

Dermatologische Diagnostik.

Anleitung zur klinischen Untersuchung
der Hautkrankheiten.

Von

Prof. Dr. L. Philippson,

Direktor der Klinik für Hautkrankheiten und Syphilis
an der Universität Palermo.

Aus dem Italienischen übersetzt

von

Dr. Fritz Juliusberg.



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

1910.

Dermatologische Diagnostik.

Anleitung zur klinischen Untersuchung
der Hautkrankheiten.

Von

Prof. Dr. L. Philippson,

Direktor der Klinik für Hautkrankheiten und Syphilis
an der Universität Palermo.

Aus dem Italienischen übersetzt

von

Dr. Fritz Juliusberg.



Springer-Verlag
Berlin Heidelberg GmbH
1910

ISBN 978-3-662-32493-6 ISBN 978-3-662-33320-4 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-33320-4

Vorwort des Übersetzers.

Als ich das Lehrbuch von Professor Luigi P h i l i p p s o n : „Indirizzo all esame clinico ed alla diagnostica clinica delle malattie della pelle“ gelesen hatte, wurde in mir der Wunsch rege, die knapp gefaßten präzisen Ausführungen, die meiner Ansicht nach befruchtend auf das Lehren und Lernen in der Dermatologie einwirken werden, auch den deutschen Dermatologen zugänglich zu machen. Herr Professor P h i l i p p s o n kam meinem Wunsche entgegen. In der vorliegenden Übersetzung habe ich mich streng an das Original gehalten und nur auf Vorschlag des Autors einige kleine formelle Änderungen vorgenommen.

Posen, 1. Januar 1910.

Dr. Fritz Juliusberg.

Vorwort.

Die Dermatologie unterscheidet sich dadurch vor den anderen klinischen Fächern, daß wir bei ihr direkt vor den anatomischen Veränderungen des erkrankten Organs stehen, während es bei den anderen Organen notwendig ist, die anatomischen Veränderungen aus Funktionsstörungen zu erschließen.

Der Unterricht in der Dermatologie hat deswegen damit zu beginnen, die von der pathologischen Anatomie unterschiedenen Gewebsveränderungen, wie sie sich bei klinischer Beobachtung dem bloßen Auge darstellen, zu erkennen und die Art und Weise zu verstehen, wie diese Erkenntnisse auf den Kranken selbst Anwendung finden.

Da die Lehrbücher der Dermatologie sich mit diesen Dingen gar nicht oder wenigstens nicht in genügendem Maße befassen, habe ich mich entschlossen, in dieser kleinen Abhandlung diese Lücke auszufüllen.

Inhaltsverzeichnis.

Vorwort	Seite III
Einleitung. Die klinische Untersuchung der Hautkrankheiten ist eine anatomische Untersuchung	1

I. Teil. Allgemeine Pathologie der Haut.

I. Allgemeine pathologische Anatomie. (Klinisches Aussehen der anatomischen Prozesse.)

	Seite	
§ 1. Kongestive Hyperämie	4	Herde als Beginn diffuser Entzündung 9
§ 2. Venöse Hyperämie	5	Regelmäßige Figuren . . . 10
§ 3. Hämorrhagie	6	§ 5. Intraepidermoidales Exsudat 10
Oberflächl. Hämorrhagie	6	Intraepidermoidale Ex- sudation 10
Tiefsitzende Hämorrhagie	6	Ihre Genese 10
Hämorrhagisches Exsudat	6	Blasen und Bläschen . . 10
Hämorrhagische Blasen	6	Ihr Sitz 11
Pigmentierung infolge von Hämorrhagie	7	Schlafte Blasen 11
Blutkrüstchen	7	Inhalt der Bläschen . . 11
Hämorrhagien durch Insekten	7	Beziehung zwischen der Entzündung und den Bläschen 12
Durch Stase	7	Ekzem 12
Durch im Blute suspendierte Substanzen	7	§ 6. Die akute hämatogene Entzündung 13
Hämorrhagische Erkrankungen	7	Verlauf 13
§ 4. Entzündliche Gefäßstörungen	8	Topographie 14
Hyperämie und Ödem	8	Gefäßstörungen 14
Intensität derselben	8	Anatomischer Sitz . . . 14
Diffuse und zirkumskripte Entzündungen	8	Art der Ausbreitung . . 14
Knötchen	9	Bläschen und Blasen . . 14
Papel	9	Desquamation 14
Tiefe Knoten	9	Erythem 15
Perifollikulitiden	9	§ 7. Das flüchtige Ödem . . 15
Periadenitis	9	Pathogenese 15
Entzündungen in Herden	9	Quaddel 16
		Aus innerer Ursache . . 16
		§ 8. Die Phlebitis der Haut Klinisches Aussehen . . 17

	Seite		Seite
	17	Adhärente Narbe	30
	17	Hypertrophische Narbe	30
§ 9. Die Anomalien der		Folgen der Narben	30
Verhornung	18	Narbenatrophie	31
Schuppen	18	Rezidive in der Narbe	31
Trockenheit und Starr-		§ 15. Atrophie	31
heit der Hornschicht	19	Aussehen	31
Verruköser Zustand	19	Vorausgegangene Pro-	
Schwieriger Zustand	19	zesse	31
Pathologisch veränderte		§ 16. Sklerose der Haut	32
Hornschicht als Be-		Aussehen	32
gleiterscheinung	19	Ausdehnung	32
Als unabhängiger Zu-		Vorausgehende Gefäß-	
stand	20	störungen	32
§ 10. Eiterung	20	Entwicklung der Sklerose	32
Pustel	20	Tiefe und oberflächliche	
Abszeß	21	Sklerose	33
§ 11. Entzündliche Zellin-		Pigmentation	33
filtrate; Granulome	21	Ausgang	33
Zellinfiltrate	22	§ 17. Entzündliche Hyper-	
Tiefe Infiltrate	22	plasie	33
Granulom	22	Entwicklung	33
Ablauf der Infiltrate	22	Ursachen	33
§ 12. Nekrose	23	Hyperplasie des Papillar-	
Koagulationsnekrose	23	körpers	34
Kolliquationsnekrose	24	Hyperplasie der Epi-	
Nekrose durch Eintrock-		dermis	34
nung	25	Verdickung der Hornhaut	34
§ 13. Ulzeration	26	Hyperplasie als Erschei-	
Grund	27	nung für sich und als	
Rand	27	Begleiterscheinung	34
Form	27	§ 18. Epitheliom	34
Phagedänismus	27	Vergleich zwischen Kar-	
§ 14. Regeneration der Epi-		zinom und oberfläch-	
dermis und des Binde-		lichem Epitheliom	34
gewebes	28	Aussehen	34
Regeneration der Epi-		Weitere Entwicklung	35
dermis	28	Ulzeration	35
Unter Kruste	28	Heilung	35
Unter Schorf	28	Rezidiv	35
An der Oberfläche von		Epitheliom unter der hy-	
Granulationen	28	pertrophischen Horn-	
Regeneration an der		schicht	36
Oberfläche aktiver		§ 19. Sarkom	36
Prozesse	28	Sarkom: allgemeiner Ver-	
Regeneration des Binde-		lauf; Sarcoma idio-	
gewebes	29	pathicum multiplex:	
Aussehen der Narbe	29	allgemeiner Verlauf	36
Verlust des Papillar-		Aussehen	36
körpers	30	Hämorrhagien	37
Die Narben sind kleiner		Mycosis fungoides	37
als die Substanzver-		Entzündliches Stadium	37
luste	30	Stadium der Neubildung	37

	Seite		Seite
§ 20. Das Jucken	38	Erhebungen	39
Klinische Bedeutung des		Bläschen	39
Juckens	38	Flüchtiges Ödem	39
Anatomischer Sitz des		Intraepidermoidales Ex-	
Juckens	38	sudat	39
Varietäten des Juckens	38	Folgen des Kratzens	39
Anatomische juckende		Jucken ohne anatomi-	
Veränderungen	38	sche Veränderungen	39

2. Pathogenese und Ätiologie.

§ 21. Die verschiedenen		Infektion der Follikel	
Wege, auf denen die		und Drüsen	53
Krankheitsursachen		Infektion in entzündeter	
in die Haut gelangen	40	Haut	53
§ 22. Die Ausbreitungsweise		Infektion in nekrotischem	
der Krankheiten inner-		Gewebe	53
halb der Haut	41	§ 31. Der Duceysche Bazi-	
§ 23. Embolie	42	zillus	53
Wirkungen aufs Ge-		§ 32. Der Tuberkelbazillus	
webe	42	Infektion von außen	54
Syphilis	42	Infektion von darunter-	
Lepra	42	liegenden Organen	54
Tuberkulose	42	Embolische Infektion	55
Dermatosen durch Eiter-		Anatomische Veränder-	
kokken	42	rungen	55
§ 24. Die Vergrößerung der		Entwicklung des lupösen	
Krankheitsherde	42	Gewebes	55
§ 25. Die Verteilung und		Sein Aussehen	55
Form der Krankheits-		Seine Konsistenz	56
herde	45	Die Art seines Wachstums	
Gruppen	45	Die akute Weise sich	
Kreise	45	auszubreiten	56
Linien	46	Die Dauer des lupösen	
§ 26. Allgemeine Krank-		Gewebes	57
heitsbedingungen	46	Der Ausgang des lupösen	
§ 27. Äußere Krankheits-		Gewebes in Atrophie	57
ursachen	47	Der Ausgang des lu-	
§ 28. Die tierischen Para-		pösen Gewebes in Ul-	
sitosen	49	zeration	57
Acarus	49	Fungöse Bildungen	57
Pediculi	50	Das tuberkulöse Gewebe	
§ 29. Die Hyphomyceten	50	in den unteren Schich-	
Achorion	50	ten der Haut	57
Trichophyton	51	Nekrose durch Koagu-	
Mikrosporon furfur	52	lation	58
Mikrosporon minutissi-		Skrophulöse Gummen	58
mum	52	Tuberkulide	58
§ 30. Die Eiterkokken	52	§ 33. Die Syphilis	59
Abgeschwächte Kokken	52	Der erste syphilitische	
Verlauf der Infektion	52	Herd	59
Impetigo	53	Das Syphilom	59

	Seite		Seite
Erosion des Syphiloms	60	Roseola	61
Lymphangitis syphi-		Papeln	61
litica	60	Tubera	61
Lymphadenitis syphi-		Gummen	62
litica	60	§ 34. Der Leprabazillus	62
Die ersten embolischen		Embolische Erscheinun-	
Erscheinungen in der		gen in der Haut	62
Haut	61	Leprome	62
Die späteren Erschei-		Nervöse Form	63
nungen	61		

II. Teil. Untersuchung der Hautkrankheiten.

§ 35. Schema für die Kran-	65	§ 40. Untersuchung der	
kenuntersuchung		kleinen Erhebungen	74
§ 36. Anhäufungen von		§ 41. Untersuchung der Ul-	
Krankheitsprodukten	68	zerationen	78
Hornzellen	68	§ 42. Untersuchung der	
Seröses Exsudat	68	Haare	81
Anhäufungen über Ulze-		§ 43. Ergebnisse der Palpa-	
rationen	69	tion	82
Ablösung von Krusten	69	§ 44. Wie bestimmt man das	
Blut	69	Alter des Krankheits-	
Favuspilze	69	herdes?	83
§ 37. Verfärbung der Haut	70	§ 45. Wie bestimmt man die	
Bräunliche Verfärbung	70	Pathogenese der	
Rötliche Verfärbung	71	Krankheitsherde?	84
Weißliche Verfärbung	71	§ 46. Feststellung der	
§ 38. Anschwellungen mit		Krankheitsursache	
rötlicher Verfärbung	72	bei oberflächlichen	
§ 39. Anatomischer Sitz der		Entzündungen	86
Gewebschwellungen	73	§ 47. Anatomische Diagnose	88

Einleitung.

Die anatomische Untersuchung der Haut können wir in der Dermatologie ebenso vornehmen, wie dies der Pathologe bei allen Organen des Leichnams im Sektionssaale tut. Ebenso wie dieser sich nicht damit zufrieden gibt, allein die groben Abweichungen in der Form, der Farbe und der Konsistenz festzustellen, sondern auch — und dazu ist er sogar mit bloßem Auge imstande — die Veränderungen der histologischen Elemente, welche das Organ zusammensetzen, bestimmt, indem er sein Augenmerk auf die kleinsten Variationen des äußeren Aussehens und auf alle andern Eigenschaften der Gewebsteile richtet; — in derselben Weise, sage ich, können auch wir, allein durch klinische Beobachtung, in exakter Weise die Art der anatomischen Veränderungen und ihren anatomischen Sitz in der Haut bestimmen. Das ist hier durch die klinische Untersuchung möglich, während man die andern Organe zu diesem Zwecke erst durchschneiden muß, und zwar besonders aus dem Grunde, weil die Haut eine relativ einfache Struktur besitzt, d. h. die Form einer Platte und sich nicht durch Einstülpungen entwickelt wie jene. Daher liegen bei ihr die einzelnen Gewebe in Schichten: von außen nach innen folgen aufeinander das stratum corneum, das rete Malpighii, das stratum papillare, das rete capillare superficiale, die eigentliche cutis, das subkutane Gewebe. Und die in ihrer Mitte gelegenen Organe, nämlich die Haarfollikel, die Talgdrüsen und die Schweißdrüsen, sind zu klein, um die regelmäßige Struktur der Haut zu unterbrechen, während man ihre Lagerung an der Hautoberfläche an den Haaren und an ihren Orifizien erkennt.

Die Beobachtung wird noch durch die Transparenz der Gewebe erleichtert. Durch alle ihre Schichten hindurch sieht

man die subkutanen Venen und die Sehnen, und durch die Epidermis allein ist der Blutgehalt der Gefäße des stratum papillare sehr deutlich erkennbar. Endlich sind zu erwähnen die Weichheit und Schlüpfrigkeit der Haut, die es gestatten, mit großer Exaktheit die Veränderungen in ihrer Konsistenz und die der Inspektion nicht zugänglichen Störungen festzustellen.

Während die normale Haut gleichsam eine homogene Masse darstellt, mehr oder weniger eine Decke, ändert sich ihr Aussehen vollständig, wenn sich krankhafte Zustände bemerkbar machen. Dann werden ihre histologischen Elemente viel augenfälliger, ihre verschiedenen Gewebsschichten lassen sich voneinander getrennt unterscheiden, und die kleinsten in ihr gelegenen Organe werden sichtbar.

Die Hornschicht ist als solche nicht erkennbar; aber es genügt das so häufige Phänomen der Desquamation, um die Aufmerksamkeit auf sie zu lenken. Wenn sie verdickt ist, ist ihre Existenz unverkennbar. Und bei blasiger Abhebung wird ohne weiteres diese spezielle Schicht gut demonstrierbar. Auch an anderen Zeichen läßt sie sich erkennen; so z. B. wenn die Oberfläche der Haut eine bräunliche Verfärbung annimmt, wenn sie rauh, trocken, hart wird, wenn sie aufspringt usw.

Das rete Malpighii, welches normalerweise nicht wahrnehmbar ist, wird ohne weiteres sichtbar, wenn die ganze Hornschicht fehlt. Es erscheint dann als weißliche Schicht. Bei der Vernarbung granulöser Oberflächen beobachtet man ohne weiteres das Vorrücken des Epithels von der Peripherie aus. Die Bläschen, welche aus der Tiefe durch das Hornlager hindurchscheinen, und deren Inhalt sich nach Einstich auf einmal entleert, weisen auf die Existenz des rete Malpighii hin. Die Epithelproliferationen, welche kleinste Tumoren bilden, besitzen solche Eigenschaften, daß ihr Ursprung wohl zu erkennen ist.

Die Papillen der Haut sind nicht erkennbar, aber die sog. Felderung der Hautoberfläche steht in innigen Beziehungen zu ihnen, derart, daß wir ihr Verhalten aus dem Aussehen der Felderung erschließen können. Die für die normale Histologie so bedeutungslosen Furchen, die wegen

ihrer Kleinheit kaum unsere Aufmerksamkeit erregen, gewinnen dann einen gewissen Wert für die Pathologie. Die kleinen Quadrate von verschiedener und unregelmäßiger Größe, die von den sich winklig schneidenden Furchen gebildet werden, entsprechen in der Tat Gruppen von Papillen, während diese unter den Furchen fehlen.

Die Schwellungszustände der Papillen machen sich daher bemerkbar durch das Relief der Quadrate, wodurch die Furchen selbst tiefer erscheinen. Zum Erkennen der Papillen tragen auch die Kapillarschlingen bei, deren Erweiterung den kleinen Erhebungen eine rötliche Färbung verleiht.

Wenn die ganze Epidermis fehlt, wird das stratum papillare als nässende, schließlich granulierende Fläche sichtbar. Das stratum papillare ist auch durch das Faktum erkennbar, daß auch die kleinsten Schwellungen, seien sie durch Flüssigkeitserguß, seien sie durch Gewebsproliferation entstanden, sich deutlich über die Hautoberfläche erheben. Die vom Blutgehalt oder Pigment abhängigen Farbenveränderungen erkennt man deutlich als unter der Epidermis gelegen, durch sie die hindurchscheinen. Und auch der Sitz einer Gewebsproliferation läßt sich gut als unter dem stratum papillare gelegen bestimmen, weil dann zwischen diesem und der Epidermis erweiterte Kapillaren verlaufen, welche deutlich hindurchscheinen, während die Epidermis über dem neugebildeten Gewebe als eine Schicht für sich verläuft.

Die Haarfollikel, die Drüsengänge und die Talgdrüsen selbst werden deutlich, wenn sie erweitert oder vergrößert sind.

Jede einzelne Gewebsart, aus der die Haut zusammengesetzt ist, wird erkennbar, wenn sie wuchert, und alle ihre Eigenschaften erscheinen dann in vergrößerten Proportionen.

Diese Beispiele mögen genügen, um zu zeigen, daß wir in der dermatologischen Klinik es in der Tat erreicht haben, anatomisch zu sehen. Die folgende *pathologische Anatomie* der Haut basiert direkt auf klinischen Beobachtungen, die in dieser Weise angestellt sind.

Erster Teil.

Allgemeine Pathologie der Haut.

I. Allgemeine pathologische Anatomie.

(Klinisches Aussehen der anatomischen Prozesse.)

§ 1. Kongestive Hyperämie.

Die kongestive Hyperämie ist erkennbar an der Rötung der Haut. Sie hängt ab von der Erweiterung des oberflächlich im stratum papillare gelegenen rete capillare; ein kleiner Druck genügt daher, um sie für einen Augenblick zum Verschwinden zu bringen.

Wie bekannt, kommt die Hyperämie auf zweierlei Weise zustande, durch den Einfluß der vasomotorischen Nerven auf die Arterien und durch direkte Einwirkungen auf die Gefäßwände, wodurch diese zur Erschlaffung kommen.

Die Schamröte und die Kongestion nach Inhalation von Amylnitrit sind Beispiele für die erste Art ihres Zustandekommens; die Rötung der Haut nach Reibung und nach schwacher Einwirkung von reizenden Substanzen sind Beispiele des zweiten Entstehungsmodus.

Die häufigere Art der Hyperämie ist die letzte, und sie stellt in Wirklichkeit den mildesten Grad der Entzündung dar, zu der sie ebensosehr durch ihre Genese wie durch das anatomische Aussehen, wie es mikroskopische Untersuchungen beweisen, gehört. Auch in der Klinik können wir genügend oft diesen Verlauf beobachten.

Mit Ausnahme weniger Prozesse von vasomotorischer Hyperämie handelt es sich in der Hautpathologie immer

um entzündliche Hyperämie; wir werden deswegen noch einmal in § 4 auf sie zu sprechen kommen.

Die Farbe der hyperämischen Haut varriert innerhalb weiter Grenzen: sie kann rötlich sein, rot und rosa, manchmal auch bläulich-rot. Durch äußere Einflüsse kann sie vorübergehenden Wechsel erleiden: So wird sie durch kurz-dauernde Kälte, wie sie beim Entkleiden der Patienten erfolgt, blässer, durch Reiben und durch Wärme intensiver. Aber trotz alledem ist sie so konstant, daß sie nachher auf ihren früheren Grad zurückkehrt.

Zum Verständnis gewisser Phänomene, die man bei Störungen der oberflächlichen Gefäße beobachtet, ist es nötig, das Faktum hervorzuheben, daß die Hyperämie von ihrem Entstehungspunkte aus sich peripherwärts ausdehnen kann. Dieses beobachtet man recht oft am Rumpfe, wo die Röte in Form gezackter Ausläufer sich parallel den Rippenbogen ausdehnt.

In noch viel drastischerer Weise beobachtet man dieses Phänomen in den viel selteneren Fällen nach dem Stich gewisser Insekten. Dann bildet sich ein roter Ring von mehrere Millimetern Durchmesser, der langsam fortschreitet und nach Monaten z. B. die ganze Zirkumferenz des Armes oder die ganze Breite des Rückens einnehmen kann.

§ 2. Venöse Hyperämie.

Von den Erkrankungen der Haut interessiert uns besonders die venöse Hyperämie des oberflächlichen rete capillare, die der Haut einen rot-bläulichen Farbenton in außerordentlich verschiedenen Variationen verleiht.

Wenn die Blutstase in größeren Partien der Haut vorkommt, speziell an den Extremitäten, und zwar meist an den unteren, so bedeutet das, daß ein Hindernis für den Blutrückfluß vorliegt; beschränkt sie sich auf kleine Hautbezirke, so hängt die venöse Hyperämie von lokalen Bedingungen ab.

Unter den ersten Umständen beobachten wir sie bei entzündlichen Prozessen von längerer Dauer. Hier genügt schon die aufrechte Haltung, um die Röte in eine zyanotische

Verfärbung umzuwandeln; gleichzeitig sieht man eine ödematöse Schwellung sich entwickeln.

In kleineren Bezirken entsteht die venöse Hyperämie infolge von Kältewirkung. Schon das Entkleiden genügt zum Auftreten livider unregelmäßiger Flecke, die in unregelmäßiger Weise zusammenfließen.

Wenn eine akute Entzündung in Heilung übergeht, nimmt die Röte häufig einen lividen Ton an.

Bei gewissen akuten Entzündungen kann die Hyperämie schon im Beginne eher venös als arteriell sein. Dies beobachtet man z. B. bei den auf dem Blutwege entstandenen akuten Entzündungen. Sowohl die kleinen Krankheitsherde wie die diffus alterierten Hautpartien sind dann geschwellt und zyanotisch. Der Ablauf der Entzündung verläuft aber bei diesem Prozesse ohne Besonderheiten.

Auch die chronischen Entzündungen und die, welche die Bildung der Granulome begleiten, zeigen häufig venöse Hyperämie, besonders wenn sie ihren Sitz an den äußersten Teilen des Körpers haben, an der Nasenspitze, an den Rändern der Ohrmuscheln, an den Fingern und Zehen.

§ 3. Hämorrhagie.

Oberflächliche Hämorrhagie. Die Hämorrhagien, welche wir bei den Hautkrankheiten beobachten, besitzen oft nur kleine Dimensionen (Petechien, Ekchymosen). Wenn das Blutextravasat in der oberflächlichen Schicht der Cutis liegt, so erkennt man es leicht an der ziegelroten Farbe, welche zum Unterschied von der entzündlichen Röte bei Druck nicht verschwindet.

Tiefsitzende Hämorrhagie. Ein Blutextravasat in der tieferen Schicht der Cutis ist an der Oberfläche erst sichtbar, wenn dorthin Blutfarbstoff gelangt ist. Mit der Zeit verliert dieser seine ursprüngliche Farbe, und die Haut erscheint bräunlich, bläulich, grünlich und endlich gelblich (Suggillationen).

Hämorrhagisches Exsudat. Meist entsteht das Blutextravasat im Verlauf einer Entzündung. Sitzt das hämorrhagische Exsudat oberflächlich, so erkennt man es mit großer Deutlichkeit inmitten der entzündlichen Röte. Es kann sich, wie die seröse Exsudation, auch in der Epidermis ansammeln und dort Blasen von blutiger Farbe bilden.

Hämorrhagische Blasen.

Ein Blutextravasat sehr schwachen Grades folgt jeder einigermaßen starken und einigermaßen langdauernden Entzündung, aber es ist klinisch nicht unmittelbar sichtbar. Es wird es aber in der Folge, wenn das rote Hämoglobin sich in gelbes Hämosiderin verwandelt, welches der Haut einen gelblichen, bräunlichen Farbenton verleiht. Nach den Entzündungen bleiben deswegen häufig solche Pigmentationen zurück, die speziell an den unteren Extremitäten besonders ausgesprochen sind. Diese Pigmentationen entdeckt man auch öfters während der Dauer der Entzündung, wenn man die Hyperämie durch Druck zum Schwinden bringt.

Pigmentation
infolge von
Hämorrhagien.

Die Hämorrhagien rein traumatischen Ursprungs sind außerordentlich häufig. Bei allen juckenden Dermatosen werden die Kapillaren des stratum papillare leicht durch das Kratzen verletzt. Die sog. Kratzeffekte erkennt man dann aus den Blutkrüstchen, welche sich an der Oberfläche der Haut bilden. Wenn diese Krankheiten lange dauern, so entwickeln sich infolge der wiederholten Hämorrhagien mehr oder weniger starke Pigmentationen der Haut.

Blut-
krüstchen.

Die Insektenstiche verursachen punktförmige Hämorrhagien, die, so langesiefrisch sind, von einem hyperämischen Hof umgeben sind.

Hämorrhagien
durch Insekten

Die Blutstase gibt Anlaß zu Hämorrhagien, besonders an den unteren Extremitäten und auch an anderen Körperstellen bei geschwächten Individuen oder solchen vorgerückten Alters.

durch Stase

Weitere Hämorrhagien werden vielfach hervorgerufen durch Substanzen, die auf dem Blutwege in die Hautgefäße gelangen. Diese Substanzen sind chemischer Natur, wie das Chinin, das Jod, der Arsenik, oder es sind Mikroorganismen, wie Staphylokokken und Streptokokken, oder sie sind unbekannter Natur.

durch im Blut-
strom be-
findliche Sub-
stanzen.

In diesen Fällen entstehen die Hämorrhagien in kleinen Herden, verstreut über die Hautoberfläche, und sind entweder frei von entzündlichen Erscheinungen oder begleitet von solchen.

Es gibt Erkrankungen, bei denen die Hauterscheinungen ausschließlich in Hämorrhagien bestehen, wie Morbus maculosus Werlhofii, Skorbut, Purpura simplex, Hämorrhagische Er-

Hämorrhagische Er-
krankungen.

philie und andere, bei denen zugleich entzündliche Erscheinungen der Haut auftreten, wie bei der Purpura oder Peliosis rheumatica und bei der Purpura haemorrhagica. Bei diesen Erkrankungen prävaliert bald die eine, bald die andere Gefäßstörung, und daher können sie das Aussehen der gewöhnlichen hämatogenen Entzündungen, der sog. Erytheme, annehmen (§ 6).

Unter den Sarkomen der Haut gibt es eine Form, das sog. Sarcoma idiopathicum multiplex, bei dem die Hämorrhagien so häufig auftreten, daß man ihm den Beinamen hämorrhagicum gegeben hat.

§ 4. Die entzündlichen Gefäßstörungen.

Hyperämie
und Ödem.

Die Entzündung setzt sich klinisch beobachtet aus zwei anatomischen Prozessen zusammen, nämlich aus aktiver Hyperämie und Ödem.

Intensität der-
selben.

Diese beiden Prozesse variieren in weiten Grenzen, sowohl hinsichtlich ihrer Intensität wie hinsichtlich ihrer wechselseitigen Beziehungen. Bei der typischen akuten Entzündung sind sie beide stark ausgesprochen, bei der atypischen prävaliert das eine oder das andere Moment. Wir sehen deswegen entzündliche Hyperämien, begleitet von schwachem Ödem, und im Gegensatz dazu entzündliche Ödeme, begleitet von schwacher Hyperämie. In letzterem Falle kann die Hyperämie so wenig ausgesprochen sein, daß sie nur den Eindruck eines einfachen Begleitphänomens macht.

Diese Abweichungen vom Typus der Entzündung hängen zum Teil davon ab, daß diese sich in sehr kleinen Krankheitsherden entwickelt und daher bedeutend abgeschwächt ist. Aber sie kann diese Eigenart auch zeigen, wenn sie sich über größere Hauptbezirke ausdehnt.

Diffuse und
zirkumskripte
Entzündungen.

Nach der Ausdehnung unterscheidet man diffuse und zirkumskripte Entzündungen.

Die ersteren befallen die ganze Cutis oder nur die oberflächliche Schicht derselben und können sich beschränken auf einen Teil einer Hautregion oder auf eine ganze Region, während sie sich in anderen Fällen auch über die ganze Körperoberfläche ausdehnen können. Und

nicht allein das Erysipel erscheint in dieser Weise, sondern auch andere entzündliche Erkrankungen, welche Monate und Jahre dauern. Dabei finden sich die Phänomene der akuten Entzündung nur bei Beginn und machen später denen der chronischen Entzündung Platz, oder Perioden beider wechseln sich gegenseitig ab. Auch die entzündliche Hyperämie mit schwachem Ödem kann schon bei Beginn über große Hautstrecken auftreten und sich allmählich über die ganze Körperoberfläche ausbreiten.

Die zirkumskripten Entzündungen nehmen je nach ihrem Sitz verschiedene Formen an.

Im stratum papillare kann sich die Entzündung allein auf die Papillen beschränken. Diese schwellen an und bewirken eine geringe Hervortreibung der Hautoberfläche. Es bildet sich dann eine kleine gerötete Erhabenheit, welche genau einer Papillengruppe entspricht, und die man als Knötchen bezeichnet. Knötchen.

Dehnt sich die Entzündung weiter aus, so fließen die Papillen zusammen, und es entsteht daraus eine plateau-ähnliche Erhabenheit, die man Papel nennt. Papel.

In der Cutis und im subkutanen Gewebe bilden sich mehr oder weniger große Knoten oder flache Infiltrate, welche sich an der Hautoberfläche allein durch die Hyperämie kundgeben, während man ihre Form nur durch Palpation wahrnimmt. Tiefe Knoten.

An den Haarfollikeln lokalisiert sich die Entzündung um ihre Mündung und gibt dort Anlaß zu kleinen Erhebungen, aus deren Spitze ein Haar herausragt, sei es um die Follikel selbst, sei es durch Bildung von Knoten in der Tiefe der Cutis. Perifollikulitiden.

Auch die Periadentitis der Talgdrüsen repräsentiert sich als ein solches Knötchen. Periadentitiden.

Die umschriebenen Entzündungen können während ihres ganzen Verlaufes an ihrem ursprünglichen Sitze bestehen bleiben und so gleichsam isolierte Krankheitsherde inmitten gesunder Haut darstellen. Entzündungen in Herden.

Wenn hingegen der entzündliche Prozeß sich ausdehnt, verschwinden die Grenzen der einzelnen Herde, und es resultiert schließlich daraus eine in diffuser Weise veränderte Oberfläche. Bei Beginn einer Entzündung können so isolierte Herde als Beginn diffuser Entzündung.

Herde auftreten; aber diese bilden bloß ein vorübergehendes Stadium des Prozesses, welcher sehr bald in seine definitive Form übergeht. Aber auch das Gegenteil dieses Phänomens kommt vor, derart, daß sich inmitten einer diffus entzündeten Partie Knötchen oder gerötete Papeln erheben, die den Eindruck spezieller und unabhängiger Bildungen machen, während sie in Wirklichkeit nur verraten, daß an diesen Punkten der Prozeß ein intensiverer ist.

Regelmäßige
Figuren.

Die Entzündung kann sich in so regelmäßiger Weise ausbreiten, daß geometrische Figuren entstehen. Dies erfolgt, wenn sie, während sie sich ausdehnt, am erst befallenen Punkte zur Heilung kommt. Es bilden sich dann Ringe, Halbkreise, Bogenlinien usw.

§ 5. Intraepidermoidale Exsudation.

Intraepider-
moidale
Exsudation

Das entzündliche Exsudat der Cutis kann auch in die Epidermis eindringen. Bekanntlich fließt die Lymphe normalerweise aus den Lymphräumen des Bindegewebes in die Epidermis und zirkuliert dort zwischen den Epithelzellen. Derselbe Weg kommt auch für pathologische Zustände in Betracht. Das seröse Exsudat dringt zwischen den Epithelzellen ein und geht bis zum stratum corneum in die Höhe.

ihre Genese.

Dieser Prozeß wird noch durch zwei Umstände unterstützt, die entweder zusammen oder jeder für sich mitwirken. Der eine ist die sehr akute seröse Exsudation, der andere die Schädigung oder Nekrose der Epithelzellen.

Dieselben schädigenden Einflüsse, welche die Entzündung hervorrufen, können auch die Epidermis treffen. Ihre Zellen werden geschwächt und setzen dem Eindringen der Lymphe keinen Widerstand mehr entgegen. Sie schwellen im Serum an und lösen sich endlich. An ihre Stelle tritt dann die Flüssigkeit.

Bläschen und
Blasen

Die Ansammlungen von Flüssigkeit in der Epidermis nennt man Bläschen und Blasen. Sie variieren nach Größe und Sitz. Es gibt Bläschen, die ein Tröpfchen Inhalt haben, und es gibt Blasen von Nußgröße und noch größere, wie

die nach Verbrennung oder Gebrauch von Vesikantien entstandenen.

Sie sitzen entweder im stratum corneum selbst oder zwischen diesem und dem nicht verhornten Epithel oder im nicht verhornten Epithel oder zwischen dem Epithel und der Oberfläche der Cutis. Die kleineren Bläschen sind im stratum corneum oder im nicht verhornten Epithel gelegen, die größeren umgekehrt gerade an den andern genannten Lokalisationen. Wenn aber das Epithel über große Strecken verflüssigt ist, wie bei den oben genannten Beispielen, dann kann sich auch im Epithel eine größere Flüssigkeitsansammlung bilden.

ihre Sitz.

Die größten Blasen erheben sich über das Niveau der Haut, und nach Einstich entleert sich ihr Inhalt. Wird ihr Dach vom stratum corneum gebildet, so wird nach dessen Entfernung die tiefe Epithelschicht sichtbar; wird aber ihre Decke von der ganzen Epidermis gebildet, so sieht man das gerötete und schließlich granuliert stratum papillare.

Die kleinen Bläschen, welche im nicht verhornten Epithel sitzen, scheinen durch das stratum corneum wie glänzende Pünktchen oder Sagokörner hindurch. Nach einem einfachen Einstich entleert sich nicht immer ihr ganzer Inhalt, sondern es bedarf dazu häufig wiederholter Einstiche. Dies hängt von dem Faktum ab, daß die Flüssigkeit durch Kompression der Zellen Septen bildet, welche die Blase in einen vielkammerigen Raum verwandeln.

Man unterscheidet stark gespannte und schlaffe Blasen. Bei den letzteren erfüllt die Flüssigkeit nicht vollständig den Raum unter der Decke und sammelt sich deswegen im abschüssigen Teile an. Dieses Phänomen ist sehr ausgesprochen, wenn das Exsudat die Hornschicht über große Flächen löst, ohne daß es sich an einem Punkte stärker anhäuft. Dann kann man durch leichtes Betasten die Hornhaut in Falten legen und leicht abheben.

Schlaffe Blasen.

Der Inhalt der Bläschen und Blasen ist flüssiges Exsudat. Es ist also klares, leicht gelblich gefärbtes Blutserum. Wenn dem Serum Leukozyten beigemischt sind, so ist der Inhalt weißlich, trübe. Ist das Exsudat dagegen hämor-

Inhalt der Bläschen.

rhagisch, so weisen die Blasen einen blutigen Farbenton auf.

Beziehung
zwischen Ent-
zündung und
Bläschen.

Zwischen der Entzündung und der Bläschen- und Blasenbildung bestehen folgende Beziehungen:

1. Während des Verlaufs einer Entzündung kommt die Bildung der letzteren nur in vorübergehender Weise zustande. Sie ist dann nur ein zufälliges Phänomen.

2. Die Bildung von Bläschen stellt den Höhepunkt der Entzündung dar, die bei Überschreiten desselben bald anfängt zu verschwinden.

Der Prozeß beginnt in diesem Falle mit Hyperämie und mehr oder weniger starkem Ödem; dann kommt es zur intraepidermoidalen Exsudation. Darauf verschwindet die Entzündung und der Bläscheninhalt wird resorbiert oder trocknet ein.

Wenn die Exsudation gleichzeitig an mehreren Punkten erfolgt, derart, daß sich Gruppen ganz kleiner Bläschen bilden, so spricht man von einer Herpeseruption.

3. Die intraepidermoidale Exsudation begleitet die Entzündung während ihres ganzen Verlaufs. Hier handelt es sich entweder um eine akute Entzündung von kurzer Dauer oder um Entzündungen, welche chronisch werden, und bei denen gleichzeitig mit dem Wiederaufflackern auch die Epidermis mitbetroffen wird.

Die Flüssigkeitsansammlungen sind sowohl im stratum corneum wie im nicht verhornten Epithel gelegen. Sie bilden nur kleine Bläschen, welche aber dicht stehen und über die ganze Oberfläche der entzündeten Haut verstreut sind, derart, daß die ganze Epidermis sich sozusagen in einem ödematösen Zustande befindet. Die Folge davon ist, daß die oberflächliche Schicht des stratum corneum erweicht und losgelöst wird, und dann das Exsudat frei an die Oberfläche gelangen kann. Es quillt in Tropfen heraus und bewirkt das Nässen der Haut, dann trocknet es ein und bildet gelbliche, transparente Krümelchen, welche man als Krusten bezeichnet.

Ekzem.

Diesen Zustand der Haut nennt man Ekzem, und nach dem Stadium, in welchem sich die Entzündung und die

intraepidermoidale Exsudation befindet, unterscheidet man verschiedene Formen.

Unter *Eczema rubrum* versteht man die einfache Entzündung ohne Beteiligung der Epidermis. Von *Eczema vesiculosum*, *madidans*, *crustosum* spricht man, wenn Veränderungen der Epidermis mit der Entzündung vergesellschaftet sind. Der Ausdruck *Eczema impetiginosum* bezieht sich auf Infektion mit Eitererregern, die als Komplikation zur intraepidermoidalen Exsudation hinzukommen, und der Ausdruck *Eczema siccum*, *squamosum* bezieht sich auf die Desquamation, welche oft die Entzündung begleitet.

4. Der Bildung von Blasen geht manchmal eine schwache kongestive Hyperämie voraus, oder diese fehlt gänzlich. Das intraepidermoidale Exsudat tritt in diesem Falle gleichsam als ein Prozeß für sich auf. In kurzer Zeit, innerhalb weniger Stunden, entstehen in anscheinend gesunder Haut Blasen von verschiedener Größe. Daß auch dann eine Entzündung besteht, kann man durch Loslösen der Blasendecke erweisen, denn man sieht ihre Basis, durch welche die gerötete Oberfläche der Cutis durchscheint. Außerdem wird nach ein paar Tagen an der betroffenen Stelle die Haut deutlich entzündet.

§ 6. Die akute hämatogene Entzündung.

Eine besondere Besprechung erheischt die Entzündung, die dann entsteht, wenn entzündungserregende Substanzen auf dem Blutwege in die Haut gelangen. Unter solchen Umständen hat die Entzündung oft einen so eigenartigen Verlauf, daß bisher ihre wahre Natur nicht erkannt wurde, sondern sie wurde im Gegenteil als eine vasomotorische Störung, als eine Angioneurose aufgefaßt.

Die Gefäßstörungen beginnen hier in brüsker Weise, befallen gleichzeitig in symmetrischer Weise die verschiedenen Regionen, dauern kurze Zeit und verschwinden, ohne schwere Gewebsveränderungen zu veranlassen.

Verlauf.

Innerhalb von 24 Stunden oder im Verlaufe weniger Tage erscheinen die Veränderungen entweder über großen Haut-

flächen oder in Form kleiner isolierter, über die Hautfläche verstreuter Herde.

Topographie. Alle Regionen können gleichmäßig befallen sein; bald ist es mehr der Rumpf, bald sind es die Glieder und der Kopf, oder aber es ist umgekehrt. Es ist bemerkenswert, daß der Prozeß oft eine ausgesprochene Vorliebe für den Rücken der Hände und Füße zeigt, während der übrige Körper noch frei von Erscheinungen ist.

Gefäßstörungen. Die Gefäßstörungen setzen sich aus allen möglichen Typen zusammen: aus kongestiver und passiver Hyperämie, aus deutlich entzündlichen Schwellungen, aus zyanotischen Schwellungen, aus blassem Ödem. Manchmal prävaliert das eine oder andere dieser Symptome, manchmal aber bestehen sie nebeneinander. Sie können sich auch in der Art kombinieren, daß z. B. inmitten eines blassen Ödems kleine Entzündungsherde sitzen.

Anatomischer Sitz. Bei derselben Eruption kann die Entzündung ihren Sitz in verschiedenen Schichten der Haut haben, derart, daß, während sie an einigen Punkten oberflächlich ist, sie an anderen gerade tief bis ins subkutane Gewebe reicht, wie dies meist für die unteren Extremitäten zutrifft.

Art ihrer Ausbreitung. Auch bei dieser hämatogenen Entzündung beobachtet man häufig die oben (§ 1) beschriebene Regelmäßigkeit in der peripheren Ausbreitung.

Bläschen und Blasen. Die intraepidermoidale Exsudation tritt auch in plötzlicher Weise auf. Es entstehen dann Bläschen und Blasen, welche bald ihre definitive Größe erreichen, und ihr Inhalt wird dann auch bald resorbiert.

Manchmal setzt die Entzündung ihre Ausbreitung fort, während das intraepidermoidale Exsudat verschwindet; es resultiert daraus die Bildung einer zentralen Kruste mit einem entzündlichen Hof. Wenn andererseits das intraepidermoidale Exsudat die Entzündung weiter begleitet, und diese im Zentrum verschwindet, so entstehen Ringformen, gebildet von der blasigen Erhebung und der Hyperämie.

Desquamation. Im Gegensatz zu der Desquamation, welche gewöhnlich den Entzündungen nachfolgt, die durch von außen kommende Agentien direkt verursacht werden, ist die

Desquamation infolge der hier genannten Vorgänge sehr mäßig oder fehlt ganz.

In der Dermatologie wird diese Form der Entzündung Das Erythem. Erythem genannt, und je nach ihrem Aussehen unterscheidet man ein Erythema papulosum, nodosum, vesikulosum, multiforme.

§ 7. Das flüchtige Ödem.

In der pathologischen Anatomie unterscheidet man neben andern Arten von Ödem das neuropathische Ödem, welches durch die Aktion der vasomotorischen Nerven zustande kommen soll. Es ist dieses das Ödem, welches man in der Dermatologie bei der Urticaria und auch bei anderen Krankheiten, z. B. beim akuten zirkumskripten Ödem Q u i n k e s beobachtet.

Was dieses Ödem auszeichnet, ist seine Flüchtigkeit. Seine Dauer währt nur einige Stunden, oft sogar nur einige Minuten. Die Vermutung, daß es sich um einen nervösen Prozeß handelt, ist deswegen in die Augen springend; aber sie ist bis heute noch nicht durch experimentelle Untersuchungen sicher gestellt worden.

Durch neue experimentelle Untersuchungen ist aber Pathogenese. festgestellt worden, daß dieses Ödem nach Elimination sowohl der sensiblen wie der vasomotorischen Nerven durch gewisse Substanzen hervorgerufen werden kann. Wir müssen infolgedessen aus seinem Entstehen zu der Auffassung kommen, daß diese Substanzen eine direkte Einwirkung auf die Gefäße ausüben und dort eine Vermehrung der Transsudation hervorrufen. Diese Art zu sehen wird noch gestützt durch die Lehre H e i d e n h a i n s, nach der die Endothelien eine sekretorische Funktion besitzen, welche durch gewisse Substanzen, nämlich durch die sog. lymphagogen Substanzen, angeregt wird.

Da nun die Substanzen, welche die Urticaria hervorrufen, wie z. B. das Sekret der Brennessel, die Eigenart haben, daß ihre Wirkung sehr schnell erlischt, so können wir uns auch dadurch erklären, warum die Transsudation so vorübergehend ist.

Man kann das in Frage stehende Ödem deswegen von den andern Ödemformen als flüchtiges oder ephemeres Ödem unterscheiden.

Die Art seines Entstehens ist folgende: Plötzlich setzt, z. B. nach dem Kontakt mit der Brennessel, eine kongestive Hyperämie ein, welche sich weit über die befallenen Punkte ausbreitet; dann erhebt sich dieselbe allmählich, um, während ihre Röte schwindet, einer Anämie Platz zu machen. Währenddem ist die periphere Hyperämie verschwunden. Die anämische Erhebung hält eine gewisse Zeit an und verschwindet endlich vollständig. Während der Dauer der Erhebung besteht starker Juckreiz.

Diese Erhebungen nennt man Quaddeln.

Quaddeln;
aus innerer
Ursache.

Dieselben Zirkulationsstörungen kommen auch aus inneren Ursachen vor. In äußerst akuter Weise entstehen sie an vielen Punkten, über die Oberfläche verstreut.

Sie können ganz gleiche Erhebungen verursachen, wie sie eben beschrieben sind, aber sie können auch in irgendeiner anderen Form auftreten und in derselben Weise wie die oben beschriebene hämatogene Entzündung.

Die kongestive Hyperämie bleibt während der Entwicklung des Ödems bestehen und verwandelt sich nicht in Anämie. Das Ödem bildet nicht nur hemisphärische Erhebungen, sondern auch kleinste punktförmige Erhabenheiten; das Ödem sitzt nicht bloß oberflächlich, sondern auch tief in der Cutis und im subkutanen Gewebe und ist sehr voluminös.

Die gleichen Zirkulationsstörungen entstehen auch über große Hautflächen und bilden geometrische Figuren, Kreise, Kurven, kranzartige Formen, und das Exsudat kann auch in akuter Weise in die Epidermis treten und blasige Erhebungen hervorrufen.

Endlich kann eine anämische Quaddel, im übrigen typisch, längere Zeit, über Wochen bestehen bleiben. Umgekehrt kann zu einer kongestiven Hyperämie oder einer präexistierenden Entzündung, die auf einen kleinen Herd beschränkt ist, ein akutes Ödem dazukommen, so daß diese die Eigenschaften einer Quaddel annehmen.

§ 8. Die Phlebitis der Haut.

Während die Entzündung und die Thrombose der großen subkutanen Venen schon seit lange bekannt war, sind unsere Kenntnisse über dieselben Veränderungen an den kleinen Venen der Cutis und des subkutanen Gewebes erst neueren Datums.

Wie sich leicht verstehen läßt, sind die klinischen Zeichen hier verschieden von denen, welche man dort findet, wo die Topographie der Entzündung und der Befund eines harten Stranges deutlich den Sitz der Störung anzeigen. Hier hingegen bemerken wir nichts anderes als einen tief gelegenen Entzündungsherd, dessen Zusammenhang mit den Venen nicht erkennbar ist. Aber aus histologischen Untersuchungen wissen wir, daß sich gerade in diesen Herden ganz besonders häufig Entzündungen der Gefäßwände und Thrombosen finden. Übrigens gelang es auch einige Male, klinisch die Beziehung dieser Herde mit Venen festzustellen, und man stieß dabei auf einen Strang, welcher einer subkutanen thrombosierten Vene entsprach, und welcher zu einem entzündlichen Knoten in der Cutis führte.

Klinisches Aussehen.

Die tiefen Entzündungsherde sind daher sehr häufig als periphlebitische Herde anzusprechen. Diese Phlebitis kommt zustande durch Entzündungserreger, welche auf dem Blutwege in die Haut gelangen und dort ihren Einfluß auf die Venen ausüben. Sie ist daher ein Teil der hämatogenen Entzündung, welche, wie wir oben ausgeführt haben, in den verschiedenen Schichten der Haut sich abspielen kann. Tiefe entzündliche periphlebitische Herde können sich daher neben oberflächlichen Herden finden, aber sie können auch allein vorkommen, besonders an den unteren Extremitäten. Sie treten in akuter Weise auf, meist in mehreren Exemplaren, und erreichen schnell ihre definitive Größe, welche wenn das Exsudat reichlich ist, die einer Nuß sein kann; ist es gering, die einer Erbse.

Pathogenese.

Die Krankheiten, bei denen periphlebitische Herde beobachtet wurden, sind die Syphilis, die Tuberkulose, die Lepra und die hämatogenen Entzündungen unbekanntem Ursprungs.

Beispiele.

Bei der Syphilis kommen sie im Sekundarstadium vor und wurden von M a u r i a c unter dem Namen Erythema nodosum beschrieben. Sie können, ohne eine Degeneration einzugehen, verschwinden, oder sie erweichen, öffnen sich und bilden Ulzerationen.

Gewisse Hauterkrankungen, welche, wie man gezeigt hat, durch Embolie von Tuberkelbazillen verursacht werden, und welche man aus klinischen Gründen der Tuberkulose anreihet, wie die sog. Tuberkulide und das Erythema induratum B a z i n , sind zusammengesetzt aus meist kleinen Knoten, welche eine der oben beschriebenen identische Entwicklung durchmachen.

Während der Verlaufs der akuten hämatogenen Entzündungen der Lepra nodosa, der sog. Erytheme, entstehen auch periphlebitische Knötchen, die sich spontan zurückbilden.

Dasselbe kommt auch bei anderen hämatogenen Entzündungen vor, die man unter dem generellen Namen Erythema nodosum zusammenfaßt.

Bei allen diesen Erkrankungen kommen auch Entzündungen und Thrombosen an den großen subkutanen Venen vor, eine Tatsache, welche darauf hinweist, daß die im Blut zirkulierenden pathogenen Krankheitserreger bald die mehr peripheren Teile des Venensystems, bald auch die zentraleren Teile angreifen können.

§ 9. Die Anomalien der Verhornung.

Die Veränderungen der Hornschicht werden ausgelöst durch Störungen an den nicht verhornten epithelialen Zellen. Da diese uns vollständig unbekannt sind, so fehlt uns auch die wahre Kenntnis der ersteren, und wir müssen uns daher begnügen, sie nach ihren physikalischen Eigenschaften zu beschreiben und zu klassifizieren.

Schuppen. 1. Die häufigste Verhornungsanomalie besteht in der Loslösung großer oder kleiner Lamellen, welche aus Hornzellen zusammengesetzt sind.

Die Lamellen nennt man Schuppen und den Prozeß selbst Schuppung (Desquamation). Die Schuppung findet

schon physiologischerweise statt, aber sie ist hier nicht sichtbar, da die Hornschüppchen sehr klein sind, und ihre Abstoßung kontinuierlich vor sich geht. Unter pathologischen Verhältnissen wird sie dagegen sehr deutlich.

Die Schuppen sind weißlich, silberfarben, glänzend; oft werden sie aber auch durch Beimischungen von Krankheitsprodukten wie Serum, Blut, Eiter oder fremde Substanzen graulich, gelblich, bräunlich.

Sie sind entweder dem Mehlstaub oder der Kleie ähnlich, (Pityriasis), oder sie bilden größere oder kleinere Lamellen.

Sie stoßen sich spontan ab, oder sie bleiben auf der Haut liegen und lassen sich leicht ablösen, oder sie werden erst dann sichtbar, wenn man die Oberfläche der Haut abkratzt.

Wenn sie sich nicht loslösen, können sie sich nach und nach in größerer Quantität ansammeln und bilden dann über das Hauptniveau erhabene Auflagerungen. Diese Massen sind oft so regelmäßig zusammengesetzt, daß sie sich Schicht für Schicht abblättern lassen.

2. Der Desquamation geht öfters folgende Veränderung der Hornschicht voraus. Sie wird trocken, hart, starr, hat ein gelbliches oder bräunliches Aussehen und ist so adhärent, daß sie sich absolut nicht loslösen läßt. Nach einiger Zeit bekommt sie Risse, blättert in Form von Schüppchen ab, und unter ihr wird dann eine normale Hornschicht sichtbar.

Trockenheit
und Starrheit
der
Hornschicht.

3. Die Hornschicht wird gebildet von einer weißlichen, trockenen, harten Substanz, welche der Oberfläche der Haut ein warziges, rauhes Aussehen verleiht. Man kann sie dann nicht loslösen, weil sie tief in die Malpighische Schicht und in die Follikel eindringt.

Verruköser Zu-
stand.

4. An den Handtellern, den Seitenflächen der Finger und an den Fußsohlen, wo die Hornschicht schon normalerweise dick ist, kann sie sich beträchtlich verdicken; sie nimmt dann die Eigenschaften der bekannten Hornschwielen an, bildet Hervorragungen, hat eine bräunliche Farbe und ist transparent. Mit der Zeit wird sie trocken und schuppt ab.

Schwieliger Zu-
stand.

Die Anomalien der Verhornung findet man recht häufig als Begleiterscheinungen der verschiedensten Krankheits-

Pathologischer
Zustand der
Hornschicht
als Begleit-
erscheinung

prozesse: so der Entzündungen, der Granulome, der benignen und malignen Tumoren.

Bei den akuten Entzündungen bezeichnet die Desquamation den Beginn des Rückgangs, wie wir das von den akuten Exanthenen her wissen.

Bei den chronischen Prozessen kann die Desquamation permanent werden.

Bei denselben Prozessen kommen auch die anderen Formen der Anomalien vor, und dadurch können die Veränderungen, die in der Cutis sitzen, ein anderes Aussehen bekommen. Sie können auch durch die bedeckenden Hornmassen unserer Beobachtung entzogen werden. Unter einem verrukösen Hornlager findet sich dann z. B. tuberkulöses Gewebe wie beim Lupus oder krebsiges Gewebe wie beim Epitheliom.

als unabhängiger Zustand.

Die Anomalien der Verhornung können auch die Bedeutung eines Krankheitsprozesses für sich haben.

1. Es gibt einen kongenitalen Zustand der Haut, bei welchem sich fortwährend relativ große Lamellen von Hornschicht loslösen, und bei welcher die Hornschicht kompakte Massen in Form von Schildchen, Stacheln und Hörnern bildet. Diese Krankheit nennt man Ichthyosis.

2. Es gibt auch entzündliche Prozesse, bei denen die Desquamation zugleich mit der Entzündung einsetzt. Im klinischen Krankheitsbild steht dann die Desquamation neben der Entzündung, obgleich sie mehr in die Augen fällt, als diese. Es werden hier die Schuppen in größerer Quantität gebildet und können sich in größeren Haufen ansammeln. So lange dann die Entzündung besteht, dauert auch die Desquamation, und es gibt Krankheiten, bei denen diese sich über mehrere Jahre hinaus hinzieht.

§ 10. Eiterung.

Die trübe, gelbliche Flüssigkeit, die man als Eiter bezeichnet, sammelt sich bald in der Epidermis an (dann bildet sie eine Pustel) bald in der Cutis (dann bildet sie einen Abszeß).

Der Eiter ist ein seröses, leukozytenreiches Exsudat.
 Pustel. Die Pusteln entwickeln sich in derselben Weise wie die

Bläschen, d. h. das leukozytenhaltige Exsudat dringt in die Epidermis und sammelt sich dort an. So kann es vorkommen, daß, kaum daß eine Entzündung einsetzt, sich ohne weiteres eine Pustel bildet, unter der in der Cutis die entzündlichen Phänomene sichtbar sind. Diese sind entweder stark ausgesprochen oder so schwach vorhanden, daß man nur eine leichte Hyperämie vor sich hat.

Die Eiterbildung kann auch in sekundärer Weise auftreten, derart, daß sich zuerst ein Bläschen mit rein serösem Inhalt entwickelt, der sich dann trübt und gelblich wird.

Die Eiteransammlung in der Epidermis kann sich auch als Prozeß für sich entwickeln. Wenn nachher die Entzündung zurückgeht, trocknet der Eiter zu einer Kruste ein, und unter dieser kommt es zur Heilung.

Die Bildung einer Pustel kann auch ein andresmal der Beginn einer Abszeßbildung sein.

Beim Abszeß haben wir es nicht allein mit einer Eiteransammlung in der Cutis, sondern auch mit einer Nekrose der Gewebe zu tun.

Abszeß.

Im Eiter finden wir dann gelbliche Gewebsfragmente, größere oder kleinere, je nach der Ausdehnung des Prozesses: größere, wenn ein Stück Bindegewebe nekrotisiert wie beim Furunkel; kleinere, wenn eine Talgdrüse vereitert.

Einen besonders häufigen Sitz der Eiterung stellen die Haarfollikel und die Talgdrüsen dar. Es bildet sich dann um dieselben ein stark entzündlicher Knoten, an dessen Spitze, korrespondierend ihrer Ausmündung, die Pustel sitzt.

Die Eiterung ist eine sehr häufige Komplikation der nekrotisierenden Prozesse; daher ihr fast konstantes Vorkommen bei den Ulzerationen.

§ 11. Entzündliche Zellinfiltrate; Granulome.

Außer den Granulationsgeschwülsten, deren Morphologie der Beschreibung entspricht, die man in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie findet, kommen in der Haut noch andere zellige Bildungen vor, welche, sei es durch ihre klinischen Eigentümlichkeiten, sei es durch ihre anatomische Struktur, ein abweichendes Verhalten zeigen. Man muß sie

deswegen anders benennen; wir nennen sie entzündliche Zellinfiltrate.

Zellinfiltrate. Ihr Beginn wird angedeutet durch das Auftreten mäßiger entzündlicher Erscheinungen. Im Verlaufe einiger Wochen gehen letztere zurück, und dann wird das Zellinfiltrat wahrnehmbar.

Wir bemerken daher zuerst eine kleine Erhebung oder ein gerötetes Knötchen, welches der Palpation eine ödematöse elastische Konsistenz darbietet, später dagegen ein rotbraunes Knötchen, welches schon bei der Berührung eine deutliche Resistenz aufweist. Dieses wird allmählich größer, seine Konsistenz nimmt zu, und die bräunliche Farbe wird immer deutlicher.

Die harte Konsistenz ist bedingt durch die dichte Ansammlung entzündlicher Zellen innerhalb der Cutis und die braune Farbe durch die Kompaktheit der Ansammlung, durch die das Blut in einer andern Weise hindurchscheint als durch das normale Bindegewebe.

Je schwächer die entzündliche Röte ist, um so deutlicher ist die bräunliche Verfärbung. Zu dieser gesellt sich nur dann eine gewisse Transparenz, wenn das Bindegewebe gleichsam vollständig durch Zellen ersetzt ist.

Tiefe Infiltrate. Alle diese Veränderungen sind gut sichtbar, wenn das Zellinfiltrat sich in der oberflächlichen Schicht der Cutis entwickelt. Aber wenn es in den tieferen Schichten der Cutis auftritt, so bemerken wir an der Oberfläche der Haut nichts anderes als die entzündlichen Symptome; doch durch die Palpation können wir auch die Konsistenzvermehrung des Gewebes feststellen.

Granulom. Wenn aber zu der Zellansammlung noch eine Neubildung von Blutkapillaren hinzutritt, so resultiert daraus das wahre und typische Granulationsgewebe, welches, wie gewöhnlich, seine dunkelrote Farbe und seine weich-elastische Konsistenz aufweist.

Die Dauer der Zellinfiltrate variiert je nach dem Krankheitsprozeß, doch persistieren sie meist über Wochen und auch über Monate, ehe sie sich auflösen oder degenerieren.

Ablauf der Infiltrate. Sie gehen folgende Metamorphosen ein:

1. Sie verschwinden allmählich, und ohne daß an ihrem Sitze irgendeine Veränderung des Gewebes zurückbleibt;

2. Sie schwinden, aber an ihrer Stelle bleibt eine Gewebsatrophie zurück;

3. Sie schmelzen ein, gehen verschiedene Formen der Nekrose ein und wandeln sich in Ulzerationen um. In oberflächlich gelegenen Krankheitsherden kommt das recht oft vor; die Ulzerationen werden häufig chronisch, während der Krankheitsprozeß in ihrer Umgebung bestehen bleibt.

Die Zellinfiltrate und die durch verschiedene Krankheitsprozesse hervorgerufenen Granulationstumoren unterscheiden sich ganz wesentlich in ihrem klinischen Verhalten; wir halten es daher für geboten, sie gesondert und ausführlicher im Kapitel über Ätiologie und Pathogenese zu behandeln.

§ 12. Nekrose.

Die Nekrosen, welche größere Hautstrecken befallen wie die infolge von Verbrennungen, von Decubitus, von behindertem Blutabfluß, die Gangraena senilis, kennen wir schon aus den anderen Kliniken. Hier haben wir uns mit denen zu beschäftigen, die auf kleinere Hautflächen beschränkt sind und nicht aus so groben und so leicht erkennbaren Veränderungen zusammengesetzt sind.

Die verschiedenen Formen der Nekrose, welche die pathologische Anatomie unterscheidet, finden sich auch in der Haut, und wir sprechen daher auch hier von einer Koagulationsnekrose, von einer Kolliquationsnekrose und von der Nekrose durch Eintrocknung oder der trocknen Gangrän.

Die Gewebe, sei es das Bindegewebe oder die Zellinfiltrate, welche der Koagulationsnekrose anheimfallen, nehmen ein ganz charakteristisches Aussehen an. Sie werden blutarm, trübe, opak, gelblich und scheinen, wenn sie in der oberflächlichen Cutis liegen, in dieser Weise durch die Haut hindurch. Sitzen sie in der Tiefe, so werden diese Veränderungen erst sichtbar, wenn der nekrotisierende Prozeß die Oberfläche erreicht hat, und es zu einer Perforation der Haut gekommen ist. Dann erkennt man deutlich in der Tiefe der

Koagulations-
nekrose.

Höhle eine blutlose, blaßgelbe, solide Masse, welche von hart-elastischer Konsistenz und gefühllos ist.

Wenn in derselben Zeit eine Vereiterung stattfindet, so ist das Fragment nekrotischen Gewebes mit Eiter bedeckt.

Zuerst ist das nekrotische Gewebe noch mit dem Nachbargewebe in Verbindung, später löst es sich von diesem los oder läßt sich loslösen.

Große Gewebstücke, die in solcher Weise umgewandelt sind, findet man beim Furunkel und beim syphilitischen Gumma. Gerade beim letzteren wird die ganze Schwellung durch das nekrotische Gewebe verursacht, da sich hier die Nekrose sehr schnell entwickelt.

Kolliquations-
nekrose.

Die Wirkungen der Kolliquationsnekrose sind verschieden, je nachdem die oberflächlichen oder die tieferen Schichten befallen sind.

Das verflüssigte Gewebe kann sich nicht in größerer Menge an der Oberfläche ansammeln. Es trocknet in dem Maße, in dem es sich bildet, ein und wird zu einer Kruste. Daß es sich in solchem Falle wirklich um Nekrose handelt, kann man nur erkennen, wenn die Kruste sich schon gelöst hat, und man unter ihr einen Substanzverlust sieht. Entfernt man schon vorher die Kruste, so findet man angeheftet an ihre untere Fläche eine weichliche, visköse, mißfarbene Masse, und von dieser ist auch die Oberfläche der Cutis bedeckt; das ist das verflüssigte Gewebe.

Bei den oberflächlichen Eiterungen entleert sich der Eiter gewöhnlich nach außen, und man sieht dann ohne weiteres den Substanzverlust. Am Grunde desselben erkennt man, wenn man genau zusieht, ein weißliches, trübes Häutchen; das ist kein Eiter, denn es läßt sich nicht durch Abstreifen entfernen, sondern Detritus aus nekrotischem Gewebe.

Es kann auch vorkommen, daß bei den Eiterungen der Eiter und das verflüssigte Gewebe durch Eintrocknen eine gelbe Kruste bilden, welche man loslösen muß, um den Substanzverlust zutage treten zu lassen.

Wenn die Kolliquationsnekrose die tieferen Schichten befällt, so bildet sich ein Abszeß. Sein Inhalt ist zusammen-

gesetzt aus serösem Exsudat und aus Eiter, dem der Detritus von nekrotischem Gewebe noch beigemischt ist.

Bei Eiterungen haben wir es sehr häufig gleich bei Beginn mit einer Auflösung des nekrotisierten Gewebes zu tun; bei anderen Prozessen wieder, wie bei der Tuberkulose und bei der Syphilis, tritt das erst später ein, nämlich nach dem die Koagulation des Gewebes erfolgt ist.

Wenn die Nekrose durch Eintrocknung kleine Bezirke der Haut befällt, so gehört zu ihrer Erkennung eine recht scharfe Beobachtung. In den Beschreibungen der Hautkrankheiten, bei denen sie vorkommt, werden ihre Hauptpunkte nicht genügend berücksichtigt und mehr die sekundären Symptome behandelt. Es ist daher geraten, auf sie hier näher einzugehen.

Nekrose durch
Eintrocknung.

Das erste Anzeichen der trockenen Gangrän ist die dunkelrote, livide, zyanotische Verfärbung eines kleinen Hautbezirks, welche nach Druck nicht verschwindet. Inmitten des gefärbten Fleckes lassen sich manchmal ganz kleine, scharf umschriebene Pünktchen unterscheiden, oder aber es scheinen sogar direkt dilatierte Kapillaren hindurch. In diesem Stadium beobachtet man schon mittels des Mikroskops die Nekrose der Endothelien der oberflächlichen Blutkapillaren, welche mit roten Blutkörperchen vollgepfropft sind. Es handelt sich also hier um eine Stase, aber nicht um eine durch Behinderung des Blutabflusses verursachte, sondern um eine durch das Zugrundegehen der Gefäßwände veranlaßte Stase.

Der Stase folgt dann die Eintrocknung des Gewebes, sowohl der Epidermis wie der oberflächlichen Cutisschicht; diese nehmen eine gelbliche, bräunliche Verfärbung an, und dann findet man inmitten gesunder Haut eine trockene, runzlige Masse, welche sich nicht loslösen läßt, sondern fest an den darunterliegenden Teilen anhaftet.

Endlich wird dieses nekrotische Gewebe entweder durch die entzündliche Reaktion abgestoßen, wodurch es zu einer Ulzeration kommt, oder es löst sich von selbst nach einer gewissen Zeit, und zwar, nachdem unter ihm schon die Heilung eingetreten ist.

In dieser Weise verläuft die Nekrose z. B. bei einer Erkrankung, welche daher ihren Namen hat, nämlich bei der multiplen Gangrän der Haut, so auch bei der Lepra anaesthetica, deren eine Form man direkt Lepra escharotica nennt, und schließlich auch noch bei anderen selteneren Erkrankungen, welche als Asphyxien der Haut bezeichnet werden.

Manchmal schon bei den ersten beiden Erkrankungen, aber regelmäßig bei gewissen anderen, prävaliert beim Beginn der Gangrän ein anderer Prozeß derart, daß man die Stase gar nicht oder viel schwieriger wahrnimmt; und dieser ist die Entzündung. In diesen Fällen entsteht zuerst ein kleiner Entzündungsherd, in dem die oberflächliche Cutis entweder leicht geschwellt ist, oder in dem das Exsudat ohne weiteres in die Epidermis eindringt und sich dort in kleiner Quantität unter der Hornschicht ansammelt (Bildung einer schlaffen Blase) oder sich in akuter Weise hineingießt (schnelle Bildung eines stark gespannten Bläschens oder einer Blase).

Als Beginn der Gangrän kann man daher auch Blasenbildung beobachten, so bei der multiplen Gangrän und bei der Lepra.

Bei der Acne necrotica beginnt der Prozeß in der Regel mit kleinen oberflächlichen entzündlichen Erhebungen und mit mäßiger Serumansammlung unter der Hornschicht — beim Herpes zoster gangraenosus mit stark gespannten Bläschen — bei der Hydroa vacciniformis mit kleinen oberflächlichen Entzündungsherden und Ödem der Epidermis, die transparenter wird. Diesen Veränderungen folgt die Stase, welche unter der serösen Erhebung der Epidermis durchscheint, oder das Serum trocknet ohne weiteres zusammen mit der nekrotischen Cutis ein, indem es einen anhaftenden Schorf bildet.

§ 13. Ulzeration.

Wenn der Substanzverlust, der durch die Nekrose des Gewebes entstanden ist, offen zutage tritt, so haben wir eine Ulzeration vor uns. Unter günstigen Bedingungen

wird der Substanzverlust, wie bekannt, durch die Bildung eines Granulationsgewebes und durch die Regeneration der Epidermis wieder ausgefüllt; aber dieses erfolgt nicht, wenn die Nekrose ununterbrochen weiter besteht, und dadurch die Heilung verhindert wird. Diese letztere tritt erst ein, wenn der nekrotisierende Prozeß zum Stillstand kommt, und alles nekrotische Gewebe abgestoßen ist. Wenn die Ulzeration von einem chronisch verlaufenden Prozesse abhängig ist, so dauert sie lange Zeit, und auf diese Weise kommt eine chronische Ulzeration zustande.

Bei einem Ulcus unterscheiden wir den Grund und den Rand. Am Grunde sitzt das nekrotische Gewebe, welches recht häufig mit Eiter und Blut vermischt ist. Wischt man das Ulcus ab, so beginnen die kleinen roten Erhebungen der Granulationen sichtbar zu werden.

Grund.

Am Rande des Ulcus, nämlich in dem Gewebe, welches den Substanzverlust umgibt, bestehen entweder einfache akute oder chronische Entzündungen oder aber die anatomischen Veränderungen, welche die Bildung der Ulzeration veranlassen, nämlich Zellinfiltrate, Gewebe maligner Tumoren.

Rand.

Die Form der Ulzeration wird eine regelmäßige dadurch, daß die Nekrose eine anatomisch gut begrenzte Veränderung setzt. Wenn diese vollständig eingetreten ist, so bleibt ein Substanzverlust mit scharf geschnittenen Rändern zurück. Das tritt z. B. häufig bei Syphilodermen ein.

Form.

Es gibt chronische ulzeröse Prozesse, die, während sie sich weiter ausdehnen, zur spontanen Heilung neigen. Dann findet man den zuerst betroffenen Teil schon geheilt, während an der Peripherie noch Ulzeration besteht. Auf diese Weise entstehen Ulzerationen von Kreisform, von der Form geschlängelter Linien, von Hufeisenform usw., serpiginöse Ulzerationen.

Die nekrotische Zerstörung kann manchmal so schnell vor sich gehen, und die vorausgehenden Veränderungen können so wenig auffallend sein, daß man klinisch nur das kontinuierliche Fortschreiten der Ulzeration wahrnimmt. Dieses Phänomen nennt man Phagedänismus. Untersucht man aber genau die Nachbarschaft des Randes der Ulze-

Phagedänis-
mus.

ration, so kann man meist konstatieren, daß auch hier wie gewöhnlich Gewebsveränderungen vorausgegangen sind. Nur selten fehlen diese gänzlich, und die Nekrose nimmt auf in der Tat anatomisch unveränderter Haut Platz.

§ 14. Regeneration der Epidermis und des Bindegewebes.

- Regeneration der Epidermis Wenn die Epidermis verloren gegangen, so stellt sie sich in der Weise wieder her, daß von den benachbarten Epidermiszellen oder von den Zellen epithelialer Organe, wie den Drüsen oder Haarfollikeln, neue Zellen gebildet werden, welche den Defekt bedecken.
- unter einer Kruste In Bläschen, Blasen oder Pusteln, in denen die Epidermiszellen sich verflüssigt haben, kommt die Regeneration derselben schnell zustande, nachdem das Epidermisdach mit dem flüssigen Inhalt zusammen eingetrocknet ist. Wenn dann die Kruste abfällt, ist die Heilung schon vor sich gegangen.
- unter einem Schorf Genau dasselbe findet bei der trockenen Nekrose statt: hier bildet die mortifizierte Epidermis zusammen mit dem Serum und dem ebenfalls mortifizierten Bindegewebe einen Schorf, und unter diesem geht die vollständige Regeneration des Gewebsverlustes vonstatten.
- an der Oberfläche von Granulationen. Hat man die Oberfläche von Granulationen vor sich, so kann man die Neubildung des Epithels direkt beobachten. Man sieht nämlich vom Rande aus nach und nach einen weißlichen, transparenten Saum sich vorschieben, der die rötliche Oberfläche bedeckt, oder man sieht inmitten derselben kleine weißliche Pünktchen auftreten, die sich ganz allmählich vergrößern. Dieser weißliche Saum ist das stratum germinativum der zukünftigen Epidermis, welche erst nach einiger Zeit ihre vollständige Struktur bekommt.
- Regeneration an der Oberfläche noch aktiver Prozesse. Die Neubildung der Epidermis findet bei den Ulzerationen erst dann statt, wenn diese sich gereinigt haben, erst dann nämlich, wenn keine nekrotische Zerstörung der Granulationen mehr stattfindet. Gewöhnlich bezeichnet daher die Regeneration der Epidermis den Beginn der Heilung. Aber das ist nicht immer der Fall, denn sie kann

unter gewissen Bedingungen statthaben, während der Krankheitsprozeß in der Cutis noch weiter persistiert.

Solche Beobachtungen kann man sowohl bei den Granulomen machen, nämlich beim Lupus und bei der tertiären Syphilis, wie beim oberflächlichen Epitheliom. Wenn bei diesen Erkrankungen die oberflächliche Ulzeration, nachdem sie eine gewisse Zeit bestanden hat, durch die therapeutischen Maßnahmen aufgehalten wird, so kann die Wiederherstellung der Epidermis stattfinden, ohne daß der Prozeß in der Cutis schon zur Heilung gekommen ist. Er besteht also weiter unter der neuen Epidermis und wird dadurch in der Tat nicht günstig beeinflusst.

Die Substanzverluste der Cutis werden durch Narbengewebe ersetzt. Abgesehen von den Traumen, bilden sich die Narben in der Folge von Eiterungen, Nekrosen, Ulzerationen. An Stelle des mortifizierten Gewebes entwickelt sich das Granulationsgewebe. Anfangs besteht dieses aus einem weichen Bindegewebe, welches reich an Kapillaren ist und leicht blutet; nach und nach bildet dieses sich in Narbengewebe um.

Regeneration
des
Bindegewebes.

Dieses unterscheidet sich in verschiedenen Beziehungen vom normalen Bindegewebe, so daß man die Narbe sogleich von der gesunden Haut unterscheiden kann. Sie entspricht nicht genau dem ursprünglichen Substanzverlust, derart, daß die Narbe sich entweder leicht über die Hautoberfläche erhebt, oder daß sie umgekehrt unter derselben liegt, eingesunken ist. Die Narbe ist auch weniger gut mit Blutgefäßen versorgt, wodurch sie blaß erscheint. Zu dieser Farbe trägt auch der Umstand bei, daß ihr das Hautpigment fehlt. In gewissen Fällen wieder ist die Narbe stärker pigmentiert, als die normale Haut, so daß sie entweder auf der ganzen Oberfläche oder nur an ihren Rändern eine bräunliche Verfärbung aufweist. Dies kommt besonders in der Folge von Ulzerationen von langer Dauer vor, speziell wenn sie an den Beinen sitzen. Und ferner fehlen die Haare und die Drüsenmündungen.

Aussehen der
Narbe.

Die Narbe bietet endlich eine stärkere Konsistenz dem Tastgefühl gegenüber dar als die normale Haut.

Verlust des
Papillarkörpers.

Von feineren Veränderungen, die in den Narben sichtbar sind, sei erinnert an das Fehlen der sog. Oberflächenfelderung. Diese Eigentümlichkeit ist deswegen von einer gewissen Bedeutung, weil wir mittels derselben die oberflächlichsten Substanzverluste nachweisen können. Dieses Fehlen rührt davon her, daß der zerstörte Papillarkörper sich nicht wieder herstellt, und deswegen an der Oberfläche der Haut die tiefen Furchen in Wegfall kommen, die den Zwischenräumen zwischen den Papillen oder Papillengruppen entsprechen. Die Furchen hingegen, welche sich im Laufe der Zeit eventuell in narbiger Haut entwickeln, sind nicht so regelmäßig wie die normalen.

Die Narben
sind kleiner als
die Substanz-
verluste.

Verfolgt man die Vernarbung einer Ulzeration, so bemerkt man schließlich, daß der Substanzverlust kleiner war, als man anfangs glaubte. Dies ist die Folge davon, daß häufig die Ränder der Ulzerationen durch die Entzündung geschwellt sind und den Grund tiefer erscheinen lassen, als er in Wirklichkeit ist. Aber auch die Retraktion, die das junge Narbengewebe erfährt, trägt dazu bei.

Adhärenzte
Narbe.

Wenn eine Narbe bis ins subkutane Gewebe reicht, so erscheint sie eingezogen; wenn sie mit den unter der Haut liegenden Organen, den Knochen oder Lymphdrüsen, verwachsen ist, so ist sie bei Zug nicht mehr über ihnen verschieblich. Dann hängen größere Züge narbiger Haut fest an den darunter liegenden Knochen. Die tuberkulösen und syphilitischen Affektionen des subkutanen Gewebes der Knochen, der Gelenke und des Periosts sind oft die Ursache hiervon.

Hypertro-
phische Narbe.

Anstatt sich an mäßige Grenzen zu halten, bildet sich öfters eine größere Quantität von Narbengewebe, und es entsteht dann die hypertrophische Narbe, welche sich mehr oder weniger über die Hautoberfläche erhebt und wie eine wahre Neubildung von Bindegewebe erscheint.

Folgen der
Narben.

Infolge größerer Granulationsflächen, zum Beispiel infolge von Verbrennungen oder Verätzungen, ist die Narbenbildung nicht regelmäßig, sondern es entwickeln sich bindegewebige Stränge, die über die Hautfläche hervorspringen, unregelmäßig verlaufen und sich kreuzen. Das kommt bei den chronischen Ulzerationsprozessen vor wie beim Lupus

und beim tertiären Syphilid. Durch die fortschreitende narbige Verziehung wird die Haut für die Teile des Körpers, die von Narben bedeckt und umgeben sind, zu kurz und zu gespannt, derart, daß die Zirkulation und die Beweglichkeit der Gelenke behindert wird. Die späteren Folgen sind zunächst funktionelle Störungen und schließlich auch tiefe anatomische Veränderungen.

Das Narbengewebe verfällt mit der Zeit der Atrophie; während es anfangs derber ist als das normale Bindegewebe, wird es später weicher und schlaffer.

Narben-
atrophie.

Die Gegenwart von Narbengewebe an Stelle einer Ulzeration bedeutet gewöhnlich die Heilung des lokalen Krankheitsprozesses. Aber es gibt auch Prozesse, bei denen nach einer gewissen Periode der Heilung ein Rezidiv in der Narbe auftritt. Das beobachtet man beim Lupus, bei dem das Rezidiv inmitten der narbigen Haut quasi die Regel ist. Auch bei tertiärer Syphilis und beim oberflächlichen Epitheliom kommen manchmal solche Rezidive vor, sogar nach einer vorausgehenden spontanen Vernarbung.

Rezidive in
Narben.

§ 15. Atrophie.

Als Atrophie bezeichnet man die Verdünnung der Haut, die besonders durch Verminderung des Bindegewebes zustande kommt.

Abgesehen von der Atrophie der ganzen Haut in Zuständen von allgemeinem Marasmus, beobachten wir sie gewöhnlich beschränkt auf Hautzüge oder kleine Distrikte infolge anderer vorausgegangener Veränderungen. Sie stellt den Abschluß eines Prozesses dar, wie die Narbe den Abschluß eines Substanzverlustes.

Die atrophische Haut ist leicht eingesunken, von glatter Oberfläche, ohne Haare, ohne Follikelmündungen, ohne Pigment; blaß; bei der Palpation kann man auch ihre Feinheit konstatieren, besonders wenn sie über einem Knochen oder Knorpel lokalisiert ist.

Aussehen.

Die Atrophie beobachtet man infolge von einfachen entzündlichen Prozessen oder infolge von Prozessen, die mit entzündlichen Zellinfiltraten einhergehen.

Voraus-
gegangene
Prozesse.

Alle diese Prozesse verlaufen bei Beginn in derselben Weise wie ähnliche andere, und erst nach dem völligen Rückgang derselben tritt die bestehende bleibende Veränderung zutage, die sie verursacht haben, nämlich die Atrophie. In solcher Weise hinterlassen die Zellinfiltrate bei Lupus und Syphilis, nachdem sie eine bestimmte Zeit unter einer intakten Epidermis bestanden haben und nachdem sie dann resorbiert worden sind, die verdünnte Haut zurück.

Bei einer Hauterkrankung, die man Lupus erythematosus nennt, besteht eine mäßige oberflächliche chronische Entzündung, und nach deren Verschwinden bleibt nur eine Atrophie zurück.

§ 16. Sklerose der Haut.

- Aussehen.** In der Haut kann auch eine spezielle Umwandlung des Bindegewebes eintreten, welche derselben ganz neue Eigenschaften verleiht. Sie verliert ihre natürliche Weichheit, Elastizität und Saftigkeit und wird starr, unfaltbar und undurchsichtig. Die so umgebildeten Hautpartien bekommen die Konsistenz von Holz, Pergament, Stein und das Aussehen von Wachs, Elfenbein, erfrorener Haut.
- Ausdehnung.** Diese Störung tritt in kleinen Herden auf und bleibt auch in der Folge auf sie beschränkt, oder aber sie befällt gleich bei Beginn größere Strecken und kann sich dann allmählich über die ganze Hautdecke ausbreiten.
- Vorausgehende Gefäß-Störungen.** Wenn dieser Veränderung andere Störungen und speziell Gefäßstörungen vorausgehen, so bestehen diese im Auftreten von Hyperämie und Ödem. Die Hyperämie ist arteriell oder venös, das Ödem, welches sie begleitet, ist mehr oder weniger ausgesprochen und manchmal so beträchtlich, daß es auch das subkutane Gewebe mit ergreift. Diese Erscheinungen sind entweder vorübergehend, oder sie dauern vielmehr lange Zeit, und an den von ihnen betroffenen Stellen entwickelt sich allmählich die Sklerose.
- Wenn der Prozeß sich ausbreitet, ist die sklerosierte Haut von einer hyperämischen Zone umgeben.
- Entwicklung der Sklerose.** Die Umwandlung der Haut verläuft in der Weise, daß an Stelle der Hyperämie Anämie auftritt, die Konsistenz sich

vermehrt, und das Pigment verschwindet. Die Umwandlung erfolgt entweder gleichmäßig, oder aber sie erfolgt zunächst in Form feiner Streifen, die sich durchkreuzen und so ein unregelmäßiges Netz bilden, worauf dann später die diffuse Umwandlung sich vollzieht.

Die Starre befällt entweder nur die oberflächliche Cutis, oder sie liegt inmitten gesunder Haut wie ein Fremdkörper, entweder in der Cutis oder im subkutanen Gewebe. Dann ist die Haut an die darunterliegenden Teile festgeheftet und überhaupt nicht verschieblich.

Tiefe und oberflächliche Sklerose.

Mit der Zeit tritt zu diesen Veränderungen eine gelbliche oder bräunliche Pigmentierung entweder in diffuser Form oder in Flecken.

Pigmentation.

Der Ausgang der Prozesses ist entweder die vollständige Heilung, indem die Haut nach Monaten oder Jahren ihre normalen Eigenschaften wiedergewinnt, oder die definitive Atrophie derselben.

Ausgang.

§ 17. Entzündliche Hyperplasie.

Die entzündliche Hyperplasie befällt hauptsächlich das Bindegewebe, durch welches und von welchem aus die neuen Eigenschaften zustande kommen, welche die Haut sich erwirbt.

Wenn die Haut ganzer Regionen oder wenigstens weiter Strecken befallen ist, so kommt eine mehr oder weniger beträchtliche Volumensvermehrung und eine beträchtliche Konsistenzvermehrung zustande. Bei Beginn des Prozesses besteht auch Ödem, später wird die Haut immer mehr resistent. Die Konsistenz nimmt auch dadurch zu, daß das subkutane Fett durch wucherndes Bindegewebe ersetzt wird. Dann bemerkt man auch, daß die Haut ihre Beweglichkeit verliert und an die darunterliegenden Teile wie festgelötet ist.

Entwicklung.

Verschiedene pathologische Bedingungen veranlassen diese Hyperplasie: nämlich die chronischen entzündlichen Prozesse, welche sich in der Haut selbst abspielen, und die, welche an tiefen Organen sitzen, speziell an den Knochen, und später die Haut befallen, die spezifischen und die nicht-spezifischen Entzündungen, die Blut- und Lymphstase.

Ursachen.

Hyperplasie des Papillarkörpers. Die Hyperplasie lokalisiert sich häufig im Papillarkörper, so daß sich hervorspringende, hemisphärische, flache Knoten von mehr oder weniger roter Farbe und ödematöser Konsistenz bilden.

Hyperplasie der Epidermis. Häufig kommt es auch in derselben Zeit zu einer Hyperplasie der Epidermis, und die Folge davon ist, daß die Papillengruppen nicht wie im eben erwähnten Falle zusammenfließen, vielmehr nicht allein isoliert bleiben, sondern auch durch enormes Wachstum Exkreszenzen, Vegetationen, Papillome bilden.

Verdickung der Hornschicht. Wenn sich auch die Hornschicht verdickt, so nimmt die Oberfläche ein verruköses Aussehen an.

Hyperplasie als Erscheinung für sich und als Begleiterscheinung. Die Hyperplasie des Papillarkörpers kann als Prozeß für sich auftreten, aber sie kann auch andere Krankheitsprozesse begleiten, und zwar die chronischen Entzündungen, die Granulome, die malignen Geschwülste, wenn sie ihren Sitz in der oberflächlichen Schicht der Cutis haben.

§ 18. Epitheliom.

Außer dem Karzinom der Haut, welches wir aus der chirurgischen Klinik kennen, kommt noch eine andere Art vor, welche sich wesentlich von jenem unterscheidet.

Vergleich zwischen dem Karzinom und dem oberflächlichen Epitheliom. Während jenes isoliert auftritt, wächst, in die Tiefe geht, ulzerierend zerfällt, bald Metastasen an den regionalen Lymphdrüsen hervorruft, kann dieses auch, besonders im Gesicht, in multiplen Herden auftreten; es wächst sehr langsam, es bildet niemals voluminöse Tumoren, es bleibt lange Zeit oberflächlich, es zerfällt nur an der Oberfläche, es hat die Tendenz zur Spontanheilung und es bildet keine Metastasen, auch wenn es lange Zeit besteht.

Dieses oberflächliche Karzinom ist daher viel gutartiger als jenes und wird auch Epitheliom oder Ulcus rodens genannt.

Aussehen. Bei Beginn stellt es ein scharf umschriebenes Knötchen dar, welches sich über das Hauptniveau mit konvexer Oberfläche erhebt. Es ist weißlich, opaleszent, weist einen speziellen Glanz auf, hat eine feste Konsistenz, sitzt sehr ober-

flächlich und läßt sich sehr leicht mit dem scharfen Löffel herauschälen.

Dieses Knötchen stellt eine kompakte Proliferation der tiefen nicht verhornten Epithelien dar, welche nach oben vom stratum corneum und in der Tiefe vom stratum papillare begrenzt ist.

Wenn das Knötchen sein Wachstum fortsetzt, so tritt um dasselbe eine entzündliche Hyperämie auf, durch die es einen rötlichen Farbenton bekommt. In diesem Stadium kommt es, wie mikroskopische Untersuchungen gezeigt haben, zu einer Proliferation des Bindegewebes, welches in die epitheliale Neubildung eindringt und in ihr Zellzüge und Zellnester abgrenzt, welche inmitten des Bindegewebes weiter wachsen.

Weitere
Entwicklung.

Die Folgen dieses mikroskopisch erkennbaren Prozesses werden mit der Zeit auch für die klinische Beobachtung sichtbar.

Diese zeigt nun, daß der primäre Knoten verschwindet, und an seiner Stelle eine Atrophie zurückbleibt, um die herum sich neue isolierte Knötchen erheben, oder aber daß ein schmaler Saum mit denselben Charakteren wie diese auftritt. Oft sitzen diese neuen epithelialen Proliferationen nicht direkt unter der Epidermis, sondern sie sind von ihr getrennt durch das stratum papillare; und in diesem Falle stellt man durch eine genaue Untersuchung fest, daß oberhalb der Proliferationen eine ganz dünne Hautschicht verläuft, und daß an ihrer Oberfläche erweiterte Kapillaren sich finden. Die neuen Knoten stammen also von Zellen, welche aus der Tiefe in die Höhe gewachsen sind.

Oft zerfällt der primäre Knoten oberflächlich, und es entsteht eine Ulzeration, welche ihre besonderen Eigenschaften hat.

Ulzeration.

Der Substanzverlust ist sehr oberflächlich, sein Grund ist glatt, nicht granulierend, rötlich und feucht von flüssigem Serum, welches beim Verdunsten eine Kruste hinterläßt. Bei geeigneter Behandlung bedeckt es sich leicht mit einer neuen Epidermis. Mitunter erfolgt spontane Heilung, aber oft erscheint nach einer größeren oder kleineren Pause ein Rezidiv in der Narbe.

Heilung.

Rezidiv.

Epitheliom
unter der
hyper-
trophischen
Hornschicht.

Die epitheliale Proliferation ist nicht immer durch klinische Beobachtung festzustellen, und zwar dann nicht, wenn sie durch eine Hornhautanomalie verdeckt ist. Der Prozeß beginnt scheinbar mit der Bildung einer hypertrophischen Hornschicht in Form einer harten, trocknen, verrukösen, sehr adhärennten Oberfläche, und in diesem Stadium kann er lange Zeit hindurch bestehen. Erst wenn die Hornschicht sich löst, und unter ihr eine Ulzeration zutage tritt, erkennt man die wahre Natur des Prozesses.

Die Heilung der epithelialen Proliferation kann sich auch vollständig unter der hypertrophischen Hornschicht vollziehen, und dann wird nur der Folgezustand des Prozesses sichtbar, nämlich die atrophische Narbe.

§ 19. Sarkom.

Außer den Formen von Sarkom, welche wir aus der pathologischen Anatomie kennen, kommen noch in der Haut zwei weitere Formen vor, die von den bekannten Formen wesentlich abweichen und durch ihr klinisches Verhalten bemerkenswert sind.

Die eine trägt den Namen *Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum*, die andere den der *Mycosis fungoides*.

Sarkom:
allgemeiner Ver-
lauf.

Das erste ist anatomisch als *Sarcoma angio-fusocellulare* zu bezeichnen, aber es unterscheidet sich von den gewöhnlichen Sarkomen dieser Art durch folgende Umstände: Es beginnt in multiplen Herden und gleichzeitig an mehreren Körperstellen, nämlich an den Händen und an den Füßen. Die einzelnen Tumoren haben geringe Neigung zum Wachsen, die Neubildung dehnt sich vielmehr an der Oberfläche aus. Endlich können sich die einzelnen Krankheitsherde spontan involvieren. Die Metastasen in den anderen Organen treten sehr spät hinzu, und die Krankheit kann Dezennien dauern.

Aussehen.

Den Beginn der Neubildungen erkennt man an der rot-lividen Verfärbung der Haut, die von den neugebildeten Blutkapillaren herrührt, und an einer geringen harten Schwellung. Diese Eigenschaften werden deutlicher, wenn

sich kleine Tumoren bilden, welche sich über das Hautniveau erheben. Sie sind blasser und härter, wenn die Zellproliferation überwiegt, und rot-livider und von elastischer, manchmal auch schwammiger Konsistenz, wenn die Proliferation der Kapillaren mehr in den Vordergrund tritt.

Sie erreichen die Größe einer Kirsche, einer Haselnuß und stehen dann in ihrer Entwicklung still. Wenn sie sich zurückbilden, werden sie flacher, und schließlich bleibt an ihrer Stelle nur eine dunkelbraune Pigmentierung zurück.

In der Neubildung kommen häufig Hämorrhagien vor, welche man klinisch daran erkennt, daß um sie eine deutlich gelbe Verfärbung auftritt. Die Hämorrhagie kommt nämlich in den tiefen Schichten zustande und wird erst nach einer gewissen Zeit sichtbar, dann nämlich, wenn sich das Blutpigment umgebildet hat und an die Oberfläche gelangt ist.

Die Mycosis fungoides, ein Name, der von Albert stammt (1855) und allein ihre äußere Form kennzeichnet, ist anatomisch ein Rundzellensarkom. Sie unterscheidet sich außerordentlich von allen andern Sarkomen durch folgende Eigenschaften.

Der Bildung der Sarkome geht manchmal ein jahrelanges Stadium voraus, bei dem in der Haut sich nichts anderes als entzündliche Veränderungen zeigen. Diese entstehen in akuter Weise in Form von Hyperämie mit oder ohne Ödem; teilweise sind diese Erscheinungen vorübergehend, teilweise werden sie stabil und nehmen die Eigenschaften der chronischen Entzündungen an.

Erst nach diesem entzündlichen Stadium erheben sich in den entzündeten Partien dann die sarkomatösen Neubildungen. Diese breiten sich entweder diffus aus, oder aber sie bilden wahre Tumoren, welche sich frei über das Hautniveau erheben. Die Tumoren können recht schnell wachsen und beträchtliche Dimensionen erreichen.

Bemerkenswert ist noch, daß diese Tumoren manchmal spontan in relativ kurzer Zeit verschwinden.

Da die anderen Tumoren teilweise aus der chirurgischen Klinik bekannt, teilweise von geringerer praktischer Bedeutung sind, glaubten wir sie hier übergehen zu dürfen.

Hämorrhagien.

Mycosis fungoides.

Entzündliches Stadium.

Stadium der Neubildung.

§ 20. Das Jucken.

Unter den subjektiven Symptomen, welche die Hautkrankheiten begleiten, ist das Jucken wegen seiner Häufigkeit das wichtigste.

Klinische Bedeutung des Juckens.

Es bedeutet für die Krankheiten der Haut das, was der Schmerz für die Krankheiten im allgemeinen darstellt. Für den Kranken selbst ist es häufig das erste Anzeichen der Erkrankung, das lästigste Symptom und das, was ihn zum Arzte führt. Das Jucken ist öfters das Symptom, welches die Aufmerksamkeit auf den Punkt lenkt, an dem sich eine anatomische Veränderung entwickelt, und aus dem Verhalten dieser Sensibilitätsstörung können wir Schlüsse über die Besserung oder Verschlechterung des Zustandes der Haut ziehen.

Das Gefühl der Belästigung, welches das Jucken auslöst, ist außerordentlich verschieden; es kann so stark werden, daß die Kranken den Schmerz vorziehen, welchen sie sich auf jegliche Weise, meist durch Kratzen, hervorzurufen suchen.

Anatomischer Sitz des Juckens.

Der Sitz des Juckgefühls ist die Oberfläche der Haut, und zwar die Epidermis, in welcher sich die Endverzweigungen der sensiblen Nerven befinden.

Außer der peripheren Reizung der Nerven muß man auch einen zentralen Ursprung des Juckreizes annehmen, weil dieser auch bei zerebralen und spinalen Erkrankungen vorkommt.

Varietäten des Juckens.

Das Jucken erscheint bald lokalisiert an gewissen Teilen der Haut, bald diffus über die ganze Hautfläche. Es ist entweder permanent, oder es tritt anfallsweise auf.

Die Partien, welche Sitz des Juckens sind, können anatomische Veränderungen aufweisen, oder diese können fehlen.

Im ersteren Falle treten die Veränderungen entweder gleichzeitig mit der Sensibilitätsstörung auf, oder sie bestehen schon vorher, und diese tritt nur gelegentlich auf.

Anatomische juckende Störungen.

Die anatomischen Veränderungen, welche unmittelbar von Juckreiz begleitet sind, sind die Entzündung, das akute Ödem und die akute intraepidermoidale Exsudation,

die alle im stratum papillare oder auch in der Epidermis ihren Sitz haben.

Die entzündlichen Veränderungen sind nur schwache, Erhebungen. sie bestehen nämlich aus Hyperämie und mäßigem Ödem. Wenn sie nur einen kleinen Hautbezirk einnehmen, so schwellen die Papillen allein an, erheben sich etwas über die Hautoberfläche und bilden dort kleinste gerötete Erhebungen, welche der Sitz lebhaften Juckens sind.

Manchmal findet man zuerst allein entzündliche Hyperämie, und dann entsteht das Jucken in dem Augenblick, in welchem sich ein Bläschen entwickelt, und dauert nur so lange, bis dieses seine definitive Größe erreicht hat. Bläschen.

Beim flüchtigen Ödem, den sog. Quaddeln, beginnt der Prozeß zunächst allein mit schwacher Hyperämie, dann nimmt in dem Maße, in dem das Ödem wächst, auch der Juckreiz zu, um später mit dem Schwinden des Ödems ebenfalls abzuklingen. Das flüchtige Ödem.

Den aus inneren Ursachen entstehenden serösen akuten intraepidermoidalen Exsudationen geht öfters Jucken voraus, welches nicht eher aufhört, bis die blasige Erhebung der Epidermis sich vollständig entwickelt hat. Intraepidermoidales Exsudat.

Die Beziehung zwischen dem Juckreiz und den entzündlichen Veränderungen des Gewebes wechselt, wenn beide längere Zeit, Wochen oder Monate, dauern. Dann wird das Jucken ein wichtiger Faktor für das Fortdauern der anatomischen Störung, indem es das Kratzen hervorruft, und dieses die Entzündung unterhält. Es entsteht daraus ein chronischer Entzündungszustand der Haut, welche dadurch gerötet, mehr oder weniger geschwellt, ödematös erscheint; die Hornhaut ist trocken, rauh, starr, schuppig; die Furchen der Hautoberfläche sind viel deutlicher ausgesprochen als in der Norm. Folgen des Kratzens.

Wenn Jucken ohne Gewebsveränderungen besteht, dann hinterläßt das Kratzen keine sichtbaren Spuren, ob schon es eine vorübergehende Hyperämie hervorruft. Jucken ohne anatomische Veränderungen.

Aber auch in diesem Falle wird seine Wirkung sichtbar, wenn in den Juckanfällen die sog. Gänsehaut auftritt. Die kleinen follikulären Erhebungen werden dann abge-

rissen, es folgt eine kleine Hämorrhagie, und es bleibt von dieser ein Blutkrüstchen zurück.

Wenn ein lebhaftes Jucken lange Zeit dauert, dann ändert sich die Haut in noch viel eingreifenderer Weise; sie wird trocken, pigmentiert, es bilden sich oberflächliche Narben, und die Haare sind abgebrochen.

II. Pathogenese und Ätiologie.

§ 21. Die verschiedenen Wege, auf denen die Haut von Krankheitsursachen betroffen wird.

Man muß scharf zwischen den verschiedenen Wegen unterscheiden, auf denen die Haut von den Krankheitsursachen betroffen wird.

1. Die Ursachen treffen die Haut direkt von außen her und veranlassen die krankhaften Veränderungen an den von ihnen betroffenen Punkten der Haut. In dieser Weise wirken die mechanischen, thermischen, chemischen Reize und die tierischen und pflanzlichen Parasiten.

Die Ursachen, welche an erster Stelle die oberflächlichen Schichten der Haut treffen, können hier Prozesse auslösen, die während ihres ganzen Verlaufes ausschließlich auf diese beschränkt bleiben, ohne in die Tiefe zu dringen. Diese Prozesse können so oberflächlich sein, daß sie allein die Epidermis und das stratum papillare befallen, ja sie können sich sogar allein auf die Hornschicht beschränken.

Diese Erkrankungen sind wahre und eigentliche Hauterkrankungen, welche in keiner Weise den übrigen Organismus in Mitleidenschaft ziehen.

2. Die Ursachen treffen die Haut vom Inneren des Organismus aus. Der Verbindungsweg ist einerseits durch das Blut, andererseits durch die Nerven gegeben. Der Blutweg ist der bei weitem häufigere. Durch Embolie gelangen in die Haut Mikroorganismen und gelöste

Substanzen, die entweder von Medikamenten herrühren oder von Bakterien, oder die im Körper selber gebildet wurden.

Das Blut kann unmittelbar die pathogenen Ursachen über weite Hautbezirke verteilen, indem es sie sowohl in die oberflächlichen wie in die tiefen Schichten verschleppt.

In Wirklichkeit sind diese Krankheiten nicht mehr Hautkrankheiten im wahren Sinne des Wortes, sondern *Symptome innerer Krankheiten*. Als solche sind sie häufig nur gelegentliche, vorübergehende Erscheinungen im Verlaufe innerer Krankheiten, welche letztere weiter bestehen bleiben, auch wenn die Krankheit der Haut schon verschwunden ist.

Wenn aber die pathogenen Agenzien, nachdem sie in die Haut gelangt sind, dort Fuß fassen können, so bedingen sie Krankheitsherde für sich, von denen dann eine wirkliche dauernde Hautkrankheit ihren Ursprung nimmt.

Vermittelst der Nerven erkrankt die Haut, wenn vasomotorische Störungen auftreten, oder wenn sie sekundär im Verlaufe von Nervenkrankheiten mit betroffen wird.

3. Die Haut erkrankt auch, wenn ein Krankheitsprozeß, welcher in darunterliegenden Organen seinen Sitz hat, sich in sie *per continuitatem* ausbreitet. Die in dieser Weise entstehenden Krankheiten gehören meist zur Domäne der Chirurgie, aber einige derselben, z. B. die Tuberkulosen, bringt man auch bei der Dermatologie unter.

§ 22. Die Verbreitung der Krankheiten in der Haut.

Wenn in der Haut ein Krankheitsprozeß begonnen hat, so erfolgt seine Verbreitung innerhalb derselben in folgenden Weisen:

1. Er verbreitet sich *per continuitatem* in den benachbarten Bezirk. Die zirkumskripten knotenförmigen Herde wachsen in der Zirkumferenz, die planen Herde breiten sich in der Fläche aus. Zu diesem Anwachsen in der Ebene neigen besonders das *stratum corneum* und das

stratum papillare, welches das in dieser Weise angeordnete Blut- und Lymphkapillarsystem besitzt. In der Cutis selbst sind es die Lymphspalten, welche die Ausbreitung des Prozesses besorgen.

2. Wenn ein Krankheitsprozeß in der Subcutis gelegen ist, so kann er bis in die Lymphgefäße vorrücken. Dann können neue Krankheitsherde auch entfernt von dem ersten entstehen.

3. Die pathogenen Substanzen und die Mikroorganismen enthaltenden Krankheitsprodukte, welche auf der Hautoberfläche liegen, können auch vom Kranken selbst nach anderen Stellen des Körpers verschleppt werden und dort neue Gelegenheit zum Entstehen neuer Herde geben; es kommt dann nämlich eine Antinokulation zustande.

Die tierischen Parasiten rufen neue Herde durch eigene Bewegung hervor.

§ 23. Embolie.

Die unmittelbare Störung, die von den auf dem Blutwege in die Haut verschleppten pathogenen Agenzien hervorgerufen wird, ist die Entzündung. Die Art ihres Entstehens ist dieselbe, die wir im Kapitel über die hämogene Entzündung beschrieben haben (§ 6), auf das wir den Leser verweisen.

Wirkungen
aufs Gewebe.

Die Wirkung der Embolie ist entweder nur vorübergehend, so daß auch die Hautkrankheit nur aus einem oder wenigen Schüben von Krankheitsherden besteht, oder aber sie dauert längere Zeit, derart, daß sich eine Hautkrankheit entwickelt, die als Krankheit für sich verläuft.

Im ersten Falle bleibt die Krankheit auf die Hautbezirke beschränkt, welche direkt von den auf dem Blutwege verschleppten Agenzien betroffen wurden. Die einzelnen Krankheitsherde erreichen schnell ihre definitive Größe und verschwinden dann.

Im zweiten Falle hingegen breitet sich der Krankheitsprozeß über die zuerst befallenen Gebiete weiter hinaus und befällt auch Partien, die von der Embolie nicht

betroffen wurden. Das kommt vor bei den infektiösen Prozessen, wie bei der Syphilis, bei der Tuberkulose, bei der Lepra, bei den Eiterungen, wo die Bakterien sich vermehren und in der Haut sich verbreiten können.

An die Entzündung können sich andere Gewebstörungen anschließen, wie Eiterung, Nekrose, Zellinfiltrationen, Granulombildung.

Bei den infektiösen Prozessen können also Hauteruptionen vorkommen, die ausschließlich in vorübergehenden Gefäßstörungen bestehen, und andere, denen Gewebsveränderungen folgen.

Bei der Syphilis veranlaßt die erste Embolie hyperämische Herde, die sog. Roseola; die folgenden Embolien veranlassen entzündliche Zellinfiltrate, die bald zurückgehen, die Papeln; die späteren Embolien Infiltrate und Granulome, die nicht allein eine viel längere Dauer besitzen, sondern bei denen auch der Prozeß die Eigenschaft gewinnt, spontan sich weiter auszubreiten, wie es bei der sog. ulcero-serpiginösen Form erfolgt.

Syphilis.

Die Leprabazillen rufen bei den ersten Embolien vorübergehende Gefäßstörungen hervor, da sie schnell zugrunde gehen; später hingegen bleiben sie in der Haut, vermehren sich dort und veranlassen die Entwicklung der Leprome.

Lepra.

Auch die Tuberkelbazillen veranlassen, allerdings selten, akute Störungen, die sog. Tuberkulide, bei welchen die einzelnen Herde geringe Dauer besitzen; beim hämatogenen Lupus hingegen bildet sich tuberkulöses Gewebe von langem Bestande.

Tuberkulose.

Der Embolie der Eitererreger folgt Entzündung, manchmal eine hämorrhagische, welche schnell abheilt, in seltenen Fällen können sie aber in der Haut sich vermehren, und einen progredienten Prozeß auslösen.

Dermatosen durch Eiterkokken.

§ 24. Die Vergrößerung der Krankheitsherde.

Ihrer platten Struktur wegen können wir leicht mit dem Auge alle erkrankten Punkte der Haut wahrnehmen und unmittelbar beobachten. Bei den inneren Organen sind

die einzelnen Krankheitsherde weniger leicht zu entdecken, ausgenommen bei den serösen Häuten, die eine ebenso günstige Anordnung für die Untersuchung bieten, wie die Haut. Vergleicht man die Größe der erkrankten Hautpartien bei den verschiedenen Krankheiten, so macht man die Wahrnehmung, daß in den meisten Fällen die Krankheitsherde klein sind. Wie man leicht versteht, würde dieses Faktum nicht auffallend sein, wenn es nur bei Beginn eines Krankheitsprozesses vorkäme, aber man beobachtet dieses Verhalten auch während der ganzen Dauer der Erkrankung.

Anstatt größerer in gleichmäßiger Weise veränderter Hautstrecken finden wir dann, inmitten gesunder Haut, mehr oder weniger zahlreiche kleine erkrankte Bezirke, isolierte Krankheitsherde, welche von normaler Haut umgeben sind. Die Größe der Herde kann freilich sehr verschiedenartig sein, indem sich nicht allein Herde von der Größe eines Stecknadelkopfs oder eines Hirsekornes oder einer Linse, sondern auch solche von der Größe eines halben, eines oder mehrerer Zentimeter über eine oder mehrere Regionen des Körpers oder sogar über die ganze Hautdecke zerstreut finden. Die Hautkrankheit setzt sich dann sozusagen aus diesen einzelnen Herden zusammen.

Diese Kleinheit oder, besser gesagt, Wachstumsbeschränkung der Herde ist durch verschiedene Faktoren begründet:

1. **D u r c h d i e K r a n k h e i t s u r s a c h e.** Das Gift der tierischen Parasiten, der Hyphomyceten und Schizomyceten erschöpft sich oder kann sich schnell erschöpfen, und dann findet die durch diese Ursachen veranlaßte Störung bald eine Grenze.

2. **D u r c h d e n a n a t o m i s c h e n S i t z d e r p a t h o l o g i s c h e n V e r ä n d e r u n g.** Dieses bewahrheitet sich, wenn der Krankheitsprozeß die kleinen in der Haut gelegenen Organe, wie die Haarfollikel, die Talgdrüsen und die Schweißdrüsen, befällt. Dieser Faktor kann auch wirksam sein, wenn der Prozeß im stratum papillare sitzt. Die durch das Ödem und das neugebildete Gewebe vergrößerten

Papillengruppen ragen dann wie isolierte Bildungen über die Hautoberfläche hervor.

3. Durch die Embolie. Wenn die Mikroorganismen durch den Blutstrom in die Haut verschleppt werden, dann wird ihre Wirkung in den kleinen Bezirken sich geltend machen, in denen sie zum Stillstand gekommen ist.

4. Viele Herde verlaufen abortiv. Wir finden bei demselben Krankheitsfall neben Herden, welche ihre typische Größe erreichen, häufig andere, welche immer klein bleiben bis zu ihrem Verschwinden. Und so kann sich dieselbe Krankheit bald in entwickelter Form, bald in abortiver Form repräsentieren.

§ 25. Die Verteilung und die Form der Krankheitsherde.

Bisweilen eint die Krankheitsherde in regulärer Weise angeordnet.

Sie können Gruppen bilden, d. h. an einzelnen Punkten dichter stehen wie an andern; dieses Vorkommen kann oft durch den Umstand bedingt sein, daß die Herde einen follikulären Sitz haben. Man beobachtet die Gruppenbildung auch, wenn Bläschen in sehr brüsker Weise empor-schießen.

Gruppen.

Sie können auch offene oder geschlossene Kreise bilden oder gar geschlängelte Linien. Die Herde können schon in solcher Weise ihren Anfang nehmen, oder aber, was viel häufiger vorkommt, diese Figuren rühren davon her, daß der Krankheitsprozeß sich in der Peripherie weiter verbreitet, während er im Zentrum abheilt. Diese Art des Fortschreitens beobachtet man häufig bei den parasitären Erkrankungen, wie bei der Trichophytie, bei der Infektion mit Eiterkokken, beim Lupus, bei der Syphilis. Aber andererseits wird diese Erscheinung auch wesentlich durch die Struktur der Haut bedingt, denn sie kommt tatsächlich auch bei Krankheiten anderer Art vor, gesetzt, daß diese ihren Sitz in den oberflächlichen Hautschichten haben. Man beobachtet sie daher auch bei den akuten

Kreise.

hämatogenen Entzündungen, bei der Psoriasis, beim Epitheliom usw.

Linien.

Sie können auch Streifen oder Linien bilden, welche wohl häufig an den Verlauf von Nerven erinnern, aber in Wirklichkeit nicht immer denselben entsprechen. Wir müssen deswegen noch an den Einfluß anderer uns unbekannter Bedingungen denken, und das um so mehr, weil sich in dieser Weise die verschiedenartigsten pathologischen Veränderungen repräsentieren können: chronische Entzündungen, Warzen, Adenome, Syphilide, Sklerodermie, Pigmentationen usw.

§ 26. Allgemeine Krankheitsbedingungen.

I. M a n g e l n d e R e i n l i c h k e i t d e r H a u t. Durch ihre Lage ist die Haut den verschiedensten äußeren Einflüssen ausgesetzt, welche auf sie in schädigender Weise einwirken können. Zur Fernhaltung derselben dient, wie bekannt, das Waschen und Baden. Wo diese fehlen, entwickeln sich leicht Krankheiten auf ihr, und dadurch liefert grade die arme Bevölkerung ein so großes Krankheitskontingent. Aber auch die gutsituierten Kreise vernachlässigen recht häufig die einfachsten Grundregeln der Hygiene, und auch sie bekommen dann dieselben Krankheiten.

Das Gesagte gilt besonders für alle durch tierische Parasiten und Hyphomyceten verursachten Erkrankungen, für die sog. Flechten, und auch zum großen Teile für jede Art der Eiterinfektion, für diesog. Impetigines, Ekthyma usw.

II. S u b n o r m a l e R e s i s t e n z d e r H a u t. Die Haut ist so gebaut, daß sie den verschiedenen und wechselnden Einflüssen der Außenwelt widerstehen kann. Aber es gibt Individuen, deren Haut diese Eigenschaft nicht in genügendem Grade besitzt, und die daher unter Einflüssen erkranken, die für andere unschädlich sind.

Schon die gewöhnlichen Temperaturveränderungen, die Kälte, ein kurzes Einwirken des Sonnenlichts, die ausstrahlende Wärme des Ofens usw., können in dieser Weise wirken.

Viele Substanzen, mit denen man bei der täglichen Beschäftigung in Berührung kommt, werden so Krankheitsursachen, z. B. bei den Arbeitern die Säuren, die Laugen, die Fette, die Harze, die Öle, die Farben, welche in der Industrie Anwendung finden. Dasselbe gilt für gewisse in der Medizin häufig gebrauchte Substanzen, wie für die Antiseptika.

III. Im Verlaufe vieler chronischer Erkrankungen innerer Organe entstehen verschiedene und verschiedenartige Krankheiten der Haut; über ihre Beziehungen wissen wir nur einiges durch klinische und therapeutische Erfahrung, ohne aber das wahre Wesen derselben zu verstehen. Es genügt, die Krankheiten des Verdauungstraktus, besonders der Kinder, zu erwähnen, die Erkrankungen der Leber, der Nieren, des Uterus, die Stoffwechselerkrankungen usw.

In allen diesen Fällen spricht man von Autointoxikationen, welche die Dermatosen verursachen.

§ 27. Äußere Krankheitsursachen.

Äußere Einflüsse, welche die Haut schädigen können, gibt es in ungeheurer und unbegrenzter Zahl und von der allerverschiedensten Art. Ihre primäre Wirkung besteht in einer oberflächlichen Entzündung, welche hinsichtlich ihrer Intensität außerordentlich variiert. Zu gleicher Zeit werden auch meist die Zellen der Epidermis geschädigt, so daß eine intraepidermoidale Exsudation stattfindet. Die wiederholten Schädigungen veranlassen eine chronische Entzündung. Die schädigende Wirkung kann auch so weit gehen, daß sie die Nekrose des Gewebes verursacht.

Die wichtigsten Agenzien können wir folgendermaßen klassifizieren:

1. Die atmosphärischen und physikalischen Einwirkungen: die Wärme, die Kälte, die Sonnenstrahlen, das elektrische Licht, der mechanische Druck, das Kratzen.

Ihre entsprechenden Wirkungen sind die bekannten Ätzungen und Verbrennungen, die Erfrierungen, das Erythema solare.

Die mechanische Wirkung wird bemerkbar an den Schwielen und Hühneraugen, an den Punkten beständigen Druckes, unter Bruchbändern und anderen ähnlichen Apparaten.

Bemerkenswert ist die Wirkung des beständigen Kratzens, welche sich bei den chronischen pruriginösen Erkrankungen bemerkbar macht, und welche einen Zustand chronischer Entzündung mit Trockenheit und Rauheit der Hautoberfläche hervorruft.

2. Substanzen, mit denen man durch den Beruf in Berührung kommt: Alkalien, Säuren, Fette, Farben, Firnisse, Pulver usw.

Ihre Wirkung äußert sich meist, wie ja natürlich, an den unbedeckten Teilen des Körpers, an den Händen und am Gesicht, aber sie kann sich auch an irgend einer anderen Region zeigen, sei es, daß der Patient selbst dorthin die reizende Substanz überträgt, sei es, weil sie in pulverförmigem Zustande ist.

3. Substanzen des täglichen Gebrauchs. Hier haben wir zu nennen das Wasser, die Seifen, die Zahnwässer und -pulver, die Haarfärbemittel und jede Art von Cosmeticis; alles Substanzen, welche manchmal die Haut zu sehr entfetten oder direkt reizende Stoffe enthalten.

4. Arzneimittel, welche als Revulsiva dienen, wie die Jodtinktur, die Kanthariden und jede Sorte von Pflastern, oder aber, die in der Therapie der Hautkrankheiten gebraucht werden, wie die Quecksilberpräparate, der Schwefel, der Teer, die Pyrogallussäure, das Chrysarobin, oder die als Antiseptika dienen, wie das Sublimat, die Karbolsäure, das Jodoform.

5. Auch zu therapeutischen Zwecken eingeführte und eingenommene Substanzen können die Haut schädigen, und zwar auf dem Blutwege. Auch hier variiert die von ihnen hervorgerufene Entzündung sowohl hinsichtlich ihrer Intensität wie hinsichtlich ihrer Ausdehnung. So kommt es hier zu einfacher Hyperämie, zu flüchtigem Ödem, zu wahrer Entzündung, zu starkem Exsudat in der Cutis und Epidermis, zu Hämorrhagien — und es werden entweder ganze Regionen oder die ganze Hautfläche befallen, oder es

entstehen isolierte Herde entweder in beschränkter Zahl oder über die ganze Hautfläche verstreut.

Sehr viele Arzneimittel wirken in dieser Weise: so der Arsenik, das Antipyrin, die Balsamika, die Belladonna, die Jod- und Bromsalze, die Quecksilberpräparate, das Chinin, die tierischen Sera.

Auch unter den Speisen und Getränken finden sich reizende Stoffe: z. B. die Würste, das Schweinefleisch, die Seefische, die Krebse, die Mollusken, die Erdbeeren, die Käse, der Alkohol, der Kaffee.

§ 28. Die tierischen Parasiten.

Der *Acarus scabiei* wird von Mensch zu Mensch Acarus. übertragen und ruft eine Hautkrankheit hervor. Das Weibchen dringt in die Hornschicht ein und gräbt sich dort eine Höhle, welche sichtbar ist und die Länge mehrerer Millimeter erreichen kann. Dieser Gang erscheint als feine Linie, die wie mit dunklen Punkten besetzt ist; man unterscheidet an ihr die Eintrittspforte und den Endpunkt, wo die Milbe sitzt. Die dunkle Punktierung wird verursacht durch die Eier und Faeces; am Endpunkte sieht man bei sehr genauer Untersuchung ein weißliches Pünktchen durchscheinen, welches der Milbe entspricht. Öffnet man mit einer Nadel den Gang, so kann man die Milbe herausheben, welche sich dann an der Spitze der Nadel als glänzendes, durchscheinendes Körperchen mit einem bräunlichen Fleckchen repräsentiert. Unter dem Gang oder am Ende desselben findet sich eine kleine gerötete Erhabenheit oder ein Bläschen. Diese Entzündungserscheinungen werden durch die Milbe veranlaßt und finden sich auch überall dort, wo die Männchen und die Jungen in die Hornschicht eindringen. Durch die Verbreitung der Milben dehnt sich auch die Krankheit weiter aus. Dazu trägt auch ein anderer Umstand bei; ihre Anwesenheit ruft lebhaften Juckreiz hervor, und infolge des Kratzens bilden sich neue Entzündungen, kleine oberflächliche, durch rötliche Krüstchen erkennbare Hämorrhagien, und endlich auch Infektionen mit Eiterkokken, welche Anlaß zur Bildung von Pusteln und Furunkeln geben.

Pediculi. Der *Pediculus capitis*, die Kopflaus, bewohnt den behaarten Kopf und legt seine Eier (Nisse) an die Haare, wo sie als kleine, weiße, birnenförmige Gebilde angeheftet bleiben. Infolge des durch den Juckreiz hervorgerufenen Kratzens bilden sich Entzündungen und Eiterinfektionen.

Der *Pediculus pubis*, die Filzlaus, gelangt in die Gegend der Genitalien und kann von da alle behaarten Teile des Rumpfes und der Glieder befallen, indem er überall seine Eier in derselben Weise wie der andere Pediculus deponiert. Er ruft Jucken hervor und das Auftreten blauer Flecken, die durch seine Bisse veranlaßt werden.

Der *Pediculus vestimentorum* lebt in den Kleidungsstücken und gelangt von da auf den Körper. Er ruft lebhaftes Jucken hervor und die Effekte des Kratzens hämorrhagische Flecken, Pigmentierungen und oberflächliche Narben, welche lange Zeit sichtbar bleiben.

§ 29. Die Hyphomyceten.

Achorion. Das *Achorion Schoenleini*, der Pilz des Favus, ist ein Hyphomycet, der sich auf verschiedenen Nährböden züchten läßt. In der Haut selbst lebt er in der Hornsubstanz, nämlich im *stratum corneum*, in den Haaren und in den Nägeln. Im *stratum corneum* bildet er Scheiben von mehreren Millimetern Durchmesser und von schwefelgelber Farbe, die aus einem Konvolut von Mycelien und Sporen zusammengesetzt sind, die sog. *Scutula*. Diese *Scutula* stellen eine kompakte Masse dar, die sich im ganzen in einem Stück herausheben läßt. Sie entwickeln sich um die Haare wie auch auf der unbehaarten Haut. In den Haaren findet sich der Pilz in Form grober und feiner Fäden und Mycelsporen, welche sowohl in den Bulbus und in den Schaft wie in die Haarscheiden eindringen. Auf dem behaarten Kopf tritt die Infektion schleichend auf und verbreitet sich dort langsam. Unter den *Scutulis* entsteht eine leichte Entzündung, und die Haare werden atrophisch und fallen aus. Mit der Zeit werden auch die

Haarpapillen atrophisch, derart, daß schließlich eine atrophische und haarlose Haut zurückbleibt.

Das *Trichophyton* ist ein wie das *Achorion* Trichophyton. züchtbarer Hyphomycet. Es ist die Ursache verschiedener Krankheiten: des Herpes tonsurans, der Sycosis trichophytina und der Trichophytia vesiculosa. In den Haaren findet er sich in Form von septierten Fäden, von sporenhaltigen Fäden und von Sporen, in der Hornschicht allein in Form von Fäden.

Die Infektion des behaarten Kopfes, welche ausschließlich bei Kindern auftritt, wird erkennbar an den Veränderungen der Haare. Es bilden sich kahle Stellen, die mit kleinen Schuppen bedeckt sind. Bei einer genaueren Prüfung bemerkt man, daß die zu kleinen dünnen weißen Fädchen reduzierten Haare leicht abbrechen, oder man sieht kleine schwarze an den Follikelausmündungen gelegene Punkte. Der Prozeß verläuft sehr chronisch; vom ersten Herd aus geht die Entzündung auf andere Punkte des behaarten Kopfes und manchmal auch auf die benachbarten unbehaarten Stellen über. Nach Jahren heilt der Prozeß spontan aus.

Beim Manne beobachtet man die Infektion mit denselben Charakteren in den Haaren des Bartes.

Auch in akuter Weise kommt die Infektion des stratum corneum, sowohl der unbehaarten Haut wie der Haut des Bartes, zustande. Es beginnt eine von heftigem Juckreiz begleitete oberflächliche Entzündung, das Exsudat dringt manchmal auch in die Epidermis ein und bildet Blasen. Der Prozeß heilt im Zentrum spontan ab, während er an der Peripherie weiter schreitet, um auf diese Weise deutliche Kreise zu bilden. Vom ersten Herd aus kann die Infektion auch auf andere Punkte des Körpers übergehen.

Manchmal tritt noch eine Infektion mit *Staphylokokken* dazu, die eine noch tiefere und noch stärkere, in den behaarten Teilen um die Follikel lokalisierte Entzündung hervorruft. Es bilden sich Gruppen von Perifollikulitiden, welche in Eiterung übergehen. Dieses Krankheitsbild wird am behaarten Kopf Kerion

Celsi, im Barte *Sycosis trichophytina*, an den übrigen Stellen *Perifolliculitis agminata* genannt.

Microsporon
furfur.

Das *Microsporon furfur*, den Pilz der *Pityriasis versicolor*, kennt man nur in seiner parasitären Form, da er nicht züchtbar ist. Er setzt sich aus kurzen und gewundenen Fäden und zahlreichen Sporen von verschiedener Größe zusammen. Er vegetiert in chronischer Weise am Rumpfe, wo die Haut durch seine Anwesenheit eine hell- oder dunkelbraune Verfärbung annimmt. Beim Kratzen lösen sich Schüppchen ab, und mit diesen verschwindet die Verfärbung. Manchmal ruft er eine leichte, von Juckreiz begleitete Reizung hervor. Seine Krankheitserscheinungen schwinden auch von selber, rezidivieren aber sehr leicht.

Microsporon
minutissimum.

Das *Microsporon minutissimum*, der Pilz des *Erythrasma*, ist nicht kultivierbar; sein Mycel ist außerordentlich zart, und seine Sporen sind sehr klein. Er lebt in der Hornschicht der inneren Kruralgegend und ruft nichts anderes als eine leichte Hyperämie und Desquamation hervor. Er verschwindet spontan, aber rezidiviert leicht.

§ 30. Die Eiterkokken.

Außer den schwereren Krankheiten, wie dem Erysipel, der Phlegmone, dem Nagelgeschwür, dem Furunkel, den Abszessen, rufen die Eiterkokken in der Haut auch leichtere und oberflächlichere Affektionen hervor, nämlich die intraepidermoidale Eiterung und die Eiterung der Haarfollikel und Talgdrüsen.

Abgeschwächte
Kokken.

Man muß daher annehmen, daß häufig ihre Virulenz erheblich abgeschwächt ist, was auch aus der Tatsache sich ableiten läßt, daß die von ihnen hervorgerufenen Entzündungserscheinungen sehr mäßige sein können, und daß ihre Krankheitsherde sich beschränkt ausdehnen und schnell heilen.

Verlauf der
Infektion.

Die durch solche Kokken mit schwacher Virulenz verursachte Infektion verläuft häufig in folgender Weise. An einem Punkte der Haut entsteht eine geringe Hyperämie, und unter der Hornschicht sammelt sich Eiter oder

schwach trübes Serum. Der Krankheitsherd wächst einige Tage, dann steht er still, das Exsudat trocknet ein, und die Hyperämie verschwindet. In wenigen Tagen ist der Prozeß beendet. Von diesem ersten Infektionsherde aus können durch Autoinokulation andere Punkte der Haut infiziert werden, an denen der Prozeß dann in derselben Weise verläuft.

Manchmal dehnt sich auch der Prozeß an der Peripherie aus, derart, daß sich größere Krankheitsherde bilden, aber auch hier offenbart sich die geringe Virulenz der Kokken dadurch, daß zu gleicher Zeit eine Heilung im Zentrum eintritt.

Dann bildet sich um das Zentrum ein Kreis, der durch eingetrocknetes Exsudat gebildet wird, welchen ein Saum umgibt, in dem die Hornschicht noch durch flüssiges Exsudat in die Höhe gehoben ist.

Diese schwachen intraepidermoidalen Infektionen werden als Impetigo und Ekthyma bezeichnet. Impetigo.

In die Mündungen der Follikel und der Talgdrüsen dringen die Kokken leicht ein, es sammelt sich dort Eiter an, der schließlich sich entleert oder eintrocknet. Diese Infektion ruft auf der unbehaarten Haut das Bild der Akne und im Barte das der Sykosis hervor. Infektion der
Follikel und
Drüsen.

Alle Entzündungen, bei denen ein Exsudat in der Epidermis besteht, komplizieren sich häufig mit einer Staphylokokkeninfektion. Diese Infektion wird dann eine neue Ursache der Entzündung. Infektion in
entzündeter
Haut.

In dieser Weise kommt das sog. Eczema impetiginosum zustande.

Wenn sich freiliegendes nekrotisches Gewebe findet, so tritt leicht eine Infektion mit Eiterkokken ein, und darum ist die Eiterung von Ulzerationen ein sehr häufiges Vorkommnis. Infektion in
nekrotischem
Gewebe.

§ 31. Der Ducreysche Bazillus.

Der D u c r e y sche Bazillus, die Ursache des Ulcus molle, ist ein kurzer, an den Enden ein wenig verdickter Bazillus, der sich isoliert oder in Form langer Ketten findet; er ist kultivierbar.

Die Infektion erfolgt meist durch den Coitus und darum an den Genitalien. Ein oder zwei Tage nach dem Coitus entsteht eine kleine entzündliche Schwellung; in der Epidermis sammelt sich schnell Eiter an, die Pustel öffnet sich, die von Eiter bedeckte Cutis wird freigelegt, und das Ulcus ist gebildet. Während die Entzündung sich an der Peripherie ausdehnt, bleibt die stark eitrige Exsudation bestehen und das Gewebe geht zugrunde, derart, daß die von geschwellten Rändern umgebenen Ulcera wachsen.

Die Heilung erfolgt unter Bildung einer zarten Narbe.

Von dem ersten Infektionsherd werden leicht andere Punkte der benachbarten Haut infiziert, und so können in kurzer Zeit weitere Ulcera entstehen.

Von den Geschwüren aus kann der Bazillus auch die Lymphwege befallen, indem er auch dort eine eitrige Entzündung in Form eines subkutanen Abszesses hervorruft, oder auch die inguinalen Lymphdrüsen, wo dann die unter dem Namen suppurierender Bubo bekannte Lymphadenitis auftritt.

§ 32. Der Tuberkelbazillus.

Die Infektion der Haut mit dem Tuberkelbazillus kommt auf drei verschiedenen Wegen zustande: nämlich entweder direkt von außen oder von unter der Haut gelegenen tuberkulösen Organen oder auf embolischem Wege.

Infektion von außen.

Der erste Infektionsmodus findet statt, wenn infektiöses Material mit Wunden der Haut in Berührung kommt.

Man beobachtet ihn bei Arbeitern öffentlicher Schlachthäuser, bei Metzgern, bei den Dienern anatomischer Institute bei Prosektoren und bei anderen Personen, bei welchen durch Zufall Speichel, Auswurf oder Faeces Tuberkulöser beständig mit Verletzungen der Haut in Berührung kommen.

Infektion von darunterliegenden Organen.

Die Organe, von denen eine Infektion der Haut ausgehen kann, sind die Lymphdrüsen, die Knochen, die Gelenke, die Sehnen, überall wo sie in der Nachbarschaft der Haut gelegen sind, und dasselbe gilt auch für die Nasenschleimhaut in ihrer Beziehung zur Haut der Nase.

Der Verbindungsweg zwischen der Hautkrankheit und dem ursprünglichen tuberkulösen Herd ist oft leicht zu er-

kennen, wenn dieser noch besteht. Manchmal aber gelingt dies viel schwieriger, da der Ursprungsherd, sei es spontan, sei es durch die Therapie, schon vollständig geheilt sein kann, ehe die Hauttuberkulose klinisch sichtbar wird. In diesem Falle ist die Infektion der Haut einige Zeit latent geblieben.

Bei Individuen, die Träger tuberkulöser Lymphome sind, können die Bazillen gelegentlich auch in den Kreislauf gelangen und von dort in die Haut verschleppt werden. Dasselbe kommt auch im Verlauf der Miliartuberkulose vor.

Embolische
Infektion.

Man beobachtete bei Kindern, die nicht auf Tuberkulose verdächtig sind, in der Folge von Masern, Scharlach, Varizellen, Typhus die Entwicklung einer tuberkulösen Hautaffektion, des Lupus vulgaris, in vielen kleinen Herden über die Hautoberfläche verstreut. Für diese Art des Entstehens muß man eine Embolie der Bazillen annehmen, um so mehr, als unter ähnlichen Umständen gleichzeitig auch Knochenaffektionen auftreten können.

Die durch die Bazillen in der Haut verursachten anatomischen Veränderungen sind nicht genau so gestaltet wie die in der pathologischen Anatomie beschriebenen. Wir können hier nicht im wahren Sinne des Wortes von Tuberkeln sprechen, da die anatomischen Veränderungen weder gefäßlos sind noch die Verkäsung eingehen. Das der Haut eigene tuberkulöse Gewebe, nämlich das lupöse Gewebe, ist vielmehr ein entzündliches Zellinfiltrat von langer Dauer, wie es auch die klinische Beobachtung lehrt.

Anatomische
Veränderungen.

Wenn sich das lupöse Gewebe in den oberflächlichen Schichten der Cutis bildet, so können wir die Art seiner Entwicklung sehr genau beobachten.

Es beginnt mit mäßigen Entzündungserscheinungen: mit geringer Hyperämie und Ödem. Das Zellinfiltrat bildet sich in sehr langsamer Weise, und es ist erst zu bemerken, wenn ein oder zwei Monate verstrichen sind. Erst dann sind die in der Haut angehäuften Zellen genügend dicht und gedrängt, um eine merkliche Schwellung der Haut zu erzeugen. Dieses Zellinfiltrat verleiht der Haut einen bräunlichen Farbenton und eine Transparenz, die manchmal so ausgeprägt ist, daß man mit Recht ihr Aussehen

Entwicklung
des lupösen
Gewebes

sein Aussehen

mit dem des Karamelzuckers verglichen hat. Die bräunliche Verfärbung ist freilich jedem entzündlichen Zellinfiltrat eigen, aber die Transparenz in so ausgesprochenem Grade ist fast nur dem lupösen Gewebe eigentümlich. Sie wird dadurch verursacht, daß das Bindegewebe schwindet, und seine Stelle vollkommen von Zellen eingenommen wird. Eine andere Folge dieses Verhaltens, die sich auch fast nur beim lupösen Gewebe findet, ist die, daß es sich leicht mit dem Knöpfchen der Sonde zerdrücken läßt. Diese Weichheit des Zellinfiltrats ist auch leicht mit dem Finger zu fühlen, wenn es genügend ausgedehnt ist, um palpabel zu sein.

seine
Konsistenz

Wenn die entzündlichen Erscheinungen zurückgegangen sind, so liegt das lupöse Gewebe inmitten gesunder Haut und hebt sich von ihr durch seinen äußeren Anblick deutlich ab.

Ein solcher Krankheitsherd kann lange Zeit hindurch stationär bleiben. Wenn er wächst, so kann sein Wachstum in verschiedenen Weisen stattfinden.

seine Art des
Wachstums

Er kann sich an allen Seiten vergrößern und einen Knoten bilden, der in der Haut sitzt oder frei über die Hautfläche hervorragt. Es kann auch der Fall vorkommen, daß um denselben neue Knötchen entstehen. Die dazwischen liegende Haut kann dann scheinbar gesund bleiben, aber häufig ist sie verändert; doch ist das lupöse Gewebe nicht an der Oberfläche sichtbar, während es die einzelnen Herde in der Tiefe verbindet. Mit der Zeit wird der ganze Hautteil davon betroffen, schwillt an und nimmt eine vermehrte Konsistenz an.

An der Stirn und auf der knöchernen Region der Nase kann das Infiltrat auch in der Oberfläche sich ausbreiten und dann wie eine Neubildung in Form einer Platte erscheinen.

Im allgemeinen breitet sich der Prozeß recht langsam aus, und erst nach Verlauf von Monaten wird sein Fortschritt erkennbar.

die akute Art
seiner
Ausbreitung.

Manchmal hingegen findet eine akute Ausbreitung statt, bei welcher in kurzer Zeit zahlreiche neue Herde neben den alten erscheinen.

Dann entzündet sich die Haut diffus wie beim Erysipel; da und dort erscheinen von dem in die Hornschicht eingedrungenen Exsudat hervorgerufene Pusteln. Nach Ablauf von 1 bis 2 Wochen verschwindet die diffuse Entzündung, während kleine Entzündungsherde zurückbleiben, welchen die Pusteln entsprechen.

Diese bilden dann die neuen Lupusherde, welche sehr bald erkennbar sind, da man nach dem Öffnen der Pusteln deutlich durch die Epidermis die rotbraune vom beginnenden Zellinfiltrat herrührende Verfärbung der Cutis hindurchschimmern sieht.

Das lupöse Gewebe kann, wenn es von der Epidermis bedeckt und dadurch gegen schädliche äußere Einflüsse geschützt bleibt, Monate und Jahre bestehen.

Die Dauer
des lupösen
Gewebes.

Früher oder später aber geht es eine Involution ein, derart, daß es nach und nach verschwindet, während an seiner Stelle die Haut einsinkt, um endlich eine Atrophie einzugehen.

Der Ausgang
des lupösen
Gewebes in
Atrophie.

Die Spontanheilung des Prozesses ist indessen selten eine definitive, da er meist noch nach Jahren lokal rezidiert.

Das lupöse Gewebe geht häufig eine andere Umwandlung ein, durch die der Prozeß komplizierter wird. Dann entstehen in ihm stärkere entzündliche Erscheinungen, die Epidermis kommt zum Schwinden, das lupöse Gewebe tritt an die Oberfläche, und es bildet sich eine Ulzeration. Wenn die nekrotische Zerstörung nur an der Oberfläche eintritt, während in der Tiefe der tuberkulöse Prozeß weiter persistiert, so resultiert eine chronische Ulzeration.

Der Ausgang
des lupösen
Gewebes in
Ulzeration.

Unter diesen Umständen kann das lupöse Gewebe auch stärker zu wuchern anfangen, und dann erheben sich vom Grunde der Ulzeration Granulationen, welche beträchtliche Dimensionen annehmen und fungöse Bildungen produzieren können.

Fungöse
Bildungen.

Wenn die Ulzerationen auf natürlichem oder künstlichem Wege zur Heilung kommen, so bleibt eine Narbe zurück, welche entweder regelmäßig und glatt oder aber von unregelmäßigen fibrösen Strängen durchzogen ist.

Wenn das tuberkulöse Gewebe von erkrankten unter der Haut gelegenen Organen weiter vorrückt, so verursacht

Das tuber-
kulöse Gewebe
in den unteren
Schichten der
Haut.

es eine Anschwellung im subkutanen Gewebe, über der die Cutis zunächst noch unverändert bleibt.

An der Nase kommt dieser Vorgang von der Nasenschleimhaut aus zustande, und dann nimmt die Spitze an Volumen zu. An den Händen und Füßen schwillt die Haut, welche die erkrankten Knochen und Gelenke bedeckt, an, und die Finger werden aufgetrieben. Kurz nachher setzen auch Veränderungen in der Cutis selber ein; diese wird ödematös, gerötet und nimmt eine livide Verfärbung an. Dann fühlt man, wenn die Haut dünn ist, bei der Palpation in der Tiefe eine weichliche Konsistenz. Wenn dann das Granulationsgewebe an die Oberfläche gelangt ist, so erkennt man es an seiner rotblauen Verfärbung und an seiner schwammigen Konsistenz.

Wenn die Epidermis zum Schwinden kommt, so tritt das Granulationsgewebe zutage, und es bildet sich eine chronische Ulzeration aus, oder aber es erhebt sich über die Hautoberfläche in fungöser Form.

Koagulations-
nekrose.

Die durch den Tuberkelbazillus verursachte Koagulationsnekrose kommt an der Haut allein unter zwei Umständen zur Beobachtung:

Skrofulöse
Gummen.

1. Im subkutanen Gewebe bildet sich eine Schwellung, welche, wenn sie klinisch bemerkbar ist, alle Eigenschaften eines kalten Abszesses besitzt. Die darüberliegende Haut ist dann leicht gerötet und ödematös, und in der Tiefe fühlt man einen elastischen und fluktuierenden Tumor. Bei der Inzision entleert sich eine eitrige Flüssigkeit, die Stücke nekrotischen Gewebes enthält. Der Prozeß ist damit beendet, und die Heilung tritt ein.

Diese Abszesse nennt man skrofulöse Gummen, und man beobachtet sie sowohl als einzige Manifestation der Hauttuberkulose, wie zu gleicher Zeit mit anderen Formen derselben vergesellschaftet.

Tuberkulide.

2. Wenn eine Embolie von Tuberkelbazillen in die Haut zustande gekommen ist, dann fühlt man in der tiefen Cutis oder im subkutanen Fettgewebe kleine Knötchen von der Größe einer Erbse, über welchen die Haut leicht gerötet ist. Diese Herde haben sich um Venen gebildet, welche häufig auch thrombosiert sind (wie aus der mikroskopischen Unter-

suchung hervorgeht). Nach einiger Zeit tritt die Verkäsung des entzündeten Gewebes ein, welche an der Oberfläche der Haut dadurch kenntlich ist, daß im Zentrum des Knötchens ein gelbliches Pünktchen erscheint. Der kleine Abszeß bricht dann durch, das verflüssigte Gewebe entleert sich, und es bildet sich eine Ulzeration, die von selbst heilt.

Diesen Prozeß nennt man Tuberkulide *D a r i e r*.

§ 33. Die Syphilis.

Als Erreger der Syphilis wird gegenwärtig die von *S c h a u d i n n* entdeckte *Spirochaeta pallida* angesehen. Diese ist eine sehr feine, nicht lichtbrechende Spirochaete mit steilen Windungen, schwer färbbar. In großer Menge findet sie sich im Syphilom und in den syphilitischen Erscheinungen der Genitalien und der sichtbaren Schleimhäute, seltener in den übrigen Krankheitsherden. Sehr reich an Spirochäten sind die Organe der hereditär-syphilitischen Neugeborenen.

Die Infektion mit dem syphilitischen Virus erfolgt von außen an irgend einem Punkte der Haut oder Schleimhäute der Körperöffnungen, am häufigsten in der Gegend der Genitalien. Das Virus wird auch auf hereditärem Wege auf den Fötus übertragen.

An der Eingangspforte des Virus beginnt sich nach Verlauf von drei bis vier Wochen, begleitet von mäßigen entzündlichen Erscheinungen, ein entzündliches Zellinfiltrat zu entwickeln, welches nach seiner Vergrößerung der Haut eine ziemlich harte Konsistenz verleihen kann. Von dieser Konsistenz rühren die Namen Initialsklerose und harter Schanker her, welche man diesem ersten Krankheitsherde der Syphilis gegeben hat. Diese eigenartige Konsistenz wird zum Teil bedingt durch das Fehlen eines starken Ödems, zum Teil durch die Struktur der Haut, in der der Herd sitzt, aber vor allem auch durch die entzündlichen Veränderungen an den Gefäßen. Die Wandungen der Lymphgefäße nämlich und der Venen sind stark mit Zellen infiltriert, und ihr Endothel ist so stark proliferiert, daß es schließlich zum Verschluß ihres Lumens kommt. Diese Veränderungen be-

Der erste syphilitische Herd

das Syphilom.

wirken die spezielle Härte des Infiltrates. An den Teilen des Körpers, wo diese Gefäße besonders reichlich sind, wie z. B. am Gliede, findet sich darum diese Modifikation der Konsistenz sehr deutlich ausgesprochen.

Dieses Infiltrat bleibt Wochen und Monate bestehen und verschwindet dann spontan.

Erosion des
Syphiloms.

Wenn das entzündliche Exsudat von Beginn an stärker ist, so dringt es in die Epidermis ein, die Hornschicht geht verloren, und das Zellinfiltrat wird deutlicher durch seinen rötlichen Farbenton.

Unter solchen Bedingungen kann es auch oberflächlich nekrotisieren, aber dieser Prozeß macht schnell Halt und ist nur eine vorübergehende Erscheinung.

Der erste syphilitische Herd hat also keine Tendenz zu ulzerieren, und seine Bezeichnung als Ulcus, wie sie in Abhandlungen gebräuchlich ist, ist daher gänzlich ungeeignet. Dieser Ausdruck bezieht sich teilweise auf die Fälle, wo nur die Epidermis fehlt, und wo daher in Wirklichkeit nur eine Erosion besteht, oder teilweise auf solche Fälle, wo die Infektion in einer vorausgehenden Ulzeration, meist in einem Ulcus molle, statthat.

Von dem Ort des Eintritts gelangt das Virus in den Blut- und Lymphweg, und dadurch ist dann die notwendige Bedingung für die spätere Infektion der Haut von innen heraus gegeben.

Lymphangitis
syphilitica.

Das Wandern des Virus vom ersten Herde in die Lymphdrüsen ruft oft an den großen zuführenden Lymphgefäßen so starke entzündliche Veränderungen hervor, daß sie auch klinisch wahrnehmbar sind. Die Lymphgefäße können sich dann in ihrem ganzen Verlaufe oder streckenweise als gut umschriebene, harte Stränge palpieren lassen.

Lymphadenitis
syphilitica.

Die Entzündung der subkutanen Lymphdrüsen geht langsam vonstatten, ohne bemerkenswertes Ödem und führt zur Vergrößerung derselben.

Von dem Inneren des Organismus aus veranlaßt das Virus dann Hautveränderungen, welche je nach dem Alter der Infektion sich verschieden verhalten, und welche sich im allgemeinen in folgender Weise charakterisieren lassen:

In der Periode der ersten zwei oder drei Jahre folgen Ausbrüche von Krankheitsherden, welche die Eigenschaften der embolischen Prozesse besitzen: sie entstehen nämlich in akuter Weise, in größerer Anzahl und verstreut über die Hautfläche. Die anatomischen Veränderungen setzen sich aus schwachen entzündlichen Erscheinungen und kleinen Zellinfiltraten zusammen. Sie entwickeln sich in den oberflächlichen Schichten der Haut, haben ein sehr beschränktes Wachstum und gehen spontan nach einer Dauer von Wochen oder wenigen Monaten zurück.

Die ersten embolischen Manifestationen in der Haut.

Nach dieser Periode entwickeln sich die Krankheitsherde hingegen in schleichender Weise; sie entstehen in geringer Anzahl und an einzelnen umschriebenen Bezirken. Die Zellinfiltrate, welche sich bilden, sind voluminöser und neigen zur Nekrotisierung. Sie entstehen nicht allein in der Haut, sondern auch im subkutanen Gewebe. Sie sind imstande, sich auszubreiten, und können mehrere Jahre fortschreiten.

Die späteren Erscheinungen.

Der erste allgemeine Ausbruch auf der Haut besteht aus sehr geringen entzündlichen Erscheinungen, nämlich aus hyperämischen Flecken; das ist die sog. Roseola.

Roseola.

Bei den folgenden Eruptionen bilden sich Herde, in denen sich ein Zellinfiltrat entwickelt, welches der Haut eine leichte Schwellung, eine rotbräunliche Verfärbung und eine etwas harte Konsistenz verleiht. Die Herde, die sog. Papeln, erreichen bald ihre definitive Größe von einem Durchmesser von wenigen Millimetern bis zu einem halben Zentimeter. Wenn sie sich zurückbilden, tritt eine Abschuppung ein, und es bleibt eine vorübergehende Pigmentation zurück.

Papeln.

Manchmal ist das seröse Exsudat stärker, dringt in die Epidermis ein und bildet dort Bläschen oder Pusteln.

Manchmal nekrotisiert auch zu derselben Zeit schnell das Zellinfiltrat, verflüssigt sich und trocknet zusammen mit dem intraepidermoidalen Exsudat ein.

In den späteren Stadien der Syphilis bildet das Zellinfiltrat, wenn es in der Haut sitzt, größere Herde. Die entzündlichen Zeichen sind nur recht schwach ausgesprochen; die Zellanhäufung ist transparent durch ihre bräunliche Verfärbung; zuerst ist sie von harter Konsistenz, später

Tubera.

wird sie weich. Durch Monate kann sie unverändert bestehen bleiben und dann verschwinden, indem sie an ihrer Stelle eine atrophische Haut hinterläßt. Sie kann auch nekrotisieren und dann eine chronische Ulzeration bilden. Manchmal geht der Prozeß weiter, während er am ursprünglichen Sitze abheilt, wodurch es zu einer serpiginösen Ulzeration kommt, welche im Verlauf von Jahren ganze Regionen des Körpers befallen kann.

Gummen.

Wenn das Zellinfiltrat sich im subkutanen Gewebe entwickelt, wird es erst bemerkbar, nachdem es eine gewisse Größe erreicht hat, und wenn an der Oberfläche der Haut eine leichte Hyperämie erscheint. Nach und nach rückt es in die Cutis vor, die darüberliegende Haut wird livide und verfällt der Nekrose. Aus der Öffnung entleert sich gelbliche Flüssigkeit, und am Grunde bemerkt man ein blutleeres nekrotisches Gewebe. Nach der Elimination desselben heilt der Substanzverlust mit einer Narbe ab.

§ 34. Der Leprabazillus.

Der Weg, auf dem die Leprabazillen den Körper befallen, ist nicht bekannt. Die ersten Zeichen der geschehenen Infektion und die ersten Anzeichen der Erkrankung finden sich in der Haut.

Embolische
Erscheinungen
in der Haut.

In akuter Weise entsteht eine Embolie, begleitet von Allgemeinerscheinungen und Fieber. Es entstehen, über die Hautfläche verstreut, bald in der Cutis, bald in der Subcutis, zahlreiche entzündliche Herde, welche nach einer gewissen Zeit verschwinden. Diese hämatogene Entzündung wiederholt sich in den ersten Jahren und führt nach und nach zur Bildung von Zellinfiltraten, welche dann stabil werden. Diese bleiben entweder in kleinen Dimensionen, oder sie verbreiten sich nach und nach in das benachbarte Gewebe, oder aber sie bilden kleine Tumoren. Sie wachsen sehr langsam, haben eine Dauer von Jahren und Dezennien und sehr wenig Neigung, nekrotisch zu zerfallen. Gehen sie zurück, so kommt es zu einer einfachen Atrophie.

Lepome.

Die Infiltrate sind sehr kompakt und hart und sind begleitet von mäßigen Entzündungserscheinungen, oder diese

fehlen. Sie sind außerordentlich reich an Bazillen, welche in den Zellen sich finden und sich dort vermehren.

Die Wirkung der Infektion auf die Haut kann sich auch Nervöse Form. in ganz anderer Weise äußern. Es entwickeln sich keine Infiltrate, sondern es erscheinen statt dessen Sensibilitätsstörungen (Anästhesie), Atrophie der Handmuskeln und Pigmentanomalien.

In diesem Falle gehen die durch den Blutstrom in die Haut verschleppten Bazillen schnell zugrunde, aber sie vermehren sich hingegen in den peripheren Nervenstämmen und rufen dort eine deszendierende Neuritis hervor, welche die eben angedeuteten Störungen verursacht.

Je nachdem sich die eine oder die andere Wirkung der Infektion geltend macht, kommen gänzlich verschiedene Krankheitsbilder zustande, welche man als *Lepra tuberosa* und als *Lepra anaesthetica* bezeichnet. Die beiden Formen haben aber auch einen Berührungspunkt miteinander, da die letzte Form später in die erste übergeht.

Zweiter Teil.

Die Untersuchung der Hautkrankheiten.

Was das Studium der Hautkrankheiten im Anfang so erschwert, ist das außerordentlich verschiedenartige Aussehen, welches die kranke Haut annimmt, die große Zahl der einzelnen Krankheitsherde, das Vorhandensein pathologischer Veränderungen der verschiedensten Art und bei näherer Betrachtung der erkrankten Haut die vielen Einzelheiten, welche auffallen. Und endlich ist auf viele kleine und feine Veränderungen zu achten, die leicht der Beobachtung entgehen.

Aber alle diese Schwierigkeiten sind leicht zu überwinden, wenn man sich immer und in jedem Falle das Programm vor Augen hält, welches wir für die Untersuchung der Haut vorschlagen, nämlich:

1. Die Art der anatomischen Veränderung festzustellen, welcher wir gegenüberstehen; in anderen Worten, in ihr eine oder die andere der Veränderungen wieder zu erkennen, welche wir im ersten Teile auf Grund ihres klinischen Aussehens beschrieben haben.

2. Den ganzen Verlauf der krankhaften Veränderungen der Haut festzustellen, von ihrem Beginn bis zu ihrem Ende.

Gehen wir an die Untersuchung eines Krankheitsfalls mit einem so fest aufgestellten Endziel, so ist der Weg, den wir einzuschlagen haben, klar bezeichnet. Der Kundige wird ohne weiteres aus der so großen Zahl der Veränderungen das Wesentliche herausfinden und auf dieses sein Augenmerk richten. Der Anfänger dagegen wird gut tun, methodisch vorzugehen und sich an ein aufgestelltes Schema zu halten, und als solches kann ihm das folgende nützlich sein.

§ 35. Schema.

I. Anamnese.

1. Erste Anzeichen der Erkrankung;
Objektive Veränderungen;
seit wann?
2. Subjektive Symptome.
3. Verlauf der Krankheit.
4. Eventuelle Behandlung.
5. Vermutliche Ursache.
6. Eventuelle vorausgegangene Hauterkrankungen
von ähnlicher oder verschiedener Art.
7. Symptome von seiten anderer Organe.

II. Status der Haut.

1. Inspektion.
 - a) Anhäufungen über der Haut.
 - b) Verfärbung der Haut.
 - c) Veränderungen in der Form:
über größere Hautflächen;
über zirkumskripte Hautdistrikte;
Knötchen, Papeln, Knoten, Tumoren;
Bläschen, Pusteln, Blasen.
 - d) Substanzverluste;
Ulzerationen, Narben.
 - e) An behaarter Haut;
Fehlen der Haare.
2. Palpation.
 - a) Konsistenz der erkrankten Haut.
 - b) Wegdrückbarkeit der Hyperämie, des Ödems
 - c) Sitz der Krankheitsherde in der Haut.
 - d) Verschieblichkeit der Haut.
3. Bestimmung des Alters der Krankheitsherde.
4. Bestimmung der Art und Weise, in der die
ersten Krankheitssymptome einsetzen.
 - a) über größere Hautstrecken;
 - b) in zirkumskripten Bezirken;
ein einziger Herd;
zahlreiche Herde;
Embolie.

5. Bestimmung der Art und Weise, in der die späteren Herde einsetzen:

per continuitatem;

Auftreten mehrerer Krankheitsherdezugleicher Zeit;

Embolie;

Autoinokulation;

auf lymphatischem Wege.

Den unter *Anamnese* aufgezählten Fragen fügen wir die folgenden Anmerkungen hinzu:

1. Der Kranke ist in der Lage, uns zu unterrichten, an welchem Teile des Körpers die Krankheit begonnen hat, ob sie damals denselben Anblick darbot, wie jetzt, oder nicht, ob sie in akuter oder langsamer Weise aufgetreten ist. Die Angabe über die Zeit, seit welcher die Krankheit besteht, unterrichtet uns über ihre Neigung lokalisiert zu bleiben oder sich zu verbreiten.

Alle diese Angaben werden wir in Einklang zu bringen suchen mit den Beobachtungen, welche wir selbst an dem Kranken anstellen werden.

2. Die subjektiven Symptome, speziell das Jucken, sind häufig das Motiv, das den Kranken zum Arzte führt. Das Jucken ist ein äußerst wichtiges Symptom bei vielen Hautkrankheiten, und von ihm muß daher häufig unsere Untersuchung den Ausgang nehmen.

3. Im früheren Verlaufe der Krankheit können die Hautveränderungen gewechselt haben: zu oberflächlichen können tiefere hinzugetreten sein und umgekehrt. Es können ganz neue daraus hervorgegangen sein und speziell bei den juckenden Dermatosen achte man auf die Wirkungen des Kratzens. Bei diesen Krankheiten treten häufig Eiterungen hinzu, und dasselbe kommt auch bei den Ulzerationen vor.

4. Manchmal stellen sich die Hautkranken dem Arzte vor, nachdem schon Behandlungsversuche vorausgegangen sind. Dadurch wird häufig das Aussehen der Hautkrankheit ein mehr oder weniger verändertes sein, besonders indem sich dann akute Entzündungen zeigen oder die schon vorhandene gesteigert wird.

Von anderem Gesichtspunkte aus sind uns auch die Informationen, die uns der Kranke über die Wirkung der vorausgegangenen Behandlung gibt, insofern wichtig, als sie uns darüber belehren, ob seine Haut eine besondere Empfindlichkeit gegen gewisse Heilmittel aufweist.

5. Die Fingerzeige über die vermutliche Ursache können nützlich sein bei allen kontagiösen Krankheiten und bei den durch äußere Einflüsse verursachten, deren Wirkung auch von dem Laien selbst leicht beurteilt werden kann.

6. Wenn der Patient schon früher an derselben Krankheit gelitten hat, so spricht das für die rezidivierende Natur der Erkrankung oder für die Empfänglichkeit des Individuums ähnlichen Krankheiten gegenüber.

7. Die Symptome von seiten anderer Organe können darauf hindeuten, daß zwischen der Hautkrankheit und diesen ein Zusammenhang besteht. Die Art der Hauterkrankung kann dann besser bestimmt werden, und es können daraus wichtige Informationen für die Therapie sich ergeben.

Andererseits können die innerlich zur Heilung dieser Symptome genommenen Medikamente manchmal die Ursache der Hautkrankheit selbst darstellen.

Die Untersuchung der Haut beginnen wir mit der Inspektion dieser selbst. Vermittelst der Inspektion können wir die gröberen physikalischen Veränderungen bestimmen, nämlich:

Untersuchung
der Haut.

1. die Anwesenheit von Krankheitsprodukten über der Haut;
2. die Veränderung der Farbe der Haut;
3. die Veränderung in der Form der Haut.

Jenach dem Befunde gehen wir dann bei der Untersuchung in der in den folgenden Paragraphen angegebenen Weise vor, indem wir die Inspektion mit der Palpation verbinden.

§ 36. Anhäufungen von Krankheitsprodukten.

Auf der Hautoberfläche sammeln sich häufig Krankheitsprodukte an. Diese sind fest oder flüssig. Fest sind die Hornzellen, flüssig das Blutserum, der Eiter und das Blut. Diese Flüssigkeiten trocknen nach und nach ein und bilden an ihrer Stelle feste Massen. Die Anhäufungen von Hornzellen bilden die Schuppen; die Krusten sind die Residuen der eingetrockneten Flüssigkeiten.

Bei der Inspektion der Haut präsentieren sich diese Anhäufungen zuerst dem Auge, und die wahren Krankheitsherde, welche unter ihnen gelegen sind, werden häufig durch sie vollständig verdeckt.

Die Untersuchung dieser Anhäufungen liefert wohl einige Fingerzeige über den Prozeß, der sich unter ihnen abspielt, aber aus ihnen allein können wir nichts über seine Natur erschließen.

Man muß sie also nach ihrer Untersuchung entfernen, um den wirklichen Krankheitsherd zutage treten zu lassen.

Hornzellen. Die aus Hornzellen zusammengesetzten Anhäufungen bestehen aus weißlichen, glänzenden Lamellen. Diese Lamellen haben Ähnlichkeit mit Mehlstaub, Kleie, Fischschuppen usw.

Sie liegen entweder frei auf der Hautoberfläche, oder sie hängen zum Teil an ihr, oder aber sie bilden kleine oder große Anhäufungen, von denen man mit dem Nagel die Lamellen abblättern kann.

Wenn sie mit Serum getränkt sind, so werden sie gelblich, backen zusammen und lassen sich nur in einem Stücke loslösen.

Wenn sie längere Zeit hindurch an ihrem Platze liegen bleiben, so werden sie schmutzigweiß, schwärzlich.

Seröses Exsudat.

Das seröse Exsudat bildet nach dem Eintrocknen gelbliche, transparente, harzähnliche Bröckchen. Wenn man sie entfernt, bemerkt man unter ihnen eine gerötete und feuchte Oberfläche, welche sich schnell mit Tröpfchen von Serum bedeckt.

Nach dem Eintrocknen einer Blase bildet sich eine feste, bräunliche Kruste, die aus der abgehobenen Epidermis und dem Exsudat zusammengesetzt ist.

Dasselbe findet statt, wenn Eiter oder Pusteln eintrocknen.

Auf der Oberfläche von Ulzerationen sammeln sich Exsudat, Eiter, Blut und Trümmer nekrotischen Gewebes, welche nach und nach in Form von Krusten eintrocknen. Je nach ihrer Zusammensetzung haben sie eine gelbliche, bräunliche, ziegelrote Verfärbung.

Anhäufungen
über
Ulzerationen.

Diese Krusten können manchmal vollständig die Ulzeration verdecken, und wir erkennen deren Gegenwart erst, wenn wir sie entfernt haben.

Alle diese Krusten lassen sich leicht entfernen und loslösen, solange die Sekretion flüssiger Materie unter ihnen noch fort dauert.

Ablösung der
Krusten.

Aber sie hängen dagegen fest, wenn diese nicht mehr erfolgt. Doch wenn sich schließlich unter ihnen schon eine neue Hornschicht oder aber eine Narbe gebildet hat, wie im Fall einer Ulzeration, lassen sie sich leicht loslösen, oder sie lösen sich von selbst.

Wenn das Blut nicht mit Exsudat oder Eiter vermischt ist, so trocknet es ein und bildet rötliche oder braunrötliche Massen, welche nach und nach schwärzlich werden. Häufig sind sie durch Kratzen verursacht und sind dann in Streifen angeordnet, oder aber sie finden sich verstreut als kleine rotbräunliche von einem hyperämischen Hof umgebene Pünktchen, oder sie liegen an der Spitze einer kleinen Erhebung.

Blut.

Die Anhäufungen der Pilze beim Favus haben das Aussehen von Krusten. Auf der Kopfhaut bilden sie unregelmäßige, mäßig erhabene, trockne Massen von schwefelgelber oder weißlichgelber Farbe, welche mit Schuppen bedeckt sind. Prüft man sie genauer, so entdeckt man die Scutula.

Pilze des Favus.

An den unbehaarten Teilen des Körpers fallen die Scutula ohne weiteres durch ihre Farbe und ihre regelmäßige Form ins Auge.

Die Hautdistrikte, die der t r o c k n e n G a n g r ä n anheimgefallen, sind auf den ersten Blick leicht mit Krusten zu verwechseln. Sie nehmen einen gelbbraunlichen, mehr oder weniger dunklen Farbenton an, werden trocken und runzeln sich. Bei genauerer Untersuchung erkennt man dann, daß es sich nicht um Anhäufungen von eingetrocknetem Exsudat oder Blut handelt, da der Schorf im Hautniveau liegt und fest an seiner Unterlage haftet, von der er sich nicht loslösen läßt.

§ 37. Verfärbung der Haut.

Bräunliche
Verfärbung.

Die gelbliche, bräunliche, braune Verfärbung der Haut rührt her:

1. Vom *s t r a t u m c o r n e u m*. Wir können durch die Palpation dann konstatieren, daß dieses verdickt ist, oder daß es trocken, rauh, starr, hart ist, oder daß beim Kratzen mit dem Nagel sich die bräunliche Schicht in Form von Schüppchen löst, wobei auch die Verfärbung verschwindet;

2. Von der f ä r b e n d e n S u b s t a n z d e s B l u t e s. Vor der Verfärbung muß eine Entzündung oder eine Hämorrhagie bestanden haben. Wir finden dann diese Prozesse noch an anderen Stellen der Haut vor, oder wir können sie aus der Anamnese erheben;

3. Von einer w a h r e n P i g m e n t a n o m a l i e d e r H a u t. Es handelt sich bei dieser Form der Verfärbung um einen angeborenen Zustand oder, wenn dies nicht der Fall ist, um ein Vorausgehen der oben genannten Prozesse.

4. Die bräunliche oder rot-bräunliche Verfärbung der Knötchen, Papeln oder Knoten, welche das Hautniveau überragen oder in der oberflächlichen Schicht der Cutis sitzen, kann auch herrühren von einer k o m p a k t e n A n h ä u f u n g e n t z ü n d l i c h e r Z e l l e n im Bindegewebe. Wenn man durch Fingerdruck die Röte zum Verschwinden bringt, so tritt die braune Farbe besser hervor. Diese Feststellung zusammen mit der Vermehrung der Konsistenz des Gewebes ist ein wichtiges Mittel zur Dia-

gnose der entzündlichen Zellinfiltrate. Eine sehr ausgesprochene bräunliche Verfärbung, vereint mit einer deutlichen Transparenz, ist besonders dem lupösen Gewebe eigen.

5. Der von der trockenen Gangrän verursachte Schorf hat auch eine bräunliche Verfärbung.

Die rötliche Verfärbung hängt vom Blutgehalte ab. Sie ist entweder die des arteriellen oder die des venösen Blutes. Es kommen alle Stufen dieser Verfärbung vor: rosa, rötlich, hellrot, dunkelrot, rot-bläulich, bläulich, livide, cyanotisch.

Rötliche
Verfärbung.

(Es kommt vor, daß durch den Druck der Kleider, durch den Einfluß der Temperatur der Umgebung beim Auskleiden eine Rötung der Haut des Patienten eintritt, diese darf man nicht als pathologisch auffassen.)

Die Röte verschwindet nach Druck und unterscheidet sich dadurch von der Hyperämie, die von interstitieller Hämorrhagie herrührt.

Bei einer großen Zahl von Fällen ist die Röte das Zeichen einer Entzündung, und es finden sich dann auch die anderen Symptome derselben, welche unmittelbar aufzusuchen sind.

Auch die venöse Hyperämie kann ein Zeichen der Entzündung sein, aber sie kann auch eine Stase bedeuten.

Häufig beobachtet man eine Röte, die von einer Erweiterung der oberflächlichen Kapillaren herrührt. Sieht man näher zu, so erkennt man deutlich die Gefäßverzweigungen.

Eine livide Röte findet sich bei starken Gefäßerweiterungen und bei Neubildungen von Gefäßen. Sie verschwindet nicht auf Druck.

Eine weißliche trübe Verfärbung beobachtet man viel häufiger auf den Schleimhäuten als auf der Haut:

Weißliche
Verfärbung.

1. Wenn die Hornschicht durch Serum geschwellt ist. Dieses kommt vor, wenn nach der Bildung von Blasen ihr seröser Inhalt resorbiert wird, und die Blasendecke bestehen bleibt. Auf der Haut trocknet diese abgehobene Hornschicht, die weißlich aussieht und auf dem darunterliegenden Teile sich verschieben läßt, schnell ein,

worauf sich eine bräunliche Kruste bildet. Auf den Schleimhäuten hingegen kann sie in dieser Form lange Zeit hindurch bestehen bleiben.

Auf den Schleimhäuten schwillt recht häufig die Hornschicht bei den Entzündungsprozessen oberflächlich an und bekommt das Aussehen eines weißlichen Überzugs. Dieser läßt sich leicht abstreifen, worauf die darunterliegenden Veränderungen zutage treten. Bei dieser Prozedur verletzt man leicht die Kapillaren, und es kommt zu einer Blutung.

2. Auf den Schleimhäuten bildet das ödematöse tiefe stratum epitheliale zusammen mit dem fibrinösen Exsudat eine weißliche Schicht, welche sich im ganzen in einem Stück als ein feines Häutchen lösen läßt, wobei man gleichzeitig eine kleine Hämorrhagie verursacht.

3. Der weißlichen Verfärbung begegnet man häufig an der Oberfläche von Ulzerationen. Sie wird bedingt durch das blutlose nekrotische Gewebe, welches sich am Grunde der Ulzeration befindet. Diese Gewebstückchen haften fest an und lassen sich durch Abstreifen nicht entfernen.

4. Die weißlich trübe Verfärbung kann auch besonders bei den Schleimhäuten der Mundhöhle bedingt sein durch eine Verhornungsanomalie. Die Oberfläche ist dann trocken und rau und die Verfärbung verschwindet dann nicht, wenn man die Schleimhaut selbst abwischt. Als Attribut chronischer Entzündungen trägt sie den Namen Leukoplakie.

§ 38. Anschwellungen mit rötlicher Verfärbung.

Wenn man Strecken geschwellten und geröteten Gewebes oder umschriebene Herde in Form über das Niveau sich erhebender Knötchen oder Papeln oder Knoten, die in der Dicke der Cutis gelegen und in derselben Weise gefärbt sind, vor sich hat, so muß man sich immer die Frage vorlegen, ob die Schwellung bedingt ist durch eine Flüssigkeit oder durch eine feste Masse, d. h.

durch ein Ödem, ein Exsudat oder aber durch Zellinfiltrate, durch neugebildetes Gewebe.

Man entscheidet diese Frage durch die Palpation (nachdem man darauf geachtet hat, ob sich nicht an der Oberfläche eine resistente Anhäufung findet), indem man mit dem Finger einen Druck ausübt oder aber eine Hautfalte, eventuell den ganzen Krankheitsherd, zwischen die Finger nimmt.

Wenn die Schwellung durch Ödem verursacht ist, so hinterläßt der Finger einen Eindruck oder man hat das Gefühl einer elastischen prallen Konsistenz; ist sie durch Gewebselemente bedingt, so konstatiert man dagegen eine deutliche Resistenz.

Diese Resistenz kann mehr oder weniger ausgesprochen sein. Um sie abzuschätzen, muß man sie gelegentlich mit der der gesunden Haut vergleichen.

Die Untersuchung dieser Schwellungen kann sich schwieriger gestalten, wenn man es mit einem leichten entzündlichen Ödem zu tun hat. Dann fühlt man bei der oberflächlichen Palpation zuerst nur die elastische Konsistenz des Ödems, und erst nach Ausübung eines stärkeren Druckes gelingt es, die harte Konsistenz des neugebildeten Gewebes wahrzunehmen.

Außer der Palpation haben wir noch ein anderes Hilfsmittel zur Entscheidung der Frage, das ist die Entwicklungszeit der Schwellung.

Wenn wir durch anamnestiche Daten oder eigene Beobachtung feststellen können, daß sie sich innerhalb weniger Tage entwickelt hat, so spricht das zugunsten einer entzündlichen Schwellung, da die Zellinfiltrate und Gewebsneubildungen immer eine oder mehrere Wochen brauchen, um eine merkliche Schwellung hervorzurufen.

§ 39. Anatomischer Sitz der Gewebsschwellungen.

Die kleinen geröteten Erhebungen von der Größe eines Nadelkopfs, eines Hirsekorns, einer Erbse haben ihren Sitz im stratum papillare und sind

bedingt durch die Anschwellung einzelner Papillengruppen.

Alle Knötchen, von welcher Natur sie auch immer seien, welche sich deutlich über das Hautniveau erheben, haben ihren Sitz in den oberflächlichen Schichten der Haut, nämlich in der Epidermis oder im stratum papillare.

Die Gewebsneubildungen sitzen unter dem stratum papillare, wenn man über ihnen noch dünne Hautschichten verschieben kann. In diesem Falle sieht man oft über der Anschwellung dilatierte Kapillaren verlaufen, woraus noch deutlicher hervorgeht, daß der Sitz unterhalb des rete capillare des stratum papillare gelegen ist.

Die Knoten sitzen in der tieferen Schicht der Cutis, wenn sie sich nur zusammen mit der Haut verschieben lassen; im subkutanen Gewebe, wenn sich die gesamte Haut über ihnen verschieben läßt. Doch kann es auch vorkommen, daß sie sich bis in die Cutis ausdehnen, und dann diese Beweglichkeit wegfällt.

Das ganze Tegument ist verschieblich über den Anschwellungen, die unter dem subkutanen Gewebe gelegen sind.

§ 40. Untersuchung der kleinen Erhebungen.

Die Untersuchung der kleinen Erhebungen gestaltet sich häufig schwierig, da an der Hautoberfläche sich so viele Gewebe vereinigt finden, von denen jedes zu ihrer Entstehung beitragen kann. Hier haben wir es nämlich mit der Hornschicht, dem tiefen nicht verhornten Epithel, dem stratum papillare mit seinem Bindegewebe, mit seinen Kapillaren und den Follikeln zu tun; und unter allen diesen haben wir zu entscheiden, welches das veränderte Gewebe ist und wie seine Veränderung.

Die kleinen Erhebungen können abhängen:

1. von Anhäufungen von Schüppchen;
2. von im rete Malpighi gelegenen Bläschen;

3. von Entzündungen von Papillengruppen;
4. von Zellinfiltraten im stratum papillare;
5. von zirkumskripten Proliferationen der tiefen Epithelien;
6. von hervorragenden Follikeln.

Wenn eine Erhebung durch Schüppchen bedingt ist, so muß sie verschwinden, wenn diese losgelöst sind; wenn sie hingegen dann noch besteht, so muß sie durch eine tiefere Veränderung bedingt sein, und zwar entweder durch ein entzündliches Ödem oder durch Zellinfiltrate im stratum papillare.

Wenn die Schüppchen mit Blutserum getränkt sind und so eine kompakte gelbliche Auflagerung bilden, und zu gleicher Zeit eine Hyperämie besteht, so resultiert daraus ein Knötchen von rotbräunlicher Farbe, welches mit Knötchen von anderem anatomischen Bau verwechselt werden kann. Zur Unterscheidung ist zunächst festzustellen, ob eine Beziehung zwischen der Verfärbung und der Hornschicht besteht, und dies geschieht durch genaue Prüfung der Oberfläche des Knötchens.

Wenn sich ein entzündliches Exsudat im rete Malpighi ansammelt, so erfolgt diese Ansammlung zunächst über den Papillen und veranlaßt eine kleine rötliche Erhebung, welche, in der Folge, bei ihrer weiteren Entwicklung sich deutlich als ein Bläschen erweisen wird.

Gerötete Knötchen kommen zustande durch ein endzündliches Exsudat, welches eine Gruppe von Papillen einnimmt. Sind diese klein, so genügt schon die Spannung der Haut, um sie zum Verschwinden zu bringen.

Hier achte man auch immer auf die Differenz zwischen diesen und den Knötchen, die durch Zellinfiltrate bedingt sind, besonders auch auf die Schnelligkeit ihrer Entstehung (§ 38).

Ist die chronische Entzündung des stratum papillare über größere Hautstrecken ausgedehnt, so nimmt die Hautoberfläche ein granuliertes Aussehen an. Die einzelnen Gruppen der Papillen schwellen nämlich an und bilden kleine Knötchen, welche nicht untereinander zusammenfließen, da zu gleicher Zeit auch die Hornschicht sich verdickt. Diese hat eine bräunliche Farbe, welche der geröteten Haut einen dunkleren Ton verleiht. Überdies werden die feinen Furchen der Hautoberfläche deutlicher, und dadurch wird die sog. Felderung der Haut viel ausgesprochener.

Je geringer die ödematöse Schwellung einer Papillengruppe ist und je starrer die Hornhaut, welche sie bedeckt, um so mehr nimmt das Knötchen eine flache und winklige Form an. Es ist dann scharf begrenzt von den oben erwähnten Furchen, welche sich winklig kreuzen. Die Hornschicht des Knötchens ist glatt, glänzend, gelblich, bräunlich; seine Farbe ist rot bräunlich, wenn die entzündliche Hyperämie noch hindurchscheint, andernfalls ist sie blaß.

Wenn sich ein Zellinfiltrat im Papillarkörper bildet, so kann es, anstatt in die Tiefe, auch nach der Oberfläche zu wachsen. Die Haut wölbt sich dann nach außen vor, und es kommt ein mehr oder weniger hemisphärisches Knötchen zustande. Die Hornschicht und Epidermis können im allgemeinen währenddem vollständig unverändert bleiben, und dann werden alle Eigenschaften des Infiltrates genügend deutlich. Es schimmert durch die Epidermis mit einer gelblichen, bräunlichen und, wenn Hyperämie besteht, rotbräunlichen Verfärbung. Seine Konsistenz ist eine harte.

Das Erkennen wird erschwert, wenn Bildung von Schuppen dazutritt. Hat sich aus diesen, nach Tränkung mit Serum, eine zusammengebackene Auflagerung gebildet, so hat man ein rotbräunliches Knötchen vor sich, an dessen Struktur dann verschiedene Veränderungen Anteil haben. Man muß dann gut die ganze Bildung analysieren.

In aus Zellinfiltraten zusammengesetzten Knötchen kann die Oberfläche manchmal eine solche Spannung erfahren, daß sie glänzend wird und ein Bläschen vortäuscht. Solche Verwechslungen sind leicht zu vermeiden.

Die Proliferationen des rete Malpighi können kleine mehr oder weniger hemisphärische Bildungen veranlassen, welche sich wie Knötchen über die Hautoberfläche erheben. Diese kompakten ausschließlich oder fast ausschließlich aus nicht verhornten Epithelien zusammengesetzten Knötchen besitzen einen eigenartigen Glanz, auch wenn sie sehr klein sind.

Um die Bildung der Knötchen um die Haarfollikel zu verstehen, muß man sich daran erinnern, daß der Follikel eine trichterförmige Einstülpung der oberflächlichen Hautschichten darstellt. Sein innerstes Lager, welches an den Haarschaft stößt, ist das stratum corneum, dann folgen nach außen zu das nicht verhornte Epithel und das stratum papillare mit seinen Gefäßen.

Die Hornhautanomalien finden sich also sowohl an der Ausmündung des Follikels, wie im Innern desselben.

Die Entzündung und die Zellinfiltrate sind um das Haar herum lokalisiert.

Die Knötchen, welchesich über das Hautniveau erheben, finden sich unter folgenden Umständen:

Wenn die Ausmündung des Follikels der Lanugohaare durch Schüppchen verstopft ist, dann ballt sich das wachsende Haar unter diesen zu einem Knäuel zusammen und treibt sie ein wenig nach außen. Daraus resultieren kleine, blasse und manchmal auch gerötete Knötchen.

Eine Entzündung an der Follikelmündung verursacht ein zugespitztes Knötchen, durch dessen Spitze ein Haar herausragt.

Wenn sich im Innern des Follikels ein harter Hornzapfen bildet, so wächst dieser schließlich aus der Mündung heraus, die dadurch erweitert wird. Wenn zu gleicher Zeit eine Entzündung statthat, so resultiert ein gerötetes Knötchen, in dessen Mitte man den Hornkegel sieht. Dies kommt

sowohl bei chronischen Entzündungsprozessen wie in Zellinfiltraten vor. Wenn der Hornkegel gut entwickelt ist, so bildet die entzündliche Schwellung oder das Zellinfiltrat die Basis desselben. Hat die Hornmasse ein grauliches Aussehen, so ist die Zusammensetzung des Knötchens leicht zu erkennen. Wenn sie mit Serum getränkt ist und ein gelbliches transparentes Aussehen hat, so erlaubt sie ihre Verfärbung nicht von einem in der Cutis gelegenen Zellinfiltrat unterscheiden. Die Untersuchung solcher Knötchen wird noch dadurch erschwert, daß der Hornzapfen sich nicht loslösen läßt, dadurch daß er tief im Follikel festsetzt.

Unter solchen Bedingungen muß man dann an zwei Möglichkeiten denken, nämlich daran, daß es sich um eine einfache Entzündung handeln kann oder um ein Zellinfiltrat.

§ 41. Untersuchung der Ulzerationen.

Zunächst sei daran erinnert, daß man nicht ohne weiteres jeden oberflächlichen Substanzverlust der Haut als eine Ulzeration auffassen darf, denn es kann sich in Wirklichkeit nur um eine Erosion handeln, und die pathologische Bedeutung dieser beiden Veränderungen ist in der Tat verschieden.

Unter Ulzeration versteht man immer die Zerstörung eines Teiles der Cutis und ein solcher Substanzverlust bedarf immer längerer Zeit zu seiner Wiederherstellung und hinterläßt immer eine dauernde Veränderung, nämlich die Bildung einer Narbe. Wenn hingegen nur die Epidermis oder eine Schicht derselben in Wegfall kommt, so wird der Verlust von den benachbarten Epithelzellen in einer sehr kurzen Zeit und in so vollkommener Weise gedeckt, daß die Haut wieder in einen vollständig normalen Zustand zurückkehrt.

Man achte auf diese Differenz speziell an den Schleimhäuten des Mundes und der Genitalien. Hier kommt es leicht zum Verluste der ganzen Epidermis oder von Teilen derselben, wenn das

Exsudat in sie eindringt. Wenn nur die Hornschicht fehlt, so scheint die entzündliche Röte noch stärker durch, die Oberfläche wird feucht durch das herausquellende Exsudat. Wenn dann das rete Malpighi freigelegt wird, so erscheint dieses als eine weißliche Schicht, welche manchmal auch gelblich wird. Wischt man über die Oberfläche, so folgt, wenn man diese loslöst, leicht eine kleine Hämorrhagie. Diese Schicht ist manchmal dadurch resistenter, daß sie von fibrinösem Exsudat durchtränkt ist. Man kann sie dann im ganzen Stück loslösen, worauf die gerötete, leicht blutende Oberfläche der Cutis sichtbar wird. Trotzdem handelt es sich immer nur um eine Erosion.

Wenn die Cutis ihrer Epidermis beraubt ist, so folgt leicht eine ganz oberflächliche Nekrose, welche an hämorrhagischen Punkten und an einem weißlichen, sehr adhärenten Häutchen erkennbar ist. Das ist aber häufig nur ein ganz vorübergehender Zustand.

Mit einer wahren Ulzeration hat man es nur zu tun, wenn die Nekrose fortgeschritten ist, und dann ein sichtbarer Substanzverlust der Cutis eingetreten ist.

Die Untersuchung der Ulzeration hat festzustellen:

1. die Art der Nekrose;
2. die Veränderung, welche ihr vorausgegangen ist.

Die Art der Nekrose bestimmt man, wenn man den Grund des Geschwürs untersucht; die vorausgegangene Veränderung durch die Untersuchung des Randes der Ulzeration.

Auf dem Grunde des Geschwürs können wir finden: Exsudat, Eiter, Blut, nekrotischen Detritus, im feuchten oder eingetrockneten Zustande. Gehen wir dann daran, den Grund abzuwischen, so sehen wir festhaftende Stückchen nekrotischen Gewebes, dunkelrote oder blasse Granulationen.

Der Grund ist glatt oder unregelmäßig; die Ulzeration dehnt sich noch in die Tiefe aus, oder sie geht seitwärts unter den Rändern weiter.

Man stellt dann fest, wie tief die Ulzeration unter die Hautoberfläche reicht, und welche Schichten der Haut davon betroffen sind.

Unter dem Ausdruck Rand der Ulzeration müssen wir all das Gewebe verstehen, in dem das Geschwür liegt, also nicht allein den wirklichen Rand, sondern auch das unter dem Geschwür liegende Gewebe.

Am Rand der Ulzeration haben wir festzustellen die Veränderungen in der Farbe, in der Oberfläche und mittelst geeigneter Kunstgriffe die Konsistenz.

Zugleich beobachten wir, ob auf Druck aus der Tiefe Exsudat, Eiter oder Gewebsfragmente nach außen treten.

Im allgemeinen kann der Rand der Ulzeration der Untersuchung ergeben:

1. eine normale Haut;
2. eine akute oder chronische Entzündung;
3. eine beginnende Eiterung oder Nekrose;
4. Zellinfiltrate;
5. maligne Neubildungen;
6. normale Granulationen mit oder ohne neugebildete Epidermis;
7. ein altes Narbengewebe.

Bei der Untersuchung jeder Ulzeration soll man daran denken:

daß vor dem Substanzverlust eine andere pathologische Veränderung bestanden hat, welche möglicherweise noch am Rand der Ulzeration besteht, die aber auch fehlen kann. In solchem Falle sucht man zweckmäßigerweise, ob sich nicht ein weiterer Krankheitsherd findet, der diesem Stadium entspricht, und an dem man die Untersuchung ausführen kann;

daß die Ulzerationen, besonders bei längerem Bestande, Traumen, äußeren Schädlichkeiten verschiedener Natur, besonders Infektionen mit Eiterkokken ausgesetzt sind, welche Einflüsse es bewirken, daß das ursprüngliche Aussehen der Ulzerationen mehr oder weniger verändert wird.

§ 42. Untersuchung der Haare.

Bei der Untersuchung der mit Haaren bedeckten Haut muß man scharf die Veränderung des Haares und des Haarfollikels von der der Haut unterscheiden. Die zwischen den Haaren sichtbare Haut kann erkrankt sein, während das Haar vollständig normal ist, und umgekehrt kann ausschließlich der Follikel erkrankt sein, ohne daß die interfollikuläre Haut verändert ist.

Ob der Haarfollikel erkrankt ist, erkennt man:

1. an der sichtbaren Veränderung des Haarschaftes;
2. an der Lokalisation der krankhaften Veränderungen in den Haarfollikeln.

Durch die Inspektion konstatiert man im ersten Falle:
das Fehlen der Haare;
das Vorhandensein von Haarstümpfen;
die Anwesenheit von Lanugohaar.

Die Haarstümpfe ragen wenige Millimeter aus dem Haarfollikel heraus; sie sind dünner wie die normalen Haare; sie sind von normaler Farbe oder entfärbt und weißlich; man bemerkt sie nur als schwarze Punkte in den Haarfollikeln.

Man geht dann dazu über, das Festhaften der Haare an dem Follikel festzustellen, indem man mit den Fingern einen Zug ausübt. Lassen sie sich leicht ausziehen, so ist dieses ein krankhaftes Zeichen. In Zusammenhang mit dem Bulbus des ausgezogenen Haares sieht man dann häufig die glänzenden, weißlichen, wegen des Ödems, welches alle Entzündungen begleitet, opaleszierenden Haarscheiden.

Die Haarstümpfe folgen, wenn man sie mit der Pinzette anfaßt, ohne den geringsten Widerstand. Oft brechen sie schon zwischen den Branchen, wenn die Festigkeit des Haarschaftes bei Gegenwart von Pilzen, besonders des Trichophyton, erheblich vermindert ist.

Findet man Haarstümpfe als schwarze Punkte, so kann man sie durch Schaben mit dem scharfen Löffel aus dem Haarfollikel entfernen, und wir finden dann in diesem die Fragmente.

Den follikulären Sitz einer anatomischen Veränderung erkennt man daran, daß aus dem Zentrum des kleinen kranken Follikels ein Haar herausragt oder ein Wollhaar, oder aber, daß das Zentrum des Follikels klapft, oder daß Krankheitsprodukte sich in ihm finden (s. § 40).

Im Falle von Perifollikulitiden, welche in den tiefen Schichten der Cutis oder auch in der Subcutis gelegen sind, fühlt man r u n d l i c h e Verhärtungen welche Gruppen von Follikeln entsprechen.

§ 43. Ergebnisse der Palpation.

Wir stellen kurz die Resultate der Palpation zusammen. Vermittelst derselben bestimmen wir:

1. Den Zustand der O b e r f l ä c h e der Haut, indem wir mit dem Finger leicht darüber streichen. Die Auflagerungen und Anomalien der Verhornung bewirken, daß sie, statt weich und elastisch zu sein, rauh, trocken, hart und rigide wird.

2. Ob es möglich ist, F l ü s s i g k e i t e n weg zu drücken, nämlich das Blut aus den Gefäßen, das entzündliche Exsudat und Ödem aus dem Bindegewebe.

3. Die K o n s i s t e n z der Cutis, der Knoten, der Anschwellungen. Die Konsistenz kann beträchtlich vermehrt sein: hart-elastisch, fibrös, hart;

oder sie kann so wenig vermehrt sein, daß man es nur durch gewisse Kunstgriffe feststellen kann. Man fährt mit dem Finger von der normalen Haut aus über den erkrankten Teil, oder man nimmt diesen zwischen die Finger und vergleicht das Gefühl mit dem einer normalen Hautfalte;

oder sie ist verringert: weich, pastös, der Finger hinterläßt eine Delle, sie ist schwammig.

4. Den S i t z der umschriebenen Krankheitsherde innerhalb der verschiedenen Schichten der Haut.

5. Die Verschieblichkeit der Hautschichten über den in der Cutis oder unter ihr gelegenen härteren Partien.

6. Die Faltbarkeit der Haut, welche durch in ihr befindliche flüssige oder feste Elemente, oder aber durch Adhäsionen am subkutanen Gewebe oder an darunter liegenden Organen herabgesetzt wird.

7. Die Beziehungen zwischen benachbarten Krankheitsherden. Die dazwischen gelegene Haut kann an der Oberfläche normal sein, während in der Tiefe Veränderungen sich vorfinden.

8. Durch die Palpation entdecken wir manchmal in den tiefen Schichten der Haut Veränderungen, die mit dem Blicke nicht wahrnehmbar sind.

9. Die Beziehungen zwischen der Haut und den Veränderungen darunter liegender Organe.

§ 44. Die Bestimmung des Alters der Krankheitsherde.

Zur Bestimmung des Alters der Krankheitsherde muß man, wie sich wohl von selbst versteht, das verschiedene Aussehen der im ersten Teile beschriebenen anatomischen Effloreszenzen im Laufe ihrer allmählichen Entwicklung kennen.

Im allgemeinen können zu diesen Zwecke die folgenden Kriterien dienen:

1. Die Größe der Herde. Je kleiner sie sind, um so jüngeren Datums sind sie. Aber auch bei ihrem Zurückgehen kann ihre Größe abnehmen, doch in diesem Falle lassen sie die Zeichen des Rückgangs von den jungen Effloreszenzen von ähnlicher Dimension unterscheiden.

2. Die Zeichen der Entzündung, welche sehr viele Krankheitsprozesse begleiten. Diese hat, wie bekannt, folgenden Verlauf: Im Anfang besteht ein lebhaftes Rot, welches nach und nach abbläbt, und endlich ganz verschwindet. Dasselbe findet auch in den Fällen statt, wo die Röte anfangs nur schwach ausgesprochen

und die Haut daher von schwach rötlicher Verfärbung ist; auch hier erscheinen die vorgerückteren Stadien in noch schwächerer Farbe. Bei stärkeren Entzündungen, welche im Rückgang begriffen sind, ändert sich die Verfärbung oft auch in anderer Weise und wird dann vielmehr bläulich und endlich sogar livide. Wenn die Entzündung eine gewisse Zeit dauert, so kann zu dem Rot ein bräunlicher Farbenton hinzutreten, der durch die färbende Substanz der Blutes bedingt ist, wodurch die Haut rotbräunlich oder braunrötlich erscheint. Diese Pigmentation kann bis zuletzt noch bestehen als Residuum der Entzündung.

3. Das Ödem ist stärker bei Beginn der Entzündung; man erkennt es an der Schwellung der Haut und ihrer pastösen, weichen, elastischen Konsistenz. Geht die Entzündung zurück, so verschwindet es, und zwar noch vor der Hyperämie.

4. Die Desquamation steht oft in innigster Beziehung zur Entzündung. Wenn letztere zurückgeht, so kann man die erstere an der Hornschicht wahrnehmen. Findet man also schuppende Herde neben nicht schuppenden, die einen neben den andern, so sind die ersteren für die älteren zu halten, auch wenn hier noch Röte und Schwellung bestehen.

§ 45. Die Bestimmung der Pathogenese der Krankheitsherde.

Aus der Art und Weise, wie der anatomische Prozeß in der Haut beginnt, sind wir häufig in der Lage, den Weg abzuleiten, auf dem die Krankheitsursache die Haut befallen hat. Dies kann man vornehmlich mit Bezug auf die entzündlichen Prozesse behaupten, für die man folgende Regel sich zu merken hat;

Die akuten Entzündungen, welche unbedeckte Teile des Körpers befallen, wie die Hände und das Gesicht, oder auch irgend eine andere Region, die der Einwirkung äußerlicher Einflüsse ausgesetzt ist, werden meistens durch diese letzteren verursacht.

Diese treten gewöhnlich in diffuser Form auf, und gleichzeitig bestehen auch die Zeichen einer Schädigung der Epidermis, nämlich zahlreiche Bläschen und Austritt von Exsudat an die Oberfläche.

Im Gegensatz dazu veranlassen die Schädlichkeiten, welche auf dem Blutwege in die Haut gelangen als Krankheitsbild zahlreiche isolierte Herde desselben Alters, welche über einzelne Hautregionen oder aber über die ganze Hautfläche verteilt sind. Die Prä-dilektionsstellen sind die Extremitäten.

Zugunsten einer inneren Ursache spricht auch das Vorhandensein von Symptomen von seiten innerer Organe und das Fieber.

Wenn wir uns nicht entscheiden können, müssen wir uns mit einer einfachen Beschreibung der Topographie der erkrankten Partien begnügen.

Wenn ein Krankheitsprozeß in der tiefen Schicht der Haut beginnt, so müssen wir genau untersuchen, ob er mit einem noch tiefer gelegenen Krankheitsherd in Beziehung steht. An diese Möglichkeit müssen wir bei Eiterungen denken, bei Zellinfiltraten, bei Granulomen und bei Tumoren.

Wenn wir vor einem Fall stehen, welcher schon eine Zeitlang besteht, so finden wir alte und junge Veränderungen nebeneinander. Wir müssen dann feststellen, in welchen Beziehungen diese zueinander stehen.

Sie können unabhängig voneinander sein, das ist der Fall, wenn die Krankheitsursache weiter wirkt wie bei Beginn der Erkrankung, oder aber die jungen Herde können auch durch die alten hervorgerufen sein, das ist der Fall, wenn von den letzteren die Krankheitsursache auf andere Punkte der Haut übertragen wird. In beiden Fällen ist das Krankheitsbild häufig das gleiche, und aus diesem Grunde müssen wir immer die folgenden Möglichkeiten uns vor Augen halten:

1. daß die Krankheitsursache weiter von außen fortwirkt;

2. daß eine Autoinokulation eingetreten ist, wie es bei tierischen und pflanzlichen Parasiten vorkommt;
3. daß neue Embolien entstanden sind.

§ 46. Feststellung der Krankheitsursache bei oberflächlichen Entzündungen.

Den oberflächlichen Entzündungen der Haut begegnen wir besonders häufig, weil die Hautoberfläche allen möglichen äußeren Einflüssen ausgesetzt ist. Die anatomische Diagnose ist hier leicht zu stellen, wenigstens wenn man weiß, welches verschiedenartige Aussehen die Entzündung dann aufweisen kann.

Bei der akuten Entzündung sehen wir die Haut stark gerötet und geschwellt. Durch das Exsudat, welches in die Epidermis eindringen kann, kommt es zu Bläschenbildung, die Hornhaut löst sich los, und das Exsudat quillt an die Oberfläche. Bei Entzündungen von längerer Dauer gehen die Gefäßstörungen zurück, und es tritt die Abschuppung hinzu, oder aber die Hornhaut wird rauh, starr und trocken. Diese Erscheinungen sind häufig von Jucken begleitet, und das Kratzen veranlaßt dann traumatische Schädigungen, welche das Aussehen der Haut noch mehr verändern, und Anlaß zu Infektionen mit Eiterkokken geben können.

Unter allen diesen Bedingungen müssen wir nach der anatomischen Diagnose ohne weiteres an das Aufsuchen der Krankheitsursache gehen, und dieses muß in geordneter Weise und mit Sorgfalt erfolgen.

1. Wir informieren uns über die Beschäftigung des Kranken, und gemäß derselben suchen wir gewisse Substanzen ausfindig zu machen, welche als reizende Stoffe bekannt sind.

Bei den gewerblichen Arbeitern sind es die Laugen, die Mineralsäuren, die zur Einfettung dienenden Öle, die ranzigen Fette, die Farbstoffe, die verschiedenen Produkte der fossilen Kohle usw.

Bei den Maurern und den verwandten Berufen sind es der Zement, der Gips, der Kalk.

Bei den Tischlern und Schreibern das Terpentinöl, die Firnisse.

Bei den Wäscherinnen und Kellnern die Seifen, die Lauge.

Bei den Photographen die reduzierenden Substanzen, das Fixiernatron.

Bei den Ärzten, den Krankenwärtern, den Hebammen die Antiseptika.

2. Unter den Mitteln zur Reinigung und zur Kosmetik werden wir auf die Seifen achten, welche zu viel Alkali oder ranziges Fett enthalten können, auf die Zahnwässer und -pulver, auf die Haarfärbemittel, auf die Parfüms und auf alle die kosmetischen Mittel im allgemeinen.

3. Einige zur Behandlung von inneren Krankheiten oder Wunden auf die Haut gebrachte Medikamente können die Ursache ihrer Erkrankung sein; so jegliche Art von Pflastern, Kataplasmen, Quecksilberpräparate und die Antiseptika, Sublimat, Karbolsäure, Jodoform.

4. Dieselben Medikamente, welche in der Therapie der Hautkrankheiten und auch bei den Entzündungen besonders Anwendung finden, können die Ursache ihrer Verschlimmerung werden; das gilt besonders für den Schwefel, die Quecksilberpräparate, den Teer, die Pyrogallussäure, das Chrysarobin. Dasselbe gilt auch für die gebrauchten Vehikel, die Fette, wenn sie ranzig sind, das Vaseline, wenn es Unreinlichkeiten enthält.

5. Die Reibung und der ständige Druck der Haut können auf die Länge eine chronische Entzündung verursachen. So wirken die Bruchbänder und ähnliche Apparate, die Strumpfbänder, die Schuhe, die Werkzeuge der Handwerker usw.

6. Von höchster Wichtigkeit für unsere Untersuchungen sind die Sekrete und Exkrete des Körpers, sowohl die normalen, wie die pathologischen, welche durch ihr Verweilen auf der Haut und durch ihre Zusammensetzung die Entzündung hervorrufen und unterhalten können.

Man achte daher bei Betrachtung des Kopfhaares auf Schweiß, auf Seborrhöe; mit Rücksicht auf das Ohr auf

Cerumen und Otorrhöe; mit Rücksicht auf die Oberlippe auf die Nasensekretion. An der Sternalregion muß man in den Höhlen und Falten auf den Schweiß achten.

Bei den Teilen des Körpers, welche mit dem Urin in Berührung kommen können, muß man auf eine Phimose, eine Striktur, eine Prostatahypertrophie fahnden, in welchen Fällen nach der Miktion noch Urin nachzuträufeln pflegt. Man muß die Eigenschaften des Urins prüfen und besonders auf eine etwaige Glykosurie achten.

Für die Frauen kommen außerdem die Ausflüsse aus der Vagina jeglicher Art in Betracht.

Am Anus und in seiner Umgebung achte man auf die Rektalschleimhaut, auf Hämorrhiden, auf die Defäkation und auf die Beschaffenheit der Faeces.

Erst nachdem wir diese Untersuchung mit größter Genauigkeit gemacht haben, und erst nachdem wir die Möglichkeit eines äußeren Ursprungs der Entzündung ausgeschlossen haben, können wir einen inneren Ursprung annehmen und auf diesen Weg unsere weitere Nachforschung richten.

§ 47. Die anatomische Diagnose.

Die vermitteltst der objektiven Untersuchung und der Anamnese erhobenen Resultate fassen wir schließlich in einer Diagnose zusammen, die wir anatomische Diagnose nennen wollen.

Durch diese anatomische Diagnose stellen wir fest:

1. die hauptsächlichste anatomische Veränderung der Gewebe, der wir in einem gegebenen Krankheitsfall gegenüberstehen;

2. den ganzen Verlauf, den der anatomische Prozeß genommen hat, vom Beginn der Krankheit bis zur Zeit unserer Beobachtung.

Für den ersten Teil der Diagnose ist auf folgende Punkte zu achten:

1. Die Entzündung ist häufig nur eine Begleiterscheinung von anderen Veränderungen, und darum müssen wir die Bezeichnung nach diesen wählen und nicht nach der Entzündung.

Wir werden dann Eiterung, Zellinfiltrate, Granulom usw. diagnostizieren und hinzufügen, daß dieselben von Zeichen der Entzündung begleitet sind.

Die Diagnose der Entzündung werden wir nur dann stellen, wenn irgendeine andere Veränderung fehlt.

2. Die Anomalien der Verhornung, besonders die Desquamation, sind ein recht häufiger und übrigens bedeutungsloser Befund bei den verschiedensten anatomischen Prozessen.

Wir werden sie nur in folgenden Fällen in unserer Diagnose berücksichtigen.

- a) wenn sie allein für sich vorkommen;
- b) bei den Entzündungen, wenn sie gleichzeitig mit diesen begonnen haben und sie während ihres ganzen Verlaufs begleiten. Wenn die Abschuppung dagegen bei Ablauf der Entzündung auftritt, so werden wir sie in unserer Diagnose beiseite lassen;
- c) bei den Zellinfiltraten, den Granulomen, den entzündlichen Hyperplasien, den Tumoren werden wir das Vorhandensein der verdickten oder verrukösen Hornschicht in der Diagnose hinzufügen.

3. Wenn wir es mit Ulzerationen zu tun haben, so ist die Diagnose erst vollständig, wenn wir durch sie auch die Veränderungen feststellen, welche ihnen vorausgegangen sind, nämlich die Eiterung, das Zellinfiltrat, ein Granulom, einen Tumor.

Der zweite Teil der Diagnose muß kurz anzeigen:

1. die Art des Beginns des anatomischen Prozesses;
2. die Art, wie spätere Krankheitsherde entstanden sind.

Nach Stellung der anatomischen Diagnose gehen wir, wie wir das in der Medizin im allgemeinen gewöhnt sind,

zur klinischen Diagnose über, d. h. wir identifizieren den vorliegenden Krankheitsfall mit einer in den Lehrbüchern der Dermatologie beschriebenen Krankheit, auf die wir jetzt den Leser verweisen.

Bevor wir das aber tun, wollen wir die Aufmerksamkeit des Lesers auf die Tatsache lenken, daß die hier beschriebene Methode, die kranke Haut zu untersuchen und die Diagnose ihres Zustandes zu machen, erheblich von der abweicht, wie sie in den Lehrbüchern geübt und gelehrt wird. Und darum hat der Leser ein Recht, die Frage aufzuwerfen, worin dieser Unterschied besteht.

Zur Antwort dienen die folgenden Schlußzeilen:

In den Lehrbüchern der Dermatologie werden die pathologischen Veränderungen der Haut nicht als anatomische Veränderungen, sondern im Gegenteil als physische Veränderungen aufgefaßt. Alle anatomischen Veränderungen werden prinzipiell auf eine gewisse Zahl von Elementen beschränkt, und diese Elemente dienen zur Beschreibung der einzelnen Krankheiten und zur Diagnose derselben. Diese Elemente nennt man Effloreszenzen, und als solche werden gewöhnlich die folgenden aufgezählt: die Macula, die Papula, das Knötchen, die Pustel, das Bläschen, die Blase, die Quaddel, die Schuppe, die Kruste, das Ulcus, die Narbe.

Diese Lehre von den Effloreszenzen stellt die Grundlage des Unterrichts dar und entspricht daher der allgemeinen pathologischen Anatomie dieser Abhandlung.

Um heute eine Hautkrankheit zu beschreiben, geht man in der Weise vor, daß man zunächst die Form der für sie charakteristischen Effloreszenzen feststellt und dann auf die genaueste das verschiedenartige Aussehen, das diese im Laufe der Entwicklung der Krankheit allmählich annehmen, auseinandersetzt.

Anstatt also den anatomischen Prozeß, der vor uns steht, mit seinem wahren Namen zu bezeichnen, wie wir es gelehrt haben, und seinen ganzen Verlauf in den bekannten pathologischen Ausdrücken zu beschreiben, betrachtet man seine verschiedenen Phasen als gleichsam isolierte Tatsachen. Die Auseinandersetzung wird dadurch hinreichend kom-

pliziert und weitschweifig und ist allein verständlich für den, der weiß, was man unter den Fachausdrücken der Effloreszenzen versteht, die übrigens sehr wenig scharf definiert sind und welche die verschiedenen Autoren auch in einem anderen Sinne deuten.

Dazu kommt, daß eine Beschreibung der physischen Eigenschaften notwendigerweise sich in unbedeutende Details verlieren muß und dem Leser nicht ein klares und scharfes Bild der wirklichen Hauptsachen geben kann.

Zur Vermeidung dieser Fehler dienen ein wenig die dem klinischen Teile beigefügten anatomischen Bemerkungen, die wenigstens in den in der pathologischen Anatomie geläufigen Ausdrücken gehalten sind.

Geht man dann zur Diagnose über, so findet man bei jeder Krankheit eine große Zahl ähnlicher Krankheiten aufgezählt, und zwar Krankheiten, die rücksichtlich ihres klinischen Verlaufs ganz voneinander verschieden sind, und zwischen diesen ist dann die Differentialdiagnose zu stellen.

Der Grund für dieses nur Dermatologie eigentümliche Vorgehen ist leicht einzusehen.

Da die Beschreibung der Krankheiten nach ihrem äußeren Aussehen gemacht ist, und dieses noch mehr als durch etwas andres durch die Struktur der Haut selbst bestimmt ist und nicht durch den Krankheitsprozeß selbst, so wird es sehr viele Krankheiten geben, welche einen gleichen oder ähnlichen Anblick darbieten.

Die Untersuchung der Haut wird daher nicht zu einer einzigen Krankheit oder eine Gruppe verwandter Krankheiten führen, sondern vielmehr zu einer Reihe von Tatsachen, welche sich bei den verschiedensten Krankheiten wiederholen können.

Mit der Bestimmung der anatomisch-pathologischen Veränderung und deren Entwicklung dagegen, wie es von uns gelehrt wird, wird wenigstens der generische Charakter des anatomischen Prozesses, welcher sich in der Haut abspielt, festgestellt und zugleich die Zahl der Krankheiten bei denen er sich in gleicher Weise darstellt, auf ein Minimum reduziert. Dadurch fällt die Differentialdiagnose von selbst weg.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Radiumtherapie

(Instrumentarium, Technik, Behandlung von Krebsen, Keloiden, Naevi, Lupus, Pruritus, Neurodermitiden, Ekzemen, Verwendung in der Gynäkologie).

Von **Dr. Louis Wickham** und **Dr. Degrais**.

Vorwort von Prof. Alfred Fournier.

Von der Académie de Médecine de Paris preisgekrönte Arbeit.

Autorisierte deutsche Ausgabe von **Dr. Max Winkler** in Luzern,
mit einer Einführung von Prof. Dr. J. Jadassohn,
Direktor der Dermatologischen Universitätsklinik in Bern.

Mit 72 Textfiguren und 20 mehrfarbigen Tafeln.

Preis M. 15,—; in Leinwand geb. M. 17,40.

Praktische Anleitung zur Syphilisdiagnose auf biologischem Wege
(Spirochaeten - Nachweis, Wassermannsche Reaktion). Von
Dr. P. Mulzer. Mit Textabbildungen und 4 Tafeln.

Preis M. 3,60; in Leinwand geb. M. 4,40.

Die Serodiagnose der Syphilis. Von **Dr. Carl Bruck**, Privatdozent
und Oberarzt der Dermatologischen Universitätsklinik in Breslau.

Preis M. 4,80.

Sekundäre Spät-Syphilis. Von Professor **Alfred Fournier**. Autorisierte
Übersetzung aus dem Französischen von **Dr. Bruno Sklarek**,
Charlottenburg. Mit 5 mehrfarbigen Tafeln. Preis M. 12,—.

Dermatologische Propädeutik. Die entzündlichen Erscheinungen der
Haut im Lichte der modernen Pathologie. Sieben Vorlesungen
für Ärzte und Studierende. Von Professor **Dr. S. Róna**, Vorstand
der Abteilung für Hautkrankheiten des St. Stephanspitals in
Budapest. Preis M. 3,60.

Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft.

Neunter Kongreß, gehalten zu Bern, 12.—14. September 1906.

Im Auftrage der Gesellschaft herausgegeben von Professor
Dr. Jadassohn, Geschäftsleiter des Kongresses.

I. Teil. Referate, Vorträge und Diskussion über die Ätiologie
und allgemeine Pathologie der Syphilis. Mit 7 Tafeln.

Preis M. 10,—.

II. Teil. Mit 8 Tafeln und 2 Textabbildungen. Preis M. 10,—.

Zehnter Kongreß, gehalten zu Frankfurt a. M., 8.—10. Juni 1908.

Im Auftrage der Gesellschaft herausgegeben von Professor
Dr. K. Herxheimer, Geschäftsleiter des Kongresses. Mit
15 Tafeln und 14 Textabbildungen. Preis M. 18,—.

General-Register. I.—X. Kongreß.

Preis M. 3,—.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Die Ätiologie der Syphilis. Von Professor Dr. Erich Hoffmann,
Oberarzt an der Dermatologischen Universitätsklinik zu Berlin.
Mit 2 Tafeln. Preis M. 2,—.

Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung.
Mit Unterstützung der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft
von Professor Dr. Erich Hoffmann. Mit 34 lithographischen
und photographischen Tafeln und dem Bildnis Fritz
Schaudinns. In Leinwand gebunden Preis M. 48,—.

Die experimentelle Syphilisforschung nach dem heutigen Stand
unserer Kenntnisse. Von Dr. A. Neißer, Geh. Medizinalrat,
o. ö. Professor an der Universität Breslau. Preis M. 2,40.

Kosmetik. Ein Leitfaden für praktische Ärzte. Von Sanitätsrat
Dr. Edmund Saalfeld. Zweite, vermehrte und verbesserte
Auflage. Mit 15 Textfiguren.
In Leinwand gebunden Preis M. 3,60.

Gesammelte Abhandlungen von Carl Weigert. Unter Mitwirkung
von Ludwig Edinger und Paul Ehrlich herausgegeben und
eingeleitet von Robert Rieder. Zwei Bände. Mit dem Bild-
nisse Carl Weigerts und 9 Tafeln. Preis M. 50,—.

Die neueren Arzneimittel in der ärztlichen Praxis. Wirkungen
und Nebenwirkungen, Indikationen und Dosierung. Vom
k. u. k. Militär-Sanitäts-Komitee in Wien preisgekrönte Arbeit.
Von Dr. A. Skutetzky, k. u. k. Regimentsarzt in Mähr.-Weiß-
kirchen. Mit einem Geleitwort von Professor Dr. J. Nevinny.
Preis M. 7,—; in Leinwand gebunden M. 8,—.

**Anleitung zur Beurteilung und Bewertung der wichtigsten
neueren Arzneimittel.** Von Dr. J. Lipowski. Mit einem
Geleitwort des Geh. Med.-Rats Professor Dr. H. Senator.
Preis M. 2,80; in Leinwand gebunden M. 3,60.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Einführung in die moderne Kinderheilkunde. Für Studierende und Ärzte. Von Professor Dr. B. Salge, Direktor der Universitäts-Kinderklinik in Freiburg.

In Leinwand gebunden Preis M. 9,—.

Pflege und Ernährung des Säuglings. Ein Leitfaden für Pflegerinnen. Von Dr. M. Pescatore. Dritte, verbesserte Auflage, bearbeitet von Prof. Dr. Leo Langstein, Oberarzt und stellvertr. Direktor des Kaiserin Auguste-Viktoria-Hauses zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche.

Kartonierte Preis M. 1,—.

Klinik der Mißbildungen und kongenitalen Erkrankungen des Fötus. Von Professor Dr. R. Birnbaum, Oberarzt der Universitäts-Frauenklinik zu Göttingen. Mit 49 Textabbildungen und einer Tafel. Preis M. 12,—; in Leinwand gebunden M. 13,60.

Lehrbuch der Geburtshilfe. Von Dr. Max Runge, Geh. Medizinalrat, ord. Professor der Geburtshilfe und Gynäkologie, Direktor der Universitäts-Frauenklinik zu Göttingen. Achte Auflage. Mit 236, darunter zahlreichen mehrfarbigen Abbildungen im Text.

In Leinwand gebunden Preis M. 15,—.

Lehrbuch der Gynäkologie. Von Dr. Max Runge, Geh. Medizinalrat, ord. Professor der Geburtshilfe und Gynäkologie, Direktor der Universitäts-Frauenklinik zu Göttingen. Dritte Auflage. Mit zahlreichen Abbildungen im Text.

In Leinwand gebunden Preis M. 10,—.

Mikroskopie und Chemie am Krankenbett. Für Studierende und Ärzte bearbeitet von Professor Dr. Hermann Lenhartz, Direktor des Eppendorfer Krankenhauses in Hamburg. Fünfte, wesentlich umgearbeitete Auflage. Mit 85 Textfiguren und 4 Tafeln in Farbendruck.

In Leinwand gebunden Preis M. 9,—.

Biochemie. Ein Lehrbuch für Mediziner, Zoologen und Botaniker. Von Dr. F. Röhm, a. o. Professor an der Universität und Vorsteher der chemischen Abteilung des Physiologischen Instituts zu Breslau. Mit 43 Textfiguren und einer Tafel.

In Leinwand gebunden Preis M. 20,—.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Von G. Aschaffenburg-Köln, H. Curschmann-Mainz, R. Finkelnburg-Bonn, R. Gaupp-Tübingen, C. Hirsch-Göttingen, Fr. Jamin-Erlangen, J. Ibrahim-München, Fedor Krause-Berlin, M. Lewandowsky-Berlin, H. Liepmann-Berlin, L. R. Müller-Augsburg, Fr. Pineles-Wien, F. Quensel-Leipzig, M. Rothmann-Berlin, H. Schlesinger-Wien, S. Schoenborn-Heidelberg, H. Stark-Karlsruhe, H. Steinert-Leipzig. Herausgegeben von Dr. Hans Curschmann, Dirigierendem Arzt der Inneren Abteilung des St. Rochus-Hospitals in Mainz. Mit 289 in den Text gedruckten Abbildungen.

In Leinwand gebunden Preis M. 24,—.

Klinik und Atlas der chronischen Krankheiten des Zentralnervensystems. Von Professor Dr. August Knoblauch, Direktor des Städt. Siechenhauses zu Frankfurt a. M. Mit 350 zum Teil mehrfarbigen Textfiguren.

In Leinwand gebunden Preis M. 28,—.

Taschenbuch zur Untersuchung nervöser und psychischer Krankheiten und krankheitsverdächtiger Zustände. Eine Anleitung für Mediziner und Juristen, insbesondere für beamtete Ärzte. Von Dr. W. Cimal, Nervenarzt und Leitender Arzt der psychiatrischen Abteilung des Städt. Krankenhauses zu Altona.

In Leinwand gebunden Preis M. 3,60.

Die Krankheiten der oberen Luftwege. Aus der Praxis für die Praxis. Von Professor Dr. Moritz Schmidt. Vierte, umgearbeitete Auflage von Professor Dr. Edmund Meyer in Berlin. Mit 180 Textfiguren, 1 Heliogravüre und 5 Tafeln in Farbendruck.

In Leinwand gebunden Preis M. 22,—.

Medizinisch-klinische Diagnostik. Lehrbuch der Untersuchungsmethoden innerer Krankheiten für Studierende und Ärzte. Von Professor Dr. F. Wesener, Oberarzt des Städtischen Elisabeth-Krankenhauses zu Aachen. Mit röntgendiagnostischen Beiträgen von Dr. Sträter in Aachen, sowie Textabbildungen und 21 farbigen Tafeln. Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage.

In Leinwand gebunden Preis M. 18,—.

Neurasthenie. Eine Skizze von Dr. Otto Veraguth, Nervenarzt, Privatdozent an der Universität Zürich. Preis M. 3,60.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.