Nachbarschaft des Geschwürs zeigte nur geringe Veränderungen. Hier waren mäßige Akanthose, ödematöse Auflockerung und mäßige leukocytäre Infiltration vorhanden. ZIELER konnte Rotzbacillen reichlich im Bereich der Geschwürshöhle, vereinzelt nur im Grund und am Rand der Geschwürswand finden, während in unserem Falle nur ganz vereinzelt in dem zelligen Infiltrat der Nachweis von Bacillen gelungen ist.

Das histologische Bild des chronischen Hautrotzes beim Menschen weist demnach keinerlei Merkmale auf, die es irgendwie von anderen chronischen entzündlichen infektiösen Infiltraten unterscheiden ließen, insbesondere treten diejenigen Veränderungen, die als kennzeichnend beim akuten Hautrotz des Menschen und beim Rotz der Pferde hervorgehoben werden, in den vorliegenden entzündlichen Infiltraten des chronischen Menschenhautrotzes durchaus nicht in den Vordergrund. Die massige leukocytäre Infiltration und insbesondere die Karyorrhesis sind, wie ZIELERs und unsere Befunde zeigen, nicht vorherrschend, und können demnach nicht für diagnostische Zwecke des chronischen Hautrotzes beim Menschen verwertet werden.

Wenn wir die histologischen Bilder der verschiedenen Stadien im Zusammenhang betrachten, um daraus Rückschlüsse auf die Histogenese des Rotzprozesses zu machen, so müssen zunächst die von UNNA an Roseolen beobachteten Befunde berücksichtigt werden. Hier stehen alterativ-degenerative Veränderungen in Form von Schwellung und Nekrose der Gefäßendothelien und in Form von Ausbildung einer perivascularären nekrotischen Zone als primäre, durch die entzündungserregende Schädigung hervorgerufene Gewebsveränderungen im Vordergrund. UNNA ist es wohl bisher allein geglückt, die allerersten, vorwiegend nur rein alterativ-degenerativen Krankheitsveränderungen zu Gesicht zu bekommen. Bei zeitlich älteren Stadien, den papulo-pustulösen Efflorescenzen, tritt Exsudation auf und nimmt bald erheblichen Umfang an. Die leukocytäre Infiltration ist aber, wie tierexperimentelle Untersuchungsergebnisse SPINNERs zeigen, schon in frühen Stadien vorhanden und nimmt bald einen stürmischen Charakter an, wobei die Infiltratzellen in gleicher Weise wie das Grundgewebe zerfallen. Epitheloidzellen treten erst auf, wenn der Prozeß etwas länger besteht (LUBARSCH), was gleichfalls durch die Untersuchungen SPINNERs bestätigt wird. Reichlicher sind Epitheloidzellen und vor allem Fibroblasten bei chronischen Rotzinfiltraten auffindbar. Die exsudative Reaktion tritt demnach vor der produktiven auf.

Auch bei den Veränderungen an den Lymphknoten ist, wie ZIELER ausführte, nur eine chronische Verkäsung ohne jeden spezifischen Charakter vorhanden. Insbesondere fehlt auch hierbei die bekannte Kerndegeneration.

Diagnose.

Der *mikroskopische Nachweis* von Rotzbacillen in Ausstrichen aus verdächtigem Geschwürssekret oder Absceßleiter stößt in der Regel auf große Schwierigkeiten. Die Rotzbacillen sind morphologisch so wenig charakterisiert, daß sie, besonders in Bakteriengemischen mit Sicherheit schwer oder gar nicht zu erkennen sind. Dazu kommt, daß sie, zumal in chronisch verlaufenden Fällen, selbst in uneröffneten Abscessen mitunter nur spärlich vorhanden sind und infolgedessen dem mikroskopischen Nachweis entgehen. Auch in Gewebsschnitten sind die Rotzbacillen wegen ihrer uncharakteristischen Gestalt und Färbung, sowie wegen ihrer häufig geringen Zahl sehr schwer nachzuweisen.

Der *kulturelle Nachweis* bereitet gleichfalls häufig Schwierigkeiten, um so mehr als das Aussehen der Kultur zu wenig charakteristisch ist, um sie mit Sicherheit als Rotzkultur ansprechen zu können. Zur schnellen Identifizierung einer verdächtigen Kultur empfehlen BIERBAUM und EBERBECK, aus ihr in üblicher Weise ein Koch- oder Schüttelextrakt herzustellen und dieses im Komplementbindungsversuch mit stark ablenkendem Rotzserum zu untersuchen, ein Verfahren, dessen sich auch PFELLER für diesen Zweck bedient hat. Die Methode hat den Vorteil, daß eine Identifizierung der Kultur in sehr kurzer Zeit möglich ist, während der hierfür herangezogene Tierversuch unter Umständen erst nach längerer Zeit ein verwertbares Resultat liefert.

Für den *Tierversuch* bedient man sich herkömmlich männlicher Meerschweinchen, die, wenn es sich um reines Material handelt, intraperitoneal, sonst subcutan geimpft werden. Nach intraperitonealer Impfung kommt es in der Regel zu einer charakteristischen Entzündung der Scheidenhäute der Hoden (STRAUSSsche Reaktion), wobei außer Schwellung und Rötung des Scrotums eine Fixierung der sonst frei beweglichen und in der Regel in der Bauchhöhle liegenden Hoden im Scrotum eintritt. Bezüglich der Bewertung der STRAUSSchen Reaktion ist zu beachten, daß sie einerseits nicht absolut spezifisch ist, sondern gelegentlich auch nach Verimpfung von nicht rotzigem Material, besonders von solchem, das rotzähnliche Bacillen enthält, beobachtet wird. Andererseits bleibt sie bei Verimpfung von Material, in dem nur geringe Mengen von Rotzbacillen oder solche von schwacher Virulenz vorhanden sind (chronische Fälle), mitunter aus. Bei subcutaner Impfung bildet sich an der Impfstelle nach einigen Tagen ein Geschwür, hieran anschließend kommt es zu einer Entzündung und eitrigen Einschmelzung der zugehörigen Lymphknoten und zur Generalisation des Prozesses. Bei der Sektion finden sich außer den Veränderungen der Lymphknoten Rotzknötchen in Milz, Leber, Lunge und Netz. Häufig kommt es auch zur spezifischen Erkrankung der Gelenke und der Hoden, selten zu einer solchen der Nasenschleimhaut. Die Dauer der Krankheit beträgt, nach Art der Impfung, Menge und Virulenz der Bacillen schwankend, bei intraperitonealer Infektion 1—2 Wochen, bei subcutaner 3—6 Wochen und länger. Die Begrenzung des Meerschweinchenversuchs hinsichtlich seiner diagnostischen Verwertbarkeit wurde bereits erörtert.

Aus Rotzbacillen läßt sich, wie KALNING, HELMANN sowie PREUSSE gezeigt haben, ein Stoff gewinnen, der, ähnlich dem Tuberkulin bei Tuberkulösen, eine spezifische Reaktion bei rotzkranken Individuen hervorruft, und *Mallein* benannt wird. Die Herstellung des Malleins ist folgende: schwachsaure Bouillon mit 2—4% Glycerinzusatz in großen Glaskolben wird an der Oberfläche mit Rotzbacillen beimpft und im Brutschrank bei 37° C gehalten. Zweckmäßig benutzt man dabei die von TRÖSTER angegebenen Glasschwimmerchen, die ein gutes Oberflächenwachstum gewährleisten. Unter Trübung der Bouillon bildet sich

an der Oberfläche eine Bacillenhaut, die nach einiger Zeit zu Boden sinkt und sich unter Umständen mehrfach erneuert. Nach 3—4 Wochen werden die auf Reinheit sorgfältig geprüften Kulturen durch Erhitzen der Kolben im KOCHSchen Dampftopf abgetötet, und ihr Inhalt, in dem die Toxine und Endotoxine der Rotzbacillen enthalten sind, wird in großen Porzellanschalen im Wasserbade auf $\frac{1}{10}$ des Volumens eingedampft. Das so gewonnene Mallein bleibt zunächst eine Zeit in hohen Zylindern ruhig stehen, bis sich die Bacillenleiber abgesetzt haben; darauf wird die klare Oberschicht vom Bodensatz vorsichtig abgegossen. Ein Zusatz von Konservierungsmitteln ist nicht erforderlich, da sich das Mallein wegen seines hohen Glyceringehaltes (20—40%) ohne Zusatz hält. LÜHRS hat, ähnlich wie BECK und PROSKAUER beim Tuberkulin, durch Züchtung auf albumosefreien Nährböden ein albumosefreies Mallein hergestellt. Aus dem flüssigen Mallein hat FOTH durch Fällung mit absolutem Alkohol ein Trockenpräparat (Malleinum siccum FOTH) gewonnen. Vorteile gegenüber dem Rohmallein besitzt dieses Präparat nicht, da auch die Haltbarkeit des flüssigen Malleins eine sehr lange ist. Für die Rotzdiagnose beim Pferde wird das Mallein cutan, intracutan, subcutan und in Form der Augenprobe angewendet. Eine Kombination der beiden letzten Anwendungsformen stellt die sogenannte Lidprobe oder Intrapalpebralreaktion dar, bei der das Mallein nicht wie bei der Augenprobe in den Lidsack des Auges eingeträufelt, sondern in das untere Augenlid zwischen äußerer Haut und Conjunctiva eingespritzt wird. Die eintretenden Reaktionen — bei der cutanen, intracutanen und subcutanen Impfung charakteristische örtliche Schwellungen, bei der Augen- und Lidprobe eitrig Absonderung der Conjunctiva, bei letzterer auch Schwellung des geimpften Lides — sind spezifisch. Gleichzeitig kommt es in der Regel bei bestehender Rotzkrankheit zu Temperatursteigerungen, die besonders bei der subcutanen und der intrapalpebralen Impfung ausgeprägt sind. Beim Pferde wird die Malleinreaktion weitaus am häufigsten in Form der Augenprobe (Ophthalmoreaktion) angewendet, weil diese Anwendungsmethode am einfachsten und sinnfälligsten ist, überdies eine Beeinflussung des serologischen Befundes dadurch nicht erfolgt. Dagegen treten nach subcutaner und intrapalpebraler Impfung auch im Serum gesunder Pferde spezifische Antikörper (Agglutinine und komplementbindende Antikörper) auf, so daß ein solches Serum von dem rotzkranken Pferde nicht unterschieden werden kann. In Deutschland ist deshalb die subcutane Impfung von Pferden mit Mallein zu diagnostischen Zwecken verboten. Das Mallein ist des öfteren auch zur Diagnose beim Menschen mit den beim Pferde üblichen Methoden angewendet worden (BABES, BONOME, ZIELER u. a.) und soll nach den Angaben dieser Autoren im allgemeinen gut verwertbare Resultate geliefert haben. Die Beeinflussung des serologischen Befundes durch subcutane Malleininjektionen gilt auch für den Menschen.

Angesichts der günstigen Resultate der *serologischen Reaktionen* (Agglutination und Komplementbindung) bei der Malleus-Diagnose der Einhufer ist es naheliegend gewesen, diese Methoden zur Diagnosestellung auch beim Menschen heranzuziehen. Das Auftreten agglutinierender und komplementbindender Antikörper im Blutserum rotzkranker Pferde ist besonders von SCHÜTZ, SCHUBERT und MIESSNER genau studiert worden. *Agglutinine* treten bei Pferden nach künstlicher Infektion schon vom 5.—7. Tage ab auf, erreichen ihr Maximum am 10. bis 11. Tage, halten sich etwa 4 Wochen auf ungefähr gleicher Höhe, um dann allmählich abzusinken, wobei gelegentlich Anstiege der Agglutininwerte mit erneutem Absinken abwechseln. Da das Serum gesunder Pferde Normalagglutinine für Rotzbacillen in reichlicher Menge enthält, sind in der Regel erst Agglutinationswerte von 1:1000 und darüber diagnostisch verwertbar. Aus den angeführten experimentellen Untersuchungsergebnissen sowie zahl-

reichen praktischen Erfahrungen ergibt sich, daß die Agglutination bei Einhufern für die Erkennung frischer Rotzinfektionen gut verwertbar ist, bei chronisch verlaufendem Rotz dagegen häufiger versagt. Auch bei der Diagnose menschlicher Rotzfälle ist die Agglutination wiederholt mit Erfolg angewendet worden. Nach den Feststellungen von GILDEMEISTER und JAHN sind Agglutinationswerte von 1:100 und 1:200 diagnostisch nicht verwertbar, weil in dieser Verdünnung auch menschliche Normalsera Rotzbacillen agglutinieren können. Werte von 1:400 verstärken den Rotzverdacht, solche von 1:800 machen ihn nach Ansicht der genannten Autoren höchst wahrscheinlich. Nach LÜHRS sprechen schon Agglutinationswerte über 1:100 für Rotzverdacht. Bezüglich des Zeitpunktes des Auftretens der spezifischen Agglutinine im Serum erkrankter Menschen liegen ausreichende Beobachtungen nicht vor. Im Falle MARCUSE waren 11 Tage nach der Infektion Agglutination und Komplementbindung noch negativ, im Falle RAKETTE war 24 Tage nach der Infektion die Agglutination noch negativ, während die Komplementbindung ein stark positives Ergebnis (0,005 +) hatte. Im letzteren Falle fehlt leider eine zahlenmäßige Angabe über die Höhe des ermittelten Agglutinationswertes, so daß immerhin die Möglichkeit besteht, daß auf Agglutinationswerte unter 1:1000 nicht untersucht worden ist. In einem von SCHENK beobachteten Falle war am 12. Krankheitstage der Agglutinationstiter bereits 1:2000, die Komplementbindung ebenfalls stark positiv (0,02). Im allgemeinen kann jedenfalls gesagt werden, daß bei bestehender Rotzinfektion in der Regel ein positiver Ausfall der Agglutination zu beobachten ist, wobei allerdings chronisch verlaufende Fälle kürzere oder längere Zeit negativ reagieren können. Die Technik der Agglutination ist folgende: 48 stündige Glycerinagarkulturen eines geeigneten, leicht agglutinablen Rotzstammes werden zunächst zur Abtötung drei Stunden bei 60° C im Thermostaten gehalten, danach mit Carbolkochsalslösung abgeschwemmt, gut durchgeschüttelt und zur Entfernung gröberer Partikel durch Glaswatte filtriert. Die Verdünnung dieser „Testflüssigkeit“ erfolgt mit Carbolkochsalslösung, bis sie bei durchfallendem Licht ein schwach milchiges Aussehen hat. Verfügt man über ein Rotzserum mit bekanntem Agglutinationstiter, so kann die optimale Verdünnung der Testflüssigkeit am besten in mehreren Vergleichsreihen ermittelt werden. Diejenige Verdünnung der Testflüssigkeit, bei der das Ergebnis der Agglutination am sinnfälligsten erscheint, wird für den eigentlichen Versuch benutzt. Nach entsprechender Verdünnung wird die Testflüssigkeit durch Papierfilter filtriert und bleibt zweckmäßig 1—2 Wochen bei Zimmertemperatur zum „Reifen“ stehen. Vor dem Gebrauch ist sie jedesmal gründlich zu schütteln. Die Haltbarkeit beträgt 4—6 Wochen und länger, doch nimmt die Agglutinationsfähigkeit mit zunehmendem Alter der Testflüssigkeit zu. Zur Agglutination wird frisches, nicht inaktiviertes Patientenserum benutzt, von dem man sich eine 10fache und wenn nötig noch eine hundertfache Grundverdünnung herstellt. In die Agglutinationsröhrchen werden von der 10fachen Grundverdünnung gegeben: 0,5–0,25–0,2–0,15–0,1–0,05–0,025–0,02 ccm und zu jedem Röhrchen 2 ccm der Testflüssigkeit zugesetzt. Die erzielten Serumverdünnungen sind dann: 1:40, 1:80, 1:100, 1:130, 1:200, 1:400, 1:800, 1:1000. Sind noch stärkere Serumverdünnungen erforderlich, so nimmt man dazu die entsprechenden Mengen der 100fachen Grundverdünnung. Da die Agglutination der Rotzbacillen sehr langsam vor sich geht und erst nach 36 Stunden abgelesen werden kann, bedient man sich zur Beschleunigung der Reaktion zweckmäßig des Zentrifugierens, eines Verfahrens, das zuerst von GAETHGENS bei der GRUBER-WIDALSchen Reaktion und von MAX MÜLLER bei Rotz empfohlen worden ist. Man verwendet dazu kleine, im Gewicht untereinander völlig gleiche Zentrifugengläschen (sog. A-Röhrchen), in denen die Serum-Bakteriemische zu-

nächst $\frac{1}{2}$ Stunde in den Brutschrank bei 37° gebracht und hierauf 5—10 Minuten mit 2000 Umdrehungen zentrifugiert werden. Das Ablesen der Reaktion erfolgt nach 4—6stündigem Verweilen der Röhrechen bei Zimmertemperatur. Bei positivem Ausfall sind die Rotzbacillen am Boden des Röhrechens in Form eines mehr oder weniger deutlichen Schleiers, meist mit ausgefranstem oder ungleichmäßigem Rande, zu sehen; beim Schütteln verteilen sie sich nicht gleichmäßig, sondern bleiben zu größeren und kleineren Körnchen und Flocken zusammengeballt. Bei negativem Ausfall liegen die Bacillen am Boden des Röhrechens in Form eines scharf abgegrenzten runden Knopfes, der sich durch Schütteln wieder gleichmäßig verteilen läßt.

Die *Komplementsbindungsmethode* ist für die Rotzdiagnose beim Pferde zuerst von SCHÜTZ und SCHUBERT eingeführt worden und hat sich für diese Zwecke, wie insbesondere auch die Erfahrungen des Weltkrieges gezeigt haben, ausgezeichnet bewährt. Bei massiver künstlicher Infektion von Pferden (SCHÜTZ und SCHUBERT) traten komplementbindende Antikörper im Serum nach 6 bis 7 Tagen auf, bei Infektion mit $\frac{1}{50\,000}$ Öse Rotzbacillen (WALDMANN) jedoch erst nach 10 Tagen. Bei einem von der Haut aus infizierten Pferde (LÜHRS) waren sie nach 17 Tagen in Spuren nachweisbar, und erst nach 19 Tagen war die Bindung sehr stark, während Agglutination und Malleinaugenprobe schon vom 14. Tage an positiv waren. Die komplementbindenden Antikörper treten also im Durchschnitt etwas später im Blutserum auf als die Agglutinine, halten sich dafür aber meist längere Zeit, wenn sie auch bei chronisch verlaufendem Rotz ganz oder teilweise und für längere oder kürzere Zeit verschwinden können. Der Komplementbindungsversuch liefert auch bei menschlichen Rotzinfektionen positive Resultate und sollte in Verdachtsfällen zusammen mit der Agglutination zur Diagnosestellung in jedem Falle herangezogen werden. Für die Reaktion benutzt man Koch- oder Schüttelextrakte aus Rotzkulturen, die in der üblichen Form hergestellt und austitriert werden. Sorgfältige Einstellung des Komplements ist unbedingt erforderlich, da bei Komplementüberschuß spezifische Hemmungen dem Nachweis entgehen können. Die Einstellung des Komplements erfolgt zweckmäßig in 4 Parallelreihen; in der ersten nur mit dem hämolytischen System, in der zweiten zusammen mit Rotzbacillenextrakt, in der dritten mit Extrakt und Rotzserum von bekanntem Titer, in der vierten Reihe schließlich ebenso mit Normalserum. Aus dem Ergebnis dieser vier Reihen ergibt sich die optimale Komplementdosis ohne weiteres, die sodann im Hauptversuch Verwendung findet. Das $\frac{1}{2}$ Stunde bei 58° inaktivierte Patientenserum wird in fallenden Mengen (0,2—0,02 ccm) zusammen mit Rotzbacillenextrakt und der ermittelten Komplementmenge 1 Stunde bei 37° im Brutschrank gehalten und hierauf das hämolytische System zugegeben. Außerdem sind die üblichen Kontrollröhrechen anzusetzen. Die Feststellung des Versuchsergebnisses erfolgt nach 2stündigem Aufenthalt im Brutschrank bzw. nach Eintritt der Hämolyse in den entsprechenden Kontrollen. Nach dem Vorgange von MRESSNER kann der Ablauf der Reaktion dadurch beschleunigt werden, daß man sie nicht im Brutschranke, sondern im Wasserbade von 37° vor sich gehen läßt. Zur Bindung des Komplements braucht man in diesem Falle nur 20 Minuten, ebenso lange verbleiben darin die Röhrechen nach Zusatz des hämolytischen Systems.

Die Spezifität der Agglutination und Komplementbindung zur Diagnosestellung des Malleus ist auf Grund der vorliegenden, sehr umfangreichen Erfahrungen an Pferden als eine sehr weitgehende anzusehen. Nur in Ausnahmefällen ist bei anderen Krankheiten (Druse, Rotlaufseuche, Tuberkulose, Morbus maculosus) und gelegentlich auch im Serum gesunder Pferde ein erhöhter Agglutinationstiter für Rotzbacillen beobachtet worden. Doch ist zu berücksichtigen, daß, wie erwähnt, in chronisch verlaufenden Rotzfällen die Agglutination in

der Regel negativ ausfällt. Von den serodiagnostischen Methoden steht beim Rotz der Pferde die Komplementbindung bezüglich der Zuverlässigkeit an erster Stelle. Ihre Fehlresultate, insofern als rotzkrankte Pferde negativ oder gesunde Pferde positiv reagieren, belaufen sich auf höchstens 1—2%. Dabei ist zu bemerken, daß im ersten Falle die richtige Diagnose in der Regel entweder klinisch oder durch andere Methoden, besonders die Malleinaugenprobe zu stellen ist. Im zweiten Falle handelt es sich dagegen meist um unspezifische Hemmungen, die durch Kontrollversuche mit einem anderen Bakterienextrakt als solche erkannt werden können. Beim Menschen sind unspezifische serologische Reaktionen bisher nicht bekannt geworden; beim positiven Ausfall lag jedesmal Rotz vor¹. Dagegen braucht auch der menschliche Organismus nach stattgehabter Infektion einige Tage zur Bildung serologisch nachweisbarer Antikörper. Ebenso kann beim chronisch verlaufenden Rotz die eine oder andere Reaktion für längere oder kürzere Zeit ausbleiben. In solchen Fällen, in denen der Rotzverdacht klinisch sehr begründet erscheint, empfiehlt es sich daher, die Blutuntersuchung nach einiger Zeit (2—4 Wochen) zu wiederholen. Über die Schwankungen in den serologischen Befunden gibt nachstehende Übersicht über die Ergebnisse der Agglutination und Komplementbindung bei einem von uns längere Zeit beobachteten, an chronischem Malleus leidenden Manne der Klinik G. ARNDT interessante Anhaltspunkte:

Patient B. (Infektionstag 18. Juni 1918, klinisch geheilt seit Juli 1921).

Datum	Agglutination		Komplementbindung
7. 9. 1920	400 +	800 +	0,02 komplett
1. 12. „	40 +		0,02 „
19. 1. 1921	400 +	800 +	0,05 „ 0,02 partiell
15. 2. „	800 +		0,02 „
17. 3. „	400 +		0,02 „
24. 4. „	200 +		0,02 „
4. 6. „	200 +		0,2 „ 0,02 partiell, 0,1; 0,05 negativ
4. 7. „	400 +		negativ
5. 8. „	100 +		0,02 komplett
6. 10. „	100 +	130 ±	0,02 „
12. 11. „	200 ±	400 ±	0,02 „
16. 12. „	400 +		0,02 „
17. 2. 1922	200 +		0,02 „
4. 4. „	130 +		0,2—0,02 partiell
1. 7. „	400 +		0,2—0,1 komplett, 0,05 bis 0,02 partiell
5. 8. „	200 +		0,2 Spur Hemmung
17. 10. „	40 +		0,2 „
18. 4. 1923	80 +		0,2—0,1 Spur „Hemmung, 0,05—0,02 negativ
26. 10. „	200 +		0,2—0,05 fast komplett, 0,02 partiell
8. 12. „	130 +		0,2—0,1 schwache Hemmung
8. 11. 1926	180 +		0,02 komplett
23. 5. 1927	40 +		0,02 komplett
10. 6. „	40 +		0,02 „
6. 12. 1928	130 +		0,05 „

¹ *Anmerkung bei der Korrektur:* Vor kurzem hatten wir Gelegenheit, auch beim Menschen eine unspezifische Komplementbindung zu beobachten. Das Serum eines Patienten der Klinik Prof. BRUGSCH in Halle a. S., bei dem differentialdiagnostisch Malleus in Frage kam, ergab bei 0,2 ccm Hemmung mit Rotzbacillenextrakt, während die Agglutination negativ war. Da gegen die klinische Diagnose Bedenken bestanden, Tierversuch, kulturelle und histologische Untersuchung überdies negativ ausfielen, wurde die serologische Untersuchung wiederholt. Es zeigte sich, daß in Wirklichkeit eine unspezifische Hemmung vorlag, da die Komplementbindung nicht nur mit Rotzbacillenextrakt, sondern auch mit Streptokokkenextrakt positiv ausfiel.

Die sich über einen Zeitraum von acht Jahren erstreckende serologische Kontrolle dieses Patienten zeigt die erheblichen Schwankungen in den Ergebnissen der Blutuntersuchungen sehr deutlich. Besonders beachtenswert ist, daß, lange Zeit nachdem die klinische Heilung perfekt war und blieb, noch stark positive Resultate zu verzeichnen waren, die nicht etwa auf ein Akutwerden des latent gewordenen Prozesses zurückzuführen sind. Derartige Befunde sind von LÜHRS, BIERBAUM und EBERBECK während des Krieges in der Tierseuchenforschungsstelle Ost bei Pferden, die bei der Sektion nur verkalkte, keine lebenden Rotzbacillen enthaltenden Rotzknötchen aufwiesen und trotzdem positive serologische Reaktionen zeigten, mehrfach erhoben worden.

Von anderen serologischen Reaktionen sind noch die *Präcipitation* und die *Lipoidbindungsmethode* (MEINICKE) für die Rotzdiagnose herangezogen worden, ohne die Zuverlässigkeit und Bedeutung der Agglutination und Komplementbindung zu besitzen. Dagegen haben sich bei der Ermittlung chronischer Rotzfälle bei Pferden und bei der Untersuchung von Seren mit Eigenhemmung die *Konglutination* und die *K.H.-Reaktion* (Komplementbindung und Hämagglutination) gut bewährt. Die Konglutination benutzt als Indicator für die erfolgte Bindung des Komplements (Normalpferdeserum) an die Rotzamboceptoren Normalrinderserum (Ambozeptor) und Hammelblutkörperchen. Ausbleibende Konglutination spricht für Rotz. Die K.H.-Reaktion verwendet das System: Normalpferdeserum — Normalrinderserum — Meerschweinchenblutkörperchen. Ausbleibende Hämolyse, dafür Eintreten der Hämagglutination deutet auf Rotz. Beide Reaktionen sind mit Erfolg zur Malleusdiagnose auch beim Menschen angewendet worden, ihre genaue Technik findet sich u. a. bei POPPE. Im allgemeinen wird die Untersuchung des Patientenserums auf agglutinierende und komplementbindende Antikörper ausreichen; ihre Ausführung ist jedoch in jedem verdächtigem Falle zu fordern. Es steht außer Zweifel, daß viele, lange Zeit unerkant gebliebene oder unrichtig diagnostizierte Fälle durch Anwendung der serologischen Methoden frühzeitig hätten geklärt werden können. Das Institut für Tierseuchentherapie der tierärztlichen Hochschule Berlin, das hygienische Institut der tierärztlichen Hochschule Hannover, die Veterinäruntersuchungsämter bei den Regierungen in Potsdam, Münster i. W., Königsberg i. Pr. und das Heeresveterinäruntersuchungsamt in Berlin führen derartige Untersuchungen in Verdachtsfällen aus.

Klinische Diagnose. Bei der Seltenheit des Rotzes und bei der Vielgestaltigkeit der klinischen Krankheitserscheinungen wird insbesondere beim Fehlen entsprechender anamnestischer Angaben die Rotzdiagnose Schwierigkeiten begegnen. Ausschlaggebende Bedeutung für das Vorliegen einer Rotzinfektion wird stets der Hinweis behalten, daß der Erkrankte Gelegenheit hatte, mit rotzkranken Pferden oder mit sonstigem rotzbacillenhaltigem Material in Berührung zu kommen. Die klinischen Kriterien reichen in der Regel zur Diagnose nicht aus, und erst die bakteriologisch-serologische Diagnose bringt die Erkennung des Leidens. Insbesondere lassen sich die vieldeutigen Symptome, die namentlich bei einer allgemeinen Rotzerkrankung im Prodromalstadium und in den ersten Tagen der allgemeinen Erkrankung zutage treten, zumal, wenn es nicht zur Entwicklung von Krankheitserscheinungen an der Eintrittspforte gekommen ist, nicht zur Rotzdiagnose verwerten. An Typhus wird man in den febrilen Stadien namentlich dann denken, wenn gleichzeitig typhusähnliche Darmerscheinungen auftreten und eine Leukocytose nicht vorhanden ist. Stehen Gelenkerkrankungen im Vordergrund, so wird die Erkrankung mit Sepsis oder mit Polyarthrit verwechselt. Erst die an der Haut oder an den Schleimhäuten in Erscheinung tretenden Krankheitveränderungen lösen in der Mehrzahl der Fälle den Verdacht einer Rotzinfektion aus.

Bezüglich der bei Rotz zu beobachtenden Hautveränderungen ergibt sich aus der allgemeinen Symptomatologie, daß je nach der vorliegenden Verlaufsform ganz verschiedenartige Hautefflorescenzen diagnostische Bedeutung für Rotz gewinnen können. Dem in der allgemeinen Symptomatologie Ausgeführten ist nur wenig hinzuzufügen. Daß die lokal verlaufende Rotzinfektion gelegentlich einmal unter dem Bilde einer akuten Lymphangitis auftreten kann, die sich außer dem positiven Bacillenbefund in nichts von einer Lymphangitis anderer Genese unterscheidet, ist genügend hervorgehoben. Beim Vorliegen einer mehr chronisch verlaufenden, zur Bildung erweichender Knoten führenden Lymphangitis rotzigen Ursprungs sind verschiedene andere Erkrankungen, die ähnliche Hautveränderungen hervorrufen können, differentialdiagnostisch zu erörtern. Man muß dabei vor allem an Sporotrichose denken. Hat doch, wie ARNDT hervorhebt, in mehreren Fällen von Lymphangitis sporotrichotica gummosa der Verdacht bestanden, daß es sich um Malleus handeln könne. Abgesehen von dem verschiedenen Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung und von der Anamnese ist hervorzuheben, daß es bei dem sporotrichotischen Prozeß in viel kürzerer Zeit (innerhalb weniger Wochen) entlang der Lymphgefäße einer Extremität zur Bildung erweichender Knoten kommt, und daß nach ARNDT bei Sporotrichose die Neigung zum geschwürigen Zerfall sehr gering ist, der bei Rotz gewöhnlich schnell eintritt. Klinisch-morphologisch sehr ähnlich der in Rede stehenden wurmartigen Form des Rotzes können gewisse Formen von Tuberkulose sein, nämlich die bei Tuberculosis verrucosa cutis in der Hauptsache nur im Bereich der oberen Extremitäten zu beobachtende Lymphangitis tuberculosa, bei der es auch einmal im Verlauf der Lymphangitis an einzelnen Stellen zur Entwicklung von großen derben Knoten kommen kann, die mit der Haut verwachsen und dann perforieren. Differentialdiagnostische Bedeutung kommt dabei wohl der von uns hervorgehobenen Tatsache zu, daß es im Bereich der Rotzknoten zunächst immer nur zu kleinen, multilokulären Erweichungsherden kommt, so daß der Einzelknoten anfangs siebartig durchlöchert erscheint, und daß sich erst im weiteren Verlauf eine den ganzen Knoten einnehmende Ulceration entwickelt. Bei der erwähnten Form der Tuberkulose hingegen weisen die Einzelknoten meist eine massige Colliquation auf. Daß die Diagnose erst durch den Bacillenbefund gesichert wird, bedarf wohl keiner besonderen Hervorhebung. Gelegentlich der Demonstration des mehrfach erwähnten, lokal verlaufenden wurmartigen Rotzfallens, hat ARNDT darauf hingewiesen, daß gegenüber derartigen Rotzfällen einige bisher ausschließlich bei Tieren beobachtete Affektionen differentialdiagnostisch in Frage kommen. Es ist nach ARNDT immerhin möglich, daß diese Affektionen auf den Menschen übertragen werden, so der Pseudorotz oder die Lymphangitis epizootica oder saccharomycotica der Pferde, der Rinderwurm, der allerdings in Europa nicht vorkommt, und auch die von NOCARD beschriebene, durch grampositive Bacillen hervorgerufene ulceröse Lymphangitis der Pferde. Die Anordnungen der Gummen entlang der Lymphgefäße bei Syphilis ist so selten, daß Lues differentialdiagnostisch bei der in Rede stehenden Verlaufsform des Rotzes kaum in Erwägung zu ziehen ist.

Das beim akuten allgemeinen Rotz vorkommende papulo-pustulöse Exanthem führt gelegentlich zur Verwechslung mit Variola, ist aber von dieser dadurch unterschieden, daß das Rotzexanthem nicht derartig die unbedeckten Körperflächen, insbesondere das Gesicht, bevorzugt, wie das Variolaexanthem und auch in der Regel nicht die Dichtigkeit dieses Exanthems erreicht. Der Hauptunterschied liegt aber darin, daß die papulo-pustulösen Efflorescenzen

beim Rotz nicht genabelt sind, baldigst ulcerieren und sich dann nach der Breite und Tiefe vergrößern.

Bei Berücksichtigung des gesamten Krankheitsbildes wird man die papulo-pustulösen Effloreszenzen wohl nicht als Ausdruck einesluetischen Exanthems betrachten, namentlich wenn man den damit einhergehenden schweren allgemeinen Krankheitszustand und die eventuell gleichzeitig zutage tretenden subcutanen Abscesse berücksichtigt. Es liegt zu dieser Verwechslung um so weniger Veranlassung vor, wenn im weiteren Verlauf die bei Rotz vorhandene Neigung der papulo-pustulösen Gebilde zu ausgedehntem, geschwürigem Zerfall und zu peripherer Ausdehnung zur Beobachtung gelangt.

Erwähnt sei in diesem Zusammenhang, daß vereinzelt, z. B. von VAN DER VALK und SCHOO bei Rotz eine positive Wassermannsche Reaktion festgestellt wurde, ohne daß sich in den betreffenden Fällen klinisch oder autoptisch Zeichen einerluetischen Erkrankung auffinden ließen. Diese gelegentlich vorkommende unspezifische Wassermannsche Reaktion kann die Schwierigkeit der Abgrenzung des Falles gegenüber Lues erhöhen, zumal wenn die Hauterscheinungen luesähnlichen Charakter haben.

Gesellen sich jedoch zu den papulo-pustulösen, zur Ulceration und Vergrößerung führenden Hauteffloreszenzen Krankheitserscheinungen an der Nasenschleimhaut von ähnlichem Charakter und kommt es zu Nasenausfluß, was beim Menschen allerdings selten der Fall ist, treten ferner auf dem Nasenrücken und den angrenzenden Stirnpartien erysipelähnliche Veränderungen auf, so gewinnt das Bild, ganz besonders, wenn es gleichzeitig noch zur Entwicklung von erweichenden subcutanen Knoten unter Bevorzugung periartikulärer Lokalisation kommt, durch das Zusammentreffen all dieser Symptome ein für die allgemeine Rotzerkrankung akuten Verlaufs weitgehend charakteristisches Aussehen.

Treten gelegentlich einmal die vor allem im Bereich der Nasenregion vorkommenden erysipelähnlichen Veränderungen in den Vordergrund, so erfolgt, vornehmlich bei nicht genügender Berücksichtigung anderer, wenn auch nur spärlich vorhandener Effloreszenzen, eine Verwechslung mit Erysipel. Doch ist dabei zu beachten, daß die bei Rotz sich findenden erysipelähnlichen Symptome die dem Erysipel eigene scharfe Begrenzung und ausgesprochene Rötung in der Regel vermissen lassen.

Besondere Schwierigkeiten der klinischen Beurteilung bieten Fälle von chronischer allgemeiner Rotzerkrankung, in deren Verlauf dauernd oder lange Zeit hindurch in der Hauptsache nur multiple knotige, zur Ulceration neigende Infiltrate zur Beobachtung gelangen. Differentialdiagnostisch sind dabei vor allem Lues, Tuberkulose, Sporotrichose und septische Krankheitszustände in Betracht zu ziehen. Gerade diese Verlaufsformen können wohl nur durch bakteriologisch-serologische Untersuchungsergebnisse geklärt werden, solange die Erkrankung nur unter diesen Symptomen verläuft und anamnestic Angaben fehlen. Sind derartige tiefer gelegene Infiltrate begleitet von erysipelähnlichen Veränderungen der darüber gelegenen Hautdecke, so ist diesem Symptom in fraglichen Fällen nach EHRICHs Hinweis ein diagnostischer Wert für Rotz beizumessen. Erwähnt sei, daß MATTHES auf einen eigentümlich weichen Tastreindruck hinweist, den tiefer gelegene Rotzinfiltrate auslösen sollen. Im übrigen sei auf die oben dargelegten Charaktere derartiger Rotzabscesse verwiesen.

Liegt eine, die zentralen Gesichtsanteile einnehmende und zur Verstümmelung führende Ulceration vor, so muß man stets daran denken, daß eine Erkrankung rotziger Genese vorliegen kann, worauf HALLOPEAU, JEANSELME, sowie BESNIER hingewiesen haben. Man wird dabei besonders bei Auswertung der Anamnese und bei Berücksichtigung der oben geschilderten Eigenschaften

der Rotzulcerationen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit den Verdacht auf das Vorliegen eines Malleus aussprechen dürfen, wie das z. B. HALLOPEAU im Falle BESNIER und ARNDT in dem von E. HOFFMANN veröffentlichten Falle getan haben. Gesichert wird die Diagnose Rotz bei derartig chronischem Verlauf erst durch einen positiven bakteriologischen oder serologischen Befund.

Inwieweit die histologische Untersuchung zur Klärung der Diagnose Verwendung finden kann, ist bereits erörtert worden.

Prognose.

Die Prognose der Allgemeininfektion ist als schlecht zu bezeichnen. Nimmt diese einen akuten Verlauf, so führt sie wohl in der Regel zum Tode. Auch bei chronischem Verlauf der Allgemeininfektion ist meistens mit einem tödlichen Ausgang zu rechnen, wenn auch oft erst nach Monaten und Jahren, wie aus den vorausgehenden Ausführungen ersichtlich ist. Jederzeit können Fälle von chronischem Rotz, denen eine Allgemeininfektion zugrunde liegt, namentlich durch Hinzutreten anderer ungünstiger Momente (Auftreten einer akuten Infektionskrankheit im Falle JAKOWKIS) eine erneute und dann sehr schnell zu Ende führende Propagation der Krankheit erfahren, die von irgend einem latenten Herd ausgehen kann. Zuweilen erfolgt der Ausgang an einer mit der Grundkrankheit in Beziehung stehenden Amyloidosis. Gelegentlich kann einmal eine chronische allgemeine Rotzinfektion sich erschöpfen und zur Ausheilung (Stillstand) gelangen. Dies geschieht oft erst, nachdem längere Zeit hindurch ein irgendwo lokalisierter, organbeschränkter Rotzherd bestanden hat. Die Prognose der chronischen Allgemeininfektion ist demzufolge an und für sich etwas besser als die der Allgemeininfektion mit akutem Verlauf. Die Prognose ist dabei aber abhängig von dem beim chronischen Verlauf betroffenen Organsystem. Vom dermatologischen Gesichtspunkt aus ist dabei das Befallen-sein der für Rotz besonders empfänglichen Schleimhäute des Mundes und der Nase beachtenswert. Ist es im Bereich dieser Körperteile zu einer Lokalisation der Erkrankung gekommen, so ist die Allgemeinprognose als besonders ungünstig zu bezeichnen. Dasselbe gilt auch für einen im Bereich der Nase und des Mundes verlaufenden Primärkomplex. ZIELER hat mit Recht darauf hingewiesen, daß der chronische Rotz der Schleimhäute beim Menschen nach allem, was wir darüber wissen, eine unbedingt tödliche Erkrankung ist. ZIELER selbst bezeichnet seinen Fall (dritte Beobachtung) als den ersten, bei dem eine Heilung, und zwar durch Autovaccine gelungen ist. Es ist aber zu beachten, daß es sich in diesem Falle um einen im Bereich der Nasen- und Mundschleimhaut abspielenden Primärkomplex gehandelt hat, im Gegensatz zu anderen Fällen (z. B. O. FISCHER), bei dem die gleiche Behandlung erfolglos war. In dem Falle FISCHERS handelte es sich nämlich um einen im Verlauf einer rotzigen Allgemeinerkrankung aufgetretenen und lange klinisch isoliert bestehenden chronischen Schleimhautrotz.

Günstigere Prognosen geben die an den Extremitäten lokalisiert verlaufenden Fälle von Rotz. Sie heilen, was ZIELER bereits ausgesprochen hat, nicht selten ohne jede Behandlung. Jedenfalls kann es bei diesen Fällen, wie z. B. im Falle BUSCHKES, JENKELS, in unserem und zahlreichen anderen Fällen zu dauernder Heilung kommen.

Es wird im allgemeinen unter Berufung auf BOLLINGER darauf hingewiesen, daß beim chronischen Rotz in etwa 50% Heilung zu erwarten ist. In Zukunft wird aber bei prognostischer Beurteilung besonders zu prüfen sein, ob es sich um einen lokalisiert verlaufenden Rotz oder um eine rotzige Allgemeininfektion handelt, und zu untersuchen sein, ob die stets beschränkt verlaufenden, nur auf dem Lymphweg sich verbreitenden eigentlichen Wurmerkrankungen nicht doch noch eine bessere Prognose abgeben.

Therapie.

Vor Einleitung therapeutischer Maßnahmen ist zu berücksichtigen, welche Bedeutung den einzelnen Krankheitsherden für den Gesamtorganismus zukommt. Der gewählten Betrachtungsweise, die zwischen lokalisiert bleibendem Rotz und rotziger Allgemeininfektion unterscheidet, dürfte dementsprechend auch vom therapeutischen Gesichtspunkt aus ein gewisser Wert nicht abzusprechen sein. Bei lokalisiert verlaufendem Rotz wird mit lokal in Anwendung kommenden therapeutischen Maßnahmen eher ein Heilungserfolg zu erreichen sein als bei rotziger Allgemeininfektion. Therapeutisch sind chirurgische Maßnahmen indiziert bei lokalisiert verlaufendem Rotz, wenn die Einzelherde genügend zugänglich sind, was bei den an den Extremitäten sich abspielenden Fällen viel sicherer möglich ist als bei den im Bereich der Mund- und Nasenhöhlen lokalisierten Formen. Eröffnung der Abscesse, Exstirpation der Geschwüre im Gesunden, Verschorfung mit dem Paquelin, womöglich in Blutleere ausgeführt, schaffen günstige Heilungsbedingungen, wie die Fälle JENKELS und BUSCHKES zeigen. Daneben sind die Krankheitsherde mit Gazeverbänden zu tamponieren, die getränkt werden mit Sublimatlösung, Chlorzink, Alkohol oder Carbolsäure, Desinfizientien, denen gegenüber der Rotzbacillus keine starke Widerstandskraft besitzt. Auch auf Ruhigstellung der erkrankten Extremitäten wird man von vornherein bedacht sein, weil dadurch die entzündeten Teile in ihrem natürlichem Heilbestreben am besten unterstützt werden, und weil andererseits Bewegungen die Gefahr der Ausbreitung der Erkrankung in sich bergen, wie eine Beobachtung HERZOGS lehrt, bei der es infolge Massage und Pendelbewegungen zur Propagation der Krankheit kam.

Als Therapie für die lokalisierten Formen kommen auch Röntgentiefenbestrahlungen in Frage, die neuerdings immer mehr bei allen möglichen entzündlichen Prozessen Verwendung finden. Bei dem von GOTTRON demonstrierten Fall hatte man den Eindruck, daß erst nach Anwendung von Röntgentiefenbestrahlungen eine stetig fortschreitende Heilung einsetzte, die nach 9 monatiger Durchführung zur endgültigen wurde, und jetzt 8 Jahre hindurch anhält. ZIELER erzielte in einem Fall durch Röntgenbestrahlung günstige Beeinflussung der Krankheitserscheinungen, ohne daß es möglich war, den Patienten damit vollständig zu heilen. In einem anderen Fall hat ZIELER trotz energischer Röntgenbestrahlung keinen Erfolg gesehen. Im Gegensatz zu unserem Fall handelt es sich in ZIELERS Fällen um Schleimhautherde, die ja für Röntgenstrahlen weniger gut zugänglich sind.

Daneben muß die Behandlung, insbesondere wenn eine hämatogene Verbreitung zugrunde liegt, das Ziel haben, das Kräfteverhältnis zwischen Erreger und infiziertem Organismus zugunsten des letzteren zu beeinflussen. Erstrebt wurde dies u. a. durch Verabfolgung von Quecksilber, und zwar meist in Form von Schmierkuren (GOLD u. a.). Die damit erzielten Heilungserfolge erfahren verschiedene Beurteilung. In einigen Fällen sind damit angeblich Erfolge erzielt worden, so daß ein Versuch mit Quecksilberbehandlung bei chronischer Allgemeininfektion berechtigt erscheint, zumal andere wirksame Mittel fehlen. Wir konnten mit Quecksilber keine Besserung erzielen, auch ZIELER mißt diesem Mittel keine große Bedeutung bei. Überhaupt macht es die Möglichkeit der Spontanheilung chronischer Rotzinfektionen notwendig, sich großer Zurückhaltung zu befleißigen in der günstigen Beurteilung der mit irgendwelchen therapeutischen Maßnahmen bei derartigen Fällen erzielten Heilungserfolge. Sie müssen alsdann schon äußerst überzeugend sein, um den Wert einer Behandlung anzuerkennen. In dieser Beziehung verdient die von ZIELER erzielte Heilung durch Autovaccine in einem Falle von chronischem

Schleimhautrotz, der ja sonst stets eine tödliche Erkrankung darstellt, ganz entschieden Beachtung.

Die Herstellung der Autovaccine erfolgte durch Abschwemmung einer 48stündigen Glycerinagarkultur des herausgezüchteten Stammes mit physiologischer Kochsalzlösung, so daß in jedem Kubikzentimeter der Abschwemmung eine Normalöse enthalten war. Durch Erhitzen auf 60° C während einer Stunde wurden die Bacillen abgetötet. Nach Sterilitätsprüfung wurde die Vaccine mit $\frac{1}{2}\%$ Carbolsäure versetzt und gut verschlossen im Eisschrank aufbewahrt. Die Behandlung erfolgte in Abständen von einer Woche, mit $\frac{1}{10}$ Öse beginnend unter vorsichtiger Steigerung bis zu $\frac{3}{4}$ Öse. Nach jeder Injektion trat im Verlauf von 16—24 Stunden eine deutliche Temperatursteigerung ein, wobei die Einstichstelle gerötet und geschwollen erschien. Einige Male zeigte sich auch eine leichte lokale Reaktion an den Krankheitsherden, die aber bei weitem nicht so ausgesprochen war wie nach subcutaner Malleininjektion. Nach etwa dreiwöchiger Behandlung trat völlige Heilung ein.

Wie LEYY, FRANZ BLUMENTHAL und MARXER festgestellt haben, können Rotzbacillen durch Einwirkung von chemisch indifferenten Körpern, wie Glycerin und Harnstoff, durch Veränderung des osmotischen Druckes abgetötet werden, ohne daß dabei eine tiefgreifende Veränderung der Leibessubstanz der Bakterien und damit eine Beeinträchtigung der für die Immunisierung wichtigen antigenen Stoffe erfolgt. Mit einer nach diesem Verfahren durch Glycerinwirkung hergestellten Autovaccine, die in 1 ccm 1mg abgetötete Rotzbacillen enthielt, sah FISCHER in einem Falle nach 12 Injektionen, die ebenfalls von Temperatursteigerung, örtlichen und allgemeinen Reaktionen begleitet waren, Heilung eintreten. Die Malleinaugenprobe, die vor der Behandlung positiv war, fiel nach Beendigung der Kur negativ aus. Allerdings trat in diesem Falle nach einigen Wochen ein Rezidiv ein, dessen weiterer Behandlung sich der Patient entzog.

Wenn es sich bei diesen Behandlungen mit Autovaccinen auch nur um vereinzelte Beobachtungen handelt, so dürften weitere Versuche damit in Betracht der bisherigen günstigen Resultate am Platze sein. Sorgfältige Herstellung der Vaccine und vorsichtige Dosierung sind unerlässlich, da Überdosierungen sich ähnlich wie bei der im folgenden zu besprechenden Malleinbehandlung auswirken können.

Die Feststellung, daß der rotzkranken Organismus auf Einspritzung von Mallein spezifisch, allgemein und örtlich, reagiert, gab Veranlassung, dieses Präparat auch zur Behandlung rotzkranker Patienten zu verwenden. Angesichts der mehrfach erörterten Tatsache, daß der menschliche Rotz öfters Neigung zur Spontanheilung zeigt, sind die von manchen Seiten beschriebenen günstigen Resultate der Malleinbehandlung zurückhaltend zu beurteilen. Wie Versuche von LÜHRS, BIERBAUM und EBERBECK an rotzkranken Pferden gezeigt haben, kann überdies eine Malleinbehandlung bei diesen Tieren häufig nicht nur heilend, sondern im Gegenteil verschlimmernd auf den Krankheitsverlauf wirken (Akutwerden des Prozesses). Im Hinblick auf diese Versuche und den Umstand, daß ZIELER einen therapeutischen Erfolg der Malleinbehandlung mehrfach vermißt hat, wird die Malleintherapie nur mit größter Vorsicht anzuwenden sein. Insbesondere ist, wie ZIELER empfiehlt, in jedem Falle zu prüfen, ob der betreffende Kranke nicht etwa eine außerordentliche Empfindlichkeit gegenüber Mallein besitzt.

In neuerer Zeit sind von WATSON drei Fälle von menschlichem Rotz mit einem Serum behandelt worden, das durch Hyperimmunisierung eines Pferdes mit Mallein gewonnen war. Die Wirkung der Serumtherapie soll sich nach den Angaben dieses Autors in fast sofortigem Stillstand der Erkrankung und

schneller Vernarbung der rotzigen Prozesse gezeigt haben. Eine genauere Betrachtung der drei Fälle zeigt jedoch, daß die Wirkung der Serumtherapie von WATSON reichlich optimistisch beurteilt wird. Im ersten Falle — chronischer Rotz des Unterschens, seit einem Jahre bestehend, bakteriologisch und serologisch bestätigt — trat nach Serumbehandlung mit Dosen von 1,5—3,0 ccm, im ganzen 49,5 ccm Rotzserum nach etwa einem Monat Heilung ein. Nach 2 Monaten erfolgte ein Rezidiv am Ellenbogen. Im zweiten Falle — behandelnder Arzt des ersten Falles, Primärlulcus am Zeigefinger mit positivem Bacillenbefund — begann die Serumbehandlung mit Mengen von 2—4 ccm, insgesamt 30 ccm, bereits am 6. Tage nach der Infektion. Zwei Wochen nach der ersten Serumbgabe war das Ulcus abgeheilt. Nach 6 Monaten noch rezidivfrei. Der dritte Fall scheidet für die Beurteilung aus, weil in diesem die Diagnose Rotz weder bakteriologisch noch serologisch gesichert war. Während die zweite Beobachtung einer von den von vornherein quoad sanationem günstig liegenden Fällen ist, in denen der Prozeß auf den Infektionsherd lokalisiert bleibt, werden vorübergehende Abheilungen und Stillstand der Erkrankung wie im ersten Falle WATSONS auch ohne spezifische Therapie häufiger beobachtet. LÜHRS, BIERBAUM und EBERBECK haben von Pferden durch intravenöse Immunisierung teils mit abgetöteten Rotzbacillen, teils mit Mallein Sera gewonnen, die an spezifischen Agglutininen und komplementbindenden Antikörpern sehr reich waren. Mit diesen so erhaltenen und miteinander vermischt Seren, in denen nicht nur eine baktericide, sondern auch eine antitoxische Quote vermutet werden konnte, ist eine Reihe rotzkranker Pferde behandelt worden, wobei Mengen von 200—500 ccm mehrfach subcutan und intravenös injiziert und bis zu massiven Mengen von 2½ Litern als Einzeldosis gesteigert wurden. Irgendwelchen Einfluß davon auf die Rotzkrankung der behandelten Pferde haben die genannten Autoren nicht gesehen. Diese völlig negativen experimentellen Ergebnisse sprechen also ebenfalls gegen eine spezifische Wirkung des von WATSON benutzten Rotzserums.

Versuche, den Rotz chemotherapeutisch, vor allem mit Salvarsan, zu beeinflussen (BIERBAUM), sind bei Mensch und Tier fehlgeschlagen. Auch wir konnten in unserem Falle trotz lange fortgesetzter Salvarsanbehandlung keine Besserung, geschweige denn Heilung erzielen.

L i t e r a t u r .

ARNDT, G.: (a) Diskussionsbemerkung: Rotz. Verh. Berl. dermat. Ges. 1919, 197. (b) Beitrag zur Kenntnis der Sporotrichose der Haut mit besonderer Berücksichtigung der Lymphangitis sporotrichotica. *Experim. Sporotrichose. Dermat. Z.* 17 (1910). — ARZT, L.: Zur Diagnose des akuten Rotzes. *Wien. klin. Wschr.* 1909, 159. — AUER: *Vjschr. gerichtl. Med.* 39 (1883).

BABES, V.: Observations sur la morve. *Arch. de Méd. expér.* 1891 III. — BATKOW, I.: Chronische Rotzinfektion bei einer Bauernfamilie. *Wien. klin. Wschr.* 1898, 953. — BAUMGARTENS Jahresbericht 1887, 156—161. — BESNIER, E.: (a) Farcinose mutilante du centre de la face. *Ann. de Dermat.* 1891 II, 298. (b) Farcinose cutanée du centre de la face. *Ann. de Dermat.* 1892 III, 277. — BIERBAUM, K.: Chemotherapeutische Versuche mit Arsenpräparaten an rotzkranken Pferden. *Habilitationsschrift Berlin* 1921 und *Z. Inf.krkh. Haustiere* 1927, 259. — BIERBAUM, K. und E. EBERBECK: (a) Über die Empfänglichkeit des Schafes und des Rindes gegenüber künstlicher Infektion mit Rotzbacillen. *Z. Vet.kde* 1918, H. 1, 1—10. (b) Infektionsversuche mit Rotzknoten. *Ibidem* 1918, 385. — BODIN, E.: Morve, Farcin. *La Pratique Dermatologique* 1902, 505. — BOFINGER: Über einen Fall von akutem Rotz beim Menschen. *Dtsch. mil.ärztl. Z.* 1909, Nr. 53, 97. — BOGDANOW, S. I.: Lues maligna unter dem Bilde des Rotzes (Moskau). *Zbl. Hautkrkh.* 1924, 15, 415. — BOLLINGER, O.: Rotz. *Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie*, 2. Aufl. 3 (1874). — BONOME, A.: (a) Neue Beobachtungen über die diagnostische und therapeutische Wirkung des Stoffwechselproduktes des Rotzbacillus bei der Rotzinfektion des Menschen

und der Tiere. Dtsch. med. Wschr. 1894, 703—706, 725—727, 744—745. (b) Neue Beobachtungen über die diagnostische und Heilwirkung des Malleins gegen Rotz bei den Menschen und den Tieren. Zbl. Bakter. I Orig. 15, 686—687 (1894). — BROCCQ, L.: Morve. Précis Atlas de Pratique Dermatologique 1927. — v. BRUNN, W.: Über die Ursachen und die Häufigkeit des Vorkommens des Rotzes beim Menschen, sowie über die Maßregeln zur Verhütung der Rotzübertragungen. Vjschr. gerichtl. Med. 58, 134 (1919). — BUSCHKE, A.: (a) Über chronischen Rotz der menschlichen Haut. Arch. f. Dermat. 36 (1896). (b) Diskussionsbemerkung über Rotz. Verh. Berl. dermat. Ges. 1919, 197 und 1921 vom 12. Juli.

CLÉMENT: Cas de morve humaine. Bull. de la société française de dermat. 1921, 63.

DAHMEN, H.: Rotz. WEICHARDTS Jahresber. Bd. 7, 1925.

EEBERBECK, E.: (a) Zur Pathologie der Rotzkrankheit. Z. Vet.kde 28, 353—364 (1916). (b) Zur anatomischen Differentialdiagnose der Rotzkrankheit der Pferde. Z. Vet.kde 30, 193—215 (1918). (c) Die Lokalisation der rotzigen und zooparasitären Veränderungen beim Pferde und ihre Bedeutung für die anatomische Differentialdiagnose der Rotzkrankheit nebst Untersuchungsergebnissen über die sog. rotzige Lungenentzündung des Pferdes. Z. Vet.kde 32, 153—172 (1920). — EHRRICH, E.: Zur Symptomatologie und Pathologie des Rotzes beim Menschen. Beitr. klin. Chir. 17 (1896).

FISCHER, O.: Erfolgreiche Behandlung eines Falles von chronischem Nasenrotz mittels Autovaccine. Dtsch. med. Wschr. 1920, 73—75. — FORDYCE, I. H. and H. D. MEWBORN: A case of undetermined infektion of the skin: possibly glanders. J. of cut. 21 (1903). FOTH, H.: Über das trockene Mallein. KOCHS Mschr. 19, 433 (1894). — FRANK, R.: Rotz. MRAČEK: Hautkrankheiten 2 (1905). — FROSCHE, P.: Differenzierung fuchsingefärbter Präparate durch Gegenfärbung. Zbl. Bakter. I Orig. 64, 118—120 (1912).

GIESE, CL.: (a) Die Rotzdiagnose am geschlachteten Tiere, die Beurteilung des Fleisches und die Verwertung der Haut rotzkranker Tiere. Z. Fleisch- u. Milchhyg. 1920, 185 u. 197. (b) Die Diagnose und Bekämpfung der Rotzkrankheit mit Hilfe der Malleinisierung und der Blutuntersuchung. Arb. Reichsgesdh.amt 1920, 468. — GILDEMEISTER, E. und JAHN: Beitrag zur Rotzdiagnose beim Menschen. Berl. klin. Wschr. 1915, Nr 24, 627—630. — GOLD, J.: (a) Ein Fall von Abheilung des Rotzes mittels mercurieller Behandlung (Inunktionskur), nebst einigen praktischen Bemerkungen über den Rotz und dessen Prophylaxe. Berl. klin. Wschr. 1889/90, 672—675. (b) Ein zweiter Fall von Rotz, geheilt durch Injektionen. Berl. klin. Wschr. 1891, 987—988. — GOTTRON, H.: Chronischer Malleus. Berl. Dermat. Ges. Sitzung vom 12. Juli 1921.

HALLOPEAU, E. u. E. JEANSELME: Étude clinique et expérimentale sur un cas d'infection farcino-morveuse. Ann. de Dermat. 1891 II. — HANSEMANN: Lymphangitis. Verh. Berl. med. Ges. 1915. — HELMANN, CH.: Diagnose des Rotzes mittels subcutaner Injektionen von Rotzbacillenextrakt (russisch). Bote für öffentliches Veterinärwesen 1891. — HERTEL: Allgemeine Tuberkulose mit Rotzerkrankung. Charitée-Annal. 16 (1891). — HERZOG: Ein neuer Fall von Malleus acutus. Münch. med. Wschr. 1918, 1170; 1919, 157. HETSCH, H.: Rotz. KRAUS-BRUGSCH 2 (1919). — HEUER, M.: Ein Fall von chronischem Rotz beim Menschen. Dtsch. med. Wschr. 1916, 815. — HIRSCH, SLAVKO: Ein Fall von Malleusinfektion (kroatisch). Zbl. Hautkrkh. 1924, 16, 792. — HOFFMANN, E.: (a) Ein Fall von chronischem Rotz. Zbl. Bakter. I, Ref. 42, 640 (1909). (b) Verh. dtsch. dermat. Ges. 1908. 10. Kongreß. — HUBALEK, L. und K. GOLDSCHMIED: Über einen Fall von akuter Rotzinfektion. Wien. med. Wschr. 79, 345 (1920).

ISRAEL, O.: Über die Bacillen der Rotzkrankheit. Berl. klin. Wschr. 155 (1883).

JACOB, F. H.: A case of human glanders. Brit. Journ. dermat. and syphil. 33, 39 (1921). — JAFFÉ: Fall von Rotz. Verh. Berl. dermat. Ges. 1919, 195. — JAKOWSKI, M.: Ein ungewöhnlicher Fall von chronischem Rotz beim Menschen. Z. klin. Med. 18, 559 (1891). — JANUSCHKE, E.: Beitrag zur Kasuistik des chronischen Rotzes beim Menschen. Berl. tierärztl. Wschr. 91 (1923). — JENKEL, A.: Beitrag zur Kenntnis der Rotzinfektion beim Menschen. Dtsch. Z. Chir. 1904, 72. — JOCHMANN-HEGLER, Lehrbuch d. Infektionskrkh. 2. Aufl. 1924. — JOSEPH, M.: Einige neuere Arbeiten über den Rotz beim Menschen. Dtsch. med. Wschr. 1893, 425—426. — JURTSCHENKO, N. D.: Ein Fall von Rotz der Haut beim Menschen (russisch). Zbl. Hautkrkh. 1922, 7, 496.

KALNING, O.: Zur Diagnose des Rotzes (russisch). Arch. Vet.wissenschaft 1891. — KAUFMANN, FR.: Handbuch der Unfallmedizin 2, 61 (1925). — KERNIG, W.: Ein Fall von chronischem Rotz (Wurm) beim Menschen. Z. klin. Med. 12, 191 (1887). — KLEMPERER: Demonstration eines Falles von Rotz beim Menschen. Berl. med. Ges. 1894. — KOCH, J.: Zur Diagnose des akuten Rotzes beim Menschen. Arch. klin. Chir. 65, 37 (1902). — KORANYI, V.: Zoonosen. Spezielle Pathologie und Therapie von NOTHNAGEL 1892. — KOSTRZEWSKI, J.: Ein akuter Malleusfall beim Menschen mit positiver Blutkultur. Zbl. Bakter. I Orig. 77, 418 (1916). — KÜTTNER, C.: Beitrag zur Frage über den Rotz beim Menschen. Virchows Arch. 39 (1867). — KYRLE, I.: Rotz. Histobiologie der menschlichen Haut und ihrer Erkrankungen 1927.

LANGERHANS: Demonstration eines Falles von Rotz beim Menschen. Berl. med. Ges. 1894. — LESSING, A.: Über einen Fall von chronischem Rotz. Zbl. Hautkrkh. 1922, Nr 5, 35. — LINK: Beitrag zur Kenntnis der Rotzpyämie. Dtsch. med. Wschr. 1917, 959. — LÖFFLER: Die Ätiologie der Rotzkrankheit. Arb. ksl. Gesdh.amt 1 (1886). — LÖFFLER und SCHÜTZ: Vorläufige Mitteilung über die Arbeiten des kaiserl. Gesundheitsamtes, welche zur Entdeckung des Bacillus der Rotzkrankheit geführt haben. Dtsch. med. Wschr. 707 (1882). — LOMMEL, F.: Rotz. Handbuch der inn. Med. v. BERGMANN-STAEHELIN 2 (1925). — LUBARSCH, O.: (a) VIRCHOWS Entzündungslehre und ihre Weiterentwicklung bis zur Gegenwart. Virchows Arch. 235, 186 (1921). (b) Beiträge zur Pathologie der Tuberkulose. Virchows Arch. 213, 417 (1913). — LÜHRS: (a) Albumosefreies Mallein. Z. Vet.kde 29, 253 (1917). (b) Rotz. Zbl. Bakter. I Orig. 85, 76 (1921). (c) Beiträge zur Vererbung und Immunität der Rotzkrankheit. Mschr. prakt. Tierheilk. 30, 359 (1920). (d) Weitere Mitteilungen über Infektionsversuche und Immunität beim Rotz. Z. Vet.kde 37, 39 (1925). (e) Rotz. Handbuch der path. Mikroorganismen von KOLLE, KRAUS, UHLENHUTH. 3. Aufl.

MARCUSE: Rotzinfektion und deren Verhütung. Berl. klin. Wschr. 1917, 185. — MARTINI: Über ein dem heimischen Rotzbacterium ähnliches Stäbchen bei einem unter dem Zeichen chronischen Rotzes erkrankten Menschen. Z. Hyg. 68, 85 (1911). — MEINICKE und BLEY: Eine neue Methode der serologischen Rotzdiagnostik. Berl. tierärztl. Wschr. 1918, 93. — MASCHKA: Rotz. Wien. med. Wschr. 1872, 129. — MIESSNER: (a) Über die Infektiosität von Organteilen rotziger Pferde und die Komplementbindungsreaktion beim Meerschweinchen, sowie einige Heil- und Immunisierungsversuche. Zbl. Bakter. I Orig. 64, 121 (1912). (b) Schnell diagnose des Rotzes mit Hilfe der Komplementbindungsmethode. Zbl. Bakter. I Orig. 60, 327 (1911). — MÖLLERS, B.: Gesundheitswesen und Wohlfahrtspflege im Deutschen Reiche. Berlin-Wien 1923. — MUCH, H.: Ansteckungswege der Tuberkulose. Immunität. Handbuch der Tuberkulose Bd. 1, 3. Aufl. 1923. — MÜLLER, F.: Rotz. Dtsch. Arch. klin. Med. 152, 256. — MÜLLER, M.: Beitrag zur Agglutinationstechnik bei Rotz. Berl. tierärztl. Wschr. 1908, 595.

NEISSER, E.: Ein Fall von chronischem Rotz. Berl. klin. Wschr. 1892, 321. — NEVERMANN: Preußen frei von Rotz. Berl. tierärztl. Wschr. 1914, 126. — NICOLAÏER: Rotz. Dtsch. Klinik II, 1903, 782.

PEGRI: Ein durch Malleininjektion geheilter Rotzfall. Actas dermosifiliograficas 4, 234 (1912). — PFEILER, W.: Zur Rotzdiagnose. Berl. klin. Wschr. 1915, 1022. — POPPE, K.: Die Bedeutung der Konglutinations- und der K.H.-Reaktion für die Serumdiagnose des Rotzes. Zbl. Bakter. I Orig. 89, 29 (1922). — PREUSSE: Versuche mit Rotzlymphe. Berl. tierärztl. Wschr. 1891, 265.

RAKETTE: Auszug aus dem Krankenbericht über einen Fall von Rotz beim Menschen. Z. Vet.kde 32, 133 (1920). — REMY, CH.: Morve chronique de l'homme. Arch. de Méd. expér. 9, 144 (1897). — REVERDIN, H. und A. GRUMBACH: Beitrag zum Studium des chronischen Rotzes. Zbl. Hautkrkh. 1924, 14, 219. — RIEGLER: Die Rotzkrankheit der Lunge. ELLENBERGER-SCHÜTZ, Jahresberichte 1905, 47. — RÖMER, P. H.: Rotz. Lehrbuch der Mikrobiologie von FRIEDBERGER und PFEIFFER Bd. 2, S. 810. 1919. — RUBAY, D.: Eine atypische Form der Lymphangitis epizootica der Pferde. Zbl. Hautkrkh. 1922, 5, 486.

SABOURAUD, M. E.: Recherches bactériennes sur un cas de farcine humaine. Ann. de Dermat. 476 III (1892). — SAKKEPA, N. G.: Ein Fall von chronischem Rotz beim Menschen. Arch. f. Dermat. 152, 12. — SCHENK, P.: Beitrag zur Kenntnis der Rotzinfektion beim Menschen. Inaug. Diss. Breslau, 1913. — SCHÜTZ und MIESSNER: Zur Serodiagnose der Rotzkrankheit. Arch. Tierheilk. 31, 353 (1905). — SCHÜTZ und SCHUBERT: Die Ermittlung der Rotzkrankheit mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode. Arch. Tierheilk. 35, 44 (1909). — SCHÜTZ und WALDMANN: Versuche zur aktiven Immunisierung gegen die Rotzkrankheit der Pferde. Arch. Tierheilk. 46, 172 (1920). — SCHWARZ, H.: Beitrag zur Kasuistik der chronischen Rotzkrankheit beim Menschen. Zbl. Hautkrkh. 23, 12, 465. — SOMMERBRODT, I.: Ein Fall von Rotzkrankheit beim Menschen. Virchows Arch. 31 (1864). — SPINNER, H.: Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Rotzes an Hand von menschlichem und experimentellem Beobachtungsmaterial. Frankf. Z. Path. 33, 327 (1926). — STAEHELIN, R.: Die akute allgemeine Miliartuberkulose. Handbuch der inn. Med. BERGMANN-STAEHELIN. 2. Aufl. 1925. — STEIN, O.: Zur Kenntnis des chronischen Rotzes der Haut und der Gelenke. Arch. f. Dermat. 116, 804 (1913). — STERNBERG, C.: Lymphknoten (Rotz). Handbuch der spez. patholog. Anat. u. Histol. I I (1926). — STRAUS: Sur un moyen de diagnostic rapide de la morve. Arch. de Méd. expér. 1899 I. — STRUBE, G.: (a) Über die Rotzkrankheit beim Menschen. Arch. klin. Chir. 61, 376 (1900). (b) Klinisches und Anatomisches über einen chronischen Fall von Rotz beim Menschen. Charité-Ann. 22 (1897).

TEDESCHI, H.: Untersuchungen über die Wirkung der Einimpfung des Rotzes in die Nervenzentren. Beitr. path. Anat. 13 (1893). — TENDELOO, N. CH.: Allgemeine Patho-

logie, 1925. — TOMOVICI, N. und TH. DUMITRESCU: Ein Fall von akutem menschlichen Rotz (rumänisch). Zbl. Hautkrkh. 1923, 12, 465.

UNNA, D. G.: Rotz. Histopathologie der Haut. Berlin: Aug. Hirschwald 1897.

VALK, VAN DER, I. W. u. H. I. SCHOO: Ein Fall von Malleus chronicus beim Menschen. Arch. f. Dermat. 118, 743 (1914). — VIRCHOW: Die krankhaften Geschwülste 2, 14 (1863).

WASILIEFF: Die Bacillen des Rotzes und ihre Bedeutung für die Diagnose. Dtsch. med. Wschr. 1883, 155. — WATSON, E. A.: On the serum therapy of glanders with special reference to glanders in man. J. amer. vet. med. Assoc. 1923, 64 u. 146. — WEIGERT, C.: Über Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberkulösen Blutinfektion. Virchows Arch. 88, 307 (1882). — WEICHSELBAUM, A.: Zur Ätiologie der Rotzkrankheit des Menschen. Wien. med. Wschr. 1885, Nr 21—24. — WINKLER, K.: Lymphgefäße. Handbuch der spez. patholog. Anat. u. Histol. 2 (1924). — WITTE, H.: Das weiße Blutbild bei der Rotzkrankheit der Pferde. Mh. Tierheilk. 31, 429 (1920). — WLADIMIROFF, A.: Rotz. KOLLE-WASSERMANN Bd. 5, 2. Aufl. 1913.

ZAUDY: Ein Fall von Rotz. Dtsch. med. Wschr. 1900, 336. — ZIBORDY, D.: Über die Diagnose des experimentellen Rotzes und über die Deutung des STRAUSSCHEN Phänomens beim Meerschweinchen. Zbl. Hautkrkh. 21, 3, 533. — ZIEGLER, E.: Rotz. Lehrbuch der allgemeinen Pathologie 9 (1898). — ZIELER, K.: (a) Chronischer Rotz. Dtsch. med. Wschr. 1902, V, 272. (b) Über chronischen Rotz beim Menschen. Z. Hyg. 45, 309 (1903). (c) Ein geheilter Fall von chronischem Rotz beim Menschen mit sehr seltener Lokalisation (Pachymeningitis externa malleosa circumscripta). Zbl. Chir. 1904, Nr 12. (d) Über den chronischen Rotz beim Menschen und seine spezifische Behandlung und Heilung durch abgetötete Bacillen. Med. Klin. 1909, 663. (e) Erfolgreiche Behandlung eines Falles von chronischem Nasenrotz mittels Autovaccine. Dtsch. med. Wschr. 1920, 209.

Granuloma teleangiectaticum.

Von

HEINRICH HOFFMANN - Stuttgart.

Mit 4 Abbildungen.

Synonyma: Botryomykose humaine (PONCET und DOR, 1897). — Fibroma myxomatodes polyposum (v. BARACZ, 1901). — Angiome fibromateux (GANDY und BATIGNE, 1901). — Staphylococcosis cutis (GALLI-VALERIO, 1902). — Granuloma pediculatum benignum (FRÉDÉRIC, 1904). — Granuloma pyogenicum (HARTZELL, 1904). — Granuloma teleangiectaticum (KÜTTNER, 1905). — Sarcoma angioplasticum (VON HANSEMANN, 1905). — Granuloma teleangiectaticum europaeum (BENNECKE, 1906). — Granulome hypertrophique bénin (pseudobotryomycome) [JACQUET und BARRÉ, 1907]. — Botryose humaine (LABBÉ, 1909). — Granulome cutané-muqueux (MALHERBE, 1910). — Granuloma pediculatum (HEUCK, 1912). — Papilloma inflammatorium oder Granuloma infectiosum (PIERI, 1912). — Pseudobotriomicosi umana (MARTINOTTI, 1913). — Dermoangioma fungoide pseudobotriomicotico (AIEVOLI, 1913). — Granuloma pedunculato telangectasico (ANZILOTTI, 1922). — Angioma proliferans polyposum (SCHÜRMEYER, 1922). — Caruncula luxurians solitaria (MILMANN, 1928).

Die Geschichte der Erkrankung des Menschen, die man heute wenigstens in Deutschland ziemlich allgemein als „*Granuloma teleangiectaticum (teleangiectodes)*“ oder „*Granuloma pediculatum*“ bezeichnet, ist eng verbunden mit der Geschichte der sogenannten „*Botryomykose des Menschen*“ und der *Botryomykose der Tiere*. Bis 1897 beschäftigt sich nur die Tierheilkunde mit diesem Gegenstand; von da ab nimmt sich auch die Menschenheilkunde seiner an, und 1905 schaffen KÜTTNER und BENNECKE nach eingehendem Literaturstudium und eignen Untersuchungen den Namen „*Granuloma teleangiectaticum*“. Damit waren einige, aber nicht alle der mit dieser Krankheit verbundenen Fragen beantwortet. Auch heute besteht noch keine einheitliche Auffassung. Will man sich ein Urteil bilden, so bleibt nichts anderes übrig, als geschichtlich vorzugehen und sich zunächst mit der Botryomykose der Tiere zu beschäftigen. Eine ausführliche Besprechung ist selbstverständlich hier nicht möglich und auch nicht nötig. Nur grundlegende und zum Verständnis des Granuloma teleangiectaticum notwendige Tatsachen und Untersuchungen sollen erwähnt werden. Im übrigen verweise ich auch bezüglich der Literatur auf die zusammenfassenden und zumeist leicht zugänglichen Darstellungen von KITT (1888 und 1899), CASPER (1896), RABE (1898), SCHNEIDEMÜHL (1898), DEMMLER VON HEMMINGEN (1900), MERKEL (1903), v. KRZYSZTAŁOWICZ (1907), HELLER (1910), GLAGE (1913), FRÖHNER und ZWICK (1920), v. HUTYRA und MAREK (1922) und SEGRÉ (1924).

Die Botryomykose¹ der Tiere.

Geschichte. Die erste Beschreibung der Erkrankung beim Tier stammt von BOLLINGER aus dem Jahre 1869. Er fand bei der Obduktion eines mit Hydrothorax behafteten Pferdes in der Lunge mehrere grauweiße Knoten von Walnußgröße, welche in einem fibrösen Gewebe

¹ βότρυς Traube; μύκης Pilz.

kleine, mit einer eiterartigen Masse erfüllte Höhlen enthielten. In dem trüben Inhalt dieser Höhlen schwammen gelblichweiße, sandkornartige, mit bloßem Auge sichtbare Gebilde, die sich mikroskopisch als traubenförmige, von einer strukturlosen Kapsel umgebene Massen feinsten Körnchen erwiesen. BOLLINGER hielt diese Gebilde für Pilze. Da sich in den Knoten und ebenso in den Bronchien Pflanzenteilchen vorfanden, nahm er an, mit diesen Fremdkörpern seien auch die Pilze in die Lunge eingedrungen. Er nannte die Erkrankung „Pneumomycosis chronica“ und gab dem Erreger, den er in den sandkornartigen Gebilden vermutete, den Namen „Zoogloea pulmonis equi“. RIVOLTA (MICELLONE und RIVOLTA) fand dann 1879 bei der fälschlich sogenannten „Samenstrangfistel“ der Pferde, einer auch als „Kastrationsschwamm“ bezeichneten Granulationsgeschwulst, welche damals nach der Kastration häufig aufzutreten pflegte, ebenfalls einen „Pilz“, der mit dem BOLLINGERSchen offenbar übereinstimmte. Er entdeckte ihn in den zwischen den Granulationen liegenden absceß- und fistelartigen Herden, meinte, er stünde dem Actinomyces bovis nahe und nannte ihn „Sarcodiscomyces“ oder „Discomyces equi“. JOHNE bezeichnete diesen im „Kastrationsschwamm“ gefundenen „Pilz“ 1884 als „Micrococcus ascoformans“, RABE 1886 als „Micrococcus botryogenes“. BOLLINGER führte dann 1887 den Namen „Botryomyces equi“ und KITT 1888 die Bezeichnung „Botryococcus ascoformans“ ein. Die beiden letzten Namen beherrschen in der Folgezeit die tierärztliche Literatur. In ihr wird bis heute das Krankheitsbild als „Botryomykose“ geführt.

Klinisches Bild. Die Botryomykose ist eine chronische Infektionskrankheit, die manchmal der Aktinomykose so ähnlich sein kann, daß sie nach HELLER klinisch von ihr nicht zu trennen ist. Deswegen rechnen sie PONCET und BÉRARD auch zu den „Pseudoaktinomykosen“. Die Botryomykose kommt besonders beim Pferde häufig vor. Sie kann aber auch bei Rindern und Schweinen auftreten. Neuerdings hat sie AYNAUD auch beim Schaf beobachtet. PFEIFFER unterscheidet beim Pferde drei Formen: 1. Die *Botryomykose der Haut*, die für unsere Betrachtung wichtig ist und näher besprochen wird; 2. das Botryomykom oder Mykofibrom, am häufigsten als „Kastrationsschwamm“ (s. oben), aber auch an Euter, Hals und Brustkorb beobachtet; 3. den botryomykotischen Absceß, die häufigste Grundlage der Brustbeule beim Pferd. Mitunter kommt es auch zu Metastasen in den inneren Organen (s. oben BOLLINGER) mit oft tödlichem Verlauf.

Bei der ersten Form (*Botryomykose der Haut*) entwickeln sich meist in Haut oder Unterhaut Geschwülste, welche sehr langsam und ohne auffällige akute Entzündung wachsen, etwa Erbsen- bis Nußgröße erreichen, rund oder gelappt, *manchmal auch gestielt sind* und papillären Bildungen oder Fibromen ähnlich sehen. In der Mitte einer solchen papillären Wucherung findet sich gewöhnlich ein Granulationsknopf, welcher sandkorngröße, mit dem bloßen Auge sichtbare, gelbliche Körner¹ enthält, die man als „Pilzrasen“ bezeichnet hat und teilweise auch heute noch so nennt. Auch diese „gelblichen Körner“ trugen im Hinblick auf die Aktinomycesdrusen dazu bei, verwandtschaftliche Beziehungen zwischen Aktinomykose und Botryomykose anzunehmen.

Histologisches Bild. Die von PFEIFFER beschriebenen drei Gruppen der Botryomykose verhalten sich histologisch im allgemeinen gleichartig. *Frühformen* sind ziemlich selten untersucht worden. Es handelt sich dabei um ein zellreiches Gewebe, das reichlich dünnwandige Gefäße enthält und durchsetzt ist von Leukocyten: kurz um ein *einfaßes Granulationsgewebe* (BENNECKE, HELLER). In *späteren Stadien* besteht die Hauptmasse der oft oberflächlich ulcerierten, teilweise aber noch von Epithel und Epithelresten bedeckten Geschwulst aus derbem, fibrösem, kernarmem Bindegewebe, das zu Zügen und Strängen vereint ist, welche einander netzartig durchflechten. Hierfür ist der Name *Mykofibrom* (KITT) bezeichnend, der von den meisten Untersuchern übernommen worden ist. Der Reichtum an Gefäßen wechselt. Außer zahlreichen Capillaren finden sich größere Arterien und Venen, die zuweilen hochgradige endarteriitische und endophlebitische Veränderungen aufweisen (BALL, LEGROUX). In den Maschen des Bindegewebes, welches die Geschwülste bildet, finden sich eigentümliche Hohlräume, die bereits dem bloßen Auge auf dem Durchschnitt der Geschwulst auffallen. Meist sind diese Höhlungen mit kleinen Zellen erfüllt, deren gelappter Kern und Neigung zum Zerfall mit nachfolgender Detritusbildung sie als Eiterzellen (polynucläre Leukocyten) kennzeichnet. Häufig sind diese ganz ausgefallen, so daß man eine Lücke im Gewebe mit stark eitrigem Rändern vorfindet. In diesen Höhlungen liegen eigentümliche Gebilde, welche den mit bloßem Auge sichtbaren „Pilzrasen“ (s. oben) entsprechen. Sie bestehen aus rundlichen Scheiben von wechselnder Größe, welche Farbstoffe gar nicht oder schwach annehmen. Zuweilen liegen mehrere Scheiben nebeneinander, manchmal sind sie durch Eiterzellen getrennt. In diesen Gebilden sind „dunkelgefärbte Massen“ etwa so eingelagert wie die Kerne in einer Riesenzelle. Diese Massen bestehen aus fest miteinander verklebten Kokken, die im nächsten Abschnitt eingehend

¹ MAGROU fand in den Fisteln der Pferdebotryomykome *immer* ein oder mehrere Haare, die von einer großen Zahl gelber Körner umgeben waren. Mit dieser bestimmten Angabe steht er allein da.

beschrieben werden. Die absceßartigen Herde gehen in das umgebende Gewebe nicht unmittelbar über, sondern werden ringförmig von jugendlichem Granulationsgewebe mit zahlreichen Capillaren umschlossen, welches durchsetzt ist von Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen. Ganz *alle Geschwülste* mit rein fibrösem Gewebe sind fast immer frei von „Pilzrasen“, so daß aus ihnen allein die Diagnose Botryomykose nicht zu stellen ist. Sie machen vielmehr den Eindruck von Fibromen unbekannter Ursache, die ähnlich gebaut sind wie Narbengewebe (SAUL).

PONCET und DOR hatten bezüglich der Histologie der Botryomykose eine andere Ansicht. Sie glaubten in den Samenstranggeschwülsten der Pferde von den Nebenhodenkanälen ausgehende drüsige Gebilde gefunden zu haben. Deswegen hielten sie die Botryomykome für adenomartige Wucherungen („Fibroadenose epididymaire“). [Ich erwähne diese längst verlassene Meinung hier nur deswegen, weil sie bei der „Botryomykose des Menschen“ eine gewisse Rolle gespielt hat.]

Bakteriologie. *Mikroskopisch* stellen die schon erwähnten „Pilzrasen“ Kokkengruppen dar, umgeben von einer gallertartigen Masse, die BOLLINGER als „Zoogloeahülle“ bezeichnet hat und welche nach CONRAD und FUMAGALLI aus zerstörten Eiterkörperchen hervorgeht. Bei Schnitten, die man nach GRAM behandelt, kommt die brombeer- oder traubenförmige Anordnung dieser Kokken gut zu Gesicht. Will man die „Zoogloeahülle“ darstellen, so eignet sich am besten Vorbehandlung mit Pikrocarmin und nachfolgende kräftige Gramfärbung. Pikrinsäure läßt an der „Zoogloeahülle“ eine doppelt begrenzte, glänzende, kapselartige Hülle hervortreten, welche an einzelnen Stellen eine zarte Streifung aufweist. Die Kapsel ist um so dicker, je größer die Kokkenkolonie ist. Sie steht in keinem organischen Zusammenhang mit dem benachbarten Gewebe und wird wahrscheinlich von den Kokken aus gebildet (ERNST). An der Kapselgrenze finden sich kleinere oder größere sprossen- oder knospenartige Ausstülpungen, die ebenfalls mit Kokken gefüllt sind. Wahrscheinlich schnüren sich diese Sprossen ab und bilden neue Kolonien. Nach PFEIFFER und ebenso ERNST findet man im akuten Botryomykom keine „Pilz- oder Kugelrasen“. Erst nach längerer Krankheitsdauer ballen sich die freien Kokken zu Kugelhaufen zusammen und grenzen sich durch eine Hülle gegen die Nachbarschaft ab. Später legen sich mehrere solche umhüllte Kokkenhäufchen aneinander und bilden den „Kugelrasen“. Nur zu dieser Zeit sind die Kokken im „Kugelrasen“ gut färbbar. Später verlieren sie ihre Färbbarkeit immer mehr und mehr. An ihre Stelle tritt eine feinkörnige Masse, die sich nicht mehr färbt. Verkalkte Kugelhaufen in alten Botryomykomen hat PFEIFFER sehr häufig, ERNST niemals beobachtet. Die Rasenbildung führt ERNST auf Antistoffe im tierischen Körper zurück, Immunitoffe, welche die Kokken verschleimen und agglutinieren. Die der Einwirkung dieser Körper am meisten ausgesetzten Randkokken gingen zugrunde und schützten als Kapsel die mittleren Kokken vor dem Untergang. Bei diesen Immunitoffen handelt es sich nach ERNST wahrscheinlich um verschleimende, baktericide und bakteriolytische Körper. MAGROU weist bezüglich der Kapselbildung darauf hin, daß dieser Vorgang weit verbreitet sei. Er finde sich außer bei den Staphylokokken, Aktinomycceten, Tuberkelbacillen und Sporotrichen auch bei den Myxo- und Knöllchenbakterien der Leguminosen. Im *Kulturversuch* bilden die „Botryokokken“ auf Gelatineplatten runde, scharfbegrenzte Kolonien, welche die Platten wie graugelblicher Blütenstaub bedecken und obstartig riechen. Gelatine verflüssigen sie bei Stichkultur langsam mit kelchförmiger Einziehung, wobei der Stich weiß und fadenartig aussieht. Auf Kartoffel bildet der „Botryokokkus“ einen reifartigen, gelblichen Überzug mit Obstgeruch. Auf Agar ist sein Wachstum kaum merklich (RABE, JOHNE, LEHMANN und NEUMANN). DE JONG fand im Gegensatz dazu das Wachstum auf Agar sehr üppig und hielt ebenso wie GALLI-VALERIO, ERNST, BALL u. a. das sonstige kulturelle Verhalten für sehr unbeständig. KITT sprach als erster die Ansicht aus, der „Botryokokkus“ stelle nur eine besondere Rasse des *Staphylococcus pyogenes*, und zwar besonders des *aureus* dar. Es handle sich hierbei um eine Ruheform. Für die Gleichheit spricht seines Erachtens nicht nur die außerordentlich große Ähnlichkeit des Wachstums, sondern auch das Ergebnis einer Impfung beim Pferde, die unten kurz beschrieben wird. Die Kapselbildung im Tierkörper hält KITT nicht für einen genügenden Unterschied. Sie lasse sich als Rückbildungsvorgang auffassen, worauf auch die gelegentlich eintretende Verkalkung (ERNST) hindeute. KITTS Ansicht schließen sich HELL, DE JONG, GALLI-VALERIO, ERNST, BALL, CHAUSSÉ, MARI u. a. an. Besonders DE JONG hat hierüber ausgedehnte Untersuchungen angestellt. Seines Erachtens sind regelmäßige kulturelle Unterschiede zwischen „Botryokokken“ und *Staphylokokken* nicht vorhanden. Die von RABE betonte kelchförmige Verflüssigung der Gelatine habe keine wesentliche Bedeutung. Vernachlässige man die Farbstoffbildung, so sei sogar „Botryokokkus“ und *Staph. pyogenes albus* gleich. Im übrigen finde man im „Botryomyceseiter“ und in den botryomykotischen Erweichungsherden nicht nur „Botryokokken“, sondern auch *Staphylokokken ohne Kapselbildung*. Es sei nicht angängig, diese als Verunreinigung aufzufassen. Der „Botryokokkus“ weiche auch in seiner Größe und Färbbarkeit in keinem Punkte von dem *Staphylokokkus* ab. Auch nach GALLI-VALERIOS Ansicht ist bei der Veränderlichkeit des *Staphylococcus pyogenes*

aureus keine Abweichung des „Botryokokkus“ regelmäßig genug, als daß man deswegen eine besondere Art aufstellen dürfte.

Eine große Anzahl von Forschern erkennt also kulturelle Unterschiede zwischen „Botryokokken“ und Staphylokokken nicht an und hält beide für gleich.

Tierimpfungen hat man sehr reichlich angestellt, wobei ich an dieser Stelle nur die vom Tiere stammenden „Botryokokken“ berücksichtige. Tierimpfungen mit „Botryokokken“ aus der sogenannten „Botryomykose des Menschen“ finden sich im Hauptteil (s. S. 416).

Pferde haben geimpft RABE, KITT, HELL, MAC FADYEAN und besonders DE JONG, Hammel RABE; Esel MAC FADYEAN; Hunde und Kaninchen DE JONG, STERIU; Meerschweinchen RABE, KITT, DE JONG, MAGROU; Mäuse und Ratten RABE, DE JONG; Tauben und Enten KITT.

Bemerkenswert ist eine Impfung KITTS am Pferde. Er spritzte eine Reinkultur des „Botryokokkus“ subcutan am Halse. Darauf entstand ein faustgroßer Absceß, der sich von selbst entleerte und im Eiter nur freie Kokken, keine „Kugelrasen“ enthielt. In der zurückbleibenden wulstigen Narbe bildeten sich später zwei neue taubenartige Knoten, von denen der eine abscedierte und keine „Kugelrasen“, sondern Kokken enthielt. Der andere blieb bestehen. Sehr nahe davon entstand ein neuer Knoten, welcher sich in eine körnige, oberflächlich eitrige Wucherung umwandelte. Bei der Sektion des Pferdes zeigten beide Knoten den Bau des „Mykofibroms“ und enthielten brombeerartige Massen von Kokken. DE JONG wies nach, daß die „Botryokokken“ das botryogene Vermögen verlieren und zur vorübergehenden Entzündung führen können, ohne daß nachher ein Botryomykom auftritt. Sie haben dann dieselbe Wirkung wie der Staphylococcus aureus und albus beim Pferde. Demgegenüber haben SPICK und auch DROUET betont, der „Botryokokkus“ könne zwar pyogene Eigenschaften annehmen, umgekehrt sei aber „botryogene“ Fähigkeit noch niemals beim Staphylokokkus festgestellt worden. Dieser Einwand kann wohl als erledigt gelten, falls sich die weiter unten mitgeteilten Impfergebnisse MAGROUS bestätigen.

Alle sonstigen Impfungen bei den gewöhnlichen Versuchstieren (Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden) haben ergeben, daß der „Botryokokkus“ ein *pyogener* Mikroorganismus ist, der ebenso wie der Staphylokokkus auch Septicämie erzeugen, gelegentlich aber auch zu weniger heftigen Entzündungen führen kann, die nicht abscedieren, sondern sich von selbst zurückbilden. Das eitererregende Vermögen tritt aber häufig in den Vordergrund.

MAGROU hat allerdings über abweichende Impfergebnisse berichtet. Er führte bei Meerschweinchen in den Hoden sterilisierte Pferdehaare und eine 24stündige Bouillonkultur eines Stammes ein, den er aus einer Pferdebotryomykose gezüchtet hatte. Es folgten starke Entzündungserscheinungen. Bei den nach 1 Woche bis 9 Monaten später getöteten Tieren fanden sich zahlreiche „gelbe Körner“ („grains jaunes oder botryomycosiques“), welche aus Kokkenhaufen bestanden und in eine stark lichtbrechende Masse eingeschlossen waren. Im Gegensatz zur Botryomykose des Pferdes war diese Masse nicht gleichförmig, sondern aus palisadenförmig angeordneten Keulen zusammengesetzt, die nach Form, Anordnung und Färbung den Keulen der Actinomycesdrusen glichen. Diese Veränderungen traten nach Einspritzung sehr kleiner Kulturmengen auf. Nach intravenöser Impfung bildeten sich in den Nieren und anderen Organen neben flächenhaften Eiterherden auch „gelbe Körner“. *Alle diese Veränderungen ließen sich auch mit gewöhnlichen Staphylokokkenstämmen hervorrufen*, wie MAGROU in späteren Untersuchungen festgestellt hat. Früher schien ihm für die Bildung der „grains botryomycosiques“ die gleichzeitige Verimpfung von Pferdehaaren (Fremdkörperwirkung!) sehr wichtig zu sein. Später meint er, das Auftreten der „gelben Körner“ richte sich nach der verimpften Kokkenmenge. Sei diese sehr klein, so gingen die Kokken zugrunde, halte sie ein Mittelmaß inne, dann träten „gelbe Körner“ auf und sei sie sehr groß, so bildeten sich flächenhafte Eiterungen. Auf diese Weise seien alle Übergangsbilder möglich.

Serodiagnostische Untersuchungen über „Botryokokken“ und Staphylokokken haben PARASCANDOLO und MAGROU angestellt. Danach wird der „Botryokokkus“ am kräftigsten agglutiniert durch Pferdeserum, weniger durch Kuh- und Meerschweinchenserum, überhaupt nicht durch Menschenserum. Wenn PARASCANDOLO Kaninchen mit „Botryokokken“ oder Staphylokokken impfte, so agglutinierte das Blutserum denjenigen Mikroorganismus, gegen den das betreffende Kaninchen immunisiert war. Es trat aber keine Agglutination auf, wenn man Staphylokokken mit Blutserum derjenigen Kaninchen zusammenbrachte, die gegen „Botryokokken“ immunisiert waren, und umgekehrt. PARASCANDOLO glaubt, durch diese serodiagnostischen Prüfungen „Botryokokken“ und Staphylokokken voneinander unterscheiden zu können.

Auf die *Verbreitung* der Botryomykose bei den Tieren, die *Abgrenzung* gegen andere Krankheiten, ihre *Behandlung* usw. kann ich nicht eingehen.

Kurz zusammengefaßt stellt sich also die Botryomykose als eine chronische Erkrankung der Tiere, besonders der Pferde dar, welche nach Ansicht aller Forscher klinisch und histologisch im allgemeinen unverkennbare Eigentümlichkeiten aufweist. Ihr Erreger ist wahrscheinlich der gewöhnliche Staphylokokkus, der aber hierbei im Tierkörper meist durch besondere Lagerung und Kapselbildung ausgezeichnet ist. Eine ganz einheitliche Auffassung über die Art des Erregers besteht noch nicht, besonders über seine Beziehungen zum Staphylokokkus. Deswegen räumt wohl heute auch noch, soweit ich sehe, die Tierheilkunde dem „Botryokokkus“ im Gegensatz zum Staphylokokkus eine gewisse Sonderstellung ein.

Nach diesem kurzen Bericht über die Botryomykose der Tiere, auf den ich im folgenden öfter zurückgreifen werde, gehe ich zur eigentlichen Aufgabe, dem „Granuloma teleangiectaticum“ über, das lange Zeit besonders von französischen Forschern als „Botryomykose humaine“ bezeichnet worden ist.

Granuloma teleangiectaticum („Botryomykose humaine“).

Geschichte.

Bis zum Jahre 1897 hatten der „Botryokokkus“ und die durch ihn hervorgerufenen Erkrankungen fast ausschließlich die Tierärzte beschäftigt. Das änderte sich sofort, als in diesem Jahre PONCET und DOR behaupteten, die Botryomykose komme auch beim Menschen vor. Sie hatten in gestielten, leicht blutenden Geschwülstchen der Finger und Hände die traubenförmigen Kokkenhaufen gefunden, welche den Tierärzten als „Botryomyces“ bekannt waren. Auf diesen Befund hauptsächlich gründeten sie die Lehre von der „Botryomykose des Menschen“. Ihre Behauptungen schienen im gleichen Jahre fast experimentell bestätigt zu werden durch eine Beobachtung der Holländer FABER und TEN SIETHOFF. Diese Forscher fanden bei einem Bauern, der ein an „Samenstrangfistel“ leidendes Pferd zu pflegen hatte, ein eigenartiges Hordeolum, das durch Behandlung nicht zu beeinflussen war und dem Aussehen nach an Aktinomykose erinnerte. Die mikroskopische Untersuchung ergab Granulationsgewebe, das weder für Tuberkulose noch Aktinomykose eigentümlich war, wohl aber Körnchenmassen enthielt, die ein erfahrener Tierarzt sofort als „Botryomyceskolonien“ ansprach.

Obwohl die Richtigkeit dieser Beobachtung von den Augenärzten angezweifelt wird, so galt doch von nun ab die Botryomykose auch als eine Erkrankung des Menschen. Namentlich in der französischen Literatur mehrten sich die Beobachtungen bald. Allerdings schien die „Botryomykose des Menschen“ nur in bestimmten Gegenden Frankreichs häufiger vorzukommen. Lyon und seine Umgebung überwogen zunächst sehr erheblich, eine Erscheinung, die man teilweise etwas spöttisch mit dem Wohnsitz der Entdecker PONCET und DOR in Zusammenhang brachte. Später wurde aber die „Botryomykose humaine“ auch in Paris und anderwärts beobachtet, und bald setzte eine sehr lebhaft Kritik ein, die zu dem großen Umfang der Botryomykoseliteratur führte. Die Kritik blieb nicht auf Frankreich beschränkt, sondern nahm in Deutschland ihren Ausgang von den grundlegenden Arbeiten FRÉDÉRICs, KÜTTNERS und BENNECKES und ist durch die gesamte Weltliteratur zu verfolgen. Obwohl heute kaum noch ein Forscher mehr an eine „Botryomykose des Menschen“ glaubt, ist der Name doch noch nicht ganz verschwunden. Er findet sich hier und dort noch, wohl hauptsächlich aus geschichtlichen Gründen, wird vielfach als „Pseudobotryomykose“ gebraucht und ist jetzt in Deutschland und einigen anderen Ländern durch „Granuloma teleangiectaticum“ oder „Granuloma pediculatum“ ersetzt worden.

Klinisches Bild.

Es ist unzweifelhaft, daß sich die von PONCET und DOR beschrieben und für „Botryomykose humaine“ gehaltenen krankhaften Veränderungen durch klinische Eigentümlichkeiten auszeichnen, die meist unverkennbar sind. Diese Besonderheiten gehen schon aus den ersten Beobachtungen der beiden Forscher hervor und lassen sich in dem anschließenden Schrifttum im allgemeinen immer wieder mit ziemlicher Regelmäßigkeit feststellen. Deswegen gebe ich, gleichzeitig als geschichtliche Ergänzung, einen Auszug der ersten der vier von PONCET und DOR ausführlich veröffentlichten Fälle kurz wieder:

55 jährige Frau bemerkt seit 3 Monaten in rechter Handfläche am kleinen Finger (Handflächen-Fingerfalte) roten, schmerzlosen, etwas juckenden Fleck, der bald stecknadelkopfgroß wird. Umwandlung in Geschwür, das sehr leicht blutet. Langsames Wachstum 6 Wochen hindurch. Nach Auflegen einer ätzenden Salbe bildet sich rasch eine etwa haselnußgroße

Geschwulst¹. Mäßige Schmerzen, in Handgelenk und Unterarm ausstrahlend. — Bei Krankenhausaufnahme in der erwähnten Gegend etwa haselnußgroßer, rötlicher, geschwüriger Granulationsknopf, der sich elastisch anfühlt. Teilweise von Epidermis bedeckt, die dunkler rot ist als umgebende Haut. Beim Abheben der Geschwulst wird kurzer und sehr dünner Stiel sichtbar. Pilzförmiges Aussehen. Um Stiel herum Haut etwas gerötet und druckschmerzhaft (wahrscheinlich infolge Entzündung durch ätzende Salbe). — Knochen und Gelenk normal. — Frau sonst gesund.

Schon diese erste Beschreibung enthält beinahe alles, was dem klinischen Bilde der Erkrankung eigentümlich ist. Selbstverständlich haben spätere Forschungen, nachdem erst einmal die Aufmerksamkeit auf dieses Krankheitsbild gelenkt war, unsere Kenntnisse erweitert und vertieft, ursprüngliche Irrtümer beseitigt, Beziehungen zu ähnlichen krankhaften Erscheinungen hergestellt usw., an der Einheitlichkeit der klinischen Bilder aber hat sich im Laufe der Zeit wenig geändert. Das scheint mir ein Beweis dafür, daß PONCETS und DORS Beobachtungen zunächst vom *klinischen* Gesichtspunkt aus etwas Besonderes darstellen.

MARTINOTTI hat natürlich Recht, wenn er in dem geschichtlichen Teil seiner eingehenden Arbeit feststellt, schon vor PONCET und DOR sei die sogenannte „Botryomycosis humana“ vorhanden gewesen. Zahlreiche Mitteilungen in der Literatur vor 1897 sprächen dafür. Gewiß mögen manche Fälle von „Papillom“, „papillärem Fibrom“ (FÉRÉ u. a.), von „hypertrophischem oder vegetierendem Granulationsgewebe“ (FOLLIN, von verrukösen Tumoren an Narben“ (HAWKINS), von „erektilen Granulationstumoren“ (VEILLER), von „angiomatösen Fibromen“ (MERMET und LACOUR) u. a. m. „Botryomycoses humaines“ gewesen sein. Das beeinträchtigt aber nicht das Verdienst der beiden Forscher, welche die klinische Zusammengehörigkeit dieser eigentümlichen Gebilde erkannt haben.

PONCETS und DORS Beobachtungen der eigentümlichen Tumoren beim Menschen wurden von einer großen Zahl zunächst französischer und deutscher Forscher bestätigt und die *klinischen Besonderheiten* betont. Ich nenne hier nur DELORE, LENORMANT, BODIN, BAUBY, DEVÉ, BESNIER, JOUSSET, LAGRIFFOUL, ABERASTURY, BOUVIER, MENET und BEAUVY, VON BARACZ, FRÉDÉRIC, BON, KÜTTNER, BENNECKE, BARYCTON, BOUIGES, GALLOIS, PETIT und COZETTE, DUJARRIER, OZENNE, BENDER und POTOCKI, AGLAVE, PERRIER, ROCHER, VILLEMIN, AUGIER, DELBET, CHEVASSU, PATRY, BORDÈRE, PETIT, VALLILO, SERINGES und LOUSTEAU, ÉTIENNE und AIMES, PANISSET, THÜMER. Später schlossen sich auch italienische, englische und amerikanische Forscher mit bestätigenden Mitteilungen an, und heute liegen in der gesamten Weltliteratur mindestens 450 Fälle² vor.

Sitz³. Schon KÜTTNER hat 1905 bei einem Überblick über die damalige noch verhältnismäßig kleine Literatur nachdrücklich darauf hingewiesen, daß ganz besonders die *dauernd oder zeitweise unbedeckten Körperteile erkranken*, welche gleichsam *Angriffsflächen* darstellten. Diese Feststellung erweist sich auch bei Betrachtung des heutigen Schrifttums als durchaus richtig. Sieht

¹ „Geschwulst“ und „Tumor“ werden hier und auch im folgenden im weitesten Sinne und als rein klinische Begriffe gebraucht. Ob es sich tatsächlich um Tumoren im engeren Sinne handelt, darauf gehe ich im Abschnitt „Differentialdiagnose“ ein.

² Dies ist eine *Mindestzahl*. Abgesehen davon, daß mir trotz eingehendem Literaturstudium Mitteilungen entgangen sein können, sind die Angaben einzelner Forscher besonders in Aussprachebemerkungen bezüglich der Zahl der von ihnen untersuchten Fälle ungenau; z. B. „einige“, „mehrere“, „häufige Beobachtungen“ usw.

³ Es ist mir nicht möglich, hier eine Statistik zu geben, die sich auf alle mir zugänglichen Fälle erstreckt. Das scheidet wiederum an der Kürze und Ungenauigkeit mancher Literaturangaben. Diese Bemerkung gilt nicht nur für den Sitz, sondern auch für die Art und Form der Geschwülste, für das Lebensalter der Kranken usw. Teilweise fehlen *einige* derartige Angaben, teilweise ist besonders bei Vorstellungen in Gesellschaften überhaupt nur der Name „Granuloma teleangiectaticum“ erwähnt (z. B. KISSMEYER, KÖNIGSTEIN, FREUND). Immerhin erstrecken sich meine Erhebungen auf mehrere hundert ausführlich veröffentlichte Fälle, so daß sie auf eine den tatsächlichen Verhältnissen ziemlich nahekommende Genauigkeit wohl Anspruch machen dürfen.

man zunächst vom Sitz an der Schleimhaut ab, so betreffen von *rund 330 Fällen*, bei denen ich die befallene Körpergegend genauer feststellen konnte, $\frac{4}{5}$ die *unbedeckten Körperstellen* (Finger, Hände, Gesicht¹, Kopf). Nimmt man den Sitz an den Lippen noch dazu, so erhöht sich diese Zahl auf etwa $\frac{9}{10}$. An erster Stelle stehen hierbei die *Finger*, die *etwa $\frac{1}{3}$ aller Fälle* ausmachen, und zwar werden Zeigefinger und Daumen etwa gleich häufig, Ring- und Mittelfinger wesentlich weniger und der kleine Finger am seltensten befallen, wobei die rechte Hand etwas häufiger ergriffen zu sein scheint als die linke. Im allgemeinen bevorzugen die geschwulstförmigen Bildungen die Beugeseite der Finger, mit Vorliebe die Gelenkfalten, aber auch die Streckseite wird nicht selten ergriffen. Mit Handteller und Handrücken verhält es sich ebenso, jedoch überwiegt hier sehr deutlich der Sitz am Handteller, während der Handrücken² seltener erkrankt.

Den häufigsten Sitz nach Fingern und Händen stellt die Lippen- und Mundschleimhaut³ mit etwa $\frac{1}{4}$ aller Fälle dar. Dann folgen Zehen, Füße, Arme und andere seltenere Sitze.

Im einzelnen ergibt sich bei Betrachtung der Literatur folgendes, wobei ich absteigend nach der Häufigkeit geordnet und Haut- und Schleimhautfälle mit Einschluß des Sitzes an den Lippen voneinander getrennt habe:

Finger [BRAULT, BRUANDET, BRICKA und PLUYETTE, JULLIARD, GOLDENBERG, LUCHS (2 Fälle), ROMANO, MICHELSON (6 Fälle), DELBANCO, MILMANN (2 Fälle)]; *Fingerbeugeseite* [ANZILOTTI (9 Fälle)]; *am Fingernagel* (GAHINET, ABADIE, DUBREUILH); *Zwischenfingerraum* (LEGROUX).

Daumen [PONCET und DOR, REVERDIN und JULLIARD, BRAULT, PARASCANDOLO, MAHAR, PIOLLET, BALZER, BOYÉ und LOYSELET, KONJETZNY, CHIARUGI, MICHELSON, (2 Fälle), DELBANCO]; *Daumenbeugeseite* (SPOURGITIS, ROMANO); *Daumenballen* (TIXIER bzw. POLLOSSON, PIQUÉ, ANDRÉ und CHAVANNAZ, COENEN); *Daumenkuppe* (DELORE, RABÈRE); *Daumenrücken* (LAURENÇON, SAVARIAUD und DEGUY, von BARACZ, BODIN, AGLAVE); *am Daumenagel* (LABBÉ, SUTTON).

Zeigefinger [ABADIE, GAHINET, PONCET (2 Fälle), PIOLLET, BICHAT, FRÉDÉRIC, KREIBICH, DALLA FAVERA, LENORMANT, MARTINOTTI, E. HARTMANN]; *Zeigefingerbeugeseite* (SABRAZÈS und LAUBIE, GAHINET, LEGROUX, HELLER, RABELLO); *Zeigefingerkuppe* (ROCHER, LALIÈVE bzw. DENUCÉ, LALIÈVE bzw. GUYOT, BRUHNS, H. HOFFMANN, E. HARTMANN); *Zeigefingerrücken* [DELORE, DAMIENS, CARRIÈRE und POTEI, FERRAND, BOUVIER, ALLENET (2 Fälle), H. HOFFMANN (Tübinger Klinik)].

Ringfinger (GANDY und BATIGNE, DARTIGUES und BENDER, FRÉDÉRIC, LANDOIS); *Ringfingerbeugeseite* (GANDY und BATIGNE, ALLENET); *Ringfingerinnenseite* (HARTZELL).

Mittelfinger (DAMIENS, BODIN, LALIÈVE); *Mittelfingerbeugeseite* (PONCET und DOR, GAHINET, BOSCH und ABADIE); *Mittelfingerrücken* (CARRIÈRE und POTEI).

Kleinfinger (HARTZELL); *Kleinfingerbeugeseite* (DELORE und GAUTHIER); *Kleinfingerkuppe* (HARTZELL); *Kleinfingerinnenseite* (LEGROUX).

Hand (PONCET, MARTENS, KREIBICH, MEYER, MICHELSON); *Handteller* (DOR, BÉRARD, SPOURGITIS bzw. THIÉRY, MOURQUAND, GAHINET, SOUBEYRAN, BOSCH und ABADIE, HARTZELL, BICHAT, KÜTTNER, PONCET (5 Fälle), COENEN, BRODIER, BRICKA und PEYRON bzw. BOYER, LENORMANT, Tübinger Patholog. Institut).

Handrücken (PONCET und DOR, RAFIN, DELORE, BOSELLINI (2 Fälle), DELBANCO, LUCHS (2 Fälle), ROMANO); *Handgelenk* (AGLAVE).

Gesicht (GOLDENBERG, Tübinger Patholog. Institut); *Backe* (SPOURGITIS bzw. THIÉRY, LEGROUX, TRUFFI, CALDAGUÈS, BOUCHET, SAINZ DE AYA, WILE, JACQUET und BARRÉ, MOUCHET und HERRENSCHMIDT, POLLITZER, HEUCK, MAYER, CLARK, MICHELSON, BORCHERS, Tübinger Patholog. Institut (2 Fälle); *am und nahe am Auge* [FABER, TEN SIETHOFF, WOHL, WESCOTT, LUCHS (2 Fälle), PESME und TORLAIS, ANZILOTTI, TISSERAND, MICHELSON]; *am und nahe am Ohr* (BICHAT, BENDER, PASQUIER, BODIN, TRUFFI, AIEVOLI, MICHELSON, HAARDT, DE LAVERGNE und MICHON, MISSORICI, Tübinger Patholog. Institut); *Kinn*

¹ Es entspricht nicht den Tatsachen, wenn BORCHERS in seinem Lehrbuch (1926) schreibt: „Mit besonderer Vorliebe sind diese Knötchen auf der Gesichtshaut in der Umgebung des Mundes zu finden.“

² KÜTTNER hält 1095 noch den Sitz am Handrücken für ganz außerordentlich selten. Das trifft heute nicht mehr zu.

³ HEISE hält es für fraglich, ob in der Mundhöhle das Granuloma teleangiectaticum überhaupt vorkommt. Ich gehe darauf im Abschnitt „Differentialdiagnose“ ein.

(KÜTTNER, COENEN, BOSELLINI, BROOKE und SAVATARD, ANZILOTTI); *Stirn* [SABRAZÈS und LAUBIE, LUCHS, SWEITZER, Tübinger Patholog. Institut (2 Fälle)]; *Schläfe* (BUTLER und WELSCH); *Nasenlippenfurcher* (TRUFFI, Tübinger Patholog. Institut).

Behaarter Kopf [RABÈRE, ROCHER, COENEN, REITMANN (2 Fälle), KREIBICH, LENORMANT, SEREBRENNIKOW, BERTI, ALEXANDER, HEUCK, MAY, WERKER, MARIANI, ANZILOTTI, AIEVOLI, MILMANN (2 Fälle). GRGEBINE und JACUBSON].

Zehen [GOLDENBERG, LUCHS (2 Fälle), MICHELSON]; *Zehenkuppe* (BARDESCU); *große Zehe* (DARTIGUES und BENDER, BOSC und ABADIE); *Großzehenballen* (KÜTTNER).

Fußsohle (BOSC und ABADIE, LE ROY DES BARRES, KÜTTNER, DAMBRIN und MIGINIAC); *äußerer Fußrand* (SPITZER); *Zwischenzehenraum* (DALLA FAVERA).

Seltene Sitze: *Arm* (MARTINOTTI); *Oberarm* (PONCET und DOR, SEGRÉ, HAMMERSCHMIDT und LUDOVICI, WEIDMANN, FALKENSTEIN); *Unterarm* (GALLI-VALERIO, SUTTON, SWEITZER); *Brust* [COENEN, LALIVÈRE, PIERI]; *Rücken* [REITMANN, HEUCK (2 Fälle), PAIS]; *Nacken* (TOBIAS, ZEISLER); *Hodensack* (KREIBICH, HEUCK); *Penis* (DALLA FAVERA, BOSELLINI); *Schamgegend* (ARMSTRONG, MILMANN, GRGEBINE und JACUBSON); *Hals* (HEUCK); *Schulter*



Abb. 1. Granuloma teleangiectaticum an der Oberlippe.
(Moulage der Univ.-Hautklinik in Breslau, Geheimrat JADASSOHN.)

(RABÈRE); *Unterschenkel* (BALOG); *Nabel* (WILE); *Leistengegend* (HAMMERSCHMIDT und LUDOVICI); *Bauchhaut* (MEYER); *Cornea* (BARGETON bzw. DOR); *große Schamlippe* (NOWAK); *Damm* (Tübinger Patholog. Institut).

Lippen [PONCET, NOURY, SUTTON (3 Fälle), LUCHS (3 Fälle), MICHELSON (3 Fälle), ARNDT, BRINITZER, LEWITH]; *Unterlippe* [BARBE (2 Fälle), SAVARIAUD und DEGUY, BALZER und ALQUIER, DELORE, TERRIER, PIQUÉ, PIOLLET, MICHANX, COENEN (3 Fälle), PIOLLET und ARGAUD, TRUFFI, REITMANN (2 Fälle), LENORMANT, BOSELLINI, MARTINOTTI, STELWAGON, SIMONELLI, WOHL, MARIANI, LEVIN, CIVATTE und CHARPY, ANZILOTTI (2 Fälle), MARKOWITZ, MEYER, LEWITH (2 Fälle), H. HOFFMANN, MILMANN, SOTTI]. *Oberlippe*: Univ.-Hautklinik Breslau (siehe Abb. 1).

Mundschleimhaut (KREIBICH, RAMEL); *Mundwinkel* (E. HARTMANN); *Gaumen* (SPOURGITS, LECÈNE, GRGEBINE und JACUBSON); *Gaumensegel* (MILLIAN und PÉRIN); *Zunge* (CUNÉO und DELAMARE, KONJETZNY, LUCHS (5 Fälle), ANZILOTTI, E. HARTMANN, MONTEMARTINI, KISSMEYER, BORCHERS); *Zahnfleisch* [LUCHS, PIERI, MICHELSON (7 Fälle)].

*Scheide*¹ (LUCHS); *Muttermund*¹ (LUCHS); *Harnröhre*¹ [LUCHS (2 Fälle)]; *Blase*¹ (MICHELSON).

¹ Ich kann nicht entscheiden, ob diese Fälle tatsächlich zu den von PONCET und DOR beobachteten gehören.

Form. Als besonders eigentümlich gilt die *Form* der von PONCET und DOR beschriebenen Geschwülste. Sie wird mit einem *gestielten Pilz* verglichen. Dieses Merkmal ist in der weitaus überwiegenden Mehrzahl aller Fälle vorhanden.

Für PONCET und DOR war die pilzförmige Gestalt bzw. die Stielbildung im Hinblick auf die klinische Ähnlichkeit mit der Botryomykose der Tiere offenbar so wichtig, daß sie zunächst wohl ungestielte Geschwülste als „Botryomyose humaine“ nicht anerkannt hätten. Sie wiesen allerdings selbst und später auch andere Untersucher (FRÉDÉRIC u. a.) ausdrücklich darauf hin, der Stiel könne sehr kurz und nur bei seitlichem Anheben der Geschwulst sichtbar sein. Trotzdem haben einige Forscher (DALLA FAVERA, BOSELLINI, CLARK, MICHELSON u. a.) derartige Geschwulstbildungen *ohne Stiel* beschrieben und sie den Geschwülsten von PONCET und DOR gleichgesetzt, gestützt hauptsächlich auf die sonstigen klinischen Merkmale und den histologischen und bakteriologischen Befund. Im allgemeinen ist aber daran festzuhalten, daß die Stielbildung eines der wichtigsten Merkmale der PONCETSchen und DORSchen Geschwülste ist, wie schon KÜTTNER und neuerdings LANE betont. BESNIER, BROCCQ und JACQUET (bzw. DARIER) gehen gewiß zu weit, wenn sie die Geschwülste nur als „mitunter gestielt“ bezeichnen. Diese Anschauung stimmt nicht überein mit den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen.

Messungen nach Zentimetern über *Länge und Dicke des Stiels* liegen im allgemeinen nicht vor. Die Beobachter begnügen sich meist damit, die Stielung als solche festzustellen oder den Stiel als kurz, lang, dick oder dünn zu bezeichnen. Der dicke bzw. breite und kurze Stiel scheint zu überwiegen (ABADIE, DAMIENS, BICHAT, ALLENET, BRICKA und IMBERT, HEUCK, BALOG u. a.). Einen sehr dünnen Stiel beschreiben FRÉDÉRIC, HEUCK u. a., einen auffallend langen RODIER. Bei den Fällen von VON BARACZ und von PIERI bestand die Geschwulst längere Zeit ungestielt. Der Stiel bildete sich erst später aus. Im allgemeinen scheint, soweit ich feststellen konnte, der Stiel 5—7 mm im Durchmesser und 1 cm in der Länge nicht zu überschreiten. Ist der Stiel lang und dünn, so kann die daran hängende eigentliche Geschwulst hin und her pendeln, ist er kurz, so sitzt sie meist ziemlich fest auf. Hebt man eine solche Geschwulst an, dann wird der Stiel erst deutlich. Man sieht dabei, daß die Epidermis bis dicht an den Stiel heranreicht und diesen häufig sogar kragenartig umgibt (REVERDIN und JULLIARD, BODIN, GAHINET, COENEN, BRICKA, ALLENET, BRICKA und IMBERT, DALLA FAVERA, DELBANCO, VERDELET u. a.). Die Epidermis kann dabei erweicht (BODIN u. a.), verdickt (BRICKA u. a.), schwach gerötet (DALLA FAVERA u. a.) oder auch ganz unverändert sein. In einem Fall GAHINETs, bei dem die Geschwulst aus dem Fingernagel aufstieg, war der Stiel von einem Nagelkragen umgeben.

Der Stiel wurzelt meist nicht tief in der Haut. Das lehren die histologischen Befunde (s. u. „Histologisches Bild“) und die Betastung. Die Geschwulst ist nämlich sogar an dem straffen Gewebe der Handfläche deutlich mit der Haut verschieblich (KÜTTNER u. a.). Die Fälle von BRODIER und von CIVATTE und CHARPY mit auffallend tiefreichendem Stiel sind Ausnahmen.

Die *Geschwulst selbst* ist fast immer rundlich, manchmal auch etwas abgeplattet (BODIN u. a.). Doppelt gelappte (ROCHER), zweikuglige (FALKENSTEIN), oder dreilappige Geschwülste (DARTIGUES und BENDER, SÉGRÉ) sind Seltenheiten, ebenso die von LALIÈVE und mir (siehe Abb. 2, S. 406) beobachtete Bohnen- oder Wurstform. Die Ränder der Geschwulst legen sich, den Stiel allseitig überragend, häufig dicht der umgebenden Haut an.

Größe. Im allgemeinen erreichen die Geschwülste die Größe einer Erbse bis Haselnuß, werden aber nicht selten auch nur linsengroß oder bleiben noch kleiner. Walnußgröße hat man vereinzelt beobachtet (HADDA u. a.), Tauben-eigröße und darüber¹ (KÜTTNER, ROCHER, KREIBICH) ist außerordentlich selten.

¹ Allerdings muß man hierbei von Geschwülsten absehen, die vor allem in Nordafrika und Südamerika beobachtet und mit denen von PONCET und DOR in Zusammenhang gebracht worden sind. Diese werden erheblich größer. Ich bespreche sie unten in einem besonderem Abschnitt.

Man könnte vielleicht glauben, und PONCET hat das offenbar ursprünglich angenommen, die Größe der Geschwülste werde durch die Entwicklungsdauer bzw. die Zeit des Bestehens, auf die ich weiter unten eingehe, merkbar beeinflusst. Das ist aber nicht der Fall.

Oberfläche. Die Oberfläche wird als gebuckelt, warzig, gekörnt, blumenkohl-, maulbeer- oder himbeerartig (framboesiform), bei einigen Fällen (FRÉDÉRIC, KÜTTNER u. a.) als glatt oder ziemlich glatt beschrieben. Nur selten vermißt man kleine Vertiefungen, die mit eitrigem Sekret gefüllt sind. Dabei sehe ich zunächst von der Kruste ab, die in einer Anzahl von Fällen die Geschwulst bedeckt.

Im allgemeinen ist die eigentliche Geschwulst und der größte Teil des Stiels vom Epithel entblößt. Die Fälle, bei denen die ganze Geschwulst von unverletztem Epithel überzogen ist, sind ziemlich selten (GALLI-VALERIO, MOUCHEZ und HERRENSCHMIDT, LUCHS, ROMANO, FALKENSTEIN, MICHELSON u. a.). Hierbei kann die deckende Haut gespannt, glänzend und verdünnt (BALOG, MICHELSON) oder auch verdickt sein (MICHELSON). Zwischen völligem Epithelverlust und nur punktförmigem an der Spitze der Geschwulst (FRÉDÉRIC, HEUCK, BALOG u. a.) sind alle Übergänge vorhanden. Manchmal sieht man auch zunächst mehrere kreisförmige Erosionen (HEUCK). Hat die Geschwulst das Epithel verloren, so ist auch der Stiel meist frei davon bis auf den schon beschriebenen Hautkragen. Manchmal kann allerdings trotz geschwüriger Veränderung der eigentlichen Geschwulst der Stiel sein Epithel behalten (HAMMERSCHMIDT und LUDOVICI u. a.). Bei vollentwickelten Geschwülsten aber scheint die Oberfläche immer geschwürig verändert zu sein und der Epithelbelag völlig zu fehlen.



Abb. 2. Wurstförmiges Granuloma teleangiectaticum an der Unterlippe. (Eigene Beobachtung an der Univ.-Hautklinik in Breslau.) 17 jähriges Mädchen. Tumor bestand seit etwa 8 Wochen. Nach unvollständiger Entfernung sehr rasches Wachstum.

Farbe. Die Farbe der Geschwülste wechselt an sich schon sehr und hängt auch noch davon ab, ob eine dünne oder dicke Deckschicht von eingetrocknetem Sekret oder Blut vorhanden ist. Im allgemeinen sehen die Geschwülstchen aber rot aus, wobei das Rot lebhaft oder dunkel, manchmal auch gelblich, bräunlich, bläulich oder mehr grau sein kann. Bei längerem Fingerdruck werden die Gebilde blaß. Läßt man mit dem Druck nach, dann erlangen sie ihre ursprüngliche Farbe wieder (BALOG). Bei einem Fall KÜTTNERS war die Geschwulst fast schwarz. Hierbei können leicht diagnostische Irrtümer entstehen (siehe unten „Differentialdiagnose“). Die schwarze Farbe erklärt sich durch die ausgesprochene Neigung der Geschwülstchen zu Blutungen, auf die ich bald eingehe.

Der wechselnde rote Farbenton hängt nach BALOG vom Durchmesser der Geschwulst, vom Blureichtum der Capillaren und von der Zahl der Gefäße ab. Bekanntlich fänden sich die meisten Capillaren in jungen Granulationen vor. Je älter die Veränderung, desto ärmer sei sie an Gefäßen und Rundzellen zugunsten des fibrösen Gewebes. Allmählich verwandelte sich das früher zellreiche Granulom in ein zell- und gefäßarmes, mehr oder weniger derbes Narbengewebe. Die jungen Gebilde wären also zumeist hochrot, die älteren blasser gefärbt.

Es ist wohl möglich, daß die an sich einleuchtende Ansicht BALOGS richtig ist. Mit Sicherheit beweisen läßt sie sich aber meines Erachtens aus der Literatur nicht. In der Tat sind einige hellrote, verhältnismäßig junge Geschwülste veröffentlicht und auch einige ältere, die dunkelrot aussahen. Zu einem abschließenden Urteil sind die Fälle aber doch zu spärlich und die Angaben im allgemeinen nicht genau genug.

Bei vorhandenem Epithel ist die normale Hautfarbe der Geschwülste meist erhalten, höchstens fällt ein schwacher Glanz auf, der aber auch bei fehlendem Epithel vorhanden sein kann, wenn die deckende Sekretkruste sehr dünn ist (DALLA FAVERA u. a.).

Bei vielen Fällen ist die Geschwulst von einer *Kruste* bedeckt, die aus eingetrocknetem Sekret und Blut besteht (COENEN, KREIBICH, LENORMANT, ANZILOTTI u. a.). Sie ist meist braun oder gelblichbraun, manchmal aber auch schwärzlich (KREIBICH u. a.). Hebt man die Kruste ab, so blutet es meist stark. Man sieht die von Epidermis entblößte Oberfläche, auf der sich, wie schon erwähnt, ziemlich regelmäßig kleine Hohlräume finden, die mit eitrigem Sekret gefüllt sind. Krustenbildung und Blutung sind an die Ulceration gebunden. Beide fehlen, solange die deckende Epidermis noch vorhanden ist.

Konsistenz. Die Konsistenz wird von den einzelnen Untersuchern ziemlich verschieden als elastisch, gelatinös, weich, mittelweich, festweich, hart beschrieben. Im allgemeinen stimmen aber viele Beobachter darin überein, daß die Geschwülste trotz ihres Gefäß- und Blutreichtums härter sind als gewöhnliches Granulationsgewebe (KÜTTNER, MICHELSON u. a.). Auch ich kann das für die von mir beobachteten Fälle bestätigen.

Sehr auffallend ist die große *Neigung zur Blutung*, auf die alle Untersucher einstimmig hinweisen. Schon eine verhältnismäßig zarte Berührung kann eine ziemlich heftige Blutung hervorrufen. Gerade diese Blutungen pflegen die Kranken vielfach am meisten zu beunruhigen und sie zum Arzt zu führen. Sie werden aber niemals bedrohlich¹. Auch höhere Grade von Anämie hat man dabei nicht festgestellt. Die Neigung zur Blutung erklärt sich durch den histologischen Bau der Geschwülste.

Anzahl. In der weitaus überwiegenden Mehrheit der Fälle kommen die Geschwülstchen nur in der Einzahl vor. Mehrere Geschwülste bei *einem* Kranken sind Seltenheiten. Die Beobachter derartiger Fälle sind sich dessen auch bewußt und weisen ausdrücklich darauf hin.

Zuerst hat DELORE über eine Kranke berichtet, bei der sich eine zweite Geschwulst an der Daumenkuppe bildete, nachdem schon etwa 14 Tage eine ähnliche an der Unterlippe bestanden hatte. KÜTTNER fand neben einem taubeneigroßen Gebilde am Großzehenballen 3 weitere erbsengroße Geschwülstchen an der Fußsohle und einen 5. Tumor am Unterschenkel oberhalb des inneren Knöchels. LEGROUX beschreibt 3 ziemlich gleichzeitig entstandene Bildungen an Wange, Lippe und zwischen zwei Fingern. TRUFFI² berichtet über 3 Geschwülstchen an den Wangen, COENEN über zahlreiche auf dem behaarten Kopf und auf dem Rücken bei je einem Fall. REITMANN beschreibt einen Tumor am Rücken, in dessen Umgebung zahlreiche kleine Geschwülste vorhanden waren. BOSELLINI fand bei einem Fall je einen Tumor am Handrücken und am Penis und bei einem anderen auf beiden Handrücken 5—7 Geschwülstchen. Bei einem Kranken JULLIARDS bildeten sich 2 Tumoren gleichzeitig am Finger in etwa 1½ cm Entfernung voneinander. SÁINZ DE AJA teilt einen Fall mit, bei dem er 2 Geschwülste an der Backe beobachten konnte. PIERI berichtet über 2 kleine Tumoren am Zahnfleisch und DUBREUILH über zahlreiche Geschwülste an fast allen Fingernagelwurzeln. Bei einem Fall SEGRÉS fanden sich in der Nähe eines größeren Tumors 2 kleinere, und RAMEL konnte bei seiner Kranken mehrere Geschwülstchen im vorderen Teil der Sublingualfurche beobachten, die sogar symmetrisch angeordnet waren.

Lymphdrüsenbeteiligung. Im allgemeinen entwickeln sich die kleinen Geschwülste ohne Schwellung der zugehörigen Lymphdrüsen. FRÉDÉRIC hebt das besonders hervor. Vereinzelt hat man aber doch mäßige Drüsenvergrößerung (DELORE, SABRAZÈS und LAUBIE, GAHINET, BODIN, LENORMANT u. a.) und sehr selten auch geringe Lymphgefäßentzündung (GAHINET, JACQUET und

¹ Anders verhält es sich bei den „exotischen“ Fällen, die man mit dem Granuloma teleangiectaticum in Beziehung gebracht hat.

² TRUFFI hat diesen Fall 1906 als „Follicolite stafilogena vegetante“ beschrieben. Er ist aber sehr wahrscheinlich den Geschwülsten von PONCET und DOR zuzuzählen.

BARRÉ, SEGRÉ) beobachtet. Es handelt sich hierbei aber, wie von den Untersuchern zum Teil selbst und besonders von MARTINOTTI betont wird, mit Sicherheit um rein entzündliche, nach Behandlung der Geschwulst rasch vorübergehende Veränderungen, welche durch Sekundärinfektion vom ulcerierten Tumor aus entstehen. Bei den vollständig mit Epidermis bedeckten Geschwülsten sind Drüsenschwellungen jedenfalls nicht mitgeteilt.

Beschwerden. In der Regel verursachen die Geschwülstchen von selbst keine Schmerzen. Sie sind auch meist gar nicht oder nur wenig druckschmerzhaft, aber nicht etwa unempfindlich (FRÉDÉRIC u. a.). Bei Berührung schmerzen sie nur dann heftig, wenn akut entzündliche Veränderungen vorliegen (ANDRÉ und CHAVANNAZ u. a.). Sie werden den Kranken aber oft durch die schon erwähnten häufigen Blutungen und die Absonderung aus der ulcerierten Oberfläche recht lästig. Diese meist nicht sehr erhebliche Sekretion ist serös, mit Blut gemischt und bedingt besonders bei mangelhafter Sauberkeit einen sehr unangenehmen fauligen Geruch (VERDELET, HADDA u. a.).

Dauer des Bestehens. Auf die Entstehung und Entwicklung der Geschwülste gehe ich im Abschnitt „Ätiologie und Pathogenese“ ein. Hier soll nur untersucht werden, welche Beziehungen zwischen der Größe der Tumoren und der Zeit ihres Bestehens vorhanden sind. Mit Absicht setze ich diese nur mittelbar zum klinischen Bilde gehörige Beziehung ans Ende des Abschnitts, hauptsächlich deswegen, weil sie fast immer nur vom Kranken selbst, nicht vom Arzt beobachtet wird, die betreffenden Angaben also mit einiger Vorsicht aufzunehmen sind.

Wie schon erwähnt, werden die Geschwülstchen im allgemeinen nicht größer als eine Haselnuß. Die Zeit ihres Bestehens kann dabei ganz verschieden sein. Sie kann betragen 8 Tage (SABRAZÈS und LAUBIE), 14 Tage (PIOLLET), 3 Wochen (ALEXANDER), 4 Wochen (BOSC und ABADIE, RABÈRE, KREIBICH, RABELLO), 2 Monate (LEGROUX), 3 Monate (HAMMERSCHMIDT und LUDOVICI, MARKOWITZ), 4 Monate (PONCET und DOR, BODIN, BOSC und ABADIE, BICHAT, COENEN), 5 Monate (KÜTTNER), 6 Monate (GANDY und BATIGNE, BODIN, ALLENET), 1 Jahr (GANDY und BATIGNE, MAY), 8 Jahre (BOSC und ABADIE).

Der überwalnußgroße Tumor bei KREIBICHs einem Fall bestand seit 6 Wochen, der hühnereigroße bei einem andern seit $4\frac{1}{2}$ Monaten. Der Beginn der von KÜTTNER beschriebenen taubeneigroßen Geschwulst wurde von dem Kranken mit 3—4 Wochen angegeben.

Die Dauer des Bestehens der Tumoren *unter* Haselnußgröße (stecknadelkopf- bis linsengroße Geschwülste) kann ebenfalls ganz verschieden sein. Sie bestehen manchmal seit wenigen Tagen (COENEN, LENORMANT u. a.), manchmal seit einigen Wochen (DELORE und GAUTHIER, COENEN, KREIBICH u. a.), manchmal seit vielen Monaten (KREIBICH, DALLA FAVERA u. a.).

Man kann also aus der Größe der Geschwülste keinen sicheren Schluß ziehen auf die Dauer ihres Bestehens. Im allgemeinen pflegen aber doch einige Wochen zu vergehen, ehe sie die Größe erreichen, welche sie meist nicht mehr überschreiten.

Histologisches Bild.

Während das klinische Bild der von PONCET und DOR „Botryomycose humaine“ genannten Tumoren im großen und ganzen einheitlich beschrieben wird, ist das bei dem histologischen nicht der Fall. Längere Zeit standen sich grundsätzlich verschiedene Ansichten schroff gegenüber. Allmählich aber hat sich, soweit ich sehe, bei der Mehrzahl der neueren Untersucher, gestützt auf die grundlegenden Arbeiten von KÜTTNER, BENNECKE, KREIBICH u. a., doch eine einigermaßen einheitliche Auffassung dahin gebildet, *daß es sich nicht um*

echte Geschwülste (Blastome) handelt, sondern um Bildungen, die zu den sogenannten infektiösen Granulationsgeschwülsten zu rechnen sind. Eine Anzahl von Forschern ist allerdings anderer Ansicht. Ich gehe auf diese Frage in dem Abschnitt „Differentialdiagnose“ näher ein.

Die hauptsächlich anfangs bestehende Verwirrung erklärt sich dadurch, daß PONCET und DOR in ihrer „ätiologischen Einstellung“ zunächst bestrebt waren, — abgesehen von der Bakteriologie — auch histologisch möglichst viele Ähnlichkeiten zwischen den Geschwulstbildungen des Menschen und der Botryomykose der Tiere herauszufinden. Hinzu kommt, daß die klinisch untereinander meist sehr ähnlichen Gebilde beim Menschen histologisch tatsächlich in verschiedener



Abb. 3. Granuloma teleangiectaticum. Übersichtsbild. (Schwache Vergrößerung.)

Hinsicht voneinander abweichen, so daß das anatomische Bild je nach dem Vorherrschenden der einen oder anderen Gewebsveränderung verschieden aussehen kann. Deswegen ist es auch nicht leicht, eine übersichtliche histologische Darstellung zu geben, zumal namentlich in der französischen Literatur, wie auch GANS betont, eine Reihe von Fällen veröffentlicht worden ist, die nicht ohne weiteres in das Krankheitsbild hineinpassen und infolge ihrer ungenauen Darstellung auch kaum einzuordnen sind.

Ich halte mich im folgenden besonders an FRÉDÉRIC, KÜTTNER, BENNECKE, KREIBICH, REITMANN und HEUCK, selbstverständlich ohne die Untersuchungsergebnisse anderer Forscher zu vernachlässigen.

Auch histologisch kann man an den pilzförmigen Gebilden drei Abschnitte unterscheiden:

1. *einen wie eine Zwiebel in der Erde steckenden (Wurzel), 2. einen die Hautoberfläche überragenden (Kopf), 3. einen beide Teile verbindenden (Stiel).*

Die *Wurzel der Geschwulst* liegt im Corium. Sie ist durch mehr oder weniger dichte Bindegewebslagen von der Umgebung abgegrenzt und erscheint dadurch meist deutlich als umschriebenes Fremdbilde. Diese Bindegewebskapsel, welche mäßig durchsetzt ist von Lymphocyten, Plasma- und Mastzellen, umschließt zunächst ziemlich regellos erscheinende Massen spindelförmiger Zellen, welche durch Bindegewebszüge von der Kapsel her in einzelne Haufen geteilt werden. Man erkennt aber, daß diese Zellhaufen doch eine gewisse Regelmäßigkeit aufweisen und nichts weiter darstellen, als wahrscheinlich durch den Druck des umgebenden Gewebes zusammengepreßte und an einer Erweiterung verhinderte Capillaren (BENNECKE). Leukocyten sind meist auch hier nachzuweisen, allerdings sehr spärlich. Zu ihnen treten Mast- und gelegentlich auch Plasmazellen. Diese in einzelne Haufen geteilten Zellherde werden von zahlreichen erweiterten Gefäßen durchzogen, die namentlich am Rande der Wurzel auffallende Veränderungen aufweisen. An Arterien *und* Venen besteht nämlich eine ausgesprochene Wucherung der Endothelien, bzw. der Intimazellen. Diese führt teilweise, und zwar vornehmlich an den Arterien, zu einer konzentrischen Einengung des Innenraumes, teilweise aber, und zwar besonders an den Venen, zu einer unregelmäßigen Durchsetzung und sogar zum Verschuß des Gefäßraumes. Die so veränderten Gefäße liegen zum Teil recht weit von der durch Bindegewebe scharf abgegrenzten Geschwulstwurzel entfernt.

Die Schweißdrüsen zeigen keine Wucherung. In ihrer Umgebung findet sich zuweilen eine geringe Infiltration, eine Lockerung des Epithels und eine mäßige Erweiterung der Ausführungsgänge, *aber nichts, was man als aktive Beteiligung deuten könnte.*

Dieser letzte Befund weicht von den Anschauungen von PONCET, DOR, SPICK, SPOURGITIS, LENORMANT¹ u. a. erheblich ab. Besonders DOR vertrat nämlich auf Grund eigener histologischer Untersuchungen am „Kastrationsschwamm“ des Pferdes die Ansicht, dieser sei eine „Fibroadénose epididymaire“ (S. 399). In Rücksicht darauf kamen er und die anderen erwähnten französischen Forscher dazu, auch die für „Botryomycose humaine“ gehaltenen Geschwulstbildungen des Menschen als „Néof ormation adénofibreuse sudoripare“ zu bezeichnen. In Analogie zu den proliferierenden Vasa efferentia des Nebenhodens beim Pferd sollten beim Menschen die Schweißdrüsen wuchern. Die jungen Gefäßverzweigungen mit den hohen Endothelzellen hielt man für Querschnitte von Schweißdrüsen oder Schweißdrüsenabkömmlingen.

Diese Ansicht PONCETS und DORS hat nur eine kurze Zeit ausschließlich in Frankreich eine größere Rolle gespielt. Die deutschen Forscher, angefangen mit FRÉDÉRIC (1904), haben sie ausnahmslos ebenso abgelehnt wie die „Fibroadénose epididymaire“ beim Pferde. Auch bei den französischen Untersuchern verlor diese Anschauung besonders durch die Forschungen von GAHNET allmählich ihre Anhänger. GAHNET schickte nämlich Schnitte der drei von ihm beim Menschen beobachteten Tumoren an DOR, welcher sie als typische „Fibroadénoses sudoripares“ ansprach. Dann legte er die gleichen Schnitte einer anerkannten Größe auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie vor, welche sich ebenso wenig wie GAHNET selbst von dem Zusammenhang der Geschwülste mit den Schweißdrüsen überzeugen konnte.

Von der Wurzel des Tumors steigt ein verzweigtes Bindegewebsgerüst hinauf in den *Stiel*. Die Scheidewände, welche die Zellhaufen der Wurzel trennen, nehmen an Dicke zu. Der Stiel bekommt dadurch einen festen Halt (KÜTTNER). In der Höhe der Haut, also am Grunde des Stiels, ändert sich der Aufbau. Die Zellhaufen sind als solche noch erhalten. Während aber im Bereich der Wurzel die Capillaren den Zellmassen gegenüber in den Hintergrund treten, kehrt sich in der Gegend des Stiels das Verhältnis um: die Capillaren nehmen an Menge und Weite beträchtlich zu, die Zellen treten zurück. Je näher dem eigentlichen Kopf des Pilzes, desto deutlicher ändert sich der Bau, desto mehr verschwindet die Teilung in Zellhaufen. Von der umgebenden Haut schlägt sich eine bald

¹ LENORMANT hat später seine Ansicht aufgegeben und sich gegen den „sudoriparen Ursprung“ der „Botryomycose humaine“ ausgesprochen.

mehr, bald minder dicke Epidermislage auf den Stiel über. Diese wird weiter nach oben zu immer dünner und verliert sich schließlich ganz, so daß der eigentliche Geschwulstkörper frei zutage liegt.

Aus dem Stiel geht der *eigentliche pilzförmige Tumor (Kopf)* hervor. Betrachtet man diesen und die Geschwulstwurzel ohne Berücksichtigung des Stiels nebeneinander, so wäre die auffallende Änderung des Baues kaum zu erklären. Durch den Stiel als Bindeglied wird sie verständlich. Im Geschwulstkopf hat sich das Verhältnis zwischen Zellen und Capillaren noch weiter zugunsten der letzten verschoben. Während in den tieferen Schichten des Pilzkopfes der Bau noch dem des Stieles ähnlich ist, nehmen je höher, desto mehr die Gefäßräume an Menge und Weite zu, und schließlich besteht die Geschwulst hauptsächlich aus Massen enger und weiter Capillaren, in deren Umgebung nur spärliche Zellhaufen zu finden sind. Die Gefäße lassen sich nirgends in Venen und Arterien unterscheiden. Sie liegen vielfach so dicht beieinander, daß man ein cavernöses Angiom¹ vor sich zu haben glaubt.

Die Reste der Zellhaufen umgeben die außerordentlich vermehrten und erweiterten Capillaren als Zellmäntel. Stellenweise fehlt dieser Mantel fast ganz. In den hellen Bezirken zwischen den Gefäßen findet man dann nur ein Netzwerk feiner Fäserchen, die als Capillarsprossen aufgefaßt werden müssen. Die spärlichen in dieses Faserwerk eingestreuten Zellen können sternförmig sein. Nach KÜTTNER mag dieser letzte Befund zu der Annahme geführt haben, die Geschwülste enthielten Schleimgewebe. Schleimähnliche Degeneration scheint aber doch vorzukommen (VON BARACZ, ALLENET, MALHERBE, HEUCK, MARTINOTTI, DURANTE u. a.). So fand HEUCK z. B. in einer Geschwulst junges elastinfreies Bindegewebe, das zum Teil starke degenerative Veränderungen, besonders myxoiden Umwandlung aufwies.

Der Aufbau im eigentlichen Tumor ist manchmal verwischt durch frische und ältere Blutungen, welche teils von der Operation, teils von früheren Einwirkungen herrühren. Sie sind durch den außerordentlichen Gefäßreichtum und den Sitz der Geschwülste leicht zu erklären.

Vergleicht man das histologische Bild der einzelnen Abschnitte der Geschwulst, so finden sich überall dieselben Bausteine, nur das Verhältnis der einzelnen Bestandteile zueinander ändert sich. In der Wurzel überwiegen die Zellmassen die Capillaren, im Stiel halten sich beide annähernd das Gleichgewicht, im Tumorkopf gewinnen die Capillaren die Oberhand².

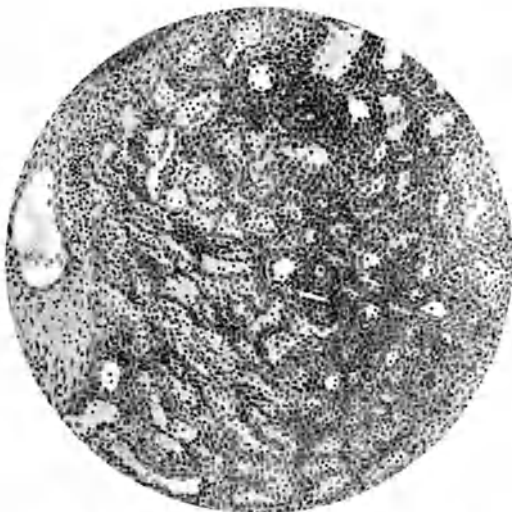


Abb. 4. Tumorkopf. (Starke Vergrößerung.)

¹ Tatsächlich hat KÜTTNER bei seinem ersten Fall zunächst an eine auf dem Boden variköser Gefäßerweiterungen oder kleiner cavernöser Angiome entstandene entzündliche Wucherung gedacht.

² TORLAIS und DE LAVERGNE und MICHÓN haben derartige Geschwülste vom Bau des Granuloms mit ausgesprochener örtlicher Lymphocytose beschrieben.

Erheblich anders verhält sich die Struktur des Tumors *in den oberflächlichen Schichten*, denen die schützende Epitheldecke fehlt. Hier finden sich entzündliche Veränderungen, die sich in beträchtliche Tiefe erstrecken, aber um so hochgradiger sind, je näher der betreffende Gewebsbezirk der Oberfläche liegt. Ganz frei sind eigentlich nur die mittleren Teile des Geschwulstkopfes. Schon in bedeutender Entfernung von der freien Oberfläche macht sich eine Infiltration mit gelapptkernigen Leukocyten bemerkbar, die sich zunächst auf die unmittelbare Umgebung der Gefäße beschränkt. Im Innenraum und in der Gefäßwand findet man ziemlich reichlich Leukocyten. Je näher der freien Oberfläche, desto massiger wird die Leukocytendurchsetzung, die sich zunächst noch dem Gefüge der Gewebe anpaßt, schließlich aber jede Struktur verliert. Wie ein Mantel umgibt der infiltrierte Bezirk in bald dünnerer, bald dickerer Schicht die ganze Geschwulst bis an den Epithelüberzug des Stieles heran. Abgeschlossen wird sie nach außen von einer aus Zelltrümmern, Fibrinfäden und Detritus bestehenden Lage, die der eigentlichen ulcerierten Fläche entspricht. Manchmal führt das in den oberflächlichen Schichten bestehende Ödem, wenn sich die Epidermis nicht abstößt, zur Parakeratose der bedeckenden Hornschicht. Die locker aneinander gelagerten parakeratotischen Lamellen werden in die entstehenden Krusten mit einbezogen. Das Ganze bildet dann, zusammen mit den massenhaft zerfallenden Leukocyten und Epidermiszellen dichte Auflagerungen, die keinerlei regelmäßigen Aufbau mehr erkennen lassen (GANS, MICHELSON u. a.).

Die *Gefäße*, welche die Hauptmasse der Geschwulst darstellen, verhalten sich folgendermaßen: Von den der Oberfläche nahe liegenden Capillaren ist die Hauptmasse durch thrombotische Vorgänge verschlossen. In den größten Gefäßen finden sich die Thromben wandständig, umgeben von Leukocytenanhäufungen. Bis in die oberflächlichsten Schichten hinein bleiben aber zahlreiche Gefäße durchgängig. Daß sie als Quelle der Blutungen anzusehen sind, beweisen die wohl erhaltenen roten Blutkörperchen, die sich in den Gefäßen finden. In den Randbezirken kann man sogar manchmal eröffnete Gefäßlumina nachweisen.

Damit hätte ich, um mit GANS zu reden, das histologische Bild der *klassischen Fälle* gegeben, wie es neben KÜTTNER und BENNECKE zahlreiche andere Untersucher beschrieben haben (GANDY und BATIGNE, SOUBEYRAN, BOSCH und ABADIE, PIQUÉ, SUTTON, HADDA, SIMONELLI, RABELLO, WESCOTT, ROMANO und viele andere). Davon gibt es aber eine Reihe von Abweichungen, die teilweise zu einem lebhaften Meinungs-austausch und gegensätzlichen Auffassungen geführt haben (siehe „Differentialdiagnose“).

Besonders französische, aber auch deutsche und italienische Forscher haben betont, es gebe Fälle, die nur das Bild des gewöhnlichen Granulationsgewebes darböten (BÉRARD, JABOULAY, SABRAZÈS und LAUBIE, PIOLLET, TERRIER, BICHAT, BROCA, ROCHER, KREIBICH, HEUCK, CAPPELLI, ANZILOTTI u. a.). KREIBICH und HEUCK haben sich an Hand einzelner Fälle mit Berücksichtigung der Literatur eingehend mit dieser Frage beschäftigt und kommen zu folgenden Schlüssen: es gibt Geschwülste, die sich bei ähnlichem Aufbau und wahrscheinlich auch ähnlicher Pathogenese und Ätiologie von den Tumoren PONCÈTS und DORS nur durch den geringeren Gefäßreichtum unterscheiden. Das Granuloma simplex, ein einfaches gefäßreiches Granulationsgewebe, bei dem sich aber bald mehr, bald minder stark ausgesprochene entzündliche Veränderungen (Infiltrat von polynucleären Leukocyten und Plasmazellen, entzündliche Vorgänge an den Gefäßen mit Quellung und Wucherung der Endothelien) fänden, stelle dabei gleichsam den Grundtypus dar, von dem aus alle möglichen Übergänge bis zur höchst entwickelten (angiomatösen) Form vorhanden seien. Diese

sei neben den eben beschriebenen Veränderungen ausgezeichnet durch sehr stark angiomatös erweiterte Gefäßstämme, deren Endothelzellen so hochgradig wucherten, daß sie meist als dicke Zellmäntel die Gefäße streckenweise umkleideten. In gleichem Maße fänden sich Anhäufungen von histologisch gleichartigen Zellen, bei denen sich die Abstammung von den Gefäßen nicht erweisen ließe, die vielmehr als Anhäufungen von Fibroblasten, also Bindegewebszellen, anzusehen seien. Übergänge zwischen diesen beiden Zellformen beständen und erschwerten das Urteil. Manchmal träten im Granulationsgewebe Riesenzellen so sehr in den Vordergrund, daß man von einem „Granuloma gigantocellulare“ sprechen könne¹.

Um eine Einteilung zu geben, spricht HEUCK deswegen von einem „*Granuloma pediculatum simplex*“ und „*Granuloma pediculatum angiomasum*“.

Das erste weist im großen und ganzen den Bau von Granulationsgewebe auf, nur ausgezeichnet durch die Neigung zu Gefäßektasien, wuchernden Endothelien und perithelial gelegenen Spindelzellen. Die zweite Form hat etwa denselben Bau, es bilden sich aber außerordentlich große Blutgefäßräume, und Spindelzellen häufen sich besonders stark an.

Ist die Ansammlung von perivascularären Bindegewebszellen sehr ausgesprochen, so kann man den *Eindruck eines Sarkoms* haben. Deswegen haben MARTENS, v. HANSEMANN, COENEN u. a. tatsächlich derartige Fälle als Sarkome, und zwar v. HANSEMANN als „*Sarcoma angioplasticum*“ gedeutet, eine Auffassung, welcher fast alle Untersucher widersprochen haben. Auch TRUFFI u. a. fanden sarkomatösen Bau, haben aber manche Bedenken, die Fälle zum Sarkom zu rechnen, mit dem sich doch der Begriff der Bösartigkeit verbindet.

DALLA FAVERA sah eigentümliche homogene Schollenbildung, die durch Quellen und Verschmelzen der Bindegewebsfibrillen entstand. Die Kerne blieben anfangs noch erhalten, gingen aber später zugrunde. Bei weiterem Fortschreiten der Veränderung fand er verschieden geformte, rundliche oder auch zackige, homogene hyaline Herde, die stellenweise von massenhaften Fremdkörperriesenzellen und Lymphocyten eingeschlossen waren. ALLENET konnte ähnliche schollenartige Veränderungen beobachten. Derartige Gebilde sind von französischen Forschern für Amöben gehalten worden. Ich gehe darauf und ebenso auch auf die „Protozoenbefunde“ SCHRIDDES im Abschnitt „Bakteriologie“ ein.

Eine besondere Besprechung bedarf noch der Standpunkt NAUWERCKs, REITMANNs und KONJETZNYs, dem sich eine Anzahl Untersucher (DELBANCO, FALKENSTEIN, SCHÜRMEYER, HAARDT u. a.) im großen und ganzen angeschlossen haben. KONJETZNY konnte bei seinen Fällen stellenweise „aufs Haar“ dieselben Befunde erheben wie KÜTNER, BENNECKE u. a. und wundert sich, daß nicht schon früher die Ansicht ausgesprochen worden sei, es handle sich hier um *angiomatöse Bildungen (proliferierende Angiome)*. Jedoch hat schon vor ihm REITMANN² bei seinem Falle den Ausgang der Wucherungen von angiomatösen Anlagen für wahrscheinlich gehalten, NAUWERCK hat gleichfalls am ehesten an eigentümlich proliferierende Angiome gedacht und KÜTNER und BENNECKE haben sich ebenfalls mit dieser Frage beschäftigt. Die beiden letzten haben aber mit ausführlicher Begründung (siehe „Differentialdiagnose“) die Bildungen nicht den Angiomen, sondern Granulomen zugezählt. Nach FALKENSTEIN, der eine verhältnismäßig junge, von Epithel noch ganz bedeckte Geschwulst untersuchen konnte, stellt der Tumor zunächst kein Granulationsgewebe dar, denn es

¹ TORLAIS hat für derartige Übergangsbilder etwa 10 verschiedene histologische Geschwulstformen aufgestellt. Ich halte diese übermäßige Gliederung weder für notwendig noch zweckmäßig.

² Die Knötchen, die um den großen Tumor herumstanden, deutet REITMANN als Capillärhämangiome oder Hämangioendotheliome.

werde keine Bindegewebszwischen-substanz in parallelfaseriger Anordnung gebildet, sondern jede Zelle bringe ihren Anteil an der wenigen, konzentrisch um einen Hohlraum liegenden Faserung bei. Außerdem fehlten Infiltrat und Fibroblasten, die beiden anderen Anteile eines echten Granulationsgewebes. Die entzündliche Infiltration sei an den Epithelverlust gebunden und sekundär. FALKENSTEIN bestätigt also einerseits die oben erwähnte Ansicht HEUCKS, neigt aber andererseits zum angiomatösen Ursprung der Tumoren und erklärt die abweichenden Befunde der Untersucher mit verschiedenen Stadien derselben Erkrankung. HEISE hält es für fraglich, ob Bildungen, deren klassische Form ich oben beschrieben habe, in der Mundhöhle vorkommen. Die von ihm untersuchten Fälle sahen zwar diesen Geschwülsten sehr ähnlich, waren aber seines Erachtens ulcerierte und sekundär infizierte Angiome.

Für die von mir beobachteten Fälle und auch für einige aus der histologischen Sammlung der Breslauer Universitäts-Hautklinik kann ich die mikroskopischen Befunde im allgemeinen bestätigen, ohne etwas Neues beizubringen. Die kapselartige Abgrenzung der Tumorzelle war nicht so deutlich, wie sie z. B. BENNECKE beschreibt, wohl aber besonders im Geschwulstkopf die weiten, einem Angiom sehr ähnlich sehenden Gefäßräume. Grundsätzliche histologische Unterschiede zwischen Tumoren der Haut und Schleimhaut konnte ich nicht feststellen.

Bakteriologie¹.

Mikroskopisch fanden PONCET und DOR in den von ihnen beschriebenen Geschwülstchen eigenartige, nach GRAM und mit Methylenblau stark färbbare, rundliche Gebilde, die sogenannten „amas mûriformes“, welche in einigen Fällen mit dem bloßen Auge sichtbar waren und von ihnen als der Botryomykose beim Tier entsprechende „gelbe Körner“ (s. S. 398) gedeutet wurden. Die beiden Forscher beschrieben sie als dicht aneinander gelagerte Kugeln, viel größer als Staphylokokken. Sie hielten sie für die oben eingehend besprochenen „Botryomyces- oder Kugelrasen“. Später änderten sie aber ihre Ansicht über die Natur dieser Gebilde beim Menschen und ebenso auch bei den Tieren. Während sie die „amas mûriformes“ zunächst für Parasiten, gewissermaßen für eine besondere Wuchsform des „Botryokokkus“ hielten, glaubten sie später, eine eigenartige, eine amyloiden und kolloiden nahestehende Zelldegeneration [„dégénérescence keratoïde“ (DOR)] vor sich zu haben, die allerdings der Botryomykose (beim Tier *und* Menschen) eigentümlich, aber keineswegs regelmäßig vorhanden sei, besonders nicht in den Anfangsstadien². Dieser Befund wurde für die „Botryomykose humaine“ nur ganz vereinzelt bestätigt (DELORE, DELORE und GAUTHIER u. a.). SABRAZÈS und LAUBIE meinten, den „Botryomyces“ täuschend ähnliche Gebilde kämen auch bei gewöhnlichen Eiterungen (Furunkeln usw.) vor. Später legten PONCET und DOR selber diesen Gebilden keine große Bedeutung mehr bei, als sie davon abgekommen waren, sie für Parasiten zu halten. Sie hoben auch ausdrücklich hervor, sie seien zur Diagnose nicht notwendig. Die überwiegende Mehrzahl aller späteren Untersucher fand diese Gebilde nicht. Es ist auch nicht zu entscheiden, wie FRÉDÉRIC schon betont, ob sie tatsächlich den „gelben Körnern“ der Botryomykose der Tiere entsprechen, welche dort zweifellos häufiger gefunden worden sind³.

¹ Siehe dazu den Abschnitt „Bakteriologie“ auf S. 399.

² LETULLE hielt die „amas mûriformes“ für abgestorbene und eigentümlich veränderte Amöben.

³ Ob es sich bei den Fällen von Knocheneiterungen (nach Verletzungen durch Granatsplitter o. ä.) mit Befunden von abgekapselten Kokken, über die MASSON u. a. berichtet haben, tatsächlich um „botryomykotische Körner“ gehandelt hat, kann ich nicht entscheiden.

Mikroorganismen aber hat man sonst im Schnitt bei zahlreichen Geschwülsten festgestellt (SAVARIAUD, ROCHER, KÜTTNER, BENNECKE u. v. a.). Das kann besonders bei fehlendem Deckepithel nicht wundernehmen. Meist handelt es sich um Staphylokokken (GAHINET, BOSC und ABADIE, DARTIGUES und BENDER, BARDESCU, SAINZ DE AJA, ÉTIENNE u. a.) oder ähnliche Keime: „Pseudobotryokokken“ (ALLENET), UNNASche Morokokken (SAVARIAUD und DEGUY) u. a. m. Fast immer aber hat man diese Mikroben hauptsächlich in den oberflächlichsten, der Infektion von außen her unmittelbar zugänglichen Geschwulstbezirken beobachtet, worauf BOSC und ABADIE, KÜTTNER u. a. hingewiesen haben. Besonders bemerkenswert erscheint daher die Mitteilung FALKENSTEINS, der in einer ziemlich jungen, nicht ulcerierten Geschwulst in Schnitten zahlreiche grampositive Kokkenhaufen sowohl zwischen den Geschwulstzellen als auch im Bindegewebe feststellen konnte, wobei der Randbezirk nicht bevorzugt war.

LETULLE fand im Geschwulstgewebe einen Parasiten, den er für eine Amöbe hielt. Diese Amöben gingen nach seiner Ansicht dort rasch zugrunde und bildeten hyaline, kugelige Gebilde, in welche polymorphkernige Leukocyten einwanderten. Später zerfielen die Kerne der eingedrungenen Leukocyten, die kugeligen Gebilde flössen zusammen, und so entstünden die „amas mûrifomes“. BUREAU und LABBÉ haben die Befunde LETULLES bestätigt und sich seiner Auffassung angeschlossen. Alle sonstigen Untersucher lehnen den Amöbennachweis LETULLES ab. Es handelt sich hierbei wahrscheinlich um dieselben Gebilde, die DALLA FAVERA u. a. beschrieben haben (siehe „Pathogenese und Ätiologie“).

Erwähnenswert ist noch eine Mitteilung SCHRIDDES, der bei einem Falle Zelleinschlüsse (Einschlußkörperchen) fand, die nur in Angioblasten und nie in anderen Zellen und auch nur bei jüngsten Bildungen zu beobachten waren. SCHRIDDE bringt sie in Beziehung zu den von MARZINOWSKY und BOGROW, bzw. BETTMANN und WASELEWSKI bei der Orientbeule beschriebenen. Er faßt sie als Protozoen auf, die zu den Leishmanien zu rechnen wären. Diese Beobachtung steht bis jetzt völlig vereinzelt da¹. Die Gebilde waren auch bei eigens daraufhin untersuchten anderen, ebenfalls jüngsten Entwicklungsstadien nicht festzustellen (HAMMERSCHMIDT und LUDOVICI).

Entsprechend den mikroskopischen Befunden hat man *kulturell* Mikroorganismen verschiedener Art gezüchtet: Colibacillen oder ähnliche Keime (BALZER, BOYÉ und LOYSELET, ALEXANDER); Streptokokken (v. BARACZ, FERRAND, ANDRÉ und CHAVANNAZ, RABÈRE, ROCHER u. a.); polymorphe gramnegative Stäbchen und einen Bacillus mit Polkörnchen (ROCHER); eine Mucedinee (GUIART) u. a. Die meisten Untersucher legen selber diesen Befunden kein Gewicht bei, sondern halten die gezüchteten Mikroben für Schmarotzer. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle fand man in der Kultur jedoch Staphylokokken, und zwar den *Staphylococcus aureus* (SABRAZÈS und LAUBIE, CARRIÈRE und POTEL, TERRIER, BICHAT, BARDESCU, JULLIARD, SUTTON, POLLITZER, CHIARUGI, DURANTE, HAMMERSCHMIDT und LUDOVICI u. a.), vereinzelt auch den *Staphylococcus albus* (v. BARACZ, JACQUET und BARRÉ, SIMONELLI u. a.). Aus manchen Berichten geht aber nicht deutlich hervor, ob diese Staphylokokken nur von der Oberfläche oder auch aus dem Innern der Geschwülste gezüchtet wurden. Soweit genaue Mitteilungen vorliegen, blieben Kulturen aus den tiefen Schichten des Tumors oder aus seiner mittleren Schnittfläche meist steril (FRÉDÉRIC, REITMANN, LUCHS u. a.), nur bei wenigen Fällen konnte man

¹ Es ist nicht verständlich, warum JORES in ASCHOFFS „Pathologischer Anatomie“ anscheinend gerade diesem doch ganz besonderen Fall großes Gewicht beilegt und schreibt: „Unter Granuloma teleangiectaticum versteht man Geschwürsbildungen (!) Gleichzeitig geht der Prozeß in die Tiefe unter Zerstörung der Gewebe einschließlich der Knochen.“

Staphylokokken züchten (FRÉDÉRIC u. a.). So schätzt BICHAT die Zahl der Geschwülste, bei denen überhaupt keine Keime gefunden wurden, auf 70%.

PONCET, DOR und ihre Anhänger (CHAMBON, DELORE, SPICK, SPOURGITIS u. a.) züchteten dagegen aus den gestielten Geschwülsten des Menschen einen Mikroorganismus, der alle Eigenschaften des „Botryokokkus der Tiere“ haben sollte, d. h. der kulturell in den meisten Punkten mit dem *Staphylococcus pyogenes aureus* übereinstimmt und sich von diesem nur so unwesentlich unterscheidet, daß die meisten Untersucher beide für gleich halten (s. S. 400). PONCET zweifelte später selbst an der Spezifität des beschriebenen Mikroorganismus und hielt ihn für eine Abart des Staphylokokkus.

Tierimpfungen mit den gezüchteten Kokken und auch mit Geschwulstgewebe hat man reichlich angestellt. Die Überzeugung PONCETS, DORS und ihrer Anhänger von der Gleichheit der bei den Tieren schon lange bekannten „Botryokokken“ und der von ihnen später auch beim Menschen gefundenen gründete sich mit auf ein Impfergebnis GUINARDS, der bei einer Eselin mit dem vom Menschen rein gezüchteten Kokkus eine gestielte Geschwulst erzeugen konnte, die aber durch Zufall verloren ging und nicht weiter untersucht wurde. Nur GALLI-VALERIO ist es später bei zahlreichen Tierversuchen ein einziges Mal gelungen, durch subcutane Einspritzung älterer, aus einem Tumor des Menschen stammenden Kokkenkulturen eine gestielte Geschwulst zu beobachten, die auch histologisch die Eigentümlichkeiten der von PONCET und DOR beschriebenen Bildungen aufwies. Die Mikroorganismen waren vorher mit sterilisierten Strohstückchen zusammengebracht und 5 Tage lang bei 18—20° gehalten worden¹. BARDESCU sah ebenfalls beim Kaninchen nach Kokkenimpfung einmal eine erbsengroße Geschwulst, die aber von selbst ziemlich rasch verschwand. Alle übrigen Untersucher konnten bei sehr zahlreichen Impfungen mit den gezüchteten Kokken (fast immer Staphylokokken) und mit Geschwulststückchen an kleinen und großen Versuchstieren: Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Katzen, Hunden, Affen, Pferden (DE JONG, REVERDIN und JULLIARD, v. BARACZ, FRÉDÉRIC, ANDRÉ und CHAVANNAZ, RABÈRE, THÉVENOT und ALAMARTINE, BOSELLINI, SIMONELLI, WERKER u. a.) niemals Tumoren erzielen, welche den beim Menschen beobachteten ähnlich gewesen wären. Die Ergebnisse waren ganz ebenso, wie ich sie oben (S. 400) für die „Botryokokken“ berichtet habe, die ja doch sehr wahrscheinlich nur Staphylokokken sind. Bemerkenswert ist allerdings, daß es nicht gelungen ist, durch Staphylokokken beim Pferde Botryomykose bzw. Botryomykome zu erzeugen (DE JONG). Wohl kann man dem „Botryokokkus“ seine „botryogenen“ Eigenschaften entziehen und ihn zu einem gewöhnlichen pyogenen Mikroorganismus machen, dem Staphylokokkus aber hat man bisher „botryogene“ Fähigkeiten nicht beibringen können. Ob er sie annehmen kann, wozu nicht ausschließlich der Pferdekörper, wie KITT meinte, sondern auch der anderer Haustiere und des Menschen dienen könnte (DE JONG), weiß man bisher nicht (vgl. damit die Impfergebnisse MAGROUS auf S. 400). Soviel ist jedenfalls sicher: *bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl aller Impfungen an den verschiedensten Versuchstieren ist es bisher nicht gelungen, mit den gewöhnlich aus den Geschwülstchen gezüchteten Keimen, mag man diese nun für Staphylokokken oder „Botryokokken“ halten, Tumoren im Sinne PONCETS und DORS zu erzeugen.*

Mit *Impfungen am Menschen*, die allerdings nicht zahlreich sind, verhält es sich ebenso, eher noch ungünstiger. Wie verständlich, hat man „Botryokokken“ oder botryomykotische Gewebsteilchen vom Pferde auf den Menschen

¹ GALLI-VALERIO hält aber trotzdem Staphylokokken und „Botryokokken“ für gleich. „Strohkulturen“ legte er deswegen an, weil BOLLINGER und auch PIANA in den Botryomykomen des Pferdes pflanzliche Bestandteile gefunden hatten.

nicht verimpft, soweit ich sehe. (Über die sogenannten „unabsichtlichen Infektionen“ s. S. 401 u. 423.) Dagegen sind mehrfach Autoinokulationen (REITMANN, FERRARINI, ANZILOTTI u. a.) und auch Heteroinokulationen (HAMMERSCHMIDT und LUDOVICI im Selbstversuch) mit Tumorstückchen und vom Menschen gezüchteten Kokken angestellt worden. *Sie waren alle ohne Ausnahme bezüglich der Erzielung einer Geschwulst ergebnislos.*

In jüngster Zeit hat BALOG mitgeteilt, er habe bei mehreren Kaninchen gestielte Bildungen, die seines Erachtens alle Eigentümlichkeiten der von PONCET und DOR beschriebenen Geschwülstchen aufwiesen, durch folgende Versuchsanordnung erzeugen können:

Er entfernt nach örtlicher Betäubung ein kreisrundes Stück Haut von 1 cm Durchmesser im Interkapularraum bis auf das Unterhautgewebe, bringt dann in die Höhle einen nicht zu dickwandigen Gummiring von etwa 1 cm Durchmesser und befestigt ihn durch Nähte gut. Durch steriles Vorgehen und luftdichten Abschluß mit Verband wird jegliche Sekundärinfektion verhütet. BALOG sah danach in etwa 2 Wochen gestielte Geschwulstbildungen auftreten, bei denen die Pilzform mehr oder minder ausgeprägt, der Stiel wenigstens etwas dünner war als der Kopf. Die Gebilde waren im allgemeinen sehr klein, höchstens erbsengroß; ihre Oberfläche war glatt oder höckerig, die Konsistenz weich, die Farbe schmutzigrot oder dunkelrot. Der Epithelüberzug fehlte infolge absichtlicher Verhinderung der Überhäutung. Der abgesonderte weißliche, dickflüssige Eiter war steril, also nur die Folge der mechanischen Reizung und nicht einer Sekundärinfektion.

Auf BALOGs Schlüsse gehe ich im Abschnitt „Pathogenese und Ätiologie“ ein.

Serodiagnostische Prüfungen bei den gefundenen Keimen sind nur sehr spärlich vorhanden. PARASCANDOLO hat neben den oben besprochenen „Botryokokken der Tiere“ (s. S. 400) auch die vom Menschen gezüchteten Mikroben sero- und immunbiologisch untersucht. Er kommt zu dem Ergebnis, daß der von ihm beim Pferde und beim Menschen gefundene Mikroorganismus übereinstimmt mit einem „Botryomyces“ bzw. „Botryokokkus“, den ihm PONCET und DOR auf seine Bitte zur Prüfung übersandt hatten. Alle drei Keime unterschieden sich aber deutlich von Staphylokokken, wenn auch nicht morphologisch, so doch physiologisch und biologisch. Nach PARASCANDOLO handelt es sich dabei um zwei verschiedene Organismen mit spezifischen Eigenschaften. Beide besäßen zwar pyogene Fähigkeit, der Staphylococcus pyogenes aureus könne aber niemals die dem „Botryokokkus“ eigentümlichen Veränderungen hervorrufen. In REITMANNs Fall wurde der aus der typischen Geschwulst gezüchtete Mikroorganismus, welcher kulturell und morphologisch dem Staphylococcus pyogenes aureus vollständig entsprach, von Pferdeserum nicht agglutiniert.

Obwohl die Ergebnisse PARASCANDOLOS nicht etwa unbekannt geblieben sind — man findet sie in der Literatur nicht selten erwähnt —, halten doch fast alle Untersucher „Botryokokken“ und Staphylokokken für gleich, ohne daß PARASCANDOLOS Mitteilungen eigentlich einwandfrei widerlegt wären, soweit ich feststellen konnte.

Geschlecht und Alter der Kranken.

HEUCK hat bei den von ihm bis 1912 gesammelten Fällen *Geschlecht* und *Alter* der Kranken prozentual festgestellt. Meine Erhebungen, die sich bis etwa 1928 einschließlich erstrecken, weichen nicht wesentlich von HEUCKs Zahlen ab. Er fand das männliche Geschlecht in 54%, das weibliche in 46% befallen. Ich habe in gleicher Weise für die hierzu verwertbaren Fälle 55% und 45% errechnet. HEUCK hielt den Unterschied zwischen beiden Geschlechtern von etwa 10% für unwesentlich. Ich stimme ihm darin bei. Hält man ihn aber nicht für bedeutungslos, so gibt es eine meines Erachtens einfache Erklärung dafür (s. S. 418).

Bei der Verteilung auf die einzelnen *Altersstufen* ergibt sich nach meiner Aufstellung folgendes Bild: unter 10 Jahren = rund 10%; von 10—15 Jahren = rund 12%; von 15—50 Jahren = rund 66%; über 50 Jahre = rund 12%. Das mittlere Alter, wie HEUCK sagt, oder wie ich sagen möchte, das *werktätige*, ist also erheblich bevorzugt. Aber auch bei alten Leuten kommen die Geschwulstbildungen noch vor, ebenso schon bei ganz kleinen Kindern¹. Ein Fall GAHINETs war 80 Jahre; der von TOBIAS 2¹/₂ Monate.

Beruf und Beschäftigung.

Beruf und Beschäftigung der Kranken haben wegen der zuerst angenommenen und von einzelnen Beobachtern (FABER, TEN SIETHOFF, PONCET, DOR, PARASCANDOLO u. a.) eingehend erörterten unmittelbaren Ansteckung vom Pferde (s. S. 401 u. 423) in der Literatur eine größere Rolle gespielt. Als man aber allmählich immer mehr davon abkam, zwischen der Botryomykose der Tiere und den von PONCET und DOR beschriebenen Geschwülsten des Menschen enge Beziehungen anzunehmen, wurde die Art der Beschäftigung nicht mehr betont, öfters gar nicht mehr verzeichnet. Sie ist jedenfalls sehr wechselnd: Tischler, Kassierer, Hotelbesitzer, Kaufleute, Schreiber, Näherinnen, Büglerinnen, Webereiarbeiterinnen u. a. m. Allerdings findet sich auch eine nicht unbeträchtliche Zahl von Bauern, Knechten, Mägden, Kuhmelkerinnen u. a. unter den Erkrankten. Das hat man früher wegen des häufigen Umgangs dieser Menschen mit Vieh aus den oben besprochenen Gründen besonders hervorgehoben.

Pathogenese und Ätiologie.

Mit Absicht habe ich den Beginn der Entwicklung der von PONCET und DOR beschriebenen Geschwülste nicht an den Anfang des klinischen Bildes gesetzt. Nicht allein deswegen, weil über die Anfangsstadien die Meinungen geteilt sind und der Beginn fast ausschließlich vom Kranken selber, nicht vom Arzt beobachtet wird, sondern hauptsächlich darum, weil viele Untersucher *vorhergehenden Verletzungen* wenn nicht unmittelbare, so doch mittelbare *ursächliche Bedeutung* für das Entstehen dieser Bildungen beilegen.

Es ist zweifellos, daß nach Angabe der Kranken der Geschwulstentwicklung sehr häufig eine örtliche Verletzung vorangeht. Diese Mitteilung findet man so oft, daß sie wohl nicht bedeutungslos sein kann. SEGRÉ ist sehr vorsichtig, wenn er sie, gestützt auf ROMANO, für 50% der Fälle annimmt. Ich schätze die Zahl auf etwa 75%. DUVERGEY geht sogar so weit, die Entstehung der Geschwülste zu den Arbeitsunfällen zu rechnen². So erklärt sich vielleicht auch das allerdings nur geringfügige Überwiegen des männlichen Geschlechts (s. S. 417).

Diese Verletzung kann sehr verschieden sein: spitz oder stumpf, bedeutender oder unbedeutend. Vielfach handelt es sich um Nadelstiche (GAHINET, DELORE, ABADIE, BROCA, LENORMANT u. a.), um Schnitt- (DAMIENS, LE BERRE u. a.), Riß- (CUNÉO und DELAMARE u. a.), Biß- (FERRAND, KONJETZNY u. a.) oder Kratzverletzungen (BODIN u. a.). RODIER und HAMMERSCHMIDT und LUDOVICI berichten über einen vorangegangenen Fliegenstich. Die Verletzung mit pflanzlichen Bestandteilen: Dornen, Distelstacheln, Hölzern usw. (PONCET, SPOURGITIS,

¹ LEGROUX war 1904 noch der Ansicht, derartige Gebilde kämen bei Kindern überhaupt nicht vor. LALÉVE hat dann 1909 eine Anzahl eigener Beobachtungen an Kindern veröffentlicht, die bis dahin bekannten einschlägigen Fälle der Literatur zusammengestellt und LEGROUXs Auffassung als irrig erwiesen.

² Auch MAYER hält sie für eine Berufskrankheit, glaubt allerdings an eine unmittelbare Ansteckung vom Vieh.

GAHINET, KÜTTNER, JULLIARD u. a.) ist meines Erachtens nicht so häufig, daß man darauf eine ätiologische Theorie aufbauen könnte, wie man es versucht hat (ANDRÉ und CHAVANNAZ, MELCHIOR u. a.). Stumpfe Traumen (Hammerschläge, Quetschungen usw.) ohne sichtbare Epidermisverletzung teilen LABBÉ, HADDA u. a. mit. Da die Hautschädigungen sehr unbedeutend sein können, ist es durchaus vorstellbar, daß sie zwar in *allen* Fällen vorhanden sind, wegen ihrer Geringfügigkeit den Kranken aber manchmal entgehen.

Die betroffene Stelle kann bis zur Entwicklung der geschwulstförmigen Bildung ganz normal sein. Oft entsteht dort aber ein roter, blauer oder schwarzer Fleck, der sich meist härter anfühlt als die Umgebung. Hierbei handelt es sich, wenigstens teilweise, wahrscheinlich um kleine Blutungen, traumatische Blutblasen (COENEN, HADDA, SPITZER u. a.). Manchmal schließt sich aber der Verletzung ein Panaritium (BRAULT u. a.), ein Furunkel (SUTTON u. a.), eine schlecht heilende Wunde (RABÈRE u. a.) an, aus der sich die Geschwulst entwickelt. Die Länge der Zeit zwischen Trauma und ersten bemerkten Erscheinungen ist schwer zu bestimmen, da man auf Angaben der Kranken angewiesen ist. Sie kann anscheinend sehr kurz sein, nur einen oder wenige Tage, aber auch Wochen betragen. Manchmal entwickeln sich die Gebilde auf Narben [u. a. Verbrennungs- (LENORMANT) und Verätzungs- (GAUCHER und GOUGEROT)], die sich nach der Verletzung schon vollständig geschlossen haben. In seltenen Fällen geht der kleine Tumor aus angeblich meist schon jahrelang bestehenden Veränderungen hervor, welche die Beobachter in die Gruppe der echten Geschwülste bzw. Naevi eingereiht haben (REITMANN, HEUCK, KONJETZNY, PUSEY, MAGALHÃES u. a.). Bei einem Kranken GAHINETs stieg er aus einer wahrscheinlich schon lange bestehenden psoriasiformen Nagelvertiefung hervor.

Auf derartige ziemlich verschiedene Angaben und Beobachtungen gestützt, haben die einzelnen Untersucher mit Berücksichtigung des weiteren Verlaufs, der histologischen und bakteriologischen Befunde usw. sich eine Ansicht über die Ätiologie der kleinen Geschwülste gebildet. Eine einheitliche Auffassung besteht bis heute nicht.

PONCET, DOR und ihre Anhänger (CHAMBON, DELORE, SPICK, SPOURGITIS u. a.) waren der Ansicht, die Erkrankung sei eine der Botryomykose des Pferdes gleichzusetzende Infektionskrankheit des Menschen, wobei die Ansteckung durch unmittelbare Übertragung der „Botryokokken“ vom Pferd auf den Menschen stattfindet. Die Gründe für ihre Ansicht habe ich in den vorhergehenden Abschnitten eingehend besprochen. Alle von ihnen angeführten Beweise wurden in der Folgezeit von so gut wie sämtlichen Beobachtern nicht anerkannt. Ich nenne hier nur SABRAZÈS und LAUBIE, SAVARIAUD und DEGUY, v. BARACZ, BODIN, FERRAND, FRÉDÉRIC, KÜTTNER, BENNECKE, DELBET und CHEVASSU. Heute muß also wohl die von PONCET und DOR begründete Ansicht als irrig und endgültig erledigt gelten. Trotzdem will ich wegen der *grundsätzlichen Wichtigkeit* dieser früher so ausgiebig besprochenen Frage in einem kurzen Abschnitt (s. S. 423) gesondert auf sie eingehen.

Heute dreht sich der Streit im wesentlichen um zwei Punkte: sind die von PONCET und DOR beschriebenen Geschwulstbildungen *Granulome* mit teils einfachem, teils eigentümlich verändertem entzündlichen Granulationsgewebe, hervorgerufen durch Staphylokokken oder einen bisher unbekanntem Erreger, oder *echte Geschwülste* (Blastome). Für beide Anschauungen hat man Beweisgründe beizubringen versucht. Dabei nimmt man zu dem *vorangehenden Trauma* in ganz verschiedener Weise Stellung. Hauptsächlich die Anhänger des Geschwulstcharakters möchten es teilweise offenbar überhaupt leugnen und den Angaben der Kranken keine Bedeutung beilegen (DELBANCO u. a.) oder ihm nur eine nebeneordnete Rolle (chronischer Reiz) zuweisen (HEISE u. a.). Die

Verfechter des infektiösen Ursprungs dagegen halten es als Eingangspforte des Erregers für unbedingt notwendig (HARTZELL u. a.) oder sogar noch für mittelbar an der Entstehung der Geschwülste beteiligt (KÜTTNER u. a.).

Wie schon erwähnt, hält heute die Mehrzahl der Untersucher die Gebilde für *Granulome*, die mit den echten Geschwülsten nichts zu tun haben. Die Beobachter, welche histologisch nur einfaches Granulationsgewebe mit entzündlichen Veränderungen feststellen konnten (BÉRARD, DARTIGUES und BENDER, BICHAT, BROCA, BRICKA u. a.), hatten natürlich keine Veranlassung, eine echte Geschwulst anzunehmen [HEUCKS und KREIBICHs Granuloma (pediculatum) *simplex*]. Diese Fälle sind aber nicht die Regel, sondern nach KÜTTNER, BENNECKE, KAUFMANN, FRIEBOES, GANS u. a. können nur die Bildungen als klassisch bezeichnet werden, welche *angiomartig* gewucherte und erweiterte Capillaren aufweisen¹. Sie haben dazu geführt, daß einige Untersucher (NAUWERCK, REITMANN, KONJETZNY, DELBANCO, HEISE, SCHÜRMEYER, FALKENSTEIN, HAARDT) diese Gebilde mit mehr oder minder großer Sicherheit tatsächlich für wuchernde Angiome [„Angioma polyposum proliferans“ (SCHÜRMEYER)] halten, wobei das geschwulstmäßige Wuchern der Capillaren als primär, die oberflächliche Entzündungsschicht als sekundär aufgefaßt wird. Dabei denken die Untersucher offenbar an eine Kombination von Angiom und oberflächlicherem Granulom (HEISE u. a.) — chronischer Reiz, Trauma — oder an eine regelrechte Gefäßgeschwulst, wobei eine Infektion nicht gegen den Geschwulstcharakter spreche (DELBANCO). KONJETZNY wundert sich, daß man an diese Entstehungsmöglichkeit noch nicht gedacht habe. Nicht nur NAUWERCK und REITMANN haben sie vor ihm erwogen, sondern auch frühere Untersucher (KÜTTNER, BENNECKE u. a.) haben sich differentialdiagnostisch mit ihr beschäftigt und sie abgelehnt². Dasselbe gilt besonders für die von v. HANSEMANN u. a. vertretene Ansicht, es handle sich wegen des in der Tat in einzelnen Fällen beobachteten sarkomatösen Baues um echte Sarkome [„Sarcoma angioplasticum“ (v. HANSEMANN)]. Auch diese Frage haben zahlreiche Untersucher eingehend behandelt. Sie kann heute wohl als dahin entschieden gelten, daß echte Sarkome nicht vorliegen, Auf Einzelheiten gehe ich im Abschnitt „Differentialdiagnose“ ein.

Für diejenigen Untersucher, welche eine echte Geschwulst als primär annehmen, die plötzlich pilzförmig zu wuchern beginnt, wird die Frage nach der Ätiologie auf das Gebiet der Blastome verschoben, über deren Ursachen im allgemeinen wenig Sicheres bekannt ist. Anders bei denjenigen Beobachtern, welche glauben, es handle sich entweder um einfaches oder um eigentümlich angiomatös bzw. manchmal auch sarkomatös verändertes entzündliches Granulationsgewebe³. Hier sind es in erster Reihe die Staphylokokken (fast ausschließlich der *Staphylococcus pyogenes aureus*), denen heute viele Forscher ursächliche Bedeutung für die Entstehung dieser geschwulstförmigen Bildungen zusprechen. Die früher so viel erörterte Beziehung zwischen Staphylokokken und „Botryokokken“ vom Tier und Menschen spielt dabei im allgemeinen keine Rolle mehr, höchstens insofern, als man vereinzelt (ANDRÉ und CHAVANNAZ u. a.)

¹ KAUFMANN meint, die Capillarektasien hingen vielleicht mit dem abschnürenden Epidermiskragen zusammen.

² REITMANN schreibt, KÜTTNER hielte den Ausgang von angiomatösen Bildungen für wahrscheinlich. Diese Ansicht hat KÜTTNER aber gerade abgelehnt.

³ FALKENSTEIN versucht zwischen beiden Anschauungen gewissermaßen eine Brücke zu schlagen, wenn er meint, man könne *vielleicht* die Staphylokokken für den ätiologischen Faktor halten, welcher die Endothelwucherung hervorruft. GANS erinnert an die Übertragbarkeit mancher Sarkomarten (Hühnersarkom), welche die Ähnlichkeit dieser verschiedenen Erkrankungsformen der Haut im histologischen Bilde verständlich mache. Über die eigentliche Grundlage der Veränderung sei aber heute noch kein Urteil möglich.

erworbene „botryogene Eigenschaften“ für den Staphylokokkus annimmt. Die Fähigkeit der Staphylokokken, derartige granulomatöse Wucherungen zu erzeugen — man denkt dabei im allgemeinen an Virulenzverminderung (BARDESCU, WILE, WESCOTT, MICHELSON u. a.) zum Teil durch pflanzlichen Nährboden (GALLI-VALERIO, ANDRÉ und CHAVANNAZ u. a.) —, wird von den Forschern angenommen, ohne daß dafür bisher einwandfreie experimentelle Beweise vorhanden wären. Die oben erwähnten außerordentlich spärlichen positiven Tierimpfungen halten schon KÜTTNER, BENNECKE u. a. für sehr unzureichend zur Beantwortung dieser Frage¹. Trotzdem sprechen sich einige Untersucher ziemlich sicher aus (GALLI-VALERIO, GAHINET, ANDRÉ und CHAVANNAZ, BICHAT, HARTZELL, BODIN, RABELLO, SUTTON, WESCOTT, PUSEY, MICHELSON u. a.)², manche schreiben neben den Staphylokokken noch dem Trauma (KÜTTNER, THÉVENOT und ALAMARTINE, VINCENT u. a.) oder zurückgebliebenen kleinsten Fremdkörpern (BERTI, FERRARINI, ANZILOTTI u. a.) ätiologische Bedeutung zu. Andere halten die Staphylokokken nur für sehr bedingt ursächlich wirksam und stellen sie auf dieselbe Stufe mit verschiedensten chemischen und physikalischen Reizen³ (JACQUET und BARRÉ, BALOG), wieder andere geben die Möglichkeit der staphylogenen Ätiologie zwar zu, lassen die Frage aber offen (v. BARACZ, LE BERRE, HEUCK u. a.).

Am offensichtlichsten ist HARTZELL für die ursächliche Bedeutung der Staphylokokken eingetreten. Von ihm stammt auch der Name „Granuloma pyogenicum“. Zahlreiche englische, amerikanische, französische und andere Forscher haben sich allmählich seiner Auffassung angeschlossen und den von ihm vorgeschlagenen Namen übernommen. So spricht z. B. DARIER 1913 noch von „Botryomycome“, während er 1923 für HARTZELLs Namen eintritt und die „persistierenden, wie Tumoren aussehenden Gewebsneubildungen“ mit Wahrscheinlichkeit für pyogen hält. Auch in Deutschland kann man bei Durchsicht der dermatologischen Lehrbücher feststellen, daß die Verfasser im allgemeinen geneigt sind, den Staphylokokken eine gewisse ursächliche Bedeutung beizumessen, wenn sie sich auch — meines Erachtens mit Recht — sehr vorsichtig ausdrücken (JOSEPH, ZIELER, S. JESSNER u. a.).

Die Gegner der staphylogenen Ätiologie (LE BERRE, LE ROY DES BARRES, THÉVENOT und ALAMARTINE, JACQUET und BARRÉ, AIEVOLI, BALOG u. a.) einschließlich der Forscher, welche primär eine echte Geschwulst annehmen, haben geltend gemacht, die Staphylokokken fänden sich nicht bei allen Fällen, sie seien hauptsächlich in den obersten, der Infektion unmittelbar von außen her zugänglichen Bezirken vorhanden, und Tierversuche mit den Kokken seien so gut wie immer bezüglich der Erzielung einer Geschwulst ergebnislos. Diese Einwände bestehen in der Tat zu Recht und sind bisher nicht zu entkräften gewesen.

KREIBICH hat die ätiologische Bedeutung der Staphylokokken ausführlich besprochen. Nach seiner Ansicht sind sie wohl an der oberflächlichen Leucocytenauswanderung schuld, könnten auch an dem Höhenwachstum noch mitbeteiligt sein, der primäre und eigentliche Wachstumsreiz sei in ihnen aber wenigstens bei Geschwülsten, die von vornherein geschlossen sind, nicht zu

¹ Zu erwähnen sind hier allerdings noch die serodiagnostischen Prüfungen PARASCANDOLOS (s. S. 400 u. 417) und die Impfergebnisse MAGROUS (s. S. 400).

² Nach BENNECKE kann man sich die beim histologischen Bild beschriebenen endarteriitischen und endophlebitischen Veränderungen in der Umgebung der Tumorzelle nur durch Einwirkung des Erregers oder seiner Toxine erklären.

³ MONTGOMERY und CULVER haben bei ihren Kranken mehrmals Blutdrucksteigerungen beobachtet, die sie ätiologisch für nicht bedeutungslos halten. ALLENET, THÉVENOT und ALAMARTINE, PIERI u. a. sahen die Geschwülste während der Schwangerschaft auftreten oder größer werden. Sie machen dafür offenbar endokrine Wirkungen mitverantwortlich.

suchen¹. Da der Staphylokokkus Eiterungen hervorriefe, so dürfte man ihn überhaupt schwerlich als chronischen Erreger im Gewebe antreffen. Man wäre immer auf Befunde angewiesen, die aussagen, daß der Staphylokokkus oder auch ein anderes Bacterium bei nichtulcerierten Granulomen wohl keine, bei ulcerierten möglicherweise bezüglich des Höhenwachstums eine ätiologische Rolle spiele. Denkbar wäre es aber auch, daß der Staphylokokkus einen akut entzündlichen Prozeß verursache, durch unvollkommene Erweichung nicht restlos beseitigt würde und so von der Oberfläche aus einen chronischen Reiz ausübe. Ähnliche Vorstellungen hat wohl KÜTTNER, wenn er — allerdings mit großem Vorbehalt — von „schleichender Staphylokokkeninfektion“ spricht. Es berühren sich bezüglich der staphylogenen Ätiologie hier die Fragen, welche man sich auch bei den chronischen (vegetierenden) Pyodermien vorgelegt hat, die unter den verschiedensten Namen beschrieben worden sind². Hier hat man von Disposition, Allergie usw. gesprochen. Auffällig erscheint es mir jedenfalls, daß die von PONCET und DOR beschriebenen Geschwülste immerhin ziemlich selten sind, obwohl sicherlich eine sehr große Zahl von Menschen allen den Schädigungen, die man ätiologisch verantwortlich gemacht hat, in annähernd gleicher Weise ausgesetzt ist.

Wie schon erwähnt, hat man die außer den Staphylokokken sonst noch gefundenen Bakterien für Schmarotzer ohne ursächliche Bedeutung gehalten. Nur LETULLE und BUREAU und LABBÉ glaubten, Amöben gefunden zu haben und hielten die Tumoren deswegen für eine „spezifische Amöbiose“. Diese Befunde können besonders auf Grund der Untersuchungen von DALLA FAVERA als vollständig und endgültig widerlegt gelten. Es handelt sich dabei um eine Verwechslung mit degenerativer Schollenbildung im Gewebe.

Bezüglich der SCHRIDDENschen Protozoenbefunde läßt sich nur wenig sagen. Sie sind bisher von keiner Seite bestätigt worden. Sein Fall war übrigens auch klinisch ganz atypisch, was schon E. HOFFMANN betont hat.

BALOG glaubt neuerdings, durch einige positive „Impfungen“ am Kaninchen die Frage der Ätiologie und Pathogenese befriedigend gelöst zu haben. Anordnung, Ausführung und Ergebnisse seiner Versuche habe ich auf S. 417 eingehend beschrieben.

BALOG meint, jegliche Neubildung der Haut oder Schleimhaut könne Pilzform annehmen, wenn 1. ein parasitärer, chemischer oder physikalischer Reiz, welcher das Wachstum in Gang setzt, und 2. besondere Lage- und Druckverhältnisse vorhanden wären. Beginne durch irgend einen Reiz in einer höheren Schicht der Lederhaut eine umschriebene Gewebswucherung, so wäre der Druck des umgebenden Gewebes von oben her weit geringer als von unten und den Seiten; denn oben befinde sich nur eine dünne Schicht Bindegewebe und Epithel, unten und seitlich dagegen dichte kollagene Fasern. Das Wachstum richte sich naturgemäß auf den Punkt geringsten Widerstandes, wobei nach oben zu das mäßige Hindernis bald überwunden werde. Das neugebildete Gewebe strebe nun frei empor, die dünne aus Papillarkörper und Epithel bestehende Decke vor sich wölbend. Werde die Hautoberfläche überschritten, dann trete die von vornherein vorhandene allseitige Wachstumsneigung in ihre Rechte: es entstehe über dem Hals ein überhängender, pilzhutähnlicher Kopf³.

Diese theoretischen Vorstellungen glaubt BALOG durch seine Tierversuche mit dem eingenähten Gummiring, welcher die Druckverhältnisse in der Haut

¹ FALKENSTEIN fand allerdings in einer sicher noch geschlossenen Geschwulst Kokken, die nicht nur an der Oberfläche lagen.

² Ich verweise auf meinen Sammelbericht „Acne conglobata und verwandte Krankheiten“.

³ Schon KÜTTNER hat übrigens einen ganz ähnlichen Gedanken ausgesprochen, wenn er sagt: „Man hat fast den Eindruck, als würden im Bereich der im Corium wurzelnden Basis die Gewebe durch den Druck der Umgebung im Zaum gehalten, komprimiert, um sich nach dem Emporschießen über das Niveau der Hautoberfläche frei nach allen Richtungen zu entfalten.“

des Menschen nachahmen soll, praktisch bewiesen zu haben. Er hält deswegen die Geschwülste von PONCET und DOR nur *morphologisch*, aber nicht *ätiologisch* für eine Einheit. Wenn auch die Schlußfolgerungen BALOGS manches für sich haben und um die verschiedenen ätiologischen Ansichten ein gemeinsames Band schlingen könnten, so muß man doch dagegen einwenden, er habe beim Tier weder klinisch noch histologisch Geschwülste erzeugt, die den *klassischen* Fällen beim Menschen — vor allem histologisch — entsprechen; denn in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich doch eben nicht um ein einfaches Granulationsgewebe, sondern hauptsächlich um eigentümliche angiomartige Veränderungen, die man nach KÜTTNER, BENNECKE, GANS u. a. bei der gewöhnlichen Granulation niemals findet.

Man muß also meines Erachtens gegenwärtig noch daran festhalten, daß für die Mehrzahl der Untersucher die Granulomnatur der von PONCET und DOR beschriebenen Geschwülste unzweifelhaft, die Ätiologie aber bisher strittig und unklar ist.

Beziehung zwischen der Botryomykose der Tiere und der „Botryomykose humaine“ (PONCET und DOR).

Wegen der grundsätzlichen Wichtigkeit dieser Frage stelle ich hier noch einmal die Ansichten der Verfechter und Gegner der Lehre von der „Botryomykose humaine“ kurz zusammen.

PONCET, DOR und ihre Anhänger beriefen sich 1. auf Ansteckungen des Menschen beim Tiere, 2. auf gewisse klinische und histologische Ähnlichkeiten beider Krankheiten, 3. auf gleichartige bakteriologische Befunde („Botryokokken bzw. Botryomyces“), 4. auf positive Tierimpfungen, 5. auf serologische Prüfungen.

So gut wie keiner dieser Gründe hat der Kritik standhalten können. Zu 1. Die von FABER und TEN SIETHOFF beim Menschen beobachtete Ansteckung vom Pferde wird von den Augenärzten (FUCHS u. a.) für ungenau und lückenhaft erklärt und als irrig abgelehnt. Es hat sich dabei wahrscheinlich um gewöhnliche Konkremete der Bindehaut gehandelt, die nur besonders ausgedehnt waren. PARASCANDOLOS Fall¹ wird mit großer Vorsicht aufgenommen, weil er völlig vereinzelt dasteht, obwohl seit 1901 die Aufmerksamkeit besonders auf derartige Beziehungen gelenkt war. Zu 2. Manche Forscher (FRÉDÉRIC u. a.) geben gewisse *klinische*, allerdings nur sehr oberflächliche Ähnlichkeiten zwischen beiden Erkrankungen zu, betonen aber ausdrücklich die erheblichen Unterschiede und weisen besonders darauf hin, wie schwer die Krankheit nicht selten beim Pferde sei im Gegensatz zum Menschen. *Histologische Ähnlichkeiten haben so gut wie alle Untersucher aufs schärfste bestritten* (KÜTTNER, BENNECKE u. a.). Die vom Menschen stammenden Bildungen erscheinen auf den ersten Blick als etwas Besonderes, während die Botryomykose des Pferdes ein Mykofibrom oder Mykodesmoid darstellt, ähnlich gebaut wie aktinomykotische Geschwülste. Zu 3. Fast alle Beobachter halten die „Botryokokken“ nicht für spezifisch, sondern für Staphylokokken. Nur ganz vereinzelt wurden in den Tumoren des Menschen „Botryomycesbildungen“ gefunden, die PONCET und DOR später selbst nur für Zelldegeneration hielten. Zu 4. Die beim Tier mit Kokken, welche

¹ Ein Mann, welcher ein mit Samenstrangfistel behaftetes Pferd zu behandeln hatte, erkrankte am Daumen. Aus dem Eiter des Pferdes und dem des erkrankten Mannes gingen zwei scheinbar gleiche Mikroorganismen hervor, die PARASCANDOLO als *Staph. pyogenes aureus* ansprach, ohne seiner Diagnose ganz sicher zu sein. Zur Kontrolle zog er einerseits eine selbstgezüchtete Kultur von *Staph. pyogenes aureus* heran, andererseits erbat und erhielt er von PONCET und DOR eine der von ihnen studierten Botryomyceskulturen. Diese vier Gruppen untersuchte er gemeinsam auf ihre physiologischen und biochemischen Eigenschaften und auf ihr serologisches Verhalten (Ergebnisse, s. S. 400 u. 417).

vom Menschen stammten, nur sehr selten erzeugten Geschwülste erkennt man nicht als beweiskräftig an, weil dabei teilweise die histologische Untersuchung gefehlt hat. Zu 5. Die bisher besprochenen Gegen Gründe hält die Mehrzahl der Forscher für so erheblich und beweisend, daß man den serologischen Untersuchungen PARASCANDOLOS keine wesentliche Bedeutung beimißt.

Wir müssen demnach daran festhalten, daß die Botryomykose der Tiere und die von PONCET und DOR für „Botryomykose humaine“ gehaltenen Geschwülste des Menschen zwei in sich abgeschlossene und grundsätzlich verschiedene Krankheiten darstellen¹.

Differentialdiagnose.

Einige differentialdiagnostische Hinweise finden sich schon in den vorhergehenden Abschnitten. Hier bespreche ich die Abgrenzung von anderen Krankheiten im Zusammenhang.

Klinisch. Zunächst die Frage: handelt es sich bei den von PONCET und DOR beschriebenen geschwulstförmigen Bildungen um ein gut begrenztes und in sich geschlossenes Krankheitsbild? Sie wird für das *klinische* Bild von der überwiegenden Mehrzahl der Beobachter mit Bestimmtheit bejaht². Man weist auf die Regelmäßigkeit der klinischen Erscheinungen (Entwicklung, Gestalt, Form, Verlauf usw.) hin, welche die Diagnose meist leicht gestatten (FRÉDÉRIC, KÜTTNER, BENNECKE u. a.). Die klinische Abgrenzung gegen *gewöhnliches Granulationsgewebe* sei wegen der Ungefährlichkeit beider Veränderungen nicht wesentlich, aber wohl meist möglich³. Die Geschwülste seien härter, fühlten sich gelatineartig an, seien weniger brüchig, meist gestielt und verhielten sich nach Ätzung gerade umgekehrt als Granulationsgewebe. Im übrigen sei häufig keinerlei Veranlassung zur wuchernden Granulation vorhanden. *Nabelgranulome* und *-adenome* der Neugeborenen können den Geschwülsten PONCETS und DORS ähnlich sehen. Sie sind aber nicht gestielt⁴. Gelegentlich können *vegetierende Pyodermien*, auch tuberöse *Bromoderme* (FOX), differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Sie sind aber ebenfalls wohl niemals gestielt⁵ und meist nicht in der Einzahl vorhanden. Auch mit *luetischen Veränderungen* — framboesiformes Syphilid — können Ähnlichkeiten vorhanden sein (KRISTJANSSEN, KISSMEYER). Hier werden Spirochätennachweis, Wassermannsche Reaktion, Vorgeschichte usw. Klarheit bringen. Die Abgrenzung gegen die *Framboesia tropica* spielt in unseren Breiten nur eine untergeordnete Rolle. LE BERRE hat sich eingehend mit ihr beschäftigt. Auch beginnende Tumoren der *Mycosis fungoides*⁶

¹ Neuerdings versucht PÉRIN doch wieder eine gewisse Verbindung zwischen beiden Krankheiten herzustellen. Beide wären durch Staphylokokken verursacht, die nur beim Menschen andre Erscheinungen hervorriefen als beim Tiere.

² REITMANN war der Ansicht, mit KÜTTNERS Fällen sei nicht alles erschöpft, was die französischen Forscher „Botryomykose humaine“ genannt hätten. Die von KÜTTNER beschriebenen Geschwülste stimmen aber jedenfalls mit den von PONCET und DOR beobachteten überein, wie BENNECKE nachgewiesen hat, der DORS Schnitte durchsehen konnte. Auch sonst ist die Zahl der Fälle aus der französischen Literatur nicht sehr groß, die man wegen unzureichender Beschreibung schlecht beurteilen kann (HEUCK). ARNDT meint dagegen, die Fälle KÜTTNERS und die „Botryomykose humaine“ der Franzosen seien von einander verschieden, man habe sie aber fälschlich zusammengeworfen.

³ JABOULAY, BRAULT u. a. halten die Abgrenzung gegen Granulationsgewebe für unmöglich.

⁴ In WILES Fall hat es sich möglicherweise zwar nicht um ein Nabeladenom gehandelt, welches er histologisch ausschließen konnte, aber doch vielleicht um ein *Nabelgranulom* (Literatur darüber siehe KAUFMANN).

⁵ Die von TRUFFI als „Follikolite stafilogena vegetante“ beschriebenen Fälle waren wahrscheinlich Tumoren im Sinne PONCETS und DORS.

⁶ Auch das histologische Bild der *Mycosis fungoides* kann nach FRIEBOES den Tumoren PONCETS und DORS manchmal ähnlich sein (siehe auch AIEVOLI).

können vereinzelt differentialdiagnostisch in Betracht kommen (FRIEBOES). Ebenso berichtet BALOG über eine *Aktinomykose*, die sich durch einen gestielten Tumor auszeichnete, welcher den von PONCET und DOR beschriebenen Geschwülsten klinisch täuschend ähnlich sah.

Wichtiger ist die Abgrenzung von den *echten Geschwülsten*, wobei die bösartigen die allergrößte Bedeutung haben. Gutartige Tumoren, wie gestielte *Fibrome* und *Neurofibrome*, kommen hier wohl kaum in Frage (FRÉDÉRIC u. a.). MICHELSON teilt allerdings einen Fall mit, der sich mikroskopisch als Fibrom erwies. Dagegen kann die Unterscheidung von (ulcerierten) *Angiomen*, bei denen ein äußerer Reiz zur Entwicklung von Granulationsgewebe geführt hat, gewiß Schwierigkeiten machen, klinisch manchmal wohl unmöglich sein. Das gilt besonders für den Sitz an der Mundschleimhaut (HEISE). KREIBICH meint, Angiome wären im allgemeinen weicher, leichter zusammendrückbar und mit dünnerem Epithel überzogen. Ich bespreche diese Frage eingehend bei der histologischen Differentialdiagnose.

Wie oft bösartige Geschwülste, *Sarkome* (*Melanosarkome*) und *Carcinome*, unter dem Bilde der von PONCET und DOR beschriebenen Tumoren auftreten, darüber sind die Ansichten geteilt. Ulcerierte, vor allem melanotische Sarkome kommen aber bei der klinischen Abgrenzung gewiß in Betracht (KÜTTNER, KREIBICH u. a.); denn der typische Sitz beider Erkrankungen weist manche Übereinstimmung auf. Es können auch durch Blutungen ins Gewebe und durch eingetrocknetes Blut an der Oberfläche Pigmentierungen vorgetäuscht werden. Im allgemeinen sind die Geschwülstchen aber weicher als Sarkome, sitzen nur ganz oberflächlich und haben keine punktförmigen Pigmentierungen in ihrer Umgebung. Selbstverständlich kann auch hierbei ebenso wie beim Carcinom (BALOG, FERRARI u. a.) nur die histologische Untersuchung Klarheit bringen.

Histologisch. Im allgemeinen wird man sich bei der Abgrenzung gegen andersartige Tumoren mit dem klinischen Bilde nicht begnügen. Hierüber sind sich wohl alle Forscher einig (KÜTTNER, MAJOCCHI, CAMPANA, HIGHMAN u. a.). Da die gründlichste Behandlung (s. S. 427) in völliger Wegnahme der Gebilde *mit* dem Stiel besteht, wird man zweckmäßig nicht erst eine Probeexcision, sondern bald die völlige Exstirpation vornehmen. War das klinische Bild typisch, so findet man wohl meist auch histologisch deutlich die vom „Granuloma simplex“ bis zum „Granuloma angiomatosum“ wechselnden Veränderungen, welche ich oben eingehend beschrieben habe. *Carcinome* [Basalzellenepitheliome, Adenocarcinome (BALOG u. a.)], welche das klinische Bild der PONCETSchen und DORSchen Geschwülste hochgradig nachahmen, wird man mikroskopisch wohl leicht erkennen. Sie dürften übrigens nicht häufig sein. Weit schwieriger kann die Abgrenzung vom *Sarkom* werden; denn manchmal steht die dichte Wucherung der Fibroblasten zu großspindligen Zellen, welche dicht bis an die vielbuchtigen Lymph- und Blutgefäßräume heranreichen, so sehr im Vordergrund, daß v. HANSEMANN, MARTENS, COENEN u. a. diese Fälle zu den Sarkomen („Sarcoma angioplasticum“) gerechnet haben. Die anatomische Ähnlichkeit muß man zugeben, jedoch fast alle anderen Untersucher lehnen diese Auffassung ab und betonen die erheblichen Unterschiede den echten Tumoren gegenüber: das zwar schnelle, aber doch begrenzte Wachstum, das nur nach außen gerichtet ist und niemals die tieferen Schichten ergreift; das Fehlen jeglicher Metastasen (kein Einbruch der Zellmassen in die Blut-¹ oder Lymph-

¹ COENEN spricht in einem kurzen Vorstellungsbericht über hämatogene Entstehung derartiger Granulationsgeschwülste. Er begründet diese Auffassung aber nicht. — OPIES Mitteilung von „Botryomykose der Leber“ bei einem 11 jährigen Mädchen, das sich durch Kuhmilch angesteckt haben sollte, ist wohl auf eine Verwechslung, vielleicht mit einer septischen Erkrankung zurückzuführen.

gefäßräume¹); die dauernde Heilung ohne Rückfall nach gründlicher Exstirpation. Es sei kein Grund vorhanden, die mit perivasalen Spindelzellen reichlich versehenen Geschwülste anders aufzufassen als die Granulome von einfachem Bau, die ja stets auch mehr oder weniger Endothel-, Perithel- und Fibroblastenwucherung aufwiesen (KAUFMANN, HEUCK, FRIEBOES² u. a.). GANS hebt aber ausdrücklich die große Verantwortung beim Prüfen derartiger histologischer Schnitte hervor und führt einen Fall FRÉDÉRICs an, der klinisch zwar gewisse Ähnlichkeiten mit den Geschwülsten PONCETs und DORs aufwies — der Tumor war allerdings ungestielt —, sich aber als Fibrosarkom herausstellte. MARTENS' Fall, der manchmal als hierhergehörig erwähnt wird, ist nach HEUCKs eingehender histologischer Prüfung *kein* Sarkom, sondern gehört zu den von PONCET und DOR beschriebenen Tumoren.

Besonders besprechen will ich noch die Abgrenzung von *wuchernden Angiomen*. Die von NAUWERCK und REITMANN begründete und von KONJETZNY u. a. wieder aufgenommene Ansicht, die Geschwülste PONCETs und DORs seien *proliferierende Angiome*, gründet sich auf das eigenartige pilzförmige Wuchern, das mehr blastomatösen Bildungen als Granulationen eigen sei; die fehlende entzündliche Infiltration in der Tiefe; die bis in die Peripherie des Tumors hinaufreichenden elastischen Fasern (SCHÜRMEYER). HEISE will mindestens die von den französischen Forschern und FRÉDÉRIC, BENNECKE, KÜTTNER u. a. beschriebenen Fälle mit dem Lieblingssitz an den Händen von den Geschwülsten der Mundschleimhaut getrennt wissen, die zwar ähnlich aussähen, in der Tat aber sekundär ulcerierte Angiome wären, wenigstens was die von ihm beobachteten Fälle beträfe. Er stützt seine Ansicht darauf, daß die Capillaren wirt und knäueförmig durcheinander lägen, aber keinerlei besondere Richtung nach der Oberfläche aufwiesen. Die Gegner machen geltend: den typischen Sitz an anscheinend unveränderten Hautstellen; das beschränkte Wachstum; den oberflächlichen Zerfall; das Fehlen jeglichen zur Geschwulst gehörigen Bindegewebes (KÜTTNER, BENNECKE, LUCHS, KAUFMANN u. a.).

Die Entscheidung hierüber ist gewiß schwierig und meines Erachtens nur vom pathologischen Anatomen zu fällen: Wenn BENNECKE, KAUFMANN, ASCHOFF und die Mehrzahl der Forscher sich dahin aussprechen, es handle sich nicht um proliferierende Angiome, sondern um *Granulome*, so erscheint mir diese Feststellung doch sehr bedeutungsvoll. KÜTTNER konnte wenigstens für seine Fälle die Entwicklung der Geschwülste auf dem Boden angiomatöser oder variköser Gefäßektasien mit Sicherheit ausschließen. Die angiomatöse Entstehung ist meines Erachtens gerade für die Gebilde an den Händen, welche doch die überwiegende Mehrzahl darstellen, gezwungen und schwer vorstellbar. Wie oft aber in der Mundhöhle proliferierende Angiome vorkommen, die den von PONCET und DOR beschriebenen Bildungen so ähnlich sehen, daß man sie weder klinisch noch histologisch von ihnen abgrenzen kann, vermag ich nicht zu entscheiden. BALOG glaubt, es habe sich bei den von KONJETZNY, SCHÜRMEYER u. a. veröffentlichten Fällen tatsächlich um Angiome gehandelt. Möglicherweise beeinflusst ihn dabei aber seine Auffassung des Krankheitsbildes als rein morphologischer und nicht ätiologischer Einheit. POIRIER, KAUFMANN, JESSUP u. a. sahen in der Mundhöhle jedenfalls Angiome *und* derartige Granulome und

¹ Bei einem Fall SEGRÉs bildete sich oberhalb der Ellenbeuge ein kurzgestielter, dreilappiger Tumor, in dessen unmittelbarer Nachbarschaft zwei kleinerbsengroße neue Geschwülstchen entstanden, und zwar auf dem *Lymphwege*, wie SEGRÉ meint.

² FRIEBOES konnte zwei typische Fälle klinisch und histologisch untersuchen, bei denen sich im Granulom Metastasen bösartiger Tumoren fanden, einmal von einem großzelligen Sarkom, das andere Mal von einem Nierentumor (wahrscheinlich Hypernephrom). Bei beiden Fällen ließ sich deutlich verfolgen, wie sich das fremde Tumorgewebe in dem granulomatösen Grundgewebe ausbreitete.

grenzen beide voneinander ab. HEISE dagegen scheint dort das Vorkommen der letzten ganz zu leugnen. Ich selbst habe durch die histologische Untersuchung meiner Fälle neue Gesichtspunkte zu dieser umstrittenen Frage nicht beibringen können.

KREIBICH und auch TRUFFI haben auf Ähnlichkeiten des histologischen Bildes mit dem *Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum Kaposi* hingewiesen, die manchmal sehr groß sein können¹. Auch bei diesem findet sich eine Neubildung der gewöhnlich erweiterten Blutcapillaren, Wucherung und Erweiterung der Lymphgefäße und Proliferation von Spindelzellen. Ferner erhöhen die bei beiden Erkrankungen vorkommenden Blutungen die Möglichkeit der Verwechslung. Die histologische Ähnlichkeit mit dem *Sarcoma Kaposi* wird verständlich, wenn man bedenkt, daß z. B. SPIEGLER u. a. dabei von einem Übergang entzündlicher Wucherung (chronischer Entzündung) zum Sarkom gesprochen haben². Auch das scheint mir darauf hinzuweisen, daß die von PONCET und DOR beschriebenen Tumoren tatsächlich Granulome sind; denn die Mehrzahl der Forscher rechnet heute, soweit ich sehe, das *Sarcoma Kaposi* nicht zu den echten Geschwülsten, sondern zu den Granulomen.

Behandlung.

Die gründlichste Behandlung der geschwulstartigen Bildung ist die elliptische Excision mitsamt der Wurzel. Da diese im Corium liegt, genügt es, bis auf das Unterhautgewebe vorzudringen. Schon PONCET hielt dieses Vorgehen für das sicherste. Fast alle anderen Forscher sind derselben Ansicht (v. BARACZ, ABADIE, LE BERRE, FRÉDÉRIC, KÜTTNER, BARDESCU, MARTINOTTI, ANZILOTTI u. a.). Die Abtragung in Höhe der Haut ist zu verwerfen, da hierbei die Wurzel der Geschwulst zurückbleibt und erneutes, meist beschleunigtes Wachstum zu folgen pflegt. Dasselbe gilt vom Abbinden des Stiels mit Fäden, von verschiedenartigen Ätzungen (Argentum nitricum, Trichloressigsäure u. a.), Behandlungsweisen, welche manchmal teils der Arzt, teils der Kranke selber anwendet, wie zahlreiche Vorgeschichten lehren. Derartige oberflächliche Maßnahmen zerstören die Wurzel nicht und üben nach übereinstimmender Ansicht einen starken Wachstumsreiz aus. Die Geschwulst erscheint fast immer rasch wieder und wird zur Beunruhigung des Kranken meist größer als vorher. Dieses eigentümliche Verhalten Ätzungen gegenüber hat man, wie schon erwähnt, zur Abgrenzung gegen einfaches Granulationsgewebe benützt (BOYER u. a.).

KÜTTNER hatte bei seiner Veröffentlichung noch kein Urteil über die Wirkung von Röntgenstrahlen³ auf derartige Gebilde. Später haben einzelne Forscher über günstige Erfahrungen berichtet, die Röntgenbehandlung aber fast ausschließlich neben die chirurgische gestellt (BARJON, TORLAIS, KLANDER, KUIJER, HAZEN u. a.). GRINDON dagegen hält die meisten Behandlungsarten für unbefriedigend und schlägt deswegen Röntgenbestrahlung als bestes vor. Wenn DUBREUILH über Heilungen nach 10 H und KUIJER nach 10—15 H ohne Filter (!) berichten, so weiß ich nicht, ob man sich ohne weiteres dazu verstehen wird, wo doch die Erfolge der sehr einfachen operativen Behandlung nach übereinstimmendem Urteil ganz ausgezeichnet sind, abgesehen davon, daß diese bei richtiger Ausführung mit der Gewißheit des Erfolges die Sicherstellung der Diagnose verbindet. SUTTON berichtet über Heilung nach Radiumbehandlung.

¹ Nach KREIBICH kann das *Sarcoma Kaposi* vereinzelt auch bei der klinischen Differentialdiagnose in Betracht kommen.

² Literatur darüber siehe MRAČEK, KREIBICH.

³ Nach EBERLEIN gelingt die Abtötung der „Botryokokken“ vom Pferd in vitro selbst mit 12—14 Erythemdosen nicht völlig. Die botryomykotischen Neubildungen der Tiere dagegen sind durch Röntgenstrahlen sehr gut beeinflussbar.

CIVATTE und CHARPY konnten eine Geschwulst, deren Stiel auffallend tief reichte und der Behandlung (Kauterisation, Elektrolyse, Röntgen) hartnäckigen Widerstand leistete, mit *ultravioletten Strahlen* heilen (9 Sitzungen zu 15—25 Minuten mit 2000 Kerzen bei 20 cm Abstand ohne Filter unter Abdeckung der Umgebung mit dünner Bleiplatte). BARGETON sah nach Einspritzung von Methylenblaulösung (1:500) in den Tumor Rückbildung der Geschwulst, WILE und auch WOHL empfehlen Excision und nachfolgende Kauterisation des Grundes, AUBERT Auskratzen mit scharfem Löffel, SUTTON Exstirpation und Vereisung mit Kohlensäureschnee, KNOWLES Elektropunktur und Trichloressigsäure, und MICHELSON wendet je nach dem Sitz: Excision, Kohlensäureschnee, Quarzlicht, Elektrokauter und Stanze an.

RAMEL sah bei einem kongenital-luetischen Mädchen einen geringen Rückgang der Geschwülste nach spezifischer Behandlung und GOUIN und POUZIN¹ konnten vier derartige Tumoren, ohne sicher nachweisbare Lues der Träger, mit 3—4 Neosalvarsaneinspritzungen (im ganzen 0,6—1,2 g) in 8—12 Tagen völlig heilen.

Spontane Rückbildungen müssen ganz außerordentlich selten sein. Einen Hinweis darauf habe ich nur bei LENORMANT gefunden, der mitteilt, daß sie von DELORE und PONCET beobachtet worden sind. Die mir zugänglichen Originale dieser Forscher enthielten nichts davon.

Man muß also bei Durchsicht der Literatur der *gründlichen* Excision die allererste Stelle in der Behandlung der von PONCET und DOR beschriebenen Geschwülste einräumen.

Prognose.

Die *Heilungsaussicht* der geschwulstförmigen Bildungen ist *unbedingt günstig*, sofern man gründlich excidiert. Darin stimmen so gut wie alle Beobachter überein. Wird die Wurzel nicht mitentfernt (COENEN u. a.), so kommt es ebenso wie bei bloßer Kauterisation u. ä. (GAHINET, BOYER, ARMSTRONG u. a.) mit allergrößter Wahrscheinlichkeit zu Rückfällen. Bösartige Entwicklung, etwa zum Sarkom, ist niemals festgestellt worden, auch nicht bei denjenigen Geschwülsten, welche histologisch sarkomatösen Bau zeigten, obwohl die Forscher gerade diese Fälle lange Zeit nach der Operation aufmerksam beobachtet haben. Die von FRIEBOES festgestellten bösartigen Veränderungen im Tumor (s. S. 426, Fußnote) hatten mit dem Granulom an sich nichts zu tun, und auch ZURHELLE² meint, die Tuberkelbacillen hätten sich bei seiner Kranken erst nachträglich in der schon bestehenden Geschwulst angesiedelt. MARTINOTTI hält aber trotzdem eine maligne Entartung nicht für ausgeschlossen.

Benennung.

Es ist natürlich, daß eine Erkrankung mit so vielgestaltigem histologischem Bilde und bis heute unklarer oder strittiger Ätiologie, wie die von PONCET und DOR beschriebenen Geschwülste, uns in der Literatur unter mannigfachen

¹ Der eine von beiden stach sich bei Behandlung eines Luetikers in den Finger. Nach Wochen entstand dort eine Geschwulst, die allgemein als „Botryomycome“ angesprochen wurde. Im Reizsekret fanden sich Spirochäten, die nicht zweifellos harmloser Natur waren. Nach 5 Neosalvarsaneinspritzungen in 12 Tagen heilte die Geschwulst vollständig. Drei weitere Fälle ohne luetische Vorgeschichte wurden dann ebenso mit dem gleichen günstigen Ergebnis behandelt. Die Heilwirkung des Salvarsans deutete vielleicht auf gewisse Spirochäten als Erreger der Erkrankung hin.

² ZURHELLE beobachtete nämlich bei einer Kranken mit Gesichtslupus eine typische Geschwulst, in der sich aber neben den üblichen Veränderungen histologisch sichere Lupusknötchen fanden.

Namen begegnet. Ich habe die verschiedenen Bezeichnungen an den Anfang der Arbeit gestellt. Auf Grund der vorhergehenden Abschnitte sind sie meines Erachtens jetzt leicht verständlich, so daß ich nur wenig hervorzuheben brauche.

Nach allgemeiner Ansicht muß der Name „Botryomycose (humaine)“ verschwinden und durch einen anderen ersetzt werden¹. MARTINOTTI schlägt „*Pseudobotryomycosis humana*“ vor, ein Name, der allerdings auf die geschichtliche Entwicklung der Erkrankung hinweist, aber doch immer noch gewisse Beziehungen zur „Botryomykose“ in sich trägt. Deswegen hatte KÜTTNER schon vor MARTINOTTI „*Granuloma teleangiectaticum*“ geprägt und HEUCK war auf FRÉDÉRIC'S Bezeichnung „*Granuloma pediculatum benignum*“ zurückgegangen, wobei er „benignum“ offenbar als unnötig wegließ. Beide Namen sind innerhalb und auch außerhalb Deutschlands gebräuchlich. Beide sind gleich gut. Der erste hält sich an das klassische histologische, der andere an das klassische klinische Bild. Abweichungen kommen histologisch und klinisch vor. Deswegen ist es meines Erachtens gleichgültig, wofür man sich entscheidet. ANZILOTTI verbindet beide Namen und spricht von „*Granuloma pedunculato telangectasico*“. Daß diese Bezeichnungen, was WILE beanstandet, keinen Hinweis auf die Ätiologie enthalten, wie das von HARTZELL vorgeschlagene und in England, Amerika, Frankreich und auch anderwärts gebrauchte „*Granuloma pyogenicum*“, halte ich eher für einen Vorteil; denn die staphylogene Ätiologie ist doch keineswegs unbedingt sicher, wenn auch möglich. Zu SCHÜRMEYER'S „*Angioma proliferans polyposum*“ ist nichts hinzuzufügen. Der Name bringt die Ansicht derer zum Ausdruck, welche an eine primäre Geschwulst glauben. Die ohne weiteres verständliche Bezeichnung MILMANN'S „*Caruncula luxurians solitaria*“ wird sich nicht einbürgern, zumal da „solitaria“ tatsächlich unrichtig ist; denn wenn die Geschwülstchen auch meist nur in der Einzahl vorkommen, so hat man sie doch in der Mehrzahl ebenfalls beobachtet.

Häufigkeit und geographische Verbreitung.

Ein Urteil darüber ist sehr schwierig, wie häufig das Granuloma teleangiectaticum, so will ich es jetzt nennen, überhaupt und in den verschiedenen Ländern vorkommt. Über die *tatsächliche Häufigkeit* gibt die Zahl der Veröffentlichungen aus den einzelnen Staaten natürlich kein klares Bild; denn die Fälle können vorkommen, ohne beobachtet zu werden, und man wird sie vielleicht beobachten, ohne sie zu veröffentlichen. Das letzte gilt meines Erachtens während der zurückliegenden 10—15 Jahre besonders für Deutschland und Frankreich; denn die Abnahme der Zahl der Mitteilungen nach einem Höhepunkt in den Jahren von 1897 bis etwa 1910 ist vor allem in Frankreich deutlich, aber auch für Deutschland merkbar. Das liegt gewiß nicht daran, daß die Erkrankung absolut geringer geworden ist, sondern daran, daß sich die Forscher weniger mit ihr beschäftigen.

In Deutschland liegen Statistiken über die *Beobachtungshäufigkeit* an den einzelnen Kliniken kaum vor, geschweige denn verwertbare Zahlen für das ganze Land. LUCHS sah in Freiburg im Pathologischen Institut von 1910—1920 26 Fälle, die Breslauer Hautklinik in den letzten 7 Jahren etwa 8 Fälle. In der Chirurgischen Klinik zu Breslau wurden von 1922 ab bei etwa 4000 histologischen Untersuchungen 7 Fälle beobachtet². Im Tübinger Pathologischen

¹ LABBÉ schlägt „Botryose humaine“ vor, um anzudeuten, daß keine Pilzkrankung vorliegt. Er selber glaubt aber an die Amöbenätiologie.

² Ich verdanke diese Zahlen der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. CORDES (Chirurg. Univ.-Klinik von Geh.-Rat KÜTTNER in Breslau).

Institut sah man, wie mir Herr Dr. PAGEL liebenswürdigerweise mitgeteilt hat, in den Jahren 1924, 1926 und 1927 im ganzen 9, jährlich also etwa 3 Fälle. Sofern man ganz allgemein gehaltene Mitteilungen der deutschen und französischen Literatur berücksichtigt, hat man den Eindruck, daß das Granuloma teleangiectaticum in Deutschland und Frankreich in Stadt und Land ziemlich gleichmäßig vorkommt und keine ausgesprochen seltene, aber auch keine häufige Krankheit darstellt. Es ist jedenfalls ungleich seltener als die bösartigen Geschwülste.

Im ganzen liegen in Deutschland (Deutsches Reich und Österreich) rund 100 teils ausführlich veröffentlichte, teils nur kurz erwähnte Fälle vor. Von den außerdeutschen europäischen Staaten steht Frankreich mit rund 200 Beobachtungen bei weitem an der Spitze. Dann folgt Italien mit rund 50 Fällen¹; England, Schweiz, Ungarn, Holland, Belgien, Tschechoslowakei, Rußland, Polen, Rumänien, Dänemark und Spanien schließen sich mit nur wenigen Fällen an. Eigentümlich ist die verhältnismäßig geringe Zahl der veröffentlichten Fälle in England. WEBER schließt daraus, das Granuloma teleangiectaticum müsse in England tatsächlich viel seltener sein als anderwärts, besonders als in Frankreich und Deutschland.

Außerhalb Europas steht Nordamerika mit rund 50 Fällen voran. Dann folgen Beobachtungen aus Brasilien, Argentinien, Algier, dem Sudan und Australien, von denen allerdings manche schwer zu beurteilen sind².

„Exotische“ Formen.

Die sogenannten exotischen, in Südamerika und Algier beobachteten Fälle ähneln zwar dem Granuloma teleangiectaticum in mancher Hinsicht, weisen aber doch große Verschiedenheiten auf. Ich bespreche sie nur anhangsweise.

Hierher gehört eine Erkrankung, die VON BASSEWITZ in Brasilien entdeckt hat und ursprünglich ganz unabhängig von KÜTTNER und BENNECKE als „Granuloma teleangiectodes“ bezeichnen wollte. Er nannte sie später (1906) „Angiofibroma³ cutis circumscriptum contagiosum“. Nach Mitteilung BENNECKES, welcher Schnitte der von V. BASSEWITZ beobachteten Fälle eingehend prüfen konnte, ist diese exotische Krankheit dem Granuloma teleangiectaticum histologisch außerordentlich ähnlich. Auch hier handelt es sich um eine in die Augen fallende Entwicklung erweiterter capillärer Gefäße und um all die Merkmale, welche das Granuloma teleangiectaticum sonst auszeichnen. Klinisch bestehen aber erhebliche Unterschiede. Nach einer Inkubationszeit von 15—25 Tagen tritt plötzlich ein Exanthem auf, das aus lebhaft roten Papeln besteht und sich auf den ganzen Körper einschließlich der behaarten Kopfhaut erstrecken kann.

¹ Nach meinen Feststellungen liegen in Italien mindestens 50 Beobachtungen vor, nicht nur 37, wie SEGRÉ in seiner Habilitationsschrift angibt. Dabei sind die von TRUFFI als „Follicolite stafilogena vegetante“ beschriebenen Fälle nicht mitgerechnet. MISSORICI äußert sich in einer 1927 erschienenen Arbeit sogar dahin, in Italien wären bisher nur 5 Fälle von sog. menschlicher Botryomykose veröffentlicht worden.

² Es erscheint mir fraglich, ob ARCHIBALD (Sudan) tatsächlich teleangiectatische Granulome vor sich gehabt hat. Ätiologisch denkt er an eine von ihm gefundene Streptothrixart. Ebenso kann ich nicht entscheiden, ob der Fall von BUSQUET und CRESPIN (Algier) zur Framboesie oder zum Granuloma teleangiectaticum gehört. Ferner erscheinen mir nach der Beschreibung die Fälle von BUTLER und WELSH (Australien), KAYSER und GRYNIS (Niederländisch-Indien) und ANTUNES (Brasilien) bezüglich ihrer Zugehörigkeit zum teleangiectatischen Granulom fraglich, und aus der Mitteilung von LE ROY DES BARRES geht nicht hervor, ob der Kranke in Annam oder anderwärts beobachtet worden ist.

³ Dieser Name geht auf P. G. UNNA zurück, dem VON BASSEWITZ einige Schnitte zur Untersuchung übersandt hatte.

Bald bilden sich diese Papeln zu Geschwülsten um, welche bei fortschreitender Entwicklung eiförmig, abgeplattet und auch gestielt werden. Sie können Hühner-eigröße erreichen, bleiben aber meist kleiner. Ihre Oberfläche ist dunkelrot und glänzend, manchmal violett, die Konsistenz ziemlich weich. Bei ganz unbedeutender Verletzung bluten sie außerordentlich stark. Die Geschwülste können sich allmählich von selbst zurückbilden und abfallen, ohne eine Narbe zu hinterlassen. Das geschieht jedoch bei den größeren Tumoren nur selten. Fieber besteht nicht, ebenso keine spontanen Schmerzen oder Jucken. Leber-, Milz- und Drüsenschwellungen sind niemals nachweisbar. Die Prognose ist quoad vitam im allgemeinen günstig, auch quoad sanationem ist sie bei entsprechender Behandlung (Operation, Thermokauter) nicht schlecht. Es handelt sich um eine Infektionskrankheit. Der Erreger ist bisher unbekannt.

Diese eigentümliche Erkrankung konnte VON BASSEWITZ von der Framboesie und vor allem von der Verruga peruviana mit Sicherheit abgrenzen¹. Sie ist aber der letzten auch histologisch sehr ähnlich². Wie BENNECKE betont, sprechen die fast gleichen mikroskopischen Bilder eindringlich dafür, daß es sich auch beim Granuloma teleangiectaticum nicht um eine echte Geschwulst³, sondern um ein Granulom von besonderem Bau handelt. Er meint, Verruga peruviana, VON BASSEWITZsche Krankheit und Granuloma teleangiectaticum gehörten in dieselbe Gruppe und könnten zweckmäßig als „Granuloma teleangiectaticum *peruvianum*“, „Granuloma teleangiectaticum *tropicum*“ und „Granuloma teleangiectaticum *europaeum*“ bezeichnet werden.

In Algier hat LEGRAIN bei den Eingeborenen eigenartige Geschwülste beobachtet, welche er zu den von PONCET und DOR beschriebenen Tumoren rechnet. Es handelt sich dabei um gestielte Bildungen, welche die Größe eines Kindskopfes erreichen können, aber nicht nur an den für das Granuloma teleangiectaticum typischen Körperstellen, sondern auch an Hals und Rumpf nicht selten vorkommen. Kranke mit derartigen Geschwülsten sah LEGRAIN in schwer ausgeblutetem Zustand das Hospital aufsuchen. Da ausreichende histologische Befunde nicht vorliegen, ist die Entscheidung schwierig, wieweit es sich hierbei um eine exotische Abart des Granuloma teleangiectaticum *europaeum* handelt, die PONCET annimmt. Der Sitz der Tumoren ist jedenfalls ungewöhnlich, ebenso die gewaltige Wachstumsenergie, welche in wenigen Wochen faustgroße Geschwülste entstehen läßt, und auch die Form; denn nicht nur der Haupttumor, sondern auch dessen einzelne Vorsprünge können ausgesprochen gestielt sein.

Die ebenfalls in Algier von GROS an den Ohren von Eingeborenen beschriebenen Geschwülste können wohl klinisch dem Granuloma teleangiectaticum manchmal ähneln, sind aber histologisch anders gebaut. Ob die in Niederländisch-Indien mit „Bubul“ oder „Blah“ bezeichneten Granulationsbildungen (HENGGELE, MARTIN u. a.) in allen Fällen zur Framboesie gehören oder ob einige dieser Beobachtungen vielleicht exotische Formen des Granuloma teleangiectaticum darstellen, vermag ich nicht zu entscheiden.

¹ Neuerdings ist v. BASSEWITZ aber der Ansicht, das Angiofibroma cutis circumscriptionum contagiosum und die Verruga peruviana seien möglicherweise identisch. Die Lösung dieser Frage sei jedoch unmöglich, da das interessante Leiden seit Jahren im Süden Brasiliens völlig erloschen wäre.

² Auf Einzelheiten kann ich hier nicht eingehen. Ich verweise auf VON BASSEWITZ, PLEHN, RUGE, MÜHLENS, ZUR VERTH und ROCHA DA LIMA.

³ Nach DELBANCO spricht die Infektion nicht gegen die Geschwulstnatur.

Literatur¹.

- ABADIE: (a) Botryomyose humaine à la face palmaire de la main gauche. Nach DROUET, 76. (b) Une observation de botryomyose. Soc. des scienc. méd. de Montpellier. 23. 1. 1903. Ref. Montpellier méd. 1903, 185. — ABERASTURY: (a) Botryomykose (span.). Semana méd. 1903, 674. (b) Über einen Fall von Botryomykose des Menschen (span.). Rev. Sud-Americana de Ciencias Médicas 1903, 53. (c) Ein Fall von Botryomykose (span.). Rev. Soc. méd. argent. 1904, 614. — ABRAMOWICZ: Aussprache zu CLARK. — AGLAVE: (a) Botryomykose. Presse méd. 25. 7. 1906, Nr 59. (b) Un cas de botryomyose humaine de la face antérieure du pouce. Bull. Soc. anat. de Paris. 1906, 535. (Nach BOYER, 45). (c) Un cas de botryomyose humaine de la face antérieure du poignet. Bull. Soc. anat. de Paris. 1906, 524. (Nach BOYER, 45). — ALEVOLI: (a) Sul dermoangioma fungoide pseudobotriomicotico. Gazz. internaz. di med. e chir. 1913, Nr 20. Ref. Dermat. Wschr. 58 I, 214 (1914). (b) Botriomicosi umana. Riforma med. 1918, Nr 24. Ref. Dermat. Wschr. 71 II, 941 (1920). — ALEXANDER: Granuloma pediculatum. Berl. dermatol. Ges. 9. 7. 1912. Ref. Arch. f. Dermat. 115, 169 u. Dermat. Wschr. 55 II, 1064 (1912). — ALLENET: Botryomyose humaine. (Étude clinique et anatomo-pathologique). Thèse de Lyon. 1908. — ANDRÉ² et CHAVANNAZ: Un cas de botryomyose humaine. J. Méd. Bordeaux. 1902, Nr 33, 517. Ref. Zbl. inn. Med. 24, 333 (1903). — ANTUNES, A.: Botryomyose humain. Ann. Anat. path. méd.-chir. 5, Nr 3, 251 (1928). Ref. Zbl. Hautkrkh. 28, 166 (1928). — ANZILOTTI: (a) Osservazioni sulla pseudobotriomicosi o granuloma pedunculato. Riforma med. Jg. 37, Nr 46, 1083 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. 4, 151 (1922). (b) Osservazioni sulla pseudobotriomicosi o granuloma pedunculato telangectasico. Policlinico. 20, H. 6, 301 (1922). Ref. Zbl. Hautkrkh. 6, 355 (1922) u. Zbl. ges. Chir. 18, 105 (1922). — ARCHIBALD: (a) Human botryomyose. Brit. med. J. 1. 10. 1910. Ref. Zbl. Bakter. Abt. 1, 49, 97 (1911) u. Arch. f. Dermat. 108, 299 (1911). (b) Human botryomyose. Fourt Rep. Wellcome Tropic. Research. Laborat. as the Gordon. mem. College, Karthoum. Bd. A. London 1911. (Nach MARTINOTTI.) — ARMSTRONG: Granuloma pyogenicum. Minnesota dermatol. soc. 5. 5. 1920. Ref. Arch. of Dermat. 2, 128 (1920). — ARNDT: (a) Aussprache zu E. HOFFMANN. (b) Granuloma pediculatum benignum. Berl. dermat. Ges. 13. 12. 1927. Ref. Dermat. Z. 52, 223 (1928). — ASCHOFF: Siehe DELBANCO (d). — AUBERT: Aussprache zu RHENTER. — AUDRY et SUFFRAN: Notes sur l'histopathologie comparée de la peau. (Tumeurs, folliculites à demodex, botryomyose etc.). Ann. de Dermat. 9, 545, 636, 650 (1908). — AUGIER: Deux cas de botryomyose humaine. J. Sci. méd. Lille. 1, 173 (1907). (Nach BOYER, 46). — AYNAUD: (a) La botryomyose du mouton. C. r. Acad. Sci. 175, Nr 23, 1170 (1922). Ref. Zbl. Hautkrkh. 9, 27 (1924). (b) La botryomyose (suppuration caséuse) du mouton et de la chèvre. C. r. Soc. Biol. 89, Nr 22, 215 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. 11, 130 (1924). (c) La botryomyose des ovins. (Suppuration caséuse, maladie des abcès). Rev. gén. Méd. vét. 36, Nr 429, 500 (1927).
- BALL: (a) Pathogénie du champignon de castration. Bull. Soc. Sci. vétérin. Lyon. 1900, 296. (Nach DROUET.) (b) Botryomyose animale et botryomyose humaine. Champignon de castration et botryomyose. Arch. génér. méd. 2, 1921 (1904) et J. Méd. vét. 1904, 552. — BALL et LEBLANC: Trois cas de champignon de castration. J. Méd. vét. 17. 1. 1901, 17. (Nach DROUET.) — BALOG: (a) Über die Ätiologie und Pathogenese des Granuloma pediculatum (ung.). Bőrgyóg. Szemle 1, Nr 11, 259 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. 11, 426 (1924). (b) Über Ätiologie und Pathogenese des Granuloma pediculatum. Frankf. Z. Path. 30, 395 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. 16, 330 (1925). (c) Das experimentelle Granuloma pediculatum. Arch. f. Dermat. 150, 252 (1926). — BALOG und DUZÁR: Zit. nach BALOG (c). — BALZER et ALQUIER: Petite tumeur de la lèvre simulant la botryomyose. Ann. de Dermat. 2, 276 (1901). — BALZER, BOYÉ et LOYSELET: Botryomyose du pouce. Bull. Soc. franc. Dermat. 19, 337 (1908). (Nach MARTINOTTI.) — v. BARACZ: (a) Zur Frage der spezifischen Ursache von sog. menschlicher Botryomykose. (poln.). Przegl. lek. 1901, Nr 14. Ref. Zbl. Bakter. Abt. 1, 30, 35 (1901). (b) Zur Frage des speziellen Krankheitsreggers bei der sog. Botryomykose des Menschen. Wien. klin. Wschr. 1901, 339. — BARBE: Zit. nach BALZER und ALQUIER. — BARDESCU: Die Botryomykose beim Menschen. (rum.). Spital Bucuresti. 1905, Nr 9, 225. Ref. Zbl. Chir. 1905, Nr 27, 732. — BARELLA: De l'actinomyose et de la botryomyose chez l'homme. Mouvement hygiénique. 1898, 289, 299. (Nach GAHINET.) — BARGETON: Un cas de botryomyose de la cornée. Thèse de Lyon. 1905. — BARJON: Aussprache zu RHENTER. —

¹ Herr Dr. FALKENSTEIN (Köln a. Rh.), der dieses Kapitel ursprünglich bearbeiten wollte, es aber aus äußeren Gründen nicht tun konnte, hat mir in liebenswürdiger Weise einige Literaturangaben und histologische Schnitte zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm aufs beste danke. — Auch Herrn Dr. JÜON (Lausanne) gebührt mein Dank. Er hat mich durch Übersetzung zahlreicher italienischer Arbeiten wertvoll unterstützt.

² In der Literatur vielfach als „AUCHÈ“ erwähnt.

- BARYCTON: Botryomycose. Thèse de Lyon. **1905**. (Nach MARTINOTTI.) — v. BASSEWITZ: (a) Das Granuloma venereum und sein Vorkommen im Staate Rio Grande do Sul. (port.). Rev. méd. Saõ Paulo. **1904**, Nr 18, 433. (b) Gibt es eine Verruga peruviana im Staate Rio Grande do Sul? (port.). Brazil med. **1905**, Nr 11, 101. (c) Das Angiofibroma cutis circumscriptum contagiosum, eine neue exotische Dermatose. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **10**, 200 (1906). (d) Münch. dermat. Ges. **24**, Juli 1928. Ref. Zbl. Hautkrkh. **28**, 756 (1928). — BAUBY: Actinomycose et botryomycose. Arch. Méd. Toulouse. **1902**, 357. (Nach MARTINOTTI.) — BENDER: Bull. Soc. anat. Paris. **1906**, 324. (Nach MARTINOTTI.) — BENDER und POTOCKI: Bull. Soc. anat. Paris. **1906**, 3, 569. (Nach MARTINOTTI.) — BENNECKE: (a) Zur Frage der teleangiectatischen Granulome. Münch. med. Wschr. **1906**, 1553. (b) Zur Histologie der in der Arbeit von v. BASSEWITZ erwähnten Hauttumoren. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **10**, 297 (1906). — BÉRARD: Examen anatomopathologique et bactériologique d'un botryomycome de la paume de la main. Lyon méd. **87**, 190 (1898). (Siehe auch PONCET und DOR, BÉRARD und POLLOSSON: Zit nach LENORMANT bzw. MARTINOTTI.) — LE BERRE: Contribution à l'étude de la botryomycose. Thèse de Paris. **1904**. — BERTI: Osservazione allo studio del Xeroderma pigmentosum e del Granuloma pedunculatum. Giorn. internaz. Scienze med. **30**, 11. 1912, H. 22. Ref. Arch. f. Dermat. **115**, 970 (1913). — BESNIER: 16. Congr. franç. de chirurg. **20**, 10. 1903. (Nach MARTINOTTI.) — BESNIER, BROcq et JACQUET bzw. J. DARIER: La Pratique dermatologique. 4. Teil, Paris 1904, 646. — BICHAT: De la botryomycose humaine. Arch. génér. de méd. **1**, Nr 5, 281 (2. 2. 1904). Ref. Ann. de Dermat. 4. Serie. **6**, 692 (1905). — BODIN: (a) Sur la botryomycose humaine. Ann. de Dermat. **1902**, H. 4, 289. Ref. Mh. Dermat. **34** I, 629 (1902). (b) Sur la botryomycose humaine. Semaine méd. **1902**, 22. (c) Botryomycose du sillon rétro-auriculaire. Ann. de Dermat. **1908**, H. 1, 28. Ref. Mh. Dermat. **46** I, 300 (1908). (d) Botryomycose humaine. Presse méd. **1909** I, 286. — BOLLINGER: (a) Mycosis der Lunge beim Pferde. Virchows Arch. **49**, 583 (1870). (b) Über Botryomykose beim Pferd. Dtsch. Z. Tiermed. **13**, 176 (1887). — BON: Quelques cas de botryomycose. (Siehe SOUBEYRAN.) — BORCHERS, E.: Granuloma teleangiectaticum und Verletzungen der inneren Weichteile. In „Allgemeine und spezielle Chirurgie des Kopfes“. Berlin: Julius Springer 1926. S. 46 u. 102. — BORDÈRE: Zit. nach BOYER. — BOSCH et ABADIE: (a) Y a-t-il un botryomycome? Montpellier méd. **29**, 11. 1903. (Siehe auch BOYER 31, 34.) (b) Y a-t-il un botryomycome? Presse méd. **1903**, Nr 45, 421. Ref. Mh. Dermat. **38** I, 575 (1904). — BOSELLINI: Sulla cosi detta botriomicosi umana. Arch. f. Dermat. **110**, 85 (1911). Ref. Mh. Dermat. **54** I, 177 (1912). — BOUCHET: Botryomycose de la joue. Bull. Soc. anat. Paris **1907**, 335. (Nach MARTINOTTI.) — BOUVIER: Tumeur du dos de l'index ayant l'apparence d'un botryomycome. Bull. Soc. d'anat.-physiol. Bordeaux. **25**, 4. 1904. Ref. J. Méd. Bordeaux. **1904**, 448. (Nach SEGRÉ.) — BOUIGUES: Deux cas de botryomycose. J. Méd. Paris. **27**, 8. 1905, Nr 35. (Nach LABBÉ.) — BOYER: Sur les caractères anatomo-pathologiques de la botryomycose humaine. Thèse de Montpellier. **1909**. — BRAULT: (a) Deux cas de botryomycose observés à Alger. Bull. Soc. Chir. **19**, 6. 1901, 729, 827. (b) Deux cas de botryomycose observés à Alger. Arch. parasitol. **4**, 590 (1901). Ref. Mh. Dermat. **35** II, 56 (1902). — BRICKA: Y a-t-il un botryomycome? Marseille méd. **1907**, 529, 559. (Nach MARTINOTTI.) — BRICKA et IMBERT: Un cas de botryomycose humaine. (Siehe BOYER, 40.) — BRICKA et PEYRON: Un cas de botryomycose humaine. (Siehe BOYER, 42.) — BRICKA et PLUYETTE: Un cas de botryomycose humaine. (Siehe BOYER, 39.) — BRINNITZER: Botryomycose. Fall von Granuloma pediculatum. Derm. Ges. Hamburg. **27**, 2. 1927. Ref. Zbl. Hautkrkh. **24**, 593 (1927). — BROCA: Soc. de chirurg. de Paris. **32**, 305 (1906). (Siehe auch HARTMANN.) — BROcq: Traité élémentaire de dermatologie pratique. Paris 1907, 795. — BRODIER: Botryomycose. Paris chirurg. **1909**, 19. (Nach SEGRÉ.) — BROOKE and SAVATARD: Granuloma pyogenicum. Manchester dermatol. Soc. **7**, 6. 1912. Ref. Arch. f. Dermat. **115**, 35 (1913). — BRUANDET: Botryomycose digitale. Union méd. du Nord-Est. Reims. **1905**, 122. (Nach SEGRÉ.) — BRUHNS: Fall von Granuloma pediculatum. Berl. dermat. Ges. **25**, 3. 1924. Ref. Zbl. Hautkrkh. **17**, 34 (1925). — BUREAU et LABBÉ: Sur l'affection connue sous le nom de botryomycose et son parasite. C. r. Acad. Sci. **19**, 10. 1908. **147**, 697. (Siehe auch LABBÉ.) — BUSQUET et CRESPIN: Sur un cas de framboesia observé en Algérie et qui paraît déterminé par un staphylocoque. Arch. parasitol. **4**, 308 (1901). — BUTLER: Notes on a case of botryomycose in man. Austral. med. gaz. Sydney. **1909**. — BUTLER and WELSH: Notes on a case of botryomycose in man. Edinburgh med. J. Febr. 1910. Ref. Mh. Dermat. **51** II, 486 (1910).
- CALDAGUÈS: Botryomycose de la joue. Bull. Soc. anat. Paris. **1906**, 569. (Nach BOYER.) CAMPANA: Aussprache zu SIMONELLI. — CAPELLI: Aussprache zu SIMONELLI. — CARATÙ: Sulla botriomicosi. Med. ital. Neapel. **1911**, Nr 9. (Nach MARTINOTTI.) — CARRIÈRE et POTEL: Le botryomycome. Presse méd. **1902**, Nr 40, 17. 5. 1902. Ref. Mh. Dermat. **35** II, 511 (1902). — CASPER: Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane bei Tieren in den Ergebnissen der speziellen pathologischen Morphologie und Physiologie des Menschen und der Tiere von LUBARSCH und OSTERTAG. Jg 1, 3. Abt., 424, 444. Wiesbaden: J. F. Berg-

mann 1896. — CAZIN: Aussprache zu SAVARIAUD und DEGUY. — CHAMBON: De la botryomyose humaine. Thèse de Lyon. 1897/98. Ref. Arch. f. Dermat. **62**, 387 (1902). — CHARPY: Les rayons ultra-violetes en dermatologie. Bull. méd. Jg. 36, Nr 5, 73 (1922). Ref. Zbl. Hautkrkh. **7**, 477 (1923). — CHAUSSÉ: Étude de la botryomyose chez le cheval. Bull. Soc. anat. Paris. **30**, 495 (1905) et Rev. gén. Méd. vét. **1905**, 425. (Nach LALÈVE.) — CHEVASSU: Bull. Soc. anat. Paris. **1908**. (Nach MARTINOTTI.) (Siehe auch DELBET.) — CHIARUGI: Sopra un caso di botriomicosi umana o granuloma teleangiectaticum. Accad. dei fisiocritici, Siena. 24. bis 29. 4. 1911. Ref. Arch. f. Dermat. **115**, 109 (1913). — CLARK: Granuloma pyogenicum. Arch. of Dermat. **3**, Nr 6, 871 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. **2**, 282 (1921). — CIVATTE et CHARPY: Un cas de botryomycome de la lèvre inférieure guéri par les rayons ultra-violetes. Bull. Soc. franç. Dermat. **1921**, Nr 7, 324. Ref. Zbl. Hautkrkh. **3**, 464 (1922). — COENEN: (a) Bericht über die vom 1. 4. 1903 bis 1. 9. 1904 in der Poliklinik der Universitätsklinik zu Berlin behandelten Geschwülste. Arch. klin. Chir. **78**, 679, 709 (1906). (b) Teleangiektatisches Granulom der Hohlhand und multiple teleangiektatische Granulome auf dem behaarten Kopf. Breslauer Chir.-Ges. 14. 12. 1908. — CONRAD: Inaug.-Diss. Gießen. 1916. (Nach SAUL.) — CUNÉO et DELEMARE: Granulome télangectasique de la langue. Bull. Soc. anat. Paris **1907**, 336. (Nach MARTINOTTI.)

DAMBRIN et MIGINIAC: Botryomycome du pied. Soc. de chirurg. de Toulouse et Presse méd. **1922**, Nr 44. Ref. Giorn. ital. d. malatt. vener. e. d. pelle. **57**, 1079 (1922). — DAMIENS: Contribution à l'étude de la botryomyose. Thèse de Lille. **1902**. — DARIER: (a) Botryomycome im Grundriß der Dermatologie. 498. Berlin: Julius Springer 1913. (b) Botryomycomes in Précis de dermatol. 908. Paris: Masson 1923. (c) Siehe BESNIER, BROCCQ und JACQUET. — DARTIGUES et BENDER: Tumeur du gros orteil présentant les caractères du botryomycome. Bull. Soc. anat. Paris. **78**, 886 (1903). Ref. Arch. génér. **2**, 3200 (1903). — DELBANCO: (a) Teleangiektatisches Granulom oder menschliche Botryomykose. Dermat. Ges. Hamburg-Altona. 11. 10. 1919. Ref. Dermat. Wschr. **70 I**, 201 (1920). (b) Zur Frage des teleangiektatischen Granuloms. Wien. med. Wschr. Jg. 76, Nr 28, 847 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. **21**, 722 (1926). (c) Aussprache zu BRINTZNER. Dermat. Ges. Hamburg. 27. 2. 1927. Ref. Zbl. Hautkrkh. **24**, 593 (1927). (d) Zum Problem des teleangiektatischen Granuloms. Dermat. Wschr. **1928 II**, 1268. Ref. Zbl. Hautkrkh. **29**, 159 (1929). — DELBET et CHEVASSU: Nouveau traité de chirurg. **1**, 485, Paris 1907. (Nach KAUFMANN.) (Siehe auch CHEVASSU.) — DELORE: (a) Un cas de botryomyose humaine. Lyon méd. **1899**, Nr 29. Ref. Mh. Dermat. **30 I**, 246 (1900). (b) Note sur un botryomycome occupant le bord cubital de la main droite. Gaz. hebdomad. de méd. et de chirurg. 7. 9. 1899, 853. Ref. Ann. de Dermat. **10**, 1110 (1899) u. Zbl. Chir. **1900**, 903. (c) Botryomycome siéant à la face dorsale de l'auriculaire droit au voisinage de la sertiure unguéale. Gaz. Hôp. 12. 6. 1900. (Nach GAHNET.) (d) Botryomycome; nouvelles observations. Lyon méd. **99**, 845 (1902) u. Gaz. Hôp. **75**, 1197 (1902). — DELORE et GAUTHIER: Botryomycome de la face palmaire du petit doigt. Gaz. Hôp. 8. 11. 1900, 1375 u. Ann. de Dermat. **2**, 877 (1901). — DEMMLER VON HEMMINGEN: Über Botryomykose. Inaug.-Diss. München 1900. — DENUCÉ: Siehe LALÈVE. — DEVÉ: Discussion sur la botryomyose. Lyon méd. **1902**. (Nach MARTINOTTI.) — DOR: (a) Anatomie pathologique du champignon de castration. J. Méd. vét. Lyon Nov. 1898, 76. (Nach DROUET.) (b) Anatomie pathologique comparée de la botryomyose humaine et équine. Semaine méd. Jg 18, 428 (1898) u. Congr. franç. de chirurg. Paris, Oktober 1898. Ref. Ann. de Dermat. **10**, 173 (1899). (c) Botryomyose du cheval. Soc. des sciences méd. de Lyon. April 1898. Ref. Lyon méd. **88**, 201 (1898). (d) Botryomyose. Lyon méd. **87**, 518. (e) A propos de la botryomyose. (Réponse à Mr. SAVARIAUD et Mr. DELORE.) Gaz. Hôp. **75**, 1245 (1902). Ref. Arch. f. Dermat. **68**, 264 (1903). (f) Aussprache zu CADÉAC. Lyon méd. **99**, 12 (1902). (g) Botryomyose du boeuf. Lyon méd. **1903 II**, 83. Ref. Ann. de Dermat. **5**, 175 (1904). (h) Aussprache zu SAVARIAUD und DEGUY. (i) Un cas de botryomyose de la cornée. Gaz. Hôp. **1905**. (Siehe auch BARGETON.) — DROUET: De la botryomyose. Thèse de Montpellier. **1902**. — DUBREUILH: Botryomycome unguéal. Bull. Soc. franç. Dermat. Jg 1921, Nr 10, 516 (1922). Ref. Zbl. Hautkrkh. **5**, 228 (1922). — DUJARRIER: Zit. nach HARTMANN. — DURANTE: Sul cosi detto Botriomicoma di PONCET e DOR. Arch. Sci. med. **45**, Nr 3, 161 (1922). Zbl. Hautkrkh. **15**, 66 (1925). — DUVERGEY: Botryomyose et accident du travail. Gaz. hebdomad. des scienc. méd. de Bordeaux. **1911**, 232. (Nach MARTINOTTI.)

EBERLEIN: Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf den Erreger der Botryomykose. Verh. dtsh. Röntgen-Ges. 7. Kongr. Ref. Dermat. Wschr. **54 I**, 691 (1912). — ERNST: Die Entstehung der Botryomycesrasen aus der Staphylokokkenform des Erregers. Zbl. Bakter. Orig. **45**, 121 (1907). — ÉTIENNE: Sur la nature de la botryomyose. Prov. méd. **26**, 115 (1913). Ref. Zbl. ges. Chir. **1**, 547 (1913). — ÉTIENNE et AIMES: Un cas de botryomyose. Montpellier méd. **1913**, 22. (Nach SÈGRÉ.)

FABER: Botryomykose der Augenlider (holl.). 38. Jahresber. d. Augenheilstalt in Utrecht. **1897**, 336. Ref. Münch. med. Wschr. **1898**, Nr 15. — FALKENSTEIN: (a) Über Granuloma pediculatum. Dermat. Z. **37**, 299 (1923). (b) Bemerkung zum Referat

der Arbeit von HAARDT. — DALLA FAVERA: (a) Beiträge zur Kenntnis der sogenannten menschlichen Botryomykose (Pseudobotryomykose). Festschr. f. UNNA 1910 II, 70. (b) Aussprache zu SIMONELLI. — FÉRÉ: Bull. Soc. anat. Paris. 1891, 587. (Nach MARTINOTTI.) — FERRAND: Une observation de botryomycose du doigt. Gaz. Hôp. 1903, 1313. Ref. Arch. f. Dermat. 83, 462 (1905). — FERRARI, A. V.: Tumore basocellulare con aspetto clinico del botriomicoma (Granuloma pedicolato). Dermosifilograf. 3, Nr 2, 78 (1928). Ref. Zbl. Hautkrkh. 27, 517 (1928). — FERRARINI: (a) Sopra un caso di granuloma pedicolato. Franc. Vallardi, Milano 1913 u. Clin. chirurg. 21, 153 (1913). Ref. Dermat. Wschr. 57 II, 1015 (1913) u. Zbl. ges. Chir. 1, 323 (1913). (b) A proposito della così detta botriomicosi umana. Clinica chir. Jg 21, Nr 9, 2003 (1913). Ref. Zbl. ges. Chir. 3, 554 (1913). — FOLLIN: Zit. nach MARTINOTTI. — FORGUE: Un cas de botryomycose. Bull. Soc. Sci. méd. de Montpellier. 30. 1. 1903. (Siehe auch DROUET, 72.) — FOX: A case for diagnosis. Brit. J. Dermat. 18, 434 (1906). — FRÉDÉRIC: Über die sog. menschliche Botryomykose. Dtsch. med. Wschr. 1904, Nr 15, 549 u. Nr 16, 587. — FREUND: Urticaria papulosa chronica mit teleangiectatischem Granulom. Berl. dermat. Ges. 4. Mai 1928. Ref. Dermat. Wschr. 1928, Nr. 29, 1036. — FRIEBOES: Granuloma teleangiectaticum oder Granuloma pediculatum im Grundriß der Histopathologie der Hautkrankheiten. 196. Leipzig: Vogel 1924. — FRÖHNER und ZWICK: Die Botryomykose des Pferdes im Lehrbuch der spez. Pathol. und Therapie der Haustiere. 2, 2. Teil, 348, Stuttgart: Enke 1920. — FUCHS: Über Konkreme in der Bindehaut. Von Graefes Arch. 46, 103, 107 (1898). — FUMAGALLI: La vraie botryomycose. A propos de deux d'ostéomyélite à grains botryomycosiques. Ann. Anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir. 4, Nr 5, 513 (1927). Ref. Zbl. Hautkrkh. 25, 207 (1928).

GAHINET: Les tumeurs botryomycosiques chez le cheval et chez l'homme. Thèse de Paris. 1902. — GALLI-VALERIO: (a) Manuale di patol. generale. Milano 1898. (Nach HEUCK.) (b) Arch. de parasitol. 7. 2. 1899. (Nach LABBÉ.) (c) Contribution à l'étude de la botryomycose. Zbl. Bakter. Orig. 31, 508 (1902). — GALLOIS: (a) Traitement de la botryomycose. Bull. génér. de thérap. 15. 3. 1905. (Nach LABBÉ.) (b) Un cas de botryomycome. Bull. méd. Paris 19, 181 (1905). (Nach MARTINOTTI.) — GANDY et BATIGNE: Angiome fibromyomateuse du doigt. Bull. Soc. anat. 15. 12. 1901, 687. (Siehe auch GAHINET.) — GANS: Granuloma teleangiectaticum in Histologie der Hautkrankheiten. 1, 553. Berlin: Julius Springer 1925. — GAUCHER et GOUGEROT: Botryomycome. Bull. Soc. franç. Dermat. 5. 1. 1911. Ref. Arch. f. Dermat. 108, 275 (1911). — GLAGE: Die Botryomykose im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von KOLLE u. WASSERMANN. 6, 151. Jena: Fischer 1913. — GOLDENBERG: Aussprache zu POLLITZER. — GOUIN et POUZIN: Traitement du botryomycome par les injections intraveineuses de novarsenobenzol. Rev. franç. Dermat. Jg 2, Nr 6, 356 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. 21, 723 (1926). — GRÉBINE und JACUBSON: Klinische und ätiologische Studie über das Granuloma teleangiectaticum (Botryomykom) (russ.). Venerol. 1927, Nr 11 1025 u. français. Zusammenfassung 1927, 1032. Ref. Zbl. Hautkrkh. 26, 809 (1928). — GRONDON: Aussprache zu TOBIAS. — GROS: Tumeur fibreuse du pavillon de l'oreille. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 10, 179 (1906). — GUIART: Le fusarium Poncetii, mucédinée isolée du botryomycome. C. r. Soc. Biol. 73, 269. Paris 1912. — GUINARD: Nach DOR (c). — GUYOT: Siehe LALIÈVE.

HAARDT: Ein Granuloma pediculatum der Ohrmuschel. Beitr. Anat. usw. Ohr usw. 24, 280 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. 22, 371 (1927). — HADDA: Ein Fall von Granuloma teleangiectaticum. Berl. klin. Wschr. 1912, Nr 40, 1896. — HAMMERSCHMIDT und LEDOVICI: Beiträge zur Frage der Botryomykose. Arch. f. Dermat. 130, 246 (1921). — von HANSEMANN: Die Beziehung gewisser Sarkome zu den Angiomen. Z. Krebsforsch. 1905, 234. — HARTMANN: Sur la botryomycose. Arch. génér. de méd. 1, Jg 83, 886 (1906) u. Bull. Soc. Chir. Paris. 32, 371 (1906). — HARTMANN, E.: Kasuistischer Beitrag zum Granuloma teleangiectodes sive pediculatum. Dermat. Wschr. 84, Nr 17, 573 (1927). Ref. Zbl. Hautkrkh. 24, 218 (1927). — HARTZELL: Granuloma pyogenicum [Botryomycosis PONCET and DOR (Botryomycose of FRENCH authors)]. J. cutaneous diseases including syphilis. 22, 520 (1904). Ref. Mh. Dermat. 40 I, 96 (1905). — HAWKINS: Zit. nach MARTINOTTI. — HAZEN: Aussprache zu SUTTON. — HEISE: Zur Frage der teleangiectatischen Granulome. Inaug.-Diss. Göttingen 1921. — HELL: Beiträge zur Ätiologie der Eiterung beim Pferde. Z. Vet.-kde 1890 I. — HELLER: Botryomykose der Haut in: Vergleichender Pathologie der Haut. 206. Berlin: A. Hirschwald 1910. — HENGGELE: Über einige Tropenkrankheiten der Haut. Mh. Dermat. 40, 235, 272 (1905). — HEUCK: Über Granuloma pediculatum (sog. menschliche Botryomykose). Dermat. Z. 19, 404 (1912). — HIGHMAN: Aussprache zu CLARK. — HOCHÉ: De la botryomycose humaine. Arch. génér. de méd. 1904 I, Nr 5, 281. (Siehe auch BICHAT.) — HOFFMANN, E.: Über ein experimentelles subcutanes Sporotrichom beim Affen nebst Bemerkungen über die SCHRIDDENSEN Parasitenbefunde bei Granuloma pediculatum. 7. Congr. internaz. di dermatol. e sifilograf. Rom, 8. bis 13. 4. 1912. Rom: Armani u. Stein 1913, 1145 u. Arch. f. Dermat. 112, 843 (1912). — HOFFMANN, H.: (a) Nicht veröffentlichte Fälle von Granuloma teleangiectaticum der Breslauer Uni-

versitäts-Hautklinik. (b) Nicht veröffentlichter Fall aus der Universitäts-Hautklinik zu Tübingen. (c) Acne conglobata und verwandte Krankheiten. Zbl. Hautkrkh. **19**, 1 (1926). — VON HUTYRA und MAREK: Botryomykose in: Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere. **1**, 768. Jena: G. Fischer 1922.

IMBERT: Zit. nach MARTINOTTI.

JABOULAY: Les bourgeons charnus exubérants. Province méd. **1899**, 553. (Nach DROUET.) — JACQUET et BARRÉ: Granulome hypertrophique bénin (pseudo-botryomycome). Ann. de Dermat. **10**, 574 (1909). Ref. Mh. Dermat. **50 I**, 22 (1910). — JAEGER: Über das teleangiektatische Granulom. Inaug.-Diss. Würzburg 1910. Ref. Mh. Dermat. **52 I**, 396 (1911). — JESSNER, S.: Botryomykosis (Granuloma teleangiectaticum s. pediculatum) in: Haut- u. Geschlechtsleiden. **1**, 383. C. Kabitzsch 1923. — JESSUP: Plasmocytom. Proc. N. Y. path. Soc. **12** (1912). (Nach KAUFMANN.) — JOHNE: Beiträge zur Ätiologie der Infektionsgeschwülste. Dtsch. Z. Tiermed. **1886**, 204. — DE JONG: Untersuchungen über Botryomyces. Inaug.-Diss. Gießen 1899. — JORES: Haut in: Pathologische Anatomie von ASCHOFF. **2**, 1113. Jena: G. Fischer 1919. — JOSEPH: Botryomykose im Lehrbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten. I. Teil, 220. Leipzig: G. Thieme 1910. — JOUSSET: La botryomycose. Arch. méd. Paris. **97**, 354 (1903). — JULLIARD: Un cas de botryomycose humaine à localisation double. Rev. Méd. de la Suisse rom. **1911**, Nr 7. Ref. Dermat. Wschr. **54 I**, 691 (1912).

KAUFMANN: Granulationen und Granulome im Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie. **2**, 1638. Berlin und Leipzig: De Gruyter 1922. — KAYSER und GRYS: Ein Fall von Botryomykose ähnlich der Madurafuß genannten Erkrankung. (holl.). Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden, 2. Serie A, Nr 8, 2. Serie B, Nr 6 (1907). Ref. Ann. de Dermat. **9**, 299 (1908). — KISSMEYER: (a) Granuloma teleangiectaticum. Dänische dermat. Ges. 2. 12. 1925. Ref. Zbl. Hautkrkh. **19**, 834 (1926). (b) Granuloma pyogenicum. Dänische dermat. Ges. 2. II. 1927. Ref. Zbl. Hautkrkh. **23**, 164 (1927). (c) Granuloma pyogenicum teleangiectaticum. Dansk Dermatologisk Selskab's Forhandling. 1926—1927. (Verlag Levin u. Munksgaards, Kopenhagen.) 200. Sitzung. 2. 2. 1927. (d) Aussprache zu KRISTJANSSEN. — KITT: (a) Der Micrococcus ascoformans und das Mykofibrom des Pferdes. Zbl. Bakter. Orig. **3**, 177, 207, 246 (1888). (b) Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie für Tierärzte. Wien 1899, 424. (c) Euterentzündungen und deren Erreger (außergewöhnliche Mastitiserreger) im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von KOLLE und WASSERMANN. **6**, 96, 118. Jena: G. Fischer 1913. — KLÄNDER: (a) Aussprache zu WEIDMANN. (b) Aussprache zu MARKOWITZ. — KNOWLES: (a) Aussprache zu WEIDMANN. (b) Aussprache zu MARKOWITZ. — KRISTJANSSEN: Granuloma teleangiectodes. Wien. dermat. Ges. 10. 12. 1925. Ref. Zbl. Hautkrkh. **19**, 840 (1926). — KONJETZNY: (a) Zur Pathologie und Ätiologie der sog. teleangiektatischen Granulome (Botryomykose). Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 41, 2219. (b) Nachtrag zu dem in Nr 41 der Münch. med. Wschr. abgedruckten Vortrag: Zur Pathologie und Ätiologie der sog. teleangiektatischen Granulome (Botryomykose). Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 44, 2432. — KREIBICH: Über Granulome. Arch. f. Dermat. **94**, 121 (1909). — KRISTJANSSEN: Pseudo-syphilitische Papeln. Dän. dermat. Ges. 4. April 1928. Ref. Zbl. Hautkrkh. **27**, 742 (1928). — VON KRZYSZTAŁOWICZ: Die Botryomykose. Mh. Dermat. **44 I**, 601 (1907). — KULJER: Botryomykose (holl.). Nederl. Tijdschr. Geneesk. Jg. 68, 1. Hälfte, Nr 4, 386 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **12**, 456 (1924). — KÜTTNER: Über teleangiektatische Granulome. Ein Beitrag zur Kenntnis der sog. Botryomykose. Bruns' Beitr. **47**, 1 (1905).

LABBÉ: Contribution à l'étiologie de la botryomycose humaine. Thèse de Paris. 1909. — LAGRIFFOUL: Sur l'agent pathogène de la botryomycose. Soc. Sci. méd. de Montpellier **30**, 1. 1903. Montpellier méd. **1903**, 505. (Nach LABBÉ.) — LALLIÈVE: De la botryomycose infantile. Thèse de Bordeaux. 1909. — LANDOIS: Botryomykom am rechten Ringfinger. Breslauer Chirurg. Ges. 21. 7. 1913. Ref. Zbl. Chir. **2**, 1489 (1913). — LANE: Aussprache zu CLARK. — LATARGET: Siehe PIOLLET. — LAURENÇON: Botryomycose siégant sur la face dorsale du pouce gauche au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne. Lyon méd. **88**, 369. (Nach DROUET.) — DE LAVERGNE et MICHON: Etude d'un cas de botryomycome. Bull. Soc. franç. Dermat. Jg. 34, Nr 2, 40 (1927). Ref. Zbl. Hautkrkh. **23**, 787 (1927). — LEBLANC: Botryomycose de la peau du boeuf. Soc. Sci. méd. Lyon. 11. 3. 1903. Ref. Lyon méd. **100**, 809 (1903). — LECÈNE: Zit. nach HARTMANN. Siehe auch MARTINOTTI. — LECÈNE und OKINZC: Bull. Soc. anat. Paris. **1911**, 123. (Nach MARTINOTTI.) — LEGRAIN: (a) Botryomycose. Arch. de parasitol. **1**, 164 (1898). Ref. Lyon méd. **88**, 135 (1898). (b) Sur les tumeurs malignes des indigènes africains. Schweiz. Rundschau f. Med. **13**, Nr 15, 637 (1913). Ref. Zbl. ges. Chir. **2**, 69 (1913). — LEGROUX: La botryomycose. Anatomie pathologique, clinique, pathogénie. Thèse de Paris. **1904**. — LEHMANN und NEUMANN: Atlas und Grundriß der Bakteriologie und Lehrbuch der spez. bakteriologischen Diagnostik. Teil 2 (Text). 238, 246. München: Lehmann 1920. — LENORMANT: (a) Sur un cas de botryomycose siégant à la face dorsale de l'annulaire droit. Gaz. hebdomad. de méd. et de chirurg. **1900**, 169. Ref. Zbl. Chir. **1900**, 904. (b) Zit. nach HARTMANN. (c) Sur la prétendue botryomycose

humaine. *Ann. de Dermat.* **1**, 193 (1910). *Ref. Mh. Dermat.* **51 II**, 78 (1910). — LETULLE: (a) Botryomyose. *Presse méd.* 27. 5. 1908, 341. (b) La botryomyose. *Histogenèse. Nature parasitaire.* *C. r. Soc. Biol.* **64**, 267 (1908). (c) La botryomyose, son histogenèse, sa nature parasitaire. *J. Physiol. et Path. gén.* **10**, 256 (1908). — LEVIN: *Granuloma pyogenicum.* *New York acad. of med., sect. on dermatol. a syph. l. 2.* 1921. *Ref. Arch. of Dermat.* **3**, 704 (1921). — LEWITT: (a) *Granuloma teleangiectodes KÜTTNER.* *Dtsch. dermat. Ges. i. d. tschechoslowak. Rep.* **24.** 5. 1925. *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **17**, 625 (1925). (b) *Granuloma teleangiectodes KÜTTNER.* *Dtsch. dermat. Ges. i. d. tschechoslowak. Rep.* **24.** 1. 1926. *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **19**, 609 (1926). (c) *Granuloma teleangiectaticum KÜTTNER.* *Dtsch. dermat. Ges. i. d. tschechoslowak. Rep.* **18.** 12. 1927. *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **26**, 348 (1928). LUCHS: *Beitrag zur Kenntnis der teleangiectatischen Granulome.* *Münch. med. Wschr.* **1920**, Nr 51, 1470.

MAC FADYEAN: *Metastatic lesions in discomycosis.* *J. comp. Path. a. Ther.* Dezember 1900, 337. *Ref. J. Méd. vét.* Febr. 1901, 106. (Nach DROUET.) — MAGALHÃES: *Die sog. Botryomykose (Typus humanus) und teleangiectatisches Granulom und Botryomykose (Typus humanus) mit pyogenem Granulom (port.).* *Brazil-med.* **2**, Nr 8, 117 (1923). *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **11**, 130 (1924). — MAGROU: (a) *Sur la botryomyose expérimentale.* *C. r. Soc. Biol.* **70**, 228 (1911). (b) *Les grains botryomycotiques. Leur signification en pathologie et en biologie générale.* *Publ. Inst. Pasteur.* **1914.** (Nach SEGRÉ.) (c) *Formes actinomycotiques du staphylocoque.* *Ann. Inst. Pasteur.* **33**, 344 (1919). *Zbl. Bakter.* *Ref.* **71**, 181 (1921). — MAHAR: *Botryomyose.* *Bull. Soc. anat. Paris.* **78**, 843 (1903). — MALHERBE: *Granulome cutanéomuqueux soisidant botryomyose.* *Gaz. méd. de Nantes.* 2. 7. 1910. *Ref. Mh. Dermat.* **52 I**, 390 (1911). — MAJOCCHI: *Aussprache zu SIMONELLI.* — MARI: *Bactériologie de la botryomyose.* *Arch. vét. de St. Petersburg.* **1894**, 251, 263. *Ref. J. Méd. vét.* **1895**, 360. — MARIANI: *Appunti su alcuni casi di botriomicosi.* *Soc. ital. di dermatol. e sifilogr. Rom.* 18. bis 20. 12. 1919. *Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle.* **55**, 421 (1920). *Ref. Dermat. Wschr.* **73 II**, 1068 (1921) u. *Arch. Dermat.* **137**, 188 (1921). — MARKOWITZ: *Granuloma pyogenicum.* *Arch. of Dermat.* **9**, 398 (1924). *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **14**, 69 (1924). — MARTENS: *Geschwulst der Hand.* *Berl. med. Ges.* 18. 2. 1903. *Ref. Berl. klin. Wschr.* **1903**, 229. — MARTINOTTI: (a) *Sulla pseudobotriomicosi umana.* *Arch. per le scienze med.* **37**, Nr 3, 258 u. Nr 4, 279 (1913). *Ref. Zbl. ges. Chir.* **4**, 269 (1914). (b) *Aussprache zu SIMONELLI.* — MASSON: *Plaie de guerre botryomycosiques.* *C. r. Soc. Biol.* **1918**, 68. — MAY: *Zit. nach HEUCK.* — MAYER, M.: *Zur Botryomykose beim Menschen.* *Z. Med.-beamte* **1916**, Nr 8. *Ref. Dermat. Wschr.* **65 II**, 868 (1917). — MELCHIOR: *Grundriß der allgemeinen Chirurgie.* 320. Breslau: Trewendt u. Granier 1921. — MENET et BEAUVY: *Note sur deux tumeurs présentant l'apparence de la botryomyose humaine.* *Chir. d. alién. Paris* **1904 III**, 178. (Nach KÜTTNER.) — MERKEL: *Entzündliche und infektiöse Neubildung und pathologische Organisation in LUBARSCH-OSTERTAGS Ergebnissen.* *Jg 9*, Abt. 2, 290, 347 (1903). Wiesbaden (erschienen 1905): J. F. Bergmann. — MERMET et LACOUR: *Bull. Soc. anat. Paris.* **1896**, 729. (Nach MARTINOTTI.) — MEYER, P. S.: *Granuloma teleangiectaticum pediculatum.* *Schles. dermat. Ges.* **14.** 2. 1925. *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **17**, 274 (1925). — MICELLONE e RIVOLTA: *Di una nuova specie di micromicete e di sarcoma nel cavallo.* *Giorn. di anat. fisiol.* **14**, 20 (1882). (Nach DROUET.) — MICHAUX: *Un cas de botryomyose siégant au niveau de la lèvre inférieure.* (Siehe LE BERRE, 80.) — MICHELSON: (a) *Granuloma pyogenes.* *Arch. of Dermat.* **8**, Nr 2, 261 (1923). *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **11**, 427 (1924). (b) *Granuloma pyogenicum. A clinical and histologic review of twenty-nine cases.* *Arch. of Dermat.* **12**, Nr 4, 492 (1925). *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **19**, 389 (1926). — MILLAN et PÉRIN: *Botryomycome de la voûte palatine.* *Bull. Soc. franç. Dermat. Jg.* **33**, Nr 5, 375 (1926). *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **21**, 306 (1926). — MILMANN: *Die Botryomykose des Menschen (russ.).* *Russk. Vestn. Dermat.* **6**, Nr 1 (1928). *Ref. Dermat. Wschr.* **1928**, Nr 16, 553. — MISSORICI, A. P.: *A proposito di un caso con localizzazione vara (padiglione auricolare) di botriomicosi umana.* *Contributo clinico ed anatomo-patologico.* *Ann. di Laring. ecc. Jg 3*, H. 6, 349 (1927). *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **26**, 809 (1928). — MONTEMARTINI: *Un caso di pseudo-botriomicosi a sede rara.* *Giorn. ital. Dermat.* **68**, H. 1, 58 (1927). *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **24**, 219 (1927) u. *Policlinico.* *Jg. 34*, H. 14, 505 (1927). *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **24**, 219 (1927). — MONTGOMERY and CULVER: *Granuloma pyogenicum.* *J. of cut. diseases.* **1917**, Nr 5. *Ref. Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle.* **53**, 191 (1918). — MOUCHET et HERRENSCHMIDT: *Botryomycome de la joue chez un adulte et botryomycome du pouce chez un enfant.* *Bull. Soc. anat.* **1910**, 130. (Nach MARTINOTTI.) — MOURIQUAND: *Un cas de botryomyose.* *Soc. des sciences. méd. de Lyon.* 19. 11. 1902. *Ref. Lyon méd.* **99**, 876 (1902).

NAUWERCK: *Aussprache zu THÜMER.* *Med. Ges. Chemnitz.* 16. 2. 1910. *Ref. Münch. med. Wschr.* **1910**, Nr 19, 1033. — NOURY: *Contribution à l'étude des tumeurs botryomycosiques de la lèvre chez l'homme.* Thèse de Bordeaux. **1906.** (Siehe auch BODIN.) — NOVÉ-JOSSERAND: *Trois cas de bourgeons correspondant à la description de la botryomyose.* (Siehe LALIEVE, 41.) — NOWAK, OLGA: *Granuloma teleangiectaticum KÜTTNER.* *Dtsch. dermat. Ges. i. d. tschechoslowak. Rep.* **6.** 11. 1927. *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **26**, 29 (1928).

OPTE: Human botryomycosis of the liver. Arch. int. Med. **11**, Nr 4, 425 (1913). Ref. Zbl. ges. Chir. **2**, 289 (1913). — **OZENNE:** A propos de tumeurs dites botryomycomes. J. Méd. Paris. **18**, 296 (1906). (Nach LALÈVE.)

PAIS: Pseudobotriomicomi a sede rara. Riforma med. Jg. 40, Nr 2, 26 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **12**, 456 (1924). — **PANISSET:** Quelques documents nouveaux sur la botryomycose. Rev. gén. Méd. vét. **1919**. (Nach FUMAGALLI.) — **PARASCANDOLO:** (a) Botriomicosi umana. Acte med., Neapel **2** (1900). (Nach MARTINOTTI.) (b) Die Botryomycose. Dtsch. tierärztl. Wschr. Jg. 9, 182, 193 (1901). Zbl. Bakter. Ref. **31**, 221 (1902). (c) Die Botryomycose. Österr. Mschr. f. Tierheilk. **30**, 433, 481, 530. — **PASQUIER:** Un cas de botryomycose. Soc. de laryngol., otol. et rhinol. de Paris, 6. 6. 1908. (Nach MARTINOTTI.) — **PATRY:** Bull. Soc. anat. Paris. **1908**, 352. (Nach MARTINOTTI.) — **PÉRIN:** Le botryomycome chez l'homme. Rev. franç. Dermat. Jg. 2, Nr 4, 231 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. **21**, 306 (1926). — **PERRIER:** Bull. Soc. Chir. **1906**. (Nach MARTINOTTI.) — **PERRIN** et **HAWTHORN:** Botryomycome de forme ovulaire. (Siehe BOYER, 37.) — **PESME** et **TORLAIS:** Botryomycose de la conjonctive. Soc. anatomo-clin. de Bordeaux. 24. 4. 1922. (Nach SEGRÉ.) **PETIT:** Bull. Soc. anat. Paris. **1911**, 592. (Nach MARTINOTTI.) — **PETIT** et **COZETTE:** Bull. Soc. anat. Paris. **1905**, 509. (Nach MARTINOTTI.) — **PFEIFFER:** Über Botryomycose. Dtsch. med. Wschr. **1901**. Vereinsbeilage, 288. — **PIANA:** Mod. zoiatro. **1893**, Nr 22. [Nach GALLI-VALERIO (c)]. — **PIERI:** Sulla botriomicosi. Riv. ospital. **1912**, Nr 20, 910. Ref. Dermat. Wschr. **57 II**, 1022 (1913). — **PIOLLET:** (a) Botryomycose de l'index. Lyon méd. **1902**, Nr 28. Ref. Gh. Dermat. **36 I**, 536 (1903). (b) Botryomycose humaine (trois nouvelles observations). Gaz. Hôp. **1904**, Nr 88, 865. Ref. Zbl. Chir. **1904**, 1336. — **PIOLLET** et **ARGAUD:** Botryomycome de la face interne de la lèvre. Province méd. **10**, 205 (1907). (Nach LALÈVE.) — **PIQUÉ:** Note sur deux tumeurs présentant l'apparence de la botryomycose humaine. Soc. Chir. **18**. 2. 1903. Ref. Arch. gén. méd. Jg. 24, 1, 510 (1903). — **PLEHN:** Die Verruga peruviana im Handbuch der Tropenkrankheiten von C. MENSE. 2, 434. Leipzig: A. Barth 1905. — **POIRIER:** Bull. Soc. anat. Paris. **1907**, 336. (Nach MARTINOTTI.) — **POLLITZER:** (a) Aussprache zu WILE. (b) Granuloma pyogenicum. New York acad. of med., sect. on dermatol. 3. 5. u. 7. 10. 1913. Ref. J. of cutaneous diseases. including syph. **32**, 381 (1914). — **POLLOSSON:** Siehe TIXIER. — **PONCET:** (a) Botryomycose humaine. 15. Congr. franç. de chirurg. Paris, 20. bis. 25. 10. 1902. Ref. Zbl. Chir. **1903**, 474. (b) Aussprache zu SAVARIAUD und DEGUY. (c) Aussprache zu PIOLLET. (d) Botryomycose humaine. (Cinq observations inédites.) Bull. Soc. Chir. Paris. **32**, 305 (1906). Ref. Zbl. Chir. **1907**, 287. (e) Zit. nach HARTMANN. — **PONCET** et **BÉRARD:** Traité clinique de l'actinomycose humaine, pseudoactinomycose et botryomycose. Paris 1898, 348. Ref. Ann. de Dermat. **9**, 826 (1898). — **PONCET** et **DOR:** (a) De la botryomycose humaine. Identité de nature de tumeurs d'apparence papillomateuse chez l'homme avec la botryomycose ou champignon de castration du cheval. 11. Congr. franç. de chirurg. Paris, 18. 10. 1897. Ref. Ann. de Dermat. **9**, 89 (1898). (b) De la botryomycose humaine. Lyon méd. **1897**, Nr 5, 213. Ref. Mh. Dermat. **26 I**, 589 (1898). (c) De la botryomycose humaine. Lyon méd. **87**, 145 (1898). Ref. ¹ Mh. Dermat. **27 II**, 592 (1898). (d) De la botryomycose humaine. Lyon méd. **87**, 189 (1898). (e) Champignon de castration du cheval et tumeurs framboesiformes pédiculées des doigts et de la main chez l'homme. Arch. gén. méd. **3**, 129, 274 (1900). Ref. Zbl. Chir. **1901**, 193. — **PONCET** et **LERICHE:** Bull. Soc. Chir. Paris. **1907**. (Nach MARTINOTTI.) — **POUZIN:** Du botryomycome et de son traitement par les injections intraveineuses de novarsénobenzol. Thèse de Paris **1927** u. Presse méd. **35**, 82, 1242 (1927). Ref. Zbl. Hautkrkh. **26**, 591 (1928). **PUSEY:** Granuloma pyogenicum. Amer. dermatol. soc., Chicago 14. bis 16. 5. 1914. Ref. Arch. f. Dermat. **122**, 532 (1918).

RABE: Über mykotische Bindegewebswucherungen bei Pferden. Dtsch. Z. f. Tiermed. **1886**, 137. — **RABELLO:** Ein Fall von Botryomycose (port.). Sociedade Brasileira de dermatol., Rio de Janeiro, 7. 4. 1913. Ref. Dermat. Wschr. **57 II**, 1039 (1913) u. Arch. f. Dermat. **119**, 542 (1915). — **RABÈRE:** (a) Bull. méd. **1903**. (Nach MARTINOTTI.) (b) Tumeur botryomycosique de la région scapulaire gauche. Bull. Soc. anat. de Bordeaux **25** (1904). (c) La botryomycose infantile. (Botryomycose du vertex.) Rev. prat. de gyn., d'obstétr. et pédiat. de Paris **1**, 75 (1906). (d) Botryomycose de l'extrémité du pouce. Rev. prat. de gyn., d'obstétr. et pédiat. de Paris, Dez. 1906. (Nach LALÈVE.) — **RADEMAKER:** Kultur der Aktinomycose und über sog. Botryomycose beim Menschen. (Holländisch.) Nederl. Tijdschr. Geneesk. Jg. 70, 1. Hälfte, Nr 7, 658 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. **20**, 322 (1926). — **RAFIN:** Botryomycose de la main. Lyon méd. **1898**, Nr 32. Ref. Mh. Dermat. **28 I**, 318 (1898). — **RAMEL:** Botryomycomes symétriques du plancher de la bouche. Rev. méd. de la Suisse rom., Jg. 46, 947 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. **22**, 861 (1927). — **RAVOGLIO:** Dermatitis coccidioides. Mh. Dermat. **46**, 281 (1908). — **REITMANN:** (a) Über das tele-

¹ Das Referat entspricht der Originalarbeit nicht. Es muß eine Verwechslung mit einer anderen Mitteilung von PONCET und DOR vorliegen, die ich aber nicht habe auffinden können.

angiektatische Granulom KÜTTNER. Arch. f. Dermat. **91**, 185 (1908). (b) Zur Frage des sog. teleangiektatischen Granuloms. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **20**, 605 (1909). — REVERDIN et JULLIARD: Un cas de botryomyose humaine. Rev. méd. de la Suisse rom. **1900**, Nr 11, 560. Ref. Presse méd. **1901**, 235. — RHENTER: Botryomyose du medius gauche. Lyon méd. **110**, 653 (1908). — RIVOLTA: Del micelio e delle varietà e specie di disomiceti patogeni. Giorn. ital. di anat. fisiol. e patolog. animale. **16**, 181 (1884). (Nach DROUET.) — ROCHA LIMA: (a) Verruga peruviana und teleangiektatische Granulome. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **29**, H. 10, 525 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **19**, 389 (1926). (b) Über verrugaähnliche Erkrankungen (Pseudoverrugas). Abh. Auslandskde **26**, Reihe D: Med. u. Veterinärmed. **2**, 464 (1927). — ROCHER: (a) A propos de deux cas de botryomyose. J. de méd. de Bordeaux, **1906**, Nr 39. (Nach LALIEVE.) (b) Botryomyose de l'extrémité de l'index gauche. J. de méd. de Bordeaux, **30**, 9. 1906. (Nach LALIEVE.) (c) Un cas de botryomyose du cuir chevelu. Soc. des scienc. méd. de Bordeaux, **21**, 10. 1907. (Nach MARTINOTTI.) — RODIER: Botryomyose d'un doigt. Presse méd. **6**, 3. **1909**, 166. ROMANO: Sulla pretesa botriomicosi umana. (Contributo istologico e clinico.) Tumori Jg. **8**, H. 2, 129 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. **3**, 294 (1922). — ROSTENBERG: Granuloma pyogenicum. New York acad. of med., sect. on dermatol. a. syphilol. **4**, 12. 1923. Ref. Arch. of Dermat. **9**, 654 (1924). — LE ROY DES BARRES: Un cas de bourgeon charnu pédiculé de la plante du pied. Gaz. Hôp. **1905**, Nr 67. Ref. Zbl. Chir. **1905**, 1131. — RUGE, MÜHLENS und ZUR VERTH: Die Verruga peruviana in Krankheiten und Hygiene der warmen Länder 256. Leipzig: W. Klinkhardt 1925.

SABRAZÈS et LAUBIE: (a) Lésion framboesiforme de la région frontale simulant le pian des pays chauds et la botryomyose. Arch. de parasitol. Juli 1898, 410. Ref. ¹ Mh. Dermat. **28** I, 318 (1899). (b) Non spécificité de la botryomyose. Arch. gén. méd. **2**, 513 (1899). Ref. Zbl. Chir. **1901**, 194. (c) Nach HEUCK. — SAINZ DE AJA: (a) Die sog. menschliche Botryomykose (span.). Actas dermo-sifiligr. Jg. 4, Dez. 1911 bis Jan. 1912, Nr 2. Ref. Dermat. Wschr. **55** II, 886 (1912). (b) Die sog. Botryomykose. (Klinischer Fall.) (Span.). Rev. clin. Madrid **1912**, Nr 6. Ref. Mh. Dermat. **54** I, 711 (1912). — SAVARIAUD: (a) Aussprache zu PONCET (a). (b) A propos de la botryomyose. (Réponse à Mr. DELORE.) Gaz. Hôp. **75**, 1245 (1902). Ref. Arch. f. Dermat. **68**, 264 (1903). (c) La botryomyose. Congr. franç. de chirurg. **1903**. Ref. Gaz. Hôp. **1903**, 1273 u. Rev. franç. de méd. et chir. **5**, 1. 1903. (Nach FRÉDÉRIC.) — SAVARIAUD et DEGUY: (a) Deux cas de botryomyose humaine. Bull. Soc. anat. Paris **1901**, 282. (Nach DROUET.) (Siehe auch BALZER und ALQUIER.) (b) Deux cas de botryomyose humaine. Gaz. Hôp. **75**, 1129 (1902) et Rev. vét. **1902**, Nr 12. Ref. Arch. f. Dermat. **68**, 264 (1903). (c) La botryomyose. Rev. franç. de méd. et de chir. **5**, 1. 1903. (Nach LALIEVE.) (d) Deux nouveaux cas de botryomyose. 16. Congr. franç. de chirurg. **20**, 10. 1903. Ref. Arch. gén. de méd. **2**, 2925 (1903). (Siehe auch CHAMBON, 34.) — SAUL: Untersuchungen zur Ätiologie und Biologie der Tumoren. Zbl. Bakter. Orig. **85**, 126, 129 (1920). — SCHNEIDEMÜHL: Über Botryomykose beim Menschen und bei Tieren. Zbl. Bakter. Orig. **24**, 271 (1898). — SCHRIDDE: Das Granuloma teleangiectodes europeum, eine Protozoenkrankheit. Dtsch. med. Wschr. **1912**, Nr 5, 218. — SCHÜRMEYER: Zur Frage der Botryomykose. Dtsch. med. Wschr. Jg. 48, Nr 1, 47 (1922). — SEGRÉ: (a) A proposito di un caso di granuloma teleangiectode. (Pseudobotriomicosi umana). Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle. **55**, 413 (1920). Ref. Dermat. Wschr. **73** II, 1068 (1921) u. Arch. f. Dermat. **137**, 188 (1921). (b) Botriomicosi. Mailand: A. Cordani 1924. Ref. Zbl. Hautkrkh. **18**, 672 (1926). — SEREBRENNIKOW: (a) Ein Fall von pilzähnlichem Granulom. Russ. Z. Hautkrkh. **23**, März 1912. Ref. Dermat. Wschr. **55** II, 983 (1912). (b) Ein Fall von Heilung von Botryomykosis und Psoriasis vulgaris bei einer Geisteskranken. Russ. Z. Hautkrkh. **31**, Jg. 16 (1916). Ref. Dermat. Wschr. **67** II, 830 (1918). — SERINGES et LOUSTEAU: Soc. anatomo-clin. de Bordeaux **1912**. (Nach MARTINOTTI.) TEN SIETHOFF: (a) Botryomykose der Augenlider (holl.) 38. Jahresber. der Augenheilst.-anst. in Utrecht **1897**, 340. Ref. Münch. med. Wschr. **1898**, Nr 15. (Siehe auch FABER.) (b) Botryomykose beim Menschen (holl.) Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1898**, 440. Ref. Zbl. inn. Med. **19**, 1288 (1898). — SILHOL: Zit. nach HARTMANN. — SIMONELLI: A proposito della così detta botriomicosi umana. Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle **54**, Nr 1 (1913). Ref. Dermat. Wschr. **56**, 514 (1913). — SOTTI, G.: Considerazioni istogenetiche sul granuloma pedunculato angiomatode. Pathologica (Genova) **20**, Nr 438, 165 (1928). Ref. Zbl. Hautkrkh. **28**, 166 (1928). — SOUBEYRAN: Note sur une tumeur présentant l'apparence de la botryomyose humaine. Bull. Soc. anat. Paris **78**, 364 (1903). — SPICK: De la spécificité de la botryomyose. Thèse de Lyon **1900**. — SPIGLER: Das idiopathische multiple Pigmentsarkom in MRACEKs Handbuch der Hautkrankheiten **4**, 1. Hälfte, 106. Wien: A. Hölder 1907. — SPIRE: Botryomyose. Thèse de Bordeaux **1921**². (Nach

¹ Das Referat ist falsch. Es handelt sich um Stirn-, nicht um Oberarmgegend.

² Trotz aller Bemühungen, auch in Frankreich selbst, war es mir nicht möglich, mir diese Arbeit zu verschaffen.

SEGRÉ. — SPITZER: Botryomykose oder Granuloma pediculatum benignum. Wien. dermat. Ges. 23. 10. 1924. Ref. Zbl. Hautkrkh. 16, 381 (1925). — SPOURGITIS: La botryomykose humaine. Thèse de Paris 1900. (Siehe auch THIÉRY.) — STELWAGON: A probable case of granuloma pyogenicum. The J. of cutan. dis. includ. syphilis. 33, 220 (1915). — STERIU: Beiträge zum Studium der Botryomykosis (rum.) Inaug.-Diss. Bukarest 1903. Ref. Münch. med. Wschr. 1903, 1610. — SUTTON: (a) Granuloma pyogenicum (Botryomykosis hominis of the French authors). Amer. J. med. Sci. Juli 1911. Ref. Mh. Dermat. 54 I, 710 (1912). (b) Granuloma pyogenicum of the lip. J. amer. med. Assoc. 20. 5. 1916, 1613. Ref. Arch. f. Dermat. 125, 727 (1920). (c) A nail tumor of unusual type. Arch. of Dermat. 6, Nr 3, 351 (1922). Ref. Zbl. Hautkrkh. 7, 34 (1923). — SWEITZER: (a) Pyogenic granuloma. Arch. of Dermat. 14, Nr 6, 742 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. 23, 230 (1927). (b) Pyogenic granuloma. Arch. of Dermat. 15, Nr 3, 356 (1927). Ref. Zbl. Hautkrkh. 23, 786 (1927).

TERRIER: (a) A propos de la botryomykose. Soc. de chirurg. 18. 2. 1903. Ref. Arch. gén. méd. 1, 510 (1903). (b) Observation d'un cas de botryomykose. Soc. de chirurg. 4. 3. 1903. Ref. Arch. gén. méd. 1, 635 (1903). — THÉVENOT et ALAMARTINE: Botryomykose humaine. Lyon chir. 1. 6. 1909, 154. Ref. Ann. de Dermat. 1, 39 (1910). — THIÉRY: (a) Un cas de botryomykose. (Siehe SPOURGITIS.) (b) Botryomykose humaine. Gaz. Hôp. 1902, 240. (c) Aussprache zu SAVARIAUD und DEGUY (d). (d) Zit. nach HARTMANN. — THÜMER: Teleangiektatisches Granulom. Med. Ges. Chemnitz 16. 2. 1910. Ref. Münch. med. Wschr. 1910, Nr 19, 1033. — TISSERAND: Botryomycome de la partie interne de la région sourcilière chez un enfant de dix ans. Bull. Soc. anat. Paris Jg. 94, Nr 10, 608 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. 17, 535 (1925). — TIXIER: (a) Un cas de botryomykose humaine. Siehe CHAMBON. (b) Siehe PIOLLET. — TOBIAS: A case of granuloma pyogenicum. Arch. of Dermat. 8, Nr 5, 732 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. 11, 130 (1924). — TORLAIS: (a) La botryomykose chez l'homme et chez les animaux: contribution à l'étude des granulomes. Arch. franç. de path. génér. et exp. et d'anat. pathol. 1922, Nr 3. Ref. Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle 57, 1078 (1922). (b) Zit. nach La botryomykose im J. des praticiens Jg. 36, Nr 50, 289 (1922). Ref. Zbl. ges. Chir. 21, 316 (1923). — TRUFFI: (a) Follikulite stafilogena vegetante. Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle 1906, H. 3, 327. (b) Su la cosi detta botriomicosi dell' uomo. 10. Vers. d. ital. dermat. Ges. Rom 16. bis 19. 12. 1908. Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle 2, 312 (1909). Ref. Mh. Dermat. 50 I, 29 (1910) u. Typographia degli operai. Ref. Mh. Dermat. 51 II, 486 (1910). (c) Aussprache zu SIMONELLI.

VALLILO: Del nodulo botriomicotico. Pathologica 1911. (Nach MONTEMARTINI.) — VEILLET: Thèse de Paris 1895. (Nach MARTINOTTI.) — VERDELET: (a) Tumeur de la main rappelant la botryomykose humaine. J. de malad. cutan. et syph. 1900, H. 1. Ref. Mh. Dermat. 30 I, 392 (1900). (b) Sur quelques cas de botryomykose. Arch. franco-belges Chir. Jg. 25, Nr 9, 861 (1922). Ref. Zbl. Hautkrkh. 7, 266 (1923). — VERDELET et MARC RIVIÈRE: Sur un cas de botryomykose au cours de la gestation. Bull. Soc. Obstétr. Paris Jg. 10, Nr 8, 583 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. 6, 169 (1922). — VILLAR: Siehe VINCENT. — VILLARD: Siehe PONCET und DOR (a). (Siehe auch DROUET, 45.) — VILLEMIN: (a) Sur un cas de botryomykose chez un enfant. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 7, 350 (1905). (Nach LALIEVE.) (b) Arch. gén. méd. 1, 120 (1906). (Nach MARTINOTTI.) (c) Sur un cas de botryomykose chez un enfant. Ann. Méd.-chir. 10, 93 (1906). (Nach LALIEVE.) — VILLEMIN et GY: Note sur une tumeur ayant les caractères de la botryomykose humaine. Bull. Soc. anat. Paris 1905, 837. (Nach LALIEVE.) — VINCENT: De la botryomykose humaine. Thèse de Bordeaux 1912.

WEBER: Botryomycoma hominis in Some small subcutaneous and cutaneous growths. Brit. J. Dermat. 20, 313, 316 (1908). — WEIDMAN: Granuloma pyogenicum. Arch. of Dermat. 6, Nr 2, 238 (1922). Ref. Zbl. Hautkrkh. 6, 516 (1922). — WERKER: Beitrag zur Frage des Granuloma pediculatum, der sog. menschlichen Botryomykose. Inaug.-Diss. Bonn 1914. Ref. Dermat. Wschr. 65 II, 868 (1917). — WESCOTT: A case of granuloma pyogenicum on the eye-lid. J. amer. med. Assoc. 24. 6. 1916. Ref. Dermat. Wschr. 65 II, 772 (1917). — WILE: (a) Über Granuloma pyogenicum. (Pseudobotryomykosis). UNNAS Festschr. 1, 333 (1910). (b) Granuloma pyogenicum. (Pseudobotryomykosis.) J. of cutan. dis. includ. syph. 28, 663 (1910). (c) Granuloma pyogenicum. J. of cutan. dis. includ. syph. 29, 403 (1911). Ref. Mh. Dermat. 52 I, 243 (1911). — WOHL: Granuloma pyogenicum. N. Y. med. J. 20. 1. 1907. Ref. Dermat. Wschr. 65 II, 884 (1917). — WOOLDRIDGE: J. comp. Path. a. Ther. 20, 3 (1907). (Nach MARTINOTTI.)

ZEISLER: Granuloma pyogenicum. Arch. of Dermat. 7, Nr 3, 406 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. 8, 514 (1923). — ZIELER: Granuloma teleangiectaticum im Lehrbuch und Atlas der Haut- u. Geschlechtskrankheiten, 253. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1924. — ZURHELLE: Über Granuloma pediculatum luposum. Dermat. Wschr. 66 I, 345 (1918).

Aktinomykose.

Von

H. FISCHER-Köln.

Mit 6 Abbildungen.

Begriff der Erkrankung. Mit dem Ausdruck „Aktinomykose“ bezeichnen wir eine chronisch verlaufende Infektionskrankheit, die hervorgerufen wird durch Pilze, die als zu der Gruppe der Streptotricheen gehörig betrachtet werden und sich durch ein ganz bestimmtes Verhalten im Organismus auszeichnen. Tiere sowohl wie Menschen werden von der Krankheit befallen. Alle Organe des Körpers, Haut und Schleimhaut, Lunge, Intestinalorgane, Knochen, Muskeln, Gelenke, Meningen können beim Menschen, primär oder sekundär, Sitz der Erkrankung sein. Die Krankheit ist entweder auf die Eintrittspforte beschränkt, sie kann benachbarte Organe befallen oder auch metastasieren oder sogar sich generalisieren und führt in diesen Fällen unter dem Bild einer Pyämie stets zum Tode (WERTHEMANN).

Geschichtliches. Rückschauend ergibt sich, daß die Aktinomykose vor allem in der Tierpathologie unter anderen Namen beschrieben und gekannt war, lange bevor man von der wahren Natur der Erkrankung Kenntnis hatte. Die erste ausführliche Beschreibung eines Falles von Aktinomykose der Wirbelsäule mit Abbildungen des Pilzes stammt von LANGENBECK aus dem Jahre 1845. Aber erst 1878 wurde dieser sorgfältig von LANGENBECK bearbeitete Fall von ISRAEL mit eigenen Fällen publiziert, woraus wohl geschlossen werden darf, daß VON LANGENBECK (1845) die Pilze als Krankheitserreger und die Krankheit selbst als Pilzkrankung nicht erkannt hat. Übrigens hat auch ISRAEL *zunächst* nicht an die ätiologische Bedeutung der Pilze geglaubt. Das Verdienst, diese zuerst erkannt zu haben, gebührt BOLLINGER (1877), der den Strahlenpilz als Erreger gewisser Geschwülste beim Rind erkannte. Auf seine Anregung stellte der Botaniker HARZ Untersuchungen über den Pilz an, und von ihm stammt die Bezeichnung *Actinomyces bovis* für den Erreger. PONFICK sprach 1879 die Möglichkeit der Identität der bei Rind und Mensch in entsprechenden Läsionen gefundenen Pilze aus, eine Ansicht, die nach ISRAEL bereits vor PONFICK WEIGERT vertreten hatte. Eine eingehende Studie über die Aktinomykose beim Menschen stammt von BOSTRÖM, die mit den Arbeiten von PONFICK und WOLFF und ISRAEL auch heute noch grundlegend ist. Später wurde eine ausführliche Arbeit von LIESKE (1921) über den Strahlenpilz und eine größere Zusammenfassung über die Strahlenpilzkrankheit der Menschen von NÖSKE (1922) veröffentlicht. Neuerdings wird, vor allem auf Grund von Forschungsergebnissen der Veterinärmedizin, die *absolute* Identität zwischen Menschen- und Tieraktinomykose *in allen Fällen* bezweifelt (NORLÉN) und für eine polybakterielle Theorie der Aktinomykose eingetreten.

Ätiologie. Der Erreger der Krankheit. Eine feststehende Einreihung in das botanische System hat der Erreger der Strahlenpilzkrankung bis heute nicht erfahren. Bakteriologen und Botaniker haben sich über die Natur der Strahlenpilze bisher nicht einigen können. COHN hielt den von ISRAEL ihm zur Untersuchung übergebenen Pilz für zu den Streptotricheen gehörig. PETRUSCHKI (im Handbuch der pathologischen Mikroorganismen von KOLLE-WASSERMANN) rechnet *Actinomyces* und *Streptothrix* zu den Trichomyceten, die er „entwicklungsgeschichtlich als Übergangsgruppe zwischen den einfachen Spalt-

pilzen und den durch Bildung besonderer Fruktifikationsorgane höher entwickelten Schimmelpilzen“ betrachtet, eine Einteilung, die von anderer Seite (LOMBARDO-PELLEGRINO-SANFELICE, LIESKE u. a.) nicht unwidersprochen blieb. Es ist bisher nach PETRUSCHKI die Species *Actinomyces* charakterisiert „durch die von ihr allein gebildeten Strahlenkranzformen im lebenden Körper“ und *Streptothrix* gekennzeichnet „durch reichliche echte Verzweigung, weliges Wachstum, spätere Fragmentationen und Bildung von Konidienketten, die als Fortpflanzungsorgane dienen“ (nach NOESSKE). BOSTRÖM kultivierte aus seinen Fällen von Aktinomykose einen Strahlenpilz, der vorwiegend aerob wuchs, lange Fäden und an der Luft die typischen weißen Sporen bildete. Im Gegensatz hierzu zeigten die von WOLFF und ISRAEL in ihren Fällen kultivierten Pilze wesentliche Abweichungen. Die Kulturen wuchsen hauptsächlich anaerob, es bildeten sich keine langen Fäden, sondern nur kurze Stäbchen, nur gelegentlich Verzweigungen (LIESKE). Man hat auf Grund dieser Verschiedenheiten versucht, die Erreger der Strahlenpilzkrankung in zwei Typen zu trennen, einen vom Typus BOSTRÖM, der aerob und unter Bildung langer Fäden wächst, und einen vom Typus WOLFF-ISRAEL, der anaerob und unter Bildung kurzer, meist unverzweigter Stäbchen wächst. Da man nun bei Fällen von Aktinomykose, wo sich echte Drusen mit Kolben fanden, fast stets den anaeroben Typ WOLFF-ISRAEL findet, ist die Ansicht ausgesprochen worden, „daß nur dieser anaerobe Strahlenpilz der Erreger echter Aktinomykose sei“ (LIESKE), und es ist vorgeschlagen worden, die durch den anaeroben Strahlenpilz hervorgerufenen Affektionen als *Aktinomykose* und die durch den aeroben Pilz verursachten Erkrankungsformen als *Streptotrichose* zu bezeichnen. Dieser Annahme zweier verschiedener Erreger der Aktinomykose, eines aeroben und eines anaeroben Pilzes, tritt LIESKE entschieden entgegen. Er ist auf Grund von jahrelangen Studien an 16 Stämmen von menschlicher Aktinomykose zu der Auffassung gelangt, daß es prinzipielle Verschiedenheiten der Erreger der Strahlenpilzkrankheiten nicht gibt. Er fand, daß sich alle möglichen Übergänge von den anaeroben zu den aeroben Stämmen feststellen lassen und daß andererseits wesentliche Unterschiede bei den einzelnen aeroben sowie auch anaeroben Stämmen bestehen. Das Sauerstoffbedürfnis ist kein einheitlicher Faktor, und es kann infolgedessen von diesem Gesichtspunkt aus keine Trennung der Erreger in aerobe und anaerobe Pilze durchgeführt werden. Auch das zweite Merkmal der beiden Stämme (BOSTRÖM-WOLFF, ISRAEL), die Bildung von langen Fäden bei der aeroben Form, von kurzen Fäden bei der anaeroben, ist nach LIESKE absolut kein konstanter Faktor insofern, als die kurze Fadenform beim Übergang der anaeroben in die aerobe Form des Pilzes sich in die lange Fadenform umwandelt. Ferner weist er darauf hin, daß das Ausgangsmaterial, von dem kurzfädige Kulturen gewonnen waren, meist sehr lange Fäden enthielt, was auch DRESEL erwähnt. Ebenso sind ganz im Beginn der Kultur anaerober Pilze die Fäden ebenso lang wie bei den aeroben Pilzkulturen. LIESKE schließt daraus, daß weder vom Gesichtspunkt des Sauerstoffbedürfnisses noch der Fadenlänge eine Trennung der Pilze in zwei verschiedene Arten möglich ist, und „daß es sich lediglich um verschiedene Wachstumsformen morphologisch nicht zu unterscheidender Organismen handelt“. Gegen diese Ansicht von LIESKE, daß der Erreger der Aktinomykose ein fakultativ anaerober Pilz ist, daß er unter verschiedenen Bedingungen aerob bzw. anaerob wachsen könne, wendet sich DRESEL. Er vertritt die Ansicht von zwei Pilztypen, einem aeroben und einem anaeroben und behauptet, daß die echte Aktinomykose stets durch einen anaeroben Pilz, der instände sei, Drusen zu bilden, hervorgerufen sei. Für die übrigen aeroben Pilze, die recht verschiedenartig sein und die aktinomykoseähnliche Erscheinungen hervorrufen können, schlägt er den Namen *Streptothrix* und für die durch sie

verursachte Erkrankung den Namen *Streptotrichose* vor. Dieses Moment der Drusenbildung im Organismus, das als typisch und ausschlaggebend für den Strahlenpilz bezeichnet wird, wird neuerdings gleichfalls in seiner diagnostischen Bedeutung sehr angezweifelt, ebenso wie die an den Drusen befindlichen Kolben. „Der Strahlenpilz kann im gleichen Körper mit und ohne Drusenbildung wachsen“ (GRUBAUER), und zwar glaubt GRUBAUER in Umwelteinflüssen die Ursache dafür sehen zu sollen, daß bei demselben Pilz einmal Drusen zustande kommen, das andere Mal nicht. Daß die Keulen, die wohl ziemlich allgemein als Degenerationsprodukte aufgefaßt werden, nicht immer an den Drusen vorhanden zu sein brauchen, und daß sie für die Aktinomykose nichts Spezifisches seien, erwähnt ORSKOV. HUEBSCHMANN ist derselben Ansicht und glaubt, daß die Bildung derselben unter bestimmten Bedingungen erfolge; SHIOTA behauptet, daß sie vom Alter der Drusen abhängig sei; DRESEL schreibt der Reaktionsfähigkeit des umgebenden Gewebes einen großen Einfluß auf die Ausbildung der Keulen zu. Nach NORLÉN schließt das Fehlen typischer Keulen keineswegs die Möglichkeit aus, daß wir es mit Aktinomykose zu tun haben. Ebenso mißt HASLUND dem Vorkommen oder Fehlen der Keulen keine grundsätzliche Bedeutung zu. Auch die von BOSTRÖM, PONFICK u. a. erwähnten Körnchen im Eiter, die als charakteristisch angegeben und auch von anderen Forschern als Nachweis zur Unterscheidung von anderen Pilzkrankheiten gefordert werden, stellen nach BERESTNEW, DRESEL und JÄHN Gebilde dar, die ab und zu bei der Aktinomykose fehlen können, und ebenso behaupten GARTEN und HESSE, daß sie solche Körnchen im Eiter fanden, die lediglich aus Eiterklümpchen bestanden und sonst nichts wie Kokken und Stäbchen enthielten. DRESEL und JÄHN halten die Körnchen für eine Entwicklungsform, die in Fällen *frischer* Aktinomykose gewöhnlich nicht vorhanden sei (nach NORLÉN). Es sind also neuerdings alle Kardinalsymptome des Strahlenpilzes, die früher für die Diagnose unerlässlich waren, angegriffen und als für die Diagnose „Aktinomykose“ als nicht unbedingt notwendig vorhanden erklärt worden.

Es gehen aus Vorstehendem die großen Meinungsverschiedenheiten hervor, die zur Zeit noch über die Stellung der Strahlenpilze im System, die Erreger der Strahlenpilzerkrankung und deren Lebensäußerungen im Gewebe und in der Kultur herrschen. Es haben sich mit Rücksicht darauf auch Stimmen gemeldet, die daran zu zweifeln beginnen, daß man es hier mit einer Erkrankung zu tun habe, die eine einheitliche Ätiologie habe, und die — wie BERESTNEW — der Meinung sind, daß die „Aktinomykose“ nur ein Sammelbegriff sei. LIGNIÈRES und SPITZ haben in Erkrankungsformen, die bei Rindern in Argentinien auftraten und klinisch alle Erscheinungen der Aktinomykose hatten, einen Pilz als Erreger nachgewiesen, der im Eiter Körnchen bildete, die die charakteristische Keulenform zeigten, die aber keine verzweigten grampositiven fädigen Strukturen, sondern statt dessen einen kleinen gramnegativen Bacillus aufwiesen, den sie als *Aktinobacillus* bezeichneten. Sie vertreten auf Grund ihrer Untersuchungen neuerdings die Ansicht, daß das, was wir mit dem Ausdruck „Aktinomykose“ belegen, kein einheitliches Krankheitsbild sei, und daß das Symptom der Drusenbildung von den verschiedensten Pilzen hervorgebracht werden könne. Sie schlagen deshalb für das klinische Bild den Namen *Aktinophytose* vor mit dem Zusatz des jeweiligen Erregers. Ebenso sagt LANGERON auf Grund seiner Untersuchungen an drei Fällen von „Aktinobacillose“ bei Rindern und der Impfresultate von HÜLPHERS, „daß es nicht mehr eine einzige Aktinobacillose, daß es nicht eine einzige Aktinomykose gibt, und daß sehr verschiedenartige bakterioide oder kokkoide Keime typische Aktinomykoseveränderungen hervorrufen können“. GRIFFITH fand nach BOSWORTH unter 44 Fällen von „Aktinomykose“ bei

Schlachttieren 40 mal den Aktinobacillus und nur 4 mal einen Streptothrix als Erreger. BOSWORTH stellte bei 36 verschiedenen Fällen von Aktinomykose bei Schlachttieren in 21 Fällen einen Aktinobacillus fest, in 13 Fällen Streptothrix, 2 waren unentschieden.

In Begleitung der Aktinomyceten sind in den Krankheitsprodukten der Aktinomykose — auch in geschlossenen — fast stets zwei Bakterien gefunden worden, ein zugespitztes Stäbchen, *Bact. fusiforme*, und ein Kokkus, *Bacterium comitans* genannt. Ob und eventuell in welchem Zusammenhang diese Begleitbakterien mit der Entstehung der Strahlenpilzkrankheit stehen, ist nicht klar; es unterliegt aber nach LIESKE kaum einem Zweifel, daß ein solcher Zusammenhang besteht.

Es sind also neuerdings ziemlich alle bisher in der Aktinomykoselehre geltenden Begriffe kritisiert worden. Man wird gut tun, sich solchen Neuerungen gegenüber abwartend zu verhalten. Es ist notwendig, diese Ansichten zu kennen mit Rücksicht auf Fälle, die in der letzten Zeit publiziert werden, bei denen neben großer Übereinstimmung mit den klassischen Zeichen der Aktinomykose manche Befunde an den Pilzen, im Gewebe und in der Kultur nicht mit der überlieferten Darstellung übereinstimmen.

Bis zur definitiven Klärung des ganzen Fragenkomplexes dürfte es geboten sein, an der bisher geltenden Darstellung über den Erreger der Aktinomykose festzuhalten, dabei aber auf die neuerdings geäußerten gegenteiligen Ansichten zu verweisen.

Der Erreger im Organismus. Im aktinomykotischen Eiter finden sich nach ihrer Größe sehr wechselnde weißliche bis gelbliche Körnchen, die man manchmal erst sieht, wenn man den Eiter in dünner Schicht in einer Petrischale über schwarzer Unterlage betrachtet. Diese Körnchenbildung im Gewebe, die als charakteristische Fähigkeit des Aktinomyces betrachtet wurde und große diagnostische Bedeutung hat, soll neuerdings auch bei anderen Bakterien beobachtet worden sein (GARTEN u. HESSE, LIGNIÈRES u. SPITZ) und kann nach DRESEL auch bei echter Aktinomykose im Beginn fehlen. Das Aussehen in der Farbe ändert sich nach dem Alter. Diese Körnchen, Aktinomycesdrusen genannt, bestehen aus Pilzelementen, die eine ganz bestimmte Ordnung zeigen. Das Zentrum setzt sich aus engverfilzten Pilzfäden zusammen, die nach dem Rande zu radiär verlaufen und kolbenförmige Anschwellungen an ihrem distalen Ende zeigen: die Keulen, die als Degenerationserscheinungen gedeutet werden, die unter dem Kampf zwischen Organismus und Pilz zustande kommen. Andere Ansichten über die Keulenbildung wurden bereits erwähnt (LIGNIÈRES u. SPITZ, LANGERON). In dem Fadengeflecht liegen die Sporen der Aktinomyceten in Form von Körnchen wie Staphylokokken. Andere Pilzfäden enden in Kolbenform und haben echte Verzweigungen.

Als sehr gute Färbung des Pilzes in gut ausgestrichenem Eiter ist die GRAMSche zu empfehlen unter Nachfärbung mit verdünntem Karbolfuchsin. Die Pilze sind gram-positiv und zwischen den Eiterzellen gut erkennbar. Im Sputum ist in derselben Weise der Strahlenpilz nachzuweisen; er kommt aber hier auch bei Gesunden vor (LIESKE). Nach LIESKE sind die meisten pathogenen Strahlenpilze nicht säurefest; namentlich bei Lungenaktinomykose aber können sie zuweilen säurefest sein. Anreicherung mit Antiformin wird empfohlen (SEIFFERT).

Kulturen. Es empfiehlt sich möglichst junge Körnchen oder Granulationsgewebe zu verwenden und zahlreiche Kulturen anzulegen, da viele Gläser durch die Verunreinigungen unbrauchbar werden. Als Nährboden werden besonders alkalische Fleischextrakt-Pepton Bouillon und gewöhnlicher Nähragar empfohlen (LIESKE). Der Erreger kann vorwiegend anaerob oder aerob wachsen. Die anaeroben Formen sind nach 5—10 Tagen am Grund der Röhren zu sehen,

die vorwiegend aeroben entwickeln sich etwas schneller (näheres über Kulturanlage siehe NOESSKE, LIESKE).

Pathogenität. Die aus aktinomykotischen Läsionen gewonnenen Kulturen sind im allgemeinen für Versuchstiere nicht pathogen. WOLFF und ISRAEL gelang es zwar, mit anaeroben Kulturen bei Kaninchen und Meerschweinchen durch intraperitoneale Impfung knotenförmige Gebilde zu erzeugen, aus denen der Erreger wieder kultiviert wurde, aber diese Übertragung, die nachher auch anderen Forschern gelang (PONFICK, JOHN, MERTENS u. a.), wurde von BOSTRÖM angezweifelt. Jedenfalls kann man sagen, daß es bis heute weder mit Kulturen, noch mit aktinomykotischem Material geglückt ist, über lokale Erscheinungen an der Impfstelle hinaus eine allgemeine Aktinomykose zu erzeugen.

Eine weitere Frage ist die, ob die bei Tieren und Menschen gefundenen pathogenen Strahlenpilze identisch sind mit den in der Natur so sehr verbreiteten Aktinomyceten, oder ob ganz bestimmte Arten als Krankheitserreger in Frage kommen. Die Pilze der menschlichen Aktinomykose sind meist anaerob, die in der Natur vorkommenden aerob; „ob anaerobe Strahlenpilzformen in der Natur außerhalb des menschlichen oder tierischen Organismus vorkommen, ist eine vielumstrittene Frage“ (LIESKE). LIESKE hält es für sehr wahrscheinlich, „daß die anaeroben Formen aus den in der Natur vorkommenden saprophytischen Stämmen erst im Körper der befallenen Menschen bzw. Tiere durch besondere Einflüsse in die anaeroben Wachstumsformen übergeführt werden. Ob alle saprophytischen Stämme sich in parasitische Formen überführen lassen, bleibt dabei allerdings fraglich“ (LIESKE). Er ist der Ansicht, daß es nie zu einem positiven Ergebnis führen wird, in der Natur nach anaeroben parasitischen Pilzen zu suchen. Den Begleitbakterien glaubt er hierbei eine wesentliche Rolle zuzusprechen zu sollen.

Infektionsmodus. Bezüglich der Infektion mit Aktinomykose gibt es zwei Theorien. Nach der exogenen dringen die Pilze von außen, aus der Natur, in den Körper ein. Diese Theorie, die BOSTRÖM vertrat, wird heute von der Mehrzahl der Autoren geteilt. Die andere ist die endogene Theorie, wonach der Aktinomyces ein normaler Bewohner des menschlichen Digestionstraktus sei. WRIGHT, COLEBROOK, KLINGER, HASLUND sind der Ansicht, daß der anaerobe Strahlenpilz als Saprophyt in der Mundhöhle vorkomme. HASLUND kommt auf Grund der Untersuchungen von Material aus den verschiedensten Stellen der Mundhöhle und von 100 cariösen Zähnen zu dem Resultat, daß anaerobe Aktinomyceten als zur normalen Flora der Mundhöhle gehörig zu betrachten, wohingegen die aeroben als zufällige Befunde anzusehen seien, als Pilze, die in den Mund von außen eingedrungen sind. Ebenso werden in den Tonsillarkrypten (RUGE, GAFFISCH u. a.) Aktinomyceten gefunden, und SÖDERLUND beschreibt ihr Vorkommen in Speicheldrüsensteinen. Ob und inwieweit diese anaeroben Aktinomyceten im Munde für eine dort auftretende Actinomyceserkrankung verantwortlich sind, läßt sich zur Zeit nicht sagen. NOESSKE bezweifelt, daß der Beweis für das saprophytische Vorkommen des Strahlenpilzes im menschlichen Verdauungstraktus erbracht ist.

Der Mechanismus der exogenen Infektion ist nicht genau bekannt. Vielfach wird bei dem Entstehen der Aktinomykose dem Eintritt von Pflanzenpartikeln in den Organismus eine entscheidende Rolle zugeschrieben, an denen in der Natur der Actinomyces saprophytisch vorkommt. Bei Tieren scheint dieser Modus wohl bestimmt eine Rolle zu spielen; in infizierten Zungen werden Grannen recht häufig gefunden. Zur Zeit der Trockenfütterung sieht man häufiger Aktinomykose als zur Zeit der Grünfütterung; allerdings ist die Angabe, daß zu bestimmten Jahreszeiten die Aktinomykose häufiger auftritt, von HARBITZ und GRÖNDAHL sowie von BROFELDT bestritten. Nach BROFELDT

hält sich die Ausbreitung der Aktinomykose in Finnland beim Vieh an diejenigen Bezirke, wo wenig natürliche Wiesen und Weideflächen sind, also viel Trockenfütterung betrieben wird. Auch beim Menschen ist erwiesen, daß durch das Eindringen von Fremdkörpern, die mit Actinomycespilzen behaftet sind, Aktinomykose hervorgerufen werden kann. Man findet häufig derartige Fremdkörper in aktinomykotischen Herden. Aber es ist auch sicher, daß die Krankheit beim Menschen mindestens ebenso häufig auftritt, ohne daß ein mit Strahlenpilzen besetzter Fremdkörper eindringt (LIESKE). Dem Kauen von Grashalmen dürfte keine Bedeutung beizumessen sein, da mit Salaten und Obst weit mehr Aktinomyceten aufgenommen werden. Sehr wahrscheinlich ist es, daß cariöse Zähne die Infektion begünstigen. Es wird angenommen, daß die meisten, von der Kopffregion ausgehenden Aktinomykosen ihren Ursprung in schadhafte Zähnen haben (LIESKE), was NOËSSKE allerdings nicht anerkennt. Bei Landarbeitern ist die Krankheit im Vergleich zu städtischen Berufen außerordentlich häufig (nach BROFELD 78%); auch tritt sie hier in erster Linie an Händen und Füßen primär auf, also dort, wo diese Arbeiter bei ihrer Arbeit mit Getreideteilen viel in Berührung kommen und sich kleine Verletzungen beibringen. Traumen scheinen für das Zustandekommen der Strahlenpilzkrankung von großer Bedeutung zu sein, auch solche, bei denen es nicht zu offenen Wunden kommt, wie Quetschungen und Zerrungen. Hier muß man an eine örtlich herabgesetzte Widerstandsfähigkeit (*locus minoris resistentiae*) denken; die Pilze können hierbei *vorher* im Körper gewesen sein und sich an der verletzten Stelle angesiedelt haben oder nachher aus dem Körper dorthin gelangt sein.

Inkubation. Die Inkubationszeit bei der Aktinomykose ist in den einzelnen Fällen ganz verschieden, sie kann Wochen, Monate, selbst Jahre dauern. Diese Tatsache erschwert auch die Feststellung, ob die Aktinomykose zu gewissen Jahreszeiten häufiger auftritt.

Ansteckungsgefahr. Eine direkte Übertragung der Strahlenpilzkrankheit von Mensch zu Mensch oder vom Tier auf den Menschen gibt es mit größter Wahrscheinlichkeit nicht. Die von SCHLEGEL hierzu mitgeteilten Fälle sind wahrscheinlich so zu deuten, daß eine gemeinsame äußere Infektionsquelle für die Befallenen bestanden hat. Dasselbe gilt für die Übertragung von Tier zu Tier und für die sog. Stallinfektionen bei Tieren. Wohl hält NOËSSKE die Inokulation von einer Körperstelle zur anderen bei demselben Individuum unter bestimmten Umständen für möglich (1 Fall), doch könnte auch ein solches Vorkommnis nicht für die Kontagiosität der Aktinomykose in Anspruch genommen werden. Infektion des Menschen durch Milch aktinomykosekranker Kühe kommt ebenfalls nicht in Frage.

Was die Verbreitung der Aktinomykose angeht, so ist die Krankheit dort am meisten zu finden, wo Ackerbau und Landwirtschaft betrieben werden. BROFELDT konnte für Finnland nachweisen, daß die Aktinomykose beim Menschen und beim Rindvieh hauptsächlich in denselben Gegenden verbreitet ist. Dasselbe berichten ELIASSON und HELLSTRÖM für Schweden und HARBITZ und GRÖNDAHL für Norwegen. Es ist dies so zu erklären, daß hier für Mensch und Tier dieselbe Infektionsquelle besteht.

Von den Tieren ist in erster Linie das Rindvieh von der Aktinomykose befallen; hierbei ist die Häufigkeit in den verschiedenen Ländern recht verschieden. Dann folgen Schaf und Ziege, bei denen sie schon wesentlich seltener ist, Schwein, Pferd; selbst bei der Katze ist sie beschrieben. Bei Tieren bleibt die Aktinomykose, im Gegensatz zum Menschen meist auf bestimmte Organe beschränkt.

Die besten statistischen Angaben über die Häufigkeit der Erkrankung bei Tieren stammen aus den Schlachthöfen.

Klinisches. Die Form der Krankheitserscheinungen, die durch Aktinomykose hervorgerufen werden, kann außerordentlich wechseln, das Krankheitsbild wird in erster Linie durch das Organ, das von dem Krankheitserreger befallen ist, bestimmt, und es gibt kaum ein Organ, das nicht gelegentlich von dem Erreger der Strahlenpilzkrankheit befallen werden kann.

Die Krankheit ist an ein bestimmtes Alter und Geschlecht nicht gebunden, trotzdem kommen bezüglich dieser beiden Faktoren erhebliche Unterschiede vor, was mit der Beteiligung der beiden Geschlechter an Berufsarbeiten, besonders in der Landwirtschaft, zusammenhängen dürfte. Der Mensch ist daher besonders in einem gewissen Alter und das männliche Geschlecht mehr als das weibliche, der Infektion ausgesetzt. In dem Material von BROFELDT (Finnland) waren 70% Männer und 30% Frauen, ILLICH erwähnt 72% Männer, 28% Frauen, PONCET-BERARD 69% Männer, 31% Frauen. Es ist erklärlich, daß die meisten Infektionen in das Alter fallen, in dem der Mensch am meisten körperlich arbeitet. Im 3., 4. und 5. Dezenium zusammengenommen kommen nach BROFELDT, HUTYRAS und HARBITZ-GRÖNDAHL die meisten Infektionen vor.

Ich lasse hier die Altersstatistik von BROFELDT folgen:

8 Fälle im 1. Dezenium	
53	„ „ 2. „
89	„ „ 3. „
50	„ „ 4. „
52	„ „ 5. „
37	„ „ 6. „
22	„ „ 7. „
2	„ „ 8. „
9	„ in unbekanntem Alter.

Es muß bei dieser Statistik berücksichtigt werden, daß die Inkubationszeiten bei der Aktinomykose sehr verschieden sind (s. o.), und die Zahlen insofern keine absolut sicheren Angaben wiedergeben. Die FREYSche Ansicht von der Immunität des Kindesalters gegen die Aktinomykose ist durch die Statistiken der neuen Zeit widerlegt (NOESSKE). BROFELDT berichtet über einen Fall von Abdominal-Aktinomykose bei einem Kind von 2 Jahren, BAUM (nach NOESSKE) von einer Nierenaktinomykose bei einem Kind von $4\frac{3}{4}$ Jahren. Der älteste Fall der Literatur betraf einen Mann von 77 Jahren (KORAWJI). Bezüglich der Berufsarten steht die ländliche Bevölkerung bei weitem obenan.

Lokalisation. Was den Sitz der Erkrankung angeht, so sind die Statistiken — je nach der Gegend, aus der sie stammen — bezüglich der Prozentzahlen für die einzelnen Körpergegenden verschieden, sie stimmen aber darin überein, daß die am häufigsten befallenen Partien Kopf und Hals sind, dann folgen Bauch, Brust, Lungen, Haut und Zunge.

	BROFELD von 322 Fällen	GORDON, B. NEW von 157 Fällen	HARBITZ u. GRÖNDAHL von 87 Fällen
Cervicofaciale Form	58,1%	68,1%	45%
Thorakopulmonale Form	13,0%	7,0%	22%
Abdominale Form	26,7%	20,3%	30%
Primäre Aktinomykose der Haut	1,6%	Becken 2,5%	Haut 2,3%
Aktinomykose der Zunge	0,3%	Extremitäten 1,9%	

Vorstehende Statistik gibt einen Überblick über die Häufigkeit, mit der die einzelnen Partien des Körpers von der Aktinomykose befallen werden. Wenn auch die Zahlen bei den einzelnen Statistiken schwanken, so ist die Reihenfolge bezüglich der einzelnen Organe doch in allen die gleiche.

Das häufige primäre Befallensein der *Gesicht-Halspartie* hat wohl seinen Grund darin, daß die Mundhöhle die Haupteingangspforte für die Erreger der

Strahlenpilzkrankung ist. Vor allem sind es hier Läsionen am *Zahnfleisch*, die als Eingangspforten für die Aktinomyceten in Frage kommen. In dieser Richtung wird auch das Vorhandensein cariöser Zähne als begünstigendes Moment für die Entstehung der Aktinomykose gedeutet, da es an cariösen Zähnen häufiger zu einer Entzündung des Zahnfleisches kommt. Erst wenn der cariöse Zahn Schleimhautläsionen und das Eindringen von „Sequestern in das Gewebe verursacht, sind die Voraussetzungen für die Entwicklung einer Aktinomykose gegeben“ (BROFELDT). Von den Geschwülsten am Zahnfleisch kann die Infektion übergehen auf das Periost, wobei beim Menschen im Gegensatz zu Tieren (SCHLEGEL) der Knochen meist nicht angegriffen wird. Es kann ferner durch Fortleitung zur Infektion der Glandula submaxillaris oder der Parotisgegend kommen, wobei häufiger harte Stränge, die von der Mundhöhle aus zu den befallenen Partien führen, gefunden werden. Im Anschluß hieran sei an das von SÖDERLUND festgestellte Vorkommen von Actinomycespilzen in Speichelsteinen erinnert. Es können durch Übergreifen auch andere Teile der Mundhöhle in Mitleidenschaft gezogen werden: Rachenhöhle und evtl. Schädelbasis mit anschließender Meningitis. Senkungsabscesse können ins Mediastinum und in weitere Teile der Brusthöhle sich erstrecken oder auch der Wirbelsäule entlang zu deren Infektion führen. Die Prognose der Gesichts- und Halsaktinomykose ist meist eine recht gute.

Trotzdem die meisten Fälle dieser Lokalisation ihren Ausgang von der Mundhöhle nehmen, ist die Aktinomykose der Zunge recht selten. Bis 1921 fanden sich in der Literatur nur 38 Fälle primärer *Zungenaktinomykose* (NEW u. FIGI), bis jetzt etwa 50. BONNET führt das seltene Befallensein der Zunge auf den histologischen Aufbau der Zunge, ihre geschützte Lage und die geringe Entwicklung der Submucosa zurück. Das klinische Bild der Zungenaktinomykose ist das eines walnußgroßen Tumors, der meist in dem vorderen Teil der Zunge liegt.

Die Aktinomykose der *Atmungsorgane* kann sowohl sekundär durch Fortleitung von der Mundhöhle her wie auch primär durch Inhalation von Krankheitserregern hervorgerufen werden. Sie hat klinisch viel Ähnlichkeit mit der Lungentuberkulose. Die Prognose ist sehr schlecht.

Die Erkrankung der *Bauchorgane* geht entweder von Senkungsabscessen aus oder sie ist primär vom Darm aus veranlaßt; Wurmfortsatz und Ileocöcalgegend sind diejenigen Partien, von denen aus sich gewöhnlich die Infektion ausbreitet. Sie beginnt deshalb häufig mit Appendicitissymptomen. Die Prognose ist schlecht. — Aktinomykose des *Gehirns und der Meningen* sind beschrieben von FISCHER, AMBRUS u.a., des Gehörorgans neuerdings von DÖDERLEIN (hier Literatur). Ebenso ist Aktinomykose bekannt an den verschiedensten Teilen des *Auges*, der Hornhaut (LÖWENSTEIN), der Bindehaut (LIÉGARD u. LANDRIEN), der Lider (AXENFELD). Primäre Aktinomykose der *Brustdrüse* beschreibt neuerdings LANGENSKIÖLD, die nach seiner Ansicht gar nicht so selten ist wie man bisher angenommen hat. Über die *Generalisation der Aktinomykose* berichtete vor kurzem WERTHEMANN.

Eingangspforten. Man hat 4 Haupteingangspforten der Infektionserreger zu unterscheiden: 1. die Mundhöhle, für die meisten Infektionen der Hals- und Gesichtsregion; 2. den Respirationstraktus, für die meisten Lungenerkrankungen; 3. den Darmtraktus, für die primäre Darmaktinomykosen und endlich 4. die äußere Haut.

Von all diesen Eingangspforten aus kann sich die Krankheit in die Tiefe und die Nachbarschaft verbreiten und evtl. sich generalisieren. Wenn auch, wie erwähnt, die Symptome im Einzelfall in erster Linie von dem Organ abhängen, das von der Krankheit befallen ist, so gibt es doch gewisse Veränderungen, die für

Aktinomykose typisch sind; es sind das bretharte Herde, die vielfach erweichen und durch Fistelgänge einen Eiter entleeren, in dem sich die für die Aktinomykose typischen gelben Körnchen finden.

Bei der **Aktinomykose der Haut** müssen wir prinzipiell zwei Formen unterscheiden, zunächst eine Form, bei der die äußere Hautdecke *primär* von dem Strahlenpilz infiziert wird, und sich in ihr ein „Aktinomykom“ entwickelt. Diese Form bezeichnen wir nach dem Vorgang von EWALD als primäre Aktinomykose. Von dieser Primärinfektion der Haut aus können durch Weiterleitung des Krankheitsprozesses tiefer gelegene Organe (Muskeln usw.) erkranken. Die andere Form der Aktinomykose der Haut entsteht dadurch, daß der Krankheitsprozeß von primär erkrankten tiefer gelegenen Organen durch Fortschreiten die Haut befällt, nicht selten in den charakteristischen Fisteln durch die Haut durchbricht und hierbei in Form bretharter Schwellungen für die Aktinomykose typische Veränderungen der Haut hervorruft, in der sich wieder, um die Fistel herum, aktinomykotische Herde bilden: die sekundäre Aktinomykose der Haut. Es ist wohl zweckmäßig, nur die *primäre* Aktinomykose der Haut als „Hautaktinomykose“ und die sog. *sekundäre* als Aktinomykose des betreffenden Organs mit sekundärer Beteiligung der Haut zu bezeichnen.

Die **primäre Aktinomykose der Haut** ist im Vergleich mit dem Vorkommen der Aktinomykose an anderen Körperstellen sehr selten. Die beiden Statistiken von BROFELDT und VON HARBITZ mögen dies veranschaulichen:

	BROFELDT	HARBITZ
Cervicofaciale Form	58,1%	51%
Thorakopulmonale Form	13,0%	20%
Abdominale Form	26,7%	26%
Primäre Aktinomykose der Haut .	1,6%	3%

Im allgemeinen dürfte die Zahl der primären Hautfälle wohl zwischen 1% und 4% variieren (BROFELDT). Nach FRASER ist die Hauterkrankung in etwa 95% der Fälle sekundär; die Entscheidung, ob primäre oder sekundäre Hautinfektion, kann im Einzelfalle gelegentlich schwierig sein, weil die Inkubationszeit eine recht lange sein und die als Eingangspforte in Betracht kommende Hautläsion längst vergessen sein kann, wenn die klinischen Erscheinungen auftreten (HABERMANN).

Lokalisation. Die primäre Aktinomykose der Haut ist in erster Linie lokalisiert an den Extremitäten, was in dem Modus der Infektion begründet ist. Bevorzugt sind hier Leute, die eine landwirtschaftliche Beschäftigung haben und durch ihre Tätigkeit viel mit Heu, Stroh und dgl. in Berührung kommen, z. B. Stallknechte. Man spricht hier von der Aktinomykose als von einer beruflichen Erkrankung der Betroffenen. In zweiter Linie wird als Sitz primärer Aktinomykose das Gesicht genannt (Abb. 1), nur in einzelnen Fällen waren Haut der Brust, des Bauches, der Schenkel als primäre Infektionsstelle angegeben. Wenngleich sich auch hier die ersten Erscheinungen der Erkrankung in der Haut äußern, so ist es doch in manchen Fällen recht schwer, ein Herabwandern der Krankheitserreger von anderen Infektionsstellen her (Zähne, Lunge, Darm) auszuschließen, da der bei solchem Herabwandern entstehende Narbenstrang inzwischen völlig verschwunden sein kann (WEINBERGER). Als weitere Lokalisation primärer Hautaktinomykose sind noch Hals und Hinterhaupt zu nennen.

Infektionsmodus. Der für die Entstehung der Aktinomykose im allgemeinen immer noch strittige Infektionsmodus ist bezüglich der primären Infektion der Haut ziemlich klar. Der Pilz gelangt durch eine Hautverletzung in das Gewebe, wobei der diese verursachende Körper mit ziemlicher Sicherheit der Träger des Erregers ist. Es ist in vielen Fällen primärer Hautaktinomykose

beobachtet worden, daß sich die Erkrankung an der Stelle einer Verletzung und im Anschluß an eine solche einstellte. Im Fall MÜLLER handelte es sich um das Eindringen eines Holzsplitters (BRUNS Beiträge 1889), ebenso im Fall GUILLEMOT (Lyon méd. 26. Jan. 1896), im Fall SCHIRMER (Med. Journal Chicago 1886) um eine Schnittverletzung. In einer Kratzwunde an der Stirn entwickelte sich — bei vorhandenem Hautherd auf der Wange — die Hautaktinomykose im Falle VIGNOLO LUTATI. HARBITZ berichtet über Wangenaktinomykose nach Läsion mit einer Roggenähre; in einem anderen Falle kam es zu einem aktinomykotischen Absceß an den Waden, nachdem Patient im Getreide mit Schuhen ohne Strümpfe herumgelaufen war, und sich hierbei Läsionen an den Füßen zugezogen hatte. Für die Entstehung der Aktinomykose nach Insulten der Haut wird auch das häufigste Vorkommen an Händen



Abb. 1. Primäre Haut-Aktinomykose.
(Nach G. MERIAN, Derm. Wschr. Bd. 54, 1912.)

und Füßen bzw. Beinen bei Leuten angeführt, die in Folge ihres Berufes viel mit Heu, Stroh u. dgl. — als Träger der saprophytischen Aktinomyceten — in Berührung kommen und sich hierbei leicht Verletzungen an den genannten Körperstellen beibringen; so berichtet BASKIN von einer Anzahl von aktinomykotischen Herden an den Händen bei einem Farmer. MONESTIÉ nimmt gleichfalls kleine Hautwunden als Eintrittspforten für die Actinomycespilze an. BROFELDT teilt 2 Fälle primärer Hautaktinomykose mit, die beide sich im Anschluß an ein Trauma entwickelten, der eine war durch Hornstoß eines Ochsen, der andere durch Hufschlag eines Pferdes erzeugt. In diesen Läsionen, in denen sich die primäre Hautaktinomykose entwickelte, hat man auch häufiger den Fremdkörper gefunden, mit

dem nach einer vielfach vertretener Annahme der Pilz in den menschlichen Organismus gelangt, und dessen Gegenwart für das Pathogenwerden des Pilzes im Körper notwendig sein soll (Grannen und andere Ähren teilchen). So bringt HARBITZ von einem seiner Fälle Abbildungen, auf denen man Ähre und Pilz in Infiltraten sieht. DE QUERVAIN teilte 1917 zwei Fälle mit, wo Soldaten an einer Aktinomykose am Hinterkopf erkrankten, die wahrscheinlich durch Schlafen auf Stroh zustande gekommen war. ODERMATT gelangt auf Grund der Untersuchungen über die Ätiologie einer größeren Anzahl von Fällen zu der Ansicht, daß wegen der häufigen Verwendung von Stroh für die Lager der Soldaten die Aktinomykose bei ihnen in der erwähnten Weise zustande komme und betont sogar, daß es sich hier um eine entschädigungspflichtige Berufskrankheit handle. So sehr die Befunde von pilzbehafteten Fremdkörpern in den aktinomykotischen Infiltraten der Haut geeignet waren, die Ansicht von der ektogenen Infektion zu stärken, so sind doch neuerdings wieder ernste

Bedenken hiergegen geltend gemacht (KLINGER, NORLÉN) und der endogene Infektionsmodus dem exogenen entgegengestellt worden. Es ist eigentlich nicht einzusehen, weshalb neben den zweifellos exogen erfolgten Infektionen in manchen Fällen auch der endogene Infektionsmodus vorhanden sein soll. Für die primäre Hautaktinomykose dürfte der exogene Infektionsmodus zweifellos im Vordergrund stehen. (Näheres über die Bedeutung pflanzlicher Vehikel für die Infektion mit Aktinomykose siehe bei NOËSSKE).

Inkubationszeit. Die Zeit der Inkubation kann in solchen Fällen gut verfolgt werden, wo die Infektion durch ein Trauma an der Haut bedingt war. Hier hat sich nun gezeigt, daß die Latenzperiode vom Moment der Verletzung bis zum Auftreten klinischer Krankheitserscheinungen an der betreffenden Stelle außerordentlich variieren kann. Die klinischen Erscheinungen können sich unmittelbar an das Trauma anschließen, sie können sich in Wochen und Monaten zeigen, es können aber auch nach Verheilung der Wunde Jahre vergehen, bis sich die Aktinomykose an der betreffenden Stelle klinisch zeigt. Nach BROFELDT ist eine Latenzperiode von über 5 Jahren selten. In einzelnen Fällen wird eine noch längere Inkubation angenommen.

Klinisches Bild. Das klinische Bild der Aktinomykose der Haut wird in erster Linie bestimmt durch die Reaktion des befallenen Organismus auf den Erreger. Je nach dem Grade der Reaktionsfähigkeit des Gewebes entstehen verschiedenartige klinische Bilder, die entweder charakterisiert sind durch reichliche Bildung von Granulationsgewebe auf den von den Aktinomyceten gegebenen Entzündungsreiz hin oder, wenn die Reaktionsfähigkeit gering ist, durch Erweichung und Einschmelzung der Gewebsneubildung, durch die Neigung zu Ulceration (WEINBERGER). Danach haben wir klinisch geschlossene, nicht ulcerierte und ulcerierte Formen, eine Einteilung, die BODIN nach rein klinischen Gesichtspunkten vorgenommen hat, wobei wir uns bewußt bleiben müssen, daß, je nach der Reaktionsfähigkeit des Organismus im einzelnen Fall, ein geschlossener Tumor lange bestehen kann, daß dieser schließlich in eine ulcerierte Form übergehen oder auch von vornherein bei Überwiegen der Erweichung und Einschmelzung als ulcerierter Tumor auftreten kann. Danach entstehen verschiedenartige klinische Bilder, nach denen die primäre Aktinomykose der Haut bezeichnet wurde als *ulcero-fungosa* (МАЈОСЧИ), als *Ulcus actinomycoticum* (die ulcerierte Form) und *Lupus actinomycoticus* (die knotige geschlossene Form) (LESER), *Dermoactinomycosis antracoide* (МАЈОСЧИ).

Die Affektion beginnt als kleines, im subcutanen Gewebe liegendes Knötchen, das gut abgegrenzt ist. Dieses Knötchen vergrößert sich unter Vorwölbung der Haut zu Bohnen- bis Walnußgröße, wobei es meist als geschlossener Tumor über die Haut hervorragt. Es kann in der Einzahl (Fälle VIGNOLO-LUTATI, MERIAN) oder auch zu mehreren nebeneinander auftreten. Die weitere Entwicklung ist nun im Einzelfall verschieden; sie ist in der Regel ohne Schmerzgefühl. Die bei der Entwicklung des Tumors an der Epidermis der Haut auftretenden Veränderungen sind als sekundäre, durch die Entwicklung des Prozesses in der Cutis bedingte, aufzufassen. Unter allmählicher Vergrößerung des Knotens wird die Haut an der Oberfläche blaurot gefärbt, die Röte im Zentrum nimmt immer mehr zu, es kommt hier unter Durchscheinendwerden der Haut zur Fluktuation, die fluktuierende Masse bricht durch, es entleert sich eine eitrig-flüssige Flüssigkeit mit den charakteristischen Körnchen. MONESTIÉ legt hier besonderen Wert auf die Anwesenheit blauroter bis violetter stecknadelkopfgroßer Fleckchen in der umgebenden Haut. Unter Zunahme der Rötung in der Umgebung bildet sich am Rand der Geschwulst eine brettharte Infiltration. Oder es bilden sich um den ersten Knoten eine Reihe anderer, an deren Peripherie wieder brettharte Infiltration auftritt. So bekommen größere

Teile — besonders im Gesicht — ein höckeriges Aussehen, wobei das ganze befallene Feld bretthart wird. In den seitlichen Halspartien treten bei Ausdehnung der Aktinomykose in der Haut längliche, wulstförmige, dem horizontalen Unterkieferast vielfach parallel laufende harte Bildungen auf, in denen nach Fluktuation und Durchbruch Fisteln entstehen. Wenn in der Tiefe Erweichung auftritt, können die Bildungen dem Skrofuloderm oder dem Gumma ähnlich sein (EHRMANN). In den geschlossenen Knoten findet sich der Pilz gewöhnlich allein vor, während wir nach Ulceration mit einer Mischinfektion rechnen müssen, die auch das klinische Bild wesentlich beeinflusst. Es kann dann zu erysipelartigen Rötungen um die Ulceration herum und zu Schwellung der regionären Drüsen kommen, die bei der geschlossenen Form meist vermißt wird. MONESTIÉ fand in solchen Drüsenschwellungen wohl Staphylokokken, nie aber Pilze. In dem Falle von MERIAN hatte sich — ähnlich wie in dem von VIGNOLO-LUTATI — innerhalb 3 Wochen nach einem juckenden, hanfkorngroßen Fleck ein kleiner 5 mm zu 8 mm großer kegelartiger Tumor entwickelt, dessen Oberfläche höckerig, auf dessen Spitze die Haut kraterförmig eingezogen war, und aus dem sich ein Tropfen gelblich roten Eiters entleerte (MERIAN). Ebenso hatte sich bei der Patientin von VIGNOLO-LUTATI innerhalb eines Jahres — aus gruppierten kleinen Knötchen — ein einziger knospentartiger Tumor gebildet, um den sich strahlig Falten legten, die von dem brettharten Rand der Affektion ausstrahlten. Das Zentrum des Tumors fluktuierte. Typisch sind — trotz der Ähnlichkeit mit Prozessen anderer Ätiologie — für die Aktinomykose die brettharte Konsistenz der Herde, vor allem am Rand und nach Ulceration die Bildung von Fistelgängen, aus denen sich ein gelblicher Eiter entleert, der kleine gelbe Körnchen enthält. Daneben besteht auffallende Schmerzlosigkeit. Selbstverständlich kann ein solcher Tumor auch einmal größere Dimensionen annehmen, bevor es zum Durchbruch kommt.

Die primäre Aktinomykose der Haut ist zuerst bei Tieren beobachtet worden. JOHNE teilte die ersten Beobachtungen dieser Art mit. Beim Menschen wurde sie erstmalig von MAJOCCHI (1882) beschrieben, der nachher noch weitere Fälle dieser Art mitteilte. Nach MERIAN waren bis 1912 etwa 25 Fälle von einwandfreier primärer Hautaktinomykose publiziert, bei denen des Gesichts und des Halses ist die Entscheidung — ob primär oder sekundär — manchmal außerordentlich schwer. Seitdem sind noch manche dazu gekommen, deren Publikation aber zu einem wesentlichen Fortschritt in der Aktinomykosefrage nicht geführt hat (vgl. die Fälle von HARBITZ, MONTEGAZZA, BASKIN, DE QUERVAIN).

Sekundäre Aktinomykose der Haut. Die meisten Fälle von Aktinomykose der Haut sind sekundärer Natur — nach FRASER (s. oben) 95% aller Fälle — und zwar kommt die Veränderung der Haut hier dadurch zustande, daß aktinomykotische Prozesse tiefer gelegener Organe bei weiterem Vordringen die Haut befallen. Die Aktinomykose hat in hohem Grade die Eigentümlichkeit, von einem tiefer gelegenen Sitz an die Oberfläche zu wachsen (WEINBERGER). So sehen wir bei sehr vielen Fällen von Aktinomykose der Kiefer ein Vordringen in die Haut der Gesichts- und Halsregion; bei Aktinomykose der Rippen und Pleura in die Haut der Brust; bei Abdominalaktinomykose Befallenwerden der Bauchhaut, speziell des Nabels. Hier kommt es gewöhnlich zum Durchbruch und zur Entleerung der Pilzdrüsen. Um diese Durchbruchsstellen entwickelt sich Narbengewebe, und es treten um dieselbe neue Knötchen der Aktinomykose auf (Abb. 2 u. 3); die Affektion ist an dieser Stelle zu einer Aktinomykose der Haut geworden mit den gleichen Veränderungen des Wachstums, der Erweichung, der Ulceration, der Sekundärinfektion wie bei einer primären Aktinomykose der Haut. Charakteristisch für Aktinomykose sind auch hier die brettharte Infiltration der befallenen Partie, die Fistelbildung und

Entleerung von Eiter mit den typischen gelben Körnchen. Während an Gesicht, Hals und Rumpf die Aktinomykose der Haut in den weitaus meisten Fällen sekundärer Natur ist, ist dies bei den Extremitäten umgekehrt. Hier ist die Hautaktinomykose meist das Primäre und die Erkrankung tiefer gelegener Organe sekundär, von der Haut aus entstanden, wie z. B. bei dem Falle HARBITZ, wo nach Amputation des Beines eine aktinomykotische Infektion nachgewiesen wurde, die sich in die Tiefe bis zum Knochen erstreckte. HEDRY sah auf aktinomykotisch verändertem Gewebe Carcinom entstehen.

Aktinomykose der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane. In den meisten Fällen ist die Aktinomykose der Geschlechtsorgane bei Mann und Frau sekundär, durch Fortleitung einer Bauch- oder Nierenaktinomykose entstanden. So sind auch vereinzelt Fälle von Aktinomykose im Skrotalsack beschrieben worden. Primäre Aktinomykose des Penis wurde von LUTZ mit-



Abb. 2. Aktinomykose der Haut.
(Nach ILLICH.)

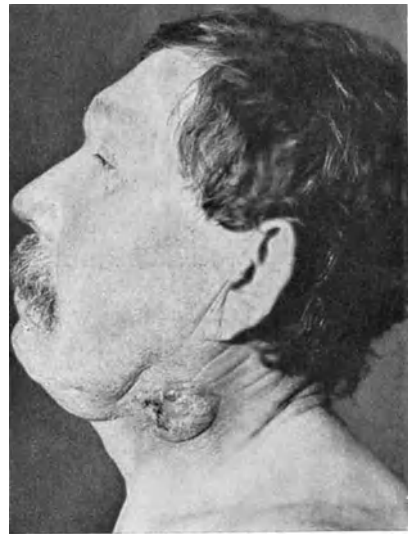


Abb. 3. Sekundäre Hautaktinomykose.
Durchbruch der Fistelgänge durch die Haut.
(Nach F. LOMMEL, Handb. d. inn. Medizin,
2. Aufl. Bd. I/2. Berlin: Julius Springer 1925.)

geteilt; es handelte sich um einen skleroseähnlichen Herd, der nicht auf Quecksilber und Salvarsan, wohl aber auf Jod und Röntgen reagierte. Einen weiteren Fall primärer Aktinomykose des Penis teilte SMITH mit; es fand sich im Sulcus coronarius ein Ulcus, das einem Primäraffekt glich. Die Inguinaldrüsen waren beiderseits geschwollen, vom Sulcus zog zur Basis des Penis ein roter Streifen. Das Ulcus wurde größer, an der Basis und am Dorsum in der Mitte des Schaftes entstanden Ulcera, deren Grund hart und induriert war und Granulationen zeigte. In der linken Inguinaldrüse Abscedierung, die eröffnet wurde. Die Kultur ergab Aktinomyces. Heilung erfolgte durch Röntgen. SMITH glaubt damit den ersten Fall primärer Penisaktinomykose mitgeteilt zu haben. Trotz Infektionsmöglichkeit wurde die Ehefrau nicht infiziert.

Die Aktinomykose der weiblichen Genitalien ist sehr selten, gewöhnlich ist sie sekundär vom Darm fortgeleitet. Von 35 mitgeteilten Fällen von Genitalaktinomykose der Frau betreffen 26 die Ovarien, 15mal waren die Tuben mit erkrankt, 6mal die Parametrien, Aktinomykose des Uterus fand

sich 5 mal. Einen Fall anscheinender primärer Aktinomykose der Portio teilt MITRA mit. (Siehe hier ausführliche Literatur.)



Abb. 4. Aktinomykose. (♀ 12 j., Unterkiefer.)
Junge Druse aus menschlichem Krankheitsherd.
Hämatoxylin-Safranin-Tannin. O. 650:1, R. 650:1
(Aus O. GANS, Histologie der Hautkrankheiten Bd. 2.
Berlin: Julius Springer 1928.)

Pathologische Anatomie. Der Strahlenpilz ruft in dem befallenen Gewebe eine Reaktion hervor, die ihren Ausdruck in den genannten klinischen Erscheinungsformen findet. In der Hauptsache äußert sich diese Reaktion auf den eingedrungenen Pilz in der Bildung eines Granulationsgewebes, das gefäß- und zellreich ist. Um den Pilz herum bildet sich eine kleinzellige Infiltration, die durch den Pilz gesetzte Gewebsschädigung und die auf diese Weise erzeugte Nekrose ist eine beschränkte (WEINBERGER). Um das zellige Infiltrat entwickelt sich ein Granulationsgewebe, durch dessen intensive Ausbildung die bretharte Konsistenz der Affektion bedingt ist. Von der Reaktionsfähigkeit der Gewebe im

einzelnen Fall hängt die weitere Gestaltung der Neubildung ab. Vielfach kommt es nach einiger Zeit zu einer Einschmelzung um die Pilze herum,



Abb. 5. Aktinomykose. (♂ 33 j., Bauchhaut. Übersichtsbild.)
Die Aktinomyces-Drusen liegen in herdförmigen, ziemlich scharf begrenzten, vorwiegend leukocytären Zellinfiltraten der Cutis. Hämatoxylin-Eosin. O. 128:1, R. 100:1.
(Nach O. GANS.)

wobei sich das Substrat des Tumors schleimig umwandelt, und von allen Seiten Eiterzellen einwandern (FRIEBOES). Um diese Abszesse entwickelt sich derbes Granulationsgewebe. Das die Pilzdruse umgebende kleinzellige

Infiltrat (Abb. 4) enthält keine Plasmazellen im Gegensatz zu den in der weiteren Umgebung gelegenen Infiltraten, wo Plasmazellen reichlich sind (BURKHARD); vielfach finden sich riesenzellenartige Gebilde in der Randpartie des Infiltratbereichs in großer Zahl, die mit Fett beladen sind (HARBITZ und GRÖNDAHL, WEINBERGER). Die um die schmale nekrotische, formlose Zone, in der die Pilzdrusen liegen, sich herumlegende Zone von poly-



Abb. 6. Aktinomykose der Haut. (Vergr. 42). Subkutanes Infiltrat mit beginnender Nekrose. Zahlreiche riesenzellenartige Gebilde finden sich im Infiltratbereich vor. (Nach J. KYRLE, Histo-Biologie der menschl. Haut, Bd. 2. Berlin u. Wien: Julius Springer 1927.)

nukleären Leukocyten zeigt oft degenerative Veränderungen der Zellen, jedoch fehlt eine stärkere Verfettung (WEINBERGER). Um diese Innenzone legt sich eine Schicht, in der Zellen mehr oder weniger mit Fett beladen sind oder phagocytierte Leukocytentrümmer enthalten; an der Peripherie dieser Infiltratschicht sieht man vielfach die erwähnten Riesenzellen. Das histologische Bild wird Verschiedenheiten aufweisen je nach dem Stadium, in dem die Affektion zur Untersuchung gelangt, und der Reaktionsfähigkeit des einzelnen Individuums dem Pilz gegenüber; je nachdem wird einmal mehr das degenerative, ein anderes Mal das neoplastische Stadium überwiegen (Abb. 5 u. 6).

Diagnose. Die Diagnose gründet sich neben den genannten klinischen Merkmalen auf den Nachweis des Pilzes. Dieser ist sehr erschwert, solange nur Infiltration und keine Erweichung vorhanden ist; wenn wir jedoch etwas Eiter oder Granulationsgewebe zur Verfügung haben, gelingt er leicht. Er kann auf verschiedene Art und Weise geführt werden. Zunächst wird man nach den Pilzdrusen, den kleinen charakteristischen Körnchen im Eiter suchen. Hier ist zu bemerken, daß diese manchmal außerordentlich klein sein können und am besten erkannt werden, wenn man (s. o.) den Eiter in dünner Schicht — mit etwas NaCl-Lösung verdünnt — in einer Petrischale über einer dunklen Unterlage betrachtet. Man isoliert solche Körnchen mit der Nadel, bringt sie auf einen Objektträger, fügt einen Tropfen NaCl-Lösung hinzu und legt unter leichtem Druck ein Deckglas auf. Eventuell ist auch Zusatz eines Tropfens verdünnter Kalilauge an den Rand des Deckgläschens zur Aufhellung angebracht. Falls die Drusen verkalkt sind, ist etwas Salzsäure oder Essigsäure zuzusetzen. Betrachtung mit starkem Trockensystem. Positiver Drusenbefund ist beweisend für Aktinomykose. Sein Fehlen schließt die Diagnose noch nicht aus (LIESKE). Eine andere Methode des Nachweises der Pilze im Eiter ist die Untersuchung des gefärbten Ausstrichs. Eiter wird dünn ausgestrichen, Körnchen evtl. zerrieben, über der Flamme fixiert und nach Gram gefärbt; Die Färbung ist manchmal nicht ganz gleichmäßig. Zur Anreicherung wird Behandlung des Eiters mit Antiformin empfohlen. Granulationsgewebe kann zum Nachweis der Pilze ebenso behandelt werden wie Eiter.

Eine zweite Methode des Pilznachweises ist der im gefärbten Schnittpräparat. Hierzu können exzidiertes Material, Granulationsgewebe, Eiter und Sputum verwandt werden. Nach Fixierung in Alkohol Paraffineinbettung. Schnitte 10—20 μ dick. Man soll möglichst verschiedene Färbungen nebeneinander anwenden (s. o.). Eine ist die von ZSCHOKKE mit Hämatoxylin-Eosin, eine andere die von BOSTRÖM, die vor allem bei der menschlichen Aktinomykose empfohlen wird:

1. Anilinwasser-Gentianaviolett 10—15 Minuten.
2. Direktes Übertragen in WEIGERTS Pikrocarmin, ohne Abwaschen, 5 bis 10 Minuten.
3. Gründliches Abspülen in Wasser.
4. Absol. Alkohol, bis Schnitte rotgelb.
5. Origanumöl, Kanadabalsam.

Fäden blaß, Kolben rot, Gewebe rotgelb. Die VAN GIESSONSche Färbung ergibt ebenfalls gute Resultate. (Weitere Färbemethoden siehe bei LIESKE.)

Eine andere Art des Nachweises ist der durch die Kultur. Man benutzt (s. o.) schwach alkalische Fleisch-Extrakt-Pepton-Bouillon. Es empfiehlt sich wegen der vielen Verunreinigungen eine große Zahl — PLAUT rechnet auf 60 Gläser 4—5 Actinomyceskulturen — anzusetzen. Hierin wachsen sowohl aerobe wie anaerobe Pilze, besonderer Luftabschluß ist nicht nötig. Daneben empfiehlt es sich, mehrere Aussaaten auf der Oberfläche von gewöhnlichem Nähragar anzusetzen. Bei 37° sind nach 5—10 Tagen die anaeroben Pilze am Grund der Röhrrchen als kleine Klümpchen zu erkennen. Die vorwiegend aeroben Stämme entwickeln sich schneller, sie treten als strahlig gebaute Flocken auf (LIESKE). Bei den Agarröhrrchen wachsen die anaeroben Stämme auf der Oberfläche nicht, die aeroben bilden nach einigen Tagen kleine Kolonien.

Schließlich ist neuerdings der Versuch gemacht worden, mit biologischen Methoden die Diagnose „Aktinomykose“ zu ermöglichen. WALKER hat bei Kranken mit Aktinomykose mit Pilzmaterial Cutanreaktion und Komplexbindung angestellt. Zur Cutanreaktion wurden Autolysate aus Actinomyces-eiter und aus Kulturen verwandt, es entsteht lokal eine deutliche Reaktion mit

Auftreten von Papeln und Temperatursteigerung. Die Komplementbindung (Antigen von aeroben pathogenen und nicht pathogenen Aktinomyzeten gewonnen) war bei 90% Aktinomykosekranker positiv. Beide Reaktionen sind jedoch bis heute noch nicht so weit ausgebildet, daß man auf ihnen allein die Diagnose Aktinomykose aufbauen kann.

Eine Agglutinationsprobe ist von WIDAL angegeben; es agglutiniert das Serum von Actinomyceskranken Aufschwemmungen von Sporotrichon Beurmanni; es handelt sich hier also um eine Gruppenreaktion (Coagglutination vgl. ROTHE); sie ist nicht für Aktinomykose allein typisch, ebensowenig wie die von WIDAL angegebene Komplementbindung.

Differentialdiagnostisch kommt bei der Aktinomykose der Haut in erster Linie bei kleinen geschlossenen Knoten ein Lupus in Betracht. Es fehlen bei Glasdruck die für Tuberkulose typischen Lupusknötchen. Bei größeren geschlossenen Tumoren der Aktinomykose, die zentral zu Erweichung führen, kann eine Verwechslung mit Skrofuloderm leicht möglich sein, doch fehlt hier die bretharte Infiltration um den Erweichungsherd und bei größerer Ausdehnung, vor allem am Halse, die gyrusartige Anordnung der Wülste. Das syphilitische Gumma dürfte noch weniger mit dem aktinomykotischen zu verwechseln sein. Außerdem können differentialdiagnostisch Rotz, Rhinosklerom, Sycosis parasitaria und banale eitrige Prozesse der Haut in Erwägung gezogen werden. Die endgültige Diagnose Aktinomykose kann nur gestellt werden durch den Nachweis des Erregers in den Krankheitsprodukten.

Bei der sekundären Aktinomykose der Haut mit Fistelbildung macht die Tuberkulose gelegentlich besondere Schwierigkeiten.

Prognose. Bei der primären Aktinomykose der Haut ist die Prognose, solange die Krankheit auf die Haut beschränkt ist, sehr gut. Dies ändert sich, wenn tiefer gelegene Teile befallen werden, Muskeln, Fascien, Knochen. Dann ist die Prognose dieselbe, die sie bei primärem Befallensein dieser Organe und sekundärer Beteiligung der Haut ist; hier richtet sie sich in erster Linie nach den befallenen Organen, gut ist sie bei den cervicofacialen Fällen, sehr schlecht bei den pulmonalen und sehr ernst bei den abdominalen Formen (BROFELDT). Kommt es zur Generalisierung, so endet die Krankheit stets unter dem Bilde der Pyämie tödlich (WERTHEMANN). Handelt es sich um sekundäre Aktinomykose der Haut des Halses oder des Gesichts, so ist nach SCHLANGE mit ungefähr 90%, nach BROFELDT mit 88% Heilungen zu rechnen. Der Verlauf und damit auch die Prognose lassen sich im einzelnen Falle schwer vorhersagen. Es ist zu bedenken, daß die Aktinomykose vielfach zwar eine langwierige, aber auch wieder gutartige Erkrankung ist und daß nach langer Zeit nicht selten Spontanheilungen vorkommen. Dem Organismus des Patienten dürfte hierbei eine Hauptrolle zukommen.

Therapie. Die Therapie der Aktinomykose der Haut fällt zusammen mit der Therapie der Aktinomykose überhaupt, soweit es sich nicht um kleine primäre Hautherde handelt, die nicht zu ausgedehnt sind, um durch Excision im Gesunden ohne Entstellung beseitigt zu werden. Die Behandlung gliedert sich in eine chirurgische, eine medikamentöse und die Strahlentherapie, wobei jedoch gleich bemerkt sei, daß diese drei Arten meist nebeneinander, keine gewöhnlich für sich allein angewandt wird. Die chirurgische Behandlung, die vor Jahrzehnten die vorherrschende war und die in ausgedehnten Excisionen und Resektionen bestand, ist seit längerer Zeit in dieser Form immer mehr zurückgedrängt worden, sie beschränkt sich heute auf Incisionen, Spaltung von Fistelgängen, Excochleation der Granulationen und Tamponade, soweit nicht bei geringerer Ausdehnung eine Excision des ganzen Prozesses möglich ist. Im einzelnen richtet sie sich nach dem Sitz der Erkrankung und ihrer Ausdehnung. Mit Rücksicht

auf die relative Benignität der cervicofacialen Form der Erkrankung ist man gerade hier von einem allzu aktiven chirurgischen Vorgehen abgekommen. Man läßt der medikamentösen Therapie den Vorrang und beschränkt sich darauf, Abscesse zu eröffnen, Granulationen in den Fistelgängen zu beseitigen und vor allem Senkungsabscesse am Hals, die leicht nach dem Mediastinum und der Wirbelsäule sich fortsetzen können, zeitig zu eröffnen und den Eiter nach außen abzuleiten. Geht die Aktinomykose von den cariösen Zähnen aus, so sind diese zu beseitigen, Aktinomycesknötchen der Zunge werden, soweit dies bei Sitz am Rande möglich ist, excidiert, sonst excochleiert. Außerdem kommt eine chirurgische Therapie noch in Frage bei der Brust- und Abdominalaktinomykose, wo wegen der Schwere des Krankheitsbildes die evtl. vorhandene sekundäre Hautaktinomykose bei der Behandlung gegenüber dem Grundleiden zurücktritt. Mit Rücksicht auf den Schwächezustand der Kranken kommt hier eine *radikale* chirurgische Therapie höchst selten in Frage, da die Kranken den Eingriff vielfach nicht überstehen werden; man wird sich auch hier in den meisten Fällen auf palliative chirurgische Therapie beschränken müssen; in allen Fällen von Abdominalaktinomykose, wird man, wenn dies möglich ist, den primären Herd entfernen.

Bei der medikamentösen Behandlung kann man eine innere und eine äußere Form der Anwendung unterscheiden.

Das Hauptmittel bei der internen Behandlung der Aktinomykose ist das Jod, das sich bei der Aktinomykose der Rinder glänzend bewährte und von hier in die humane Medizin übernommen wurde. Es wird gegeben in Form von Jodkalium oder Jodnatrium, beginnend mit 1—2 g für den Tag, allmählich steigend auf 5 g und mehr. Es muß aber lange Zeit gegeben werden, wenn man einen Erfolg erwarten will. In neuerer Zeit ist man dazu übergegangen, das Jod in colloidalen Lösung innerlich zu geben, was eine energichere Wirkung haben und schnellere Heilung bringen soll. LORTAT-JACOB und LEGRAIN verabreichen von einer 4%igen colloidalen Jodlösung, von der 2 ccm 72 Tropfen einer Jodtinktur 1:15 entsprechen, täglich 1—7 ccm steigend morgens nüchtern in Milch, danach lassen sie eine Pause von 16 Tagen eintreten und steigen von da ab auf 10 ccm. Diese Menge geben sie dann 28 Tage lang. CHITTY stellt sich eine colloidale Jodlösung dadurch her, daß er — jedesmal frisch — 5—10 Tropfen Jodtinktur in Milch verrührt und dies 3 mal täglich trinken läßt. Er behauptet, hierbei viel bessere Erfolge gesehen zu haben als bei jeder anderen Form der Jodmedikation. Jodkali ist auch — angeblich mit gutem Erfolg — intravenös gegeben worden. SENIN spritzte täglich 10 ccm einer 10%igen Lösung von Jodkali 38 mal bei einer Kranken, die danach gesund entlassen wurde. ECKERT verwandte mit Erfolg intravenöse Injektionen einer 5%igen Yatrenlösung, von der er im ganzen 1215 ccm einspritzte. Die Wirkung des Jods wird als nicht spezifisch auf die Pilze wirkend angenommen, es wirke erweichend und resorbierend auf das Gewebe. Wenn sich auch die Erfolge, die man sich mit Rücksicht auf die Tieraktinomykose vom Jod versprach, nicht in dem erwarteten Masse gezeigt haben, so sollte man doch bei keinem Falle von Aktinomykose zögern, Jod in einer der genannten Formen zu verordnen. Arsen, das auch innerlich gegeben wurde, hat ebenfalls keine spezifische Wirkung, es kommt hier wohl in erster Linie Hebung des Allgemeinbefindens in Frage. Kupfersulfat innerlich ist als recht wenig wirksam bezeichnet worden (NEW, GORDON).

Ferner werden Medikamente in der Weise angewandt, daß sie in den Tumor gespritzt oder das aktinomykotische Infiltrat damit umspritzt wird. Es ist hier in erster Linie das Kupfersulfat zu nennen. VON BARACZ stellte fest, daß dieses, dem Nährboden zugesetzt, das Wachstum der Aktinomyceten hemmt. Hiervon ausgehend spritzte er 1%ige wässrige Lösung wiederholt in die Infiltrate,

wonach eine Reaktion mit Schwellung und Fieber auftrat. Ebenso legte er in die gespaltenen Fistelgänge Gazestreifen mit Kupfersulfat. TAKALA spritzte 1 ccm Lugolscher Lösung (Jod. pur. 0,1, Jodkali 1,0 Glycerin 20,0) + 2—3 ccm H_2O_2 (3%) in den Tumor, wodurch ein Emphysem der Gewebe entsteht. Früher wurden häufiger Injektionen von 3—5% Arg. nitr.-Lösung empfohlen. In die Fistelgänge und die excochleierten Herde werden Tampons mit Jodtinktur oder Lugolscher Lösung eingelegt. BASKIN sah in einem Falle, wo die Aktinomykose (an den Händen) sich unter Joddarreichung vergrößerte, sehr guten Erfolg von Berieselung mit DAKINScher Lösung.

Die *Röntgentherapie* wurde zuerst 1904 von BEVAN zur Behandlung der Aktinomykose herangezogen. Er wandte sie zugleich mit interner Jodtherapie an und berichtete über günstige Resultate. In vereinzeltten Fällen wurde in der Folgezeit von den verschiedensten Autoren über günstige Resultate mit dieser Therapie berichtet. Zur Methode der Wahl wurde die Röntgentherapie der Aktinomykose erhoben von JÜNGLING. JÜNGLING räumt ihr den ersten Platz bei der Aktinomykose ein und warnt vor chirurgischen Eingriffen, wie Spalten der Fisteln und Ausschabung und darauffolgender Bestrahlung. Die Bestrahlung soll möglichst die alleinige Therapie sein und wenn Abscesse entleert werden müssen, soll dies durch Stichincision geschehen.

Untersuchungen von KLEESATTEL ergaben, daß bei Verabreichung von 10 H.E.D. auf Actinomyceskulturen zwar eine Hemmung im Wachstum eintrete, nicht aber eine Abtötung. Da so hohe Dosen in der Praxis nie in Betracht kommen, kann die Wirkung der Röntgenstrahlen nicht in einer Schädigung der Pilze gesucht werden, wir müssen sie vielmehr sehen in einer uns unbekanntem Wirkung auf das Gewebe, wodurch sekundär die Pilzerkrankung günstig beeinflußt wird (JÜNGLING). Die Röntgentherapie nach JÜNGLING kommt in Betracht bei allen primären Aktinomykosen der Haut und von den sekundären hauptsächlich bei denen des Kopfes und des Halses.

Die Mindestdosis ist nach JÜNGLING 50% der H.E.D. sie kann evtl. auch etwas höher genommen werden. Die Filterung richtet sich nach der Tiefe des Prozesses im Einzelfall. Ohne Filter soll nie bestrahlt werden. Im allgemeinen wird für Tiefen bis 2 cm ein Filter von 3 mm Al. empfohlen, durch das bei Verabreichung einer H.E.D. auf die Oberfläche noch 50% der H.E.D. in der betreffenden Tiefe zur Absorption gelangen. Bei größeren Tiefen empfiehlt JÜNGLING Schwermetallfilterung (0,5 mm Zink + 3 mm A., oder 8 mm Kupfer + 1 mm Al.). Bei leichten Fällen können 1—2 Bestrahlungen genügen, bei schwereren sollen in Abständen von 4—6 Wochen 2—3 Sitzungen im ersten Vierteljahr ausgeführt werden, dann mindestens 2 Monate Pause; wenn nötig, eine zweite Serie genau wie die erste. JÜNGLING weist vor allem auf das gute kosmetische Resultat der Bestrahlungstherapie hin. Jodkali wird von ihm nebenher empfohlen, wenn er auch seine Rolle nicht hoch anschlägt. Chirurgische Therapie kommt lediglich in Form von Stichincisionen zur Entleerung von Abscessen in Frage. Eine Gegenindikation gegen die Röntgentherapie der Hals- und Kopfaktinomykose gibt es nach JÜNGLING nicht. Mit Rücksicht auf evtl. auftretende Larynxödeme nach der Bestrahlung sollen diese nur stationär ausgeführt werden, damit evtl. Tracheotomie gemacht werden kann. BROFELDT bestätigt die günstigen Resultate bei der Behandlung der Aktinomykose des Kopfes und Halses mit Röntgen. Aktinomykose der Pleura kann in derselben Weise zur Ausheilung gebracht werden; bei Lungenaktinomykose ist nach übereinstimmenden Angaben von JÜNGLING und BROFELDT keine Heilung durch Röntgen bekannt. Radium ist von verschiedenen Seiten zur Behandlung der Aktinomykose empfohlen worden. JÜNGLING wendet es nur bei ganz umschriebenem Aktinomykom an.

BARTOLI wandte zuerst mit gutem Erfolg bei aktinomykotischen Infektionen die Quarzlampe an.

Tuberkulininjektionen wurden bei Aktinomykose gemacht von BILLROTH, EISELSBERG u. a. FRIEDMANN will mit Schildkrötentuberkulin gute Erfolge erzielt haben.

Versuche einer Behandlung mit Vaccin wurden gemacht von WYNN und JENSEN, ebenso von HARBITZ und GRÖNDAHL, ferner von COHN. Ein eindeutiges Resultat ist hierbei nicht erzielt worden. SKOTT teilte 1922 mit, daß er eine ausgesprochene therapeutische Wirkung der Vaccins bei Rinderaktinomykose gesehen habe. Bei Sekundärinfektion benutzte er auch die Sekundärbakterien zum Vaccin. Bei den ersten 3—4 Injektionen nahm er steriles Vaccin, bei den nächsten 6 abgeschwächte und bei den weiteren virulente Keime.

L i t e r a t u r.

ADLER, E.: Ein Fall von primärer Aktinomykose der Lunge. *Prag. med. Wschr.* **1912**, 386. *Zbl. inn. Med. Ref.* **1913**. — AFFANASIEW: Über die klinische Mikroskopie und Bakteriologie der Aktinomykosis. *St. Petersburger med. Wschr.* **1888**. — AMBRUS, VILMA: Zur Kenntnis der Aktinomykose der Knochen und Meningen. *Wien. klin. Wschr.* **1924**, Nr 19. — AMMENTORP: Zur Ätiologie der Aktinomykosis. *Wien. klin. Wschr.* **1894**, 514. — ARNAULD: Actinomyose angulo-faciale. *Prov. med.* **21**, Nr 44. *Zbl. inn. Med. Ref.* **1909**. — ARNSPERGER: Zur Behandlung der Aktinomykose. *Münch. med. Wschr.* **65** (1918). — ASCHOFF: Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose. *Berl. klin. Wschr.* **1895**, 768. — ASSMANN: Generalisierte Aktinomykose. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1904**. *Zbl. Bakter. I Ref.* **36** (1905). — AUDRY, G.: Über einige zellige Veränderungen in der Wand des aktinomykotischen Abscesses. *Mtschr. Dermat.* **22**, 253. — AXENFELD: Aktinomykose des Auges. *Erg. Path.* **3** (1898) LUBARSCH-OSTERTAG.

BABES und LEVADITI: Sur la Forme actinomycosique du bacille de la tuberculose. *Zit. nach CORNET und MEYER im Handbuch von KOLLE und WASSERMANN.* — BACHMANN: Ein Fall von Actinomycesvarietät. *Zbl. Bakter.* **88**, H. 1. — BAR: Aktinomykose und ihre Beziehungen zum Ohr. *Franz. Kongr. Laryngo- usw. Paris 1914.* *Zbl. Ohrhkd. Ref.* **1915**. — v. BARACZ: (a) Über die Behandlung der Aktinomykose mittels Injektion von schwefelsaurem Kupfer. *Lwowski Tygodnik Lekarski 1910*, 28. (b) Die Behandlung der Aktinomykose mit Kupfersulfat auf Grund einer 19jährigen Erfahrung. *Zbl. Chir.* **49**, Nr 18 (1922). *Arch. klin. Chir.* **68**, 1050. — BARLOW, R. A.: Actinomyosis of the tongue. *The laryngoscope* **35** (1925) April. — BARTOLI: Contributo alle infezioni actinomicotiche con speciale riguardo alla terapia. *Ann. ital. Chir.* **3** (1924). — BASKIN-ALLIANCE, NEB: Primary Actinomyosis of the Skin. *J. americ. med. Assoc.* **78**, Nr 18. — BAUER: Chirurgische Behandlung der Lungenaktinomykose. *Mitt. Grenz. Med. u. Chir.* **2** (1912). — BAUM, RICHARD: Ein Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. *Berl. klin. Wschr.* **5** (1908). — BAYNE-JONES: Club-formation by actinomyces hominis in glucose broth, with a note on Bacillus actinomyces comitans. *J. Bacter.* **10** (1925). — BECK: *Prag. med. Wschr.* **1910**, Nr 13. — BEHLA: Über die systematische Stellung des Erregers der Aktinomykose. *Zbl. Bakter.* **23** (1898). — BEHR: Primäre Kehlkopfaktinomykose. *Z. Laryng.* **6**, H. 6. — BENDER: Ein Fall von kindlicher Lungenaktinomykose, der klinisch für Tuberkulose angesprochen wurde (Festschrift JOH. ORTH). *Z. Tbk. Bd.* **27**. — BERARD, D. G.: The treatment of actin. with potassium iodide. *Internat. Clin.* **3**, Ser. 31 (1921). — BERESTNEFF: Aktinomykose und ihre Erreger. *Inaug.-Diss. Moskau 1897.* *Zbl. Bakter.* **26**. — BERGEY: Aktinomykose der Mundhöhle. *Zbl. Bakter. I Ref.* **40** (1907). — BERNHARTH: Aktinomykose und Demonstration eines Falles von Bauchaktinomykose. *Prag. med. Wschr.* **1895**, 383. — BEVAN (Chikago): Behandlung der Aktinomykose und Blastomykose mit Kupfersalzen. *J. americ. med. Assoc.* **1905**, 11. Nov. — BEYERLEIN, K.: Über Kombination von Tuberkulose und Aktinomykose. *Inaug.-Diss. Göttingen 1913.* — BISWEILER: Aktinomykosis als Ursache innerer Krankheiten. *Orv. Hetil. (ung.)* **1922**, Nr 27. *Dermat. Wschr. Ref.* **76** (1923). — BITTNER und TOMANN: Ein Fall von Heilung der Aktinomykose des Halses durch subcutane Jodipininjektion. *Prag. med. Wschr.* **1913**, Nr 27. — BOERNER-KRIPPEN, ALBERT: Ein Fall von Actinomyosis cutis geheilt durch Jodipin. *Inaug.-Diss. Leipzig 1904.* — BOLLINGER Primäre Aktinomykose beim Menschen. *Münch. med. Wschr.* **1887**. — BOLLINGER und HARZ: *Jber. d. kgl. Zentral-Tierarztschule München 1877/88.* — BONGERT: *Z. Fleisch- u. Milchhyg.* **1924**, H. 1. — BONNET, DENIS: Actinomyosis of the tongue, with illustrative cases. *Internat. Clin.* **3**, Ser. 31 (1921). — BORELINS, J.: Bauchaktinomykose in Form eines circumscripiten beweglichen Tumors. *Nord. med. Ark. (schwed.)* **36** (1903). *Zbl. Chir. II Ref.*

1904. — BOSTROEM: Untersuchungen über Aktinomykose des Menschen. *Ziegers Beitr.* 9 (1890). — BOSWORTH: The causal organismus of bovine actinomycosis. *J. comp. Path. a. Ther.* 36 (1923). — BRIDGE: Streptotrichosis (Actinomycosis of the lungs). *Journ. of the amer. Assoc.* 57, Nr 19 (1911). — BROFELDT, S. A.: Über Aktinomykose in Finnland. *Duodecim.* 7, F. 2 (1926). — BRUMPT, E.: Les mycétomes. *Arch. Parasitol.* 10 (1906). — BRUNNER, KONRAD: Tuberkulose, Aktinomykose und Syphilis des Magendarmkanals. *Dtsch. Chir.* Lieferung 46 c. Stuttgart: Ferd. Enke 1907. — BRUNNING: Über die Aktinomykose der Ohrspeicheldrüse. *Dtsch. mil.ärztl. Z.* 1910, H. 10. — BRUNZEL: Kasuistischer Beitrag zur Behandlung der Aktinomykose mit Röntgenstrahlen. *Strahlentherapie.* 6, 253 (1915). — BRUSOFF: Ein Beitrag zur Kenntnis der Aktinomykose. *Zbl. Bakter.* 49 II (1919). — BUERGER, L. (New York): Aktinomykose an der Haut des Fußes. *Americ. J. med. Sci.* 1907 Nov. — BUJWID: Über die Reinkultur des Aktinomyces. *Zbl. Bakter.* 6 (1889). — BULL: Aktinomykose im Urin. *Forh. Kir. For. Kristiania* 1919—20, Beih. 4 zu *Norsk Mag. Laegevidensk.* 1921. — BURKHARD, H.: (a) Ein Fall von Aktinomykose der Haut (mit lokaler Reaktion der Salvarsaninjektion). *Arch. Dermat.* 121 (1915). (b) Kombination von Aktinomykose und Adenocarcinom des Dickdarms. *Zbl. Bakter.* 46. — BUTTERFIELD: A case of pulmonary infection with an acidfast actinomyces. *Zbl. Bakter. I Ref.* 38, 763 (1906).

CAHR, W., R. JOHNSON und d'ARCY POWER (London): Zwei Fälle von Aktinomykose der Haut bei Kindern. *Lancet* 29. Okt. 1904. — CASTANEDA: Actinomycose primitive du cou avec propagation rapide trachéo-bronchique. *Rev. de Laryng. etc.* 1906, Nr. 20. *Zbl. Chir. II Ref.* 1906, 1156. — CECIL und HILL (Baltimore): Über Aktinomykose der Harnorgane. *J. americ. med. Assoc.* 1922, Nr 8. — CHAMPRET und IZARDT: Aktinomykose des Gesichts. *Bull. Soc. franç. Dermat. Sitzg.* 3. April 1913. — CHITTY: Actinomycosis successfully treated by iodine in milk. *Brit. med. J.* 1926, Nr 3401. — CHIURCO, GIORGIO ALBERTO: Die aktinomykotische Infektion der Kiefer. *Z. Stomat. Wien* 1926, H. 9, 763. — CHRIST, ANDREAS: Aktinomykose nach Kopfverletzung. *Schweiz. med. Wschr.* 55, Nr 28. — CIANI, GABRIELLO: Actinomycosi e streptotricosi. *Ann. Igiene. Suppl.* 33 (1923). — CLAUSSEN: Zur Entwicklungsgeschichte der Aktinomyceten. *Z. Bot.* 4 (1912). — COHN: (a) Ein Aktinomycet der männlichen Urogenitalapparate. *Zbl. Bakter.* 70, 290 (1913). (b) Pyonephritis et Prostatitis actinomycotica. *Berl. klin. Wschr.* 1911, Nr 33. — COHN, F.: Die Aktinomykose der Harnorgane. *Z. Urol.* 1912, Beih. 2. — COLEBROCK: Zit. nach KLINGER. *Brit. J. exper. Path.* 1915/16. — COLLIER: Actinomycosis in man. *J. Michigan State med. Soc.* 23 (1924). — CUFF, A.: A case of actinomycosis of the abdominal wall produced by an infected, foreign body which had escaped from the intestine. *Brit. med. J.* 1906, 21. Juli. *Z. Chir.* 1906 II, Nr 38. — CUMSTON: Treatment of actinomycosis of the breast. *Ther. Gaz.* 37, Ser. 3, 548 (1921).

DAVIS und GARCIA: Experimentelle Arbeit über einen pathogenen säurefesten Aktinomyceten. *Arch. of Dermat.* 7, H. 1 (1923). — DIEHL: Über Aktinomykose der Leber. *Zbl. Chir. I Ref.* 1911. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* 22, H. 1. — DIETRICH und FRANGENHEIM: Die Erkrankungen der Brustdrüse. *Neue dtsh. Chir.* 35. — DIETRICH: Die Röntgenbestrahlung der Gesichts- und Halsaktinomykose. *Med. Klin.* 1920, Nr. 15. — DOEDERLEIN: Beitrag zur pathologischen Anatomie und Klinik der primären Aktinomykose des Gehörorganes. *Beitr. Anat. usw. Ohr usw.* 22 (1925). — DOEPKE, K.: Weitere Mitteilungen über den Erreger der menschlichen Aktinomykose. *Münch. med. Wschr.* 51, 2245 (1903). — DONATUS: Die Aktinomykose des Menschen. *Inaug.-Diss. Halle* 1894. — DOUGLAS, D.: Zwei Fälle von Aktinomykose. *Lancet* 1905, 15. Juli. — DRESEL, E. G.: (a) Beitrag zur Actinomycesfrage. *Zbl. Bakter. Abt. 1,* 95 (1925). (b) Beitr. zur path. Anatomie und zur allgem. Pathol. 60 (1914). — DREYFUSS: (a) Ein Fall von primärer Hautaktinomykose. *Münch. med. Wschr.* 52 (1903). (b) Beitrag zur primären Hautaktinomykose des Menschen. *Inaug.-Diss. Heidelberg* 1903. — DUEMS: Über Aktinomykose in der Armee. *Dtsch. mil.ärztl. Z.* 23 J. 145 (1894).

ECKERT, A.: Erfolgreiche Behandlung der Aktinomykose mit Yatren. *Klin. Wschr.* 1922, Nr 36. — EDWARDS, E., GARD, LA JUNTA: Hautaktinomykose. *J. americ. med. Assoc.* 54, 17. — EIKEN, TH.: Über die Röntgenbehandlung der Aktinomykose. *Acta radiol. (Stockh.)* 6 (1926). — ELIASBERG: Klinische Beobachtung über Aktinomykose. *Inaug.-Diss. Zürich* 1910. — ERB: Ein Beitrag zur Ätiologie der menschlichen Strahlenpilzerkrankung, besonders der primären Zungenaktinomykose. *Brun's Beitr.* 131 (1924). — ERB und WIEGAND: Ein Fall von Varietät des Aktinomykoseerregers. *Z. Hyg.* 98 (1922).

FEY, OTTO: Klinische Beiträge zur Aktinomykose. *Brun's Beitr.* 19, 577 (1897). — FINCKH: Über aktinomykotische, fibrinöse Bronchitis, ein neues Symptom der Lungenaktinomykose. *Brun's Beitr.* 41, H. 3. — FISCHER: Beitrag zur Ätiologie der Aktinomykose. *Zbl. Chir.* 22, 413 (1890). — FOEDAL: Zur Therapie der Aktinomykose. *Zbl. Chir.* 1908 II, 37. *dtsh. chir. Kongreß* 168. — FOOTE, ROBERT: Actinomycosis of the right iliac fossa. *Brit. med. J.* 2, 282 (1923). — FRANGENHEIM-WEHNER: Die Chirurgie der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters in „Die Chirurgie“ von KIRSCHNER-NORDMANN. — FRASER:

Actinomycosis. Arch. of Dermat. **9** (1924). — FRIEDMANN, FR. FR.: Heilimpfung der Aktinomykose. Münch. med. Wschr. **1923**, Nr 6. — FRIEDRICH: Über die Häufigkeit und operative Prognose der Bauchaktinomykose des Menschen. Dtsch. med. Wschr. **1906**, Nr 31, 1258. FUNACK: Ein Fall von primärer Aktinomykose am Zungenrande. Dermat. Z. **46** (1925).

GALLI, B. VALLERIO und G. ROHAZ: Über einen mit Jodkalium behandelten Fall von menschlicher Aktinomykosis. Ther. Mh. Januar 1909. — GAUCHER-GOUCHERD-BRICOUT: Aktinomykoseähnliche gummöse Tuberkulose der cervicofacialen Lymphdrüsen. Bull. Soc. franç. Dermat. (Sitzung v. 4. Nov. 1912). Dermat. Wschr. **1** (1912). — GAUDIER: Actinomycose du maxillaire supérieur droit chez un enfant simulant un osteosarcome. Bull. Soc. Chir. Paris **33**, 125. — GAUTVOORT, C. H.: Ein Fall von Aktinomykose des Felsenbeins. Niederl. Ver. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1916. Zbl. Hals- usw. Heilk. Ref. 1916. — GRAWITZ: Über Aktinomykose. Münch. med. Wschr. **27** (1891). — GROSSMANN: Aktinomykose des Samenstranges. Rev. prat. Mal cut. etc. **1906**, H. 8. — GRUBAUER, F.: (a) Ein Beitrag zur Kenntnis der Leberaktinomykose. Virchows Arch. **247** (1923). (b) Zur Diagnose der Strahlenpilze und der Strahlenpilzkrankheiten. Virchows Arch. **256** (1925). — GRUENBERG: Handbuch der path. Anat. d. Ohres 1917. — GUTTMANN: Über die Aktinomykose der Speicheldrüse unter besonderer Berücksichtigung der Glandulae submaxillaris und sublingualis. Zbl. Chir. **1**, 834 (1913). Slg klin. Vortr. Nr 672.

HAMM: Diagnostik der Aktinomykose. Dtsch. med. Wschr. Ref. **23** (1906). Unterelsäß. Ärzteverein Straßburg. 24. Febr. 1906. — HAMM und KELLER: Beitrag zur Kenntnis der Aktinomykose der weiblichen Geschlechtsorgane. Zbl. Bakter. I Ref. **42** (1909). — HARBITZ: Vorlesungen der pathol. Anatomie über Syphilis, Lepra und Aktinomykose. Steenske Verl. 1923. Zbl. Hautkrkh. Ref. **14**, 231 (1924). — HARBITZ, F.: Aktinomykose in Norwegen. Untersuchungen über die Ätiologie, Infektionsmodus und Therapie des Leidens. Americ. J. med. Sci. **1911**, Sept. — HARBITZ und GROENDAHL: Aktinomykose in Norwegen. Ziegler's Beitr. **50** (1911). — HARMS: Beiträge zur Ätiologie der Zungenaktinomykose. Münch. med. Wschr. **1920**, Nr 31, 905. — HEDRY, MIKLOS: Auf Grund von Aktinomykoseerkrankungen entstandene carcinomatöse Geschwülste. Orv. Hetil. (ung.) **67**, Nr 6. Dermat. Wschr. Ref. **78** (1924). — HEINZELMANN, GEORG: Über Endresultate der Behandlung der Aktinomykose. Inaug.-Diss. Tübingen 1903. Bruns' Beitr. **111**, 355. — HENRIOT, J.: Über die Aktinomykose der Genitalien. Thèse de Lyon **1902**, Nr 74. — HESSE: Über Aktinomykose. Dtsch. Z. Chir. **34**, 275 (1892). — HEYERDAHL: Ein Fall von Aktinomykose behandelt mit Radium. Nord. Tidsskr. Ter. (dän.) **12**, H. 5 (1914). Zbl. Chir. **2** (1914). (b) J. americ. med. Assoc. **23**, 1919 (1928). (c) Actinomycosis treated with radium. Arch. of Radiol. **25** (1921). Brit. J. Radiol. (J. Röntgen Soc.) **31** (1926). — HOFFMANN, R.: Über die Aktinomykose des Kehlkopfes und Kopfnickers. Zbl. Chir. Ref. I (1906). Münch. med. Wschr. **1906**, Nr 10. — HOLLAND: Ein Fall von primärer Hautaktinomykose mit einigen Bemerkungen über Inkubation und Latenz des Aktinomycespilzes. Zbl. ges. inn. Med. **3** (1913). Norsk Mag. Laegevidensk. **74**, 1048—1075. — HOSEMANN: Isolierte Aktinomykose der Speicheldrüse. Zbl. Chir. **2** (Beil.) (1910). — HUBICKI: Ein Fall von multilokulärer Knochenaktinomykose. Zbl. Chir. Ref. **2** (1910). Festschrift für Dr. SAWICKI (poln.). — HUEBSCHMANN, KARL: Über eine atypische Form von Aktinomykose. Arch. Dermat. **130** (1921). — HUELPHERS: Recherches relatives a l'étiologie de l'actinomycose chez les bovidés. Stockholm 1921. — HUETEL: Über die Aktinomykose des Wurmfortsatzes. Bruns' Beitr. **84**, H. 1, 291. — HUNEUS, GEORG: Über einen Fall von Bauchdeckenaktinomykose. Inaug.-Diss. Kiel 1906.

ILLICH: Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. Wien 1890. — INGALS, E. F.: Actinomycose of the lung. New York Med. Rec. **1905**, 1. July. Zbl. Chir. **2**, 1165 (1905). — ISAAC, KARL: Aktinomykose und Kompressionsmyelitis. Inaug.-Diss. Heidelberg 1913. — ISRAEL, J.: Ein neuer Fall von sog. primärer Nierenaktinomykose. Fol. urol. **5**, Nr 7 (1911) Jan. — JAUNIN, P. und CHEXBRES: Beitrag zum Studium der Aktinomykose. Rev. med. Suisse Rom. **11** (1909). — JORGE: Aktinomykose des Unterkiefers. Semana méd. **28**, Nr 7 (1921). — JUENGLING, OTTO: Röntgenbehandlung der Aktinomykose der Kopf- und Halsgegend. — Die Methode der Wahl. Münch. med. Wschr. **1919**, Nr 26. Lehrbuch der Strahlentherapie von HANS MEYER, Berlin 1925. — JURINKA: Ein Beitrag zur Ätiologie der Zungenaktinomykose. Bruns' Beitr. **13** (1895).

KAREWSKY: Die chirurgische Behandlung der Lungenaktinomykose. Zbl. Chir. **1907**, Nr 31, 34 (Beilage). — KAUFMANN: (a) Lehrbuch der spez. path. Anatomie 1923. (b) Handbuch der Unfallmedizin. **2**, 63. 4. Aufl. — KAUSCH: Handbuch für prakt. Chirurgie. **3** (1907). — KAZDA: Gesicht- und Halsaktinomykose. Zbl. Chir. **52** (1925). — KELLOCK, H. TH.: Actinomycosis of the vermiform-appendix. Presse méd. **1906**, 17. Okt. — KEPPLER: Beitrag zur Entstehung der Aktinomykose. v. Langenbecks Arch. **104**, H. 3, 831 (1914). — KIESERITZKY und BORNHAUPT: Über einige unter dem Bilde der Aktinomykose verlaufende Affektionen. v. Langenbecks Arch. **76**, 835 (1905). — KLEESATTEL, HANS: Zur Frage der Röntgenempfindlichkeit des Strahlenpilzes. Strahlentherapie. **17**, H. 2 (1924). — KLEIN: Actinomycosis. Arch. of Dermat. **6**, Nr 5 (1922). — KLEMMER: Two cases of actinomycosis one of the face and neck and the other of the cerebrum. Proc. path. Soc. Philad. **26** (1924). —

KLINGER: Untersuchungen über menschliche Aktinomykose. Zbl. Bakter. **62** u. **85**. — KOCKEL: Primäre Zungenaktinomykose. Münch. med. Wschr. **36**, 1044 (1920). — KOELSCH: Die Schädigungen der Haut durch Beruf und gewerbliche Arbeit. v. OPPENHEIM-RILLE-ULLMANN. Leipzig 1926. — KOENIG: Beobachtungen über Intestinalaktinomykose. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **25**, H. 1. — KOERNER: Lehrbuch für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten 1912. — KOESTER, E.: Über Aktinomykose der Blasenwand. Dtsch. Z. Chir. **181** (1923). — KOHLER: Aktinomykose des Brustfelles, zugleich ein Beitrag zur Frage der primären Genitalaktinomykose. Frankf. Z. Path. **15**, H. 1 (1914). — KOLACZEK: Über aktinomykotische metastasierende Allgemeininfektion. Bruns' Beitr. **93**, H. 1, 136 (1914). — KONNIKUTT, BOYER and MIXTER: Actinomycosis treated with vaccines. Boston med. J. **1912**. — KONTOROWICZ: Ein Fall von Kieferaktinomykose (odontogenen Ursprungs). Münch. med. Wschr. **60**, Nr 35, 1938—40 (1913). — KRYMOW: Die Aktinomykose der Zunge. v. Langenbecks Archiv **92**, H. 4. — KUELBS: Ein Fall von Aktinomykose der Großzehe. Wien. klin. Wschr. **1907**, Nr 2. — KUNITH: Ein Fall von primärer Nierenaktinomykose. Dtsch. Z. Chir. **92**, 181. — KUPFERBERG: Über die Behandlung der Strahlenpilzkrankung des Bauches. Berl. klin. Wschr. **1917**, Nr 51, 1220.

LANGENSKIÖLD: Über die primäre Aktinomykose der Brustdrüse. Acta chir. scand. (Stockh.). **59** (1925). — LANGERON, M. L. CAUCHEMEZ et V. ALLEAUX: Cultures des massues dans trois cas d'actinobacilliose bovine. Ann. Parasitol. **3** (1925). — LESHNEW: Ein Fall von Blinddarmaktinomykose. Wratschebnaja Gaseta **1908**, Nr 49. Zbl. Chir. **1** (1909). — LEVY, RICHARD: Röntgenbestrahlung der Aktinomykose. Zbl. Chir. **1913**, Nr 4. — LIEBLEIN: Über die Jodkaliumbehandlung der menschlichen Aktinomykose. Beitr. klin. Chir. **17**, 198 (1900). — LIESKE: Morphologie und Biologie der Strahlenpilze. Bornträger. Leipzig 1921. Hier viel Literatur. — LIGNIÈRES: Nouvelle contribution à l'étude des champignons produisant les actinomycoses. Ann. de Parasitol. **2**, Nr 1 (1924). — LIGNIÈRES und SPITZ: (a) Aktinobacilliose. Rev. Soc. Med. argent. **1902**, Nr 53. (b) Contribution à l'étude des affections connues sous le nom d'actinomycose. Arch. de Parasitol. **7** (1903). — LORD: (a) A contribution of the etiology of actinomycosis. Boston med. J. **1910**, 2. Juli. Zbl. Chir. **2** (1910). (b) The etiology of actinomycosis. J. americ. med. Assoc. **55**, Nr 15 (1910). Zbl. Chir. **1** (1911). — LORTAT, JAKOB et LEGRAN: Un cas d'actinomycose traité par l'ingestion d'iode colloidal. Bull. Soc. franç. Dermat. **32** (1925). — LUTZ: Aktinomykose des Penis und der rechten Lymphdrüse. Schweiz. med. Wschr. **1924**, Nr 33.

MATER: Über eine Pilzkrankung der Rachenmandel. Z. Ohrenheilk. **81**, H. 1—2 (1921). — MALARD, M.: Über aktinomykotische Panaritien. Thèse de Lyon **1904**, Nr 41. — MANGNUSSON: Quelques cas d'actinomycose expérimentale chez les bovidés. Rev. gén. Méd. vét. **32** (1923). — MANTEGAZZA: Über einen außergewöhnlichen Fall von Aktinomykose der behaarten Haut. Giorn. ital. d. malatt. vener. e. d. pelle. **65** (1924). — MARATNEK: (a) Aktinomykose der Bauchwand. Thèse de Lyon 1904. (b) Über die neoplastische Aktinomykose der Bauchwand. Thèse de Lyon **1904**, Nr 109. — MASEK, V. und JOANOVIC: Ein Fall von Aktinomykose der Achsel vom klinischen und bakteriologischen Standpunkt. Liječn. Vjesn. (serbo-kroat.) **1904**, Nr 2. Zbl. Chir. **1** (1904). — MASSAGLIO, ALDO: Fingeraktinomykose. Presse méd. **1904**, Nr 70. — MASSIA, GATE, PILLON: Atypische Aktinomykose. Lyon méd. **1914**, Nr 20. — MATTSO: Human actinomycosis. Surg. etc. **34** (1922). — MAYER: Die Behandlung der Aktinomykose in der Wölflerschen Klinik und ihre Endergebnisse. Bruns' Beitr. **63**, 472. — MELCHIOR, EDUARD: (a) Klinische Erfahrung über kombinierte Jod-Röntgentherapie der cervicofacialen Aktinomykose. Berl. klin. Wschr. **22** (1916). (b) Fusosporilliose des Halses unter dem Bilde der Aktinomykose. Zbl. ges. Med. **1918**, Nr 8. — MICHELSON: Actinomycosis, involving the skin of the face and the cervical region. Arch. of Dermat. **13** (1926). — MILEFF: The clinical aspect of actinomycosis of the breast. Internat. Clin. **4**, 29 (1921). — MITRA, SUBODH (Calcutta): Über Aktinomykose der weiblichen Geschlechtsorgane, besonders der Portio. Zbl. ges. Gynäkol. **88**, 249 (hier viel Literatur). — MONESTIÉ: Actinomycosis of the skin. Internat. Clin. **3**, Ser. 31 (1921). MUELLER, W.: (a) Über Aktinomykose der Speicheldrüse. Sonderabdruck aus der Orth.-Z. Zbl. Chir. **1**, 131 (1904). (b) Über die Aktinomykose der Orbita. Beitr. klin. Chir. **68**, H. 1 (1910).

NAESLUND: Studies of actinomyces from the oral cavity. Acta path. scand. (Kobenh.) **2** (1925). — NAESLUND und DERNBY: Untersuchungen über einige physiologische Eigenschaften der Strahlenpilze. Biochem. Z. **138** (1923). — NEUHAEUSER, HUGO: Über Aktinomykose der weiblichen Genitalien. Dtsch. med. Wschr. **1907**, Nr 36. — NEUKIRCH: Über den Erreger der Aktinomykose. Presse méd. **1903**, Nr 98. — NEW, GORDON, B.: Actinomycosis of the head and neck. Transact. americ. Acad. Ophthalm. a. Otol. **1923**. — NEW and FIGI: Actinomycosis of the head and neck, a report of 107 cases. Surg. etc. **37**, 617 (1923). — NOESSKE, H.: (a) Über die Bedeutung des Traumas für die Entwicklung aktinomykotischer Prozesse. Med. Klin. **1910**, Nr 13. (b) Die Strahlenpilzkrankung des Menschen. Dtsch. Chir. **1922**, Lieferung 10 a, 1. Hälfte. — NORDENTOFT: Kasuistische Mitteilung einiger Fälle von Aktinomykose und Versuche der Röntgenbehandlung. Nord. Tidsskr. Ter. **12**,

H. 7 (1914). — NORLÉN, SUNE: Zur Kenntnis der Aktinomykose. Sv. Läk.sällsk. Hdl. 51 (1925) mit Literatur.

OKUNIEWSKY, JAROSLAW: Aktinomykose nach einer Hautverletzung. Wien. klin. Wschr. 1906, Nr 13, 377. — OPOKIN, Á.: Lungen- und Pleuraaktinomykose. Nach den Beobachtungen von russischen Autoren. v. Langenbecks Arch. 88, H. 2.

PANSE: Pathologische Anatomie des Ohres. 1912. — PARTSCH: Aktinomykose der Augenlider. Zbl. Augenheilk. 1893, 161. — PAUTRIER, L. M. et RIFF: Actinomyose cervicofaciale. Bull. Soc. franç. Dermat. 33, Nr 4 (1926). — PFEILER, W.: Heilung der Aktinomykose durch Yatren. Berl. klin. Wschr. 1921, Nr 48. — PINAROLI, G.: Primäre Aktinomykose des Mittelohres. Kongr. d. Soc. ital. di Laryng. etc. Rom 1900. Zbl. Ohrenheilk. Ref. 1910. — PINOY: Sur le traitement de l'actinomyose. Ann. de Dermat. 4, Nr 10, 545—548. — PLAUT: Mykosen. Kraus u. Brusch spezielle Path. u. Ther. inn. Krankh. 2. — PONCET, A.: Actinomyose cervicofaciale gauche. Gaz. Hôp. 45 (1912). — PONCET, A. et L. BERARD: A propos du diagnostic clinique de l'actinomyose humaine. Arch. de Parasitol. 8 (1904). (b) Aktinomykose des Nackens und Gesichts. Presse méd. 1914, 22. Juli. — PONFICK: Aktinomykose des Menschen. Berlin 1882. — PRIGL, H.: Ein Fall von Blasenaktinomykose. Wien. med. Wschr. 61, Nr 37 (1911). — PRIKUL: Über die Behandlung der Aktinomykose mit Röntgenstrahlen. Dtsch. Z. Chir. 166, H. 5—6 (1921).

RADEMAKER: Kultur der Aktinomykose und über sog. Botryomykose beim Menschen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 70 (1926). — RAUBER: Zur Kenntnis der primären Aktinomykose der Haut, insbesondere der Genitalgegend. Acta dermatovener. (Stockh.) 6 (1926). — REINHARD: Z. Ohrenheilk. 29 (1869). — RIESE: Aktinomykose der Bauchdecken durch einen Holzsplitter. Arch. klin. Chir. 93 (1910). — RIVIÈRE, A. et L. THEVENOT: L'actinomyose de l'oreille. Rev. de Chir. 24, Nr 1. Zbl. Chir. 2 (1904). — ROSENSTEIN: Die Aktinomykose der menschlichen Harnorgane. Berl. klin. Wschr. 1918, Nr 5. — ROTHE, L.: Über die Agglutination des Sporotrichon de Beurmann durch Serum von Aktinomykosekranken. Dtsch. med. Wschr. 1 (1910). — RUETE: Zur Frage der Röntgentherapie bei Aktinomykose. Dermat. Z. 32 (1921). — RULLMANN: Über die Differenzierung der drei Genera Cladothrix, Streptothrix und Aktinomyces. Münch. med. Wschr. 1914, 1899. — RYDIYGIER: Zur Therapie der Aktinomykose. Wien. klin. Wschr. 8, 37 (1895).

SABRAZÈS, J.: Actinomyose nodulaire de la paume de la main développée autour d'une écharde de bois. J. Malad. cut. et syph. 1909. — SANFORD and VOLKER: Actinomyosis in the United States. Arch. Surg. 11 (1925). — SARDEMANN: Über die Behandlung der Aktinomykose mit Röntgenstrahlen. Bruns' Beitr. 90, H. 1 (1914). — SCHABAD, I. A.: Actinomyose atypica pseudo-tbc. Russk. Wratsch 1903, H. 36—39. Zbl. Chir. 1 (1904) u. Z. Hyg. 47 (1904). — SCHARTAU: Ein Beitrag zur Kenntnis der Aktinomykose. Inaug.-Diss. Kiel 1890. — SCHLANGE: Zur Prognose der Aktinomykose. Arch. klin. Chir. 44 (1892). — SCHUEMANN: Zur Entstehung der Intestinalaktinomykose. Dtsch. Z. Chir. 91, 308 (1908). — SCHULZE: Aktinomykose beim Menschen. Inaug.-Diss. Marburg 1897. — SCHWIENHORST: Ein Beitrag zur Kasuistik der Zungenaktinomykose. Inaug.-Diss. Gießen 1903. — SCHWARTE: Handbuch der Ohrenheilk. 1892. — SCHWARZ: Über primäre und isolierte Speicheldrüsenaktinomykose. Bruns' Beitr. 121 (1921). — SEHRT: Beiträge zur Pathologie der Milchdrüse. (2. Teil die primäre Aktinomykose der Milchdrüse.) Beitr. klin. Chir. 55 (1907). — SENIN: Ein Fall von erfolgreich mit intravenösen Jodkaliumspritzungen behandelter Aktinomykose. Russk. Vestn. Dermat. 4 (1926) (russ.). Zbl. Hautkrkh. Ref. 20, 794. — SEQUEIRA: Two cases of actinomyosis. Proc. roy. Soc. Med. 17, Nr 4. Sect. of Dermat. 1914. — SHIOTA: Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Aktinomykose. Dtsch. Z. Chir. 101, 289 (1909). — SIGARD, A.: Hautaktinomykose des Fingers. Presse méd. 1903, Nr 65. — SKOTT: Bovine actinomyosis its pathogenesis and treatment by vaccines. Brit. med. J. 1922, Nr 3233. — SLATTEREY: Über das Vorkommen der Aktinomykose bei Tuberkuloseindividuen. Lancet 1912, 19. Okt. — SMITH: Primary actinomyosis of the penis. Urologic Rev. 29, Nr 10 (1925). — SOEDERLUND: Über die primäre Aktinomykose der Speicheldrüse. Nord. med. Ark. (schwed.) I (Kirurgi) 46, H. 4, Nr 13. — STAHR: Aktinomykose des Ganglion semilunare und aktinomykotische eitrige Leptomeningitis. Dtsch. med. Wschr. 1922, Nr 18. — STANTON: Actinomyosis limited to the urinary tract. Abnany med. annal. 1905. Zbl. Chir. 1, Nr. 11 (1906). — STAUB: Aktinomykose der Haut. Münch. med. Wschr. 1895, 1194. — STEINKAMM: (a) Über die Aktinomykose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung für die Zahnheilkunde. Diss. Köln 1921. (b) Die Strahlenbehandlung der Aktinomykose. Strahlentherapie. 12, H. 2 (1921). — STOFFEL, ERNST: Die Geschichte und Therapie der Aktinomykose mit besonderer Berücksichtigung der Zeit vor der Entdeckung des Pilzes. Vet. med. Diss. Leipzig-Dresden 1913.

TAKALA: Über die Behandlung der Aktinomykose. Duodecim 38 (1922) (finn.). Zbl. Hautkrkh. Ref. 7, 44. — TILING, K.: Beitrag zur Aktinomykose des Bauchfells. Virchows Arch. 207, 86. — TRAPF: Actinomyosis vulvae. Čas. lék. česk. 1913, Nr 35, 1197. Derm. Z. Ref. 21. — TRINKLER: Zur Behandlung der Aktinomykose mit Formalin. Chirurgisches Archiv Weljainowa 28, 729 (1912). Zbl. Chir. 1913, Nr 13, 480. —

TRUFFI: Actinomicosi della cute. *Riforma med.* **41** (1925). — TYLER: X-ray therapy in actinomycosis. *Urologic Rev.* **28** (1924).

ULLMANN: Ein Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose. *Wien. med. Press.* **1888**, 49—51. — URBANTSCHITSCH: Aktinomykose des Felsenbeins. *Österr. Otol.-Ges.* **29**. Nov. 1909. *Zbl. Ohrenheilk. Ref.* **1910**.

VERENOFF: L'actinomycose en Égypte. *Gaz. Hôp.* **1904**, Nr 133. *Zbl. Chir.* **1** (1905). — VIELLE, G.: Die Aktinomykose des äußeren und mittleren Ohres. *Thèse de Lyon* **1904**, Nr 25. VIGNOLO-LUTATI: Primäre Aktinomykose der Haut. *Dermat. Zbl.* **14** (1911).

WAKELEY: The treatment of actinomycosis bei x-rays, with a report of nine cases. *Arch. of Radiol.* **28** (1923). — WALKER, J.: Versuche über Cutanreaktion und Komplementbildung bei Aktinomykose. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **36** (1923). — WALLHAUSER: Ein Fall von Aktinomykosis. *J. of cut. diseases including Syphilis.* **22** (1904). — WARING: Actinomycose of the caecum, vermiform appendix and right iliac fossa. *St. Bartholomews Hosp. Rep.* **41** (1906). *Zbl. Chir.* **2** (1906). — WARWICK: A clinical contribution to the aetiology of actinomycosis. *Lancet* **205**, Nr 10 (1923). — WATERMANN, A. H. and GILBERT, FRITZ PATRIK: Cutaneous actinomycosis recurring after pregnancy. *Ann. clin. Med.* **3**, Nr 11 (1925). — WEBER: Zwei kasuistische Beiträge (Lungenechinokokkus und Aktinomykose). *Fortschr. Röntgenstr.* **17**, H. 5. *Zbl. Chir. Ref.* **1** (1912). — WEINBERGER: Über die Aktinomykose der Haut. *Inaug.-Diss.* Gießen 1921. — WEISER: Zur Erkennung der Strahlenpilz-erkrankung der Harnblase. *Z. urol. Chir.* **18**, H. 3 u. 4 (1925). — WERTHEMANN: Über die Generalisation der Aktinomykose. *Virchows Arch.* **255**. — WETTERER: Ein Beitrag zur Behandlung der Aktinomykose. *Arch. phys. Med. u. med. Techn.* **1912**, Nr 1. — WETTERSTAD: Oto-Laryng. Verein in Kristiania 17. Okt. 1912. *Zbl. Ohrenheilk. Ref.* **1915**. — WIRZ, F.: Jod-Jontophorese bei Aktinomykose. *Münch. med. Wschr.* **1925**, Nr 23. — WOELFER: Über einen Fall von Aktinomykose (Bauch). *Prag. med. Wschr.* **1906**, Nr 16. — WOLFF-ISRAEL: Über Reinkulturen des Actinomyces und seine Übertragbarkeit auf Tiere. *Virchows Arch.* **76**, 11 (1891). — WREDE: Über hämatogene Osteomyelitis durch Actinomyces. *Chir. Kongr.-Verhandl.* **2**, 419 (1906). — WRIGHT: The biology of the microorganism of actinomycosis. *Publ. Massach. Gen. Hosp.* **1** (1905). *Zbl. Chir.* **2** (1905). — WYNN, W. H.: A case of actinomycosis (streptotrichosis) of the lungs and liver successfully treated with a vaccine. *Brit. med. J.* **1908**, 7. März.

ZEISLER, J.: Bemerkungen über einen Fall von Aktinomykose. *Pr. D.* **1** (1907). — ZILZ, J.: (a) Primäre Wangenaktinomykose. *Wien. med. Wschr.* **1913**, Nr 13. (b) Aktinomykose und Sporotrichose der Mundhöhle. Leipzig: Georg Thieme 1913. (c) Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Kieferaktinomykose. *Österr. Z. Stomat.* **1914**, H. 2 u. 3. — ZUPNICK: Über gattungsspezifische Behandlung der Aktinomykose. *Wien. klin. Wschr.* **1904**, Nr 49.

Tierische Parasiten der Haut.

Von

WALTHER PICK - Prag.

Mit 70 Abbildungen.

Die Gruppe der durch tierische Parasiten hervorgerufenen Hauterkrankungen (*Dermatozoonosen*) stellt insofern eines der erfreulichsten Kapitel der Dermatologie dar, als sie ätiologisch eindeutig geklärte und der Therapie meist leicht zugängliche Erkrankungen umfaßt. Trotzdem sind die *Zooparasiten* gegenüber den *Phytoparasiten* von dermatologischer Seite bisher recht stiefmütterlich behandelt worden und während z. B. die *Lehre von den Myceten* gerade durch die Arbeit der Dermatologen wesentlich gefördert wurde und wir über die Morphologie, Biologie und pathogenen Wirkungen der Pilze hauptsächlich durch die *dermatologische* Literatur orientiert werden, sind wir bezüglich der Zooparasiten fast ausschließlich auf die *zoologisch-medizinische* Literatur angewiesen, welche begreiflicherweise die speziell den Dermatologen interessierenden Fragen nur nebenamtlich behandelt. Ist doch die *angewandte medizinische Zoologie* überhaupt ein junger Zweig unserer Wissenschaft, dessen Pflege, vom Ausland übernommen, in Deutschland erst in jüngster Zeit Früchte trägt, und der in folgendem unternommene Versuch, *Systematik, Morphologie, Anatomie und Biologie* der Zooparasiten etwas eingehender zu berücksichtigen, als dies sonst in dermatologischen Handbüchern geschieht, war nur auf Grund einiger weniger, die medizinische Zooparasitologie im allgemeinen behandelnder Werke möglich. In erster Linie sei hier das vorzügliche Buch von BRAUN genannt („Die tierischen Parasiten des Menschen“) mit seinem von SEIFERT bearbeiteten klinischen Teil, in dem auch die Hautpathologie reichlich Berücksichtigung findet, sowie der „Précis de parasitologie“ von BRUMPT. Ferner das speziell die Gliederfüßer behandelnde Buch von MARTINI („Lehrbuch der medizinischen Entomologie“), endlich die zusammenfassende Darstellung von EYSSEL über „Krankheitserreger und Krankheitsüberträger unter den Anthropoden“, in dem MENSESCHEN „Handbuch der Tropenkrankheiten“. Dies sind neben solchen rein zoologischen Inhalts (BREHM, LEUNIS, CLAUS-GROBEN) die Werke, welche den die einzelnen Abschnitte einleitenden parasitologischen Bemerkungen zugrunde liegen. Es fehlt aber noch vieles: Das Buch über *Kultur und Präparationstechnik* der Dermatozoen ist noch nicht geschrieben und vor allem fehlt ein *Bestimmungsbuch*, welches den Dermatologen in den Stand setzt, die gefundenen Parasiten in allen Fällen selbst zu identifizieren und das ihn so vom Zoologen unabhängig macht. Diese Lücke wurde bei der Darstellung des Stoffes schmerzlich empfunden und konnte durch noch so genaue Beschreibung der in Betracht kommenden Arten nur mangelhaft ausgefüllt werden.

Die als Erreger von Hautkrankheiten in Betracht kommenden Parasiten¹ sind teils *temporäre*, die nur zur *Nahrungsaufnahme* den Menschen aufsuchen,

¹ παρά, neben σίτος, die Speise, daher Parasit: „Jemand, der nebenbei mitspeist“. Ursprünglich *nicht* verächtlich gemeint, von den staatlichen und priesterlichen Unterbeamten Athens, die mit den auf Staatskosten verpflegten höheren Beamten mitspeisten. Später zur Bezeichnung der ungebetenen Gäste beim Mahle, z. B. in dem köstlichen Dialog von LUCIAN: „Der Parasit oder der Beweis, daß Schmarotzen eine Kunst sei“.

wobei die Dauer des Aufenthaltes von wenigen Sekunden (Floh, Wanze) bis zu mehreren Tagen (Zecken) schwanken kann, teils *stationäre*, die auch ihre *Entwicklung* ganz oder teilweise¹ auf bzw. in der Haut durchmachen (Läuse, Krätzmilben)².

Die neun Kreise (Unterreiche) des Tierreiches.

(Nach LEUNIS.)

Tierreich	{	Wirbeltiere (Vertebrata)	I. Vertebrata (Wirbeltiere).
		Wirbellose (Evertebrata)	II. Tunicata (Manteltiere).
			III. Mollusca (Weichtiere).
			IV. Molluscoidea (Weichtierähnliche).
			V. <i>Arthropoda</i> (Gliederfüßler).
			VI. <i>Vermes</i> (Würmer).
			VII. <i>Echinodermata</i> (Stachelhäuter).
			VIII. Coelenterata (Pflanzentiere).
			IX. <i>Protozoa</i> (Urtiere).

Von den neun Kreisen des Tierreiches enthalten mit Ausnahme des II. und VII. alle mehr oder weniger zahlreiche parasitische Arten. Als *Erreger von Hautkrankheiten* kommen aber, soweit bisher bekannt, nur solche des V. (*Arthropoden*), VI. (*Vermes*), VII. (*Echinodermata*) und IX. Kreises (*Protozoa*) in Betracht. Die meisten Hautparasiten finden wir unter den *Arthropoden*, zu denen auch freilebende, *nicht* parasitäre Arten, wie z. B. Käfer, Schmetterlinge, Bienen, Ameisen usw. gehören, die gelegentlich Krankheitserscheinungen auf der Haut erzeugen können.

Übersicht der wichtigsten Klassen und Ordnungen der Arthropoden.

(Nach EYSSEL.)

I. Kl. Onychophora.		
II. Kl. Tardigrada.		
III. Kl. Crustacea (Krebstiere).	1. U.Kl. Entomostracea (niedere Krebse).	3. Ord. Copepoda (Ruderfüßler).
	2. U.Kl. Malacostraca (höhere Krebse).	7. Ord. Isopoda (Asseln).
IV. Kl. Arachnoidea (Spinnentiere).	2. Ord. Acarina (Milben).	
	3. Ord. Araneida (Spinnen).	
	4. Ord. Opilionidea (Afterspinnen).	
	5. Ord. Pedipalpi (Geißelskorpione).	
	6. Ord. Scorpionidea (Skorpione).	
V. Kl. Myriapoda (Tausendfüßler).	7. Ord. Solifugae (Walzenspinnen).	
	2. Ord. Chilopoda (Skolopendren).	
VI. Kl. Hexapoda (Insekten).	2. Ord. Siphunculata (Läuse).	
	4. Ord. Rhynchota (Schnabelkerfe).	
	U.O. Heteroptera (Wanzen).	
	6. Ord. Diptera (Zweiflügler).	
	8. Ord. Coleoptera (Käfer).	
	U.O. Psyllomorpha (Flöhe).	
	9. Ord. Lepidoptera (Schmetterlinge).	
	10. Ord. Hymenoptera (Hautflügler).	

¹ Danach unterscheidet man auch *permanente* und *periodische* Schmarotzer. Die ersteren leben in *sämtlichen Entwicklungsstadien* als Parasiten (z. B. *Acarus siro*, *Pediculus*), die letzteren nur in *gewissen Stadien* ihrer Entwicklung (z. B. die Larven gewisser Fliegen, welche die Creeping disease erzeugen).

² Die in und auf der Haut schmarotzenden Parasiten werden gemeinhin auch als *Ektoparasiten* oder *Epizoen*, die durch sie erzeugten Erkrankungen als *Epizoonosen* bezeichnet. Diese Bezeichnungen erfassen aber nicht alle hier in Betracht kommenden Arten, insofern auch *Entoparasiten* (Entozoen), z. B. Eingeweidewürmer (Helminthen) gelegentlich in die Haut gelangen und dort Krankheitserscheinungen (Creeping disease) hervorrufen können.

Eine Übersicht über die *Arthropoden* zeigt uns schon in der Klasse der *Krebstiere* zwei Ordnungen, die für die Hautpathologie in Betracht kommen. Von den niederen Krebsen ist es die zu den *Copepoden* gehörige Gattung *Cyclops*, welche als Zwischenwirt die Larven des *Medinawurms* (*Filaria* oder *Dracunculus medinensis*) beherbergt. Die zu den höheren Krebsen gehörigen *Asseln* gelten als giftig, doch kommen die in Europa lebenden Arten hierbei kaum in Betracht. Unter den *Arachnoideen* haben die *Spinnen* und *Skorpione* in den gemäßigten Zonen weniger Bedeutung. Die *lokale* Wirkung ihres Stiches ist, wenn auch manchmal sehr heftig, nur von sekundärer Bedeutung gegenüber der *Allgemeinwirkung* des Giftes, das vielfach ähnliche Erscheinungen wie das Schlangengift hervorruft.

Eingehender müssen wir uns mit der gleichfalls zur Klasse der Arachnoidea gehörigen Ordnung der *Milben* (*Acarina*) befassen, die zahlreiche hautpathogene Arten enthält.

System der Acarina.

(Nach E. MARTINI.)

Ordnung: Acarina.

Unterordnung: Acarina vera.

1. Sektion: Mesostigmatica.

Familien: Gamasidae (Käfermilben),
Ixodidae (Zecken).

2. Sektion: Prostigmatica.

Familien: Trombidiidae (Laufmilben),
Eupodidae,
Hydrachnidae (Wassermilben).

3. Sektion: Cryptostigmatica.

Familien: Oribatidae (Hornmilben),
Sarcoptidae (Krätzmilben),
Unterfamilien:
Tarsoneminae,
Tyroglyphinae,
Sarcoptinae.
Demodecidae (Haarbalgmilben),
Eriophyidae (Gallmilben).

Die *Meso-* und *Prostigmatica* enthalten ausschließlich *temporäre* Parasiten, die für gewöhnlich auf anderen Tieren oder auch auf Pflanzen leben und nur ausnahmsweise auf die Haut des Menschen gelangen. Unter den *Gamasiden* sind es insbesondere die verschiedenen, auf dem Geflügel schmarotzenden *Dermanyssusarten*, welche hier in Betracht kommen. Zu der sehr artenreichen Sippe der *Ixodiden* gehört der weitverbreitete Holzbock, *Ixodes ricinus*, ferner die verschiedenen in Geflügelställen und Taubenschlägen schmarotzenden *Argasarten* und der in Afrika eine wahre Landplage bildende *Ornithodoros moubata*.

Bei den *Trombidiiden* sind es die *Larvenformen*, die unter dem Namen *Leptus autumnalis* zusammengefaßt werden, welche eine an vielen Punkten endemische juckende Hauterkrankung erzeugen. Ähnlich verhält sich die zu den *Eupodiden* gehörige Gattung *Tydeus molestus*, die in Europa mit dem Guano eingeführt wurde, deren Verbreitung vorläufig aber nur eine beschränkte zu sein scheint.

Zu den *Cryptostigmatica* gehören *stationäre* Parasiten des Menschen. Die wichtigste Familie ist die der *Sarcoptiden*, welche in der Unterfamilie der Sarcoptinae Erreger der menschlichen *Krätze* sowie verschiedener *Tierräuden*, die auf den Menschen übergehen, enthält. Die Familie der Sarcoptiden enthält ferner in der Unterfamilie der *Tarsonemiden* die Gattung *Pediculooides*, deren wichtigster Vertreter, *Pediculooides ventricosus*, der weitverbreitete

Erreger der „Gerstenkrätze“ ist. Tarsonemiden wurden auch in verschiedenen menschlichen Geschwülsten sowie im Urin gefunden, doch steht ihre pathogene Bedeutung in diesen Fällen noch nicht fest. Die Unterfamilie der *Tyroglyphinen* enthält zahlreiche, auf getrocknetem Obst, Tee, Getreide, Mehl, Käse, Schinken usw. lebende Arten, die beim Menschen unter Umständen Hautkrankheiten erzeugen können. Der bekannteste Vertreter der Familie ist *Tyroglyphus longior*, der die als Copra-itch in Ceylon häufige juckende Erkrankung der mit Cocosnüssen beschäftigten Arbeiter erzeugt.

Endlich ist der zu den *Demodeciden* gehörige *Demodex folliculorum*, ein stationärer Parasit, jedoch für den Menschen scheinbar nicht pathogen.

Von den Milben sind es also nur die Wassermilben, Hornmilben und Gallmilben, welche für die menschliche Hautpathologie, soweit bisher bekannt, nicht in Betracht kommen.

Die V. Klasse der Arthropoden, die der *Tausendfüßler*, ist namentlich in den Tropen in einigen giftigen Arten vertreten, aber auch der Biß der einheimischen Lithobius- und Skolopendraarten wirkt giftig.

Die an hautpathogenen Arten reichste Klasse der Arthropoden ist die der *Insekten*. Hier finden wir in der Ordnung der Siphunculata die *Pediculiden*, zu welchen die verschiedenen *Läuse* des Menschen gehören, aber auch die bei Tieren schmarotzenden Gattungen, wie *Hämatopinus*, die Pelzfresser (*Mallophagen*), die *Trichodektes* des Geflügels usw. befallen gelegentlich auch den Menschen. Unter den *Rhynchoten* finden wir in der Unterordnung der *Heteroptera* außer der Gattung *Cimex* die außerhalb Europas sehr verbreitete geflügelte WanzenGattung *Conorrhinus* als lästige Parasiten des Menschen. Sogar die Wasserwanze (*Notonecta*) geht gelegentlich auch den Menschen an.

Zu den *Dipteren* gehören die zahlreichen *Mückenfamilien* (Culiciden, Simuliiden usw.), die nicht nur als lästige temporäre Hautparasiten, sondern auch als Krankheitsüberträger große Bedeutung haben. Ferner die *Fliegen*, von denen namentlich die *Tabaniden* (Bremsen) und *Musciden*, letztere wegen ihrer parasitierenden Larvenarten (Creeping disease), in Betracht kommen.

Die *Coleoptera* (Käfer) stellen außer in der Unterordnung der *Psyllomorpha* (*Flöhe*) auch noch in den *Staphyriden* (Paederus), den *Melloiden* (*Lytta vesicatoria*, Spanische Fliege) hautreizende Arten. Käferlarven wurden auch in der Urethra gefunden.

Die *Lepidoptera* (Schmetterlinge) kommen nicht nur wegen der, durch ihre Haare oder das Sekret eigener Giftdrüsen, hautreizend wirkenden *Raupen* in Betracht, auch erwachsene Schmetterlinge, insbesondere gewisse Motten, z. B. der Goldafer (*Euproctis chrysorrhoea*), können Hauterkrankungen erzeugen. Die Cocons der *Seidenraupe* enthalten ein Gift, das die bei Seidenarbeiterinnen so häufige „Nesselkrankheit“ erzeugt.

Die Giftwirkung der zu den *Hymenopteren* gehörigen *Bienen*, *Hummeln*, *Hornissen*, *Wespen* und *Ameisen* ist allgemein bekannt.

Unter den *Würmern* gibt es drei Klassen: Die Ringelwürmer (Anneliden), Rundwürmer (Nematoden) und Plattwürmer (Plathelminthes), welche für die Hautpathologie in Betracht kommen.

Zu den *Anneliden* gehören die Egel (Hirudineen), die gelegentlich beim Baden in Teichen den Menschen befallen.

Der bei uns häufigste Vertreter der *Nematoden* ist *Oxyuris vermicularis*, der direkt und indirekt die Ursache einer Hauterkrankung werden kann. Ferner gehören hierher die verschiedenen *Filiariaarten*, dann das *Essigälchen* (*Anguillula aceti*), das nach Essigspülungen der Scheide gelegentlich zu Cystitiden Anlaß gibt, endlich die *Larven* verschiedener Nematodenarten, die, unter die Haut gelangt, das Bild der *Creeping disease* erzeugen (*Gnathostoma* u. a.).

Von den *Plattwürmern* sind es die *Bandwürmer* (Cestodes), die in der Hautpathologie eine Rolle spielen: die Finnenstadien der *Taenia echinococcus* und *Taenia solium* (Cystercus cellulosa) kommen nicht zu selten auch beim Menschen in der Haut vor.

Zu den Protozoen endlich gehören die *Leishmanien*, die Erreger der *Orientbeule*.

Im folgenden werden die in der *gemäßigten* Zone vorkommenden tierischen Parasiten behandelt. Die durch Protozoen und gewisse, bei uns *nicht* vorkommende, Insekten und Würmer hervorgerufenen Hauterkrankungen, finden im Kapitel der „tierischen Parasiten in den Tropen“ ihre Besprechung.

Wir beginnen, dem erörterten System nach, mit den Gliederfüßlern, und zwar mit deren für uns wichtigsten Ordnung, den Milben (Acari), die durch ihre kolossale Verbreitung eine hervorragende Rolle in der menschlichen Pathologie spielen. Und dies nicht nur durch die direkte Einwirkung auf die menschliche Haut, auch ihre indirekten Wirkungen auf dem Umwege über die Schleimhaut der Atmungsorgane sind von Bedeutung. Hierbei kommen insbesondere ihre Beziehungen zum Asthma in Betracht, als dessen häufigste Ursache sie nach DEKKER anzusehen sind, da das Roßhaar in den Möbeln und Matratzen im Laufe der Zeit zu einem „Riesenkirchhof von Milben“ wird, deren Bestandteile bei Berührung als feine Staubwolke aufgewirbelt werden und Jucken und Brennen in der Nase, Hustenreiz, evtl. Asthma erzeugen. Bei der innigen Beziehung des Asthmas zum Ekzem ist dieser Umstand auch für die Hautpathologie von Bedeutung.

Kreis: Arthropoda.
Klasse: Arachnoidea.
Ordnung: Acarina.
Sektion: Cryptostigmatica.
Familie: Sarcoptidae.
Sippe: Sarcoptinae.
Art: *Acarus siro*.

Scabies.

Historisches.

Die Arachnoiden, zu welchen die *Acari* gehören, stellen eine der ältesten Klassen der Arthropoden dar. Sie finden sich, wie PERNET nachweisen konnte, schon im Devon, also in einer Schicht, in welcher die *Insekten noch nicht* vorkommen. Es ist demnach sehr wahrscheinlich, daß auch die Anpassung gewisser Arten an eine rein parasitäre Lebensweise bereits in prähistorischer Zeit erfolgt ist und daß die großen Säuger der Vorzeit schon ihre Krätze gehabt haben.

Ob unter den bei Moses unter dem Sammelnamen „Zaraath“ (Aussatz) bezeichneten Hauterkrankungen auch die *Scabies* zu verstehen ist, bleibt zweifelhaft. Jedenfalls lassen die verordneten Maßnahmen, wie vorübergehende Isolierung in der Wüste, wiederholtes Baden in dem schwefelhaltigen Jordanwasser, Waschen der von Unreinen benützten Kleider, Reinigung ihrer Häuser usw. diese Deutung zu. Ebenso unentschieden muß es wohl bleiben, ob die von den Griechen *Psora*, von den Römern *Scabies* genannte Hauterkrankung Krätze war. Interessant ist jedenfalls, daß CELSUS, der auch eine *Scabies* der Schafe erwähnt, zur Behandlung „sulfur picis liquidae mixtum“, also die heute noch übliche Teer-Schwefeltherapie, empfiehlt.

Die allgemeine Anerkennung der parasitären Natur der *Scabies* ist erst relativ jüngeren Datums. Wir finden sie bis in die Mitte des 18. Jahrhunderts den „*Krasen*“ zugezählt, jenen Erkrankungen, die auf einer fehlerhaften Säfte-

mischung beruhen sollten und deren Erscheinungen dem Bestreben des Organismus, sich von diesen Säften zu befreien, zugeschrieben wurden. So mußte, wie CABANÉS erzählt, noch Napoleon wegen Magenbeschwerden, an denen er nach dem ägyptischen Feldzuge litt, und die als Folgen einer zu rasch geheilten Krätze angesehen wurden, das Hemd eines Krätzekranken anziehen, um so eine Krätze und durch diese eine Ablenkung auf die Haut entstehen zu lassen.

Wie nicht allzu selten, ist auch bei der Scabies die Erkenntnis der Ursache früher im Volke verbreitet gewesen als in der wissenschaftlichen Welt. Es ist erwiesen, daß die Technik des Milbenfangens in Deutschland, Frankreich, Italien, ja sogar in Grönland (FABRICIUS) im Volke bekannt war und volkstümliche Bezeichnungen, wie „Seuren“ in Deutschland („Seurengraben“ heißt das Ausgraben der Milben), „Pedicello“ (= kleine Laus) in Padua, „Sciro“ in Turin, „Brigant“ in der Gascogne für die Milben existierten, lange ehe sich dieselben die Anerkennung der Schulmedizin erwerben konnten. Hier brach sich die Erkenntnis nur langsam Bahn. Auffallend langsam, wenn man bedenkt, daß schon ARISTOTELES von *φθειρες* spricht, welche in kleinen Bläschen, die keinen Eiter enthalten, wohnen, also möglicherweise die Krätzmilbe schon gekannt hat, und daß wir deutlichere Hinweise auf die Milbe schon in medizinischen Werken des 12. Jahrhunderts finden. So schreibt AVENZOAR, ein maurischer Arzt, der um 1170 in Spanien lebte, in seiner „Rectificatio medicationis et regiminis“, Tractat. VII. lib. 19, pag. 43: „Oriuntur aliqui in corpore sub cuti exterius pediculi parvunculi, qui, cum excoriatur cutis, exeunt, animalia tam parvuncula, quod vix possunt videri“. Läßt diese Beschreibung die Kenntnis der Krätzmilbe nur vermuten, so finden wir in der „Physica“ der hl. Hildegard, Äbtissin zu Bingen im 12. Jahrhundert, die Milbe mit der damals und bis zum Ende des 17. Jahrhunderts in Deutschland üblichen Bezeichnung „Suren“ (auch Suern, Seuren) genannt. Als Gegenmittel wird eine Einreibung von Minze oder Bilsenkraut empfohlen.

Auch aus dem 13.—17. Jahrhundert existieren zahlreiche Werke von Naturforschern, weniger von Ärzten, die deren Kenntnis von der Existenz der Milbe beweisen. Trotzdem blieb die Krasenlehre aufrecht und in der Milbe wurde nur ein zufälliger Parasit, ja sogar eine durch generatio aequivoca entstandene Folge der Erkrankung, nicht deren Ursache, gesehen.

Mit der Entdeckung des Mikroskopes kamen die ersten mehr oder minder gelungenen Abbildungen der Milbe, wie wir sie in den Schriften von HAUPTMANN (1657), ETTMÜLLER (1682) und BONOMO (1687) finden. Letzterer, Arzt in Livorno, gibt in seinem berühmt gewordenen Briefe an den Naturforscher REDI in Florenz eine detaillierte Schilderung der Art, wie in Livorno die Mütter ihren krätzekranken Kindern, und die Sträflinge des Gefängnisses einander gegenseitig aus den unreifen Bläschen der Krätze mit einer Nadel die Milben herausziehen und zwischen den Daumennägeln zerdrücken. Er beschreibt auch die günstigsten Fundorte der Milbe, ihr Aussehen, ihre Eier, ihre Gänge in völlig zutreffender Weise und weist darauf hin, daß die Milbe 2—3 Tage lang außerhalb der Haut leben kann und daß eine Übertragung von Mensch zu Mensch durch Wäsche und Kleidungsstücke möglich ist. Er hält die damals mit Vorliebe verabfolgten inneren Mittel für nutzlos und empfiehlt eine rote Präcipitatsalbe. Der Brief BONOMOs und die ihm beigegebene recht gute Abbildung der Milbe wurde in neuester Zeit von LANE als Faksimiledruck neu herausgegeben.

Die Befunde BONOMOs gerieten wieder in Vergessenheit, und die Ärzte blieben nach wie vor Anhänger der Krasentheorie. Erst ALBERT ließ die Forschung nach der Milbe energisch wieder aufnehmen und beauftragte GALÉS, den Apotheker des Hospital St. Louis, mit der diesbezüglichen Untersuchung

Krätzkranker. GALÉS gelang es auch, die Milbe einer Kommission von Ärzten zu demonstrieren und er veröffentlichte die Resultate seiner Untersuchungen 1812 in einer Schrift, der er eine Abbildung beigab, die eine Krätzmilbe darstellen sollte, aber eine Käsemilbe darstellte. Dadurch geriet die Entdeckung neuerdings in Mißkredit und erst 20 Jahre später gelang es, wiederum auf der Klinik ALIBERT, einem Studenten RENUCCI, einem Korsen, der die Technik des Milbenfanges in seiner Heimat gelernt hatte, die Fundstellen der Milben und diese selbst einwandfrei zu demonstrieren.

Obwohl sich die Vertreter der Krasenlehre noch eine Zeitlang sträubten und ganz hervorragende Dermatologen, wie WILLAN, DEVERGIE, GIBERT, CAZENAVER, nicht davon zu überzeugen waren, daß die Milbe die alleinige Ursache der Krätze sei, sondern glaubten, daß diese auch aus anderen Hauterkrankungen, wie *Lichen* und *Prurigo* entstehen könnte, gelangte die parasitäre Theorie, namentlich durch das Gewicht HEBRAS (1844) immer mehr und mehr zur allgemeinen Annahme.

Acarus siro LIN.

(Syn. *Sarcoptes homin.* (RASP.), *Acarus scabiei* DE GEER, *Sarcoptes scabiei* LATR., u. v. a. ¹.)

Der *Acarus siro hominis*, der Erreger der menschlichen Krätze, ist eine mit freiem Auge eben noch sichtbare Milbe, deren Körperbau der sozusagen unter-



Abb. 1. *Sarcoptes scabiei*, ♂.



Abb. 2. *Sarcoptes scabiei*, ♀.

(AUS LENHARTZ-MEYER.)

irdischen Lebensweise höchst zweckmäßig angepaßt erscheint. Die weiche, aber sehr widerstandsfähige äußere Umhüllung gibt dem Körper jenen Grad von Plastizität, der für das Vorwärtskriechen in einem engen Kanal notwendig erscheint. Bei fehlendem äußeren Druck ist der Körper schildkrötenförmig mit etwas stärker gewölbter Rückenfläche. Das Weibchen ist durchschnittlich 0,375 mm lang, 0,270 mm breit (KRESS). Nur jene Organe, welche beim Ein-

¹ Die zoologische Nomenklatur, an und für sich schon recht kompliziert, ist es ganz besonders auf dem Gebiete der Parasitologie, und zwar, wie es scheint, gerade infolge der Mitarbeit von Nichtzoologen. VITZTHUM, der auf diesen Umstand hinweist, setzt ihn in Parallele zu analogen Erscheinungen auf dem Gebiete der Lehre von den Pilzen und zitiert WETTSTEIN: „Ein wesentliches Hindernis für die Entwicklung der Systematik der Spaltpilze liegt darin, daß das Studium derselben heute vielfach von Nichtbotanikern betrieben wird, welche sich häufig weder an die systematischen Anschauungen, noch an die Nomenklatur der Botaniker halten.“

Die Bezeichnung *Sarcoptes* (σάρξ, das Fleisch, πτησσειν, sich verkriechen) wurde nach VITZTHUM von LATREILLE für ein Epizoon gewisser Finkenarten angewendet, bald aber aus nomenklatorischen Gründen wieder fallen gelassen. VITZTHUM lehnt diese Bezeichnung ebenso wie den Sammelbegriff *Sarcoptes minor* für verschiedene Räudeerreger bei Tieren ab. Die mit diesem Namen belegten Krätzemilben der Tiere sind von der des Menschen kaum zu unterscheiden und stellen nur Abarten des typischen *Acarus siro* dar. Sie sind also als *Varietäten* zu bezeichnen.

graben die Hauptarbeit zu leisten haben, tragen ein chitinöses Stützgerüst, das gleichzeitig der kräftigen Muskulatur als Ansatzstelle dient. Dieses Chitin gerüst stört aber die Elastizität und Plastizität des Milbenkörpers nicht. Aus Chitin bestehen auch die kürzeren und längeren Dornen, welche sich in den hinteren Rückenpartien der Milbe finden, die alle ihre Spitzen nach rückwärts gerichtet haben und von der Milbe willkürlich niedergelegt und aufgestellt werden können (EICHSTEDT). Sie schaffen bei der schräg nach vorne und unten erfolgenden Wühlarbeit einen Stützpunkt, indem sich die Milbe mit den hinteren Rückenpartien fest gegen die Decke des Ganges stemmt und mit den Dornen in ihr verankert, so daß ein Zurückgleiten unmöglich ist. Auch die viergliedrigen, stummelförmigen Füße erhalten durch ein, sie in einer Spirale umziehendes Chitinband die nötige Festigkeit, die noch erhöht wird durch chitinöse Ringe, welche die speziell für das Graben eingerichteten Vorderfüße, sowie den Kopf an der Basis umgeben und sich in Bändern auf die Brust fortsetzen. Die einzelnen Fußglieder können wie die Teile eines Teleskops ineinander geschoben werden und auch das erste Fußglied ist zum Teil in den Körper einziehbar. Die Wühlarbeit geschieht also durch abwechselndes Vorstrecken und Einziehen der im gestreckten Zustande bohrerförmigen Füße. Die vorgestreckten Füße werden wesentlich in seitlicher Richtung bewegt und schaffen so durch Verdrängung des Gewebes nach der Seite Raum, während gleichzeitig der weißelförmige Kopf nach vorne geschoben wird. Der Kopf ist wie die Füße einziehbar und trägt als Mandibeln zwei walzenförmige Stampfen, die wohl auch als Bohrgänge anzusehen sind. Da die Möglichkeit der Fortbewegung nicht nur im Gange, sondern auch auf der Oberfläche der Haut gegeben sein muß, tragen die Endglieder der Vorderfüße neben Borsten und ganz kleinen Krallen glockenförmige Haftscheiben an Stielen, die so lang sind wie die Füße, und deren gelenkige Verbindung eine Beweglichkeit nach allen Richtungen gestattet. Das beweglichere Männchen trägt solche Haftstiele auch an den beiden inneren Hinterfüßen, während die äußeren, ebenso wie die vier Hinterfüße des Weibchens, je eine lange Borste tragen. Die Verlängerung der Füße durch die Haftscheibenstiele gestattet der Milbe eine ziemlich rasche Fortbewegung (etwa $5\frac{1}{2}$ cm in der Minute) und sichert sie auch an den von ihr bevorzugten unbehaarten Hautstellen vor einem Absturz. Magen- und Darmkanal sind manchmal an dem (durch Pigment des Wirtes?) rötlich gefärbten Inhalt kenntlich. Die Funktion eines brillenförmigen Organes, das BERGH und neuerlich auch KRIESS beschreibt, ist noch ungeklärt. Die im Hinterleib gelegenen, paarigen Ovarien sind durch den kurzen Eileiter mit der quergestellten Legeröhre an der Unterfläche des Tieres in Verbindung. Zuweilen sind in der Legescheide Eier zu sehen, in welchen der Embryo schon erkennbar ist. Das Männchen unterscheidet sich vom Weibchen, außer durch das Vorhandensein der Haftscheiben an den beiden inneren Hinterfüßen, durch seine geringere Größe [durchschnittlich 0,2: 0,15 mm (KRIESS)] und den auf der Ventralseite des Hinterleibes sichtbaren gabelförmigen Stützapparat des Penis. Die Zahl der Männchen ist viel geringer als die der Weibchen. Sie graben sich ganz kurze Gänge, eigentlich mehr Taschen, die sie jederzeit wieder verlassen können, wurden aber auch in kurzen, seitlichen Verzweigungen weiblicher Milbengänge gefunden. Die Kopulation erfolgt nach GERLACH wahrscheinlich ebenso wie bei den nicht in, sondern auf der Haut lebenden verwandten Arten (Symbiotes, Dermatodektes) in der Weise, daß Männchen und Weibchen sich mit den Hinterteilen aneinander lagern. Die Vermutung GERLACHs bedarf noch der Bestätigung, da die Beobachtung der Kopula bisher noch keinem Autor geglückt ist.

Über die *Inkubationszeit* der Scabies ist nichts Sicheres bekannt. Sie schwankt wohl in weiten Grenzen, da ja das erste Symptom, der Juckreiz, nicht nur von

dem Grade des Befallenseins, sondern auch von der Empfindlichkeit des befallenen Individuums abhängt. Auch ist der Zeitpunkt der Infektion in den seltensten Fällen genau zu fixieren. Wo dies möglich ist, z. B. bei Infektion der Frau durch den von der Reise heimgekehrten Gatten, werden über das Auftreten des Juckens die verschiedensten Angaben, von einem Tage bis zu mehreren Wochen schwankend, gemacht. GUDDEN fand bei experimenteller Übertragung einer trächtigen Milbe auf die Hand nach 9—10 Tagen die ersten Papeln und Bläschen, die sich allmählich dem Arm entlang ausbreiteten. Nach ungefähr 12 Wochen war die Scabies schon über den ganzen Körper verbreitet. Bei natürlicher Infektion dürfte die Entwicklung wohl rascher vor sich gehen, weil gewöhnlich mehrere Exemplare der Milben zugleich übertragen werden.

Die *Infektion* erfolgt durch den Kontakt, besonders beim Schlafen in gemeinsamen Betten und die häufige Übertragung durch den Geschlechtsverkehr macht die Scabies des Erwachsenen zu einer Art „Geschlechtskrankheit“. Auch durch das enge Zusammensein der Kinder in Kindergärten, Schulen, Heimen kommen gelegentlich kleine Epidemien zustande. Allerdings verläßt die Milbe die Haut nicht, geht, von ihr isoliert, bald zugrunde und ein Überwandern, etwa im Krankensaal von einem Bett in das andere findet nicht statt. Eine *Isolierung der Scabieskranken im Spital* ist daher *nicht notwendig*, abgesehen von den Fällen von Scabies norvegica, bei denen Ärzte und Pflegepersonal durch die massenhaft mit den Schuppen und Krusten abfallenden Milben, sehr gefährdet sind.

Die *Erscheinungen*, mit welchen die Haut auf die Invasion des *Acarus siro* antwortet, können bei verschiedenen Individuen derartig verschiedene sein, daß wir allen Grund haben, den klinischen Blick jener Ärzte alter Zeiten zu bewundern, die in Unkenntnis der gemeinsamen Ätiologie die Krankheitsbilder doch als zusammengehörig erkannt haben. Und wenn wir heute auch den Erreger und seine Lebensgewohnheiten kennen, wenn wir auch wissen, daß die Scabies ausschließlich eine Erkrankung der Haut ist, zu deren Behandlung wir keine inneren Mittel brauchen, wenn wir auch nicht mehr von einer psorischen Dyskrasie sprechen, die Ursache für *die individuell so verschiedene Reaktion auf den Erreger bleibt nach wie vor unklar*. Denn Begriffe, wie Habitus, Konstitution, Diathese, vielleicht wird auch die Dyskrasie noch einmal modern, setzen im Grunde nur eine Unbekannte für eine andere. Das gilt, wie gesagt, nur für die *inneren* Ursachen der so verschiedenen Reaktion auf den gleichen Erreger¹. Über die *äußeren* Momente, welche die Variabilität des Krankheitsbildes bedingen, sind wir besser orientiert. Da ist es vor allem die verschiedene *Hautpflege*, welche ganz bedeutende Unterschiede in der Intensität der Erscheinungen zur Folge hat. Leute, welche sich sauber halten und fleißig baden, schaffen für den *Acarus* auf ihrer Haut so ungünstige Lebensbedingungen, daß es gar nicht zur Entwicklung des typischen Krankheitsbildes kommt und die in der Klinik so leichte Scabiesdiagnose wird zu einer der schwierigsten in der Privatpraxis. Auch der *Beruf* beeinflußt das Krankheitsbild. Da der *Acarus* bei seiner Ansiedlung Druckstellen bevorzugt, werden wir bei sitzender Lebensweise (Schuster, Schneider, Uhrmacher usw.) die Gegend der Sitzknorren

¹ Auch von der Epidemiologie der Krätze wissen wir so gut wie nichts und können die Schwankungen in ihrem Auftreten nur registrieren, aber nicht erklären. Wie bei anderen Infektionskrankheiten ist dem starken Anstieg während des Krieges und unmittelbar nach ihm, ein Absinken auf einen Stand tief unter dem der Zeit vor dem Kriege gefolgt. Die Scabies ist momentan so selten geworden, daß an einigen Orten die Kliniken an dem notwendigen Demonstrationsmaterial Mangel leiden. Dabei sind, wie PICKUS betont, auch solche Volksschichten scabiesfrei, die, wie die niedrige Berliner Prostitution, unter denselben elenden Verhältnissen lebt und genau so schmutzig ist, wie vor dem Kriege, wo bei ihr die Krätze „sich von selbst verstand und zur Bekleidung gehörte“.

stark befallen finden, andererseits bei Berufen, die mit milbentötenden Mitteln hantieren (Gerber, Färber, Hutmacher, Zinkätzer, Maurer, Wäscherinnen und ähnlichen), die typischen Erscheinungen an den Händen vermissen. Endlich

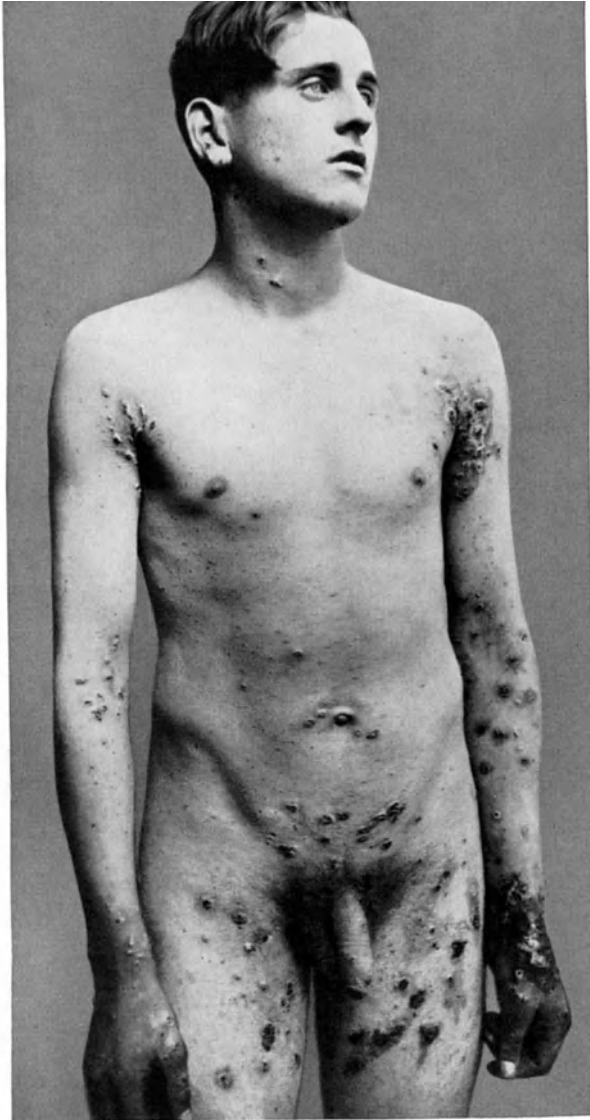


Abb. 3. Postscabiöses Ekzem in charakteristischer Lokalisation.
(Photographie der Universitäts-Hautklinik Breslau [Geh.-Rat JADASSOHN].)

beeinflußt das *Kratzen* das Gesamtbild in hohem Maße. Das *Kratzen*, bzw. der Juckreiz, der es erzwingt, ist das dem Patienten zunächst auffallende Symptom, das ihn zum Arzte führt. Mit vollem Rechte wurde vom Worte „kratzen“ der Name für eine Erkrankung abgeleitet, deren Erscheinungen wesentlich durch das *Kratzen* beeinflußt werden. Kratzt sich ein Krätzekranker

nicht, dann bekommt er auch keine Krätze im landläufigen Sinne, es überwiegen vielmehr die Erscheinungen, welche durch die lokalen Ansammlungen von Milben und deren Tätigkeit in und auf der Haut bedingt werden, und so entsteht ein Krankheitsbild, das von dem der „gewöhnlichen“ Krätze ganz verschieden ist und als „Krustenkrätze“ (*Scabies norvegica*) von ihr losgelöst wurde. Endlich können gleichzeitig bestehende *anderweitige Erkrankungen der Haut* das Bild der *Scabies* beeinflussen. Namentlich gilt dies von Lues, Psoriasis, Lichen, Ichthyosis, alles Erkrankungen, bei denen der „isomorphe Reizeffekt“ (KREIBICH) eine große Rolle spielt. Die *Scabies* wirkt in solchen provozierend auf die Grundkrankheit, deren Erscheinungen sich an alten durch das Kratzen gesetzten Läsionen festsetzen, so daß die *Scabies* selbst mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt wird und nur die für das Grundeiden abnorme Anhäufung von Efflorescenzen gerade an den Prädilektionsstellen der *Scabies*, eine solche vermuten läßt.

Die *Intensität des Juckreizes* ist in verschiedenen Fällen verschieden und geht durchaus nicht mit der Intensität der Krankheitserscheinungen parallel. Es kommt vor, daß Kranke mit sehr geringfügigen Erscheinungen über sehr starken Juckreiz klagen, und umgekehrt. Im allgemeinen scheint die *Scabies* gerade zu *Beginn* am meisten Jucken zu verursachen, während später mit der längeren Dauer der Erkrankung eine „*Gewöhnung*“ eintritt. Es hängt dies natürlich auch von der größeren oder geringeren Empfindlichkeit des Kranken ab. Der nervösere Privatpatient läßt es gar nicht zur *Gewöhnung* kommen, während andererseits viele Monate alte *Scabies*fälle in der Spitalsambulanz keine Seltenheit sind. Charakteristisch für die *Scabies* ist die Angabe der Patienten, daß der *Juckreiz in der Bettwärme* am stärksten ist. Es ist dies zwar ein den meisten juckenden Dermatosen zukommendes Symptom, bedingt durch die in der Bettwärme eintretende Hyperämie der Haut, bei der *Scabies* aber besonders deutlich, weil hier noch die *nächtlich gesteigerte Tätigkeit der Milben* hinzukommt.

Daß die Nacht als solche, ganz abgesehen von der Bettwärme, einen belebenden Einfluß auf die Tätigkeit der Milbe ausübt, kann man bei *Arbeitern* beobachten, die im Bergbau oder in der Industrie in *Nachtschichten* beschäftigt sind. Die geben regelmäßig an, daß der Juckreiz in diesem Falle in den *späteren Nachtstunden* eintritt und daß der *Schlaf am Tage* nach Nachtschichten *viel weniger gestört* ist als der in der Nacht nach Tagschichten. Die Wärme allein ist es sicher nicht, welche die erhöhte Milbentätigkeit bedingt, denn die am Tage in der großen Hitze des Stollens oder beim Glasofen tätigen Arbeiter werden hiebei vom Jucken kaum belästigt. Hohe Temperaturen scheinen im Gegenteil sogar für die Milbe nicht günstig, denn schon HEBRA konnte den *Rückgang der Scabies* während länger dauernder, *fiieberhafter Erkrankungen* (Pneumonie, Typhus) beobachten. Allerdings werden hiedurch offenbar nur die reifen Milben geschädigt und nach Abheilen der Erkrankung entwickelt sich aus den vorhandenen Eiern eine neue Generation, welche die *Scabies* wieder zum Aufblühen bringt.

Der *Scabies*kranke kratzt sich natürlich dort am meisten, wo ihn die Milben am stärksten plagen. Da die Milben gewisse Körperstellen besonders bevorzugen, finden wir auch die Kratzfolgen an diesen Stellen besonders stark ausgeprägt und die *gesetzmäßige* Lokalisation des stärksten Befallenseins ist es, die in typischen Fällen die *Scabies*diagnose so leicht macht und die uns die Erkrankung auch dort noch verrät, wo wir keine charakteristischen Efflorescenzen und Milbengänge mehr finden, sondern nur die eben an den Prädilektionsstellen besonders gesteigerten Kratzfolgen. Diese **Prädilektionsstellen**, angeordnet ungefähr nach der Häufigkeit und Intensität ihres Befallenseins sind: *Interdigitalfalten, Schnürfurchen der Kleider, vordere Achselfalten, Penis bzw. Mammae,*

Handgelenke, Nabel, Nates, Streckseiten der Ellenbogengelenke und bei Kindern der *innere Fußrand*. Immer ist es die Vorderseite des Stammes, etwa von der Höhe der Achselfalten bis zur Mitte der Oberschenkel, wo wir die Erscheinungen der Scabies ausgeprägt finden. Der Rücken ist immer frei.

Die Gründe für die besondere Bevorzugung gewisser Hautstellen seitens der Milbe sind noch ganz ungeklärt. Sie hat scheinbar, wie alle Epizoen das Bedürfnis, *Schlupfwinkel* aufzusuchen. Auf solche stößt sie bei ihrer Wanderung dort, wo Riemen, Bänder oder Träger der Haut anliegen, unter denen sie instinktiv Ruhe und erhöhten Schutz vor dem kratzenden Finger vermutet. Daher auch die Bevorzugung aller Stellen, an welchen ein *anhaltender Druck* auf die Haut ausgeübt wird, wie dies durch das Sitzen am Gesäß und durch das Aufstützen an den Ellbogen geschieht. Die durch das Kratzen frei gewordenen

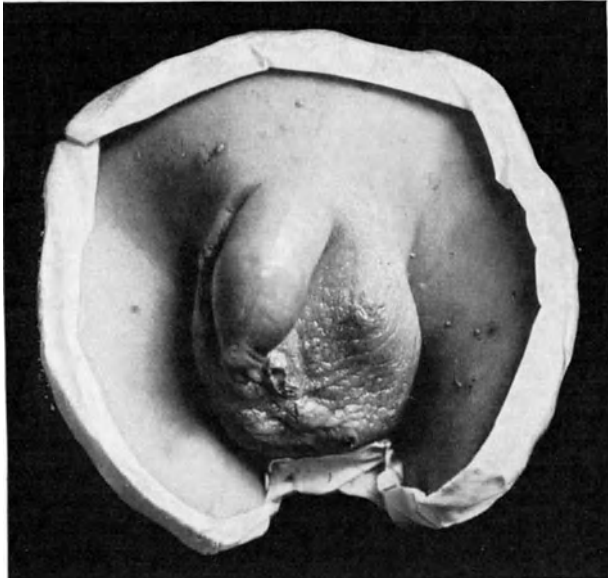


Abb. 4. Scabies an Penis und Scrotum.
(Moulage der Universitäts-Hautklinik Breslau [Geh.-Rat JADASSOHN].)

und auf die Fingerbeeren gelangten Acari finden ihren nächsten Schlupfwinkel an den einander zugekehrten Seitenflächen der Finger und den Interdigitalfalten, wohl auch in den tiefen Furchen der Hohlhand, über welche der kratzende Finger leicht hinweggleitet. Die *leichte Verschieblichkeit* der Haut, die ja die Wirkung des Kratzens wesentlich vermindert, ist wohl das zweite Moment, das bei der Ansiedlung maßgebend ist und deshalb finden wir an den Fingern neben den genannten Partien noch die besonders leicht verschiebliche Haut an den *Knöcheln* bevorzugt. Das gleiche Moment dürfte wohl für die Lokalisation an den *Streckseiten der Ellbogen und Kniegelenke* eine Rolle spielen. Endlich kommt bei der Wahl des Ortes die Vorliebe für Hautpartien mit *weicher, muskulöser* Unterlage, die dem kratzenden Finger ausweicht, in Betracht (Penis, Mammae, Glutäen, Thenar, Antithenar usw.).

Die *Prädilektionsstellen* sind es nun, an welchen wir die für die Scabies charakteristischen Effloreszenzen, den *Milbengang*, suchen müssen¹. Als solchen

¹ Natürlich finden sich ausnahmsweise Milbengänge auch an anderen Körperstellen. So sind sie bei Kindern wiederholt im Gesicht beobachtet worden, speziell bei Säuglingen

bezeichnen wir den Gang, den das befruchtete Weibchen anlegt, in dem es lebt, Eier legt, und den es, sich selbst überlassen, nicht mehr verläßt bis zu seinem durch Vertrocknen erfolgenden Absterben. Über die Entstehung des Milbenganges sind wir durch die experimentellen Untersuchungen, wie sie BOURGIGNON, GUDDEN, GERLACH und HEBRA angestellt haben, genau unterrichtet. Die geschlechtsreife Milbe bohrt sich in der Weise in die Haut ein, daß sie mit Hilfe der langen, hinteren Borsten den Hinterleib hochhebt und sich auf diese Weise fast senkrecht auf den Kopf stellt, um die Hornschicht zu durchstoßen. Nachdem dies geschehen, läßt sie den Hinterleib wieder nieder und schiebt sich allmählich in die weicheren Epithelschichten der Haut vor. Bis zum völligen Verschwinden braucht sie $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde, wobei der größte Teil dieser Zeit auf die Abtragung der obersten verhornten Schichten aufgeht, die in Form einer Schuppe abgelöst werden. Erst dann beginnt der eigentliche Bohrakt. Ist einmal der Anfangsteil des Ganges gebildet, dann dienen nicht mehr die langen Borsten der Hinterfüße als Stütze, sondern, wie bereits erwähnt, die hinteren Rückenpartien, deren Dornen aufgestellt und gegen die obere Wand des Ganges gestemmt werden. Der auf diese Weise ausgeübte *Druck auf die obere Wand dehnt und sprengt die Hornschicht* und so wird die *Decke des Ganges* von innen her *aufgeworfen*, wodurch sich der *Weg der Milbe auf der Haut verrät, wie der einer Wühlmaus im Wiesenboden*. Die Auflockerung der deckenden Hornschicht dient zur *Lüftung des Ganges*, denn wenn die Milbe auch keine Tracheen hat, und ihr Luftbedürfnis sicher kein großes ist, so ist doch mit Sicherheit nachgewiesen, daß sie durch eine an der Basis des Kopfes gelegene Öffnung, die durch eine membranöse Klappe verschließbar ist und mit dem Oesophagus communiciert, *Luft schluckt* (BOURGIGNON). Auch geht sie bei absolutem Luftmangel relativ rasch zugrunde¹. In ganz regelmäßigen Abständen durchbohrt die Milbe die Gangedecke von innen her gänzlich, so daß offene *Schächte* entstehen, *durch welche dann die ausgeschlüpften Larven den Gang verlassen können*. Die vielfach, u. a. auch von HEBRA geäußerte Vermutung, daß die jungen Milben den ganzen Gang durchkriechen und ihn durch das Eingangstor verlassen, ist unrichtig. Sie würden ja auch auf diesem Wege durch Eihüllen, Häutungsreste und Fäkalmassen der Muttermilbe behindert, ganz abgesehen davon, daß die älteren Gangteile und die Eingangspforte sich durch Vertrocknung des Epithels bald schliessen. Die Öffnungen dieser Schächte sind schon mit freiem Auge als kleine *Erweiterungen der Gangspur*, meist in deren *Knickungswinkel* sitzend, kenntlich.

Ebenso regelmäßig wie der Bau der Luftschächte findet im Innern des Ganges die *Eiablage* statt. Ein Gelege besteht meistens aus vier Eiern. Da die Milbe täglich ein Ei legt, bleibt sie gewöhnlich vier Tage am gleichen Ort und treibt dann erst ihren Gang weiter vor, wobei etwa 1 mm in 24 Stunden zurückgelegt wird. Dann baut sie wieder ihren Luftschacht, deponiert unter ihm ihr Gelege usf. Meistens liegen die Eier paarweise nebeneinander, seltener finden sich Gänge, in welchen die Eier, sich mit ihren Polen berührend, hintereinanderliegen. Dann sind auch meist die Gelege größer und enthalten 6 bis 8 Eier. Die Zahl der von einer befruchteten Milbe im Laufe ihrer auf 6—8 Wochen berechneten Lebensdauer gelegten Eier wird auf etwa 50 geschätzt. Die Eier sind nach 3—4 Tagen ausgebrütet (GERLACH). KIESS fand auch ovovivipare

an der Wange, durch Infektion von der mütterlichen Mamma (GATERSLEBEN), aber auch am behaarten Kopf (HEILMANN). NOËL fand lange Milbengänge in Erythrasmaherden der Axillar- und Genitoocruralregion. SAEMISCH sah einen Milbengang auf der Cornea bei einem Patienten, der sonst keinerlei Symptome von Scabies darbot. HEBRA fand bei einem Manne auf der Harnröhrenschleimhaut, knapp hinter dem Orificium urethrae „einen ganz exquisit schönen Milbengang, der 8 Eier und eine Milbe beherbergte“.

¹ VITZTHUM sah Acari in Olivenöl immerhin noch über 3 Tage leben. Nach CAMERON (zit. bei VITZTHUM) lebt *Acarus siro* var. *bovis*, von seinem Wirte isoliert, noch fast 3 Wochen.



Abb. 5. Kinderhand. Zahlreiche Milbgänge.
(Moulage der Universitäts-Hautklinik Breslau [Geh.-Rat JADASSOHN].)

Milben. Bei künstlicher Bebrütung in der feuchten Kammer bei 37° schlüpfen seine Larven nach 50 Stunden. Die jungen Milben, von denen die Weibchen drei, die Männchen zwei Häutungen durchmachen (KIESS), sind in etwa 7 Wochen geschlechtsreif. VITZTHUM nimmt an, daß die Entwicklung der Adulti schon nach längstens 3 Wochen abgeschlossen ist. Das geschlechtsreife Weibchen trägt oberhalb der Analöffnung eine, von GUDDEN zuerst beschriebene, von BERGH und neuerdings von KIESS bestätigte Begattungspapille.

Die *Luft*, welche durch die aufgelockerten Zellschichten der Gangdecke dringt, läßt diese *weißlich glänzend* erscheinen und so sehen wir den *Milbengang* dort, wo kein Staub und Schmutz auf die Haut gelangt, bei reinlichen Leuten auch an den Händen, sich als *weiße* Linie von der Umgebung abheben. Da aber namentlich an den Händen meistens auch *Schmutz* in die Lücken dringt und aus diesem durch Waschen schwerer zu entfernen ist, als von der nicht aufgelockerten, glatten Umgebung, erscheint uns der Milbengang meistens als *schmutzig-graue*, bis *schwärzliche Linie* (Abb. 5), die in *regelmäßigen Abständen kleine, noch dunklere, punktförmige Erweiterungen* zeigt. Diese entsprechen den erwähnten *Schachtöffnungen*, die kleine Gruben bilden, in denen sich der Schmutz ganz besonders ansammelt. Der Verlauf des Ganges kann mehr oder minder geradlinig sein, meistens aber verläuft er in einer verschiedentlich gewundenen Zick-Zacklinie, deren Länge in weiten Grenzen schwankt. Den Rekord unter den zahlreichen Beobachtungen abnorm langer Gänge hält ein von HEBRA beobachteter 10 cm langer Gang. Die besten *Fundorte* für Gänge sind die *Interdigitalfalten*, die *Mammae* und der *Penis*, bei Kindern auch noch die *Hohlhand* und der *innere Fußrand*. Gelegentlich lassen sich wohl noch an den anderen Prä-dilektionsstellen, z. B. an den Ellbogen, Knien, am Nabel Gänge nachweisen. Im allgemeinen werden sie aber sehr bald durch Kratzen zerstört und meistens muß man froh sein, in den Interdigitalfalten noch einen oder den anderen unzerstörten Gang zu finden. Eröffnet man einen solchen an irgend einer Stelle seines Verlaufes, so findet man Eihüllen, Häutungsreste, dunkelgefärbte, schollige Massen, welche die Exkremente der Milbe darstellen, auch wohl Eier in verschiedenen Entwicklungsstadien, *die Milbe selbst darf man aber nicht im Gange suchen*, d. h. wenigstens nicht in dem Teile, der uns von außen durch die Auflockerung der Hornschicht und die Imbibition mit Schmutz kenntlich ist. Die Verhältnisse liegen diesbezüglich ganz ähnlich wie bei der *Creeping disease*, bei der die Larve auch immer *das für uns sichtbare Ende des Ganges bereits verlassen* hat. Der *jüngste* Teil des Ganges, in einer Strecke von etwa 1 mm, ist *kaum sichtbar*. Bei genauem Zusehen, insbesondere bei Anwendung einer Lupe, sieht man zwar auch hier das Epithel aufgeworfen, aber da es *noch nicht so vertrocknet* ist, wie über den älteren Teilen des Ganges, enthalten die Lücken zwischen ihren Zellagen nur wenig Luft und Schmutzpartikelchen konnten überhaupt noch nicht eindringen, so daß nur eine *zarte, weiße, glänzende Linie* resultiert, die im Winkel von der grau-schwarzen über den älteren Gangteilen abbiegt.

Auch in diesem Teile des Ganges finden sich nur Eier. Er führt aber zu einer winzigen, gelblich-weißen, durchscheinenden Erhebung, die, auffallend derb und widerstandsfähig, wie ein kleines Miliun in die Haut eingesprengt erscheint: Diese Erhebung stellt das *blinde Ende des Ganges* dar und wir wollen sie als „*Milbenhügel*“ bezeichnen, *denn unter ihr ruht die Milbe*. Bei Lupenbetrachtung sehen wir oft kleine, *bräunliche Punkte* durch das Weiße des Milbenhügels durchschimmern, *entsprechend den dunkler gefärbten, chitinosen Partien der Milbenkörpers*. Auf die Technik des Ausgrabens der Milbe aus dem Milbenhügel soll bei Besprechung der Diagnose der Scabies noch näher eingegangen werden.

Bisweilen sehen wir *Gänge* von ziemlicher Ausdehnung, bei denen es trotz ihres langen Bestandes zu *keinerlei entzündlicher Reaktion* gekommen ist. Sie liegen in völlig unveränderter Haut. Andernteils kommt es oft schon bei kurzen Gängen zu deutlichen Entzündungserscheinungen in der Umgebung. Sie manifestiert sich in *Rötung*, besonders häufig aber in *Bläschenbildung*, wie wir dies an den Seitenflächen der Finger am häufigsten beobachten. Die Größe dieser Bläschen schwankt von Hirsekorn- bis Erbsengröße. Sie haben meistens eine ziemlich derbe Decke, durch die das gelbliche Serum durchschimmert. Quer über das Bläschen sieht man oft den Milbengang als schwärzliche Linie verlaufen. Der *Milbenhügel findet sich aber stets außerhalb des Bläschens in dessen Tangente*.

Derartige Bläschen finden sich, wie erwähnt, meistens nur an den Händen und auch da oft nur wenige intakte Exemplare, die Mehrzahl ist, wie an den übrigen Körperstellen, zerkratzt, so daß nur der von mehr oder weniger vertrockneten Resten der Decke umgebene, rötlich gefärbte, anfangs glänzende, später schuppige Bläschengrund sichtbar ist. Derartige Formen nehmen die Effloreszenzen am Penis meistens an.

Oft trübt sich im weiteren Verlaufe der Inhalt der Bläschen, es kommt zur Bildung von *Pusteln* mit rotem Hof, in deren Decke sich der schwärzliche Milbengang von dem grünlich durchschimmernden Eiter deutlich abhebt. Durch Vertrocknung des Inhaltes der Bläschen und Pusteln entstehen Krusten, wie wir sie allenthalben, besonders aber an den Fingern, Mammae, Nates und Unterschenkeln finden können.

Zuweilen hat die Entzündung mehr plastischen Charakter; es entsteht dann ein Infiltrat, das sich klinisch als *Knötchen* darstellt, über welches der Milbengang hinwegzieht. Bei längeren Milbengängen entstehen auf diese Weise längliche *wulstförmige Bildungen*, wie wir sie gelegentlich an der Streckseite der Ellbogen und an den Achselfalten, besonders häufig aber bei den isolierten Gängen am Penis finden.

Diese *isolierten Scabiesgänge am Penis* kommen namentlich in der Privatpraxis gar nicht selten zur Beobachtung. Wie sie zustande kommen und weshalb in solchen Fällen die Allgemeininfektion ausbleibt, darüber wissen wir nichts und sind nur auf Vermutungen angewiesen. Die Annahme, daß es von solchen Gängen aus bei längerer Beobachtungsdauer doch noch zu Dissemination der Erkrankung gekommen wäre, ist abzulehnen. Solche Gänge haben oft eine *Länge von 4—5 cm*, was einer Krankheitsdauer von 6—7 Wochen entspricht, in welcher Zeit die Erkrankung reichlich Gelegenheit gehabt hätte, sich weiter zu verbreiten.

Möglich wäre es ja, daß, in Analogie mit anderen Acariden, z. B. *Pediculoides ventricosus*, auch beim *Acarus siro* unter Umständen eine *Parthenogenese* vorkommt, in deren Folge *nur das eine Geschlecht*, bei *Pediculoides ventricosus* sind es die Männchen, zur Entwicklung gelangt, und dann natürlich zum *Aussterben* verurteilt ist. Vorläufig haben wir aber für die Annahme, daß es sich in diesen Fällen um Gänge unbefruchteter Weibchen handelt, keinerlei Stütze, und so bedarf die Genese dieser isolierten Gänge noch der Aufklärung.

Auch die *kurzen Gänge*, welche sich die *Männchen und Larven* in die Hornschicht graben, können ganz verschiedene Reaktionen seitens der Haut auslösen, die, je nach der lokalen und individuellen Disposition — um die kommen wir nun einmal nicht herum —, als kleinste *Quaddeln, Knötchen, Bläschen* oder *Pusteln* in die Erscheinung treten.

Zahl und Ausbreitung dieser Effloreszenzen werden noch dadurch vermehrt, daß die Haut der Kranken in genau derselben Weise, mit der sie auf den *Biß*

der Milbe reagiert, auch auf das mechanische *Trauma des Kratzens* antwortet, so daß auch hierdurch Quaddeln, Pusteln und Knötchen entstehen¹.

Die beiden Wirkungen summieren sich also und bald ist es nicht mehr möglich, *Krätze und Kratzfolgen* zu unterscheiden. An den Prädilektionsstellen und an Stellen mit zarter Haut, z. B. der Beugeseite der Ellbogen- und Kniegelenke, werden letztere besonders intensiv sein, so daß es bei längerer Dauer des Prozesses gar nicht bei der Bildung einzelner Effloreszenzen bleibt, daß vielmehr die *Haut flächenhaft erkrankt* und ein *Kratzekzem* entsteht, das, immer weitergreifend, die ursprünglichen Erscheinungen mehr und mehr überdeckt. Wenn sich dann, was häufig vorkommt, zu dem *universellen Ekzem noch eine Impetigo* oder eine *Furunculose* gesellt, so beherrschen diese Folgeerscheinungen das Krankheitsbild derart, daß die Diagnose der ursprünglichen Erkrankung große Schwierigkeiten bereiten kann.

Besonders häufig findet sich die Kombination mit *Furunculose* bei der *Säuglingsscabies*, deren Prognose durch sie stark getrübt wird. Nicht zu selten schließt sich eine *Sepsis* an, der die Säuglinge erliegen (LEMAIRE, GÄTERSLEBEN). Aber auch bei älteren Kindern kann es im Anschluß an die ja meist pustulöse Scabies zu septischen Erscheinungen kommen, die sich auf der Haut als toxische Erytheme (KRÜGER) oder sogar bullöse pemphigusartige Exantheme (WOLTÄR) manifestieren. Die Alteration des ganzen Organismus drückt sich auch im Blute durch eine mehr oder minder deutliche *Eosinophilie* aus. Sie erreicht selten höhere Grade als 5%—7% (BRUNER-KRAKOVSKA), nur bei sehr ausgedehnter Erkrankung 15% (HAYMAN) bis 24% (CIVALLERI). Über die Häufigkeit ihres Auftretens schwanken die Angaben. HAYMAN, CIVALLERI fanden sie in allen Fällen, SCHAMBERG in 70%, BRUNER in 66%, andere Autoren nur in ungefähr 1/4 der Fälle. LÖWENFELD konnte eine Erhöhung des *opsonischen Index für Staphylokokken* im Blutserum von Scabieskranken nachweisen.

Bei sehr ausgedehnten Fällen findet sich gelegentlich auch *Albuminurie*. BAGNOLI fand sie nur in 6,6% seiner Fälle, SCHUMAKOV in 10%, HAYMAN in 23% der behandelten, 17% der unbehandelten Fälle. NIKOLAS und JAMBON sahen auch eine echte *Nephritis*, deren Zusammenhang mit der Scabies allerdings nicht sicher erwiesen ist, da sie auch schon vor dieser bestanden haben kann.

Auch beim Erwachsenen kommen, wie erwähnt, Kombinationen der Scabies mit allen möglichen anderen Hauterkrankungen vor. Die Ansicht ŠAMBERGERS, daß der *Psoriatiker immun* gegen Scabies ist, kann ich aus eigener Erfahrung *nicht* bestätigen, im Gegenteil, man sieht bei Psoriatikern gelegentlich durch die starke Neigung zur Hyperkeratose die Scabiesherde direkt rupiaartigen Charakter, nach Art jenes bei Scabies *norwegica*, annehmen. Sehr schön kommt die provozierende Wirkung der Scabies auf *luetische Exantheme* durch Lokalisation und Intensität der Effloreszenzen zum Ausdruck. REY sah bei einem Scabieskranken 13 extragenitale *Ulcera mollia* auf Oberschenkeln, Analfalte, Abdomen, durch Kratzen von einem weichen Schanker des Penis aus entstanden.

¹ Welche dieser Effloreszenzen, die gelegentlich in buntem Durcheinander auftreten können, im Krankheitsbilde überwiegen, das hängt hauptsächlich von *konstitutionellen* Momenten ab. Auf der *trockenen* Haut magerer Männer und alter Leute werden es mehr die *Knötchen* sein, die, größtenteils zerkratzt und mit einer kleinen Blutkruste bedeckt, das Bild beherrschen. Auf der zarten, *besser durchfeuchteten* Haut der Kinder und Frauen, sowie bei *lymphatischen Individuen* stehen die Bläschen und Pusteln im Vordergrund. Auf diesen Differenzen beruht ja auch die früher übliche *Einteilung der Scabies* in eine *Scabies sicca* seu *papulosa*, *humida* seu *vesiculosa*, *purulenta* seu *pustulosa*, welche letztere wieder je nach der Größe der Pusteln in eine *microcarpa* und *macrocarpa* geschieden wurde. Heute wissen wir, daß es nur *eine* Scabies gibt und daß wir in ihren verschiedenen Formen nur den *Ausdruck der verschiedenen Reaktion* der Haut auf das Eindringen des Parasiten und das durch ihn hervorgerufene Jucken bzw. Kratzen zu sehen haben.

Eine besondere Besprechung bedarf noch die Kombination der Scabies mit dem *Ekzem*. Wenn ich oben den Ausdruck *Kratzekzem* gebraucht habe, so bin ich mir dabei wohl bewußt, daß dieser Begriff umstritten ist, und daß die Anschauung, durch Kratzen könne ein Ekzem entstehen, recht heftige Gegnerschaft gefunden hat und noch findet. Der Standpunkt, den man dieser Frage gegenüber einnimmt, hängt ganz davon ab, ob man dem Begriff Ekzem eine engere oder weitere Fassung gibt, ob man im Ekzem eine Krankheit oder eine Reaktionsform der Haut sieht, und ob man auch überzeugt ist, die beiden immer auseinanderhalten zu können. Es ist hier nicht der Ort, auf diese Dinge näher einzugehen, im Grunde ist die Entscheidung auch nicht so schwerwiegend. Für den einen sind die Kratzfolgen bei Scabies, Pediculosis usw. noch eine

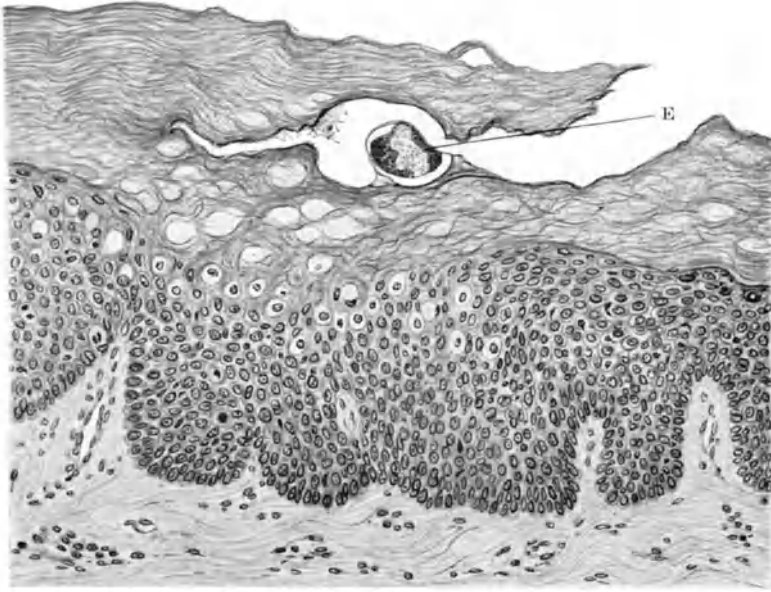


Abb. 6. Scabiesgang in der Hornschicht. (Nach J. KYRLE.)
Bei E ein Ei. Zellquellung in den obersten Retelagen.

Dermatitis, für den anderen schon ein *Ekzem*. Man versteht einander trotzdem und behandelt in gleicher Weise.

Daß die Reaktion der Haut auf die *Milbeninvasion* mit jener auf das *Kratzen* nicht nur klinisch, sondern *auch histologisch identisch* ist, haben u. a. die interessanten Untersuchungen von VOLK bewiesen. Er fand in den verschiedenen Vesikeln, Papulo-Vesikeln und Papeln der Scabies regelmäßig *intraepitheliale Bläschen*, in deren Umgebung die Epithelzellen gelockert und etwas gebläht waren und deren Inhalt spärliche Leukocyten, abgestoßene Epithelien und Lymphe bildeten. Dieses mikroskopische Bild ist von dem des Ekzembälchens nicht zu unterscheiden. In der Annahme, daß alle diese Ekzembälchen bei Scabies durch den Parasiten bzw. durch dessen Gifte und nicht auch durch das Kratzen entstehen, wird man VOLK allerdings nicht folgen können. Dagegen spricht schon die Lokalisation des Ekzems, welche durchaus nicht immer mit der der Scabies parallel geht und vor allem die Erfahrung, daß bei Fällen mit partiellen sensorischen Lähmungen oft der ganze Körper das Bild eines scabiösen Ekzems zeigt, während die *gelähmte* Partie, auf der nicht gekratzt wird, *nur*

Scabiesefflorescenzen, aber *kein Ekzem* aufweist. Hierbei wollen wir gerne zugeben, daß auch nicht das Kratzen allein bei Scabies das Ekzem macht und daß *toxische Substanzen des Milbenkörpers* (Speicheldrüsensekret?) in die Haut eingekratzt werden müssen, damit es entsteht (BOURGUIGNON und GUDDEN, zit. bei GERLACH). Trotzdem gibt es ohne Kratzen bei Scabies kein Ekzem und so haben wir wohl die Berechtigung, von einem Kratzekzem zu sprechen.

Im übrigen haben die histologischen Untersuchungen (TÖRÖK, SCHISCHA u. a.) ergeben, daß der *Milbengang in den obersten Lagen der Hornschicht* verläuft. Die Milbe ernährt sich eben wie die der gleichen Familie angehörigen Dermatophagen, die sich von den Schuppen, welche sie selbst loslösen, ernähren, von der Hornschicht. Ist sie in dünner Haut (Penis) gezwungen, in das Str. spinosum vorzudringen, so verhörnen dessen Zellen und die Milbe *liegt dann wieder in der Hornschicht* (SCHISCHA, NAGEL). Dieser Vorgang bildet einesteils einen Schutz der Milbe gegen Überschwemmung ihres Kanals aus den intracellularen

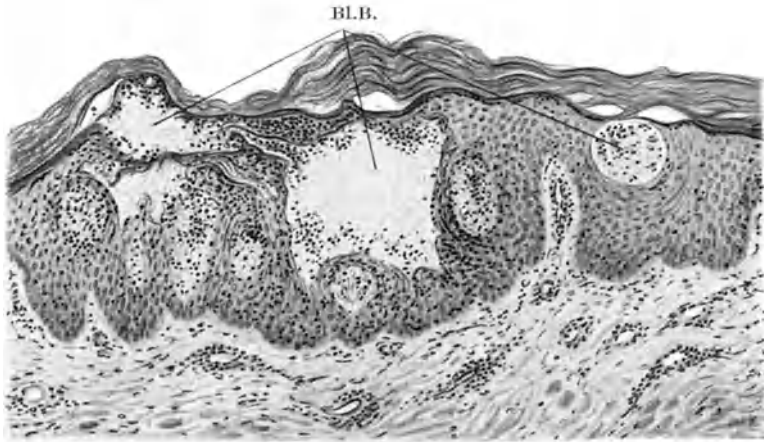


Abb. 7. Scabiesgang im Stadium der Entzündung. (Nach J. KYRLE.)
Starke Exsudation mit Bläschenbildung (Bl.B.) im Bereich der Gänge.

Saftspalten, andernteils eine *Abwehrmaßnahme der Haut*, die den eingedrungenen Fremdkörper *mit den verhornten Zellen abzustoßen* sucht.

Das Eindringen der Milbe in die oberflächlichen Lagen des Rete führt aber nicht nur zu beschleunigter Verhornung und Parakeratose, sondern auch zu *entzündlichen Erscheinungen* unterhalb des Milbenganges, die gleichfalls eine Abwehrreaktion des Organismus darstellen und die Milbe zu eliminieren suchen. Zunächst entstehen die bereits geschilderten intraepithelialen Bläschen, die nirgends mit dem Milbengange communicieren, sondern ihn abheben. Gleichzeitig findet sich eine *leichte entzündliche Reaktion* in der Cutis, solange der Bläscheninhalt steril ist. Wird er durch Sekundärinfektion eitrig, dann nehmen natürlich auch die entzündlichen Erscheinungen in der Cutis *höhere Grade* an. Die großen Knoten, wie sie sich am Penis finden, zeigen nach VOLK ein ausgedehntes lockeres *kleinzelliges Infiltrat*, das stellenweise bis in das parakeratotische Epithel reicht. Das Männchen, das, wie erwähnt, keine Gänge gräbt, sondern nur kurze Taschen in der Hornschicht anlegt, ruft nur sehr geringe entzündlichen Erscheinungen hervor.

Die *Diagnose* der *typischen Scabies* gehört zu den leichtesten, die es auf dermatologischem Gebiete gibt. Das starke Befallensein der Prädilektionsstellen springt derart in die Augen, daß oft eine „Ferndiagnose“ möglich wird.

Die von den Patienten spontan gemachte Angabe, daß noch andere Familienmitglieder an gleichen Erscheinungen erkrankt seien, und daß der Juckreiz besonders bei Nacht quäle, wird die Diagnose weiter erleichtern. Zur *Sicherung der Diagnose* werden wir nach *Milbengängen* suchen in erster Linie an der Hand, wo sie, wie erwähnt, durch ihre Imprägnierung mit Schmutz am meisten auffallen. An den übrigen Prädilektionsstellen sind sie schwerer nachzuweisen, doch können wir auch hier undeutliche Gänge durch einen kleinen *Kunstgriff* deutlich machen, indem wir sie *künstlich imprägnieren* mit irgend einem Farbstoff, den wir gerade zur Hand haben, sei es *Methylenblau*, *Jodtinktur*, oder auch nur *Tinte*. Die stark imbibierte Linie des Ganges hebt sich dann sehr schön von der weniger gefärbten Umgebung ab. Zum *Nachweise der Milben und Eier* entnehmen wir entweder den ganzen Gang, indem wir ein Spitzbistouri möglichst flach unter ihm durchführen, ihn so unterminieren und dann herausheben.

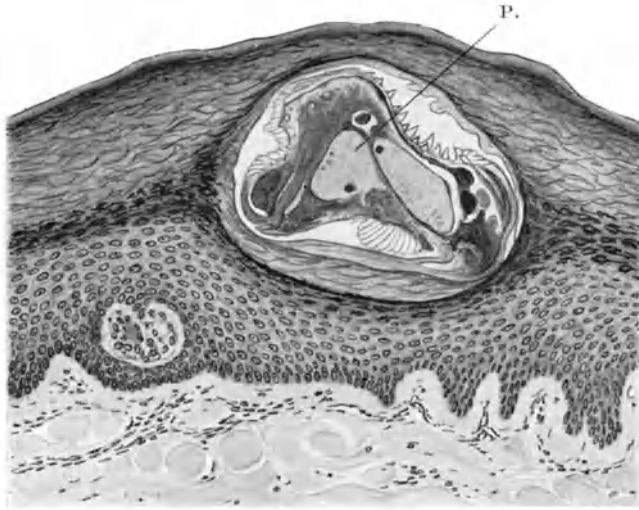


Abb. 8. Scabiesmännchen in der Hornschicht. (Nach J. KYRLE.)
Keine Gangbildung, Parasit (P.) in der Hornschicht ohne besondere Gewebsreaktion.

Die Schere ist hierzu weniger geeignet, sie dringt unnötig tief und die so gewonnenen dicken Stücke sind auch für die mikroskopische Betrachtung ungünstiger. Oder wir halten uns nur an den *Milbenhügel*, dessen Epithel wir mit einer flach angesetzten Nadel durchtrennen, bis an ihrer Spitze ein winziges, *leicht gelblich gefärbtes Körnchen* haften bleibt, das sich dann, unter dem Mikroskop, als die weibliche Milbe erweist. Bei einiger Übung gelingt es auch, die Milbe *direkt durch die Haut zu sehen*. Man bedient sich hiebei zweckmäßig einer sog. *Steinlupe*, wie sie die Uhrmacher verwenden und die den Vorteil hat, daß sie, wie ein Monokel ins Auge geklemmt, die Hände frei läßt. Die Stelle des *Milbenhügels* wird durch Cedern- oder Knochenöl aufgeheilt und bei starker seitlicher Beleuchtung sieht man den ovalen Kontur der Milbe und die am Vorderende rötlich durchschimmernden Fußstummel. Unter Führung der Lupe läßt sich die Milbe leicht mit einer Nadel herausheben. Das Bild ist dem bei Capillarmikroskopie des Ganges gefundenen analog (GENCK), wenn natürlich auch bei der schwachen Lupenvergrößerung keine weiteren Details sichtbar werden.

Die *Männchen* sind viel schwerer aufzufinden, doch kann man sich das Suchen nach ihnen gleichfalls durch einen kleinen Kunstgriff erleichtern. Man setzt

den Kranken in die Nähe eines Ofens oder läßt ihn ein paar Freiübungen machen. In dem Maße, als ihm wärmer wird, steigert sich der Juckreiz und er gibt dann meistens selbst die Stellen erhöhter Milbentätigkeit an. Man schabt dann die Haut an diesen Stellen mit dem Rande eines Objektträgers kräftig ab, während man einen zweiten Objektträger zum Auffangen des Geschabsels flach darunter hält und wird so meistens unter den Schuppen und Larven auch Männchen finden. Auch die oben geschilderte „Lupendiaskopie“ läßt sich zum Aufsuchen der Männchen verwenden.

Zur Aufhellung für die mikroskopische Betrachtung benützt man Kalilauge, Glycerin oder Ammoniakglycerin. Für Dauerpräparate empfiehlt sich die von VITZTHUM angegebene Methode (mitgeteilt von DÜRING) am meisten:

1. Abtötung in einem Gemisch von: 70% Alkohol (87 Teile), reines Glycerin (5 Teile), Eisessig (8 Teile).
2. Aufhellung in 75% Milchsäure.
3. Einschließung in Carbol-Glycerin-Gelatine.

Sehr schwierig kann die Diagnose der Scabies in eben beginnenden, leichten, sowie in schweren, veralteten Fällen werden, wenn sich bei den ersteren die charakteristischen Symptome noch nicht entwickelt haben und sie bei den letzteren durch die sekundären Kratzfolgen bereits überdeckt sind. Hier bleibt in dubio oft wirklich nichts anderes übrig als die Diagnose „ex juvantibus“ zu stellen, d. h. eine antiscabiöse Behandlung einzuleiten und deren Effekt abzuwarten.

Die *Komplementfixation* gibt bei Scabies keine so eindeutigen Resultate, daß sie zur Diagnose mit herangezogen werden könnte. NIKOLAU und BANZIU fanden zwar in einem Falle von Scabies norwegica, bei Verwendung eines aus den Krusten hergestellten Antigens, positive Komplementfixation und auch von 35 gewöhnlichen Scabiesfällen reagierten 20 positiv, doch war die Reaktion *nicht spezifisch* und insbesondere bei Lues fand sich häufig positive Reaktion.

Die Differentialdiagnose ist natürlich auch nur bei den leichten und schweren Fällen von Bedeutung. Die leichten Fälle müssen oft gegen Strophulus, Prurigo temporaria und solche Hautveränderungen abgegrenzt werden, wie sie durch gewisse Epizoen (Räudemilben, Leptus autumnalis, Dermanyssus avium u. ä.) entstehen.

Bei *Strophulus* tritt das urticarielle Moment mehr in den Vordergrund und die Erscheinungen sind weniger polymorph als bei der Scabies. Das gleiche gilt von der *Prurigo temporaria*. Auch ist bei diesen beiden Affektionen der Rücken meistens mitbefallen, während er bei Scabies frei bleibt. Bezüglich der *Epizoen* siehe die betreffenden Kapitel. Inveterierte Scabies mit universellem Kratzekzem ist, wenn die Milbengänge alle zerkratzt sind, und die Prä-dilektionsstellen nicht mehr hervortreten, vom *pruriginösen Ekzem* nicht zu unterscheiden. Ein Irrtum ist aber in solchen Fällen nicht allzu schwerwiegend, weil eine Therapie, die sich zunächst gegen die ekzematösen Erscheinungen richtet, nach Rückgang dieser die Scabies bald deutlich hervortreten läßt. Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die *Differentialdiagnose der isolierten Milbengänge* am Penis. Kommt es doch vor, daß solche als beginnende Primäraffekte präventiv mit Salvarsaninjektionen behandelt werden. Vor solchen Verwechslungen schützt man den Patienten und sich durch genaue Beobachtung, welche fast immer auf der plateauförmigen Höhe des Knötchens den *Milbengang*, oder wenigstens *Reste* desselben, sowie den *Milbenhügel* in seiner Nachbarschaft entdecken läßt. Selbst wenn das Knötchen durch Kratzen oberflächlich erodiert und mit einer Kruste bedeckt sein sollte, wird die *Weichheit* der Efflorescenz, ihre meist *längliche Form* an Scabies denken lassen. Die mikroskopische Untersuchung wird dann immer zum mindesten Eier, wenn nicht schon Milben,

nachweisen lassen. In solchen zweifelhaften Fällen sollte ohne den Nachweis von Spirochäten *niemals* eine antiluetische Behandlung begonnen werden, denn nur zu leicht entsteht durch diese eine *Syphilophobie*, die auch durch Richtigstellung der Diagnose nachträglich nicht immer zu beheben ist.

Therapie der Scabies.

Steht sonst die Zahl der gegen eine Krankheit empfohlenen Mittel in umgekehrtem Verhältnis zu deren Wert, so trifft dies bei der Scabietherapie nicht zu. Hier steht uns eine so *große Menge wirklich guter Mittel* zur Verfügung, daß es schwer hält, eine Auswahl der besten zu treffen. Schon LOCHER meint 1867 in seinen sehr lesenswerten „Vorlesungen über die Krankheiten der Haut“: „*Es kann nicht leicht einen wohlfeileren Ruhm geben als den, der Erfinder eines neuen Mittels gegen die Krätze zu sein.*“ Und wirklich hat sich auf keinem anderen Gebiet die Sucht zu „modifizieren“, d. h. wenn schon keine neue Methode, so doch wenigstens eine kleine Abänderung einer alten zu erfinden, so breit gemacht, wie in der Scabietherapie. Und was früher der Ehrgeiz der Ärzte war, ist jetzt das materielle *Interesse der pharmazeutischen Fabriken* geworden, die uns immer noch mit neuen Mitteln beliefern.

Die große Zahl von Mitteln hat allerdings auch ihr Gutes. Sie setzt uns in die Lage, den *verschiedenen Indikationen*, wie sie bei den einzelnen Fällen berücksichtigt werden müssen, Rechnung zu tragen. So werden wir bei *schweren* Fällen mit ekzematös gereizter Haut *mildere* Mittel anwenden als bei den unkomplizierten Fällen, wo wir eher eine Reizung durch die Behandlung riskieren können. Wir werden bei *Spitalsbehandlung* andere Mittel anwenden als bei *ambulatorischer* Behandlung, die ohne Berufsstörung erfolgen soll, bei der also die gangbaren, stark riechenden Medikamente, wie Teer, Perubalsam, Styrax verpönt sind. Endlich ist der *Preis* der verschiedenen Mittel ein sehr verschiedener, so daß wir auch den sozialen Indikationen gerecht werden können.

Durch das Bestreben, die Dauer der Scabiesbehandlung mehr und mehr zu verkürzen, entstanden die „*Schnellkuren*“, deren älteste, auf HARDY zurückgehend, noch heute im Hôpital St. Louis in Paris in Gebrauch ist. Sie besteht in folgendem:

1. $\frac{1}{2}$ Stunde kräftiges Einreiben mit Schmierseife und lauem Wasser, besonders an den Prädilektionsstellen. Die Einreibung erfolgt mit rauhen Wollappen oder Bürsten und hat den Zweck, die Epidermis zu erweichen und die Gänge zu eröffnen.

2. Fortsetzung der Einreibung von Schmierseife in einem lauen Bade von einstündiger Dauer.

3. Abtrocknen. Dann $\frac{1}{2}$ Stunde kräftiges Einreiben mit der von HARDY modifizierten HELMERICHschen Salbe:

Kal. carbon. . . .	10
Flor. sulfur. . . .	20
Axung. porc. . . .	120.

Während der zweistündigen Behandlung werden Kleider und Wäsche des Patienten desinfiziert. Der Patient beläßt die Salbe in leichteren Fällen eine Stunde, in schwereren bis zum nächsten Morgen am Körper und wäscht sie dann ab oder nimmt neuerlich ein Bad.

Auf dem gleichen Prinzip beruhen alle späteren *Modifikationen der Schnellkur*, unter denen die von Generalstabsarzt VLEMINGKX in der belgischen Armee eingeführte die größte Verbreitung gefunden hat: Patient wird eine halbe Stunde in einem lauen Bade intensiv mit Schmierseife abgerieben, bleibt noch eine weitere halbe Stunde im Bade, wird dann mit der, jetzt schon in den meisten

Staaten offizinellen, Kalkschwefelleberlösung, Solutio Vlemingx (Sol. calc. oxysulfurat.) kräftigst mittels Wollappen $\frac{1}{2}$ Stunde lang eingerieben, und zwar in der Nähe eines geheizten Ofens, damit die Lösung immer wieder auf der Haut eintrocknet, verbringt die vierte halbe Stunde wieder im Bade, duscht sich dann ab und erhält seine inzwischen desinfizierten Kleider zurück.

In Wien hat OPPENHEIM in einer eigenen Schnellkuranstalt im Wilhelminenspital die Krätzeepidemie nach dem Kriege wirksam bekämpft und in vier Jahren 41 354 Krätze Kranke geheilt. Seine Methode weicht von dem in Paris geübten „Frottement“ nur unwesentlich ab, insofern die HELMERICHsche Salbe in folgender Modifikation angewendet wird:

Sulf. praec.	25
Kal. carb.	10
Vasel. flav.	125.

Gesamtdauer der Kur 3 Stunden. Nach dem Bade Zinkpasta.

In den *nordischen* Ländern wird statt der HARDYSchen Salbe das von EHLERS angegebene Ungt. hepat. sulf. verwendet:

Vasel. flav.	
Adip. lan. anhydr. āā	225
Sol. hepat. sulfur.	$33\frac{1}{3}\%$ 37,5
Sulf. zinc.	28
Sol. hydrat. natr.	40
Benzaldehyd.	5
Paraffin. liquid. ad	1000

Die Salbe bleibt über Nacht am Körper.

BARDUZZI (Siena) verwendet, nach einem Bade mit $\frac{1}{2}$ kg Soda und Schmierseifeneinreibung, Ungt. officin. Helmerich 500, Ol. terebinth. 100, Ol. bergamott. gtt. XX. Bei Kindern wird das Terpentin durch Perubalsam ersetzt und entsprechend weniger HELMERICHsche Salbe genommen. Die Kranken bleiben 6—7 Stunden zwischen Wolldecken in der Salbe, bei gleichzeitiger Verabreichung schweißtreibender Mittel, liegen. Danach Bad und Einstreuen mit Amyl. Talc. Magnes. carbon. āā 100, Camphor. trit. 15. Den Puder bekommt Patient auch zur häuslichen Nachbehandlung mit.

Alle diese Schnellkuren eignen sich vorzüglich zur *Massenbehandlung der Scabies*, wie sie in großen Städten bei der Bekämpfung von Epidemien in Schulen, Waisenhäusern, Heimen usw. immer wieder notwendig wird. Natürlich werden, wo Einrichtungen für Schnellbehandlung vorhanden sind, auch die sporadischen Fälle ihr zugeführt werden. Das geschulte Personal derartiger Schnellkurstationen kann, entsprechend ausgerüstet, als fliegende Kolonne, die Entkrätzung auch außerhalb seines Standortes durchführen (OPPENHEIM). Neben ihren großen Vorzügen hat aber die Methode der Schnellbehandlung auch gewisse *Nachteile*. Sie stellt einen sehr kräftigen Hautreiz dar und darf deshalb bei kleinen Kindern, bei Erwachsenen mit zarter Haut und bei allen mit hochgradigem Ekzem und Impetigo komplizierten Fällen nicht angewandt werden. Wegen der starken Hautreizung kann sie auch bei den allerdings seltenen *Rückfällen* (nach BESNIER-DOYON höchstens 2—3% der Fälle) nicht wiederholt werden und es müssen dann mildere Methoden Anwendung finden.

Ein Mittel, das auch von der ekzematösen Haut gut vertragen wird und sehr sicher wirkt, ist das Ungt. Wilkinson in der HEBRASchen Modifikation, die an den Wiener Kliniken in Gebrauch ist:

Flor. sulfur.	
Olei fagi. (oder cadini)	āā 30
Sapon. virid.	
Axung. porc.	āā 60
Cret.	20
M. f. ung.	

Eine einmalige Anwendung genügt. Patient wird, ohne vorheriges Bad, kräftig, unter besonderer Berücksichtigung der Prädilektionsstellen eingerieben, dann mit Amylum eingepudert, bleibt über Nacht zwischen Woldecken liegen und wird beauftragt, sich in den nächsten 6—8 Tagen nur Gesicht, Hals und Hände zu waschen, den Körper morgens und abends einzupudern. Ein warmes Bad beschließt die Kur. Bei kleineren Kindern wird die Salbe zweckmäßig mit Axungia auf die Hälfte verdünnt.

Diese wirksame und dabei doch gut verträgliche Behandlung hat den Nachteil starken Geruchs und dunkler Färbung. Beides wird vermieden bei Verwendung des KAPOSISCHEN Ungt. naphtholi. compos.

Axung.	100
Sapon. virid.	50
Naphthol.	15
Cret. alb. pulv.	10,

das aber die Haut stärker reizt als die Wilkinsonsalbe und auch wegen der Resorption des Naphthols nur bei intakter Nierenfunktion gebraucht werden darf. GUMPERT sah nach $7\frac{1}{2}\%$ -Naphtholsalbe eine Glomerulonephritis auftreten, die im Koma zum Exitus führte.

Als milde Salben, die auch von der kindlichen Haut gut vertragen werden, kommen die von LENGLET empfohlenen Xylolsalben in Betracht:

Xylol	4—6
Bals. peruv.	2—4
Essent. cedr.	3—6
Ol. petr.	5—7
Lanolin.	40
Vaselin.	5—15

Oder etwas stärker

Xylol	15—30
Ol. anilin.	1,5
Bals. peruv.	3,0
Essent. cedr.	5,0
Sapon. virid.	5,0
Ol. petr.	ad 200.

Diese Salben empfiehlt BROcq auch für die Behandlung Erwachsener in solchen Fällen, wo die Scabies sich auf einer sehr reizbaren, zu Urticaria und Ekzem neigenden Haut entwickelt. Bei Fällen, welche mit einem akuten, nässenden Ekzem, eventuell unter ausgedehnter Pustelbildung kompliziert sind, häufig auch mit Albuminurie einhergehen, wird man zunächst trachten, der Komplikationen Herr zu werden. Man wird die Pusteln eröffnen und durch Umschläge oder Bäder mit Kal. permang., oder durch Tuschieren mit einer 10% Lapislösung die Epithelisierung anregen. Daneben eine milde, desinfizierende Salbe anwenden, etwa die von BROcq für die Behandlung der Impetigo empfohlene Camphersalbe:

Camphor. trit.	0,5
Ichthyol	3,0
Sulf. praecip.	2,0
Zinc. oxyd.	
Lanolin āā	6,0
Vaselin.	10,0

Erst nach Besserung der Komplikationen wird man, natürlich mit einem möglichst milden Mittel, die eigentliche Scabiesbehandlung anschließen. Ähnlich ist das Vorgehen bei durch unzureichende Vorbehandlung mit einer Dermatitis komplizierten Scabiesfällen. Hier wird man zunächst auch nur die Dermatitis mit Puder, Umschlägen mit Kal. permang. oder Resorcin, oder mit einer ganz milden Salbe nach Art der Kühlsalben (z. B. Lanolin 10, Ol. lan. u. Aqu. calc. āā 20) behandeln.

Ein mildes Mittel, das allerdings wegen des starken Geruchs sich nur zur Anstaltsbehandlung eignet, ist Styrax, ein aus der Rinde von *Liquidambar orientalis*, einem Baume Kleinasiens gewonnener Balsam, der 50–90%, mit *Ol. ricini*, *sesami* oder *olivar.* gemischt, verwendet wird.

Ein ausgezeichnetes, dabei nicht reizendes Krätzemittel ist auch der Perubalsam, der am besten in 30% Salbe oder alkoholischer Lösung an 3 bis 4 Abenden hintereinander eingerieben wird. Er eignet sich besonders zur Behandlung der kindlichen Scabies, ist allerdings sehr teuer.

Einfach und billig ist auch die Methode von SHERWELL: Durch 8–10 Tage allabendliches, leichtes Einreiben mit Öl und nachfolgendes Einstauben von Sulf. praecipit. am Körper und in die Bettwäsche.

Die Versuche, zur Behandlung der Krätze *Medikamente in Gasform* zu verwenden, haben sich nicht besonders bewährt. LENZ und DE NAPOLI verwenden Schwefeldioxyd. LOMHOLT Schwefelwasserstoff-, Toluol- und Chloroformdämpfe, ROTHMAN Ameisensäure, CLARK und RAPER Chlorgas. Kollapse während der Behandlung sind nicht selten, die Resultate unsicher.

Nach dem Kriege haben die chemischen Fabriken eine große Anzahl von Mitteln zur Bekämpfung der damals besonders grassierenden Krätze auf den Markt gebracht. Darunter viele sehr verwendbare, wie Catamin (RIEDEL), Ecrasol (SCHÜRHOLZ), vor allem aber das jetzt wohl am meisten verwendete *Mitigal* (BAYER), eine 25%ige organische Schwefelverbindung, die eine ölige, nahezu geruchlose Flüssigkeit darstellt. Es wird an drei aufeinanderfolgenden Abenden eingerieben, am vierten Abend nimmt der Patient ein Reinigungsbad, danach selbstverständlich reine Wäsche und Bettwäsche. Mitigal ist völlig reizlos, wird auch von kindlicher und ekzematös gereizter Haut anstandslos vertragen, ist in seiner Wirkung sehr verlässlich und hat mir bei der beschriebenen Art der Anwendung *niemals ein Rezidiv* ergeben. Auch *Schnellkuren* sind mit Mitigal schon wiederholt mit gutem Erfolge versucht worden (SCHERBER, KLESS u. a.). Die Patienten werden abends in einstündigen Intervallen dreimal eingerieben, am nächsten Morgen Seifenbad, dann Zinkpasta.

Nur bei Säuglingen bis zum zweiten Lebensjahre wäre nach den Erfahrungen von BASCH Mitigal (wie Schwefel überhaupt) zu vermeiden, da es zu einer evtl. tödlich verlaufenden Schwefelwasserstoffvergiftung führen kann. Auch FUNK sah bei einem 10 Monate alten Kinde nach zwei Mitigaleinreibungen Kollaps, Apathie, kleinen Puls, Erbrechen auftreten. Solche *Intoxikationserscheinungen* können bei Säuglingen sogar nach Schwefelzinkpasta eintreten (HESSE) und auch bei Erwachsenen sah sie BURMEISTER nach Pottasche-Schwefelsalbe und NIEMAYER sah choleraähnliche Erscheinungen nach Einstreuen der Wäsche und Bettwäsche mit Schwefel.

Bei älteren Kindern und Erwachsenen stellt Mitigal für die Behandlung sporadischer Scabiesfälle das Mittel der Wahl dar. Der Behandlung im Großen steht leider der relativ hohe Preis des Mittels im Wege.

Sehr empfehlenswert ist es, *nach jeder Scabiesbehandlung* je nach der Schwere des Falles 3–8 Tage eine 20%ige *Perubalsamzinkpasta* oder -zinksalbe einmal täglich einreiben zu lassen. Die stört weiter nicht, weil sie nicht schmutzt und nicht übel riecht. Sie erhöht aber durch ihren Perubalsamgehalt die Sicherheit jeder Kur ganz besonders, beruhigt die Haut und stillt das gelegentlich noch zurückbleibende Jucken. Die *Akarophobie*, welche meist nach mißglückten Kuren oder Rezidiven auftritt und in jedem Kratzer eine Reinfektion sieht, wird durch die Perubalsamsalbe am besten verhütet und bekämpft. Auch das postscabiöse Ekzem heilt unter ihr gut ab, so daß jede andere Nachbehandlung überflüssig erscheint.

Scabies norvegica (BOECK).

Trotzdem heute die Identität des Erregers der gewöhnlichen Scabies und der Scabies norvegica sichergestellt ist, erscheint es sehr wohl gerechtfertigt, die letztere als selbständiges Krankheitsbild zu betrachten, da sie ganz abgesehen von der Seltenheit ihres Vorkommens, durch die *Art der Hautveränderungen* und die *schweren Allgemeinerscheinungen* sich wesentlich von der ersteren unterscheidet. Die Seltenheit der Erkrankung ist, gemessen an der Häufigkeit der gewöhnlichen Scabies, sehr auffallend. Seit der ersten Mitteilung von DANIELSEN (1844) finden sich nach KIESS nur 57 Fälle in der Literatur, und wenn auch anzunehmen ist, daß nicht alle beobachteten Fälle publiziert und gelegentlich wohl auch Fälle verkannt wurden, so gehört das Krankheitsbild doch sicher zu den allerseltensten in der Dermatologie.

Die Bedingungen, unter welchen sich eine Scabies norvegica entwickelt, sind noch nicht völlig geklärt. Bei den von DANIELSEN und BOECK beobachteten Fällen handelte es sich um anästhetische *Lepröse* mit jahrelang bestehender Scabies. Die späteren Beobachtungen lehrten, daß *weder die Lepra, noch die Anästhesie* unbedingt notwendig sind, daß es sich aber stets um *körperlich*, und sehr oft auch *geistig herabgekommene* Individuen handelt, die unter elenden Bedingungen leben. Die Scabies besteht 1 Jahr (DE AMICIS) bis 9 Jahre (VOGEL), bevor sie den Charakter der Scabies norvegica annimmt und kann dann als solche noch viele Jahre — ein Fall von FUCHS trug seine Krätze von der Jugend bis zum 42. Lebensjahre — fortbestehen. Wir müssen annehmen, daß bei solchen Menschen eine ungewöhnlich *geringe Empfindlichkeit* gegen den Juckreiz entweder schon von Anbeginn an besteht, oder sich abnorm rasch entwickelt, so daß bald *Gewöhnung* eintritt. Jedenfalls ist das „Nicht-kratzen-wollen“, das die ungestörte Entwicklung der Milben ermöglicht, die wichtigste Vorbedingung für die Entwicklung der Scabies norvegica, sowie das „Nicht- oder Schlecht kratzen-können“ bei der *Scabies der Tiere* (z. B. bei Pferd, Rind) ganz analoge Erscheinungen, d. h. massenhafte Milben, in schwielig verdickter, mit Borken bedeckter Haut, bei langer Dauer Marasmus und Tod, zur Folge hat. Werden die Milben immer wieder durch Kratzen gestört, so entsteht auch bei jahrelangem Bestand der Scabies keine Scabies norvegica.

KIESS nimmt eine spezielle *Neigung zur Parakeratose* bei den Fällen mit Scabies norvegica an. Daß die Parakeratose die Entstehung der Borken begünstigt, ist sicher richtig und wir sehen in der bereits besprochenen Scabies bei Psoriatikern, bei welcher einzelne Efflorescenzen den Charakter der Scabies norvegica annehmen, einen Beweis hierfür. Die Neigung der Haut zur Parakeratose kann es aber nicht allein sein, die das Bild der Scabies norvegica bedingt, denn diese Neigung ist doch wohl zu verbreitet, als daß sie nicht häufiger mit der Scabies zusammentreffen sollte. Es muß noch die Parakeratose hinzukommen, welche sich die *ungestört* bauenden *Milben selbst* erzeugen. Das läßt sich, wie bereits erwähnt, an gelähmten Extremitäten sehr schön beobachten. Auch unter Verbänden, die das Kratzen unmöglich machten, sah ich im Kriege in zwei Fällen die Scabies den Ansatz zur Borkenbildung zeigen, während sie am übrigen Körper das normale Bild bot.

Die für die Scabies norvegica charakteristischste Erscheinung ist die *Borke*, daher auch die Bezeichnung: „Borkenkrätze“. Die Borke stellen trockene, grünlich graue Auflagerungen von verschiedener Größe und Stärke dar, die bald so derb sind, daß sie sich kaum mit dem Messer schneiden lassen, bald zwischen den Fingern wie morsches Holz zerbröseln. Sie bestehen aus verhorntem Epithel, das von kreuz- und querlaufenden Gängen durchbohrt ist und Milben in allen Entwicklungsstadien, sowie deren Häutungsreste, Eier

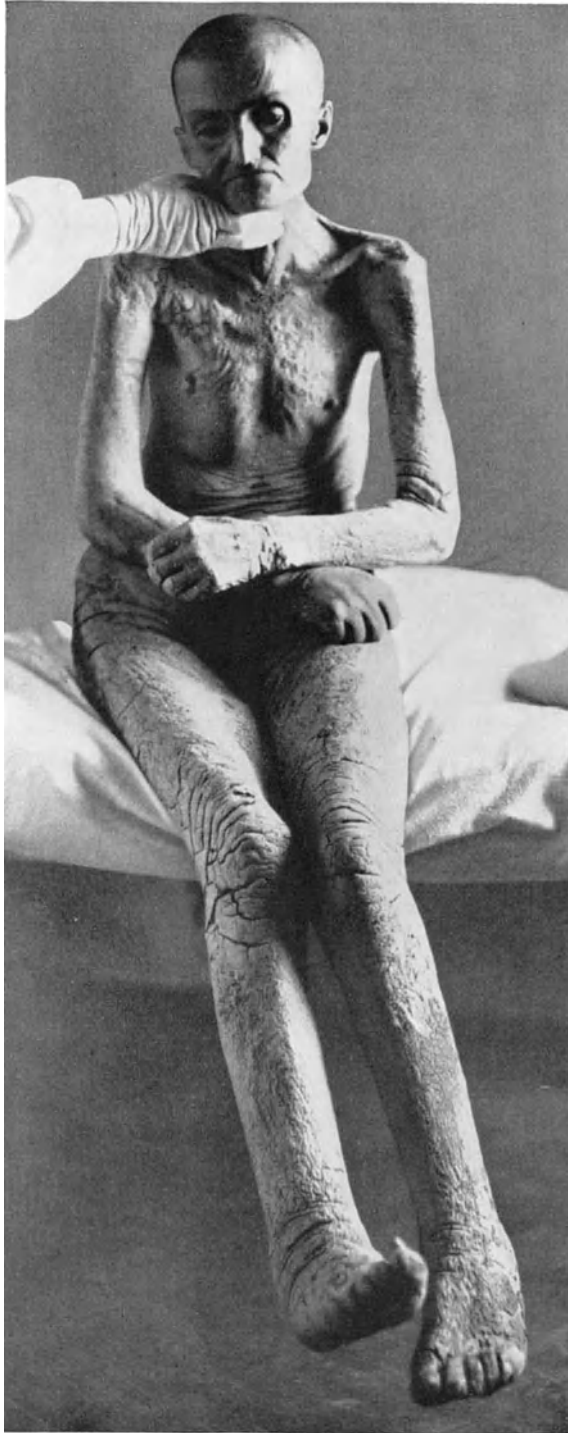


Abb. 9. Scabies norvegica. (Nach NAGEL.)

und Faeces umschließt. Die Lieblingssitze solcher, oft rupiaförmigen Borken sind die Ellbogen-, Knie- und Sprunggelenke, die Streckseiten der Extremitäten überhaupt und im Gesicht Kinn, Wangen, Augenbrauen und Ohrfläppchen. Besondere Dimensionen nehmen sie an den Streckseiten der Hände und Finger an, wo sie bald diffus, wie in den Fällen von DE AMICIS und NAGEL, die Haut der Hand in einen dicken Hornpanzer verwandeln, bald, wie in den Fällen von DANIELSEN und BOEK, in einzelnen geschichteten Hauthörnern von 2 cm Höhe und darüber emporragen. Auch an den *Nägeln* der Finger und Zehen finden sich hochgradige Veränderungen, die für die Erkrankung recht charakteristisch sind. Die Nägel sind verdickt, durch Hornmassen von ihrer Unterlage



Abb. 10. Scabies norvegica. (Nach NAGEL.)

losgehoben, oft auch ganz einbezogen in die Hornmassen und so in plumpe, unregelmäßig geformte krallenförmige Gebilde von gelblich-weißer Farbe umgewandelt, die sich in einem Falle von BERGH bis fast 4 cm über das Nagelbett erhoben.

Bei der Scabies norvegica sehen wir fast immer auch die von der gewöhnlichen Krätze sonst verschonten Hautpartien befallen, Rücken, Hals, Nacken, ja sogar Kopf und Gesicht können in den Prozeß einbezogen sein (Abb. 9 u. 10). Die Haut erscheint dann allenthalben verdickt, rau, kleienförmig abschuppend und sieht aus wie Plüsch, der mit Mehl bestäubt ist. Manchmal ist die Schuppung mehr lamellos und besonders an den Handtellern und Fußsohlen finden sich oft mächtige Hornlager. So entsteht ein Bild, das in gewissen Fällen (BESNIER, JORDAN) an eine *Erythrodermia generalisata* erinnert, zumal auch Lymphdrüsenanschwellungen und allgemeine Kachexie nicht fehlen. Bei genauerem Zusehen wird man allerdings auch bei den universellen Fällen einen oder den anderen Milben-

gang entdecken und es gilt da nur an die Scabies zu denken, um sie auch zu diagnostizieren. Denn der mikroskopische Nachweis der in und unter den Schuppen und Borken massenhaft vorhandenen Milben, Eiern usw. ist natürlich viel leichter als bei der gewöhnlichen Scabies.

Die Keratose, welche das Bild der Scabies norvegica beherrscht, findet ihre Erklärung in den *histologischen* Veränderungen, die zeigen, daß die Verhornung eine Schutzreaktion des Gewebes auf das Eindringen der Milben darstellt. Nach NAGEL ist die Verdickung der Hornschicht größtenteils durch die in 5—8 Etagen übereinander liegenden Milbengänge bedingt, welche das lamellos geschichtete Stratum corneum, in dem weder Zellkerne, noch Zellgrenzen mehr kenntlich sind, auseinanderdrängen. Die oberen Gänge enthalten nur vereinzelte Eihäute und junge Milben, während ausgewachsene Exemplare sich



Abb. 11. Scabies norvegica. (Nach NAGEL.)
Parasiten in mehreren Lagen übereinander in der Hornschicht. Wucherung des Rete. Akanthose.

mehr in den unteren Gängen finden. Gelegentlich dringen Milben bis in das Rete Malpighii vor, werden jedoch auch dort durch Keratinisierung der nächstliegenden Retezellen von einem Hornwalle eingeschlossen. Der Prozeß wird von chronischer Entzündung im Papillarkörper und Corium begleitet, die eine intensive Akanthose und Parakeratose im Epithel zur Folge hat. So bieten sich den Milben, die durch ihr Eindringen den Verhornungsprozeß beschleunigen, immer neue Epithellagen dar. Hierdurch fallen aber die oberen, bereits verhornten Lagen mit den Milben, die sie umschließen, noch rascher der Vertrocknung und Ablösung anheim, so daß also die *Verhornung den Weg darstellt, auf welchem sich der Organismus von den Parasiten zu befreien sucht.*

Die in der Borkenbildung und dem massenhaften Vorkommen der Milben liegende Analogie der Scabies norvegica mit der Sarcoptesräude gewisser Haustiere ließ zunächst eine *Übertragung vom Tiere* vermuten. Diese Vermutung hat sich aber nicht als zutreffend erwiesen. Genaue Messungen der bei Scabies norvegica gefundenen Milben haben die Identität mit dem *Acarus siro hominis* ergeben (MANDOUL). Auch liegen zahlreiche Beobachtungen

von Infektion der Angehörigen oder des Ärzte- und Pflegepersonales durch Kranke mit *Scabies norvegica* vor, wobei *die Erkrankung bei den Infizierten stets unter dem Bilde einer gewöhnlichen Scabies verlief.*

Die Therapie der *Scabies norvegica* muß in erster Linie den Allgemeinzustand berücksichtigen und darf, namentlich bei kachektischen Kranken — und meist handelt es sich ja um solche — keine zu eingreifende sein. Denn wenn auch die Nieren meist intakt befunden werden, so sind doch toxische Mittel, wie β -Naphthol oder Teer zu vermeiden, weil die Resorptionsgefahr bei

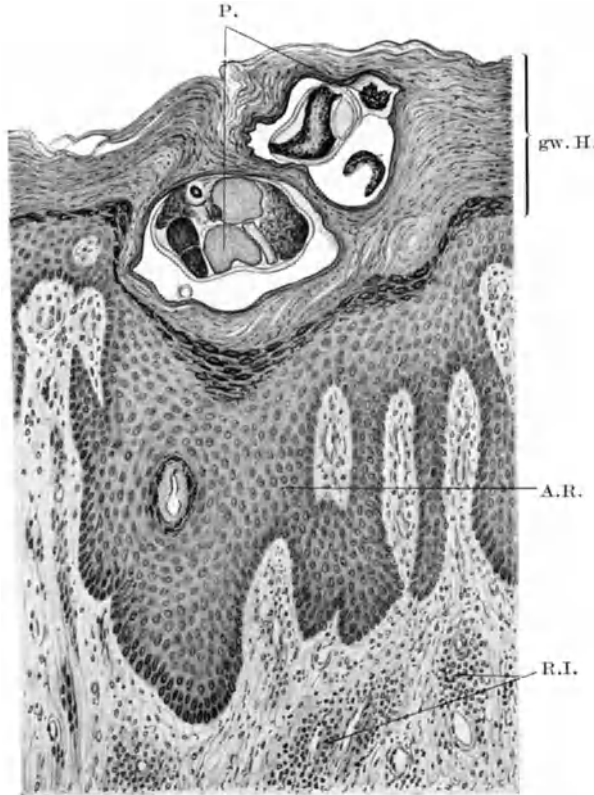


Abb. 12. *Scabies norvegica*. (Nach J. KYRLE.)
gw. H. gewucherte Hornschicht, in ihr in zwei Lagen übereinander Parasiten (P.).
Das Rete verbreitert, Akanthose (A.R.). R.I. Rundzelleninfiltration.

der notwendigen protrahierten Behandlung der ganzen Körperoberfläche, eine besonders große ist.

Zunächst wird es sich darum handeln, die auflagernden Borken zu erweichen, was am besten durch protahierte Bäder mit Seife (Sap. kalin. $\frac{1}{2}$ –1 kg), Soda ($\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ kg), Pottasche ($\frac{1}{4}$ kg) oder durch Laugenbäder (Liq. kal. caustic. 150–200) geschieht, eventuell auch durch Bäder mit Solut. Vlemingx (150–250 g), die gleichzeitig antiparasitär wirken.

Sind Bäder nicht möglich, so verwendet man Umschläge mit Kal. carbon. (2–3%), Natr. carbon. (2,5%) oder, nach dem Vorschlage DUBREUILHS, Xylol. Außerdem milde, antiparasitäre Mittel, vor allem Schwefel, am zweckmäßigsten als Puder (Flor. sulf.), mit dem der Patient dick bestreut in ein Leintuch gewickelt wird, oder als Salbe mit Zusatz von Perubalsam oder Styrax (z. B.

Sulf. sublimat. 60, Bals. peruv. oder Styrac. liquid. 40, Ungt. zinc. oxyd. ad. 200). Natürlich können auch die übrigen bei der Behandlung der Scabies angeführten Salben und Einreibungen Verwendung finden, doch muß man sich immer vor Augen halten, daß bei der Scabies norvegica bis zum definitiven Schwinden der Milben nicht eine Behandlung von wenigen Tagen genügt, sondern meist eine solche von mehreren Wochen notwendig ist und daß die Gefahr der Haut- und Nierenreizung dadurch vervielfacht ist. Es ist deshalb zweckmäßig, sich zunächst mit den erwähnten milden Maßnahmen (Bäder oder Umschläge, Schwefeinstreuung) zufrieden zu geben und erst, wenn Patient gekräftigt ist und seine Haut sich erholt hat, die Behandlung mit einer kurzen, energischen Einreibungskur mit Mitigal, Wilkinsonsalbe oder ähnl. abzuschließen.

Tierräuden beim Menschen.

Acarus siro var. *equi*, *Sarcoptes equi* (GERLACH).

Die bisher beobachteten morphologischen Differenzen zwischen *Acarus siro hominis* und *equi* sind minimale und können, wie SCHIKORA betont, auch auf verschiedene Präparation und Darstellung zurückzuführen sein. Im biologischen Verhalten hingegen bestehen deutliche Unterschiede, wie schon GERLACH nachweisen konnte. Es gelang ihm bei wiederholter Übertragung trächtiger Weibchen von *Acarus hominis* auf das Pferd niemals, bei diesem eine Räude zu erzeugen. Auch DELAFOND und BOURGUIGNON (zit. bei HELLER) hatten nur negative Resultate. Immer kam es nur zu *lokalen Erscheinungen* an den Impfstellen in Gestalt von kleinen, juckenden Bläschen oder Pusteln, die in wenigen Tagen spontan abheilten. Ebenso haftete die *experimentelle Infektion mit Acarus equi beim Menschen* nur, wenn sehr viele trüchtige Milben gleichzeitig übertragen wurden, und auch da kam es stets nur zu vorübergehenden, spontan heilenden Erscheinungen, niemals zur Entwicklung der typischen Krätze.

Die *Pferderäude*, eine beim Menschen in Friedenszeiten nur gelegentlich beobachtete Erkrankung, trat während des Krieges unter den Truppen aller Staaten nahezu *epidemisch* auf. Besonders gefährdet war natürlich die mit der Pflege räudekranker Pferde betraute *Mannschaft der Pferdespitäler*. Neben der direkten Übertragung vom Pferde kommt sicher auch noch die *indirekte* durch Pferdedecken (REIF), Sattelzeug und Geschirr (REIF, THIBERGE), Kleider (SCHÄFFER) und auch von Mensch zu Mensch (GLASERFELD, PICK) in Betracht.

Die *Inkubationszeit* ist eine ganz kurze. Die zur Wartung räudekranker Pferde neu kommandierte Mannschaft erkrankt oft schon am *ersten* Tage. Die Räude lokalisiert sich in erster Linie an jenen Stellen, welche mit den kranken Pferden direkt in Berührung kommen. Es sind demnach die Arme, vornehmlich an den Beugeseiten, Brust und Bauch bis zur Schnürfurche der Kleider, weniger die Oberschenkel befallen. Vereinzelte Efflorescenzen finden sich gelegentlich am Rücken. Penis, Interdigitalfalten, Beugeseiten der Handgelenke sind meist frei, nur GLASERFELD fand auch am Penis und Scrotum Efflorescenzen. Achselfalten und Nates sind nur in sehr hochgradig ausgebildeten Fällen und auch da nur in sehr geringem Maße befallen. Gesicht und Kopf stets frei. Bei der Beobachtung von Pferderäude an der *Lidhaut* durch BARTELS fehlt der für eine so abnorme Lokalisation unbedingt zu fordernde Nachweis des Erregers.

Bezüglich der *Symptomatologie* sind die Erscheinungen der Räude mit jenen der menschlichen Scabies zwar verwandt, aber nicht identisch. Beiden Erkrankungen gemeinsam ist der sich besonders in der Bettwärme steigende Juckreiz, sowie die disseminierten, kleinen, spitzen, hellroten, follikulären Knötchen, welche, größtenteils zerkratzt, an ihrer Kuppe eine kleine Blutborke tragen.

Der Juckreiz scheint bei der Pferderäude zwar weniger intensiv zu sein als bei der Scabies, beschränkt sich aber nicht auf die sichtbaren Efflorescenzen, sondern tritt, wie bei der Urticaria, abwechselnd an verschiedenen Körperstellen auf. Die Kranken zeigen auch *stets das Symptom der Urticaria factitia* und besonders die geschilderten kleinen Knötchen sind, wenn sie frisch aufgekratzt wurden, meist von einer Quaddel umgeben; oft erscheint namentlich der Stamm ganz besät mit derartigen, dichtstehenden, im Zentrum eine kleine Blutkruste tragenden, hellroten *Quaddeln*, was ein ganz eigenartiges Bild erzeugt. Nach Abklingen der Quaddeln bildet sich an deren Stelle *eine bräunliche Pigmentation*, welche oft mehrere Wochen bestehen bleibt, und die kleinen, besonders an den Seitenteilen des Stammes und den Beugeseiten der oberen Extremitäten disseminierten Pigmentflecke bilden *ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment gegenüber Scabies und lassen auch die überstandene Räude noch deutlich erkennen*.

Eine weitere Differenz gegenüber Scabies liegt in dem Umstande, daß die in der angegebenen Lokalisation mehr oder weniger dicht, aber stets isoliert stehenden, hellroten Knötchen bei der Pferderäude auch in den hochgradigsten Fällen niemals eine Weiterentwicklung zu Bläschen und Pusteln zeigen. *Die bei Scabies fast die Regel bildende Kombination mit Ekzem und Impetigo ist bei der Räude äußerst selten*.

Die *Differentialdiagnose* gegenüber Scabies stützt sich auf die geschilderten *Abweichungen in der Lokalisation und Symptomatologie*, das *Fehlen von Milbengängen*, das *spontane Abklingen* der Erscheinungen und die Neigung der Efflorescenzen, mit Pigmentation abzuheilen.

Der *Nachweis der Milben* ist differentialdiagnostisch nicht verwendbar wegen der geringen morphologischen Differenzen der beiden Acarusarten und gelingt auch nur in den seltensten Fällen. Mir war es im Kriege unter vielen hunderten untersuchten Fällen nur bei drei, ganz frisch infizierten möglich, Milben zu finden, in einem Falle auch freie Eier. Das Material wurde durch Abschaben der befallenen Hautstellen mit einer Objektträgerkante gewonnen. Die Milbe lebt also auf, nicht in der Haut des Menschen, sie akklimatisiert sich nicht auf ihr und hat eine nur beschränkte Lebensdauer. Deshalb tritt selbst bei starkem Befallensein *Spontanheilung* ein, wenn durch einen Milieuwechsel für Verhütung erneuter Infektion gesorgt wird.

In krassem Gegensatz zu diesem im Kriege ganz allgemein beobachteten *leichten Verlauf* der Pferderäude beim Menschen stehen drei noch aus älterer Zeit stammende Beobachtungen, bei welchen die Infektion zu *schweren, lang dauernden Erscheinungen*, mit *massenhafter Vermehrung der Milben* auf der Haut, geführt hat.

In einem Falle GERLACHS kam es nach *experimenteller* Übertragung einer großen Menge von Milben zu einer *neun Wochen dauernden Erkrankung*, die mit der Bildung von Knötchen, Bläschen und Pusteln am *ganzen Körper* und heftigem, nächtlich gesteigertem Jucken einherging. SCHIKORA nimmt an, daß es sich in diesem Falle um eine *Mischinfektion* handelte, dadurch entstanden, daß das Pferd, von dem die Milben stammten, auch Träger von *Acarus hominis* war. Die Annahme scheint nicht sehr plausibel, weil eine derartige Mischinfektion beim Pferde noch nie beobachtet wurde, die experimentelle Massenübertragung von *Acarus hominis* beim Pferd nicht haftet und der Übergang einer *in der menschlichen Haut lebenden Milbe* auf das Pferd durch den bloßen Kontakt, wie er in natura vorkommt, schwer denkbar ist. Die Erscheinungen, wie sie GERLACH schildert, machen überhaupt mehr den Eindruck eines von der Impfstelle am Arm ausgehenden *Ekzems* und es ist diesbezüglich bemerkenswert, daß am zweiten Tag der Erkrankung die Anwesenheit von Milben noch erwähnt wird, dann aber nicht mehr, so daß jeder Anhaltspunkt

dafür fehlt, daß die universellen, sich in Schüben immer wieder erneuernden „Krätzeausschläge“ wirklich auf die Anwesenheit von Milben zurückzuführen waren.

Ein von BESNIER mitgeteilter Fall von universeller, an *Scabies norvegica* erinnernder Hauterkrankung bei einem Pferdeknecht weicht derart vom Bilde der Pferderäude ab, daß wir ihn trotz MEGNIN, der in den zahlreichen, unter den Krusten nachweisbaren Milben *Acarus equi* zu erkennen glaubte, nicht hierher zählen können.

Dasselbe gilt von einem Falle DARIERS, der das Bild einer generalisierten *Pityriasis rubra* bot und bei dem es in den Schuppen von Milben jeglichen Entwicklungsstadiums wimmelte.

Die massenhafte Vermehrung der Milben in diesen Fällen widerspricht der von allen Autoren gemachten Erfahrung, daß die *Acarus equi* sich auf der menschlichen Haut nicht vermehrt und auf ihr nur eine kurze Lebensdauer hat. Viel näher liegt es, an eine Infektion mit *Acarus hominis* zu denken, der ja schließlich auch jemand ausgesetzt ist, der nebenbei mit Pferden zu tun hat, wobei sich zufälligerweise ein der *Scabies norvegica* ähnliches Krankheitsbild entwickelte. Die Bezeichnung *Scabies equina*, die BESNIER für seinen Fall vorschlägt, bleibt jedenfalls besser den *typischen* Fällen von Pferderäude beim Menschen reserviert.

Die mit der *Behandlung* der kranken Pferde betrauten Leute erkrankten im Kriege trotz des innigen Kontaktes viel seltener als die Pferdewärter im Stalle, weil erstere beim Einreiben der Pferde durch das Hantieren mit den parasiticiden Mitteln selbst geschützt waren. Eine auf dieser Beobachtung basierende *Prophylaxe* ist geeignet, das Auftreten der Räude zu verhüten: Die mit räudekranken Pferden beschäftigte Mannschaft hat vor Betreten der Stallungen Kleidung und Wäsche abzulegen und die in den Stallungen bereitliegenden Kittel anzuziehen. Nach beendigter Tätigkeit gründliches Abwaschen des ganzen Körpers mit einer Karbolium-Seifenlösung (Rp. Carbolinei 50, Sapon. kalin. 60, Aqua ad 1000). Diese Lösung eignet sich auch zur *Behandlung*, bei der es sich ja wesentlich um die Linderung des Juckreizes handelt. Die antiparasitäre Wirkung kommt mit Rücksicht auf die kurze Lebensdauer der Milben erst in zweiter Linie in Betracht. Beiden Indikationen wird die oben genannte Karbolium-Seifenlösung bei Massenbehandlung am besten gerecht. Natürlich sind auch Mitigal, Peruol und die sonstigen Scabiesmittel anwendbar. In leichten Fällen genügen abendliche lauwarne Waschungen mit Perubalsam-Seife und nachheriges Einreiben einer Karbol-trockenpinselung (Acid. carbol. 1, Glycerin pur 25, Alkohol 75, Amyl. trit. 15. MDS. Einreibung. Vor Gebrauch schütteln.)

***Acarus siro* var. *canis*, *Sarcoptes canis* (GERLACH).**

Die Milbe der *Sarcoptes*-räude des Hundes ist die einzige selbständige Art, die VITZTHUM neben dem typischen menschlichen *Acarus siro* gelten läßt. Namentlich die adulten Weibchen beider Formen sind in ihren Einzelheiten so konstant, daß sie leicht unterschieden werden können. Der Nachweis der Milbe beim Hunde bereitet große Schwierigkeiten, zumal Gänge nur gelegentlich, und zwar, wenn überhaupt, nur in der zarten Haut der Bauchgegend zu finden sind (VITZTHUM), und er gelingt auch im Schnittpräparat selten (HELLER). GERLACH empfiehlt deshalb zur Diagnose die Übertragung von Räudeschuppen und -borken auf den menschlichen Arm. Dort entstehen dann, spätestens nach 12 Stunden, kleine rote Stippchen und Papeln, auf denen die Milben in kurzen Gängen sitzen. In einem Falle konnte GERLACH sogar am 3. Tage nach künstlicher

Übertragung einen in der Decke eines Bläschens verlaufenden Milbengang, der außer der Milbe 6 Eier enthielt, exstirpieren. Die Milbe *vermehrt sich also in der Haut des Menschen* und wenn viele Milben auf die Haut des Armes gebracht werden, verbreitet sich die Erkrankung auch auf Hals, Brust und Unterleib. Die Vermehrung der Milben ist aber *keine unbeschränkte* und auch ohne Behandlung heilte die experimentelle Hundekrätze beim Menschen in 2 bis 4 Wochen ab. Übrigens gilt dies, nach den interessanten Untersuchungen VITZTHUMS auch für die natürliche Infektion beim Hunde, die nur bei solchen Tieren angeht, welche in ihrem Allgemeinbefinden gestört sind und die spontan, ohne Behandlung abheilt, wenn die Hunde unter günstigen Ernährungsbedingungen leben und eine gute Pflege genießen.

Die Erscheinungen, welche die *natürliche* Infektion beim Menschen erzeugt, sind teils urticarieller Natur, teils rote Stippchen und Knötchen in mehr oder weniger dichter Anordnung, gelegentlich von kleinen Bläschen gekrönt, größtenteils infolge des heftigen Juckreizes zerkratzt und mit einer kleinen Blutborke bedeckt. Konstitutionelle Momente spielen natürlich auch eine Rolle. GERLACH fand z. B. in einer Familie „auf der welken Haut des mageren Mannes kleine, etwas gerötete Papeln, bei der fetten Frau mit sehr feiner Haut dagegen große Pusteln, und doch waren beide von demselben räudigen Schoßhündchen angesteckt worden“. WHITFIELD fand in einem Falle eine Aussaat ganz kleiner, *varicellenähnlicher* Efflorescenzen. Richtige Milbengänge sind bei natürlicher Infektion nicht beobachtet worden.

Die Lokalisation entspricht den jeweiligen Kontaktstellen mit den räudekranken Tieren. Meist sind es der Hals und die oberen Brustpartien, die am stärksten befallen sind, aber auch Wangen, Hinterohrgegend und Kopf bleiben nicht verschont. Diese Lokalisation findet sich namentlich bei Infektion durch kleine Schoßhunde, die viel liebkost werden. Bei dem besonders gefährdeten Ärzte- und Pflegepersonal der Tierspitäler werden die Arme und der Stamm am stärksten betroffen.

Die *Diagnose* wird meist schon von den Patienten gemacht. Sonst ist sie schwierig und in Anbetracht der fehlenden Gänge nur aus der Lokalisation und eventuell per exclusionem zu stellen. Sie ist sehr wichtig weil die Therapie nutzlos ist, solange die Infektionsquelle nicht ausgeschaltet wird.

Die Behandlung besteht in der Anwendung antiscabiöser Mittel, die rasch Heilung bringen.

Acarus siro var. cati.

[Syn. Sarcoptes cati (GERLACH), Sarcoptes minor (FÜRSTENBERG), Notoëdres cati (HERING).]

Die Räudemilbe der Katze ist die kleinste unter allen Sarcoptesarten und mit freiem Auge nicht mehr sichtbar. Sie unterscheidet sich auch durch die vollständig runde, keinerlei Einkerbungen zeigende Gestalt und den kürzeren, dafür aber breiteren Kopf von den übrigen Krätzmilben, weshalb RAILLET sie in eine eigene Untergattung der Sarcoptiden einreihet, die er als Notoëdres bezeichnet. Im Gegensatz zur Sarcoptesräude des Hundes finden sich bei der der Katzen die Milben in großer Menge in den Schuppen und Krusten, die gewöhnlich in der Ohrgegend, aber auch am übrigen Kopf und an den oberen Halspartien sitzen. Später wird auch der übrige Körper befallen und die Katzen erliegen meist der Erkrankung. Bei *künstlicher Übertragung* von Borken auf die Haut des Menschen bleibt die Erkrankung auf die Impfstelle lokalisiert, die Milben bohren sich wohl ein, gehen aber rasch zugrunde und die Erscheinungen heilen in wenigen Tagen ab. Nach OPPENHEIM entstehen an der Impfstelle zunächst Rötung und Schwellung und erst nach 24 Stunden werden Knötchen

und Bläschen sichtbar. Die Empfindlichkeit scheint ziemlich allgemein zu sein. Von 18 derartigen Versuchen fielen nur 4 negativ aus.

Die natürliche Infektion, die, nach WIRTH, schätzungsweise bei 30% der Besitzer räumlicher Katzen zu beobachten ist, kommt durch das Spielen mit Katzen, besonders aber durch die Unsitte, Katzen mit im Bett schlafen zu lassen, zustande. Namentlich in letzterem Falle bleibt die Erkrankung nicht lokalisiert, sondern verbreitet sich über den ganzen Körper, eventuell auch den Kopf. Sonst sind nur die Stellen intensivsten Kontaktes befallen, also Hals- und Schultergegend, obere Brustpartien, Arme, Streckseiten der Hände. Charakteristisch ist eine gewisse Asymmetrie in der Lokalisation. Interdigitalfalten und Penis sind immer frei.



Abb. 13. Katzenmilbendermatitis.
(Aus der Sammlung von Professor M. OPPENHEIM, Wien.)

Die primäre Efflorescenz ist nach THIBIERGE ein strophulusähnliches Knötchen mit zentralem Bläschen, das später einer bräunlichen Kruste Platz macht, wodurch die Efflorescenz einem Prurigoknötchen ähnlich wird. Das Knötchen wird dann flacher und blasser, und nur die kleine Blutkruste bleibt noch längere Zeit sichtbar. Größere Bläschen, Pusteln und Kratzeffekte fehlen meist, dafür bestehen mehr oder weniger intensive urticarielle Reizerscheinungen. Nach OPPENHEIM kann es gelegentlich durch das Kratzen zu Ekzem und Impetigo kommen. Milbengänge und Milben sind nicht nachweisbar.

Bezüglich der Diagnose gilt das bei der Sarcopotesräude des Hundes Gesagte. Da die Milben, wenn keine Neuinfektion stattfindet, sehr rasch spontan zugrunde gehen, ist eine antiscabiöse Behandlung, die auch häufig reizt, unnötig, es genügen juckstillende Mittel wie Menthol, Karbol in Trockenpinselung- oder Salbenform.

Sonstige Tierräuden beim Menschen.

Außer bei den genannten kommen auch noch bei *anderen Tieren Sarcoptes-räuden* vor, die gelegentlich auf den Menschen übergehen können. So vom Schaf, Schwein, Kaninchen, Meerschweinchen u. a. Eine größere Bedeutung hat die Sarcoptes- und Dermatocoptesräude der Rinder durch ihre große Verbreitung und die häufige Übertragung auf den Menschen (LIEBERT). DYSON sah beim englischen Kamelreiterkorps in Palästina während des Krieges Kamelkrätze auftreten. Bei den Angestellten im Zirkus oder zoologischen Garten sind schon die verschiedensten Krätzen, sogar die des Löwen (BOURGUIGNON) beobachtet worden. WEIDMANN fand Sarcoptes hominis bei einem Orang Utan, möglicherweise durch Infektion vom Wärter. HENRY sah die Scabies von zwei Gorillas auf ihren Wärter übergehen. Interessant ist eine Beobachtung von WEYDEMANN, der eine Sarcoptesinfektion durch ein *Marderfell* sah, und in einem Bläschen auf der Haut des Patienten Milbeneier nachweisen konnte.

Die Übertragung der Räude von diesen Tieren auf den Menschen ist ein so seltenes Vorkommnis, die auf der menschlichen Haut hervorgerufenen Symptome unterscheiden sich so wenig von den übrigen Tierräuden, daß ihre spezielle Besprechung überflüssig erscheint.

Dasselbe gilt von jenen Räuden, die nicht durch Sarcoptes, sondern die ihm verwandten Arten *Dermatocoptes* und *Dermatophagus* beim Tier hervorgerufen werden. Deren Übergang auf den Menschen ist noch seltener und führt nur zu ganz unbedeutenden, rasch vorübergehenden Erscheinungen.

Kreis: Arthropoda.
Klasse: Arachnoidea.
Ordnung: Acarina.
Sektion: Cryptostigmatica.
Familie: Sarcoptidae.
Sippe: Tyroglyphinae.

Die Krämerkrätze.

Den tierischen Räudemilben nahe verwandt sind die *Tyroglyphinen*. Das sind sehr kleine Milben, welche auf verschiedenen Nahrungsmitteln wie *Käse*, *Mehl*, *getrockneten Früchten* u. ähnl. schmarotzen. Sie umfassen eine Menge Arten, deren Unterscheidung wesentlich von entomologischem Interesse ist. Die meisten von ihnen sind *Pilzfresser* und nähren sich von den Schimmelrasen und Pilzsporen, die sie auf getrockneten Datteln, Pflaumen, in der Blüten- und Stielgrube der Äpfel, im verdorbenen Mehl usw. finden (VITZTHUM). Sie erzeugen bei den in Kolonialwarenhandlungen Beschäftigten häufig eine *pruriginöse Hauterkrankung* (Krämerkrätze), die sich wesentlich an der Streckseite der Hände und Vorderarme lokalisiert und mit der Bildung oft recht dicht stehender kleiner spitzer geröteter Knötchen einhergeht, die heftig jucken und zerkratzt werden. Bei empfindlichen Personen kann die Haut an diesen Stellen auch diffus ekzematös erkranken.

Eine der verbreitetsten Arten ist *Tyroglyphus longior*, dessen Unterart, *T. l. var. castellanii*, bei den mit Cocosnüssen beschäftigten Arbeitern auf Ceylon eine pruriginöse Hauterkrankung, *Copra-itch*, erzeugt, die aber auch in verschiedenen Hafentstädten bei den beim Löschen der Ladung Beschäftigten beobachtet wurde. Sie setzt nach DITLEVSEN schon 1—2 Tage nach Beginn der Beschäftigung ein, mit Rötung und Jucken im Gesicht und an der Streckseite der Hände. Bei Arbeitern, die zum erstmalig erkranken, kann es auch zu starkem Ödem im Gesicht, Drüsenschwellung, Fieber und universellem Erythem kommen, das nach einigen Tagen abblaßt und schuppt.

Bei Arbeitern, die schon wiederholt erkrankten, ist das Erythem meist nur im Gesicht, auf der Vorderfläche der Brust und an den Armen lokalisiert.

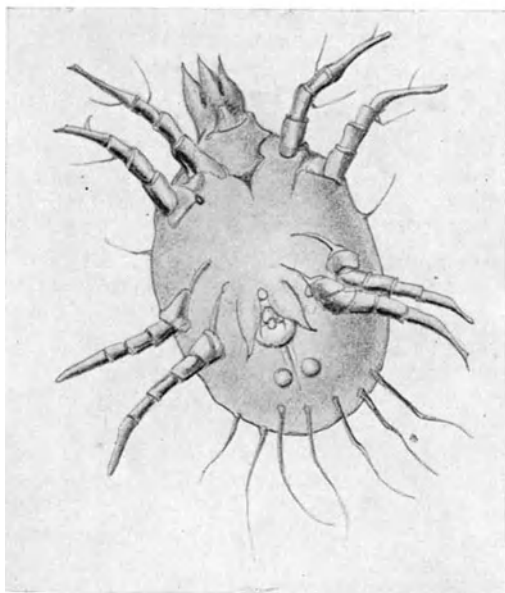


Abb. 14. *Tyroglyphus farinae*. (Nach FREUND.)

Die Affektion schwindet immer schnell nach Aufhören der Beschäftigung. DITLEVSEN konnte nachweisen, daß das Einreiben auch der abgestorbenen



Abb. 15 und 16. Milbenerkrankung der Dattelsortierer.
(Aus der Sammlung von Prof. M. OPPENHEIM, Wien.)

Milben in die Haut, die gleichen Erscheinungen hervorrief. TIÈCHE fand an der JADASSOHNschen Klinik in Bern bei 3 Fällen von Prurigo Hebrae

und 2 Scabiesfällen vorübergehend Tyroglyphus longior im Stuhl. Er führt diesen Befund auf Käsegenuß zurück und schreibt ihm keinerlei ätiologische Bedeutung zu.

OPPENHEIM sah in Wien bei Arbeiterinnen, die verdorbene *Datteln* zu sortieren hatten, nach wenigen Tagen unter heftigem Jucken einen an den unbedeckten Körperstellen (Gesicht, Hals, Arme) lokalisierten Ausschlag, bestehend aus kleinsten hellroten, ziemlich derben Bläschen und Knötchen. Auf der Haut der Patientinnen waren die Milben nicht nachweisbar. An den Datteln fand sich *Carpoglyphus passularum*. Die künstliche Infektion heilte innerhalb 14 Tagen unter indifferenter Behandlung ab.

Bei allen diesen Hauterkrankungen scheint neben der direkten Wirkung des Stiches der Milben auch noch, bei besonderer Disposition der Befallenen, eine allergische Wirkung mit den charakteristischen Erscheinungen der Anaphylaxie in Betracht zu kommen. Denn auch das Einreiben von aus toten Milben und Milbenkot bestehendem Staub ruft analoge Erscheinungen nicht nur an der Stelle der Einreibung hervor (OPPENHEIM, HASE). Allerdings wäre auch daran zu denken, daß das Nährsubstrat der Milben selbst, das in dem Staube ja mit enthalten ist, Anaphylaxie erzeugen kann, z. B. bei Gerstenstaubidiosynkrasie (URBACH).

Kreis: Arthropoda.
Klasse: Arachnoidea.
Ordnung: Acarina.
Sektion: Cryptostigmatica.
Familie: Sarcoptidae.
Sippe: Tarsoneminae.
Gattung: Pediculoides.
Art: P. ventricosus.

Pediculoides ventricosus (NEWP., BERL.).

[Syn. *Acarus tritici* (LAGRÈZE-FOSSOT 1851), *Physogentes larvarum* (LICHTENSTEIN 1868), *Acarus hordei* (GERBER 1884) u. a.]

Der *Pediculoides ventricosus* ist eine sehr kleine, mit freiem Auge eben noch sichtbare, graugelb gefärbte Milbe, welche auf den Larven, Raupen und Puppen verschiedener Getreideschädlinge lebt, die durch seinen Stich getötet werden. Sie war daher als Mitarbeiter in der Landwirtschaft sehr beliebt, bis sich herausstellte, daß sie imstande ist, auch den Menschen in höchst unliebsamer Weise zu befallen. Das junge, nicht trüchtige Weibchen ist durchschnittlich nur 0,2 mm lang und 0,08 mm breit. Beim trüchtigen Weibchen aber schwillt der hinter dem vierten Beinpaar gelegene Teil des Leibes zu einer Kugel von 1 mm Durchmesser und darüber an. Männchen und Weibchen sind sehr verschieden gebaut (Geschlechtsdimorphismus). Der Körper des Weibchens ist mehr länglich, hat die Form eines Weberschiffchens (WILLCOCKS), das Hinterende ist abgerundet, der Körper des Männchens ist breiter und nähert sich in seiner Form schon mehr der verwandten Krätzmilbe; sein Hinterende ist sichel-förmig und trägt zwei Haftnäpfchen. Die Haut ist weich und zeigt auf der Dorsalseite beim Weibchen 8, beim Männchen 4 Paar kräftige, nach hinten gerichtete Chitinhaare. Die Mundwerkzeuge sind stechend, aus der Mundregion ragt ein aus zwei Stiletten bestehender Rüssel hervor. Augen fehlen. Das Weibchen atmet durch Tracheen und trägt Stigmen, das Männchen hat keine Tracheen, die Stigmen sind rudimentär, es atmet durch die Haut. Von den vier Paar fünfgliedrigen Beinen ist beim Männchen das dritte, beim Weibchen das vierte am längsten. Das erste Beinpaar endigt bei beiden Geschlechtern in eine Krallen und dient wesentlich als Tastorgan. Das stark konvexe vierte

Beinpaar des Männchen trägt eine nach innen gerichtete Kralle und bildet so eine Zange, die zur Umklammerung des Weibchens bei der Begattung dient. Die drei hinteren Beinpaare des Weibchens und die beiden mittleren des Männchens tragen Haftseiben. Zwischen dem ersten und zweiten Beinpaar trägt das Weibchen ein kleines keulenförmiges Gebilde, wahrscheinlich ein Sinnesorgan, dessen Bedeutung noch strittig ist.

Über die sehr interessante Art der *Fortpflanzung* sind wir durch die Untersuchungen von HERFS sehr genau unterrichtet: *Pediculoides ventricosus* bringt lebende Junge zur Welt, und zwar sind die neugeborenen Milben schon vollkommen ausgebildet und machen keinerlei weitere Verwandlung mehr durch. Das Weibchen beginnt frühestens am 9., spätestens am 12. Tage, nachdem es sich am Wirtstier festgesaugt und *Kugelform* angenommen hat, mit dem Gebären und bringt in einer im Maximum 38 Tage währenden Geburtsperiode bis zu 284 Junge zur Welt. Unter den Neugeborenen finden sich die *Männchen* nur in sehr geringer Zahl, meistens nur 4—5 Prozent, doch ist fast gesetzmäßig das *Erstgeborene*

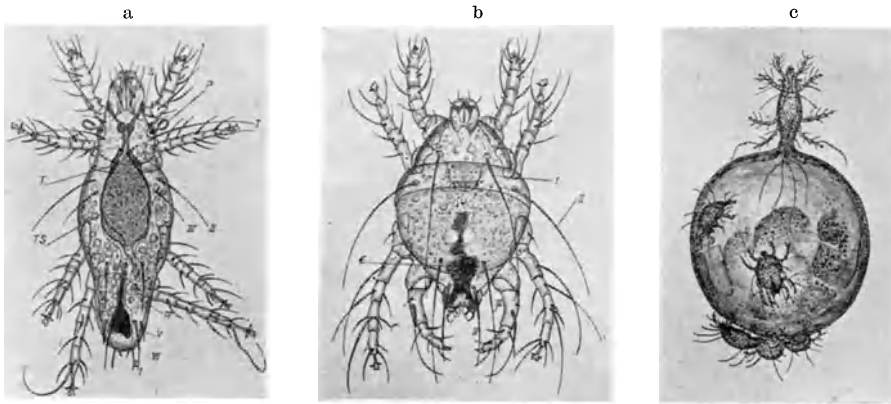


Abb. 17 a—c. *Pediculoides ventricosus*. (Nach HERFS.)
a Weibchen. b Männchen. c Gebärendes Weibchen.
Die Männchen verbleiben auf der Mutterkugel und drängen sich um die Geburtsöffnung.

ein Männchen. Dies hat, wie wir sehen werden, seinen guten Grund. Die Männchen bleiben nämlich *Zeit ihres Lebens auf der Mutterkugel*, von der sie sich ernähren. Sie halten sich hauptsächlich in der Nähe der Geburtsöffnung auf, wo sie, und zwar ausschließlich bei der Geburt der Weibchen, Hilfe leisten, indem sie die Weibchen mit der vom vierten Beinpaar gebildeten *Zange herausziehen*. Das herausgezogene Weibchen wird gar nicht erst wieder losgelassen, sondern *sofort die Kopula* mit ihm vollzogen. Das befruchtete Weibchen wandert schon nach wenigen Minuten von der Mutterkugel ab, bohrt sich an einer anderen Stelle des Wirtstieres fest und das Spiel beginnt von neuem.

Die Hilfeleistung der Männchen bei der Geburt der Weibchen ist für diese keine unbedingte Notwendigkeit, die Weibchen kommen auch ohne sie mit anscheinend der gleichen Geschwindigkeit zur Welt. HERFS konnte nun durch Abfangen sämtlicher Männchen von der Mutterkugel zeigen, daß die dann geborenen unbefruchteten Weibchen zwar länger auf der Mutterkugel verbleiben, als ob sie dort noch etwas erwarteten, endlich aber doch abwandern, sich festsaugen und, wenn auch langsamer, zur Kugel entwickeln und Junge gebären. Es gibt also auch eine *parthenogenetische Fortpflanzung* bei diesem interessanten Tiere und, ein weiteres merkwürdiges Faktum, *aus den unbefruchteten Kugeln werden nur Männchen geboren*. Der Mangel wird also über-

kompensiert. In dem Gedränge von Männchen, das auf einer solchen Mutterkugel allmählich entsteht, fallen natürlich immer wieder welche herab und diese befruchten dann ihnen begegnende unbefruchtete Weibchen oder besteigen auch eine andere Mutterkugel, auf der Männchen rar sind oder fehlen. Nach Abschluß der Geburtsperiode vertrocknet die Mutterkugel und das Tier geht zugrunde. Die längste Lebensdauer des Weibchens berechnet HERFS mit 44 Tagen. Die des Männchens ist viel kürzer und namentlich die erstgeborenen,

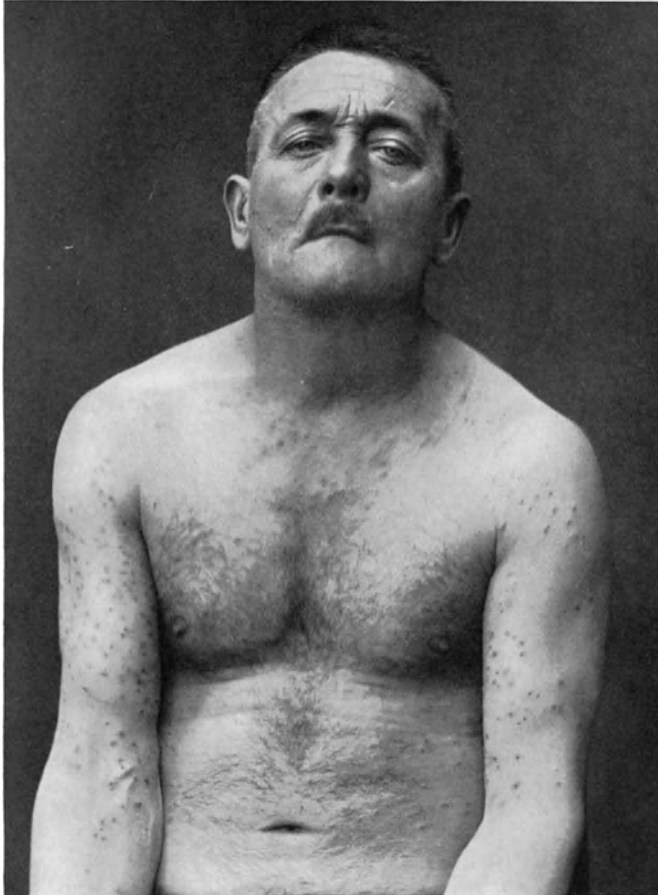


Abb. 18. Dermatitis durch *Pediculoides ventricosus*. (Nach LEVI.)

welche sexuell stark in Anspruch genommen werden, werden nicht mehr als 6—8 Tage alt. Bezüglich der *Stichwirkung* konnte HERFS nachweisen, daß nur der Stich des Weibchens die Wirtstiere (Larven) lähmt bzw. tötet, während der des Männchens sie nicht weiter schädigt.

Die *Hauterscheinungen*, welche der *Pediculoides ventricosus* beim Menschen erzeugt, können sehr vielgestaltig sein und sind außer von der Menge der Parasiten und der Dauer ihrer Einwirkung auch von der Disposition des betreffenden Individuums abhängig. Nicht alle im gleichen Betrieb und in gleicher Weise beschäftigten Personen erkranken und auch in der gleichen Familie können einzelne Personen verschont bleiben. Es scheint demnach eine Art natürlicher

Immunität zu geben. In leichten Fällen lokalisieren sich die Erscheinungen nur an den oberen Brust- und Rückenpartien sowie an Schultern und Oberarmen, also an jenen Hautstellen welche beim Abtragen der Getreidesäcke mit diesen am innigsten in Kontakt kommen. In schweren Fällen ist der ganze Stamm, am stärksten immer der Rücken, ferner Hals, Nacken, Unterarmregion, zuweilen auch das Gesicht und immer die Arme, mit Prädilektion der Streckseiten, Sitz



Abb. 19. Dermatitis durch *Pediculoides ventricosus*. (Nach MURERO.)

des Exanthems. Die unteren Extremitäten sind entweder ganz frei oder nur wenig befallen.

Das Exanthem besteht aus stechnadelkopf- bis linsengroßen, hellroten Knötchen, die oft von einem Bläschen gekrönt sind. Je kleiner die Knötchen, desto dichter stehen sie und können, miteinander konfluierend, die Haut auf weite Strecken hin bedecken. Die größeren Knoten sind rund oder oval, mit erythematösem Hof, wie überhaupt die Haut zwischen den Knötchen mehr oder weniger urticariell gereizt mit erythematösen Flecken und kleineren und größeren Quaddeln bedeckt erscheint. Die Knötchen und Flecken können

gelegentlich auch hämorrhagisch verfärbt sein, blassen aber auf Glasdruck vollkommen ab und nur im Zentrum findet sich zuweilen eine kleine Blutkruste. Sonst fehlen Kratzeffekte im allgemeinen, trotz des heftigen Juckreizes, der den der Scabies weit übersteigt und gelegentlich das Allgemeinbefinden durch die verursachte Schlaflosigkeit sehr stört. Zuweilen besteht Fieber, es finden sich Spuren von Eiweiß im Urin und in hochgradigen Fällen kann es auch zu Ödemen der Lider, sowie des Penis und Scrotums kommen (CIARROCHI). ANCONA fand bei seinen Fällen wiederholt *Asthma*, das er auf Überempfindlichkeit gegen *Pediculoides ventricosus* zurückführt. BÁNSKY und KREMER gelang in einem Falle von Milbenüberempfindlichkeit die primäre Übertragung derselben mit dem im anfallsfreien Intervall entnommenen Serum. GROVE mißlang der Prausnitz-Küstnersche Versuch. CIARROCHI gelang es durch Übertragung einer größeren Anzahl von Milben auf seinen Vorderarm, in loco die typischen Efflorescenzen, die allerdings bald wieder schwanden, zu erzeugen.

Die Erkrankung setzt meist schon *wenige Stunden* nach dem Kontakt mit dem parasitenhaltigen Material ein und erreicht ihren Höhepunkt am 2. bis 4. Tage. Kommt es nicht immer wieder zu neuer Infektion, so heilt die Erkrankung je nach der Intensität in 5–15 Tagen ab.

Histologisch fand LEVI das Stratum corneum stellenweise fehlend, das Str. granulosum verdünnt, die Papillen verbreitert, stellenweise infiltriert. Im Corium Ödem und kleinzellige Infiltration, besonders um die Gefäße.

Die Parasiten sind *auf der Haut selbst meist nicht nachweisbar*, doch werden sie in dem *Staub* der Getreidesäcke, Strohsäcke usw. in großen Mengen gefunden. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch wurde bisher nicht beobachtet. Die Erkrankung tritt gehäuft zumeist im *Herbst* auf, doch kommen sporadische Fälle in allen Jahreszeiten vor und LEVI fand noch im Dezember lebende Milben. Aus Deutschland ist bisher kein Fall bekannt geworden. Die meisten stammen aus Italien, aber auch aus Frankreich und den französischen Kolonien, England, Amerika, Ungarn, Türkei werden Erkrankungen berichtet.

Die Therapie besteht im Ausschalten der Infektionsquelle. Die in Speichern, oder, wie in Italien oft, in Wohnungen aufbewahrten Vorräte an *Gerste* (ASKINS, GEBER, HODARA, LOIR) *Bohnen* (DIVELLA, BELLOMO, PICCARDI), *Erbse* (HUDELO), *Mais* (MURERO), *Leinsamen* (LEVI) sind durch wiederholtes Umschaukeln vor dem Verderben zu schützen. Feldfrüchte, die eine Zeitlang ruhig und ungelüftet lagern, wimmeln oft von Maden und Raupen, welche dem *Pediculoides ventricosus* als Nahrung dienen. Dadurch entstehen besonders in den *Hafenstädten* förmliche *Epidemien* (LOIR in le Hâvre, LEVI in Triest), die sich durch Transport der Vorräte ins Binnenland auch dort explosiv verbreiten. So konnte MAJOCCHI in Bologna 140 Fälle beobachten, davon 125 im Gefängnis, nach dem Erneuern der Strohsackfüllungen entstanden. Auch GOLDBERGER, SCHAMBERG, KENNEDY sahen die Erkrankung nach dem Lagern auf Stroh auftreten. Solches Stroh wird am besten verbrannt. Größere Vorräte an Feldfrüchten in Speichern und Lagerräumen müssen nicht vernichtet werden, sie werden am besten durch Ausschweifeln von den Parasiten befreit.

Eine antiparasitäre Behandlung der Hauterscheinungen ist, da sich die Parasiten ja nur vorübergehend auf der Haut aufhalten, nicht notwendig und wird auch von der gereizten Haut schlecht vertragen. Zur Bekämpfung des Juckreizes und der Entzündungserscheinungen sind nicht zu heiße *Bäder*, mit Zusatz von Stärke oder Soda, und Trockenpinselungen mit etwas Mentholzusatz oder Kühlsalben (z. B. Adip. lan., Bals. peruv. ää 25,00; Aq. plumb. 50,00) angezeigt.

Kreis: Arthropoda.
 Klasse: Arachnoidea.
 Ordnung: Acarina.
 Sektion: Cryptostigmatica.
 Familie: Demodecidae.

Demodex folliculorum (SIMON).

(Syn. Acarus folliculor. SIM.)

Die Haarsackmilbe wurde in den Jahren 1841/42 ungefähr gleichzeitig von BERGER (Paris), HENLE (Zürich) und SIMON (Berlin) entdeckt. Trotz dieser langen Bekanntschaft mit der Milbe und trotz des großen Interesses, das sie, wie die reiche Literatur beweist, gefunden hat, ist ihre Stellung im System noch nicht völlig geklärt und auch die Frage, ob sie als einfacher *Saprophyt* anzusehen ist, oder ob ihr auch eine *pathogene Bedeutung* zukommt, harrt noch der Lösung.

Die meisten Autoren reihen den *Demodex folliculorum* in die Ordnung der Acarinen ein, teils, wie GERVAIS, NICOLET, KRAMER, MARTINI, als eigene Familie (Demodecidae), teils, wie KLAUS, CSOKOR als Gattung der Familie Dermatophili. Morphologisch besteht eine größere Ähnlichkeit mit den Gallmilben der Pflanzen. Die bei Menschen und verschiedenen Tieren gefundenen *Demodices* unterscheiden sich nur wenig voneinander, immerhin lassen sich nach GMEINER durch Vergleich der Körpermaße sechs sichere und acht fragliche Arten erkennen. GMEINER hält die beim Menschen vorkommende Art für *konstant* und tritt der Ansicht von WILSON und SIMON, die durch ihre Messungen beim Menschen selbst verschiedene Abarten feststellen zu können glaubten, entgegen. Der *Demodex* ist eine

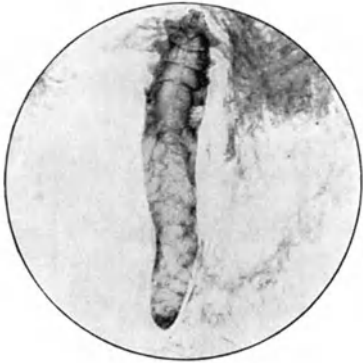


Abb. 20. *Demodex folliculorum*.

im Männchen 0,3 mm, im Weibchen 0,36 mm lange, 0,045 bzw. 0,05 mm breite, wurmförmige, unbehaarte Milbe. Kopf und Brust sind zu einem Cephalothorax verschmolzen, und gehen ohne Grenze in das Abdomen über. Der Kopf wird dorsal und lateral von einem membranösen Fortsatz des Rückenschildes gedeckt, trägt ventral die Maxillen mit den dreigliedrigen, am Ende hakenförmig gebogenen Tastern, darüber die paarigen, vorne abgestumpften Mandibeln. Die ausgewachsene Milbe hat 8 kurze, dreigliedrige Beine mit zwei kleinen Endkrallen. Das chitinöse Stützgerüst der 4 Beinpaare (die Epimeren) bildet auf der Ventralseite des Thorax in der Medianlinie eine Leiste, das Sternum. Die Larve ist anfangs beinlos und zeigt später sechs, die Nymphe acht sehr kurze Fußstummel. Der $\frac{2}{3}$ der Gesamtlänge messende Hinterleib ist geringelt, endigt stumpf konisch und trägt am vorderen Ende, unmittelbar unter dem Sternum, die Geschlechtsöffnung und den von ihr kaum zu trennenden After.

Der *Demodex folliculorum* findet sich wohl bei den meisten Menschen in den Talgdrüsen und Haarfollikeln des Gesichtes, besonders an Stirn, Nase und Kinn, in den Haarbälgen der Cilien, in den MEIBOM'Schen Drüsen, wurde aber auch an vielen anderen Körperstellen gefunden und nur die Haut der Extremitäten scheint frei zu sein. GMEINER, der sich am eingehendsten mit dieser Milbe beschäftigte, fand sie bei der Untersuchung von 200 Leichen in 97%

der Fälle im Gesicht, bei 50% an den Augenlidern. Sie fand sich schon bei wenige Wochen alten Kindern und wurde nur bei wenige Tage alten Neugeborenen vermißt. In Comedonen und Acne-Efflorescenzen fand sie GMEINER nur in 20—30% der Fälle, also *seltener* als in normaler Haut, eine Beobachtung, die ich vollauf bestätigen kann. Die entzündlichen Veränderungen im Gebiete der Haarfollikel scheinen der Milbe ihre Existenzmöglichkeit zu nehmen. Das regelmäßige Vorkommen des Demodex folliculorum hominis in normaler menschlicher Haut läßt denselben als einen zumeist unschuldigen Saprophyten erscheinen. Die histologischen Untersuchungen GMEINERs haben auch gezeigt, daß niemals entzündliche Erscheinungen, sondern höchstens Erweiterung der Follikel und Hyperkeratose des Follikel-epithels die Anwesenheit des Demodex begleiten. Die Milben liegen meistens mit dem Vorderkörper im Haarbalg, während das hintere Ende im Follikeltrichter liegt, oft auch noch aus demselben herausragt. Außerhalb der Follikel sind Milben selten, dagegen finden sich oft große Mengen von Eiern auf dem Epithel.

Gelegentlich kann es durch Übertragung von Demodexräude der Hunde oder Katzen, welche für diese eine schwere, oft tödlich verlaufende Erkrankung darstellt, zu Hauterkrankungen beim Menschen kommen. Solche Fälle wurden verschiedentlich beschrieben, so von ZÜRN (juckendes, pustulöses Ekzem an Händen und Füßen, in den Pusteln zahlreiche Demodices), MAJOCCHI, DE AMICIS, DUBREUILH (leicht pigmentierte und schuppene Herde, ähnlich dem „Chloasma uterinum“ bzw. der „Pityriasis sebacea“, mit bis zu 22 Demodices in den Schuppen), BABES (starker Juckreiz, follikuläre Pusteln an Brust, Bauch, Armen, Schenkeln), LEWANDOVSKY (impetiginöse Efflorescenzen an Gesicht und Ohrläppchen). Stets finden sich in diesen Fällen die Demodices in den Herden selbst in großer Anzahl, während sie in deren Umgebung nicht oder äußerst spärlich zu finden sind.

Auch in Carcinomen der Haut und inneren Organen wurden verschiedentlich Demodices oder demodexähnliche Milben nachgewiesen. Ihre Bedeutung für die Carcinomgenese (Zwischenwirt?) ist noch völlig ungeklärt. BERGSTAD fand in einem erbsengroßen Knötchen vom Labium majus einer 53 jährigen Frau außer in den zahlreichen erweiterten Talgdrüsen und deren Ausführungsgängen, auch in dem gefäßarmen Granulationsgewebe in Riesenzellen Demodices oder Reste derselben. KAUFMANN-WOLF fand die Demodices bei Rosacea nicht vermehrt. In den Pusteln der Rosacea pustulosa fand sie sie zwar regelmäßig, betont aber, daß sie auch in Pusteln der Gesichtshaut ohne Rosacea vorkommen.

Der Nachweis der Demodices gelingt leicht durch Ausdrücken des Follikel-inhaltes und Aufhellung in Xylol, Kalilauge oder Glycerin. Sehr schöne Bilder liefert die von KRAUS empfohlene Färbung nach ZIEHL-NEELSEN, durch welche die säurebeständige, chitinöse Hülle der Demodices zur Darstellung gebracht wird.

Die rein saprophytären Demodices hominis geben keinerlei Anlaß zu einer *Behandlung*. In den seltenen Fällen von Dermatosen durch Demod. canis oder cati sind Waschungen mit Spiritus dilutus, eventuell unter Zusatz von 1% Ol. fagi oder rusci und Salben mit 5% Hydrarg. praecip. alb. oder 5% Flor. sulf. mit Vaseline, Lanolin anzuwenden.

Kreis: Arthropoda.
 Klasse: Arachnoidea.
 Ordnung: Acarina.
 Sektion: Mesostigmatica.
 Familie: Gamasidae.

Gamasidiosis.

Die Familie der *Gamasiden* (Käfermilben) zerfällt in mehrere Unterfamilien und enthält zahlreiche, zumeist auf *Vögeln*, aber auch auf Fledermäusen, Mäusen Ratten, Kaninchen, Schlangen u. a. parasitierende Arten. Beim Menschen wurden bisher neun verschiedene nachgewiesen (BRAUN), die für uns wichtigsten sind die in den Hühnerstallungen, Taubenschlägen, in Schwalbennestern und in den im Zimmer gehaltenen Vogelkäfigen vorkommenden *Dermanyssus*arten, insbesondere

Dermanyssus gallinae (DE GEER).

[Synon. *Dermanyssus avium* (DUGÉS).]

Die im nüchternen Zustand gelbweiße, wenn vollgesogen leuchtend rote Milbe hat einen abgeflachten breiten Körper, der an Rücken- und Bauchseite je ein großes Schild trägt. Das Weibchen ist 0,7 mm lang, 0,4 mm breit, das Männchen etwas kleiner. Augen fehlen. Die Kieferfühler sind beim Männchen scherenförmig, beim Weibchen stechend. Die acht mit Borsten besetzten Füße sind sechsgliedrig und enden mit glockenförmigen Haftscheiben und zwei Krallen. Die Larve ist sechsbeinig. Die Entwicklung dauert etwa 10 Tage.

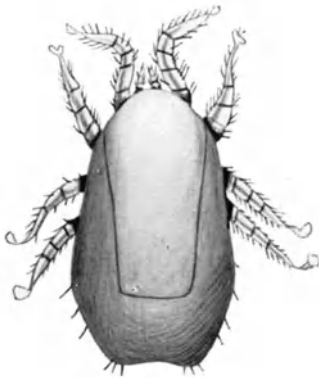


Abb. 21. *Dermanyssus gallinae*.
 (Vergrößert.) (Nach BERLESE.)

Auf der *Haut des Menschen* erzeugen die Milben ein heftig juckendes Exanthem, das am Stamm besonders intensiv ist und an den Extremitäten die Streckseiten bevorzugt. Es besteht aus isoliert stehenden, hirsekorngroßen, hellroten Knötchen, die größtenteils zerkratzt sind. Daneben mehr oder weniger starke urticarielle Rötung der Haut und Quaddelbildung, bei längerem Bestande auch Kratzekzem. Der

Juckreiz ist bei Nacht am stärksten, wenn die Milben ihre Schlupfwinkel in den Dielenritzen, den Sitzstangen der Vogelkäfige oder in Schwalbennestern, die sich in der Nähe von Wohnräumen befinden, verlassen und auf Raub ausgehen. Besonders gefährdet sind die in Hühnerstallungen beschäftigten Personen, die sich nach Verlassen der Stallungen oft mit Milben übersät finden. Die werden so in die Wohnungen verschleppt und scheinen sich auch dort akklimatisieren zu können (PONTOPPIDAN).

Die Gamasidiosis ist wesentlich eine Erkrankung des weiblichen Geschlechts, wohl deshalb, weil die Pflege des Geflügels zumeist in weiblichen Händen liegt. Gelegentlich werden wohl auch Treiber und Jäger von auf Wild (Fasan, Wildhuhn u. ähnl.) lebenden Arten befallen. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch scheint nicht vorzukommen. In einem Falle eigener Beobachtung, bei dem ein Kanarienvogel die Infektionsquelle bildete, war die Frau sehr stark befallen, der neben ihr schlafende Gatte frei.

Der nächtliche Juckreiz, die zahlreichen Kratzeffekte verleiten trotz der fehlenden Milbengänge meist zur *Diagnose* Scabies und erst die immer wiederkehrenden Rezidive lassen an eine andere Ursache denken. Die genaue

Beobachtung läßt dann, wenn auch nicht immer, die kleinen roten Milben auf der Haut oder in der Wäsche nachweisen.

Bei Ausschaltung der Infektionsquelle heilt die Erkrankung spontan. Hühnerställe und Taubenschläge werden am besten ausgeschwefelt, ebenso Wohnräume, in welchen sich Milben angesiedelt haben. Wo das nicht zugänglich ist, ist Waschen mit heißer Kreolinseifenlösung und Übertünchen der Wände mit Kalk unter Zusatz von Ochsen-galle am Platze. Schwalbennester müssen entfernt werden, Zimmerkäfige werden in trockener Hitze sterilisiert, die Vögel selbst reichlich



Abb. 22. Vogelmilbenekzem.
(Sammlung Professor Dr. M. OPPENHEIM, Wien.)

mit Insektenpulver, das die Tracheen der Milben verlegt, eingestaubt. Die frei lebenden Vögel besorgen die Reinigung auf ähnliche Weise im Sandbad.

Gegen den Juckreiz werden am besten nicht zu heiße Kleienbäder und Einreibungen mit 1% Teer- oder 1–2% Carbolspiritus angewendet.

Kreis: Arthropoda.
Klasse: Arachnoidea.
Ordnung: Acarina.
Sektion: Mesostigmatica.
Familie: Ixodidae.

Ixodidiosis.

Die große Familie der Zecken (Ixodidae) teilt sich in zwei Unterfamilien, die *Ixodinae* und *Argasinae*, deren hauptsächlichste Unterscheidungsmerkmale darin liegen, daß die ersteren Chitinschilder tragen und ihre Mundwerkzeuge am

Vorderrande des Körpers hervorragen, während die letzteren unbeschildet sind und ihre Mundwerkzeuge an der Ventralfläche verborgen liegen, so daß der Körper bei der Ansicht von oben ein ganz regelmäßiges eiförmiges Oval darstellt.

Von den Ixodinen leben die Gattungen *Rhipicephalus*, *Boophilus*, *Hyalomma*, *Amblyomma*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis* in den wärmeren Zonen und haben dort als Überträger menschlicher und tierischer Seuchen große Bedeutung. Von den Argasinen wird die Gattung *Ornithodoros* im tropischen Afrika durch ihren Biß so lästig, daß sie die Bewohner oft zum Niederbrennen ihrer Hütten zwingt, dem einzigen Mittel, sich von diesen lästigen Mitbewohnern zu befreien. Diese Zecke überträgt die Spirochaete Duttoni, den Erreger des afrikanischen Rückfallfiebers.

Uns haben hier wesentlich die in Europa heimischen Arten zu beschäftigen, das sind von den Ixodinen *Ixodes ricinus* (LINNÉ 1758) und von den Argasinen

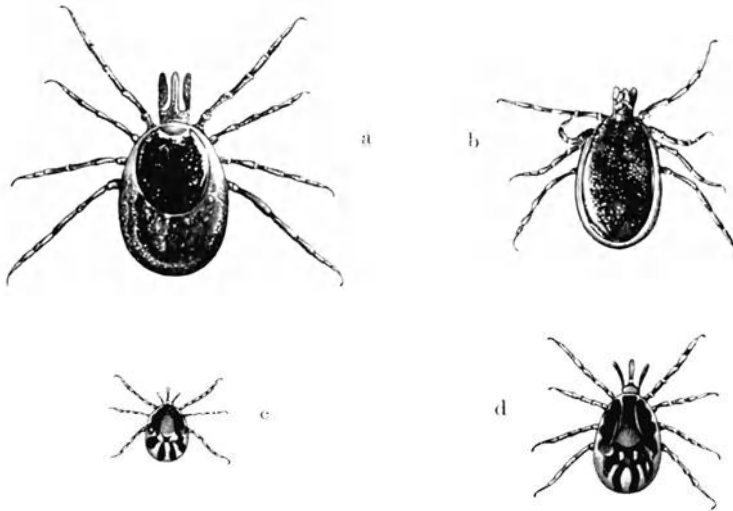


Abb. 23. *Ixodes ricinus*. (Nach NUTTAL.)
a Weibchen, b Männchen, c Larve, d Nymphe. (Vergr. 12 fach.)

Argas reflexus (FABRICIUS 1794). Wenn auch gelegentlich andere Arten in Europa beobachtet werden (*Haemaphysalis punctata*, in Schleswig-Holstein *Hyalomma aegyptium* u. a.), so treten sie doch an Bedeutung hinter den genannten stark zurück.

Das Weibchen des *Ixodes ricinus*, der noch lange nicht zu den größten Arten gehört, ist im nüchternen Zustande etwa 4 mm lang, 3 mm breit und kann vollgesogen 11 mm lang und 7 mm breit werden. Es trägt an der vorderen Rückenpartie ein herzförmiges Schild, während das Männchen ein Schild trägt, das seine ganze Dorsalfläche bedeckt, und auch noch auf der Bauchfläche mehrere Chitinplatten in symmetrischer Anordnung aufweist. Die Haut der Zecken ist lederartig, mit Grübchen und Warzen besetzt, mehr oder weniger behaart und weist eine Furchenzeichnung auf, wie wir sie auch bei der Krätzmilbe finden, die am besten der Linienzeichnung der menschlichen Fingerbeere vergleichbar ist. Argas ist gelblich, *Ixodes* dunkelbraun, in Farbe und Form dem Samen von *Ricinus* ähnlich.

Der rüsselförmige Stechapparat besteht aus der unpaaren lanzettförmigen Unterlippe (Hypostom), die an ihrer konvexen Ventralseite nach rückwärts gerichtete Dornen trägt, während die konkave Dorsalseite mit den beiden Mandibeln (Cheliceren) zum Saugrohr geschlossen werden kann. Augen fehlen diesen beiden Arten von Zecken. Zur Seite des Rüssels liegen die Fühler, die bei den Ixodiden drei-, bei den Argasiden viergliedrig sind. Die Larven haben 6, die fertigen Zecken 8 neungliedrige Beine, die in Haftscheiben und Klauen enden. Die Atmung erfolgt durch Tracheen, die von zwei Stigmen in der Gegend des vierten Beinpaars am Rande der Unterfläche entspringen. Sie sind durch eine chitinöse Platte (Stigmenplatte) geschützt. Die Geschlechtsöffnung befindet sich bei beiden Geschlechtern im vorderen Abschnitt der Ventralfläche. Die Kopula (s. Abb. 24) erfolgt ähnlich wie bei den Spinnen, indem das Männchen den Rüssel in den weiblichen Geschlechtsteil stößt. Ob der Rüssel des Männchens vorher in der eigenen Geschlechtsöffnung mit Sperma beladen wurde oder ob er nur die Vagina auseinanderspreizen soll, um das mechanische Einfließen des Spermas zu ermöglichen, ist noch nicht entschieden. Bei der Eiablage verwendet wiederum das Weibchen seinen Rüssel, um sich mit seiner Hilfe das Ei aus der evertierten Vagina zu holen und es auf seinem Rückenschild zu deponieren, wo es durch einen Klebstoff festgehalten und vor Vertrocknung geschützt wird. So entsteht auf dem Rückenschild des Weibchens allmählich ein ganzer Eiklumpen, der während der bis zu einem Monat dauernden Legezeit an 3000 Eier enthalten kann. Diese Fruchtbarkeit, zu der sich bei einigen Arten auch noch eine parthenogenetische Vermehrung gesellt, soll die Hindernisse, die sich der weiteren Entwicklung der Tiere entgegenstellen, wettmachen. Die Ixodesmutter stirbt nach der Eiablage, die Larven schlüpfen, je nach der Außentemperatur, in 6 bis

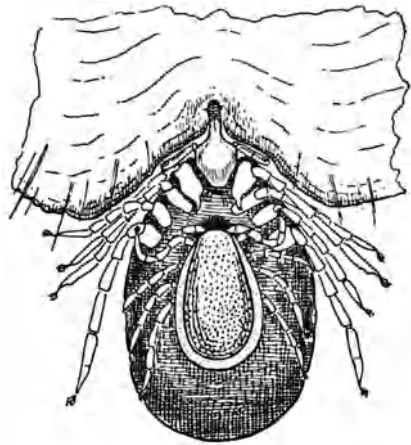


Abb. 24. *Ixodes ricinus* L. 12/1. (Camera lucida.) Kopulierendes Pärchen aus der Weiche eines Rothirsches. Stellung des Männchens auf einem älteren Weibchen, dessen Leib durch reichliche Nahrungsaufnahme stark ausgedehnt ist.
(Nach A. EYSEL.)

36 Wochen, kriechen auf Pflanzenstengel, Grashalme usw. und müssen nun warten, ob irgend ein Wirtstier kommt, das sie abstreift. Für diese lange Wartezeit sind sie zweckmäßig eingerichtet, denn sie ertragen auch Kälte sehr gut und können ohne Nahrung 19 Monate leben. Die Larven, die einen Wirt finden, saugen 4—5 Tage, lassen sich dann wieder zu Boden fallen und nach 1—5 Monaten kommt es zur zweiten Häutung, aus der die schon achtbeinige Nymphe hervorgeht. Auch sie vermag 18 Monate zu fasten. Findet sie einen Wirt — und sie bevorzugt schon, im Gegensatz zur Larve, größere Tiere —, so saugt sie sich für 3—5 Tage fest, um sich dann wieder am Boden nach Monaten zum geschlechtsreifen Tiere zu häuten. Auch dieses erträgt eventuell eine Fastenzeit von mehr als zwei Jahren.

Dies gilt für die Ixodinen mit Wirtswechsel, zu denen unser *Ixodes ricinus* gehört. Die als stationäre Parasiten auf Rindern lebende Gattung *Boophilus* macht ihre Entwicklung in etwa 7—8 Wochen durch und die *Argasiden* häuten sich wiederholt und schreiten nach jeder Häutung wieder zur Eiablage. Die letzteren brauchen höhere Temperaturen, als sie der europäische Winter

bietet und sind daher auch den Aufenthalt in geschlossenen Räumen angewiesen, wo sie leicht ausgerottet werden können. Der in Taubenschlägen nistende *Argas reflexus* ist in Deutschland durch entsprechende Maßnahmen auch schon seltener geworden und mit ihm das Rückfallfieber.

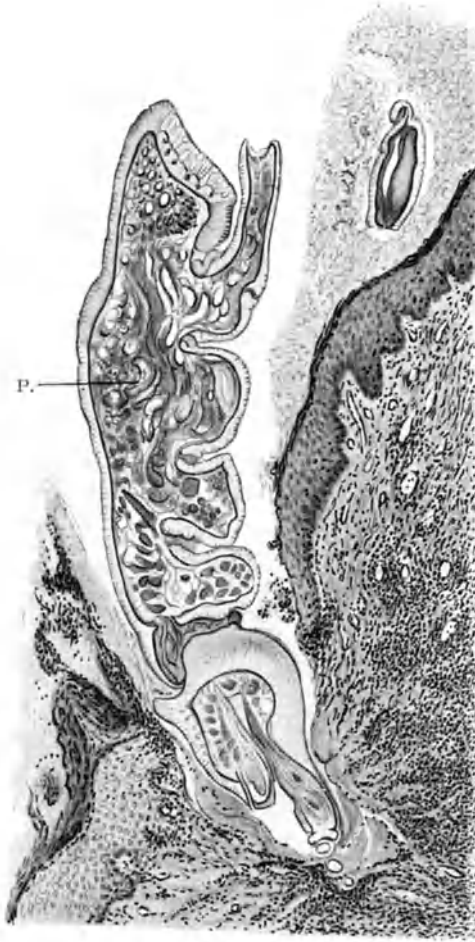


Abb. 25. In die Haut eingedrungene Zecke.
(Nach J. KYRLE.)

Der Parasit (P.) steckt mit seinem Kopfteil in der Cutis. Das dem Saugrüssel unmittelbar anliegende Gewebe ist homogenisiert, nekrotisch. In der Umgebung starke Entzündung.

Der *Einstich* unseres heimischen Holzbockes wird meist *nicht* empfunden und die festhaftende Zecke nur zufällig entdeckt. Es ist dies bei der relativ bedeutenden Größe des Parasiten und seines Stechapparates und in Anbetracht des oft in sehr nervenreicher Haut, wie z. B. am Oberlid (EYSSSEL) oder Penis und Scrotum (eigene Erfahrung) stattfindenden Einstiches sehr auffallend und trägt wohl wesentlich zum Schutze dieses Parasiten bei. Eine Erklärung für die Schmerzlosigkeit des Stiches haben wir noch nicht, möglicherweise liegt sie in der großen Vorsicht, mit der der Einstich erfolgt, indem die beiden scharfen Cheliceren abwechselnd langsam und allmählich vordringen und so dem plumpen Hypostom den Weg bahnen. Auch wäre es ja nicht undenkbar, daß das Speichelsekret der Zecken nicht nur *koagulationshemmend*, sondern auch *anästhesierend* wirkt. Jedenfalls wirkt es nicht reizend, denn während des ganzen Saugaktes ist das Jucken, wenn überhaupt vorhanden, nur gering. Dabei dringt die Zecke mit ihren Mundwerkzeugen ziemlich tief ins Corium ein und saugt sich so fest, daß oft eine kleine Tasche (s. Abb. 25) entsteht, die den vorderen Anteil des Milbenkörpers deckt. Nach Abfallen der Zecke ist außer einem eventuell noch kurze Zeit blutenden Punkte nichts nachweisbar.

Nicht immer verläuft aber der Besuch der Zecke so spurlos. Gelegentlich entsteht um die Einstichstelle ein *kreisförmiges Erythem*, das sich zentrifugal ausbreitet, um erst bei einem Ausdehnungsradius von 10—15 cm zu verlöschen. Gleichzeitig kann es auch zu einer Schwellung der regionären Lymphdrüsen kommen. Derartige Beobachtungen wurden von verschiedenen Autoren (AFZEIUS, BALBAN, BROERS, KAUFMANN-WOLF, NARBEL, STRANDBERG) gemacht und alle betonen die Ähnlichkeit der Erscheinungen mit dem ROSENBACHSchen *Erysipeloid*. Die Annahme, daß es sich hiebei um eine Toxinwirkung des Speicheldrüsensekretes der Zecken handelt (STRANDBERG) erscheint gezwungen

und erklärt das zentrifugale Fortschreiten des Erythemringes nach Abfallen der Zecke nicht. Da wir wissen, daß das Erysipeloid häufig im Gefolge von Wildschlachtung auftritt, und die Zecken Schmarotzer des Wildes sind, liegt die Annahme einer wirklichen *Übertragung des Erysipeloids* durch sie viel näher. Daß, wie NARBEL konstatierte, das Erythem bei wiederholten Stichen immer geringfügiger wird, als eine Art *Immunität* eintritt, würde dem nicht widersprechen. Auch die von SAUPHAR beobachtete *Alopezie* nach Zeckenbiß spricht in dem gleichen Sinne, denn *Haarausfall* nach erysipelatösen Entzündungen ist ja eine häufige Erscheinung.

Bei dem unzweckmäßigen Versuch, die festverankerte Zecke loszureißen, verbleiben die Mundwerkzeuge meist in der Haut und können langwierige *eitrige Entzündungen* hervorrufen. Mit Ausnahme solcher Zufälle ist aber der Stich unserer heimischen Zecken bedeutungslos im Vergleich zu dem gewisser *tropischer* Arten, die einesteils viel intensivere lokale Erscheinungen hervorrufen können, andernteils schwere fieberhafte Allgemeinerkrankungen (Rückfallfieber, an gewissen Orten auch Zeckenfieber, engl. Tickfever genannt) übertragen. Eine in Nordamerika heimische Ixodenart (*Dermacentor venustus*) verbreitet die BRILLSche Erkrankung (Rocky mountains spotted fever), die mit einem makulösen Exanthem, intermittierendem Fieber, Milz- und Lymphdrüenschwellung einhergeht. R. und W. HABERFELD fanden in Mittelbrasilien Zecken, deren Biß beim Menschen Erscheinungen ähnlich der Pseudoleukämie hervorruft. Ob nicht auch durch unsere heimischen Zecken Erkrankungen übertragen werden, die nicht sofort, sondern vielleicht erst nach Jahren in die Erscheinung treten, ist nicht bekannt, wäre aber wohl denkbar.

Histologisch fand KYRLE in der Umgebung der tief in die Cutis eingedrungenen Mundwerkzeuge stürmische Entzündungsvorgänge, bis ins Unterhautzellgewebe reichend. Unter den Infiltratzellen fällt der Reichtum an Eosinophilen auf. PAWLOWSKY und STEIN fanden analoge Veränderungen nach experimenteller Injektion des Speicheldrüsensekretes von *Ixodes ricinus* in die Haut. Sie fanden, neben dem bereits von SABATINI nachgewiesenen Antikoagulin, einen toxischen Bestandteil des Sekretes, der in die Haut injiziert, eine entzündliche Papel erzeugt, die histologisch Ödem, Erweiterung der Gefäße und perivaskuläre Infiltrationen erkennen läßt. Durch Kochen verliert das Sekret seine entzündungserregende Eigenschaft.

Die festhaftende Zecke darf aus den oben erwähnten Gründen nicht gewaltsam losgerissen werden, sie darf aber auch nicht zu rasch abgetötet werden, weil sie sonst keine Zeit hat, die Widerhaken an Hypostom und Cheliceren aus dem Stichkanal zu lösen. Deshalb sind rasch tötende Mittel, wie Äther und Xylol, nicht zu empfehlen. Besser sind die Mittel, welche die Stigmen rein mechanisch verlegen, wobei die Zecke durch Lufthunger zum Loslassen gezwungen wird. Alle öligen Substanzen, insbesondere Petroleum, Öl, Glycerin, ferner Salben wie Ung. diachyl. und auch das Aufstreuen von Insektenpulver sind hier verwendbar. Auch Cuprex wäre eventuell zu versuchen. Natürlich muß man das spontane Abfallen, das oft erst nach Stunden eintritt, mit Geduld abwarten. Die bei gewaltsamer Entfernung in der Haut zurückgebliebenen Teile des Stechapparates sind unbedingt möglichst bald mit dem Messer herauszuholen. Ist im Anschluß an den Zeckenbiß ein Erysipeloid aufgetreten, so sind Injektionen von Schweine-rotlaufserum indiziert.

Kreis: Arthropoda.
 Klasse: Arachnoidea.
 Ordnung: Acarina.
 Sektion: Prostigmatica.
 Familie: Trombidiidae.

Leptus autumnalis.

(Erntemilbe, Herbstgrasmilbe, Trombididiosis.)

Leptus autumnalis ist der *Sammelname* für die Larven verschiedener Trombidienarten (Laufmilben), die auf Blumen, Gräsern, Sträuchern (besonders Stachelbeeren), Getreide [Buchweizen (TOLDT)], aber auch am Erdboden in Blumen- und Gemüsegärten leben und auf Mensch und Tier (Hund, Ziege, Schaf, Maus, Igel, Fledermaus u. v. a.) übergehen. Auch der Übergang vom

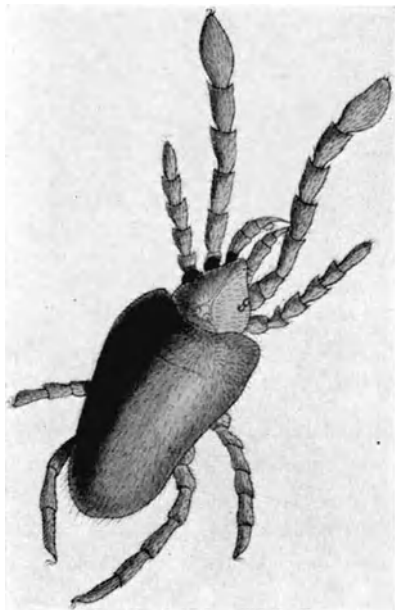


Abb. 26. Mikrotrombidium pusillum HERM.
 Erwachsene Milbe. (Nach BERLESE.)
 (40 mal vergr.)



Abb. 27. Leptus autumnalis SHAW.
 Freilebende Milbenlarve. (Nach TOLDT.)
 (170 mal vergr.)

Tier auf den Menschen wurde wiederholt beobachtet, dagegen scheint ein solcher von Mensch zu Mensch nicht vorzukommen.

Die Larve wurde von SHAW (1790) zuerst beschrieben¹ und ebenso wie von LATREILLES, der ihr den Namen *Leptus autumnalis* gab, für eine erwachsene Milbe gehalten. Schon DUGÈS (1834) erkannte ihre Larvennatur und MEGNIN (1877) bestimmte sie als zu *Trombidium holosericum* gehörig. Nach neueren Untersuchungen (BRUYANT, OUDEMANS) scheinen aber, wie erwähnt, die von verschiedenen Autoren beschriebenen Larven zu verschiedenen Trombidienarten zu gehören², am häufigsten wohl handelt es sich um die Larve von Micro-

¹ Wie TOLDT mitteilt, findet sich schon in der „Natural History of Selbourne“ von G. WHITE, in einem Briefe aus dem Jahre 1771 das Vorkommen einer Milbe erwähnt, deren Beschreibung recht gut auf *Leptus autumnalis* paßt.

² Ganz ähnliche Erscheinungen, wie sie durch *Leptus autumnalis* hervorgerufen werden, erzeugt eine von MONIEZ beschriebene Milbe, *Tydeus molestus*, die mit Guanodung in belgische Gärten eingeschleppt wurde und daselbst alljährlich im Herbst Mensch und Tier befällt.

trombidium pusillum (HERMANN) (s. Abb. 26). Dieselbe (Abb. 27) ist durchschnittlich 0,25 mm lang, 0,19 mm breit. Vollgesogene Leptus (Abb. 28) können das Doppelte der angegebenen Maße erreichen. Der gelb bis scharlachrot gefärbte Körper ist von oben nach unten abgeplattet und mit zahlreichen gefiederten Borsten besetzt. Auch die sechsgliedrigen Beine, welche nahezu Körperlänge haben, sind in ihrer ganzen Ausdehnung beborstet. Sie endigen mit drei Krallen (Abb. 27).

Über die Entwicklung ist noch nichts Sicheres bekannt. Die vollgesogene Larve läßt sich zu Boden fallen und häutet sich dort zur achtbeinigen Nymphe, aus der, nach neuerlicher Häutung, in wenigen Tagen das geschlechtsreife Tier hervorgeht, das nach TOOMEY überwintert. Die Weibchen legen 2—3 Wochen nach dem Erwachen 300—400 Eier, nach TOLDT überwintern auch die Larven.

Die *Verbreitung* des *Leptus autumnalis* ist eine sehr große. GALLI-VALERIO fand ihn noch in einer Höhe von über 2800 m. NOTTHAFFT beschreibt eine Epidemie in Sendling bei München („Sendlinger Biß“), TOLDT fand Leptusherde im Schlerngebiet, sowie südlich von Wien, ich selbst einen Herd im nördlichen Böhmen. Die *Zeit des Auftretens* hängt, wie TOLDT nachweisen konnte, von der Höhenlage ab. In der Ebene sind es die Monate Juli bis August, in welchen der *Leptus* auftritt, in den Bergen der September bis November. Die Menge der *Leptus* schwankt mit der Witterung. Bei warmem, trockenem Wetter sind sie besonders zahlreich.

Das *klinische Bild* der Trombididiosis ist ein sehr wechselndes nach der Intensität des Befallenseins und der größeren oder geringeren Reaktionsfähigkeit des befallenen Individuums. Frauen und Kinder erkranken unter gleichen Bedingungen häufiger als Männer, wohl deshalb, weil die letzteren durch ihre Kleidung (lange Hosen und Ärmel) an den Prädilektionsstellen der *Leptus*invasion besser geschützt sind und im allgemeinen auch eine weniger irritable Haut haben. Am meisten gefährdet sind natürlich Kinder — NOTTHAFFT sah unter 95 Befallenen 83 Kinder —, die beim Spielen auf den *Leptus*wiesen den Parasiten reichlich Gelegenheit zur Invasion geben. Von Erwachsenen sind es die Begleitpersonen dieser Kinder, ferner die Schnitter, Hirten, Gärtner, welche besonders häufig erkranken.

Die *Lokalisation* der Erkrankung hängt natürlich in erster Linie von der Art des Kontaktes mit den die *Leptus* beherbergenden Pflanzen ab. Beim Durchschreiten der Wiesen werden hauptsächlich die unteren Extremitäten (Fußsohlen, Knöchelgegend, Waden, Kniekehlen) befallen. Beim Pflücken von Stachelbeeren mehr die oberen, wozu bei Frauen noch Hals und obere Brustpartien kommen, beim Lagern im Grase können natürlich auch noch andere Körperteile befallen werden. Der *Leptus* scheint mit anderen Hautparasiten die Vorliebe für ruhige, durch permanenten Druck geschützte und nicht der Reibung durch die Kleidung ausgesetzte Körperstellen zu teilen. Deshalb

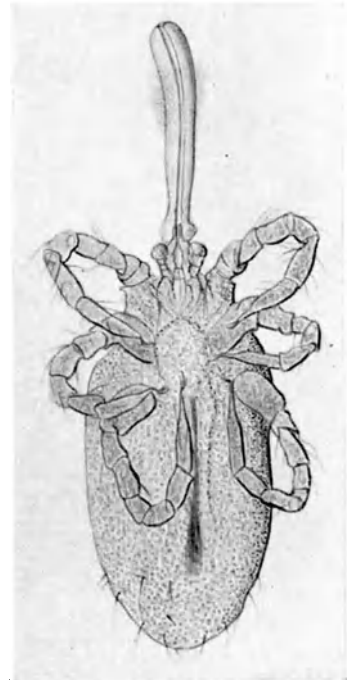


Abb. 28. Vollgesogener *Leptus* (Unterseite). (Nach TOLDT.) Mit dem sog. Saugrißel, dessen dicker hyaliner Mantel der Wirtshaut angehört. Vom Gesicht eines Schafes. (140 mal vergr.)

finden wir auch hier bei Frauen die Schnürfurche der Kleider und der Strumpfbänder, beim Manne die Stellen, wo die Unterhosen an der Wade gebunden werden, besonders befallen.

An der Bißstelle entsteht zunächst ein geröteter Fleck, der sich nach wenigen Stunden zu einem 2—3 mm großen Knötchen erhebt, das von einem roten Hof umgeben ist und in dessen Mitte als dunkler Punkt der saugende *Leptus* noch sichtbar sein kann. Im weiteren Verlaufe kann sich auf der Spitze des Knötchens eine Blase bilden und die hyperämische Zone hämorrhagisch werden. Durch sekundäre Infektion des Blaseninhaltes kommt es gelegentlich auch zur Pustelbildung. Neben den Knötchen, die, unregelmäßig verstreut, fast nie in Gruppen stehen, in Aussehen und Verteilung am meisten an die Efflorescenzen des

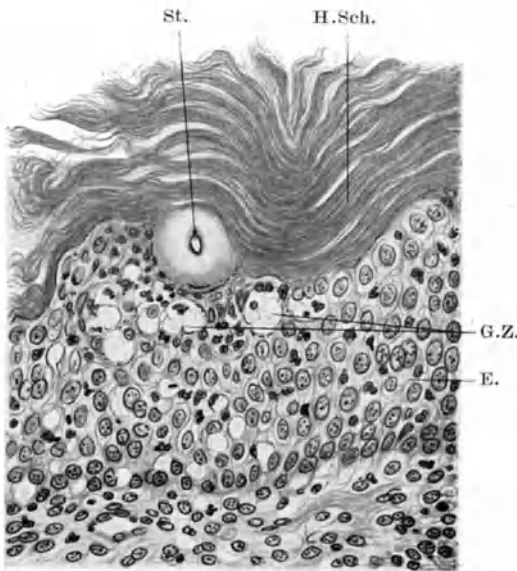


Abb. 29. Schnitt durch ein Knötchen, hervorgerufen durch Leptusstich. (Nach J. KYRLE.)
H.Sch. Hornschichte. Bei St. ist der Stachel des Leptus getroffen, er liegt in dem obersten Abschnitt des Rete und ist mantelartig von einer homogenen Schicht umgeben. Im Epithel (E.) entzündliche und degenerative Erscheinungen vor allem im Umkreis des Stachels starke Quellung der Zellen (G.Z.)

Lichen urticatus erinnern, finden sich erythematöse Flecke, Quaddeln und manchmal auch kleine hämorrhagische Punkte, ähnlich jenen der *Purpura pulicosa*. Von empfindlichen Personen kann schon der Einstich des Parasiten als feiner, ganz kurz dauernder, stechender Schmerz gefühlt werden, meist aber sind es erst die Knötchen die jucken, und zwar um so stärker, je mehr gekratzt oder durch die Kleider gerieben wird. Der *Juckreiz* wird immer als sehr heftig angegeben, ist, wie bei allen parasitären Affektionen, in der Bettwärme gesteigert und kann unter Umständen den Schlaf beeinträchtigen. Der *Leptus* fällt nach längstens 48 Stunden ab (TOLDT), meistens aber wohl viel früher und nur in den allerseltensten Fällen gelingt es noch bei den Arzt aufsuchenden Kranken, die Larve nachzuweisen. Die vollgesogenen *Leptus* tragen am Kopfende einen rüsselförmigen Anhang (Abb. 28),

der von einem feinen Kanal durchbohrt ist, dessen Wandung nicht vom Parasiten, sondern vom Wirte geliefert wird und das hyalin degenerierte Gewebe der Umgebung des Stichkanales darstellt. Die durch die *Leptus*invasion gesetzten Veränderungen gehen nur sehr langsam zurück und namentlich an Stellen, die immer wieder der Reibung ausgesetzt sind, können sie 3—4 Wochen bestehen bleiben. Besonders ist dies an den Extremitäten der Fall, wo sich auch späterhin noch leichte Pigmentation oder auch gelegentlich tiefsitzende fibröse Knoten finden können. LÖWENFELD sah nach *Leptus*stichen bei einem Psoriatiker die Psoriasis in atypischer Lokalisation auftreten.

Differentialdiagnostisch kommt von den pruriginösen Affektionen in erster Linie der *Lichen urticatus* in Betracht. Diesem gegenüber wird meist schon die anamnestische Angabe der plötzlichen Erkrankung, evtl. mehrerer Personen unter gleichen Umständen (bei der Erntearbeit, beim Stachelbeer- oder Johannisbeerpflücken, nach einem Ausflug ins Wiesengelände), den Verdacht auf das

Vorliegen einer parasitären Affektion lenken. Auch wo solche anamnestiche Angaben fehlen, wird die für Lichen urticatus ungewöhnliche Anhäufung zerkratzter Knötchen an den Schnürfurchen der Kleider, der Strumpfbänder, Hosenbänder, unter Umständen das isolierte Befallensein der unteren oder oberen Extremitäten den Fall suspekt machen. Gelingt es dann noch mit der Lupe, bei einem oder dem anderen Knötchen, eventuell in den Strümpfen oder der Wäsche den kleinen rostbraunen Leptus nachzuweisen, so ist die Diagnose gesichert.

Histologisch kommt es nach TOOMEY zunächst zu einer kurzdauernden spastischen Ischämie mit Lymphstase in den oberen Coriumschichten, dann Hyperämie und Exsudation aus den Capillaren, mit perivasculärer Infiltration der Papillarschicht. Im Zentrum der Papel Degeneration der Bindegewebszellen, Hämorrhagien, Ödem in Corium und Epithel, blasige Abhebung des letzteren. Ähnliche Veränderungen fand KYRLE¹ (Abb. 29).

Die Affektion heilt, da sich die Parasiten ja nur vorübergehend auf der Haut aufhalten, spontan, wenn nicht immer wieder neue Infektionen stattfinden. Diese zu vermeiden ist die wirksamste Therapie, und wo sich aus beruflichen Gründen (Garten-, Erntearbeit) der Kontakt mit den Infektionsquellen nicht vermeiden läßt werden wir wenigstens durch entsprechende Bekleidungs Vorschriften (Handschuhe, Schaftstiefel, Gamaschen) die Gefahr des Befallenwerdens zu verringern suchen. Die in der Haut festgesaugten Larven werden mit einer Nadel oder einem spitzen Skalpell herausgeholt. Zur Behandlung selbst sind nur *milde, antiparasitäre Mittel* anzuwenden, da stärkere reizend wirken und das ohnedies heftige Jucken noch erhöhen. NOTTHAFFT empfiehlt Abwaschen mit reinem *Benzin*, das wohl am besten geeignet ist, die eventuell noch festhaftenden Larven zum Verlassen der Haut zu bewegen. Gegen den dann immer noch übrigbleibenden Juckreiz haben sich mir lauwarne Stärkebäder (1 kg Amylum auf 1 Bad) und spirituöse Einreibungen mit Karbol und Menthol am besten bewährt. Auch Calmitol wäre zu versuchen und Cuprex, das, wie TOLDT mitteilt, bei der Behandlung leptuskranker Hunde bereits mit Erfolg angewendet wurde.

Kreis: Arthropoda.
Klasse: Hexapoda.
Ordnung: Siphunculata.
Familie: Pediculidae.

Die Läuse.

Jedes Säugetier pflegt nur von *einer* Art von Läusen befallen zu werden. Das *Schaf* hat deren schon zwei, eine an den dichtbewollten Teilen des Körpers, eine an den mehr nackten Beinen, das *Rind* drei und ebensoviele der *Mensch*: *Pediculus capitis*, *Pediculus corporis seu vestimenti* und *Pediculus pubis*². Ob die

¹ Eine gute Methode zur Anfertigung von Dauerpräparaten des *Leptus autumnalis* verdanke ich einer brieflichen Mitteilung von METHLAGL (Innsbruck):

1. Härten in heißem Formol (4%) 10—15 Minuten.
2. Auswaschen in Wasser 3—5 Minuten.
3. Einlegen in 70% Alkohol 9 + Glycer. pur. 1, für etwa einen halben Tag, bis zum Verdunsten des Alkohols.
4. Einbetten in Glyceringelatine (GRÜBLER).
5. Deckglas. Umranden mit venetianischem Terpentin. Sehr dunkle Formen werden vor der Härtung in Acid. lact. conc. unter Kontrolle des Mikroskops aufgehell.

² Gelegentlich gehen wohl auch *Tierläuse* auf den Menschen über. So eine *Affenlaus*, die allerdings mit dem *Pediculus capitis* des Menschen identisch zu sein scheint (FREUND), ferner *Haematopinus suis* vom *Schwein* und *Haematopinus eurytarnus* vom *Rind*. Derartige Fälle sind aber so überaus selten, die verursachten Erscheinungen so bedeutungslos, daß ihre spezielle Besprechung überflüssig erscheint.

ersteren beiden wirklich gute Arten darstellen, ist allerdings noch recht zweifelhaft. Die morphologischen Unterscheidungsmerkmale sind sehr gering. POPOFF-TSCHERKASKY fand als einziges konstantes Unterscheidungsmerkmal die größere Länge der Fühler und des Femur am ersten Beinpaar bei *Pediculus corporis*. Die sonstigen Längenverhältnisse sind sehr schwankend. Die Färbung wechselt infolge Anpassung der Läuse an ihre Umgebung — bei Blondem sind sie lichter, bei Negern dunkler — und so bietet die Bestimmung eines einzelnen Exemplares, dessen Provenienz man nicht kennt, immer große Schwierigkeiten. Auch die einreihige Mittelbauchmuskulatur der Kopflausweibchen, ihre kleineren, schlankeren, am Hinterende spitzigeren Eier (SIKORA) bieten für die Differentialdiagnose zu wenig Anhaltspunkte. Es handelt sich eben bei *Pediculus corporis* und *capitis* um zwei, zumindest sehr nahe verwandte Arten, die, ursprünglich zu einer vereint, sich allmählich dem differenten Wohnsitz angepaßt haben. Hiefür spricht auch das von SIKORA beobachtete häufige Vorkommen von Mischrassen, wenn auch die künstliche Kreuzung von Kopf- und Kleiderläusen noch nicht gelungen ist. SIKORA machte auch den Versuch, Kopfläuse durch fortgesetzte Züchtung auf dem Arm in Körperläuse umzuzüchten. Er mißlang, sie blieben Kopfläuse.

***Pediculus capitis* (DE GEER).**

(Syn. *Ped. cervicalis*, LATR.)

Die Kopflaus ist meist graubraun gefärbt, doch ist, wie erwähnt, die braune Komponente bei dunklem Haar stärker, bei lichtem weniger intensiv. Das größere Weibchen ist durchschnittlich 3—4 mm, das Männchen 2—3 mm lang.

Die folgenden anatomischen Bemerkungen gelten sowohl für die Kopf- wie für die Kleiderlaus: Der herzförmige Kopf trägt seitlich die halbkugelig vorspringenden Augen und vor diesen die, bei der Larve im 1. Stadium dreigliedrigen, bei der im 2. und 3. sowie bei der Imago fünfgliedrigen Fühler. Die halbrinnenförmige Oberlippe ist an ihrer Innenseite von einer weichen Membran ausgekleidet, die einen Hakenkranz trägt. Diese Membran wird zum Saugakt vorgestülpt, wodurch sich die Haken des Hakenkranzes in der Haut verankern, sie festhalten und gleichzeitig anspannen, so daß sie dem zu führenden Stiche nicht ausweichen kann. Dann erst wird der, in der Ruhelage in einer Einbuchtung der Mundhöhle verborgene *Stachel* (die Läuse beißen nicht, sie stechen) vorgestoßen. Derselbe besteht aus drei rinnenförmigen Teilen, die sich beim Vorstoß zu einer Röhre schließen (SIKORA). Durch einen Saugapparat wird das Blut in den Pharynx gepumpt und von dort in den Oesophagus gepreßt, gelangt dann in den, in seinem vorderen Kontur herzförmigen Magen und von dort in den Dünn- und Dickdarm. Gleichzeitig setzt eine sehr kräftige Peristaltik ein und Teile des aufgenommenen Blutes gehen bereits kurze Zeit nach Beginn des Saugaktes als rotgefärbte, dünne, wurmartige Fäden aus der Analöffnung ab.

Von großer Bedeutung für den Ernährungsvorgang sind die paarigen, zu beiden Seiten des Oesophagus gelegenen, *bohnenförmigen* (Abb. 33 Sg') und die weiter hinten an der Dorsalseite des Magens angehefteten, *hufeisenförmigen Speicheldrüsen* (Abb. 33 Sg). Das Sekret der ersteren wirkt *gerinnungshemmend* und wird mit dem Einstich in die Wunde entleert, um das Blut für den Saugakt flüssig zu erhalten. Das Sekret der letzteren wirkt *gerinnungsbefördernd*. Wir werden auf diese Sekrete noch bei der Besprechung der *Maculae coeruleae* zurückkommen müssen.

Die sechs, an den drei Bauchringen des Thorax sitzenden Beine endigen mit Krallen, die gegen einen daumenförmigen Fortsatz der Tibia umgeschlagen werden können (Abb. 30). So umklammern sie das Haar. Beim Männchen ist dieser Fortsatz besonders stark entwickelt am ersten Beinpaar, mit dem es sich bei der

Kopulation, bei der es seine Dorsalseite der Ventralseite des Weibchens zukehrt, an dessen dritten Beinpaar festhält. Außerdem ist das kleinere und schlankere *Männchen* an dem *rund endigenden Abdomen* mit dem chitinösen Penis kenntlich, dessen Basis an der Ventralseite bräunlich durchschimmert, während die Spitze nach der Dorsalseite umbiegt. Das Hinterende des *Weibchens* ist *eingekerbt* und läßt ventral, unter der Analöffnung zwei Vulvaklappen (Gonopoden) erkennen. Die Zahl der Weibchen überwiegt, was sich zum Teil daraus erklärt, daß mehr Weibchen geboren werden. Bei Aufzucht aus Eiern fand SIKORA in zwei Versuchen 14 W. : 10 M. bzw. 6 W. : 5 M. Hierzu kommt noch die bedeutend längere Lebensdauer der Weibchen, welche nach SIKORA im Durchschnitt 33 $\frac{1}{2}$ Tage, gegenüber 29 beim Männchen beträgt.

Trotzdem, wie SIKORA nachweisen konnte, *eine Kopulation* zur Befruchtung vieler Eier genügt, wird dieselbe häufig, durchschnittlich einmal in 24 Stunden,



Abb. 30. Pediculus capitis ♀. (Nach E. LESSER.)

ausgeübt. Die *Zahl der abgelegten Eier* hängt natürlich auch von der Lebensdauer des Weibchens ab, es legt durchschnittlich 4—5 Eier pro Tag, von einem 37 Tage lebenden Weibchen erhielt SIKORA 198 Eier. Die *Entwicklung* der Eier (Nisse) dauert nach SIKORA bei 35° C, also ungefähr der Temperatur, wie sie auf der durch die Haare geschützten Kopfhaut und unter den Kleidern herrscht, 6 Tage. HASE konnte nachweisen, daß gelegentlich auch Eier abgelegt werden, die schon hoch entwickelt sind und einen fast fertigen Embryo enthalten. Die Läuse sind also unter Umständen *ovovivipar*, niemals aber lebendig gebärend, wie dies WEIGL vermutet. Die ausgeschlüpften Larven hinterlassen eine Haut in der Eihülle und machen dann in 8—16 Tagen (niedrigere Temperaturen und seltenere Nahrungsaufnahme wirken verzögernd) 3 *weitere Häutungen* durch. Bereits 10 Stunden nach der dritten Häutung beobachtete SIKORA die erste Kopulation, und 24—48 Stunden später wurden bereits die ersten Eier abgelegt. Die Kopflaus legt ihre Eier an die Haare, wie sie sie gerade findet, so daß der Abstand der Nisse von der Haarwurzel durchaus keinen Schluß auf die Dauer der Verlauserung gestattet, wie dies behauptet wurde.

Die Nahrungsaufnahme der Läuse erfolgt 2—3 mal im Tag, vollentwickelte Läuse saugen etwa $\frac{1}{2}$ mg Blut pro Mahlzeit. Hunger wird um so besser ertragen, je niedriger die Temperatur ist (GALLI-VALERIO, HASE, v. PROVAZEK, SIKORA). Bei 10—37° C leben hungernde Läuse maximal 7 Tage, bei 0—6 C maximal 10 Tage, wobei bis zum 5. Tage Eier abgelegt werden können (HASE).

Die Kopflaus siedelt sich mit Vorliebe bei *Frauen und Kindern* an, bei denen sie durch die längeren Haare besser geschützt ist. Ihr Vorkommen ist stets eine Folge mangelnder Reinlichkeit, denn wenn Seife und Wasser die Läuse auch nicht töten, so hemmen sie ihre Entwicklung doch derart, daß keine wesentliche Vermehrung stattfinden kann. Der gegenwärtig moderne Bubikopf ist vom hygienischen Standpunkt sehr zu begrüßen, weil er einerseits die Frauen zu häufigerem Waschen der Haare zwingt, um es lose zu erhalten, dies aber nicht zu einer so umständlichen Prozedur macht, wie zur Zeit des Zopfes. Tatsächlich

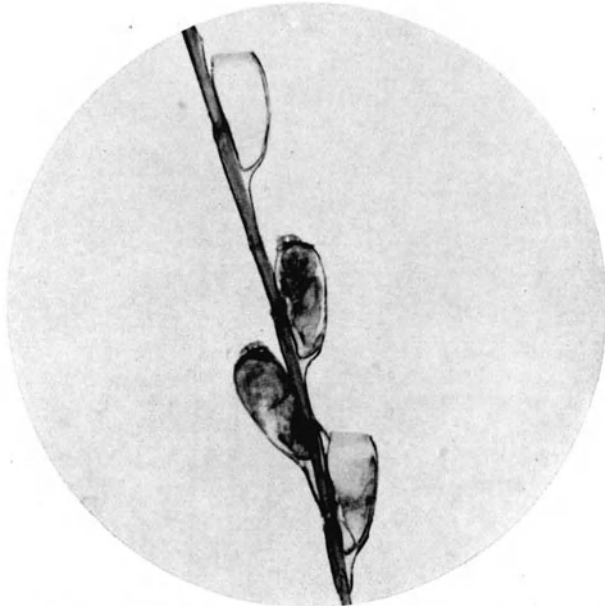


Abb. 31. *Pediculus capitis*. Haar mit Nissen. (Nach E. LESSER.)

sehen wir jetzt Kopfläuse viel seltener wie früher und fast nur bei Zopfträgerinnen. Das kurze Haar ist natürlich kein absoluter Schutz, kommen doch auch *Männer* mit Kopfläusen zur Beobachtung.

Die *Übertragung* erfolgt durch *direkten Kontakt*, beim Spiel in Kindergärten, Schulen, Asylen, wo ein stark verlaustes Kind eine ganze Klassenepidemie hervorrufen kann. Durch die Kinder, oft auch durch Dienstboten, die Bürsten oder Kämmen ihrer Dienstgeber benutzen, entstehen oft Familienendemien. Da die Kopfläuse ihre Eier auch an Stoffasern ablegen, können durch Vertauschen von Kopf- und Halstüchern, Haarbändern, Hüten, durch das Anlehnen des Kopfes an gepolsterte Lehnen in öffentlichen Lokalen, Bahnen, Autos usw. Infektionen zustande kommen. Nach den Versuchen von SCHILLING scheint es nicht ausgeschlossen, daß auch der *Wind* Läuse übertragen kann und GALLI-VALERIO fand auf dem Thorax einer *Fliege*, die er 24 Stunden in einem Glasgefäß hielt, in welchem sich ein mit Läusen bedecktes Menschenhaar befand, eine Laus fixiert, so daß auch dieser Weg der Übertragung denkbar ist.

Der *Lieblingssitz* der Kopfläus sind die Haare des *Nackens* (daher auch der Name *Pediculus cervicalis*) und der Schläfen. Diese beiden Stellen sind es, an denen man bei Verdacht zunächst nachsehen muß, dort finden sich auch in den leichtesten Fällen zumindest *Nisse* vor¹. Sie sind, namentlich bei blonden Haaren, nicht immer leicht zu erkennen und können, besonders wenn gleichzeitig Schuppen an den Haaren haften, leicht für solche gehalten werden. Sie unterscheiden sich aber von den Schuppen außer durch ihre *Form* und *Härte* auch dadurch, daß sie viel *schwerer* vom Haare *abzustreifen* sind. Bei starker Verlausung beschränken sich die *Pediculi* nicht mehr auf die Randpartien, es wimmelt dann am ganzen Kopf, und auch *Augenbrauen* und *Cilien* können befallen sein. Über das Vorkommen von Kopfläusen an den *Schamhaaren* wird zwar berichtet (SOMMER und GREEN), sogar bei freibleibender Kopfhaut (NICOLAS und MASSIA), doch fehlt der Beweis, daß es sich hierbei nicht um Kleiderläuse handelte, die, wie erwähnt, kaum zu unterscheiden sind und häufig in den Schamhaaren nisten.

Merkwürdigerweise finden sich sehr oft trotz massenhafter Läuse nicht die geringsten Reizerscheinungen auf der Kopfhaut. In anderen Fällen weist diese, besonders an Hinterkopf und Nacken, sowie an den Schläfen gerötete, mit Schuppen oder Krusten bedeckte Herde auf (squamöses oder krustöses Ekzem), oder es finden sich über den ganzen Kopf verstreut ekzematöse und impetiginöse Herde. Sehr selten wird die ganze Kopfhaut Sitz eines *nässenden Ekzems*, dessen reichliches, infolge Zersetzung höchst übelriechendes Exsudat die Haare durchtränkt, verklebt und mit ihnen zu einer unentwirrbaren *filzigen Masse verrocknet*, innerhalb welcher sich die Läuse unbeschränkt vermehren, gelegentlich wohl auch mit Fliegenlarven vergesellschaftet (FRITZ). Diese verfilzten Haare sitzen meistens am Hinterkopf und bilden dort meterlange Zöpfe oder dünnere Strähne, die sich medusenartig verflechten, oder endlich unförmige breite und hohe Massen. Man bezeichnet sie wohl deshalb als *Weichselzopf*, weil sie im Weichselgebiet am häufigsten beobachtet wurden. In den Kliniken des Westens gehören und gehörten solche Fälle immer zu den Raritäten. Sicher sind Unsauberkeit, gepaart mit dem Aberglauben, daß lebhaft bewegliche Läuse ein Zeichen von Gesundheit sind, mit Ursachen für die Entstehung des Weichselzopfes. Der weitere Aberglaube, daß durch ihn „schlechte Säfte“ den Körper verlassen, duldet nicht, daß der Weichselzopf vorzeitig abgeschnitten werde, er muß erst „abwachsen“. Das „*Abwachsen*“ stellt eine *Spontanheilung* dar und ist als solche sehr interessant: Das Ekzem des Kopfes heilt, allerdings oft erst nach Jahren, *trotz des Fortbestehens aller äußeren Momente*: der Läuse, des Schmutzes, der Eitererreger und der zersetzten Sekrete der Talg- und Schweißdrüsen. Die *Sekretion hört auf*, die Haare verkleben nicht mehr und *mit dem fortschreitenden Haarwachstum werden die verfilzten Massen* mehr und mehr *vom Kopfe abgehoben*, der Weichselzopf bekommt einen *Stiel* und kann nun leicht abgeschnitten werden.

Die alten Ärzte sahen in dem Weichselzopf die *Folge einer Allgemeinerkrankung*, der ganz bestimmte *Prodrome* vorangingen (FUCHS): Kopfschmerz, eventuell Schwindel und Konvulsionen, Störungen der Magen- und Darmfunktion, der Menstruation, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, eventuell Fieber. Der Harn wird trübe und sedimentreich, die Nägel rau, mißgestaltet, dunkelgefärbt, brüchig, endlich brechen *eigentümlich riechende, profuse Schweißse* aus und an der Stelle, an welcher die *Plica* erscheinen soll, entsteht ein lästiges Jucken und Stechen, ein zusammenziehendes Gefühl. *Mit dem Auftreten der Plica lassen die Vorläufer-*

¹ Nicht in allen Fällen von Pediculosis ist es angezeigt, dem Patienten bzw. dessen Angehörigen die Diagnose mitzuteilen. Es führt dies oft zu unangenehmen Diskussionen, die zumindest überflüssig sind.

symptome nach, „an den Wurzeln der Haare aber, bald *nur an einer kleinen Stelle*, bald über den ganzen *Kopf* und zuweilen auch im *Barte*, in den *Achsel- und Schamhaaren*, wird eine klebrige, leimartige Flüssigkeit abgesondert, die nach verdorbenem Essig oder ranzigem Fett riecht und, zwischen die Haare ergossen, diese bald zu einem filzartigen, feuchten, übelriechenden und unentwirrbarem Gewebe verkleistert“ (FUCHS).

Wir haben kein Recht, diese so exakt geschilderten Prodrome und Symptome zu negieren, weil wir sie nicht sehen. Wir sehen sie nicht, weil die Fälle von Weichselzopf, die in unsere Kliniken, meistens aus dem Osten zugereist, kommen, über die Prodrome und Anfangssymptome bereits hinaus sind, ihr Weichselzopf ist voll entwickelt oder „im Abwachsen“. Wir müssen uns vielmehr die Frage vorlegen, warum sahen und sehen wir *so überaus selten bei der einheimischen Bevölkerung* in den Ländern westlich der Weichsel den Weichselzopf auftreten? Ja, Köpfe, auf denen es von Läusen wimmelt, mit allen möglichen Formen und Stadien des Ekzems, kommen immer wieder vor, denn Unsauberkeit und Aberglaube sind kein ausschließliches Privileg des Ostens. Das Sekret dieser Ekzeme kann sehr reichlich sein, es verklebt aber die Haare nicht an ihrer Wurzel, läßt sie einzeln auch aus den Borken und Krusten hervorkommen, kurz es entsteht kein Weichselzopf.

Werden wir da nicht ordentlich zu der Annahme gedrängt, *daß es nicht die Kopflaus allein sein kann, die den Weichselzopf erzeugt, sondern daß noch irgend ein Agens, dessen Zwischenträger sie ist, hinzukommen muß, welches Agens eben im Weichselgebiet endemisch, sonst nur sporadisch vorkommt*. Ganz analog den Beziehungen der Kleiderlaus zum Flecktyphus: Kleiderläuse gibt es überall, Flecktyphus ist aber nur in bestimmten Gegenden endemisch.

Der Weichselzopf heißt auch „Judenzopf“, „Plica polonica“, „Lues sarmatica“. Es schiebt also, wie bei der Syphilis, ein Volk dem anderen die Ehre zu, die Seuche in die Welt gebracht zu haben. Von wie geringer Bedeutung aber die Rassendisposition und von wie großer der Aufenthalt im durchseuchten Gebiet ist, möge eine „klassische“ Krankengeschichte beweisen, die ich dem bekannten Werke von Lily Braun „Im Schatten der Titanen“ entnehme. Sie spielt in einem Milieu, in dem Läuse sonst nicht zuhause sind und wohl auch damals nicht waren:

Jenny v. Gustedt, geb. v. Pappenheim, eine Tochter Jérôme Napoleons, die Großmutter Lily Brauns, war ihrem Gatten, der 1850 Landrat des Riesenburger Kreises (Ostpreußen, Weichselgebiet) geworden war, nach Rosenberg, einem Gute in der Nähe der Kreisstadt gefolgt. Im dritten Jahre ihres Aufenthaltes daselbst erkrankten ihre beiden Töchter Marianne (13jährig) und Jenny (9jährig), worüber uns Lily Braun folgendes erzählt: „All dem eifrigen Wirken und fröhlichen Gedeihen sollte plötzlich ein Ende gemacht werden. Marianne und Jenny erkrankten an *jenem seltsamen Landesübel, dem Weichselzopf*. Die Ärzte nehmen noch heute an, daß diese Verwirrung der Haare zu einem dicken, unauflöselichen Ballen und die damit zusammenhängende körperliche Schwäche auf Schmutz und Vernachlässigung zurückzuführen ist. Nun gab es ringsum keine schöneren, gepflegteren Kinder als die der Gustedts; Mägde des Hauses sprachen angesichts ihrer Erkrankung von Hexerei; man wollte, wie im Märchen vom Schneewittchen, von einer Landstreicherin wissen, die den Kindern eine vergiftete Frucht gereicht habe, aus Rache dafür, daß man ihr Kind im Rettungshause¹ untergebracht und ihr zwangsweise genommen habe. Der Arzt ordnete bei Mariannen, bei der das Übel am stärksten auftrat, das Abschneiden der Haare an. *Trotz der Warnungen* einiger Bauernfrauen, die bei der einheimischen Bevölkerung in weit höherem Ansehen standen als der Doktor, und behaupteten, daß gerade die Haare die Krankheitsstoffe aus dem Körper zögen, griff Jenny kurz entschlossen selbst zur Schere. *Nach drei Tagen lag ihr holdseliges Töchterlein zum ewigen Schlaf auf der Bahre.*“ In einem Brief aus dem Herbst 1854 berichtet dann Jenny v. Gustedt noch an eine Freundin: „Jenny, ein sehr niedliches, frisches Mädchen, hat ihren Weichselzopf glücklich überstanden, und ihre lockigen Goldhaare sind in alter Fülle zurückgekehrt.“

¹ Eine von Jenny v. Gustedt auf dem Gute eingerichtete Zufluchtsstätte für uneheliche Kinder.

Es fällt wohl schwer anzunehmen, daß diese Kinder auch anderwärts einen Weichselzopf bekommen hätten. Läuse hätten sie vielleicht aus der Schule nach Hause gebracht oder sonstwie erworben, das „Landesübel“ konnten sie nur dort bekommen, *wo es endemisch war*.

Und der „Aberglaube“, daß die Haare nicht abgeschnitten werden dürfen, ist er wirklich einer? Die weisen Frauen, die das Übel kennen, haben gewarnt. Ihr Rat wird nicht befolgt und drei Tage später tritt der Tod ein. Für den Skeptiker ein Zufall. Jedenfalls ein häufiger, aus dem Ärzte (s. FUCHS) und Laien ihre Erfahrung ableiten. Wenn aber kein Zufall, legt nicht auch dies die Annahme einer *Allgemeinerkrankung* näher? Es wäre sehr wünschenswert, wenn die Frage noch einmal mit den modernen Hilfsmitteln der Klinik und des Laboratoriums angegangen würde.

Eine häufige Begleiterscheinung der Kopfläuse sind Schwellungen der nuchalen, eventuell auch der submentalen und collaren Drüsen. Diese *Drüenschwellungen* werden in den Fällen mit Kopfknecht fast nie vermißt, finden sich aber oft in Fällen stark entwickelt, in welchen außer den Läusen nur geringe oder gar keine Veränderungen auf der Kopfhaut nachweisbar sind. Meist gehen die Drüenschwellungen rasch zurück, wenn die Pediculosis geheilt ist, oft aber überdauern sie diese, vereitern auch wohl und nehmen ganz den Charakter *skrofulöser Drüsen* an.

Die Beziehungen der *Pediculosis capitis* zur *Skrofulose* sind noch völlig ungeklärt. Sicher ist, daß nicht nur die Drüenschwellung, sondern auch noch ein anderes, der Skrofulose zugerechnetes Symptom, die *Conjunctivitis phlyctenulosa*, sehr häufig im Gefolge der *Pediculosis capitis* auftritt und mit ihr abheilt (GOLDENBERG, BRIFFAZ, DE FOND-RÉAUL, PACHECO-LUNA, BLANC u. a.). FOND-RÉAUL und BLANC konnten auch experimentell durch Einbringung von Läuseemulsion in den Conjunctivalsack beim Hunde, bzw. beim Affen Phlyktänen erzeugen.

Ob es ein belebtes Virus ist, das die Kopflaus mit ihrem Stiche einimpft und das Skrofulose erzeugt, ob sie durch die chemische Wirkung ihrer Stoffwechselprodukte oder Sekrete entsteht, darüber wissen wir ebenso wenig, wie im Grunde über die Skrofulose selbst, deren innige Beziehung zur Tuberkulose wohl in den meisten Fällen manifest ist. LANDELL, der sich eingehend mit dieser Frage befaßt, bringt zahlreiche Belege aus der Literatur und aus eigener Beobachtung einestheils für die experimentelle Erzeugung von Phlyktänen durch unspezifische Stoffe (auch Läuse- bzw. Oxyurenextrakte), andernteils für das Abheilen der Phlyktänen durch ausschließliche Behandlung einer gleichzeitig bestehenden *Pediculosis* bzw. *Oxyuriasis*. Er stellt eine Hypothese auf, die recht viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, und die sich auf die durch GRÜBEL und TRUUMP nachgewiesene *Überempfindlichkeit* gegen Phtirii bzw. Oxyuren, bei den Trägern dieser Parasiten stützt. *Die Läuse impfen*, nach LANDELLS Annahme, *dem Organismus Stoffe ein*, gegen die er Antikörper bildet und allergisch wird. Hat diese *Allergie* einen bestimmten Grad erreicht, dann reagieren Haut, Schleimhäute, Drüsen des Organismus sowohl in *spezifischer* Weise auf die Zufuhr der *gleichen* Stoffe, wie *unspezifisch* auf körperfremdes Eiweiß, wie Bakterien (Tuberkelbacillen) und ihre Toxine *mit Entzündungserscheinungen, die unter dem Bilde der Skrofulose ablaufen*.

Eine weitere Erkrankung, die in inniger Beziehung zur *Pediculosis capitis* steht, ist die *Impetigo contagiosa*. Hiemit soll nicht gesagt sein, daß jeder Fall von *Impetigo contagiosa* auch Kopfläuse haben muß, sondern die Verhältnisse liegen ganz analog, wie bei der *Conjunctivitis phlyctenulosa*. So, wie es diese auch ohne *Pediculi* gibt, so gibt es auch Fälle von *Impetigo contagiosa*, wo weit und breit, d. h. auch bei den nächsten Angehörigen, keine Laus zu finden

ist. Wenn sich aber in einem Falle von *Impetigo contagiosa* Läuse finden, dann heilt sie nicht und rezidiert immer wieder, solange die Läuse nicht vertilgt sind. Auch hier sind wir über den Wirkungsmechanismus im unklaren. Die banalen Eitererreger, die wir bei der *Impetigo contagiosa* finden werden, wie WIDMANN nachweisen konnte, durch Läuse *nicht* übertragen. Die Frage, ob die Läuse nur den Boden für die Ansiedlung der Eitererreger vorbereiten oder ob bei der *Impetigo* neben Staphylo- und Streptokokken noch ein Virus in Betracht kommt, dessen Träger die Läuse sind, muß offengelassen werden. Ebenso unklar ist die Entstehung von *Blasen mit serös-eitrigem* oder *blutigem* Inhalt an den Endphalangen der Finger, die SALOMON in 35 Fällen von *Pediculosis capitis* beobachtet hat, eine Beobachtung, die allerdings bisher vereinzelt geblieben ist.

Die *Therapie* der *Pediculosis capitis* besteht in der möglichst raschen Abtötung der Läuse und ihrer Nisse. Dies gilt sowohl für die komplizierten, wie für die nicht komplizierten Fälle als oberster Grundsatz und man wird sich bei eventuellen Komplikationen zwar in der Auswahl des läusetötenden Mittels leiten lassen, niemals aber auf ein solches verzichten können. Das Abschneiden der Haare und Rasieren der Kopfhaut ist zwar recht radikal, aber einesteils unnötig, weil wir zahllose andere Mittel haben, die bei konsequenter Anwendung immer zum Ziel führen, andernteils bei der schwersten Komplikation, dem Weichselzopf, allem Anscheine nach gefährlich.

Die Läuse und ihre Nisse, sind gegen Feuchtigkeit sehr empfindlich, werden also auf einer, nicht in gar zu großen Intervallen mit Wasser und Seife in Berührung kommenden Kopfhaut sich nicht reichlich entwickeln können. Der Verbreitung der Läuse in Asylen, Schulen, Kindergärten u. a. könnte schon durch wöchentlich einmaliges allgemeines Baden und Waschen wirksam entgegengetreten werden. Leider sind die Möglichkeiten hiezu in den wenigsten Schulen gegeben, aber schon die Einrichtung der *Schulschwestern* hat sich im Kampfe gegen die Verlausung sehr bewährt. Besonders dort, wo sie mit der *häuslichen Fürsorgepflege* Hand in Hand geht. Denn es gilt ja nicht nur, das kopflauserkrankte Kind von den Läusen zu befreien, sondern auch die Reinfektion durch die Umgebung zu verhüten, also auch die übrigen Mitglieder des Haushaltes zu untersuchen, eventuell zu behandeln und für Desinfektion der Kämme, Bürsten, Kopfbedeckungen usw. Sorge zu tragen.

Alle zur Kopflausvertilgung empfohlenen Mittel hier auch nur zu erwähnen, erscheint weder möglich noch notwendig. Die meisten neueren von der chemischen Industrie auf den Markt geworfenen Produkte haben den Nachteil des hohen Preises und bieten keinerlei Vorteil gegenüber billigeren, altbewährten Verfahren. Eine rühmliche Ausnahme macht das MERKSche *Cuprex*, das namentlich seitdem der einzige Nachteil, den es hatte, die Grünfärbung der Haare, durch das neue Cuprex „farblos“ vermieden werden kann. als das *beste Läusemittel* zu bezeichnen ist. Es wirkt sehr rasch und ist auch nicht allzu teuer. Zur Behandlung eines Kopfes genügen 50 ccm. Die Flüssigkeit wird, am besten mit der Hand, kräftig in das Haar eingerieben und ohne Verband zwei Stunden einwirken gelassen. Dann Kopfwaschen mit warmem Seifenwasser, dem etwas Soda zugesetzt ist. Danach Entfernung der aufgelockerten Nisse von den noch feuchten Haaren mittels Staubkamm. Reizerscheinungen wurden bisher nicht beobachtet, nur ist darauf zu achten, daß die Flüssigkeit nicht in die Augen kommt (starkes Brennen, Conjunctivitis). — Nach GERLACH bilden Kopfkopfkreme kein Hindernis für die Behandlung mit Cuprex.

In den Schulen werden jetzt vielfach *Hauben aus Gummi* (z. B. die „Hyg“-Haube der Fa. Continental in Hannover [SCHNELL, BIBLER] oder aus wasserdichtem Papier („Lix-Haube“ der Chem. Werke Berlin O 17), die HASE empfiehlt,

angewendet. Unter die Haube kommt eine, mit 5—10 ccm Essigäther oder Sabadilllessig getränkte Lage Zellstoff, das Ganze verbleibt eine halbe bis eine Stunde auf dem Kopfe, danach Haarewaschen und Kämmen. Auch diese Methode ist einfach und rasch, allerdings empfiehlt sich, zur Vermeidung von Rezidiven, die Wiederholung der Behandlung nach einer Woche.

Für große Betriebe (Krankenhäuser, Gefängnisse, Asyle u. ähnl.), in denen Kopfentlausungen sehr häufig vorgenommen werden müssen, empfiehlt GRUBER den von der Bayrischen Gesellschaft für Schädlingsfürsorge hergestellten Apparat, welcher aus einem mit Gummiband fest abzudichtenden Kasten besteht, in den Schwefeldioxydgas geleitet wird. Auch LENZ hatte günstige Erfolge mit diesem Apparat, dessen Betrieb sehr billig ist.

An der Wiener Klinik wird seit HEBRAS Zeiten eine *Mischung aus Petroleum und Ol. olivar.* (je $\frac{1}{8}$ l) verwendet, mit welcher die Kranken die Haare am Abend kräftig tränken, dann Einbinden des Kopfes, am nächsten Morgen Seifenwaschung, danach und an den folgenden Tagen Durchkämmen mit einem Kamm, der in heißen Essig getaucht ist, um die Chitinschicht der etwa noch anhaftenden Nisse zu lösen. Das Verfahren ist gut und billig, empfiehlt sich für die ambulante Kassenpraxis und kann auch bei gleichzeitig bestehendem Kopfknebel angewendet werden.

Mit Unrecht beliebt ist auch der *Sabadilllessig* (Acetum Sabadillae), der wegen seines Veratringehaltes nur bei sonst intakter Kopfhaut brauchbar und auch in seiner Wirkung, die vom Harzgehalt der Lösung abhängt, recht unsicher ist. GALLI-VALERIO konnte nachweisen, daß Läuse in harzfreier Lösung noch $1\frac{1}{4}$ Stunden leben. Deshalb muß die Prozedur, die im übrigen analog der mit dem Petroleum-Ölgemisch verläuft, an 2—3 Abenden wiederholt werden.

JENEY läßt die Haare strähnenweise mit 10% *Antiforminlösung* tränken, wodurch die Läuse getötet und Nisse in 10—15 Minuten gelöst werden. WHITFIELD übergießt die Haare mit einer $2\frac{1}{2}$ % *Carbollösung*. Von der Anwendung des *Nitrobenzols* wird man im Hinblick auf die von WOLPE beobachteten schweren Intoxikationserscheinungen lieber absehen. Nie zu vergessen ist bei der Kopflausbehandlung die *Desinfektion* der Bürsten, Käämme, Hutfutter, Kopftücher usw., an denen Nisse haften, welche zu Rezidiven Anlaß geben können. HARDING empfiehlt hierfür 10% Carbonsäure.

Pediculi capitis im Bart werden, wenn der Patient ihn nicht opfern will, durch *Cuprex* oder Waschungen mit *Sublimatessig* (1 : 300) oder Xylol 50, Alkohol, Äther ää ad 100 (GOUGEROT) entfernt¹.

Die seltene Komplikation der *Pediculi capitis* in *Augenbrauen und Wimpern* kann nach BARWINSKI auch mit *Cuprex* behandelt werden. Das Andrücken eines mit *Cuprex* getränkten Wattebausches bei geschlossenen Augen durch 1 Minute genügt. Die Reizung schwindet rasch. Auch $\frac{1}{2}$ % *Sublimatglycerin* oder verdünntes Xylol (s. o.) ist verwendbar. Nachbehandlung mit Salbe: Hydrarg. oxyd. 0,1, Lanol. Vasel. ää ad 10.

Die *Ekzeme* der Kopfhaut werden, natürlich nach der Entlausung, je nach ihrem Stadium behandelt. Für nässende Ekzeme empfehlen sich Verbände mit 5% *Salicylöl* oder 5% *Salicylvaseline*, für impetiginöse Ekzeme solche mit *Ungt. diachyl.*, für trockene, schuppige Ekzeme eine 5% weiße *Quecksilber-*

¹ Das *Essen* der gefangenen Läuse, das wir beim Affen so häufig beobachten können, ist auch bei Naturvölkern noch üblich und daher stammt wohl auch die interne *Anwendung von Läusen in der Volksmedizin* (KRONFELD-HOVORKA). Sie werden lebend als Fiebermittel geschluckt oder in einem Bissen Brot oder einer Pflaume gegen Wassersucht, Gelbsucht, Lungentuberkulose genommen. In die Harnröhre gebracht, dienen sie als Mittel gegen Harnverhaltung und das Ansetzen von Filzläusen in der Leistengegend soll sogar ein Bruchband ersetzen können, weil durch den Juckreiz die Hautmuskulatur in einem Kontraktionszustand erhalten wird.

präcipitalsalbe mit Lanolin und Vaseline. Diese wirkt auch in Form eines Maskenverbandes angewendet, bei *Impetigo contagiosa* des Gesichtes am raschesten. Natürlich ist das Waschen nur nach Anwendung des lausetötenden Mittels gestattet, dann bis zur vollständigen Abheilung der *Impetigo* bzw. des Ekzems verboten.

Pediculus corporis (DE GEER).

[Syn.: *Pediculus vestimenti* (NITZSCH), *Pediculus tabescentium* (ALT).]

Die *Kleiderlaus* verdankt ihre große Bedeutung nicht so sehr den direkten Folgen, die ihr Parasitismus für die Haut des Menschen hat, wenn diese Folgen auch recht schwere und lästige sein können, als vielmehr dem Umstand, daß sie das *Virus des Fleckfiebers*, die *Rickettsia Prowazeki* beherbergen und verbreiten kann. Ob der Flecktyphus überhaupt noch auf andere Weise als



Abb. 32. *Pediculus vestimenti*.
(Nach E. LESSER.)

durch die Laus verbreitet wird, ist ebenso strittig wie die Frage, ob hierfür neben der *Kleiderlaus* auch noch die beiden anderen Läusearten in Betracht kommen. Kopfläuse wurden verschiedentlich bei Flecktyphuskranken beobachtet. KREIBICH fand auch einmal Filzläuse. Eine Übertragung durch die beiden Arten wäre also denkbar, wenn sie auch in praxi weniger in Betracht kommt. Auch das *Rückfallfieber* und das sogenannte *Fünftagefieber* wird durch *Kleider-* und *Kopfläuse* übertragen. Und auch *Typhusbacillen* konnten aus dem Darminhalt der *Kleiderlaus* gezüchtet werden (MÜLLER und PICK). GLÜCK läßt der primär-affektlose Verlauf der in Bosnien endemischen *Syphilis*, an eine Übertragung derselben durch Wanzen, Läuse oder Flöhe denken, eine Vermutung, die allerdings bisher jeglicher Grundlage entbehrt.

Die *Kleiderlaus* ist im allgemeinen größer als die *Kopflaus* — SIKORA hat 6 mm große Exemplare gefunden — ihre

Färbung ist eine lichtere, graugelbliche, doch gelten für diese und andere, morphologische Differentialcharaktere die schon bei den *Kopfläusen* erwähnten Einschränkungen. Irgendwelche wesentliche Differenzen im *anatomischen Bau* beider Arten haben sich bisher *nicht* feststellen lassen, so daß es sich erübrigt, hier nochmals auf denselben einzugehen.

Die *Zahl der Kleiderläuse* kann in einzelnen Fällen eine ganz enorme sein. Die immer wieder zitierte Angabe, daß LEEUWENHOEK von zwei Läuseweibchen die er unter seinem Tag und Nacht getragenen Strumpf hielt, in zwei Monaten 18000 Nachkommen erhielt (PIGNOT), ist wohl in das Reich der Fabel zu verweisen. Immerhin konnte HASE bei einem gefangenen Russen 3800 Stück feststellen. Allerdings ist die *Attraktion*, welche verschiedene Personen auf die Läuse ausüben, eine *ganz verschiedene* und immer wieder konnte man im Kriege die Beobachtung machen, daß der Grad der Verlausung bei unter ganz gleichen Bedingungen lebenden Kameraden in weiten Grenzen schwankte. Diesbezüglich berichtet schon CROCKER von dem Versuch, den vier Studenten der Medizin

mit einer auf den Tisch gesetzten Laus anstellten, um zu beobachten, zu wem sie hinkroch. Es war bei den verschiedensten Gruppierungen *immer dieselbe Person*, die die größte Anziehungskraft ausübte. FRICKINGER fand im Schweißgeruch die Ursache für die verschiedene Anziehung. In *eigenen Versuchen* konnte ich nachweisen, daß es besonders das *Sekret der Duftdrüsen* (apokrine Drüsen SCHIEFFERDECKER) ist, auf welche die *sehr feine Witterung* der Läuse eingestellt ist und das bei verschiedenen Menschen ein verschiedenes Anlockungsvermögen besitzt. Der gewöhnliche, „*ekkrine*“ *Schweiß scheint eher abstoßend* zu wirken und dies erklärt vielleicht die Abnahme der Läuseplage im Sommer, die häufig gemachte Beobachtung, daß im stark durchschwitzten Hemd die Läuse weniger plagen als im frischen, und die Tatsache, daß die Läuse fiebernde und dabei stark schwitzende Kranke verlassen. In letzterem Falle dürfte allerdings auch die erhöhte Temperatur eine Rolle spielen.

Der Stich der Kleiderlaus erzeugt auf der Haut ein flüchtiges *Erythem*. Es ist von einer *Quaddel* gefolgt, nach deren Abklingen um die Einstichstelle ein kleines *Knötchen* verbleibt, das meist *zerkratzt* und von einer *Blutborke* bedeckt erscheint. Die Intensität dieser Erscheinungen schwankt, ebenso wie die des erzeugten Juckreizes, bei verschiedenen Individuen und beim gleichen Individuum an verschiedenen Körperstellen, in weiten Grenzen. *Gewöhnung tritt rasch ein*, wenigstens rascher als die an Flöhe und Wanzen. Während einen zu Beginn schon das Krabbeln der Läuse am Körper zur Verzweiflung bringen konnte, trug man sie nach ein paar Kriegswochen mit Gleichmut. Was juckt, ist *nicht der Einstich*, der kaum fühlbar ist, und an den in einem, häufig von Läusen gestochenen Bezirke — z. B. bei experimenteller Fütterung der Läuse am Vorderarm (HASE) — sehr bald *Gewöhnung eintritt*, sondern die Quaddeln und das zurückbleibende Knötchen. Der *Juckreiz* ist aber nicht wie bei der Scabies an die Efflorescenzen gebunden, sondern *umfaßt die ganze, von*

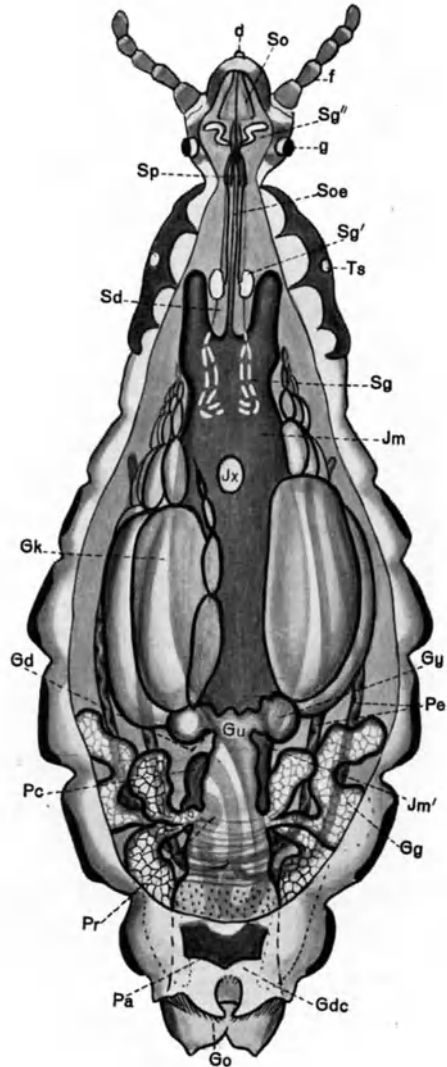


Abb. 33. Anatomie der Kleiderlaus.
(Orig. von H. SIKORA.) Vergr. ungefähr 50:1.
(Nach E. MARTINI.)

d Oberlippe, f Fühler, g Auge, Gd Eileiter, Gg Anhangsdrüse, Gk Ovarium, Go Genitalöffnung (Vulva), Gu Uterus, Gdc Genitalis ductus communis, Vagina, Gy Mycetom am Ovar, Jm Mitteldarm (Magen), Jm' dessen schlauchförmiger Abschnitt, Jx Magenscheibe, Pa After, Pe Enddarm, Pr Ampulle des Rectums, So Fulcrumpumpe, Soe Speiseröhre, Sp Pharynxpumpe, Sd Speichelgang, Sg tubulöse, Sg' bohnenförmige Speicheldrüse, Sg'' Kopfspeicheldrüse, Pe MALPIGHISCHES Gefäß (Excretionschläuche des Proctodaeum.)

Läusen befallene Hautpartie, die sich infolge der wiederholten Stiche bzw. durch das mit diesen eingeführte Speicheldrüsensekret der Läuse, in einem *urticariellen*



Abb. 34. Striemenförmige Kratzeffekte bei Pediculosis corporis.
(Moulage der Univ.-Hautklinik Breslau [Geheimrat JADASSOHN].)

Reizzustand befindet. Eine Erleichterung bringt da nur *kräftige Entspannung* des Gewebes, und diese wird durch die das ganze Gebiet in langen und tiefgreifenden Strichen bearbeitenden Fingernägel herbeigeführt. Daher sind die *langen, parallel laufenden Kratzstriche* charakteristisch für die Pediculosis corporis (s. Abb. 34). Sie finden sich in ganz bestimmter Lokalisation, entsprechend den *Nistplätzen*

der Läuse in der Wäsche. Diese sind die Falten, welche das Hemd am Halse, unterhalb des Kragens bildet, die Nähte der Ärmelansätze und der Beinkleider, ferner Bauchbinden aus Flanell, Bruchbänder, gelegentlich auch auf der Brust getragene Säckchen aus Stoff, die Amulette oder Geld enthalten, natürlich auch Verbände. Leinen- und Flanellwäsche ist bei den Läusen beliebter als Seidenwäsche, die aber keinen absoluten Schutz gewährt. Aus sehr lange getragener Leibwäsche ziehen sich die Läuse, vielleicht infolge der ihnen nicht zuzugenden Imprägnierung mit Schweiß, in die Kleider zurück und vermehren sich auch in diesen in ungeheuren Mengen. Nicht selten legen die Kleiderläuse auch ihre Eier an die *Lanugobehaarung des Körpers*, besonders wenn dieselbe dicht ist und namentlich die *Pubesbehaarung* wird gerne aufgesucht. Letzteres Moment, das bei der Therapie nie übersehen werden darf.

Entsprechend den Nistplätzen sind es also die *höheren Partien des Rückens* zwischen und über den Schulterblättern, die Brust in der *Clavicularregion*, die *hintere Achselfalte* (MILLIAN), die *Sakralgegend*, *Hüften*, *Unterbauchgegend*, *Oberschenkel*, welche am stärksten befallen sind. Vorderarm und Unterschenkel bleiben meist, Hände und Füße stets frei und dies bildet neben dem Befallensein des Rückens das wichtigste, differentialdiagnostische Moment gegenüber der Scabies. Ausdehnung und Grad der Hautveränderung ist der Dauer der Verlaufsung proportional. In beginnenden Fällen sind oft nur einige Kratzeffekte über den Schulterblättern verdächtig, bei längerer Dauer nehmen Zahl und Ausbreitung der zerkratzten Stellen zu, an den Prädilektionsstellen, später auch am übrigen Körper entsteht ein *Kratzekzem*, das zur Verdickung und Lichenifikation der Haut führt und zu dem sich oft durch Ansiedlung von Eitererregern *Impetiginos* und *Furunkeln* gesellen.

Die *Mannigfaltigkeit* dieser Hautveränderungen, die so charakteristisch sind, daß sie als eigenes Krankheitsbild unter der Bezeichnung „*Cutis vagantium*“ laufen, wird noch dadurch erhöht, daß die alten, kreuz und quer verlaufenden Kratzstriemen als ebensovielen, braunpigmentierte Striche erscheinen und daß diese *Pigmentation* sich allmählich in *diffuser Weise* auf die Prädilektionsstellen, ja den ganzen Stamm erstrecken kann. Innerhalb der oft dunkelbraun pigmentierten Flächen finden sich in verschiedener Ausdehnung *weiße, depigmentierte Stellen*, teils dadurch entstanden, daß die kratzenden Fingernägel in immer wiederkehrenden Attacken auch die pigmentführenden Schichten aufgerissen haben, teils als Rezidiven tiefgreifender impetiginöser Prozesse.

Die *Genese der Pigmentation*, die nicht nur zu mehr oder weniger ausgedehnter Melanodermie führt, sondern sich oft auch an der Gaumen- und Wangenschleimhaut, an Vulva und Vagina und an den Nägeln zeigt, und zwar in Form von intensiv braunen Flecken, ist noch nicht geklärt. Die Analogie mit der Pigmentation beim Morbus Addison hat viele Autoren (DARLER, DUBREUILH u. a.) dazu geführt, bei der *Melanoderma phtiriatica* eine toxische Wirkung auf die *Nebennieren* durch ein von den Läusen ausgeschiedenes Sekret anzunehmen. Das Fehlen sonstiger Symptome der Störung ihrer Funktion und der makro- und mikroskopisch normale Befund der Nebennieren in den zur Sektion gelangten Fällen (DUPLANTIER, GREENHOW, GRISEL u. a.) sprechen *nicht* für diese Annahme.

VIGNOLO-LUTATI u. a. führen die Pigmentation auf die *anhaltende Hyperämie* zurück, in welcher die Haut durch das fortgesetzte Kratzen erhalten wird. Die mikroskopische Untersuchung der melanotischen Haut (AUDRY, GRAVAGNA BRAULT, LE PLAY-DEHU, VIGNOLO-LUTATI) hat bisher über die Herkunft des Pigmentes keine Aufklärung gebracht.

Sehr auffallend ist, daß die *Pigmentation bei der Pediculosis fast gesetzmäßig* auftritt, während sie bei anderen Erkrankungen, bei denen nicht weniger gekratzt

wird, wie z. B. bei lange nicht behandelter Scabies, fehlt oder wenigstens wesentlich geringer ist. Es spricht dies jedenfalls dafür, daß die *Ursache für die Pigmentbildung in den Pediculis selbst* zu suchen ist und diese Annahme wird auch durch experimentelle Beobachtungen aus neuerer Zeit gestützt. So sah NUTTALL nach längerer *Fütterung von Läusen* in demselben Hautbezirke *Pigmentation* auftreten und PAWLOVSKY und STEIN fanden nach Injektion des Sekretes der *bohnenförmigen Drüsen* mikroskopische Hämorrhagien, in denen sie die Vorstadien der Pigmentbildung sehen.



Abb. 35. *Cutis vaganticum*.
(Moulage der Univ.-Hautklinik Breslau [Geheimrat JADASSOHN].)

Es steht dies in völliger Analogie zu der Wirkung des Speichelsekretes der *Phthirii*, auf die wir bei Erörterung der *Maculae coeruleae* noch zu sprechen kommen. Die Pigmentation des Integuments würde demnach direkt durch die Einwirkung des Speicheldrüsensekretes der *Pediculi* auf den Blutfarbstoff entstehen. Die *Pigmentation der Schleimhäute* wäre allerdings auf diese Weise nicht erklärt. Ein Abtransport des überschüssigen Pigmentes auf dem Wege der Lymph- und Blutbahn von der Haut in die Schleimhäute wäre ja denkbar, doch wissen wir nichts darüber. Ebenso wäre es ja möglich, daß das mit dem Läusestich in die Haut gelangte Sekret neben der lokalen Wirkung auch noch

eine solche auf den Sympathicus ausübt. Diese Fragen können erst durch weitere Untersuchungen geklärt werden.

Wenn wir heute als „*Cutis vagantium*“ die allenthalben zerkratzte braune, verdickte, mit Ekzemen, Schwären und Narben bedeckte Haut alter Pediculöser bezeichnen, so usurpieren wir damit einen Namen, der ursprünglich einem anderen Krankheitsbilde galt. KÜCHLER nannte so eine Hautaffektion, die er bei Vaganten in der Schweiz beobachtete und die er im Auftrage seines Lehrers VOGT (daher auch VOGTsche Krankheit) beschrieb. Hierbei fanden sich, außer den bereits erwähnten Symptomen, unter Fieber auftretende *Blasen und Knoten, die mit Läusen angefüllt waren*. Eine Erkrankung also, die wir als „*Läuse-sucht*“, „*Phthiriasis*“ oder „*Morbus pedicularis*“ in alten Büchern finden und an der ganz hervorragende Leute, z. B. Herodes, Philipp II. von Spanien, zugrunde gegangen sein sollen. Wir lehnen heute natürlich die Anschauung, daß es sich hierbei um *Entstehung von Läusen im Körperinnern* handelt, daher „*Phthiriasis interna*“ (PLENK), ab, es fällt jedoch nicht leicht, die zahlreichen Beobachtungen an und für sich, an welchen auch recht bedeutende Ärzte beteiligt sind, einfach als Beobachtungsfehler abzutun. Daß die Läuse unter Umständen am Körper *in Massen beisammen wohnen können*, zeigt eine Beobachtung von BRAUN, der sie in der aufgelockerten Substanz der gryphotischen Großzehennägel eines Pediculösen fand, damit beschäftigt, die Nagelsubstanz weiter aufzulockern und Gänge in sie zu treiben; in den Nagelrillen fanden sich zahlreiche Eier. Immerhin lebten auch in diesem Falle die Läuse immer noch *auf* der Haut, nicht in geschlossenen Räumen unter der Haut, ein Vorkommnis, das HEBRA, wie er in seiner diesbezüglichen Diskussion mit LANDOIS hervorhebt, bei 11 000 Pediculösen niemals beobachtet hat und das auch seither niemals beobachtet wurde. In dem alten Buche von FUCHS finden wir die Phthiriasis sehr genau beschrieben. FUCHS bezeichnet aber die Erkrankung, weil der bei ihr vorkommende Parasit kein *Pediculus* ($\varphi\delta\epsilon\iota\varphi$), sondern ein *Acarus* ist — „laus-ähnliche Milbe“ nennt er sie — als *Acariasis*, und darin liegt vielleicht des Rätsels Lösung: Da die Beobachtungen von „Läusesucht“ zumeist aus vormikroskopischer Zeit stammen, in der die *Krätzmilbe*, besonders aber ihr gelegentlich *massenhaftes Vorkommen*, unbekannt war, ist es sehr wohl möglich, daß es sich in diesen Fällen um jenes Krankheitsbild gehandelt hat, das uns jetzt als „*Scabies norvegica*“ geläufig ist. Damit stimmt auch, daß es sich meist um *krankte, fiebernde, kachektische und marastische Individuen* handelte und daß sich die gewöhnlich *bei Pediculosis angewandten Mittel als unwirksam* erwiesen.

Die Differentialdiagnose der Pediculosis vestimenti stützt sich, außer auf die genannten Symptome, vor allem auf den Befund von Läusen und Nissen in der Wäsche, eventuell auch am Körper. Sie ist leicht bei den hochgradigen Fällen der Klinik, oft recht schwierig in der Privatpraxis. Da die Pediculosis hauptsächlich bei alten Leuten vorkommt, sind es namentlich der *Pruritus senilis* und die verschiedenen Formen des *pruriginösen Ekzems*, die differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Sind keine Läuse nachweisbar, so wird doch die *Lokalisation* der Kratzeffekte, die *Pigmentierung*, die Angabe, daß das *Jucken bei Nacht geringer* ist, während die genannten Affektionen hauptsächlich in der Bettwärme quälen, den Verdacht auf Pediculose wecken. Das Nachlassen des Juckens bei Nacht, das Freibleiben der Hände wird auch *Scabies* ausschließen lassen. Die verschiedenen *Prurigoformen* haben ihre bestimmte Lokalisation, nicht oder höchstens nur vereinzelt die langen Kratzeffekte der Pediculosis. Die größten Schwierigkeiten bietet die Abgrenzung gegenüber den *chronischen Urticariaformen*. Hier kann nur die genaue Inspektion der Hemdfalten und -nähte, und zwar mit der Lupe, um auch die Nisse nicht zu

übersehen, Entscheidung bringen. Fällt die Prüfung negativ aus, so bestellt man zweckmäßig nach dem Vorschlag DUBREUILHs den Patienten nach einigen Tagen wieder und trägt ihm auf, bis dahin die Wäsche *nicht* zu wechseln. Beim zweiten Besuch gelingt dann häufig der Nachweis, der beim ersten mißlang.

Bezüglich der Mitteilung der Diagnose gilt das bei der Pediculosis capitis Gesagte. Namentlich in der zarter besaiteten Privatpraxis wird diese Mitteilung oft schlecht vertragen. Sie kann eine förmliche Phthiriophobie auslösen, die Arzt und Patient noch lange nach Abheilung aller Symptome quält.

Therapie. Die Gefahr der Fleckfieberverbreitung hat die Bekämpfung der Läuse, namentlich im Kriege, zu einer der wichtigsten sanitären Maßnahmen gemacht. Zunächst wurde versucht, eine *individuelle Prophylaxe* zu erzielen. Die Zahl der auf den Markt geworfenen „sicheren Schutzmittel“ war nicht zu übersehen. Zumeist enthielten sie irgendwelche ätherische Öle. HASE führt deren 181 an, die zumeist völlig wirkungslos sind und GALLI-VALERIO konnte nachweisen, daß die Läuse sich auch durch Terpentinöl, Nelkenöl, Naphthalin, Schwefelpulver, Pfeffer und ähnliche Stoffe, von denen er über 40 geprüft hat, nicht abhalten lassen, ihren Stich mitten durch diese Substanzen hindurch in die Haut zu führen. Nur 12⁰/₀iges basisches Nicotin in Form eines aus Tabakblättern hergestellten Pulvers hielt die Laus vom Stiche ab. Tabakblätter und Pfeifensaft sind alte Volksmittel gegen Insektenstiche und es wäre nicht undenkbar, daß sie auch einen gewissen prophylaktischen Schutz gewähren. Das bedarf erst der Erprobung im Großen, gegenwärtig müssen wir daran festhalten, daß es eine sicher wirkende, individuelle Prophylaxe durch chemische Mittel *nicht* gibt und daß auf so gefährdetem Posten, wie ihn z. B. das Ärzte- und Pflegepersonal bei Fleckfieberkranken bezieht, nur der *vollständige Abschluß der Haut* durch Hauben, Handschuhe, hochgeschlossene Mäntel, geschlossene Beinkleider aus Gummi, Billrothbatist oder ähnliches, Schutz verleiht. Daß diese Bekleidung nach jedesmaliger Benützung wieder zu desinfizieren ist, versteht sich von selbst. In der *Kampffront* — und so etwas wird es ja leider immer wieder geben — *läßt sich die Verlausung nicht verhüten*, wohl aber ihr Grad mildern durch häufiges *Absuchen* von Wäsche und Kleidern, Töten der an den Nähten haftenden Nisse durch „Bügeln“ mit dem im Schwarmofen — die Läuse plagen ja meist im Winter — heiß gemachten Messer oder ähnlichem. Vor allem aber auch durch kräftiges *Ein fetten* der Wäsche, das auch ein altes Volksmittel darstellt und das den Läusen — warum wissen wir nicht — den Aufenthalt verleidet. Vielleicht ist es auch der *Fettgehalt des Schweißes*, der, wie bereits erwähnt, die Läuse im länger getragenen Hemd weniger zahlreich werden läßt als im frischen. Diese leicht durchzuführenden Maßnahmen werden die Läuse nie zu zahlreich werden lassen und wirken sicherer als all die teuren *Riechstoffe*, als das Einstreuen mit *Schwefel* (NEUMAYER, EYSELL), *Kresolpulver* (SCHIPPLER), das Tragen von Säcken mit *Quecksilbersalbe* am Körper nach Art des WELANDERSchen Merkolintschurzes u. ähnl. Auch auf die recht gestreichersonnenen, aus *Formolgelatine* mit ätherischen Ölen bestehenden *Schutzringe*, die, nach Art des Raupenschutzes an Bäumen, um Hände, Füße und Hals gezogen werden (BOTHMANN), wird man sich nicht allzusehr verlassen dürfen.

Alle diese Mittel haben neben ihrer nur problematischen Wirksamkeit auch den Nachteil, daß sie bei dauernder Anwendung teils durch ihren Geruch mehr den Träger als die Läuse belästigen, teils wie Schwefel und Quecksilber die Haut reizen und zu Intoxikationserscheinungen führen können. Um der Verbreitung der Läuse, speziell ihrer und des Flecktyphus Verschleppung in das Hinterland zu begegnen, wurden verschiedene Desinfektionsmaßnahmen angewandt, die eigentlich mehr in das *Gebiet der Hygiene* gehören und hier nur

insoweit Besprechung finden sollen, als sie für die Behandlung der Pediculose in Betracht kommen. Hierbei darf nicht übersehen werden, daß die Kleiderlaus ihre Eier auch an die Lanugobehaarung des Körpers ablegt, daß wir uns daher nicht mit der Desinfektion der Kleider begnügen dürfen, sondern, auch bei Fehlen schwerer Erscheinungen seitens der Haut, diese behandeln müssen. Für die Desinfektion der Wäsche, Kleidungsstücke kommt im wesentlichen nur die *Sterilisation durch trockene Hitze, Wasserdampf* oder *Schwefeldioxyd* in Betracht. Bei ersterem Verfahren werden die Gegenstände 1 Stunde lang einer Temperatur von 100° ausgesetzt. Das hat vor dem Wasserdampf, der gleichfalls eine Stunde lang einwirken muß, den Vorzug, daß Leder und Wollstoffe nicht so sehr leiden. Schwefeldioxyd wird entweder als solches aus eisernen Bomben zugeleitet, oder durch Verbrennung von Schwefel oder Schwefelkohlenstoff gewonnen. Es muß eine Konzentration von 5 Volumprozent in der Kammer erreicht werden und in dieser verbleiben die Gegenstände 6 Stunden. Für die *Behandlung Verlauster* genügt bei geringer Verlausung ein heißes Bad, das auch ein Dusche-Bad sein kann, in welchem der Körper gründlich mit Seife, am besten einer *Carbolineum-Seifenlösung* abgewaschen wird. Starke Behaarung wird zweckmäßig durch *Rasieren* entfernt. Ist die Verlausung sehr hochgradig, und durch Ekzem, Impetigo u. ähnl. kompliziert, wird nach dem Bade *Unguentum diachylon* eingerieben, das den Vorteil hat, gleichzeitig antiparasitär zu wirken. Auch eine 5%ige weiße Präcipitatsalbe ist anwendbar, kann aber gelegentlich reizen.

Pediculus pubis.

[Syn.: Phthirius inguinalis. Morpio (latinisiert aus dem Französ. pion, = pou, qui mord.)]

Die Filzlaus (s. Abb. 36) ist viel plumper als die Kleiderlaus, der Körper bildet ein Trapezoid und es fehlt der taillenartige Einschnitt zwischen Thorax und Abdomen. Die drei miteinander verschmolzenen Thoraxsegmente tragen die sechs, in scharfen Krallen endigenden Beine, von denen die beiden hinteren Paare viel kräftiger gebaut sind als die vorderen. Die Filzlaus hält sich im Gegensatz zur Kopf- und Kleiderlaus immer nur mit den drei Beinen *einer Seite* am Haare fest und bewegt sich auch so an ihm weiter. Sie kehrt also dem Haare immer eine Seitenfläche zu, während Pediculus ihm immer die Bauchfläche zukehrt und diese Verschiedenheit der Lage gilt auch für die Embryonen in den Nissen der beiden Arten.

Das Abdomen besteht aus neun, kaum sichtbar getrennten Segmenten und trägt an den Seitenrändern je 4 mit Borsten besetzte Zapfen. Das Weibchen ist größer (durchschnittlich 1,5 mm), am Abdominalende eingekerbt und stark behaart. Das Männchen etwas kleiner (1 mm), zeigt ein abgerundetes, nur mit 5—6 Haaren besetztes Abdominalende. Die Farbe der Filzlaus ist grau, nach NUTTALL je nach dem Kolorit des Trägers dunkler oder lichter gefärbt. Die Eier der Filzlaus unterscheiden sich von denen der Kopf- und Kleiderläuse vor allem durch den nur aus 8—12 Zellen bestehenden, becherförmigen Eideckel mit zentralen Mikropylen (Luftlöcher), während der der Pediculi flach und aus zahlreichen Zellen aufgebaut ist. Er trägt exzentrische Mikropylen. Die Entwicklung der Eier dauert 6—8 Tage (NUTTALL, PAYOT). Die Larven machen in 15—17 Tagen drei Häutungen durch, werden gleich nach der dritten Häutung befruchtet und legen nach zwei bis drei Tagen das erste Ei. Die Zahl der von einem Weibchen abgelegten Eier wird verschieden angegeben. EYSSEL glaubt, daß es höchstens 10 legen kann, weil die Eiröhren nur je einen Keim enthalten, NUTTALL zählte von einem Weibchen 26 Stück.

Die *Infektion* erfolgt fast ausschließlich durch den *Geschlechtsverkehr*. Durch Zusammenschlafen mit Erwachsenen können auch Kinder infiziert werden,

bei denen die Morpionen dann häufig in abnormer Lokalisation (Cilien, Kopfhaare) auftreten. Die Übertragung durch Bettwäsche, Decken, Aborte usw. ist nicht anzunehmen, da die Phthirii die Haut kaum verlassen und losgelöst auch sehr bald zugrunde gehen.

Sie bevorzugen die Genitalregion (Pubes, Scrotum, Perineum), die Haare der Analregion und die der Achselhöhlen. Schnurrbart, Augenbrauen, Wimpern sind gelegentlich auch befallen, sehr selten und meist nur bei Kindern der Kopf. Der Grund für die Bevorzugung der Genital- und Axillarregion sind die in dieser Gegend besonders angehäuften *Duftdrüsen* [apokrinen Drüsen SCHIEFFER-DECKERS], auf welche der *Geruchssinn* der Phthirii spezifisch eingestellt ist (PICK). Die Ausnahmen von der regulären Lokalisation sind so selten, daß sie meist publiziert, oder wenigstens demonstriert werden. Am Nacken (RÓNA), Kopf (HEISLER, DUBREILH, BRAULTES, MONTPELLIER, KLÖVEKORN, OPPENHEIM), nur an den Lidern (STELWAGEN, BRAULT), nur am Schnurrbart (DUBREUILH), nur an den Augenbrauen (RUSCH). — Interessant ist, daß diese Ausnahmen über-

wiegend *Kinder* betreffen, bei denen die *Duftdrüsen* noch nicht entwickelt sind, oder wie in den Fällen von BRAULT und MONTPELLIER Araber und Neger, bei denen die aprokrinen Drüsen sich nicht wie beim Europäer nur in der Genital- und Achselregion, sondern auch sonst am Körper reichlich vorfinden. Bezüglich der Lokalisation an den Cilien sei darauf hingewiesen, daß die MEIBOMSCHE Drüsen ihrem Baue nach gleichfalls zu den apokrinen Drüsen gehören.

Symptomatologie. Der Phthirius sitzt als kleiner, grauweißer Punkt an der Basis des Haares, dieses mit den drei Beinen einer Seite fest umklammernd. Er ist völlig regungslos und wird, wenn nicht in großer Zahl vorhanden, leicht übersehen. Sehr

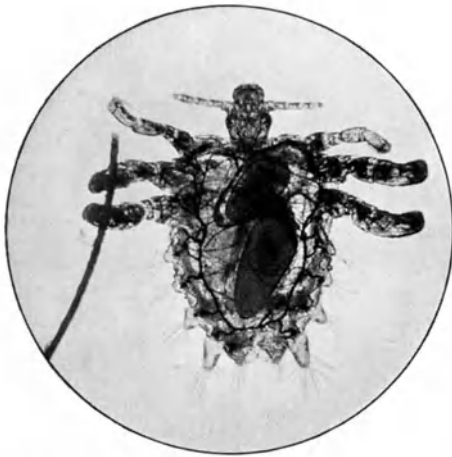


Abb. 36. *Pediculus pubis* ♀. (Nach E. LESSER.)

oft entdeckt man ihn nur ganz zufällig, wenn bei der *Palpation der Inguinaldrüsen* der tastende Finger die Haut wie mit *grobem Sand* bestreut fühlt. Es sind die an den Haaren dieser Gegend haftenden Nisse der Phthirii, die dieses Gefühl erzeugen. Beim Versuch, ihn loszulösen, wird der Phthirius lebendig und klammert sich um so fester an das Haar, von dem er sehr schwer loszureißen ist. Man muß ihn, will man ihn freibekommen, mit der Pinzette das ganze Haar entlang ziehen. Am einfachsten ist es, das Haar ganz auszureißen, dann folgt er meist mit.

Der durch die Filzlaus verursachte *Juckreiz* ist individuell verschieden, im allgemeinen gering, Kratzeffekte äußerst selten. Andernteils kann bei starkem Juckreiz ein Kratzeckzem entstehen, das auch zu *Lymphdrüsenbubonen* führen kann (KREFTING).

VON EHRMANN wurde auf die häufige Anwesenheit von Morpiones bei *Molusca contagiosa* in der Genitalgegend aufmerksam gemacht.

Bei ihrer Wanderung über Bauch und Brust zur Achselhöhle, sowie nach abwärts auf die Oberschenkel, bei starker Ausbreitung auch auf Oberarme, Rücken und Gesäß, hinterlassen die Phthirii bald sporadisch, bald in dichter Anordnung blaßbläuliche Flecke, von verschiedener Größe und rundem oder

unregelmäßigem Kontur, die *Maculae coeruleae* (Synon. Taches bleues, ombrées, ardoisées, macules cyaniques). Sie wurden nach ihrer Entdeckung durch PIEDAGUET und FORGET (1841) lange Zeit für eine Erscheinung des *Typhus abdominalis* gehalten, bei dem sie auf der Suche nach einer Roseola häufig

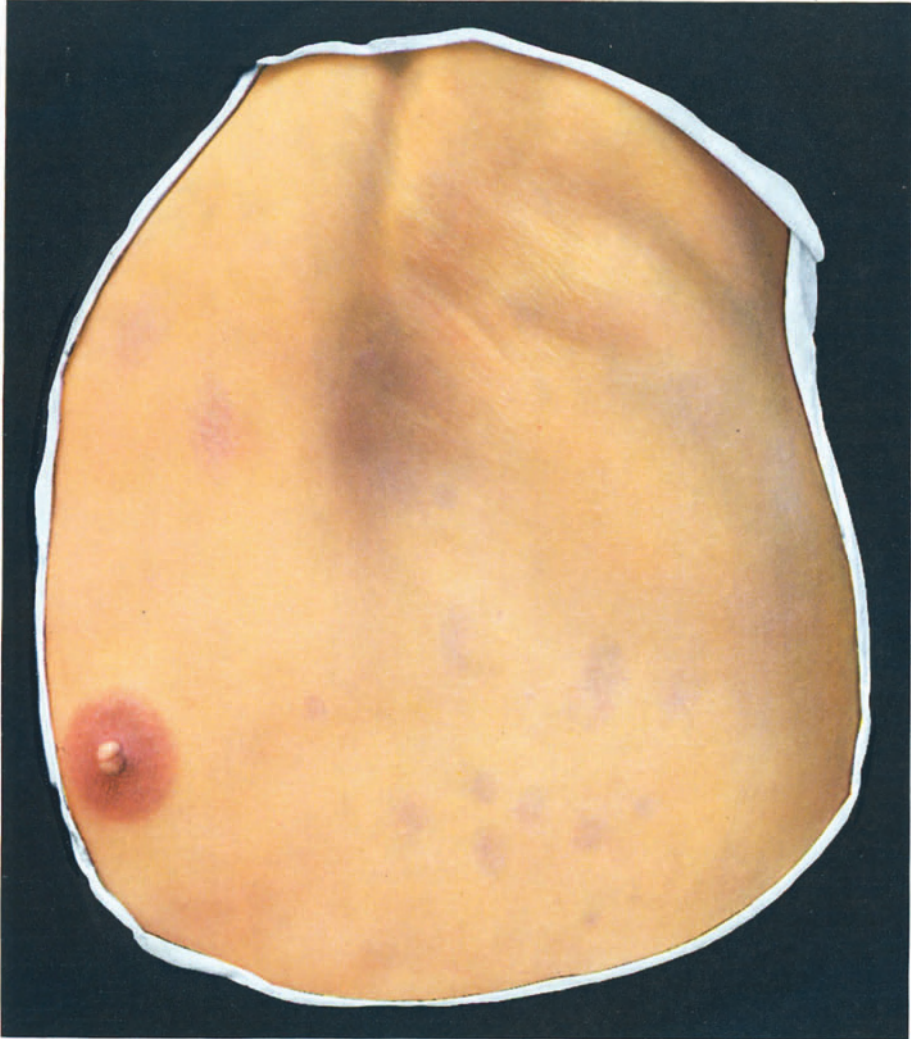


Abb. 37. *Maculae coeruleae*.
(Moulage der Univ.-Hautklinik Breslau [Geheimrat JADASSOHN].)

gesehen wurden. FALOT (1868) deckte ihre Beziehung zu den *Phthirii* auf, an die zunächst nicht geglaubt wurde, bis DUGUET (1880) ihre experimentelle Erzeugung durch *Impfung zerriebener Phthirii* in die Haut gelang. Er konnte bereits nachweisen, daß die *Impfung* nur dann ein positives Resultat ergab, wenn die im Thorax gelegenen *Speicheldrüsen* mit überimpft wurden. OPPENHEIM untersuchte den von EHRMANN zuerst gesehenen *grünen Farbstoff im*

Fettkörper der Filzlaus und konnte nachweisen, daß es sich um einen, dem *Biliverdin* nahestehenden, aber nicht mit ihm identischen, eisenfreien Blutfarbstoff handelt, der durch eine von den *Speicheldrüsen abgesonderte Oxydase aus dem menschlichen Blute entsteht*. Der Farbstoff bleibt wie das Biliverdin auch im menschlichen Organismus unverändert und schimmert durch die gelbliche Haut blau durch. Er findet sich nicht in allen Filzläusen. Die Weibchen enthalten ihn nur zu 80%, die Männchen noch seltener und dies, sowie vielleicht auch die individuelle Disposition des Trägers (GIBIER, CAMPOS, HUGUENAU, TIÉCHE) erklärt, warum sich *nicht in allen Fällen* von *Pediculosis pubis Maculae coeruleae* finden. PAWLOVSKY und STEIN konnten *experimentell* in der *Haut* und *in vitro* auf Blutagar durch Einspritzung einer Emulsion der im Thorax der Filzlaus gelegenen, *bohnenförmigen Speicheldrüse, Maculae coeruleae* erzeugen. Der gekochte Extrakt erzeugt keine *Taches bleues*. Die Autoren folgern aus ihren Versuchen, daß die *Maculae coeruleae* durch Einwirkung eines Fermentes der bohnenförmigen Speicheldrüsen auf das Hämoglobin entstehen. Interessant ist, daß die Umwandlung des Hämoglobins nach diesen Versuchen nur bei Luftabschluß zu erfolgen scheint, was mit den Versuchen CIREFFIS übereinstimmt, dem die Erzeugung der *Maculae coeruleae* nur bei Injektionen und nicht bei Einreibung des *Pediculiextraktes in Scarificationswunden* gelang. GRUSZ, der die Emulsion von Kopf und Thorax einerseits und Abdomen andererseits untersuchte, fand die erstere koagulationshemmend und hämolytisch wirkend („Phthirolysin“), die letztere koagulierend und antihämolytisch („Phthiriasin“). Die *histologische Untersuchung* der *Maculae coeruleae* (MONNERET, MOURSON, RILLE, TIÉCHE, OPPENHEIM) ergab kein verwertbares Resultat bezüglich der Ursache der Verfärbung. OPPENHEIM fand im Gefrierschnitt bei auffallendem Lichte eine diffuse Blaufärbung.

Therapie. Das beste Mittel gegen Phthirii ist gegenwärtig *Cuprex*. 25 cem genügen. Es wird zweimal in Intervallen von zehn Minuten eingerieben, dann eine Stunde einwirken gelassen. Hierauf Abwachen mit Seifenwasser. Nach BARVINSKI kann es auch bei *Pediculi pubis* an den Cilien angewendet werden, indem bei fest zusammengepreßten Lidern ein mit *Cuprex* getränktes Wattebäuschchen für eine Minute an die Cilien angelegt wird. Die Läuse sind dann alle auf dem Bäuschchen. Die nachfolgende leichte Entzündung der Lider schwindet im Verlaufe einer halben Stunde. Auch bei *Pediculis pubis* am Kopf hat sich KLÖREKORN das Mittel sehr bewährt.

Sehr gut wirkt auch Sublimatessig (Hydrarg. bichl. corr 1, Acet. vini oder Acet. Sabadill ad 300), hat aber den Nachteil, daß er drei Tage lang morgens und abends angewendet werden muß, um sicher zu wirken, und daß er gelegentlich reizt. Auch Petroleum, Benzin oder Alkohol + Äther ää 25, Xylol ad 100 (GOUGEROT), 1% iges Sublimatglycerin (HOFFMANN) oder, nach dem Vorschlag OPPENHEIMS, Alkoholspray (zwei- bis dreimal in Pausen von 3–5 Minuten) werden bei nicht zu verbreiteten *Pediculi pubis* gute Dienste leisten.

Im allgemeinen wird man sich, schon mit Rücksicht auf die Verunreinigung der Wäsche, lieber an flüssige Mittel als an Salben halten. Die beliebte „Reiter-salbe“ erzeugt sehr oft Hydrargyrose, weniger die 10% weiße Präcipitatsalbe. NEISSER glaubte, daß *Dermatitis mercurialis* bei *Pediculi pubis* besonders häufig vorkommt, wegen Verwendung von schlechten Salben. DUB empfiehlt Acid. salicyl. 1, auf Ungt. diachyl. 50, doch muß diese Salbe an zwei aufeinanderfolgenden Abenden und nach 8 Tagen nochmals angewendet werden. Zur Entfernung der Phthirii von Cilien und Augenbrauen kann, wie erwähnt, *Cuprex* oder dreimal tägliches Betupfen mit Hydrarg. oxycyanat. 1:2000 (BRUSSELMANN) mit nachherigem Einreiben von Hydrarg. oxyd. flav. subtil. pulver. Vaseline. flav. ää verwendet werden.

Kreis: Arthropoda.
 Klasse: Hexapoda.
 Ordnung: Rhynchota.
 Unterordnung: Heteroptera.
 Familie: Cimicidae.

Die Bettwanze.

(*Cimex lectularius* L., *Acanthia lectularia* Fabr.).

Die Größe der Bettwanze schwankt in ziemlich weiten Grenzen. Es gibt Riesenweibchen von fast $8\frac{1}{2}$ mm Länge, durchschnittlich sind sie 5 mm lang und 3 mm breit. Die Männchen sind etwas kleiner. Auch die Farbe der Wanze schwankt von gelbbraun in nüchternem Zustande, bis dunkel-rotbraun nach der Mahlzeit.

An dem tief in einem herzförmigen Ausschnitte der Vorderbrust sitzenden Kopf (s. Abb. 38) interessiert uns vor allem der lange, dreigliederige Stachel, der in der Ruhelage ventral umgeschlagen ist und nur zum Gebrauch wie ein Stilet aufgeklappt wird und nach vorne ragt. Die viergliedrigen Fühler sitzen knapp vor den halbkugelig vorspringenden Augen und sind wie der Körper der Bettwanze überhaupt, mit einem kurzhaarigen Pelze besetzt. Der aus drei, kaum getrennten Segmenten bestehende Thorax trägt dorsal die Reste der Vorderflügel. In der Brust liegen zwei kugelige und zwei bohnenförmige Speicheldrüsen, über deren Sekret zwar noch keine Untersuchungen vorliegen, doch dürfen wir wohl annehmen, daß es das Sekret der letzteren ist, das, mit dem Stiche in die Haut gebracht, die urticariogene Wirkung ausübt. Die Füße endigen in Krallen. Am Hüftgelenk des dritten Beinpaars mündet die Stinkdrüse, welche eine ölige Flüssigkeit absondert. Das abgeflachte Abdomen ist eirund, besteht aus acht Segmenten. Das Hinterende des Männchen trägt ventral den krallenförmigen, nach der Seite umgeschlagenen Penis, das Weibchen die Gonopoden.

Über die Biologie der Wanzen sind wir namentlich durch die Untersuchungen von HASE gut orientiert. Das Weibchen legt durchschnittlich drei bis vier Eier im Tag. Die höchste Zahl war 12 Eier an einem Tage. Die Maximalzahl der von einem Weibchen während seiner ganzen Lebensdauer abgelegten Eier beträgt etwa 250. Eine Kopulation genügt, um durch vier Monate die Eiproduktion im Gange zu halten, doch werden, je länger die Befruchtung zurückliegt, umso mehr taube, nicht entwicklungsfähige Eier abgelegt. Unbefruchtete Weibchen legen nur taube Eier. Die Eier werden einzeln, in Haufen oder in Ketten abgelegt. Auch das hungernde Weibchen kann noch durch 27 Tage Eier legen. Die Larven schlüpfen im günstigsten Falle in 5–6 Tagen aus, machen dann in Intervallen von 5–6 Tagen fünf Häutungen durch und sind unter günstigen Verhältnissen am 27. Tage nach dem Ausschlüpfen geschlechtsreif. Durch Störung bei der Häutung kommt es häufig zu Mißbildungen. Die Zahl der Männchen überwiegt. Bei 1000 aus den Eiern gezogenen Exemplaren war das Verhältnis wie 110 : 100. Die Lebensdauer auch der hungernden Wanzen ist sehr lang. Eine Wanze, die GALLI VALERIO an sich saugen ließ, blieb dann, ohne Nahrungsaufnahme, noch 4 Monate lebend.

Die Wanzen nisten hinter Tapeten, Bildern, Vorhängen, Portieren, in den Nischen und Fugen von Holzmöbeln, besonders der Betten. Sie verlassen ihre Schlupfwinkel erst im Dunkel der Nacht, kriechen direkt zu ihrem Opfer hin oder lassen sich von der Zimmerdecke auf dasselbe herabfallen. Die Wanzen sind auch sehr häufige Gäste in Vogelnestern (Schwalben, Fledermäuse) und können auch von dort aus in die menschlichen Wohnräume gelangen (GALLI-VALERIO). Sie sind in sehr zahlreichen Arten über die ganze Erde verbreitet und quälen besonders in der warmen Jahreszeit. Ob sie für die Übertragung

von Lepra, Pest, Tuberkulose, Rückfallfieber, Typhus, Leishmaniosis, deren virulente Erreger in ihnen angetroffen wurden, in Betracht kommen, ist noch strittig. Indirekt haben sie, worauf MARTINI hinweist, auch für die Malaria-

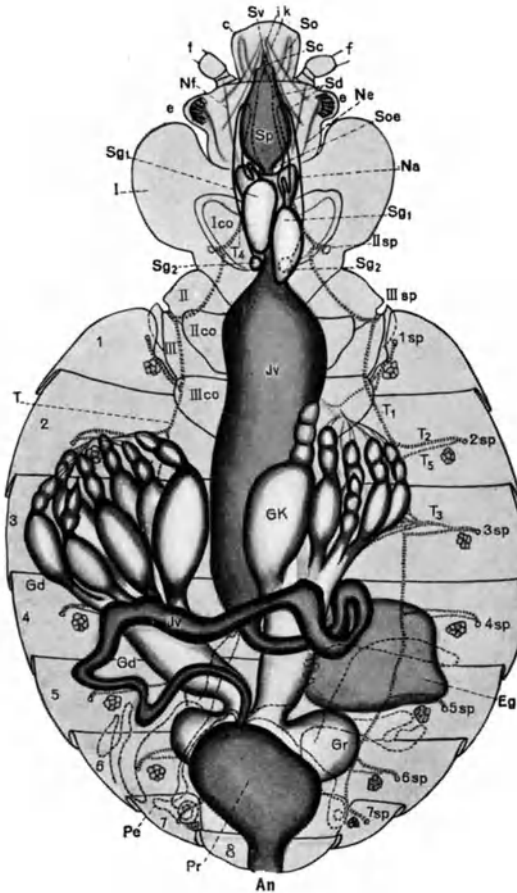


Abb. 38. Anatomie des Bettwanzenweibchens. Vergr. ungef. 20:1. (Nach E. MARTINI.)
 Eg BERLESEESches Organ, Gd Tube, Gk Ovar, Gr Receptaculum seminis, Jv Magensack, Jv' Magenschlauch (Darm), Na Gehirn, Ne Sehnerv, Nf Fühlernerv, Pe MALPIGHISCHE Gefäße, Pr Ampulle des Enddarms, An Analöffnung, Sc unpaarer, Sd paariger Speichelgang, Sg₁ bohnenförmige, Sg₂ kugelige Speicheldrüse (die bohnenförmigen liegen in diesem Präparat auffallend weit nach hinten), So Mundhöhle, Soe Oesophagus, Sp Pharynxpumpen, Sv Speichelpumpe (Wanzen spritze), T₁ Längsstamm der Tracheen, T₂ Verbindungen vom Stigma zum Tracheenlängsstamm, T₃ Eingeweideast der Tracheen (zum Ohr), T₄ vorderste Commissur der Tracheen (unter dem Bauchmark), T₅ Tracheenast auf der Neuralseite, der mit dem auf der anderen Seite anastomosiert (im Tracheensystem sind eine große Anzahl, vor allem alle kleineren Zweige nicht eingezeichnet), I–III Brusttringel, 1–8 Hinterleibsringel, Ico, IIco, IIIco Vorder-, Mittel-, Hinterhüfte, Isp, IIsp, IIIsp erstes und zweites Stigma, 1sp bis 7sp die Stigmata des Hinterleibes, daneben die Querschnitte der Dorsotrunkalmuskeln, c Kopfschildchen, c' Facettenauge, f Fühler, i, k Ober- und Unterkiefer. Die Stinkdrüsen sind vom Darm verdeckt, die Symbiontenorgane nicht eingetragen.

verbreitung Bedeutung, da Moskitonetze und Drahtgazehäuser nutzlos sind, wenn die Menschen aus ihnen durch die Wanzen vertrieben werden und die Nächte lieber im Freien verbringen.

Der Wanzenstich erzeugt eine *Quaddel*, deren Ausdehnung ebenso wie der mehr oder weniger heftige Juckreiz von individuellen Momenten abhängig ist. Charakteristisch für die so entstehende Urticaria e cimicibus ist ihre Lokalisation,

wesentlich an den *vom Hemde freigelassenen Stellen*, also besonders an Händen und Füßen, Vorderarmen und Unterschenkeln, Hals und den angrenzenden Partien von Gesicht und Brust. Unter Umständen kann der ganze Körper befallen sein, wobei häufig ein stärkeres Befallensein der beim Schlafen der Wand zugekehrten Partien beobachtet wird. Die Quaddel ist von einem starken Erythem begleitet und bei empfindlichen Individuen kommt es gelegentlich auch zu ödematöser Schwellung, besonders an Händen und Vorderarmen. KLAUSNER sah mit blutig tingiertem Serum gefüllte *Blasen*, BLOCH ein *variolois-ähnliches Exanthem* mit Pyodermien im Gefolge von Wanzenstichen auftreten. LÖWENFELD sah nach Wanzenbissen eine Psoriasis in atypischer Lokalisation auftreten.

Die Wanzenquaddel ist auch noch dadurch ausgezeichnet, daß sie nicht, wie die Flohquaddel, abblaßt und schwindet, sondern sehr oft, ähnlich der Quaddel nach Mückenstich, in ein halbkugelig prominentes, derbes, gerötetes Knötchen übergeht, das noch tagelang bestehen bleiben kann und spontan, besonders aber bei Berührung, Juckreiz hervorruft.

Über das mit dem Wanzenstich in die Haut gelangende Sekret liegen keine Untersuchungen vor. KLAUSNER hat Versuche mit einer durch Alkohol-Äther-Extraktion aus *ganzen Wanzen* gewonnenen Substanz vorgenommen. Er konnte nachweisen, daß diese Substanz stark nach Wanzen riecht — sie enthält unter anderem natürlich auch den Extrakt der Stinkdrüsen —, daß sie urticariogen und hämolytisch wirkt, keine freie Ameisensäure enthält und daß es eine natürliche Immunität gegen diese Substanz beim Menschen nicht gibt. Faktisch kommt aber auch Wanzenstichen gegenüber eine ganz unglaubliche Gewöhnung vor, wie ja auch das Befallenwerden unter gleichen Bedingungen ein ganz verschiedenes ist. Auch die Wanzen werden wohl beim Aufsuchen ihres Opfers im Dunkeln vom Geruchssinn geleitet und hierbei in verschiedener Weise angelockt, gelegentlich wohl auch abgestoßen.

Die *Diagnose* der Urticaria e cimicibus stützt sich auf die Lokalisation der Quaddeln, eventuell auch auf ihre Persistenz als Papeln. Beides Momente,



Abb. 39. Varioloisähnliches Exanthem nach Wanzenstichen. (Klinik BLOCH, Zürich.)

die sie von der hauptsächlich in Betracht kommenden Urticaria durch Flohstiche unterscheidet.

Die *Therapie* besteht in radikaler Vernichtung der Wanzen und ihrer Brut, am sichersten durch Blausäuredämpfe, wobei allerdings große Vorsicht wegen der Diffusion des Gases in Nachbarräume zu beobachten ist. Die desinfizierten Lokale dürfen erst nach gründlicher Lüftung wieder betreten werden. Auch Schwefeldämpfe (Schwefelkohlenstoff, schweflige Säure) leisten gute Dienste, doch müssen sie durch längere Zeit einwirken. Zum persönlichen Schutze dienen Insektenpulver, Brennenlassen des Lichtes, Abrücken des Bettes von der Wand. Das Jucken wird durch Calmitol oder Carbolglycerinamylum (Rp. Ac. carbol. 1, Glycerin 25, Spirit. dilut. 75, Amyl. trit. 10) bekämpft.

Kreis: Arthropoda.
Klasse: Hexapoda.
Ordnung: Coleoptera.
Unterordnung: Psyllomorpha.
Familie: Pulicidae.

Pulex irritans.

(Syn. *Pulex vulgaris* DE GEER, *Pulex hominis* DUGÈS.)

Die Stellung der Flöhe im System der Insekten ist noch nicht geklärt. Die Mehrzahl der Autoren reiht sie den Dipteren an, während MARTINI ihre Zugehörigkeit zu den Käfern sehr wahrscheinlich macht. Sie sind in einer Unzahl von Arten — die berühmte ROTHSCHILDSche Sammlung in Paris enthält deren 2000 — über die Erde verbreitet und da sie nicht so strenge ihren Wirten angepaßt sind wie andere Epizoen, so wird auch der Mensch außer vom Menschenfloh von den verschiedenen Flöhen seiner Haustiere heimgesucht und umgekehrt. Sie sind mit Ausnahme des Sandfloh (Sarcopsylla penetrans), der nur in den Tropen vorkommt, *temporäre* Parasiten, die den Wirt nur zur Nahrungsaufnahme aufsuchen. Ihre pathogene Bedeutung wäre gering, wenn sie nicht auch als *Zwischenträger* schwerer Erkrankungen in Betracht kämen. So ist der Rattenfloh der hauptsächlichste Überträger der *Pest*, aber auch Leishmania, Filarien, Bandwürmer und verschiedene Bakterien sollen durch Flöhe übertragen werden können.

Die torpedoartige Gestalt des Flohes ist seiner Lebensweise im Haarmeer des Wirtes auf das zweckmäßigste angepaßt. Der seitlich zusammengepreßte Körper, aufgebaut aus beweglich aneinandergfügten Segmenten, von denen drei dem Throax, zehn dem Abdomen angehören, gestattet dem Floh eine wurmartig schlängelnde Bewegung, die man namentlich beim Hunde- und Katzenfloh, wenn er vor dem Auge des Beschauers tiefer in das Dickicht der Haare zu flüchten sucht, leicht beobachten kann. Erhöht wird die Beweglichkeit noch dadurch, daß die einzelnen Segmente nicht starre chitinöse Ringe bilden, sondern am Thorax aus je drei, am Abdomen aus je zwei dachziegelförmig übereinandergreifenden Spangen bestehen, wodurch auch die Bewegung in der Vertikalebene ermöglicht wird. Die an Stamm und Extremitäten verteilten Borsten und stärkeren chitinösen Kämme sind alle nach rückwärts gerichtet, verhindern das Zurückgleiten und geben so dem Körper den Halt, den er braucht, um die elastisch ausweichende Haut zu durchbohren. Das gleichzeitig zum Stechen und Saugen dienende Stiletbündel liegt an der Ventralfläche des Kopfes und steht fast senkrecht auf dieser, so daß der Stich ähnlich wie bei den Mücken *nach unten* geführt wird. Vorder- und Dorsalfläche des Kopfes bilden miteinander das bogenförmige Vorderende des Körpers, das ihm den Weg zwischen noch so dicht stehenden Haaren bahnt. Die dreigliedrigen Fühler,

die hierbei hindern könnten, werden zu beiden Seiten des Kopfes in hinter den Augen befindliche Gruben gelegt. Von den drei Bruststringen entspringt je eines der kräftigen langen Beinpaare. Das erste ist das kürzeste, das dritte, zum Springen eingerichtete, ist das längste. Die fünfgliedrigen Füße endigen in Krallen. Das letzte Abdominalsegment trägt beim Männchen den sich *dorsal* erigierenden Penis. Bei der Kopulation reitet das Weibchen auf dem Männchen.

Der beim Menschen sehr häufig vorkommende Hundefloh (*Ctenocephalus serraticeps*) ist durchschnittlich etwas größer als der Menschenfloh und trägt seinen lateinischen Namen von einem Kamm dichter steifer Borsten am zweiten Thorakalsegment, durch den er auch leicht vom Menschenfloh zu unterscheiden ist.

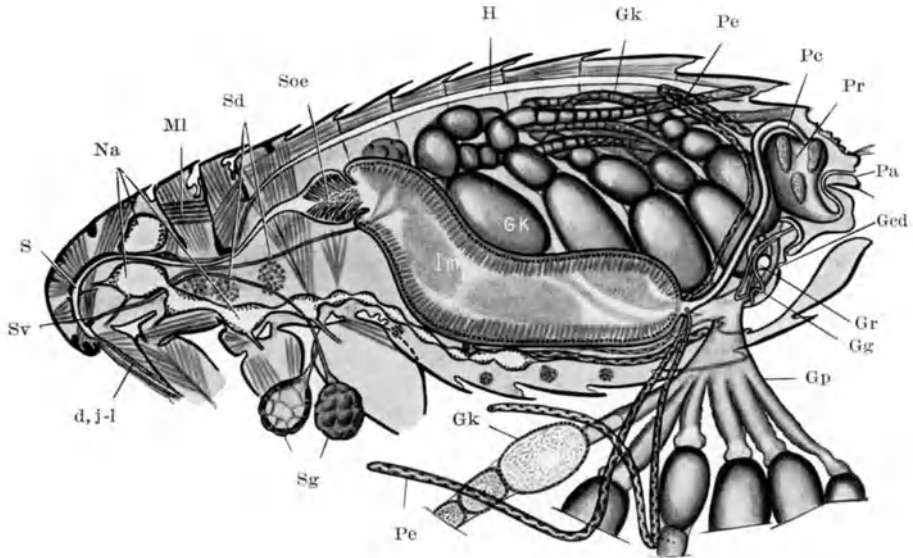


Abb. 40. Anatomie des Hundeflohweibchens. Vergr. 40 : 1. (Nach E. MARTINI)
d, j-1 Mundwerkzeuge, S Vorderdarm, Sv Speichelpumpe, Sd Speichelgang, Sg Speicheldrüsen, Soe Vormagen, Jm Magen, Pe MALPIGHISCHE Schläuche, Nc Darm, Pr Rectum, Pa After, Gp Eileiter, Gk Eierstöcke, Ged Uterus und Scheide, Gr Spermatheke und Ausführungsgang, Gg Anhangsdrüse, H Rückengefäß und Herz, Ml Längsmuskel, Na Ober- und Unterschlundganglien, Brustganglien usw.

Die Zahl der von einem Weibchen abgelegten Eier kann nach MARTINI bei einer Legezeit von drei Monaten 448 betragen. Die in die Fußbodenritzen abgelegten Eier (s. Abb. 41) werden je nach der Temperatur in 2—12 Tagen von der etwa 3 mm langen, weißen, raupenförmigen, 13 Leibesringe aufweisenden Larve verlassen. Die Larve lebt vom Kehricht und macht in mindestens 7 Tagen drei Häutungen durch, um sich nach der letzten einen seidenglänzenden, gelblichen Cocon zu spinnen, in dem sie sich verpuppt (Abb. 41). Wie die Häutungszeit schwankt auch die Puppenruhe je nach der Außentemperatur von 7 bis zu 239 Tagen (MARTINI). Die ganze Entwicklung des Menschenflohes dauert im Sommer durchschnittlich 4, im Winter 6 Wochen. Bei regelmäßiger Fütterung kann ein gefangener Floh 513 Tage alt werden (MARTINI). Unter natürlichen Verhältnissen, in trockenem Kehricht, scheint er auch ohne Blutmahrung lange Zeit auszukommen. Nur so ist es zu erklären, daß auch in monatelang unbewohnten Räumen die Flöhe nicht aussterben.

Mit dem Stiche bringt der Floh das Sekret seiner beerenförmigen *Speicheldrüsen*, von denen je ein Paar rechts und links im Thorax zu Seiten des Vorder-

darmes liegen, unter die Haut. Wir dürfen wohl aus der Analogie mit dem Speichelsekret anderer stechender Insekten schließen, daß es eine die Gerinnung des Blutes hemmende Wirkung hat. Jedenfalls wirkt es lokal toxisch und erzeugt um die Einstichstelle eine Entzündung, die je nach der individuellen Disposition des Wirtes als roter Fleck, gerötete Quaddel oder, wenn das Ödem so stark ist daß es die Gefäße komprimiert, als blasse Quaddel mit gerötetem Hof in Erscheinung tritt. Bei Kindern und empfindlichen Individuen können die Quaddeln sehr große Dimensionen annehmen und so das Bild der *Urticaria gigantea* erzeugen, zumal der Juckreiz beim Flohstich nicht auf die Stichstelle beschränkt bleibt, sondern mehr als bei anderen Insektenstichen, irradiiert, wozu noch das lästige Krabbeln der Tiere auf der Haut beiträgt. Wie stark die *nervöse Komponente* bei dem durch den Floh erzeugten Juckreiz ist, beweist auch der Umstand, daß er mit einem Schläge sistiert, wenn der Floh gefunden und gefangen wurde.

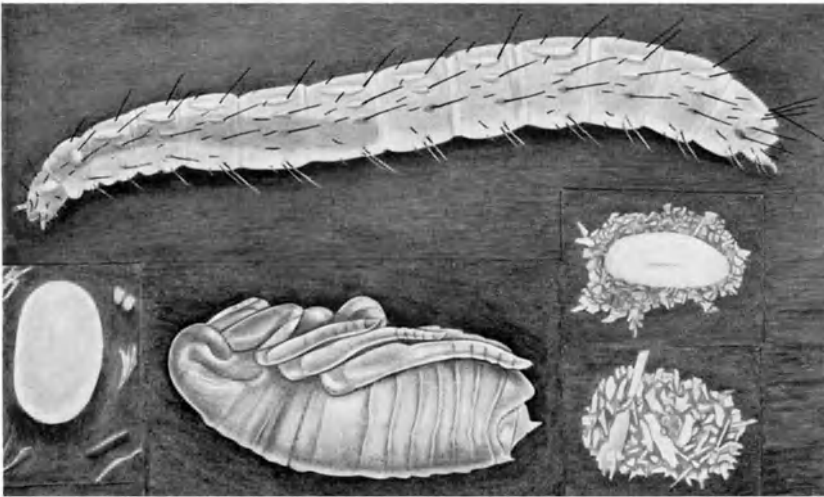


Abb. 41. Entwicklung des Hundeflohes. Ei, Larve, Puppe. Vergr. ungefähr 25:1. (Nach E. MARTINI.) Unten rechts Puppengespinst in Sägemehl, das Gespinst selbst von der Unter- und Oberseite bei schwacher Vergrößerung zeigend.

HESCHELES hat die Reaktion auf Flohstich bei Kindern experimentell geprüft, wobei es, interessanterweise, nur in $\frac{1}{4}$ der Fälle zur Quaddelbildung, in $\frac{3}{4}$ zu einer maculösen Reaktion kam. Er konnte auch zeigen, daß die Empfindlichkeit gegen den Flohstich an verschiedenen Hautstellen verschieden ist und daß bei wiederholten Flohstichen an der gleichen Hautstelle die Reaktion geringer wird.

Wir sehen auch in praxi bei sehr starkem Befallensein fast immer Gewöhnung auftreten. Die Haut reagiert dann nicht mehr mit Quaddelbildung, sondern wir finden nur den charakteristischen etwa linsengroßen, hellroten Fleck von kleinsten, dilatierten Gefäßreiserchen netzförmig durchzogen (Lähmung der Vasoconstrictoren? HOFFMANN) mit einer punktförmigen Hämorrhagie im Zentrum. Diese punktförmigen Hämorrhagien bleiben längere Zeit bestehen, können unter Umständen in dichter Anordnung die Haut des Stammes und der Extremitäten bedecken und ein purpuraähnliches Bild (*Purpura pulicosa*) erzeugen. Vor Verwechslung mit echter Purpura schützt das punktförmige Aussehen der Hämorrhagie im Gegensatz zu dem mehr fleckenförmigen der echten Purpura, ihre Anordnung und das Fehlen der Verfärbung durch Ver-

änderung der Blutfarbstoffes, endlich der fast stets zu konstruierende Übergang zu frischen Flohstichen. Die Beobachtung von *Maculae coeruleae* nach Flohstichen in einem Falle von SOMMER und GRECO steht ganz isoliert und ist nicht genügend erklärt.

Ob es eine natürliche Immunität gegen Flöhe gibt, ist nicht bekannt, doch ist sicher der Grad des Befallenwerdens ein sehr verschiedener. Selbst in hochgradigst verflochten Unterkünften im Kriege gab es einzelne Glückliche, die ungestört schlafen konnten. Die Flöhe sind offenbar, wie alle anderen Epizoen, Geruchstiere, und werden durch den Duft des Menschen in verschiedenem Grade angelockt bzw. abgestoßen.

Ganz ausnahmsweise kommen *Flohlarven als stationäre Parasiten* auf der Haut vor. BERGH fand sie in großen Mengen zwischen den Schuppen und Krusten einer sehr unsauberen, dem Trunke ergebenden Patientin, die außerdem an Psoriasis litt. RAILLIET gleichfalls in den Krusten auf der Haut einer 43 jährigen Frau.

Noch seltener mag es vorkommen, daß sich Flöhe in Körperhöhlen verirren. COHN konnte einen Floh aus dem *Gehörgang* einer Frau spülen, die über Schmerzen und heftige Geräusche im Ohr klagte. GALLI-VALERIO fand im *Gehirn* eines unter cerebralen Erscheinungen zugrunde gegangenen Hundes einen Floh, der offenbar durch das perforierte Trommelfell eingedrungen war.

Zur *Bekämpfung* der Flohplage ist Reinlichkeit das beste Mittel. Die Eier und Larven sind gegen Feuchtigkeit sehr empfindlich und so hindert das Feuchthalten des Fußbodens durch häufiges Waschen mit Seifenlösung, der man eventuell etwas Lysol zusetzt, ihre Entwicklung. Selbstverständlich lassen sich auch alle andern der Ungeziefervernichtung dienenden Verfahren, wie Schwefelräucherungen, Blausäuredämpfe usw. anwenden.

Zum *persönlichen Schutz* beim Aufenthalt in verflochten Betten leistet Insektenpulver sehr gute Dienste. Man findet bei reichlicher Anwendung dann oft am Morgen die toten Flöhe in Massen auf dem Leintuch. Einen sicheren Schutz gegen den Stich gibt es nicht. Stark riechende Substanzen stören den Träger mehr als den Floh. 1–2%iger Carbolspiritus lindert den Juckreiz und hält vielleicht auch die Flöhe etwas ab. Das Abfangen mit „Flohappen“, das sind Flanellstücke, in denen sich der Floh mit seinen Borsten und Kämmen verfährt, ist umständlich, und auch die bei verschiedenen Völkern gebräuchlichen „Flohfallen“ sind bei uns wohl entbehrlich.

Kreis: Arthropoda.

Kreis: Vermes.

Klasse: Hexapoda.

Klasse: Nematodes (deren Larven).

Ordnung: Diptera.

Familie: Oestridae (deren Larven).

Larva migrans (CROCKER).

[Syn.: Hautmaulwurf (v. SAMSON-HIMMELSTJERNA), Creeping eruption (LEE¹), Creeping-disease (R. CROCKER), Hyponomoderma (KAPOSI²), Dermatitis linearis migrans (RILLE), Linea migrans (RILLE), Epidermiditis linearis migrans (KENGSEF³).]

Die *Ätiologie* dieser in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung gut charakterisierten Erkrankung enthält noch zahlreiche Unklarheiten, woran wohl der Umstand Schuld trägt, daß es bisher nur in einer verschwindenden Minderzahl der Fälle gelungen ist, den Erreger zu fassen, zu bestimmen und

¹ LEE publizierte unter diesem Titel den ersten Fall im Jahre 1874.

² Von *ὑπόνομος* = der unterirdische Gang.

³ Damit ist die Zahl der Synonyma für diese viel benannte Krankheit noch nicht erschöpft, aber wenn schon von den genannten viele entbehrlich erscheinen, so gilt dies

mit den durch ihn verursachten Erscheinungen zu konfrontieren. Sicher wissen wir nur, daß *in der Haut kriechende Larven* die Ursache der Erkrankung sind und die Bezeichnung „Larva migrans“ verdient wohl, da sie das ätiologische Moment zum Ausdruck bringt, den Vorzug vor den anderen. Soweit es sich um Fliegenlarven handelt, gehört die Krankheit zur Gruppe der *Myiasis externa*, deren häufigste Form sie in den gemäßigten Zonen darstellt. Wohl kamen im Kriege Fliegenlarven als Wundschmarotzer zur Beobachtung und gelegentlich kann man auch in Friedenszeiten ein vernachlässigtes Ulcus cruris (LAIDLER), einen zerfallenen Tumor, oder einen verlausten Kopf (GÖHL, KISLITSCHENKO, FRITZ) von ihnen besiedelt finden, im allgemeinen sind dies aber, ebenso wie die bei uns nur selten beobachteten „Dasselbeulen“, in den Tropen viel häufigere Vorkommnisse und sollen deshalb im Kapitel der tropischen Parasiten abgehandelt werden. Dasselbe gilt von den schweren Zerstörungen, wie sie durch die Masseninvasion von *Luzilia*-, *Sarcophaga*- und ähnlichen Fliegenlarven in Nasen-, Rachen- oder Augenhöhlen entstehen und zu ausgedehnten Substanzverlusten von Knochen, Haut und Schleimhaut führen. Häufig enden sie durch hinzukommende Sepsis letal. Derartige Fälle sind zwar sporadisch auch

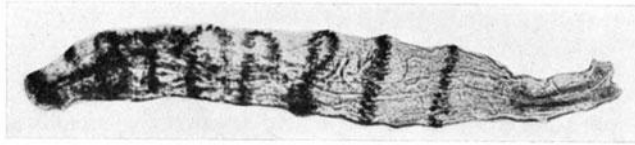


Abb. 42. Larve von *Gastrophilus equi* s. *intestinalis* in 100 facher Vergr. (Nat. Gr. 0,804–0,115 mm.) (Nach KR. J. AUSTMANN, J. amer. med. Assoc. 87 [1926].)

in nichttropischen Ländern beobachtet worden, sind aber im wesentlichen eine Erkrankung der Tropen.

Die bei den bisher beobachteten Fällen von *Larva migrans oestrosa* gefundenen Fliegenlarven waren zumeist Larven der Gattung *Gastrophilus* im ersten Stadium der Entwicklung (AUSTMANN, BOAS, BOGROV, CATES, KUMBERG, KUSCHEW, LAPIN, LEHNER, MELCZER, PINKUS, POMEROY, RUDELL, SAMSON, SCHALEK, SELISKY, SOKOLOW, WOSTRIKOW). In diesem Stadium sind die Larven der verschiedenen *Gastrophilus*arten (*G. equi* s. *intestinalis*, *G. haemorrhoidalis*, *G. nasalis* s. *veterinus* und *G. pecorum*) nur sehr schwer voneinander zu unterscheiden und es sind daher die Angaben über die Artzugehörigkeit der Larven nur mit Vorsicht aufzunehmen.

Wenn die Bestimmungen richtig sind, so handelt es sich meist um Larven von *Gastrophilus equi*, seltener um die von *G. haemorrhoidalis*. Die Flugzeit dieser beiden Fliegen fällt in unseren Breiten in die Monate Juni bis Oktober. Sie heften ihre Eier an die Haare von Pferden, und zwar *G. equi* seine weißen, später gelblichen Eier an Schultern, Mähnen, vordere Extremitäten, während die Eier von *G. haemorrhoidalis* schwarz sind und an den langen Haaren in der Umgebung der Lippen und Nasenlöcher deponiert werden. Ob diese verschiedene

noch mehr von jenen, die wie „*Dermatomyiasis linearis migrans oestrosa*, *Myiasis linearis*, *Gastrophilosis cutis*“ den Begriff zu eng fassen, weil sie nur Fliegen- und nicht auch Nematodenlarven als Erreger in Betracht ziehen. „Kriechkrankheit“ läßt eher an eine Psychose denken, „Hautkratzschorf“ stimmt nicht. Volkstümliche Bezeichnungen, wie „Volossatik“ in Rußland (von *voloss*, russ. Haar; die Kranken glauben, es wachse ein haardünner Wurm unter ihrer Haut in die Länge und sie versuchen, ihn durch Querschnitte zu töten), „Larbisch“, „N'Koyo“, „Oerbiß“ in Afrika sind nur von lokalem Interesse. Nach CAWSTON scheint die in Natal häufige „Sandwurmkrankheit“ der Kinder mit der *Larva migrans* gleichfalls hierher zu gehören.

Lokalisation auch bei der Eiablage auf den Menschen zum Ausdruck kommt, (LAPIN), insofern die Gänge im Gesicht meist von *G. haemorrh.*, die an den Extremitäten von *G. equi* herrühren sollen, muß noch dahingestellt bleiben. Beim Pferde gelangen die ausgeschlüpften *Gastrophilus*larven — wie das geschieht, ist noch nicht aufgeklärt, möglicherweise durch Ablecken oder Beißen der Stellen, an welchen die Larven in die Haut einzudringen versuchen — in den Magen, wo sie sich an der Wand einhaken und 9—10 Monate verbleiben. In dieser Zeit durchlaufen sie drei Entwicklungsstadien, passieren dann den Darm, werden mit dessen Inhalt ausgestoßen und verpuppen sich im Erdboden.

Nur von einem Autor wurden auch beim Menschen Fliegeneier auf der Haut nachgewiesen, und zwar beschreibt SOBOLOW in seinen Fällen von *L. m.* das Vorhandensein von schwarzen Nissen an den Lanugohaaren, Augenbrauen und Wimpern in der Nähe des Anfangsteiles des Ganges. Diese Beobachtung beweist, daß die Fliege unter Umständen ihre Eier auch an menschlichen Haaren deponieren kann und wir werden diesen Infektionsmodus wohl auch für einen Teil der Fälle, in welchen keine Eier gefunden wurden, annehmen dürfen. Die Eier haften sehr fest am Haare und sind auch durch Waschen nicht von demselben zu lösen. Jedenfalls ist es sehr wichtig, in jedem frischen Falle nicht nur die Haut in der Umgebung des Anfangsteiles des Ganges, sondern auch die korrespondierenden Partien der Leibwäsche auf eventuell anhaftende Nisse zu untersuchen.

Eine weitere Möglichkeit der Infektion wäre dadurch gegeben, daß ausgeschlüpfte, oder im Ausschlüpfen begriffene Larven durch die streichelnde menschliche Hand vom Pferde auf den Menschen übertragen werden. Bei reifen Eiern springt der Deckel schon bei leichter Berührung auf (OSBORN) und deshalb ist eine Infektion auf diesem Wege denkbar, wenn sie auch selten sein mag und GRÄSER die künstliche Übertragung nie gelang, weil die Larven vertrockneten, ehe sie sich in die Haut einbohren konnten. Nur ein einziges Mal konnte GRÄSER das Eindringen einer Larve in seine Haut verfolgen, doch handelte es sich dabei nicht um eine *Gastrophilus*-, sondern um eine Hypodermalarve und nicht um eine künstliche, sondern eher um eine Spontaninfektion insofern, als die aus einem am Beinkleid haftenden Ei eben ausgeschlüpfte Larve sich in die Haut des Oberschenkels einbohrte. Ob ein solcher Infektionsmodus, an den ja bei *Creeping-disease* an bekleideten Körperpartien zu denken wäre, auch bei *Gastrophilus* möglich ist, ist nicht bekannt.

Nun gibt es aber eine nicht geringe Zahl von Fällen, bei denen der Beginn der Krankheit in den Winter oder in das Frühjahr fällt, also nicht in die Flugzeit des Insektes. Wie ist ein derartig verspäteter Beginn zu erklären? Zunächst wäre an eine, durch irgendwelche ungünstige äußere Momente verlängerte Reifungsdauer des Eies zu denken. Normalerweise sind, wie OSBORN, PORTSCHINSKY u. a. gezeigt haben, die Larven vom 4. Tage an lebensfähig, doch dauert es meist 16 Tage, bevor sie ausschlüpfen, gelegentlich auch länger, aber nie über 4 Wochen. Bei den im Winter oder Frühjahr beginnenden Fällen (z. B. SELISKY, Ende Dezember, MELCZER, Ende März) hätten wir also eine ganz abnorm verlängerte Reifezeit des Eies vor uns, selbst wenn wir annehmen, daß die Larve einem ganz am Ende der Flugperiode abgelegten Ei entstammt. Sehr plausibel erscheint eine derartig verlängerte Eireife nicht, wenn wir hören, daß in dem Versuche OSBORNS aus 103 vier Wochen alten Eiern sich nicht eine einzige Larve mehr entwickelte. Da liegt es immerhin näher, anzunehmen, daß, wie bei andern Fliegenarten, *vereinzelte Gastrophilusexemplare überwintern* und zu späten Infektionen Anlaß geben können.

Völlig ungeklärt sind die Fälle, in denen die Patienten angeben, daß sich die Erkrankung an einen von ihnen deutlich wahrgenommenen Insektenstich anschloß, Fälle, wie sie in letzter Zeit von MELCZER, LEHNER und LAPIN mitgeteilt werden. Der Patient LAPINs zerdrückte die „Bremse“, welche den Stich verursacht hatte, die Kranken LEHNERs und MELCZERs fanden inmitten der Stichstelle ein $\frac{1}{2}$ cm langes, schwarzes, dornartiges Gebilde, das sie entfernten. Bei LAPIN und LEHNER dauerte die Inkubationszeit bis zum Auftreten der wandernden Linie 3—4, bei MELCZER sogar nur 2 Tage. Es handelte sich da also, da die Reifezeit der Eier im Durchschnitt 16 Tage beträgt, entweder um frühreife Eier oder um solche, die einen Teil der Reifezeit bereits durchgemacht hatten, wenn wir nicht annehmen wollen, daß *Gastrophilus* unter Umständen auch vivipar sein kann und die unter die Haut gebrachte Larve zunächst ein 3—4 tägiges Ruhestadium durchmacht, bevor sie ihre Wanderung beginnt. Darüber wissen wir jedoch ebensowenig wie über die Provenienz des „Stachels“, der in den Fällen LEHNERs und MELCZERs aus der Stichstelle entfernt wurde. Beide Autoren halten ihn für die *Legeröhre* der Fliege und auch LAPIN stimmt dem zu, während die Entomologen KERTECZ und SKRJABIN diese Ansicht strikte ablehnen, da *Gastrophylus* kein *Stechorgan* besitzt. An der Tatsache des stattgehabten Insektenstiches ist aber in den genannten Fällen nicht zu zweifeln. Da die Annahme von SKRJABIN, daß die Larve erst nachträglich, durch Zufall in die Stichstelle gelangt sei, wohl sehr gezwungen erscheint, wäre vielleicht noch eine Möglichkeit in Betracht zu ziehen, die allerdings vorläufig nur ganz hypothetisch geäußert werden kann: Es wäre denkbar, daß ähnlich wie dies für andere Fliegen, z. B. *Dermatobia cyaniventris*, deren Larven Dasselbeulen bei Rind, Hund und Mensch erzeugen, nachgewiesen ist, auch *Gastrophilus* sich eines *Zwischenträgers* bedient, indem er seine Eier an eine andere, *stechende Fliege* heftet. Da die Larve die Eier bis zur Reife mit und die fertige Larve benützt die Gelegenheit, wenn ihr Träger sich zur Nahrungsaufnahme auf einem geeigneten Tier niederläßt, unter dessen Haut zu schlüpfen. Diese, gegenwärtig allerdings nur auf einem Analogieschluß begründete Annahme würde die sonst nicht verständliche Beobachtung des *Stiches*, des *Stachels* und der *kurzen Inkubationszeit* zwanglos erklären.

Natürlich können auch schon bestehende Wunden die Eingangspforte für die Larve bilden. So ging die Infektion in dem Falle von PHOTINOS (s. Abb. 44 und 45) von einer tuberkulösen Darmfistel aus, wahrscheinlich durch Nematodenlarven im Darmtrakt hervorgerufen. TODD beobachtete einen Fall, bei dem sich von einem Sandflohbiß aus ein Gang entwickelte. Völlig ungeklärt sind die Fälle, in welchen ein *Rhizoglyphus* (CILANTO) oder eine Ameise (KLAUDER-HOLLINGSWORTH) im Gange gefunden wurde.

Wir mußten uns mit der *Gastrophilus*larve deshalb eingehender befassen, weil sie weitaus am häufigsten und gerade in den typischen Fällen von *Larva migrans oestrosa* als Erreger nachgewiesen wurde. Viel seltener wurden die Larven, als zur Gattung *Hypoderma* gehörig bestimmt (DARIER, KANE, MÜLLER, TOPSENT). Diese Larven leben im Gegensatze zu den „gastricolen“ *Gastrophilus*larven auch bei ihren normalen Wirten (Rind, Hirsch, Reh) in der *Haut* (cuticol) und machen in dieser ihre Entwicklung durch. Sie scheinen sich teils direkt nach dem Ausschlüpfen aus den an den Haaren haftenden Eiern in die Haut einzubohren, teils aus der Speiseröhre, in die sie durch Ablecken gelangen, auf großen Umwegen unter die Rückenhaut zu kriechen, wo sie tumorartige Schwellungen, die sogenannten Dasselbeulen erzeugen. Derartige *Dasselbeulen*, durch Hypodermalarven hervorgerufen, sind wiederholt auch beim Menschen beobachtet worden, jedoch — interessanterweise — *niemals in Kombination mit Creeping disease*. Auch in den Selbstversuchen von BRAUER und GLÄSER,

die das Eindringen der Larven unter die Haut verfolgen konnten, wurden dieselben zwar noch einige Tage unter der Haut gefühlt, verschwanden dann aber, *ohne* daß sich ein Hautmaulwurf angeschlossen hätte.

GLÄSER, der offenbar mehrere Hypodermalarven beherbergte, beobachtete im weiteren Verlaufe wiederholt längliche, ödematöse, rasch wieder verschwindende Schwellungen an verschiedenen Hautstellen, und aus einer Schwellung am Zungengrunde wurde auch eine $7\frac{1}{2}$ mm lange, im ersten Stadium befind-



Abb. 13. Creeping eruption durch *Ankylostoma*. Nematodenlarve in der Hornschicht bei 480facher Vergr. (Nach J. L. KIRBY-SMITH, W. E. DOVE und G. F. WHITE, Arch. of Dermat. 13, 150 [1926].)

liche Hypodermalarve extrahiert. Niemals aber erzeugte die Larve durch Wanderung in der Haut das Bild der Creeping disease. Wir werden also das Auftreten von *Dasselbeulen als Regel, das von Creeping-disease als seltene Ausnahme* nach Invasion von Hypodermalarven ansehen, wenn wir nicht die Richtigkeit der Larvenbestimmung in den oben erwähnten Fällen überhaupt anzweifeln wollen.

Sehr zahlreich sind hingegen die Fälle von *Larva migrans*, in welchen *Nematodenlarven* als Erreger gefunden, oder wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit vermutet wurden (DOZIER, EDWARDS, FIGUEROA, FOX, FÜLLEBORN, GASKILL, GOSSMANN, GRAY, HAASE, HAMBURGER, VAN HARLINGEN, HUTCHINS, KETRON,

KIRBY-SMITH, KLAUDER-GREENBAUM, LEIPER, MOORHEAD, MOROSKITA, PARHAM, SHELMORE, STELWAGON, TAMURA, WHITEHOUSE). Doch handelt es sich hierbei meist um *außereuropäische* Fälle. Aus verschiedenen Ländern wird über ganz verschiedene Arten berichtet. In Japan wurde z. B. das 9 mm lange, 1 mm breite *Gnathostoma* (DOHI, MORISKITA, TAMURA), in China *Echinorhynchus sphaerocephalus*, 2 mm lang, 4 mm breit gefunden (SKEGAMI). FIGUEROA fand auf der Halbinsel Yukatan (Zentralamerika) eine *Strongyloideslarve* als Erreger, KIRBY-SMITH in den südöstlichen und südlichen Küstenstrichen der Vereinigten Staaten eine von ihm als *Agonematodum migrans* n. sp. bezeichnete Nematodenlarve, die nach den Untersuchungen von WHITE und DOVE wahrscheinlich das 3. Stadium des bei Hunden und Katzen häufig parasitierenden Ankylostoma braziliense, darstellt. FÜLLEBORN konnte experimentell durch die Larve des Hundehakenwurmes (*Uncinaria stenocephala*) bei sich eine ganz typische Creeping-disease erzeugen. Ebenso SHELMORE mit Larven des Ankylostoma braziliense.

Die *Infektion* mit Nematodenlarven erfolgt meist beim Lagern auf feuchtem Sande im Seebade, beim Ruhen auf feuchtem Wiesenboden oder auf Torfmoor. Auch die Fälle von CROCKER und LENGLET-DELAUNEY, in welchen es nach dem *Auflegen von Schnecken auf Geschwüre* zur Ausbildung zahlreicher Gänge kam, scheinen hierher zu gehören. Welche Beziehungen zwischen den in der Haut wandernden Larven zu eventuell *im Darm parasitierenden Nematoden* bestehen, darauf wurde bisher nur wenig geachtet. Sehr interessant sind diesbezügliche Beobachtungen von FÜLLEBORN, der nachweisen konnte, daß die *sonst reaktionslos* unter der Haut wandernde *Strongyloideslarve*, bei Personen, welche durch lang dauernde Darminfektion mit *Strongyloides* überempfindlich geworden sind, *lange Quaddelgänge erzeugt*.

Die *klinischen* Erscheinungen der Larva migrans sind charakterisiert durch das Auftreten einer *dünnen roten Linie* auf der Haut, die an dem einen (aktiven) Ende weiterschreitet, während die älteren Partien ablassen. Die Linie kann mehr oder weniger gerade, zickzack oder in verschiedenen Windungen kreuz und quer verlaufen. *Verzweigungen* des Ganges (OLISSOV, LEHNER) kommen wohl nur unter dem Einfluß therapeutischer Eingriffe zustande, wenn die Larve durch irgend ein Agens (Jodtinktur, Carbonsäure u. ähnl.) am Weiterschreiten verhindert, so lange im alten Gange zurückkriecht, bis sie aus dem Bereich des Agens herauskommt und dann abbiegt. Völlig unklar ist der von FÜLLEBORN mitgeteilte Fall, bei dem sich nach Aufschlitzen eines Ganges 20 kleine Gänge bildeten, die sich dann wieder zu einem Gange vereinigten. Ebenso der Fall von HUTCHINS, bei dem sich von einem Herd einer „*Baumwollfeuerwanze*“ am Oberschenkel, nach Behandlung mit Chloroform, zahlreiche Larven nach allen Richtungen verteilten.

Die *Länge der Linie* hängt natürlich von der Dauer der Affektion und der Geschwindigkeit des Weiterschreitens der Larve ab. In den bisherigen Fällen schwankt die Dauer von einer Woche bis über zwei Jahre, wobei die Larve einen Weg von mehreren Metern zurücklegen kann. Ob ein von FÜLLEBORN mitgeteilter Fall, bei welchem die Affektion seit 20 Jahren besteht, hierher gehört, ist fraglich. Die Fortbewegung der Larve ist eine diskontinuierliche. Es wechseln Zeiten der Ruhe mit solcher raschen Fortschreitens, letzteres nach RILLE wesentlich bei Nacht. Die Länge des in 24 Stunden zurückgelegten Weges kann bis 30 cm betragen. Der *Ausgangspunkt* der Erkrankung ist meist im Momente, in welchem der Fall zur Beobachtung kommt, nicht mehr kenntlich. Auch dort, wo es sich um Insektenstiche handelt, sind dieselben meist bereits abgeklungen. Eventuell findet sich noch eine mehr oder weniger gerötete Stelle abschilfernd und erhaben. Daß auch *stärkere Entzündungserscheinungen*

das Eindringen des Parasiten begleiten können, beweisen die Fälle von VAN HARLINGEN (Beginn mit einem Bläschen), SELISKY (Pustel), EHRMANN (Schwellung, Rötung und Krustenbildung).

Besser orientiert als über den Ausgangspunkt, das passive Ende des Ganges, sind wir, namentlich durch die Beobachtungen von RILLE, über das *aktive*,



Abb. 44. Creeping disease. (Nach PHOTINOS.)
Dichtes Netzwerk der Gänge in der Umgebung des Nabels, wo eine Darmfistel mündet.

an welchem die Affektion weiterschreitet. Da entsteht zunächst eine blaßrote, später dunkelrote, erhabene *Quaddel*, aus welcher nach $\frac{1}{2}$ –2 Stunden die *Verlängerung der vorhandenen Linie* resultiert. Allerdings stellt diese Quaddel nur den *sichtbaren Endpunkt* des Ganges dar, die Larve selbst ist in der Zeit, welche die Quaddel zu ihrer Entwicklung braucht, *bereits weiter vorgedrungen*, befindet sich meist $\frac{1}{2}$ –3 cm entfernt *in reaktionsloser Haut* und ist deshalb auch so schwer auffindbar. Die Larve wartet also *die entzündliche Reaktion*, die an der Stelle ihres Vordringens in neue Epithelschichten nicht sofort, sondern erst

nach einem reaktionslosen Intervall entsteht, gar nicht erst ab. Sie entflieht dieser entzündlichen Reaktion, die *ungünstige Bedingungen* für sie schafft, ganz *ähnlich wie die Scabiesmilbe dem sichtbaren Ende des Ganges vorausseilt*.

Die *subjektiven Symptome*, welche die wandernde Larve verursacht, sind meist geringfügig und werden als leichtes Jucken oder Brennen angegeben. Bei Kindern kann es wohl gelegentlich zu Schlafstörungen, Störung des Allgemeinbefindens, ja sogar zu Krämpfen und Anfällen von Bewußtlosigkeit

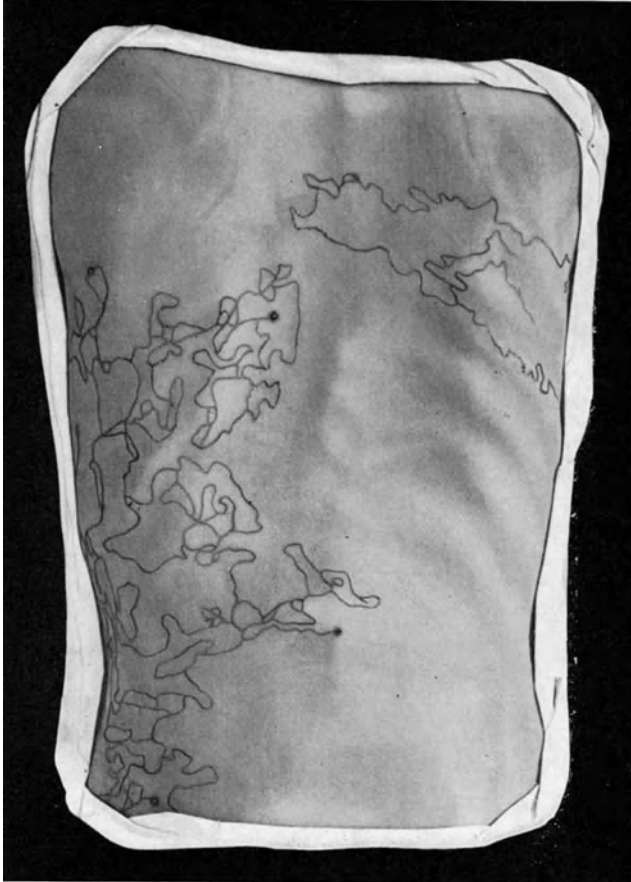


Abb. 45. Creeping disease. Rückenansicht. (Nach PHOTINOS.)

kommen. Die *Intensität der entzündlichen Reaktion* kann eine sehr verschiedene sein. Der geringste Grad ist der eines *urticariellen Erythems*, ähnlich der *Urticaria factitia*, in Form einer etwa $\frac{1}{2}$ mm hohen, $\frac{1}{2}$ —4 mm breiten, roten, erhabenen Leiste, die nicht immer kontinuierlich sein muß, sondern auch als punktiert oder kettenähnlich beschrieben wird. Zuweilen findet sich, ganz wie bei der *Urticaria factitia* die axiale Partie des Streifens blaß, gelblichweiß und von zwei schmalen, roten Rändern flankiert. Ist die Entzündung stärker, dann verbreitert sich der Streifen, es kommt auch wohl zu *Bläschen-* und *Blasenbildung* über den *frischen Teilen* des Ganges, während an den älteren die Blasen trocknen und zu *Krusten* werden. Nach dem Abfallen der Krusten erscheint

dann die Haut mehr oder weniger pigmentiert und abschilfernd, manchmal sogar narbig glänzend. Sekundärinfektionen durch Eitererreger sind äußerst selten, *der Inhalt der Gänge ist meistens steril*. Nur bei Masseninvasion von *Nematodenlarven*, wie sie KIRBY-SMITH beobachtet hat, die mit starkem Jucken einhergehen, kommt es gelegentlich zu *Infektion von Kratzeffekten*. Für die Intensität der entzündlichen Veränderungen scheint neben Alter, Geschlecht, Reaktionsart des Individuums auch eine, durch gleichzeitige Darminfektion, vielleicht auch bei gleichzeitigem Wandern mehrerer Larven von der Haut aus zustande kommende Anaphylaxie, in Betracht zu kommen (siehe die oben zitierte Beobachtung FÜLLEBORNS bezüglich *Strongyloides*). Von besonderer Bedeutung ist aber sicher auch die Art der *Larven* selbst, insofern Gastrophiluslarven die leichteren, flüchtigeren, erythematösen Erscheinungen hervorrufen, während bei Nematodenlarven häufiger auch vesiculöse und krustöse Veränderungen über den Gängen beobachtet werden. Darin liegt ein wichtiges *differentialdiagnostisches Moment*, das eventuell schon klinisch einen Schluß auf die Art der wandernden Larve zuläßt. Hierzu kommt noch ein zweites, und das ist die Zahl der vorhandenen Gänge. Bei Gastrophiluserkrankung findet sich meist nur *ein einziger Gang*. Es erscheint dies ja verständlich, da die Fliege ihre Eier einzeln ablegt und wohl nur ganz ausnahmsweise, bei schlafenden Individuen, Zeit findet, mehrere Eier zu deponieren. Noch seltener dürfte wohl die gleichzeitige Infektion durch mehrere Fliegen zustande kommen. Wohl aber sind Personen, die viel mit Pferden



Abb. 46. Creeping eruption durch Nematodenlarven (*Ankylostoma*). Beide Beine befallen.
(Nach J. L. KIRBY-SMITH, W. E. DOVE und G. F. WHITE,
Arch. of Dermat. 13, 159 [1926].)

zu tun haben, sich viel in der Nähe von Stallungen oder auf Weideplätzen aufhalten, wiederholten Infektionen ausgesetzt und so dürfte vielleicht das Vorhandensein mehrerer, an verschiedenen Körperstellen und zu verschiedenen

Zeiten entstandener Gänge, wie sie in den Fällen von CROCKER, RILLE, SCHMID, STELWAGON beobachtet wurden, zu erklären sein.

Das *gleichzeitige* Auftreten mehrerer Gänge spricht wohl immer für die Entstehung durch Nematodenlarven, die ja, wo sie vorkommen, Torfmoor, Meeresstrand usw., stets in großer Menge vorhanden sind. Wir werden also in Fällen, in welchen sich mehrere Gänge finden, auch wenn über die Art der Infektion nichts Näheres bekannt ist, immer eher Nematodenlarven vermuten. Die Zahl der Gänge kann hierbei von einigen wenigen bis zu vielen hunderten (KIRBY-SMITH) schwanken. Die Nematodengänge sind auch im allgemeinen kürzer, denn die Nematodenlarven scheinen weniger widerstandsfähig, sie sterben bald ab und es tritt Spontanheilung ein.

Die *histologische* Untersuchung (RILLE, MELCZER, FÜLLEBORN, SELISKY, PAWLOWSKY, STEIN u. a.) zeigt bei Gastrophilusinfektion den Gang *immer intra-epithelial*, knapp unter der Hornschicht gelegen, so daß die Zellen des Str. granulosum das Dach, die des Rete Malpighi den Boden des Ganges bilden. Zuweilen liegt der Gang auch tiefer im Rete, reichte im Falle MELCZERs sogar bis in das Corium, doch dürfte diese abnorme Lage durch äußere Momente — Patient übte einen starken Druck von außen auf die Larven aus —, bedingt gewesen sein. Die Epithelzellen der Umgebung sind oft ödematös geschwollen, schlechter färbbar, parenchymatös degeneriert, die Zellkerne zeigen Chromatolyse und Pyknose. Geringe Akanthose, Verlängerung des Retezapfen. Alle diese Zellveränderungen dürften, wie PAWLOWSKY und STEIN annehmen, nicht bloß auf den durch die Larve ausgeübten Druck zurückzuführen sein, sondern auch auf die von ihr ausgeschiedenen *Verdauungsfermente*, welche die Epidermiszellen als *Nahrung* für die Larve geeignet machen sollen. Die *Papillarschicht* ist ödematös, die Gefäße erweitert, Rundzelleninfiltration verschiedenen Grades. Im Lumen des Ganges Zeldetritus und intensiv färbbare, schollige Massen (Faeces der Larve). In den durch *Agonematodum migrans* bedingten Fällen von KIRBY-SMITH bildete oft das Corium die untere Grenze des Ganges, in dessen Innerem ein starker, hydrostatischer Druck herrschte, der die vesiculöse Abhebung des Epithels zwanglos erklärt.

Wenn wir die durch Gastrophilus- und Nematodenlarven bedingten *Symptome miteinander vergleichen*, so finden wir gewisse Differenzen, die uns wohl berechtigen, zwei verschiedene Krankheitsbilder zu unterscheiden: Das der *Larva migrans oestrosa*, und das der *Larva migrans nematosa*, deren Differenzen sich folgendermaßen darstellt:

Larva migrans oestrosa.

1. Die Infektion erfolgt meist bei Leuten, welche mit *Pferden* zu tun haben (Kutscher), auf *Weiden* oder in der Nähe von *Stallungen*.

2. *Geringe* Exsudation, *urticarielles* Erythem.

3. Meist nur *ein* Gang.

4. Gang *lang*, entsprechend der langen Dauer der Erkrankung.

5. Histologisch: Gang in den *oberen* Epithelschichten, meist im Str. corneum.

Larva migrans nematosa.

1. *Kein bestimmter Beruf* bevorzugt. Die Krankheit tritt nach Ruhen auf feuchtem *Sande im Seebad*, Schlafen auf feuchtem *Wiesenboden*, Arbeit im *Torfmoor* u. ähnl. auf.

2. *Starke* Exsudation, *Bläschen-* und *Krustenbildung*.

3. Meist *mehrere* Gänge.

4. *Gänge kurz*. Oft Spontanheilung nach kurzer Zeit.

5. Histologisch: Gang in den *tieferen* Epithelschichten, Rete Malpighi, oft bis an das Corium reichend.

Die *Diagnose* der *Larva migrans* bietet keine Schwierigkeiten. Eine wandernde, an einem Ende progrediente, am anderen Ende abklingende lineare Affektion finden wir bei keiner anderen Hauterkrankung und wenn Verwechs-

lungen vorkommen, so sind sie stets auf Außerachtlassung dieser charakteristischen Symptome zurückzuführen. Den verschiedenen circinären und serpiginösen Erythemen fehlt das *unipolare* Weiterschreiten, die Urticaria factitia verläuft geradlinig und klingt in toto ab, ein gewundener, paraurethraler Gang verändert seine Lage nicht und ein Netz oberflächlicher, zarter Lymphvaricen [Pseudo-Creeping-disease (DAHLMANN)] zeigt keine Entzündungserscheinungen und bleibt stationär.

Die lokale *Eosinophilie* (durchschnittlich 29%), die LEGER in der serösen Flüssigkeit des Ganges fand, ist, wenn auch diagnostisch kaum verwertbar, immerhin interessant. Der Autor fand auch die Eosinophilen im Blute der Extremität, auf welcher der Gang saß, stark vermehrt (durchschnittlich 14,25%) und diese Vermehrung schwand mit der Heilung der Erkrankung.

Auf Grund der erwähnten, differentialdiagnostischen Momente dürfte wohl in den meisten Fällen ein Schluß auf die Art der wandernden Larve oder Larven zulässig sein. Eventuell könnte man, nach dem Vorschlage FÜLLBORNs, durch Injektion von Gastrophilusextrakt, der bei gastrophiluskranken Pferden eine positive Reaktion gibt (SEYDERHELM, VAN ES und SCHALK), auch beim Menschen, namentlich in der Nähe des Ganges, eine *Anaphylaxie* nachweisen.

Auf die Merkmale, welche eine *Differenzierung der Larven* gestatten, soll hier nicht näher eingegangen werden. Es handelt sich, wie erwähnt, stets um Larven im I. Stadium, und da bietet eine genaue Bestimmung derartige Schwierigkeiten, daß sie ohne spezielle Erfahrung auf diesem Gebiete unmöglich ist und der Dermatologe diesbezüglich wohl immer auf die Hilfe des Entomologen angewiesen bleiben wird.

Gleich wichtig für die Diagnose wie für die Therapie der Erkrankung ist der *Nachweis* der Larve. Daß deren Auffindung *wesentlich Übungssache* ist, beweist die Tatsache, daß sie in Rußland, wo Fälle von *Lavra migrans* häufiger sind und die Ärzte größere Übung im Nachweis der Larve haben, in der Mehrzahl der Fälle gelungen ist, während in allen anderen Ländern die Mißerfolge überwiegen. Die geübten Russen sehen die Larve als kleinen schwarzen Punkt schon mit freiem Auge. Künftighin dürfte auch dem Ungeübten die Auffindung der Larve erleichtert sein durch die Capillarmikroskopie, wie sie AUSTMANN in seinem Falle bereits mit Erfolg angewendet hat. Er konnte mit ihrer Hilfe die Bewegung der Larve verfolgen und dieselbe leicht mit einer Nadel entfernen. Bei dem intraepithelialen Sitz der Larve konnte dies ohne jeglichen Blutverlust und vollkommen schmerzlos geschehen. Es bedeutet dies einen großen Fortschritt gegenüber den früher oft vergeblich vorgenommenen großen Excisionen. Dabei scheint die immerhin teure Einrichtung eines eigenen Capillarmikroskopes gar nicht notwendig, eine *starke Lupe* dürfte genügen, um in der mit Öl aufgehellten und entsprechend beleuchteten Haut die im Mittel 1 bis 1½ mm lange Larve zu erkennen, so wie dies bei der viel kleineren Scabiesmilbe (s. diese) gelingt. Wichtig ist nur, daß die Umgebung des aktiven Gangendes in einem *Umkreis von ½—3 cm* gründlichst und mit großer Geduld abgesucht wird. Unter Lupenkontrolle kann dann die Larve leicht mit einer Nadel oder einem Spitzbistouri herausgeholt werden.

Gegenüber dieser Methode haben die zahlreichen anderen empfohlenen therapeutischen Maßnahmen eigentlich nur mehr historischen Wert. Die Excision des aktiven Gangendes muß in sehr großem Umkreis geschehen, soll sie sicheren Erfolg haben. Die Einpinselungen mit Jodtinktur, Ichthyol, das Einreiben von Jodsalben, Chrysarobin- oder Salicylcollodium (2—4%) geben unsichere Resultate. Ebenso die Injektionen von Cocain, Chloroform, Carbonsäure,

Äther. In den durch Nematodenlarven hervorgerufenen Fällen mit *zahlreichen Gängen* bewährten sich KIRBY-SMITH und DOVE feuchte Verbände mit Äthylacetat, sowie Vereisung der Gangenden und deren Umgebung mit Kohlensäureschnee oder Äthylchlorid.

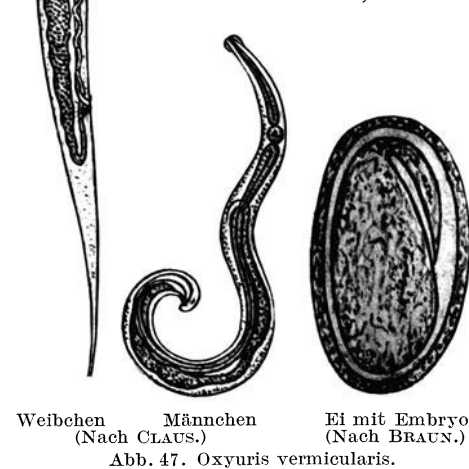
Kreis: Vermes.
Klasse: Nematodes.
Familie: Ascarididae.

Oxyuris vermicularis (Spring- oder Madenwurm).

(Syn. Ascaris vermicularis.)

Oxyuris vermicularis ist, insbesondere seit dem Kriege, der in Europa häufigste und verbreitetste Darmparasit. Er lebt im unteren Teil des Dünndarms, im Coecum und Processus vermiformis. Seine Farbe ist weiß, das größere Weibchen 9–12 mm lang, endigt am hinteren Pol mit lang ausgezogener Spitze (daher auch die Bezeichnung „Pfriemenschwanz“), während das Männchen einen nicht wesentlich verjüngten, eingerollten Hinterleib zeigt. Zur *Eiablage* wandern die Weibchen in den Mastdarm und gelangen von dort, teils passiv bei der Defäkation, teils aktiv, indem sie namentlich bei Nacht in der Bettwärme hinauskr kriechen, auf Damm und Nates, können wohl auch gelegentlich bei Mädchen in die Vagina gelangen und dort Katarrhe erzeugen. Auch beim Manne wurden sie schon in der Urethra gefunden. Der Austritt der Oxyuren aus der Analöffnung erzeugt einen *lästigen Juckreiz*, auf welchen der Oxyurenträger natürlich mit Kratzen reagiert. Hierbei werden die trächtigen Weibchen zerdrückt, der kratzende Finger mit Eiern beladen, die

dann leicht wieder per os in den Magen und Darm gelangen, um sich dort weiter zu entwickeln. Während früher angenommen wurde, daß die *Magenpassage* für die Entwicklung der Eier unbedingt notwendig sei (LEUCKART), sprechen neuere Untersuchungen dafür, daß die Entwicklung einer neuen Oxyurengeneration auch aus *im Darm selbst* abgelegten Eiern erfolgen kann. HEUBNER beobachtete bei sich selbst das Neuaufflackern einer Oxyuriasis in 6–7 wöchentlichen Intervallen, wobei die Rezidive sicher nicht auf Neuinfektion zurückzuführen waren. Insbesondere scheint der



Weibchen Männchen Ei mit Embryo
(Nach CLAUS.) (Nach BRAUN.)
Abb. 47. Oxyuris vermicularis.

Dickdarm Brutstätte der Oxyuren zu sein, wie auch aus der erfolgreichen Infektion per anum (TRIGALSKI und KOCH) hervorgeht.

Der durch die Oxyuren in der Analregion erzeugte Juckreiz und das konsekutive Kratzen führt namentlich auf der empfindlichen Haut der Kinder, aber auch bei Erwachsenen nicht selten zu *ekzematösen Veränderungen*, die oft hohe Grade erreichen und sich nicht auf die Analregion beschränken, sondern sich unter dem Bilde des Eczema intertrigo auf die ganze Rima ani, das Perineum, die Genitocuralfalten, das Scrotum bzw. die Labia und die angrenzenden

Partien der Oberschenkel ausbreiten. In den befallenen Partien erscheint die Haut dann mehr oder weniger intensiv gerötet, sero-purulente, übelriechende Flüssigkeit sezernierend, die mit den abgelösten Epidermisfetzen zu einem Brei eindickt, der die Haut wie mit Seifenschaum bedeckt erscheinen läßt. Zahlreiche Excoriationen deuten auf den intensiven Juckreiz hin, am Rande gegen die gesunde Haut löst sich die Affektion in einzelne Knötchen und Bläschen auf. Bei längerem Bestande kommt es namentlich in der Umgebung des Anus und am Scrotum bzw. den Labien zu Infiltration und Verdickung der Haut, welche dann alle Symptome des *chronischen Ekzems* mit Rhagadenbildung, Lichenifikation und Ekzematisation darbieten kann.

Diese hochgradigen Veränderungen, wie sie unter anderen von SZERLECKY, MICHELSON, MAJOCCHI, VIGNOLO - LUTATI, BARBAGALLI beschrieben und von MAJOCCHI als *Oxyuriasis tucanea* bezeichnet wurden, sind relativ selten. Meist zwingt der Juckreiz die Patienten schon früher den Arzt aufzusuchen und so sind es nur *leichtere perianale Ekzeme*, die wir häufiger im Gefolge der Oxyuriasis finden.

Neben diesem vom Anus aus fortschreitenden Ekzem ist in neuerer Zeit von SCHRÖPL, WINTERNITZ, ZULEGER eine Hautveränderung beschrieben worden, welche *reflektorisch* durch die Anwesenheit der Oxyuren im Rectum bedingt, sich in Form einer *Neurodermitis* an den Glutäen, Oberschenkeln, bisweilen auch Unterschenkeln, den unteren Bauchpartien und den Lenden lokalisiert. Die Haut daselbst erscheint mehr oder weniger *pigmentiert* und mit stecknadelspitz- bis erbsengroßen, oft follikulären *Knötchen* von hellroter bis livider Färbung besetzt. Dabei besteht meist geringgradige *Hyperkeratose*. Histologisch finden sich nicht weiter charakteristische Entzündungserscheinungen, hauptsächlich um die Gefäße der Follikel und Drüsen. Die Hauterscheinungen verschwinden mit den Oxyuren, um aber mit ihnen zu rezidivieren. Damit erscheint die Beziehung dieser Neurodermitis zu den Oxyuren sichergestellt. SCHRÖPL nimmt für ihre Entstehung eine möglicherweise durch konstitutionelle Minderwertigkeit (Alkoholismus in der Ascendenz!) erhöhte *Reflexerregbarkeit im Sympathikusgebiet* an, wofür auch die Lokalisation der Affektion gerade im Gebiete der zum Rectum gehörigen HEADSchen Zone spricht. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß neben der nervösen Komponente doch auch eine lokale Einwirkung statthaben kann, insofern sich die Oxyurenweibchen in der Bettwärme zur Eiablage auf weite Wanderungen begeben und von LANGHANS bei schlafenden Kindern an den Glutäen, Lenden und Oberschenkeln nach-



Abb. 48. Oxyuren-Neurodermitis. (Nach SCHRÖPL.)

gewiesen wurde. Wenn dann im Schlafe an diesen Stellen gekratzt wird und hierbei Oxyuren zerdrückt und verrieben werden, kann es leicht zu einer *cutanen* Reaktion auf der durch die Anwesenheit der Parasiten im Darne *anaphylaktischen* Haut kommen und diese Reaktion die Form einer Neurodermitis annehmen.

SCHÜTZ glaubt, daß viele Fälle von *Strophulus* auf Oxyuren zurückzuführen sind. Er schließt dies aus der häufigen Koinzidenz beider Erkrankungen, aus der Zunahme beider nach dem Kriege und aus dem Erfolg der anthelmintischen Therapie. Auch eine eigentümliche juckende Hautkrankheit, bald dem *Strophulus*, bald mehr der *Scabies* ähnelnd, bei der sich polymorphe Efflorescenzen ganz unregelmäßig verstreut finden, bringt SCHÜTZ mit den immer gleichzeitig vorhandenen Oxyuren in Verbindung.

Wenn es sich auch bei diesen Beobachtungen vorläufig nur um vereinzelte

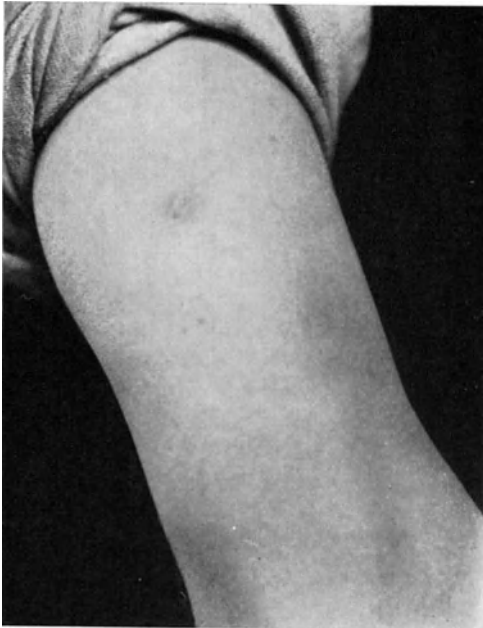


Abb. 49. Positive Cutanreaktion mit Oxyurenextrakt bei Oxyurenräger. (Nach SCHRÖPL.)

Fälle handelt, so werden wir jedenfalls gut tun, dem Vorkommen von Oxyuren und anderen Würmern im Darm bei Hautkrankheiten mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden. Daß es Fälle von *Strophulus* und *Acne rosacea* gibt, die, wenn man sie von ihren Oxyuren befreit, sich wesentlich bessern, kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen. Es muß aber weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, ob dieser günstige Erfolg der anthelmintischen Therapie nicht ganz oder teilweise auf das Konto der durch die betreffenden Medikamente erfolgenden *Entlastung des Darmes* zu setzen ist, denn zu oft finden sich *Strophulus* und *Rosacea* ohne Oxyuren, so daß wir eine gesetzmäßige Beziehung nicht annehmen können.

Die *Diagnose* der Oxyuriasis ist nicht immer leicht. Sehr oft wissen die Träger selbst nichts von ihrer Erkrankung und die Fälle, in denen man die Oxyuren

schon bei der Inspektion der Analgegend herunkriechen sieht, sind selten. Zur Nachtzeit gesteigertes Jucken am After und namentlich das so charakteristische Jucken in der Nase machen den Fall oxyurenverdächtig. BRAUN beschreibt als Oxyuriasiszeichen bei Kindern einen mürrischen Gesichtsausdruck, bedingt durch das beständige Oszillieren der Augenbrauenrunzler.

Der Nachweis der Oxyuren und ihrer Eier im Stuhl gelingt nicht immer, und ein negativer Befund ist nicht beweisend. Am besten gelingt der Nachweis noch im Sekret, das man durch Abschaben mit einem kleinen Löffel aus den unteren Partien des Rectums gewinnt. Auch die *Cutanreaktion* kann zur Diagnose herangezogen werden. GRÜBEL fand positive Reaktion bei Oxyurenrägern nach Impfung mit einer Oxyurenaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung. TRUUMP verwendet zur Reaktion eine Oxyurensalbe, die nach Art der MOROSCHEN Tuberkulinsalbe eingerieben wird. SCHRÖPL erhielt mit einem aus Oxyuren hergestellten alkoholischen Extrakt eine positive Cutanreaktion

auch noch in einigen Fällen, in welchen die Stuhluntersuchung negativ war (Abb. 49). Wie LAURELL erwähnt, können auch durch Ascaridenextrakt Hautreaktionen bei Oxyurenträgern erzeugt werden. Eine eventuell nachweisbare *Eosinophylie*, die nach SCHMIDT allerdings nicht gesetzmäßig ist, wird den Verdacht auf Oxyuren verstärken. Im Zweifelsfalle wird es sich immer empfehlen, eine gegen die Oxyuriasis gerichtete Therapie einzuleiten.

Die Zahl der gegen Oxyuriasis *empfohlenen Mittel* ist Legion und schon dieser Umstand weist darauf hin, daß keines der Mittel absolut verläßlich ist. An erster Stelle sind die alten, von der Volksmedizin erprobten Mittel als billig und gut zu nennen. Rohe Mohrrüben, reichlich Sauerkraut, 2—3 Suppenlöffel voll morgens nüchtern genommen, ohne jede Beigabe und auch nachher darf 2—3 Stunden nichts genossen werden. Bei konsequenter Durchführung durch mindestens vier Wochen gelingt es zuweilen, die Oxyuren dauernd zum Verschwinden zu bringen. Allerdings gibt es auch Mägen, die diese Behandlung nicht vertragen, dann muß man zu andern Mitteln greifen. Von diesen wäre wohl das *Oxylax* am meisten zu empfehlen. Die Wirkung desselben beruht darauf, daß täglich mindestens einmal ein ganz flüssiger Stuhl erzeugt wird, der den Oxyuren keine Zeit zur Ansiedlung läßt. Die Zahl der Tabletten, die notwendig ist, um dieses Ziel zu erreichen, ist verschieden. Meist genügen anfangs 2—3 Tabletten, später, wenn Gewöhnung eintritt, wird gestiegen. Das Mittel wird auch von Kindern in Form der Oxylaxschokolade gern genommen. Die Oxylaxkur muß auch längere Zeit, mindestens 3—4 Wochen, fortgesetzt werden, soll der Erfolg ein dauernder bleiben.

Sehr wichtig bei der Oxyuretherapie ist die gründliche Reinigung der Analgegend unmittelbar nach der Defäkation mit Seife und lauem Wasser. Das Analekzem bildet keine Kontraindikation für diese Waschungen. Liegt ein nässendes Ekzem vor, so verordnet man außerdem mäßig warme Sitzbäder in ziemlich dunkler Kaliumpermanganatlösung, die zwei- bis dreimal täglich vorzunehmen sind, tuschiert das Ekzem mit 2⁰/₁₀₀iger Lapislösung und läßt mit der gleichen Lösung getränkte Gaze in die Glutäalfalte einlegen. Hat das Nässen nachgelassen — es muß nicht ganz aufgehört haben —, so tut eine Salbe, bestehend aus Chrysarobin 0,5, Ungt. diachyl. ad 50,00 die besten Dienste. Sie wird auf einen Leinwandfleck aufgestrichen und eventuell mit einer T-Binde fixiert. Gegen den Pruritus sind später quecksilberhaltige Salben mit 5⁰/₁₀₀ weißem Präcipitat oder 30⁰/₁₀₀ Kalomel am Platze. SZERLICKY und VIGNOLO-LUTTATI empfehlen bei ekzematösen Reizungen der Analgegend Lebertranwaschungen.

Viel seltener als bei Oxyuriasis werden Hauterscheinungen bei Trägern von

Ascaris lumbricoides.

beobachtet. Das Spulwurmweibchen ist 20—25 cm, das Männchen 15—17 cm lang. Der im Aussehen dem Regenwurm ähnliche Parasit kommt meist nur in wenigen Exemplaren im Darne vor. Die Eier, die ungeheuer widerstandsfähig sind — sie können 5 Jahre aufbewahrt werden ohne abzusterben (BRAUN) —, gelangen mit Wasser oder sonstigem infizierten Material in den Darm. Die dort ausschlüpfenden Larven durchbohren die Darmwand und werden auf dem Blutwege durch die Pfortader zur Leber und von dort in die Lunge verschleppt, von wo sie auf den Luftwegen in den Rachen wandern. Durch Verschlucktwerden gelangen sie dann wieder in den Darm (BRAUN).

SCHÜTZ beobachtete eine Rosacea, die sich nach Abtreibung von Spulwürmern auffallend besserte, in einem anderen Falle war es eine mit rezidivierender Blasenbildung einhergehende pemphigusartige Erkrankung der Haut, bei der Ascariden im Darm nachgewiesen wurden. Zur Behandlung empfiehlt

SCHÜTZ Thymol 0,25, solv. in Spir. vin. 25, deinde adde Aqu. ad 150,00 DS. Mehrmals täglich ein Eßlöffel.

PETROSELLI sah am Halse eines Kindes eine Kette von stecknadelkopf- bis linsengroßen rotbraunen Knötchen, die stark juckten. Abheilung nach Abgang von zwei Ascariden auf 3 Dosen Santonin 0,02.

Sehr interessant ist eine Beobachtung von CEDERBERG, der in einem Falle eine prurigoähnliche Erkrankung bei einem Knaben nach Abgang von 57 (!) Askariden heilen und bei neuerlicher Infektion wieder auftreten sah. Daß die Askariden toxische Wirkungen ausüben, geht aus der häufigen Überempfindlichkeit gegen Askaridenextrakt bei Askaridenträgern hervor. RACKEMANN und AMOS fanden in solchen Fällen positive Intradermoreaktion mit Askaridenextrakt und auch der PRAUSNITZ-KÜSTERSche Versuch fiel positiv aus. Die Präcipitinreaktion verlief negativ.

Über eine toxische Wirkung von *Bandwürmern* auf die Haut ist bisher noch nichts bekannt. Mir ist nur ihre häufige Anwesenheit bei Fällen von *Acne varioliformis* aufgefallen.

Kreis: Vermes.
Klasse: Plathelminthes.
Ordnung: Cestodes.
Familie: Taeniidae.
Art: *Taenia echinococcus*
(deren Finne).

Echinococcus polymorphus (Hülsenwurm).

Der Echinokokkus ist das *Finnenstadium* einer bei verschiedenen Säugetieren, vornehmlich beim Hunde, im Dünndarm schmarotzenden Bandwurmart, der *Taenia echinococcus* (syn. *T. nana*). Während die Taenie beim Menschen bisher noch nicht beobachtet wurde, ist die Finne nicht allzu selten, besonders dort, wo der Hund als Haustier eine große Rolle spielt (Island, und in Deutschland besonders Mecklenburg und Pommern). Die Infektion erfolgt durch Verschlucken der beschalteten Embryonen (Oncosphären). Im Magensaft wird die Schale erweicht, der freie Embryo dringt mittels seiner beweglichen Häkchen aktiv in die Darmwand, bis er in ein Blutgefäß gelangt, aus dem ihn der Blutstrom durch die Vena portae meist in die *Leber* führt, die in $\frac{3}{4}$ der Fälle den *primären Sitz* der Infektion darstellt. Nur selten gelangen die Embryonen auf dem Wege der Blut- und Lymphgefäße über die Leber hinaus in andere Organe.

Der Echinokokkus findet sich meist in einem oder nur wenigen Exemplaren, Masseninvasion ist selten, doch kann es durch spontane oder traumatische Ruptur der primären Echinokokkuscyste sekundär zu multipler Lokalisation kommen.

Auf das Eindringen des Embryos antwortet das befallene Organ zunächst mit einer *reaktiven Entzündung*, die zu einer Ansammlung von mononucleären Leukoocyten führt, welche den Eindringling ganz verdecken. Während des langsamen Wachstums des Embryos — es dauert über vier Monate, bis das Finnenstadium voll entwickelt ist — bildet das umgebende Gewebe eine *derbe, bindgewebige Kapsel*, die über $\frac{1}{2}$ cm dick werden kann, die Finne umschließt und mit ihr wächst.

Der reife Echinokokkus stellt eine mit einer wässrigen Flüssigkeit (Hydatidenflüssigkeit) gefüllte *Blase* dar, in deren Wand sich Tochterblasen bilden können, die sich dann nach innen (*E. hydatidosus endogenus*) oder nach außen (*E. hydatidosus exogenus* s. *granulosus*) vorwölben. Aus den Tochterblasen können weiterhin Enkelblasen entstehen und die Zahl der die ursprüngliche Echinokokkuscyste erfüllenden Blasen kann auf *mehrere Tausend* steigen. Die Wände

der Blasen bilden in ihrer inneren (Parenchym-) Schicht kleine Hohlräume (Brutkapseln), an deren Wand (s. Abb. 50) sich die Kopfglieder (Scolices) der späteren Taenie mit ihren Haftapparaten und Haken entwickeln, die dann, in das Innere der Cyste ausgestoßen, in deren flüssigem Inhalt als fester Niederschlag (Hydatidensand) erscheinen.

Ob eine zweite, seltenere Form des Echinokokkus, die gelegentlich auch in der Haut beobachtet wurde und bei welcher sich tumorförmig im lockeren Bindegewebe multiple kleinste Cysten finden (*E. alveolaris*, Alveolarkolloid), einer anderen Taenie angehört oder nur eine Formenvarietät des hydatidösen Echinokokkus darstellt, ist noch nicht entschieden.

Echinokokken wurden bei Personen jeglichen Alters beobachtet, das weibliche Geschlecht scheint etwas stärker disponiert. Im Gegensatz zu den meist multipel vorkommenden Cysticerken kommen Echinokokken der Haut nur als *solitäre Tumoren* vor und auch diese sind überaus selten. 69% der Echinokokkusfälle betreffen die Leber, 12% die Lunge und nur 2½% die Haut.

Die Echinokokken der Haut stellen halbkugelige Geschwülste dar, mehr oder weniger deutlich fluktuierend, im durchfallenden Lichte transparent,

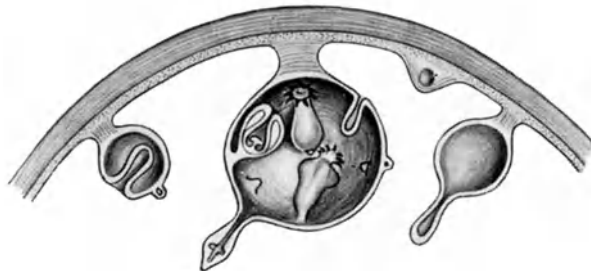


Abb. 50. Schnitt durch eine Echinokokkenblase mit Brutkapseln. (Nach einem Wachsmo-
dell.) Außen die für Echinokokkus charakteristische geschichtete Cuticula; ihr nach innen folgend die
Parenchymschicht mit nach unten hängenden Brutkapseln in verschiedener Entwicklung; die
Scolices erst zum Teil fertig ausgebildet. (Nach BRAUN.)

bei Palpation zuweilen das charakteristische Symptom des Hydatidenschwirrens darbietend. Sie wachsen nur sehr langsam, können aber im Laufe der Jahre Faustgröße und mehr erreichen. Das Wachstum kann *spontan* sistieren, der Echinokokkus stirbt ab, der Cysteninhalt dickt ein, *verkäst* oder *verkalkt*. Andernteils kann es nach Perforation oder auch ohne solche durch Einschleppung pyogener Keime zur Vereiterung und Abscedierung kommen.

Die *Diagnose* stützt sich außer auf die genannten Symptome auf den Nachweis von *Scolices* und *Haken* in dem durch Punktion gewonnenen Cysteninhalt oder Absceßleiter. Der Nachweis einer *Eosinophilie* im Blute (2—10%) wird bei einem Tumor den Verdacht auf Echinokokken erwecken. Sicherer verwertbar ist der positive Ausfall der *Komplementbindungsreaktion*, welche mit der Hydatidenflüssigkeit als Antigen angestellt wird. Auch die *Intracutanreaktion* mit Hydatidenflüssigkeit ist diagnostisch verwertbar. FÜLLEBORN erzielte eine solche durch Einbringen eines aus getrockneten Echinokokkusköpfchen hergestellten Pulvers in flache Impfschnitte.

Die *Prognose* des Echinokokkus der Haut ist günstig. Die zweckmäßigste Behandlung ist die Exstirpation. Beim messerscheuen Patienten kann die Punktion mit nachfolgender Injektion von 1% Sublimatlösung (BACCELLI), Jodoformöl (BILLROTH) oder Kochsalzlösung (BOBROW) versucht werden.

Kreis: Vermes.
 Klasse: Plathelminthes.
 Ordnung: Cestodes.
 Familie: Taeniidae.
 Art: *Taenia solium*
 (deren Finne).

Cysticercus cellulosae.

Der *Cysticercus cellulosae* ist das Finnenstadium der ausschließlich im Dünndarm des Menschen parasitierenden *Taenia solium*. Die Infektion kommt zustande, wenn Proglottiden in den *Magen* gelangen. Dies kann geschehen durch den Genuß von verunreinigtem *Wasser*, von mit Jauche begossenem *Gemüse*, durch *Autoinfektion* bei unsauberen Trägern von Taenien. Endlich können bei hohem Sitz der Taenien im Darm durch den *Brechakt* Proglottiden in den Magen gelangen. Die Embryonen, mit Eigenbeweglichkeit ausgestattet, gelangen dann meist durch die Darmvenen und die Pfortader in die Leber, können aber auch auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen in die verschiedensten Organe verschleppt werden, in welchen, zur Ruhe gekommen, sie sich innerhalb 3—4 Monaten in das Finnenstadium umwandeln. Die Finne ist eine weiße, elliptische Blase von $\frac{1}{2}$ —2 cm Längsdurchmesser, die an einer Stelle den schon mit freiem Auge weißlich durch die Wandung durchschimmernden Scolex, den Kopf der künftigen Taenie, trägt.



Abb. 51. Medianschnitt durch einen Cysticercus mit fertigem Scolex. (Nach LEUCKART.)

Die Cysticerken kommen *meist multipel* vor, ihre Zahl schwankt von nur wenigen bis zu 2000 Exemplaren (im Falle von BONHOMME). Lieblingslokalisationen sind Gehirn und Rückenmark, Auge, Haut und Muskeln. Cysticerken der Haut bzw. des Unterhautzellgewebes, haben bei unklaren Symptomen, die durch den Sitz von Cysticerken in inneren Organen, z. B. im

Gehirn, hervorgerufen werden, diagnostische Bedeutung. Das männliche Geschlecht scheint etwas stärker zur Erkrankung disponiert.

In der Haut bilden die Cysticerken linsen- bis haselnußgroße, mehr oder weniger prominente, runde oder ovale Tumoren von glatter Oberfläche und prallelastischer bis knorpelharter Konsistenz. Ihr Sitz ist das subcutane Gewebe und meist sind sie unter der Haut frei verschieblich. Entzündliche Erscheinungen fehlen, nur ganz ausnahmsweise kommen solche von phlegmonösem Charakter oder Abscedierungen vor. Die durch die reaktionslosen Tumoren erzeugten *subjektiven Beschwerden* sind meist gering, nur bei Sitz in der Nähe von Nerven kommt es zu Sensibilitätsstörungen und neuralgischen Schmerzen. Die Hautfinnen zeigen eine gewisse Vorliebe für die obere Körperhälfte, und zwar besonders für die Beugeseite der Arme, doch werden auch an deren Streckseiten, wie überhaupt in den verschiedensten Lokalisationen [Handteller, Wangen, Schläfen, Ohr, Nacken, Brust (Mastitis vortäuschend), Gesäß (Beschwerden beim Sitzen und der Defäkation), Waden] Cysticerken beobachtet. Zuweilen besteht eine symmetrische Anordnung der Tumoren. Dieselben können sich durch Vermehrung des wässerigen Cysteninhaltes, Verdickung der Kapsel und selbständiges Wachstum des Cysticerkus vergrößern. LEWIN beobachtete innerhalb von 4—6 Monaten eine Vergrößerung von Linsen- auf Haselnußgröße. Da aber die Wachstumsbedingungen bei den verschiedenen Tumoren auch von dem Widerstand des umgebenden Gewebes abhängen und jederzeit Involutionerscheinungen in Form von Aufnahme von Kalk in die Cysticerken-

wand und Absterben der Cysticerken erfolgen können, ist die Größe der an den verschiedenen Körperstellen sichtbaren Cysticerken, auch wenn sie gleich alt sind, eine sehr verschiedene.

Histologisch (KYRLE, TRUFFI) findet sich in der Umgebung der Cyste mehr oder weniger kompakte kleinzellige Infiltration, bestehend aus Lymphocyten, Plasmazellen und spärlichen Eosinophilen. Wo die Infiltration mehr diffus ist, finden sich auch Zellen ähnlich jenen bei Wucheratrophie des Fettgewebes, Epitheloide und Riesenzellen. Das Bindegewebe erscheint ödematös, die Gefäße erweitert, stellenweise Intimawucherung, das elastische Gewebe rarefiziert.

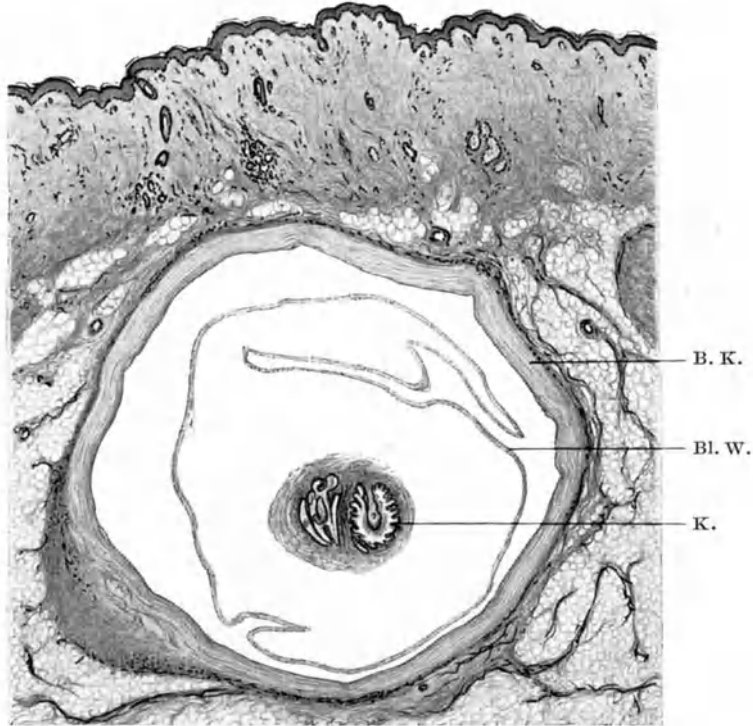


Abb. 52. *Cysticercus cellulosae* der Subcutis. (Nach J. KYRLE.)
B. K. Bindegewebskapsel; Bl. W. Blasenwand; K. Kopf des Parasiten.

Hämorrhagien in der Cystenwand. Im Inneren der Cyste liegt völlig frei der *Cysticercus*.

Differentialdiagnose. Die Cysticerken der Haut führen infolge der Geringfügigkeit der subjektiven Beschwerden die Kranken nur selten zum Arzt und kommen so meist nur als Nebenfunde zur Beobachtung. Die Mehrzahl der Fälle wurde als syphilitische Erscheinungen, zumeist als *Gummen* oder indolente Drüsen, aber auch — bei Sitz an Labien oder Praeputium — als *Initialsklerosen* gedeutet. Gegenüber Gummen ist die völlige *Reaktionslosigkeit* der Tumoren, das *Fehlen von Zerfallerscheinungen* und die *Verschieblichkeit* der Cysticerken unter der Haut hervorzuheben. Gegenüber luetischen Drüsen das Fehlen der für diese charakteristischen Lokalisation, gegenüber Sklerosen gleichfalls das Fehlen entzündlicher Erscheinungen und der regionären Drüsenanschwellungen. Besonders schwierig wird natürlich die Differentialdiagnose in jenen nicht zu seltenen Fällen, wo es sich um Cysticerken bei einem Luetiker handelt, wenn

dann evtl. noch vorhandene Cysticerken des Gehirns die Diagnose auf ein Gumma dieses Organs nahelegen. Hier wird die Probeexcision an der Haut die Diagnose sichern müssen.

In zweiter Linie sind es andere multipel in der Haut auftretende Tumoren, welche differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Bei *Atheromen* ist die teigig weiche Konsistenz gegenüber der Derbheit der Cysticerken zu berücksichtigen. Lipome sind gelappt und weicher, Carcinome und Sarkome zeigen peripheres Fortschreiten, Fibrome, Neurome, Enchondrome werden, wenn nicht die Lokalisation gegen sie spricht, sich nur durch die Probeexcision ausschließen lassen. Diese empfiehlt sich zur Sicherstellung der Diagnose mehr als der Versuch, durch Punktion des Tumors mit der Pravazspritze Cysticerkenflüssigkeit zu aspirieren und in ihr die charakteristischen Haken nachzuweisen, denn dieser Nachweis mißlingt oft. Auch das *Röntgenbild* kann zur Diagnosenstellung herangezogen werden: Multiple, linsengroße Schatten in Haut und Muskelgewebe werden den Verdacht auf verkalkte Cysticerken nahelegen. Die Komplementbindungsreaktion im Blute mit einem Antigen aus Schweinecysticerken ist für die Sicherstellung der Diagnose verwendbar (MOSES, TRUFFI). Die Intradermoreaktion mit Cysticerkenextrakt ergab TRUFFI kein deutliches Resultat.

Bei der *Excision* wird am zweckmäßigsten wie bei der Entfernung von Atheromen vorgegangen: Längsschnitt über dem größten Durchmesser bis auf die bindegewebige Kapsel. Ausschälung der kleinen Geschwulst mit dem scharfen Löffel. Ein durch die Blasenwand durchschimmernder, weißer Punkt zeigt den Sitz des invaginierten Scolex an, der, in laues Wasser übertragen, sich wellenförmig kontrahiert. Unter dem Mikroskop sind an ihm schon bei schwacher Vergrößerung die charakteristischen 4 Saugnäpfe und das 24 bis 30 Haken und Häkchen tragende Rostellum sichtbar. Ist die Zahl der Cysticerken eine kleine, dann stellt die Excision nach dem eben beschriebenen Verfahren die Methode der Wahl dar. Bei multiplen Tumoren geschieht die Behandlung zweckmäßig durch Punktion der Cysticerken und nachfolgende Injektion von Alkohol, Jodtinktur oder Sublimat 1⁰/₁₀₀. BROCA verzichtet auf die Injektion und zerdrückt die punktierten Blasen mit dem Finger. WOLFF-MULZER empfehlen die Elektrolyse (Einstechen des positiven Pols). Von einer internen Therapie ist nicht allzuviel Erfolg zu erwarten, wenn auch DUGUET in seinem Falle unter großen Dosen von Natrium salicylicum innerhalb 6 Monaten die zahlreichen subcutanen Tumoren (gegen 80) bis auf 6 oder 8 schwinden sah. PELAGATTI sah in seinem Falle Verkleinerung der Tumoren unter andauerndem Gebrauch kleiner Dosen Jodkali und eines Filix mas enthaltenden Anthelminthiums. TRUFFI konnte in einem Falle durch subcutane Injektionen von Emetinhydrochlor., jeden 2. Tag, von 0,05—0,7 steigend, allmähliche Verkleinerung der Tumoren und rezidivfreie Heilung erzielen.

Prognose: Dieselbe ist für die Cysticerken der Haut günstig zu stellen, zumal auch spontane Involution nicht allzu selten vorkommt. Diese ist nach den Untersuchungen von MELLHOSE auf Bakterien (Staphylokokken, *Bacterium coli* usw.) zurückzuführen, die offenbar schon an der einwandernden Wurmbucht haften, sich dann in der Blasenflüssigkeit der Parasiten vermehren und durch die von ihnen gebildeten Toxine die Cysticerken zum Absterben bringen. Die abgestorbenen Cysticerken verkalken zumeist und die in ihnen enthaltenen Bakterien gehen infolge Wassermangels zugrunde. Die Prognose wird natürlich getrübt, wenn sich Cysticerken außer in der Haut auch in inneren Organen (Gehirn, Herzmuskel) finden.

Amoebiosis cutis.

Die durch *Protozoen* hervorgerufenen Hauterkrankungen fallen hauptsächlich in das Gebiet der Tropen und kommen bei uns nur gelegentlich als sporadische, eingeschleppte Fälle zur Beobachtung. Nur eine durch *Dysenterieamöben* hervorgerufene Hauterkrankung scheint, wenn auch sehr selten, in unseren Breiten vorzukommen. Es handelt sich hierbei um mehr oder weniger ausgedehnte Geschwürsprozesse auf der Haut, die bei an Darmdysenterie leidenden Personen, also immer sekundär, auftreten können. Sie entstehen am häufigsten in der Bauchwand, nach spontanem Durchbruch oder operativer Eröffnung von amöbenhaltigen Leberabscessen (HEIMBERGER, ENGMANN und HEITHAUS), seltener in der Umgebung des Anus (TIXIER, FAVRE, MORENAS, PETOURAUD). In einem Falle multipler derartiger über den ganzen Körper verstreuter Geschwüre scheint die Hauterkrankung durch Sekundärinfektion einer vorausgegangenen Impetigo entstanden zu sein (ENGMANN und HEITHAUS).

Die äußerst schmerzhaften, kreisrunden oder länglichen Geschwüre zeigen meist lebhaft, über das Niveau der Umgebung hervorragende Granulationen, die zum Teil epithelisiert und mit mehr oder weniger dünnflüssigem, bräunlichem, übelriechendem Eiter bedeckt sind. Bei Palpation erscheinen Geschwürsgrund und -rand auffallend derb. Gelegentlich sind die Geschwüre mehr kraterförmig und können dann zu Verwechslungen mit einem indurierten weichen Schanker führen. In dem eitrigen Belag finden sich reichlich meist gut bewegliche Amöben, die oft in ihrem Innern rote Blutkörperchen enthalten. Histologisch finden sich neben hochgradigen Entzündungserscheinungen Mikroabscesse in der Epidermis, die zahlreiche Amöben enthalten, und ebensolche Amöbenkolonien in der Cutis.

Die *Differentialdiagnose* gegenüber *Ulcus molle* wird die Untersuchung des eitrigen Geschwürbelages sichern. In einem Falle von ENGMANN und HEITHAUS erinnerte die Affektion an eine *Tuberculosis verrucosa cutis* oder auch an einen *Pemphigus vegetans*, doch fanden sich in den Pusteln reichlich Amöben.

Die Geschwüre sind gegen jede lokale Behandlung refraktär, heilen aber sehr rasch auf Emetininjektionen, so daß häufig die Diagnose ex juvantibus möglich wird.

Die *Prognose* ist bezüglich der Heilung der Hautaffektion bei Emetinanwendung im allgemeinen günstig, wird aber dadurch getrübt, daß die Hauterscheinungen meist gerade bei solchen Individuen auftreten, deren Allgemeinzustand ein ungünstiger ist und die durch die immer gleichzeitig auch bestehende Darmruhr stark heruntergekommen sind.

Die lokale Wirkung der Abwehrgifte der Arthropoden.

Der Abwehr, also dem Schutze, nicht dem Erbeuten der Nahrung dienende Gifte sind eine im Kreise der Arthropoden weit verbreitete Erscheinung. Das Gift wird bald von eigenen Giftdrüsen geliefert und gelangt durch Stacheln (z. B. bei Bienen und Wespen) oder hohle chitinöse Haare (z. B. bei gewissen Raupen) nach außen, bald kreist es im Blut und es sind dann meist auch andere Organe, wie z. B. die Geschlechtsorgane, damit beladen (Canthariden, Paederus). Diese Gifte, welche wohl in erster Linie der Verteidigung dienen, können gelegentlich auch auf der menschlichen Haut entzündliche Erscheinungen hervorrufen, die durch ihre häufigere Beobachtung immer mehr an Interesse gewinnen. Die ältere dermatologische Literatur enthält diesbezüglich wohl nur spärliche Kasuistik, die sich damit begnügt, eine Schilderung der klinischen Symptome zu geben. Das detaillierte Studium der lokalen Wirkung dieser Gifte liegt auch

heute noch wesentlich in den Händen der Zoologen und die einzige Arbeit, die wir im dermatologischen Schrifttum über dieses Thema niedergelegt finden, stammt von einem Nichtdermatologen. Es ist die Arbeit LANGERS über den Aculeatenstich (1898).

LANGER konnte in Selbstversuchen und durch Umfrage bei Imkern feststellen, daß die *Empfindlichkeit gegen das Bienengift* ziemlich allgemein verbreitet ist. Eine natürliche Immunität findet sich nur in etwa 7% der Fälle. Andernteils nimmt die Empfindlichkeit im Laufe der Beschäftigung mit der Imkerei in den meisten Fällen ab und nur 17% der Fälle zeigen *keine* erworbene



Abb. 53. Raupendermatitis. (Photographie der Klinik ARZT, Wien.)

Immunität. Allerdings schwankt der Grad der Immunität, wie die Zeitdauer bis zu ihrem Eintritte in weiten Grenzen. Durch interkurrente Krankheiten, sowie durch längeres Aussetzen mit der Imkerei kann die erworbene Immunität wieder verloren gehen, ja einzelne Imker reagieren regelmäßig zu Beginn ihrer Tätigkeit im Frühjahr sehr heftig auf die Bienenstiche und müssen ihre Immunität alljährlich erst wieder erwerben.

Für den Bienenstich ist es charakteristisch, daß in der großen Mehrzahl der Fälle der Stechapparat in der Stichwunde verbleibt, und nicht nur das, der isolierte Stachel bewegt sich noch, wie LANGER nachweisen konnte, bis zu 20 Minuten infolge Kontraktionen seiner Muskeln weiter fort, so daß noch eine Zeitlang für Entleerung der Giftblase und tieferes Eindringen des chitinösen

Stachels in die Haut gesorgt ist. LANGER nimmt als Ursache für diese automatische Bewegung an, daß der Stachelapparat mit einem eigenen nervösen Zentrum, das mit herausgerissen wird, ausgestattet ist, und er konnte auch beobachten, daß der ursprüngliche, mit den Kontraktionen sich ruckartig steigernde Schmerz mit dem Aufhören der Stachelbewegung sistiert.

Um den Stachel bildet sich zunächst eine kleine Blutung, in deren Umgebung kleinste, blasse Quaddeln entstehen, die zu einer großen Quaddel mit gerötetem Hof zusammenfließen. Allmählich schwillt auch die Haut in der weiteren Umgebung der Quaddel an, wird intensiv rot und der ursprüngliche Schmerz macht



Abb. 54. Raupendermatitis. (Photographie der Klinik ARZT, Wien.)

einem Gefühl starker Spannung und heftigen Juckens Platz. Dieses Höhestadium der Entzündung hält gewöhnlich 1–2 Tage an. Am 2. Tage bildet sich an Stelle der Quaddel ein derbes, prominentes Knötchen von dunkelroter Farbe, das später normale Hautfarbe annimmt und unter Abschilferung seiner Epidermis mit der Hautschwellung und dem Juckreiz allmählich schwindet. Dieses regressive Stadium dauert 8–14 Tage. Histologisch fand LANGER Nekrose mit Rundzelleninfiltration, Ödem und Hyperämie. Er konnte auch nachweisen, daß der Giftstoff der Bienen auf die unversehrte Haut gar nicht, auf die Conjunctiva und die Nasenschleimhaut dagegen sehr intensiv reizend einwirkt.

Wir sind absichtlich auf den Bienenstich näher eingegangen, weil er ein häufiges und durch seinen großen Maßstab leicht zu beobachtendes Modell

darstellt, nach welchem die Hautreaktion auch auf die Gifte anderer Insekten abläuft. So sind die Haare vieler *Raupen* dem Bienenstachel ähnlich gebaut, d. h. sie sind hohle Chitingebilde, die mit Drüsenzellen in Verbindung, welche den Giftstoff liefern. Dringen solche Haare in die Haut ein, so entstehen analoge Veränderungen, wie wir sie nach dem Bienenstich finden, nur in viel geringerem Ausmaße: Der Schmerz ist, wenn überhaupt vorhanden, mäßig und kann von vornherein von der Juckempfindung übertönt werden. Die zentrale Blutung fehlt und es entsteht sofort um das Gifthaar eine teigigweiche Quaddel, die, ursprünglich blaß, sich bald rötet und deren mehr oder weniger breiter Hof



Abb. 55. Raupendermatitis. (Photographie der Klinik ARZT, Wien.)

sich allmählich in der normalen Haut verliert. Die durch das Ödem bedingte Spannung läßt im Bereiche der Quaddel die Follikelmündungen deutlicher hervortreten. Nach 2—3 Stunden läßt das Jucken nach, die Quaddel verliert sich unter Hinterlassung eines mehr oder weniger geröteten Flecks oder sie organisiert sich zu einem resistenten, intensiv roten, oft spitzen Knötchen, das im Zentrum häufig eine kleine zentrale Vertiefung zeigt, in welcher bei Lupenvergrößerung das abgebrochene Gifthaar noch sichtbar sein kann. Solche Knötchen können mehrere Tage lang bestehen bleiben und, namentlich wenn immer wieder durch Kratzen das Gifthaar tiefer in das Gewebe getrieben wird, einen quälenden Juckreiz verursachen, besonders wenn, was im späten Frühjahr bei der Gartenarbeit oder beim Lagern unter Bäumen nicht allzu selten

vorkommt, zahlreiche Raupen gleichzeitig die Haut befallen, so daß das Bild der *Raupendermatitis* entsteht. Dann finden sich die Knötchen oft in sehr dichter Anordnung namentlich am Hals, den oberen Brustpartien, den Armen, kurz überall, wo die von den Bäumen gefallenen Raupen hingelangen, wobei der kratzende Finger noch Bruchstücke der Haare auch an andere Körperstellen überträgt. In einem von SPITZER mitgeteilten Fall entstand durch die Haare der Raupe von *Bombyx rubi* am Fußrücken eines Patienten ein halbkugeliger Tumor mit verdünnter, blaurot verfärbter Haut, die zahlreiche hirsekorngroße, gelbliche Knötchen durchschimmern ließ. Der Tumor wurde als malign angesehen und, da die angeratene Amputation des Fußes vom Patienten verweigert wurde, excidiert. Die Untersuchung ergab, daß es sich um einen Fremdkörpertumor durch Raupenhaare handelte.

Auch histologisch zeigt das Bild der Raupendermatitis die Veränderungen des Bienenstiches im kleinen. Um das eingedrungene Gifthaar finden sich akute Entzündungserscheinungen (siehe Abb. 56), die unmittelbar anliegenden Epithelzellen erscheinen nekrotisch, die Saftspalten der Epidermis sind erweitert bis zur Bildung von Hohlräumen (*Altération cavitaire*), im Corium Ödem, Gefäßweiterung, Infiltrationsherde von tuberkelähnlichem Bau, zuweilen mit in Riesenzellen eingeschlossenen Bruchstücken des Gifthaares. PAWLOWSKY und STEIN konnten diese Veränderungen durch Einreiben der Gifthaare der Goldafterraupe (*Euproctis chrysorrhoea*) experimentell hervorrufen. Sie fanden das Gift auch noch in ausgetrockneten Haaren wirksam, doch trat die Wirkung verspätet ein. Auch zweistündiges Kochen der Haare schwächt die Giftwirkung nur ab, hebt sie aber nicht ganz auf. WADA konnte aus den Haaren von *Dendrolimus* mit Glycerin oder Wasser — nicht mit Alkohol, Äther, Benzol, Chloroform — eine Substanz extrahieren, die, intracutan injiziert, die gleichen Erscheinungen wie sie die Raupenhaare selbst erzeugten, hervorrief. Die chemische Untersuchung der Substanz ergab, daß es sich weder um Ameisensäure noch um Cantharidin handeln konnte. POKORNY nimmt an, daß es sich um ein hochmolekulares Toxalbumin handelt.

Noch geringgradiger als die durch Raupenhaare hervorgerufenen sind die Veränderungen, welche gelegentlich den Weg gewisser *Spinnen* auf der menschlichen Haut markieren. Ob die kleinen erythematösen Flecke oder unscheinbaren hellroten Papeln durch die Behaarung oder ein Drüsensekret der Spinnen hervorgerufen werden, darüber liegen keine Untersuchungen vor. Es ist jedenfalls interessant, daß auch andere Chilopoden derartige Wegmarken beim Kriechen über die menschliche Haut hinterlassen. So beobachtete HASE bei seinen Selbstversuchen mit Tausendfüßen, daß sie auf empfindlicher Haut, z. B. in der Ellenbeuge, „nicht selten zarte Laufspuren durch schwache Rötungen der Hautstellen, wo die Lauffüße sich festkrallten“, hinterlassen. Er zitiert auch HERMS und PIERCE, die ähnliche Beobachtungen gemacht haben. HASE vermutet einen mechanischen Hautreiz als Ursache dieser Erscheinung, da über Giftdrüsen an den Klauen der Lauffüße von Tausendfüßen nichts

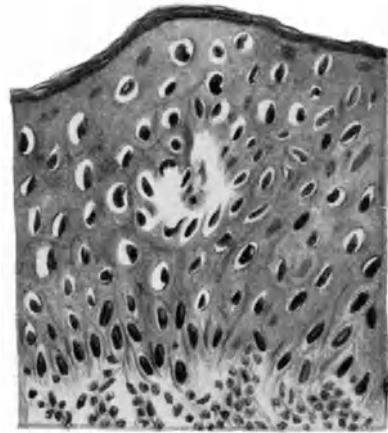


Abb. 56. *Altération cavitaire* der Epidermis an der Stelle der Einreibung der Gifthaare der überwinterten Goldafterraupe (*Euproctis Chrysorrhoea*). (Nach E. N. PAWLOWSKY und A. K. STEIN.)

bekannt ist. Mit Rücksicht auf die erwähnten analogen Erscheinungen, die durch das Kriechen von Spinnen auf der Haut entstehen, wobei es schwer vorstellbar ist, daß dieser leichte mechanische Reiz allein schon entzündliche Spuren — und um solche handelt es sich — hinterläßt, möchten wir die Frage, ob nicht doch auch eine Giftwirkung in Betracht kommt, lieber offen lassen.

Daß gewisse Käfer sehr stark hautreizende Gifte enthalten, ist bekannt. Die spanische Fliege (*Lytta vesicatoria*) und der Ölkäfer (*Meloe*) wurden wegen ihres Gehaltes an Cantharidin schon in alter Zeit verwendet. Teils äußerlich zu Heilzwecken wegen ihrer „ableitenden“, blasenziehenden Wirkung, teils innerlich zu Liebestränken und Giftmorden (MARTINI). Eine große Rolle als Erreger von Hautkrankheiten spielen die zu den Staphyliniden gehörigen Käfer der Gattung *Paederus* (s. Abb. 57). Dieselben hinterlassen entsprechend ihrer Laufspur intensiv rote, entzündliche Streifen auf der Haut, die heftig brennen und

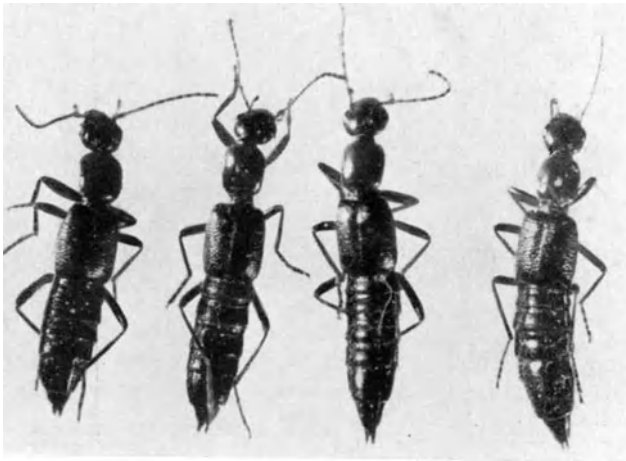


Abb. 57. *Paederus fuscipes* CURT. (Natürl. Größe 7–8 mm.)
(Nach einer Photographie von E. PAWLOWSKY.)

jucken. Auf den Streifen schießen zahlreiche kleine Bläschen auf, die oft zu größeren Blasen konfluieren und aus den geplatzen Bläschen schwitzt reichlich Serum aus, das zu Krusten vertrocknet. Die durch gesunde Haut getrennten Striemen können $\frac{1}{2}$ –2 cm lang sein und finden sich hauptsächlich an den entblößt getragenen Körperteilen, also an Gesicht, Hals, Nacken, oberen Brustpartien, gelegentlich wohl auch sonst am Körper. An Stellen, an welchen der Käfer durch den kratzenden Finger zerdrückt wurde, entstehen runde Flecke entzündlicher, mit Blasen bedeckter Haut (CHAPIN, GORDON, PAWLOWSKY und STEIN, PORTSCHINSKY, RODHAIN et HOUSSIAU, SACHAROW, STRICKLAND).

Über das Gift von *Paederus* und seine Verteilung im Körper des Käfers sind wir durch die experimentellen Untersuchungen von PAWLOWSKY und STEIN genauer orientiert. Diese Autoren konnten nachweisen, daß das Gift, ähnlich wie bei der spanischen Fliege, sich vornehmlich, im Blute, in geringerem Grade auch in den Geschlechtsorganen beider Geschlechter findet. Es ist mit Alkohol und Äther extrahierbar; durch halbstündiges Erhitzen auf 100 Grad wird es nicht zerstört. Nach Ansicht der Autoren

ist es auch bezüglich seiner Wirkung auf die Haut nicht mit dem Cantharidin identisch. Auf die intakte Haut eingerieben, ist es unwirksam, nur wenn der Käfer auf der Haut gerollt oder gar zerquetscht wurde und die harten Chitinpartikel die Haut verletzt, entstand eine bullöse Dermatitis (s. Abb. 58). Der Hauttalg setzt die Disposition der Haut herab, dagegen macht sie starkes Schwitzen empfindlicher. Daher wird die Erkrankung hauptsächlich in den Tropen beobachtet, doch findet sie sich gehäuft auch zur Zeit der Überschwemmung im Wolgagebiet bei den Uferbewohnern und Schiffern. Bei der großen Verbreitung von Paederusarten in Europa dürfte die Erkrankung wohl auch hier zur Beobachtung kommen. Der von APPEL in Altona beobachtete und als Creeping disease aufgefaßte Fall könnte mit Rücksicht auf die so geradlinig und striemenförmig verlaufenden Streifen auf der Gesichtshaut, die man bei Creeping disease nie sieht, sehr wohl eine Paederusdermatitis sein.



Abb. 58. Blasendermatitis am Unterarm, entstanden durch Einreiben der Säfte und Gewebe von *Paederus fuscipes*. (Nach E. PAWLOWSKY.)

Histologisch fanden PAWLOWSKY und STEIN bei der experimentell erzeugten Paederusdermatitis einen exsudativ hämorrhagischen Entzündungsprozeß, charakterisiert durch Gefäßdilatation, Ödem, Blutextravasat und Infiltrationsherde im Derma. Die starke Exsudation führt zur Bildung kleinerer und größerer Hohlräume in der Cutis und führt weiterhin stellenweise zu Auflockerung des Epithels, durch welches das Exsudat an die Oberfläche dringt, wo es zur Kruste eintrocknet.

Hiermit ist die Zahl der mit hautreizenden Abwehrgiften versehenen Arthropodenarten sicher noch nicht erschöpft. Wir mußten uns darauf beschränken, die wichtigsten der in unseren Zonen vorkommenden herauszuheben. In den Tropen ist ihre Zahl eine viel größere, doch scheinen auch bei uns die Fälle derartiger Dermatitis immer häufiger beobachtet zu werden. Offenbar gibt das Freiluftleben, das mehr und mehr an Verbreitung gewinnt, öfter Gelegenheit zum Kontakt mit diesen Tieren, die scheinbar das Erbe der aus dem gleichen Grunde seltener werdenden Scabies und Pediculose antreten sollen.

Über das Verfahren von HASE zur Untersuchung der Hauterscheinungen nach Insektenstichen.

Die *lokalen* Folgen des Bisses bzw. Stiches der Insekten, welche als Erreger von Hautkrankheiten in Betracht kommen, haben wir bereits in den betreffenden Kapiteln erörtert. Es sind insbesondere die Untersuchungen von PAWLOWSKY und STEIN, welche uns gezeigt haben, daß es immer das *Sekret ganz bestimmter Speicheldrüsen* ist, welches entzündungserregend wirkt, und daß es gelingt, durch Einspritzen einer Emulsion der isolierten Speicheldrüsen dieselben klinischen und histologischen Erscheinungen in der menschlichen Haut hervorzurufen, wie sie der Stich des Insektes zur Folge hat. Die Injektion anderer Speicheldrüsen oder überhaupt anderer Organe

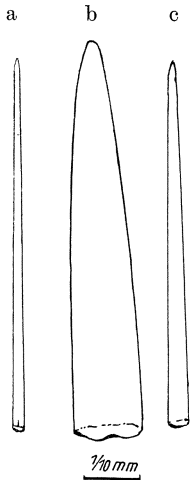


Abb. 59. Größenverhältnisse eines Wanzenrüssels (a), einer Minutiennadel (b) und der Nadel eines Kieselschwammes (c) bei gleicher Vergrößerung. (Nach A. HASE.)

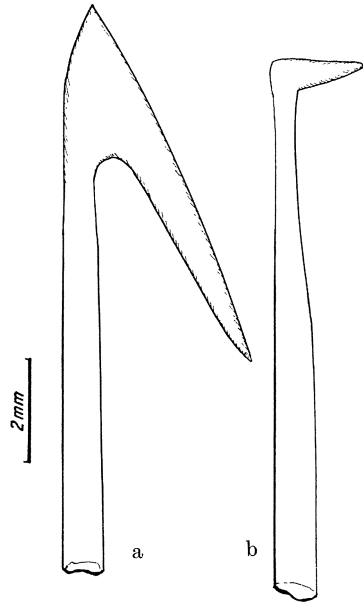


Abb. 60. Harpune und Haken zur Erzeugung feinsten Hautwunden. (Nach A. HASE.)

des betreffenden Insektes ergab ein *negatives* oder nur schwach positives Resultat. Diese Feststellung konnten die Autoren für *Pediculus capitis*, *vestimenti*, *pubis*, *Pulex irritans*, *Ctenocephalus canis*, *Ixodes ricinus*, *Culex pipiens* machen und wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, daß es sich da um ein *für alle blutsaugenden Insekten geltendes Gesetz* handelt.

War damit die *Pathogenese* der Giftwirkung etwas geklärt, so fehlte es noch an einer Methode, welche gestattet hätte, diese Wirkung in ihrem Ausmaße exakt zu erfassen und so einesteils die verschiedenen Gifte, andererseits die individuell so verschiedenen Hautreaktionen miteinander zu vergleichen. Diese Lücke auszufüllen ist die Methode von HASE bestimmt.

HASE ging zunächst von der Feststellung aus, daß die Mengen der bei der üblichen Methodik der Prüfung von Hautreaktionen verwendeten Substanzen im Verhältnis zu den bei Insektenstichen in Betracht kommenden so *unverhältnismäßig große* sind, daß schon allein hierdurch ganz verschiedene, *nicht vergleichbare Bedingungen* geschaffen werden. Der Durchmesser des Bettwanzen-

rüssels z. B. verhält sich zum Durchmesser der feinsten Spritzennadel (s. Abb. 59) so wie 1 : 544, zu dem des kleinsten Pirquetbohrer wie 1 : 3525. Dementsprechend verhalten sich natürlich auch die Größen der verletzten Hautflächen. Die Menge des beim Stich der Bettwanze einfließenden Speichelsekretes berechnet HASE mit 0,0000167 cmm, wohingegen bei Verwendung einer Spritzennadel (mindestens 10 cmm) oder wenn auch nur „Tröpfchen“ (5–10 cmm) auf die gesetzten Bohrstellen gebracht werden, mit dem Millionenfachen dieser Mengen operiert wird. Selbst die feinsten Nadeln, wie sie die Insektensammler benützen (Minutienstifte), sind noch viel zu stark und HASE bedient sich deshalb feinsten Glasnadeln, die auch in Haken- oder Harpunenform gebracht werden können (s. Abb. 60) oder der Nadeln von Kieselschwämmen. Diese feinen Nadeln werden, in Siegellack gefaßt, an einem Halter befestigt. Natürlich ist ein Arbeiten mit ihnen nur unter dem Binokularmikroskop möglich.

Die bei einer Hautreaktion auftretenden Erscheinungen sind teils subjektiver, teils objektiver Natur. *Subjektiv* sind Hitze- und Kältegefühle, Schmerzempfindungen in ihren verschiedenen Qualitäten (stechend, brennend, spannend, juckend usw.), deren Lokalisation, Zeitpunkt des Auftretens, Intensität, Zunahme, Abnahme, Andauer zwar nicht meßbar sind, über welche sich aber durch Befragen der Versuchsperson Daten gewinnen lassen, die, in Kurven eingetragen (der Moment des Einstichs stellt immer den 0-Punkt dar), *vergleichsweise verwendbare Werte* ergeben. Auch die *Verschiebung der Empfindlichkeit* gegen Kälte, Wärme und mechanische Reize an der Stelle der Hautreaktion muß geprüft werden. HASE verwendet hierfür eine *Hautgabel*, deren Zinken, aus Kupferdraht, 1–4 cm voneinander entfernt sind (s. Abb. 61). Durch Erwärmung oder Abkühlung können sie auf jede gewünschte Temperatur gebracht werden. Durch Ansetzen der einen Zinke innerhalb, der anderen außerhalb der Reaktionsstelle, lassen sich Daten über Verschiebung der Temperatur-, Tast- und Druckempfindung gewinnen, die wiederum Vergleichswerte ergeben.

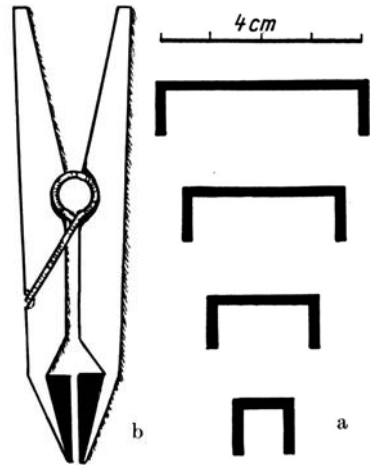


Abb. 61. Hautgabel zur Bestimmung der Empfindlichkeit der Haut. (Nach A. HASE.)

Um die *Stichstelle zu markieren*, verwendet HASE Stempel aus Kork, die auf einer berußten Glasplatte geschwärzt werden und auf der Haut je nach der Anordnung der Marken Dreiecke, Vierecke, Sechsecke von genau bekannten Flächenmaßen abgrenzen (s. Abb. 62). An schmalen Hautstellen, z. B. den Fingern, werden auch nur zwei Marken gesetzt. Eine zweite Art der Markierung ist die durch die *Haare*. Es werden z. B. am Vorderarm 2 oder 3 Haare gewählt, die zwischen ihnen und in einem Umkreis von 2–4 cm Durchmesser stehenden mit der Schere entfernt — Rasieren oder Enthaarungsmittel würden die Haut reizen und das Resultat des Versuches beeinflussen — und die Distanz der Haare bzw. der Flächeninhalt des von ihnen eingeschlossenen Dreieckes bestimmt (s. Abb. 63). Durch diese Markierung lassen sich an der gleichen Hautstelle sowohl die Reaktionen auf die Stiche verschiedener Insekten, als die des gleichen Insektes zu verschiedenen Zeiten miteinander vergleichen, läßt sich feststellen, nach welcher Zeit eine Quaddel ein bestimmtes Flächenmaß erreicht, ob dies rascher oder langsamer geschieht als bei einer anderen Quaddel, usw.

Zur *Darstellung* einer so flüchtigen Erscheinung, wie es die Quaddel und ihr erythematöser Hof sind, namentlich zur Darstellung der fortlaufenden Ver-

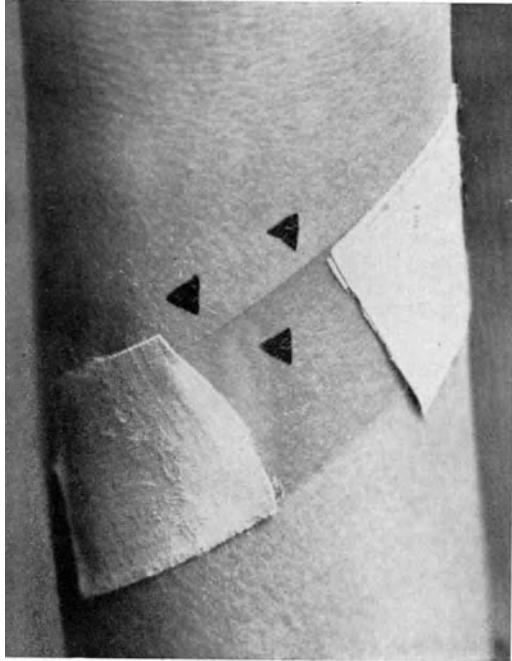


Abb. 62. Unterarm mit gesetzten Marken, außerdem zeitweises Überdecken der Haut mittels Cellon, das durch Heftpflaster befestigt ist. (Photographie in natürl. Größe.) (Nach A. HASE.)

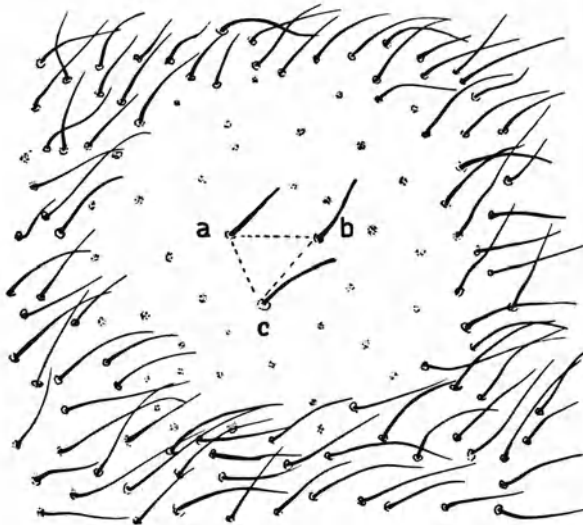


Abb. 63. Markierung bestimmter Hautstellen, Verwendung der Behaarung zu Markierungszwecken. (Nach A. HASE.)

änderungen dieser Erscheinungen, ist die Photographie nicht recht verwendbar. HASE deckt daher lieber die Stichstelle mit *Cellonpapier* und paust die Grenzen

der Quaddel und des Hofes in bestimmten Zeitabständen ab (s. Abb. 64). Dadurch erhält er ganz exakte Bilder, welche es gestatten, den Ablauf einer Reaktion jederzeit wieder zu reproduzieren. Außerdem kann mittels Kurvenmessers der *Umfang* der Quaddel auf dem Cellonpapier umgrenzt und daraus ihr *Flächeninhalt* berechnet werden. Oder man mißt die Quaddel auf einer *Messplatte*, berechnet hieraus den Flächeninhalt und erhält aus diesem durch Radizieren den *Quaddelindex* (Q_I), der einen exakten Ausdruck für die Größe der Quaddelentwicklung gibt. Das Pausverfahren gibt auch Aufschluß über das Wachstum des *Quaddelhofes*, das ja mit dem der Quaddel nicht immer parallel geht. Weiterhin gehört zum exakten Bilde der Reaktion die *Messung der Temperatur* an der Reaktionsstelle wie in der normalen Umgebung, die thermoelektrisch oder bequemer mit sehr kleinen, empfindlichen Quecksilberthermometern erfolgt. Endlich müssen die *Capillaren* mit dem Capillarmikroskop beobachtet werden, um eventuelle Änderungen ihrer Form und der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in ihnen festzustellen. Die Daten werden in Tabellen eingetragen und die gewonnenen Kurven geben ein anschauliches Bild des zeitlichen Ablaufes der verschiedenen Erscheinungen, die die Reaktion zusammensetzen (s. Abb. 65).

HASE hat auf diese Weise die Reaktion auf die Stiche von Läusen, Flöhen, Wanzen, Stechmücken, Kribbelmücken, Wasserwanzen, Lausfliegen, Stechfliegen und die Bisse von Tausendfüßern bei verschiedenen Individuen untersucht. Hierbei haben sich sehr interessante Resultate ergeben. Bezüglich jeder Insektenart gibt es Personen, die von ihr überhaupt nicht befallen werden und solche, die befallen werden. Die letzteren scheiden sich wiederum 1. in solche, welche auf den Stich überhaupt keine subjektiv und objektiv wahrnehmbare Reaktion zeigen, 2. solche, die zunächst reagieren, bei wiederholtem Befall aber immun werden, und 3. in solche, welche immer reagieren, teils in gleichem, teils in sich steigendem Maße. Jede Person kann bezüglich verschiedener Insekten in ver-

schiedene dieser Gruppen und Untergruppen gehören und auch diese Zugehörigkeit kann sich mit der Zeit bei der gleichen Person ändern, indem eine ursprünglich gegen den Stich einer Insektenart unempfindliche Person später hochempfindlich wird und umgekehrt. Eigene Versuche haben mir gezeigt, daß bei der gleichen Person die Empfindlichkeit sogar einem und demselben Insektenindividuum gegenüber sich ändern kann. Ich bin bei bestimmten Versuchen gezwungen, einzelne Flöhe längere Zeit am Leben zu erhalten und konnte die Beobachtung machen, daß es einzelne Flöhe gibt, gegen deren Stich ich immun werde, während bei anderen die Reaktion gleich stark bleibt oder sogar zunimmt. Auch das Wiederaufflackern, oder, wie HASE es nennt, das „Repetieren“ der Reaktion an alten Stichstellen, wenn neue an ganz anderen Hautstellen gesetzt werden, konnte ich beobachten und es scheinen — weitere Untersuchungen müssen das erst noch bestätigen — wiederum nur einzelne Flohindividuen zu sein, welche derartige später mitreagierende Stiche hinterlassen, wie auch nur bestimmte die Mitreaktion ihrer oder anderer Stiche zu provozieren scheinen. Endlich scheint auch die „Giftigkeit“ von Insekten gleicher



Abb. 64. Pause einer Quaddel und ihres Hofes mittels Cellon. Die Zuwachsstellen der Quaddel in den einzelnen Zeitabständen markiert. (Nach A. HASE.)

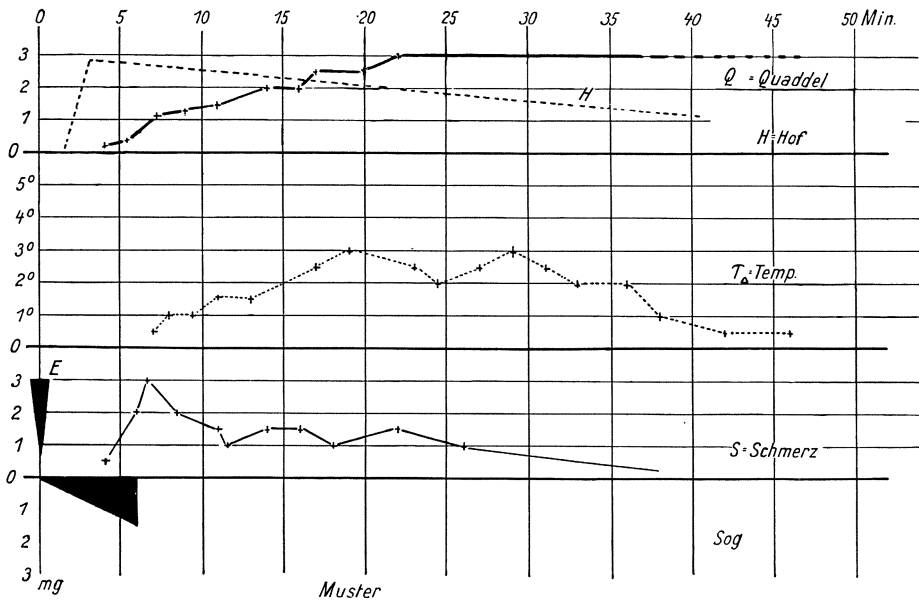


Abb. 65. Muster einer graphischen Darstellung einer Hautreaktion nach Insektenstich. (Nach A. HASE.)

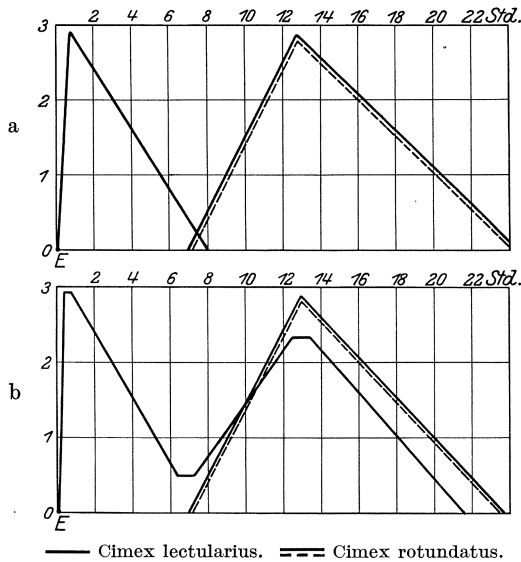


Abb. 66. Reaktionskurven, vereinfacht dargestellt, nach Stichen der deutschen bzw. kubanischen Bettwanze (*Cimex lectularius* bzw. *rotundatus*). Der Stich (E) beider Wanzen erfolgte gleichzeitig. In Kurve a das 7 Stunden verspätete Einsetzen und der weniger steile Ablauf der Reaktion nach dem Stich von *Cimex rotundatus* deutlich. In Kurve b außerdem das Mitreagieren des Stiches von *Cimex lectularius* ersichtlich. (Nach A. HASE.)

Art sehr zu schwanken. Es gibt Flöhe — ich arbeite immer mit Hundeflöhen —, deren Stich weder bei mir noch bei einer anderen Versuchsperson eine Reaktion hervorruft, während andere gleichzeitig sehr starke Quaddeln erzeugen.

Sehr interessant sind auch die mit der HASESchen Methode möglichen Vergleiche der Stichwirkung von Insekten derselben Art, aber verschiedener örtlicher Provenienz oder von Insekten nahe verwandter Art. So konnte er nachweisen, daß bei einer Person die Menschenflöhe aus Deutschland eine wesentlich schwächere Reaktion hervorrufen als solche aus Unteritalien. Oder: die Reaktion gegen die kubanische Bettwanze (*Cimex rotundatus*) trat bei derselben Person immer erst nach 8—24 Stunden auf, während die Reaktion auf die deutsche Bettwanze (*Cimex lectularius*) sofort eintrat (s. Abb. 66).

Wenn die HASESche Methode zunächst auch nur der Erforschung des Insektenstiches, der ja bei der Übertragung von Seuchen eine so große Rolle spielt, dienen sollte, so geht ihre Bedeutung sicherlich weit über dieses Gebiet hinaus. Speziell in der Dermatologie gewinnen die Vorgänge der Sensibilisierung und Desensibilisierung, der Immunität in ihren verschiedenen Graden, von der Anergie bis zur Anaphylaxie, immer mehr an Interesse und alle werden mit Hautreaktionen geprüft, deren Bemessung bisher eine wesentlich subjektive war. Die HASESche Methode ermöglicht es, diese Reaktionen in ihrem Ablauf genau zu verfolgen, sie jederzeit zu reproduzieren und gestattet uns so, diese flüchtigen Erscheinungen gleichsam festzuhalten und mit anderen in Vergleich zu bringen. Da die Schwankungen der Hautreaktionen zum Teil konstitutionell bedingt sind, dürften sich aus ihrer exakteren Beurteilung auch noch Resultate ergeben, die für die Konstitutionsforschung von Interesse sind. Und welche große Rolle die Konstitution in der Dermatologie spielt, muß ja nicht erst erörtert werden.

Literatur.

Systematik.

BRAUN, M. und O. SEIFERT: Die tierischen Parasiten des Menschen. I. Teil: BRAUN, Naturgeschichte der tierischen Parasiten. 6. Aufl. Leipzig: C. Kabitzsch 1925. II. Teil: SEIFERT, Klinik und Therapie der tierischen Parasiten des Menschen. 3. Aufl. Leipzig: C. Kabitzsch 1926. — BREHMS Tierleben I. Band: Niedere Tiere. II. Band: Vielfüßler, Insekten und Spinnenkerfe. 3. Neudruck der 4. Aufl. Bibliographisches Institut Leipzig 1922. — BRUMPT, E.: Précis de parasitologie. 4. Aufl. Paris: Masson et Cie. 1927.

DEKKER, H.: Asthma und Milben. Münch. med. Wschr. 75, 515 (1928).

EYSSEL, A.: Die Krankheitserreger und Krankheitsüberträger unter den Arthropoden. Handb. der Tropenkrankheiten 2. Aufl. Bd. 1. Leipzig: J. A. Barth 1913.

GÖLDI, E. A.: Die sanitärisch-pathologische Bedeutung der Insekten und verwandten Gliedertiere, namentlich als Krankheitserreger und Krankheitsüberträger. Berlin: R. Friedländer u. Sohn 1913.

LEUNIS, J.: Synopsis der drei Naturreiche. I. Teil: Zoologie. 3. Aufl. Hannover: Hahnsche Buchhandlung 1883.

MARTINI, E.: Lehrbuch der medizinischen Entomologie. Jena: G. Fischer 1923.

SCHULZE, P.: Biologie der Tiere Deutschlands. Berlin: Gebrüder Borntraeger 1923.

Scabies.

Allgemeines und Symptomatologie.

BONOMO, C.: Osservazioni intorno ai pellicelli del corpo umano. Florenz: P. Matini 1687. — BRUMPT, E.: Précis de parasitologie. Paris: Masson et Cie. 1927.

CABANÈS: Zur Geschichte der Krätze. J. Mal. Cut. et Syph. 1892, 411. Ref. Mh. Dermat. 16, 191 (1893). — COOK: Scabies. Arch. of Dermat. 10, 255 (1924). — CUMSTON, CH. G.: Some remarks on the history of the discovery of the acarus scabiei. Brit. J. Dermat. 36, 13 (1924).

DÜRING, WILMA v.: Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. Arch. Tierheilk. 55, 253 (1926).

ETTMÜLLER: Acta eruditorum. S. 317. Leipzig 1682.

FABRICIUS: Fauna Grönlands 1780. Zit. bei GERLACH. — FÜRSTENBERG, M. H. F.: Die Krätzmilben der Menschen und Tiere. Leipzig 1861.

GATERSLEBEN: Krätze und Furunculose beim Säugling. Med. Klin. **17**, 1058 (1921). — GENCK, MARGARETE: Die Erkennung der Krätzmilben durch das Hautmikroskop. Dtsch. med. Wschr. **45**, 1107 (1919). — GERLACH, A. C.: Krätze und Räude. Berlin: A. Hirschwald 1857. — GRAY, A. M. H.: Male and female acarus extracted from one burrow. Proc. roy. Soc. Mal. **16**, 87 (1923). Zbl. Hautkrkh. **10**, 444. — GUDDEN: Beitrag zur Lehre von der Scabies. Würzburg: Stahel'sche Verlagsanstalt 1863.

HAUPTMANN: Uralter Wolkensteinischer Warmer Bad- und Wasserschatz. S. 200. Leipzig 1657. — HEBRA, F.: (a) Med. Jb. k. k. österr. Staates **46** (1844). (b) Z. Wien. Ärzte **2** (1850). (c) Z. k. k. Ges. Ärzte Wien. **1** (1852). (d) Virchows Handb. d. spez. Path. u. Ther. **3** (1860). — HEILMANN, J.: Zur Klinik der Säuglingsscabies. Dtsch. med. Wschr. **48**, 294 (1922).

KIESS, O.: Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Krätzmilbe. 2. Tagung mitteldtsch. Dermat. Zbl. Hautkrkh. **1**, 352. — KREIBICH, C.: Der isomorphe Reizeffekt. Wien. med. Wschr. **76**, 904 (1926). — KRÜGER: Erythema toxicum bei ausgedehnter Scabies pustulosa und Impetigo corporis. Zbl. Hautkrkh. **5**, 125 (1922).

LANE, J. E.: Bonomo's Letter to Redi. Arch. of Dermat. **18**, 1 (1928). — LAURENT: Gale et psoriasis. Bull. Soc. Dermat. **30**, 56 (1923). — LEMAIRE, H.: La gale chez le nourisson. Nourisson **9**, 223 (1921).

MELDORF, G.: Parasitologische Untersuchungen aus Grönland. Zbl. Bakter. Orig. I, **58**, 632 (1911).

NOËL: Gale et érythrasma. Bull. Soc. franç. Dermat. **32**, 362 (1925).

PERNER, G.: Historical notes on scabies, with remarks on the palaeontology of the acarus. Brit. J. Dermat. **37**, 312 (1925). — PINKUS, F.: Betrachtungen zur Epidemiologie der Scabies. Dermat. Wschr. **87**, 1353 (1928).

REV: Treize chancres simples extra-génitaux chez un galeux. J. des mal. cut. et syph. **1897**, 31.

SAEMISCH, TH.: Ein Fall von Scabies corneae. Klin. Mbl. Augenheilk. **1898**, Dezemberheft. — ŠAMBERGER, FR.: Précis de séméiologie des maladies de la peau. Im Selbstverlag. Prag 1925.

VITZTHUM, Graf H.: Zoologische Acarusstudien. Z. Parasitenkunde **1**, 1 (1928).

WOLF: Zum Bilde der Scabies beim Säugling. Münch. med. Wschr. **72**, 1157 (1925).

WULKAN, L.: Ein Fall von Scabies unter dem Bilde eines Pemphigus acutus (Scabies pemphigoides). Dermat. Wschr. **65**, 828 (1917).

Eosinophilie, Albuminurie, Seroreaktion bei Scabies.

BAGNOLI, N.: Sul comportamento delle cellule eosinofile e dell' albuminuria negli scabbiosi. Giorn. ital. Mal. vener. **64**, 189 (1923). Zbl. Hautkrkh. **9**, 395. — BRUNER, E. u. Z. KRAKOWSKA: Eosinophilie bei Scabies. Polska Gaz. lek. **2**, 203 (1923). Zbl. Hautkrkh. **8**, 513.

ČVALLERI, J. e M. CANTAGALLI: La reazione eosinofila nel sangue della scabbia. Gazz. Osp. **42**, 997 (1921). Zbl. Hautkrkh. **4**, 158.

HAYMAN, J. M. and S. F. TEMPLE: Studies on albuminuria and eosinophilia in scabies. Arch. of Dermat. **3**, 32 (1921). Zbl. Hautkrkh. **1**, 56.

LÖWENFELD, W.: Über den opsonischen Index für Staphylokokken im Blutserum von Scabieskranken. Med. Klin. **17**, 849 (1921).

NICOLAS et JAMBON: L'albuminurie chez les galeux. Ann. de Dermat. **1908**, 65. Ref. Arch. f. Dermat. **92**, 266 (1908). — NICOLAU, S. et A. BANCIU: Réaction de fixation dans la gale. C. r. Soc. Biol. **95**, 453 (1926).

SCHAMBERG, J. F. and A. STRICKLER: Bericht über Eosinophilie bei Scabies, nebst einer Diskussion über Eosinophilie bei verschiedenen Hautkrankheiten. J. Cut. Dis. **30**, 53 (1912). Ref. Arch. f. Dermat. **112**, 574 (1912).

TSCHUMAKOV: Albuminurie bei Scabies. J. russ. Mal. Cut. **1909**. Ref. Arch. f. Dermat. **103**, 435 (1910).

VENTURI, T.: Ricerca dell' eosinophilia nella scabbia. Policlinico **31**, 803 (1924). Zbl. Hautkrkh. **15**, 446.

Histologie der Scabies.

KYRLE, J.: Vorlesungen über Histo-Biologie der menschlichen Haut und ihrer Erkrankungen. Bd. 1, Wien u. Berlin: Julius Springer 1925.

RÓNA, S.: Zur Ekzemfrage. I. Können mechanische Einwirkungen und unter ihnen in erster Reihe das Kratzen Ekzem verursachen? Arch. f. Dermat. **63**, 39 (1902).

SCHISCHA, A.: Zur Anatomie der Scabies, nebst Beitrag zur Histologie der Hornschicht. Arch. f. Dermat. **53**, 313 (1900).

TÖRÖK, L.: Zur Anatomie der Scabies. Mh. Dermat. **8**, 360 (1889).

UNNA, P.: Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin: A. Hirschwald 1894.

VOLK, R.: Zur Histologie der Scabies. Arch. f. Dermat. **72**, 53 (1904).

Therapie der Scabies.

1. Schnellkur.

- DEMJEANOWITSCH, M. P.: Zur Behandlung der Krätze (russ.). *Klin. Med.* **1922**, 31.
 EHLERS, EDV.: Über Krätzebehandlung mit Unguentum heptosulfur. *Ugeskr. Laeg.* (dän.) **83**, 480 (1921).
 GREENWOOD, A. M.: The danish treatment of scabies. *J. amer. med. Assoc.* **82**, 466 (1924). *Zbl. Hautkrkh.* **12**, 381.
 KRÜGER, H.: Die Krätze-Epidemie in Triestingtal. *Wien. klin. Wschr.* **35**, 658 (1922).
 LAMBINET, J.: Une oeuvre de guerre à Liège: Le dispensaire pour la prophylaxie de la gale. *Rev. d'Hyg.* **45**, 686 (1924). — LÉPONAY, E.: Traitement de la gale par le bisulfite de soude. *Bull. soc. franç. Chir.* **1923**, 323. — LOMHOLT, S.: Rezidivgefahr bei der Scabiesbehandlung mit Unguentum heptosulfuric. *Ugeskr. Laeg.* (dän.) **83**, 424 (1921).
 OPPENHEIM, M.: (a) Die Schnellbehandlung der Krätze. *Wien. klin. Wschr.* **34**, 94 (1921). (b) Die Abnahme der Krätzeplage in Wien. *Wien. klin. Wschr.* **35**, 998 (1922).
 SSUTEJEFF, G. O.: Behandlung der Krätze nach ROSSINI'S Methode (russ.). *Mosk. Med. J.* **1923**, 61. *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **12**, 181 (1924).

2. Mitigal.

- BALBOW, W.: Zur Behandlung der Scabies in der Kassenpraxis. *Wien. med. Wschr.* **72**, 1214 (1922). — BARDUZZI, D.: Sulla cura della scabbia. *Brevi osservazioni clin. Giorn. ital. Dermat.* **66**, 1505 (1925). *Zbl. Hautkrkh.* **20**, 323. — BERNDT, F.: Zur Behandlung der Krätze mit „Mitigal“. *Med. Klin.* **18**, 1412 (1922). — BREITKOPF, M.: Über die Behandlung der Scabies mit einem neuen Schwefelpräparat, dem Mitigal. *Ther. Halbmonat.* **35**, 143 (1921). — BURBL, L.: Mitigalbehandlung bei Scabies. *Wien. med. Wschr.* **72**, 1458 (1922).
 CABASSINI, F.: La terapia antiscabiosa col Mitigal nella clinica dermosifilopatica di Bologna. *Giorn. ital. Mal. vener.* **65**, 348 (1924). *Zbl. Hautkrkh.* **14**, 81.
 EHLERS: Mitigal, ein neues Mittel zur Behandlung der Scabies bei Säuglingen. *Dtsch. med. Wschr.* **47**, 1068 (1921).
 KIESS, O.: (a) Zur Schnellbehandlung der Krätze. *Münch. med. Wschr.* **69**, 1335 (1922). (b) Scabiesbehandlung. *Zbl. Hautkrkh.* **5**, 437 (1922). (c) Zur Krätzebehandlung. *Dermat. Wschr.* **72**, 11 (1921). — KROMAYER, E.: Das Schwefelöl Mitigal, ein reizloses Krätzemittel. *Dtsch. med. Wschr.* **47**, 652 (1921).
 LOEWENSTEIN, G.: Erfahrungen mit Mitigal bei Scabies. *Med. Klin.* **19**, 1552 (1923).
 PILS, H.: Über Mitigal. *Ther. Gegenw.* **64**, 433 (1923). — PLANNER, H.: Die Krätzebehandlung mit Mitigal. *Wien. med. Wschr.* **72**, 1402 (1923). *Zbl. Hautkrkh.* **8**, 348. — PROCHNIK, J.: Zur Behandlung der Scabies mit Mitigal. *Med. Klin.* **18**, 1183 (1922).
 SAUERBREY, K.: Das neue Krätzemittel Mitigal. *Dtsch. Med. Wschr.* **47**, 898 (1921). — SCHERBER, G.: Die Behandlung der Scabies mit Mitigal. *Wien. med. Wschr.* **71**, 2261 (1921). — STEIN, W.: Mitigal, ein neues Krätzemittel. *Ther. Gegenw.* **62**, 237 (1921).
 TIEFENBRUNNER, G.: Mitigal, ein neues Mittel gegen Scabies. *Berl. klin. Wschr.* **58**, 178 (1921). — TIXI, G.: Sulla terapia della scabbia. *Boll. Chir.* **40**, 371 (1923). *Zbl. Hautkrkh.* **12**, 181.
 WILLAMOWSKI, W.: Über „Mitigal“, ein neues Krätzemittel. *Dermat. Wschr.* **72**, 161 (1921).

3. Verschiedene therapeutische Methoden.

- AHLSWEALL, E.: Ein neues, aus dem Roherdöl gewonnenes dermatologisches Präparat. *Dermat. Wschr.* **75**, 845 (1922).
 BÄUMER, E.: Über die Diagnose der Scabies und ihre Behandlung mit Pranatol. *Med. Klin.* **18**, 471 (1922). — BESSEL-LORCK: Unnötige Überdosierung des Schwefels bei Krätzebehandlung. *Dtsch. med. Wschr.* **50**, 1415 (1924). — BROCCQ, L.: Traitement des gales compliquées. *Presse méd.* **1929 I**, 131.
 DREXLER, F.: Das Antiscabiosum „Catamin“. *Allg. med. Zentralztg.* **90**, 290 (1921).
 EBLINGER: Krätzebehandlung mit Ecrasol. *Med. Klin.* **20**, 1542 (1924). — EGGERT, E.: Scabiesbehandlung in der Kinderpraxis. *Fortschr. Med.* **43**, 156 (1923). *Zbl. Hautkrkh.* **19**, 414.
 FISCHER, C.: Über Scabiesbehandlung. *Med. Korrespbl. Württ.* **91**, 206 (1921). — FORCONI, G.: Su di un nuovo preparato antiscabioso. *Atti Accad. Fisiocritici Siena* **17**, 247 (1926). *Zbl. Hautkrkh.* **20**, 323.
 GERBER: Therapeutische Mitteilungen. *Dermat. Wschr.* **76**, 284 (1923).
 HALLER, Ö.: Über die Therapie der Scabies. *Gyógyászat (ung.)* **1921**, 488. *Zbl. Hautkrkh.* **3**, 476 (1922).
 JOSEPH, W.: Naphthensäure und Naphthensäureester, eine neue Gruppe von Heilmitteln zur Behandlung der Scabies. *Dermat. Wschr.* **75**, 846 (1922).
 LEWINSKI: Scabisapon, ein neues Krätzemittel. *Med. Klin.* **18**, 628 (1922). *Zbl. Hautkrkh.* **6**, 33. — LINSER: Über ein neues, billigeres Krätzemittel. *Med. Klin.* **20**, 862 (1924).

MÜLLER, G.: Über Scabiesbehandlung. *Dermat. Wschr.* **50**, 470 (1924). *Zbl. Hautkrkh.* **13**, 172. — MÜLLER, O.: Ecrasol, ein neues Krätzeheilmittel. *Dtsch. med. Wschr.* **47**, 510 (1921).

POGÁNY, K.: Sapomol, ein neues Anti-Scabiesmittel. *Börgyóg. Szemle (ung.)* **1**, 287 (1923).

SHELCHER, R.: Erfahrungen mit dem Krätzemittel „Catamin“. *Münch. med. Wschr.* **69**, 270 (1922). — SCHIRREN, C. G.: Catamin, das neue Antiscabiosum. *Ther. Halbmonat.* **35**, 49 (1921). — SCHMECHULA: Ein neues Krätzemittel „Sarscato“. *Dtsch. med. Wschr.* **48**, 1140 (1922). — SCHÜBEL: Zur Krätzebehandlung. *Med. Klin.* **19**, 1265 (1923). — STEINER: Über die derzeitige Krätzebehandlung mit besonderer Berücksichtigung des Catamin. *Dermat. Wschr.* **1923**, Nr. 77, 1151.

VERSTRAETEN, P.: Le traitement de la gale par la créoline. *Le Scalpel* **74**, 622 (1921). — VITTIOLI, G.: La catamin nella cura della scabbia. *Giorn. ital. Dermat.* **66**, 1202 (1925).

4. Vergasung.

LENZ, A.: Über die Beseitigung tierischer Hautparasiten mit Schwefeldioxyd. *Arch. f. Dermat.* **145**, 220 (1924). — LOMHOLT, S.: Experiments in treating scabies with gases. *Forh. nord. dermat. For. (dän.)* **10**.—12. Juni 1921 *Zbl. Hautkrkh.* **2**, 185.

NAPOLI, F. DE: La cura della scabbia e di alcune forme di pediculosi mediante spirali casse per bagni a vapore di anidride solforosa. *Giorn. ital. Mal. vener.* **1920**, 391.

ROTHMAN: Behandlung der Scabies mit Ameisensäuredämpfen. *Dermat. Wschr.* **74**, 570 (1922). *Zbl. Hautkrkh.* **6**, 362.

SCHAUDIG, W.: Die Behandlung der Scabies mit Schwefeldioxydbegasung. *Münch. med. Wschr.* **71**, 579 (1924).

5. Intoxikationen.

BASCH, F.: (a) Schwefelwasserstoffvergiftung nach Behandlung der Säuglingsscabies mit Schwefelsalben. *Mtschr. Kinderheilk.* **32**, 239 (1926). (b) Über Schwefelwasserstoffvergiftung bei äußerlicher Applikation von elementarem Schwefel in Salbenform. *Arch. f. exper. Path.* **111**, 126 (1926). — BURMEISTER, J.: Ein Fall von Schwefelwasserstoff- (resp. Schwefelalkali-) Vergiftung bei einem Krätzekranken nach äußerlicher Anwendung von Pottasche-Schwefelsalbe. *Arch. f. Dermat.* **58**, 389 (1901).

FUNK, G.: Vergiftungserscheinungen nach Anwendung von Mitigal bei einem Säugling. *Med. Klin.* **22**, 1763 (1926).

GUMPERT: Ein Todesfall nach β -Naphthol bei Scabiesbehandlung. *Med. Klin.* **21**, 131 (1925).

HESSE, E.: Intoxikationserscheinungen nach Anwendung von Schwefelzinkpaste. *Dermat. Z.* **14** (1907).

Scabies norvegica.

BLOEMEN, J. J.: Scabies norvegica. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **65**, 2207 (1921). *Zbl. Hautkrkh.* **3**, 373. — BONADUCE, F.: Sintomatologie rara da acaro della scabbia (granuloma acario). *Il Dermosifiligr.* **2**, 399 (1927).

CARRUCCIO: Le alterazioni anatomiche dell' Acariasi nei conigli e nell' uomo con Lepra anestetica. *Giorn. ital. Mal. vener.* **31**, 506 (1896).

DA COSTA LIMA, A.: Sur le sarcopte producteur de la gale norvégienne. *C. r. Soc. Biol. Paris* **97**, 1784 (1927). — DUBREUILH, W. et FLYE SAINTE-MARIE: Un cas de gale norvégienne. *Bull. Soc. franç. Dermat.* **31**, 45 (1924).

FELDMANN, VL. et M. PER: Contribution à l'étude de la gale norvégienne ou crouteuse. *Acta dermato-vener. (Stockh.)* **8**, 359 (1928).

GASTOU et TISSOT: Extension au visage avec sillons et acare d'une gale intense (dite norvégienne) ayant duré deux années. *Bull. Soc. franç. Dermat.* **1921**, 425. *Zbl. Hautkrkh.* **5**, 39. — GRUSS: Scabies norvegica. *Wien. klin. Wschr.* **7**, 48 u. 504 (1924).

JORDAN, A.: Scabies norvegica. *Dermat. Wschr.* **73**, 769 (1921). — JOYEUX, CH.: Sur un cas de gale norvégienne en Afrique occidentale. *Ann. de Parasitol.* **1**, 167 (1923). *Zbl. Hautkrkh.* **11**, 436.

KIESS, O.: (a) Die Scabies crustosa sc. norvegica Boeckii. Mit Anhang: Zur Naturgeschichte der Krätzmilbe. (b) Scabies crustosa. *Dermatologische Studien* Bd. 26. Leipzig: L. Voss 1928. (*Dasselbst weitere Literatur.*) — KUMER, L.: Über einen Übergangsfall zur Scabies norvegica. *Wien. klin. Wschr.* **1920**, Nr. 13.

MANDOUL, A. H.: À propos de l'acare de la gale norvégienne. *Ann. de Parasitol.* **3**, 394 (1923). *Zbl. Hautkrkh.* **20**, 323.

NAGEL, R.: Ein Fall von Scabies norvegica mit einem Beitrag zur Histologie dieser Krankheit. *Arch. f. Dermat.* **118**, 651 (1913).

TARCHINI, P.: Contribuzione allo studio di un caso di Scabies norvegica nella sua forma iniziale. *Giorn. ital. Dermat.* **66**, 671 (1925). *Zbl. Hautkrkh.* **18**, 389.

Tierräuden. Krämerkrätze.

- ALEXANDER, A.: Zur Übertragung der Tierkrätze auf den Menschen. Arch. f. Dermat. 52, 185 (1900).
- BARBAGLIA, V.: A proposito dell'acarina felina nell'uomo. Giorn. ital. Mal. vener. 62, 420 (1921). — BESNIER, E.: Un cas de gale anormale. Bull. Soc. franç. Dermat. 13. Mai 1892. Ann. de Dermat. 1892, 624.
- DITLEVSEN, CH.: Acarodermatitis e copra. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 20, 23 (1916).
- DUBREUILH, W.: Un cas de gale canine chez l'homme. Bull. Soc. franç. dermat. 29, 185 (1922). — DUBREUILH, W. et JONLIA: Un cas de gale du chat. Bull. Soc. franç. Dermat. 28, 513 (1921). — DYSON, W.: Camel itch. Brit. J. Dermat. 33, 107 (1921).
- GERLACH, A. C.: Krätze und Räude. Berlin: Hirschwald 1857. — GLASERFELD, B.: Pferderäude beim Menschen. Berl. klin. Wschr. 1918, Nr 19.
- HASE, A.: Zur pathologisch-parasitologischen und epidemiologisch-hygienischen Bedeutung der Milben, insbesondere der Tyroglyphinae (Käsemilben), sowie über den sogenannten „Milbenkäse“. Z. Parasitenkde 1, 765 (1929). — HELLER, J.: Die vergleichende Pathologie der Haut. S. 275 ff. Berlin: A. Hirschwald 1910. — HENRY, A.: Observations sur divers gales ou leurs agents. Rec. Méd. vét. 104, 641 (1928).
- KITAGAWA, M.: Über Scabies der Kaninchen, Meerschweinchen und Menschen. Jap. J. of Dermat. 24, 51 (1924).
- LIEBERT, W.: Rinder-Räude. Berl. tierärztl. Wschr. 44, 221 (1928). — LUTZ, W.: Diapositiv einer sogenannten Katzenkrätze. Zbl. Hautkrkh. 20, 542 (1926).
- MAC DONALD, R. A. S.: Observations on an intensive human infection by sarcoptic mange of the horse. Lancet 102, 738 (1922). — MERIAN, L.: (a) Über Tierhautrekrankungen, die auf den Menschen übergehen. Schweiz. Rdsch. Med. 21, 181—182 (1921). (b) Schwere Hautinfektionen des Menschen durch Sarc. minor der Katze und des Kaninchens.
- NOXON-TOOMEY: Scabies of anomalous origins. Urologic Rev. 26, 473 (1922). — NUSSBAUM: Pferderäude beim Menschen. Berl. klin. Wschr. 1917, 43.
- OPPENHEIM, M.: Katzenräude. Wien. klin. Wschr. 1928 II, 1761. — OPPENHEIM und FESSLER: Katzenräude beim Menschen. Wien. klin. Wschr. 1928 I, 121. — OPPENHEIM, M. und H. TAGLICH: Über zwei Fälle von Milbenkrankungen bei Dattelpackerinnen. Wien. med. Wschr. 75, 364 (1925). Zbl. Hautkrkh. 17, 191.
- PAETSCH: Zur Behandlung der auf den Menschen übertragenen Pferderäude. Dtsch. med. Wschr. 43, 41 (1917). — PICK, W.: Über Pferderäude beim Menschen. Wien. klin. Wschr. 30, 849 (1917).
- REIF: Das Vorkommen der Pferderäude beim Menschen und ihre Bekämpfung bei der Truppe. Med. Klin. 13, 27 (1917).
- SCHÄFFER, J.: Gehäuftes Auftreten von Pferderäude beim Menschen. Münch. med. Wschr. 63, 644 (1916). — SCHIKAWA, F.: Beiträge zur Morphologie von Sarcptes equi Gerlach. Z. Inf.krkh. Haustiere 27, 30 u. 81 (1922).
- THIBERGE, G.: (a) Éruption prurigineuse très étendue provoquée par la gale du chat. Bull. Soc. franç. Dermat. 28, 511 (1921). (b) La transmission à l'homme de la gale sarcoptique du chien. Ibidem 29, 26 (1922). (c) Sur la transmission à l'homme de la gale sarcoptique du chat. Paris méd. 12, 229 (1922). — THIBERGE, G. et J. STASSNIÉ: Étude clinique, expérimentale et parasitologique de l'éruption provoquée chez l'homme par la gale sarcoptique du chat. Bull. Soc. franç. Dermat. 28, 17 (1921). — TÈCHE: Über massenhaftes Vorkommen von zur Familie der Tyroglyphidae gehörenden Milben im menschlichen Stuhl. Zbl. Bakter. I Orig. 54, 32 (1910).
- URBACH, E. und M. STEINER: Gerstenstaubidiosynkrasie. Ein Beitrag zur physikalischen Allergie der Haut. Arch. f. Dermat. 153, 772 (1927).
- VALLISNERI, E.: Sopra una forma cutanea pruriginosa osservata in militari addetti allo manutenzione di cavalli rognosi. Boll. Soc. med.-chir. Modena 1922, 29. — VITZTHUM, H.: Acarina. In „Biologie der Tiere Deutschlands“, herausgegeben von P. SCHULZE. Lief. 3. Berlin: Borntraeger 1920.
- WEIDMANN: Sarcptes scabiei (from orang-utan). Arch. of Dermat. 5, 675 (1922). — WEYDEMANN: Über einen Fall von Sarcptes vulpis beim Menschen. Zbl. Bakter. 22, 442. — WHITFIELD, A.: Acarus from case of mange in the human being infected by a dog. Proc. roy. Soc. Med. 16, 75 (1923). — WIRTH, D.: Menschenkrankheiten und Tierkrankheiten. Wien. klin. Wschr. 1927 II, 1518 und 1549.

Pediculoides ventricosus.

- ANCONA, G.: Asma epidemico de „pediculoides ventricosus“. Policlinico, sez. prat. 29, 1453 (1922). — ASKINS, R. A.: Dermatitis caused by pediculoides ventricosus. Brit. med. J. 3334, 950 (1924).
- BÁNSZKY, L. VON und W. KREMER: Allergische Reaktion bei Milbenüberempfindlichkeit. Z. Immun.forschg 55, 102 (1928). — BELLOMO, S.: Su la dermatite pruriginosa prodotta dall'acaro „Pediculoides ventricosus“ delle fave secche. Giorn. ital. Mal. vener. 61, 725

(1920). — BRUCKER, E. A.: (a) Sur *Pediculoides ventricosus* Newport. C. r. Soc. Biol. 1899. (b) Monographie sur le *Pediculoides ventricosus*. Bull. sci. France et Belg. 1901, 365.

CIARROCCI, L.: Dermatite pruriginosa prodotta dal „*Pediculoides ventricosus*“ manifestatasi in forma epidemica. Ann. Igiene 38, 788 (1928).

DELLA VALLE, MICHELE: Su di una estesa epidemia di acariasi da fave osservata in condotta (Cavallermaggiore). Il Dermosifilogr. 2, 573 (1927). — DEL VITO: Una piccola epidemia da *Pediculoides ventricosus* in Liguria. Liguria med. 12, 20 (1922). — DIVELLA, M.: Prima epidemia di acariasi da fave secche notata a Bari nell'estate 1923. Giorn. ital. Mal. vener. 65, 1302 (1924). — DOMINICI, O.: Di un' epidemia di dermatosi dovuta al acari della Lignola del grano. Riv. med. 24, 37 (1921). — DUCREY, A.: Acariasi da grano in forma epidem. dovuta al *Pediculoides ventricosus*. Atti Soc. tosc. d'igien. 24, 42 (1909).

FREUND, E.: Su alcuni casi di acariasi da grano. Giorn. ital. Dermat. 66, 966 (1925).

GEBER, E.: Entzündliche Prozesse der Haut, durch eine bisher nicht bestimmte Milbenart verursacht. Wien. med. Presse 1872, Nr 43-45. — GOLDBERGER, J.: The shaw itch (Dermatitis SCHAMBERG), a disease new to american physicians. Publ. Health Rep. 25, 779 (1910). — GOLDBERGER and J. F. SCHAMBERG: Epidemic of an urticarioid dermatitis due to a small mite (*Pediculoides ventricosus*) in the straw of mattresses. Publ. Health Rep. 24, 28 (1909). — GRIMM: Das Asthma unter dem Einfluß von Milben und Schimmelpilzen. Z. f. Asthmatiker und Heufieberkranke 1, 57 (1926). — GROS, H.: Sur un acare parasite des teignes des céréales qui cause d'accid. érupt. chez l'homme. Bull. Soc. Path. exot. Paris 1, 248 (1908). — GROVE, E. F.: Studies in specific hypersensitiveness. XXVI. On asthma and dermatitis due to *Pediculoides ventricosus*. J. of. Immun. 12, 263 (1926).

HERFS, A.: Ökologische Untersuchungen an *Pediculoides ventricosus* (Newp.) Berl. Stuttgart: E. Schwerhart 1926. — HODARA, M.: Epidemie einer durch Gerstenstaub hervorgerufenen erythemato-vesiculösen Hauterkrankung. Arch. f. Dermat. 130, 325 (1921). — HODAWA, M., B. HOULOSSI und SUREYA: Histologische Untersuchung und experimentelle Studie über die Pathogenese einer durch Gerstenpollen hervorgerufenen, juckenden, erythemato-vesiculösen Hauterkrankung. Dermat. Wschr. 76, 210 (1923). — HUDELO and DUMET: Dermatose par piqûres de *Pediculoides ventricosus* chez des ouvriers grainetiers. Bull. Soc. franç. Dermat. 31, 405 (1924).

KENNEDY, J. C.: Acarodermatitis urticarioides (grain itch) in Turkey. J. Army med. Corps 43, 45 (1924).

LEVI, J.: Sopra la dermatite pruriginosa prodotto dell' acaro „*Pediculoides ventricosus*“ manifestatasi in forma epidemica tra gli scaricatori di orzo e di semi di lino nel porto di Trieste. Arch. ital. Dermat. 2, 110 (1926). — LOIR et LEGANGNEUX: Maladie cutanée provoquée par un *Pediculoides* trouvé dans un chargement d'orge arrivant au Havre. Bull. Acad. Méd. 82, 308 (1919).

MAJOCHCI, D.: (a) Sull' acariasi da grano, che regna tuttora sotto forma epidemica da Romagna ed in altre provincie limitrofe. Giorn. ital. Mal. vener. 61, 709 (1920). (b) Sulla continuazione della epidemia di acariasi da grano nella provincia e città di Bologna, e di una epidemia circoscritta nelle carceri della stessa città. Giorn. ital. Mal. vener. 63, 124 (1922). — MURERO, G.: Prima e rapida comparsa dell' acariasi da grano nel comune di Udine. Giorn. ital. Mal. vener. 63, 127 (1922).

PANTALEONI, P.: Vasta epidemia di acariasi da grano in Romagna. Giorn. ital. Mal. vener. 61, 717 (1920). — PETROSELLI, FILIPPO: Quattro casi di dermatosi papulosa pruriginosa da grano alterito. Boll. Clin. 38, 83 (1920). — PIZZARALI, G.: Una piccola epidemia di acariasi da „*Pediculoides ventricosus*“ delle fave secche. (La prima osservata in Piemonte.) Giorn. ital. Mal. vener. 64, 265 (1923). — PINKUS, F.: Tierische Parasiten der Haut. Med. Klin. 6, 1500 (1910). — PLANTIER: Erythème ortié d'origine acarien chez un Algérien. Bull. Soc. Path. exot. Paris 1, 177 (1908). — PUNTONI, L.: Epidemia di acariasi del grano. Policlino 27, 1273 (1920).

SBIRNA, S.: Acariasi da grano, orzo, saggina. Giorn. Med. franç. 1, 124, 174 (1921). — SCHAMBERG, J. F.: (a) An epidemye of a peculiar and unfamiliar disease of the skin. Philadelph. Med. Journ. 1901, Nr 6. (b) Grain itch (acarodermatitis urticarioides). J. Cut. Dis. 1910, Nr 2. — SERGENT, E.: L'acariose due a *Pediculoides ventricosus* in Algérie. Bull. Soc. Path. 3, 39 (1910). — SERGENT, E. et A. ALARY: Petite épidemie d'acariose en Algérie (*Pediculoides ventricosus*). Bull. Soc. Path. exot. Paris 9, 771 (1926).

THOMPSON, A. G. G.: Barley itch. Brit. med. J. 1925, 71.

WEBSTER, F. M.: A predaceous mite proves noxious to man (*Pediculoides ventricosus* Newport). U. S. dep. agric. 1910, Nr 118, 1.

Demodex folliculorum.

DE AMICIS: Demodex folliculorum e ipercromia cutanea. Giorn. ital. Dermat. 1898, 205.

BERGSTAD, E.: Fall von Hautveränderung, hervorgerufen durch Demodex folliculorum. Acta dermatovener. (Stockh.) 6, 329 (1925).

DUBREUILH, W.: Pigmentierung der Haut durch Demodex folliculorum. J. Méd. Bordeaux **1901**, Nr 4.

KAUFMANN-WOLF, MARIE: Über regelmäßiges Vorkommen von Demodex folliculorum in den Pusteln von Rosacea pustulosa. Dermat. Wschr. **81**, 1095 (1925). — KRAUS, A.: Über färbetachnische Methoden zum Nachweis des Acarus folliculorum. Arch. f. Dermat. **58**, 351 (1901).

LEWANDOWSKY, F.: Ein Fall von impetigoartiger Hautkrankheit beim Menschen, verursacht durch Demodex follicularis canis. Dtsch. med. Wschr. **1907**, Nr 20.

MAJOCCHI: Diskussion zur Demonstration von DE AMICIS. Giorn. ital. Mal. vener. **1898**, 205.

SACK: Dermatozoonosen. Handb. von MRAČEKS. (*Daselbst die gesamte ältere Literatur.*) SHEARD, CHARLES and JOHN G. HARDENBERGH: The effects of ultraviolet and infra-red irradiation on Demodex folliculorum. J. of Parasitol. **14**, 36 (1927).

WEIDMAN, F. D.: Demodex folliculorum in normal skin of axilla. Arch. of Path. **3**, 904 (1927). — WHITFIELD, A.: A case of Demodex-Impetigo. Proc. roy. Soc. Med. Dermat. **1920**, Nr 4.

Gamasidiosis.

BIBERSTEIN, H.: Dermanyssus gallinae. Klin. Wschr. **1922 II**, 1812. Zbl. Hautkrkh. **6**, 228 (1923).

HEINICKE, W.: Zwei Fälle von Urticaria, hervorgerufen durch Vogelmilbe (Dermanyssus avium). Münch. med. Wschr. **1901**, 53.

PICK, W.: Hauterkrankung durch Dermanyssus avium. Dermat. Ges. Prag, 14. Nov. 1926. Zbl. Hautkrkh. **22**, 593 (1927). — PONTOPPIDAN, B.: Die Hühnermilbe als Parasit des Menschen. Ugeskr. Laeg (dän.). **1915**, Nr 44.

RAFF, J.: Ein Fall von Dermanyssus avium (Vogelmilbe). Dermat. Zbl. **1917**, Nr 8. SEIFFERT, O.: Klinik und Therapie der tierischen Parasiten des Menschen. 4. Aufl., 425. Leipzig: C. Kabitzsch 1926.

TOOMEY, NOXON: Gamasidiosis (fowl mite dermatitis) (Dermanyssus gallinae). Urologic Rev. **25**, 705—710 (1921).

WIRZ: Dermanyssus-Dermatitis. Münch. dermat. Ges. 25. Juni 1926. (*Siehe auch die Literatur über Gamasiden in den Lehrbüchern von BRAUN und MARTINI.*)

Ixodidiosis.

AFZELIUS, AIRID: Erythema chronicum migrans. Acta dermato-venere. (Stockh.) **2**, 120—125 (1921).

BALBAN, W.: (a) Erythema annulare, entstanden durch Insektenstiche. Arch. f. Dermat. **105**, 423 (1910). (b) Erythema migrans. Wien. dermat. Ges. 3. Mai 1923. Ref. Zbl. Hautkrkh. **9**, 166 (1924). — BROERS, J. H.: Über die durch Ixodes ricinus verursachten Hauterkrankungen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **69**, 1824—1826 (1925).

HABERFELD W. und R. A. HABERFELD: Wien. klin. Wschr. **1917**, 4.

NARBEL: Über Zeckenstiche. Ann. de Dermat. **1914**, 480.

PAJARES, JOSÉ VELASCO: Ixodes ricinus am Scrotum eines Kindes. Pediatr. españ. **10**, 24—28 (1921). — PAWLOWSKY, E. N. und A. K. STEIN: (a) Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Ixodes ricinus auf die Haut des Menschen. Russk. Z. trop. Med. **1926**, Nr 8, H. 3. Ref. Zbl. Hautkrkh. **23**, 245 (1927). (b) Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Ixodes ricinus (Ixodidae) auf die Menschenhaut. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **31**, 574 (1927). (c) Über die Wirkung des Stiches von Ornithodoros papillipes Bir. auf den Menschen. Abh. Auslandskde **26**, Reihe D: Med. u. Veterinärmed. **2**, 401 (1927).

SAUPHAR: Alopécie peladoide consécutive à une piqûre de tigne. Bull. Soc. franç. Dermat. **1921**, 442/443. — STRANDBERG, JAMES: Regarding an unusual form of migratory erythema caused by tick bites. Acta dermato-venere. (Stockh.) **1**, 422—427 (1921).

Leptus autumnalis.

ANDRÉ, MARC: Recherches sur le développement post-larvaire du rouget (Leptus autumnalis Shaw.). C. r. Acad. Sci. Paris **187**, 842 (1928).

GALLI-VALERIO: (a) Notes de parasitologie. Zbl. Bakter. I. Orig. **65**, 129 (1912). (b) L'état actuel de nos connaissances sur les Trombidioses de l'homme et des animaux domestiques et sur une nouvelle Trombidiose des chèvres. Ibid. I, Ref. **56**, 129 (1913). (c) Nouvelles observations sur la Trombidiose des chèvres et sur sa transmission à l'homme. Ibid. I Orig. **72**, 488 (1914). (d) Parasitologische Untersuchungen und Beiträge zur parasitologischen Technik. Ibid. I Orig. **80**, 262 (1918). (e) Notes de parasitologie et de technique parasitologique. Zbl. Bakter. I Orig. **103**, 177 (1927).

MATSUNAGA, T.: Über die sogenannte „Shin“-Hautkrankheit auf den Koralleninseln der Südsee und ihren Erreger. Weitere Untersuchung der Versuchskultur und Entwicklungs-

geschichte des Leptus Shin (jap.). Acta dermat. (Kioto). **10**, 45 (1927). — METHLAGL, A.: Über die Trombidiose in den österreichischen Alpenländern. Denkschriften der Akademie der Wissenschaften in Köln, mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse, Bd. 101. — MICHELSON: Trombidiasis. Arch. of Dermat. **4**, 844 (1921). — MONTEZ, R.: (a) Histoire naturelle du Tydeus molestus. Rev. Biol. Nord Franc. **6**, 419 (1893). (b) Sur les différents Acares qui s'attaquent à l'homme et qui ont reçu le nom de Rouget. Rev. Biol. Nord. France **7**, 301 (1894). (Zit. bei EYSSEL.)

NOTTHAFFT, v.: Über eine sommerliche Juckepidemie („Sendlinger Beiß“), bedingt durch Leptus autumnalis. Münch. med. Wschr. **1908**, 848. (*Daselbst weitere Literatur.*)

PRICK, W.: Über das Vorkommen von Leptus autumnalis in Nordböhmen. Dtsch. dermat. Ges. i. d. tschech.-slowak. Rep. Zbl. Hautkrkh. **22**, 593 (1927).

TOLDT, K.: (a) Ein epidemisches Herbsterythem im Schlerngebiet? Wien. klin. Wschr. **1921**, 412. (b) Über die herbstliche Milbenplage (Trombidiasis) im Schlerngebiet. Ibid. **1923**, 108. (c) Über die Trombidiose (durch Leptus autumnalis bedingte Hautkrankheit) in den Alpen. Ibid. **1923**, Nr 33. (d) Über eine herbstliche Milbenplage in den Alpen. Veröffentlich. d. Mus. Ferdinand. in Innsbruck **1923**, Nr 3. (e) Eine in Österreich bisher unbekannt gewesene, durch die Grasmilbe verursachte Hautkrankheit. Ärztl. Reform-Ztg. **1926**, Nr 10. (f) Ein typischer Herd von Menschen befallenden leptusartigen Milbenlarven in Niederösterreich. Wien. klin. Wschr. **1926**, Nr 31. — TOOMEY, NOXON: Trombidiasis (Leptus autumnalis). Urologic Rev. **25**, 598 (1921).

Pediculosis.

ARNING, E.: Universelle Melanosis e pediculis. Dermat. Ges. Hamburg, **23**. März 1924. Zbl. Hautkrkh. **13**, 24.

BLANC, E.: Conjonctivite phlycténulaire et pédiculose. Bull. Soc. Path. **1920**, 645. — BRAULT: Quelques cas de phthiriasis anormales. Ann. de Dermat. **1906**, 70. — BRAULT et MONTELLIER: (a) Infestation du cuir chevelu de l'adulte par le phthirus pubis. Gaz. Hôp. **1914**, Nr 49. (b) Bull. Soc. franç. Dermat. **1914**, Nr 1. (c) Ibidem **1914**, Nr 4. — BRAUN, L.: Im Schatten der Titanen. Erinnerungen an Baronin Jenny von Gustedt. 105.—109. Tausend. Stuttgart: Deutsche Verlags-Anstalt. Stuttgart **1921**, 289/90. — BRAUN, R.: Ein Fall von Pediculi vestimentorum unterhalb eines Zehennagels. Dermat. Wschr. **75**, 874 (1922). — BRIFFAZ, FR.: Les rapports cliniques entre la phthiriasis de la tête et quelques affections oculaires externes. Thèse de Paris **1908**. — BRUSSELMANS, P.: Zwei Fälle von Blepharitis als Folge von Augenlidphthiriasis (Flämisch). Vlaamsch geneesk. Tijdschr. **4**, 553 (1923). — BULLIARD, H.: Lokalisation der Pediculi vestim. und deren rasche Feststellung. Ann. de Dermat. **6**, 501 (1917).

DELANOE, G.: La phthiriasis des cils à Mazagan. Arch. Inst. Pasteur **3**, 431 (1925). Zbl. Hautkrkh. **21**, H. 7/8, 455. — DREUW: Phthiriophobie. Allg. med. Ztg. **1915**, Nr 40. — DUBREUILH, W.: (a) Pediculi pubis mit abnormer Lokalisation. Ann. de Dermat. **1918/19**, Nr 5—8, 226. Arch. f. Dermat. **125**, 923 (1920). (b) Phthiriasis pubienne généralisée. Bull. Soc. franç. Dermat. **1922**, 126.

FAHRENHOLZ, H.: (a) Läuse verschiedener Menschenrassen. Z. f. Morph. u. Anthrop. **17**, 591—602 (1915). (b) Bibliographie der Läuse- (Anopluren-) Literatur nebst Verzeichnis der Läusearten nach den Wohntieren geordnet. (*Literatur bis 1917.*) Z. angew. Entomol. **6**, 106 (1919). — FASAL: Zur Pediculosisfrage. Wien. klin. Wschr. **1915**, 225. — FEDERSCHMIDT: Einige Mitteilungen über gehäuftes Auftreten von Pediculus vestimenti unter der Bevölkerung Nürnbergs im Jahre 1919. Münch. med. Wschr. **1920**, 592. — FISCHER, W.: Über die Phthiriasis der Cilien und des Kopfhaares. Mh. Dermat. **50**, 115 (1910). — FONT-REAU, P. DE: Une maladie des yeux causée par les poux. Arch. de Parasitol. **15**, 385 (1911). — FREUND, L.: (a) Zur Literatur über Läuse (Anoplura). (*Literatur bis 1922 und Ergänzung des Literaturverz. von FAHRENHOLZ.*) Lotos **70**, 243 (1922). (b) Läusestudie VI. Menschen- und Affenläuse. Prag. Arch. Tiermed. **6**, 113 (1926). — FRICKHINGER, H. W.: Über das Geruchsvermögen der Kleiderlaus. Dtsch. med. Wschr. **42**, 1254 (1916). — FUCHS, C. H.: Die krankhaften Veränderungen der Haut und ihrer Anhängen. Göttingen: Dieterichsche Buchhandlung 1840.

GALLI-VALERIO: (a) Neue Beiträge zur Biologie und zur Bekämpfung der Läuse. Zbl. Bakter. **78**, 37. (b) 3. Mitteilung. Zbl. Bakter. **79**, 33. (c) Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1908**, Nr 40, 1341. (d) Parasitologische Untersuchungen und Beiträge zur parasitologischen Technik. Zbl. Bakter. **94**, 60 (1925). — GLÜCK, A.: Über die Eigentümlichkeiten der endemischen Syphilis in Bosnien. Arch. f. Dermat. **138**, 214 (1922). — GOLDENBERG, H.: Über Pediculosis. Berl. klin. Wschr. **24**, 866 (1887). — GOUGEROT: Scabies, Pediculosis, Phthiriasis. Rev. internat. Méd. et Chic. **1913**, Nr 21. Arch. f. Dermat. **122**, 214 (1918). — GROSS, M.: The head louse problem. J. Stati Med. **31**, 516 (1923). — GRÜBEL, E.: Spezifische Hautreaktion bei Impfungen mit Extrakten von menschlichen Parasiten (Oxyuren, Läuse usw.). Dermat. Wschr. **79**, 1182 (1924).

- HAASS, F.: Ein Fall von Pediculi capitis an den Wimpern. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **72**, 514 (1924). — HARDING, G. F.: Pediculosis. *Boston med. J.* **138** (1898). — HASE, A.: (a) Zur Naturgeschichte der Kleiderläuse. *Dermat. Wschr.* **62**, 257 (1916). (b) Weitere Beobachtungen zur Läuseplage. *Zbl. Bakter.* **17**, 153 (1915). (c) Neue Beobachtungen und Versuche über die Lebensfähigkeit der Kleiderläuse und ihrer Eier. *Zbl. Bakter.* **82**, 461. (d) Zur Frage der Kopflausbekämpfung. *Münch. med. Wschr.* **68**, 1193 (1921). (e) Beiträge zu einer Biologie der Kleiderlaus. Berlin: P. Parey 1915. (f) Zur Frage des „Lebendiggebärens“ der Kleiderlaus. Eine Klarstellung. *Zbl. Bakter.* **85**, 377 (1921). — HEISLER, S.: Pediculi pubis auf der behaarten Kopfhaut. *Arch. f. Dermat.* **24**, 589 (1892). — HILL, A. A.: Pediculi der Augenwimpern. *Brit. med. J.* 2. Aug. 1919, Nr 3057.
- JAMIESON, A. W.: The cause of the reappearance of pediculi vestimentorum after apparently thorough treatment. *Brit. J. Dermatol.* **1899**. Ref. *Arch. f. Dermat.* **54**, 387 (1900).
- KISSKALT: Zur mikroskopischen Anatomie von *Pediculus vestimentorum*. *Zbl. Bakter.* **77**, 338 (1916). — KLAUSNER: Seltene Morpionenlokalisation. *Dermat. Wschr.* **65**, 699 (1917). — KLÖVEKORN, H.: Über das Vorkommen von Filzläusen auf dem behaarten Kopfe. *Münch. med. Wschr.* **71**, 580/581 (1924). — KREFTING, R.: Doppelseitige Leistenbubonen infolge Pediculosis pubis. *Norsk Mag. Laegevidensk.* **1894**, II. Ref. *Arch. f. Dermat.* **32**, 292 (1895).
- LAURELL, H.: Conjunctivitis phlyctenulosa und Skrofulose bei Helminthiasis und Pediculosis. Ein Beitrag zur Pathogenese der Skrofulose. *Upsala Läk. för Förh.* **31**, 711 (1926). — LIEBERMANN, L. v.: Zu dem Aufsatz von THIES: „Phthirius inguinalis primär in den Wimpern.“ *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 646 (1927).
- MARTINI, E.: Zur Kenntnis des Verhaltens der Läuse gegenüber Wärme. *Z. f. angew. Entomol.* **4** (1918). — MARZOCCHI, V.: Phthirius inguinalis. *Arch. de Parasitol.* **16**, Nr 2 (1913). — MILIAN, G.: La localisation de l'emmanchure postérieure dans la phthiriasis. *Bull. Soc. franç. Dermat.* **1921**, 442. — MÜLLER und PICK: Experimentelle Untersuchungen über Typhus und Kleiderläuse. *Wien. klin. Wschr.* **1916**, 14.
- NICOLAS et MASSIA: Pediculosis pubis durch Kopfläuse. *Ann. de Dermat.* **1916**, Nr 1, 40. — NUTTAL: The pathological effects of phthirius pubis. *Parasitology* **10**, 373 (1918).
- OPPENHEIM, M.: Pediculi pubis am behaarten Kopf, an den Augenbrauen und Cilien. *Wien. dermat. Ges.* 18. Mai 1922. *Zbl. Bakter.* **6**, 332.
- PACHECO-LUNA, R.: Über die wichtige Rolle der Läuse in der Ätiologie der Phlyctäne. *Rev. Cut. di Oftalm.* **2**, 225 (1920). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **4**, 554 (1921). Zit. bei LANDELL. — PAYOT, F.: Contribution à l'étude du phthirius pubis. Inaug.-Diss. Lausanne 1920. — PERLS, W.: Haut- und Geschlechtskrankheiten im Kriege. (Sammelreferat.) *Arch. f. Dermat.* **122**, 577 (1918). — PERNET, G.: Eine historische Bemerkung über die Nissen der Kleiderlaus. *Brit. J. Dermat.* Oktober-Dez. **1918**. — PICK, W.: Über den Geruchssinn der Läuse. *Dermat. Wschr.* **83**, 1020 (1926). — PIGNOL et VEVEY: Zwei Fälle zufälliger und intermittierender Pediculosis beim Menschen. *C. r. Soc. Biol.* **1895**, Nr 29. Ref. *Arch. f. Dermat.* **35**, 117 (1896). — PIGNOT: Zitiert bei DUBREULH, Kapitel „Phthiriasis“ in „La pratique dermat.“ Bd. 3, S. 849. Paris: Masson 1902. — POPOFF-TSCHEKASKY: Beitrag zur Kenntnis der Differentialcharaktere zwischen *Pediculus capitis* und *corporis*. *Zbl. Bakter.* **79**, 29.
- RONA, S.: Pediculi pubis und deren Eier auf den Nackenhaaren. *Demonstr. im Verein ungar. Dermatologen.* Ref. *Arch. f. Dermat.* **42**, 144 (1898). — RUSCH: Phthirii in den Augenbrauen eines Kindes. *Wien. dermat. Ges.* 14. Dez. 1916. *Arch. f. Dermat.* **125**, 23, 25 (1920).
- SABELLA, P.: Zusammenhang zwischen Pediculosis und impetiginösen Hautmanifestationen. *Il morgagni* **31**. Jan. 1913. — SALOMON, O.: Über eine für Pediculosis capitis charakteristische Hauterkrankung. *Münch. med. Wschr.* **1912**, Nr 4. — SCHERBER, G.: Universelle Aussaat von Phthirii. *Wien. dermat. Ges.* 14. Dez. 1916. *Arch. f. Dermat.* **125**, 23 (1920). — SCHIEFFERDECKER, P.: Die Hautdrüsen des Menschen und der Säugetiere. Stuttgart: E. Schweizerbart 1922. — SCHILLING, V.: Zur Biologie der Kleiderlaus. *Münch. med. Wschr.* **1916**, Feldärztl. Beil. H. 32, 524. — SCHWALBE, G.: Über die Bedeutung der äußeren Parasiten für die Phylogenie der Säugetiere und des Menschen. *Z. Morph. u. Anthropol.* **17**, 585–590 (1915). — ŠIKORA, H.: (a) Zur Unterscheidung von Kopf- und Kleiderläusen. *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **26**, 83 (1922). (b) Bemerkungen zu der Arbeit von Prof. KISSKALT: Zur mikroskopischen Anatomie von *Ped. vestimentorum*. *Zbl. Bakter.* **78**, 159. (c) Beiträge zur Biologie des *Pediculus vestimenti*. *Zbl. Bakter.* **76**, 523. (d) Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Biologie der Kleiderlaus (*Pediculus vestimenti* NITZSCH). *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **20**, Beiheft 1. April 1916. (e) Bemerkungen zu der Arbeit „Zur Bekämpfung der Kleiderläuse“ von Dr. A. ZUCKER. *Zbl. Bakter.* **77**, 163 (1915). (f) Über Anpassung der Läuse an ihre Umgebung. *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **21**, H. 10. (g) Zur Kopflaus-Kleiderlausfrage. *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **1919**, 63. *Arch. f. Dermat.* **133**, 434 (1921). — SOMMER, B. und N. GREEV: Phthiriasis pubis durch *Pediculi capitis*. *Rev. dermat. Soc. dermat. argent.* **5**, Nr 5 (1914). — STELWAGON: Ein Fall von Phthiriasis palpebrarum. *Arch. of Dermat.* Juli 1881. Ref. *Arch. f. Dermat.* **18**, 263 (1886).

THIES, O.: Phthirius inguinalis primär in den Wimpern. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 536 (1927). — TIXIER, L. et H. DUVAL: Un cas de mélanodermie phthiriasique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **37**, 1046 (1921).

VIGNOLO-LUTATI: Über die sogenannte Melanodermia phthiriatica. Arch. f. Dermat. **94**, 365 (1909).

WADDY, R. G.: Parasitic conjunctivitis (phthirius pubis). Med. J. Austral. **1**, 127 (1922). — WEIGL: Untersuchungen und Experimente an Fleckfieberläusen. Beitr. Klin. Inf.krkh. **8** (1920). — WIDMANN, E.: (a) Beiträge zur Kenntnis der Biologie der Kleiderläuse und deren Bekämpfung. Z. Hyg. **80**, 289 (1915). (b) Zur Frage der Übertragung von Bakterien durch Läuse. Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 39. — WOLLERMANN und BÜSCHER: Beobachtungen über Kleiderläuse und ihre Nissen. Beitr. Klin. Inf.krkh. **4**, 165.

Maculae coeruleae.

CAMPANA: Maculae coeruleae. Clin. dermosifilopatica R. Univ. Roma **31**, Nr 2 (1913). — CAMPOS-HUGUENY: Quelques remarques sur le phthirius inguinalis et sur la pathogénie des taches bleues. Gaz. Hôp. **1902**, 591. — CIUFFO: Intorno alla patogenesi delle cosiddetti macchie cerulee. Boll. Soc. méd.-chir. Paris **7**, 6 (1907).

DUGUET: Sur les taches bleues, leur production artificielle, leur valeur seméiologique. Ann. de Dermat. 2. série **1**, 544 (1880).

GIBIER: Nouvelle étude sur la corrélation qui existe entre les taches ombrées et la phthiriasé du pubis. Gaz. méd. Paris **1881**, 131. — GRUSZ, F.: (a) Die Wirkung der Drüsenausscheidungen der Phthirius pubis L. auf die menschlichen Blutzellen in bezug auf die Entstehung der Maculae coeruleae. Dermat. Wschr. **75**, 1105 (1922). (b) Note on the secretions of the digestive glands in Phthirius pubis L. and their biological functions. Zbl. Bakter. **8**, 349. Parasitology **15**, 203 (1923).

KREIBICH, C.: Maculae coeruleae bei einem Falle von Typhus exanthematicus. Wien. klin. Wschr. **1915**, Nr 22. Dermat. Wschr. **61**, 966 (1915).

OPPENHEIM, M.: (a) Über einen von Pediculus pubis gebildeten Farbstoff. Arch. Dermat. **57**, 235—243 (1901). (b) Über die Ursache der Maculae coeruleae. Arch. f. Dermat. **96**, 67—76 (1909). (c) Maculae coeruleae. MRAČEK'S Handb. **4** II, 296 ff. (d) Zur Entstehung der Maculae coeruleae. Bemerkungen zur Veröffentlichung GRUSZ'. Dermat. Wschr. **76**, 170 (1923).

PAWLOWSKY, E. et A. STEIN: (a) Des causes de l'apparition des taches bleues chez l'homme. Bull. Soc. Path. **15**, 558 (1922). (b) Taches bleues et glandes salivaires du Phthirius inguinalis. Bull. Soc. Path. **15**, 826 (1922). (c) Maculae coeruleae and Phthirius pubis. Parasitology **16**, 145 (1924). (d) Sur les causes de l'action des insectes du genre Pediculus sur le derme de l'homme. Bull. Soc. Path. **17**, 143 (1924). (e) Experimentelle Läusestudien I. Maculae coeruleae und Phthirius inguinalis. Z. exper. Med. **40**, 98 (1924). (f) Experimentelle Läusestudien II. Über die Wirkung des Speichels des Pediculus auf die Integumente des Menschen. Z. exper. Med. **42**, 15 (1924). — PELLIER: Über den Farbstoff in den blauen Flecken (Maculae coeruleae). Mschr. Dermat. **48**, 57 (1909).

TIECHE: Zur Kenntnis der Maculae coeruleae. Arch. f. Dermat. **91**, 327—336 (1908).

Therapie der Pediculosis.

BARWINSKY, A.: Über Cuprex. Med. Klin. **1924**, Nr 50. — BIELER: Essigäther als Entlausungsmittel für Kopfläuse. Dtsch. med. Wschr. **48**, 1678 (1922). — BOHLMANN, R.: Imprägnierte Schutzringe gegen Ungeziefer. Münch. med. Wschr. **1915**, Nr 35. — BRAUER, A.: Über die Unzulänglichkeit der bisherigen Entlausungsverfahren. Dtsch. med. Wschr. **1915**.

DUB, L.: Die Vertilgung der Pediculi pubis. Dtsch. med. Wschr. **47**, 48 (1921).

EYSSEL: Ein einfaches Vorbeugungsmittel gegen Verlausung und ihre Folgen. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **1915**, H. 6, 170; H. 8, 238. Münch. med. Wschr. **1915**, Nr 10.

FLUSSER, E.: Zur Läusefrage, insbesondere über das Karbolium als Entlausungsmittel. Med. Klin. **1916**, Nr 16. — FRIEDMANN: Beiträge zur Bekämpfung der Kleiderläuse. Zbl. Bakter. **77**, 320.

GERLACH: Zur Bekämpfung der Verlausung in der Schule. Z. Med.beamte **38/47**, 408 (1925). — GRUBER, G. B.: Über Kopfentlausung mit Schwefeldioxyd. Z. Med.beamte **36/45**, 29 (1923).

HÄUER: Ein einfaches Mittel zur Behandlung verschiedener Hautkrankheiten, insbesondere der Hautausschläge infolge von Läusen und Krätze und den daraus sich entwickelnden Unterschenkelgeschwüren. Med. Klin. **1916**, Nr 15. — HEYMANN, B.: Die Bekämpfung der Kleiderläuse. Z. Hyg. **80**, 299 (1915). Z. ärztl. Fortbild. **1915**, Nr 10. — HOFFMANN, E.: Zur Bekämpfung der Läuseplage und Verhütung der Geschlechtskrankheiten. Dermat. Z. **22**, 217 (1918). — HOHORST, W. und H. VOELKEL: Die Behandlung der Pediculosis mit Cuprex. Med. Klin. **19**, 796 (1923).

- JENEY**, (a) Entfernung und Vernichtung der Pediculuseier mit Antiforminlösung. *Orv. Hetilap.* (ung.) **66**, 324 (1922). (b) Über die Vertilgung der Nisse mittels Antiforminlösung. *Zbl. Bakter.* **89**, 292 (1923). — **JUILLET**, A. et **H. DIACONO**: (a) Emploi des extraits de „*Pyrethrum cinerarifolium* Trev.“ dans le traitement de la pédiculose du corps (*Pediculus corporis* de Geer). *Bull. Acad. Méd.* **94**, 778 (1925). *Zbl. Hautkrkh.* **19**, 413. (b) Essai de destruction du pou de corps ou de vêtements, „*pediculus corporis*“ de Geer, par les émulsions savonneuses d'oléo-résine de pyrèthre de Dalmatie (*chrysanthème insecticide*). *Bull. Sci. pharmacol.* **32**, 413 u. 464 (1925). *Zbl. Hautkrkh.* **21**, 859.
- LENZ**, A.: Über die Beseitigung tierischer Hautparasiten mit Schwefeldioxid. *Arch. f. Dermat.* **145**, 220 (1923).
- MEYER**, R.: Neuzeitliche Läusebekämpfung. *Fortschr. Ther.* **1**, 554 (1925).
- NEUMAYER**, V. L.: Zur Frage des persönlichen Lausschutzes. *Münch. med. Wschr.* **1915**, Nr 28. — **NOCHT** und **HALBERKANN**: Beiträge zur Läuseplage. *Münch. med. Wschr.* **1915**, Nr 18. — **NÖLLER**: Die Bekämpfung der hygienisch wichtigen tierischen Schädlinge. *Zbl. Bakter.* **89**, 37 (1922).
- ORPENHEIM**, H.: Zur Therapie der Phthiriasis. *Dtsch. med. Wschr.* **1908**, Nr 8.
- PROWAZEK**, S. v.: Bemerkungen über die Biologie und Bekämpfung der Kleiderläuse. *Münch. med. Wschr.* **1915**, Nr 2.
- ROSENBERG**, H.: Über Cuprex. *Med. Klin.* **20**, 283 (1924).
- SCHNELLE**, WALTER: Ein schnelles und sicheres Verfahren zur Kopflausbeseitigung. *Dtsch. med. Wschr.* **47**, 1264 (1921). — **SCHÖPPLER**, H.: Der Kresolpuder, ein Schutz- und Vertilgungspuder des Ungeziefers im Felde. *Münch. med. Wschr.* **1915**, Nr 33. — **SCHULTZE**, W.: Beitrag zur Bekämpfung der Läuse. *Klin. Wschr.* **2**, 1002 (1923). — **SCHULZ**: Ungeziefer- und Schädlingbekämpfung. *Z. Desinf.* **17**, 267 (1925). — **SOBEL**, J.: *Pediculosis capitis* bei Schulkindern. *New York med. J.* 4. Okt. **1913**.
- TEICHMANN**, E.: Entlausung durch Cyanwasserstoff. *Dtsch. med. Wschr.* **1917**, Nr 10. — **TRAPPE**: Ein sehr altes und einfaches, aber sehr wirksames Verfahren zur Bekämpfung der Läuseplage im Felde. *Münch. med. Wschr.* **1915**, Nr 37.
- VONKENNEL**, J.: Über neuzeitliche Behandlungsmethoden der *Pediculosis capitis*. *Münch. med. Wschr.* **73**, 824 (1926).
- WHITFIELD**, A.: Eine Methode zur schnellen Vernichtung der *Pediculi capitis*. *Lancet* **1912**, 1648. *Arch. f. Dermat.* **117**, 448 (1914). — **WOLPE**, L.: Zwei Fälle von Nitrobenzolvergiftung durch Kopflausmittel. *Dtsch. med. Wschr.* **1920**, Nr 4.
- ZUCKER**, ALFRED: Zur Bekämpfung der Kleiderläuse. *Zbl. Bakter.* **76**, 294 (1915).

Cimex lectularius.

- BAIL** und **J. CANCIK**: Ungezieferbekämpfung mit Blausäuredämpfen. *Zbl. Bakter. I Orig.* **81**, 109 ff. (1918). — **BLOCH**, B.: Demonstration eines Falles von varioloisähnlichem Cimicexanthem, kompliziert durch Pyodermie. *Schweiz. med. Wschr.* **49**, 1133/34 (1924).
- GALLI-VALERIO**, B.: Notes de parasitologie et de technique parasitologique. *Zbl. Bakter. I Orig.* **103**, 177 (1927).
- HASE**, A.: (a) Die Bettwanze, *Cimex lectularius* L., ihr Leben und ihre Bekämpfung. Berlin: P. Parey 1917. (b) Neue Beobachtungen über das Leben der Bettwanze. *Zbl. Bakter. I Orig.* **83**, 22 (1919). (c) Über die Bekämpfung der Bettwanzen mittels Cyanwasserstoff (Blausäure). *Z. angew. Entomol.* **4** (1918). (d) Beobachtungen über den Kopulationsvorgang bei der Bettwanze. *Sitzgsber. Ges. naturforschender Freunde, Berlin* **1918**, Nr. 8.
- KLAUSNER**, E.: Zur Kenntnis des Wanzengiftes. *Arch. f. Dermat.* **123**, 443—449 (1916). — **KLINGMÜLLER**: Über die Bettwanze. *Münch. med. Wschr.* **1917**, Nr 52.
- LÖWENFELD**, W.: Provokation von Psoriasis durch Bisse tierischer Parasiten. *Med. Klin.* **20**, 746 (1924). *Zbl. Hautkrkh.* **14**, 82 (1924).
- SMITH**, **LYNCH**, **RIRAS**: Die Übertragbarkeit des Leprabacillus durch Bettwanzen. *Amer. J. med. Sci. Nov.* **1918**.
- THOMSON**, D.: Vorläufige Mitteilung über Bettwanzen und Lepra. *Brit. med. J.* 4. Okt. **1913**.

Pulex irritans.

- BERGH**, R.: Die Flohlarve als Pseudoparasit des Menschen. *Mh. Dermat.* **4**, 209 (1885).
- COHN**: *Dtsch. Ärzteztg.* **1905**, 5. Zit. bei SEIFERT.
- EYSSEL**, A.: Die Flöhe. In **MENSE**, *Handb. Tropenkrkh.* **1**, 71. 2. Aufl. Leipzig: J. A. Barth 1913.
- GALLI-VALERIO**, B.: Parasitologische Untersuchungen und Beiträge zur parasitologischen Technik. *Zbl. Bakter. I Orig.* **86**, 351 (1921).
- HESCHELES**, J.: Klinische Untersuchungen über Hautreaktionen nach Insektenstichen. I. Die Klinik des Flohstiches. *Z. Kinderheilk.* **34**, 177 (1921). — **HOFFMANN**, E.: Über Flohstiche und die *Urticaria pulicosa*. *Dtsch. med. Wschr.* **1920**, Nr 37. — **HUTCHINSON**, J.: Über Flohstiche. *Arch. of Surg.* **1895**, 134. *Ref. Mschr.* **21**, 567 (1895).

JÜSTEN, H.: Über den Menschenfloh (*Pulex irritans*) und seine Bedeutung. Inaug.-Diss. Bonn 1921.

MARTINI, E.: (a) Lehrbuch der medizinischen Entomologie. Jena: G. Fischer 1923. (b) Die Eidonomie der Flöhe als Beweis für ihre stammesgeschichtliche Herkunft. Zbl. Bakter. I Orig. 88, 205—221 (1922).

RAILLIET: Bull. Acad. Méd. Paris 1910, 12. (Zit. bei SEIFERT.)

SEIFERT, O.: Klinik und Therapie der tierischen Parasiten. 3. Aufl., 427. — SOMMER, B. und V. GRECO: Maculae coerulesae durch *Pulex irritans*. Rev. dermat. Soc. dermat. argent. 5, Nr 5 (1914). Dermat. Wschr. 60, 220 (1915).

Larva migrans.

APPEL, S.: Ein in Deutschland beobachteter Fall von *Cr. dis.* Dermat. Wschr. 73, 1269—1270 (1921). — AUERHAAN, W.: Zwei Fälle von *Hyponomoderma* (*Cr. dis.*). Dermat. Wschr. 58, 673—676 (1914). — AUSTMANN, KRISTJAN J.: Creeping eruption. Report of first case from Manitoba. J. amer. med. Assoc. 87, 1196—1200 (1926).

BERRO: Ein Fall von *Myiasis linealis*. Arch. lat.-amer. Pediatr. 16, 837—838 (1922). — BOAS, J. E. V.: „Larva migrans“, eine *Gastrophilus*larve in der Haut eines Menschen in Dänemark. Mschr. Dermat. 44, 505—513 (1907). — BODET: Note sur quelques cas de pseudo-myiasse rampante ou oerbiss, observés à Tamatave. Ann. Méd. et Pharmacol. 19, 20—21, 50. — BOGOW, S. L.: Die Kriechkrankheit. (*Creeping disease*, *Larva migrans*). *Gastrophilus cutis*. Dermat. Wschr. 74, 519—523 (1922).

CASAZZA, ROBERTO: (a) Sui dermatoendozoi. Boll. soc. med.-chir. Pavia 6, 1928. (b) Sui dermatoendozoi, a proposito di un nuovo parassita. (*Creeping disease* e pseudo-scabbia da „*Dermolecanium migrans*“.) Boll. Soc. med.-chir. Pavia 42, 391 (1928). — CATES, T. H.: *Creeping eruption*. Dermat. Wschr. 58, 417—420 (1914). — CAWSTON, F. G.: (a) The creeping eruption of Natal, known as sandworm disease. J. trop. Med. 31, 201 (1928). (b) The creeping eruption, known, as „sandworm disease“ in Natal. J. med. Assoc. S. Africa 2, 300 (1928). — CAZENAVE, E.: *Creeping disease*. Ann. de Dermat. 8, 164—177 (1927). — CILENTO, R. W.: *Larva migrans* (*Myiasis linearis*) occurring in the territory of New Guinea. Med. J. Austral. 2, 614 (1927). — CLAPIER et GEORGELIN: Un cas de „Larbisch“ chez une Européenne à Libreville (GABON). Bull. Soc. Path. 16, 665—668 (1923). Zbl. Hautkrkh. 12, 380. — CONTES, A. E.: *Creeping eruption*. *Larva migrans*. J. amer. med. Assoc. 72, 748 (1919). — CORRIGAN, S. H. and C. E. CORRIGAN: Three cases of creeping myiasis in Saskatchewan. Canad. med. Assoc. J. 15, 403 (1925). — CORSON, J. F.: A case of creeping eruption in a european in the Gold Coast. Ann. trop. Med. 17, 1—4 (1923). Zbl. Hautkrkh. 10, 66. — CROCKER, H. R.: *Larva migrans*. Ann. de Dermat. 3, 1184.

DAHLMANN, F.: Ein Fall von Pseudo-*Creeping-disease*. Dermat. Wschr. 84, 292 (1927). —

DARIER, S.: Cas de creeping disease (*larva migrans*) contracté à Paris. Ann. de Dermat. 6, 113—120 (1920). — DJAKONOR, K.: Ein Fall von „*creeping disease*“. Russk. Vestn. Dermat. 3, 721—723 (1923). — DOZIER: Extensive creeping eruption. New York med. J. 101, 506—507 (1915).

EDWARDS, G. H.: *Creeping eruption*. J. Florida med. Assoc. 2 (1916). — EHRMANN: Fall von *Creeping disease*. Arch. f. Dermat. 42, 252 (1898). — VAN EST und SCHALK: Sur la nature anaphylactique de l'intoxication parasitaire. Ann. Inst. Pasteur 32, 310—362 (1918).

MAC FEE: Case of larbisch or oerbiss observed in north Nigeria. J. trop. Med. 1918. — FIGUEROA, S.: *Strongyloidosis* in Yucatan. Rev. Yucateca dermat. Parasit. 1, 33 (1925). — FOL, P. M. et H. JAEGER: À propos d'un premier cas de „*Creeping disease*“ observé en Suisse. Schweiz. med. Wschr. 52, 1011—1013 (1922). — FOX, H.: *Larva migrans*. J. Cut. Dis. 35, 608 (1917). — FRITZ, F.: Über einen Fall von Fliegenmaden im Kopffhaar. Dermat. Wschr. 75, 373—375 (1922). — FÜLLEBORN, F.: (a) Über Hautmaulwurf (*Creeping disease*). Beiheft zum Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 12, Beiheft 6 (1908). (b) Demonstration über Cutanreaktion bei Helminthenaffektionen. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 30, Beih. 1, 86—88 (1926). Zbl. Hautkrkh. 20, 11/12, 692. (c) Eine seit 20 Jahren bestehende, der „*Creeping eruption*“ ähnliche wandernde Hautaffektion aus Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 30, 702—704 (1926). (d) Experimentell erzeugte „*Creeping eruption*“. Dermat. Wschr. 83, 1474—1475 (1926). Klin. Wschr. 6, 426 (1927). (e) Durch Hakenwurmlarven des Hundes (*Uncinaria stenocephala*) beim Menschen erzeugte „*Creeping Eruption*“. Abh. Auslandskd. 26, Reihe D.: Med. u. Veterinärmed. 22, 121 (1927). (f) Hautquaddeln und „*Autointektion*“ bei *Strongyloidesträgern*. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 30, 721 (1926). (g) Spezifische Cutanreaktionen bei Infektion mit *Strongyloides* und andere Helminthen. Ibid. 30, 732 (1926). (h) Über das Verhalten der Larven von *Strongyloides stercoralis*, Hakenwürmern und *Ascaris* im Körper des Wirtes. 31. Beiheft 2 (1927). (h) Durch Hakenwurmlarven des Hundes (*Uncinaria stenocephala*) beim Menschen erzeugte „*Creeping*

Eruption“. Abh. Auslandskde, Hamburgische Universität **26**, Reihe D.: Mediz. (Festschrift NOCHT) **2**, 121 (1927). — FÜLLEBORN und DA ROCHA LIMA: Über Larbisch und Wolossjatik (Hautmaulwurf). Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **23**, 259—277 (1919).

GAMBIER: Un cas probable de pseudo-myiasie rampante. Bull. Soc. Path. **15**, 1018—1019 (1922). Zbl. Hautkrkh. **8**, 517. — GARIBALDI, G. M.: Il primo caso di „creeping disease“ osservato in Italia. Arch. ital. Dermat. **3**, 321 (1928). — GASKILL, H. R.: Larva migrans. Trans. Philadelphia dermat. Soc. J. Cut. Dis. **35**, 105 (1917). — GEORGELIN: Note au sujet de deux cas de pseudomyiasie rampante. Ann. Méd. **21**, 182 (1923). — GOEHL, E.: Fliegenmaden auf der Kopfhaut (Myiasis dermatosa muscosa capitis). Münch. med. Wschr. **1919**, Nr 16. — GOODEY, T.: A simple method of experimentation for skin infection with Hookworm larvae. Proc. roy. Soc. Med. **15**, 19—20 (1922). Zbl. Hautkrkh. **5**, 38. — GOSSMANN, G. H. R.: Two cases of creeping eruption. J. amer. med. Assoc. **54**, 38 (1910). — GRAY, C. O.: Larva migrans on the mexican borders. New York med. J. **106**, 15 (1917). — GRÖN, K.: Note to Dr. Noxon Toomey's article on hypodermiasis (ox-warble disease). Brit. J. Dermat. **34**, 323—325 (1922). Zbl. Hautkrkh. **7**, 271.

HAASE, M.: A case of larva migrans. J. Cut. Dis. **28**, 393—394 (1910). — HAMBURGER, L. P.: Creeping eruption: Its Relation to myiasis. J. Cut. Dis. **22**, 217—227 (1904). — VAN HARLINGEN, A.: Report of three cases of creeping larva in the human skin (Hyponomoderma Kaposi). Amer. J. med. Sci. **124**, 436—441 (1902). — HOBMAIER, A. und M. HOBMAIER: Zur Kenntnis der Artzugehörigkeit parasitärer Dipterenlarven in Haut und Auge des Menschen. Dtsch. med. Wschr. **53**, Nr 44, 1858 (1927). — HUTCHINS, M. B.: (a) Report of two cases of larva migrans, with special reference to treatment. J. Cut. Dis. **24**, 270—271 (1906). (b) Another case of Hyponomoderma (Larva migrans), demonstrating the immediate curative effect of chloroform injected in situ. J. Cut. Dis. **26**, 521 (1908).

KANE, E. R.: A grub supposed to have travelled in the human body. Insect. Life **2**, 238—239 (1889). — KELSALL, R.: A case of sweating blood. Indian. med. Gaz. **62**, Nr 10, 565—566 (1927). — KETRON, L. W.: A note on treatment of larva migrans. Arch. of Dermat. **4**, 368—369 (1921). — KIME, R. R.: Treatment of Larva migrans or creep. erupt. J. amer. med. Assoc. **74**, 527 (1920). — KIRBY-SMITH, J. L.: (a) The treatment of creeping eruption. Med. J. a. Roc. **127**, 320 (1928). — (b) Ausgedehnte Creeping-Eruption. Dermat. Wschr. **62**, 241 (1916). — KIRBY-SMITH, J. L. and W. E. DOVE: A consideration of creeping eruption in the Southern States with an entomological report. South. med. J. **18**, 402—411 (1925). Zbl. Hautkrkh. **18**, 856. — KIRBY-SMITH, DOVE and WHITE: Creeping eruption. Arch. of Dermat. **13**, 137—175 (1926). Zbl. Hautkrkh. **20**, 691. — KISLITSCHENKO, L. und N. BARANOFF: Fliegenmaden als Wundenschmarotzer in Süd-Serbien (Mazedonien). Dermat. Wschr. **85**, 1169 (1927). — KLAUDER, J. V. and S. S. GREENBAUM: Creeping eruption (larva migrans). Arch. of Dermat. **3**, 377—382 (1921). Zbl. Hautkrkh. **9**, 219. — KLAUDER and HOLLINGSWORTH: A lesion of creeping eruption produced by an ant. Arch. of Dermat. **16**, 79 (1927). — KNOWLES, F. C.: Creeping eruption. J. amer. med. Assoc. **66**, 172—174 (1916). — KOEGEL, A.: Präcipitations- und Anaphylaxieversuche mit Parasitenextrakten. Münch. tierärztl. Wschr. **75**, 945 (1924). — KUMBERG: Ein Fall von Dermatomyiasis linearis migrans oestrosa. Wratsch **1898**, Nr 2. (Zit. bei RILLE.) — KUSCHEW, N. E.: Eine seltene Hautkrankheit. Med. Obozr. Nižn. Povolz (russ.) **45**, 524 (1896). Ref. Arch. f. Dermat. **49**, 401 (1899).

LAIDLER, P. W.: An unusual case of myiasis in a European male. J. med. Assoc. S. Africa **1**, 452 (1927). — LAPIN, M. O.: (a) Zur Parasitologie der „Creeping disease“. Dermat. Wschr. **78**, 573, 611, 638 (1920). (b) Ein zweiter Fall von Creeping disease. Dermat. Wschr. **79**, 1655—1660 (1923). — LEE, R. J.: Case of creeping eruption. Trans. clin. Soc. London **8**, 44—45 (1874, Nov.). — LEHNER, E.: Ein Fall von creeping disease. Arch. f. Dermat. **140**, 1 (1922). — LEIPER, R. T.: The Structure and relationships of gnathostoma Siamense (LEVINSON). J. Parasitol. **2**, 77—80 (1909). — LENGLET et DELAUNAY: Un cas de larva migrans. Ann. de Dermat. **1904**, 107. — LEON, N.: Un cas de creeping disease en Roumanie. Zbl. Bakter. I Orig. **72**, 384—385 (1913). — LEVIN, O. L.: Larva migrans. Arch. of Dermat. **7**, 276 (1923). Zbl. Hautkrkh. **8**, 349. — LEVY, D. M.: Ein Fall von „Creeping disease“. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **69**, 479—481 (1923). Zbl. Hautkrkh. **18**, 856.

MELCZER: Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Creeping disease. Dermat. Wschr. **82**, 385 (1926). — MILLER, R. J.: Myiasis dermatosa due to the Ox Warble Flies. J. amer. med. Assoc. **55**, 1978—1979 (1910). — MONTEPELLIER, J.: La gale filarienne. Rev. franç. Dermat. **3**, 260 (1927). — MOORHEAD, J. D.: Creeping disease. Texas Med. news **15**, 167—170 (1906). — MORISHITA, K. O. R.: A pig nematode, Gnathostoma hispidum Feldschenko, as a human parasit. Amer. trop. Med. **18**, 23—26 (1924). — MORISHITA, K. O. R. und E. C. FAUST: Two new cases of creeping disease (Gnathostomiasis) in China. J. Parasitol. **11**, 158—162 (1925).

OLISSOW, B.: Ein Fall einer neuen parasitären Hautkrankheit. Wratsch 1827, Nr 7. — OSBORN, H.: Insects affecting domestic animals. U. S. Departement of agriculture, Division of entomology. Washington 1896.

PARHAM, J. C.: Creeping eruption. U. S. nav. med. Bull. 10, 103—104 (1916). — PAWLOWSKY, E. N. et A. R. STEIN: Nouveau cas de creeping disease (*Myiasis linearis*) en Russie. Zbl. Hautkrkh. 7, 45. Bull. Soc. Path. 15, 555—558 (1922). — PÉRGES: Un cas de creeping disease chez un enfant âgé de 20 mois, guérison rapide par des applications de pommade à l'iode chrysarobine. Bull. Soc. franç. Dermat. 6, 298—302 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. 3, 372 (1922). — PHOTINOS, THÉODORE: (a) Encore quelques considérations sur la maladie de ROBERT LEE. Ann. de Dermat. 9, 486 (1928). (b) Présentation de deux moulages de „Creeping disease“. Bull. Soc. franç. Dermat. 35, 37 (1928). — PHOTINOS, THÉODORE-B.: La dermatite linéaire rampante (creeping disease, larva migrans, myase rampante cutanée etc.) ou maladie de ROBERT LEE. Avec une préface DE M. R. SABOURAUD. Paris: Edit. méd. 1927. — PINKUS: Demonstration von Larven der Creeping disease. Dermat. Z. 1908, 765. — POMEROY, J. K.: A case of larva migrans. Canad. med. Assoc. J. 15, 1249 (1925). — PORTSCHINSKY: *Gastrophilus equi*. Zit. bei LAPIN. Petersburg 1911.

RAMAZZOTTI, VIRGINIO: Myiasis dermatosa oestrosa da larva migrans. Boll. Special. med.-chir. 1, H. 2, 147 (1927). — RAO, G. R.: Myiasis in a leper. Indian med. Gaz. 63, 201 (1928). RILLE, S. H.: (a) Fall von Creeping disease (Larva migrans). Münch. med. Wschr. 1914, Nr 14, 794. (b) Fall von Creeping disease (Larva migrans). Münch. med. Wschr. 1919, Nr 2. — RILLE und RIECKE: Creeping disease. MRAČEK'S Handb. 4 II, 178—236. (Daselbst Literatur bis 1907.) — ROUBAUD: Le larbisch ou oerbiss des Onoloffs. Bull. Soc. Path. 1914, 398. — RUDELL, G. L.: Creeping eruption. J. amer. med. Assoc. 61, 247 (1913).

SAMSON-HIMMELSTYERNA, C. V.: Ein Hautmaulwurf. Arch. f. Dermat. 41, 367—372 (1897). — SANDERS jr., H. C.: Myiasis dermatosa. New England J. Med. 199, 38 (1928). SCHALEK, A.: Report of first case of creeping disease in Nebraska. Nebraska med. J. 8, 38—39 (1923). — SCHAUMBERGER und TANNHAUSER: Über einen in Stuttgart beobachteten Fall von „Kriechkrankheit“ (Creeping disease, Hautmaulwurf, Larva migrans). Dermat. Wschr. 77, 1165—1167 (1923). — SCHOLL, O. K.: Zur Behandlung der Creeping disease. Dermat. Wschr. 82, 467—468 (1926). — SELISKY, A. B.: Zur Histologie der Creeping disease. Arch. f. Dermat. 152, 123 (1926). — SELISSKIJ, A.: *Gastrophilomiasis*. Venerol. (russ.) 1927, 27. — SEYDERHELM: Die Ursache der perniziösen Anämie der Pferde. Arch. f. exper. Path. 76, 149—201 (1914). — SHELMIER, J. B.: (a) Case Reports. Texas State J. Med. 13, 358 (1918). (b) Experimental creeping eruption from a cat and dog hookworm (A braziliense). J. amer. med. Assoc. 91, 938 (1928). — SOKOLOV, J. L.: Über ein Würmchen, welches in einer epidermoidalen Schicht der menschlichen Haut hängen bleibt. Wratsch 1895, Nr 52, 1456. Ref. Arch. f. Dermat. 38, 153 (1897). — STELWAGON, H. W.: (a) A case of creeping eruption (LEE) Larva migrans (CROCKER), Hyponomoderma (KAPOSI). J. Cut. Dis. 21, 502—504 (1903). (b) A second case of creeping eruption. 22, 359—362 (1904).

TAMURA, H.: On creeping disease. Brit. J. Dermat. 33, 81—102, 138—151 (1921). — TOOMEY, NOXON: Hypodermiasis (ox-warble disease). Brit. J. Dermat. 34, 31—42 (1922). Zbl. Hautkrkh. 5, 37. — TODD, M. L.: Larva migrans. Mil. Surgeon 62, 642 (1928). — TROUNOV, M. et A. JOUKROSKIJ: Ein Fall von Volossatik. Russk. Vestn. Dermat. 6, 155.

WHITE, G. F. and W. E. DOVE: The causation of creeping eruption. J. amer. med. Assoc. 90, 1701 (1928). — WHITEHOUSE: Larva migrans. Trans. New York dermat. Soc. J. Cut. Dis. 35, 187 (1917). — WOSTRIKOW, P. E. und S. L. POPROW: Zur Ätiologie der Creeping-disease. Arch. f. Dermat. 90, 323—331 (1908).

Oxyuriasis.

BARBAGALLO, P.: Sull' ossiuriasi cutanea. Gazz. Osp. 16. Sept. 1900. Ref. Arch. f. Dermat. 57, 473 (1901).

CEDERBERG, A.: Durch Ascaridiasis hervorgerufene Prurigo-Hebrae-ähnliche Dermatose. Arch. f. Dermat. 150, 393 (1926).

GRÜBEL, E.: Spezifische Hautreaktion bei Impfung mit Extrakten von menschlichen Parasiten (Oxyuren, Läuse usw.). Dermat. Wschr. 79, 1182 (1924).

JAPHA, ALFRED: Hauterkrankung nach einer Kur gegen Oxyuren. Dtsch. med. Wschr. 48, 942 (1923).

LANGHANS: Zur Biologie des *Oxyuris vermicularis*. Arch. Kinderheilk. 76, 27 (1925). — LAURELL, H.: Conjunctivitis phlyctaenulosa und Skrofulose bei Helminthiasis und Pediculosis. Uppsala Läk.för. Förh. 31, 711—792 (1926).

MAJOCCHI, D.: Saggio di alcune dermatosi parassitarie dell' uomo. Ossiuriasi cutanea. Bull. Soc. med.-chir. Bologna Serie VII, 6 (1893). — MICHELSON: Die Oberhaut der Genitocruralfalte und ihrer Umgebung als Brutstätte von *Oxyuris vermicularis*. Berl. klin. Wschr. 1877, Nr 33.

PETROSELLI, F.: Dermatose da ascaridi. Morgagni 64 II, 453—454 (1927). Zbl. Hautkrkh. 7, 271.

- SCHMIDT, W. T.: Neue Beiträge zur Oxyuriasis. Münch. med. Wschr. **70**, 495 (1923). —
 SCHRÖPL, E.: (a) Neurodermitis durch Oxyuren. Dermat. Wschr. **83**, 1083 (1926). (b) Haut-
 proben mit Oxyurenextrakt. Dtsch. med. Wschr. **52**, 1508 (1926). — SCHÜTZ, J.: (a) Klini-
 sches über Acne und den seborrhoischen Zustand. Arch. f. Dermat. **51**, 323 (1900). (b) Über
 die Symptomatologie und Ätiologie der Urticaria papulosa infantum (Strophulus), speziell
 deren Beziehung zur Erkrankung an Oxyuren. Münch. med. Wschr. **67**, 291 (1920).
 (c) Über Helminthen bei Hautkrankheiten und ihre Behandlung. Dermat. Wschr. **80**,
 897 (1925). — SZERLECKI: Ascarides vermiculaires provoquant un intertrigo très opiniâtre
 à la partie supérieure et interne des cuisses. J. med. pract. **41**, 3 (1874).
 TRUUMP: Zur Diagnostik und Therapie der Oxyuriasis. Z. Kinderheilk. **8** (1913).
 VIGNOLO-LUTATI: Über Oxyuriasis cutanea. Arch. f. Dermat. **87**, 81 (1907).
 WINTERNITZ, R.: Neurodermitisches Ekzem bei Oxyuriasis. Zbl. Hautkrkh. **18**, 23
 (1926).

Echinococcus.

- FÜLLEBORN: Über diagnostische Cutanreaktionen bei Helminthenkrankheiten. Klin.
 Wschr. **7**, 820 (1928).
 HAHN, B.: Die Serodiagnose der Echinokokkeninfektion. Münch. med. Wschr. **1912**,
 Nr 27. — HOSEMANN: Über die Echinokokkenflüssigkeit. Klin. Wschr. **6**, 259 (1927).
 RACKEMANN, FRANCIS M. and AMOS H. STEVENS: Skin tests to extracts of echino-
 coccus and ascaris. J. of Immun. **13**, 389 (1927).
 (Sonstige Literatur bei BRAUN-SEIFERT und SACK im Handbuch von MRAČEK.)

Cysticercus.

- BARTH: Cysticercus cellulosae der Haut. I. Tagung mitteldtsch. Dermat. Dresden,
 5. Dez. 1920. Ref. Dermat. Wschr. **72**, 187 (1921).
 FISCHL, F.: Über einen Fall von Cysticercus cellulosae der Haut. Med. Klin. **1916**, Nr 47.
 JADASSOHN: Cysticerken im Unterhautgewebe. Zbl. Hautkrkh. **4**, 321 (1922).
 KARENSKI: Über solitäre Cysticerken in der Haut und in den Muskeln des Menschen.
 Berl. klin. Wschr. **1887**, Nr 31. — KONDREAWTZEFF: Cysticerken im Unterhautzellgewebe.
 Wratsch (russ.) **1893**, Nr 34. Ref. Mh. Dermat. **20**, 526 (1895).
 LEWIN, G.: Über Cysticercus cellulosae in der Haut des Menschen. Arch. f. Dermat.
26, 71 (1894).
 MOSES, A.: Über die Anwendung biologischer Methoden bei der Diagnose der Cysti-
 cercosis. Mem. Inst. Cruz. (port.) **3**, 320 (1911).
 PELAGATTI, M.: Sopra un caso di Cysticercus cellulosae della pelle in una donna gestanti.
 Giorn. ital. Mal. vener. **35**, 440. — PERRIN: Über einen Fall von Cysticerken beim Menschen.
 II. internat. Dermatologenkongr. Wien. 1892. Ref. Arch. f. Dermat. **24**, 1017 (1892). —
 PYE-SMITH, P. H.: Fall von multiplen Cysticerken der subcutanen Gewebe. Brit. J. Dermat.
1892, Nov. Ref. Mh. Dermat. **16**, 241 (1893).
 SCHIFF, E.: Ein Fall von Cysticercus cellulosae cutaneus. Arch. f. Dermat. **11**, 275
 (1879).
 TRUFFI, MARIO: Sulla cisticercosi dell'ipoderma. Arch. ital. Dermat. **3**, 189 (1928).

Amoebiosis cutis.

- HEIMBURGER, L. F.: Amebiasis cutis with a survey of the medical literature to date.
 Arch. of Dermat. **11**, 49 (1925) (dasselbst weitere Literatur).
 TIXIER, L., M. FAVRE, E. MORENAS, CH. PETOURAUD: Amibe dysentérique et ulcé-
 rations cutanées. Ann. de Dermat. VI. s. 8, 521 (1927).

Abwehrgifte.

- BRAZIL, V. und J. VELLARD: Beitrag zum Studium der Spinnengifte. Mem. Inst. Butan-
 tan (port.) **2**, 5 (1925). Zbl. Hautkrkh. **20**, 694 (1926).
 CHAPIN, E. A.: A new Paederus (Coleopt.: Staphylinidae) causing vesicular dermatitis
 in man. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **30**, 369 (1926). — CROUZEL, ED.: Des accidents
 causés par la piqûre du chou. Rev. Path. Path. comp. et Hyg. gén. **28**, 1091 (1928).
 GILMER, P. M.: The poison and poison apparatus of the white-marked tussock moth
 Hemerocampa leucostigma Smith and Abbot. J. of Parasitol. **10**, 80 (1923). Ref. Zbl. Haut-
 krkh. **13**, 172 (1924). — GORDON, R. M.: A note on two vesicant beetles belonging to the
 family Staphylinidae. Ann. trop. Med. **19**, 47 (1925); zit. bei PAWLOWSKY und STEIN.
 HALL, M. C.: Lesions due to the bite of the wheel-bug, arilus cristatus (hemiptera redu-
 viidae). Arch. int. Med. **33**, 513 (1924). Zbl. Hautkrkh. **14**, 81 (1924). — HERMS, W. B.:
 Medical and veterinary entomology. New York 1923. Zit. bei HASE.
 KANTOR: Raupendermatitis. Zbl. Hautkrkh. **13**, 335 (1924).
 LANGER, J.: Der Aculeatenstich. Arch. f. Dermat. **43**, 432 (1898).

MARTINI, E.: Die Stiche der Gliederfüßler und ihre Wirkung auf die Haut. Dermat. Wschr. **81**, 1650 (1928). — MATSUNAGA, T.: Über sogenannte „Seasonal bullous dermatitis“. Arch. dermat. **2**, 227 (1924). Zbl. Hautkrkh. **12**, 381 (1924). — MAYER, H.: Das Krankheitsbild des Skolopenderbisses und Skorpionstiches mit Berücksichtigung von Kriegserfahrungen in Mazedonien. Dermat. Z. **38**, 1 (1923).

PAWLOWSKY, E. N. und A. K. STEIN: (a) Experimentelle Untersuchung über die Giftwirkung von *Paederus fuscipes* Curt. (Coleoptera, Staphylinidae) auf den Menschen. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **31**, 271 (1927). (b) Über die giftigen Eigenschaften des Käfers *Paederus fuscipes* (Fam. Staphylinidae) auf die Menschenhaut. Z. Parasitenkde **1**, 476 (1925). (c) Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Gifthaare der überwinterten Goldafterraupen (*Euproctis Chrysorrhoea*) auf die Menschenhaut. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **9**, 615 (1927). (d) Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der wirksamen Bestandteile der Mücke *Culex pipiens* auf die Menschenhaut. Z. Parasitenk. **1**, 484 (1928). — PIERCE, W. D.: Sanitary entomology. Boston 1921. Zit. bei HASE. — POKORNY, A.: Zur Ätiologie der Raupendermatitis. Arch. f. Dermat. **151**, 159 (1926). — PORTSCHINSKY, J.: Beiträge zur Frage über die Eigenschaften des Käfers *Paederus fuscipes* Curt. Ljubitel Prirody **1915**, Nr 12 (russ.). Zit. bei PAWLOWSKY u. STEIN.

RODHAIN, J. et J. HOUSSIAU: Dermatite vésiculeuse saisonnière produite par un coléoptère. Bull. Soc. Path. exot. Paris **8**, 587 (1915). Zit. bei PAWLOWSKY u. STEIN.

SACHAROW, N.: Zit. bei PAWLOWSKY und STEIN nach PORTSCHINSKY. — SPITZER, L.: Über eine Geschwulstbildung durch Raupenhaare. Wien. klin. Wschr. **10**, 26 (1897). — STRICKLAND, C.: On spider-licke, a dermatozooisis. Ind. med. Gaz. **59**, 385 (1924). Zbl. Hautkrkh. **15**, 445 (1924).

WADA, HIRATAKE: (a) A study on a dermatitis by a caterpillar frequenting pine trees. Jap. J. of Dermat. **26**, 53 (1926). Zbl. Hautkrkh. **22**, 536 (1927). (b) Klinische und experimentelle Untersuchung über die durch die Giftraupe *Dendrolimus spectabilis* verursachte Dermatitis und ihre Ursache (I. Mitt.). Jap. J. of Dermat. **25**, 646 u. dtsh. Autoref. **91**, (1925). Zbl. Hautkrkh. **19**, 415 (1926). (c) II. Mitt.: Über das Gift des Stichhaars von *Dendrolimus spectabilis*. Jap. J. of Dermat. **26**, 230 (1926). Zbl. Hautkrkh. **22**, 803 (1927). (d) Klinische und experimentelle Untersuchungen über die durch den Giftkäfer (*Paederus riparius* L.) verursachte Dermatitis und ihre Ätiologie. Jap. J. of Dermat. **26**, 1044 u. dtsh. Zusammenfassung **68** (1926). Zbl. Hautkrkh. **23**, 806 (1927).

Hautreaktion nach Insektenstichen. HASEsche Methode.

HASE, A.: (a) Beiträge zur experimentellen Pathologie. I. Über Verfahren zur Untersuchung von Quaddeln und anderen Hauterscheinungen nach Insektenstichen. Z. angew. Entomol. **12**, 243 (1926) (dasselbst weitere Literatur). (b) II. Neue Beobachtungen über die Wirkung der Bisse von Tausendfüßen (Chilopoda). Z. Parasitenkde **1**, 76 (1928). (c) Über die Wirkungen der Stiche blutsaugender Insekten. Münch. med. Wschr. **1929 I**, 107. (d) Über die Stiche blutsaugender Insekten. Forschgn u. Fortschr. **4**, 336 (1928). (e) Über die Stiche der Wasserwanze *Notonecta glauca* L. Zool. Anz. **59**, 143 (1924). Zbl. Hautkrkh. **14**, 81 (1924). (f) Über die Giftwirkung der Bisse von Tausendfüßen. Zbl. Bakter. I Orig. **99**, 325 (1926). (g) Beobachtungen über das Verhalten des Herzschlags sowie den Stech- und Saugakt der Pferdelausfliege *Hippobosca equina* L. (Dipt. Pupipara). Z. Morph. u. Ökol. Tiere A **8**, 187 (1927).

Namenverzeichnis.

(Die schrägen Zahlen verweisen auf die Literaturverzeichnisse.)

- ABADIE 403, 404, 405, 408, 412, 415, 418, 427, 432, 433.
 ABEL 221, 227, 246, 333, 336, 348.
 ABEL, R. 182, 191, 192.
 ABEL, S. 156, 157, 166, 173, 174, 182, 184, 185, 187, 191, 192.
 ABERASTURY 402, 432.
 ABRAMOWICZ 432.
 ABT 323.
 ACÉL, DEZSÖ 108, 121.
 ACHARD, L. 127, 142, 345, 348.
 ACHULEDIANI 341, 348.
 ADAMS 55, 88.
 ADELSBERGER, L. 81, 89.
 ADLER, E. 146, 150, 159, 165, 185, 190, 191, 192, 192, 311, 318, 460.
 AEGINA, P. v. 346.
 AFFANASIEW 460.
 AFZELIUS, AIRID 514, 533.
 AGLAVE 402, 403, 432.
 AHLWEAL, E. 579.
 AHLWEDE, ED. H. 80, 89.
 AIEVOLI 397, 403, 404, 421, 424, 432.
 AIMES 402, 434.
 ALAGNA, G. 220, 246.
 ALAMARTINE 416, 421, 440.
 ALARY, A. 582.
 ALBERTO, G. 461.
 ALBRECHT 373.
 ALDERSON, HARRY E. 243, 246.
 ALEIXO 341, 348.
 ALEXANDER 404, 408, 415, 432, 581.
 ALGAUD, L. 246.
 ALIBERT 471, 472.
 ALLAN 78, 89.
 ALLARD 314, 318.
 ALLEAUX, V. 463.
 ALLEN, CHARLES W. 182, 190, 192, 246.
 ALLENET 403, 405, 408, 411, 413, 415, 421, 432.
 ALLIANCE 460.
 ALMASIO 313, 318.
 ALQUIER 404, 432.
 ALT 528.
 ALVAREZ, E. 212, 213, 216, 220, 221, 231, 239, 246, 247, 268.
 AMATO, D' 242, 246.
 AMBRUS, V. 448, 460.
 AMERSBACH 243.
 AMICIS, DE 491, 493, 509, 582.
 AMMENTROP 460.
 AMOSS, H. L. 89.
 ANCONA 507, 581.
 ANDERSEN, E. 85.
 ANDERSON, J. F. 89.
 ANDRÉ 403, 408, 415, 416, 419, 420, 421, 432, 583.
 ANDREWS 313, 320.
 ANGELICI 328, 348.
 ANSCHÜTZ 146, 148, 149, 150, 168, 170, 174, 176, 180, 185, 186, 189, 192, 197.
 ANTHON 332, 333, 334, 336, 341, 348.
 ANTUNES 430, 432.
 ANZILOTTI 397, 403, 404, 407, 412, 417, 421, 427, 429, 432.
 AOKI 127, 142.
 APOSTOLEANU 80.
 APPEL, S. 588, 591.
 APSYRTUS 355.
 ARAMIBIA, F. 85, 90.
 ARCHIBALD 430, 432.
 D'ARCY POWER 461.
 ARÊA LEAO, A. E. DE 224, 225, 226, 246, 268.
 ARGAUD 268, 271, 404, 438.
 ARISTOTELES 355, 471.
 ARLOING 127, 142.
 ARMS 200.
 ARMSTRONG 404, 428, 432.
 ARNAULD 460.
 ARNDT, G. 366, 386, 388, 390, 393, 404, 424, 432.
 ARNES 183.
 ARNHEIM 328, 348.
 ARNHOLZ, F. 121.
 ARNIM, E. v. 183, 192.
 ARNING, E. 584.
 ARNOLD, L. 61, 87.
 ARNSPERGER 460.
 ARQUELLADA 309, 318, 342, 344, 348.
 ARZT 76, 89, 333, 338, 348, 369, 370, 372, 393.
 ASCHOFF, L. 87, 329, 332, 348, 426, 432, 460.
 ASCOLI 306, 311, 315, 318.
 ASKANAZY 271.
 ASKINS 507, 581.
 ASSMANN 460.
 ATHANASIU 334, 348.
 ATZROTT, E. H. G. 160, 163, 165, 192, 192.
 AUBERT 428, 432.
 AUCHÉ siehe ANDRÉ 432.
 AUDRY 432, 460, 531.
 AUER 362, 393.
 AUERHAAN, W. 588.
 AUGIER 402, 432.
 AUSTIN, C. C. 79, 91.
 AUSTMANN 546, 555, 588.
 AVENZOAR 471.
 AVERY, O. F. 60, 88.
 AVICENNA 346, 348.
 AVIRAGUET 187, 192.
 AXENFELD 448, 460.
 AXHAUSEN 96, 98, 99, 114, 116, 121.
 AYNAUD 398, 432.
 BABES 142, 223, 224, 226, 227, 246, 253, 324, 329, 332, 336, 348, 361, 383, 393, 460.
 BACCELLI 561.
 BACHMANN 460.
 BADKOW 358, 361.
 BADUEL 313, 318.
 BAGINSKY, A. 129, 142, 147, 158, 168, 170, 171, 182, 183, 186, 190, 192.
 BAGINSKY, B. 271.
 BAGNOLI 578.
 BAIL 311, 318, 587.
 BAILEY, P. B. 178, 183, 192, 192.
 BAKER 93.
 BALBAN 514, 583.
 BALBOW, W. 579.
 BALDWIN, A. H. 152, 162, 165, 191, 192.
 BALHORN 181, 189, 192.
 BALKAN 18, 85.
 BALL 398, 399, 432.
 BALLIN, L. 192.
 BALLIN, M. J. 231, 246.
 BALLNER 225, 246.

- BALOG 329, 330, 332, 342, 348, 404, 405, 406, 417, 421, 422, 423, 425, 426, 432.
 BALZER, F. 239, 246, 346, 403, 404, 415, 432.
 BANCIN 486, 578.
 BANDI 312, 318.
 BANDLER, A. 213, 246.
 BANGE, F. 72, 89.
 BÁNSKY, L. v. 507, 581.
 BANZIN 486, 578.
 BAR 460.
 BARACZ, V. 397, 402, 403, 405, 411, 415, 416, 419, 421, 427, 432, 458, 460.
 BARANOFF, N. 589.
 BARBAGALLO 590.
 BARBAGLIA, V. 581.
 BÄR, TH. 121.
 BARBE 404, 432.
 BARBER 161, 188, 191, 192.
 BARBIER 148.
 BARBOUR 82.
 BARD 145, 158, 181, 192.
 BARDESCU 404, 415, 416, 421, 427, 432.
 BARDUZZI 220, 246, 488, 579.
 BARELLA 432.
 BARENBERG 333, 341, 348.
 BARGETON 404, 428, 432.
 BARJON 427, 432.
 BARKER 129, 142.
 BARLACH 308, 309, 318.
 BARLOW, R. A. 460.
 BARON 327, 333, 336, 348.
 BARRAUD, M. A. 224, 225, 243, 246, 268.
 BARRÉ 397, 403, 408, 415, 421, 436.
 BARRIO DE MEDINA 89.
 BARTELS 332, 342, 348, 496.
 BARTELS, P. 29, 30, 87.
 BARTH 129, 142, 192, 232, 246, 295, 319, 332, 341, 348, 591.
 BARTHÉLEMY, R. 239, 246, 356.
 BARTHEZ 334, 336, 341, 348.
 BARTOLI 460, 460.
 BARWINSKI 527, 538, 586.
 BARYCTON 402, 433.
 BASCH, E. 239.
 BASCH, F. 580.
 BASKIN 450, 452, 459, 460.
 BASS, A. 128, 142.
 BASSEWITZ 430, 431, 433.
 BATIGNE 397, 403, 408, 412, 435.
 BATKOW 360, 393.
 BAUBY 402, 433.
 BAUDOUIN 130, 142.
 BAUER 460.
 BAUM, R. 447, 460.
 BAUMANN 310, 318.
 BÄUMER, E. 579.
 BAUMGARTEN 30, 87, 239, 295, 301, 318, 393.
 BAUROWICZ, AL. 207, 228, 232, 233, 246, 246, 265, 269.
 BAYER 344, 490.
 BAYER, W. 151, 186, 192.
 BAYNE 460.
 BAZGAN, J. 80, 90.
 BAZZOLI, LUIGI 109, 110, 111, 121.
 BEATTIE, MARG. J. 151, 181, 192, 192, 195.
 BEAUVY 402, 437.
 BECHET 121.
 BECK 71, 325, 327, 330, 332, 333, 334, 336, 337, 338, 339, 340, 341, 342, 348, 349, 383, 460.
 BECKER 75, 307, 308, 309, 313, 319, 325, 332, 348.
 BECKER, J. 168, 169, 170, 193.
 BECKS 339, 348.
 BEHLA 460.
 BEHM, M. 230, 242, 247.
 BEHR 460.
 BEHREND 150, 197.
 BEHRING, E. v. 150, 187, 193.
 BEITZKE 87, 326, 339, 348.
 BEKEN, VAN DER 313, 322.
 BELINHOFF 270, 271.
 BELL 312, 319.
 BELLOMO 507, 581.
 BELLON 285, 313, 319.
 BELTRAMI 315, 320.
 BENCZE, J. 94, 95, 100, 103, 113, 121.
 BENDER 239, 402, 403, 404, 405, 415, 420, 433, 434, 460.
 BENEDEK 348.
 BENEDIX 345.
 BENITZEN 323.
 BENNECKE 397, 398, 401, 402, 408, 409, 410, 412, 413, 414, 415, 419, 420, 421, 423, 424, 426, 430, 431, 433.
 BENNINGSON 341, 349.
 BENOEHR 332, 349.
 BECQUEREL 145.
 BÉRAUD 398, 403, 412, 420, 433, 438.
 BERARD, D. G. 447, 460.
 BERARD, L. 464.
 BERESTNEW 443, 460.
 BERG 311, 319.
 BERGER 508.
 BERGEY 460.
 BERGH 473, 493, 545, 587.
 BERGMANN, v. 80, 125, 142, 308, 331, 334, 337, 339, 342, 343, 344, 345, 349.
 BERGSTAD, E. 582.
 BERKAN 129, 142.
 BERNDT, F. 579.
 BERNHARD 62, 87, 129, 142.
 BERNHARTH 460.
 BERNHEIM 148, 327, 333, 349.
 BERRE, LE 418, 421, 424, 427, 433.
 BERRO 588.
 BERTARELLI 222, 224, 247.
 BERTELLI, G. 150, 163, 176, 182, 187, 190, 193.
 BERTELSMANN 54, 87.
 BERTI 404, 421, 433.
 BESNIER 44, 319, 367, 368, 374, 375, 389, 390, 393, 402, 405, 433, 488, 493, 498, 581.
 BESREDKA, A. 78, 79, 188, 193, 279.
 BESSE 271.
 BESSEL 579.
 BETTMANN 163, 191, 193, 310, 319, 415.
 BEVAN 459, 460.
 BEYER 182, 338, 341, 349.
 BEYERLEIN, K. 460.
 BIBERSTEIN, H. 146, 150, 151, 154, 156, 157, 160, 161, 162, 163, 165, 172, 174, 176, 177, 182, 186, 187, 190, 191, 193, 198, 199, 583.
 BICHAU 403, 405, 408, 412, 415, 416, 420, 421, 433.
 BICHELONNE 143.
 BIEBER, W. 187, 193.
 BIEDERT 22.
 BIELEK 526, 586.
 BIER 73, 79.
 BIERAST 181, 194.
 BIERBAUM 98, 101, 104, 105, 106, 110, 114, 122, 310, 319, 357, 358, 367, 382, 387, 392, 393, 393.
 BIERMANN 327, 339, 349.
 BIERNACKI 255, 266, 270, 271.
 BIEROTTI 332, 349.
 BILANCIONI, G. 247.
 BILLQUIST, O. 191, 193.
 BILLROTH 3, 154, 212, 239, 240, 460, 561.
 BINGEL, A. 152, 187, 193.
 BINGOLD, K. 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 76, 83, 84, 89.
 BIRCH-HIRSCHFELD 41, 125, 142.
 BIRK 75.
 BIRKHAUG, K. E. 56, 57, 58, 59, 60, 61, 77, 78, 83, 85, 87, 89.
 BIRKHOLZ 80, 89.
 BISWEILER 460.
 BITTER 305, 319.
 BITTNER 460.
 BLACKADDER 346, 349.
 BLANC 293, 319, 525, 584.
 BLANCHARD 183, 200.
 BLASS, C. 27, 85.
 BLATT 289, 292, 319.
 BLAWISEWICZ 239.
 BLAYE, LE 349.
 BLESSING 332, 349.

- BLEY 395.
 BLEYER, C. 80, 81, 89.
 BLISS 60, 87, 88.
 BLOCH 148, 193, 587.
 BLOCHMANN 158, 172, 176, 178, 183, 192, 193.
 BLOEMEN, J. J. 580.
 BLOHMKE 297, 321.
 BLOODGOOD 330, 349.
 BLOOMBERG 333, 341, 348.
 BLÜHDORN 327, 349.
 BLUM 129, 142.
 BLUMENTHAL 392.
 BLUTH, G. 180, 184, 193.
 BOAS 546, 588.
 BOBROVSKY 266, 271.
 BOBROW 561.
 BODE, P. 176, 182, 192, 193.
 BODET 588.
 BODIN, E. 294, 319, 323, 355, 364, 365, 366, 372, 393, 402, 403, 405, 407, 408, 418, 419, 421, 433, 451.
 BOECK 130, 491, 493.
 BOEHME 148.
 BOERNER 460.
 BOFINGER 393.
 BOGBOW 588.
 BOGDANOW 393.
 BOGENDÖRFER, L. 181, 193.
 BOGGON 323.
 BOGROW, S. 165, 182, 193, 415, 546.
 BOHÁČ, C. 241, 247.
 BOHLMANN 586.
 BÖHME, W. 152, 153, 185, 188, 193.
 BOIDIN, L. 77, 89, 90.
 BÖING 285, 322.
 BOISSERÉ 82, 90.
 BOJEW 239.
 BOLAND 142.
 BOLLINGER 355, 356, 358, 361, 365, 369, 376, 390, 393, 397, 398, 399, 416, 433, 441, 460.
 BOLOGNESI 329, 349.
 BOLTON, Ch. 163, 165, 166, 176, 187, 191, 193.
 BON 402, 433.
 BONADUCE, F. 580.
 BONGERT, Z. 460.
 BONHOMME 562.
 BONNET 448, 460.
 BONNHOF 178.
 BONOMO 367, 369, 383, 393, 471, 577.
 BORCHERS 403, 404, 433.
 BORDÈRE 402, 433.
 BORDET 264.
 BORELINS 460.
 BORGMANN 317, 319.
 BORNHAUPT 462.
 BOROVSKY, M. P. 82, 90.
 BOSC 403, 404, 408, 412, 415, 433.
 BOSELLINI 142, 403, 404, 405, 407, 416, 433.
 BOSTROEM 441, 442, 443, 445, 456, 461.
 BOSWORTH 443, 444, 461.
 BOTHMANN 534.
 BÖTTGER 118.
 BOUCHARD 356.
 BOUCHET 336, 337, 341, 349, 403, 433.
 BOUDET 145.
 BOUDIN 82.
 BOUFFARD 349.
 BOUIGUES 402, 433.
 BOULET 329, 345, 349, 353.
 BOURGELAT 355.
 BOURGEOIS 287, 291, 319.
 BOURGUIGNON 478, 484, 496.
 BOUVIER 85, 402, 403, 433.
 BOYÉ 403, 415, 432.
 BOYER 403, 427, 428, 433, 463.
 BOYKOTT 149, 193.
 BOZEW 239.
 BRAMANN, v. 308.
 BRANDT 184, 193.
 BRAU 128, 129, 142.
 BRAUEL 274, 319.
 BRAUER 14, 548, 586.
 BRAULT 329, 349, 403, 419, 424, 433, 531, 536, 584.
 BRAULT, J. 247.]
 BRAULTES 536.
 BRAUN 151, 153, 189, 193, 466, 510, 533, 558, 559, 577, 584, 591.
 BRAUN, L. 584.
 BRAZIL 591.
 BREDÁ, A. 213, 247.
 BREHM 466, 577.
 BREITENFELD 349.
 BREITKOPF, M. 579.
 BRESLAUER 72.
 BRETON 188, 193.
 BRETONNEAU 145, 192, 193.
 BREWER, D. 163, 165, 166, 176, 187, 191, 193.
 BREZINA 319.
 BRICKA 403, 405, 420, 433.
 BRICKER 307, 308, 322.
 BRICKNER, W. M. 186, 193.
 BRICOULT 462.
 BRIDGE 461.
 BRIFFAZ 525, 584.
 BRILL 133, 142, 341, 349.
 BRINTZER 404, 433.
 BRINKMANN 171, 187, 191, 193.
 BRIZARD 351.
 BROCA 412, 418, 420, 433, 564.
 BROCC 44, 319, 394, 405, 433, 489, 579.
 BRODIER 403, 405, 433.
 BROER, J. L. 183, 193.
 BROERS 514, 583.
 BROFELDT, S. A. 445, 446, 447, 448, 449, 450, 451, 457, 459, 461.
 BROOKE 404, 433.
 BROWN 323.
 BRUANDET 403, 433.
 BRUCE 72.
 BRUCKER, E. A. 582.
 BRÜGGEMANN 332, 333, 336, 341, 349.
 BRUGMANS 346, 349.
 BRUGSCH 87.
 BRUHNS 403, 433.
 BRUJEW 228, 247.
 BRUMBROUGH 323.
 BRUMPT 120, 461, 466, 577.
 BRÜNAUER, St. R. 74, 90.
 BRUNER 482, 578.
 BRÜNING 329, 349.
 BRUNN, v. 359, 360, 394.
 BRUNNER, C. 147, 168, 169, 170, 173, 182, 191, 192, 193, 195.
 BRUNNER, J. 243, 244, 247.
 BRUNNER, K. 461.
 BRUNNING 461.
 BRUNS 342, 344, 349, 450.
 BRUNZEL 461.
 BRUNZLOW 356.
 BRUSOFF 461.
 BRUSSELMANN 538, 584.
 BRUTSAERT, P. 90, 142.
 BRUYAUF 516.
 BRUYNOGHE, R. 90.
 BUBERL 309, 319.
 BUCHBAND, M. (Wien) 13, 85.
 BUDAY 329, 332, 349.
 BUDE, C. G. 90.
 BUDE, W. 74, 90.
 BUERGER, L. 461.
 BUJWID 461.
 BULL 461.
 BULLIARD, H. 584.
 BUMM, E. 69, 90, 174, 183, 193.
 BUNDT 295, 319.
 BUQUICCHIO, A. 149, 193.
 BURACK, S. 267, 270, 271.
 BURBI, L. 579.
 BURCHARD 90.
 BUREAU 415, 422, 433.
 BURFIELD 165, 169, 190, 191, 193.
 BÜRGER 225, 243, 247, 316, 319.
 BURKHARD, H. 455, 461.
 BURKHARDT, J. L. 151, 181, 189, 193.
 BURKE 18, 85.
 BURMEISTER 490, 580.
 BURROW 204, 247, 311, 319.
 BURRI 326.
 BUSCH 22.
 BÜSCHER 586.
 BUSCHKE 331, 332, 349, 365, 367, 390, 391, 394.
 BUSCHMANN 341, 349.

- BÜSING 344.
 BÜSING K. E. 182, 193.
 BUSQUET 430, 433.
 BUSSON 187, 194.
 BUTLER 148, 165, 191, 194,
 404, 430, 433.
 BÜTSCHLI 218.
 BUTTERFIELD 431.
 BUTTERMILCH, W. 149, 194.
- CABANÉS 471, 577.
 CABASSINI, F. 579.
 CADEAC 360.
 CADY 323.
 CAHR, W. 461.
 CALDAGUÈS 403, 433.
 CALDERA 349.
 CALDERIN 341, 349.
 CALDERON 120.
 CALLOMON, F. 85, 96, 99, 100,
 114, 122.
 CALMETTE 129, 256.
 CAMERON 144, 478.
 CAMINOPETROS 293, 319.
 CAMPANA 142, 242, 425, 433,
 586.
 CAMPBELL, M. F. 85.
 CAMPOS 538, 586.
 CANCIK, J. 587.
 CANÉPELE 239, 268, 271.
 CANN, W. S. Mc. 90.
 CANTAGALLI 578.
 CAPPELLI 412, 433.
 CARATÚ 433.
 CAREY 323.
 CARL 90.
 CARNVATH 323.
 CARRA 126, 142.
 CARRIÈRE 403, 415, 433.
 CARROT 143.
 CARRUCCIO 580.
 CARTER, H. Ro. 142, 142.
 CARVAZZANI 344, 349.
 CASAZZA 588.
 CASPER 397, 433.
 CASTAGNA, P. 77, 90.
 CASTANEDA 461.
 CASTELLANI, A. 122, 268, 271.
 CASTORINA 341, 349.
 CASTRO, DE 278, 319.
 CATES 546, 588.
 CATHCART 344, 349.
 CATTI 204, 247.
 CATTOLI 23, 80, 85.
 CAUCHEMEZ, M. L. 463.
 CAWSTON 546, 588.
 CAZENAVE 472, 588.
 CAZIN 434.
 CÉCIL 461.
 CEDERBERG 560, 590.
 CÉLSIUS 470.
 CÉSANA 314.
 CHABERT 274, 319, 355.
 CHABRUN 183, 198, 199.
- CHAMBON 416, 419, 434.
 CHAMPRET 461.
 CHANTEMESSE 77.
 CHAPIN 570, 591.
 CHARBON 323.
 CHARDONNEAU 133, 143.
 CHARLES 319.
 CHARPY 404, 405, 428, 434.
 CHARRIN 125, 127, 142.
 CHATELLIER 323.
 CHATTON 127, 142.
 CHAUFFARD 319, 341, 349.
 CHAUSSÉ 399, 434.
 CHAUVEAU 304, 319.
 CHAVANNAZ 403, 408, 415, 416,
 419, 420, 421, 432.
 CHAVARRIA 268, 271.
 CHENEY 322.
 CHEVASSU 402, 419, 434.
 CHEXBRES 462.
 CHÈZE 321.
 CHIAPPA 213.
 CHIARI, H. 129, 142.
 CHIARI, O. 204, 237, 239, 247.
 CHIARUGI 403, 415, 434.
 CHITTY 458, 461.
 CHIURCO 329, 349, 461.
 CHRIST, A. 461.
 CHRISTIANOW 266, 271.
 CIACCIA 345, 349.
 CIANI, G. 461.
 CIARROCHI 507, 582.
 CIENFUEGOS 319.
 CIGNOZZI 329, 345, 349.
 CILENTO, R. W. 588.
 CINTI 313, 319.
 CIREFFI 538.
 CÍSLER, Jos. 230, 232, 233,
 234, 243, 244, 247, 269, 270.
 CITRON 79, 333, 349.
 CIUFFO 586.
 CIVALLERI 482, 578.
 CIVATTE 404, 405, 428, 434.
 CLAIRMONT, P. 149, 177, 191,
 194, 221, 222, 224, 247, 330,
 349.
 CLAPIER 588.
 CLARK, P. 150, 151, 194, 403,
 405, 434, 490.
 CLAU 345, 466.
 CLAUSSEN 461.
 CLELAND 319.
 CLÉMENT 394.
 CLEVCY 350.
 CLERK, J. 239, 247.
 COCHRANE, G. 176, 185, 192,
 194.
 COCIL 361.
 COENEN 403, 404, 405, 407,
 408, 413, 419, 425, 428, 434.
 COHN 327, 441, 460, 461, 587.
 COHN, F. 461.
 COHN, W. 190, 194.
 COHNHEIM 174.
 COLDSTREAM, A. R. 192, 194.
- COLEBROOK 445, 461.
 COLEMANN 355, 356.
 COLEY 22.
 COLLER 461.
 COLLINS, L. 91.
 COLOMBINI 239.
 COLT 349.
 COMBA 345, 349.
 CONFORTI 313, 319.
 CONRAD 349, 399, 434.
 CONRADI 181, 194.
 CONTES, A. E. 588.
 CONTI 308, 319.
 COOK 577.
 CORDES 429.
 CORDUA 94, 103, 112.
 CORNER, E. N. 180, 199.
 CORNIL 212, 220, 221, 239, 247,
 268.
 CORRIGAN, C. E. 588.
 CORRIGAN, S. H. 588.
 CORSON, J. F. 588.
 COSTA 151, 194.
 COTTONI 108.
 COUVY 342, 349.
 COYON 347, 349.
 COZETTE 402, 438.
 CRÉDÉ 76.
 CRENDROPULO, M. 85.
 CRESPIN 430, 433.
 CROCKER 130, 528, 550, 554,
 588.
 CRONZEL 591.
 CRUDEL, To. 146, 194.
 CSOKOR 508.
 CUENCA 315, 320.
 CUFF, A. 461.
 CULVER 421, 437.
 CUMSTON 461, 577.
 CUNÉO 404, 418, 434.
 CUNO, F. 194.
 CURSCHMANN 295, 319.
 CZEPA, A. 73, 74, 90.
 CZERMAK 204, 247.
 CZERNY, Ad. 194.
 CZYHLARZ 297, 319.
- DADDI 313, 318.
 DA COSTA LIMA, A. 580.
 DAHLMANN 555, 588.
 DAHMEN 394.
 DAINVILLE 350.
 DALÉAS, P. 24, 25, 82, 85.
 DAMBRIN 404, 434.
 DAMIENS 403, 405, 418, 434.
 DAMM, J. 11, 85.
 DANIELSEN 491, 493.
 DANTEC, LE 328, 349.
 DANTON, J. 85.
 DANZIGER 242, 251, 268, 271.
 DARIER 44, 137, 336, 349, 405,
 421, 433, 434, 498, 531, 548,
 588.

- DARTIGUES 403, 404, 405, 415, 420, 434.
 DASSO 313, 319.
 DAVAINÉ 274, 297, 319.
 DAVID, O. 194.
 DAVIDSOHN 147, 149, 150, 151, 163, 165, 182, 190, 194.
 DAVIES, S. 70, 230.
 DAVIS 461.
 DAWSON, G. W. 155, 156, 157, 160, 161, 190, 194, 199, 201.
 DEAN 184, 194.
 DEBRÉ 150, 151, 194.
 DECLICH 314.
 DECROIX 362.
 DEGWITZ, R. 194.
 DEGUY 403, 404, 415, 419, 439.
 DEKESTER, M. 230, 239, 247.
 DEKKER 470, 577.
 DE LA CAMP 138, 140, 142.
 DELAFOND 496.
 DELAFONTAINE, P. 77, 89.
 DELAMARE 404, 418, 434.
 DELANOE, G. 584.
 DELAUNEY 550, 589.
 DELBANCO, ERNST 50, 51, 85, 88, 109, 111, 112, 113, 122, 165, 166, 176, 181, 182, 187, 192, 194, 195, 196, 403, 405, 413, 419, 420, 431, 434.
 DELBET 82, 402, 419, 434.
 DELIUS 4.
 DELLA VALLE, M. 582.
 DELORE 402, 403, 404, 407, 408, 414, 416, 418, 419, 428, 434.
 DELPECH 346, 347, 348, 349.
 DELTHIL 169, 194.
 DEL VIVO 582.
 DÉMARQUE 155, 156, 182, 197, 198.
 DEMETRIADE 239, 247.
 DEMJANOWITSCH 579.
 DEMME 348, 349.
 DEMMLER VON HEMMINGEN 397, 434.
 DENNY, W. L. 92.
 DENUCÉ 403, 434.
 DENYS 271.
 DERNBY 463.
 DESBOUIS 348.
 DESTÉFANO 310, 314, 315, 319.
 DETTWEILER 310, 322.
 DEUSSING, R. 147, 161, 194.
 DEUTSCHLÄNDER, C. 146, 168, 169, 170, 181, 187, 191, 194, 195.
 DEVÉ 402, 434.
 DEVERGIE 472.
 DEVÈZE 133, 143.
 DIACONO, H. 587.
 DICK, G. F. und G. H. 61, 78, 88.
 DIEHL 461.
 DIEMER, TH. 104, 105, 106, 110, 114, 122.
 DIETRICH 332, 349, 461.
 DIETRICH, H. 187, 193.
 DITLEVSEN 501, 502, 581.
 DITTRICH 461.
 DITTRICH, P. 212, 213, 222, 226, 247.
 DIVELLA 507, 582.
 DJAKONOR, K. 588.
 DOBREIZER 295, 319.
 DOCHEZ, A. R. 57, 60, 78, 88.
 DÖDERLEIN 448, 461.
 DOEPKE, K. 461.
 DOHI 550.
 DOHI, K. 142.
 DOLD 127, 129, 142.
 DOMINGUEZ, M. 230, 250.
 DOMINICI, O. 582.
 DONATH 249.
 DONATUS 461.
 DONGES 147, 150, 151, 180, 182, 186, 187, 194.
 DOPTER 341.
 DOR 397, 399, 401, 402, 403, 404, 405, 407, 408, 409, 410, 412, 414, 416, 417, 418, 419, 422, 423, 424, 425, 426, 427, 428, 431, 434, 438.
 DORN, J. 177, 189, 193, 194.
 DORNER, G. 155, 156, 157, 159, 163, 165, 169, 174, 176, 179, 180, 182, 187, 190, 191, 192, 194, 271.
 DOUGLAS, D. 461.
 DOULL 152, 162, 165, 191, 192.
 DOUTRELEPONT 239.
 DOVE 550, 557, 589, 590.
 DOYON 488.
 DOZIER 549, 588.
 Dresel, E. G. 442, 443, 444, 461.
 DREUW 584.
 DREXLER, F. 579.
 DREYFUSS 461.
 DRONET 400, 434.
 DROZDOWICZ 242, 247.
 DRÜGG 148, 194.
 DUARTE, ILDEN 242, 247.
 DUB 538, 586.
 DUBREUILH, W. 97, 122, 403, 407, 427, 434, 495, 509, 531, 534, 536, 580, 581, 583, 584.
 DUCHON, L. 142.
 DUCREY 222, 247, 582.
 DUDDEN 142.
 DUDLEY, S. F. 194.
 DUEMS 461.
 DUFOURT 127, 142.
 DUGÈS 510, 516, 542.
 DUGUET 537, 586.
 DUJARRIER 402, 434.
 DUMAS 85, 183, 198, 199.
 DUMET 582.
 DUMITRESCU 395.
 DUPASQUIER 314, 321.
 DUPLANTIER 531.
 DUPUYTREN 11, 39, 93.
 DURAND 194.
 DURANTE 411, 415, 434.
 DÜRING 486, 577.
 DUSSAUSSOY 346, 349.
 DÜTTMANN, G. 96, 99, 105, 106, 110, 114, 115, 122.
 DUVAL, H. 586.
 DUVERGEY 418, 434.
 DUVERGNÉ 151, 194.
 DYSON 501, 581.
 EBERBECK 357, 358, 360, 362, 367, 375, 377, 379, 382, 387, 392, 393, 393, 394.
 EBERLEIN 427, 434.
 EBERTH 88, 146, 194.
 EBLINGER 579.
 EBSTEIN 86.
 ECK 356.
 ECKERT, A. 458, 461.
 ECKSTEIN 76.
 EDDOWES 155, 158, 190, 191, 194.
 EDEL, K. 105, 114, 122.
 EDELSTEIN 147, 155, 156, 160, 161, 176, 182, 183, 184, 186, 189, 190, 191, 194.
 EDWARDS 461, 549, 588.
 EGGERT, E. 579.
 EGYEDI 165, 191, 194.
 EHLERS 125, 142, 488, 579.
 EHRHARDT, O. 146, 167, 168, 169, 170, 182, 190, 191, 194.
 EHRICH, E. 369, 372, 377, 381, 389, 394.
 EHRlich, M. 126, 142.
 EHRlich, P. 341.
 EHRMANN 452, 536, 537, 551, 588.
 EICHHOFF 130.
 EICHHORN 311, 319.
 EICHMEYER 332, 333, 339, 349.
 EICHSTEDT 473.
 EJKMAN 127.
 EIKEN, TH. 461.
 EISELSBERG 3, 66, 213, 220, 250, 460.
 EISEN 334, 349.
 EISENBERG 127, 142.
 EISLER 225, 247.
 EISNER, E. 160, 194, 247.
 EITEL, W. 142.
 ELBERT, B. 225, 247, 255, 256, 257, 264, 271, 271.
 ELDRIDGE, W. W. 90.
 ELIASBERG 461.
 ELIASSON 446.
 ELLENBOGEN, W. 179, 194.
 ELLERMANN 328, 332, 339, 349.
 ELLFELDT 147, 150, 151, 180, 182, 186, 187, 194.
 ELLIOTSON 356.
 ELSÄSSER 103, 114, 122.

- ELZINA 204, 247.
 EMERSON 184, 202.
 EMGE 181, 191, 194.
 EMMERICH 66, 127.
 EMRYS 165, 166, 173, 174, 181, 191, 194.
 ENGERING, P. 151, 194.
 ENGMANN 565.
 EPPINGER 204, 247, 300, 301, 306, 317, 319.
 ERB 314, 319, 461.
 ERBEN, F. 225, 247.
 ERBRECH 265, 272.
 ERMILOW 310, 319.
 ERNST 399, 434.
 ERNST, H. 129, 142.
 ERSETTIG 151, 200.
 ES, VAN 555, 588.
 ESAU 122.
 ESCHERICH, TH. 127, 129, 142, 161, 165, 166, 168, 169, 174, 176, 182, 184, 190, 191, 194, 198, 202.
 ESDRA 242, 247.
 ESTERRE, D' 180, 200.
 ÉTIENNE 402, 415, 434.
 ETTMÜLLER 471, 577.
 EULENBURG, A. 85.
 EURICH 302, 319, 321.
 EVETZKY 247.
 EWALD 449.
 EYERN 184.
 EYRE 194.
 EYSELL 467, 514, 534, 577, 586, 587.
 EYTEL 68, 69, 90.

 FABER 401, 403, 418, 423, 434.
 FABIAN, A. 70, 91.
 FABREGA 345.
 FABRICIUS 471, 512, 577.
 FAHR 297, 319.
 FAHR, TH. 147, 151, 174, 194, 195, 199.
 FAHRENHOLZ, H. 584.
 FALKENSTEIN 404, 405, 406, 413, 414, 415, 420, 422, 432, 434.
 FALOT 537.
 FALSETT 104.
 FASAL 584.
 FAUST, E. C. 589.
 FAVERA, DALLA 403, 404, 405, 407, 408, 413, 415, 422, 435.
 FAVRE 565, 591.
 FEDERSCHMIDT 184, 194, 584.
 FEDKOW 359.
 FEHLEISEN 2, 3, 4, 5, 30, 88.
 FEILER, M. 189, 194.
 FEIN, JOHANN 239, 242, 246, 247, 271.
 FELDMANN, B. 225, 247, 256, 264, 266, 267, 270, 271, 271.
 FELDMANN, H. 179, 195.
 FELDMANN, VL. 580.

 FELICE, GI. 247.
 FELISCH 359.
 FELIX 146, 195.
 FELSENREICH 93.
 FELSENTHAL 55, 72.
 FÉRÉ 402, 435.
 FERRAND 403, 415, 418, 419, 435.
 FERRARI 425, 435.
 FERRARINI 417, 421, 435.
 FERREIRA 176, 192, 195.
 FESSLER 192, 195, 581.
 FETISSOV 266, 271.
 FEUILLÉ 348.
 FEY, OTTO 461.
 FELD 308.
 FIGI, F. A. 268, 271, 448, 463.
 FIGUERVA 549, 550, 588.
 FILIPP 342.
 FILLIOL 23, 86.
 FINCKH 461.
 FINGOWA 195.
 FINKELSTEIN 142, 169, 191, 195.
 FIORI 305, 319.
 FISCHER 317, 319, 333, 334, 341, 346, 347, 348, 350, 448, 461.
 FISCHER, C. 579.
 FISCHER, H. 350.
 FISCHER, O. 361, 390, 392, 394.
 FISCHER, W. 584.
 FISCHL 143, 337, 338, 344, 350, 591.
 FITTIG 241, 247.
 FITZGERALD 180, 182, 195.
 FLANDIN 341, 348.
 FLEMMING 29.
 FLESCHE 160, 163, 178, 182, 185, 190, 195.
 FLORENTIN 253.
 FLÜGGE 220, 247.
 FLUSSER, E. 586.
 FOCK 348, 350.
 FOEDAL 461.
 FOL, P. M. 588.
 FOLLIN 402, 435.
 FOND, DE 525.
 FONTANA, ARTURO 221, 247.
 FONT-REAUUX, P. DE 584.
 FOOTE 461.
 FORBES 242.
 FORCE, J. N. 151, 181, 195.
 FORCONI, G. 579.
 FORDOS 125, 142.
 FORDYCE 394.
 FORESTIER 362.
 FORGET 537.
 FORGUE 435.
 FORNI, G. 242, 247.
 FORSSNER, H. J. 171, 195.
 FORTINEAU 310, 319, 323.
 FOSSOT 503.
 FOSTER, EN. 85, 90.
 FOTH, H. 383, 394.

 FOTH, K. 168, 169, 177, 186, 195.
 FOURNIER 274, 319.
 FOX 271, 424, 435, 549, 588.
 FOX, TH. 93, 94.
 FRAENKEL, C. 195.
 FRAENKEL, EUGEN 52, 53, 54, 88, 125, 128, 129, 132, 133, 134, 136, 137, 142, 174, 195, 281, 293, 295, 296, 300, 301, 303, 319, 350.
 FRANCIONI, C. 195.
 FRANCIS, M. 591.
 FRANCIS JR., TH. 60, 88.
 FRANCKE 316, 323.
 FRANÇOIS 337, 350.
 FRANGENHEIM 461.
 FRANK, 293, 302, 319, 365, 368, 394.
 FRANK, H. 88.
 FRANKE, F. 85, 122.
 FRÄNKEL, 3, 71, 90, 157, 331, 332.
 FRANKENBERGER, O. 229, 230, 231, 233, 244, 247.
 FRANKENTHAL, L. 147, 148, 169, 170, 171, 172, 174, 177, 180, 184, 187, 189, 195.
 FRANZ, L. 189, 195.
 FRASER 449, 452, 461.
 FRAULINI 247.
 FRÉDÉRIC 397, 401, 402, 403, 405, 406, 407, 408, 409, 410, 414, 415, 416, 419, 423, 424, 425, 426, 427, 429, 435.
 FREI 127, 137, 139, 140, 142, 142.
 FREIFELD, E. 182, 195.
 FREIMUTH 329, 350.
 FRENZEL 332, 350.
 FRESCOLN 155, 156, 157, 187, 197.
 FREUDENTHAL, W. 165, 167, 182, 190, 195, 231.
 FREUND 402, 435, 519.
 FREUND, E. 582.
 FREUND, H. 174, 182, 192, 195.
 FREUND, LEOPOLD 241, 247, 584.
 FREY 447.
 FREYMUTH 171, 172, 173, 190, 191, 192, 195, 202.
 FRICKE 222, 248.
 FRICKINGER 529, 584.
 FRIEBOES 44, 420, 424, 425, 426, 428, 435, 454.
 FRIEDBERGER, E. 107, 122, 250, 271.
 FRIEDEMANN, U. 178, 195.
 FRIEDMANN, FR. FR. 460, 462, 586.
 FRIEDRICH 462.
 FRIEDRICH, E. P. 248, 269.
 FRIES, K. A. 181, 195.
 FRISCH, v. 12, 212, 220, 221, 222, 248, 250.

- FRITSCHÉ, E. 153, 195.
 FRITZ 523, 546, 588.
 FRÖHNER 397, 435.
 FROSCH 356, 394.
 FROTZEL 242, 248.
 FRÜHWALD 337, 350.
 FUCHS 423, 435, 491, 523, 524, 525, 533, 584.
 FÜRST, K. 151, 187.
 FUKUHARA 127.
 FÜLLEBORN, F. 85, 120, 121, 122, 549, 550, 553, 554, 555, 561, 588, 589, 591.
 FÜLLENBAUMOWNA, L. 161, 165, 166, 177, 192, 195.
 FUMAGALLI 399, 435.
 FUNCK 148, 195.
 FUNACK 462.
 FUNGOWA 176, 182, 187.
 FUNK, G. 580.
 FURNO, ALB. 90.
 FÜRSTENBERG 499, 577.
 FUS 76, 89, 319.
- GABARRINI 329, 350.
 GAERTNER 282, 319, 350.
 GAETHGENS 384.
 GAFFKY 280, 320.
 GAHNERT 403, 405, 407, 410, 415, 418, 419, 421, 428, 435.
 GALEN 3, 346.
 GALÉS 471, 472.
 GALLEMAERTS 323.
 GALLENGA, C. 248.
 GALLI 225, 248, 255, 263, 397, 399, 404, 406, 416, 421, 435, 462, 517, 522, 534, 539, 545, 583, 584, 587.
 GALLOIS 402, 435.
 GALTIER 278, 319.
 GAMBIER 589.
 GANDE 331, 350.
 GANDY 397, 403, 408, 412, 435.
 GANGHOFNER 204, 248, 254.
 GANS, O. 27, 44, 45, 46, 88, 111, 122, 166, 195, 220, 248, 298, 299, 319, 409, 412, 420, 423, 426, 435.
 GAPPISCH 445.
 GARCIA 461.
 GARD 461.
 GARIBALDI 126, 140, 143, 589.
 GARRÉ 308, 309, 319, 349.
 GARRELS 317, 319.
 GARRIDA 342.
 GARSULT 355.
 GARTEN 443, 444.
 GÄRTNER 330, 332, 334.
 GASIOROWSKI 257, 271, 272.
 GASKILL 549, 589.
 GASTON 580.
 GASTRIE 165, 191, 195.
 GATÉ 314, 321, 463.
 GÄTERSLEBEN 478, 482, 578.
 GAUCHER 419, 435, 462.
- GAUDIER 462.
 GAUGELE 71.
 GAULLACO, G. DE 346.
 GAUTHIER 403, 408, 414, 434.
 GAUTVOORT, C. H. 462.
 GAY, F. P. 17, 85.
 GAYTON 162, 165, 166, 176, 191, 195.
 GEBER 212, 507, 582.
 GEER, DE 510, 520, 528, 542.
 GEGENBAUER 317, 321.
 GEIGER, E. 184, 195.
 GEINTZ 114, 118.
 GENCK 485, 578.
 GENGOU 264.
 GEORGE 61.
 GEORGELIN 588, 589.
 GERBASTI 282, 283, 319.
 GERBER, E. 227, 228, 229, 231, 232, 233, 236, 239, 243, 244, 245, 246, 248, 265, 267, 269, 325, 327, 332, 341, 350, 503, 579.
 GERBER, J. 90.
 GERBER, P. H. 248.
 GERDES, J. U. 81, 90.
 GERHARDT 147, 195, 204, 246, 248.
 GERKES, W. 225, 247, 256, 264, 271, 271.
 GERLACH 473, 478, 484, 496, 497, 498, 499, 526, 578, 581, 586.
 GERLACH, F. 104, 105, 115, 120, 122, 315, 319, 356.
 GERLOCZY 176, 191, 195.
 GERSON 346, 350.
 GERVAIS 508.
 GESSARD, C. 125, 127, 143.
 GESTEWITZ 122.
 GHON 129.
 GIBERT 472.
 GIBIER 538, 586.
 GIERTHÜHLEN, F. 195.
 GIESE 362.
 GILBERT 465.
 GILCHRIST, T. C. 94, 122.
 GILDEMEISTER 384, 394.
 GILMER 591.
 GINEPRO 281, 319.
 GINS 148, 151, 152, 182, 183, 198, 326, 327, 339, 350.
 GIRALDI 85.
 GIRARD 243, 248, 268.
 GIUFFRÉ, M. 90.
 GLAGE 397, 435.
 GLAS, E. 239, 248, 296, 300, 319, 333, 341, 350.
 GLASER, W. 195.
 GLÄSER 548, 549.
 GLASERFELD 496, 581.
 GLÄSSER, K. 122.
 GLOUKHOFF, K. T. 79, 90.
 GLÜCK 72, 528, 584.
 GMEINER 508, 509.
 GOBBI, L. 72, 90, 127, 143.
- GODALL 179, 195.
 GODKEWITSCH, M. V. 16, 85.
 GOEBEL 195.
 GOEHL, E. 589.
 GOEPPERT, F. 172, 189, 195.
 GÖHL 546.
 GOLD 391, 394.
 GOLDBERGER 507, 582.
 GOLDENBERG 403, 404, 435, 525, 584.
 GOLDBERG 16, 77, 81, 86.
 GÖLDI 577.
 GOLDSCHMIED 364, 369, 394.
 GOLDSCHMIDT, W. 122, 151, 153, 193, 195.
 GOLDZIEHER 224, 225, 226, 242, 248.
 GOLJANITZKI 341, 342, 344, 345, 350.
 GOLOTINA 310, 319.
 GOODEY, T. 589.
 GOODMAN, H. M. 149, 195.
 GORASCU, C. 77, 90.
 GORBAZEVIC 249.
 GORDON, B. 447, 458, 463, 570, 591.
 GORNIL 228.
 GOSSMANN 549, 589.
 GOTTLIEB 151, 186, 190, 195.
 GOTTRON 98, 101, 104, 105, 106, 110, 114, 122, 367, 391, 394.
 GOTTSTEIN, G. 195, 241, 248, 311, 319.
 GOUCHEERT 462.
 GOUFRIN 369.
 GOUGEROT 23, 86, 419, 435, 527, 538, 584.
 GOUIN 428, 435.
 GOURFEIN, D. 182, 190, 195.
 GRAETZ, FR. 50, 88, 195.
 GRAF 287, 288, 305, 306, 307, 309, 319.
 GRÄF 308, 309, 319.
 GRÄFF, S. 88.
 GRAHAM 150.
 GRAM 126, 325, 399, 414, 444.
 GRÄSER 547.
 GRASSER 309, 320.
 GRAUPNER 327, 331, 334, 341, 350.
 GRAVAGNA 531.
 GRAWITZ 462.
 GRAY 549, 578, 589.
 GRECO 545, 588.
 GREEN 523.
 GREENBAUM, S. S. 156, 160, 190, 195, 550, 589.
 GREENHOW 531.
 GREENWOOD 579.
 GREEV, N. 585.
 GREGORY 3.
 GRÉNET 127.
 GRÉNIER 272.
 GRÉBINE 404, 435.
 GRIFFITH 443.

- GRIMBERG 129, 142, 143.
GRIMM 582.
GRINDON 427, 435.
GRINTSCHAR 239, 242, 243.
GRISEL 531.
GRISOGNO 329, 345, 350.
GROBBEN 466.
GROCKER 545.
GROEN 143, 589.
GROENOUW, A. 16, 22, 86.
GRÖER, F. v. 186, 195.
GRÖNDAHL 445, 446, 447, 455, 460, 462.
GROS 431, 435, 582.
GROSS 327, 332, 350, 584.
GROSSHEIM 356.
GROSSMANN 462.
GROSSMANN, W. 149, 150, 152, 181, 195.
GROVE 507, 582.
GROVES 142, 143.
GRUBAUER, F. 443, 462.
GRÜBEL 525, 558, 584, 590.
GRUBER 527, 586.
GRÜBLER 519.
GRUDELI, T. 146.
GRUENBERG 462.
GRUMBACH 395.
GRÜNMANDEL, S. 192, 196.
GRUSZ 538, 580, 586.
GRYNS 430, 436.
GSELL 309, 320.
GUDDEN 474, 478, 480, 484, 578.
GUERIN 355.
GUEVARA 231.
GUILART 415, 435.
GUILLEMONT 450.
GUNARD 416, 435.
GUIZZETTI 329, 350.
GUMENJUK 272.
GUMPERT 489, 580.
GUNDEL, M. 149, 196.
GUNDERMANN, O. 16, 86.
GÜNTHER, J. 101, 104, 115, 168, 169, 176, 181, 190, 191, 196.
GÜNTZER, J. H. 243, 248.
GUTMANN 350.
GUTSCHE, W. 114, 122.
GUTTMANN 462.
GUYOT 403, 435.
GY 440.
GYON 145.

HAARDT 403, 413, 420, 435.
HAARE 155, 158, 190, 191, 194.
HAAS 165, 166, 176, 181, 196, 585.
HAASE 549, 589.
HABERFELD, R. und W. 515, 583.
HABERMANN 449.
HADDA 405, 408, 412, 419, 435.
HÄGLER 66.

HAHN, B. 196, 591.
HAIDAR 296, 322,.
HAIDVOGEL 151.
HAILER 320.
HAJEK 270, 272.
HALA 177, 190, 196.
HALBERMANN 587.
HALL 591.
HALLÉ 187, 192.
HALLER, Ö. 579.
HALLERMANN 304, 320.
HALLOPEAU 364, 368, 369, 372, 373, 376, 389, 390, 394.
HALLWACHS 227, 246.
HALPERT 147, 155, 156, 160, 161, 176, 182, 183, 184, 186, 189, 190, 191, 194.
HAMBURGER 75, 549, 589.
HAMM 48, 88, 462.
HAMMERSCHMIDT, J. 152, 161, 165, 166, 185, 191, 196, 404, 406, 408, 415, 417, 418, 435.
HANOWSKI, F. 191, 196.
HANSE 293, 320.
HANSEMANN, v. 363, 394, 397, 413, 420, 425, 435.
HANSEN 342.
HANSON 350.
HANSZEL 239, 248.
HARBINSON, E. 76, 90.
HARBITZ 445, 446, 447, 449, 450, 452, 453, 455, 460, 462.
HARDENBERGH, C. 583.
HARDENBERGH, J. 583.
HARDER 129.
HARDING 527, 585.
HARDY 486.
HARKINS, M. J. 94, 104, 122.
HARLINGEN, VAN 549, 551, 589.
HARMS, C. 174, 186, 189, 196, 462.
HARRIS, T. J. 242, 248.
HARTIGAN 231.
HARTLEB 320.
HARTMANN 148, 149, 172, 179, 196, 201, 328, 352.
HARTMANN, E. 403, 404, 435.
HARTZELL 397, 403, 420, 421, 429, 435.
HARZ 441, 460.
HASE 503, 521, 522, 528, 529, 534, 539, 569, 572, 573, 575, 577, 581, 585, 587, 592.
HASLUND 443, 445.
HASSENSTEIN, W. 168, 171, 172, 173, 174, 182, 191, 192, 196.
HATAI, K. 86, 143.
HAU 173, 174, 182, 191, 196.
HAUCK 96, 122.
HÄUER 586.
HAUPT, W. 182, 192, 196.
HAUPTMANN 471, 578.
HAUSEN, v. 182, 185, 186, 196.
HAVAS 313, 320.

HAWKINS 402, 435.
HAWTHORN 438.
HAYMAN 482, 578.
HAZEN 427, 435.
HEBRA, F. v. 203, 205, 212, 228, 233, 239, 240, 246, 248, 472, 476, 478, 480, 527, 533, 578.
HECHT, H. 90.
HECK 147, 149, 150, 151, 163, 165, 182, 190, 194, 332, 334, 350.
HECKER 196.
HECKLINGEN, C. 100.
HECKERICH, W. 178, 182, 196.
HEDRY, M. 462.
HEELIS 181.
HEERMANN, G. 229, 248.
HESCH, K. 90.
HEGELER 187.
HEGLER, CARL 2, 6, 11, 12, 15, 16, 17, 24, 26, 46, 62, 63, 64, 66, 70, 71, 73, 75, 76, 86, 88, 106, 110, 114, 115, 121, 122, 196, 326, 336, 345, 347, 350, 394.
HEIHE 347.
HEILMANN 478, 578.
HEIM 309, 320.
HEIMBERGER 565, 591.
HEINDEL 239.
HEINDL, sen. 265, 266, 272.
HEINE v. 350.
HEINEMANN 308, 320, 331, 332, 338, 341, 342, 345, 350.
HEINICKE, W. 583.
HEINZELMANN, G. 462.
HEISE 403, 414, 419, 420, 425, 426, 427, 435.
HEISLER 536, 585.
HEITHAUS 565.
HELL 399, 400, 435.
HELLER 100, 108, 122, 142, 143, 397, 398, 403, 435, 496, 498, 581.
HELLESEN 329.
HELLMANN 248.
HELLSTRÖM 446.
HELM, R. 108, 122.
HELMANN 382, 394.
HELMONT, VAN 356.
HELMREICH, E. 196.
HENGGELE 431, 435.
HENIUS 184, 196.
HENKEL, M. 180, 191, 196.
HENLE 3, 508.
HENOCH 170, 172.
HENRIOT, J. 462.
HENRY 501, 581.
HERFS 504, 505, 582.
HERING 499.
HERLEY, R. 177, 191, 196.
HERMANN 326, 353, 517.
HERMANN, E. 189, 196, 239.
HERMS 569, 591.
HERRENSCHMIDT 403, 406, 437.

- HERSZKY, P. 77, 90.
 HERTEL 375, 394.
 HERTWIG 372.
 HERZOG 360, 365, 391, 394.
 HESCHELES, J. 544, 587.
 HESS 327, 339, 350.
 HESSE 443, 444, 462, 490, 580.
 HESSE, F. 76, 196.
 HETSCH 150, 151, 180, 195, 196, 197, 394.
 HEUBNER 4, 556.
 HEUCK 179, 180, 397, 403, 404, 405, 406, 409, 411, 412, 413, 414, 417, 418, 419, 420, 421, 424, 426, 429, 435.
 HEUER 364, 394.
 HEYDEN 77.
 HEYERDAHL 462.
 HEYMANN, B. 586.
 HIGHMAN 425, 435.
 HILBERT, P. 148, 196.
 HILGENREINER 168, 169, 174, 176, 178, 180, 185, 187, 188, 196.
 HILL 182, 191, 196, 461, 585.
 HILL, JUSTINA H. 92.
 HIMMELSTYERNA 545, 590.
 HINSBERG 230, 248, 267.
 HINTZMANN 90.
 HIPPOKRATES 3, 346, 355.
 HIRSCH 332, 341, 350.
 HIRSCH, AUGUST 2, 4, 5, 62, 122.
 HIRSCH, SLAVKO 71, 90, 394.
 HIRTZ 17.
 HIRTZMANN 77.
 HITSCHMANN 125, 129, 130, 143.
 HOBMAIER, M. 589.
 HOCH 180, 187.
 HOEHE 435.
 HOCK, J. 147, 171, 173, 174, 188, 196.
 HODARA, M. 507, 582.
 HODGES, F. M. 90.
 HODGSON 323.
 HOESCH 9, 86.
 HOFER, G. 242, 248.
 HOFF, F. 90.
 HOFF, VAN T' 181, 196.
 HOFFA 3.
 HOFFMANN 538, 544.
 HOFFMANN, E. 327, 328, 350, 358, 361, 368, 369, 374, 375, 390, 394, 403, 422, 435, 586, 587.
 HOFFMANN, H. 3, 16, 54, 404, 435.
 HOFFMANN, R. 462.
 HOFMANN 281, 320.
 HOFMANN, E. 328.
 HOFMEISTER 243.
 HOHM 152, 165, 196.
 HÖHNE 113.
 HOHORST, W. 586.
 HOLFELDER 243.
 HOLLAND 462.
 HOLLATZ, EL. 196.
 HOLLINGSWORTH 548, 589.
 HÖLSCHER 239, 248.
 HONL 243.
 HORBATZEWITSCH 257, 272.
 HORDER 143.
 HORTOBÁGYI, B. 80, 90.
 HOSEMANN 462, 591.
 HOULOSSI, B. 582.
 HOUSSIAN 570.
 HOVORKA 527.
 HOWELL 191.
 HRACH 232, 248.
 HRINTSCHA 225, 250.
 HUBALEK 364, 369, 394.
 HUBBARD 313, 320, 322.
 HUBER 332, 334, 350.
 HUBER, AL. 211, 248, 251, 261.
 HUBER, E. 106, 113, 122.
 HUBICKI 462.
 HÜBNER 143.
 HÜBSCHMANN, KARL 443, 462.
 HUDELO 507, 582.
 HUEBSCHMANN, P. 165, 166, 185, 196.
 HUETEL 462.
 HUETER 3, 72.
 HUGUENEY 538, 586.
 HÜLPHERS 443, 462.
 HUNDEHAGEN, K. 119, 122.
 HUNEUS, G. 462.
 HUNTER 3.
 HUPPE 304, 320.
 HUSIK 77, 90, 350.
 HUSLER, J. 157, 196.
 HUTCHINS 549, 550, 589.
 HUTCHINSON 130, 587.
 HÜTER 146.
 HÜTTEN, FR., VON DER 72, 90.
 HUTTER 239, 248.
 HUTYRA 107, 108, 122, 315, 320, 397, 436, 447.
 HYBÁSĚK 262, 266, 272.
 IGNÉE, K. 86.
 IMORI 76.
 ILLICH 447, 462.
 IMAZ, I. LUCIO 90.
 IMBERT 405, 433, 436.
 INDA 310, 322.
 INGALS, E. F. 462.
 IRSAL, A. v. 246, 248.
 ISAAC, KARL 462.
 ISABOLINSKY 310, 320.
 ISAIKU 185, 196.
 ISELIN 75.
 ISRAEL 394.
 ISRAEL, J. 441, 442, 445, 462, 465.
 ISRAI 239.
 ISTEI, F. 196.
 IWANOW 337, 350.
 IZARDT 461.
 JABOULAY 412, 424, 436.
 JACOB 323.
 JACOB, F. H. 394.
 JACOBI 281, 293, 320.
 JACOBSEN, A. 165, 196.
 JACOBSON, M. 163, 174, 182, 196.
 JACOBSTHAL 143.
 JACQUET 44, 319, 397, 403, 405, 407, 415, 421, 433, 436.
 JACUBSON 404, 435.
 JADASSOHN, J. 45, 86, 88, 130, 235, 248.
 JÄGER 436, 588.
 JAFFÉ 153, 157, 188, 196, 367, 394.
 JAGNOV 292, 295, 296, 320.
 JAGNOV, S. 80, 90.
 JAHN 384, 394.
 JÄHN 443.
 JAJA 239.
 JAKOB 458, 463.
 JAKOB, J. H. 163, 176, 181, 182, 191, 197.
 JAKOBSEN 178.
 JAKOBSON 165.
 JAKOWSKI 222, 374, 376, 390, 394.
 JAKUBOWSKI, Cz. 243, 244, 247, 265, 272.
 JAMBON 482, 578.
 JAMIESON, A. W. 585.
 JANKOWSKI 358.
 JANSSEN, H. 155, 157, 178, 190, 191, 196.
 JANUSCHEWSKI 150.
 JANUSCHKE 126, 143, 394.
 JAPHA, A. 590.
 JARISCH 204, 248, 249.
 JÁRMAI 304, 320.
 JAUNIN, P. 462.
 JEANSELME 364, 368, 369, 372, 373, 376, 389, 394.
 JELIN 265, 272.
 JELLENIGG, K. 184, 196.
 JELLINEK 341, 350.
 JENEY 527, 587.
 JENKEL 363, 364, 366, 367, 390, 391, 394.
 JENSEN 285, 317, 322, 460.
 JENSEN, A. 80, 90, 105.
 JESSNER, S. 421, 436.
 JESSUP 426, 436.
 JIMORI, M. 90.
 JINDRA 239, 244, 248.
 JITTA 323.
 JOANOVIC 463.
 JOB, M. E. 150, 196.
 JOCHISKA 88.
 JOCHMANN, G. 16, 23, 55, 66, 73, 86, 88, 110, 122, 176, 179, 183, 190, 191, 192, 196, 198, 320, 326, 336, 337, 338, 339, 342, 345, 347, 350, 394.
 JOHANNESSEN 281, 320.
 JOHN 445.

- JOHNE 275, 398, 399, 436, 452.
 JOHNSON, R. 461.
 JOLIVET, L. 180, 196.
 JOLY 310, 320.
 JONES 317, 322, 350, 460.
 JONG, DE 399, 400, 416, 436.
 JONLIA 581.
 JORDAN 493, 580.
 JORDAN H. P. B. 4, 55, 79, 91.
 JORDES 46.
 JORES 87, 415, 436.
 JORGE 462.
 JOSEPH 394, 421, 436, 579.
 JOSSERAND 437.
 JOUILLIÉ 180, 196.
 JOUKOWSKY 354.
 JOUKROSKIJ 590.
 JOULIA, P. 122.
 JOUSSET 402, 436.
 JOYEUX, CH. 580.
 JUFFINGER 213, 228, 231, 232,
 233, 238, 240, 248.
 JUILLET, A. 587.
 JULLIARD 403, 405, 407, 415,
 416, 419, 436, 439.
 JÜNGLING 243, 459, 462.
 JUNTA, LA 461.
 JUAN 432.
 JURASZ, A. 230, 242, 244, 248,
 269.
 JURCA 196.
 JÜRGENS, A. 248.
 JURINKA 462.
 JURTSCHENKO 394.
 JÜSTEN, H. 588.
 JUSTI 129, 143, 216.

 KABELIK, J. 221, 225, 244,
 248.
 KAEMPFER, LOUIS G. 239, 242,
 248.
 KAHLER, O. 241, 242, 249.
 KAHNERT 198.
 KALINA 265, 272.
 KALL 351.
 KALNING 382, 394.
 KANE 548, 589.
 KANNGIESSER 274, 320.
 KANTOR 591.
 KANTOROWICZ 333, 351.
 KAPLAN, B. 59, 89.
 KAPOSI 11, 22, 66, 86, 93, 147,
 187, 196, 204, 205, 206, 212,
 239, 248, 249, 545.
 KARASOWA 196.
 KARENSKI 591.
 KAREWSKY 462.
 KARLINSKI 125, 143.
 KARRENBERG 102.
 KARTANSCHOFF 342, 345, 351.
 KARYŠEVA 256, 265, 272.
 KASPAR 329, 341, 345, 349,
 351.
 KASSEL 184.
 KASSEROLLER 91.
 KASSOWITZ, K. 151, 160, 186,
 187, 195, 196.
 KASTNER 232, 249.
 KATZSCHMANN, E. 247.
 KAUFFMANN 46.
 KAUFFMANN 420, 424, 426, 436,
 462.
 KAUFFMANN, ED. 88.
 KAUFMANN, FR. 360, 394.
 KAUFMANN-WOLF, MARIE 28,
 509, 514, 583.
 KAUSCH 462.
 KAYSER 305, 320, 430, 436.
 KAZDA 462.
 KEGAN 230.
 KEELIS, R. 163, 176, 182, 191,
 197.
 KEHL 147, 149, 150, 197.
 KELLER 74, 75, 283, 320, 462.
 KELLOCK, H. TH. 462.
 KELSALL, R. 589.
 KELSEY 311, 319.
 KENGSEP 545.
 KENNEDY 507, 582.
 KEPPLER 462.
 KERL 325, 327, 330, 332, 333,
 334, 336, 337, 338, 339, 340,
 341, 342, 348, 349, 351.
 KERNIG 373, 394.
 KERTECZ 548.
 KETRON 549, 589.
 KIESERITZKY 462.
 KIESS 472, 473, 478, 480, 490,
 578, 579, 580.
 KIME, R. R. 589.
 KINDLER, T. 63, 66, 86.
 KING 351.
 KINGIMA, B. 168, 190, 197.
 KINGSBURY 285, 320.
 KIRBY-SMITH 550, 553, 554,
 556, 589.
 KIRCHNER 143.
 KIRSTEIN 183, 197.
 KISEL 344.
 KISLITSCHENKO 546, 589.
 KISSKALT 146, 148, 149, 150,
 168, 170, 176, 180, 185, 186,
 189, 192, 197, 585.
 KISSMEYER 402, 404, 424, 436.
 KITAGAWA, M. 581.
 KITT 397, 398, 399, 400, 416,
 436.
 KLAER 149, 197.
 KLANDER 427, 436.
 KLARENBECK 328, 351.
 KLAUDER, J. V. 94, 100, 104,
 122, 548, 550, 589.
 KLAUS 508.
 KLAUSNER 541, 585, 587.
 KLEBS 274, 322.
 KLEESATTEL, H. 459, 462.
 KLEIN 462.
 KLEINSCHMIDT, H. 163, 165,
 166, 180, 182, 185, 192, 197.
 KLEMM 64.
 KLEMMER 462.
 KLEMPERER 224, 249, 363,
 369, 370, 394.
 KLETT 275.
 KLIENEBERGER 127, 137, 143.
 KLIEWE 129, 143.
 KLIMENKO 182, 197.
 KLINGER 445, 451, 463.
 KLINGMÜLLER 587.
 KLÖVEKORN 536, 538, 585.
 KNAPP 150.
 KNOCHE 330.
 KNÖPFELMACHER 151.
 KNORR 326, 327, 328, 331, 332,
 351.
 KNOTT 161, 188, 191, 192, 285,
 320.
 KNOWLES 155, 156, 157, 187,
 197, 428, 436, 589.
 KNOX, JUN. 24, 82, 86.
 KÖBNER 272.
 KOBRAK, E. 190, 192, 197.
 KOCH 327, 348, 556.
 KOCH, J. 361, 362, 370, 394,
 KOCH, K. 91.
 KOCH, R. 2, 30, 50, 61, 63, 80,
 88, 89, 103, 105, 129, 143,
 274, 279, 280, 297, 320.
 KOCH, W. 282, 285, 288, 297,
 300, 320, 321.
 KOCHMANN, R. 187, 197, 298.
 KOCKEL 463.
 KOEGL 589.
 KOEHLER 315, 320.
 KOELSCH 63.
 KOENIG 463.
 KOENIGSFELD, OTTO 249.
 KOENNECKE 147, 181, 187,
 197.
 KOERNER 463.
 KOESTER, E. 463.
 KOETHE 351.
 KOHLER 463.
 KÖHLER 239.
 KOHLMAYER 195, 197.
 KOHMAN 323.
 KOHN, H. 157, 191, 197.
 KOHN, J. 249.
 KOHN, M. 212, 242, 248.
 KOKAWA, ICHIJIRO 248, 259,
 272.
 KOLACZEK 463.
 KOLLE 441.
 KOLLE, W. 86, 88, 119, 122,
 143, 144, 151, 153, 195, 197,
 198, 202, 246, 338, 351.
 KOLMER 189, 192, 197, 315,
 320.
 KONDREAWTZEFF 591.
 KÖNIG 347, 348, 351.
 KÖNIGSTEIN 402, 436.
 KONJETZNY 403, 404, 413, 418,
 419, 420, 426, 436.
 KONNIKUTT 463.
 KONSTANTINOWITSCH, W. N.
 249.
 KONTOROWICZ 463.

- KORÁNYI, v. 282, 283, 289, 291, 293, 294, 296, 300, 302, 320, 358, 363, 365, 369, 394.
 KORAWJI 447.
 KORDATOVA 256, 266, 272.
 KORDATOWA, FR. L. 224, 225, 249, 252.
 KORNFELD 230, 272.
 KOSCHIR 233, 249.
 KOSSEL 125, 143.
 KOSTRZEWSKI 394.
 KOVACS 66.
 KRAKOVSKA 482, 578.
 KRAMER 508.
 KRANNHALS 125, 129, 143.
 KRANZ 327, 328, 331, 332, 338, 341, 345, 351.
 KRANZFELD 213.
 KRASKE 72.
 KRASNOGLASOW 242, 249.
 KRASSO, H. 64, 66, 86.
 KRAUS 342, 509.
 KRAUS, A. 211, 223, 224, 249, 254, 255, 256, 260, 261, 262, 263, 265, 266, 268, 269, 270, 272, 311, 315, 320, 533.
 KRAUS, O. 80, 87, 91.
 KRAUSE 179, 180.
 KRAUSE, P. 54, 66, 88, 197.
 KREBS 229, 341, 351.
 KREIBICH, C. 88, 125, 130, 143, 206, 249, 403, 404, 405, 407, 408, 409, 412, 420, 421, 425, 427, 436, 528, 578, 586.
 KREMER 507, 581.
 KREN 12, 123, 165, 178, 197.
 KREFTING 536, 585.
 KREUDER, H. 252.
 KREUTER 313, 320.
 KRIPPEN 460.
 KRISTJANSEN 424, 436.
 KROH, F. 113, 123.
 KRÖLL 73.
 KROMAYER, E. 163, 165, 187, 192, 197, 579.
 KROMPECHER 216, 219.
 KRONBERGER 323.
 KRONE, F. 123.
 KRONENBERG 332, 341, 342, 351.
 KRONFELD 527.
 KRÜGER 482, 578, 579.
 KRYMON 463.
 KRZYSZTAŁOWICZ 397, 436.
 KUBIN, L. 44, 46, 63, 71, 86, 88.
 KÜCHLER 533.
 KUCZYNSKI 47, 88.
 KUHN 285, 322, 351.
 KÜHN 143, 171, 172, 180, 182, 192, 197.
 KÜHN, P. 197.
 KÜHNAST 72.
 KUIJTER 427, 436.
 KÜLBS 463.
 KULENKAMPFF 56, 88, 93.
 KUMARIS, JOH. 72, 91.
 KUMBERG 546, 589.
 KUMER, L. 580.
 KÜMMEL 102, 250, 332, 351.
 KUNDRAT 300, 320.
 KUNDRATITZ 197.
 KUNITH 463.
 KUPFERBERG 463.
 KUPSEW 546, 589.
 KÜSTER 72, 560.
 KÜSTNER, H. 177, 181, 192, 197.
 KUTTNER 272, 341.
 KÜTTNER 93, 330, 331, 337, 342, 343, 344, 345, 349, 351, 365, 394, 397, 401, 402, 403, 404, 405, 406, 407, 408, 409, 410, 411, 412, 413, 415, 419, 420, 421, 422, 424, 425, 426, 427, 429, 430, 436.
 KYRLE, J. 44, 45, 88, 165, 167, 172, 173, 178, 181, 186, 187, 197, 320, 358, 361, 379, 394, 515, 519, 563, 578.
 LABBÉ, R. 155, 156, 182, 197, 198, 397, 403, 415, 419, 422, 429, 433, 436.
 LACK, E. 191, 197.
 LACLAU, N. C. 90.
 LACOBRETT 333, 351.
 LACOUR 402.
 LACROIX 82, 90.
 LADE 197.
 LAEVEN 146, 147, 174, 176, 180, 182, 184, 185, 187, 189, 197.
 LAFOSSÉ 355, 356.
 LAGRÈZE 503.
 LAGRIFFOUL 402, 436.
 LAIDLER 546, 589.
 LALIÈVE 403, 404, 405, 418, 436.
 LAMANNA 249.
 LAMBINET 579.
 LAMBOTTE 306, 320.
 LÄMMERHIRT 71, 91.
 LANCEFIELD, R. C. 60, 88.
 LANDAU, H. 149, 150, 197.
 LANDÉ, LOTTE 145, 146, 155, 156, 157, 158, 160, 161, 173, 174, 176, 178, 181, 182, 183, 184, 186, 189, 190, 191, 197.
 LANDELL 525.
 LANDOIS 403, 436, 533.
 LANDRIEN 448.
 LANDSTEINER 127, 224, 249.
 LANE 405, 436, 571, 578.
 LANG, W. 156, 165, 190, 192, 197, 205, 239.
 LANGENBECK 441.
 LANGENSKIÖLD 448, 463.
 LANGER 7, 566, 567, 592.
 LANGERHANS 394.
 LANGERON 443, 444, 463.
 LANGHANS 557, 591.
 LANZI 249.
 LAPIN 546, 547, 548, 589.
 LARTIGAN 129, 143.
 LASAGNA 242, 249, 263, 268, 272.
 LASH, A. F. 176, 182, 192, 197.
 LASKIEWICZ, A. 224, 249, 255.
 LATARGET 436.
 LATREILLES 472, 516.
 LAUBENHEIMER 310, 317, 319, 320.
 LAUBIE 403, 404, 407, 408, 412, 414, 415, 419, 439.
 LAURELL 559, 585, 590.
 LAURENÇON 403, 436.
 LAURENS 342, 351.
 LAURENT 578.
 LAVAL 246, 268, 271.
 LAVERGNE, DE 143, 403, 411, 436.
 LAW, CRANSTON 140, 144.
 LÄWEN 313, 314, 320, 351.
 LAWSON, J. DE 76, 90, 91.
 O'LEARY 268, 272.
 LEBEUF 321.
 LEBLANC 432, 436.
 LE BLAYE 341.
 LECÈNE 404, 436.
 LEDDERHOSE 125, 126, 143.
 LEDL, FRENT 244, 249.
 LEE, J. 545, 589.
 LEENDERTZ, G. 156, 157, 158, 160, 166, 176, 182, 185, 191, 197.
 LEEUWENHOEK 528.
 LE FERRE DE ARRIE 323.
 LEGAGNEUX 582.
 LEGER 555.
 LEGGE 288, 314, 320.
 LEGOUEST 351.
 LEGRAIN 431, 436.
 LEGRAN 458, 463.
 LEGROUX 398, 403, 407, 408, 418, 436.
 LEHM 261, 262, 266, 272.
 LEHMANN 399, 436.
 LEHMANN, P. 88.
 LEHMANN, W. 54, 59, 63.
 LEHNER 546, 548, 550, 589.
 LEIPER 550, 589.
 LEJARS 308, 323.
 LEICK 166, 191, 197.
 LEINER, C. 138, 143, 327, 329, 351.
 LEISERING 356.
 LEMAITRE 482, 578.
 LENGLET 489, 550, 589.
 LENGYEL 282, 283, 321.
 LENHARTZ, H. 2, 7, 15, 62, 67, 68, 77, 86, 129, 143.
 LENORMANT 402, 403, 404, 407, 408, 410, 418, 419, 428, 436.
 LENZ, A. 149, 176, 177, 181, 191, 197, 351, 490, 580, 587.

- LENZMANN 341.
 LEON, N. 589.
 LEONARD, G. F. 89, 126.
 LEONCINI 306, 320.
 LEONHARD, V. 143.
 LEPÈRE 142, 143.
 LÉPONAY 579.
 LEQUESTE 348.
 LERIBOULET 341, 351.
 LERICHE 438.
 LEROUX 337, 349.
 LESHNEW 463.
 LESNE 69, 82.
 LESSER 356, 451.
 LESSING 394.
 LESUEUR 333, 336, 351.
 LESZCZINSKI 165, 192, 197.
 LETULLE 150, 151, 194, 326,
 327, 333, 351, 414, 415, 422,
 437.
 LEUBE, v. 55, 88.
 LEUBER 313.
 LEUBNER 320.
 LEUCKART 556.
 LEUNIS 466, 467, 577.
 LEUPOLD, F. 119, 122.
 LEVADITI 460.
 LEVI 507, 582.
 LEVIN 404, 437, 589.
 LEVY 334, 352, 392, 589.
 LEVY, R. 147, 197, 463.
 LEWANDOWSKY 127, 138, 140,
 143, 348, 351, 509, 583.
 LEWIN 562, 591.
 LEWINSKI 579.
 LEWIS, K. U. 78, 92.
 LEWITH 404, 437.
 LEWKOWICZ 328, 351.
 LEWY 330, 332, 351.
 LEXER 4, 52, 113, 290, 308,
 309, 320, 349.
 LIBMANN, E. 86, 133, 142.
 LICHTENSTEIN 503.
 LICHTWITZ 327, 333, 341, 351.
 LIEBER 183, 197.
 LIEBERMANN, L. v. 585.
 LIEBERT 501, 581.
 LIEBIG, F. 81, 91.
 LIEBLEIN 463.
 LIEBNER 123.
 LIECK, Vo. 329, 249.
 LIÉGARD 448.
 LIESKE 441, 442, 444, 445, 446,
 456, 463.
 LIGNIÈRES 313, 314, 315, 320,
 443, 444, 463.
 LINCK, A. 261, 272.
 LINCK, E. 228, 230, 231, 249.
 LINDTROP 287, 320.
 LINGELSHHEIM, VON 5, 6, 9, 47,
 86, 88.
 LINK 363, 369, 394.
 LINNÉ 512.
 LINSER 579.
 LINTHICUM 129, 143.
 LION, V. 249.
 LIPPMANN, H. 103, 123, 197.
 LISCH, H. 127, 143.
 LISSAUER, M. 249.
 LISSEJEV 296, 320.
 LITTLE, G. 178, 183, 197.
 LITVAK 281, 321.
 LITZ, F. H. 183, 197.
 LOCHER 486.
 LOCKWOOD 313, 320.
 LOEFFLER, F. 146, 150, 198,
 320.
 LOENNE 183.
 LOESER 127, 143.
 LOEWENSTEIN 187, 194, 448,
 579.
 LOEWENTHAL 326, 327, 351.
 LÖFFLER 105, 106, 149, 184,
 280, 356, 358, 360, 394.
 LOGEAS 329, 332, 345, 349,
 353.
 LÖHR 147, 174, 198.
 LOIR 507, 582.
 LOMBARDO 341, 351, 442.
 LOMHOLT 490, 579, 580.
 LOMMEL 395.
 LONGO, P. 249.
 LÖNNE 150, 183, 193, 198.
 LÖPER 127.
 LORCK 579.
 LORD 463.
 LORENZ 108.
 LORIN 356.
 LORTAT 323, 458, 463.
 LÖSCHNER 347.
 LOUSTEAU 402, 439.
 LÖW 127.
 LÖWENBERG 221.
 LÖWENFELD 482, 518, 541,
 578, 587.
 LOYSELET 403, 415, 432.
 LUBARSCH 75, 320, 331, 381,
 395.
 LUBINSKI, H. 146, 148, 149,
 151, 166, 174, 181, 198, 201.
 LUBLINER, L. 239, 249, 265,
 272.
 LUCHS 403, 404, 406, 415, 426,
 429, 437.
 LUCIAN 466.
 LÜCKE 125, 143.
 LUDOVICI 404, 406, 408, 415,
 417, 418, 435.
 LUENENBORG 333, 351.
 LÜHDORF, F. 88.
 LÜHRS 358, 359, 360, 361,
 383, 385, 387, 392, 395.
 LUKASCHKIN 233.
 LUKOMSKY 3.
 LULKIMACHER, H. 242, 249.
 LÜLSORF 55, 56.
 LUND 90.
 LUNDBERG, E. 174, 188, 198.
 LUSK, W. C. 71, 78, 91.
 LUSSANO 362.
 LUTZ 140, 143, 239, 453, 463,
 581.
 LYDER 329.
 LYNCH 587.
 LYON 235.
 MAC AUSLAND, M. R. 177,
 201.
 MAC CALLUM 152, 162, 165,
 191, 192.
 MAC CORMAC 149.
 MAC CRIRICK 80.
 MAC CURRICH 329, 330, 349.
 MAC DONAGH, J. E. R. 77, 86.
 MAC DONALD 581.
 MAC FADYEAN 400, 437.
 MAC FARLAND 304.
 MAC FEE 588.
 MAC GLANNAN 313, 319.
 MAC GLASSON, J. L. 6, 85, 86.
 MACHADO, R. 249.
 MACHNOFF 278, 320.
 MACHULKO 249, 257, 272.
 MAC KEE 242.
 MACKENZIE 204.
 MAC LEOD 149, 197.
 MAC NEIL 344, 352.
 MAGALHÃES 91, 419, 437.
 MAGER 249.
 MAGRON 398, 399, 400, 416,
 421, 437.
 MAHAR 403, 437.
 MAHLER, P. 187, 198.
 MAIER 463.
 MAIR, W. 60, 88.
 MAJOCCHI 425, 437, 451, 452,
 507, 509, 557, 582, 583, 590.
 MALANNAH 139, 140, 142, 143.
 MALARD, M. 463.
 MALEF 360.
 MALHERBE 341, 351, 397, 411,
 437.
 MALLORY 152.
 MANABE, E. 24, 86.
 MANCHOVA, S. 87.
 MANDELBAUM 213, 239, 249.
 MANDOUL 494, 580.
 MANGABEIRA 330, 342, 351.
 MANGNUSSON 463.
 MANICATIDE 125, 143.
 MANNINGER, W. A. 242, 249,
 315, 320.
 MANOLESCU 292, 320.
 MANOUSSAKIS 127, 128, 144.
 MANTEGAZZA, U. 126, 140, 143,
 217, 249, 463.
 MANTOUX 333, 337, 353.
 MARATNEK 463.
 MARCER 323.
 MARCHAND 281, 295, 320.
 MARCHOUX 311, 315, 321.
 MARCUSE 364, 365, 369, 384,
 395.
 MARÉCHAL 306, 320.
 MAREK 107, 108, 122, 397, 436.
 MARET 274, 321.
 MARFAN 183, 185, 198.

- MARGAROT 133, 143.
 MARI 399, 437.
 MARIAN 329, 345.
 MARIANI 404, 437.
 MARKOWITZ 404, 408, 437.
 MARMOREK 77.
 MARMURANSKI 249.
 MARMY 348, 351.
 MAROTTE 327, 328, 333, 336, 337, 352.
 MARRIOT 82.
 MARSCHALKÓ, V. 163, 165, 166, 190, 191, 195, 198, 213, 216, 217, 219, 224, 249, 257.
 MARŠČIK 239, 242, 243, 249, 265.
 MARŠOVA, S. 79, 91, 92.
 MARTENS 79, 403, 413, 425, 437.
 MARTENSTEIN, H. 235, 236, 249.
 MARTIN 271, 431.
 MARTIN, C. 174, 177, 181, 183, 192, 198.
 MARTIN, E. 230, 239, 247.
 MARTINI 365, 395, 466, 468, 508, 540, 542, 543, 570, 577, 585, 588, 592.
 MARTINI, GIOVANNI 77, 91.
 MARTINOTTI 397, 402, 403, 404, 408, 411, 427, 428, 429, 437.
 MARX 332, 351.
 MARXER 392.
 MARZINOWSKY 415.
 MARZOCCHI, V. 585.
 MASCHKA 364, 395.
 MASEK, V. 463.
 MASKAS 344, 351.
 MASOL 256.
 MASON, J. H. 86.
 MASSAGLIO, A. 463.
 MASSELOT, L. 247.
 MASSIA 463, 523, 585.
 MASSON 414, 437.
 MATHIAS 297, 321.
 MATHIES 341.
 MATLAKOWSKI 222.
 MATSUMOTO 311, 321.
 MATSUNAGA, T. 583, 592.
 MATTHES 389.
 MATTSON 463.
 MATZENAUER 248, 332, 346, 347, 351.
 MATZENAUER, R. 17, 170, 198.
 MAY 404, 408, 437.
 MAYER 103, 228, 230, 231, 232, 237, 241, 244, 332, 351, 463.
 MAYER, E. 249.
 MAYER, EMIL 250.
 MAYER, H. 592.
 MAYER, M. 403, 418, 437.
 MAYER, OTTO 250.
 MAYR, J. K. 149, 165, 166, 181, 191, 198, 341, 351.
 MAZZA 216, 222, 250.
 MAZZONI, L. 242, 250.
- MEADER 127, 143.
 MEGNIN 498, 516.
 MEINICKE 387, 395.
 MEINOLD 80, 91.
 MEISEL 255, 272.
 MELCHIOR 81, 151, 165, 187, 198, 419, 437, 463.
 MELCZER 546, 548, 554, 589.
 MELDORF 578.
 MELESCHKO 242, 250.
 MELLHOSE 564.
 MENDEL 336, 340, 341, 351.
 MENDEZ 312, 313, 315, 321.
 MENET 402, 437.
 MENSE, C. 121, 123.
 MERCADO 145.
 MERIAN 451, 452, 581.
 MERKEL 437.
 MERMET 402, 437.
 MERMOD 269.
 MERTENS 445.
 MĚSKA 70, 91.
 MESTSCHERSKI 225, 239, 242, 243, 250.
 METHLAGL 519, 584.
 METSCHNIKOFF 30, 88.
 METZULESCU 312, 321.
 MEWBORN 394.
 MEYAR 337.
 MEYER 171, 172, 173, 185, 186, 190, 231, 268, 296, 321, 325, 326, 327, 328, 332, 333, 334, 336, 340, 341, 348, 351, 403, 404, 587.
 MEYER, CURT 152, 177, 186, 190, 198.
 MEYER, E. 141.
 MEYER, F. G. 195, 198.
 MEYER, FR. 88.
 MEYER, HANS 74, 91, 198.
 MEYER, P. S. 437.
 MEYERHOFF 70, 86, 91.
 MEYRINGH 183, 193, 198.
 MIBELLI, V. 213, 215, 216, 218, 219, 222, 250.
 MICELLONE 398, 437.
 MICHAUX 129, 142, 404, 437.
 MICHELL 302, 321.
 MICHELSON 403, 404, 405, 406, 407, 412, 421, 425, 428, 437, 463, 557, 584, 590.
 MICHON 403, 411, 436.
 MIESSNER 358, 383, 385, 395.
 MIGINIAC 404, 434.
 MIKI, N. 91.
 MIKULASZEK, E. 255, 272.
 MIKULICZ 208, 211, 212, 217, 220, 239, 250, 351.
 MILANOWSKY 305, 321.
 MILEFF 463.
 MILIAN 23, 302, 323, 404, 437, 531, 585.
 MILLER 324, 351, 589.
 MILMANN 397, 403, 404, 429, 437.
 MIRONESCU, TH. 77, 91.
- MISSORICI 403, 437.
 MITCHELL 86, 303, 312, 321.
 MITRA 454, 463.
 MIXTER 463.
 MODOT 309, 310, 314, 321.
 MOELLER 351.
 MOGLINICKI, T. 192, 198.
 MOKRZECKI 309, 321.
 MÖLLER 329, 359.
 MONCALVI 294, 321.
 MONESTIÉ 450, 451, 452, 463.
 MONIÈZ 516, 584.
 MONNERET 538.
 MONTEFUSCO 329, 345, 351.
 MONTEGAZZA 452.
 MONTEL, DE 82.
 MONTELEONE 308, 321.
 MONTEMARTINI 404, 437.
 MONTGOMERY 268, 272, 421, 437.
 MONTI, A. 159, 169, 170, 174, 176, 179, 183, 190, 198.
 MONTPELLIER 536, 589.
 MOOK 6, 86.
 MOORHEAD 550, 589.
 MORAX 307, 321.
 MOREL 294, 321.
 MORELLI, K. 231, 250.
 MORENAS, E. 565, 591.
 MORGENROTH, J. 47, 62, 72, 77, 87, 88, 158, 189, 198, 199, 311.
 MORIAN 341, 351.
 MORISANI 281, 321.
 MORISKITA 550, 589.
 MORNET 323.
 MOROSOFF 181, 198.
 MOSES 591.
 MOUCHET 403, 406, 437.
 MOUTRE 334, 336, 341, 351.
 MOURIGAUD 198.
 MOURIGUAND 403, 437.
 MOURSON 538.
 MRAČEK 427.
 MRONGOVIVUS, W. 149, 198.
 MUCH 81, 358, 361, 362, 395.
 MÜHLENS 324, 327, 328, 352, 439.
 MÜHLPFORDT 113, 123.
 MÜHSAM, R. 126, 198.
 MUKE 353.
 MUKERJI 282, 323.
 MÜLLER 156, 158, 161, 163, 173, 174, 177, 182, 185, 191, 196, 198, 528, 548, 585.
 MÜLLER, A. 86.
 MÜLLER, E. F. 47, 84, 88.
 MÜLLER, F. 395.
 MÜLLER, G. 580.
 MÜLLER, J. 198.
 MÜLLER, K. 293, 308, 321.
 MÜLLER, MAX 384, 395.
 MÜLLER, O. 580.
 MÜLLER, W. 450, 463.
 MULZER 50, 89, 564.
 MUNN, W. P. 165, 182, 198.

- MUNTER 47, 89.
 MURERO 507, 532.
 MÜSSEMEIER 316, 323.
 MUSSER 78.
 MUTERMILCH 330, 352.
- NAEGELI 72.
 NAESLUND 463.
 NAGEL 184, 200, 484, 493, 494, 580.
 NAGER 250.
 NAGY, S. 224, 225, 239, 242, 250.
 NAPOLI, DE 490, 580.
 NARBEL 514, 515, 583.
 NARWCZEWITZ 330, 332, 352.
 NASAROW 307, 321.
 NASSILLOFF 146, 198.
 NATUSCH 101.
 NAUCK, E. 268, 271.
 NAUWERCK 413, 420, 426, 437.
 NEB 460.
 NEBEL, E. 86.
 NEELSEN 509.
 NEGLEIN 330, 352.
 NEHRING 316, 319.
 NEISSER, A. 22, 24, 67, 68, 73, 86, 91.
 NEISSER, E. 146, 158, 161, 163, 165, 166, 167, 176, 178, 182, 183, 184, 188, 190, 191, 192, 198, 369, 395, 538.
 NEISSER, M. 148, 151, 152, 198, 227, 250, 356.
 NEMENOW 242, 250.
 NESTE 342, 352.
 NETTER 5.
 NEUBER 224, 225, 226, 242, 248.
 NEUFELD, L. 4, 61, 62, 83, 87, 88, 198, 305, 310, 321.
 NEUHAEUSER, HUGO 463.
 NEUKIRCH 463.
 NEUMANN 436.
 NEUMANN, FR. 207, 250, 262, 265.
 NEUMANN, H. 143.
 NEUMANN, R. 16, 86.
 NEUMAYER 534, 587.
 NEVERMANN 95, 101, 102, 123, 359, 395, 399.
 NEVES 176, 192, 195.
 NEW 447, 448, 458, 463.
 NEYDIG 281, 321.
 NICHOT 327, 328, 332, 337, 352.
 NICOLADONI 240.
 NICOLAI 282, 321.
 NICOLAIER 395.
 NICOLAS 523, 578.
 NICOLAS, L. 72, 91, 314, 321, 585.
 NICOLAU 486, 578.
 NICOLAYSEN 329, 352.
 NICOLET 508.
- NICOLLE 327, 333, 336, 337, 352.
 NICOLET 336.
 NIEBERLE 321.
 NIEMAYER 490.
 NIETER, A. 147, 148, 150, 151, 198.
 NIGLOT 352.
 NIKIFOROFF 213, 239, 250.
 NIKOLAS 482.
 NINGER 225, 228, 232, 242, 250, 265.
 NISOT 174, 183, 198.
 NITZSCH 528.
 NIZETIC 288, 321.
 NOBEL 66, 86.
 NOBL, G. 21, 86, 250.
 NOCARD 361, 362, 388.
 NOCHT 587.
 NOË 308, 321.
 NOËL 578.
 NOESSKE, H. 441, 442, 445, 446, 447, 451, 463.
 NOEST, J. K. 186, 189.
 NOGUE 345, 352.
 NÖLLER 587.
 NOORDEN 3.
 NORDENTOFT 463.
 NORLÉN 441, 443, 451, 464.
 NÖRNER 123.
 NORRIS 70.
 NORTON 323.
 NOTTHAFFT, v. 517, 519, 584.
 NOURY 404.
 NOVÉ 437.
 NOVOTNY 198.
 NOVRY, ZIA 296.
 NOWAK, O. 404, 437.
 NOWAKOWSKI, K. 123.
 NOWICKI, W. 272.
 NOXON 581, 583, 584.
 NOYES 213, 216, 250.
 NUSSBAUM, v. 69, 346, 348, 352, 581.
 NUTTALL 532, 535, 585.
 NYFELDT 255, 272.
- OBERWINTER 334, 336, 339, 352.
 OCHSENIUS, K. 183, 198.
 ODERMATT 450.
 OELZE, F. W. 19, 86.
 OETTINGER 125, 143.
 OGATA, L. 91.
 OKELL 184, 198.
 OKINZYC 436.
 OKUNIEWSKY, J. 464.
 OLISSOW 550, 590.
 OLT 275.
 ONORATO 188, 198, 352.
 OPIE 425, 438.
 OPITZ 183, 187, 198.
 OPOKIN, A. 464.
 OPPENHEIM 488, 499, 500, 503, 537, 538, 579, 581, 585, 586, 587.
- ORBACH, E. 86.
 ORIGUCHI, CH. 162, 191, 198.
 ORMACCHEA 321.
 ORMSBY 86.
 ORO, N. 222, 250.
 ORSKOV 443.
 ORTH 3, 27, 128, 281, 319.
 OSBORN 322, 547, 590.
 OSCHINSKY, F. 172, 193.
 OSSIANDER 356.
 OSTERTAG 105, 321.
 OSTMANN 65, 81, 91.
 OTTOW, B. 25, 26, 86.
 OUDEMANS 516.
 OUVSIANIKOW 323.
 OYARZABAL, DE 165, 182, 191.
 OZENNE 402, 438.
- PACHECO-LUNA, R. 525, 585.
 PAETSCH 581.
 PAETZEL 141, 143.
 PAGE 314, 321.
 PAGEL 430.
 PAGLIANO 337.
 PAIS 404, 438.
 PAJARES 344, 345, 352, 583.
 PALLESTRINI, E. 250.
 PALTAUF 213, 220, 221, 222, 234, 247, 249, 250, 281, 300, 321.
 PANETH 62, 87, 148, 149, 198.
 PANHOFF, M. 182, 198.
 PANISSET 402, 438.
 PANOFF 333, 352.
 PANSE 464.
 PANTALEONI, P. 582.
 PANTON 55, 88, 352.
 PAPIN 126, 140, 143.
 PAPPENHEIM 219.
 PARACELTUS 145.
 PARASCANDOLO 400, 403, 417, 418, 421, 423, 424, 438.
 PARDO, C. 250.
 PARÉ, A. 346.
 PARHAM 550, 590.
 PARISH, H. J. 184, 198.
 PARK 78, 184.
 PAROUNAGIAN 352.
 PARTSCH 342, 352, 464.
 PASINI, A. 221, 224, 225, 250.
 PASO 323.
 PASQUIER 403, 438.
 PASSINI 329, 352.
 PASTEUR 105, 115, 281.
 PATRIK, FRITZ 465.
 PATRY 402, 438.
 PATTERSON 198, 341, 352.
 PÄTZ 359.
 PAUL 352.
 PAUTRIER, L. M. 464.
 PAWLOW 204, 247, 250.
 PAWLOWSKI, A. 149, 198, 223, 226, 243, 250.
 PAWLOWSKY, E. 515, 532, 538, 554, 569, 570, 571, 572, 583, 586, 590, 592.

- PAYENNEVILLE 198.
 PAYOT 535, 585.
 PECO, G. 91.
 PECORARIO, R. 86.
 PEGRI 395.
 PEIPER 165, 182, 183, 191, 192, 198.
 PELAGATTI 564, 591.
 PELLEGRINO 442.
 PELLIER 586.
 PELLIZARRI 204, 212, 220, 250.
 PENNA 315, 320.
 PER, M. 580.
 PERGOLA, M. 163, 165, 166, 191, 198.
 PERIĆIĆ 288, 308, 321.
 PÉRIN 302, 321, 404, 424, 437, 438.
 PERKINS, J. 143, 222.
 PERLMANN, A. 171, 172, 181, 191, 199.
 PERLS 585.
 PERNET 143, 172, 173, 185, 187, 191, 199, 470, 578, 585.
 PERRIER 402, 438.
 PERRIN 146, 178, 194, 309, 310, 313, 321, 438, 591.
 PERRY, H.M. 147, 149, 151, 199, 341, 352.
 PERTHES 329, 342, 344, 352.
 PESCH, K. 127, 143, 147, 148, 149, 188, 199.
 PESME 403, 438.
 PETENYI, G. 75, 91.
 PETER 286, 321, 336, 352.
 PETERS 102, 103, 123, 250, 272.
 PETGES 143, 590.
 PETIT 188, 193, 402, 438.
 PETOURAUD 565, 591.
 PETRI 367.
 PETRINI 250.
 PETROSELLI 560, 590.
 PETROSINI 323.
 PETROVIC, M. 182, 191, 199.
 PETRUSCHKY 3, 4, 63, 77, 170, 171, 172, 173, 188, 190, 191, 192, 195, 199, 202, 329, 350, 352, 441, 442.
 PETERSSON 321.
 PEYRON 403, 433.
 PFANNENSTIEL 148, 172.
 PFELFFER 341, 398, 399, 438.
 PFELFFER, R. 107, 122, 137, 250, 271.
 PFELFFER, W. 189, 199.
 PFELLER 105, 382, 395.
 PFELLER, W. 464.
 PFLieger 7.
 PFLUGBEIL, E. 199.
 PFUHL 3.
 PHILIPP 352.
 PHILIPPOWICZ 360.
 PHILIPPSTHAL 123.
 PHISALIX 304, 319.
 PHOTINOS 548, 590.
 PIANA 416, 438.
 PICARD, H. 78, 79, 91.
 PICCARDI 507.
 PICK 496, 528, 536, 581, 583, 584, 585.
 PICK, E. 105, 114, 123.
 PICK, FRIEDEL 204, 211, 225, 226, 228, 229, 230, 233, 234, 237, 242, 247, 250.
 PICK, F. J. 228, 242, 250, 261, 268.
 PIECZEK 184, 199.
 PIEDAGUET 537.
 PIEFEL 210.
 PIENIÁZEK, P. 208, 211, 227, 228, 232, 233, 234, 240, 251, 265.
 PIERCE 569, 592.
 PIERI 100, 111, 123, 397, 404, 405, 407, 421, 438.
 PIÉTRI 243, 248, 268.
 PIGNOL 585.
 PIGNOT 528, 585.
 PIJPER 309, 323.
 PILLON 463.
 PILOD, M. 186, 201.
 PILS, H. 579.
 PINAROLI, G. 464.
 PINES, N. 80, 91.
 PINI 251.
 PINKUS, F. 21, 28, 29, 30, 86, 88, 474, 546, 578, 582, 590.
 PINOY 464.
 PIOLLET 403, 404, 408, 412, 438.
 PIQUÉ 403, 404, 412, 438.
 PIROGOFF 170, 199, 348.
 PITHAS 346.
 PITKA, V. 347, 352.
 PIZZARALI, G. 582.
 PLANNER, H. 579.
 PLANTENGA 344, 345, 352.
 PLANTIER 582.
 PLATOU 76, 91.
 PLAUT 324, 326, 327, 329, 331, 332, 339, 345, 348, 352, 456, 464.
 PLAY, LE 531.
 PLEHN 438.
 PLENK 533.
 PLUYETTE 403, 433.
 POCKELS 187.
 PODGAEZ 359, 361.
 PODVINEC, S. 272.
 POGANY, K. 580.
 POIRIER 426, 438.
 POISOT 346.
 POKORNY 569, 592.
 POKSCHISCHESKY 305, 321.
 POLLAK 303, 321.
 POLLAK, R. 155, 156, 161, 165, 166, 190, 192, 199.
 POLLAND 347, 352.
 POLLAND, R. 17, 163, 176, 181, 191, 199.
 POLLENDER 274, 321.
 POLLITZER, S. 242, 251, 403, 415, 438.
 POLLOSSON 403, 438.
 POLYAK 216, 251.
 POMEROY 546, 590.
 POMALOWSKI 329, 352.
 PONCET 397, 398, 399, 401, 402, 403, 404, 405, 406, 407, 408, 409, 410, 412, 414, 416, 417, 418, 419, 422, 423, 424, 425, 426, 427, 428, 431, 438, 447, 464.
 PONFICK 441, 443, 445, 464.
 PONTOPPIDAN 510, 583.
 POPESCU, C. 77, 90.
 POPOFF 520, 585.
 POPOLITZA, N. 224, 252, 255.
 POPOVA, S. 260, 272.
 POPPE 321, 387, 395.
 POPROW 590.
 PORDES 75, 76, 91.
 PORDO, C. 230.
 PORGES 225, 247, 251.
 PORSCHE 348.
 PORT, FR. 184, 199.
 PORTA, DE LA 323.
 PORTER, A. E. 184, 199.
 PORTILLA, I. F. DE LA 77, 86, 310, 321.
 PORTSCHINSKY 570, 592.
 POSPELOW 242, 251.
 POSPISCHILL 327, 333, 349.
 POSSE 310, 322.
 POSTMA, C. 106, 123.
 POTEI 403, 415, 433.
 POTOCKI 402, 433.
 POTVINEC 255.
 POUTEAU 346, 348.
 POUZIN 428, 435, 438.
 PRÁŠEK 256, 257, 272.
 PRAT 313, 321.
 PRAUSNITZ, C. 101, 105, 108, 114, 115, 123, 166, 174, 181, 199, 560.
 PRAUSNITZ, P. G. 182, 183, 187, 189, 199.
 PRAT 314.
 PREBIL, M. 169, 199.
 PREISICH 150, 199.
 PREISS 211, 251, 261.
 PŘEROVSKY, K. 73, 75, 91.
 PRETTNER 105, 123.
 PREUSSE 382, 395.
 PRIBRAM 127, 143.
 PRICA 256, 257, 272.
 PRIEBATSCH, G. 123.
 PRIGL, H. 464.
 PRIKUL 464.
 PRINZING, J. F. 178, 181, 183, 192, 199.
 PROCHASKA 147.
 PROCHNIK, J. 579.
 PROGUSKI, ST. 180, 199.
 PROSKAUER 383.
 PROVAZEK, V. 522, 587.
 PROWAZEK 327, 350.

- PUCKOVSKY 272.
 PUDDIKOMBE, TH. 155, 156, 157, 182, 190, 199.
 PUIG 330, 331, 334, 341, 352.
 PULAY 127, 143.
 PUNTONI, L. 582.
 PUR 266, 272.
 PUSEY 419, 421, 438.
 PUTSCHKOWSKI, A. 266, 267, 270, 272.
 PYE 591.

 QUAST 225, 227, 251.
 QUERVAIN, DE 450, 452.
 QUINQUAND 367.

 RAAB 126, 140, 143.
 RABE 397, 398, 399, 400, 438.
 RABELLO 403, 408, 412, 421, 438.
 RABÈRE 403, 404, 408, 415, 416, 419, 438.
 RACKEMANN 560, 591.
 RADEMAKER 438, 464.
 RADICE, L. 149, 150, 151, 152, 196, 199.
 RAEBIGER 275.
 RAFAELLI, G. 199.
 RAFF, J. 583.
 RAFIN 403, 438.
 RAHM, H. 96, 99, 103, 104, 110, 111, 114, 115, 120, 123.
 RAHNENFÜHRER 330, 352.
 RAILLIET 499, 545, 588.
 RAIMANN, J. 52, 89.
 RAKETTE 384, 395.
 RALL 179, 180, 199.
 RAMAZOTTI, V. 590.
 RAMEL 404, 407, 428, 438.
 RAMON 145.
 RANELLETTI 148.
 RANKE 329, 332, 344, 352.
 RANSOME, A. S. 180, 199.
 RANZI 241, 251.
 RAO, G. R. 590.
 RAOULT 327, 335, 352.
 RAPER 490.
 RAPPIN 184, 199.
 RATHERY, F. 56, 89.
 RAUBER 464.
 RAUBITSCHKE 127.
 RAUX 323.
 RAVOGLIO 438.
 RAYER 274.
 REALE 344, 352.
 RÉAUL 525.
 REBENTISCH 286, 287, 288, 294, 307, 308, 314, 321.
 RECKLINGHAUSEN 146.
 REDLICH, FRITZ 64, 66, 86, 180, 199, 352.
 REDWITZ, E. v. 111, 123.
 REGAN, C. 321.
 REGAN, J. 281, 289, 308, 312, 313, 321.
 REGAUD 220.

 REICH 103.
 REICHE 332, 333, 334, 336, 337, 352.
 REICHE, F. 54, 55, 56, 89, 178, 179.
 REICHE, J. 199.
 REICHEL 317, 321.
 REICHHOLD 191, 199.
 REIF 496, 581.
 REINHARD, Z. 464.
 REINHARDT 272.
 REINHARDT, A. 156, 157, 159, 160, 161, 162, 163, 165, 166, 167, 174, 176, 177, 178, 180, 181, 182, 184, 185, 187, 189, 190, 191, 197, 199.
 REINHARDT, H. 119, 120, 123, 146, 147, 155, 156, 191.
 REINHARDT, ILSE 166, 176, 189, 190, 199.
 REINHART 239.
 REIS, VAN DER 147, 188, 199.
 REITMANN 404, 407, 409, 413, 415, 417, 419, 420, 424, 426, 438.
 REITMAYER 225, 246.
 REMY 395.
 RENAULT 333.
 RENDU, R. 9, 86.
 RENSRAW 310, 321.
 RENUCCI 472.
 REUTERSKIÖLD, A. 70, 91.
 REVERDIN 395, 403, 405, 416, 439.
 REVOL 173, 174, 182, 191, 196.
 REY 482, 578.
 REYE 70, 91, 301, 321.
 REZENDE 315, 321.
 RHEENTER 439.
 RHODES, B. 17, 85.
 RIBADEAU 183, 198, 199.
 RICARD 302, 321.
 RICHARDS, O. 230, 243, 251.
 RICHARZ, A. 70, 91, 123.
 RICHTER 274, 321.
 RICHTER, L. 94, 104, 111, 122.
 RICHTER, W. 123.
 RICKMANN 104, 123.
 RICORD 356.
 RIDDER, DE 178, 183.
 RIEBOLD, G. 185, 193, 199.
 RIECKE 44, 590.
 RIEDEL 490.
 RIEDER, W. 147, 185, 199.
 RIEGLER 357, 395.
 RIEHL 29, 161, 179, 180, 199, 204, 237, 239, 247.
 RIESE 464.
 RIFF 464.
 RIGLER, L. 76, 91.
 RILLE 347, 538, 545, 550, 551, 554, 590.
 RINDFLEISCH 367.
 RIO, DEL 268, 272.
 RIRAS 587.
 RISEL 297, 321.

 RISSOTTO 288, 321.
 RIST 327, 352.
 RITTER 73, 102, 103, 138, 184.
 RITTER, J. 148, 199.
 RIVA-ROCCI 192, 199.
 RIVERS, T. M. 86.
 RIVIÈRE, A. 464.
 RIVIÈRE, M. 440.
 RIVOLTA 398, 437, 439.
 ROBERTS 165, 166, 173, 174, 181, 191, 194.
 ROBERTSON 180, 182, 195, 228, 230, 251, 265.
 ROBLES 120, 121.
 ROCHA LIMA H. DA 431, 439, 589.
 ROCHAZ, G. 462.
 ROCHER 402, 403, 404, 405, 412, 415, 439.
 ROCHS 295, 321.
 RODELLA 352.
 RODHAIN 570, 592.
 RODIER 405, 418, 439.
 ROEDERER 346.
 ROETHLER, G. 178, 181, 199.
 ROGER 5, 222, 352.
 ROHDE, C. 149, 199.
 ROLLESTON, J. D. 163, 165, 173, 174, 179, 180, 187, 191, 199, 353.
 ROLLIN 74, 86.
 ROLLY 129, 137, 143.
 ROMANO 403, 406, 412, 418, 439.
 ROMEO 345, 353.
 RÖMER 151, 360, 361, 362.
 ROMERO 362.
 ROMINGER, E. 195.
 RÓNA 207, 211, 228, 231, 251, 261, 330, 333, 346, 353, 536, 578, 585.
 RONALDSON-RUSSEL, I. 91.
 ROOSEN 178, 199.
 ROSENBAACH 93, 94, 103, 112, 123, 345, 346, 347, 348, 352.
 ROSENBERG, H. 587.
 ROSENBERGER 331, 332, 353.
 ROSENFELD, L. 265, 272.
 ROSENHOLZ 323.
 ROSENOW 89.
 ROSENSTEIN, P. 72, 91, 330, 332, 333, 334, 341, 353, 464.
 ROSENTHAL 87, 151, 165, 187, 198.
 ROSSI, DE 221, 251.
 ROST 189, 199.
 ROSTENBERG 439.
 ROSTOWZEW 281, 321.
 RÓSZAVÖLGYI, MÓR. 91.
 ROTH 126, 140, 144.
 ROTHE, L. 457, 464.
 ROTHMAN 490, 580.
 ROTHMAN, P. E. 82, 92.
 ROTHSCHILD 296, 321.
 ROUBAUD 590.
 ROUDAFF 251.

- ROUX 148, 149, 151, 199, 289, 309, 321.
 ROY DES BARRES, LE 404, 421, 430, 439.
 ROZÉ 348, 353.
 ROZNOWSKI, v. 201.
 RUBAY 395.
 RUBINSTEIN, J. 87, 92.
 RUDELL 546, 590.
 RUDDER, B. DE 200.
 RÜDER, F. B. 87, 93, 123.
 RUDOLF, M. 56, 89.
 RUESING 353.
 RUEYE 464.
 RUGE 439, 445.
 RULLMANN 464.
 RUMPEL 330, 331, 332, 337, 338, 341, 353.
 RUNGE 178, 199.
 RUNNEBERG 328, 353.
 RUOFF, R. 200.
 RUPPRECHT, R. 104, 123.
 RUSCH 536, 585.
 RÜSING 345.
 RUST 3, 11, 93, 348, 353, 356.
 RYDYGIER, A. 222, 232, 241, 251, 464.
 RYDYGIER, v. 241, 242.
 RYMASZEWSKI 310, 321.
- SABAT, B. 242, 251.
 SABATINI 515.
 SABELLA, A. 108, 123.
 SABELLA, P. 585.
 SABOLOTNY 313, 322.
 SABOURAUD 21, 23, 368, 395.
 SABRZÈS 327, 333, 341, 351, 403, 404, 407, 408, 412, 414, 415, 419, 439, 464.
 SACHAROW 570, 592.
 SACHS 342, 353.
 SACHS, H. 149, 150, 200.
 SACK 583, 591.
 SACQUÉPÉE 341.
 SAEMISCH 478, 578.
 SAGGAU, C. 200.
 SAINT CYR 356.
 SAINTE-MARIE 580.
 SÁINZ DE AJA, A. E. 323, 403, 407, 415, 439.
 SAKREPA 395.
 SALINGER, A. 103, 122, 123.
 SALISBURY, W. 87.
 SALOMON 333, 336, 339, 353, 526, 585.
 SALOLT, N. 322.
 SAMBERGER 11, 70, 482, 578.
 SAMBON 184, 200.
 SAMSON, v. 545, 546, 590.
 SANARELLI 326, 328, 353.
 SANDERS, JR. H. C. 590.
 SANFELICE 442.
 SANFORD 464.
 SANNÉ 334, 336, 341, 348.
 SANTEE 313, 322.
 SARDEMANN 464.
- SAUERBREY, K. 579.
 SAUERWALD 332, 341, 342, 345, 353.
 SAUL 399, 439.
 SAUN, ANNA J. 176, 182, 191, 200.
 SAUPHAR 515, 583.
 SAVARIAUD 403, 404, 415, 419, 439.
 SAVATARD 178, 200, 404, 433.
 SAVILLE, A. 165, 200.
 SAWYER, H. P. 178, 200.
 SBIRNA, S. 582.
 SCHAAAP, C. 114, 123.
 SCHABAD, J. A. 464.
 SCHABLOWSKI 222, 244, 251.
 SCHAEFFER, H. 189, 193, 200.
 SCHÄFFER 23, 242, 251.
 SCHAFFER, ALEXANDER J. 82, 92.
 SCHÄFFER 375, 496, 581.
 SCHALEK 546, 590.
 SCHALK 555, 588.
 SCHALL 75.
 SCHAMBERG 482, 507, 578, 582.
 SCHANZ, F. 149, 200.
 SCHARTAU 464.
 SCHATTFROH 317, 322.
 SCHAUDIG, W. 580.
 SCHAUMBERGER 590.
 SCHEBETAI, S. B. 78, 87, 92.
 SCHEFF 204.
 SCHEIER 224, 249, 251.
 SCHEIN 204, 251.
 SCHELCHER, R. 189, 200, 580.
 SCHELENY 332, 341, 353.
 SCHELLER, R. 183, 200.
 SCHENK 330, 332, 353, 384.
 SCHENK-POPP, HEDWIG 75.
 SCHERBER, G. 9, 10, 28, 63, 65, 76, 81, 329, 332, 346, 347, 353, 490, 579, 585.
 SCHICK, B. 149, 151, 152, 181, 186, 196, 198, 200, 201.
 SCHIEFFERDECKER 529, 536, 585.
 SCHIEMANN 310, 321.
 SCHIFF 591.
 SCHIKAWA, F. 581.
 SCHIKORA 497.
 SCHILLER, K. 77, 92.
 SCHILLING 356, 522, 585.
 SCHILLING, R. 239, 251.
 SCHIMMELBUSCH 125, 143, 279, 322, 329, 353.
 SCHIPPLER 534.
 SCHIRMER 450.
 SCHIREN, C. G. 580.
 SCHIRWIND 354.
 SCHISCHA 484, 578.
 SCHITTENHELM, A. 80, 92.
 SCHLAGENHAUFER 127, 129, 143.
 SCHLANGE 457, 464.
 SCHLEGEL 446, 448.
 SCHLEIFSTEIN 239.
- SCHLESINGER 63, 66.
 SCHLIEPE, A. 24, 87.
 SCHLIPPE, P. L. 200.
 SCHLOSSBERGER, H. 119, 122, 123, 150, 151, 153, 157, 180, 188, 196, 197, 351.
 SCHLUTZ, F. W. 91.
 SCHMECHULA 580.
 SCHMID, E. F. 186, 191, 192, 200, 554.
 SCHMIDEL 353.
 SCHMIDLECHNER 347, 353.
 SCHMIDT 149, 165, 168, 169, 174, 176, 243, 265, 268, 272, 306, 322, 329, 332, 341, 342, 353, 559.
 SCHMIDT, ERICH 123.
 SCHMIDT, HUGO 92, 115.
 SCHMIDT, W. T. 591.
 SCHMIEDEL 341.
 SCHMIEDICKE 272.
 SCHMIDLECHNER 323, 333, 341, 353.
 SCHMITT-OTT, A. 54, 89.
 SCHMITZ 353.
 SCHMITZ, K. E. F. 149, 200.
 SCHMORL 297, 322, 341, 353.
 SCHNAUDER 316, 323.
 SCHNEIDEMÜHL 397, 439.
 SCHNEIDER 141, 143.
 SCHNELL 526, 587.
 SCHNELLER 353.
 SCHNIERER, JOS. 232, 251.
 SCHNITZLER 47, 89.
 SCHOEDEL, J. 183, 200.
 SCHOENLEBER, W. 168, 169, 170, 171, 172, 185, 187, 191, 200.
 SCHOENLEIN 3.
 SCHOLL 308, 322, 590.
 SCHOLTZ, W. 163, 165, 173, 176, 182, 190, 191, 200.
 SCHOLZ 126, 140, 143.
 SCHOMERUS 55, 89.
 SCHON, P. 173, 174, 192, 200.
 SCHÖPPLER, H. 587.
 SCHOTTLÄNDER 216.
 SCHOTTMÜLLER, H. 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 60, 76, 79, 83, 84, 89, 92, 154, 161, 163, 165, 182, 191, 200, 306, 322.
 SCHOO 374, 389.
 SCHRADER, R. 75, 76, 92.
 SCHREUS 172, 173, 177, 181, 185, 187, 190, 192, 200.
 SCHREYER 332, 351.
 SCHRIDDE, H. 219, 220, 251, 257, 259, 413, 415, 439.
 SCHROEDER 154, 202.
 SCHRÖDER, H. 147, 161, 162, 165, 173, 174, 176, 177, 182, 191, 200, 201.
 SCHRÖPL 557, 558, 591.
 SCHRÖTTER, H. v. 204, 224, 228, 229, 231, 232, 233, 239, 241, 242, 244, 245, 246, 251, 265, 268, 269, 270, 272.

- SCHRÖTTER, L. v. 231, 240, 251.
 SCHÜBEL 580.
 SCHUBERG 285, 322.
 SCHUBERT 311, 322, 383, 385, 395.
 SCHUCHT, A. 156, 157, 159, 163, 165, 181, 183, 187, 190, 191, 200.
 SCHUEMANN 464.
 SCHUERMANS 313, 322.
 SCHUGT 150, 198.
 SCHULTE 344, 345, 353.
 SCHULTZ 302, 323.
 SCHULTZE, W. 587.
 SCHULZ 229, 251, 587.
 SCHULZE 464.
 SCHULZE, P. 577.
 SCHUMAKOW 482.
 SCHÜRHOLO 490.
 SCHÜRMAN 305, 322.
 SCHÜRMEYER 143, 397, 413, 420, 426, 429, 439.
 SCHÜTZ 356, 362, 377, 378, 383, 385, 395, 558, 559, 560, 591.
 SCHÜTZE, A. 87, 180, 200.
 SCHWAB 161, 162, 163, 166, 177, 185, 187, 190, 191, 200.
 SCHWALBE 64, 86, 585.
 SCHWARTE 464.
 SCHWARZ 464.
 SCHWARZ, H. 395.
 SCHWEITZER 344, 404.
 SCHWERIN, H. 200.
 SCHWIENHORST 464.
 SCHWIMMER 23, 206, 251, 253.
 SCLARO 311, 312, 313, 315, 322.
 SCOLLO 283, 291, 322.
 SCONGAL 16.
 SDRAWOMYSLOW 225, 251.
 SCOCCHI 216, 251.
 SECRETAN 228, 251, 265.
 SÉE 299, 322.
 SEELIGMANN, E. 200.
 SEGRÉ 397, 404, 405, 407, 408, 418, 426, 430, 439.
 SÉGUIN 328, 329, 330, 332, 345, 349, 351, 353.
 SEHRT 464.
 SEIDLER 356.
 SEIFERT 305, 322, 577, 583, 588, 591.
 SEIFERTH, L. 164, 174, 181, 182, 183, 200.
 SEIFFERT 329, 353, 444.
 SEISSIGER 288, 322.
 SEITZ, J. 173, 174, 181, 182, 191, 200, 305, 322.
 SELIGMANN 330, 332, 353.
 SELISKY 546, 547, 551, 554, 590.
 SELISSKIJ, A. 590.
 SELLHEIM 26.
 SEMMELWEIS 5.
 SENEAR 87.
 SENGE 305, 322.
 SENIN 458, 464.
 SEQUEIRA 464.
 SERCER, A. 230, 242, 244, 246, 251, 254, 255, 263, 266, 270, 272.
 SEREBRENNIKOW 404, 439.
 SERGENT, E. 582.
 SERINGES 402, 439.
 SEYDERHELM 555, 590.
 SEYFERTH 181.
 SEYMOUR 317, 322.
 SEYRICH, G. 123.
 SHAHEEN 265, 273.
 SHAMINE 326, 353.
 SHARMAN 200.
 SHARP, G. 178, 190, 191, 200.
 SHARPE 13, 87.
 SHAW 516.
 SHEARD 583.
 SHELMIRE, J. B. 590.
 SHELMORE 550.
 SHERMAN 180.
 SHERUSAN, L. 88.
 SHERWELL 490.
 SHIELDS 201.
 SHILLING 222.
 SHIOTA 443, 464.
 SIEBELT 332, 353.
 SIEBEN, H. 105, 115, 123, 157, 182, 190, 200.
 SIEBENMANN 268.
 SIEBER 101.
 STEGMUND, H. 11, 26, 87.
 SIETHOFF, TEN 401, 403, 418, 423, 439.
 SIGARD, A. 464.
 ŠIKL 257, 259, 273.
 SIKORA 520, 521, 522, 528, 585.
 SILBERSCHMIDT 305, 322, 326, 328, 353.
 SILBERSTEIN 165, 182, 191, 200.
 SILHOL 439.
 ŠIMKÓ 251.
 SIMMONDS 128, 143.
 SIMMONS, J. S. 150, 200.
 SIMON 508.
 SIMON, C. 23.
 SIMON, G. 184, 195.
 SIMON, O. 130.
 SIMONELLI 404, 412, 415, 416, 439.
 SIMONI, DE 222, 224, 251.
 SIMONIN 333, 337, 353.
 SIMPSON 323.
 SINANI, M. 265, 272.
 SINGER, H. L. 59, 89, 103.
 SINGER, O. 123.
 SIPPPEL 4.
 SIREDEY 333, 337, 341, 353.
 SISTO 309, 318.
 SITTLER, P. 182, 200.
 SJÖVALL, S. 71, 74, 92.
 SKOTT 460, 464.
 SKRIPT 252.
 SKRJABIN 548.
 SLAK, F. H. 183, 200.
 SLATER, A. 178, 180, 190, 191, 200.
 SLATTEREY 464.
 SMITH 453, 464, 587.
 SMITH, G. 150, 191, 192, 200.
 SMITH, H. 242, 243, 252.
 SMITH, P. H. 591.
 SMYTH 284, 307, 308, 322.
 SNLJDEBS, E. P. 231, 252, 268, 273.
 SOBEL 326, 353, 587.
 SOBERNHEIM 184, 200, 281, 311, 315, 322, 327, 353.
 SOBOLOW 547.
 SÖDERLUND 445, 448, 464.
 SOKOLOV, J. N. 211, 252, 261, 344, 353, 546, 590.
 SOLEYSEL 355.
 SOLTSMANN 125, 129, 143.
 SOMMER 189, 200, 523, 545, 585, 588.
 SOMMERBRODT 395.
 SOMMERFELD 148, 193.
 SONNENBERG 239.
 SONNENSCHEN, J. B. 127, 143, 165, 192, 200.
 SONNTAG, E. 113, 114, 123.
 SOTTI 404, 439.
 SOUBEYRAN 403, 412, 439.
 SOURELL 341, 353.
 SOWADE, H. 155, 171, 172, 173, 181, 190, 191, 192, 200.
 SPANIER 330, 353.
 SPICK 400, 410, 416, 419, 439.
 SPIEGELBERG, H. 161, 171, 185, 189, 190, 191, 201, 333, 353.
 SPIEGLER 427, 439.
 SPIESS 72, 76.
 SPIETH 182, 201.
 SPINNER 377, 381, 395.
 SPIRE 439.
 SPITZ 443, 444, 463.
 SPITZER 404, 419, 440, 569, 592.
 SPOURGITIS 403, 404, 410, 416, 418, 419, 440.
 SPRINGER 344, 353.
 SPRONCK, C. H. H. 168, 169, 182, 190, 194, 201.
 ŠSUTTEJOFF 579.
 ŠSUTEJEW 252.
 STAEHELIN, R. 395.
 STAHR 464.
 STANDFUSS 316, 323.
 STANTON 464.
 STANZIALE, R. 225, 252.
 STARR 145, 201, 310, 322.
 STAUB 362, 464.
 STEFFENS 172, 190.
 STEIN 141, 143, 374, 395, 515, 532, 538, 554, 569, 570, 571, 572, 579, 583, 586, 592.
 STEINER, M. 123, 580, 581.

- STEINKAMM 464.
 STELWAGON 404, 440, 536, 550, 554, 585, 590.
 STENGEL 113, 115, 123.
 STENGER, P. 183, 200.
 STEPHAN 75.
 STEPANOW 214, 222, 223, 239, 252, 255.
 STERE 323.
 STERIN 400, 440.
 STERN 241, 242, 252, 333, 353.
 STERNBERG 18, 87, 262, 264, 273, 367, 395.
 STEUDENER 89.
 STEUSING 341.
 STEVENS 591.
 STEWART 285, 322.
 STIASSNIE, J. 581.
 STICH 344.
 STOEBER 306.
 STÖCKLIN, DE 327, 334, 353.
 STOERK 204, 252, 273.
 STOFFEL, ERNST 464.
 STÖHR 151.
 STOKES 130.
 STOLL, A. 231, 252.
 STOLTE 157.
 STOLYGO 310, 323.
 STOWE 123.
 STRACK, E. 126, 144.
 STRANDBERG 514, 533.
 STRASSER, A. 2, 10, 12, 13, 14, 15, 17, 22, 62, 66, 67, 68, 73, 80, 87.
 STRAUCH 54, 89.
 STRAUS 292, 294, 296, 297, 300, 322, 395.
 STREIT, H. 221, 222, 223, 224, 226, 228, 229, 234, 236, 244, 245, 246, 248, 249, 252, 255, 263, 265, 267, 269, 270, 273.
 STREUSING 349.
 STRICKLAND 570, 592.
 STRICKLER 578.
 STROEBER 322.
 STRONG, L. W. 253.
 STRUBE, G. 359, 395.
 STRÜMPELL, A. 194, 296, 306, 322, 334, 337, 338, 354.
 STUHL 342, 354.
 STÜHMER, A. 50, 89.
 STUKOWENKOW 207, 239, 252.
 STÜMPKE 329, 330, 331, 345, 354.
 STURMANN 229.
 STUTZER 320.
 SUBODH 463.
 SUDECK 129, 143, 149, 201.
 SUESS, E. 243, 252.
 SUFFRAN 432.
 SULMTHAL, HOFFER VON 80.
 SULTAN 334, 354.
 SUNDT, OTT 124.
 SUPNIEWSKI 143.
 SUREYA 582.
 SÜSSMANN 151, 201.
 SUTTON 156, 157, 183, 191, 201, 354, 403, 404, 412, 415, 419, 421, 427, 428, 440.
 SUZUKI 311.
 SWEITZER 440.
 SYDENHAM 3.
 SYMMERS, D. 78, 92, 308, 322, 323.
 SZAASZ, T. 147, 158, 182, 201.
 SZARKA, V. 183, 192, 201.
 SZERLECKI 559, 557, 591.
 SZMURLO, JEAN 273.
 SZONTAGH, F. v. 201.
 TADA, S. 183, 201.
 TAGLICHT, H. 581.
 TAKAHASHI 127, 137, 139, 140, 141, 144.
 TAKALA 459, 464.
 TAKEUCHI, N. 252.
 TAMURA, H. 550, 590.
 TANAKA, S. 76, 92.
 TANNHAUSER 590.
 TANTURRI 212, 252.
 TARCHINI, P. 242, 252, 580.
 TARDIEU 365, 366.
 TARNOW 330, 335, 336, 339, 354.
 TASSOVATZ 341, 354.
 TAVEL 96, 124, 173, 174, 180, 191, 201.
 TAYLOR 165, 201.
 TEDESCHI 395.
 TEICHMANN, E. 587.
 TELFORD 345, 354.
 TEMPLE 578.
 TENDELOV 395.
 TERRA, F. 242, 252.
 TERRIER 404, 412, 415, 440.
 TESAŘ 242, 252.
 THÉVENOT 416, 421, 440, 464.
 TÛCHE 502, 538, 586.
 THIBIERGE 496, 500, 581.
 THIERCELLIN 129, 144.
 THIÉRY 403, 440.
 THIES 586.
 THIRY 327, 333, 336, 352.
 THOMPSON, A. G. G. 532.
 THOMPSON, F. A. 177, 201.
 THOMSEN 285, 317, 322.
 THOMSON, D. 150, 201, 587.
 THOMSON, R. 150, 201.
 THORN 149.
 THORNTON 82.
 THORP, E. 13, 87.
 THÜMER 402, 440.
 TÛCHE, M. 156, 163, 165, 191, 201, 581.
 TIEFENBRUNNER, G. 579.
 TIEGEL 274, 322.
 TIELING 165, 190, 201.
 TIERNY 77, 82, 90.
 TILING, K. 464.
 TILLMANNS 3.
 TISSERAND 403, 440.
 TISSOT 580.
 TIXI, G. 579.
 TIXIER 403, 440, 565, 586, 591.
 TOBEITZ, A. 70, 76, 87, 92.
 TOBIAS 404, 418, 440.
 TOCH 165, 191, 201.
 TODD 184, 194, 548, 590.
 TOGUNOWA, FR. A. 224, 225, 252.
 TOLDT 516, 517, 518, 519, 584.
 TOMANN 460.
 TOMÁŠEK, V. 224, 225, 226, 252, 256, 257, 273.
 TOMOVICI 395.
 TOMPSON, L. 268, 271.
 TOOMEY 517, 519, 581, 583, 584, 590.
 TÖPLITZ, M. 252.
 TOPSENT 548.
 TORDAY, VON 80, 92.
 TORLAIS 403, 411, 413, 427, 438, 440.
 TÖRÖK 126, 140, 144, 484, 578.
 TOSCH 165.
 TRAPL 464.
 TRAPPE 587.
 TRAVERS 356, 369, 375.
 TREITEL 158, 176, 182, 201.
 TRENDLENBURG 347, 348, 354.
 TRESTON 295, 322.
 TREUTLEIN 278, 322.
 TRIBOULET 144.
 TRIGALSKI 556.
 TRINKLER 464.
 TRIPPUTI, V. 165, 166, 182, 187, 191, 192, 201.
 TROISIER 151, 194.
 TROI TZKI 239.
 TROMMSDORF 127, 144.
 TROST, K. 20, 87.
 TRÖSTER 382.
 TROTABAS 198.
 TROTTA 345, 354.
 TROUNOV, M. 590.
 TROUSSEAU, M. 3, 145, 146, 152, 154, 157, 177, 178, 186, 201.
 TRÜB, C. L. P. 81, 92.
 TRUFFI 403, 404, 407, 413, 424, 427, 430, 440, 465, 563, 564, 591.
 TRUUMP 525, 558, 591.
 TSCHERKASY 520, 585.
 TSCHERNOGUBOW 224, 225, 252.
 TSCHUMAKOW 578.
 TSUKUHARA, J. 183, 201.
 TUNICLIFFE 326, 328, 332, 334, 339, 354.
 TUNNICLIFF, R. 60, 89.
 TÜRCCK 204, 233, 252.
 TÜRSCHMID, W. 69, 92.
 TUTATTO, E. 201.
 TUTEUR 156, 159, 182, 190, 201.
 TYLER 465.

- ÜBELMESSER 179, 201.
 ÜBERSCHÄR 22, 87.
 UCKE 12.
 UEKE 66.
 UÉMURA 304, 322.
 UFFENHEIMER, A. 183, 201,
 327, 332, 341, 354.
 UHLENHUTH 50, 89, 272.
 UHLHORN, C. 189, 201.
 UHTHOFF, W. 148, 165, 190,
 201.
 UIMANOV, N. 163, 190, 201.
 ULBRICH 333, 354.
 ULLMANN 465.
 ULRICHS 308, 309, 322.
 UNGER, E. 144.
 UNNA, P. G. 10, 11, 14, 27, 28,
 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 37,
 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45,
 46, 68, 69, 70, 84, 87, 88, 89,
 92, 93, 112, 179, 214, 215,
 216, 217, 218, 219, 252, 258,
 297, 298, 299, 300, 322, 377,
 381, 395, 430, 578.
 UNNA, jun., PAUL 29, 201.
 URBACH 18, 19, 87, 103, 581.
 URBANTSCHITSCH 465.
 URECHIA, C. J. 224, 252, 255.
 USTINOFF 344, 345, 354.
 UZAN 129, 142, 143.

 VACCAREZZA 294, 310, 314,
 315, 319, 322.
 VAERST 296, 322.
 VALAGUSSA 148.
 VALK, VAN DER 374, 389, 395.
 VALERIO 225, 248, 255, 263,
 397, 399, 404, 406, 416, 421,
 435, 462, 517, 522, 534, 539,
 545, 583, 584, 587.
 VALLILO 402, 440.
 VALLISNERI, E. 581.
 VANNEY 184, 199.
 VASILE, B. 164, 171, 172, 173,
 187, 191, 192, 192, 197, 199,
 201.
 VASSILJEW, S. 79, 87, 91, 92.
 VEGETIUS 355.
 VEIEL 179, 201.
 VEILCHENBLAU 95, 124.
 VEILLET 402, 440.
 VEILLON 327, 354.
 VEIT 308, 322.
 VEITS, C. 164, 174, 176, 182,
 190, 201.
 VELLARD, J. 591.
 VELPEAU 3.
 VENTURI 578.
 VERDELET 405, 408, 440.
 VERDERAME 128, 129, 144.
 VERENOFF 465.
 VERHOEF 165, 182, 190, 201.
 VERNEUIL 47.
 VERSARI, A. 163, 201.
 VERSIN 148, 149, 199.

 VERSTRAETEN, P. 580.
 VERTH, M. ZUR 95, 98, 103,
 105, 114, 124, 439.
 VESPREMI 327, 328, 354.
 VEVEY 585.
 VIBORG 360, 362.
 VIDAL 268.
 VIELLE, G. 465.
 VIGDORTSCHIK 333, 354.
 VIGNOLO-LUTATI 450, 451, 452,
 465, 531, 557, 559, 586, 591.
 VILLALOBOS, S. 121, 124.
 VILLAR 440.
 VILLEMIN 402, 440.
 VINCENT, H. 186, 201, 285,
 322, 324, 326, 327, 330, 331,
 332, 333, 336, 340, 341, 347,
 348, 354, 421, 440.
 VIOLLE 354.
 VIRABOV 263, 264, 273.
 VIRCHOW, R. 41, 50, 212, 356,
 360, 378, 395.
 VITIOLI, G. 580.
 VITZTHUM 472, 478, 480, 486,
 498, 501, 578, 581.
 VLEMINGK 486.
 VOELKEL, H. 586.
 VOELKER 464.
 VOGEL 491.
 VOGT 282, 322, 533.
 VOLK 74, 483, 484, 578.
 VOLKMANN 3, 6, 68, 89.
 VOLLMER 201.
 VONKENNEL, J. 587.
 VOSS, J. A. 127, 128, 129, 171,
 173, 178, 201.
 VOSSIUS 16.
 VRANCEANU 239, 247.
 VRATISLAV, J. 252.
 VULOVIČ, LJ. 252.
 VUSETIC 163, 165, 166, 176,
 182, 190, 191, 201.
 VÝMOLA, K. 232, 243, 252.

 WADA 569, 592.
 WADDY, R. G. 586.
 WADE 183, 200.
 WAETZOLDT, G. A. 183, 201.
 WAGNER 322.
 WAGNER, E. 297, 305, 322.
 WAKEFIELD 129, 144.
 WAKELEY 465.
 WALDMANN 385, 395.
 WALKER 140, 144.
 WALKER, J. 456, 465.
 WALL, S. 184, 201.
 WALLHAUSER 465.
 WALLECZEK 95, 103, 124.
 WALLER 82.
 WALLIN, U. 69, 92.
 WALSH 172, 190, 201.
 WANG, CH. G. 201.
 WANNER 315, 320.
 WARING 465.
 WARREN 156, 157, 183, 191,
 201.

 WARSAW 94, 104, 124.
 WARWICK 465.
 WASIELEWSKI 415.
 WASILIEFF 356, 395.
 WASSERMANN 441.
 WASSERMANN, A. v. 78, 88,
 125, 127, 128, 144, 201.
 WASSERMANN, M. 125, 129.
 WATERMANN, A. H. 465.
 WATRIN, J. 87.
 WATSON 392, 393.
 WAUSCHKUNH 183, 201.
 WEARN, W. 200.
 WEAVER 328, 334, 339, 354.
 WEBER 341, 354, 440, 465.
 WEBER, E. 147, 168, 169, 170,
 172, 173, 187, 191, 201.
 WEBER, O. 203, 253.
 WEBSTER, F. M. 582.
 WEGSCHIEDER 4.
 WEHNER 461.
 WEHNERT 71, 72.
 WEIBEL 23.
 WEICHBRODT, R. 5, 87.
 WEICHELBAUM 356, 370, 396.
 WEIDMANN 404, 440, 501, 581,
 583.
 WEIGERT 174, 372, 395, 441.
 WEIGL 586.
 WEINBAUM 330, 354.
 WEINBERG, E. 165, 172, 173,
 190, 201.
 WEINBERGER 449, 451, 452,
 454, 455, 465.
 WEINERT, A. 146, 147, 148,
 149, 155, 156, 157, 158, 160,
 161, 169, 174, 177, 184, 186,
 187, 201.
 WEINLECHNER 207, 240, 253.
 WEISER 465.
 WEISFELT, W. A. 124.
 WEISS 356.
 WEISS 253.
 WEISSMAYR 233, 253.
 WELANDER 144, 209, 253.
 WELMERT, W. 92.
 WELSCH 404.
 WELSH 430, 433.
 WENDE, G. W. 253.
 WERKER 404, 416, 440.
 WERNICKE, E. 202.
 WERTHEMANN 441, 448, 457,
 465.
 WERTHER 9, 28, 87, 165, 174,
 179, 202, 354.
 WESCOTT 403, 412, 421, 440.
 WESTENHÖFFER 309.
 WETTERER 465.
 WETTERSTAD 465.
 WETTSTEIN 472.
 WETZEL 243.
 WEYDEMANN 501, 581.
 WHITE 550, 589, 590.
 WHITELSOX 550, 590.
 WHITFIELD 499, 527, 581, 583,
 587.

- WICHELS 333, 341, 354.
 WICKHAM 130, 142.
 WIDAL 4, 5, 17, 457.
 WIDMANN 526, 536.
 WIEGAND 461.
 WIEGELS, W. 202.
 WIENER 127, 137, 139, 140,
 142, 142.
 WIESER 261, 273.
 WIETING 170, 199, 202, 346,
 354.
 WILAMOWSKY 305, 322.
 WILDE 221, 222, 224, 253.
 WILDER, R. M. 89.
 WILE 403, 404, 421, 424, 428,
 429, 440.
 WILE, U. I. 104.
 WILKINSON 69.
 WILL 274, 322.
 WILLAMOWSKI, W. 579.
 WILLAN 472.
 WILLCOCKS 503.
 WILLIAM 144.
 WILLIAMS 87.
 WILLIGER 333, 354.
 WILMS 313, 322.
 WILSON 508.
 WINFIELD 143.
 WINKELRIED, A. 87.
 WINKLER, K. 396.
 WINKLER, M. 165, 166, 177,
 182, 191, 192, 202.
 WINTERNITZ 557, 591.
 WIRTH 500, 581.
 WIRZ, F. 72, 92, 465, 533.
 WISE 99, 124.
 WISKERHELD, B. 176, 182, 191,
 202.
 WITSON 82.
 WITTE, H. 396.
 WLADIMIROFF 367, 396.
 WOELFER 465.
 WOHL 403, 404, 428, 440.
 WOLF 578.
 WOLFER, L. 81, 92.
 WOLFF 47, 83, 144, 356, 441,
 442, 445, 465, 564.
 WOLFFHEIM, W. 22, 23, 87,
 333, 354.
 WÖLFLE 73.
 WOLFSOHN 79.
 WOLKOWITSCH, N. 207, 213,
 230, 232, 233, 239, 253, 254.
 WOLLERMANN 536.
 WOLLENBERG 184, 202.
 WOLLSTEIN 129, 144.
 WOLPE 527, 537.
 WOLTÄR 482.
 WOLTERS 100, 101, 115.
 WOOD 182, 190, 192, 244, 304,
 320, 322.
 WOODBURY, F. TH. 75, 92.
 WOODY 197.
 WOOLDRIDGE 440.
 WOOLSEY 308, 310, 322.
 WORONICHIN 172, 202, 342,
 354.
 WOSSTRİKOW 546, 590.
 WREDE 465.
 WREDE, F. 126, 144.
 WRIGHT 445, 465.
 WRIGHT, J. 121, 184, 202, 253,
 326, 354.
 WULKAN 578.
 WYNN, W. H. 460, 465.
 YAGLE 197.
 YAMIKOFF 354.
 YOSHIOKA 62.
 YOUNG 77, 92.
 ZAGARI 222.
 ZAMBILOVICI 329, 348.
 ZANDY 360, 396.
 ZAUF AHL 163, 165, 166, 176,
 182, 191, 202.
 ZAWADOWSKY 360.
 ZEBROWSKI, A. 231, 253.
 ZEHETMAYR 315, 322.
 ZEISLER 440, 465.
 ZEISSEL, M. v. 207, 253.
 ZEISSLER 17, 87.
 ZEMANN 341, 354.
 ZENKER, P. 253.
 ZIA NOURY 322.
 ZIBORDY 396.
 ZIEGLER, E. 396.
 ZIEHL 324, 509.
 ZIELER 361, 367, 368, 369, 374,
 375, 376, 377, 379, 380, 381,
 390, 391, 392, 396, 421, 440.
 ZIEMSEN, H. v. 204, 253.
 ZILCZER 66, 86.
 ZILZ 341, 354, 465.
 ZIMMERMANN, TH. 181, 193.
 ZINN, F. W. 74, 92.
 ZINSERLING 332, 334, 342, 354.
 ZLOCISTI 345, 354.
 ZMIGRODSKAJA, O. 79, 91, 92.
 ZMIGRODSKY, O. 87.
 ZOELLER, C. 127, 128, 144,
 186, 201.
 ZÖPFERITZ 89.
 ZSCHOKKE 188, 199, 456.
 ZUBER 327, 354.
 ZUCKER, A. 587.
 ZULEGER 557.
 ZÜLLIG 202.
 ZUPNICK 465.
 ZURHELE 133, 136, 144, 428,
 440.
 ZÜRN 509.
 ZUSCH 342, 354.
 ZWICK 44, 435.
 ZWILLINGER, H. 242, 253.

Sachverzeichnis.

- Acanthia lectularia* s. Bettwanze 539.
- Acarina 467, 468, 470.
- Argasarten 468.
- und Asthma 470.
- *Cryptostigmatica* 468, 501.
- Demodecidae (Haarbalgmilben) 468, 469, 508.
- Dermanyssusarten 468, 486.
- Eriophyidae (Gallmilben) 468, 469.
- Eupodidae 468.
- Gamasidae (Käfermilben) 468, 510.
- Holzbock 468, 514.
- Hydrachnidae (Wassermilben) 468, 469.
- Ixodidae (Zecken) 468, 511.
- *Leptus autumnalis* 468, 486, 516.
- *Mesostigmatica* 468.
- Oribatidae (Hornmilben) 468, 469.
- *Ornithodoros moubata* 468, 512.
- *Pediculoides* 468, 503.
- *Prostigmatica* 468.
- Sarcoptidae (Krätzmilben) 468, 472.
- Sarcoptinae 468.
- System 468.
- Tarsoneminae 468, 469, 503.
- Trombidiidae (Laufmilben) 468, 486, 516.
- *Tydeus molestus* 468.
- Tyroglyphinae 468, 469, 501.
- vera 468.
- Acarus folliculorum* s. *Demodex folliculor.* 508.
- *hordei* s. *Pediculoides ventricosus* 503.
- *scabiei* 472.
- *siro canis* s. Hunderäude 498.
- *siro cati* s. Katzenräude 499.
- *siro equi* s. a. Pferderäude 496.
- Acarus siro equi* und *Acarus siro hominis* 496.
- — auf der Haut, menschlichen 496.
- — — Lebensdauer, kurze 498.
- — — Übertragung, experimentelle 496, 497.
- — — Vermehrung, fehlende 498.
- *siro hominis* 472.
- — und *Acarus siro equi* 496.
- — Chitingerüst 473.
- — Fortbewegung 473.
- — Länge 472.
- — Larven 481.
- — Lebensdauer 478.
- — Männchen 473, 481, 485.
- — Morphologie 472.
- — Parthenogenese 481.
- — Übertragung auf das Pferd 496.
- — Umhüllung 472.
- — Weibchen 473, 481, 485.
- *tritici* s. *Pediculoides ventricosus* 503.
- Aculeatenstich 566.
- Agonematodum migrans* 550.
- Akarophobie 490.
- Aktinobacillose 443.
- Aktinobacillus* 443, 444.
- Aktinomyces* 441, 442, 444, 445.
- *bovis* 441.
- Strahlenkranzformen 442.
- Aktinomykose 441.
- *Aktinomyces* s. a. d. 441, 442, 444, 445.
- — *bovis* 441.
- Aerobier und Anaerobier 442, 444, 445.
- Agglutination 457.
- Aktinobacillose 443.
- *Aktinobacillus* 443, 444.
- Aktinophytose 443.
- Ansteckungsgefahr 446.
- Ätiologie 441.
- der Atmungsorgane 441, 448, 457.
- des Auges 448.
- Aktinomykose:
- Aussehen, höckeriges 452.
- *Bact. comitans* 444.
- — fusiforme 444.
- der Bauchhaut 449, 452.
- der Bauchorgane 441, 448, 452, 457.
- Beginn 451.
- Begriff der Erkrankung 441.
- und Beruf 449.
- und Botryomykose 398.
- der Brustdrüse 448.
- der Brusthaut 449, 452.
- Brusthöhle 448.
- und Carcinom 453.
- Cutanreaktion 456.
- Darmtraktus als Eingangspforte 448.
- Dermactinomycosis antra-coide 451.
- Diagnose 456.
- — biologische 456.
- Differentialdiagnose 457.
- Drüsenbeteiligung 448, 452.
- Drusenbildung 442, 443, 444, 456.
- Einschmelzung 451.
- Eintrittspforten 445, 446, 447, 448.
- Eiter 452, 453.
- Entzündungsreiz 451.
- Erreger 441.
- — im Organismus 444.
- Erweichung 451.
- der Extremitäten 449, 453.
- Fädenbildung 442, 456.
- Farbe 451.
- Färbung des Pilzes 444, 456.
- Fisteln 449, 452.
- Fleckchen in der umgebenden Haut, blaurote 451.
- Fluktuation 451.
- Formen, geschlossene 451, 452.
- — knotige 451.
- — ulcerierte 451.
- durch Fremdkörper mit Aktinomyceten 446, 450.
- an Füßen 446.
- des Gehirns 441, 448.

- Aktinomykose:**
 — Gelenke 441.
 — Generalisierung 441, 448, 457.
 — der Genitalien, männlichen 453.
 — — weiblichen 453.
 — Geschichtliches 441.
 — Geschlecht 447.
 — der Gesicht-Halspartie 447, 449, 452, 453.
 — Grannen 445.
 — Granulationsgewebe 451, 454.
 — und Granuloma teleangiectaticum 425.
 — Gruppenreaktion 457.
 — und Gumma 452, 457.
 — des Halses 447, 449, 453.
 — an Händen 446.
 — Härte 449, 451, 452.
 — Haut als Eingangspforte 448.
 — der Haut 441, 449.
 — — primäre 449, 453.
 — — sekundäre 449, 452, 453.
 — — Seltenheit 449.
 — am Hinterhaupt 449, 450.
 — Identität zwischen Menschen- und Tieraktinomykose 441.
 — Infektionsmodus 445, 449.
 — — ektogener 445, 450, 451.
 — — endogener 445, 451.
 — Inkubation 446, 451.
 — Keulen 443, 444.
 — der Kiefer 452.
 — Klinisches 447, 451.
 — der Knochen 441, 448.
 — Knötchen 451.
 — Kolben 442, 443, 444, 456.
 — Komplementbindung 456, 457.
 — Konsistenz, bretharte 449, 451, 452.
 — Körnchen 443, 444, 449, 452, 453, 456.
 — — Farbe 444.
 — Kulturen 442, 444, 456.
 — — kurzfädige 442.
 — Lebensalter 447.
 — Lokalisation 441, 447, 449.
 — der Lunge 441, 448, 457.
 — und Lupus 457.
 — Lupus actinomycoticus 451.
 — Mediastinum 448.
 — der Meningen 441, 448.
 — Meningitis 448.
 — bei Menschen 441.
 — Metastasen 441.
 — Mischinfektion 452.
 — Mundhöhle als Haupteingangspforte 445, 446, 447, 448.
- Aktinomykose:**
 — Muskeln 441.
 — Nachweis des Pilzes 456.
 — Nekrose 454, 455.
 — und Organe, verschiedene 447, 457.
 — Parotis 448.
 — Pathogenität der Erreger 445.
 — Pathologie 454.
 — des Penis 453.
 — Plasmazellen 455.
 — der Pleura 452.
 — und Primäraffekt 453.
 — Prognose 448, 457.
 — Pyämie 441.
 — Rachenhöhle 448.
 — Respirationstraktus als Eingangspforte 448.
 — und Rhinosklerom 457.
 — der Rippen 452.
 — Rötungen, erysipelartige 452.
 — und Rotz 457.
 — des Rumpfes 453.
 — Sammelbegriff 443.
 — Schädelbasis 448.
 — der Schenkel 449.
 — der Schleimhaut 441.
 — Schmerzlosigkeit 451, 452.
 — Senkungsabszesse 448.
 — und Skrofuloderm 452, 457.
 — im Skrotalsack 453.
 — Spontanheilung 457.
 — Sporen 442, 444.
 — Strahlenpilze 441, 442, 444, 445.
 — — als Erreger gewisser Geschwülste 441.
 — — Färbung 444, 456.
 — — Nachweis 456.
 — — als Saprophyten in der Mundhöhle 445.
 — — in Speichelsteinen 448.
 — — im Sputum 444.
 — Streptotricheen 441.
 — und Streptotrichose 442, 443.
 — Streptothrix s. a. d. 441, 442, 444.
 — und Sycosis parasitaria 457.
 — Symptome 449.
 — Theorie, polybakterielle 441.
 — Therapie 457.
 — — Arsen 458.
 — — chirurgische 457.
 — — DAKINSche Lösung 459.
 — — Jod 453, 458, 459.
 — — — kolloidales 458.
 — — Kupfersulfat 458, 459.
 — — LUGOLSche Lösung 459.
 — — medikamentöse 457, 458, 459.
- Aktinomykose, Therapie:**
 — — Quarzlampe 460.
 — — Quecksilber 453.
 — — Röntgen 453, 459.
 — — — und Larynxödem 459.
 — — Strahlen 457, 459, 460.
 — — Tuberkulin 460.
 — — Umspritzung 458.
 — — Vaccin 460.
 — — Yatren 458.
 — der Tiere 441, 446, 452.
 — — Stallinfektion 446.
 — Tierversuch 445.
 — nach Traumen 446, 450.
 — Trichomycten 441.
 — und Trockenfütterung 446.
 — Tuberkulose 457.
 — Typus Boström 442.
 — — WOLFF-ISRAEL 442.
 — Ulceration 451, 452.
 — — ulcero-fungosa 451.
 — Uleus actinomycoticum 451.
 — Verbreitung 446.
 — Verzweigungen 442, 444.
 — und Zähne, cariöse 445, 446, 448.
 — durch Zahnfleischläsionen 448.
 — der Zunge 448.
 Aktinophytose 443.
 Alveolarkolloid 561.
 Amas muriformes 414, 415.
 Amblyomma 512.
 Ameisen 469.
 Amöben bei Granuloma teleangiectaticum 415, 422.
 Amoebiosis cutis 565.
 — Differentialdiagnose 565.
 — Dysenterieamöben 565.
 — Entzündungserscheinungen 565.
 — Geschwürsbildung 565.
 — Konsistenz 565.
 — Mikroabszesse 565.
 — und Pemphigus vegetans 565.
 — Prognose 565.
 — Schmerzen 565.
 — Therapie 565.
 — und Tuberculosis verrucosa cutis 565.
 — und Ulcus molle 565.
 Angina, erysipelatöse 13.
 — necrotica s. Angina Plaut-Vincenti 334.
 Angina Plaut-Vincenti siehe auch PLAUT-VINCENSCHE Krankheit 329, 333, 334.
 — Albuminurie 336.
 — Allgemeinerscheinungen 336.
 — Arthralgien 337.
 — Blutbild 336.
 — Cylindrurie 336.

- Angina Plaut-Vincenti:
 — Darmerscheinungen 337.
 — Dauer 336.
 — Diagnose 338.
 — Differentialdiagnose 338.
 — und Diphtherie 338.
 — Einseitigkeit 336.
 — Entwicklungsgang 336.
 — Erytheme, multiforme 337.
 — Exantheme, purpuraartige 337.
 — scharlachähnliche 337.
 — Foetor ex ore 336.
 — Formen 334, 335.
 — Gelenkerkrankungen 337.
 — Hauterscheinungen 337.
 — Herzaffektionen 337.
 — Knochenerkrankung 336.
 — Komplikationen, fehlende 336.
 — Lähmungserscheinungen 337.
 — lakunäre 335.
 — Lokalisation 336.
 — und Neoplasmen der Tonsillen 339.
 — pseudomembranöse oder diphtheroide 335.
 — Rezidivneigung 336, 337.
 — Rötung 336.
 — und Scharlach 339.
 — Schluckstörung 336.
 — Schmerzhaftigkeit 336.
 — Schwellung 336.
 — Stadien 336.
 — Symptome, subjektive 336.
 — und Syphilis 339.
 — Temperaturerhöhungen 336.
 — und Tonsillarabsceß 339.
 — ulceröse 334.
 — Verlauf 336.
 Angina ulcero-membranacea s. PLAUT-VINCENTSche Krankheit 329, 334.
 Angiofibroma cutis circumscriptum contagiosum 430.
 Angiolencite farcineuse 367.
 Angiom, proliferierendes 413, 426.
 Angioma proliferans polyposum 397, 420, 429.
 Angiome fibromateuse 397.
 Anguillula aceti 469.
 Ankylostoma braziliense 550.
 Anneliden 469.
 Anthrax s. Milzbrand 274.
 Arachnoidea 467, 468.
 Argas reflexus s. a. Zecken 512.
 — und Rückfallfieber 514.
 Argasinae 468, 511, 512, 513.
 Arthropoden 467, 565.
 — Abwehrgifte, Pathogenese der Wirkung 572.
 — Aculeatenstich 566.
 Arthropoden:
 — Abwehrgifte und ihre Wirkung, lokale 565.
 — Arachnoidea 467, 468.
 — Bienen s. diese 469, 565.
 — Canthariden 469, 565, 570.
 — Crustacea 467, 468.
 — Einteilung 467.
 — Geschlechtsorgane, giftbeladene 565.
 — Giftdrüsen 565.
 — Haare, chitinöse 565.
 — Onychophora 467.
 — Paederus 469, 565, 570.
 — Raupen 469, 565, 568.
 — Stacheln 565.
 — Tardigrada 467.
 — Tausendfüßler 467, 469, 569.
 — Wespen 469, 565.
 Ascaris lumbricoides 559.
 — Knötchenbildung 560.
 — Prurigo 560.
 — Rosacea 559.
 — Therapie 560.
 — Überempfindlichkeit 560.
 — Wirkung, toxische 560.
 Ascaris vermicularis s. Oxyuris vermicularis 556.
 Ascolische Präzipitinreaktion 317.
 Asseln 468.
 Augenlidveränderungen bei Erysipel 12, 18, 19.
 — Aussatz 470.
 Bacillus erysipelatis suis s. a. Schweinerotlaufbacillus 94, 103, 104.
 Bacillus fusiformis 324.
 — Beweglichkeit 327.
 — Darstellungsmethoden 324.
 — Färbung 324, 326.
 — Form 326.
 — Geißeln 327.
 — Größe 326.
 — Körner 326.
 — Kulturversuche 326.
 — Lagerung 327.
 — Lückenbildung 326.
 — Morphologie 326.
 — Übertragungsversuche 328.
 — Züchtungsversuche 328.
 Bacillus murisepticus KOCH 103, 105.
 Bacillus pyocyaneus s. a. Pyocyaneuserkrankungen 125, 126.
 Backsteinblattern 100.
 Bacterium comitans bei Aktinomykose 444.
 Bacterium fusiforme bei Aktinomykose 444.
 Bandwürmer 470, 560.
 — und Aene varioliformis 560.
 Baumwollfeuerwanze 550.
 Bettwanze 539.
 — Bekämpfung 542.
 — Biologie 539.
 — Blasen 541.
 — Diagnose 541.
 — und Erreger von Infektionskrankheiten 540.
 — Exanthem, varioloisähnliches 541.
 — Gewöhnung 541.
 — Größe 539.
 — Knötchen 541.
 — Lokalisation 540.
 — Morphologie 539.
 — Quaddeln 540.
 — Stinkdrüsen 541.
 — Therapie 542.
 — Übertragung von Infektionskrankheiten 540.
 — Urticaria e cimicibus 540.
 Bienen 469, 565.
 Bienengift, Empfindlichkeit dagegen 566.
 — und Haut, unversehrte 567.
 — Immunität, erworbene 566.
 — und Schleimhaut 567.
 Bienestich 566.
 — Blutung 567.
 — Histologie 567.
 — Jucken 567.
 — Knötchen 567.
 — Quaddel 567.
 — Rötung 567.
 — Schmerzen 567.
 — Schwellung 567.
 — Stachel 566.
 — — Bewegung, automatische 566, 567.
 — — in der Wunde 566.
 — — Zentrum, nervöses 567.
 — Stadium, regressives 567.
 Blah 431.
 Boophilus 512, 513.
 Borkenkrätze 491.
 Botryococcus ascoformans 398.
 Botryococcus der Tiere 416, 417, 419, 423.
 Botryomyces 414, 417, 423.
 Botryomyces equi 398.
 Botryomycom 421.
 Botryomyose humaine s. Granuloma teleangiectaticum 397, 401, 402, 410, 429.
 Botryomykose der Tiere 397, 419, 423.
 — Absceß, botryomykotischer 398.
 — und Aktinomykose 398.
 — Antistoffe 399.
 — Bakteriologie 399.
 — Botryococcus ascoformans 398.

- Botryomykose der Tiere:
 — Botryokokken 399, 400.
 — Botryomyces equi 398.
 — Botryomycom 398.
 — Discomyces equi 398.
 — Fibroadenose epididymaire 399, 410.
 — Formen 398.
 — Geschichtliches 397.
 — grains jaunes oder botryomycosiques 400.
 — und Granuloma teleangiectaticum 397, 419, 423.
 — der Haut 398.
 — Histologie 398.
 — Hydrothorax 397.
 — Immunstoffe 399.
 — Kapselbildung der Kokken 401.
 — Kastrationsschwamm 398, 410.
 — Klinik 398.
 — Knotenbildung 397.
 — Kokken 399.
 — Körner, gelbe 400.
 — Kugelrasen 399.
 — Kulturversuch 399.
 — Lagerung der Kokken 401.
 — Metastasen 398.
 — Micrococcus ascoformans 398.
 — Micrococcus botryogenes 398.
 — Mykofibrom 398, 400.
 — beim Pferde 398.
 — Pilzrasen 398, 399.
 — Pneumomycosis chron. 398.
 — Pseudoaktinomykose 398.
 — beim Rind 398.
 — Samenstrangfistel der Pferde 398.
 — Sarcodiscomyces 398.
 — beim Schaf 398.
 — beim Schwein 398.
 — Serodiagnose 400.
 — Staphylococcus pyogenes 399, 400.
 — Tierimpfungen 400.
 — — mit Pferdehaaren 400.
 — Zoogloea pulmonis equi 398.
 — Zoogloeahülle 399.
 Botryose humane 397.
 Bremsen 469.
 Brigant 471.
 BRILLsche Erkrankung 515.
 Bubul 431.

 Cancer en cuirasse 122.
 Canthariden 469, 565, 570.
 Cantharidin 570.
 Carcinom, subepidermoidales 122.
 Carpoglyphus passularum 503.
 Caruncula luxurians solitaria 397, 429.

 Catamin 490.
 Cestoden 470, 560.
 Charbon essentiel 274.
 — symptomatique 274.
 Chorditis vocalis inferior hypertrophica 204.
 Cilanto 548.
 Cimex 469, 539.
 — lectularius s. Bettwanze 539.
 Coleoptera 469.
 Conorrhinus 469.
 Copepoden 468.
 Copra-itch 469, 501.
 Corynebakterien 148, 149.
 Creeping disease s. Larva migrans 467, 469, 480, 545, 571.
 Creeping eruption s. Larva migrans 545.
 Crustacea 467, 468.
 Cryptostigmatica 468, 501.
 Ctenocephalus serraticeps 543.
 Culiciden 469.
 Cuprex 519, 526, 538.
 Cutis vagantium 531, 533.
 Cyclops 468.
 Cysticercus cellulosae 470, 562.
 — Abscedierung 562.
 — an den Armen 562.
 — und Atherome 564.
 — im Auge 562.
 — Autoinfektion 562.
 — Beschwerden, subjektive 562.
 — durch den Brechakt 562.
 — Differentialdiagnose 563.
 — Finnenstadium 562.
 — im Gehirn 562.
 — durch Gemüse 562.
 — und Geschlecht 562.
 — Größe 562.
 — und Gummien 563.
 — in der Haut 562.
 — Histologie 563.
 — Infektion 562.
 — und Initialsklerose 563.
 — Intradermoreaktion 564.
 — Komplementbindung 564.
 — Konsistenz 562, 564.
 — Lokalisation 562.
 — im Magen 562.
 — in den Muskeln 562.
 — Prädilektionsstellen 562.
 — Prognose 564.
 — Reaktionslosigkeit 563.
 — Röntgenbild 564.
 — im Rückenmark 562.
 — Schmerzen 562.
 — Scolex 562.
 — Sensibilitätsstörungen 562.
 — Spontanheilung 564.
 — Symmetrie 562.
 — Therapie 564.
 — — Elektrolyse 564.
 — — Excision 564.

 Cysticercus cellulosae, Therapie:
 — — interne 564.
 — — Punktion 564.
 — Tumorbildung 562.
 — und Tumoren, echte 564.
 — Verkalkung 564.
 — Verschieblichkeit 563.
 — Wachstumsbedingungen 562.
 — durch Wasser 562.
 — Zahl 562.
 — Zerfallserscheinungen, fehlende 563.

 Darmmilzbrand 288, 293, 295, 296, 300, 306.
 Dasselbeulen 546, 548, 549.
 Demodecidae 468, 469, 508.
 Demodex folliculorum 469, 508.
 — und Acne 509.
 — und Carcinom 509.
 — und Comedonen 509.
 — auf Haut, normaler 509.
 — Histologie 509.
 — der Hunde oder Katzen 509.
 — Lokalisation 508.
 — Morphologie 508.
 — Nachweis 509.
 — Pathogenität 508.
 — und Rosacea pustulosa 509.
 — Therapie 509.
 Dermacentor 512, 515.
 Dermactinomycosis antra-coide 451.
 Dermanyssus 468, 486.
 — avium s. Dermanyssus gallinae 510.
 Dermanyssus gallinae 510.
 — Diagnose 510.
 — Erscheinungen 510.
 — beim Geschlecht, weiblichen 510.
 — Haut des Menschen 510.
 — Heilung 511.
 — Lokalisation 510.
 — Therapie 511.
 — Übertragung von Mensch zu Mensch 510.
 Dermatitis gangr. infantum 130.
 — linearis migrans s. Larva migrans 545.
 Dermatobia cyaniventris 548.
 Dermatocoptes 501.
 Dermatocoptesräude der Rinder 501.
 Dermatomyiasis linearis migrans oestrosa 546.
 Dermatophagus 501.
 Dermatoozoonosen 466.
 Dermozoonosen fungoide pseudobotriomicotico 397.

- Diphtherie und Angina Plaut-Vincenti 338.
 Diphtherie der Haut 145.
 — Absceßbildung 153, 177, 190, 191, 192.
 — acneloidartige 177, 181, 190.
 — Albuminurie 166.
 — Allergie 152.
 — in der Analregion 178, 181, 192.
 — Antikörper 152.
 — Ätiologie 146.
 — und Atresia vaginae 171.
 — Atypien 177.
 — Autovaccineinjektionen 188.
 — Bacillus dermatophilus 149.
 — Bahnung 148.
 — Balanoposthitis 178, 192.
 — Bauchdeckenphlegmone 172, 181.
 — und Basalzellenepitheliom 165.
 — Bacillennachweis 148ff., 180, 182ff.
 — Bacillenträger 160, 183, 184.
 — Belag 180, 191.
 — Bilder, besondere klinische 174.
 — Biologie der Bakterien 150.
 — Blasenbildung 155, 156, 161, 168, 173, 177, 178, 179, 190.
 — an Blasenpflasterwunden 177.
 — auf der Brust 178.
 — und Bubowunde 165.
 — nach Circumcision 165, 192.
 — und Coli 147, 148, 170, 172.
 — an der Conjunktiva 173, 176, 190.
 — Corneabeteiligung 173, 190.
 — Corynebakterien 148, 149, cutane 161.
 — Cutanreaktion 151.
 — am Damm 172, 181, 182, 192.
 — Dermatitis 179.
 — Dermatomyositis 171.
 — Diagnose 154, 156, 157, 161, 166, 169, 173.
 — — allgemeine 180.
 — Differenzierung der Bakterien 150, 151.
 — Diphtheria gravissima 148.
 — Diphtheriebacillen 148, 174, 175, 180.
 — — Ausbreitung 182.
 — — echte, Differenzierung 149, 150, 151.
 — — in den Faeces 181, 184.
- Diphtherie der Haut:
 — Diphtheriebacillen, echte, Meerschweinchentoxizität 151.
 — — — im Urin 182, 184.
 — — — Veränderlichkeit 149, 150.
 — — — Virulenzunterschiede 153.
 — — im Genitale, weiblichen 183, 184.
 — — in den Haaren 184.
 — — Prädilektionsstellen 182.
 — — im Sputum 184.
 — — in der Vagina 183, 184.
 — — Vorkommen außerhalb des menschl. Körpers 184.
 — Diphtherieinfektion, sekundäre 147.
 — Diphtherieliniment 187.
 — Diphtheroide 146, 147, 149, 183.
 — und Drüsenabscesse, tuberkulöse 177.
 — Drüsenschwellung 156, 165, 168, 174, 180.
 — Eiterung 180, 190.
 — Ekthyma, gangränöses 156.
 — — infantiles 156, 165.
 — — der Unterschenkel 164.
 — ektymatöse 156, 191.
 — ekzematoides 158, 190, 191, 192.
 — — Diagnose 161.
 — — Lokalisation 158, 190.
 — — Therapie 160.
 — — Verlauf 160.
 — und Embolie 180.
 — am Endometrium 192.
 — Epidemiologie 181.
 — epidermidal-cutane 155.
 — epidermidale 155.
 — und Erfrierung 165.
 — Erosion 162, 191, 192.
 — Erreger, Vielheit derselben 147.
 — bei Erwachsenen 156, 160, 165.
 — erysipelatöse 190, 192.
 — und Erysipela 148, 169.
 — und Erythema exsudativum multiforme 171, 180.
 — und Erythema nodosum 180.
 — Erytheme 179.
 — und Erythrodermie 191.
 — und Exantheme 179.
 — — papulo-pustulöse 179.
 — — pockenähnliche 179.
 — experimentelle 152, 153.
 — an den Extremitäten 156, 164, 178, 191.
 — Färbung der Bakterien 150.
- Diphtherie der Haut:
 — Fieber 166, 168, 171, 180.
 — am Finger 178, 181, 182.
 — fistulöse 177.
 — fleckförmige 178.
 — Formen 155.
 — furunkulöse 171, 177, 190, 191.
 — am Fußrücken 178.
 — und Gangrän 179, 180, 191, 192.
 — gangränöse 170, 171, 190, 191.
 — — Diagnose 173.
 — — Histologie 173.
 — — kleincircumscripte 172.
 — — Lokalisation 172.
 — — nomaartige 172.
 — — Prognose 173.
 — — sekundäre 171.
 — Gärproben 151.
 — und Gaumensegellähmung 172.
 — nach Geburtsverletzungen 171, 183, 192.
 — Genitalblutung 176.
 — am Genitale 163, 165, 171, 172, 181, 182, 191, 192.
 — Geschichtliches 145.
 — Geschwüre, prominierende 178.
 — Geschwürsbildung 155, 161ff., 171, 174, 177, 190, 191.
 — am Gesicht 156, 158, 178, 179, 182, 190.
 — am Hals 156, 158, 179, 190.
 — Hämorrhagien 168, 179.
 — Hautbacillenträger 160, 184.
 — und Hautempysem 180.
 — und Herpes 179.
 — Herzerscheinungen 166, 181.
 — Histologie 157, 166, 169, 173, 174, 181.
 — und Hospitalbrand 147.
 — Immunisierung, passive 186.
 — — Toxin-Antitoxingemische 187.
 — Immunität 152, 185.
 — Immunreaktionen 151, 152, 161, 169, 181.
 — Immuntherapie 186.
 — — Toxin-Antitoxingemische 187.
 — impetiginöse 155, 190, 191.
 — und Impetigo 157.
 — Infectio Loeffleri saprophytica complicata 170.
 — Infektionsmöglichkeit vom Tier aus 184.
 — Infektionsquellen und -modi 182.
 — Infiltrate 163, 192.

- Diphtherie der Haut:**
 — Inguinalfalten 165, 176, 181, 182, 191.
 — Initialeranthem 179.
 — intertriginöse 176, 181, 190, 191.
 — Intoxikation 152.
 — und Kerion Celsi 165.
 — bei Kindern 156, 158, 160, 165, 172.
 — Knochensequester 171, 190.
 — Kombinationen 176.
 — am Kopf 156, 158, 178, 190.
 — Kulturmerkmale der Bakterien 150.
 — Lähmungen, postdiphtherische 154, 156, 161, 166, 168, 172, 174, 185.
 — und Lebensalter 181.
 — lentikuläre 163, 191.
 — Liddiphtherie 143, 190.
 — Lidgangrän 173, 190.
 — an den Lippen 176, 178, 182.
 — Lokalisation 156, 158, 163, 164, 165, 168, 172, 173, 181, 182.
 — und Lues 165, 171, 178.
 — und Lupus 165.
 — und Lupus erythematodes 165.
 — Lymphangitis 168.
 — Lymphungen 152, 185, 188.
 — an der Mamilla 181.
 — und Masern 147, 172.
 — Membranbildung 147, 158.
 — Menschenpathogenität der Bakterien 151.
 — milzbrandkarbunkelähnliche 177, 191.
 — Mischinfektion 147, 148, 156, 157, 161, 169, 170, 172, 174.
 — Mitigierung des Virus 186.
 — Morphologie der Bakterien 150.
 — Myositis 168, 171.
 — Nabeldiphtherie 172, 177, 181, 183, 184, 191.
 — — Prophylaxe 189.
 — Nabelgangrän 172.
 — am Nacken 158, 178, 190.
 — Nagelbeteiligung 174.
 — Narben 156.
 — Nasenbacillenträger 183.
 — und Nasendiphtherie 165, 182, 183, 184.
 — Nekrosen 156, 168, 171, 173, 190.
 — Nekrosen nach Seruminjektion 187.
 — und Neuritis 166, 181, 185.
- Diphtherie der Haut:**
 — Nierenerkrankungen und 157, 166, 168, 172, 181.
 — Noma bei Kachexie 170, 171, 172.
 — und Nosokomialgangrän 170.
 — am Oberschenkel 178, 182.
 — Ödem 168, 178, 191.
 — am Ohr 156, 158, 165, 176, 181, 182, 190.
 — am Orificium urethrae 181, 191, 192.
 — Panaritium s. a. dieses 173, 191.
 — und Papeln, ulcerierte 166.
 — papulöse 178, 190.
 — Paradiphtheriebacillus 146, 148, 151.
 — Parästhesien 179.
 — am Penis 181, 183, 192.
 — phlegmonöse 148, 167, 176, 190, 191, 192.
 — — Diagnose 169.
 — — Histologie 169.
 — — Lokalisation 168, 169, 190.
 — — Mischinfektion 169.
 — — Obduktionsbefund 170.
 — — Symptome 168.
 — — Therapie 170.
 — — Verlauf 168.
 — Pigmentierung 179.
 — und Pockenimpfung 171.
 — Polyneuritis 179.
 — posterysipelatöse 148, 169.
 — Prädilektionsstellen 158, 165, 168, 172, 181.
 — Präputialdiphtherie 164, 171, 178, 192.
 — und Primäraffekt 163, 165, 166, 177, 191, 192.
 — primäre 154, 157, 159, 190.
 — Prognose 186.
 — Prophylaxe 189.
 — und Proteus 147, 170.
 — Pseudodiphtherie 146, 149, 177.
 — Pseudomembran 160, 174, 176, 180, 190, 191, 192.
 — — Diphtheriebacillen in derselben 174, 175.
 — — Histologie 174.
 — — eine Koagulationsnekrose 174.
 — — und Lokalisation 176.
 — — ihr Vorkommen 174.
 — und Psoriasis 165.
 — Pustelbildung 156, 161, 177.
 — und Pyocyaneus 147.
 — pyodermatische 155, 176.
 — — Diagnose 156, 157.
 — — Histologie 157.
 — — Lokalisation 156.
 — — Therapie 158.
- Diphtherie der Haut, pyodermatische:**
 — — Verlauf 157.
 — Rachenbacillenträger 183.
 — und Rachendiphtherie 154, 156, 160, 165, 172, 173, 174, 181, 182.
 — und Rachitis 172.
 — Rezidive 160, 172.
 — und Rotz 147.
 — am Rumpf 156, 178, 179, 191.
 — und Scharlach 147, 172.
 — Schicktest 151, 152, 157, 161, 169, 181, 186.
 — Schmerzhaftigkeit 165, 180.
 — am Scrotum 181, 182, 192.
 — Sekretion, blutig-seröse 180.
 — sekundäre 154, 157, 159, 164, 165, 166, 171, 190.
 — Sensibilitätsstörungen 174.
 — und Septicopyämie 177.
 — Serologie 151.
 — Serum 158, 160, 170, 173, 174, 177, 178, 181, 186, 187.
 — — bactericides 187.
 — — Dosierung 188.
 — — Indikation für die Anwendung 187.
 — Serumkrankheit 187.
 — Serumnebenwirkungen 187.
 — — und Vorinjektion von Afeuil 187.
 — und Spirillen 172.
 — und Staphylokokken 147, 148, 169, 172, 174.
 — Stoppelblättern 164.
 — und Streptokokken 147, 148, 169, 170, 172, 174.
 — — hämolytische 147.
 — Streptotricheen 148.
 — subcutane 161.
 — Superinfektion 160.
 — Therapie 154, 158, 160, 170, 174, 186.
 — — antiseptische 188.
 — — biologische 188.
 — — Brillantgrün 189.
 — — Chininderivate 189.
 — — Eukupin 189.
 — — Krystallviolett 189.
 — — Methylenblau 189.
 — — Mischinfektion 188.
 — — Mißerfolge 187.
 — — Optochin 189.
 — — Pankreatin 188.
 — — Pyocyaneus 188.
 — — Rivanol 189, 190.
 — — Serum 158, 160, 170, 173, 174, 177, 178, 181, 186.
 — — Trypaflavin 189.
 — — unspezifische 154.

- Diphtherie der Haut:
 — Tierpathogenität der Bakterien 151.
 — tiefere 161, 163, 191.
 — Todesfälle 157, 161, 168, 187.
 — Toxininjektion 152.
 — Toxizität der Bakterien 150.
 — Tracheotomiewunden 168, 169, 182.
 — und Tuberkulose 165.
 — und Typhus 147, 172.
 — Übergänge 177.
 — Übersicht, topographische 190.
 — ulceröse s. a. *Ulcus diphthericum* 160, 161, 176, 177, 190, 191, 192.
 — und *Ulcus cruris* 165.
 — *Ulcus diphthericum* s. dieses 161, 163.
 — und *Ulcus gonorrhoeicum* 163, 166.
 — und *Ulcus molle* 163, 165, 166.
 — und *Ulcus vulvae acutum* 166.
 — unverletzten 153.
 — in der Vagina 191, 192.
 — und Variellen 157, 172.
 — varicellenähnliche 178.
 — Verlauf 157, 160, 165, 181, 185.
 — vesiculöse 155, 156, 161, 168, 173, 177, 178, 179, 190, 191.
 — und Vibrionen 172.
 — Virulenz der Bakterien 151.
 — und Vitiligo 180.
 — an der Vulva 166, 178, 181, 182, 191, 192.
 — und Wunddiphtherie s. a. diese 147, 171.
 — — Unterscheidung 155.
 — an der Zehe 181, 182.
 — Zirkulationsstörungen 156, 166, 168.
 — und Zwerchfelllähmung 172.
Diphtherieabsceß, pararectal-paravaginaler 192.
Diphtheriebacillen s. u. *Diphtherie der Haut* 148, 174, 175, 180.
Diphtheriebacillensepsis 178, 179.
Diphtheriefurunkel 177, 190.
Diphtheroide 146, 147, 149.
 Dipteren 467, 469, 545.
Discomyces equi 398.
Dracunculus medinensis 468.
Dysenterieamöben 565.
Echinococcus alveolaris 561.
Echinococcus polymorphus 560.
 — Abscedierung 561.
 — Alveolarkolloid 561.
 — Blase 560.
 — Blasenwand 561.
 — Diagnose 561.
 — *Echinococcus alveolaris* 561.
 — Enkelblasen 560.
 — Entzündung 560.
 — Eosinophilie 561.
 — Finnenstadium 560.
 — Hakennachweis 561.
 — in der Haut 561.
 — Hydatidenflüssigkeit 560.
 — Hydatidenschwirren 561.
 — *hydatidosus endogenus* 560.
 — — *exogenus* s. *granulosus* 560.
 — Infektion 560.
 — Intracutanreaktion 561.
 — Komplementbindung 561.
 — in der Leber 560.
 — Lokalisation 561.
 — Oncosphären 560.
 — Perforation 561.
 — Prognose 561.
 — Scolices 561.
 — Spontanheilung 561.
 — Therapie 561.
 — — Exstirpation 561.
 — — Punktion 561.
 — Tochterblasen 560.
 — Tumoren 561.
 — Vereiterung 561.
 — Verkalkung 561.
 — Verkäsung 561.
Echinodermata 467.
Echinorhynchus sphaerocephalus 550.
 Ecrasol 490.
Ecthyma gangraenosum s. *Pyocyaneuserkrankungen der Haut* 125, 130.
 — *terebrans* 130.
 Egel 469.
Ekthyma, gangränöses 156.
 — *infantiles* 156.
 Ektoparasiten 467.
 Ekzem, *erysipelatoides* 43.
 Elephantiasis 18.
 — *faciei posterysipelatosi* 21
 — harte 41, 42.
 — *lymphangiectatica scroti et penis* 20.
 — — *vulvae* 20.
Elephantiasis nostras s. *streptogenes* s. *lymphangiectatica* 19, 41.
 — *Fibromatose* 41.
 — Histologie 40.
 — Lymphstauung 41.
 — Pigmentierung 42.
 — Unverschiebbarkeit 42.
Elephantiasis, weiche 41.
 Emetin 564, 565.
 Entoparasiten 467.
 Entozoen 467.
Epidermiditis linearis migrans s. *Larva migrans* 545.
 Epizoen 467, 486.
 Epizoonosen 467.
 Eriophyidae 468, 469.
 Erntemilbe s. *Leptus autumnalis* 468, 486, 516.
 Erysipel 1.
 — Ablauf 39.
 — Abscesse 11, 12.
 — — *subperiostale* 12.
 — Albuminurie 15.
 — und Alkoholismus 9, 66.
 — Allgemeinerscheinungen 13, 15.
 — Alopecie 21.
 — Anatomie, patholog. 27.
 — Angina 13.
 — -Antitoxin 58.
 — — Standardisierung 58.
 — an den Armen 10.
 — und Arzneiexanthem 65.
 — Ätiologie 47.
 — Augenerkrankungen, metastatische 16.
 — Augenerscheinungen 7, 12, 18.
 — und Augenleiden 22.
 — Augenlidveränderungen 12, 18, 19.
 — Augenmuskellähmungen 16.
 — Auslöschphänomen 59.
 — Bakterienbefunde im Blut 54.
 — an den Beinen 6, 10, 12.
 — und Bindegewebsphlegmone, parametrane 50.
 — Blaseninhalt 45.
 — Blasenstörungen 16.
 — Blutbild 16.
 — und Chorea 23.
 — Cutis 33.
 — bei Decubitus 6.
 — und Dermatosen 22.
 — und Diabetes 9.
 — Diagnose 64.
 — Differentialdiagnose 64.
 — und Diphtherie 148, 169.
 — Disposition 63.
 — — *familiäre* 64.
 — Durchfälle 16.
 — Eintrittsporten 6, 24, 25.
 — und Ekzem 64.
 — — *erysipelatoides* 43.
 — Elephantiasis 18, 19.
 — — *faciei* 21.
 — — *lymphangiectatica* s. *nostras* s. *streptogenes* s. *E. n.* 19, 41.
 — — *scroti et penis* 20.
 — — *vulvae* 20.

Erysipel, Elephantiasis:

- Therapie 82.
- Entstehung 50.
- — metastatische 52.
- Epidemiologie 62.
- und Epilepsie 23.
- Epithelveränderungen 36.
- Erbrechen 16.
- Erreger, Veränderlichkeit derselben 61.
- Erweichungsprozesse 31.
- Etymologie 2.
- Exantheme, urtikarielle 24.
- Farbe, ikterische der Skleren 15.
- Fettgewebe 36.
- Fieber 13.
- Folgen an der Haut 18, 40.
- Forschung 83, neuere amerikanische 56.
- und Furunkel 65.
- am Fußgelenk 9, 12.
- und Gasbrand 50, 53.
- Gefäßveränderungen 34.
- und Gelenkrheumatismus 23.
- am Genitale 6, 9, 12, 13, 19, 20.
- Gerinnungsprozesse 31, 32.
- und Geschlecht 62, 63.
- im Gesicht s. a. Gesichtserose 6, 9, 11.
- Gestalt des Krankheitsherdes 7.
- Gewebsödem 46.
- und Gewerbe 63.
- und Gonorrhöe 23.
- des Greisenalters 26, 63, 65.
- — Prognose 65, 66.
- Haarausfall 21.
- — Therapie 82.
- Haarbälge 45.
- Hämorrhagien 24.
- an den Händen 6, 12.
- der Harnblase 12.
- Hauterscheinungen 6.
- Heilwirkung durch interkurrentes 22.
- Histologie 27.
- — Untersuchungen, neuere 44.
- idiopathisches 2, 3.
- Immunisierung, aktive 58.
- -Immunserum 58.
- Impetigo streptogenes 38.
- nach Impfung 27.
- — Früherysipel 27.
- — Späterysipel 27.
- und Infektionskrankheiten 23.
- Inkubation 5, 26.
- — und Prognose 6.
- und Jahreszeit 62.
- des Kindesalters 63.
- Knäueldrüsen 36.

Erysipel:

- Knocheneriterungen 12.
- als Komplikation anderer Krankheiten 23.
- am Kopf 6, 9, 10.
- am Kreuzbein 9.
- des Larynx 13.
- und Lebensalter 62, 63, 65.
- und Leberkrankheiten 23.
- und Lepra 24.
- und Leukämie 23.
- Lokalisation 6.
- Lokalisationsformen 11.
- und Lupus 23.
- und Lymphangitis 65.
- und Lymphangoitis 47.
- Lymphdrüsen 12.
- Lymphgefäße 34.
- Lymphstauung, chronische 18.
- Lymphvaricen 19.
- des Magens 12.
- Makrocheilie 18.
- und Meningitis 9, 16.
- und Menstruation 17.
- metastatisches 52.
- und Milz 15.
- und Milzbrand 65, 302.
- Muskelsubstanz 33.
- des Nabels 6, 24, 25.
- — Histologie 46.
- Nase 13.
- der Neugeborenen s. Säuglingserysipel 25.
- Neuritiden 16.
- und Nierenleiden 9, 15, 23, 55, 66.
- Ödem, stabiles 18.
- Ohrabscesse 12.
- nach Operationen, endonasalen 13.
- Orbitanentzündung 12, 16.
- und Organe, innere 15.
- Oxygenophilie der Streptokokken 42, 43, 44.
- Pachydermien 82.
- und Peritonitis 9.
- und Phlegmone 52, 65.
- — progressive 11, 39.
- Phlegmonenbildung bei E. in der Schwangerschaft 26.
- phlegmonöses 9, 26, 38, 39, 53.
- — Therapie 82.
- und Pleuritis 9.
- Pneumokokkenbefunde 55.
- postdiphtherisches 169.
- Prädilektionsstellen 6.
- Prognose 65, 66.
- Prophylaxe 66.
- Pseudoerysipel 11, 39, 93.
- und Psychosen 23.
- Rachen 13.
- Reaktion, allergische 58.
- Rezidive 17, 19.
- Rückfälle 17.

Erysipel:

- Rumpf 9, 10.
- des Säuglingsalters s. Säuglingserysipel 24, 63.
- und Scharlach 23.
- an den Schleimhäuten 12.
- — Diagnose 65.
- — Therapie 81.
- Schnelligkeit der Ausbreitung 10, 11.
- in der Schwangerschaft 26.
- Schwellung 7.
- — posterysipelatöse 18.
- — — Therapie 82.
- Seborrhöe 22.
- Sehnervenstörungen 16.
- sekundäres 1.
- selbständiges 1.
- und Sepsis 16, 49, 50.
- und Sepsis-Theorie s. diese 49, 50.
- der Speiseröhre 12.
- Staphylokokkenbefunde 55
- Streptococcus erysipelatis s. Erysipelstreptokokkus 2, 3, 47, 59.
- Streptodermia cutanea lymphatica streptogenes 45.
- Streptokokken im Urin 15.
- -Streptokokken-Toxin-Vaccine 58.
- Subcutis 33.
- Substanz, elastische 33.
- — kollagene 31.
- Symmetrie 9.
- und Syphilis 23.
- Therapie 67.
- — Alkohol-Dunstverband 69, 75.
- — allgemeine 68.
- — Ammoniak, kohlenaurer 69, 70.
- — Antistreptokokkenserum 77, 82.
- — Antitoxinbehandlung 78.
- — Antivirus 79.
- — Aolan 80.
- — Argentum 70, 71.
- — Argoflavin 77.
- — Argyrochrom 77.
- — Bäder 68.
- — Binden, elastische 73.
- — Borvaseline 69.
- — Campher 69, 70.
- — Carbolcampher 69.
- — Carbolsäure 69, 72.
- — Casein 80.
- — Caseosan 80.
- — Cehasol 70.
- — Celloidin 73.
- — Chemotherapie 76.
- — Chinosol 71.
- — chirurgische 82.
- — Chlor 77.
- — Chloräthyl 72.

- Erysipel, Therapie:**
 Collobiase de térébinthine 77.
 — — Collodium 73, 82.
 — — Cuprocirol 77.
 — — Diphtherieheilsrum 80.
 — — Eigenblut und Eigen-serum 80.
 — — Elektrargol 76, 82.
 — — Elektrokollargol 76.
 — — Erysiptin 71.
 — — Glühlicht 75.
 — — Guajacol 69.
 — — Gummibänder 73.
 — — Heftpflasterstreifen 73.
 — — Höhensonne 74, 75, 82.
 — — Hyperämie 73.
 — — Ichthoxyl 70.
 — — Ichthyl 70, 71, 72, 82.
 — — Ignipunktur 73.
 — — Immunserum 78.
 — — Injektion 72, 76, 79.
 — — interne 69.
 — — Iontophorese 72.
 — — Jod 70, 71, 72.
 — — Jodtinktur 71.
 — — Kautschukschlauch 73.
 — — Kollargol 76, 77, 82.
 — — Kreolin 69.
 — — Kritik 67.
 — — lokale 69.
 — — — mit Anwendung immunisierender Stoffe 79.
 — — — Magnol 77.
 — — — Mangan 77.
 — — — mechanische 73.
 — — — Milchinjektionen 80.
 — — — Nachbestrahlung 76.
 — — — Novocain 72.
 — — — Omnadin 81.
 — — — Phenoidine 77.
 — — — Pikrinsäure 69, 82.
 — — — Proteinkörper 68.
 — — — Pyoktanin 69.
 — — — Quarzlicht 74, 75.
 — — — Reiztherapie 76.
 — — — kombinierte spezifische und unspezifische 81.
 — — — unspezifische 80.
 — — — Rekonvaleszentenserum 80.
 — — — Rivanol 72, 77.
 — — — Röntgenstrahlen 75.
 — — — Salben 79.
 — — — Scharlachserum 78.
 — — — Schwefel 69.
 — — — spezifische 76.
 — — — Stauung 73.
 — — — Strahlenbehandlung 68, 74.
 — — — Streptoyatren 81.
 — — — Sublimat 69, 77, 82.
 — — — Tannincampher 69.
 — — — Terpentin 69, 71.
 — — — Thigenol 70.
- Erysipel, Therapie:**
 Topovaccine 79.
 — — — Traumaticin 73.
 — — — Trifenil 77.
 — — — Trypaflavin 77.
 — — — Tumenol 70.
 — — — Umschläge 69.
 — — — Umspritzung 72.
 — — — Urotropin 69.
 — — — Vaccine 79, 82.
 — — — Vereisung 72.
 — — — Yatrencasein 80.
 — — — tiefes 47.
 — — — Toxine 57, 58.
 — — — Tränenkanal 13.
 — — — traumatisches 2, 3.
 — — — und Tuberkulose 23.
 — — — und Tumoren 22.
 — — — Übertragbarkeit 3.
 — — — bei Unterschenkelgeschwür 6, 12, 18.
 — — — vikariierendes 17.
 — — — weißes 10.
 — — — und Zirkulationsorgane 15.
 — — — Zirkulationsstörungen in der Cutis 34.
- Erysipela de la costa** siehe Küstenerysipel von Guatemala 120.
- Erysipelaceen** 3.
- Erysipelas abscedens** 9, 11.
 — — — bullosum 8.
 — — — carcinomatosum 93, 121.
 — — — und Cancer en cuirasse 122.
 — — — Carcinom, subepidermoidales 122.
 — — — Diagnose 122.
 — — — Lymphbahnfarkt der Haut, carcinomatöser 121.
 — — — Therapie 122.
 — — — crustosum 9.
 — — — fixum 7.
 — — — gangraenosum 9.
 — — — glabrum 7.
 — — — grave internum 50.
 — — — migrans 2, 10.
 — — — neonatorum 25.
 — — — Prognose 66.
 — — — phlegmonosum 9, 26, 38, 39, 53.
 — — — pustulosum 9.
 — — — spurium 3.
 — — — squamosum 7.
 — — — typhoides 5.
 — — — verum 3.
 — — — vesiculosum 8.
- Erysipèle curative** 22.
- Erysipèle salutaire** 22.
- Erysipeloid** 6, 93.
 — — Allgemeininfektion 101, 115.
 — — Anatomie, pathologische 109.
 — — und Arzneixanthem, fixes 112.
- Erysipeloid:**
 Augenstörungen 102.
 — — Cutisödem 109.
 — — Dauer 98.
 — — Diagnose 112.
 — — Differentialdiagnose 112.
 — — Druckschmerz 98.
 — — Epidemien 94.
 — — Epidemiologie 103.
 — — Erreger 103, 104.
 — — und Erysipel 112.
 — — Erysipel carcinomatosum 93.
 — — und Erythema exsudativum 112.
 — — Erythema serpens 93.
 — — Fieber 98.
 — — am Finger 96.
 — — Fish poisoning 104.
 — — Gelenke 96, 98, 99.
 — — — Rotlauf-Immunserum-Wirkung 114.
 — — Gewebsbefund 109.
 — — am Handrücken 96.
 — — Handwurzel 96.
 — — Histologie 109, 111.
 — — Identität der Erregers mit dem Bacillus erysipelatis suis und Bacillus murisepticus (KOCH) 103, 104.
 — — Inkubation 95.
 — — Klinik 95.
 — — Krankheit, gewerbliche 104.
 — — Krankheitsbegriff 93.
 — — Küstenerysipel s. dieses 93.
 — — Lokalisation 96, 99.
 — — — extradigitale 99.
 — — und Lymphangitis 112.
 — — Lymphdrüsen 97, 98.
 — — Massenerkrankungen 103.
 — — — bei Fischern 104.
 — — und Milzbrand 113.
 — — Neuausbrüche 98.
 — — Paronychie 96.
 — — Phlegmone, progressive 93.
 — — Pneumokokken 93.
 — — Primäraffekt 96.
 — — Prognose 113.
 — — Prophylaxe 114, 119.
 — — Rezidive 98, 114, 116.
 — — Rotlaufarthritits 99.
 — — und Rotlaferkrankung beim Schwein s. auch Schweinerotlauf 100, 103, 105.
 — — und Rotlaufimmenserum 106, 114.
 — — Rotlaufseptikämie 101.
 — — Schweinerotlauf, lokaler 100.
 — — Schweinerotlaufbacillus 94, 103.
 — — Schweineschutzimpfung 98.
 — — Sehnenscheiden 96.

- Erysipeloid:
 — Staphylokokken 93.
 — Therapie 113.
 — — Alkoholpackung 113.
 — — Aolan 113.
 — — BRÜERSche Stauung 113.
 — — chemotherapeutische 119.
 — — Höhensonne 113.
 — — Humanserum 115.
 — — — Behandlungsergebnisse 116.
 — — Ichthyol 113.
 — — Incisionen 113.
 — — Jod 113.
 — — Kohlsäureschnee 113.
 — — Normalserum 114.
 — — Olobinthin 113.
 — — Omnadin 113.
 — — Rotlauf-Immuserum 106, 114.
 — — — und Prophylaxe 114.
 — — Ruhigstellung 113.
 — — Schienenverband 113.
 — — Serumbehandlung 113.
 — — — und Anaphylaxie 114, 117, 118.
 — — — Kontraindikation 117.
 — — — Nebenwirkungen 114, 116, 117.
 — — — Technik 117.
 — — — Umspritzung 118.
 — — — Verbände 120.
 — — Serumpräparate 115.
 — — Susserin 114, 115.
 — — — Dosierung 115.
 — — Umspritzung, zirkuläre 113, 118.
 — — Verbände 113, 120.
 — bei Tierärzten 98.
 — Verlauf 95, 98.
 — Vorkommen, sporadisches 94.
 — und Zecken 514.
 Erysipeloiderreger siehe auch Schweinerotlaufbacillus 103, 104.
 Erysipelstreptokokkus 2, 3, 47, 59.
 — Hämolyse 47, 59.
 — Spezifität 56, 57.
 — und Streptococcus anhaemolyticus vaginalis 48.
 — und Str. herbidans 48.
 — und Str. lentus 48.
 — und Str. mitior s. viridans 48.
 — und Str. mucosus 49.
 — Toxinproduktion 57.
 — Vergrünung 47.
 Erysiptin 71.
 Erythema serpens 93.
 Essigälchen 469.
 Eupodidae 468.
 Euproctis chrysorrhoea 469.
 Farcin 355.
 — aigue 367.
 Fibroadénose epididymaire 399, 410.
 — sudoripare 410.
 Fibrom, angiomatöses 402.
 — papilläres 402.
 Fibroma myxomatodes polyposum 397.
 Fièvre charbonneuse 274.
 Filaria 468, 469.
 Filzlaus s. Pediculus pubis 528, 535.
 Fingererysipel 6, 12.
 Finnen 470, 560.
 Fish poisoning 104.
 Fliege, spanische 469, 565, 570.
 Fliegen 469.
 Fliegenlarven 546.
 Flöhe 469.
 FRIEDLÄNDERSche Bacillen 221, 255, 259, 260.
 FRISCHSche Bacillen, s. Sklerombacillen 220, 255, 259, 260.
 Früherysipel nach Impfung 26.
 Gallmilben 468, 469.
 Gamasidae 468, 510.
 Gamasidiosis 510.
 Gangraena nosocomialis s. Hospitalbrand 329, 331, 345.
 Gastrophilus s. Larva migrans 546.
 Gerstenkrätze 469.
 Gesichtsrose 6, 9, 11.
 — Augenlidveränderungen 12, 18, 19.
 — Dakryocystitis 12.
 — Hornhautentzündungen 12.
 — Nekrosen 12.
 — Ptosis 12.
 — Speichelfluß 12.
 — Symptome 12.
 Gnathostoma 469, 550.
 Goldafter 469.
 Granulationsgeschwulst, infektiöse 409.
 Granulationsgewebe, hypertrophisches oder vegetierendes 402.
 Granulationstumoren, erektil 402.
 Granuloma gigantocellulare 413.
 — infectiosum 397.
 — pediculatum 397, 401.
 — — angiomatosum 413.
 — — benignum 397, 429.
 — — simplex 413.
 Granuloma pedunculato teleangiectasico 397, 429.
 — pyogenicum 397, 421, 429.
 — simplex 412.
 Granuloma teleangiectaticum 397.
 — und Aktinomykose 425.
 — in Algier 431.
 — amas mûrifformes 414, 415.
 — Amöben 413, 415, 422.
 — Anfangsstadien 418.
 — Angiofibroma cutis circumscriptum contagiosum 430.
 — Angiom, proliferierendes 413, 426.
 — Angioma proliferans polyposum 397, 420, 429.
 — Angiome fibromateuse 397.
 — und Angiome, ulcerierte 425.
 — Ansteckung beim Tiere mit Botryomykose 423.
 — und Arbeitsunfälle 418.
 — am Arm 404.
 — Ätiologie 418, 419, 423.
 — — staphylogene 421.
 — am Auge 404.
 — Aussehen, pilzförmiges 402, 405, 422.
 — Autoinokulationen 417.
 — Bacillen mit Polkörnchen 415.
 — Bakterienkulturen 415.
 — Bakteriologie 414.
 — am Bauch 404.
 — Beginn der Entwicklung 418, 419.
 — am Bein 404.
 — Benennung 429.
 — Beruf 418.
 — Beschäftigung 418.
 — Beschwerden 408.
 — Blah 431.
 — Blastome 419, 420.
 — Blutungen 406, 407, 408, 419.
 — Bohnen- oder Wurstform 405.
 — Botryokokkus der Tiere 416, 417, 419, 423.
 — Botryomyces 417, 423.
 — Botryomycesrasen 414.
 — Botryomycome 421.
 — Botryomycome humaine 397, 401, 402, 410, 429.
 — und Botryomykose der Tiere s. a. diese 397, 419, 423.
 — — Ähnlichkeiten, klinische 423.
 — — Ansteckung 423.
 — — Unterschiede 423, 424.
 — Botryose humaine 397.
 — in Brasilien 430.
 — und Bromoderme, tuberöse 424.

- Granuloma teleangiectaticum:
- Brust und Rücken 404.
 - Bubul 431.
 - und Carcinom 425.
 - Caruncula luxurians solitaria 397, 429.
 - Colibacillen 415.
 - im Corium 410.
 - Dauer und Größe 408.
 - Degeneration 411.
 - dégénérescence keratoïde 414.
 - Dermoangioma fungoïde pseudobotriomicotico 397.
 - Diagnose, histologische 425.
 - Differentialdiagnose 424.
 - — klinische 424.
 - Einschlußkörperchen 415.
 - Eiterung 407.
 - Entartung, maligne 428.
 - Entwicklungsdauer 406.
 - Epithelverlust 406.
 - Erosionen 406.
 - europeum 397, 429, 431.
 - Exanthem 430.
 - exotisches 430.
 - Fälle, klassische 412.
 - Farbe 406, 407.
 - und Fibroadénose epididymaire 410.
 - und Fibroadénoses sudoripares 410.
 - und Fibrom 425.
 - — angiomatöses 402.
 - — papilläres 402.
 - Fibroma myxomatodes polyposum 397.
 - an den Fingern 403.
 - Fleck, roter 401.
 - Form 402, 405, 422.
 - und Framboesia tropica 424, 431.
 - Furunkel 419.
 - an Fußsole und -rand 404.
 - Gefäßveränderungen 410, 411, 412, 413.
 - an den Genitalien 404.
 - Geruch 408.
 - Geschichtliches 397, 401.
 - Geschlecht 417.
 - eine Geschwulst, echte 419, 420.
 - Geschwulstbildung 402, 431.
 - Geschwür 401.
 - im Gesicht 403.
 - Glanz 407.
 - Granulationsgeschwulst, infektiöse 409.
 - und Granulationsgewebe, hypertrophisches oder vegetierendes 402, 424.
 - und Granulationstumoren, erektile 402.
- Granuloma teleangiectaticum:
- Granuloma gigantocellulare 413.
 - — infectiosum 397.
 - — pediculatum 397, 401.
 - — angiomatosum 413.
 - — — benignum 397, 429.
 - — — simplex 413, 420.
 - — pedunculato teleangiectasico 397, 429.
 - — pyogenicum 397, 421, 429.
 - — simplex 412.
 - — teleangiectaticum europeum 397, 429.
 - — teleangiectodes 397, 430.
 - Granulome cutanéomuqueux 397.
 - — hypertrophique bénin (pseudobotryomycome) 397.
 - Granulomnatur 419, 420, 423, 426.
 - Größe 405, 408, 431.
 - am Hals 404.
 - an Handteller und -rücken 403.
 - Häufigkeit 429.
 - Heteroinokulationen 417.
 - Histologie 408.
 - Hohlräume 407.
 - und Hühnersarkom 420.
 - Infektionskrankheit 419.
 - und Kastrationsschwamm 410.
 - Keimlosigkeit 416.
 - Klinik 401.
 - Konsistenz 407.
 - Kopf 409, 411.
 - am Kopf, behaarten 404.
 - Körner, botryomykotische 414.
 - — gelbe 414.
 - an Körperstellen, unbedeckten 403.
 - Kragenbildung 405, 406.
 - Krustenbildung 407.
 - Kugelrasen 414.
 - lappiges 405.
 - Lebensalter 417, 418.
 - Leishmanien 415.
 - an den Lippen 404.
 - Lokalisation 402.
 - — seltene 404.
 - Lymphdrüsenbeteiligung 407.
 - Lymphgefäßentzündung 408.
 - Lymphocytose 411.
 - Mastzellen 410.
 - Menschenimpfungen 416.
 - Mucedinee 415.
 - im Munde 404.
 - und Mycosis fungoides 424.
- Granuloma teleangiectaticum:
- Nabelgranulome und -adenome 424.
 - und Naevus 419.
 - Néoformation adénofibreuse sudoripare 410.
 - und Neurofibrome 425.
 - in Niederländisch-Indien 431.
 - Oberfläche 406.
 - Panaritium 419.
 - Papeln 431.
 - und Papillom 402.
 - Papilloma inflammatorium 397.
 - Pathogenese 418.
 - peruvianum 431.
 - Pilzform 402, 405, 422.
 - Plasmazellen 410.
 - Prognose 428.
 - Protozoenbefunde 413, 415, 422.
 - Pseudobotriomicosi umana 397.
 - Pseudobotryokokken 415.
 - Pseudobotryomykose 401, 429.
 - und Psoriasis 419.
 - und Pyodermien, vegetierende 424.
 - Ränder 405.
 - Riesenzellen 413.
 - Rückbildung, spontane 428.
 - rundes 405.
 - Sarcoma angioplasticum 397, 413, 420.
 - und Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum KAPOSÍ 427.
 - und Sarkom 413, 425.
 - Schmerzen 408.
 - Schollenbildung, homogene 413.
 - Schweißdrüsen 410.
 - Sekretion 408.
 - Serodiagnose 417, 424.
 - Spindelzellen 413.
 - Stäbchen, polymorphe, gramnegative 415.
 - Staphylococcosis cutis 397.
 - Staphylococcus albus 415.
 - — aureus 415.
 - Staphylokokken 415, 421, 422, 423.
 - — Eigenschaften, botryogene 421.
 - Stiel 402, 405, 409, 410.
 - — fehlender 405.
 - — Länge und Dicke 405.
 - Streptokokken 415.
 - Strohulturen 416.
 - Synonyma 397.
 - und Syphilid, framboesiformes 424.
 - Therapie 427.

- ranuloma teleangiectaticum,
 Therapie:
 — Abbinden des Stiels 427.
 — Argentum nitricum
 427.
 — Ätzungen 427.
 — chirurgische 427.
 — Elektrokauter 428.
 — Elektrolyse 428.
 — Elektropunktur 428.
 — Excision, elliptische
 427.
 — Exstirpation 428.
 — Kauterisation 428.
 — Kohensäureschnee
 428.
 — Methylenblauinjektion
 428.
 — Quarzlicht 428.
 — Radium 427.
 — Röntgenstrahlen 427,
 428.
 — Salvarsan 428.
 — spezifische 428.
 — Stanze 428.
 — Strahlen, ultraviolette
 428.
 — Trichloressigsäure 427,
 428.
 — Tierimpfungen 416, 421,
 422, 423.
 — Tierversuche 422.
 — tropicum 431.
 — und Tumoren 425.
 — — an Narben, verruköse
 402.
 — UNNASche Morokkokken
 415.
 — Verbreitung, geographi-
 sche 429.
 — Verletzungen, vorher-
 gehende 418, 419.
 — und Verruga peruviana
 431.
 — Wurzel 409, 410.
 — Zahl der Geschwülste 407.
 — an den Zehen 404.
 — Zeitdauer zwischen Trau-
 ma und ersten Erschei-
 nungen 419.
 Granuloma teleangiectodes
 397, 430.
 Granuloma cutanéomuqueux
 397.
 — hypertrophique bénin
 (pseudobotryomycome)
 397.
 Guatemalaknoten 120.
 Haarbalgmilben 468, 469, 505.
 Haarsackmilbe s. Demodex
 folliculorum 508.
 Hadernkrankheit 296, 317.
 Hämaphysalis 512.
 Hämatoxylum 469.
 HASESches Verfahren 572.
- HASESches Verfahren:
 — Capillarbeobachtung 575.
 — Cellonpapier 574.
 — Empfindlichkeitsver-
 schiebung, Messung der-
 selben 573.
 — Glasnadeln 573.
 — Haarmarkierung 573.
 — Hautgabel 573.
 — und Immunität 577.
 — Kieselschwammnadeln
 573.
 — und Konstitutionsfor-
 schung 577.
 — Korkstempel 573.
 — Markierung der Stich-
 stelle 573.
 — Quaddeldarstellung
 574.
 — Quaddelindex 575.
 — Quaddelmessung 575.
 — und Sensibilisierungsvor-
 gänge 577.
 — Temperaturmessung 575.
 — Vergleiche von Stich-
 wirkungen 577.
 Hautangrän, multiple, kach-
 ektische 130.
 Hautkratzschorf 546.
 Hautmaulwurf s. Larva mi-
 grans 545.
 Hautmilzbrand s. unter Milz-
 brand 287, 301, 306.
 HELMERICHSche Salbe 487,
 488.
 Herbstgrasmilbe s. Leptus au-
 tumnalis 468, 486, 516.
 Heteroptera 467, 469, 539.
 Hirudineen 469.
 Holzbock s. a. Zecken und
 Ixodidiosis 468, 514.
 Hornissen 469.
 Hornmilben 468, 469.
 Hospitalbrand 147, 329, 331,
 345.
 — Abwehrreaktion, geringe
 345.
 — Allgemeinbefinden 347.
 — am Anus 346.
 — Belag 346.
 — Diagnose 347.
 — und Diphtherie 147.
 — Einteilung 346
 — Exsudation 346.
 — Fieber 347.
 — Form, oberflächliche 346.
 — — pulpöse 346.
 — — tiefe 346.
 — — ulceröse 346.
 — Gefäße 347.
 — an den Genitalien 346.
 — Geschichtliches 346.
 — Klinik 346.
 — Knochenbeteiligung 347.
 — Leberschwellung 347.
 — Lokalisation 346.
- Hospitalbrand:
 — Magendarmstörungen 347.
 — Milzschwellung 347.
 — Nekrotisierung 346.
 — Nerven 347.
 — und Noma 347.
 — Prognose 348.
 — Rezidive 347.
 — Schmerzen 346.
 — Symbiose 345, 347.
 — Therapie 348.
 — Ulcera, gangränöse oder
 phagedänische 346.
 — Ulcerationen 346.
 — Verlauf 347.
 — Vorkommen 346.
 — Zerfall 346.
 Hülsenwurm s. Echinococcus
 polymorphus 560.
 Hummeln 469.
 Hundefloh 543.
 Hundehakenwurm 550.
 Hunderäude 498.
 — Diagnose 498, 499.
 — Effloreszenzen 499.
 — Erscheinungen 499.
 — Infektion, natürliche 499.
 — und Konstitution 499.
 — Lokalisation 499.
 — Milbengänge 499.
 — Milbennachweis 498.
 — Milbenvermehrung auf der
 Haut 499.
 — Spontanheilung 499.
 — Therapie 499.
 — Übertragung, experimen-
 telle 498.
 Hyalomma 512.
 Hydrachnidae 468, 469.
 Hymenopteren 467, 469.
 Hypodermalarve 547.
 Hypnomoderma s. Larva mi-
 grans 545.
 Impetigo streptogenes 38.
 Inhalationsmilzbrand 279, 295,
 296, 297, 300, 306.
 Insekten 467, 469, 519.
 — Giftigkeitsschwankungen
 575, 576.
 — Verhalten verschiedener
 Personen 575.
 Insektenstiche und Immunität
 577.
 — und Konstitution 577.
 — Pathogenese der Gift-
 wirkung 572.
 — und Sensibilisierungsvor-
 gänge 577.
 — Untersuchung der Haut-
 erscheinungen nach dem
 Verfahren von HASE, s.
 HASESches Verfahren 572.
 — Wiederaufflackern 575.
 Ixodes ricinus 468, 512.
 — Fortpflanzung 513.

- Ixodes ricinus*, Stechapparat 513.
 — Wirtswechsel 513.
Ixodidae 468, 511.
Ixodidiosis s. a. Zecken 511.
 — Histologie 515.
Ixodinae s. a. Zecken 511.
 Judenzopf 524.
 Käfer 469, 570.
 Käfermilben 468, 510.
 Kapselbacillen 220, 221, 255, 257, 260.
 Käsemilbe 501.
 Kastrationschwamm 398, 410.
 Katzenräude 499.
 — Asymmetrie 500.
 — Diagnose 500.
 — Efflorescenzen 500.
 — Empfindlichkeit des Menschen 500.
 — Infektion, natürliche 500.
 — Lokalisation 500.
 — Milbe, Kleinheit 499.
 — Milbennachweis 500.
 — Therapie 500.
 — Übertragung, künstliche 499.
 — Verbreitung 500.
 Kleiderlaus s. *Pediculus corporis* 528.
 Knotenrose 100.
 Kopfrosee s. Erysipel 6, 9, 10, 12.
 Körnchen, aktinomykotische 443, 444, 449, 452, 453, 456.
 Körner, botryomykotische 414.
 Krämerkrätze 501.
 — Hauterkrankung, pruriginöse 501.
 — Lokalisation 501.
 Krasen 470, 471, 472.
 Krätze s. *Scabies* 468, 470.
 Krätzmilben s. a. *Acarus siro* 468, 470, 472.
 Krebstiere 467, 468.
 Kriechkrankheit 546.
 Krustenkrätze s. *Scabies norvegica* 476.
 Küstenerysipel 93, 120.
 — Augenstörungen 120.
 — Behandlung 121.
 — Guatemalaknoten 120.
 — Kopfveränderungen 120, 121.
 — *Onchocerca caecutiens* 120.
 — *Onchocerca* 120.
 — *Pseudoerysipiel* 120.
 Larbisch 546.
 Larva migrans 545.
 — *Agonematodum migrans* 550.
 Larva migrans:
 — Anaphylaxie 553, 555.
 — *Ankylostoma braziliense* 550.
 — Ätiologie 545.
 — außereuropäische 550.
 — Baumwollfeuerwanze 550.
 — Beginn der Krankheit 547.
 — und Beruf 554.
 — Bewußtlosigkeit 552.
 — Blasenbildung 552, 554.
 — und Capillarmikroskopie 555.
 — Cilanto 548.
 — Creeping-disease 545.
 — Darminfektion, gleichzeitige 553.
 — Dasselbeulen 546, 548, 549.
 — Diagnose 554.
 — Differentialdiagnose 553, 554.
 — *Echinorhynchus sphaerocephalus* 550.
 — Entzündungserscheinungen 550, 551, 552, 553.
 — Eosinophilie 555.
 — Erythem, urticarielles 552, 554.
 — und Erytheme 555.
 — Fliegen Eier auf der Haut, menschlichen 547.
 — Fliegenlarven 546.
 — und Gang, paraurethraler 555.
 — Gänge 550.
 — — Inhalt 553.
 — — Länge 554.
 — — mehrere, Auftreten, gleichzeitiges 554.
 — — Verlauf, geradliniger 554.
 — — Zahl 553, 554.
 — *Gastrophilus* 543, 546, 553, 554.
 — — cuticol 548.
 — — equi s. *intestinalis* 546.
 — — *gastricoler* 548.
 — — *haemorrhoidalis* 546.
 — — *nasalis* s. *veterinus* 546.
 — — *pecorum* 546.
 — *Gastrophilus*arten, überwinterte 547.
 — *Gastrophilus*larven in der Haut 548.
 — *Gnathostoma* 550.
 — in der Haut kriechend 546.
 — Herausholen der Larve 555.
 — Histologie 554.
 — Hundehakenwurm 550.
 — Hypodermalarve 547, 548, 549.
 — Infektionsmodus 547, 550, 554.
 — Inkubationszeit 548.
 — und Insektenstiche 548.
 — Jucken 552.
 Larva migrans:
 — Kinder 552.
 — Klinisches 550.
 — Krämpfe 552.
 — Kratzeffekte 553.
 — Krustenbildung 552, 554.
 — Larven, Differenzierung 555.
 — — Nachweis 555.
 — Larvenarten 553, 554.
 — — Unterschiede 554.
 — Linie, Ausgangspunkt 550.
 — — dünne rote 550.
 — — Ende, aktives 551.
 — — — passives 551.
 — — Länge 550, 554.
 — — Verlängerung 551.
 — Lokalisation 546, 547.
 — Lupe 555.
 — beim Menschen 547.
 — *Myiasis externa* 546.
 — Nematoden 549, 553, 554.
 — — auf der Haut und im Darm 550.
 — — *nematosa* 554.
 — *oestrosa* 554.
 — beim Pferde 546, 547.
 — Pigmentierung 553.
 — *Pseudo-Creeping-disease* 555.
 — Quaddel 551.
 — Reifezeit des Eies 547.
 — *Rhizoglyphus* 548.
 — Schlafstörungen 552.
 — Schuppung 553.
 — Spontanheilung 554.
 — Stechorgan, fehlendes 548.
 — und Stich 548.
 — *Strongyloides*larve 550.
 — Symptome, subjektive 552.
 — Therapie 555.
 — — *Äthylacetat* 556.
 — — Excision des aktiven Gangendes 555.
 — — Vereisung der Gangenden 556.
 — Übertragung vom Pferde auf den Menschen 547.
 — *Uncinaria stenocephala* 550.
 — und *Urticaria factitia* 555.
 — Verdauungsfermente 554.
 — Verzweigungen 550.
 — Weiterschreiten, unipolares 551, 555.
 — Zwischenträger 548.
Laryngitis chronica hypertrophica hypoglottica 204.
 — — *subchordalis* 204.
 — — *subglottica* 204.
 — — *hypertrophica subchordalis* 204.
Larynxerysipiel 13.
 Laufmilben s. *Leptus autumnalis* 468, 486, 516.
 Läuse 467, 469, 519.

- Läuse, *Pediculus capitis* s. diesen 519, 520.
 — — *corporis seu vestimenti* 519.
 — — *pubis* 519.
 Läusesucht 533.
 Leishmanien 470.
 — bei *Granuloma teleangiectaticum* 415.
 Lepidoptera 467, 469.
Leptus autumnalis s. a. *Trombididiosis* 468, 486, 516.
 — — *Microtrombidium pusillum* 517.
 — — Sendlinger Beiß 517.
 — — *Trombidium holosericum* 517.
 — und *Tydeus molestus* 516.
 — Übergang vom Tier auf den Menschen 516.
 — Verbreitung 517.
 — Zeit des Auftretens 517.
 Liddiphtherie 173, 190.
 Lidmilzbrand 288, 289, 292, 294, 307.
Linea migrans s. *Larva migrans* 545.
 Lithobius 469.
Lues sarmatica 524.
 Lungenmilzbrand 293, 295, 296, 297, 300, 306.
Lupus actinomycoticus 451.
Lupus rhinoskleromatoides 235.
 Luzilialarven 546.
 Lymphangitis epizootica 388.
 — *saccharomycotica* 388.
 Lymphangoitis und Erysipel 47.
 Lymphvaricen bei Erysipel 19.
Lytta vesicatoria 469, 570.
- Maculae coeruleae 520, 532, 537, 538, 545.
 Macules cyaniques 537.
 Madenwurm s. *Oxyuris vermicularis* 556.
 Makrocheilie nach Erysipel 18.
 Mallein 382.
 — albumosefreies 383.
 — Haltbarkeit 383.
 — Herstellung 382.
 Malleinbehandlung 392.
Malleinum siccum Foth 383.
 Malleus s. Rotz 355.
 Mallophagen 469.
 Medinawurm 468.
 Mehlmilbe 501.
Melanoderma phthiriatica 531.
 Melloiden 469.
 Meloe 570.
Mesostigmatica 468.
Micrococcus ascoformans 398.
 — *botryogenes* 398.
- Microtrombidium pusillum* 517.
 Mikuliczsche Zellen 212, 216, 217, 218, 219, 220, 257, 259, 264.
 Milben s. *Acarina* 467, 468, 469, 470.
 — und Allergie 503.
 — und Anaphylaxie 503.
 — auf Nahrungsmitteln 501, 503.
 Milzbrand 274.
 — Abgänge industrieller Betriebe 316.
 — Abweichungen vom typischen Verlauf 293.
 — Allgemeinerscheinungen 294.
 — Allgemeininfektion 293, 300.
 — Ameisensäure, sublimat-haltige zur Desinfektion 317.
 — Anfangsstadium 289.
 — Ansteckung 281.
 — — intrauterine 281.
 — Anthrax 274, 290.
 — Arbeitskleiderreinigung 318.
 — an Armen 288.
 — Ascolische Präzipitinreaktion 317.
 — Aufklärung 317.
 — des Auges 292.
 — durch Auslandsmaterialien 286, 287, 316, 317.
 — Bakteriämie 278.
 — Bakterienarten, milzbrand-ähnliche 304, 305.
 — — — und Erkrankungen des Menschen 305.
 — — — bei Leichenmaterial 304.
 — Bekämpfung 315.
 — Berufskrankheit 283.
 — Betriebe, milzbrandgefährdete und Bekämpfung 316.
 — Blasenbildung 289, 290, 294.
 — Blutuntersuchung 303.
 — und Boden 280.
 — durch Borsten 284, 286, 316, 317.
 — Charbon essentiel 274.
 — — symptomatique 274.
 — Dampf, gespannter zur Desinfektion 317.
 — Darminfektion 279, 287.
 — des Darms 288, 293, 295, 296, 300, 306.
 — — Epidemien 295.
 — — Klinisches 296.
 — — primärer 295, 300.
 — — Prognose 296, 306.
 — Desinfektion 316.
 — — laufende 318.
- Milzbrand:
 — Desinfektion von Rohmaterialien 316, 317.
 — Desinfektionsmittel 317.
 — Diagnose 301.
 — — bakteriologische 303.
 — — klinische 301.
 — — serologische 306.
 — Differentialdiagnose 302.
 — und Diphtherie 177, 191.
 — Einzelerkrankungen 282.
 — Endemien 282.
 — Epiglottis 291.
 — Erkennung und Aussonderung infizierter Häute 316, 317.
 — Erreger s. a. *Milzbrandbacillus* 274, 275.
 — und Erysipel 65, 302.
 — und Erysipeloid 113.
 — Exitus letalis 293, 295, 297, 306.
 — durch Felle 284, 285, 286, 316, 317.
 — Fieber 294.
 — Fievre charbonneuse 274.
 — und Fingernägel 287.
 — Fleck, roter 289.
 — Frühdiagnose 302.
 — und Furunkel 302.
 — Fütterungsinfektion 280, 287.
 — bei Geflügel 278, 280.
 — des Gehirns 293.
 — Generalisierung 278, 293, 308.
 — in Gerbereien 284.
 — Geschichtliches 274.
 — und Geschlecht 283.
 — im Gesicht 288, 307.
 — Gewebsveränderungen 298.
 — und Gewerbe 284, 307.
 — Gruppenerkrankungen 282.
 — in Haarzurichtereien 284, 286, 316, 317.
 — Hadernkrankheit 296, 317.
 — der Hafenarbeiter 286.
 — am Hals 288, 307.
 — Hämolyse 304, 305.
 — Händedesinfektion 318.
 — an den Händen 288.
 — der Haut 287, 301, 306.
 — durch Häute 284, 316, 317.
 — Hautinfektion 278, 279, 280.
 — beim Herdenvieh 280.
 — Histologie 297.
 — der Hunde 278, 280.
 — Hygiene der Arbeitsstätten 317.
 — Immunität 278, 281, 294.
 — Infektion, berufliche 283.
 — — experimentelle 278.
 — — nichtberufliche 285.

Milzbrand:

- Infektionsquelle 281ff., 306.
- Infektiosität 278.
- Inhalationsmilzbrand 279, 295, 296, 297, 300.
- — Belag 301.
- — Prädilektionsstelle 301.
- Inkubation 289.
- durch Inlandsmaterialien 287.
- innerer 295, 303, 306.
- — primärer 295.
- durch Insekten 285.
- und Jahreszeit 285.
- durch Kadaver 283, 316.
- Kaliumpermanganat zur Desinfektion 317.
- Kalkauszugsverfahren 316.
- bei Kaltblütlern 278.
- bei Kaninchen 280.
- der Katzen 280.
- bei Kindern 282.
- und Klima 280, 307.
- Kochsalz zur Desinfektion 317.
- Komplementbindung 305.
- am Kopf 288.
- an Körperstellen, unbedeckten 287.
- Krankenhausüberweisung 307.
- Kulturen 274, 303, 304.
- Laboratoriumsexperiment 278, 285.
- und Lebensalter 282, 306.
- Letalität 306, 314.
- Lidmilzbrand 288, 289, 292, 294, 307.
- Lokalisation 288, 307.
- Lumbalpunktat 303.
- Lungeninfektion 279, 287.
- Lungenmilzbrand 293, 295, 296, 297, 300, 306.
- Lymphangitis 294.
- Lymphdrüsen 291, 294.
- und Magendarmkanal 293.
- Magendarmveränderungen, sekundäre 300.
- bei Mäusen 278, 305.
- Mediastinum 291.
- bei Meerschweinchen 278.
- Meningitis 293.
- des Menschen 281.
- Milzbrandbacillus s. d. 275.
- Milzbrandkarbunkel 287, 290, 297.
- — multiple 291.
- — Randwulst 290.
- Milzbrandödem 287, 294, 299, 302.
- Milzbrandpustel 274, 287, 289, 293, 294, 297.
- Milzbrandserum s. dieses 281, 311.
- Neuinfektion 294.
- Notimpfungen 281, 311.

Milzbrand:

- Notschlachtungen 283.
- Ödem 290.
- Papel 293.
- Pathologie 297.
- in Pelzwarenzurichtereien 284.
- der Pferde 278, 280.
- beim Pflegepersonal 318.
- und Phlegmone 302.
- Pickelverfahren zur Desinfektion 317.
- in Pinsel- und Bürstenfabriken 284, 317.
- Präparat, mikroskopisches 303.
- Präzipitation 305, 317.
- und Primäraffekt, syphilitischer 302.
- Prognose 295, 296, 303, 306.
- — und Alter 307.
- — und Infektionsquelle 307.
- Prophylaxe 315, 316.
- — Persönliche 317.
- Pseudomilzbrand 304, 305.
- Pseudomilzbrandbacillen 305, 306.
- Pustel 274, 287, 289, 293, 294, 297.
- Pustelinhalt 297.
- Pustula maligna 274, 287, 289, 293, 294, 297.
- der Rachenhöhle 296.
- durch Rasierpinsel 285, 317.
- bei Ratten 278.
- Reinigungsbäder 318.
- der Respirationsorgane 293, 295, 296, 300.
- — primärer 295.
- der Rinder 278, 280.
- in Roßhaarspinnereien 284.
- und Rotz 302.
- Rückbildungsvorgänge 292.
- Salzsäure zur Desinfektion 317.
- der Schafe 278, 280.
- Schmerzlosigkeit 290.
- Schnupfen 297.
- Schutzimpfungen 316.
- der Schweine 278, 280.
- Sektionsbefund 299.
- Septikämie 292, 294.
- Serodiagnostik 306.
- Simultanimpfung 311, 316.
- Sporen 274, 276, 278, 279.
- — Inhalation und Verfütterung 279.
- Stallinfektion 280.
- durch Stomyxus calcitrans 285.
- Therapie 308.
- — antiseptische 309.

Milzbrand, Therapie:

- — ätzende 309.
- — Ätzkali 308.
- — Auramin 310.
- — Ausbrennen 308.
- — Blutabriegelung 314.
- — Calciumhypochlorid 310.
- — Chemotherapie 308, 309.
- — — kombiniert mit Serumtherapie 310.
- — chirurgische 308.
- — Chloramin 310.
- — Collargol 309.
- — Eigenblutinjektion 314.
- — Elektrargol 310.
- — Excision 308.
- — Excitantien 308.
- — Hochlagerung 308.
- — Höhensonne 310.
- — Incision 308.
- — Injektionen 309, 312.
- — Jodtinktur 309.
- — konservative 308.
- — Metallsalzlösungen 310.
- — Methylenblausilber 310.
- — Milzbrandserum s. dies. 310, 311.
- — Natriumbicarbonat 310.
- — Neosalvarsan 310.
- — Normalserum 315.
- — Pepton 310.
- — Phenol 309.
- — Pyocyanoase 310.
- — Pyocyaneuskulturen 310.
- — Ruhigstellung 308.
- — Salben 308.
- — Salvarsan 308, 309.
- — Serum s. auch Milzbrandserum 310, 311, 312, 313.
- — — und Allgemeinerscheinungen 313.
- — — Anwendung, lokale 312.
- — — Anwendungsweise 312.
- — — Beobachtung, klinische 312.
- — — Dosierung 312.
- — — Erfolge 312, 314.
- — — kombiniert mit Chemotherapie 310.
- — — Nebenwirkungen 314.
- — Seruminjektion, intramuskuläre 312.
- — — intravenöse 312.
- — — subcutane 312.
- — — Zeitpunkt derselben 313.
- — Staphylokokkenvaccin 310.
- — Sublimat 309.

- Milzbrand, Therapie:
 — Suspension 308.
 — — Umspritzung 309.
 — — Verbände 308.
 — der Tiere 274, 280.
 — — Bekämpfung 316.
 — — Hautinfektion 280.
 — — Immunität 281.
 — — Pathologie 280.
 — — Übertragung 280.
 — Tierversuch 274, 278, 296, 303, 304, 305.
 — Totenstarre 300.
 — Toxine oder Endotoxine 279.
 — Verbreitung, geographische 280, 282.
 — durch Verfütterung 279.
 — Verlauf 292, 293.
 — — typischer 293.
 — Vernarbung 292.
 — Versuchstiere 274, 278.
 — durch Wartung lebender Tiere 283.
 — Weidemilzbrand 280.
 — des Wildes 280.
 — in der Wollindustrie 284, 286, 316, 317.
 — Wollsortiererkrankheit 296, 317.
 — der Ziegen 280.
- Milzbrandbacillus:
 — Bakteriämie 278.
 — und Bakterienarten, milzbrandähnliche 304, 305.
 — Bambusform 275.
 — Beweglichkeit, fehlende 275, 304, 305.
 — im Blut 275, 276, 303.
 — im Darmkanal 300.
 — Eigenschaften, infektiöse 278.
 — Fäden 276.
 — Färbung 275.
 — Generalisierungsneigung 278.
 — Hämolyse 304, 305.
 — Infektion, experimentelle 278.
 — Kapsel 275, 278.
 — Körperbacillen 278.
 — Kulturbacillen 278.
 — Kulturen 274, 303, 304.
 — im Lumbalpunktat 303.
 — und Pseudomilzbrandbacillen 304, 305.
 — im Pustelinhalt 297, 298.
 — in den Respirationsorganen 301.
 — Sporen 274, 276, 279.
 — Sporenbildung 274, 276.
 — — Zeitpunkt des Eintritts 278.
 — Tierpathogenität 274, 278, 303, 304, 305.
- Milzbrandbacillus:
 — Toxine und Endotoxine 279.
 — Verhalten, mikroskopisches 276.
 — Wirkungsweise 279.
 — Züchtung 275, 276.
 Milzbrandkarbunkel 287, 290, 291, 297.
 — multiple 291.
 Milzbrandödem 287, 294, 299, 302.
 Milzbrandpustel 274, 287, 289, 293, 294, 297.
 Milzbrandseptikämie 292, 294.
 Milzbrandserum 281, 310.
 — Anwendung, lokale 312.
 — Dosierung 312.
 — Erfolge 312, 314.
 — als Heilmittel 311.
 — Herstellung 310.
 — Injektionen 312.
 — Kombination mit abgeschwächter Milzbrandkultur 311.
 — Notimpfung 281, 311.
 — und Prophylaxe 315.
 — Prüfung 311.
 — Schutzimpfung 316.
 — Simultanimpfung 311, 316.
 — und Statistik 312.
 — und Veränderungen, lokale 313.
 — in der Veterinärhygiene 311.
 — Wirkungsweise 311.
 Mitigal 490, 496.
 Morbus pedicularis 533.
 Morokokken, UNNASche 415.
 Morpio s. Pediculus pubis 535.
 Morve 355.
 Mucedineae 415.
 Mücken 467, 469.
 Musciden 469.
 Myiasis externa 546.
- Nabeldiphtherie 172, 177, 181, 183, 184, 191.
 Nabelerysipel 6, 24, 25.
 — Histologie 45.
 Nasenerysipel 13.
 Nematoden 469, 545, 549, 556.
 Néoformation adénofibreuse sudoripare 410.
 Neugeborenenerysipel 25.
 Noma 342.
 — der Analregion 342, 343.
 — Diagnose und Differentialdiagnose 343.
 — Diarrhöen 343.
 — und Diphtherie 170, 171, 172.
 — Exitus letalis 343.
 — Fleck, bläulich-schwarzer 342.
 — der Genitalregion 342, 343.
- Noma:
 — Geschlecht 342.
 — und Hospitalbrand 347.
 — und Infektionskrankheiten 342.
 — Infiltration 342.
 — Klinik 342.
 — Knochenbeteiligung 343.
 — Lebensalter 342.
 — Lokalisation 342, 343.
 — und Masern 342.
 — der Mundschleimhaut 342.
 — Prognose 343.
 — Rückgang, spontaner 343.
 — Schluckpneumonie 343.
 — Schmerzen 343.
 — Schwellung 342.
 — Sepsis 343.
 — Symbiose 331, 342, 345.
 — Therapie 344.
 — — adstringierende 344.
 — — allgemeine 344.
 — — Argentum nitricum 344.
 — — Austrocknung 345.
 — — Carbonsäure 344.
 — — chirurgische 344.
 — — Chromsäure 344.
 — — desinfizierende 344.
 — — Diphtherieheilsrum 345.
 — — Holzessig 345.
 — — Jodoform 344.
 — — Jodtinktur 344.
 — — Kaliumpermanganat 344.
 — — Kauterisation, chemische 344.
 — — Kupfersulfat 345.
 — — lokale 344.
 — — Röntgenbestrahlung 344.
 — — Rotlichtbestrahlung 344.
 — — Salpetersäure 344.
 — — Salvarsan 345.
 — — Salzsäure 344.
 — — Stovarsol 345.
 — — Thermokauter 344, 345.
 — — Wasserstoffsuperoxyd 344.
 — Ulceration 342.
 — und Unterernährung 342.
 — Ursachen 342.
 — Verlauf 342, 343.
 — — schneller 343.
 — Vorkommen 342.
 — der Wangenschleimhaut 342.
 Notoedres cati s. Katzenräude 499.
 Notonecta 469.
- Oerbiß 546.
 Ölkäfer 570.
 Onchocerca caecutiens 120.

- Onchocercose s. Küstenerysipel 120.
 Onychophora 467.
 Oribatidae 468, 469.
 Orientbeule 470.
 Ornithodoros moubata 468, 512.
 Oxylox 559.
 Oxyuriasis vermicularis 557.
 Oxyuris vermicularis 469, 556.
 — und Acne rosacea 558.
 — Anaphylaxie 558.
 — Cutanreaktion 558.
 — Diagnose 558.
 — im Dickdarm 556.
 — Eiablage 556.
 — Einwirkung, lokale 557.
 — Ekzem 556, 557.
 — Eosinophilie 559.
 — Hyperkeratose 557.
 — Juckreiz 556, 558.
 — — am After 558.
 — — in der Nase 558.
 — Knötchenbildung 557.
 — Lichenifikation 557.
 — Magenpassage 556.
 — Neurodermitis 557, 558.
 — Oxyurenaufschwemmung 558.
 — Oxyurensalbe 558.
 — Oxyuriasis 557.
 — Pigmentierung 557.
 — Reaktion, cutane 558.
 — Reflexerregbarkeit im Sympathicusgebiet 557.
 — Rhagadenbildung 557.
 — und Strophulus 558.
 — Therapie 559.
 — — Lebertranwaschungen 559.
 — — Oxylox 559.
 — — Reinigung der Analgegend 559.
 — — Salben 559.
 Ozaena 210, 234, 263.
- Paederus 469, 565, 570.
 — und Creeping disease 571.
 — Gift 570, 571.
 — Histologie 571.
 Panaritium, diphtherisches 173, 191.
 — Blasenbildung 173.
 — Drüenschwellung 174.
 — Lähmungen 174.
 — Lokalisation 173.
 — Mischinfektionen 174.
 — Nagelbeteiligung 174.
 — Nekrose 173.
 — oberflächliches 173.
 — und Rachendiphtherie 173, 174.
 — Sensibilitätsstörungen 174.
 — Therapie 174.
 — tiefes 173.
- Papillom 402.
 Papilloma inflammatorium 397.
 Paradiphtherie 146, 148, 151.
 Parasiten der Haut, tierische 466.
 — Acarina s. diese 467, 468, 470, 508.
 — Amoebiosis cutis 565.
 — Anneliden (Ringelwürmer) 469.
 — Arachnoidea 467, 468, 501.
 — Arthropoden s. diese 467, 501, 565.
 — Ascaris lumbricoides 559.
 — Asseln 468.
 — Bandwürmer (Cestoden) 470, 560.
 — Bettwanze 539.
 — Bienen 565, 566.
 — Cimex 469, 539.
 — Coleoptera (Käfer) 467, 469, 542.
 — Conorrhinus 469.
 — Copepoden 468.
 — Cyclops 468.
 — Cysticercus cellulosae 470, 562.
 — Demodex folliculorum 508.
 — Dermanyssus gallinae 510.
 — Dipteren (Zweiflügler) 467, 469, 545.
 — Dracunculus medinensis 468.
 — Echinococcus polymorphus 560.
 — Echinodermata 467.
 — Egel (Hirudineen) 469.
 — Ektoparasiten 467.
 — Entoparasiten 467.
 — Entozoen 467.
 — Epizoen 467.
 — Filaria 468, 469.
 — Finnen 470, 560.
 — Fliegen 469.
 — Flöhe (Psylloomorpha) s. Pulex irritans 469, 542.
 — Gamasidiosis 510.
 — Gastrophilus s. a. Larva migrans 546.
 — Hämatopinus 469.
 — Heteroptera (Wanzen) 467, 469, 539.
 — Hunderäude 498.
 — Hymenopteren (Hautflügler) 467, 469.
 — Insekten 467, 469, 519.
 — Ixodidiosis 511.
 — Käfer 570.
 — Katzenräude 499.
 — Krämerkrätze 501.
 — Krätzmilben 472.
 — Krebstiere 467, 468.
 — Larva migrans 545.
 — Läuse 467, 469, 519.
 — Leishmanien 470.
- Parasiten der Haut:
 — Lepidoptera (Schmetterlinge) 467, 469.
 — Leptus autumnalis 516.
 — Medinawurm 468.
 — Milben s. Acarina 467, 468, 470.
 — Motten 469.
 — Mücken 467, 469.
 — Nematoden (Rundwürmer) 469, 545, 549, 556.
 — Oxyuris vermicularis s. diesen 469, 556.
 — Pediculiden 469, 519.
 — Pediculoides ventricosus 503.
 — Pediculus capitis 520.
 — — corporis 528.
 — — pubis 535.
 — Pelzfresser (Mallophagen) 469.
 — periodische 467.
 — permanente 467.
 — Pferderäude 496.
 — Plathelminthes (Plattwürmer) 469, 470, 560.
 — Protozoen 467, 470, 565.
 — Pulex irritans 542.
 — Raupen 469, 565, 568.
 — Rhynchoten 467, 469.
 — Scabies 470.
 — Skorpione 468.
 — Spinnen 468, 569.
 — stationäre 467, 468, 513, 545.
 — Systematik 467.
 — Taenia echinococcus 470, 560.
 — — solium 470, 562.
 — Tausendfüßler 469, 569.
 — temporäre 466, 468, 513, 542.
 — Tierräuden 496, 501.
 — Trichodectes 469.
 — Trombidiosis 516.
 — der Tropen 470.
 — Wasserwanze (Notonecta) 469.
 — Wespen 565.
 — Würmer 467, 469, 545, 556, 560, 562.
 — Zecken 511.
 — der Zone, gemäßigten 470.
- Pedicello 471.
 Pediculiden 469, 519.
 Pediculoides 468, 503.
 Pediculoides ventricosus 468, 503.
 — Allgemeinerscheinungen 507.
 — Asthma 507.
 — auf Bohnen 507.
 — Disposition 505.
 — Epidemien 507.
 — auf Erbsen 507.
 — Exanthem 506.

Pediculoides ventricosus:

- Fortpflanzung 504.
- — parthenogenetische 504.
- auf Gerste 507.
- Geschlechtsdimorphismus 503.
- auf Getreideschädlingen 503.
- in Hafenstädten 507.
- Hämorrhagien 507.
- Hauterscheinungen 505.
- Heilung 507.
- Histologie 507.
- Immunität 505.
- Inkubation 507.
- und Jahreszeit 507.
- Juckreiz 507.
- Junge, lebende 504.
- Lebensdauer 505.
- auf Leinsamen 507.
- Lokalisation 506.
- auf Mais 507.
- Mutterkugel 504.
- Nachweis auf der Haut 507.
- PRAUSNITZ-KÜSTNERSCHER Versuch 507.
- Prädilektionsstellen 506.
- im Staub 507.
- Stichwirkung 505.
- Therapie 507.
- — Bäder 507.
- — Salben 507.
- — Trockenpinselungen 507.
- Pediculus capitis 519, 520.
- Allergie 525.
- Anatomie 520.
- in Augenbrauen und -wimpern 523, 527.
- im Bart 527.
- Blasenbildung 526.
- und Blutgerinnung 520.
- und Conjunctivitis phlyctenulosa 525.
- Eier 521.
- Ekzem 523, 527.
- Familienendemien 522.
- Farbe 520.
- bei Frauen und Kindern 522.
- Häutungen 521.
- und Impetigo contagiosa 525, 526.
- im Nacken 523.
- Nahrungsaufnahme 522.
- Nisse 523.
- — Abstreifbarkeit, schwere 523.
- und Oxyuren 525.
- Prädilektionsstellen 523.
- Sekrete 520.
- und Skrofulose 525.
- Speicheldrüsen 520.
- Stachel 520.
- Therapie 526.

Pediculus capitis, Therapie:

- — Antiformin 527.
- — Carbol 527.
- — Cuprex 526, 527.
- — Essigäther 527.
- — Feuchtigkeit 526.
- — Gummihauben 526.
- — Nitrobenzol 527.
- — Petroleum 527.
- — Quecksilbersalbe 527.
- — Sabadilllessig 527.
- — Salicyl 527.
- — Schwefeldioxydgas 527.
- — Sublimatessig 527.
- — Sublimatglycerin 527.
- — Ungt. diachylon 527.
- — Xylol 527.
- Überempfindlichkeit 525.
- Übertragung 522.
- — von Eitererregern 526.
- — Weichselzopf s. diesen 523.
- Pediculus cervicalis s. Pediculus capitis 520.
- Pediculus corporis 519, 520, 528.
- Abstoßung durch Schweiß 529.
- Absuchen der Wäsche 534.
- Acariasis 533.
- in der Achselfalte, hinteren 531.
- Anatomie 520.
- Anziehung durch das Duftdrüsensekret 529.
- Bekämpfung 534.
- Blasen mit Läusen 533.
- und Blutgerinnung 520.
- in der Clavicularregion 531.
- Cutis vagantium 531, 533.
- Differentialdiagnose 533.
- Efflorescenzen 529.
- Eier 521.
- Einfetten der Wäsche 534.
- und Ekzem, pruriginöses 533.
- und Fleckfieber 528.
- und Fünftagefieber 528.
- und Furunkel 531.
- Gewöhnung 529.
- Größe 528.
- Hautabschluß, vollständiger 534.
- Häutungen 521.
- an den Hüften 531.
- Hyperämie 531.
- und Impetigo 531.
- Juckreiz 529.
- — in der Nacht, geringerer 533.
- Knoten mit Läusen 533.
- Kratzekzem 531.
- Kratzstriche, parallele 530.
- in den Lanugohaaren 531.
- Läusesucht 533.
- Lokalisation 530, 531, 533.
- Massen von Läusen 533.

Pediculus corporis:

- Melanoderma phthiriatica 531.
- Morbus pedicularis 533.
- in den Nägeln 533.
- Nahrungsaufnahme 522.
- und Nebennieren 531.
- Nicotin 534.
- am Oberschenkel 531.
- Phthiriasis 533.
- — interna 533.
- Pigmentation 531, 532, 533.
- — Genese 531, 532.
- — der Schleimhäute 533.
- Prophylaxe, individuelle 534.
- und Prurigo 533.
- und Pruritus senilis 533.
- in der Pubesbehaarung 531.
- Reizzustand, urticarieller 530.
- Rickettsia Prowazeki 528.
- am Rücken 531.
- und Rückfallfieber 528.
- in der Sakralgegend 531.
- und Scabies 533.
- und Scabies norvegica 533.
- Sekrete 520, 532.
- Speicheldrüsen 520, 532.
- Stachel 520.
- und Syphilis 528.
- Therapie 534.
- — Carbolinum-Seifenlösung 535.
- — Desinfektion 534.
- — Formolgelatine 534.
- — Hitze, trockene 535.
- — Kresolpuder 534.
- — Quecksilbersalbe 534.
- — Rasieren 535.
- — Schutzringe 534.
- — Schwefel 534.
- — Schwefeldioxyd 535.
- — Ungt. diachylon 535.
- — Wasserdampf 535.
- und Typhus 528.
- in d. Unterbauchgegend 531.
- und Urticaria 533.
- Voetsche Krankheit 533.
- Zahl 528.
- Pediculus pubis 519, 535.
- Anatomie 535.
- und Blutgerinnung 538.
- und Dermatitis mercurialis 538.
- und Disposition 538.
- und Duftdrüsen 536.
- und Juckreiz 536.
- und Fleckfieber 528.
- Geruchssinn 536.
- Infektion 535.
- Juckreiz 536.
- bei Kindern 536.
- Lokalisation 536.
- Lymphdrüsenanschwellung 536.

- Pediculus pubis:**
 — Maculae coeruleae 520, 532, 537, 538.
 — — Histologie 538.
 — Macules cyaniques 537.
 — und Mollusca contagiosa 536.
 — Oxydase 538.
 — Phthiriasis 538.
 — Phthirolysin 538.
 — Sekrete 538.
 — Speicheldrüsen 537, 538.
 — Symptomatologie 536.
 — Taches ardoisées 537.
 — — bleues 537.
 — — ombrées 537.
 — Therapie 538.
 — — Alkohol 538.
 — — Äther 538.
 — — Benzin 538.
 — — Cuprex 538.
 — — Petroleum 538.
 — — Quecksilber 538.
 — — Reitersalbe 538.
 — — Sublimatessig 538.
 — — Sublimatglycerin 538.
 — — Xylol 538.
 — und Typhus 537.
Pediculus tabescantium s. Pediculus corporis 528.
Pediculus vestimenti s. Pediculus corporis 519, 528.
 Pelzfresser 469.
Pemphigus gangraenosus 130.
 Penisaktinomykose 453.
 Penisdiphtherie 181, 183, 192.
PÉREZSCHER Bacillus 263.
Pferderäude 496.
 — Bläschen 497.
 — Blutborke 496.
 — Differentialdiagnose 497.
 — und Ekzem 497.
 — Epidemien 496.
 — und Impetigo 497.
 — Infektion 496.
 — Inkubation 496.
 — Juckreiz 496, 497.
 — Knötchen 496, 497.
 — Lokalisation 496, 497.
 — Milbengänge, fehlende 497.
 — Milbennachweis 497.
 — Milbenvermehrung auf der Haut 497.
 — Mischinfektion 497.
 — Pigmentation 497.
 — und Pityriasis rubra 498.
 — Prophylaxe 498.
 — Pusteln 497.
 — Quaddeln 497.
 — und Scabies 497.
 — — equina 498.
 — — norvegica 498.
 — Spontanheilung 497.
 — Symptomatologie 496, 497.
 — Therapie 498.
- Pferderäude, Therapie:**
 — — Carbolineum-Seifenlösung 498.
 — — Carboltrockenpinselung 498.
 — — Mitigal 498.
 — — Perubalsam 498.
 — — Peruol 498.
 — Übertragung auf den Menschen, experimentelle 496, 497.
 — Urticaria factitia 497.
 — Verlauf 497.
Pfriemenschwanz s. Oxyuris vermicularis 556.
Phlegmone, progressive 11, 93.
Phthiriasis 538.
Phthiriasis 533.
 — interna 533.
Phthirus inguinalis s. Pediculus pubis 535.
Phthirolysin 538.
Physogentes lavarum s. Pediculoides ventricosus 503.
 Phytoparasiten 466.
Plathelminthes 469, 470, 560.
Plattwürmer 469, 470, 560.
PLAUT-VINCENTSCHE Krankheit 333.
 — und Adenoide 334.
 — Angina necrotica s. Angina Plaut-Vincenti 334.
 — Angina Plaut-Vincenti s. diese 329, 333, 334.
 — Angina ulcero-membranacea s. Angina Plaut-Vincenti 334.
 — und Avitaminosen 334.
 — Bacillus fusiformis und grobe Spirochäten 334.
 — Beruf 334.
 — Epidemien 334.
 — Formen 334.
 — — stomatitische s. Stomatitis ulcero-membranacea 329, 333, 334, 337.
 — — tonsilläre, s. Angina Plaut-Vincenti 334.
 — an den Gaumenmandeln 333.
 — Geschlecht 334.
 — und Infektionskrankheiten 334.
 — Jahreszeit 334.
 — Klinik 334.
 — und Konstitution 334.
 — Lebensalter 334.
 — an der Mundschleimhaut s. Stomatitis ulcero-membranacea 333, 337.
 — Prognose 340.
 — und Skrofulose 334.
 — Stomatitis ulcero-membranacea s. diese 329, 333, 334, 337.
 — Therapie 340.
- PLAUT-VINCENTSCHE Krankheit, Therapie:**
 — — allgemeine 340.
 — — Antimonglycerin 342.
 — — antiseptische 340.
 — — Argentum nitricum 341.
 — — Argochrom 341.
 — — Arsen 341.
 — — Auskratzung 341.
 — — Ätzung 341.
 — — Bor 341.
 — — Carbolglycerin 341.
 — — Carbolwasser 341.
 — — chirurgische 341.
 — — Chloräthylvereisung 341.
 — — Chlorkalk 341.
 — — Chloroform 341.
 — — Chlorzink 341.
 — — Chromsäure 341.
 — — Diphtherie-Heilserum 342.
 — — Formolglycerin 341.
 — — Gerbsäuremethylenblau 341.
 — — Jod 340, 341.
 — — Jodcarbolglycerin 341.
 — — Kalium chloricum 341.
 — — Kelenvereisung 341.
 — — Kupfersulfat 341.
 — — lokale 340.
 — — Methylenblau 341.
 — — Methylenblausilber 341.
 — — Modenol 342.
 — — Perubalsam 341.
 — — Pikrinsäure 341.
 — — Pyoctanin 341.
 — — Quecksilber 342.
 — — Rhodan 342.
 — — Salicylsäure 341.
 — — Salvarsan 341.
 — — Stovarsol 342.
 — — Sublimat 341.
 — — Tartarus stibiatus 341.
 — — Tonsillotomie 341.
 — — Trypaflavin 341.
 — — Tuberkulin 342.
 — — Urotropin 342.
 — — Vuzin 341.
 — — Wasserstoffsperoxyd 340.
 — — Wismut 342.
 — — Zahnextraktion 341.
 — und Unterernährung 334.
 — Verlauf, milder 333.
 — Vielgestaltigkeit 334.
 — Vorkommen 334.
 — und Zähne 330, 334.
PLAUT-VINCENTSCHE Symbiose 324.
 — Agglutinationsversuche 326.
 — Angina Plaut-Vincenti s. diese 329, 333.

- PLAUT-VINCENTSche Sym-
 biose:
 — Angina ulcero-membrana-
 cea 329.
 — Bacillus fusiformis s. die-
 sen 324.
 — — und grobe Spirochäten,
 gleichzeitiges Vorkommen
 324.
 — Bakteriologie s. a. unter
 Bac. fusiformis und Spiro-
 chaeta Plaut-Vincenti 324.
 — — Dunkelfeldverfahren
 326.
 — — Färbung der Erreger
 324.
 — — Tuscheverfahren 326.
 — — Umwandlung der Spiro-
 chäten in Bac. fusiform.
 326.
 — — Versilberungsmethoden
 325.
 — Balanitis 329.
 — Bedeutung für Pathogenese
 und Ätiologie 329.
 — Decubitalgeschwüre 329.
 — Disposition 331.
 — und Entzündungen 330.
 — Gangraena nosocomialis s.
 Hospitalbrand 329, 331, 345.
 — Geschichtliches 324.
 — und Geschwüre 330.
 — Histologie 331.
 — Hospitalbrand s. diesen
 329, 331, 345.
 — Konstitution 331.
 — Kontagiosität 332.
 — Noma s. d. 329, 331, 342.
 — Pathologie 331.
 — PLAUT-VINCENTSche
 Krankheit s. diese 333.
 — Salvarsan 332.
 — und Schädigungen, äußere
 330.
 — Spezifität der Erreger 330.
 — Spirochaeta Plaut-Vin-
 centi s. diese 324.
 — Stomatitis 329.
 — und Syphilis 329.
 — beim Tier 328.
 — und Tuberkulose 329.
 — und Tumoren 329.
 — Übertragbarkeit 328, 332.
 — Übertragungsversuche 328.
 — Ulcus tropicum 329.
 — und Verletzungen 330.
 — Vorkommen 328.
 — und Zahnstörungen 330,
 334.
 Plica polonica 524.
 Pneumokokkenerysipel 55.
 Pneumomycosis chronica 398.
 Prostigmatica 468.
 Protozoen 467, 565.
 — bei Granuloma teleangiect-
 aticum 413, 415, 422.
- Pseudo-Creeping-disease 555.
 Pseudoaktinomykose 398.
 Pseudobotriomicosi umana
 397.
 Pseudobotryokokken 415.
 Pseudobotryomykose 401,
 429.
 Pseudodiphtherie 146, 149,
 177.
 Pseudoerysipel s. Erysipeloid
 11, 39, 93, 120.
 Pseudomembran s. a. unter
 Diphtherie 160, 174, 176.
 Pseudomilzbrand 305.
 Pseudomilzbrandbacillen 305.
 Pseudorotz 388.
 Psora 470.
 Psyllomorpha 469, 542.
 Pulex hominis s. Pulex irritans
 542.
 Pulex irritans 542.
 — Bekämpfung 545.
 — und Blutgerinnung 544.
 — Carbolspiritus 545.
 — und Disposition, indivi-
 duelle 544.
 — Flohlarven als stationäre
 Parasiten 545.
 — im Gehirn 545.
 — im Gehörgang 545.
 — Gewöhnung 544.
 — Hämorrhagie, punkt-
 förmige 544.
 — Insektenpulver 545.
 — Maculae 544.
 — — coeruleae 545.
 — Morphologie 542.
 — Parasit, temporärer 542.
 — Purpura pulicosa 544.
 — Quaddel 544.
 — Schutz, persönlicher 545.
 — Sekret 543.
 — Speicheldrüsen 543.
 — Übertragung von Infek-
 tionskrankheiten 542.
 — Urticaria gigantea 544.
 — Zwischenträger 542.
 Pulex vulgaris s. Pulex irritans
 542.
 Purpura pulicosa 544.
 Pustula maligna s. a. Milz-
 brand 274, 287, 290, 294,
 295, 297.
 Pyocyaneuserkrankungen der
 Haut 125.
 — Agglutinine 127, 137.
 — Allgemeininfektion 129.
 — atypische, subakute bzw.
 chronische 138.
 — — im Alter 140.
 — — Dauer 138, 139.
 — — Diagnose 140.
 — — Infiltration, entzünd-
 liche 140.
 — — Lokalisationsneigung
 140.
- Pyocyaneuserkrankungen der
 Haut, atypische, subakute
 bzw. chronische:
 — Prognose 141.
 — — Schmerzempfindlich-
 keit 140.
 — — Schübe 138.
 — — Symptome 138, 140.
 — — Verlauf 138, 139, 140.
 — Bacillus pyocyaneus 125.
 — — in den Gefäßwänden
 128.
 — — Vorkommen im Blut,
 postmortales 128.
 — Bakteriologie 126, 136.
 — Bakteriolyse 127.
 — Bakteriophagen 127.
 — Biologie 127.
 — Dermatitis gangr. infan-
 tum 130.
 — Differenzierung des B. p.
 126.
 — echte 128.
 — Ecthyma gangraenosum
 125, 130.
 — Ecthyma terebrans 130.
 — Einteilung 129.
 — Eintrittspforte 129.
 — ektogene 129, 130, 137.
 — Empfänglichkeit 129.
 — endogene 130, 137.
 — Endotoxin 127.
 — Farbstoff 126.
 — Formen 130.
 — Geschlecht 129.
 — Hautgangrän, multiple,
 kachektische 130.
 — Historisches 125.
 — idiopathische 130.
 — Immunität 127.
 — des Kindesalters 129, 130.
 — Kultur 126, 136.
 — lokale 129.
 — Morphologie 126.
 — Pathogenität für Menschen
 125, 128.
 — — für Tiere 125, 127.
 — Pemphigus gangraenosus
 130.
 — Prophylaxe 141.
 — Pyocyaneuseheilserum 127.
 — Pyocyanase 127.
 — Pyocyanin 125, 126.
 — Schwäche des Individuums
 129.
 — Serologie 126.
 — symptomatische 130.
 — Therapie 141.
 — — Argochrom 141.
 — — Bäder 141.
 — — Eiweißtherapie, paren-
 terale 141.
 — — Höhensonne 141.
 — — Immunisierung 142.
 — — Injektion, intralumbale
 141.

- Pycocyaneuserkrankungen der Haut:
 — Therapie, interne 141.
 — — Kräftigung, allgemeine 141.
 — — Puder 141.
 — — Pycocyaneusvaccine 142.
 — — Terpentin 141.
 — — Thermokauter 141.
 — — Thymol 141.
 — — Umschläge 141.
 — — Urotropin 141.
 — Toxinbildung 127.
 — typische, akute 130.
 — — Anatomie, pathologische 133.
 — — und Augentzündungen 133.
 — — Blasenbildung 131.
 — — Diagnose 136.
 — — Entstehung, ektogene 137.
 — — Entstehung, hämatogene 137.
 — — Geschwürsbildung 131, 136.
 — — Hämorrhagien 133, 136.
 — — Herde 131.
 — — Herdgröße 131.
 — — Herdzahl 131, 132.
 — — Histologie 133.
 — — Lokalisation 133, 136.
 — — Meningitis 137.
 — — und Mittelohrentzündungen 133.
 — — Mortalität 137.
 — — Nekrosen 132, 134, 136.
 — — Organbefunde, pathologisch-anatomische 136.
 — — und Organerkrankungen, andere 133.
 — — und Pharyngitis 133.
 — — Prädilektionsstellen 133.
 — — Prognose 133, 137.
 — — Schnelligkeit der Entwicklung 13.
 — — Sepsis 133, 137.
 — — Symptome 133.
 — — Verlauf, klinischer 133.
 — — Urticaria, gangränöse 130.
 — — Varicellae gangraenosae 130.
 Pycocyaneuserkrankungen von Organen, anderen 129.
 Pycocyaneussepsis 133, 137.
 Pycocyaneusvaccine 142.
 Rachenerysipel 13.
 Rattenfloh 542.
 Räuden 468, 486.
 Raupen 469, 565, 568.
 — Haare, chitinöse 568.
 — Jucken 568.
 Raupen:
 — Knötchen 568.
 — Quaddel 568.
 — Tumorbildung 569.
 Raupendermatitis 568, 569.
 — Histologie 569.
 — Lokalisation 569.
 Rhinitis atrophica scleromatosa 261.
 — scleromatosa 234, 236, 263.
 Rhinophym 262.
 Rhinosklerin 226, 243.
 Rhinosklerom s. Sklerom 203, 254.
 Rhipicephalus 512.
 Rhizoglyphus 548.
 Rhynchoten 467, 469, 539.
 Rinderräude 501.
 Rinderwurm 388.
 Ringelwürmer 469.
 Rocky mountains spotted fever 515.
 Rose s. Erysipel 2.
 Rotlauf s. Erysipel 2.
 — beim Schwein s. Schweinerotlauf 100.
 Rotlaufarthritis 99.
 Rotlaufimmenserum 106, 114.
 Rotlaufnesselfieber 100.
 Rotlaufseptikämie 101.
 Rotz 355.
 — Abheilung 375
 — Abscesse 367, 373, 375.
 — — intramuskuläre 375.
 — — Lokalisation 376.
 — — periartikuläre 376.
 — — Sekret 376.
 — — subcutane 374, 375.
 — Agglutination, Spezif. 385.
 — Agglutinationstechnik 384.
 — Agglutinine 383, 384.
 — — Zeitpunkt des Auftretens 384.
 — — und Aktinomykose 457.
 — — akuter 363, 364, 365, 369, 373, 375, 387.
 — — Allgemeininfektion 363, 364, 369 372 373, 374, 390.
 — — akute 363, 364, 369, 372, 373, 374, 390.
 — — chronische 363, 364, 372, 373, 375, 390.
 — — und Hautveränderungen 375.
 — — Allgemeinsymptome 363, 365, 372, 373.
 — — Amyloidosis 373, 374, 375, 390.
 — — l'angioleucite farcineuse 367.
 — — Ansteckungsfähigkeit des Menschen 358.
 — — Antikörper, komplementbindende 383.
 — — Aufflackern, akutes 364, 374.
 Rotz:
 — Ausbreitung auf dem Blutwege 369, 374, 375.
 — — auf dem Lymphwege 365, 369.
 — — Ausheilung 390.
 — — Bacillennachweis im Schnitt 376.
 — — Berufskrankheit 360, 361.
 — — Blasen, pemphigusartige 370.
 — — im Blut 356, 364, 369, 374, 375.
 — — Bronchitis und Bronchopneumonie 372, 375.
 — — chronischer 360, 361, 363, 364, 368, 369, 372, 373, 374, 375, 389.
 — — und Agglutination 384.
 — — Dakryocystitis 368, 369.
 — — Darminhalt 360.
 — — Darmkanal als Eintrittspforte 361, 362
 — — Degenerationsprozesse 377, 379, 381.
 — — im Deltoideus 370.
 — — Dermatitis 368.
 — — Diagnose 382.
 — — — bakteriologische 382.
 — — — klinische 387.
 — — — serologische 383.
 — — und Diphtherie 147.
 — — Disposition 362.
 — — Drüsenveränderungen 367, 381.
 — — Durchfälle 372.
 — — Eintrittspforte 361, 362.
 — — Eiterung 367, 368, 376.
 — — Epidemien 361.
 — — Epitheloidzellen 377, 378, 380, 381.
 — — Erreger s. Rotzbacillus 356.
 — — Erweichung 367.
 — — Erweichungsherde 367, 371, 373, 376.
 — — Eutererkrankung 360.
 — — Exanthem 370, 372, 373.
 — — — papulo-pustulöses, sekundäres 372, 373, 374, 381.
 — — — Zeitpunkt des Auftretens 373.
 — — Exitus letalis 363, 369, 372, 373, 375, 390.
 — — der Extremitäten 365, 369, 370, 373, 376, 390.
 — — Familieninfektionen 360.
 — — Farbe 376.
 — — Farcin 355.
 — — Farcin aigue 366.
 — — in den Femuradductoren 370.
 — — Fibroblasten 381.
 — — Fieber 372, 373.
 — — Fisteln 376.
 — — Form, lokalisiert bleibende lymphangitische 366.

Rotz:

- Funktionsstörungen 376.
- Fütterungsinfektion 361.
- Gaumenbeteiligung 368, 369, 373.
- Gefäßveränderungen 377, 381.
- in Gelenken 363, 373, 374.
- Generalisierung, hämatogene 363, 369, 375.
- Geschichtliches 355.
- durch Geschlechtsverkehr 362.
- Geschwürsbildung 360, 365, 367, 368, 371, 373, 376, 389.
- Geschwürsform 368.
- Geschwürsgrund 367, 368.
- Geschwürskonsistenz 367, 368.
- Geschwürsrand 367, 368.
- im Gesicht 369, 389.
- — Verstümmelung der zentralen Teile 389.
- Glieder- und Gelenkschmerzen 363.
- Gruppenerkrankungen 361.
- Harn 360.
- Häufigkeit beim Menschen 359, 387.
- der Haut 364, 374, 375.
- — Empfänglichkeit 364.
- — Häufigkeit 364.
- — oberflächlicher 369.
- — Roseola 370.
- — sekundärer 369, 372, 375.
- — tiefer 369.
- — Ulceration 371.
- Hautveränderungen, fehlende 370.
- Histologie 376.
- Hodenerkrankung 374, 376.
- bei Hunden 358.
- Infektion durch Gegenstände, mit Rotzbacillen beschmutzte 359, 360.
- — von der Haut aus 361.
- — — unverletzten 361.
- — natürliche 360.
- — durch das Pferd 359.
- — durch Rotzkulturen 361.
- Infektiosität und Alter der verimpften Rotzknoten 358.
- — bei Tieren 355, 357.
- Infektionsquellen 359, 360.
- Infektionswege 361.
- Infiltrate im Bereich der Lymphgefäße 365.
- — diffuse 376.
- — flächenhafte 377, 378, 380.

Rotz:

- Infiltrate, knötchenförmige 377, 378, 380.
- durch Inhalation 362.
- Inkubationszeit 364, 373.
- Intrapalpebralreaktion 383.
- isolierter 364, 368, 374, 390.
- K. H.-Reaktion 387.
- bei Kamelen 358.
- bei Kaninchen 358.
- bei Katzen 358.
- Kernveränderungen 377, 378, 379.
- in Knochen 363, 369, 374.
- Knötchenbildung an Schleimhäuten 368.
- Knoten 363, 367, 371, 373, 374, 376, 389.
- — Durchlöcherung, siebartige 367, 388.
- — Lokalisation, periartikuläre 371, 373, 376, 389.
- — Knotenerweichung 367, 371, 373, 376.
- — Komplementbindung 382, 383, 384, 385, 386.
- — — und Hämagglutination 387.
- — Spezifität 385.
- — unspezifische 386.
- — Zuverlässigkeit 386.
- Konglutination 387.
- Krankheitsbild, typhöses 363.
- durch Kulturen 361.
- Latenz 364, 373, 390.
- Leberbeteiligung 373.
- Leicheninfektion 360.
- und Lepra 379.
- Leukocytose 372.
- Lipoidbindungsmethode 387.
- Lippenbeteiligung 368, 373.
- Lokalinfektion 363, 368.
- — akute 363.
- — chronische 363.
- Lokalisation 363, 365, 368, 369, 376.
- der Lunge 362, 363.
- — primärer 362.
- — sekundärer 362.
- Lymphadenitis 363, 366, 367.
- Lymphangitis 363, 364, 365, 366, 367, 369, 388.
- — epizootica oder saccharomycotica 388.
- — der Pferde, ulceröse 388.
- Lymphbahnen 365, 369.
- Mallein s. dieses 382.
- Malleininjektionen, subcutane und Beeinflussung des serologischen Befundes 383.
- Malleinreaktion 383, 385, 386, 392.

Rotz:

- Mastzellen 377, 378, 380.
- bei Meerschweinchen 358, 382.
- — Impfung, subcutane 382.
- — intraperitoneal erzeugter 382.
- MEINICKESCHE Reaktion 387.
- Metastasen 363, 364.
- Mikroabscesse 367.
- und Milzbrand 302.
- Milzschwellung 372, 373.
- Morve 355.
- des Mundes 368, 369, 374, 375, 390.
- — Mundnasenrotz, primärer 368.
- in Muskeln 364, 370, 371, 373.
- — in der Gelenkumgebung 371, 373, 376.
- — — Knoten 371.
- — — Konsistenz 371.
- — — Zerfall 371.
- — — Schmerzen 371.
- Narbenbildung 365, 367, 373, 375, 376.
- der Nase 368, 369, 371, 373, 374, 390.
- — Atembehinderung 372.
- — Augenlider 369.
- — Conjunctiva 369.
- — Durchlöcherung der Nasenscheidewand 369.
- — Eiterung 372.
- — Exanthem, papulopustulöses 371, 372.
- — Gaumenbeteiligung 369.
- — Hautanteil 369.
- — Knochenbeteiligung 369.
- — Mundschleimhaut 369.
- — primärer 368, 390.
- — Rachenbeteiligung 369.
- — Rötung an der Nasenwurzel, erysipelartige 372, 389.
- — Schleimhaut 355, 369, 371.
- — Schleimhautschwellung 372.
- — sekundärer 369, 371, 373, 374, 375.
- — Tränensack 369.
- — Uvulazerstörung 369.
- — Zahnfleisch 369.
- Nasenfluß 360, 372, 373, 389.
- Nasenzerfall 368.
- Nierenbeteiligung 372, 373.
- in den Oberarmmuskeln 370.

- Rotz:
 — Ophthalmoreaktion 383, 385, 386, 392.
 — der Organe, innere 364, 372.
 — Organinfektiosität, verschiedene 358.
 — Papeln 370, 373.
 — im Pectoralis 370.
 — der Pferde 355, 357, 360.
 — Plasmazellen 377, 378, 380.
 — Pleuritis 373.
 — Pneumonie 373.
 — und Poylarthritus 387.
 — Präzipitation 387.
 — Primäraffekt 362, 363, 364, 365, 390.
 — — Aussehen 365.
 — — an den Extremitäten 365.
 — — im Gesicht 365.
 — — Heilung 365.
 — — der Hornhaut 365.
 — primärer 368.
 — Prodromalerscheinungen 364, 365.
 — Prognose 390.
 — Pseudorotz 388.
 — Purpura 370.
 — Pusteln 370, 373.
 — bei Raubtieren, großen 358.
 — Rezidive 372, 373, 374, 392, 393.
 — Riesenzellen 381.
 — bei Rindern 357.
 — Rinderwurm 388.
 — Roseola 370, 373.
 — Rotzbacillus s. diesen 356.
 — bei Schafen 357.
 — der Schleimhäute 364, 368, 369, 371, 372, 375, 390.
 — — Abheilung 375.
 — von den Schleimhäuten aus 361.
 — Schmerzen 373, 376.
 — Schübe 370, 373.
 — sekundärer 372.
 — Sepsis 363, 373, 375.
 — und Sepsis 387.
 — Serologie 383.
 — — Schwankungen 386, 387.
 — Somnolenz 372.
 — Speichel 360.
 — Spontanheilung 392.
 — und Sporotrichose 388, 389
 — Stadien 381.
 — am Stamm 369, 373.
 — STRAUSSsche Reaktion 382.
 — in der Subcutis 370, 374.
 — Symptomatologie 364.
 — Symptome, subkterische 372.
 — und Syphilis 356, 388, 389.
 — Terminalerscheinungen 364, 373, 374, 375.
 — tertiärer 364.
- Rotz, Therapie 391.
 — — Alkohol 391.
 — — Autovaccine 375, 391.
 — — Carbonsäure 391.
 — — Chemotherapie 393.
 — — chirurgische 391.
 — — Chlorzink 391.
 — — Glycerin 392.
 — — Harnstoff 392.
 — — lokale 391.
 — — Mallein 392.
 — — Paquelin 391.
 — — Quecksilber 391.
 — — Röntgenstrahlen 391.
 — — Ruhigstellung 391.
 — — Salvarsan 393.
 — — Serum 392, 393.
 — — Sublimat 391.
 — — Tierversuch 382.
 — und Tuberkulose 375, 379, 388, 389.
 — und Typhus 387.
 — Übertragbarkeit auf den Menschen 355, 356.
 — Übertragung von Mensch zu Mensch 360.
 — und Variola 388.
 — Verbreitung, geographische 359.
 — Verlauf 360, 363, 364, 365, 368, 369, 372, 373, 374, 390.
 — Vorkommen bei Tieren 355.
 — in den Wadenmuskeln 370, 373.
 — Wassermannsche Reaktion 389.
 — Wurm 355, 366.
 — — akuter 366.
 — — chronischer 366.
 — im Zentralnervensystem 363.
 — Zerfallsneigung 378.
 — bei Ziegen 358.
 Rotzbacillus 356.
 — im Blute des Menschen 356, 369, 374, 375.
 — Entdeckung 356.
 — Färbung 356.
 — in den Geschwürshöhlen 381.
 — Gramnegativität 357.
 — Größe 356.
 — Kultur 357.
 — Lagerung 357.
 — in Lymphdrüsen 367.
 — Morphologie 356.
 — Nachweis, kultureller 382.
 — — mikroskopischer 382.
 — — im Schnitt 376.
 — Resistenz 357.
 — Sporenbildung, fehlende 357.
 — Tierpathogenität 357.
 — Unbeweglichkeit 357.
 Rundwürmer 469, 545, 549, 556.
- Samenstrangfistel der Pferde 398.
 Sandfloh 542.
 Sandwurmkrankheit 546.
 Sarcodisomyces 398.
 Sarcoma angioplasticum 397, 413, 420.
 — idiopathicum multiplex haemorrhagicum Kaposi 427.
 Sarcophagalarven 546.
 Sarcopsylla penetrans 542.
 Sarcoptes canis s. Hunderräude 498.
 — cati s. Katzenräude 499.
 — equi s. Pferderäude 496.
 — hominis 472.
 — minor s. Katzenräude 499.
 — scabiei 472.
 Sarcoptesräuden 496.
 Sarcoptidae 468, 472.
 Sarcoptinae 468.
 Säuglingserysipel 24, 63.
 — infolge Circumcision 25.
 — Eintrittsforten 24, 25.
 — Inkubation 26.
 — am Nabel 6, 24, 25.
 — des Neugeborenen 25.
 — Prognose 26, 66.
 — und Puerperalepidemien 26.
 — Therapie 75, 82.
 — Verlauf 26.
 Scabies 470.
 — Acarus scabiei 472.
 — Acarus siro hominis s. diesen 472.
 — Achselfalten, vordere 476.
 — Akarophobie 490.
 — Albuminurie 482.
 — Ausbreitung der Effloreszenzen 481.
 — Aussatz 470.
 — und Beruf 474, 475.
 — Biß der Milbe 481.
 — Bläschen, intraepitheliale 483.
 — Bläschenbildung 481, 482.
 — Brigant 471.
 — und Dermanyssus avium 486.
 — und Dermatitis 483.
 — Diagnose 484.
 — — ex juvantibus 486.
 — Differentialdiagnose 486.
 — Druckstellen 474, 477.
 — Effloreszenzen 481, 482.
 — — Form 486.
 — — Weichheit 486.
 — Eiablage 478.
 — Eiernachweis 485.
 — Einteilung 482.
 — und Ekzem 482, 483, 486.
 — Ellenbogengelenke 477.
 — Eosinophilie 482.
 — Epidemiologie 474.
 — Epizoen 486.

Scabies:

- equina 498.
- und Erkrankung, flächenhafte 482.
- Erreger s. *Acarus siro hominis* 472.
- Erscheinungen 474.
- und Erytheme, toxische 482.
- und Exantheme, bullöse pemphigusartige 482.
- und Fieber 476.
- und Furunkulose 482.
- Fußbrand, innerer 477, 480.
- als Geschlechtskrankheit 474.
- an den Händen 476, 480, 481, 485.
- Handgelenke 477.
- auf Haut, trockener 482.
- und Hauterkrankungen, andere 476.
- und Hautpartien mit weicher muskulöser Unterlage 477.
- und Hautpflege 474.
- Histologie 483, 484.
- Historisches 470.
- Hohlhand 480, 485.
- humida seu vesiculosa 482.
- und Ichthyosis 476.
- und Impetigo 482.
- und Index für Staphylokokken, opsonischer 482.
- Infektion 474.
- Inkubationszeit 473.
- Interdigitalfalten 476, 480, 481, 485.
- Isolierung 474.
- Juckreiz 476.
- — Beginn 476.
- — in der Bettwärme 476.
- — Gewöhnung 476.
- — bei Nachtschichtarbeitern 476.
- bei Kindern 477, 480, 482, 488.
- Kniegelenke 477.
- Knöchel 477.
- Knötchen 481, 482.
- Komplementfixation 486.
- und Konstitution 482.
- Krasen 470, 471, 472.
- und Kratzekzem 482, 483.
- und Kratzen 475, 482, 483.
- und Kratzfolgen 482.
- Krusten 481.
- Krustenkrätze s. *Scabies norvegica* 476.
- und Lähmungen 483.
- und *Leptus autumnalis* 486.
- und Lichen 476.
- Lokalisation 474, 475, 476.
- — gesetzmäßige 476.
- und Lues 476, 482.
- Lupendiaskopie 485, 486.

Scabies:

- Lymphatiker 482.
- macrocarpa 482.
- Mammae 476, 480.
- Massenbehandlung 488.
- microcarpa 482.
- Milbengang 477.
- — Ausdehnung 481.
- — auf der Cornea 478.
- — Decke 478.
- — und Diagnose 485.
- — Entstehung 478.
- — Erweiterung der Gangspur 478, 480.
- — in Erythrasmaherden 478.
- — Farbe 480.
- — Fundorte 480, 485.
- — im Gesicht 477, 478.
- — auf der Harnröhrenschleimhaut 478.
- — in der Hornschicht 484.
- — Imprägnierung, künstliche 485.
- — Jodtinktur-Imprägnierung 485.
- — Knickungswinkel 478.
- — am Kopf, behaarten 478.
- — kurzer 473, 481.
- — Länge 481.
- — Lüftung 478.
- — Methylenblaufärbung 485.
- — am Penis, isoliert 481, 486.
- — Schachtöffnungen 478, 480.
- — Tintenfärbung 485.
- Milbenhügel 480, 481, 485, 486.
- Milbennachweis 485.
- Milbentätigkeit, nächtlich gesteigerte 476.
- Nabel 477.
- Nates 477.
- Nephritis 482.
- Pedicello 471.
- Penis 476, 480, 481, 486.
- Prädisloktionsstellen 476, 477, 485.
- — Gründe für diese 477.
- und Prurigo temporaria 486.
- Psora 470.
- und Psoriasis 476, 482.
- purulenta seu pustulosa 482.
- Pusteln 481.
- Quaddeln 481, 482.
- und Räudemilben 486.
- Reaktion, entzündliche 481, 482.
- — der Haut auf Kratzen 482, 483.

Scabies:

- Reaktion der Haut auf die Milbeninvasion 481, 483.
- — — verschiedene 481, 482.
- — individuelle 474.
- Reizeffekt, isomorpher 477.
- Rötung 481.
- Rückfälle 488, 490.
- *Sarcoptes hominis* 472.
- — scabiei 472.
- bei Säuglingen 477, 482, 490.
- — und Mitigal 490.
- *Scabies norvegica* s. diese 476.
- Schächte, offene 478, 480.
- der Schafe 470.
- Schnellkuranstalt 488.
- Schnellkuren 487, 488, 490.
- Schnürfurchen der Kleider 476.
- Sciro 471.
- und Sepsis 482.
- Säuren 471.
- sicca seu papulosa 482.
- Steinlupe zur Diagnose 485.
- und *Strophulus* 486.
- Substanzen des Milbenkörpers, toxische 484.
- und Temperaturen, hohe 476.
- Therapie 487.
- — Ameisensäure 490.
- — Bäder 489.
- — Camphersalbe 489.
- — Catamin 490.
- — Chlorgas 490.
- — Chloroform 490.
- — Ecrasol 490.
- — Hautreizung 488.
- — HELMERICHsche Salbe 487, 488.
- — Indikationsverschiedenheiten 487.
- — Intoxikationserscheinungen 490.
- — Kal. permang. 489.
- — Kalkschwefelleber 488.
- — Kollapse 490.
- — Massenbehandlung 488.
- — Medikamente in Gasform 490.
- — Mitigal 490.
- — Perubalsam 488, 490.
- — Perubalsamzinkpaste 490.
- — Pusteleröffnung 489.
- — Resorcin 489.
- — Schmierseife 487, 488.
- — Schnellkuren 487, 488, 490.
- — — Modifikationen 487.
- — — Nachteile 488.
- — Schwefeldioxyd 490.

- Scabies, Therapie:**
 — Schwefelwasserstoff 490.
 — Schwefelwasserstoffvergiftung 490.
 — Schwefelzinkpaste 490.
 — SHERWELLSche Methode 490.
 — Solutio Vleminglex 488.
 — Styrax 490.
 — Sulf. praec. 490.
 — Terpentin 488.
 — Toluol 490.
 — Umschläge 489.
 — Ungt. hepat. sulf. 488.
 — Ungt. naphthol. compos. Kaposi 489.
 — WILKINSONSche Salbe 488.
 — Xylolsalbe 489.
 — Übertragung, experimentelle 474.
 — und Ulcus molle 482.
 — Verhornung 484.
 — und Verschieblichkeit der Haut, leichte 477.
 — Zahl der Efflorescenzen 481.
 — Zazaath 470.
Scabies norvegica 476, 491.
 — Acarus siro hominis 494.
 — Allgemeinerscheinungen, schwere 491.
 — und Anästhesie 491.
 — Borkenbildung 491, 494.
 — Borkenkrätze 491.
 — Dauer 491, 496.
 — am Ellbogen 493.
 — Empfindlichkeit, geringe 491.
 — und Erythrodermia generalisata 493.
 — an den Extremitäten 493.
 — im Gesicht 493.
 — Hauthörner 493.
 — Herabgekommenheit, körperliche und geistige 491.
 — Histologie 494.
 — Keratose 494.
 — am Knie 493.
 — und Lepra 491.
 — Lokalisation 493.
 — Milbe, Massenhaftigkeit derselben 494.
 — ungestört bauende 491.
 — und Nägel 493.
 — Nicht-kratzen-wollen oder -können 491.
 — und Parakeratose 491.
 — und Pediculus corporis 533.
 — und Pferderäude 498.
 — Prädilektionsstellen 493.
 — und Räude 494.
 — und Sarcoptesräude 494.
 — und Scabies der Tiere 491.
 — Seltenheit 491.
Scabies norvegica:
 — Sprunggelenke 493.
 — Therapie 495.
 — Bäder 495, 496.
 — Dauer 496.
 — Kalium carbonicum 495.
 — Laugenbäder 495.
 — Mitigal 496.
 — Natrium carbonicum 495.
 — Perubalsam 495, 496.
 — Pottasche 495.
 — Puder 495.
 — Salben 495.
 — Schwefel 495, 496.
 — Seifenbäder 495.
 — Soda 495.
 — Styrax 495, 496.
 — Umschläge 495, 496.
 — VLEMINGKXsche Lösung 495.
 — WILKINSONSche Salbe 496.
 — Xylol 495.
 — Übertragung vom Tier 494.
 — Verhornung 494.
 Schleimhauterysipiel 12.
 — Diagnose 65.
 Schmetterlinge 467, 469.
 Schweinrotlauf 100.
 — Backsteinblättern 100.
 — chronischer 100.
 — und Darmkatarrhe beim Menschen 105.
 — Knotenrose 100.
 — lokaler 100.
 — Rotlauf-Nesselfieber 100.
 — Rotlaufseptikämie 100.
 — Schutzimpfung 98.
 Schweinrotlaufbacillus 94, 103, 104.
 — Agglutination 108.
 — und Bacillus murisepticus Koch 105.
 — Bacillenträgerschweine 104
 — Einwandern, postmortales 104
 — in der Erde 105.
 — Identität des Erregers mit dem Erreger des Erysipeloids und dem Bacillus murisepticus Koch 103, 104
 — im Gewebsschnitt 106.
 — Kulturverfahren 106.
 — Morphologie 106.
 — Nachweis 106.
 — im Blut 108.
 — beim Schwein, gesunden 104.
 — Tierversuch 108.
 — Widerstandsfähigkeit 105, 108.
 Sciro 471.
 Seidenraupe 469.
 Sendlinger Beiß 517.
 Sepsistheorie 49.
 — BINGOLDS 49, 50.
 — Entwicklungsherd 50.
 — Pyämie 49.
 — SCHOTTMÜLLERS 49.
 — Sepsis sui generis 49.
 Seuren 471.
 Seurengraben 471.
 SHERWELLSche Methode der Scabietherapie 490.
 Simuliiden 469.
 Sklerin 243.
 Sklerom 203, 254.
 — Agglutination 224, 225, 255.
 — Aggressine 225.
 — in Agypten 268.
 — und Aktinomykose 457.
 — in Algier 230, 268.
 — in Amerika 228, 231, 268.
 — Anatomie 212.
 — Anosmie 260.
 — Antikörperbildung 225, 227, 255.
 — — spezifische 256.
 — auf den Antillen 268.
 — Anzeigepflicht 245, 269, 270.
 — Aphonie 234.
 — Atembehinderung 234, 237.
 — Ätiologie 220, 254.
 — Aufklärung 269.
 — der Augenhöhle 204.
 — des Augenlides 204.
 — Ausgangspunkt 204, 233.
 — in Australien 268.
 — Bacillen s. Sklerombacillen 211.
 — Bacillenträger 264.
 — im Balticum 268.
 — Beginn 204, 233.
 — Begrenzung, scharfe 237.
 — Bekämpfung, internationale 270.
 — in Belgien 268.
 — Beschwerden, subjektive 234, 260.
 — Blässe 206.
 — Blennorrhöe der Atemwege, chronische 204.
 — Blutbild 260.
 — Blutgefäßerweiterung 216.
 — in Böhmen 228, 229, 230.
 — der Bronchien 204.
 — in der Bukowina 228.
 — an den Choanen 233.
 — Chorditis vocalis inferior hypertrophica 204.
 — Chronizität 232, 235, 265.
 — auf Cuba 230, 268.
 — in Dänemark 268.
 — Dauer 232.
 — Degenerationsvorgänge 213, 257.

Sklerom:

- Deutschland 230, 267.
- Diagnose 235.
- Differentialdiagnose 235, 262, 264.
- Doppelseitigkeit 236.
- Druckschmerz 205.
- bei Ehegatten 228.
- endemisches 228.
- Entstehung 261, 262.
- Epidemiologie 228.
- Epidermis 205.
- und Epitheliom 235.
- Epithelzellen, bauchige Auftreibung 257, 260.
- Erforschung, systematische 269.
- Erosionen 209.
- Erreger 260.
- und Erysipel 239, 265.
- bei Familienangehörigen, mehreren 228, 265, 267.
- Farbe 205, 208, 210.
- am Finger 204.
- Formen 261.
- — hypertrophische 261.
- — ozänöse 263.
- Forschung, bakteriologisch-serologische 255.
- in Frankreich 268.
- FRIEDLÄNDERSche Bacillen 221, 255, 259, 260.
- FRISCHSche Bacillen s. a. Sklerombacillen 220, 255.
- — Symbiose mit PEREZschen Bacillen 263.
- Frühdiagnose 236.
- Fuchsinkörperchen 217.
- in Galizien 228, 229, 230.
- am Gaumen, harten 208.
- am Gaumen, weichen 208, 209, 210, 233.
- Gaumenverziehungen 209.
- im Gehörgang 204.
- Geruch, übler 234.
- und Geschlecht 232.
- Geschwürsbildung, fehlende 207, 209, 235, 237.
- des Gesichts 233.
- Gloea 213, 216, 258.
- an der Glottis 210.
- Haarausfall 206.
- Halslymphdrüsen 211.
- Härte 205, 235, 237.
- Hautaffektionen 233.
- Heiserkeit 237.
- in Hindustan 230, 268.
- Histologie 212, 254.
- Historisches 203, 254.
- Hohlzellen 219.
- in Holland 268.
- in Holländisch-Indien 230, 268.
- in Honolulu 268.
- Husten 237.

Sklerom:

- Immunitätsreaktionen 224.
- und Infektionskrankheiten akute 265.
- Infektionsmodus 227.
- Infektiosität 265.
- Infiltration 205.
- Isolierung 245.
- in Italien 228, 230, 268.
- in Japan 268.
- in Jugoslawien 230, 266.
- in Kairo 230.
- Kapselbacillen 220, 221, 255, 257, 260.
- — Eindringen in den Zellleib 260.
- Katarrh, prodromaler 263.
- des Kehlkopfs 210, 233, 262.
- — am Aryknorpel 211.
- — Bacillen 213.
- — an den Seitenwänden 211.
- der Kieferhöhle 261.
- und Klima 231.
- Klinik 204, 260.
- des Knochens 208.
- Knoten 205, 237.
- Kombination mit anderen Erkrankungen 233, 262, 364.
- Kommission, permanente 270.
- Komplementbindung 225, 226, 237, 242, 255, 264, 267.
- — Spezifität 256.
- Kontagiosität 265.
- — geringe 228.
- Kontrolle, amtliche 269.
- Kugeln, hyaline 212.
- bei der Landbevölkerung 231.
- Laryngitis chronica subchordalis 204.
- — — subglottica 204.
- — — hypertrophica hypoglottica 204.
- — hypertrophica subchordalis 204.
- und Lebensalter 232.
- Lokalisation 204, 261.
- — seltene und ungewöhnliche 260.
- und Lues 233, 235, 264.
- und Lupus 235, 236, 262.
- Lupus rhinoskleromatoides 235.
- Lymphdrüsen 211.
- in Mähren 228, 229, 266.
- und Malaria 265.
- in Marokko 230, 268.
- Massenuntersuchungen 267.
- Metastasen 261.

Sklerom:

- MIKULIZSche Zellen 212, 216, 217, 218, 219, 220, 257, 259, 264.
- — Entstehung durch Bacilleninvasion 212.
- — Herkunft 216, 217.
- — Makrophagie 257.
- Ministerialerlaß 269.
- der Mundhöhle 208.
- Nachuntersuchungen 269.
- der Nase 204, 205, 233, 261, 262.
- — im Inneren derselben 209.
- — — Auseinanderdrängen der Nasenbeine 261.
- — Verlegung 206.
- Naseneingang, Verschuß 234.
- im Nasenrachenraum 205, 233, 262.
- — Verschuß 209.
- in Niederösterreich 229.
- am Oberarm 204.
- Oberfläche, glatte 237.
- der Oberlippe 207, 208.
- Ohrenausen 260.
- Osteombildungen 262.
- in Österreich 230, 266.
- in Ostpreußen 229, 230, 267.
- und Ozaena 210, 234, 263.
- Pathogenese 220, 254.
- Pathologie 212.
- Phagocytose 257.
- Plasmamastzellen 219.
- Plasmazellen 214, 216, 217, 218, 257.
- ein Plasmom 215.
- Platten 205, 237.
- an den Plicae salpingopalatinae 233.
- in Polen 228, 229, 266.
- Präcipitine 225.
- Prädilektionssitz 233.
- primäres 261.
- Prognose 237, 264.
- beim Proletariat 231.
- Prophylaxe 244, 269.
- des Rachens 233.
- der Rachenwand, hinteren 210.
- und Rassendisposition 231.
- im Respirationstraktus, oberen 204, 233.
- Rezidive 265.
- Rhinitis atrophica scleromatosa 261.
- — scleromatosa 234, 236, 263.
- und Rhinophym 262.
- Rhinosklerin 226, 243.
- Rhinosklerom 203, 254.
- in Rumänien 228, 230.
- RUSSELSche Körperchen 217, 220.

Sklerom:

- Rußland 228, 229, 230, 266, 267.
- im Sanitätsbericht 269, 271.
- Schaumzellen 218.
- in Schlesien 229, 230, 266, 267.
- Schmerzhaftigkeit 205, 235.
- Schrumpfungsprozesse 208, 209, 210, 235.
- in Schweden 268.
- in der Schweiz 230, 268.
- Schwellung 205.
- Schwerhörigkeit 260.
- Sekretion 234.
- Serodiagnostik 224, 225, 255, 256.
- Sklerombacillenextrakt 226.
- Skleromstationen 246, 269, 270.
- in Spanien 268.
- Stadium, hyperplastisches 263.
- — katarrhalisches 263.
- — okkultes 264.
- Standardantigene 257.
- in Steiermark 229, 230.
- Störksche Blennorrhöe 204.
- Submaxillardrüsen 211.
- auf Sumatra 231, 268.
- Symbiose des PEREZSchen Bacillus mit dem FRISCHSchen 263.
- Symptomlosigkeit, jahrelange 265.
- Therapie 239.
- — Argentum nitricum 239.
- — Arsen 239.
- — Autovaccine 243.
- — Injektionen 265.
- — lokale 265.
- — Carbolsäure 239.
- — Chemotherapie 244.
- — chirurgische 240, 265.
- — Dilatationsverfahren 240.
- — Diphtherieantitoxin 239.
- — Elektrolyse 239.
- — Fibrolysin 239.
- — Heterovaccine, polyvalente 265.
- — Jod, kolloidales 265.
- — Kohlensäure-Vereisung 239, 265.
- — Kreosot 239.
- — Laryngofissur 241.
- — Malariabehandlung 265.
- — Milchsäure 239.
- — Osmiumsäure 239.
- — Paquelin 240.
- — Pyrocyanase 239.

Sklerom, Therapie:

- — Pyrogallussäure 239, 240
- — Radium 241, 242.
- — Rhinosklerin 226, 243.
- — Röntgenstrahlen 241, 242, 265.
- — — und Komplementbindung 242.
- — Salicylpräparate 239.
- — Salvarsan 239.
- — Sklerin 243.
- — Sklerombacillenemulsion 243.
- — Sublimat 239.
- — Tartarus stibiatus 244.
- — Tracheotomie 241.
- — Trépol 244.
- — Tuberkulin 239.
- — Vaccine 243.
- — Wismut, kolloidales 244.
- — Zincum sulfuricum 239.
- — Tierversuch 222, 254, 255, 259.
- — Todesfälle, plötzliche 234.
- — der Tonsillen 209.
- — der Trachea 211, 233.
- — des Tränensacks 207.
- — in der Tschechoslowakei 230, 266.
- — und Tuberkulose 233, 235, 262, 264.
- — und Tumoren 233, 236, 264.
- — in der Türkei 268.
- — und Typhus exanthematicus 239, 265.
- — Übertragungsversuche 222, 254.
- — in die Augenkammer, vordere von Kaninchen 223.
- — in die Augenkammer vordere von Meerschweinchen 222.
- — in die Bauchhöhle des Meerschweinchens 259.
- — auf Mäuse 254.
- — auf Menschen 224.
- — Resultate 222, 255.
- — subdurale 224.
- — Überwachung, sanitäts-polizeiliche 269.
- — in der Ukraine 228, 230, 266, 267.
- — in Ungarn 228, 229, 230.
- — UNNASche Histopathologie 214.
- — Untersuchung, histologische 236, 237, 256, 257.
- — — kulturelle 237.
- — der Uvula 233.
- — Uvulaschwund 209.
- — Veränderungen 205.
- — Verbreitung 227, 228, 266.
- — auf dem Lymphwege 261.

Sklerom:

- Verlauf 232.
- und Völkerbund 270.
- und Völkerdisposition 231.
- Vorgehen, internat. 246.
- Wabenwerk 219.
- Wechsel zwischen Ausheilung und Verschlimmerung 265.
- Wülste 205.
- Zahnausfall 208.
- am Zahnfleisch 208.
- Zellen, globifere 219.
- — hyaline 212.
- — hydropische 213, 215, 217, 259, 260.
- — vitrose 219.
- Zellumwandlung durch Bakterieninvasion 259, 260.
- Zentralstelle für Skleromforschung 246.
- Zerfallserscheinungen 237.
- Zerstörungen, ausgedehnte 268.
- der Zunge 209.
- Sklerombacillen 220, 255, 259, 260.
- Agglutination 224, 225, 255.
- — spezifische 255.
- — Antikörperbildung 225, 227, 255.
- — spezifische 256.
- — Differenzierung 221, 222, 224, 227.
- — Einreibung von Extrakt in die Haut 226.
- — Emulsion 243.
- — extracelluläre 257.
- — Extrakt 226.
- — Färbung 220, 259.
- — FRISCHSche 220, 255.
- — Geißeln 221.
- — Identifizierung 224, 225, 226.
- — intracelluläre 257.
- — Kapsel 220.
- — im Kehlkopf 213.
- — Kultur 221.
- — Kultureigenschaften 221.
- — auf Lackmuglykoseagar 211.
- — in Lymphdrüsen 211, 261.
- — Nachweis 213, 220, 259.
- — und Ozaenabacillus 221.
- — Phagocytose 257.
- — und Pneumobacillus Friedländer 221, 255, 259, 260.
- — Polysaccharidbildung 255.
- — Reinkultur 213.
- — Silberimprägnierung 221.
- — Spezifität 226.
- — Symbiose mit FRISCHSchen Bacillen 263.
- — Tierversuch 222, 254, 255.

- Sklerombacillen:**
 — Tierversuch, vergleichen-
 der 222.
 — Übertragungsversuche 222,
 254.
 — — in die Augenkammer,
 vordere, von Kaninchen
 223.
 — — — von Meerschwein-
 chen 222.
 — — in die Bauchhöhle des
 Meerschweinchens 259.
 — — auf die Haut von Tieren
 223.
 — — auf Mäuse 254.
 — — auf Menschen 224.
 — — Resultate 222, 255.
 — — nach Tracheotomie bei
 Kaninchen 223.
 — — — bei Katzen 223.
 — und Zelldegeneration, hy-
 dropische 259.
 — und Zellumwandlung 259,
 260.
 — Züchtung 213, 220.
 Skolopendra 467, 469.
 Skorpione 467, 468.
 Skrotalaktinomykose 453.
 Skrotaldiphtherie 181, 182,
 192.
 Skrotalerysipel 12.
 Späterysipel nach Impfung
 26.
 Spinnen 467, 468, 569.
 Spirochaeta Plaut-Vincenti
 324.
 — Darstellungsmethoden 324.
 — Färbbarkeit 324, 327.
 — Morphologie 327.
 — und Spirochaeta buccalis
 327.
 — — dentium 327.
 — — media 327.
 — — mikrogyrata 327.
 — — refringens 327.
 — Übertragungsversuche
 328.
 — Züchtungsversuche 328.
 Springwurm s. Oxyuris vermi-
 cularis 556.
 Spülwurm s. Ascaris lumbrico-
 ides 559.
 Staphylococcus cutis 397.
 Staphylokokkenerysipel 55.
 Staphyliniden 469, 570.
 Stomatitis ulcero-membrana-
 cea 329, 333, 334, 337.
 — Abklatschgeschwüre 337.
 — Allgemeinerscheinungen
 338.
 — Alveolarpyorrhöe 338.
 — Dauer 338.
 — Diagnose und Differential-
 diagnose 340.
 — Drüsenschwellungen 338.
 Stomatitis ulcero-membra-
 nacea:
 — Epidemien 338.
 — Foetor ex ore 338.
 — Gaumen 338.
 — Geschmacksempfindungen,
 unangenehme 338.
 — Gingivitis 337.
 — Klinik 337.
 — Komplikationen, fehlende
 338.
 — Lippe 338.
 — und Quecksilberstomatitis
 340.
 — Rezidivneigung 338.
 — Schmerzhaftigkeit 338.
 — und Skorbut 340.
 — Speichelfluß 338.
 — und Stomatitis aphthosa
 340.
 — Symptome, subjektive
 338.
 — und Syphilis 340.
 — Temperaturerhöhungen
 338.
 — und Tuberkulose 340.
 — Verlauf 338.
 — Zahnfleisch 337.
 — Zunge 337, 338.
 Stomyxus calcitrans als Milz-
 brandüberträger 285.
 Stoppelblättern 164.
 Störksche Blennorrhöe 204.
 Strahlenpilz s. a. Aktinomy-
 kose 441, 442 444, 445.
 STRAUSSche Reaktion 382.
 Streptococcus anhaemolyticus
 vaginalis 48.
 — erysipelatosus s. haemo-
 lyticus s. pyogenes siehe
 Erysipelstreptokokkus 47,
 59.
 — herbidans 48.
 — lentus 48.
 — mitior s. viridans 48.
 — mucosus 48.
 Streptodermia cutanea lym-
 phatica streptogenes 45.
 Streptotricheen 441.
 — und Diphtherie 148.
 Streptotrichose 442, 443.
 Streptothrix 441, 442, 444.
 — Kettenbildung 442.
 — Verzweigung 442.
 Strongyloides 550.
 Susserin 114, 115.
 Symbiose s. PLAUT-VINCENT-
 sche Symbiose 324.
 Tabaniden 469.
 Taches ardoisées 537.
 — bleues 537.
 — ombrées 537.
 Taenia echinococcus s. Echino-
 coccus polymorphus 470,
 560.
 — nana 560.
 — solium s. Cysticercus cellu-
 losae 470, 562.
 Tardigrada 467.
 Tarsoneminae 468, 469, 503.
 Tausendfüßler 467, 469, 569.
 Tickfever 515.
 Tierläuse 519.
 Tierräuden 468, 486.
 Tierräuden beim Menschen
 496, 501.
 — Acarus siro canis siehe
 Hunderäude 498.
 — Acarus siro cati siehe
 Katzenräude 499.
 — Acarus siro equi siehe
 diesen 496.
 — Affenkrätze 501.
 — Hunderäude s. diese 498.
 — Kamelkrätze 501.
 — Kaninchenräude 501.
 — Katzenräude s. diese 499.
 — Löwenkrätze 501.
 — durch ein Marderfell 501.
 — Meerschweinchenräude
 501.
 — Notoedres cati siehe
 Katzenräude 499.
 — Pferderäude siehe diese
 496.
 — Rinderräude 501.
 — Sarcoptes canis siehe
 Hunderäude 498.
 — Sarcoptes cati siehe
 Katzenräude 499.
 — Sarcoptes equi siehe
 Acarus siro equi 496.
 — Sarcoptes minor siehe
 Katzenräude 499.
 — Schafräude 501.
 — Schweineräude 501.
 Tränenkanalerysipel 13.
 Trichodektes 469.
 Trichomyeten 441.
 Trombidiosis 516.
 — Differenzialdiagnose 518.
 — Effloreszenzen 518.
 — bei Frauen und Kindern
 517.
 — Histologie 519.
 — Juckreiz 518.
 — Klinisches 517.
 — und Lichen urticatus 518,
 519.
 — Lokalisation 517.
 — Spontanheilung 519.
 — Therapie 519.
 Trombidiidae s. Leptus au-
 tumnalis 468, 486, 516.
 Trombidium holosericum 516.
 Tumoren an Narben, verru-
 köse 402.
 Tydeus molestus 468.

- Tyroglyphinae 468, 469, 501.
 — Krämerkrätze s. diese 501.
 Tyroglyphus longior 469, 501.
 — — castellani 501.
 — — und Prurigo Hebrae 502.
 — — und Scabies 503.
 — — im Stuhl 503.
- Ulcus actinomycoticum 451.
 Ulcus diphthericum 161, 176, 177, 190, 191, 192.
 — Albuminurie 166.
 — Diagnose 166.
 — Fieber 166.
 — Flächenwachstum 163.
 — Form, lentikuläre 163.
 — Herzerscheinungen 166.
 — Histologie 166.
 — und Lähmungen 166.
 — Lokalisation 163, 165.
 — und Neuritiden 166.
 — Nierenschädigung 166.
 — und Papeln, ulcerierte 166.
 — und Primäraffekt 163, 166.
 — sekundäres 164, 165, 166.
 — Tiefergreifen 164.
 — und Ulcus gonorrhoeicum 163.
 — und Ulcus molle 163.
 — und Ulcus vulvae acutum 166.
 — Verlauf 165.
 Ulcus tropicum 329.
 UNNASche Morokokken 415.
 Urticaria e cimicibus 540.
 — gangränöse 130.
- Varicellae gangraenosae 130.
 Vermes 467, 469, 545, 556, 560.
 Verruga peruviana 431.
 VLEMINGKXsche Lösung 488, 495.
 Voigtsche Krankheit 533.
 Vollossatik 546.
 Vulva-Erysipel 12.
 Vulvitis erysipelata 13.
 Vulvovaginitis diphtherica 192.
- Wanderrose s. Erysipel 2, 10.
 Wanzen 467, 469.
 Wasserkrebs s. Noma 342.
 Wassermilben 468, 469.
 Wasserwanze 469.
 Weichselzopf 523.
 — Abwachsen 523.
 — Allgemeinerkrankung 523.
 — Ätiologie 524.
 — Judenzopf 524.
 — Lues sarmatica 524.
 — Plica 523.
 — Plica polonica 524.
 — Prodrome 523.
 — Rassendisposition 524.
 — Schweiß 523.
 — Spontanheilung 523.
 Weidemilzbrand 280.
 Wespen 469, 565.
 WILKINSONSche Salbe 488, 496.
 Wollsortiererkrankheit 296, 317.
 Wunddiphtherie 147, 155, 171.
 — Erreger, Vielheit derselben 147.
- Wundrose s. Erysipel 2.
 Wurm 355, 366.
 — akuter 366.
 — Angiroleucite farcinea 367.
 — chronischer 366.
- ZARAATH 470.
 Zecken s. a. Ixodidiosis 468, 511.
 — Allgemeinerkrankung 515.
 — Alopecie 515.
 — Anästhesierung 514.
 — Arten, tropische 514.
 — BRILLSche Erkrankung 515.
 — Dermacentor venustus 515.
 — Einstich 514.
 — Entzündungen, eitrig 515.
 — und Erysipeloid, ROSEN-FACHSches 514.
 — Erythem 514.
 — Immunität 515.
 — Koagulationshemmung 514.
 — Losreißen, gewaltsames 515.
 — Rocky mountains spotted fever 515.
 — und Rückfallfieber 515.
 — Speichelsekret 514.
 — Therapie 515.
 Zeckenfieber 515.
 Zehenerysipel 12.
 Zoogloea pulmonis equi 398.
 Zooparasiten 466.
 Zungenaktinomykose 448.
 Zweiflügler 467, 469.