

HANDBUCH DER KINDERHEILKUNDE

EIN BUCH FÜR DEN PRAKTISCHEN ARZT

HERAUSGEGEBEN VON

GEH. MED.-RAT PROF. DR. MED.

M. v. PFAUNDLER

DIREKTOR DER KINDERKLINIK IN MÜNCHEN

UND

GEH. MED.-RAT PROF. DR. MED.

A. SCHLOSSMANN †

DIREKTOR DER KINDERKLINIK IN DÜSSELDORF

VIERTE AUFLAGE

ZEHNTER BAND

DIE HAUTKRANKHEITEN DES KINDESALTERS

BEARBEITET VON

J. BECKER-BREMEN · ST. R. BRUNAUER-WIEN · A. BUSCHKE-BERLIN · H. FINKELSTEIN-
BERLIN · P. GYÖRGY-CAMBRIDGE (ENGLAND) · W. JADASSOHN-ZÜRICH · A. JOSEPH-BERLIN
W. KELLER-MAINZ · O. KIESS-LEIPZIG · H. LEHNDORFF-WIEN · J. K. MAYR-MÜNSTER (WESTF.)
C. MONCORPS-MÜNCHEN · W. SCHOLTZ-KÖNIGSBERG · R. O. STEIN-WIEN · K. STEINER-
WIEN · O. ULLRICH-ESSEN · F. G. M. WIRZ-MÜNCHEN · L. v. ZUMBUSCH-MÜNCHEN

MIT 383 ZUM GROSSEN TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN



BERLIN

VERLAG VON F. C. W. VOGEL

1935

ISBN-13:978-3-642-88931-8 e-ISBN-13:978-3-642-90786-9
DOI: 10.1007/978-3-642-90786-9

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

COPYRIGHT 1935 BY F. C. W. VOGEL IN BERLIN.

SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 4TH EDITION 1935

Vorwort.

Mit dem vorliegenden Bande ist dem Handbuche eine letzte wichtige Ergänzung geschaffen. Die vor beinahe 30 Jahren erschienene erste Auflage enthielt einen Abschnitt über die Hautkrankheiten des Kindesalters aus der Feder zweier namhafter Sachkenner. Bei der Vorbereitung der zweiten Auflage aber, die 4 Jahre später herauskam, ergab sich, daß der dermatologische Abschnitt aus den vom Verlage nach Umfang begrenzten vier Hauptbänden entfernt werden mußte, weil fast alle Mitarbeiter für ihre Beiträge wesentlich mehr Raum beanspruchten als vorher. Es bestand seither stets das Streben der Herausgeber einen gesonderten „Haut-Band“ zu bieten, und zwar sollte nach dem Arbeitsteilungsplan die besondere Redaktion dieses Bandes SCHLOSSMANN zufallen. Der Weltkrieg, späterhin eine Fülle anderer vordringlicher organisatorischer Arbeiten, das Hinscheiden LEINERS der als Hauptbearbeiter in Aussicht genommen war, endlich eigene Erkrankung des Genannten behinderten und verzögerten die Erfüllung des Planes. Nach dem Tode meines hochverehrten Freundes und Mitherausgebers, des geistigen Urhebers des ganzen Handbuches, im Jahre 1932 wurden die Vorarbeiten unverzüglich wieder aufgenommen und unter außergewöhnlichen Schwierigkeiten fortgesetzt.

Da es Hautkrankheiten im Kindesalter gibt, die vorwiegend dem Kinderarzte, andere, die mehr dem Hautarzte zugeführt werden, demgemäß auch das Schrifttum teils mehr pädiatrischen, teils mehr dermatologischen Stempel trägt, schien es zweckmäßig für einen Teil der zu behandelnden Gegenstände an Kindern erfahrene Dermatologen, für einen anderen Teil an Hautkrankheiten interessierte Pädiater als Bearbeiter zu gewinnen. So ist der vorliegende Band unter Zusammenarbeit von Vertretern beider Fächer entstanden.

Gemäß den Grundsätzen, die für das Handbuch überhaupt stets galten, wurde das Hauptgewicht auf die Darstellung der praktisch wichtigen diagnostischen und therapeutischen Fragen gelegt. Gebracht wurden hauptsächlich jene Dermatosen, die dem Kindesalter eigentümlich sind oder in diesem Lebensabschnitte nach Auftreten, Erscheinungsform und Verlauf Besonderheiten bieten. Auf eine strenge systematische Einteilung ist verzichtet, weil eine solche in der Dermatologie überhaupt undurchführbar erscheint. Nennenswerte Überschneidungen konnten durch genaue Anweisungen an jeden Mitarbeiter über die von ihm zu behandelnden Gegenstände vermieden werden. Daß gelegentlich ein Autor ein Thema gestreift hat, das von einem anderen ausführlicher behandelt ist (Beispiele: Naevi pilosi, Xanthom und Xeroderma, PRINGLESche Krankheit, Auran-tiasis, Epheliden, SCHÜLLER-CHRISTIAN) ist dem Herausgeber bekannt und rührt zumeist von einer etwas abweichenden Auffassung über das Wesen der Zustände her. Ganz ausnahmsweise kamen auch auf anderen Gebieten Meinungsverschiedenheiten zum Vorschein (Ätiologie der Pellagra,

Gefahren des Thalliums). Auf manchen Grenzgebieten gegen die interne Kinderheilkunde konnte auf Darstellungen in den Hauptbänden der seit 1931 erschienenen 4. Auflage des Handbuches hingewiesen werden, ohne jedoch dem vorliegenden Bande den Charakter eines selbständigen, in sich abgerundeten Werkes zu nehmen. Die bewährte äußere Form des Handbuches ist beibehalten, auch dessen reiche Bebilderung, wofür teils neue farbige und schwarze Vorlagen der Mitarbeiter und des Herausgebers, teils Druckstöcke des Springerschen Verlags-Konzernes Verwendung fanden.

Allen Mitarbeitern sei für ihre Bemühungen Dank ausgesprochen, in besonderem Maße jenen Herren, die den Herausgeber durch Überlassung von vielen Abbildungen oder durch Beratung in Personalien erheblich unterstützt haben, wie z. B. Herrn Geheimrat Prof. Dr. H. FINKELSTEIN-Berlin, Herrn Doz. Dr. H. LEHDORFF-Wien und dem stets hilfsbereiten, sachkundigen Herrn Prof. Dr. C. MONCORPS-München. Durch seine musterhafte Organisation hat der Verlag das Zusammenwirken aller ungemein erleichtert und gefördert.

München, im Januar 1935.

M. v. PFAUNDLER.

Inhaltsverzeichnis.

Allgemeiner Teil.

	Seite
Anatomischer Aufbau der Haut im Kindesalter. Von Professor Dr. J. BECKER-Bremen. (Mit 37 Abbildungen)	1
Die Hautoberfläche	2
Die Ausbildung der einzelnen Epidermisschichten	6
Das Corium (die Lederhaut)	8
Besondere Gebilde in der Haut	18
Nerven der Haut	22
Die Haare des Neugeborenen	24
Drüsen der Haut	27
Wachstumsveränderungen der Haut im Kindesalter	29
Zur Vererbungs-pathologie der Haut	35
Zur allgemeinen Reaktionsfähigkeit der Haut im Kindesalter	40
Literatur	44
Stoffwechsel und Immunbiologie der Haut. Von Professor Dr. P. GRÖRGY-Cambridge (England). (Mit 7 Abbildungen)	45
Stoffwechsel und Ernährung der Haut	45
Immunbiologie der Haut	66
Literatur	81
Allgemeine therapeutisch-technische Hinweise. Von Geheimrat Professor Dr. L. v. ZUMBUSCH-München. (Mit 1 Abbildung)	82
Innere und parenteral zu gebende Mittel, Diät	85
Äußerliche Behandlung von Hautkrankheiten	88
Chemisch wirksame äußere Mittel	95

Spezieller Teil.

Angeborene Fehlbildungen der Haut. Von Dr. K. STEINER-Wien. (Mit 12 Abbildungen)	103
Hypo- und Aplasien	103
Universelle Hypoplasien	103
Fälle fraglicher, universeller Hypoplasie	103
Anhidrosis hypotrichotica mit Anodontie	104
Circumscrip-te Hypoplasien	107
Circumscrip-te Hautdefekte	108
Angeborene, circumscrip-te Hautatrophie	113
Dysplasien	115
Cutis laxa.	115
Dermatochalasis	118
Hyperplasien	122
Vernix caseosa persistens	122
Elephantiasis congenita	123
Anhang: Angeborene Fisteln und Cysten	126
Angeborene Hautanhänge	128
Pterygien	129
Entwicklungsstörungen der Mamma	131
Literatur	133
Geschwülste der Haut. Von Professor Dr. W. SCHOLTZ-Königsberg. (Mit 22 Abbildungen)	135
Naevi.	135

	Seite
Pigmentmäler	136
Gefäßmäler und Blutgeschwülste	142
Lymphangiome	148
Systematisierte Naevi	150
Epitheliome	152
Adenoma sebaceum	154
Milien	155
Basaliome und Carcinome	155
Cystische Geschwülste der Haut	157
Fibrome, Lipome, Keloide	157
Xanthome (Xanthelasma)	160
Sarkome	162
Warzen. Condylomata acuminata und Mollusca contagiosa	163
Warzen	163
Condylomata acuminata	165
Molluscum contagiosum	166
Literatur	168
Pigmentanomalien, Xanthome und SCHÜLLER-CHRISTIANSCHES SYNDROM, RECK- LINGHAUSENSCHE KRANKHEIT. Von Privatdozent Dr. W. JADASSOHN — Zürich.	
(Mit 16 Abbildungen)	170
Pigmentanomalien	170
I. Pigmentanomalien, die auf Melaninvermehrung oder -verminderung be- ruhen	170
A. Einleitende Bemerkungen über das Melanin	170
a) Chemie des Melanins und der Melanogenese	170
b) Die Dopareaktion (BLOCH).	170
c) Das Melanin in der normalen Haut	171
d) Das Melanin in der normalen Schleimhaut	173
e) Die Entwicklung des melanotischen Pigmentes während der Em- bryonalperiode und nach der Geburt	173
f) Die Funktion des Pigmentes	173
B. Besonderheiten der physiologischen Pigmentierung im Kindesalter	174
C. Hyperpigmentierungen	176
a) Erblieh bedingter Melanismus	176
b) Melanodermie bei ADDISONSCHEM Krankheit	176
c) ADDISON-ÄHNLICHE Pigmentierungen	179
d) Pigmentierungen bei perniziösaartiger Anämie im Kindesalter bei Malaria, Morbus GAUCHER und NIEMANN-PICKSCHEM Krankheit	179
e) Epheliden (Sommersprossen)	180
f) Acanthosis nigricans	181
g) Chloasma periorale virginum	182
h) Berloque-Dermatitis	182
i) Poikiloderma vasculare atrophicum (JACOBI)	184
j) Xeroderma pigmentosum	184
k) Urticaria pigmentosa	185
l) Incontinentia pigmenti	185
m) Pigmentierungen nach abgelaufenen Dermatosen	187
n) Pigmentierungen und Vitamine	188
D. Depigmentierungen	188
a) Albinismus	188
b) Vitiligo	189
c) Leukoderm	191
II. Pigmentanomalien, die auf nicht melanotischen Pigmenten beruhen	193
a) Pigmentierungen durch Blutfarbstoffe	193
b) Aurantiasis cutis (BAELZ)	194
c) Pigmentierungen, die durch Ablagerung von Wismut, Blei, Silber und Gold zustande kommen	195
Anhang: Die schwarze Hautschrift	196
Xanthome und SCHÜLLER-CHRISTIANSCHES SYNDROM	196
A. Xanthome	196

	Seite
B. Das SCHÜLLER-CHRISTIANSche Syndrom	200
RECKLINGHAUSENSche Krankheit	202
Literatur	204
Hautveränderungen bei Leukämien, Lymphogranulomatose und Erkrankungen	
verwandter Art. Von Professor Dr. O. ULLRICH-Essen. (Mit 5 Abbildungen) 206	
Leukämien und andere Hyperplasien des blutbildenden Parenchyms	206
Allgemeines zur Pathogenese und Pathologie	206
Spezielle Symptomatik	208
Diagnose	213
Prognose und Therapie	213
Lymphogranulomatose	214
Diagnose und Differentialdiagnose	216
Therapie	216
Mycosis fungoides. Granuloma fungoides (AUSPITZ)	216
Literatur	218
Hautveränderungen bedingt durch Störungen am peripheren Gefäßapparat. Von	
Dozent Dr. St. R. BRÜNAUER-Wien. (Mit 21 Abbildungen) 220	
A. Hautprozesse, bei welchen die Störungen im peripheren Blut- und Lymph-	
gefäßapparat auch klinisch deutlich hervortreten.	220
Erythema emotionis (fugax, pudoris, iracundiae usw.)	220
Konstitutionelle Akroasphyxie (Akrocyanose)	221
Das hereditäre cyanotische Ödem	222
Livedo	223
Cutis marmorata teleangiectatica congenita	226
RAYNAUDSche Krankheit	226
Erythromelalgie (WEIR-MITCHELL 1872)	230
FEERSche Krankheit	232
Elephantiasis	232
Chronisches Trophödem, MILROYSche, NONNESche, MEIGESche Erkran-	
kung, Elephantiasis hereditaria	235
Oedema lymphangiectaticum	236
Chronisches idiopathisches Genitalödem	237
B. Atrophodermien	238
Striae atrophicae	238
Dermatitis atrophicans diffusa progressiva.	239
Dermatitis atrophicans maculosa (Atrophia maculosa cutis, Anetodermia	
JADASSOHN)	240
Poikiloderma vascularis atrophicans	240
Atrophoderma vermiculata und Alopecia atrophicans	241
Blepharochalasis (E. FUCHS 1896)	242
C. Sklerodermien und sklerodermieähnliche Krankheitsbilder.	242
Scleroderma circumscripta.	243
White spot disease (JOHNSTON-SHERWELL)	245
Kartenblattsclerodermie (UNNA)	245
Scleroderma diffusa	245
Adiponecrosis subcutanea neonatorum	250
Sclerema neonatorum oedematosum et adiposum	251
Scleroedema BUSCHKE adultorum et infantium	252
D. Lipodystrophia progressiva (SIMONS 1911, BARRAQUER)	256
Literatur	256
Anomalien und Erkrankungen des Talg- und Schweißdrüsenapparates. Von	
Professor Dr. R. O. STEIN-Wien. (Mit 16 Abbildungen) 260	
Die Anomalien und Erkrankungen der Talgdrüsen	260
Ichthyosis sebacea (Cutis testacea)	262
Vernix caseosa (Smegma embryonum)	264
Comedones neonatorum.	266
Milien der Neugeborenen	267
Acne neonatorum	268
Seborrhöe und Status seborrhoicus	270

	Seite
Acne infantilis und Acne juvenilis	278
Adenoma sebaceum (Morbus PRINGLE)	287
Die Anomalien und Erkrankungen der Schweißdrüsen	288
Hyperhidrosis	290
Miliaria (crystallina, rubra, alba)	295
Granulosis rubra nasi (JADASSOHN, LUTHLEN)	298
Exfoliatio lamellosa neonatorum	300
Literatur	304
Zoonosen. Von Professor Dr. O. KIESS-Leipzig. (Mit 7 Abbildungen).	305
Scabies	305
Scabies crustosa sc. norvegica (BOECK)	307
Scabiesähnliche Hautkrankheiten, hervorgerufen durch	
a) Sarcoptes canis	307
b) Sarcoptes equi	308
c) Sarcoptes cati	308
d) Tyroglyphinen — Krämerkrätze.	309
e) Leptus autumnalis. Trombidiosis — Erntekrätze	309
f) Käfermilben — Gamasidiosis	310
Hautkrankheiten, hervorgerufen durch	
Ixodes ricinus, Argus reflexus u. a. — Ixodidiosis	311
Gastrophilusarten-(Hypoderma?)Arten — Larva migrans (Hautmaulwurf) —	
Hyponoderma — Creeping disease	312
Pediculoides ventricosus	313
Demodex folliculorum	313
Demodex folliculorum canis	313
Fliegenlarven-Myiasis	313
Myiasis externa mucosa	313
Myiasis oestrosa	313
Pediculi capitis — Pediculosis capitis	314
Pediculi corporis — Pediculosis corporis sc. vestimentorum	316
Pediculi pubis — Pediculosis pubis	318
Cimex lectularius	319
Pulex irritans	319
Helminthen	320
a) Oxyuren — Oxyuris vermicularis	320
b) Ascaris lumbricoides	322
Echinococcus polymorphis	322
Cysticercus cellulosae	323
Raupendermatitis	323
Bißfolgen von Arthropoden	324
Literatur	326
Pilzkrankungen (Mykosen) im Kindesalter. Von Professor Dr. A. BUSCHKE-	
Berlin und Dr. A. JOSEPH-Berlin. (Mit 30 Abbildungen).	329
Einleitung.	329
Geschichtliche Übersicht	329
Botanisches	330
Epidemiologie	331
a) Allgemeines.	331
b) „Spezielle“ Epidemiologie	334
Biologie der Mykosen	337
Nachweis der Erreger	340
Kulturverfahren	342
Tierversuch	343
Klinik der Mykosen	343
I. Dermatomykosen	343
1. Favus	343
2. Mikrosporrie	351
3. Trichophytie	357
Epidermophytie	367
Eczema marginatum	367

	Seite
Eczema mycoticum palmare et plantare	369
Anhang: Pityriasis rosea	372
II. Saprophytien	375
Erythrasma	375
Pityriasis versicolor	376
III. Soor	377
IV. Blastomykose	381
V. Aktinomykose	382
VI. Sporotrichose	383
VII. Schimmelpilzkrankungen	385
Soziale Bedeutung und Prophylaxe	386
Literatur	388
Pyodermien und bakterielle Hauterkrankungen verwandter Art. Von Professor	
Dr. O. ULLRICH-Essen. (Mit 33 Abbildungen)	389
Begriffsbestimmung	389
Einteilung	390
Allgemeines über Virulenz und Disposition	394
Die Staphyloidermien	396
A. Circumscrippte Formen mit Beziehung zu den Hautdrüsen	396
1. Schweißdrüsenpyodermien	396
Periporitis staphylogenes (Staphyloidermia periporitica, JADASSOHN)	397
Multiple Schweißdrüsenabscesse (LEWANDOWSKY) (Staphyloidermia sudoripara suppurative, JADASSOHN)	397
2. Talgdrüseneiterungen	402
B. Circumscrippte Formen ohne Beziehung zu den Hautdrüsen	406
Pemphigoid der Neugeborenen. (Pemphigus neonatorum. Pemphigus contagiosus (K. FABER); Pemphigus simplex oder benignus (BOHN); Schälblasen	407
Impetigo contagiosa (vulgaris) staphylogenes	413
C. Diffuse Staphyloidermien.	417
Dermatitis exfoliativa neonatorum (v. RITTERSHAIN). (Epidermolysis acuta neonatorum, FINKELSTEIN)	417
Die cutanen und subcutanen Formen diffuser Staphyloidermien	426
Staphylogene Phlegmone	428
Die Streptodermien	428
A. Circumscrippte Formen	428
1. Impetigo vulgaris (contagiosa) streptogenes	428
2. Streptogenes Pemphigoid	431
3. Ecthyma simplex (Streptodermia ecthymatosa, JADASSOHN)	431
B. Diffuse Streptodermien	435
Erysipel	435
Anhang: Verschiedenartige bakterielle Dermatosen	436
A. Circumscrippte Dermatosen	437
1. Epidermidale Formen	437
Pustulosis vacciniiformis acuta	437
Hautaphthen bei Stomatitis aphthosa (Dermatitis fibrinosa faciei, MORO)	439
Die Perlèche. (Mundwinkelgeschwüre, Faulecken, Spatzenecken)	441
2. Cutane und subcutane Formen	441
Ecthyma gangraenosum (Ecthyma cachecticorum; Ecthyma terebrans infantum, HALLOPEAU; Gangraena multiplex cachectica, O. SIMON)	441
Das Aphthoid POSPISCHILL	446
B. Diffuse Formen	447
Erysipeloid	447
Literatur	448
Herpes. Von Dozent Dr. H. LEHNDORFF-Wien. (Mit 6 Abbildungen)	451
Herpes simplex	451
Der Zoster (Herpes zoster)	456
Literatur	462

	Seite
Ekzem und ekzemähnliche Dermatosen. Konstitutionelle Erkrankungen: Dermatitis seborrhoides, Ekzem, Neurodermitis. Artefizielle Ekzeme. Dermatitis papulo-vesiculosa glutaealis. Ekzematoide Pyodermie bei Skrofulose. Von Geheimrat Professor Dr. H. FINKELSTEIN-Berlin. (Mit 48 Abbildungen)	464
I. Konstitutionelle Erkrankungen	464
A. Einteilung	464
Reine Typen	465
Mischformen.	467
B. Dermatitis erythematosae seborrhoides et psoriasoides (MORO) (= Psoriasoid JADASSOHN-TACHAU, Eczema seborrhoicum autorum, Eczematides DARIER, Seborrhéides BROcq, Erythème seborrhéique LEBARD-MOUSSOUS)	467
1. Hauterscheinungen	467
2. Die Dermatitis seborrhoides der frühen Säuglingszeit (Erythrodermiegruppe)	474
Klinik	474
Diagnose	477
Ätiologie und Pathogenese	477
Verlauf und Prognose	484
Behandlung	485
3. Die Dermatitis seborrhoides der älteren Säuglinge und des späteren Kindesalters. Gruppe der Psoriasoide.	487
a) Mangelform	487
b) Konstitutionelle Form	488
Klinik	489
Ätiologie und Pathogenese	492
Diagnose	495
Verlauf und Prognose.	495
Behandlung	497
C. Das Ekzem	499
1. Allgemeine Morphologie	499
2. Klinische Bilder	503
3. Konstitutionelle Eigenheiten des Ekzematikers	508
4. Verlauf	512
5. Ätiologie und Pathogenese	517
a) Konstitutionelle und diathetische Grundlage	517
b) Alimentäre Natur des Ekzems	519
c) Das Ekzem als Stoffwechselproblem	521
Stoffwechselstörungen	521
Äußere Reize	524
Schlußfolgerungen	527
d) Das Ekzem als trophoallergisches Problem	527
Hautproben	528
Diätproben	531
Das Eczema infantum, ein allergisches Phänomen?	533
D. Die Neurodermitis	535
1. Klinik	535
2. Ätiologie und Pathogenese	539
E. Ergänzende Betrachtungen zur Pathogenese des Ekzems und der Neurodermitis	541
F. Behandlung des Ekzems und der ekzematisierten Dermatitis seborrhoides	546
1. Ernährung	546
Behandlung des Ekzems mit starker vorwiegender Exsudation	547
Behandlung der Neurodermitis und der Ekzeme mit neurodermischem Einschlag	549
Behandlung des Ekzems bei Brustkindern	554
2. Desensibilisierung	554
3. Äußere Behandlung	555
4. Strahlenbehandlung	558
5. Allgemeinbehandlung	559
II. Artefizielle Ekzeme	559

	Seite
III. Dermatitis papulo-vesiculosa glutaealis. (Dermatitis pseudosyphilitica vacciniiformis infantum (HALLE), Napkin Erythema, JACQUETSches Erythem.)	560
IV. Die ekzematoide Pyodermie bei Skrofulose („Eczema scrofulosum“)	562
Literatur	565
Urticariagruppe. Von Dozent Dr. H. LEHNDORFF-Wien. (Mit 5 Abbildungen)	568
Urticaria	568
Strophulus infantum	571
Prurigo	577
Literatur	581
Erythemkrankheiten im Kindesalter. Von Dozent Dr. H. LEHNDORFF-Wien. (Mit 7 Abbildungen)	582
Erythema neonatorum toxicum (LEINER)	582
Erythema annulare rheumaticum (LEHNDORFF-LEINER)	584
Erythema exsudativum multiforme	588
Erythema nodosum	592
Semiotische Übersicht über weitere Erytheme	599
Literatur	601
Pemphigus. Von Geheimrat Professor Dr. L. v. ZUMBUSCH-München. (Mit 3 Abbildungen)	603
Epidermolysis bullosa hereditaria. Von Professor Dr. J. K. MAYR-Münster. (Mit 5 Abbildungen)	612
Literatur	622
Keratosen. Von Professor Dr. C. MONCORPS-München. (Mit 13 Abbildungen)	624
I. Generalisierte diffuse Keratosen	624
Ichthyosis congenita (Sauriasis, Hyperkeratosis universalis congenita, Ichthyosis fetalis, Alligator-boy, Harlequin-Fetus)	624
II. Regionär flächenhafte Keratosen	628
Kerosis	628
Palmo-Plantarkeratosen	630
Idiotypische Palmoplantarkeratosen	631
1. Annähernd diffuse, scharf begrenzte, symmetrische Palmo-Plantarkeratosen: Keratoma hereditarium palmare et plantare (UNNATHOST)	631
Klinisch-morphologische Atypien	633
Atypien im Verlauf	634
2. Insel- und streifenförmige Palmo-Plantarkeratosen	635
3. Multipel kleinherdförmige Palmo-Plantarkeratosen	637
Morbus DARIER	638
Acanthosis nigricans	642
Ichthyosis vulgaris	646
III. Umschriebene solitär, gruppiert oder disseminiert auftretende Keratosen	650
Cornu cutaneum	650
1. Solitäre Hauthörner	650
2. Multiple Hauthörner	652
Follikuläre Keratosen	653
1. Lichenoid follikuläre Keratosen	653
2. Spinulös follikuläre Keratosen	655
3. Acneiforme Follikularkeratosen	656
Porokeratosis Mibelli	656
Literatur	660
Erkrankungen der Haare und Nägel im Kindesalter. Von Professor Dr. R. O. STEIN-Wien. (Mit 22 Abbildungen)	663
I. Fehlbildungen und Erkrankungen der Haare	663
1. Das fetale Haarkleid	663
2. Das Haarkleid des Säuglings und Kleinkindes	664

	Seite
3. Die Veränderungen des kindlichen Haarkleides durch die Pubertät und die Entwicklung seiner sekundären Geschlechtscharaktere	668
4. Fehlbildungen des kindlichen Haarkleides	668
A. Atrichia und Hypotrichosis congenita	668
B. Hypertrichosis lanuginensis	669
C. Hypertrichosen, bedingt durch Pubertas praecox	670
D. Die irritative Hypertrichosis und die Hypertrichosis auf Muttermälern	670
5. Fehlbildungen des Haarschaftes	673
A. Monilethrix. Moniletrichosis. Aplasia pilorum intermittens moniliformis. Spindelhaare	673
B. Pili annulati, Leukotrichia annularis (Ringelhaare)	675
6. Erkrankungen des Haarschaftes (mit Ausnahme der Mykosen)	675
A. Traumatische Schädigungen	675
a) Trichorrhexis nodosa, Trichoptilosis und Trichonodosis	675
b) Trichotillomanie	678
B. Abnormitäten der Haarfarbe	679
7. Haarausfall	680
A. Haarausfall bei klinisch-normaler Kopfhaut	681
a) Anomalien der inneren Sekretion und Stoffwechselkrankheiten	681
b) Haarausfall nach Infektionskrankheiten	681
c) Haarausfall durch Gifte	683
d) Alopecia areata	684
B. Haarausfall bei entzündlich veränderter Kopfhaut	689
a) Haarausfall bei akuter Entzündung	689
b) Haarausfall bei chronischer Entzündung	691
II. Fehlbildungen und Erkrankungen der Nägel	692
1. Die Nägel beim Fetus und ihre Beziehung zum Reifezustand	692
2. Strukturveränderungen der Nägel beim Neugeborenen	692
3. Strukturveränderungen der Nägel beim Kinde	694
A. Durch Entwicklungsanomalien	694
B. Nach allgemeinen Infektionskrankheiten	695
C. Durch traumatische Schädigungen	696
4. Zirkulationsstörungen der Nägel	697
5. Die entzündlichen Veränderungen des Nagelbettes (mit Ausnahme der Mykosen)	698
A. Akute Entzündungen	698
B. Chronische Entzündungen	699
6. Tumoren der Nägel	700
Literatur	701
Psoriasis vulgaris. Von Professor Dr. O. KIESS-Leipzig. (Mit 5 Abbildungen)	703
Parapsoriasis	710
Literatur	714
Lichen ruber. Von Professor Dr. O. KIESS-Leipzig. (Mit 1 Abbildung)	716
Lichen ruber planus	716
Lichen ruber obtusus (UNNA)	719
Lichen ruber acuminatus	720
Pityriasis rubra pilaris	721
Literatur	722
Haut-Diphtherie. Von Professor Dr. W. KELLER-Mainz. (Mit 2 Abbildungen)	724
Literatur	732
Vaccinosen. Von Professor Dr. W. KELLER-Mainz. (Mit 6 Abbildungen)	733
Die Vaccinosen der Haut bei Wiederimpfung	734
Literatur	741
Exanthematische Formen der Hauttuberkulose im Kindesalter. Von Professor Dr. W. KELLER-Mainz. (Mit 10 Abbildungen)	742
Tuberculosis cutis miliaris. Miliare Tuberkulid	743
Die papulösen und papulonekrotischen Tuberkulide	746

	Seite
Tuberculosis lichenoides. Lichenoides Tuberkulid. Lichen scrofulosorum (HEBRA)	750
Tuberculosis indurativa. Erythema induratum (BAZIN)	755
Anhang: Benignes Miliarlupoid (BOECK)	758
Tuberkulös toxische Exantheme und Erytheme	760
Literatur	761
Lepra oder Aussatz. Von Professor Dr. F. G. M. WIRZ-München. (Mit 6 Abbildungen)	762
Literatur	772
Pellagra. Von Professor Dr. F. G. M. WIRZ-München. (Mit 2 Abbildungen) .	773
Literatur	780
Lupus vulgaris. Von Professor Dr. F. G. M. WIRZ-München. (Mit 11 Abbildungen)	781
Literatur	797
Mechanisch, thermisch, chemisch und aktinisch bedingte Hautveränderungen. Von Professor Dr. C. MONCORPS-München. (Mit 24 Abbildungen).	798
I. Mechanisch bedingte Hautveränderungen	798
II. Thermisch bedingte Hautschäden	799
1. Hitzeschäden der Haut	800
a) Durch längere, wiederholte Einwirkung niedriger Hitzegrade be- dingte Hautveränderungen	800
b) Akute Hitzeschäden	800
2. Kälteschäden der Haut	810
a) Akute Kälteschäden der Haut	810
b) Chronische Kälteschäden	814
c) Durch Kältetraumen in ihrer Symptomatologie veränderte Krank- heitsbilder	818
III. Chemisch bedingte Hautveränderungen	821
1. Durch äußeren Kontakt der Haut mit Chemikalien entstandene Ver- änderungen destruktiven Charakters	821
Verätzungen durch Säuren, Laugen, Salze, Phenole, Kampfstoffe .	821
Anhang: a) Percutane Intoxikationen mit oder ohne Hautveränderungen	823
b) Artefakte	824
a) Durch andere Personen absichtlich oder unabsichtlich erzeugte Hautartefakte	826
β) Durch das Kind selbst absichtlich oder unabsichtlich erzeugte Artefakte	826
2. Auf exo- oder endogenem Wege durch chemische Substanzen ausgelöste Hautveränderungen reaktiven Charakters (Toxicodermien in weitge- faßtem Sinne)	829
a) Durch Medikamente ausgelöste Toxicodermien	831
b) Gebrauchsgegenstände	841
c) Alimentär bedingte Toxicodermien durch Nahrungs- und Genuß- mittel	842
d) Autotoxisch bedingte Dermatosen	844
e) Sichtbare Ablagerung chemisch definierter, aus der Nahrung oder dem intermediären Stoffwechsel stammende Substanzen in der Haut	845
a) Hautverfärbungen, bedingt durch mit der Nahrung aufgenommene Lipochrome	845
β) Hautverfärbungen, bedingt durch dem Eiweißstoffwechsel ent- stammende abnorme Stoffwechselprodukte	846
γ) Hauterscheinungen bei Störungen des Fettstoffwechsels	847
δ) Durch mineralische Stoffwechselprodukte bedingt	852
IV. Aktinisch bedingte Hautschäden	853
Dermatitis jolaris	853
Eczema solare	854
Hydroa vacciniforme	854
Xeroderma pigmentosum (KAPOSI)	857
Literatur	860
Sachverzeichnis. Zusammengestellt von Dr. ERNA ECKSTEIN-SCHLOSSMANN in Düsseldorf	864

Berichtigung.

S. 357 Zeile 3 statt (s. S. 21f.) lies: (s. S. **349f.**).

Allgemeiner Teil.

Anatomischer Aufbau der Haut im Kindesalter.

Von

J. BECKER-Bremen.

Mit 37 Abbildungen.

Wenn im folgenden versucht werden soll, die anatomischen Besonderheiten der Haut im Kindesalter aufzuweisen, so ist vorweg zu bemerken, daß bisher dieser Gegenstand ein Stiefkind der anatomischen Forschung gewesen ist. Es kann sich der Versuch daher nur auf solche Strukturen erstrecken, die bisher überhaupt einer Beachtung für wert befunden wurden. Über viele andere, vielleicht hochwichtige Fragen, liegen keine Untersuchungen vor.

Da der Entwicklungszustand der Haut des Neugeborenen nur dann richtig eingeschätzt werden kann, wenn man ihn als Übergangsform einer Anpassung an intrauterine und extrauterine Umweltbedingungen betrachtet, ist es wohl erforderlich, auch die embryonale Entwicklung der Haut mit einem kurzen Blick zu streifen.

In den frühen Embryonalmonaten besteht die äußere Bedeckung aus einer einfachen Lage polygonaler Zellen des äußeren Keimblattes, die sich durch mitotische Teilung vermehren; etwa vom zweiten Embryonalmonat bis in den vierten hinein besteht die Epidermis aus zwei Lagen von Zellen. Da nach HÄGGQUIST (1921) dieser Übergang vom einschichtigen zum zweischichtigen Epithel *an den verschiedenen Körperstellen nicht zur selben Zeit eintritt, sehen wir hier schon den Zustand vorbereitet, den wir auch in späteren Entwicklungsmonaten immer wieder feststellen können, nämlich den regionär verschiedenen Entwicklungs- bzw. Reifezustand der Haut.* Solange die Epidermis aus zwei Lagen von Zellen besteht sind die Elemente der unteren Schicht, der Keimschicht, unregelmäßig polygonal, und reich an Protoplasma; die obere Zellschicht, das Periderm, besteht aus anfangs noch blasenförmigen, kernhaltigen Zellen die erst ganz allmählich solchen der späteren Hornschicht durch Abplattung und Verlust der Kerne ähnlich werden. Späterhin werden die Zellen der Keimschicht höher, etwa prismatisch und eine weitere Schicht, das Stratum intermedium, schiebt sich als unmittelbarer Abkömmling der Keimschicht dazwischen. Von diesem Stadium ab werden Kernteilungsbilder nur noch in der Keimschicht gefunden. Späterhin besteht das Stratum intermedium je nach der Körperregion manchmal aus mehreren Lagen von Zellen, die schon die Ausbildung von Zellbrücken und Protoplasmafasern erkennen lassen. In diesem Entwicklungsabschnitt, der etwa dem fünften Embryonalmonat entspricht, bezeichnet UNNA (1883) sie bereits als „Stachelschicht“. An den einzelnen Körperstellen ist nun die Dicke der Epidermis ganz verschieden; insbesondere entstehen dort, wo später Organe epithelialer Abkunft sich ausbilden (Haare, Milchleiste), Verdickungen. Bis etwa zum siebenten Monat besteht die Hornschicht noch aus zwei Lagen von Zellen, wenn man von den obersten, in Vernix caseosa umgewandelten Lagen absieht.

Eine festere Hornschicht bildet sich erst im Laufe des achten Monates gleichzeitig mit dem Auftreten einer Körnerschicht zwischen Stachel- und Hornschicht.

Embryonale
Entwicklung
der Haut.

Lediglich in kleinen Bezirken an den Haaranlagen, der Milchleiste und am Nagelbett (hier schon vom Ende des dritten Monates ab) findet man vorher schon eine Ceratohyalinschicht.

Die Hautoberfläche.

Bekanntlich ist auch beim Neugeborenen die Hautoberfläche nicht vollkommen glatt, sondern vielfältig von Rinnen und Furchen durchzogen, wenn auch die ganze gröbere und feinere Modellierung der Oberfläche viel weniger ausgeprägt ist als bei Erwachsenen. Wenn wir mit CHARPY (1905) zwischen Bildungs- und Bewegungsfurchen unterscheiden wollen, so finden wir beim neugeborenen Kinde von den ersteren selbstverständlich die Gesäßfurchen, Leisten- und Achselfurchen vorhanden. Außerdem nicht selten in Höhe des Nabels etwa eine quere Leibesfurchen angedeutet, ebenso wie die an der Innenfläche der Oberschenkel vorhandenen Ringfurchen, welche die sog. Adduktorenfalten begrenzen. Es läßt sich nicht ganz von der Hand weisen, daß die Auffassung, letztere seien durch die intrauterinen Bewegungen der Oberschenkel entstanden, wahrscheinlich zu Recht besteht. Es ist jedoch zu berücksichtigen, daß die Architektur der Bindegewebszüge in der Gegend dieser sog. Bildungsfurchen doch eine gewisse Selbständigkeit gegenüber den Nachbargebieten aufweist. Ganz ausgesprochen ist das der Fall bei den meist auch zu den Bildungsfurchen gerechneten Einziehungen der Oberfläche, die man als „Hautgrübchen“ bezeichnet. Hier sieht man sehr deutlich, wie die Haut durch Bindegewebsarkaden, die bis ins Periost einstrahlen, fest an die Unterlage angeheftet ist.

Von den Bewegungsfurchen sind beim neugeborenen Kinde die Gelenkfurchen in mehr oder weniger deutlicher Ausbildung vorhanden. NIKOLSKI (1924) hält auch quere und schräge Falten am Nacken, die beim älteren Erwachsenen manchmal sehr deutlich ausgeprägt sind, für kongenital angelegt, obschon sie beim Neugeborenen äußerlich nicht ausgeprägt sind. Untersuchungen über die Bindegewebsstruktur dieser Gegend bei Neugeborenen liegen bisher nicht vor. Stark ausgebildet dagegen sind bei Neugeborenen die Furchensysteme an der Fußsohle und die sog. Beugungsfalten in der Hohlhand; die ersteren sind unbestreitbar in größerer Reichhaltigkeit zu finden als beim Erwachsenen (s. auch KOLLMANN 1898). Während man früher allgemein annahm, daß die Handfurchen und Fußsohlenfurchen ihre Entstehung dem Umstande verdanken, daß in den letzten Fetalmonaten die Extremitäten in Beugstellung gehalten werden, wiesen später die Untersuchungen von FROHSE (1906) in eine andere Richtung, da ihm der Nachweis gelang, daß die Furchen Insertionsstellen der letzten feinen Ausläufer der Aponeurosis palmaris bzw. plantaris sind.

Papillarlinien.

Die Papillarlinien an Handteller, Fingern, Fußsohlen und Zehen sind deutlich erkennbar, wenn auch wesentlich flacher ausgebildet als beim Erwachsenen. Sie haben ihre charakteristische Anordnung und behalten dieselbe unverändert bis ins Alter. Die Breite der Papillarleisten an der Volarfläche der Finger beträgt nach HECHT (1924):

beim Neugeborenen	0,18—0,22 mm	crista + sulcus
„ 10jährigen Kinde	0,3 —0,35	„ „ + „
bei erwachsenen Männern	0,5	„ „ + „
„ „ Frauen	0,4 —0,5	„ „ + „

Vernix caseosa.

Das feinere Oberflächenrelief des Kindes ist bei der Geburt durch die Vernix caseosa verdeckt, eine grau-weiße bis grau-gelbliche, fettige, zähe

Masse, die in wechselnder Dicke Gesicht, Ohren, Achseln, Leistenfalten und Kreuzbeingegend überzieht. Sie besteht aus den Umwandlungsprodukten der in den letzten Fetalmonaten abgestoßenen Zellen der Hornschicht (Abb. 1); nach der Definition von UNNA und GOLODETZ (1910) gehört sie also zu der Gruppe der Zellfette, in welche sie ihre chemische Zusammensetzung verweist. Ihre Trockensubstanz enthält nach VON ZUMBUSCH 47—75% ätherlösliche Substanzen, sie ist reich an Cholesterin, dagegen fehlen Oxycholesterin und Isocholesterin. Reichlich vorhanden ist Glykogen; ebenfalls ist reichlich Eleidin nachzuweisen, dagegen fehlt dessen Vorstufe, das Ceratohyalin.

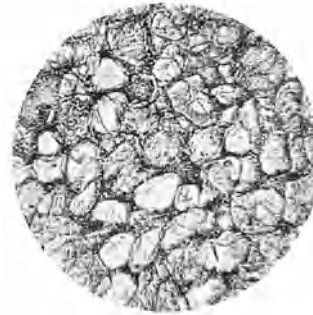


Abb. 1. Ausstrichpräparat von Vernix caseosa. Zeiß, Apochr. 8 mm, Phoku. Man vergleiche die Ähnlichkeit mit Präparaten von verdauter Hornschicht.

Nach Entfernung der Vernix caseosa zeigt sich die Haut des Neugeborenen in einem blaß bläulichen Farbton, der nach den ersten Atemzügen normalerweise in ein kräftiges Rot übergeht; an den Händen und Füßen bleibt eine bläuliche Verfärbung der Haut noch längere Zeit hindurch bestehen; noch nach Monaten tritt bei Abkühlung eine leicht cyanotische Verfärbung an diesen Stellen zuerst und am stärksten ausgeprägt auf. Die Rötung der gesamten Körperhaut (Erythema neonatorum) hält je nach dem Reifezustande des Kindes einen bis mehrere Tage an; bei Frühgeborenen besteht eine auffallende Durchsichtigkeit der obersten Hautschichten, so daß manchmal zahlreiche kleinere Gefäßäste in ihrem Verlauf

Schmelzpunkt in °C	Kon- sistenz	Farbe	In %			Gesamtsäurezahl	Cholesterin- gehalt vor der Verseifung in % (freies Cholesterin)		Cholesterin- gehalt nach Verseifung in % (freies Chole- sterin + Chole- sterinester)		Chole- sterin ge- bunden in Ester- form	Ver- hältnis zwischen freiem Chole- sterin und Chole- sterin- ester	Oxycholesterin	Isocholesterin
			Neu- tral- fett	Un- ver- seif- bares	Fett- säuren		im Neu- tralfett	bezogen auf das Gesamt- fett	im Unver- seif- baren	bezogen auf das Gesamt- fett				
38—39	weich	weiß	92,6	36	60	188	8,44	7,82	45	16,2	8,38	0,93:1	0	0

zu verfolgen sind. Beim normalen Neugeborenen beginnt wenige Tage nach der Geburt eine feine Abschilferung der Oberhaut; diese Abschilferung der obersten Epidermisschichten geschieht für gewöhnlich „zellenweise“, nicht lamellös. Dieser rein physiologische Vorgang setzt zuerst an den Fingerbeeren sowie längs der Beugelinien an den Handflächen und Fußsohlen ein, so daß um diese Zeit die genannten Furchen besonders scharf hervortreten. Der Abschilferungsvorgang erklärt sich aus der Tatsache, daß die obere Haut, welche vor der Geburt von einem flüssigen Medium von Körpertemperatur umgeben war, mit der Geburt einem plötzlichen „Milieuwechsel“ ausgesetzt wird. Die gasförmige Umgebung, die mechanische Mehrbeanspruchung, das Temperaturgefälle zur Außenwelt hin, alles das sind im weitesten Sinne „Reize“, deren Beantwortung mit den obenbeschriebenen Zustandsänderungen verknüpft ist: Das Erythem, als Ausdruck der Capillarerweiterung vielleicht dem Kälteerythem des Erwachsenen entsprechend, wahrscheinlich aber zum Teil auch mechanisch bedingt, dann die Abstoßung der letzten Reste von Vernix

caseosa und der lockeren Anteile der Hornschicht und in der Folge eine zunehmende Verfestigung des Stratum corneum. Bei Frühgeburten pflegt das Erythema neonatorum, wie schon bemerkt, länger anzudauern als bei voll ausgetragenen Kindern; das Erythem fehlt gelegentlich bei Kindern, die mit besonders trockener, derber Haut geboren werden. Nach VON JASCHKE (1927) handelt es sich bei diesen um leichteste Fälle von vererbter Ichthyosis — eine Grenze gegen das Pathologische dürfte nicht

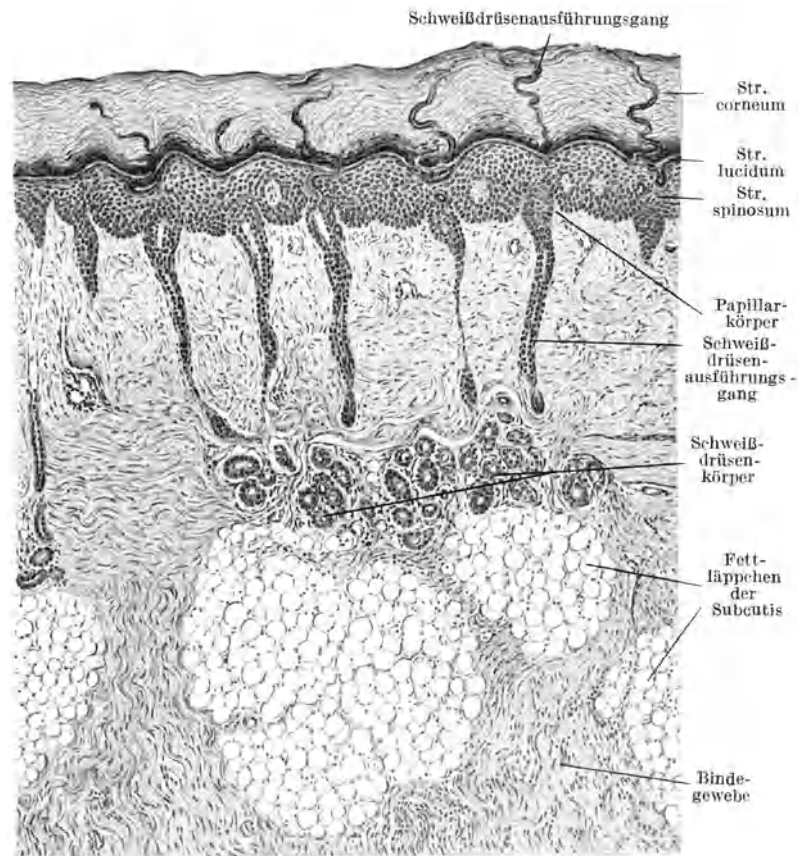


Abb. 2. Schnitt durch die Planta eines Neugeborenen. (Nach KYRLE.)

leicht anzugeben sein. Schon bei Neugeborenen finden sich alle Übergänge von Individuen, die relativ ein „dickes Fell“ haben, bis zu den Trägern einer zartesten Haut; die letzteren sind vielfach rothaarig.

Die Dicke
der Epidermis.

Infolgedessen findet man auch erhebliche individuelle Unterschiede in der Dicke der Epidermis an entsprechenden Körperstellen bei Kindern verschiedener Abstammung und gleichen Alters. Trotz des Fehlens genauer, eigens dahinzielender Untersuchungen gewinnt man den Eindruck, daß rassemäßige Eigentümlichkeiten der Haut bereits bei Neugeborenen andeutungsweise zu finden sind. Von den älteren Autoren gibt meines Wissens nur UNNA zahlenmäßige Belege für die Dicke der einzelnen Hautschichten; nach seinen Angaben ist die Gesamtdicke der Oberhaut bei der Geburt 0,15—0,25 mm, die Dicke des Coriums 0,7—0,9 mm; Angaben über die Körperstelle fehlen leider. Bei Erwachsenen ist die

Dicke der Epidermis (BARDELEBENS Handbuch 1897) an der Wange 0,09 bis 0,12 mm bzw. 0,08–0,1 mm, an Unterschenkel, Oberarm, Unterarm, Nabelgegend 0,07–0,1–0,08 mm; an der Hohlhand 0,5–0,6 mm bzw. 0,55–0,65 mm; an der Beere des Zeigefingers 0,8–0,85 bzw. 0,83–0,9 mm. (Abb. 2 und 3).

Die Dicke der Lederhaut bei Erwachsenen trägt an den meisten Körperstellen 1,7–2,0 mm; am Rücken, am Gesäß, an der Fußsohle bis zu 3,0 mm.

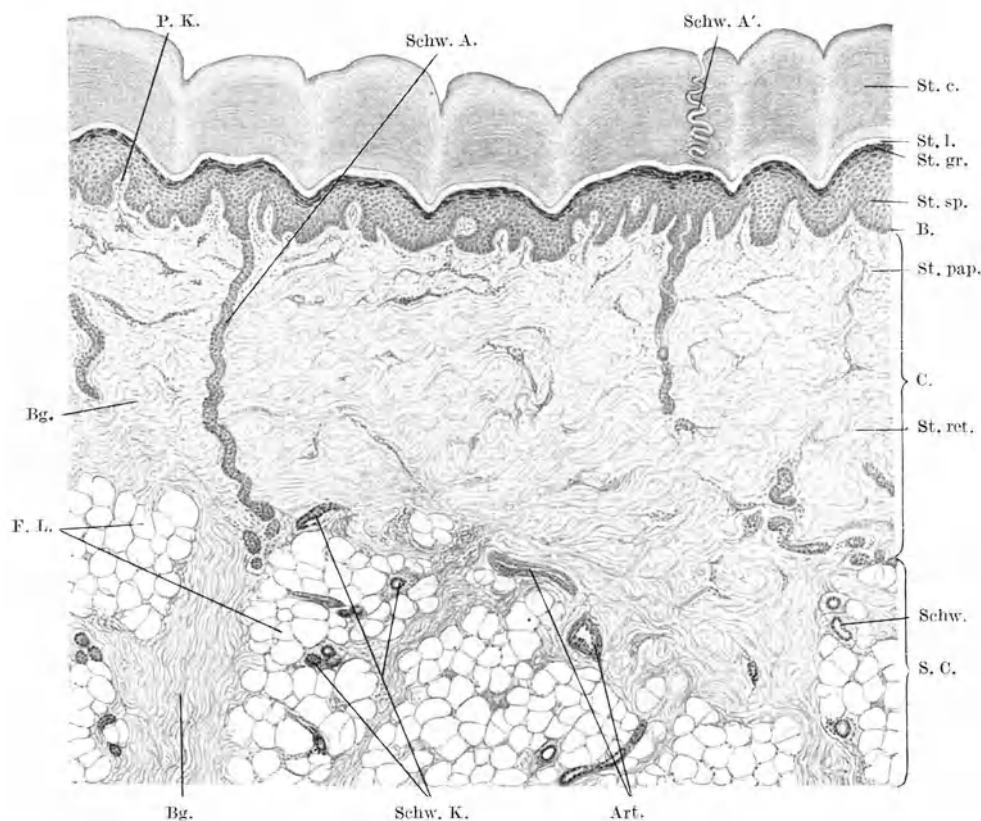


Abb. 3. Querschnitt durch die Palma manus eines Erwachsenen (Übersichtsbild). St. c. Stratum corneum, St. l. Stratum lucidum, St. gr. Stratum granulosum, St. sp. Stratum spinosum, B. Stratum basillare, C. Cutis, S. C. Subcutis, St. pap. Stratum papillare, St. ret. Stratum reticulare, Bg. Bindegewebe, F. L. Fettläppchen, Schw. K. Schweißdrüsenkörper, Schw. A. Schweißdrüsenausführungsgang, senkrecht durch die Cutis verlaufend, Schw. A', Durchtritt des Schweißausführungsganges durch die Hornschicht, korkzieherartige Windungen, P. K. Papillarkörpererhebung, Art. Arterie. (Aus J. KYRLE: Histobiologie der menschlichen Haut I. Berlin: Julius Springer 1925.)

Genaue Angaben über die Anzahl der Zellschichten in der Epidermis des Erwachsenen an den verschiedenen Körperstellen sucht man in der Literatur vergebens. Aus Vergleichspräparaten ergibt sich aber unmittelbar, daß sie durchweg größer ist als an entsprechenden Stellen bei Neugeborenen. Die Entwicklung in den einzelnen Lebensaltern ist bisher nicht eingehend dargestellt, obschon aus Gründen der Förderung unsere Kenntnis der pathogenetischen Grundlagen kindlicher Hauterkrankungen solche Untersuchungen dringend erwünscht wären.

Für die erste Lebenszeit liegen Angaben vor, die jedoch nicht übereinstimmen. Nach KOROLEFF (1902) ist die Hornschicht bei der Geburt sehr dünn, wächst aber in den ersten Monaten ziemlich schnell. Diese Angabe ist trotz ihrer Unbestimmtheit insofern allgemein richtig, als eine Hornschicht in der festen zusammenhängenden Form und in dem dichten Aufbau wie sie uns aus späteren Lebensaltern bekannt ist, bei Neugeborenen tatsächlich dünn ist. An Material, das sehr sorgfältig in Formalin fixiert war, fand ich als Durchschnitt einer großen Anzahl von Messungen das Stratum corneum an der Beugeseite des Ober- und Unterarmes durchschnittlich 0,01—0,1 mm dick. An der Bauchhaut etwa in der Höhe des Nabels durchschnittlich 0,05—0,06 mm. Diese Angaben beziehen sich jedoch auf die wirklich fast zusammenhängende Schicht. Der Aufbau der Hornschicht ist aber locker, etwa ähnlich wie Blätterteig, wobei die tieferen Schichten wieder fester aufeinandergepackt erscheinen. Sie enthalten in den meisten Fällen noch schwach färbbare Kerne in den ersten Tagen. Man ist also berechtigt gewissermaßen von einer physiologischen Parakeratose zu sprechen. Wegen der Bedeutung, die diesem Verhalten in bezug auf reaktive Besonderheiten beizumessen ist (Ekzemgenese), hat HOEPKE auf Veranlassung von MORO Untersuchungen angestellt, die ergaben, daß das Stratum corneum an der Rückenhaut eines Neugeborenen 0,01 mm, an der Haut der Fußsohle 0,08—0,14 mm dick war; bei einem Säugling von 9 Monaten: Stratum corneum der Rückenhaut 0,01 mm, der Fußsohle 0,2 mm. Da inzwischen von SCHALL und von MIESCHER Zweifel geäußert wurden, und sogar das Stratum corneum des Neugeborenen besonders dick sein sollte, haben wir mit dem zur Zeit besten Verfahren, dem Gefrierschneideverfahren mit tiefgekühltem Messer nach SCHULTZ-BRAUNS an frischem unfixiertem Material nochmals Nachprüfungen vorgenommen mit dem Ergebnis, daß ohne Berücksichtigung der anhaftenden Reste von Vernix caseosa das Stratum corneum am Gesäß und am Bauch 0,05—0,1 mm dick ist. Wenn man jedoch die lockeren Schichten nicht in Betracht ziehen will unter dem Gesichtspunkte, daß es doch eigentlich Auflagerungen sind, die sich in kurzer Zeit abschilfern werden, dann reduziert sich das eigentliche Stratum corneum auf 0,01—0,05 mm Dicke mit Ausnahme der Fußsohlen und Handflächen. Diesen an unfixiertem aber ganz frischem Leichenmaterial gewonnenen Werten stehen die Angaben von SCHALL und MIESCHER aus allerjüngster Zeit entgegen, welche auf Messungen von Hautstückchen beruhen, die dem lebenden Kind an der Brust entnommen wurden, aber in fixiertem Zustande zur Untersuchung kamen. Die genannten Autoren fanden in den ersten 10 Lebenstagen Werte, welche zwischen 0,007 und 0,04 mm schwanken. Bei Kindern von 1 Monat bis zu 23 Monaten schwanken die Werte zwischen der Spanne 0,005—0,015 mm. Schon die große Differenz der Werte, die doch an genau ortsgleichem Material gewonnen sind, zeigt, daß durch die Fixierung und den Transport wahrscheinlich das bewirkt wird, was SCHALL als Erklärung für die Untersuchungsergebnisse anderer annimmt, nämlich eine Ablösung bzw. Auflösung der äußersten Epidermisschichten, d. h. der Schichten, die man vielleicht noch zu den Resten der Vernix caseosa rechnen muß.

Die Ausbildung der einzelnen Epidermisschichten.

Die Keimschicht. Bei Neugeborenen ist die Keimschicht der Epidermis dünn; an den meisten Körperstellen findet man gewöhnlich nur 3—4 Lagen von Zellen

übereinander. In der tiefsten Schicht (Stratum cylindricum) liegen die benachbarten Zellen nicht immer schön parallel nebeneinander aufgereiht, wie man es auf Schnitten von Erwachsenen sieht, sondern sie liegen vielfach mehr rundlich oder auch polygonal quer neben- und durcheinander. Die sog. „Zähnelung“ der Basalzellen ist stark und vielgestaltig ausgeprägt, so daß bei der manchmal unregelmäßigen Lagerung und Form der Basalzellen die Abgrenzung von der Bindesubstanz des Papillarkörpers nur bei Spezialfärbungen deutlich wird.

Die Stachelschicht ist, wie bereits erwähnt, dünn, die Form der Zellen noch kugelig, die Kerne rund oder oval, relativ groß und chromatinarm. Das Protoplasma der Stachelschicht ist unregelmäßig fädig-wabig aufgebaut.

Die Intercellularbrücken fand ich am Material, das nicht der Fußsohle oder der Handfläche entnommen war, nur schwach darstellbar. An Handfläche und Fußsohle hingegen sind sie gut ausgebildet.

Die Tonofibrillen sind vorhanden und scheinen in die Zellbrücken überzugehen. Erstere sind jedoch nicht immer so reichlich darstellbar, wie wir es bei Präparaten, die von Erwachsenen stammen, zu sehen gewohnt sind (die Bildung der Protoplasmafäsern in der fetalen Haut ist von MEUERMANN und von MARTINOTTI 1914 eingehend studiert).

Nachdem die Körnerschicht an einzelnen Körperstellen bereits im dritten Embryonalmonat nachweisbar wird, tritt sie allgemein erst im achten Embryonalmonat auf, ist aber an den meisten Stellen auch beim Neugeborenen noch lückenhaft und besteht, wenn man von der Fußsohle und Handfläche absieht, nur aus einer Lage von Zellen, die seitlich oft noch von Zellen ohne Ceratohyalinkörner begrenzt sind, so daß man strenggenommen nicht einmal von einer kontinuierlichen „Schicht“ sprechen kann; die Auflösung der Kerne gleichzeitig mit dem Auftreten basophiler Körner innerhalb der Zellen ist meist schon weit fortgeschritten, was man als Stütze für die Theorie KREIBICHs (1916) ansehen könnte, daß das Ceratohyalin aus Umwandlungsprodukten des Kerns besteht. Dieser geringen Ausbildung der Körnerschicht verdankt die Haut der meisten Neugeborenen ihre verhältnismäßig große Durchsichtigkeit und dadurch indirekt ihre rosige Färbung. Wie UNNA bemerkte, reflektieren die Ceratohyalinkörner stark die Lichtstrahlen und erscheinen daher im auffallenden Licht weiß. Sie schieben sich also wie eine Mattscheibe zwischen die durchscheinende Hornschicht und die durchschimmernde Stachelschicht. (Vor Ausbildung der Körnerzellen ist die Haut des Embryos glasig-durchscheinend.) „Ihr, der Körnerschicht, verdankt die weiße Rasse einzig und allein die weiße Färbung der Haut“ (UNNA). Am Nagelbett und Lippenrot, wo die Ceratohyalinschicht fehlt, schimmert ja auch bei Erwachsenen das Blut durch die dicken Hornschichten. Beim Neugeborenen und beim jungen Säugling ist demnach die rosige Frische der Haut der makroskopische Ausdruck der besonders großen Transparenz infolge der gering ausgebildeten Ceratohyalinschicht. Ein Stratum lucidum ist nur an Handfläche und Fußsohle deutlich ausgebildet; an den anderen Körperstellen ist es nicht in Form der bekannten stark lichtdurchlässigen Schicht im Schnittpräparat zu sehen, doch finden sich oberhalb der Körnerzellen solche, in denen sich mit BESTs Ammoniak-Carmin oder mit Jodlösung Glykogen nachweisen läßt, also in der UNNASchen Bezeichnung „infra-basale“ Zellen. Besonders häufig fand ich glykogenhaltige Zellen in der

Stachelschicht.

Intercellularbrücken.

Tonofibrillen.

Die Körnerschicht.

Stratum lucidum.

Umgebung der Schweißdrüsenausführungsgänge und der Haarbalgtrichter. Dieser Befund entspricht auch den heutigen Anschauungen über den Zusammenhang zwischen der Dicke der Cutispapillen und der Ceratohyalinschicht: Die Ceratohyalinschicht ist in ihrer Stärke abhängig von der Ausbildung der Cutispapillen oder der Größe der interpapillären Retezapfen. Wo die Papillen geringer ausgebildet und zerstreut vorhanden sind, z. B. auf der behaarten Kopfhaut, ist auch die Ceratohyalinlage einschichtig oder sogar lückenhaft. An der Brust, entsprechend der besseren Ausbildung der Papillen, findet man zwei Lagen, deren untere lückenhaft ist. Der Handrücken mit deutlichen Papillen, hat zwei bis drei Lagen, die Handfläche bis zu sechs Lagen (PINKUS 1927). Je dicker die Ceratohyalinschicht, desto stärker ausgebildet ist im allgemeinen auch die Hornschicht. Diese beim Erwachsenen beschriebene Abhängigkeit finden wir beim Neugeborenen insofern bestätigt, als der im allgemeinen geringen und lückenhaften Ausbildung der Cutispapillen, wovon weiter unten noch zu sprechen sein wird, das einschichtige, lückenhafte Stratum granulosum entspricht und die dünnere Hornschicht, sofern man von der Vernix caseosa absieht.

Das Corium (Die Lederhaut).

Embryonale
Entwicklung.

Der bindegewebige Anteil der Haut, das Mesenchym, erscheint in den frühen Embryonalstadien als eine strukturarme, weiche, mit runden Kernen durchsetzte Verbindungsschicht zwischen dem mittleren und dem äußeren Keimblatt; ihre Entstehung ist wahrscheinlich so zu deuten, daß in eine undifferenzierte Protoplasmaschicht Zellen aus den beiden angrenzenden Keimblättern, vielleicht auch nur aus dem Ektoblasten, einwandern und sich weiter entwickeln. Das Mesenchym bildet ein Syncytium, in welchem durch weitere Differenzierung des Protoplasmas Fasern entstehen; diese frühembryonalen „präkollagenen“ Fasern lassen sich mit Silber imprägnieren, verhalten sich jedoch den färberischen Verfahren der Bindegewebsdarstellung gegenüber ablehnend. Vom dritten Embryonalmonat an treten in zunehmendem Maße kollagene Bindegewebsbündel auf, die sich in ihrer Lagerung mit fortschreitender Ausbildung der Körperform dieser anpassen. Elastische Fasern wurden von HOWER etwa vom Ende des dritten Monates an gefunden. Erst in der zweiten Hälfte des Embryonallebens verdicken und vermehren sich die kollagenen Fasern in den tieferen Schichten, so daß in den letzten Fetalmonaten das Corium zwei Lagen unterscheiden läßt: die tiefere Tunica propria corii (Stratum reticulare), reich an gewellten kollagenen Bindegewebsbündeln, und das oberflächlichere, faserarme und zellreiche Stratum subepitheliale (SCHIEFFERDECKER 1922), von BONNET schlechthin als „Papillarkörper“ bezeichnet.

Spalt-
richtungen.

Die Beobachtung, daß beim Einstich eines dicken, runden Stichels in die Haut die Wunde nach Entfernung des Instrumentes nicht rund ist, sondern eine längliche Spalte bildet, deren Längsrichtung mit der Richtung der geringeren Dehnbarkeit zusammenfällt, veranlaßte LANGER (1861) in systematischen Untersuchungen so die Lagerung der Fasern in der Haut zu bestimmen. Er nahm an, daß die Spaltrichtung der Haut ein Maßstab sei für den Verlauf der Bündel kollagener Fasern im Stratum reticulare corii (Tunica propria corii). Es hat sich später herausgestellt, daß diese Annahme im wesentlichen zutrifft, auch daß die Spaltrichtungen beim Feten und beim jungen Kinde an den verschiedenen Körperstellen nicht dieselben sind wie bei Erwachsenen. Nach den Untersuchungen von BURKARD (1903) und NUSSBAUM (1923), welche die LANGERSchen Beobachtungen ergänzen, kommen rund um den Rumpf herum beim ganz jungen Embryo (von etwa 8 cm Länge) quere Spaltrichtungen vor; an den Extremitäten verlaufen die Spalten in der Längsrichtung. Mit der weiteren

Entwicklung tritt ganz vorübergehend eine Längsspaltbarkeit der Rumpfhaut auf, um dann wieder später zu einem Querspaltungssystem zu werden, das mit vielfachen örtlichen Modifikationen definitiv erhalten bleibt. Die Abhängigkeit der Spaltrichtungen und damit der Anordnung der cutanen Fibrillenbündel von der Muskelwirkung geht daraus hervor, daß die beim älteren Feten und Neugeborenen den Arm ringförmig umkreisenden Spalt-richtungen sich im Verlauf der ersten Lebensjahre strecken; der Übergang vom embryonalen zum „erwachsenen“ Typus der Spaltlinienanordnung

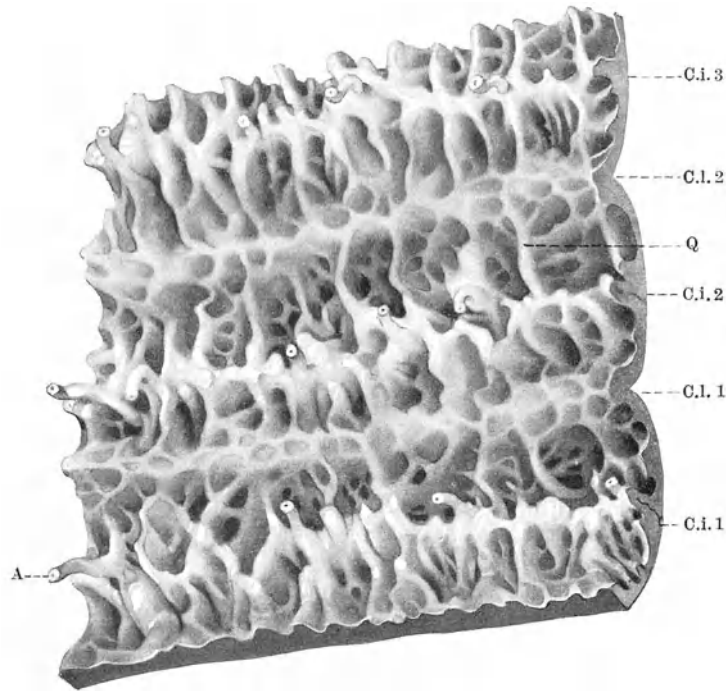


Abb. 4. Stratum germinativum der Epidermis, durch $\frac{1}{4}$ %ige Essigsäure vom Corium abgelöst und von unten her betrachtet. C.i. (1, 2, 3) Cristae intermediae. C.l. (1, 2) Cristae limitantes. Q Querleiste. A Ausführungsgang einer Schweißdrüse. (Nach HOEPKE: Aus Handbuch der mikroskopischen Anatomie, herausgeg. von W. v. MÖLLENDORFF, Bd. III/1. Berlin: Julius Springer 1927.)

findet an der Hand und am Rücken ebenfalls im Verlauf des ersten Lebensjahres statt; gröbere Veränderungen erfolgen dann bis ins Erwachsenenalter hinein nicht mehr.

Die vom Mesenchym stammenden Anteile der Haut sind beim Neugeborenen verhältnismäßig weniger differenziert, als die direkten Abkömmlinge des Keimblattes. Das Corium befindet sich in einem Übergangsstadium zwischen dem locker aufgebauten, an Fasern armen, kernreichen Mesenchym und der derben, dicht aus Fasern gewebten „Lederhaut“ des Erwachsenen.

Die Gesamtdicke des Coriums, die beim Erwachsenen nach RAUBER-Dickenmasse. KOPSCH 0,3—2,4 mm, nach UNNA 1,5—2 mm nach HOEPKE 0,3—4 mm beträgt, fand ich bei Neugeborenen durchweg an den Armen und am Rücken 1,0—1,1 mm, am Bauch ungefähr 0,4—0,7 mm dick. Die individuellen Schwankungen in der Entwicklung des Coriums sind recht beträchtlich, die

Unterschiede betragen bis zu 100%. Andere Untersucher finden, ohne nähere Zahlenangaben, „an der kindlichen Haut das eigentliche Corium noch sehr dünn“, was ja auch durchaus zutrifft.

Der Papillarkörper.

Der Papillarkörper (Pars papillaris cutis), der an die Epidermis angrenzende Anteil der Lederhaut, zeigt beim Neugeborenen bei weitem nicht die vollkommene Ausbildung, die er beim erwachsenen Menschen hat. Bekanntlich bilden sich im vierten Embryonalmonat an der bis dahin



0,01

Abb. 5. Neugeborenes. Fingerhaut. Fixierung: Formol. Färbung: WEIGERTS Resorcin-Fuchsin. Zeiß, Apochrom. 16 mm. Comp. Okul. 6. Elastische Fasern des Coriums.

glatte Grenzfläche zwischen Epidermis und Corium des Handtellers und der Fußsohle zuerst wallartige Vorwölbungen der Epidermis, die gegen das Corium gerichtet vorwärts wachsen und so in demselben rinnenartige Aussparungen erzeugen. Vom sechsten Monat ab dringt die Epidermis auch auf den stehengebliebenen Coriumleisten gegen dieselben vor. Dadurch wird das oberflächliche Relief des Coriums zu Papillen umgeformt, deren jede eine eigene Capillarschlinge besitzen. An den übrigen Körperstellen findet dieses Vordringen der Epidermis und die Papillenbildung erst gegen Ende des Fetallebens und in ungleichmäßiger Ausdehnung statt, so daß bei der Geburt der Papillarkörper längst nicht an allen Körperstellen fertig ausgebildet ist. Soweit ich selber finden konnte, machen nur Handfläche und Fußsohle insofern eine Ausnahme, als an diesen Stellen auch die Leisten der Epidermis, die ja wieder nur im engsten Zusammenhang mit den Coriumpapillen betrachtet werden können, fertig ausgebildet sind. Das Vordringen der Epidermis gegen das Corium unter Bildung des Papillarkörpers, das Ineinanderfalzen der beiden Gewebe, ist beim Neugeborenen sonst noch in vollem Gange. Der Papillarkörper selbst und die angrenzende oberflächlichere Schicht der Coriums ist zur Zeit der Geburt noch reich an Zellen und an den meisten Stellen arm an Fasern (UNNA spricht direkt von „jungen Granulationsgewebe“). Die kollagenen Fasern in dieser Schicht sind dünn; auffallend reichlich finden sich Zellen vom Typus der amoboiden Wanderzellen und in der Pars papillaris corii auch in besonderer Häufigkeit Mastzellen.

Ausbildung der Papillen.

Der geringen Ausprägung entsprechend kann man durchweg am Stamm keine meßbare Höhe der Hautpapillen angeben; an den Armen darf nach

meinen Messungen 0,02 mm, an der Volarfläche der Finger 0,09—0,12 mm als Durchschnittswert der Papillenhöhe bei reifen Neugeborenen angesehen werden (bei Erwachsenen soll nach UNNA die Höhe der Papillen an Handfläche und Fußsohlen zwischen 0,05 und 0,5 mm betragen).

Sehr gering ausgebildet sind bei Neugeborenen im Bereiche der Papillen die elastischen Fasern, welche in tieferen Coriumschichten zwar in

Elastische
Fasern.

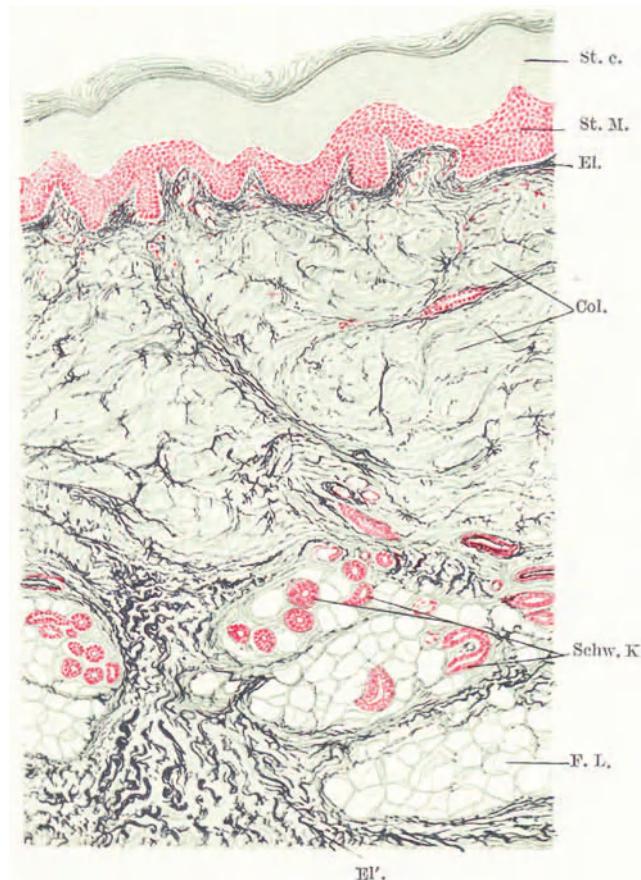


Abb. 6. Schnitt durch die Palma eines Erwachsenen; Darstellung der elastischen Fasern; Kernfärbung mit Lithion Carmin, Elasticafärbung mit dem WEIGERTSchen Farbstoff. St. c. Stratum corneum, St. M. Stratum Malpighi, EL. elastisches Fasergeflecht im Stratum papillare, Col. kollagenes Gewebe, bündelige Anordnung desselben, Schw. K. Schweißdrüsenkörper, F. L. Fettlappen im Subcutangewebe, EL'. dickere elastische Fasern in der Subcutis. (Nach KYRLE.)

reichlicherer Anzahl aber doch in wesentlich geringerem Maße als bei Erwachsenen vorhanden sind und auch wesentlich geringere Kaliber aufweisen. In Präparaten von Neugeborenen, die mit WEIGERTSchem Resorcin-Fuchsin oder mit der Orceinmethode nach TAENZER-UNNA behandelt sind, lassen sich gelegentlich im Bereiche der Papillen ganz spärlich feinste elastische Fäserchen nachweisen, doch ist dieser Befund nicht einmal gleichmäßig bei verschiedenen Hautstellen desselben Kindes (Abb. 5 und 6).

Eine besondere Form von geknäueltem elastischem Gewebe in der Haut der Schläfe, der Stirn und der Wange, die SCHIEFFERDECKER (1913)

Geknäueltes
elastisches
Gewebe.

erstmalig beschrieb, läßt sich andeutungsweise auch bereits bei Neugeborenen an den genannten Körperstellen auffinden; an denselben Stellen wie SCHIEFFERDECKER konnte ich mehrfach an Serienschnitten beobachten, daß elastische Fasern der Coriumschicht peripherwärts in dünne, bandartige Gebilde auslaufen, als ob Draht am freien Ende flach gehämmert sei; diese Bandausläufer verschränken und durchflechten sich in den mannigfachsten Formen.

Gitterfasern. In den tieferen Coriumschichten sind die kollagenen Fasern weit dicker und massiger als die feinen kollagenen Fäserchen in der Nähe des Papillarkörpers, aber durchweg noch wesentlich dünner als sie an entsprechender Stelle bei erwachsenen Personen gefunden werden.

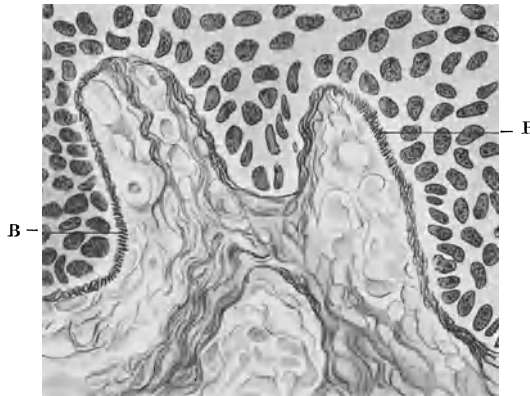


Abb. 7. Neugeborenes. Haut der Fingerbeere. Fixierung: neutrales Formol. Gefrierschnitt, Tannin-Silberimprägnation nach DEL RIO-HORTEGA II. B., Basale Verfilzungszone. Leitz. Immersion 2 mm. Comp. Okul. 6, Zeiß.

Zwischen diesem derberen, gewellten und sich vielfach durchkreuzenden Gewirr kollagener Fasern liegen in den tieferen Schichten zahlreiche Gitterfasern; in mannigfacher Verbreitung, scheinbar regellos geschichtet, steigen sie auch in die Papillen auf. An dünnen Gefrierschnitten sind sie sowohl nach BIELSCHOWSKY-MARESCH wie nach DEL RIO-HORTEGA, Modifikation 16a, gut darstellbar. Auch die Schweißdrüsenknäuel sind von Gitterfasern sozusagen umspinnen; sie sind jedoch dünn und spärlich im Vergleich zum Erwachsenen,

wovon man sich leicht überzeugen kann.

Basale Verfilzungszone.

An der Grenze zwischen Epidermis und Papillarkörper fand ich bei der Silberimprägnation nach BIELSCHOWSKY-MARESCH an Schnitten der volaren Fingerfläche häufig einen dichten Saum paralleler, kurzer Fasern, welche Silber angenommen hatten (Abb. 7); sie sind dicker als die Gitterfasern in den tiefen Cutisschichten. Ob man dieselben als echte Gitterfasern ansprechen darf, möchte ich bezweifeln, besonders in Hinsicht auf die Feststellung von S. ALFEJEV (1926), daß „prä-kollagene, silberfärbbare Fasern beim Embryo dort entstehen, wo verschiedenartige Kolloide aneinander grenzen“. Es handelt sich wohl um Fasern, der obersten Coriumschicht, welche sich in den Schrägschnitten ähnlich darstellen, wie die Wurzelfüßchen gewisser Kletterpflanzen. Die kombinierte Färbung nach BIELSCHOWSKY und VAN GIESON, wie sie ERICH HOFFMANN 1924 angegeben hat, läßt in den tieferen Coriumschichten gelegentlich den Zusammenhang von Gitterfasern und kollagenen Fasern deutlich erkennen (s. auch KLÖVEKORN 1926, ZURHELLE 1922).

Das subcutane Fettgewebe.

Die Studien über das subcutane Fettgewebe des Neugeborenen in den letzten 15 Jahren geben ein schlagendes Beispiel dafür, wie sehr ein klinisches Bedürfnis die anatomische Forschung auf einem kleinen Teilgebiete anregen kann und andererseits, wie neue anatomische Erkenntnisse das Verständnis für die Funktionen eines Organes zu fördern imstande

sind. Während man sich früher mit der Tatsache zufrieden gab: „Das Unterhautzellgewebe ist gut ausgebildet; die Fettzellen jedoch sind kleiner als beim Erwachsenen und enthalten Kerne. Mit zunehmendem Alter des Kindes vergrößern sich die Dimensionen der Zellen, während die Kerne allmählich verschwinden. Das Gefäßsystem der Fettgewebsschicht ist stark entwickelt“ (GUNDOBIN 1921) — oder UNNA feststellt, daß bei der Geburt „der Panniculus von einer Dicke ist, daß er — bei Reduktion auf gleiche Körperoberfläche oder gleiches Gewicht — etwa das Fünffache des Fettpolsters eines fettleibigen Erwachsenen besitzt“, so ließen klinische Momente die Frage auftauchen, ob tatsächlich anatomisch faßbare Tatsachen die mehr vermutete als beobachtete funktionelle Sonderstellung des Subcutan- gewebes bei Neugeborenen morphologisch untermauern können. Die Behauptung der guten Entwicklung des Fettgewebes bei Neugeborenen ist in dieser allgemeinen Form sicherlich nur insofern berechtigt, als es sich um die reinen Maße und das Dickenverhältnis handelt. Der Panniculus adiposus ist zwar in bedeutender Mächtigkeit vorhanden, doch ist die Struktur desselben vollkommen anders



Abb. 8. Neugeborenes. Haut der Unterlippengegend. Formol. Gefrierschnitt. Hämatoxylin-Sudan. Lupe Leitz. Comp. Okul. 6, Zeiß. Bildung von Primitivorganen in der Umgebung kleiner Gefäße.

als beim Erwachsenen. 1921 konnte ich nachweisen, daß bei einzelnen Neugeborenen und Säuglingen das Fett in Ausdehnung und Struktur einen vollkommen embryonalen Charakter zeigen kann und damals bei normalen Neugeborenen zeigen, daß manchmal in deren lockeren subcutanem Gewebe von vorwiegend zelligem Charakter „junges Fettgewebe, das sich sehr markant darstellt, in festen, rundlichen, scharf begrenzten Klümpchen eingelagert ist,“ und auf den Zusammenhang zwischen Ausbildung dieser Fettinseln und Anordnung der Blutgefäßverzweigungen hinweisen. Im folgenden Jahre konnte ich diese Befunde dahin erweitern, „daß sich bei einzelnen Neugeborenen ausgesprochen junge embryonale Fettzellen in rundlichen Inseln finden, welche kaum kleinste Tröpfchen von Fett enthalten, während sich bei gleichaltrigen anderen Individuen ein wohl ausgebildetes weiter entwickeltes Fettgewebe findet, das aus großen, prall gefüllten Fettdepots besteht, ganz ähnlich wie wir es beim Erwachsenen finden.“ Ich glaube diesen recht konstanten Befund im Sinne der SALGESCHEN Annahme einer individuell verschiedenen Entwicklungsgeschwindigkeit deuten zu sollen. Wenn WEISS (1932) fand, daß die Fettorgane der Sohlenhaut in ihrer Entwicklung am wenigsten fortgeschritten sind und weiterhin feststellt, daß die Entwicklung des Fettgewebes bei der Geburt noch lange nicht abgeschlossen ist, so bringt er damit keine neuen Tatsachen. Bei fast allen Neugeborenen findet sich dort, wo an der Grenze der Tunica

propria corii Gefäßästchen an die Schweißdrüsenknäuel herantreten, typisches embryonales Fettgewebe (Abb. 8). Auch in der Färbung mit Nilblausulfat, mit Sudan und im Verhalten gegenüber dem polarisierten Licht haben diese jungen Fetttropfen ein sehr charakteristisches Verhalten.

Primitivorgan
des Fett-
gewebes.

Inzwischen haben die sehr sorgfältigen und ausgedehnten Untersuchungen WASSERMANNs die Bildung der Primitivorgane des Fettes (Abb. 10, S. 15) aus mesenchymalen Zellen der Wand präcapillärer Gefäße

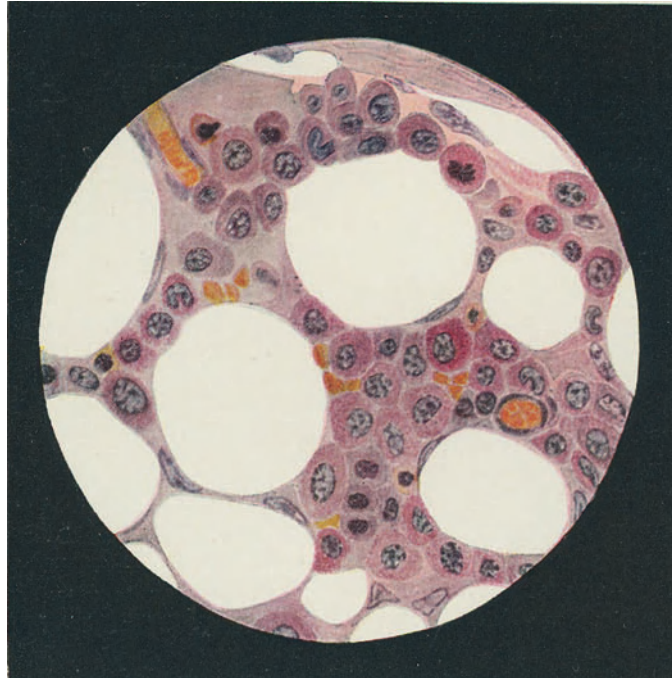


Abb. 9. Blutzellbildung im Stroma des Mammakörpers des Neugeborenen. Hämatoxylin-Eosin, Winkel Öl-Imm. 1,8 mm Oc. 5. (Nach GRUBER aus v. EGGELE: Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. III/1.)

einwandfrei klargelegt. WASSERMANN leitet auch durchaus überzeugend den engen Zusammenhang zwischen blutbildender und fettspeichernder Funktion der reticuloendothelialen Primitivorgane ab, so daß die gelegentlichen Befunde von Blutbildungsherden im Subcutangewebe beim Neugeborenen, ähnlich wie solche auch an zahlreichen anderen Körperstellen (Brustdrüse, Prostata usw.) gefunden werden (GRUBER 1921, Abb. 9), eine überzeugend einfache Erklärung finden. Auf Grund ausgedehnter eigener Untersuchungen, die ich aus klinischen Fragestellungen heraus anstellte, kann ich die Ausführungen WASSERMANNs vollkommen bestätigen. Das Fettgewebe ist bei Neugeborenen noch keineswegs überall „fertig“; es ist, wenn man so sagen will, in einem hoch labilen Zustande, der Ausschläge nach der Seite der Blutzellenneubildung wie nach der Seite der Fettspeicherung gleicherweise zuläßt; tatsächlich findet bei Neugeborenen noch im beträchtlichen Ausmaße in der Nähe der Gefäße selbst, sowie der Haarpapillen und der Schweißdrüsenknäuel eine Neubildung von Fettgewebe bzw. Primitivorganen aus mesenchymalen Gefäßwandzellen statt.

Die Ergebnisse der neueren Untersuchungen über die Entwicklung des Fettgewebes beim Menschen und bei Säugetieren, über die Vorgänge der Speicherung und Entspeicherung der Fettorgane bei Säugetieren

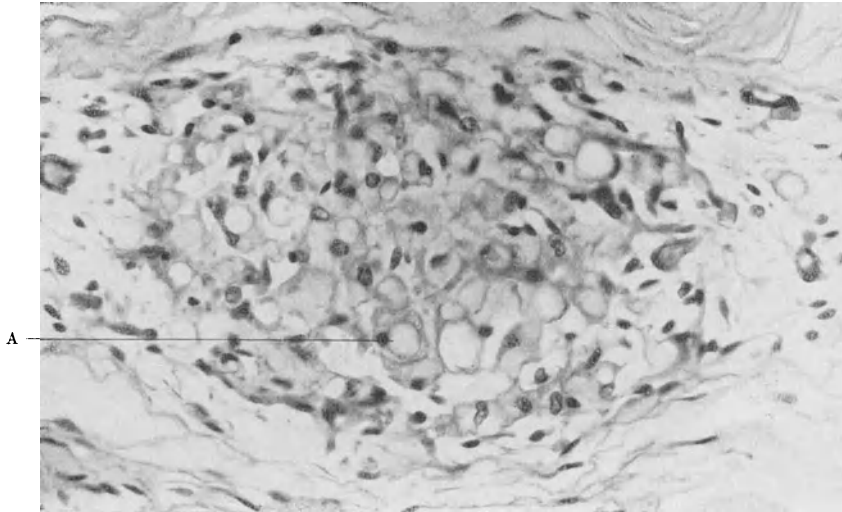


Abb. 10. Menschlicher Embryo von 16,2 cm S.-S.-Länge. Junges subcutanes Fettorgan. Bei A „Siegelringform“. Paraffinschnitt. Häm.-Eosin. Zeiß, Apochrom. 4 mm. [Nach J. BECKER: Z. Anat. **92** (1930).]

(WASSERMANN) und bei Krankheitszuständen menschlicher Säuglinge (BECKER) wurden durch die gleichartigen Studien von M. CLARA an

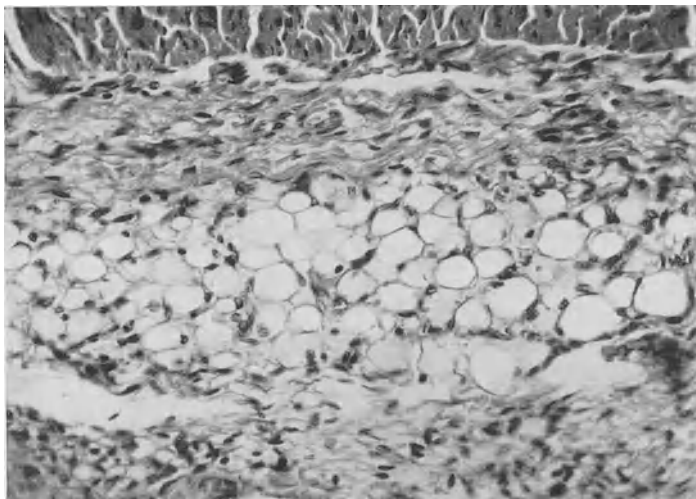


Abb. 11. Menschlicher Embryo von 18,2 cm S.-S.-Länge. Weiter entwickeltes subcutanes Fettorgan. Paraffinschnitt. Häm.-Eosin. Zeiß, Apochrom. 4 mm. [Nach J. BECKER: Z. Anat. **92** (1930).]

Vogelembryonen in vollem Umfange bestätigt. Auch NÜRNBERGER vertritt auf Grund eigener Studien die Auffassung der erstgenannten Untersucher. Das Fettorgan bleibt, gespeichert oder entspeichert ein

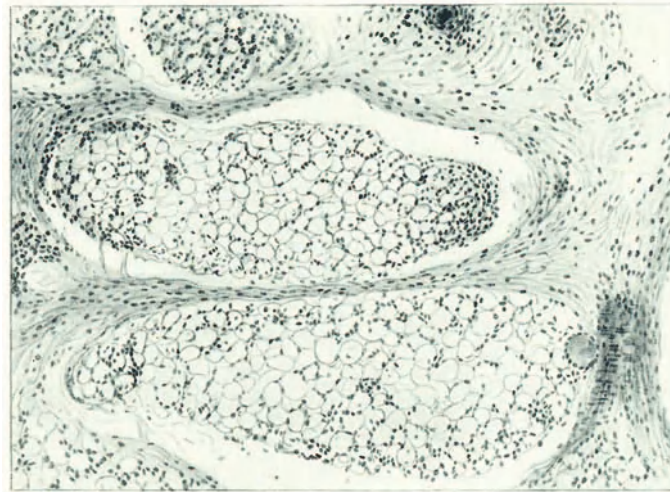
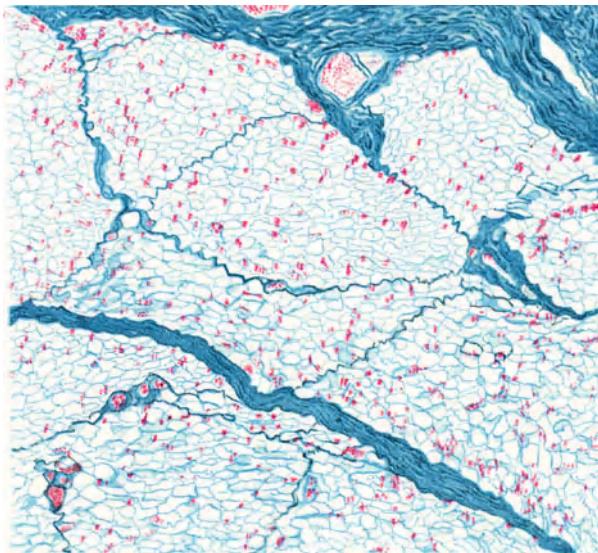


Abb. 12. Embryo von 6 $\frac{1}{2}$ Monaten. Haut von der Oberarm-Streckseite. Formol. Hämatoxylin-Eosin. Schnittserie. Primitivorgane des Fettgewebes. Zeiß, Apochrom. 16 mm. Comp. Okul. 4.

reticuloendotheliales Organ, das in seiner Histogenese und Funktion eine auffallende Parallele zum Knochenmark darstellt; in beiden Geweben



Klinische Beziehungen der Primitivorgane des Fettgewebes.

Abb. 13. Frühgeburt im X. Lunarmonat. Haut der seitlichen Bauchwand in Höhe des Nabels. Formol. Celloidinschnitt. Färbung nach PASINI. Apochrom. 16 mm. Okul. 4. Relativ weit entwickeltes Fettgewebe von retikularem Charakter.

konkurrieren die Funktionszustände der Blutbildung und der Fettspeicherung miteinander und können unter gegebenen Umständen sich gegenseitig mehrfach ablösen. Die Neubildung von Fettorganen aus den adventitiellen Mesenchymreserven, die prinzipielle Gleichartigkeit von „braunem“ und „weißem“ Fett, sind Ergebnisse histologischer Arbeit, deren klinische Auswertung kaum begonnen hat (Abb. 10, 11, 12, 13, 14).

Die Leichtigkeit, mit der WASSERMANN die Fettorgane zur Abgabe ihres Speicherungs-materials veranlassen konnte und die Tat-

sache, daß bei seinen hungernden Versuchsmäusen durch reichliche Nahrungszufuhr innerhalb von einigen Stunden die Wiederspeicherung gelang,

sollte gerade dem Kinderarzt sehr zu denken geben. Die Begriffe Dystrophie und Atrophie gewinnen wesentlich an Vorstellungsinhalt, wenn man das histologische Bild der Fettorgane sich vorstellt und sich dessen bewußt ist, daß selbst bei hochgradiger Abmagerung das Fettorgan nicht etwa notwendig in jedem Falle untergeht, sondern unter Umständen nur maximal

Speicherung
und Ent-
speicherung.

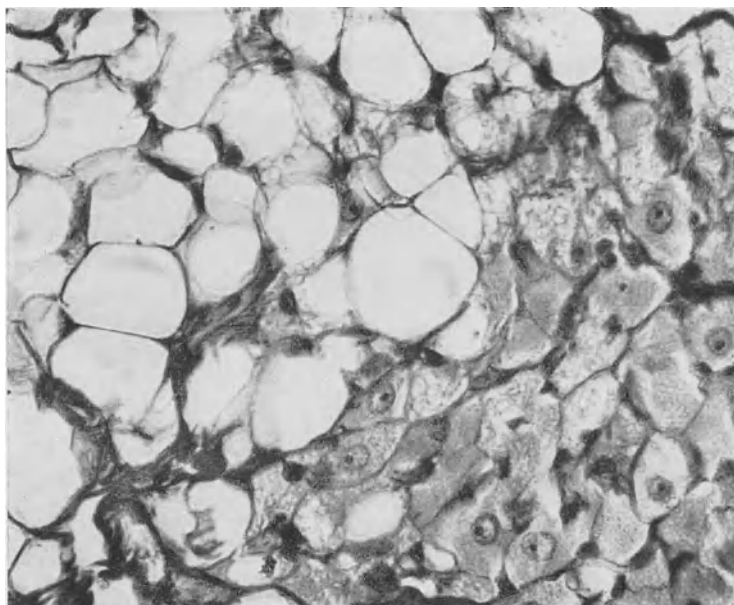


Abb. 14. Mensch, neugeboren. Fettgewebe aus der Nierengegend. Umwandlung von „braunem“ Fett in „weißes“ Fett. Paraffinschnitt, „Azan“-Färbung. Zeiß, Apochrom. 4 mm. [Nach J. BECKER: Z. Anat. 92 (1930).]

entspeichert sein kann, vielleicht auch bei dem einen oder anderen Zustandsbilde in seiner Struktur beeinträchtigt, also anschaulich wird, daß noch eine gewebliche Reparationsfähigkeit besteht solange das Primitivorgan als solches intakt bleibt. Untersuchungen der Fettorgane an ernährungsgestörten Säuglingen¹ und ebensolche, anscheinend ohne Kenntnis der ersteren von WEISS vorgenommene² sind nur die ersten Spatenstiche auf diesem Arbeitsplatze.

Das Fettgewebe des Neugeborenen ist von grauweißem Aussehen, derb und ziemlich fest. Das ist durchweg an den Stellen der Fall, wo größere Lager von Fettgewebe auftreten; hingegen haben kleinere Fettklumpchen in der Umgebung größere Gefäße, die fast traubenförmig bzw. fischrogenförmig aussehen und histologisch aus jungen Primitivorganen bestehen, dazu geführt, diesem Fett eine besondere Bezeichnung „braunes Fett“ beizulegen. Es findet sich hauptsächlich in der Gegend der großen Gefäße seitlich am Halse und in der Schlüsselbeingrube³.

Physikalische
und chemische
Eigenschaften
des Subcutan-
fettes.

Auf der Schnittfläche treten beim weißen Fett keine Fetttropfen aus; der Schmelzpunkt liegt zwischen + 43 und + 47° C.

¹ BECKER: Z. Anat. 92 (1930).

² WEISS: Jb. Kinderheilk. 135 (1932).

³ Einzelheiten bei BECKER: Z. Anat. 92 (1930).

Das Körperfett ist ein Gemisch von Triglyceriden der Öl-Palmitin-Stearinsäure; Triolein ist bei Zimmertemperatur flüssig, Tripalmitin und Tristearin sind feste Stoffe mit dem Schmelzpunkt + 45° C bzw. 63° C.

Die sogenannte Jodzahl ist hauptsächlich ein Maß für den Gehalt eines Fettes an ungesättigten Fettsäuren, in erster Linie an Ölsäure bzw. Olein. Es sei deshalb

Alter	Zahl der Fälle	Kleinste Jodzahl	Größte Jodzahl	Mittelwert
Neugeborene	12	38,8	49,2	43,36
1 Monat	7	38,1	48,7	42,5
2 Monate	6	38,45	51,4	46,9
3 „	2	41,5	53,9	47,5
4 „	8	41,5	58,9	53,2
5 „	3	42,3	47,8	45,5
6 „	4	47,0	51,47	49,9
7—8 Monate	4	46,1	52,9	48,9
9 Monate	2	51,7	57,8	54,75
10—11 Monate	2	55,5	61,1	58,55
12 Monate	2	61,0	63,7	62,35

eine Tabelle der Jodzahlen des Subcutanfettes aus einer Untersuchungsreihe von SIEGERT (1902) mitgeteilt.

Nach den länger zurückliegenden Analysen von LANGER enthalten beim jungen Kinde 100 Teile unlöslicher Fettsäuren: 68 % Oleinsäure, 29 % Palmitinsäure, 3 % Stearinsäure abgerundet. Demgegenüber ergab das weiche, dunkelgelbe Subcutanfett von Erwachsenen folgende Zusammen-

setzung: 90 % Oleinsäure, 8 % Palmitinsäure, 2 % Stearinsäure. Die bestätigenden Ergebnisse der Untersuchungen KNÖPFELMACHERS fanden als Schmelzpunkt des Fettes von Neugeborenen 43° C, als Erstarrungspunkt 38° C. Beim einjährigen Kinde ist, ähnlich wie beim Erwachsenen, das Fett bei Zimmertemperatur flüssig. Die Zusammensetzung des Fettes ist an den verschiedenen Körperstellen unterschiedlich und außerdem abhängig vom Ernährungszustand. Aus diesen Befunden wie aus den Untersuchungen von RAUDWITZ, SIEGERT und JAECKLE ergibt sich, daß das Fett des Neugeborenen weniger Ölsäure enthält als das des Erwachsenen und infolgedessen eine festere Konsistenz und einen höheren Schmelzpunkt aufweist.

Die Heranziehung dieser Tatsachen zur Erklärung der Pathogenese des Sklerems und des Skleroedems junger Säuglinge dürfte durch die neueren histologischen Untersuchungen der genannten Krankheitszustände überholt sein.

In neuerer Zeit wird auf Verhältnisse aufmerksam gemacht (C. EGG 1928), die eine überraschende Wahrscheinlichkeitserklärung für die Eigentümlichkeiten in der chemischen Zusammensetzung des kindlichen Fettes bringen, und zwar wird auf die Bedeutung hingewiesen, welche der Temperatur für den Ablauf einer chemischen Umsetzung zukommt (R.-G.-T.-Regel). Nachdem bereits von LEATHES und RAPER die Theorie aufgestellt war, daß der Sättigungscharakter der Fettsäuren von der Temperatur des betreffenden Organismus beeinflusst wird, haben experimentelle Untersuchungen von TERROINE, BONNET, KOPP und VÉCHOT (1927) den Beweis geliefert, daß Homoiotherme, Poikilotherme und auch Pflanzen bei höherer Temperatur Fette mit viel kleinerer Jodzahl enthalten als bei niedriger Temperatur. Da nun die Umgebungstemperatur des Fetus mit etwa 38° höher liegt als die des Kindes, liegt es nahe, die TERROINESCHEN Versuche zur Erklärung des chemischen Charakters des kindlichen Fettes heranzuziehen. Über die Abhängigkeit des Körperfettes vom Nahrungsfett vergleiche auch die neueren Arbeiten von PH. BAMBERGER.

Besondere Gebilde in der Haut.

Pigment der Haut.

Über das Pigment und die Pigmentverteilung in der normalen Haut des Kindes siehe Abschnitt JADASSOHN „Pigmentanomalien“ dieses Bandes,

sowie den Abschnitt „Haut“ im Handbuch der Anatomie des Kindes (II, 2. Bergmann 1929).

In seinen ausgedehnten Untersuchungen hebt W. SPALTEHOLZ (1927) ausdrücklich hervor, daß bei Neugeborenen die Hautarterien in Zahl und Anordnung genau denen des Erwachsenen entsprechen (Abb. 15, 16);

Gefäße der
Haut.

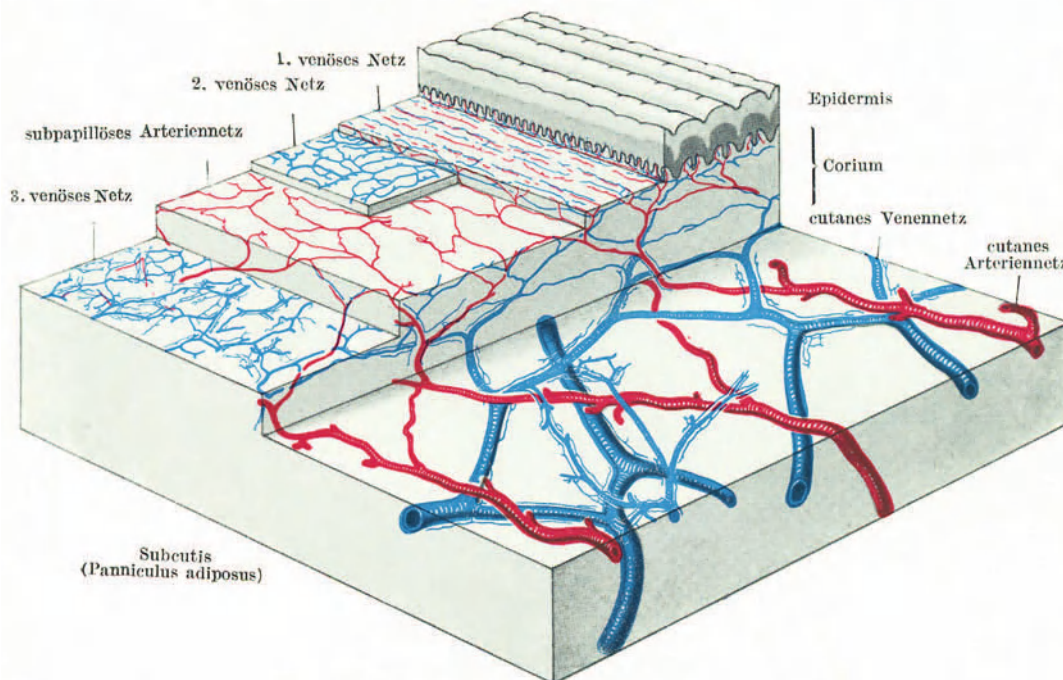


Abb. 15. Verteilung der Blutgefäße in der Haut der Fußsohle. Die Zeichnung ist perspektivisch nach einem in 50facher Vergrößerung hergestellten treppenstufenartigen Modell angefertigt. Die Bilder wurden erhalten durch Kombination verschiedener Stücke gleichwertiger Präparate (von der Ferse und dem Großzehenballen) unter dauernder Kontrolle von Flachschnitten durch Querschnitte, so daß von den Flächenbildern jede Einzelheit naturgetreu ist, während eine genaue Darstellung der Beziehungen der verschiedenen Netze zum Querschnitt nur auf der einen (Querschnitts-) Fläche möglich war. Im übrigen mußten die einzelnen Netze auf Ebenen projiziert werden, die ungefähr ihrer mittleren Lage entsprechen; sie lassen deshalb die Höhenunterschiede in ihren einzelnen Bestandteilen nicht erkennen. Der Übersichtlichkeit wegen sind sämtliche Gefäße weggelassen worden, die offenbar mit den Knäueldrüsen in Zusammenhang stehen. Vom Unterhautgewebe ist nur der oberste Teil gezeichnet. (Vergrößerung etwa 12 : 1.) (Nach W. SPALTEHOLZ. Aus M. v. FREY und H. REIN: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. I/2.)

das subpapilläre Arterienetz ist vorhanden; an allen Stellen anastomosieren die Hautarterien sehr weitgehend; das cutane Netz ist ebenfalls vorhanden, wenn es auch den veränderten Bedingungen durch andere Belastung entsprechend, an einigen Stellen weniger differenziert als beim Erwachsenen vorgefunden wird. Eigenartige arterio-venöse Anastomosen sind von HOYER bei Kindern in den Endgliedern der Finger, besonders unter dem Nagelbett aufgefunden worden; seine Befunde wurden bei Erwachsenen später mehrfach bestätigt (Abb. 17). UNNA weist darauf hin, daß die bei Neugeborenen noch schräg aufsteigenden, unregelmäßig verteilten Gefäße im späteren Leben erst mit der Vermehrung der fibrillären Elemente der Cutis und der Weiterentwicklung der Schweißdrüsen ihre

endgültige „horizontale Verteilung“ erhalten; wir sehen also eine Verschiebung der Gefäße in Abhängigkeit vom Wachstum der Cutis, die uns später bei der Entwicklung der Schweißdrüsen wieder begegnen wird.

Hautcapillaren. Die mikroskopische Beobachtung der Hautcapillaren am Lebenden hat den Nachweis erbracht, daß nach der Geburt an denselben stärkere Veränderungen vor sich gehen. „Bei gesunden Neugeborenen ist der Limbus meist völlig gefäßlos als schmaler weißer Streifen sichtbar. Die Endschlingen der Capillaren sind fast ausnahmslos schon wohlausgebildet und zeigen meist eine deutliche Differenzierung des arteriellen und des

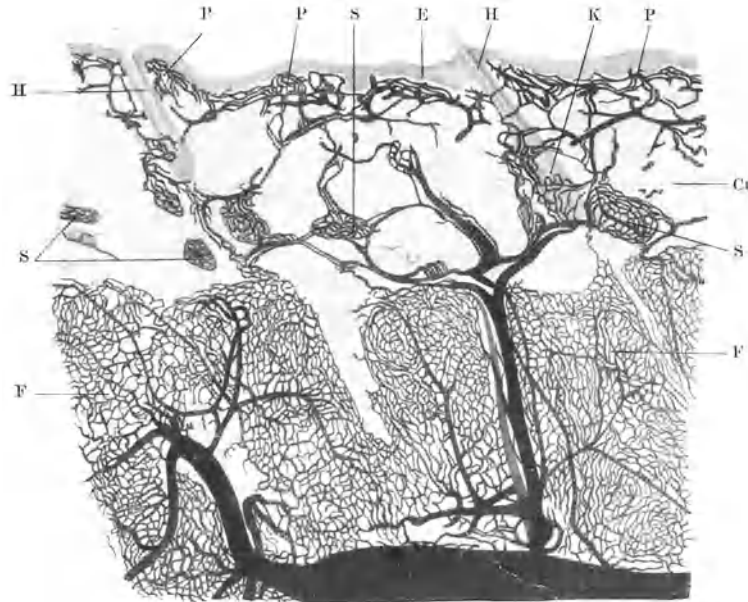


Abb. 16. Querschnitt der Haut vom Oberarm eines Kindes. Die Gefäße mit Carminleim vollständig gefüllt. E Epidermis, P Papillen, Cu Lederhaut, F subcutanes Fettgewebe, H Haarschaft, K Haarkolben, S Schweißdrüsen. Man kann hier, abgesehen von den größeren Gefäßen, die Capillaren des Papillarkreislaufes, der Schweißdrüsen, Teile der Blutgefäße der Haare und jene des Fettgewebes unterscheiden. Der große Gefäßstamm an der unteren Grenze des Bildes verläuft in der horizontalen Bindegewebslage, durch welche das subcutane Fettgewebe in zwei übereinander geschichtete Teile geschieden wird. Es ist demnach nur die Hälfte des Panniculus adiposus zu sehen. (Vergrößerung 40.)

[Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten (MRAČEK), Bd. I.]

venösen Schenkels bei ziemlich regelmäßiger Anordnung, doch ragen sie höchstens als Köpfchen oder kurze, mehr oder weniger gewundene, durchweg gut differenzierte Schleifen in den Limbus hinein. Die Durchschnittslänge der horizontalen Endschleifen beträgt 0,03—0,05 mm“ (M. HOLLAND und L. MEYER 1919). Frühestens in der dritten Woche (JAENSCH 1921), gewöhnlich aber erst am Ende des dritten Monats soll die Anordnung dieselbe sein wie beim Erwachsenen (HOLLAND und MEYER). Entgegen diesen Beschreibungen fand ROI mit dem Capillaroskop den Bau der Gefäßschlingen am Nagelwall beim neugeborenen Kinde noch kaum entwickelt; gut sichtbar wurden die Capillarschlingen erst gegen Ende des ersten Lebensmonates. In den nächsten Monaten geht dann die Entwicklung der Hautcapillaren rasch vorwärts, wobei die anfangs etwa quer verlaufenden Schlingen nach und nach sich in longitudinaler Richtung

einstellen und damit die bekannte Haarnadelform erhalten; noch bis Ende des ersten Lebensjahres macht diese Entwicklung weitere Fortschritte. Die Untersuchungen von ROI, dessen Abbildungen (18—20) weit besser als alle Beschreibungen den Entwicklungsvorgang erläutern, sind späterhin im wesentlichen oftmals bestätigt worden.

Gleichzeitig bestimmte ROI auch den Capillardruck, der während des ganzen Säuglingsalters ziemlich gleichmäßig max. 90/min. 28 mm H₂O betrug, während in demselben Zeitabschnitt der arterielle Druck wesentlich ansteigt. ROI sieht in dieser Druckdifferenz eine Ursache für die Formänderung der Capillarschlingen während der ersten Lebensmonate. In Anbetracht der arteriovenösen Anastomosen (HOYER, s. o.), die gleichsam einen Kurzschluß beider Systeme ermöglichen würden, scheinen mir hier weitere Untersuchungen sehr wünschenswert.

Die Resistenz der Hautcapillaren wurde im Hinblick auf die Bewertung des RUMPEL-LEEDESchen Symptomes von verschiedenen Autoren untersucht, deren Ergebnisse, im wesentlichen übereinstimmend, die eigenartige Tatsache ergeben, daß die Capillarresistenz in der Haut mit zunehmendem Alter in einem ständigen Abfall sich befindet und außerdem

Resistenz der Hautcapillaren.

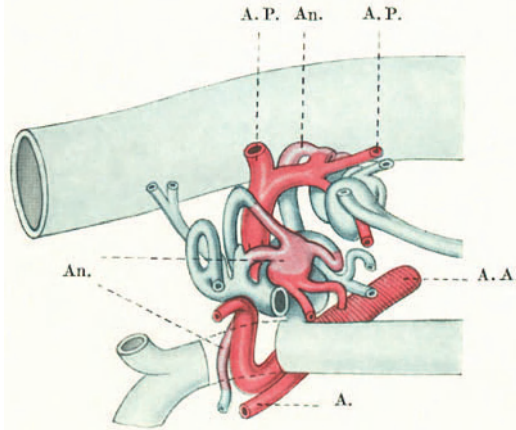


Abb. 17. Modell eines Gefäßknäuels in der Fingerbeere des Menschen. (Nach GROSSER aus HOEPKE: Handbuch der mikroskopischen Anatomie Bd. III/1.) A. Arterie, A.A. aufsteigende Arterie, An. Anastomose, A.P. Arterie des Papillarkörpers.



Abb. 18.
Capillarbild im ersten Lebensmonat



Abb. 19.
Capillarbild im dritten Lebensmonat



Abb. 20.
Capillarbild im fünften Lebensmonat

unter Benutzung einer Tafel von S. ROI.

an verschiedenen Körperstellen ganz verschiedene absolute Werte und auch eine verschiedene Alterskonstanz aufweist. Die letzten Untersuchungen von BROCK und MALCUS¹ bestätigen die Untersuchungen von BAYER und HECHT und geben als Resistenzschwellenwert der Brusthaut im ersten Trimenon 380 mm Hg an mit einem Abfall auf rund 100 mm Hg bis zum Schulalter. Die Durchschnittswerte für die Armhaut dagegen waren alterskonstant. Diese Befunde sind sehr schwer zu erklären, da man im allgemeinen annimmt, daß im ersten Trimenon die Capillarwand eine besonders hohe Durchlässigkeit für gelöste und kolloidale Stoffe habe. Eine Erklärung aus dem anatomischen Bau ließe sich vielleicht darin finden, daß gerade in der ersten Säuglingszeit das Endothelrohr mit

¹ BROCK u. MALCUS: Z. Kinderheilk. 56 (1934).

Capillardruck in mm H₂O.

	Monat												Mittelwert
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	
Zahl der Beobachtungen	16	5	8	4	2	5	7	—	7	—	5	5	—
Maximaldruck	87	87	87	88	90	90	91	—	95	—	95	95	90
Minimaldruck	25	24	28	30	30	28	29	—	25	—	30	30	28

Arteriendruck in mm Hg.

	Monat												Mittelwert
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	
Maximaldruck	80	92	89	90	90	95	95	—	—	—	95	95	93
Minimaldruck	43	52	45	47	50	50	51	—	—	—	53	53	50

Tabelle nach P. Ror (Capillaroscopia e capillarometria nel lattante 1927).

besonders ausgedehnten adventitiellen Zellsäumen umgeben ist; diese adventitiellen Zellen besitzen zum Teil (Pericyten) einen Tonus, der sowohl hormonal wie nervös gesteuert wird und infolgedessen allen möglichen toxischen Einflüssen unterliegt. Ferner braucht eine geringere Durchlässigkeit für Blutkörperchen unter veränderten mechanischen Bedingungen keinesfalls einer verminderten Durchlässigkeit der Gefäßwand unter dem Einfluß einer entzündlichen oder toxischen Reizung zu entsprechen. Jedenfalls sind weitere Untersuchungen über das Verhalten der Capillardurchlässigkeit unter den verschiedensten Bedingungen zur Aufklärung dringend erforderlich.

Nerven der Haut.

Der Verlauf der Nervenstämmen in der Haut entspricht weitgehend den Verhältnissen beim Erwachsenen. Hingegen sind die zahlreichen nervösen Endapparate bei der Geburt noch nicht fertig ausgebildet.

Tastkörperchen. Die MEISSNERSchen Tastkörperchen entwickeln sich, wie auch aus den Untersuchungen von RANVIER hervorgeht, im wesentlichen erst nach der Geburt. Nach seiner Darstellung sieht man beim neugeborenen Kinde an senkrechten Schnitten durch die Fingerhaut am Gipfel der meisten Papillen unmittelbar unterhalb der ersten Reihe von Epithelzellen einige Querstreifen und etwas tiefer eine Insel von rundlichen Mesoblastzellen. Die Querstreifen gehören zu einem nervösen Endbukett. Der Nerv steigt bis zum Gipfel der Papille auf und teilt sich dort in eine kleine Anzahl horizontal liegender Äste, welche einzeln in Knöpfchen endigen. Bei 50 Tage alten Kindern hat sich dieses Gebilde sehr entwickelt, seine Äste sind zahlreicher und dicker geworden und die Mesoblastzellen sind zwischen sie getreten. Im 6. Monat erhält das obere Lämpchen des zusammengesetzten Körperchens seine endgültige Gestalt. Eine Neubildung von Terminalkörperchen soll nach der Geburt nicht mehr vorkommen, da nach W. KRAUSE bei Neugeborenen ebenso viele Tastkörperchen an Fingern und Zehen vorhanden sind, wie beim Erwachsenen. Die Tastkörperchen sind beim neugeborenen Kinde bereits elliptisch, sie haben zahlreiche Querstreifen; ihr Durchmesser ist meist 0,022 mm, selten sind kleinere von 0,018 mm, etwas häufiger größere von 0,034 mm Länge und 0,02 mm

Breite. Die doppelt konturierten Nervenfasern haben eine durchschnittliche Dicke von 0,0027 mm.

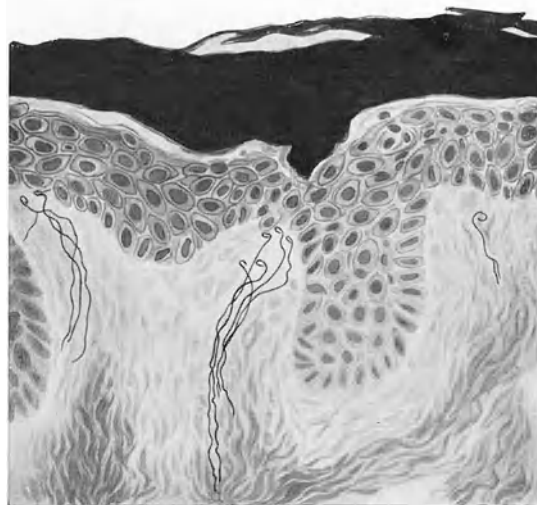
Mit der **BIELSCHOWSKY**-Methode habe ich zahlreiche Anlagen von **MEISSNERSCHEN** Tastkörperchen in den Papillen der Finger- und Zehenkuppen gefunden, jedoch nur selten in soweit entwickeltem Zustande, wie es die beigefügte Abbildung (21) zeigt. Die Mehrzahl entspricht der Beschreibung **RANVIERS**.

Verhältnismäßig zahlreich fand ich bei Neugeborenen an den Tastballen der Finger intraepitheliale freie Nervenendigungen. Verästelungen derselben vor Eintritt in die Epidermis und in der Epidermis selbst waren recht häufig zu sehen. Gelegentlich lagern sich auch zwei verschieden dicke Fasern in der Cutispapille aneinander und treten gemeinsam in die Epidermis ein.

Die Lamellenkörperchen, deren Anlage im 5. bis 6. Embryonalmonat sichtbar wird, sind bei Neugeborenen vollkommen denen der Erwachsenen ähnlich, nur kleiner und scheinen wenig oder keine Flüssigkeit zwischen den Lamellen zu enthalten. Ihre Größe beträgt bei Neugeborenen nach **HENLE** und **KÖLLIKER**: Länge 0,68 mm, Breite 0,38 mm; an formalinfixierten Material fand ich

sie durchschnittlich an der Hand 0,34 bis 0,55 mm groß. Die Nervenfasern endigt gelegentlich in einer deutlichen Öse. Der häufige Befund, daß zwei **VATER-PACINISCHE** Körperchen dicht benachbart liegen und gemeinsame Außenschichten haben, läßt auf die Beobachtung **DAVYDOWS** hinweisen, daß bei der neugeborenen Katze sich die **VATER-PACINISCHE** Körperchen durch Knospenbildung stark vermehren. Ebenfalls entwickeln sich beim Maulwurf die Lamellenkörperchen erst im postembryonalen Leben (**GROENEWEG**). Auch die Entwicklung des nervösen Endapparates des **EIMERSCHEN** Organs in der Schnauze des Maulwurfs spielt sich erst in den ersten drei Wochen nach der Geburt ab (**BOEKE** 1925, 1926).

In der Haut der Genitalien konnte ich bei Frühgeborenen und Neugeborenen freie intraepitheliale Nervenendigungen im Präputium und in der Glans spärlich, in der Urethral Schleimhaut reichlicher finden. Außer Anlagen von Lamellenkörperchen, die sich der Gruppe der als **VATER-PACINISCHE** und **HERBSTS**che Körperchen bekannten Nervenendorgane anreihen lassen, wurden in spärlicher Anzahl Endgebilde markloser Nervenfasern gefunden, die sehr vielgestaltig erscheinen als Schlingenbildungen und Endaufsplitterungen, jedoch in keiner Weise mit den differenzierten nervösen Endorganen älterer Kinder und Erwachsener gleichgestellt



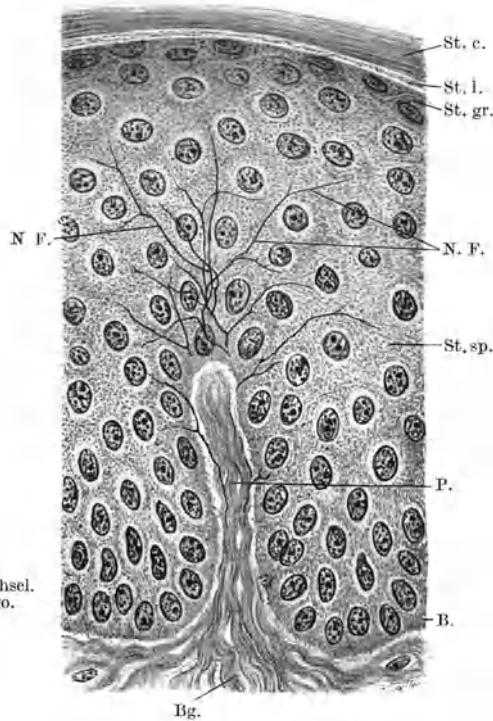
Freie Nervenendigungen.

Lamellenkörperchen.

0,01

Abb. 21. Neugeborenes. Haut der Fingerbeere. Formol. Gefrierschnitt. Silberimprägnation der Nerven nach **BIELSCHOWSKY**. Anlagen von **MEISSNERSCHEN** Tastkörperchen.

werden können. Im Gegensatz zu den wenig wenigentwickelten nervösen Endorganen der äußeren Genitalien fällt bei Neugeborenen der Reichtum nervöser Endgebilde und freier Nervenfasern in den Lippen auf, besonders in den tieferen Lagen der als Saugpolster bekannten Gebilde. Die früher häufig geäußerte und leider auch allgemein ins Schrifttum übergegangene Behauptung, daß das Neugeborene und besonders die Frühgeburt gegen



Haarwechsel.
Lanugo.

Abb. 22. Schnitt durch die Epidermis der Palma manus, Nervenverzweigung in derselben; Färbung nach BIELSCHOWSKY. Vergrößerung 380. St. c. Hornschicht, St. i. Eleidinschicht, St. gr. Körnerschicht, St. sp. Stratum spinosum, B. Basalzellen, P. Papille, Bg. Bindegewebe, N. F. Nervenendigungen. (Nach KYRLE.)

Schon bei der Geburt unterscheiden sich die Haare einzelner Körperstellen in bezug auf Dicke und Pigmentreichtum von dem allgemeinen, seidigen, pigmentarmen Lanugokleid; das sind die Augenbrauen, Wimperhaare und Kopfhaare. Das Lanugohaar bleibt, wenn auch oft erneuert, als allgemeine Körperbehaarung dauernd bestehen und wird nur zum Teil im späteren Leben durch Terminalhaare ersetzt (Pubes-, Achsel-, Barthaare usw., tertiäres Haarkleid). OSHIMA (1907) hat durch mühevollen Zählungen festzustellen versucht, ob beim Erwachsenen noch ebenso viele Lanugohaare vorhanden seien, als beim Neugeborenen: An der Ohrmuschel fand er, daß beim Neugeborenen etwa 17000, beim erwachsenen Manne 11000 vorhanden seien; die Anzahl der Haare an der Rückseite der Ohrmuschel war fast dieselbe, dagegen hatte an der Vorderseite das Neugeborene fast doppelt soviel Haare als der Erwachsene. Daß Haaranlagen vollkommen

Schmerzreize weitgehend unempfindlich sei, findet in den anatomischen Befunden der Endorgane ebensowenig eine Stütze wie in den jederzeit möglichen klinischen Nachprüfungen.

Wenn die nervösen Endorgane auch noch nicht ihren höchsten Ausbildungsstand erreicht haben, so sind sie doch vorhanden und es ist nicht ersichtlich, warum sie funktionell rückständig sein sollten. Man kann sich jederzeit auch beim Neugeborenen davon überzeugen, daß eine sehr große, wenn auch örtlich verschiedene Berührungsempfindlichkeit besteht.

Die Haare des Neugeborenen.

Der beim Menschen um die Zeit der Geburt stattfindende Haarwechsel hält regionär dieselbe Reihenfolge ein, in welcher die ersten Haaranlagen entstanden sind, also etwa nacheinander: Augenbrauen, Stirn, Lippen, Scheitel, Rumpf, Arme, Beine, Hand- und Fußrücken betrifft. Er beginnt etwa im 8. Embryonalmonat und dauert bis in die Kindheit an. Das Lanugohaar des Kindes wird als Sekundärhaar bezeichnet. Beginn und Geschwindigkeit dieses Haarwechsels sind individuell sehr verschieden.

rückgebildet werden können, ist am distalen Ende des Vorderarmes (Volarseite) nachgewiesen (BECKER 1921). Die Wimperhaare sind bei der Geburt meist verhältnismäßig stark entwickelt und bleiben für gewöhnlich die stärksten Haare überhaupt bis zur Pubertät, bei brünetten Kindern

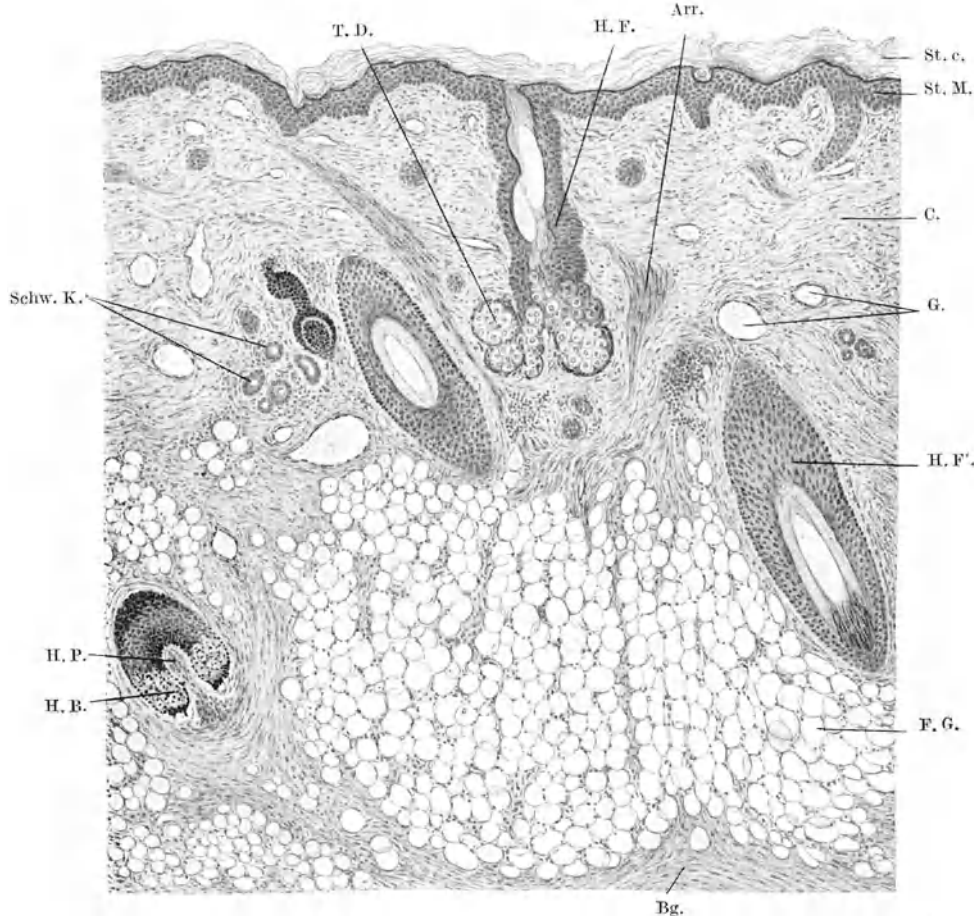


Abb. 23. Schnitt durch die Kopfhaut eines Neugeborenen; Übersichtsbild, etwas stärkere Vergrößerung als in Abb. 24 (85). St. c. Hornschicht, St. M. MALPIGHISCHE Schicht, C. Cutis, G. Gefäß, H. F. Haarfollikel mit Öffnung nach außen, am Boden desselben Talgdrüsen (T.D.), H. F'. Follikel schräg getroffen, Epithelmasse entspricht der äußeren, der schmale innere Saum der inneren Wurzelscheide, Haar ausgefallen, Reste der Rinde am unteren Pol sichtbar, H. P. Haarpapille, umgeben vom Bulbusepithel (H. B.), Haar in der Entwicklung begriffen, Arr. Arrector pili, Schw. K. Schweißdrüsen. (Nach KYRLE.)

auch die pigmentreichsten. Die Augenbrauenhaare haben bei der Geburt meist schon gewechselt, so daß beim Neugeborenen fast stets bogenförmig angeordnete, kräftig ausgebildete Brauenhaare vorhanden sind. Die Farbe der bei der Geburt vorhandenen Lanugobehaarung entspricht nicht immer der Haarfarbe im späteren Leben, wie allgemein bekannt ist. Viele Kinder kommen dunkelhaarig zur Welt und werden durch das Nachwachsen pigmentarmer Haare später blond, ebenso oft findet man, daß hellhaarige Neugeborene später nachdunkeln, d. h. das Ersatzhaar bei ihnen an Pigment reicher wird. NEUHAUSS berichtet, daß Australier- und Papuakinder mit goldblondem Lanugohaar geboren werden,

Wimpern und
Augenbrauen.

obschon sie später tiefschwarzes Haar besitzen; nach SARASIN (1924) haben auch die Kinder der Neukaledonier ein prächtiges, golden glänzendes Haarkleid. Das Kopfhaar (Abb. 23, 24) ist bei der Geburt kurz, dünn, spärlich und schwach pigmentiert; oft genug findet man aber auch Neugeborene mit kräftig gefärbtem, längerem und dickem Kopfhaar, wie es

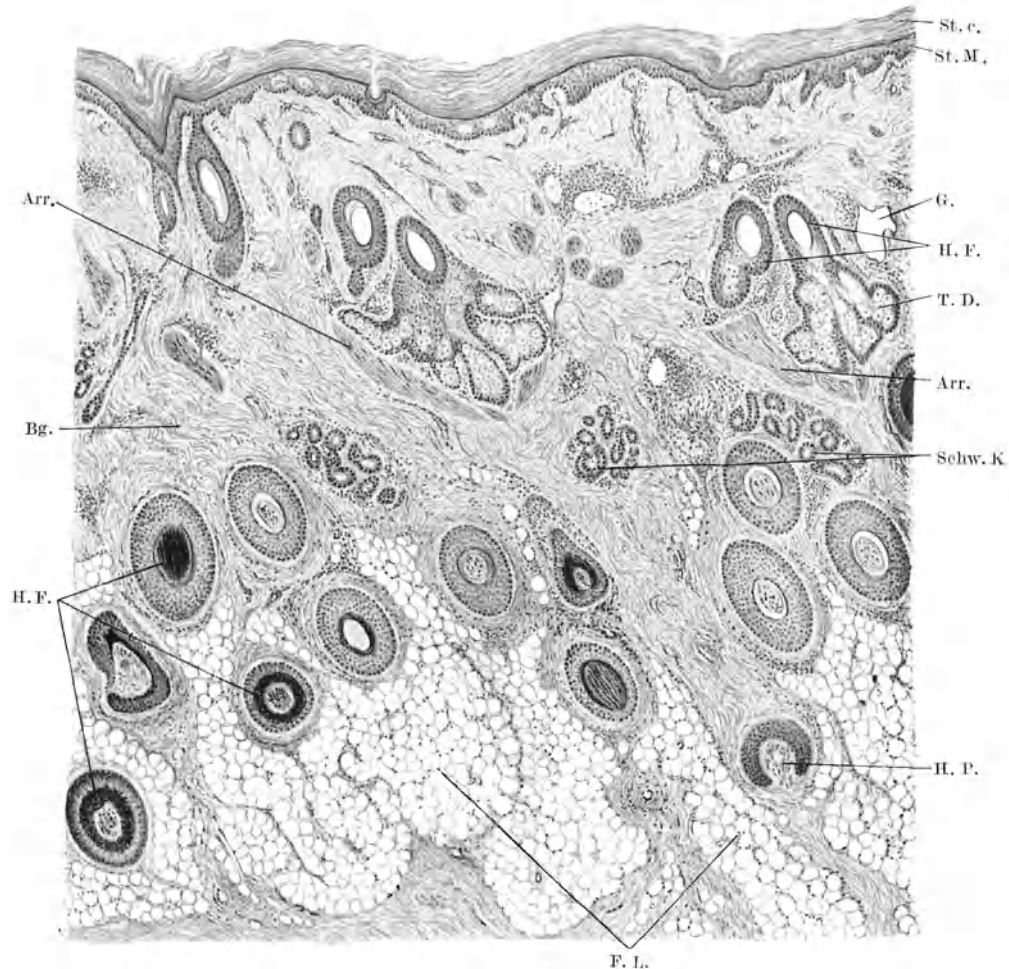


Abb. 24. Schrägschnitt durch die Kopfhaut eines Erwachsenen; Übersichtsbild. Schwache Vergrößerung (42). St. c. Hornschicht, St. M. Malpighische Schicht, H. F. Haarfollikel mit anhängenden Talgdrüsen (T. D.), H. F'. Haarfollikel mit Haardurchschnitten, z. T. im Wurzelbereich, Arr. Arrector pili, Schw. K. Schweißdrüsenkörper, H. P. Haarpapille, in der Subcutis lagernd, F. L. Fettläppchen des Subcutangewebes, G. Gefäß, Bg. Bindegewebe. (Nach KYRLE.)

gewöhnlich erst beim halbjährigen Kinde ausgebildet zu sein pflegt; diese Haare verschwinden aber nach einiger Zeit vollkommen und ziemlich gleichzeitig und werden durch feinere ersetzt, woraus ersichtlich wird, daß gerade diese Kinder verspätet den Wechsel des Kopfhaares durchmachen, der normalerweise um den Geburtstermin herum im vollen Gange ist. Dieser Haarwechsel entspricht vielleicht den Haarwechsel junger Tiere, welche am Ende der ersten Kindheit ihr meist heller gefärbtes und

besonders gezeichnetes „Jugendhaarkleid“ gegen die Dauerform austauschen.

Bei der histologischen Untersuchung findet man selbstverständlich bei Neugeborenen die mannigfachsten Stadien des Haarwechsels von der eben beginnenden Ausbildung des Kolbenhaares bis zu den letzten Stadien, wo das neugebildete Haar neben dem Kolbenhaar emporwächst, es aus der Follikelröhre verdrängt und sie dann vollkommen selbst ausfüllt (Abb. 25).

Die Neubildung des Ersatzhaares geht, wie heute von den meisten Seiten anerkannt ist, von dem unteren Teile des Follikels aus, nicht von einer neuen Papille (Abb. 26); damit fallen auch die überflüssigen und verwirrenden Bezeichnungen „Schafthaare“ oder „Beethaare“ für den untergangsreifen Teil weg. Bei der Geburt enthalten die Haare kein „Mark“, doch ist zu bedenken, daß den allermeisten Menschenhaaren zeitlebens die zentrale Marksäule fehlt. Der „Haarstrich“, d. h. die Richtung der Haare, bleibt von der fetalen Anlage bis ins Alter unverändert. Von den glatten Muskeln der Haut sind die Mm. arrectores pilorum beim Neugeborenen wohl ausgebildet; gelegentlich finden sich daneben, abgesehen von den sog. Fleischhäuten, schräge Züge glatter Muskelfasern, welche, öfter gespalten und verästelt auch oberflächenparallel verlaufen und vielleicht selbständige Gebilde darstellen (Mm. cutis diagonales). An meinen eigenen Präparaten ist die Entscheidung, ob die schrägen Muskelbündel selbständiger Natur, oder wie von anderen behauptet wird, Abkömmlinge der Arrectoren sind, nicht mit Sicherheit zu treffen.



Abb. 25. Neugeborenes wie in Abb. 26. Apochrom. 16 mm. Comp. Okul. 6. Haarwechsel. K Kolbenhaar. T Talgdrüsen. F junges Fettgewebe. Z Haarzwiesel.

Haarwechsel.

Drüsen der Haut.

(Die notwendige Raumbeschränkung verbietet hier auf die Entwicklungsgeschichte der Hautdrüsen einzugehen; eine kurze Zusammenfassung findet sich im Handbuch der Anatomie des Kindes, Bd. II, 2.)

Wohlausgebildet sind im allgemeinen die Talgdrüsen der Haare beim Neugeborenen und ihr histologischer Bau ist nicht wesentlich verschieden von den Talgdrüsen der Erwachsenen. Die grobe Ausbildung ist je nach der Körperstelle verschieden und dem umgebenden Gewebe angepaßt; wo ein lockerer Aufbau des Coriums vorhanden ist, finden sich viellappige, große Drüsenkörper. An Hals und Brust, wo beim Erwachsenen besonders

Talgdrüsen.

große Talgdrüsen sich finden, konnte ich bei Neugeborenen nur solche in gewöhnlicher Ausdehnung feststellen. Die beim Neugeborenen sehr häufig auf der Haut der Nase und der angrenzenden Wangenteile angetroffenen weißlich-gelben Knötchen erweisen sich im Schnitt als cystenartig erweiterte

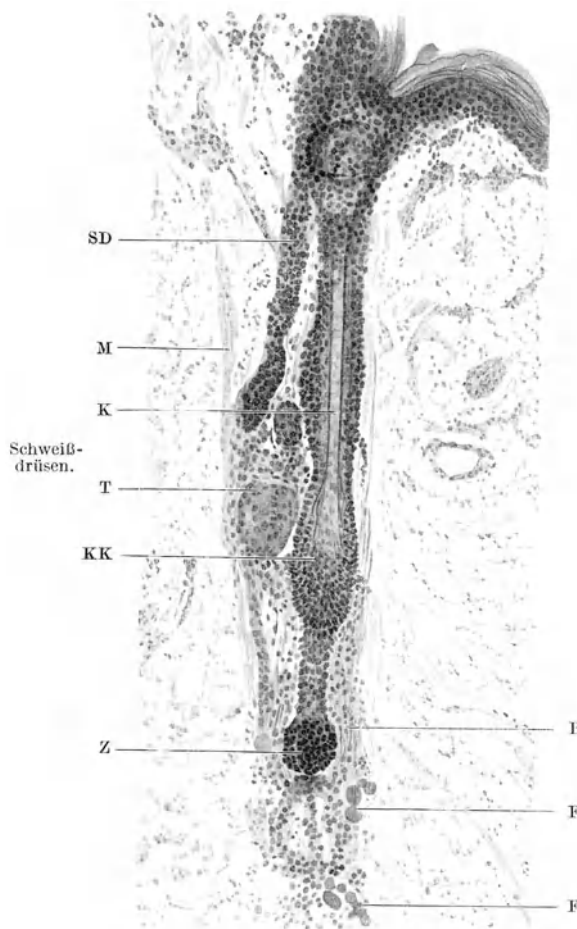


Abb. 26. Neugeborenes. Bauchhaut. Formol. Hämatoxylin-Sudan. Apochrom. 16 mm. Comp. Okul. 6. Haarwechsel. SD Schweißdrüse. M M. arrector. K Kolbenhaar. T angeschnittene Talgdrüse. KK Kolbenkissen (Garcia), Kolbenlager (Auburtin). Z Haarzwiebel. B bindegewebiger Haarbalg. F junge Fettzellen.

in der Nähe der Drüsenknäuel finden kann; nicht selten findet man an dieser Stelle auch adventitielle Blutbildungsherde.

Apokrine
Schweißdrüsen.

Neben ekkrinen Drüsen finden sich beim Neugeborenen in der Achsel auch gelegentlich spärliche apokrine Drüsenanlagen vor (Abb. 31), ebenso ähneln Drüsen an den großen Schamlippen den a-Drüsen; ihre Ausmündung erfolgt fast ausnahmslos in die freie Oberfläche; ebenso münden die apokrinen Zirkumanaldrüsen beim Neugeborenen alle an die freie Oberfläche. SPRINZ (1917) findet bei diesem Drüsentyp den Entwicklungs-

strotzend mit Sekretmassen gefüllte Ausmündungen von Talgdrüsen (Abb. 27). Ihre Herkunft von rückgebildeten Haaranlagen ist unzweifelhaft; ähnlich rückgebildete Haare, von denen nur die Talgdrüsen übrig geblieben sind, wurden oft z. B. an der Volarseite des Handgelenkes nachgewiesen. Auch am Lippen-saume und am Anus (Abb. 28) kommen solche Cysten vor als Reste eines unvollkommen zur Ausbildung gelangten „Epithelkeimes“; Einzelheiten siehe in „Handbuch der Anatomie des Kindes“.

In bezug auf Zahl und Entwicklungszustand der Schweißdrüsen sind bei gleichaltrigen Neugeborenen und jungen Kindern erhebliche Unterschiede an entsprechenden Körperstellen vorhanden. Bei einzelnen Objekten liegen die Drüsenknäuel in Schrägspalten des Coriums, während in anderen Fällen die Drüsen auf gleicher Höhe, nahe der unteren Coriumgrenze, sich aufknäueln bzw. sich längsspiralig zusammenschieben und in ihrer Gesamtheit einen Verband von Drüsen bilden, den ich als Drüsenplatte bezeichnen möchte (Abb. 29 und 30). Eigentümlich und wahrscheinlich mit der Gefäßversorgung der Schweißdrüsen zusammenhängend, ist die Bildung von Primitivorganen jungen Fettes aus den adventitiellen Zellen der kleinen Gefäße, so daß man häufig bei Neugeborenen die verschiedensten Entwicklungsstadien der Primitivorgane

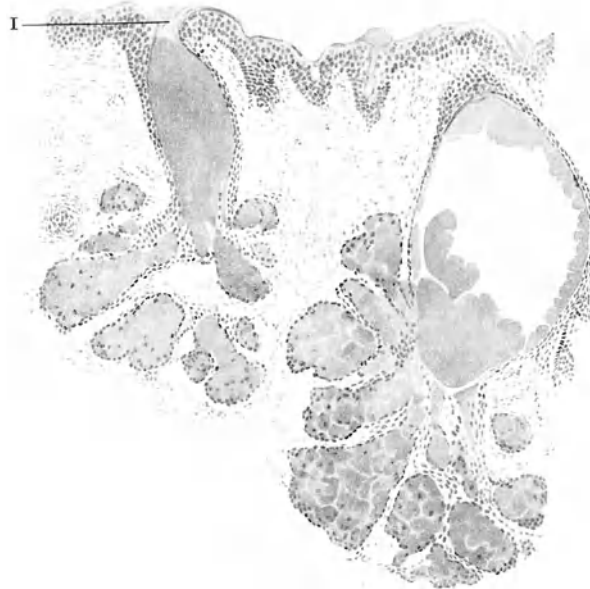
grad individuell sehr verschieden in bester Übereinstimmung mit meinen Befunden bei den e-Drüsen.

Die Ansicht, daß man von der Länge der Nägel Schlüsse auf das Alter der Frucht ziehen könne, hat sich als nicht stichhaltig erwiesen. Die Nägel können auch bei Feten in den letzten Schwangerschaftsmonaten schon die Fingerkuppen erreichen, auch wohl sogar überragen. Der distale Nagelsaum ist nur ein dünnes Häutchen und dorsalwärts durch das relativ große darunterliegende Sohlenhorn aufgebogen. Im feineren Bau des Nagels bestehen keine erheblichen qualitativen Unterschiede gegenüber dem Erwachsenen; sehr

deutlich ist bei Neugeborenen die außerordentlich dichte und tiefe Verzahnung der Basalschicht des Nagelbettes gegen das Corium zu sehen. Eine in der 4. Lebenswoche erscheinende Querrfurche der Nägel, die distalwärts konvex gekrümmt ist, muß wahrscheinlich auf eine Wachstumshemmung bei der Geburt und in den ersten Lebenstagen bezogen werden; mit 2 Monaten steht diese „physiologische Nagellinie“ etwa in der Mitte des Nagels, mit 3 Monaten erreicht sie den freien Rand; sie gibt einen gewissen Anhalt für die Schätzung des Alters.

Wachstumsveränderungen der Haut im Kindesalter.

Die Veränderungen, welche die Haut des Kindes im Laufe der Entwicklung erfährt, sind teils durch Veränderungen der Unterlage, teils durch gewebliche Differenzierung bedingt, zum Teil aber auch durch Anpassungsvorgänge an die Außenwelt hervorgerufen. Zu den ersteren Veränderungen gehört z. B. das starke Hervortreten und der schöne Schwung der Lippen, das häufige Fehlen des Filtrums im Kindesalter, der Mangel an Hautfalten



Nägel.

Abb. 27. Neugeborenes. Nase. Formol. Gefrierschnitt. Hämatoxylin-Sudan. Apochrom. 16 mm. Comp. Okul. 6. Große Talgdrüse mit cystenartig erweitertem, sekretgefülltem Ausführungsgang. Bei I ist der Verschluss des Ausführungsganges durch die Hornschicht deutlich sichtbar.



Oberflächenveränderung.

Abb. 28. Neugeborenes. Analgegend. Formol. Gefrierschnitt. Hämatoxylin-Sudan. Präparat von Dr. SCHULTZ-BRAUNS, Bonn. Apochrom. 6 mm. Comp. Okul. 6. Große Talgdrüse.

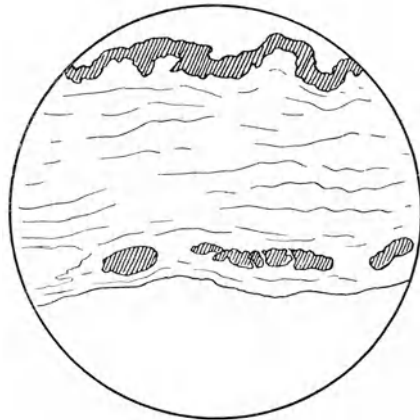


Abb. 29. Neugeborenes. Gut ausgebildete Drüsen (lockere Drüsenplatte); sehr weit entwickeltes subcutanes Fettgewebe, dickes Corium. Zeiß, Apochrom. 16 mm. Comp. Okul. 2. Vergrößerung etwa 30fach.



Abb. 30. Neugeborenes. Zeigt die Auflockerung der unteren Coriumgrenze durch die gegen die Subcutis vordringenden Drüsen bei D. Übergang vom Stadium der Drüsenplatte zum endgültigen Zustand. Gut ausgebildetes Fettgewebe. Zeiß, Apochrom. 8 mm. Comp. Okul. 2. Vergrößerung etwa 50fach.

beim jungen Kinde und deren Ausbildung mit Abnahme des jugendlichen subcutanen Fettpolsters. Die Altersveränderungen durch gewebliche Differenzierung sind zum Teil

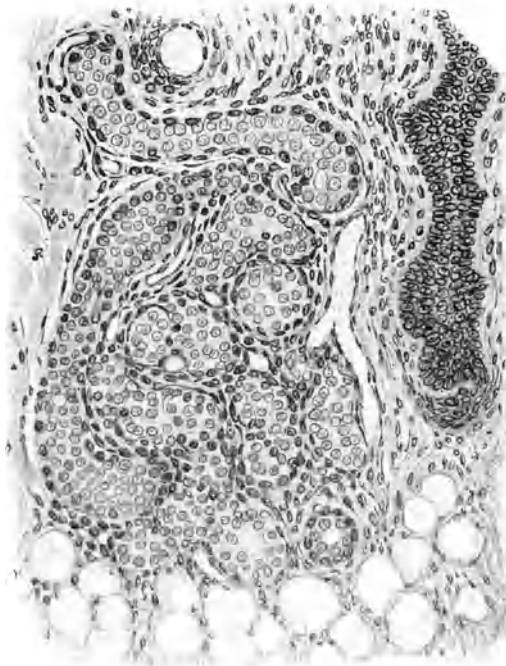


Abb. 31. Apokrine Drüsen aus der Achselhaut eines Neugeborenen. Vergrößerung 180. Lumenlose, funktionsuntüchtige Schläuche. (Nach KYRLE.)

mit Anpassungsvorgängen an äußere Reize so eng verknüpft, daß sie gemeinsam besprochen werden sollen, zumal sie in konditioneller Abhängigkeit voneinander auftreten. So werden durch Bewegungen der Skelettmuskulatur Faltenbildungen und Furchen in der Haut hervorgerufen, die sich im Laufe der Entwicklung durch Wiederholung ein und derselben Bewegung verstärken, also mit der Zeit immer stärker hervortreten, wobei gleichzeitig die histologische Struktur (der betreffenden Hautstelle sich gegen ihre Umgebung differenziert. Ebenfalls sind die Falten, welche der immer wiederholte Zug der mimischen Gesichtsmuskulatur in der Haut erzeugt, gleichsam der stehengebliebene Ausdruck der Muskelkontraktionen. Hinzu kommen Veränderungen, die mit dem Wechsel der Dicke des Hautfettes zusammenhängen, so daß der kundige Arzt manchen Fingerzeig über die

Veränderungen, die mit dem Wechsel der Dicke des Hautfettes zusammenhängen, so daß der kundige Arzt manchen Fingerzeig über die

Vorgeschichte des Individuums aus der Betrachtung der Hautoberfläche erhält. Falten und Furchen als Zeichen physischen Unbehagens oder von Schmerz, als sinnfälliger Ausdruck psychisch abnormer Zustände, als Anzeichen eines dauernden Aufenthaltes im Freien, als Merkmale stetig wiederholter Bewegungen gibt es in so mannigfacher Form, daß ihre Aufzählung hier nicht möglich erscheint.

Die Papillarlinien der Haut bleiben in ihrem „Bild“ bis ins Alter unverändert, nur ihre absolute Größe wächst. Die Untersuchungen von HERSCHEL und WELCKER, welche Papillarlinienbilder nach 20 bzw. 41 Jahren qualitativ völlig unverändert fanden, bestätigen das.

Papillarlinien der Haut bleiben unverändert.

Die Spaltlinien der Haut ändern sich mit dem Wachstum zwar entsprechend der ungleichen Ausdehnung in den verschiedenen Richtungen, doch zeigen die Untersuchungen von LANGER (1881), daß zwischen dem Kind von 2 $\frac{1}{2}$ Jahren und dem Erwachsenen nur relativ geringere Unterschiede bestehen, die sich ohne weiteres erklären, wenn man das Längenwachstum berücksichtigt und die starke Entwicklung der Becken- und Oberschenkelmuskulatur in Betracht zieht. Größere Veränderungen in bezug auf Zahl und Anordnung der Bewegungslinien sollen im Laufe der späteren Entwicklung nicht mehr eintreten.

Spaltlinien der Haut folgen der Ausdehnung.

Die feinere Felderung der Hautoberfläche, nach UNNA durch Zugwirkung bei Körperbewegungen entstanden, ist an macerierter Haut sowie an Epidermis, die sich infolge von Lichtverbrennungen abgestoßen hatte, mehrfach studiert. Nach PINKUS (1927) scheint die Felderung jeder Hautstelle für die betreffende Körperregion charakteristisch zu sein; durch Überschneidung von feinen Leisten bzw. Furchen entsteht sozusagen ein Muster, das je nach der Körperstelle aus quadratischen, rhombischen oder mehr sternförmigen Elementen sich aufbaut. „Alle diese Furchen primärer, sekundärer oder noch höherer Ordnung sind schon in der kindlichen Haut vorhanden, doch sind sie beim Kind fein und flach, so daß dessen Haut glatter erscheint als die des Erwachsenen, bei dem kaum mehr Furchen, aber mit Zunahme der Jahre immer tiefere Furchen entstehen“ (F. PINKUS 1927). Ich muß dem hinzufügen, daß wenigstens an der Hand auch die Art der Betätigung auf die „Physiognomie“ der Felderung von bestimmendem Einfluß ist. Der Gesamthabitus mag vielleicht für jede Körperstelle charakteristisch sein, doch bildet sich die Funktion z. B. an der Hand erst die individuelle Anordnung im einzelnen.

Felderung der Hautoberfläche.

Für die Dicke der einzelnen Hautschichten in den einzelnen Lebensaltern liegen lückenlose Reihenuntersuchungen an größerem Material nicht vor. Ganz allgemein läßt sich sagen, daß die einzelnen Zellschichten mit zunehmendem Alter beim Kinde sich entsprechend verdicken, und zwar verschieden je nach der funktionellen Beanspruchung; fortgesetzter Druck an einzelnen Körperstellen ist eine Veranlassung zur Dickenzunahme und Verfestigung der Haut (so ist ja die beim Erwachsenen beschriebene Verschiedenheit der Haut an Streck- und Beugeseite der Gliedmaßen beim Neugeborenen noch nicht ausgeprägt (s. BECKER 1921). Daß im Bauplan des Körpers liegende bzw. phylogenetische Momente dabei wirksam sind (vgl. die Ausbildung des Hautpanzers bei Reptilien), ist wohl sicher anzunehmen. Die Entwicklung der Hornschicht geht in den ersten Wochen nach der Geburt sehr rasch vorwärts, gleichzeitig auch eine Verfestigung, die sich zwanglos aus dem Wechsel von flüssiger Umgebung zur Berührung mit der Luft ergibt. Die Quellungs- und Austrocknungserscheinung sind

Schichten der Haut beim Kinde.

meines Wissens nicht näher untersucht. Mit diesem Entquellungsvorgang gewinnt die Hornschicht an Glätte und Festigkeit. Parallel mit der stärkeren Ausbildung der Hornschicht geht eine entsprechende Vermehrung der lebendigen Zellschichten der Epidermis, besonders die Körnerschicht wird vollständiger.

Die Dicke und Dichte der kollagenen Fasern nimmt nach der Geburt ziemlich rasch zu; die Ausbildung der Cutispapillen dürfte mit Beginn der zweiten Kindheit im wesentlichen abgeschlossen sein. In geringerem Maße entwickeln sich in der ersten Kindheit die elastischen Fasern der Haut. Sie sind beim 6jährigen Kind gegenüber dem reifen Neugeborenen noch relativ unverändert. Die Vorstellung, daß ihre beschränkte Ausdehnungsfähigkeit in der Längsrichtung bzw. ihre labile Struktur die Ausbildung der sog. „Striae“ begünstige, stimmt sowohl mit den Befunden überein, daß die elastischen Fasern sich noch im dritten Dezennium stärker entwickeln, wie mit der Tatsache, daß bei Kindern schon bei relativ geringfügigen Anlässen (Vermehrung des Subcutanfettes) Striae auftreten.

Die Färbung der Haut wird bedingt sowohl durch die Eigenfarbe wie auch die Dicke der Hornschicht, ferner durch das mehr oder weniger starke Durchsimmern des Capillarblutes und die Einlagerung von Pigment in der basalen Zellschicht der Epidermis. Die Eigenfarbe der verhornten Epidermiszellen ist hellgrau-gelb; auf Verschiedenheiten des Farbtones und vielleicht auch auf Unterschieden in der Dicke der Hornschicht beruht die unterschiedliche Hauttönung von Neugeborenen. Bekanntlich lassen dicke Lagen verhornter Zellen



Färbung der Haut.

Abb. 32. Fußsohle eines 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Kindes. Gefäße injiziert. Röntgenaufnahme. (Nach BELLOCQ aus HOEPKE: Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. III/1.)

die betreffende Hautstelle grau erscheinen (Knie, Ellenbogen usw.). (Über Besonderheiten der Pigmentablagerungen s. den Abschnitt JADASSOHN.) Das Epidermispigment entwickelt sich im übrigen sowohl in Abhängigkeit von erblich fixierten Faktoren, innersekretorischen Einflüssen und solchen des vegetativen Nervensystems sowie exogenen Momenten (Licht, Temperaturwechsel, Luftbewegung), während der Kindheit, soweit übersehbar, genau so wie beim Erwachsenen. Schon im frühesten Kindesalter gibt es gute und schlechte Pigmentbildner, solche, die ihr Pigment lange erhalten, sowie andere, bei denen es in kürzester Zeit wieder verschwindet.

Wachstumsveränderungen der Hautgefäße.

Über die Altersveränderungen in bezug auf die Anordnungen der Blutgefäße in der Haut sind wir durch die umfassenden Arbeiten von SPALTEHOLZ an Injektionspräparaten sowie durch die röntgen-anatomischen Untersuchungen unterrichtet. Unterschiede bilden sich im Laufe der

Entwicklung als Reaktionen auf äußere und innere formative Kräfte. Bei aufrechter Körperhaltung sind im Kindesalter und späterhin die belasteten Teile der Fußsohlenhaut besonders gut mit Blut versorgt (Abb. 32 und 33); während BELLOCQ glaubt annehmen zu müssen, daß sich im Kindesalter die Arterien und Anastomosen der Fußhöhle zurückbilden, stellt SPALTEHOLZ fest, daß keine Rückbildung von Gefäßen in der Fußhöhlung stattfindet, hingegen im Laufe der Kindheit an den Unterstützungsflächen die Gefäßnetze allmählich wesentlich dichter werden. Zug- und Druckkräfte bei Bewegungen der Gliedmaßen und des Rumpfes, die Betätigung der mimischen Muskulatur sind gleichermaßen imstande, die Differenzierung der Hautgefäße zu beeinflussen.

Den mit dem Wachstum sich ändernden Körperproportionen entsprechend, wechselt in der Kindheit auch die Lage der Dermatome, da der Hautnerv den Wachstumsverschiebungen der Haut folgt. Die nervösen Endapparate der Haut entwickeln sich, wie bereits beschrieben, zum großen Teil erst nach der Geburt zur vollen Reife. Intraepitheliale Nervenendigungen, die ich früher im Kindesalter nicht mehr auffinden konnte, wurden inzwischen auch nachgewiesen.

Die Haarfarbe blonder Kinder dunkelt sich häufig bis zur Pubertät nach; es ist dies vielfach als Anzeichen einer Rassenmischung hellblonder und dunkler Typen angesehen worden, doch dunkeln auch rein dunkelhaarige Rassen nach, ebenso rein blonde. Untersuchungen

von STAFFE in Mähren an 6000 Schulkindern, die im ersten Lebensjahre fast alle hellblond gewesen waren, zeigen, daß im Schulalter nur noch rund 60 % ihre blonde Haarfarbe behalten hatten. Die blonden Knaben dunkelten eher nach als die blonden Mädchen. Nach dem fetalen Haarwechsel persistiert das bleibende Kopfhaar oft jahrelang, manchmal bleibt es bis zur Pubertät erhalten. Der tägliche Zuwachs in der Haarlänge soll anfangs 0,2 mm, später im Durchschnitt zwischen 0,3 und 0,5 mm betragen. Untersuchungen an plötzlich Verstorbenen zeigten, daß beim Kinde der Haarwechsel lebhafter ist als beim Erwachsenen. Die Augenwimpern wachsen und wechseln in der Kindheit sehr rasch, so daß sie bei Kindern von 3—5 Jahren



Nerven der Haut.

Haare. Farbwechsel bei Rassenmischung?

Abb. 33. Fußsohle einer erwachsenen Frau. Gefäße injiziert. Röntgenaufnahme. (Nach BELLOCQ aus HOEPKE: Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. III/1.)

oft schon dieselbe Länge wie beim Erwachsenen erreicht haben, was dem Kinderauge zum Teil seine eigenartige Schönheit verleiht. Das Terminalhaar im engeren Sinne, die Sexualbehaarung am Mons pubis und in den

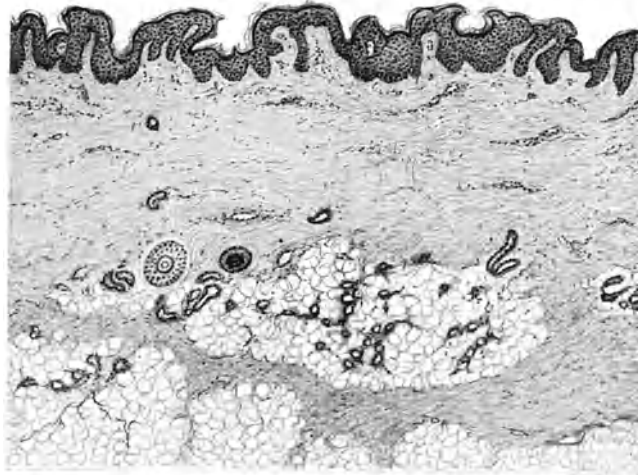


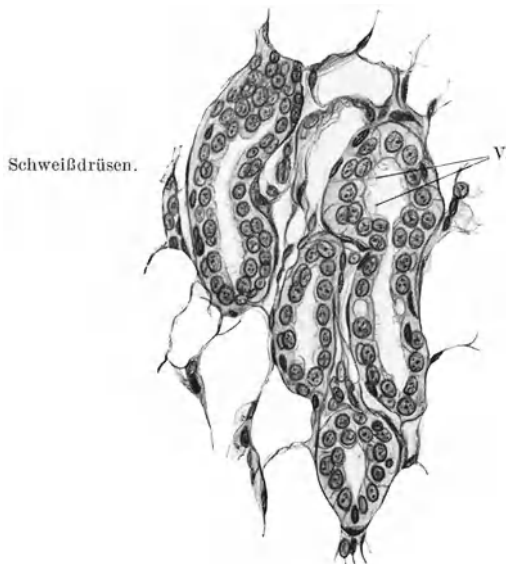
Abb. 34. Apokrine Drüsen aus der Achselhaut eines 12 $\frac{1}{2}$ -jährigen Mädchens. Übersichtsbild. Vergrößerung 42. In den Fettläppchen die Durchschnitte schmaler Tubuli. (Nach KYRLE.)

Achselhöhlen, erscheint bei Mädchen etwa vom 10. Lebensjahre, bei Knaben etwa vom 12.—15. Lebensjahre in der Reihenfolge: Mons pubis, Scrotum,

Damm, Achsel, Bart. Das Auftreten und die Stärke der Sexualbehaarung weist in Übereinstimmung mit der hormonalen Reifung starke rassengebundene Unterschiede auf.

Bei der Weiterentwicklung der Schweißdrüsen im Kindesalter treten die a-Drüsen in den Vordergrund. Bei Mädchen vom 9. Jahre ab, bei Knaben später, bilden die a-Drüsen ein größeres Polster in der Achselhöhle, noch bevor die Sexualbehaarung dort erscheint. Ausdehnung und Dicke des Achseldrüsenorgans ist, wie zu erwarten, bei gleichaltrigen Kindern sehr verschieden; cyclische Schwankungen vom Eintritt der Menstruation an beschreibt LOESCHCKE; deren Ablehnung durch KLAAR läßt weitere Untersuchungen wünschenswert erscheinen.

In der ganzen Kindheit wachsen die Nägel nicht nur in der Flächenausdehnung, sondern nehmen auch an Dicke zu; das tägliche Längenwachstum soll ungefähr 0,1 mm betragen. Der Nagel der Kinder zeigt meistens sehr schön ausgeprägte gerade oder distal leicht konvergierende Längsstreifung. Ob eine Konstanz in der Nagelkrümmung vorhanden ist, scheint mir sehr fraglich, da durch die



Nägel. Abb. 35. Stelle aus dem früheren Fall. Vergrößerung 380. Epithel am Beginn der Funktion, dort und da Plasmavorwölbungen (V.). 12 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen nicht menstruiert. (Nach KYRLE.)

arterio-venösen Anastomosen unter der Nagelplatte sich Schwankungen des Blutdruckes und Änderungen der Strömungsverhältnisse hier besonders bemerkbar machen müssen, so daß sich die lebendige Kraft des Blutstromes auch ihre individuelle Nagelform schafft, wie wir es in stärkster Ausprägung an den Nägeln der Trommelschlägelfinger bei Kranken sehen.

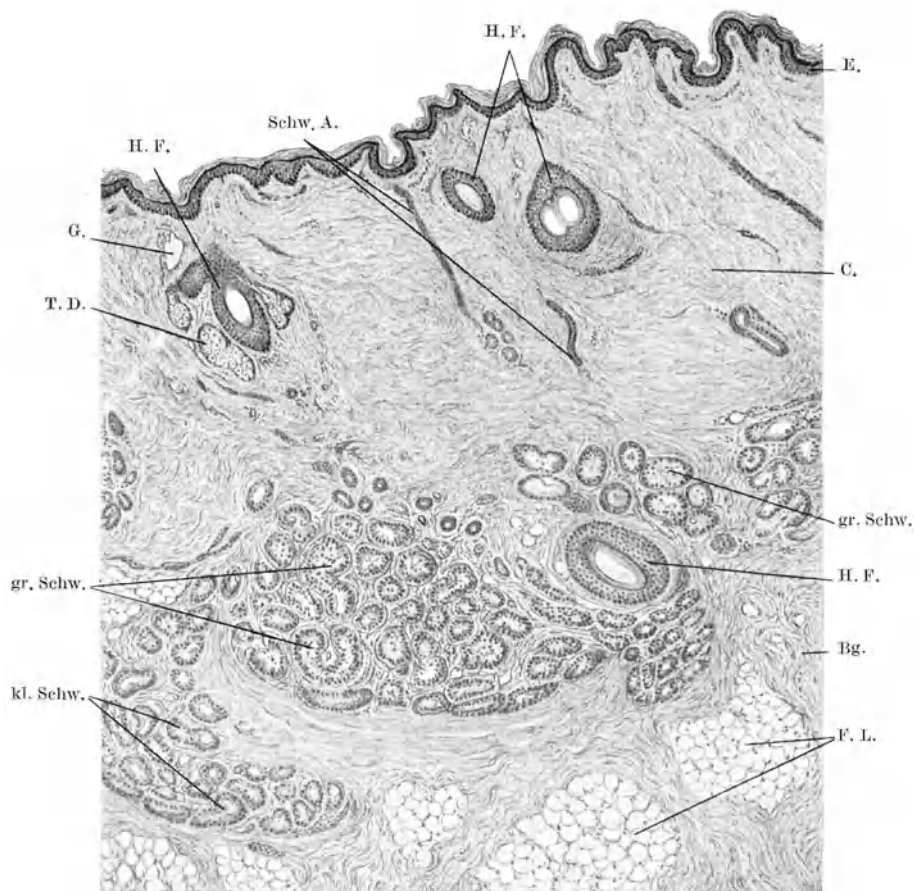


Abb. 36. Schnitt durch die Haut der Achselhöhle eines Erwachsenen. Übersichtsbild; Hämalaun-Eosin-Färbung. Vergrößerung 42. E. Epidermis, schmal, unregelmäßiger Papillarkörper, H. F. Haarfollikel, schräg getroffen, T. D. Talgdrüsen um den Follikel gelagert, Schw. A. Schweißdrüsenausführungsgang, C. Cutis, kl. Schw. kleine Schweißdrüsen, gr. Schw. große Axilla-Schweißdrüsen, G. Gefäß, F. L. Fettläppchen, Bg. Bindegewebe. (Nach KYRLE.)

Abgesehen hiervon hängt die Nagelkrümmung auch von der Art und dem Grade der manuellen Tätigkeit ab.

Zur Vererbungs-pathologie der Haut.

Die allgemeinen Vererbungsgesetze sind im Band I dieses Handbuches durch VON PFAUNDLER behandelt; bei der dringend notwendigen Beschränkung des Raumes soll daher an dieser Stelle nur das Notwendigste aus der speziellen Vererbungs-pathologie der Haut besprochen werden; jede Darstellung der speziellen Vererbungs-pathologie der Haut muß heute notwendig auf der Bearbeitung der Forschungsergebnisse von W. SIEMENS und

dessen Monographie im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 3, fußen, deren Studium jedem angelegentlichst empfohlen werden kann, der sich über Einzelheiten eingehendere Auskunft verschaffen will.

Aufgabe der Vererbungs-pathologie.

Die Aufgabe der Vererbungs-pathologie besteht darin festzustellen, ob und wie ein Krankheitsbild mit einer bestimmten Erbanlage zusammenhängt. Solche krankhaften Erbanlagen müssen irgendwann einmal entstanden sein; über den Zeitpunkt des Entstehens wird man nur in den seltensten Ausnahmefällen Auf-

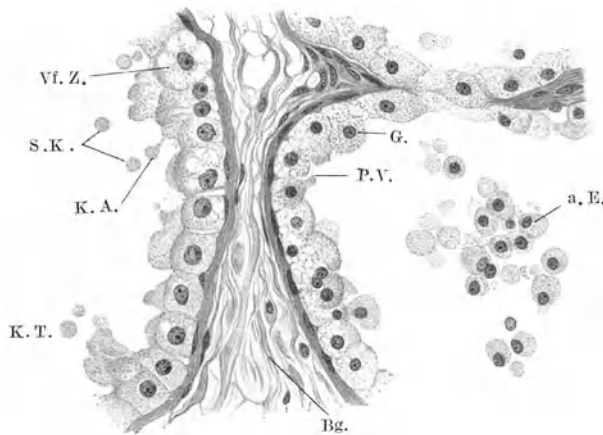


Abb. 37. Schnitt durch zwei Acini einer großen Achseldrüse (apokriner Sekretionstypus). Vergrößerung 780. Bg. Bindegewebe, G. Zelle mit Granulabildung, Vf. Z. Verfettungsprozeß einer Zelle, P. V. Protoplasmavorwölbungen, K. T. abgestoßene kugelförmige Plasmateile, K. A. kugelartige Vorstülpung des Zellplasmas knapp vor der Loslösung, S. K. losgelöste Sekretkugeln, a. E. degenerierte abgestoßene Epithelien. (Nach KYRLE.)

schluß erhalten können; die vermehrte Beschäftigung mit der Ahnenkunde und Familienforschung dürfte, wenn sachkundig fortlaufend die körperlichen Merkmale registriert werden, in Zukunft dem Erbpathologen wertvolle Unterlagen liefern.

Die Annahme einer Änderung des ursprünglichen Idiotypus fordert selbstverständlich die Frage heraus, wodurch denn nun diese Änderung veranlaßt worden ist. Die Bedingungen, bzw. den Bedingungskomplex, welcher erbändernd wirksam wird, bezeichnet man nach LENZ als die Gesamtheit der idiokinetischen Faktoren. Über die idiokinetischen Fak-

toren beim Menschen ist zur Zeit nicht viel Sicheres bekannt, obschon die experimentellen Nachweise der idiokinetischen Wirkung von Röntgenstrahlen und Strahlen radioaktiver Substanzen bei der Tauf liege und bei botanischen Objekten wenigstens eine richtungsweisende Andeutung liefern. Da ärztliche Kunst beim einzelnen Kranken nicht in der Lage ist, die krankhaften Erbanlagen selbst irgendwie zu beeinflussen, wenn es auch gelingt die manifesten Krankheitssymptome zu beseitigen, so bleibt als einzige Möglichkeit einer Ausmerzungen von Erbkrankheiten die planmäßige Steuerung der Selektion übrig durch ärztliche Eheberatung, deren Aufgabe sowohl in der Richtung der negativen wie der positiven Selektion liegen muß — Vermeidung von erbkrankem Nachwuchs, Förderung der Erzeugung erbgesunder Nachkommen¹; eine Aufgabe von höchster bevölkerungspolitischer Bedeutung, die dem Arzt eine schwere Verantwortung auferlegt, welche er als berufener Hüter der biologischen und kulturellen Zukunft seines Volkes freudig und stolz tragen wird.

Spezielle Vererbungs-pathologie der Hautleiden. Angiosen.

Ob die individuelle Reaktionsbereitschaft der Hautgefäße erblichen Einflüssen unterliegt, ist nicht sicher bekannt, so sehr eine Erbbedingtheit der Reizschwelle wie der Ausschlagsstärke vermutet werden darf; letzten Endes hat ja auch beim *Erythema fugax* die auslösende psychische Erregung

¹ Das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. Juli 1933 unterbindet vorerst die größte Gefährdung der Volksgesundheit durch schwere Erbleiden.

eine Erbkomponente. Von der durch Kälteeinwirkung entstehenden *Cutis marmorata* ist bekannt, daß eineiige Zwillinge gleichartige und gleichstarke Ausbildung der Hautmarmorierung zeigen, während bei zweieiigen deutliche Unterschiede in bezug auf Stärke wie auf Art der Ausbreitung bestehen. Neben der gewöhnlichen Form der *Akroasphyxie*, welche nach Ausweis der zwillingspathologischen Untersuchungen weitgehend erbbedingt ist, gibt es aber auch Erscheinungsformen dieser Anomalie, die von Erbanlagen weitgehend unabhängig zu sein scheinen, wie auch Beobachtungen an Pyopagen zeigen. Klinische Beobachtungen legen die Annahme nahe, daß die *Akroasphyxie* die idiodispositionelle Grundlage abgibt für die Ausbildung von Erfrierungen, Frostbeulen und die torpide Verlaufsform von Pyodermien und Dermatitisen.

Erbpathologisch mit modernen Methoden gut untersucht sind die *Teleangiektasien*, die Erweiterungen feinsten Hautvenen. Die Annahme von HAMMAR, daß die teleangiektatische Wangenröte einfach dominant vererbt werde, wurde bald dahingehend richtiggestellt, daß sie zwar vorwiegend dominant erblich, jedoch in gewissen Grenzen paravariabel und ferner in ihrer Intensität mehranlagig (polyid) ist; diese Korrektur trägt vor allem der täglichen Beobachtung Rechnung, daß der dauernde Aufenthalt im Freien bei Wind und Wetter zu stärkerem Hervortreten der venösen Wangennetze führt.

Teleangiektasien.

Bei den *Hinterhauptsteleangiektasien* der Kinder, gewöhnlich schon bei der Geburt vorhanden („*Storchenbiß*“) und während des ersten Lebensjahres von selbst verschwindend, spricht vieles für eine dominante Erbbedingtheit, wogegen die zwillingspathologischen Untersuchungen die völlige Haltlosigkeit der UNNASCHEN Drucktheorie (Berührung mit den knöchernen Becken der Mutter) erwiesen haben.

Blasse Feuermale.

Bei *Varicen* und *Hämorrhoiden*, die ja bekanntlich auch im frühen Kindesalter beobachtet werden, ist die Häufigkeit des Vorkommens bei Erwachsenen (mehr als 20 % aller Männer jenseits des 40. Lebensjahres behaftet) eine gewisse Erschwerung exakter erbpathologischer Untersuchung; die Annahme einfach dominanter Vererbung ist jedenfalls nicht unbestritten. Die Zusammenfassung der verschiedenen *Phlebektasieformen* unter dem Sammelbegriff eines „*status varicosus*“ (*Venenwanddysplasie*) durch CURTIUS, deren Verteilung im einzelnen CURTIUS als Heterophänie erklärt, ist ein interessanter Versuch, die Erblichkeitsbedingungen des Mesenchyms zu erforschen; es hat jedoch nicht an Widersprüchen gegen diese Zusammenfassung gefehlt, z. B. durch SIEMENS. Der Vererbungsmodus der *multiplen hämorrhagischen Teleangiektasien* (Veranlassung zu Nasenblutungen, Blutung der Rachen- und Magenschleimhaut, Hirnblutungen?) wird von verschiedenen Seiten als einfach dominant angenommen, jedoch erscheinen ausgedehntere Untersuchungen noch notwendig. Dasselbe trifft zu für die Disposition zur Erkrankung an *Urticaria*, zu *Strophulus* und zu *Oedema angioneuroticum Quincke*.

Varicen.

Die klinische Trennung in eine *Epidermolysis bullosa simplex* (oberflächliche Form), die ohne Narben ausheilt, und in eine *Epidermolysis dystrophica* (tiefe Form), welche beim Abheilen Dystrophien hinterläßt, hat die Vererbungs-pathologie nicht unbeeindruckt gelassen. Es hat sich bisher ergeben, daß die *Epidermolysis simplex* in der Mehrzahl der Fälle eine dominante Idiodermatose mit eng begrenzten Manifestationsunregel-

Bullosen.

- mäßigkeiten ist, während bei der *Epidermolysis dystrophica* in einem großen Teil der Fälle eine recessive Erbanlage vorhanden zu sein scheint.
- Pemphigus. Die immer wieder behauptete Erblichkeit des *Pemphigus simplex* ist bisher nicht sicher erwiesen. Bei einer mit Hypertrichosis und eigentümlichen Pigmentverschiebungen kombinierten *Bullosis spontanea congenita maculata* konnte dagegen ein recessiv-geschlechtsgebundener Erbgang festgestellt werden (behafet 7 Knaben, deren Mütter 4 Schwestern waren und der Tochterenkel einer 5. Schwester!). Ebenfalls spricht manches für eine recessiv geschlechtsgebundene Vererbung der Anlage zu *Hydroa aestivale*.
- Acne. Die Erbbedingtheit der Anlage zu *Acne vulgaris* ist relativ gesichert; dominante, jedoch nicht einfache Erbanlagen sind wahrscheinlich entscheidend; manche Beobachtungen machen eine Polyidie wahrscheinlich; durch Verbindung mit Seborrhöe trifft dasselbe für ekzematoide Formen und die *Alopecia praematura* zu. Nach SIEMENS gibt es sowohl dominante wie recessive Formen der „*Hyperidrosis palmo-plantaris*“. Bei drei eineiigen Zwillingspaaren wurde sie stets konkordant, bei drei zweieiigen zweimal diskordant gefunden; größere Familienuntersuchungen stehen noch aus.
- Hyperidrosis. Die normale menschliche Hautfarbe ist polyid bedingt; die Verhältnisse sind infolge der zahlreichen Kombinationsmöglichkeiten sehr kompliziert und zum großen Teil auch noch ungeklärt. Abnorme Hautfärbungen können auch durch andere Stoffe als Melanin bedingt sein, z. B. Lipochrome und Gallenfarbstoffe; die Xanthosis durch Lipochrome und Cholesterochrome ist vorwiegend exogen bedingt. Für den hämolytischen Ikterus gilt die dominante Erblichkeit als feststehend. Für gewisse seltene spontane Formen des *Chloasmas* scheinen erbliche Einflüsse eine Rolle zu spielen (übereinstimmende Befunde bei 7jährigen und 18jährigen eineiigen Zwillingsschwestern). Die oft beobachtete familiäre Häufung von *Epheliden* ist häufig Gegenstand erb- bzw. zwillingspathologischer Nachforschungen gewesen; nach Abwägung aller Tatsachen kommt SIEMENS zu dem Ergebnis, daß eine polyide Vererbung, offenbar unter wesentlicher Beteiligung dominanter Faktoren vorliegt, jedoch von einfacher Dominanz keine Rede sein kann. Eine Korrelation besteht zwischen Sommersprossen und heller Augenfarbe, eine doppelt so große zwischen Sommersprossen und Rotgehalt des Haares, eine noch größere zwischen Sommersprossen und heller Hautfarbe; dagegen besteht auffallenderweise keine Korrelation zwischen Sommersprossen und Helligkeit der Haare nach Ausschaltung des Rotfaktors der Haarfarbe. Die Erblichkeitsverhältnisse der *Mongolenflecken* scheinen noch nicht restlos geklärt trotz zahlreicher Untersuchungen.
- Chloasma, Epheliden. Obschon sich in der Literatur über die Erblichkeit des *Albinismus* zahlreiche Widersprüche finden, scheint beim Menschen der *Albinismus universalis* vorwiegend recessiv erbbedingt zu sein; im Gegensatz dazu ist der menschliche *partielle Albinismus (Scheckung)* in seinen am besten bekannten Formen dominant erblich. Erblichkeitsbeziehungen der *Vitiligo* sind nicht sicher nachgewiesen. Das familiäre Auftreten der *Ichthyosis vulgaris* ist bekannt und oft durch vier und mehr Generationen verfolgt worden; der Vererbungsmodus entspricht im allgemeinen einer recht unregelmäßigen Dominanz, wobei vielleicht die Abortivfälle zu wenig erfaßt worden sind. Bei der *Ichthyosis congenita*, in ihren drei Unterformen (*-gravis*, *larvata* und *-tarda*) ist für die zweite Form die recessive Vererbung statistisch sicher erwiesen, für die beiden anderen Formen in etwa wahrscheinlich, auf jeden Fall aber eine Dominanz auszuschließen. Die *Kera-*
- Albinismus.
- Ichthyosis.

tosis palmo-plantaris diffusa ist oft vererbungsbiologisch untersucht und ihr Erbgang als regelmäßige Dominanz sichergestellt. Über die Druckkeratosen, *Calli* und *Clavi* ist nichts Beweisendes bekannt. Der *Lichen pilaris* ist hochgradig erblich, aber mehranlagig (polyid). Unregelmäßig dominant geschlechtsgebunden ist die Vererbung der *Keratosis follicularis spinulosa decalvans*, zuerst in drei Generationen beobachtet, wobei sämtliche Töchter behafteter Männer behaftet, sämtliche Söhne behafteter Männer frei, jedoch auch weibliche Abkömmlinge abortiv behaftet waren. Die Erbbedingtheit der *Aplasia cutis congenita* ist trotz des Vorkommens gleichartiger Defekte bei eineiigen Zwillingen und Geschwistern recht zweifelhaft. Das *Xeroderma pigmentosum* ist an recessive Erbanlagen gebunden. Ebenfalls von einer recessiven Erbanlage abhängig ist die Kombination von xerodermaartiger Hautatrophie mit Cataracta congenita. Die vielgestaltigen lokalen, familiären Hautatrophien scheinen sich vorwiegend dominant zu vererben. In einer Familie wurde die *Persistenz der Lanugobehaarung* durch sechs Generationen verfolgt, bei Zwillingenuntersuchungen von SIEMENS wurde sie bei eineiigen immer konkordant, bei zweieiigen bisher stets diskordant gefunden. Bei den unter der Bezeichnung „Hundemenschen“ zur Schau gestellten Individuen ist begreiflicherweise über ihre Familie nichts Sicheres zu erfahren. Interessant ist die Feststellung, daß bei der Vererbung der menschlichen *Haarwirbel* die normale Drehrichtung im Sinne des Uhrzeigers dominant, die entgegengesetzte „linke“ Drehrichtung recessiv vererbt wird. *Aplasien der Schweißdrüsen*, teilweise auch der Talgdrüsen, Tränen- und Speicheldrüsen kombiniert mit Gebißdefekten und Atrophie der Nasenschleimhaut (Ozaena) sind in recessiv-geschlechtsgebundenem Erbgang bekannt geworden. *Hyperkeratosen* der Nägel wie Dystrophie derselben ist mehrfach in familiärer Häufung beobachtet.

Haarwirbel

Die Erbbedingtheit der *Naevi* ist in der dermatologischen Literatur heiß umstritten. GALT früher die Erblichkeit als selbstverständlich, so wurde sie später von HEBRA ebenso absolut abgelehnt und neuerdings von MEIROWSKY und LEVEN unter anderen Gesichtspunkten wiederum in den Vordergrund gerückt; aus der Übereinstimmung in der Form der Tierzeichnung und der Naevuslinien schließt MEIROWSKY auf eine einheitliche Genese und damit auf Erbbedingtheit. SIEMENS verwahrt sich mit Recht gegen den unbiologischen Schluß MEIROWSKYS vom Phänotypus auf den Idiotypus und untersucht den Naevus mit den Methoden der Vererbungswissenschaft; er kommt zu dem Ergebnis, daß *typische Muttermäler* nur als äußerste Seltenheit hereditär bedingt sein werden; die Regelmäßigkeit der Diskordanz von zahlreichen untersuchten eineiigen Zwillingen in bezug auf die *Naevi* ist der sicherste Beweis dafür, daß bei der Entstehung der *Naevi* erbliche Einflüsse zu mindest nicht ausschlaggebend sind. Für die *Naevi vasculosi* gilt diese Diskordanz ebenfalls, doch sind einige Ausnahmen bekannt, die nach SIEMENS Ansicht in etwa für eine idiotypische Disposition sprechen könnten, aber auch nicht mehr. Bei der RECKLINGHAUSENSCHEN *Krankheit* ist eine sehr unregelmäßig dominante Vererbung der Anlage wahrscheinlich; erbpathologische Untersuchungen über die *tuberöse Hirnsklerose* ergeben, soweit zur Zeit übersehbar, neben sehr unregelmäßiger Dominanz auch eine Heterophänie, so daß weitere Untersuchungen dringend erwünscht sind; diese Heterophänie erstreckt sich auch auf das *Adenoma sebaceum*, das wichtigste Hautsymptom der tuberösen Sklerose.

Naevi.

Adenoma sebaceum.

Ekzem. Familiäres Vorkommen der sog. *Auricularanhänge*, der Halsanhänge, der *Fistula auris congenita*, ist bekannt, die Erblichkeitsverhältnisse bedürfen jedoch noch der Klarstellung; dasselbe gilt bezüglich der Erbbedingtheit der *Hyperthelie*, (*Mamma accessoria*). Die Erbbedingtheit des Ekzems ist sehr umstritten; da jeder erfahrene Arzt Familien kennt, in welchen durch mehrere Generationen hindurch das Ekzem gehäuft vorkommt — der Laie bezeichnet das Ekzem als ausgesprochenes „Erbübel“ — galt bei den alten Dermatologen die Erblichkeit als feststehende Tatsache, während HEBRA sehr energisch diese Ansicht ablehnte. Zwillinguntersuchungen sprechen jedenfalls nicht gegen die Möglichkeit erblicher Momente in der Ätiologie des Ekzems, besonders wenn man eine Heterophänie annimmt. Bei dem von ROMINGER beschriebenen eineiigen Zwillingspaare litt der eine an einem gewöhnlichen seborrhoischen Ekzem, während der andere das ausgesprochene Krankheitsbild der Erythrodermia desquamativa Leiner aufwies. In Hinsicht auf die noch nicht restlos geklärte Rolle der Überempfindlichkeit gegen akzessorische Einflüsse, besonders chemische, bei der Entstehung des Ekzems, wird man gut tun, erst eine weitere Klärung der ätiologischen Fragen abzuwarten, ehe man weitgehende Urteile über die Erblichkeitsbedingungen abgibt; für das pädiatrisch so wichtige *Eczema seborrhoicum* ist die idiospositionelle Natur ohnehin erwiesen. Bei der *Psoriasis* darf die familiäre Häufung, auch in mehreren Generationen, nicht ohne weiteres im Sinne einer Erblichkeit bewertet werden, zumal über die Ätiologie dieser Erkrankung die verschiedensten Theorien, auch die der Infektion, noch zur Diskussion stehen.

Die zahlreichen Unklarheiten in der Erbpathologie des Hautorganes, eines Objektes, das der unmittelbaren Beobachtung so leicht zugänglich ist, weisen einerseits deutlich auf die Notwendigkeit einer vermehrten Beschäftigung mit diesen Fragen hin, andererseits zeigen die wenigen immer wiederkehrenden Namen in der Literatur der dermatologischen Erbpathologie, wieviel der einzelne durch Beobachtung, Ordnung und Sichtung zu leisten vermag.

Zur allgemeinen Reaktionsfähigkeit der Haut im Kindesalter.

Über die allgemein-biologische Sonderstellung des jugendlichen Organismus ist in Bd. I dieses Handbuches durch VON PFAUNDLER von hoher Warte aus an wichtigen und grundsätzlichen Dingen alles Wesentliche gesagt worden, so daß dem Referenten nur kurze Ergänzungen in bezug auf die Reaktionen des Hautorganes übrig bleiben.

Die Frage nach der Reaktionsbereitschaft der Haut des Kindes umfaßt den Gesamtkomplex des Ablaufes der Reizbeantwortung des Hautorganes, wobei von vornherein als wahrscheinlich anzunehmen ist, daß diese Reizbeantwortung beim Neugeborenen in qualitativer und quantitativer Hinsicht anders verlaufen wird als beim Schulkinde und beim Erwachsenen; keine Scheu vor dem Vorwurf teleologischer Betrachtungsweise darf einen davon abhalten, Feststellungen hinsichtlich einer Altersdisposition zu treffen, falls genügende Beobachtungsmomente dazu veranlassen. Das Neugeborene macht nun einmal unzweifelhaft den Umstellungsprozeß der Anpassung an die neuen extrauterinen Umweltbedingungen durch, — das natürlich aufwachsende Kind unter dem Schutze seiner Mutter. Die

Anpassung an neue Verhältnisse geschieht, wenn auch anlagemäßige Entwicklungstendenzen überwiegend wirksam sind, ausnahmslos durch das Beantworten von Reizen, und gerade der Reizmechanismus beim Kinde und seine Bedeutung für die normalen und krankhaften körperlichen Vorgänge ist Gegenstand der Physiologie und der Pathologie des Kindesalters.

Das Schlagwort von der „Minderwertigkeit“ der funktionellen Leistungen im Kindesalter darf außer Betracht bleiben; mit dieser Bezeichnung ist häufig ein negatives Werturteil abgegeben worden, das weit über das Ziel hinausschießt, weil es unbewußt die Leistungen des erwachsenen Organismus zum Vergleich heranzieht; zweifellos ist dieser verabsolutierende Standpunkt unhaltbar, denn es handelt sich offenbar doch nur um die Frage, ob die Reaktions- und Regulationsmechanismen des Kindes ausreichen, um den normalen Bestand und den regelrechten Funktionsablauf seiner Organe unter den im Säuglingsalter natürlichen Daseinsbedingungen aufrecht zu erhalten; die äußeren Angriffe im weiteren Sinne (toxische, bakterielle können nur mit Vorsicht in die Fragestellung einbezogen werden, so sehr sie uns als Ärzte interessieren, denn in dieser Hinsicht müssen wir uns auf die Rolle des Beobachters und auf die Registrierung von Tatsachen beschränken und uns vor Vergleichen und Urteilen hüten, da uns für gewöhnlich die Objektivität des Standpunktes mangelt. Tatsächlich haben wir es ja in den letzten Jahrzehnten erlebt, daß die vielen „Minderwertigkeiten“ des Säuglings sich teils als Organisationseigentümlichkeiten des jugendlichen Organismus herausgestellt haben (Neigung zur „integralen“ Reaktionsweise), und eben die dem Säuglingsalter und seinen Bedingungen angepaßten Reaktionen darstellen. Störungen einer im Aufbau begriffenen Organisation werden in bezug auf das Ganze andere, im allgemeinen eingreifendere Schädigungen verursachen, als solche einer wohlausgebauten, „differenzierten“, was nicht ausschließt, daß die primitivere Organisation gegen Eingriffe bzw. Einwirkungen unempfindlich sein kann, welche in einem Teil eines hochdifferenzierten Betriebes erhebliche Störungen verursachen, ohne indes die Gesamtheit merklich in Mitleidenschaft zu ziehen, wie wir es bei niederen biologischen Objekten kennen.

Der Reiz, den wir glauben am einfachsten abmessen und beurteilen zu können, ist der mechanische. Es steht fest, daß die Haut des Neugeborenen und jungen Säuglings besonders leicht verletzbar ist; für diese leichte Verletzlichkeit können wir eine Anzahl anatomischer Tatsachen „ursächlich“ ansuldigen: Die geringe Dicke und die lockere Struktur der Hornschicht der Haut, die geringe Tiefenstaffelung der Epidermiszellen, den Mangel an elastischen Fasern und die zarte Beschaffenheit der kollagenen Fasern in der Cutis; das sind einfach zu beobachtende histologische Tatsachen, über die eigentlich kein Zweifel bestehen könnte; tatsächlich besteht jedoch schon eine grobe Unstimmigkeit über die Dicke und Festigkeit der Hornschicht, welche von KOROLEFF, LEINER, WEISS, BECKER als ausgesprochen dünn bezeichnet wird, während MIESCHER und SCHALL finden, daß sie in den ersten beiden Wochen das Vielfache (3- bis 7fache) der entsprechenden Schichtdicke bei älteren Säuglingen betrage! Diese grobe Unstimmigkeit zwischen den einzelnen Untersuchungen ist nur so erklärlich, daß die Differenz auf der Berücksichtigung bzw. Nichtberücksichtigung anhaftender Reste von Vernix caseosa beruhen muß, letzten Endes also auf die Frage hinaus läuft, wie weit ein Neugeborenes abgeschrubbt werden muß und darf, bis es eine „normale“

Mechanische
Verletzlichkeit.

Unterschied-
liche Beur-
teilung der
Reaktionen
des Gefäß-
apparates.

Hornsicht hat; — unbeeinflusst von dieser Unstimmigkeit steht die leichte mechanische Vulnerabilität der Haut des Neugeborenen fest und beruht selbstverständlich auf einem Mangel mechanischer Festigkeit. Wenn aber schon auf einem so leicht zu beurteilenden Gebiete Differenzen bestehen, dann darf man sich nicht wundern, wenn die unterschiedlichsten und gegensätzlichsten Beurteilungen vorliegen über komplizierte Reaktionen, die insgesamt unter wesentlicher Beteiligung des Gefäßapparates vor sich gehen. In dieser Hinsicht kommen in erster Linie die äußerlich leicht zu beobachtenden Merkmale der reaktiven Hautrötung und der lymphagogen Bereitschaft in Betracht.

Von der Rötung wissen wir durch die Untersuchungen EBBECKES, daß eine gewisse Autonomie der Capillarreaktivität insofern besteht, als nach Ausschaltung des Plexus brachialis und sensibler, motorischer, und vasomotorischer Lähmung der oberen Extremität, die Reaktionszone genau dem gereizten Gebiete entsprach und von keinem Reaktionshof umgeben war; die Ausbildung eines roten Reaktionshofes darf wohl als Folge der Wirkung einer reflektorischen Gefäßirritation im Sinne eines Axonreflexes gedeutet werden, gleichviel wie man sich die Vermittlung vorstellt.

Areaktivität
kann auch
eine Schutz-
vorrichtung
sein.

Aus zahlreichen voneinander in Technik und Fragestellung ganz unabhängigen Untersuchungen geht mit leidlicher Übereinstimmung hervor, daß beim Neugeborenen und beim Säugling im ersten Trimenon eine gesteigerte Dilatationsbereitschaft der Capillaren, jedoch eine herabgesetzte lymphagoge Reaktionsbereitschaft besteht. Die Hervorrufung des weißen Dermographismus, die Ausbildung der Histaminquaddel fehlen ganz oder sind wenig ausgeprägt, andererseits breitet sich das Histaminerythem regelmäßig über den ganzen Körper aus (MANCLOSSI), während die Quaddelprobe nach MC CLURE und ADLER zur Bestimmung der Resorptionszeit sowie die Cantharidinprobe ähnliche Werte wie beim Erwachsenen ergeben. Nimmt man die erhöhte Capillarresistenz und die anatomisch gesicherte Unfertigkeit in der Form und Ausbildung der Capillaren hinzu, so ergeben sich insgesamt Unterschiede in bezug auf Leistung und Ausbildung des neuro-capillaren Systems der Haut gegenüber dem Erwachsenen, die wir auf Grund des allmählichen späteren Ausgleiches mit Recht als Unfertigkeit oder Unreife bezeichnen müssen; diese Unreife bedeutet jedoch in gewisser Beziehung einen Schutz des jungen Säuglings noch bis zum Ende des ersten Lebensjahres, da, wie ADELSBERGER nachweisen konnte, phlogogenen Reizen, Macerationen mit Wasser, Stuhl und Urin gegenüber eine bemerkenswerte Unempfindlichkeit besteht. Diese Reaktionsträgheit des Hautorganes erweist sich übrigens auch gegenüber bakteriotoxischen Reizen, wie z. B. in den Feststellungen von COOKE und Mitarbeitern¹, daß die Haut des Neugeborenen in hohem Maße unempfindlich gegen Scharlachtoxin ist, auch ohne Gegenwart von Antitoxin im Blut und daß die Empfindlichkeit erst im Laufe der ersten Lebensmonate auftritt, langsamer bei Anwesenheit des Antitoxins als beim Fehlen desselben; auch die Prüfung der Reaktionsfähigkeit des jungen Säuglings auf Diphtherietoxin bestätigt die geringe Reaktionsfähigkeit des Hautorgans in diesem Zeitabschnitte; infolgedessen muß man die Beweiskraft der Versuche, die aus dem Nichtreagieren der Haut im ersten Trimenon gegenüber Bakterientoxin (Ruhr, Typhus, Prodigiosus,

¹ COOKE u. Mitarbeiter: Amer. J. 34.

Tuberkelbacillen) und der später auftretenden Überempfindlichkeit auf einen Erwerb derselben schließen, mit einem gewissen Vorbehalt versehen. Aus dieser Reaktionsträgheit des neurocapillaren Hautorganes könnten auch gewisse Unstimmigkeiten in bezug auf exanthematische Krankheiten erklärt werden, z. B. die Tatsache, daß eine Mutter zum ersten Male an Masern erkrankt, während ihr junger Säugling davon verschont bleibt; die Ansicht, daß der Schutz des Kindes von der Mutter, welche selbst erkrankt, herrühre, ist wohl nicht ungezwungener als die Annahme, daß das Kind wohl erkrankt, jedoch infolge der mangelnden Reaktionsfähigkeit des Hautorganes kein Exanthem bekommt; für denjenigen, welcher die Scharlacherkrankung nicht mit Sicherheit als hyperergische Reaktion betrachtet, weist das Freibleiben von Säuglingen scharlachkranker Mütter in dieselbe Richtung. Bekannt ist ja auch die Tatsache, daß bei intracutaner Vaccination die Reaktion neugeborener Kinder ausnahmslos schwächer ist als bei deren Müttern. Hierher gehörig ist auch die eigenartige areaktive Verlaufsform mancher Erysipele bei jungen Säuglingen. Wieweit die Unfertigkeit des neurovasculären Systemes verantwortlich zu machen ist für die besondere „Empfindlichkeit“ des Neugeborenen gegenüber Eitererregern, kann mit den Methoden der Serologie nicht geklärt werden; die bequeme Erklärung, daß der kindliche Organismus in den ersten Lebensmonaten nicht imstande sei, humorale Immunkörper, bzw. solche in genügender Menge zu bilden, um sich jener Infektionen zu erwehren, kann heute nicht mehr als stichhaltig gelten, nachdem mehrfach nachgewiesen wurde, daß jüngste Säuglinge auf Injektion von Typhus- und Staphylokokkenvaccine hin Agglutinine und komplementablenkende Substanzen erzeugen, der bactericide Index ansteigt und der opsonische Index nicht wesentlich von dem des Erwachsenen verschieden ist. Die besondere Immunitätslage des jungen Säuglings kann daher nicht auf dem Mangel an Immunstoffen oder der Unfähigkeit solche zu erzeugen beruhen. Es sind jedoch Tatsachen bekannt, welche auf den richtigen Weg führen können, sofern es gestattet ist, Befunde, welche an neugeborenen und jungen Säugetieren erhoben wurden, auf das menschliche Neugeborene zu übertragen. Das Verhalten des reticuloendothelialen Apparates im weiteren Sinne gegenüber Fremdblutinjektionen ergab, daß beim jungen Organismus eine beträchtliche Neigung dazu besteht, gespeicherte Endothelzellen abzustößen; Zellen, welche in mäßigem Grade phagocytiert hatten, lösten sich aus ihrem Verbands; sie werden mit dem Blutstrom verschleppt und belasten den Gesamtorganismus, bzw. bedrohen ihn, wenn es sich um Krankheitserreger handelt, mit einer Generalisation; die primäre Haftung tritt gegenüber der Gesamtbelastung zurück. In demselben Sinne schädigend wirkt das Fehlen der Neubildung perivasculärer Abwehrzellen; die augenblickliche Reaktionsbereitschaft steht im Mißverhältnis zur Regenerationsfähigkeit, so daß die Grenze der Anpassungsfähigkeit rasch erreicht wird und die Gefahr einer Überschwemmung des Körpers mit Erregern, bzw. deren ungehinderter örtlicher Ausbreitung besteht. Durch diese Befunde wird es verständlich, daß beim jungen Organismus jede Infektion die Tendenz zeigt, sich zu verallgemeinern und je nach dem erreichten Grade der Gewebsreife in einen Status bacillaris, eine Pyämie bzw. eine Sepsis überzugehen. So ist es erklärlich, daß Krankheitserreger, welche bei Erwachsenen örtlich scharf umschriebene Krankheitsprozesse hervorrufen (Colibacillen, Staphylo-

Reaktionsträgheit des neurocapillaren Hautorganes.

Bildung humoraler Schutzstoffe unterschätzt.

Unfertigkeit des reticuloendothelialen Abwehrapparates.

Neigung zu Generalisationen.

Strepto-Pneumokokken) beim Säugling allen „Schranken und Schutzvorrichtungen zum Trotz“ sich ungehemmt ausbreiten und den ganzen Körper durchseuchen.

Reifung = Einordnung zu-
gunsten der
höheren
Einheit.

Zeitlich begrenzt wird diese Areaktivität etwa durch den dritten Lebensmonat. Von diesem Zeitpunkt an scheint das Hautorgan in seiner Reifung rasche Fortschritte zu machen. Die Korrelationen sind dann im großen und ganzen soweit ausgebildet, daß die Haut weit mehr als bisher die trophische, humorale und cellulare Reaktionslage des Gesamtorganismus widerspiegelt, — man ist versucht zu sagen „sie hat sich zugunsten der höheren Einheit eingeordnet“; so sehen wir, daß sie am allergischen Zustande des Organismus teilnimmt, daß sie auch in ihrer Reaktionsbereitschaft das Gesamtschicksal des Körpers (Cantharidenreaktion bei verschiedenen Formen der Pneumonie und anderer Infektionen) widergibt; lokale und teledynamische Reaktionsfähigkeit erreichen im Kindesalter ihren Höhepunkt.

Literatur.

ADELSBERGER, L.: Das Verhalten der kindlichen Haut gegenüber verschiedenen Reizen. *Z. Kinderheilk.* **43** (1927). — ALFEJEW, S.: Über die embryonale Histogenese der kollagenen und retikulären Fasern usw. *Z. Zellforsch.* **3**, 149 (1926).

BECKER, J.: (a) Die Haut des Kindes. *Handbuch der Anatomie des Kindes*, Bd. 2/2. München: J. F. Bergmann 1929. *Literatur!* (b) Experimentelle Untersuchungen über die mesenchymalen Abwehrleistungen des jungen Organismus. *Krkh.forsch.* **5**, 5. (*Literatur.*) (c) Zur Ausbildung und Leistung des reticuloendothelialen Systems im jugendlichen Körper. *Z. exper. Med.* **61** (1928). (d) Über Eigentümlichkeiten des Fettgewebes in der frühesten Kindheit. *Z. Anat.* **92** (1930). (e) Die örtlich-entzündliche Reaktionsfähigkeit bei akuten Krankheitszuständen im Kindesalter. *Z. exper. Med.* **71** (1930). — BECKER, J. u. O. GÄRTNER: Untersuchung zur Aufklärung der Empfindlichkeitsdifferenzen usw. *Strahlenther.* **48** (1933). — BOEKE, J.: (a) *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* **2**, 391 (1925). (b) *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* **4**, 445 (1926). — BONNET: *Haut und Anhänge in ELLENBERGERS Histologie der Haussäugetiere*. Berlin 1887.

DOGIEL, A. S.: Nervenendapparate beim Menschen. *Z. Zool.* **1903**; *Arch. mikrosk. Anat.* **64**, 173 (1904).

EGG, C.: Über das Fett des Neugeborenen. *Schweiz. med. Wschr.* **1928**, 266.

FROHSE: *Aponeurosis palmaris et plantaris*. *Arch. f. Anat.* **1906**.

MORO, E.: *Eczema infantum*. Berlin: Julius Springer 1931.

PFAUNDLER, M. v.: *Physiologie des Neugeborenen*. DÖDERLINS *Handbuch der Geburtshilfe*. Wiesbaden: J. F. Bergmann. — PFAUNDLER, M. v. u. SCHLOSSMANN: *Handbuch der Kinderheilkunde*, Bd. 1. — PINKUS, F.: *Normale Anatomie der Haut*. *Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten*. Berlin: Julius Springer 1927.

SCHALL, L.: *Ber. 2. internat. Lichtkongreß Kopenhagen 1932*. — SCHIEFFER-DECKER, P.: *Die Hautdrüsen der Menschen und der Säugetiere*. Stuttgart 1922. — SIEMENS, W.: *Die Vererbung in der Ätiologie der Hautkrankheiten*. *Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten*, Bd. 3. Berlin: Julius Springer 1929. *Literatur!*

WASSERMANN, F.: (a) *Die Fettorgane des Menschen*. *Z. Zellforsch.* **3**, 235 (1926). *Literatur!* (b) Über Speicherung, Entspeicherung und Wiederspeicherung der Fettorgane. *Verh. anat. Ges.* **1929**. (c) *Die histologischen Grundlagen der Fettspeicherung*. *Z. Kreislaufforsch.* **23**, 21 (1931). *Literatur.* — WEISS, F.: *Histologische Untersuchungen an der Haut von Debilen, Neugeborenen usw.* *Jb. Kinderheilk.* **135**, 184, 272 (1932).

Stoffwechsel und Immunbiologie der Haut.

Von

P. GYÖRGY-Cambridge (England).

Mit 7 Abbildungen.

Stoffwechsel und Ernährung der Haut.

Es ist kein unberechtigter und eitler Fachstolz, die starke Betonung der Zusammenhänge zwischen Haut und Stoffwechsel und im besonderen zwischen Haut und Ernährung, wie sie sich seit 2—3 Jahrzehnten, vornehmlich aber in den letzten Jahren, allgemein Bahn bricht, als eine pädiatrische Erkenntnis, und zwar als die Frucht der Arbeiten von CZERNY und FINKELSTEIN hinzustellen. Wohl hat auch die Fachdermatologie seit jeher in der Haut ein vom Gesamtorganismus abhängiges Organ erblickt; allein zu einem führenden Prinzip der Klinik wurden diese Wechselbeziehungen nicht erhoben. Unter dem Einfluß der gerade in den Entwicklungsjahren der Dermatologie als klinischen Wissenszweiges herrschenden morphologischen Forschungsrichtung gerät diese „Ganzheitsbetrachtung“ allmählich sogar immer mehr in den Hintergrund. An dieser Entwicklung half gleichsam unbeabsichtigt auch die Praxis der Hautkrankheiten mit. Die Diagnostik wurde sinngemäß als Anschauungsunterricht getrieben und in der Therapie nahmen lokale, auf die erkrankten Hautpartien beschränkten Methoden eine bevorzugte Stellung ein. Erst neuerdings hat sich in der Dermatologie ein Umschwung vollzogen, während gleichzeitig in der Pädiatrie Stoffwechsel- und Ernährungsprobleme in Beziehung zu Dermatosen scheinbar mehr in den Hintergrund getreten sind.

Dermatosen
als Stoffwechsel-
störung.

Lang ausgedehnte klinische Beobachtungen und Ernährungsstudien führten CZERNY in 1905 zur Aufstellung des Begriffes der „*exsudativen Diathese*“, der nur die abgekürzte und schlagwortmäßige Formulierung für die Annahme bedeutet, daß die wichtigsten Hautkrankheiten des Kindesalters ihren Ursprung einer allgemeinen Stoffwechselerkrankung verdanken und durch die allbeherrschende Ernährung maßgeblich beeinflußt werden können. Hier wurden demnach mit voller Überlegung und scharfer Betonung die Dermatosen des Kindesalters — zumindest soweit sie in den Bereich der exsudativen Diathese gehören — einer abwegigen Stoffwechselkonstellation untergeordnet.

Exsudative
Diathese.

Der Ausdruck Diathese umfaßt aber auch einen *hereditären* Faktor. Vielfach wurde sogar in diesem konstitutionell verankerten Moment der entscheidende Inhalt des von CZERNY aufgestellten neuen Begriffes erblickt und die Diathese mit einer hereditär bestimmten Krankheitsbereitschaft (Disposition) und in ihren wechselnden, klinisch zusammengehörigen Manifestationen mit einer „offenbar übergeordneten Einheit“ gleichgestellt, die „die frei mendelnden Einzelanlagen zu bestimmten Zeichenkreisen gewissermaßen sammelt“ (v. PFAUNDLER). Von praktisch-klinischem

Diathese und
Erbfaktoren.

Gesichtspunkte ist diese genetische Analyse — ihre Richtigkeit und Stichhaltigkeit trotz der naturgemäß wenig faßbaren Unterlagen zugegeben — mit gewissen Gefahren verbunden. Nicht nur in diesem speziellen Falle, sondern ganz allgemein bei allen ähnlich liegenden Problemen kann die betont scharfe Hervorhebung des konstitutionellen Momentes nur allzuleicht zu einer therapeutisch „nihilistischen“ Folgerung führen. Alles Vererbte und Vererbbares wird dann als etwas Unabwendbares oder zumindest medizinisch Unbeeinflussbares angesehen. Im speziellen Beispiel der exsudativen Diathese würde dies bedeuten, daß ein Säugling, der vielleicht schon in den ersten Lebensmonaten Anzeichen dieser spezifischen konstitutionellen fehlerhaften Anlage aufweist, als medizinisch gestempelt gilt und seinem weiteren Schicksal innerhalb des Bereiches der „exsudativen“ Krankheitsbereitschaft nicht mehr, oder wenn, so unabhängig von unserem ärztlichen Zutun entgegen kann. Mit anderen Worten: Die Anlage kann nicht geändert werden. Die geringe wissenschaftliche und praktische Ausbeute, die die Lehre von der exsudativen Diathese seit der Aufstellung dieses Begriffes bis in die letzte Zeit hinein aufzuweisen hatte, fällt indessen trotzdem nur teilweise dieser Auffassung, die überdies auf einer Verkennung, weil eigenmächtiger Erweiterung der durch die Vererbungswissenschaft gezogenen Grenzen beruht, zur Last. Ausschlaggebend für diese spärliche Ernte war vielmehr einerseits die klinische Vermengung heterogener Elemente im Rahmen der exsudativen Diathese, andererseits die Schwierigkeit ihrer Erforschung als einer Stoffwechselerkrankung.

Gefahren der konstitutionellen Betrachtungsweise.

Ungeachtet all dieser Hemmnisse wurde schon sehr früh der Versuch unternommen, der exsudativen Diathese als Stoffwechselproblem einen greifbaren und experimentell begründeten Inhalt zu verleihen. So hat noch CZERNY in seiner Klinik ausgedehnte Untersuchungen zur Frage nach qualitativen und quantitativen Abweichungen im Stoffwechsel „exsudativer“ Kinder durchführen lassen. (Vgl. die Monographie NIEMANNs.) Es gelang jedoch weder in diesen, noch in anderen Versuchsreihen Veränderungen im Ablauf der Bilanzstoffwechselfvorgänge nachzuweisen, die den exsudativen Zustand in seiner latenten oder manifesten Phase eindeutig bestimmen würden. Ebenso wenig lieferten Blutzucker- und Harnsäurebestimmungen ein brauchbares Ergebnis. Für die vielfach geäußerte Vermutung, nach der bei exsudativer Diathese die Zuckertoleranz gestört sein soll, sind die Unterlagen zu wenig eindeutig und widerspruchsvoll, um sie als gesichert ansehen zu können. Aber selbst ihre Richtigkeit vorausgesetzt, würde sie keinen spezifischen Befund darstellen, der ein exsudatives Kind eindeutig kennzeichnen würde. Den eindrucksvollsten Befund verdanken wir der Untersuchung des Mineralstoffwechsels. Hier wurde von verschiedener Seite angegeben, daß die exsudativen Kinder eine *verlangsamte Chlorausscheidung* haben. Diese Angabe ist jedoch noch sehr ergänzungsbedürftig, da sie — abgesehen von negativen Ergebnissen einiger Autoren — verschiedene Einwände zuläßt. So wird man fragen müssen, ob diese verzögerte Halogenausscheidung nicht eher die Folge als die Ursache der Hautmanifestation ist, wissen wir doch, daß die Haut ein wichtiges, vielleicht sogar das wichtigste Stapelorgan für Kochsalz ist.

Stoffwechsel bei exsudativer Diathese.

Zuckertoleranz.

Chlorausscheidung.

Ebenso ist es unklar, ob es sich primär um eine verzögerte Chlor-, oder vielmehr um eine verlangsamte Natrium- oder Kaliumausscheidung handelt, die den Chlorstoffwechsel nur sekundär in Mitleidenschaft zieht. Schließ-

lich fehlt noch das Bindeglied zwischen dem *Hautstoffwechsel* in engerem Sinne und der Chlorausscheidung mit dem Urin.

Schon das Aufwerfen dieser Fragen läßt die Schwierigkeiten der ganzen Problemstellung und ihrer Beantwortung in besonderem Licht erscheinen. Sie beschränken sich nicht allein auf die Stoffwechselfvorgänge bei der exsudativen Diathese, sondern gelten ganz allgemein für alle Versuche physiologische oder pathologische Vorgänge im Bereiche des Hautorganes von der stoffwechselchemischen Seite her dem Verständnis näher bringen zu wollen.

Der Stoffwechsel und somit auch die Reaktionslage der Haut hängt maßgeblich vom altersbedingten Aufbau der Haut, von der Ernährung, vom endokrinen Apparat und vom vegetativen Nervensystem ab. Alle diese Komponenten stehen aber auch zueinander in unentwirrbarer Wechselbeziehung. „Demnach ist es oft kaum möglich zu entscheiden, was im Falle eines durch Stoffwechseluntersuchungen erhobenen Befundes als primäre Ursache anzusprechen ist, der Ablauf des Stoffaustausches oder eine übergeordnete hormonale bzw. nervöse Regulationsstörung, die sich unabhängig voneinander auf den Stoffwechselfvorgang auswirken kann.“ (MORO.) Die stoffwechselchemische Analyse von Dermatosen setzt die Kenntnis aller dieser Faktoren, möglichst getrennt voneinander, und zum Vergleich auch die einschlägigen Daten des Normalzustandes voraus. Ein kompletter Versuch müßte demnach den Chemismus der Haut, der Blutflüssigkeit und des Bilanzstoffwechsels umfassen: Ein Unterfangen, das im Kindes-, insbesondere im Säuglingsalter kaum durchzuführen ist, ja im Hinblick auf den Umstand, daß gewebchemische Untersuchungen ein Entnehmen von Hautstücken voraussetzen (z. B. mit Hilfe der Stanzmethode von URBACH, KÖNIGSTEIN), sich von allein verbietet. Von besonderer Bedeutung wäre überdies, diese Untersuchungen auch auf das Stadium der Prädermatose, d. h. auf den Zeitpunkt dicht vor dem Auftreten der Hautmanifestationen auszuführen, damit man sicher sein kann, Ursache und Folge nicht miteinander zu vermengen. Auf dem Höhepunkt der Hauterkrankung ist diese Unterscheidung oft kaum möglich.

Ein Beispiel für diese Art von Untersuchungen bietet die Analyse des Strahleneffektes auf den Haut- und Gesamtstoffwechsel. Lokale Höhensonnenbestrahlung bewirkt zuerst eine azidotische Umstimmung des Säurebasenhaushaltes, dem in einer zweiten Phase eine leichte Alkalose folgt (ESSINGER-GYÖRGY, KROETZ). Ferner treten Mineralverschiebungen auf, sowohl im Blute als auch in der Haut, vorzugsweise in der K-, Ca- und P-Verteilung, aber auch im Na- und Cl-Gehalt. Die mikrochemische Untersuchung an frischen, unfixierten Gefrierschnitten oder das „histotopchemische“ Verfahren der „Schnittveraschung“ (R. E. LIESEGANG, POLICARD, SPIRO, TSCHOPP, O. SCHULTZ-BRAUNS) zeigen gleichermaßen bei Erwachsenen einen auffallenden topographischen Antagonismus zwischen K und Ca in der gesunden Haut (N. WATERMAN, GANS und Mitarbeiter): Ca ganz überwiegend in der Cutis und nur spurenweise in der obersten Epidermisschicht, Kalium sozusagen ausschließlich in der Epidermis, Ca in der Epidermis vornehmlich im Wellenberg, an Drüsen hauptsächlich an den Talgdrüsen, Kalium dagegen in der Epidermis im Wellental und in den Schweißdrüsen. Die erste gewebchemische Veränderung unter dem Einfluß einer intensiven mit Erythem, d. h. mit Entzündung einhergehenden Höhensonnenbestrahlung besteht in einer Calciumverschiebung

Schwierigkeiten
der Stoff-
wechselfanalyse.

Reaktionslage
der Haut.

„Prädermatose“

Strahlen-
wirkung.

K und Ca in der
Haut.

aus der Cutis in die Epidermis. Ganz ähnliche Bilder lassen sich bei jedem entzündlich exsudativen Prozeß im Bereiche der Epidermis, so z. B. bei Ekzem erheben, und man wird mit der Annahme wohl kaum fehlgehen, diesen erhöhten Ca-Gehalt der Epidermis auf eine verstärkte lymphogene Durchtränkung, letzten Endes also auf ein seröses Ausschwitzen zu beziehen. Der physiologisch hohe Wassergehalt der Säuglingshaut erklärt uns dementsprechend die bereits normal erhöhte Ca-Ansammlung in der Epidermis in dieser Altersstufe (GANS) zur Genüge. Diese Ca-Wanderung bei entzündlich exsudativen Vorgängen in der Haut sind somit nicht als Ursache, sondern nur als Folge der Veränderung aufzufassen. Ihre pathogenetische Bedeutung erfährt dadurch eine starke, ja entscheidende Einschränkung.

Weitere histochemische Befunde.

Der vermehrte Zuckergehalt der Haut bei Diabetes, die Wasseranreicherung bei Ödem und die erhöhten Reststickstoffzahlen bei Nephritis (URBACH) müssen sinngemäß ebenfalls als sekundär bedingte Befunde aufgefaßt werden. Unter dem gleichen Gesichtswinkel müssen wir den altersbedingt hohen Wassergehalt bei eutrophischen Säuglingen, oder umgekehrt die Wasserverarmung bei Atrophie und im besonderen bei der alimentären Intoxikation betrachten. Auf die Entstehung dieser Zustände und auf die Physiologie der Haut werfen sie kein Licht.

LUTHLENS Versuche.

Die im Anschluß an eine intensive Höhensonnenbestrahlung beobachtete Labilisierung des Säurebasengleichgewichtes mit Verschiebung zuerst gegen die azidotische, später gegen die alkalotische Seite zu, ist die Folge des die Haut getroffenen Reizes, die wahrscheinlich reflektorisch, unter Zwischenschaltung des autonomen Nervensystems zustande kommt. Man darf aber trotzdem die Frage aufwerfen, ob dadurch sekundär nicht auch Einflüsse auf die Haut ausgeübt werden. Hier wird man an die experimentellen Untersuchungen LUTHLENS über die Einwirkung einer „sauren“ oder „basischen“ Ernährung auf die Reaktionsbereitschaft der Haut erinnert. LUTHLEN fütterte Kaninchen einerseits mit reiner Hafernahrung als einer azidotisch wirksamen, und andererseits zur Kontrolle mit reiner Grünfutternahrung als einer alkalotisch wirksamen Kostform. Nach seinen Feststellungen sollte die Reaktionsfähigkeit der Haut gegenüber entzündlichen Reizen bei den „sauren“ Tieren im Vergleich zu den „alkalotischen“ Tieren deutlich erhöht sein. Auch nach länger dauernder peroraler Säurezufuhr (HCl) soll nach LUTHLEN die Haut auf Reize (Krotonöl) die sie früher ohne Schaden vertrug, „mit Rötung, Schwellung und Bläschenbildung“ antworten. Letzten Endes ist nach LUTHLEN nicht das gestörte intermediäre Säurebasengleichgewicht, sondern die dadurch veränderte chemische Zusammensetzung des Hautgewebes und im besonderen die Verschiebung im Verhältnis der Kationen zueinander, die die in seinen Experimenten zutage getretenen gesetzmäßigen Schwankungen in der Reaktionsfähigkeit der Haut bedingt. Mit dieser Annahme stimmten auch die chemischen Befunde gut überein. Bei Haferkost fand LUTHLEN eine relative Verschiebung zugunsten von K gegenüber Ca, Mg und Na, bei Grünfutterkost eine Verschiebung zugunsten von Ca und Mg gegenüber Na und besonders K. Das durch Haferkost bewirkte Übergewicht des reizverstärkenden Kaliums in der Haut konnte LUTHLEN auch durch verstärkte Calciumzufuhr (Ca Cl₂) ausgleichen und somit auch die Wirkung der Haferkost neutralisieren. Er gelangt auf Grund seiner Tierversuche zu der wichtigen Schlußfolgerung: „Die Reaktion der Haut

ist also von den Vorgängen im Innern des Körpers abhängig und sie ändert sich entsprechend der chemischen Zusammensetzung des Gewebes.“

Die experimentellen Grundlagen der LUTHLENSCHEN Schlußfolgerungen konnten in zahlreichen Nachuntersuchungen einer strengen Kritik nicht standhalten (vgl. Literatur bei HEUBNER, MORO). Insbesondere dürften die gewebchemischen Analysen als zumindest ungesichert gelten, auch schon im Hinblick auf die geringe Zahl der ausgeführten Versuche. Man darf bei diesen Untersuchungen die Tatsache nicht aus dem Auge verlieren, daß selbst die normale Zusammensetzung der Haut eine enorme Variationsbreite aufweist. So ergeben sich für die Kationen folgende prozentuelle Schwankungen: In 100 getrockneter Menschenhaut für Ca bis 174, Mg 190, Na 137, K 201 (BROWN). Wie verwickelt gerade in dieser Hinsicht die Verhältnisse sind, konnte neuerdings STERN am Beispiel der Ca-Zufuhr zeigen: Verstärktes Ca-Angebot, z. B. in Form von Ca-Injektionen, bewirkt in direktem Anschluß nicht nur keine Anreicherung von Ca in der Haut, sondern im Gegensatz hierzu eine deutliche *Verarmung*. Auch die von LUTHLEN gelieferten pharmakologischen Untersuchungen sind vielfach kritischer Ablehnung begegnet.

Kritik der
LUTHLENSCHEN
Versuche.

Die Lücken und Unzulänglichkeiten in der experimentellen Beweisführung lassen den von LUTHLEN aufgestellten Satz von den Wechselbeziehungen einerseits zwischen dem Hautorgan, andererseits dem inneren Milieu, sowie in weiterer Folge von der Ernährung in seinem Kern unberührt. *Nicht Experimente der Laboratorien, sondern die tägliche klinische Praxis bringen hier die Entscheidung.*

Die Grundlagen dieser Erkenntnis wurden aber bereits vor LUTHLEN in intuitiv und mit scharfem ärztlichem Blick durchgeführten klinischen Untersuchungen — wie bereits erwähnt — von CZERNY und von FINKELSTEIN gelegt. So wurde von CZERNY mit Nachdruck betont, daß krankhafte Hautveränderungen, im einzelnen auch die Manifestationen im Rahmen der exsudativen Diathese, stets die äußeren Zeichen eines abnormen Ernährungszustandes sind, an dessen Zustandekommen in erster Linie Überernährung mit Milch und ganz generell mit tierischem Eiweiß, Fett, vielleicht auch die übermäßige Flüssigkeitszufuhr beteiligt zu sein pflegen. Die Ernährungstherapie der Dermatosen besteht demnach nach CZERNY umgekehrt in einer Wiederherstellung des eutrophischen Zustandes, genauer in der Einschränkung der Milch-, Ei-, Flüssigkeitszufuhr und in einem verstärkten Angebot von Obst, Gemüse. FINKELSTEIN ging einen Schritt weiter und beschuldigte vornehmlich die Molkenbestandteile, so auch die Molken Salze, als die wichtigsten Schrittmacher der Dermatosen. Die von ihm in die Therapie der ekzematösen Veränderungen eingeführte Ekzempuppe baut sich auf dieser Annahme auf. In der Tat gelingt es mit einer starken Verminderung der Salzzufuhr, die ekzematösen Manifestationen in der Mehrzahl der Fälle günstig zu beeinflussen. Diese Besserung geht in der Regel mit Gewichtsabnahme einher, die gelegentlich sogar unerwünscht hohe Grade erreichen kann, und wohl auf eine Entleerung des infolge des einsetzenden Salz mangels nicht mehr bindungsfähigen Gewebswasserdepots zurückzuführen ist. Diese Austrocknung soll dann auch die unmittelbare Bedingung für die therapeutische Wirkung der salzarmen Kost sein.

Wechsel-
beziehungen
zwischen Haut
und Ernährung.

Salzarme
Ernährung und
exsudative
Diathese.

Vermutlich liegen aber die Verhältnisse doch noch verwickelter, wie es uns erst in den letzten Jahren die unzweifelhaft günstige Beeinflussung der tuberkulösen Hauterkrankungen (Lupus) durch die GERSONSCHE Kost oder ihre von SAUERBRUCH und HERMANSDORFER angegebene Modifikation gezeigt hat. Beide Diätformen zeichnen sich in erster Linie wiederum durch ihre Salzarmut aus und es wird auch fast allgemein angenommen,

Salzarme Kost
und Haut-
tuberkulose

daß in dieser ihrer Eigenschaft auch die wichtigste Bedingung für die von ihnen ausgehende Wirkung zu suchen ist. Trotzdem wäre es gerade beim Lupus eine zu wenig befriedigende Erklärung, den Heilvorgang vorwiegend mit einer Austrocknung des „Terrains“ gleichzustellen, handelt es sich doch gerade in diesem Falle weniger um entzündlich-exsudative, als mehr um proliferative Veränderungen. Zu beachten bleibt auch, daß die GERSON-Kost nicht nur arm an Kochsalz ist, sondern gleichzeitig reich an weiteren Mineralsalzen, insbesondere an Kalium, weiterhin an Obst, Gemüse und Fett, dagegen wiederum arm an Kohlehydraten und wohl auch an Eiweiß. Die HERMANSDORFERSche Diät zeichnet sich dagegen durch hohe Eiweiß- und Fettquoten, durch verhältnismäßig spärliche Kohlehydrat- aber durch hohe Obst- und Gemüsegaben aus. Das Säurebasengleichgewicht wird durch die GERSON-Diät in leicht alkalischer Richtung verschoben. HERMANSDORFER schreibt seiner Kostform säuernde Eigenschaften zu: Eine Annahme, die von Nachuntersuchern nicht bestätigt werden konnte. Es dürfte vielmehr feststehen, daß das von HERMANSDORFER und SAUERBRUCH angegebene Ernährungsschema das intermediäre Säurebasengleichgewicht im großen ganzen unbeeinflusst läßt. Wenn sich bei Lupus beide Diätarten in gleicher Weise bewähren, so dürfte dabei dem basischen Charakter der GERSON-Kost nicht die kausale Rolle zukommen, wie es von GERSON vermutet wird. Es ist eine andere Frage, die noch der Beantwortung harret, ob möglicherweise der große Reichtum an Obst und Gemüse, die sich außer einem Basenüberschuß durch eine besondere Mineralzusammensetzung und vielleicht durch den Gehalt an besonderen, bisher unbekanntem, spezifisch wirksamen organischen Stoffen auszeichnen, bei der therapeutischen Wirkung dieser Kostformen eine stärkere Beeinträchtigung erfahren müßte. In diesem Zusammenhang bedarf es der Erwähnung, daß sich eine an Obst und Gemüse reiche Rohkost auch bei ekzematösen Hautveränderungen, in erster Linie bei der Neurodermitis (*Lichen VIDAL*) oft gute Dienste leisten kann (vgl. neuerdings R. HESS, E. SCHIFF u. a.). Von verschiedener Seite wurde auch hier der basische Charakter dieser Kostform als der übergeordnete Heilfaktor angesehen, zumal diese Annahme auch mit Befunden übereinstimmte, die beim Ekzem eine azidotische Umstimmung des Stoffwechsels ergaben. Diese letzteren Angaben konnten jedoch genaueren Nachuntersuchungen nicht standhalten; man hat vielmehr bei Ekzem keine definitive Abweichung des Säurebasengleichgewichtes von der Norm festgestellt. SCHEER glaubte — freilich mit unzulänglicher Methodik — beim kindlichen Ekzem *azidotische* Werte gefunden zu haben und schlug vor, bei Ekzem mit HCl-Gaben therapeutisch vorzugehen. Auch diese Anregung und ihre Grundlagen blieben jedoch ohne Zustimmung und Bestätigung. So schließt sich, zusammen mit den übrigen einschlägigen Befunden, der Kreis in dem Sinne, daß Änderungen im Säurebasengleichgewicht weder für das Zustandekommen noch für die Behandlung ekzematöser Hautveränderungen einen bevorzugten Platz innerhalb der genetischen Bedingungen einnehmen dürften.

Vitamin C.

Mit dem Vitamin C, für das bekanntlich gerade Obst- und Gemüsearten die besten Quellen sind, dürften die bezeichneten hypothetischen, wenn überhaupt vorhandenen, auf die Haut eingestellten organischen Stoffe nicht identisch sein, da Obst- und sonstige Vitamin-C-Konzentrate die Obst- und Gemüsebestandteile der Rohkost in der Regel nicht zu ersetzen vermögen. Wenn von einigen Autoren (HACKEL, MOLL, WITTMANN) bei der Erythrodermia desquamativa von Zitronensaftgaben Günstiges gesehen wurde, so darf andererseits nicht außer acht gelassen werden, daß weder

„Saure“ und
„basische“ Kost.

der latente noch der akute Skorbut, d. h. die spezifischen Formen der C-Hypo- und Avitaminose entzündlich-exsudative Hautveränderungen in kausalem Zusammenhang erkennen zu lassen pflegen.

Wenn somit auch heute, mangels exakter Kenntnisse, der genaue Wirkungsmechanismus der salzarmen Kostformen, im besonderen auch der von GERSON und von SAUERBRUCH und HERMANNSDORFER angegebenen Ernährungsschemen oder der „Rohkost“ noch weitgehend in Dunkel gehüllt ist, so geht aus dem Beispiel der Lupuserkrankung mit Deutlichkeit hervor, daß *die Hebung der Resistenz, gleichsam der unspezifischen Immunität der Haut allein schon auf dem Wege der Ernährung erreicht werden kann.*

Hautresistenz
und
Ernährung.

In Umkehrung dieser These lehrt die tägliche klinische Erfahrung, daß das Haften von Krankheitserregern, so z. B. von solchen aus der Klasse der pyogenen Kokken (und wahrscheinlich auch von Tuberkelbacillen, wie bei Lupus) an eine besondere chemisch-physikalische Struktur, Reaktionslage gebunden sein muß. Besonders instruktiv ist in dieser Hinsicht die Rolle des sog. seborrhoischen Status — auch seborrhoische Diathese genannt — beim Zustandekommen von pyogenen Hautinfektionen. Die englischen und französischen dermatologischen Schulen — mit besonderem Nachdruck H. W. BARBER, einer der führenden englischen Dermatologen — halten den seborrhoischen Status für die entscheidende Vorbedingung nicht nur für die seborrhoische Dermatitis, sondern auch für die meisten, scheinbar selbständigen pyogenen Hautprozesse. Infolge der eigenartigen Terrainverhältnisse, bei denen die Quantität und Qualität des Talgsekretes und die fettige Degeneration, sowie die Abschilferung der oberflächlichen Hornhautschichten in erster Linie beschuldigt werden müssen, gewinnen Parasiten der Haut pathogene Eigenschaften. Das Pityrosporon von MALASSEZ, eine Pilzart, soll dabei vornehmlich für die flächenhaften seborrhoischen Dermatitis und ganz allgemein für die „seborrhoid-ekzematösen“ Eruptionen, der Acnebacillus für die Acnepusteln und schließlich der Staphylococcus albus für die Furunculosis, Sycosis und Pustulosis usw. verantwortlich zu machen sein. In vielen Fällen kommt es dann auch zu sekundärer Einwanderung von Staphylococcus pyogenes aureus oder citreus. Bei Furunkeln und Abscessen sind diese echten pyogenen Kokken häufiger anzutreffen als der saprophytäre Staphylococcus albus. Das Pathogenwerden von so regelmäßigen Hautbewohnern, wie vom Pityrosporon MALASSEZ oder vom Staphylococcus albus allein unter den Einfluß des „seborrhoisch veränderten Terrains“ ist das augenfälligste Beispiel für die Bedeutung der unspezifischen Immunität bei der Entstehung von Hautinfektionen. Hier bestimmt der lokale Stoffwechsel, möglicherweise in Zusammenhang mit humoralen aber unabgestimmten Vorgängen, die Widerstandskraft der Haut. Mit den abgestimmten, d. h. spezifischen Immunitätsvorgängen wollen wir uns später in getrennter Darstellung befassen.

Status
seborrhoicus
und
Pyodermien.

Der Status seborrhoicus als „Terraineigenschaft“ und als Schrittmacher für oberflächliche Hautinfektionen ist von großem klinischen Interesse, trifft man doch seborrhoid-desquamative Prozesse gerade im Kindesalter besonders häufig an. Für die neue Entwicklung der Dermatologie des Kindesalters war es eben aus diesem Grunde von großer Bedeutung, daß es in den letzten Jahren gelungen ist (TACHAU, FINKELSTEIN, besonders aber MORO) aus dem großen Symptomenkomplex der exsudativen Diathese die Gruppe der Dermatitis seborrhoides, d. h. den sebor-

Dermatitis
seborrhoides.

rhoischen Status in seiner altersbedingten Erscheinungsform abzutrennen¹ und somit eine lange peinlich empfundene Lücke auszufüllen. Nach diesem Erfolg der klinischen Systematik blieb noch die Erfassung der genetischen Zusammenhänge zwischen den seborrhoid-desquamativen und den ihnen zugrunde liegenden stoffwechselchemischen Veränderungen übrig. Die Erforschung des Status seborrhoeicus ist die brennendste Aufgabe der Dermatologie des Kindesalters.

Innere
Sekretion
und Haut-
geschlechts-
drüsen.

Bei den Erwachsenen wird schon seit längerer Zeit, man kann sagen seit der ersten Aufstellung der Lehre von der inneren Sekretion, der Status seborrhoeicus mit einer „Störung im Gleichgewicht der endokrinen Drüsen“ gleichgestellt. Das Aufschießen von Acne iuvenilis in den Pubertätsjahren drängt dem Beobachter die Vermutung auf, daß die Geschlechtssphäre an der Entstehung dieser pyogenen Manifestationen — oder wie wir heute sagen können, an der seborrhoeischen Grundstörung — kausal beteiligt sein müsse. Interessanterweise sollen seborrhoeische Veränderungen beim männlichen Geschlecht mindestens doppelt so häufig vorkommen als beim weiblichen Geschlecht: Eine Beobachtung, die gleichfalls für das Hineinspielen sexuell-endokriner Momente zu sprechen scheint. Mit der Pubertät ändert sich vielfach auch der Charakter der Manifestationen. An der Stelle der mehr desquamativen Veränderungen tritt mit dem Eintreten der sexuellen Reife die eigentliche Seborrhoe in den Vordergrund. Hier bewirkt demnach eine verstärkte Bildung der sexuellen Hormone eine Umbildung des Terrains bei gleichbleibender Grundstörung.

Mikrosporie
und Pubertät.

Daß die einsetzende Pubertät die unspezifische Hautimmunität in entscheidender Weise ändern kann, beweist uns auch das Beispiel der Mikrosporie. Infektionen mit *Microsporon Audouini* trifft man ausschließlich in der Periode der sexuellen Unreife an. Nach der Pubertät werden sie nicht mehr beobachtet.

Diabetes und
Status
seborrhoeicus.

Die Entstehung des Status seborrhoeicus ist nicht allein mit der Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen verknüpft. Bei Diabetes mellitus begegnet man so häufig Symptomen der seborrhoid-desquamativen Hautveränderungen, daß man befugt ist, zwischen ihnen und der Unterfunktion der Bauchspeicheldrüse als endokrinen Organs genetische Beziehungen anzunehmen. Die bekannten pyogenen Hautveränderungen bei Diabetes, wie z. B. Furunkulosis, sind auch hier gewissermaßen nur als sekundäre Folgen des Status seborrhoeicus aufzufassen. Zu beachten bleibt jedoch, daß der Zusammenhang zwischen Haut und Diabetes kaum ein unmittelbarer sein kann. Hiergegen spricht allein schon der Umstand, daß Insulinzufuhr, also eine echte Substitutionstherapie des Diabetes die seborrhoeischen und pyogenen Hautmanifestation keineswegs sicher oder gesetzmäßig zu beheben vermag, wenn sie auch bis jetzt wohl immer noch die beste Therapie auch für die Hautveränderungen darstellt.

Die Rolle der
endokrinen
Drüsen beim
Status
seborrhoeicus.

Wenn zwei so verschiedene endokrine Organe, wie die Geschlechtsdrüsen und die Bauchspeicheldrüse, das eine bei seiner Überfunktion (?), das andere bei seiner Unterfunktion — ohne Anhaltspunkte für einen *gemeinsamen* pathogenetischen Weg — zum gleichen pathologischen Bild, im vorliegenden Falle in Gestalt der „seborrhoeischen Diathese“ führen, so erscheint es von vornherein unwahrscheinlich, daß diese Faktoren der Entstehung der Veränderungen wirklich übergeordnet wären, geschweige denn diese beherrschen würden. Näher liegt es, in dieser endokrinen Komponente nur unterstützende Momente zu erblicken, die in einen

¹ Näheres s. in diesem Band, Beitrag FINKELSTEIN.

zunächst hypothetischen Hauptreaktionsvorgang eingreifen. Die wirklich entscheidende Bedingung könnte etwa in Abhängigkeit zu Besonderheiten der Ernährung stehen, z. B. in Analogie zu den Verhältnissen bei der Osteomalacie, bei der früher die Quelle der Störung ebenfalls in einer Dysfunktion endokriner Organe, hauptsächlich auch hier der Geschlechtsdrüsen, vermutet wurde und die heute wohl allgemein als eine D-Mangelkrankheit bezeichnet wird.

Der Vergleich der Rachitis-Osteomalacie kann beim Status seborrhoeicus noch eine wichtige Wegstrecke weitergeführt werden. Ebenso wie die Erforschung der Rachitis und Osteomalacie erst ermöglicht wurde durch Erzeugung von weitgehend mit ihnen verwandten Knochenveränderungen bei Versuchstieren, wie beim Hund, bei der Ratte, so erscheint es uns möglich, den gleichen Weg nun auch im Falle der seborrhoeischen Hautveränderungen zu beschreiten.

Füttert man Ratten mit einer Diät von der folgenden Zusammensetzung

Experimenteller
Status
seborrhoeicus.

Eieralbumin (das übliche chinesische Handelsprodukt).	300,0 g
Weizenstärke	750,0 g
Salzmischung (nach OSBORNE-MENDEL)	75,0 g
Olivenöl	225,0 g
Citronensaft	75,0 g
Hefeextrakt („Cenovis“)	60,0 g
Lebertran	15,0 g

so entstehen bei ihnen nach Ablauf von 4—8 Wochen Haut- und Fellveränderungen, deren Zugehörigkeit zur seborrhoeischen Dermatitis wohl von jedem Kenner des Krankheitsbildes ohne Zögern bestätigt werden dürfte. Wir machten diese Beobachtung im Jahre 1927 zunächst völlig unbeabsichtigt im Verlaufe von Untersuchungen, die Fragen der experimentellen Rattenrachitis gewidmet waren und bei denen als Eiweißquelle im Futter ausschließlich Eieralbumin verwendet wurde. Erst nachdem uns die Assoziation mit dem Gesamtkomplex der „seborrhoeischen Diathese“ glückte, konnte der Forschung die entsprechende spezifische Richtung gegeben werden. Sie wurde seitdem in großem Ausmaße (bisher etwa 5000 Ratten) weitergeführt und auch auf Fragen der Therapie und des Chemismus¹ des Heilfaktors ausgedehnt. Da eine ausführliche Veröffentlichung über den Gegenstand noch nicht gemacht wurde², so dürfte an dieser Stelle eine zusammenfassende Darstellung am Platze sein.

Was das klinische Bild am Rattenexperiment anlangt, so sind die ersten Symptome in der Regel Hautentzündung in der Umgebung des Mundes, Blepharitis mit Verklebung der Augenlider, „wunde“ Stellen in den Achselhöhlen, Leistenbeugen, in der Umgebung der Urethra und am Halse, die lebhaft an die Intertrigo der Säuglinge und überhaupt an das Wundsein seborrhoeischer Kranken erinnern (Abb. 1). Die Haare fallen an den entzündeten Herden und in ihrer näheren oder auch weiteren Umgebung aus. Nicht selten beobachtet man schon in diesem Stadium einen sehr starken Juckreiz. Manche Tiere reiben sich an makroskopisch zunächst

Klinisches Bild.

¹ Hier gemeinsam mit R. KUHN, E. LEDEKER, F. SCHULTZ und T. W. BIRCH.

² Vgl. GYÖRGY: Fortbildungsvortrag über „Rachitis und andere Avitaminosen“ im Kaiserin Friedrich-Haus Berlin, am 25. 10. 1930. Z. ärztlich. Fortbildg 1931, 377. Weiterhin MORO: „Eczema infantum und Dermatitis seborrhoides, Berlin: Julius Springer 1932. S 154f. mit einem kurzen Bericht über die Untersuchungen des Verfassers. Schließlich GYÖRGY: Lehrbuch der Kinderheilkunde, Berlin: Julius Springer 1933.

gesund erscheinenden Hautstellen, z. B. an den Flanken, bis zuerst die Haare ausfallen und mit Rötung, Nässen, später auch Schuppung das

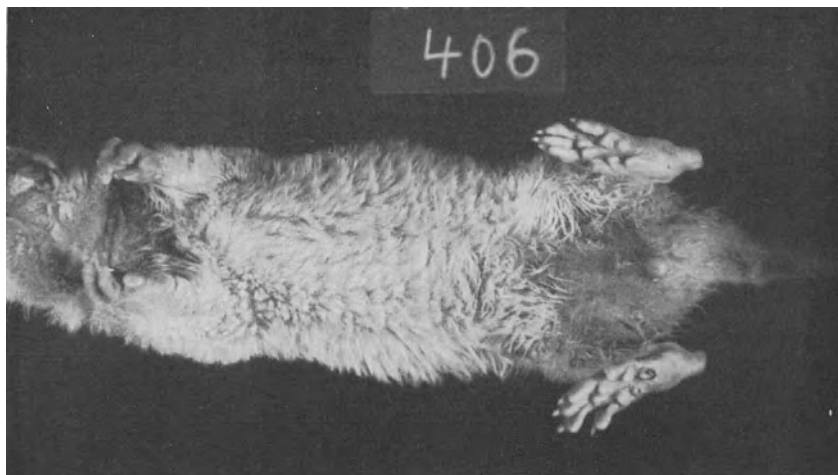


Abb. 1. Experimentelle Dermatitis seborrhoides (Anfangsstadium) bei der Ratte infolge Nährschadens. Eigene Beobachtung. (Aus E. MORO: Ekzema infantum und Dermatitis seborrhoides. Berlin: Julius Springer 1932.)

typische Bild der seborrhoiden Dermatitis gleichsam vor unseren Augen in der typischen Reihenfolge entsteht. Die Schuppenbildung wird allmählich

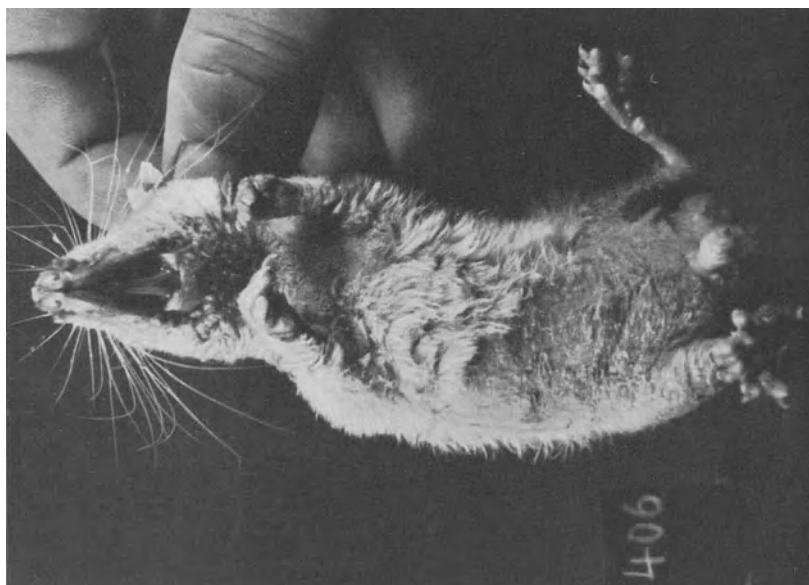


Abb. 2. Experimentelle Dermatitis seborrhoides (vorgesprochenes Stadium). Eigene Beobachtung. (Aus E. MORO: Ekzema infantum und Dermatitis seborrhoides. Berlin: Julius Springer 1932.)

an allen entzündeten Stellen und überall dort, wo die Haut mechanischen Insulten stärker ausgesetzt war, so besonders häufig in der

Bauchgegend deutlicher. Im weiteren Verlaufe kommt es zu mehr oder minder ausgedehnten, oft nur kleinfleckigen — man könnte sie beinahe psoriatiform nennen — oder dicken und fast flächenhaften gelben Auflagerungen vom Charakter typischer seborrhoischer Borken, wie man sie z. B. beim Gneis der Säuglinge in klassischer Ausprägung findet. Bei manchen Tieren herrscht diese Borkenbildung, ohne begleitende Dermatitis, oder zusammen mit nur kleinen, umschriebenen entzündlichen Hautveränderungen vor, während bei anderen — unter völlig gleichen experimentellen Bedingungen — mehr die Dermatitis im Vordergrund steht. Das

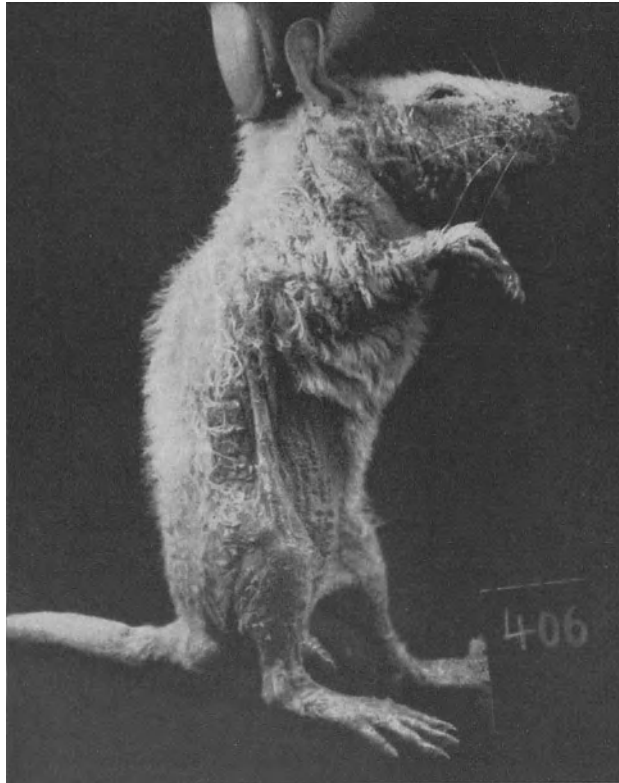


Abb. 3. Experimentelle Dermatitis seborrhoides (vorgeschrittenes Stadium). Eigene Beobachtung. (Aus E. MORO: Ekzema infantum und Dermatitis seborrhoides. Berlin: Julius Springer 1932.)

Fell verliert seinen Glanz und seine Spannung. Auch seine Farbe wechselt, die weißen Haare werden gelblich, und die schwarzen nehmen einen helleren grauen oder bräunlichen Ton an. Am Rücken treten oft feine braune punktförmige Auflagerungen auf, wiederum genau in der gleichen Weise wie sie beim Säugling und Kleinkind an der Schädelhaut auch ohne weitere Merkmale einer seborrhoischen Reaktionslage so oft angetroffen werden können und die bekanntlich aus gefärbtem Talgdrüsensekret und fettig degenerierten Epithelschichten bestehen. Der Haarausfall kann, meist parallel zur Seborrhoe, recht hohe Grade annehmen. Wichtig ist, daß die Ratten auch ihre Schnauzhaare verlieren können. Die Ohrmuscheln bleiben von jeder Veränderung verschont, auch dann, wenn die Dermatitis und die

Seborrhoe in weiterer Ausbreitung den ganzen Körper befällt (Abb. 2). Diese Generalisierung kann entweder unter dem Bilde eines „Schuppenpanzers“, der den ganzen Körper überdeckt und an diesem fest haftet oder aber in Gestalt von fein-blättriger Desquamation erscheinen (Abb. 3 und 4). In manchen Fällen können beide Bilder beim gleichen Tiere kombiniert vorkommen und man wird auf den ersten Blick an die Erythrodermia desquamativa der Säuglinge oder aber an entsprechende Formen der exfoliierenden Dermatitis der Erwachsenen (nicht zu verwechseln mit der Dermatitis exfoliativa RITTER!) erinnert. Ebenso wie die Erythrodermia desquamativa gleichsam das Höhestadium der Dermatitis seborrhoides darstellt (MORO), begegnet man dem gleichen Entwicklungsgang auch beim

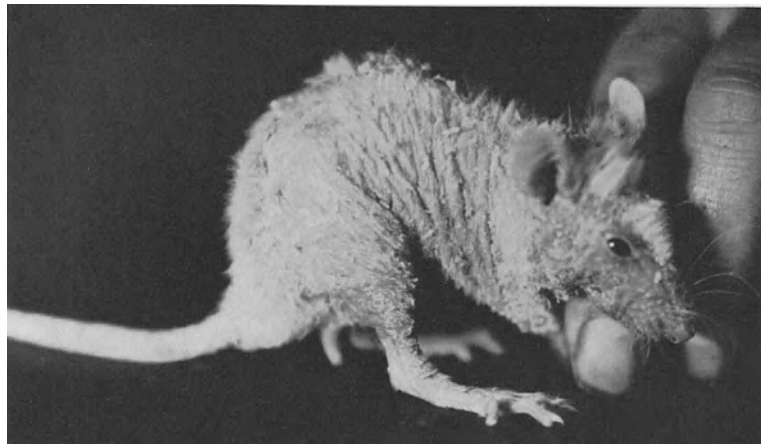


Abb. 4. Experimentelles Bild der Erythrodermie. Eigene Beobachtung.
(Aus E. MORO: Ekzema infantum und Dermatitis seborrhoides. Berlin: Julius Springer 1932.)

experimentellen Status seborrhoicus der Ratte: Eine aufschlußreiche klinische Analogie.

Der Allgemeinzustand der Tiere wird zu Beginn der Erkrankung meist nicht beeinträchtigt. Man kann sogar oft gerade beim ersten Aufschließen der Hautveränderungen verstärktes Wachstum und vermehrte Gewichtszunahme beobachten. In anderen Fällen wiederum bleibt das Wachstum bald stehen und die Krankheit entwickelt sich bei gleichbleibender oder langsam nach unten neigender Gewichtskurve weiter. Fortschreitende Generalisierung geht stets mit Allgemeinsymptomen einher, so außer der Gewichtszunahme gelegentlich mit Durchfällen, mit Hämaturie, mit Muskelhypertonie, besonders an den hinteren Extremitäten, und mit einer starken Abnahme der Resistenz, die sich in einer auffallenden Neigung zu Pneumonien und zu septisch-pyämischen Erkrankungen äußert. Auch die nicht seltenen Pyodermien, Haut- und Schleimhautulcerationen gehören hierher. Wir stehen demnach hier Erscheinungen gegenüber, die die Analogisierung mit dem „menschlichen“ spontanen Status seborrhoicus in seinen verschiedenen Stadien nur noch weiter zu stützen vermögen, zeichnen doch die erwähnten Allgemeinsymptome auch die entsprechende menschliche Erkrankung aus. Von besonderem Interesse ist auch der vereinzelt von uns erhobene Befund von Keratomalacie bei generalisiertem experimentellem Status seborrhoicus, nachdem ähnliche Beobachtungen in der

Literatur auch von der LEINERSCHEN Erkrankung vorliegen. Die starke Neigung experimentell-seborrhoischer Tiere zu pyogenen und pneumonischen Erkrankungen, wie sie nach allgemeinen und eigenen ausgedehnten Erfahrungen — insbesondere was die Pneumonie-Morbidität anlangt — bei anderen Arten von experimentellen Nährschäden entfernt nicht in gleichem Ausmaße angetroffen werden, steht mit den menschlichen Verhältnissen in auffallend gutem Einklang.

Ebenso wie den spontanen humanen Status seborrhoicus trifft man auch den entsprechenden experimentellen Nährschaden häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht an: eine Tatsache, die bereits auf den von uns gesuchten Zusammenhang der Ernährung mit der Funktion der Geschlechtsdrüsen hinzuweisen scheint. Auf weitere endokrin-vegetative Einflüsse deutet auch die auffallende Abhängigkeit des experimentellen seborrhoischen Zustandes von klimatischen Faktoren. So wird er im Frühjahr sicher und rascher erzielt. Noch eindrucksvoller sind die täglichen Schwankungen, die sich bei den kranken Tieren parallel zur Wetterlage einstellen. Plötzlicher Barometerfall mit Temperatursturz nach schönen warmen Tagen bewirkt meist gesetzmäßig eine Verschlechterung des Zustandes.

Klima und
experimenteller
Status
seborrhoicus.

‡ Die klinische Diagnose einer Dermatitis seborrhoica konnte bei den Versuchstieren auch durch histologische Untersuchungen bestätigt werden (O. GANS). So fand sich außer Hyper- und Parakeratose in den befallenen Hautpartien sehr reichlich sudanophiles, zum Teil anisotropes Fett, nicht allein in den borkigen Auflagerungen, sondern auch in den oberflächlichen Epithelschichten.

Im Besitz all dieser Beobachtungen und Befunde dürfte ein Zweifel am seborrhoischen Charakter dieser experimentell erzeugten Hautveränderungen kaum möglich sein, und man wird die *Frage nach der Möglichkeit der Erzeugung eines Status seborrhoicus bei der Ratte allein mit Hilfe der Ernährung bejahen dürfen.*

Den hier als Status seborrhoicus erkannten Zustand haben auch andere Forscher gesehen, ihn aber entweder als unspezifische entzündliche oder aber als pellagra-ähnliche Hautveränderungen beschrieben¹. Der nach unserem Dafürhalten entscheidende Schluß, ihn mit dem Status seborrhoicus in Beziehung zu bringen, wurde von keiner Seite gezogen.

Eine andere, praktisch *die* entscheidende Frage ist, ob beide Zustände auch in ihrem Wesen miteinander übereinstimmen, oder zumindest soweit verwandt sind, daß sie die gleiche therapeutische Beeinflussbarkeit zeigen, etwa wie die spontan humane und die experimentelle Rachitis?

Zur Beantwortung dieser Fragen bedurfte es zunächst der Erforschung des Heilfaktors (oder der Heilfaktoren), der (bzw. die) bei *unveränderter* Diät die Entstehung des experimentellen Status seborrhoicus zu verhindern und den bereits in Erscheinung getretenen Nährschaden zu heilen vermag. Tatsächlich kennen wir heute nicht nur die Verteilung, sondern auch das chemische Verhalten der spezifischen Minimalsubstanz, die die erwähnte Forderung restlos zu erfüllen in der Lage ist und somit als ein besonderer *Hautfaktor* betrachtet werden kann. Mit den bekannten Vitaminen ist er nicht identisch. Wir nannten ihn — wie es sich zufällig in der Reihenfolge der Vitamine treffend ergab — *Vitamin H* (H = Haut).

Vitamin H.

¹ Vgl. Literatur bei PARSONS u. E. KELLY: Amer. J. Physiol. **104**, 150 (1933).

Verteilung des H-Vitamins. Für die quantitative Verteilung des Vitamins in einigen wichtigen Naturprodukten ergibt sich folgende Reihe:

	Tägliche Heildosis Frischgewicht in Gramm		Tägliche Heildosis Frischgewicht in Gramm
Leber	0,5	Hirn	3
Niere	0,5	Banane	4—5
Hefe	2,0—2,5	Muskel	>5
Kuhmilch {	Winter	Thymus	>5
	Sommer.	Milz	>5
Frauenmilch {	Winter	Hautpulver	>5
	Sommer.	Weizenmehl	>5
Kartoffelmehl	2—3	Reis	>5
Kasein	2—3	Maismehl	>5

Chemisches
Verhalten
des H-Vitamins.

Wir stehen im Falle des H-Vitamins dem Vertreter einer neuen Gruppe von Vitaminen gegenüber, die in den Ausgangsprodukten weder wasser- noch fettlöslich sind. Das H-Vitamin geht nur nach proteolytischer Verdauung in Lösung. So wird es uns auch verständlich, daß gewöhnliche Hefe- und Leberextrakte, z. B. auch die bei perniziöser Anämie wirksamen Präparate, etwa das Campolon, *kein* H-Vitamin enthalten. Von den wasserlöslichen Vitamin-B-Faktoren trennt das H-Vitamin außer diesen Löslichkeitsverhältnissen auch sein Fehlen im Fleisch.

Wenn es uns auch bisher nicht geglückt ist, das H-Vitamin in reinem Zustande zu isolieren, so verfügen wir doch bereits über eine große Anzahl von chemischen Befunden, die uns in die Lage versetzen, hochkonzentrierte Lösungen darzustellen. Die physiologische Aktivität ist eine sehr hohe. Bei unseren besten Präparaten betrug die tägliche Heildosis 5 γ bei subcutaner Verabreichung. *Der Titer des reinen Vitamins muß demnach unter dieser Zahl liegen. Die per-os-Dosis ist etwa die fünf-fache der Subcutan-Dosis:* Ein für den Wirkungsmechanismus recht wichtiger Befund.

Wirkung des
H-Vitamins
auf die
experimentelle
Erkrankung.

Zufuhr von H-Vitamin, in welcher Form auch immer, bewirkt in kurzer Zeit, bei entsprechender Dosierung schon nach einigen Tagen einen raschen Rückgang der Hautsymptome. Die Borken, sowie die punktförmigen Auflagerungen fallen ab, eitrig infizierte Stellen säubern sich, die Haut wird glatt und rosig, die Haare fangen an zu wachsen. In 2—3 Wochen kann die Heilung auch bei den schwersten Formen eine vollständige sein. Das Fell weist dann einen besonders schönen Glanz auf; die Farbe ist eine auffallend leuchtende, sowohl bei den Albinos, als auch bei schwarzweiß gefleckten Tieren. An Stelle der depigmentierten grauen oder schmutzig-braunen Haare treten tief dunkelschwarze. Auch die weiteren Begleitsymptome wie Durchfall, Mundgeschwüre, oft sogar eine beginnende Pneumonie bilden sich unter dem Einfluß des H-Vitamins zurück. Schwere Pneumonien sind naturgemäß irreparabel. Prophylaktisch übt das H-Vitamin einen vollständigen Schutz aus. Wir möchten noch ausdrücklich erwähnen, daß auch die Keratomalacie durch das H-Vitamin in unseren Fällen gebessert wird. Sie ist demnach hier kein Merkmal einer A-Avitaminose, wogegen überdies auch schon die Tatsache spricht, daß die Versuchsdiät reichlich A-Vitamin enthält (Lebertran).

Der Status
seborrhoeicus
als Mangel-
krankheit.

An der wahren Existenz einer spezifischen Minimalsubstanz als Heilfaktor bei der experimentellen Dermatitis seborrhoides kann angesichts dieser Forschungsergebnisse nicht gezweifelt werden. Wir dürfen vielmehr einen weiteren Schritt wagen, und die Frage nach der Funktion und der Rolle des H-Vitamins im Stoffwechsel stellen. Die einfachste Antwort würde den Status seborrhoeicus als eine echte Mangelkrankheit deuten und in der

Zufuhr des H-Vitamins eine Ersatztherapie erblicken. Wenn wir auch für die Art des Verbindungsweges zwischen Mangel und Ersatz bisher noch keine Anhaltspunkte besitzen, so braucht diese Lücke dem angegebenen Erklärungsmodus ebensowenig einen Abbruch zu tun, wie in anderen Beispielen von Avitaminosen. Auf der anderen Seite dürfen wir aber eine zweite Wirkungsmöglichkeit, und zwar den *Entgiftungsmechanismus* nicht völlig aus dem Auge verlieren, um so weniger als allein schon die Tatsache, daß auch die gesunde Haut kein H-Vitamin enthält, mit einer einfachen Ersatztheorie nicht ohne weiteres in Einklang zu bringen ist.

Eine toxische Genese wurde vielfach auch bei anderen Avitaminosen ins Auge gefaßt, so z. B. bei der Rachitis, bei der ein einfacher Ersatz etwa eines Knochenbestandteiles durch das D-Vitamin gleichfalls nicht in Betracht kommt. Es dürfte vielmehr erlaubt sein — zumindest in erweitertem Sinne — die übergeordnete Bedingung der experimentellen Rachitis, den gestörten Quotienten $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ in der Diät, als ein toxisches Moment und den Vitamineffekt allein schon in diesem Zusammenhang als eine „Entgiftung“ aufzufassen. Für die entgiftende Wirkung des H-Vitamins besitzen wir noch eindeutiger Anhaltspunkte. So ist es schon seit langem bekannt, daß Eiklar, in großen Mengen Ratten zugeführt, eine toxische, rasch tödliche Wirkung entfaltet¹. Der von uns als Status seborrhoeicus gedeutete Zustand ist nur die subakute, chronische Form dieser „Toxikose“. Natives Eiklar oder gelöstes Eieralbumin verlieren durch Erhitzen ihre toxische Wirkung, d. h. längere Zeit auf mindestens 80° erhitztes Eiklar nimmt der Diät im Verhältnis zum frischen Eiklar die spezifische pathogene Fähigkeit (vgl. BOAS-FIXSEN, PARSONS), auch ohne Zusatz von H-Vitamin, in der gleichen Weise wie mutatis mutandis die Normalisierung des Quotienten $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ in einer ursprünglich rachitogenen Diät. Welchem Faktor das Eiklar seine toxische Eigenschaft verdankt, konnte bisher nicht ermittelt werden.

Als
„Vergiftung“.

Die Tatsache, daß die Giftwirkung des Eiklars außer durch Erhitzen auch durch proteolytische Verdauung abgeschwächt werden kann (PARSONS) deutet darauf hin, daß sie vom unveränderten Eieralbumin selbst oder von noch nicht völlig abgebauten Eieralbuminbausteinen ausgeht. Dies um so mehr, als wir wissen, daß durch Erhitzen die Verdaulichkeit des Eieralbumins stark zunimmt und die Resorption nativer Eiweißmoleküle aus dem Darm erschwert wird². Proteolytische Verdauung und Erhitzen wären auf diese Weise auf einen gemeinsamen Nenner gebracht. Wie dem aber auch sei, uns genügt in diesem Zusammenhang die Erkenntnis, daß das Eiklar bei der Entstehung des experimentellen Status seborrhoeicus eine aktive Rolle erfüllt.

Wenn erhöhtes Angebot von Eiklar die Symptome der experimentellen Dermato-
tose zu verstärken und ihre Entstehung zu beschleunigen vermag, so bewirkt auf
der anderen Seite verminderte Fettzufuhr eine Milderung der *eigentlichen seborrhoeischen* Veränderungen, ohne jedoch die entzündlichen und die allgemeinen Erscheinungen in gleichem Sinne zu beeinflussen.

Seborrhoe
und
Fettzufuhr.

Wie steht es nun mit der Übertragung all dieser Befunde und Beobachtungen auf die menschlichen Verhältnisse? Kann sie letzten Endes einer strengen theoretischen und praktischen Prüfung standhalten?

¹ Vgl. Literatur bei H. PARSONS und E. KELLY s. S. 57.

² Vgl. S. 79.

Status
seborrhoicus
in Experiment
und Klinik.

Bei dieser vergleichenden Analyse gehen wir wohl am zweckmäßigsten von der völligen Gleichheit des klinischen Bildes bei der spontanen und der experimentellen Erkrankung aus. Weiterhin läßt sich aber auch die Mangeltheorie auf beide Zustände anwenden, denn es kann kaum einem Widerspruch begegnen, wenn wir bei seborrhoischen Kranken schon auf Grund der anamnestischen Angaben eine zumindest nicht übermäßig auskömmliche Versorgung mit H-Vitamin in Rechnung stellen. Die an H-vitaminreichen Nahrungsmittel (Leber, Niere, Hefe und selbst die Milch) gehören nicht zu den führenden Bestandteilen im Kostzettel der Erwachsenen. Aber auch bei den einseitig mit Milch ernährten Säuglingen darf nicht außer acht gelassen werden, daß der H-Vitamingehalt der Milch, besonders in den Wintermonaten den Bedarf des wachsenden Organismus sicher nicht weit überschreitet. Auf das Körpergewicht umgerechnet enthalten etwa 50 bis 100 g Kuhmilch pro Kilogramm im Sommer, und bis 200 g im Winter die erforderliche Heildosis, von der die prophylaktische Dosis wohl kaum zu weit entfernt sein dürfte. Bei der Frauenmilch ist die Minimaldosis noch höher, womit uns auch die besondere Häufung der Erythrodermia desquamativa gerade bei Brustkindern eher verständlich wird.

Erhöhte Fettzufuhr verstärkt die seborrhoischen Erscheinungen auch bei Kindern. Erfolgt dies in Form von fettangereicherten Milchmischungen, so kann das dadurch gleichzeitig erhöhte Vitamin-H-Angebot in manchen Fällen diese Verschlimmerung nicht nur neutralisieren, sondern oft sogar überkompensieren. Durchfälle, wie auch jede Verdauungsstörung bedeuten sowohl bei der experimentellen als auch der spontanen Form des Status seborrhoicus stark aggravierende Momente. Man wird in diesem Zusammenhang an die besondere Natur des H-Vitamins als eines Eiweißbausteines erinnert, der durch proteolytische Fermente und somit wahrscheinlich nur bei normaler Verdauungstätigkeit freigelegt werden kann. Auch in bezug auf die Klimafaktoren ist der Parallelismus zwischen spontaner und experimenteller Seborrhoe ein sehr enger. Parenterale Erkrankungen, so hauptsächlich Pneumonien können (müssen aber nicht), ebenso wie bei der humanen seborrhoischen Erkrankung, auch beim experimentellen Status seborrhoicus zu einer plötzlichen Besserung der Hauterscheinungen führen.

Alle diese indirekten Stützen für die Identität des experimentellen und spontanen Status seborrhoicus lassen indessen zwei Fragen unbeantwortet.

1. Worin besteht der Giffaktor bei der humanen Erkrankung ?

2. Gelingt es durch H-Vitamin den humanen seborrhoischen Zustand zu beeinflussen ?

Ist der
menschliche
Status
seborrhoicus
toxischen
Ursprungs ?

Ad 1. kann eine definitive Antwort nicht gegeben werden und wir sind einstweilen allein auf Mutmaßungen angewiesen. Fest steht soviel, daß auf den menschlichen Status seborrhoicus die führende genetische Bedingung der einschlägigen experimentellen Erkrankung, die toxische Fähigkeit des Eieralbumins, nicht anwendbar ist. Hier versagt demnach die Analogie zumindest im wörtlichen Sinne genommen. Die Entstehung der menschlichen seborrhoisch-desquamativen Erkrankungen ist *nicht* an die Zufuhr von großen Eieralbuminmengen gebunden. Erblicken wir im toxischen Faktor des Eiklars eine *spezifische* Verbindung und wollen wir für den spontanen menschlichen Status seborrhoicus die toxische Genese irgendwie doch noch gelten lassen, so müßten wir zu einer Hilfshypothese Zuflucht nehmen und die Bildung dieses eigenartigen Giftes beim Menschen entweder in den intermediären Stoffwechsel oder aber in den Darm, in den

Verdauungsvorgang, verlegen. Wir müssen jedoch gestehen, daß wir für diese Annahme bisher nicht die geringsten Anhaltspunkte besitzen. Auf der anderen Seite hat es aber erst vor kurzem MORO in einer aufschlußreichen und ansprechenden klinischen Analyse zumindest für die Erythrodermia desquamativa als das Höhestadium des Status seborrhoeicus die genetische Rolle einer toxischen Komponente sehr wahrscheinlich gemacht. Er wies in diesem Zusammenhang u. a. auch auf die Altersbedingtheit der LEINERschen Erkrankung hin, die man — in Verbindung mit der Gesamtheit der klinischen Merkmale (oft „blitzartige“ Ausbreitung, Durchfälle usw.) — kaum anders als toxischen Ursprungs deuten kann.

MORO diskutiert die Möglichkeit, ob nicht vielleicht mütterliche Sexualhormone, die bei Neugeborenen bekanntlich eine Reihe von entsprechenden Reaktionen auszulösen vermögen, auch als Giffaktoren bei der Entstehung der Erythrodermia desquamativa mitwirken können. Er lehnt sie jedoch ab, hauptsächlich allein schon aus dem Grunde, weil die Erythrodermie nicht bei oder kurz nach der Geburt, sondern erst nach einer Inkubationszeit von 2—3 oder noch mehr Wochen auftritt, in einem Zeitpunkt also, in welchem Geschlechtshormone im Blute der Neugeborenen kaum mehr kreisen dürften und tatsächlich auch nicht nachgewiesen werden konnten.

Wir würden unsere Aufgabe, die toxische Genese des experimentellen Status seborrhoeicus mit der entsprechenden menschlichen Erkrankung in Einklang zu bringen, erheblich erleichtern, wenn wir an Stelle eines *spezifischen* Eiklargiftes einen vorwiegend unspezifischen Faktor in Rechnung stellen. Dies dürfte um so mehr erlaubt sein, als wir bereits gesehen haben, daß das Eiklar seine toxische Fähigkeit allem Anschein nach dem in unverändertem Zustand resorbierten Eiweißmolekül oder aber nicht völlig abgebauten, d. h. der kompletten Verdauung entgangenen eiweißartigen Bausteinen verdankt. Wir halten es für möglich, daß solche Bausteine auch aus anderen Eiweißverbindungen eine ähnliche Wirkung entfalten. Nun wissen wir aber¹, daß der Übergang von nativem oder wenig verändertem Eiweiß aus dem Darm ins Blut im Falle des Eiklars besonders leicht und sogar regelmäßig erfolgt. Beim Menschen, besonders beim Säugling und Kind, können ebenso andere Eiweißkörper (z. B. Milch- oder Fischeiweiß) nach entsprechenden Mahlzeiten im Blut erscheinen. Mit der weiteren Annahme, daß bei der Ratte dieser Übergang nur durch hohe Dosen des in dieser Hinsicht besonders „giftigen“, d. h. schwer verdaulichen und leicht resorbierbaren nativen Eiklars und Eieralbumins erzwungen werden kann, wäre das gesuchte Bindeglied zwischen dem experimentellen und dem menschlichen spontanen Status seborrhoeicus gefunden. Im Lichte dieser Hypothese wird uns auch die Altersbedingtheit der LEINERschen Krankheit eher verständlich, zeichnet sich doch das erste Trimenon durch ein besonders großes Durchlässigkeitsvermögen des Darmes gegenüber nicht völlig abgebauten Eiweißprodukten aus. Auch das häufige Zusammentreffen von Ekzem und Dermatitis seborrhoides dürfte uns jetzt keine besonderen Deutungsschwierigkeiten mehr bereiten, wenn wir uns nur vor Augen halten, daß beim kindlichen Ekzem eine enterogene Sensibilisierung die wichtigste genetische Bedingung darstellt². So bestechend auch die oben entwickelten Anschauungen sein mögen, so dürfen wir trotzdem nicht außer acht lassen, daß die Beweisführung eine noch sehr lückenhafte ist, und zu voller Anerkennung der Theorie noch weitere Untersuchungen erforderlich sind. Der Weg hierfür ist klar vorgezeichnet.

¹ Vgl. auch S. 78. — ² Vgl. später S. 78.

Psoriasis und
Dermatitis
seborrhoides.

In diesem Zusammenhang sei auch noch auf eine weitere mögliche Folgerung hingewiesen. Die klinische Erscheinungsform der Psoriasis kann, besonders im Kindesalter, eine auffallende Ähnlichkeit mit der Dermatitis seborrhoides zeigen. Auch histologisch läßt sich die Psoriasis in die Gruppe der seborrhoid-desquamativen Erkrankungen einordnen. Ätiologisch ist es von Interesse, daß nach manchen Autoren (SAMBERGER) an der Entstehung der Psoriasis Überangebot von Eiweiß entscheidend mitwirken, und auf der anderen Seite eine eiweißarme Ernährung ebenso wie Hunger therapeutisch günstige Folgen zeitigen soll. Wenn nach neueren Berichten eine Einschränkung des Fettangebotes bei Psoriasis ebenfalls gute Ergebnisse liefert, so sei daran erinnert, daß wir einen ähnlichen Befund auch bei der experimentellen Dermatitis seborrhoides erhoben haben.

Vitamin H in
der Therapie.

Ad 2. In der Genese des Status seborrhoeicus sind zwei Faktoren, a) das „Gift“ und b) der Mangel an H-Vitamin, streng auseinanderzuhalten. Der praktisch wichtigste Prüfstein für die Anwendbarkeit der Tierversuche auf die Klinik bleibt der „Beweis ex iuvantibus“: Die Wirkung des H-Vitamins. Mangels brauchbarer H-Vitamin-Konzentrate konnten bis vor kurzem zu diesem Zwecke nur native vitaminhaltige Nahrungsprodukte wie Hefe, Leber herangezogen werden. Hier ist in erster Stelle die alte empirische Hefetherapie zu nennen, die durch die Lehre vom H-Vitamin jetzt auf exakte Grundlage gestellt werden konnte. Das wichtigste Indikationsgebiet für die Hefe waren bisher Pyodermien, wie Furunkulose, d. h. nur indirekt der Status seborrhoeicus, auf dessen Boden diese Infekte meist entstehen. Die häufigen Versager, die die Hefetherapie in der letzten Zeit in Mißkredit gebracht zu haben scheinen, werden uns angesichts der bisher geübten Dosierung leicht verständlich. Die Umrechnung der Rattendosis auf das Körpergewicht ergibt für den Erwachsenen im Mittel 200—300 g (!) und selbst für den Säugling 15—30 g *Trockenhefe* täglich als Minimaldosis, mithin Mengen, die man Erwachsenen überhaupt nicht, und Säuglingen nur mit schwerer Gefährdung des Allgemeinzustandes (Durchfall) zuführen kann. Freilich schließt dies nicht aus, daß in Fällen mit nur wenig unterschrittenem H-Vitamin-Bedarf auch niedrigere Dosen von Hefe wirksam befunden werden können. Allein einen *sicheren* therapeutischen Effekt können die notgedrungen unzulänglichen Dosen nicht verbürgen. Vom quantitativen Gesichtspunkt aus geeigneter für die Therapie erscheint die Leber, von der die erforderlichen Dosen beim Erwachsenen etwa 350 g, beim Säugling 25—50 g *Frischgewicht* betragen, demnach Dosen, die in der Praxis tatsächlich oder zumindest annähernd erreicht werden können.

In den vergangenen Jahren haben wir bei einer großen Anzahl von Kindern mit seborrhoeischen Erkrankungen, so mit Erythrodermie, mit lokalisierter Dermatitis seborrhoides, mit Psoriasis und Pyodermien, weiterhin auch bei Erwachsenen mit Furunkulose und mit Acne vulgaris die Lebertherapie durchgeführt. Bei möglichster Einhaltung der nötigen hohen Dosierung waren die Erfolge außerordentlich zufriedenstellend und wir stehen nicht an, die Leberbehandlung bei all diesen Fällen als die Therapie der Wahl zu bezeichnen. Ekzematöse Prozesse, auch in Verbindung mit einem Status seborrhoeicus, gehören im allgemeinen nicht zum Indikationsgebiet der Leberbehandlung, aus Gründen, die später in einem anderen Zusammenhang erörtert werden sollen¹. Schon früher hatten SUTTON die Lebermedikation bei Furunkulose sowie bei Acne und STOLTE bei der „exsudativen Diathese“ empfohlen: Angaben, für die erst jetzt die passende Begründung geliefert werden konnte.

¹ S. 81.

Angesichts all dieser Befunde und theoretischen Überlegungen könnte man geneigt sein, die Genese der seborrhoiden Erkrankungen in den Hauptzügen, und zwar in ihrem gemeinsamen „Gift“- und „Mangel“-Mechanismus als feststehend anzusehen. Ein Einwand bleibt jedoch immer noch möglich. Es ist noch unbewiesen, daß der Lebereffekt ausschließlich vom H-Vitamin ausgeht. Wir müssen vielmehr fragen, ob das H-Vitamin wirklich der einzige Hautfaktor ist, der in der Leber enthalten ist? Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Antwort auf diese Frage in verneinendem Sinne ausfallen muß, denn wir kennen noch zumindest zwei Vertreter des Vitamin-B-Komplexes, deren mangelhafte Zufuhr Hautveränderungen nach sich zieht.

Ist das
H-Vitamin
der einzige
spezifische
Hautfaktor?

Füttert man Ratten mit einer synthetischen Diät, der man genügend fettlösliche Vitamine, von der wasserlöslichen B-Gruppe jedoch nur das antineuritische Vitamin B₁, und zwar dieses am zweckmäßigsten in Gestalt der reinen kristallinen Verbindung zusetzt, so treten nach Ablauf von 6—10 Wochen Hautveränderungen und bereits früher Gewichtsstillstand auf. Die Hautsymptome sind von ihren ersten Beobachtern GOLDBERGER und LILLIE (1926) als pellagraähnlich bezeichnet und mit der menschlichen Pellagra in Beziehung gesetzt worden. Sie beginnen in der Regel mit einer Hyperämie und Ödem an den distalsten Körperteilen, im besonderen an den Ohrmuscheln und an den Pfoten. Diesem ersten Stadium folgen bald Desquamation und seröse Exsudation. Das eingetrocknete Sekret und die abgeschilferten Epithelien erscheinen an den Ohrmuscheln in dicken Borken, die an der Unterlage fest haften. An den Pfoten kann die blätterige Schuppung als solche stehen bleiben. In anderen Fällen sind die Pfoten rot, glänzend, ödematös, mit Neigung zu Nekrose (vorwiegend der Zehen) und zeigen keine Schuppung, oder nur proximal an der Grenze gegen die gesunden Hautbezirke. An Pellagra erinnern gerade diese Bilder. In der Umgebung des Maules und der Augen fallen die Haare aus, die entblößten Stellen werden wund und mit eingetrocknetem Sekret in Form von Borken bedeckt. Die Augen sind verklebt; an der Mundschleimhaut werden Ulcerationen sichtbar. An der Rückenhaut zeigen sich gelegentlich die gleichen punktförmigen braunen Auflagerungen, die uns schon vom Vitamin-H-Mangel bekannt sind, und die wir als seborrhoides Merkmal gedeutet haben. Auch an anderen Körperteilen können in einigen Fällen zwischen den Haaren gelbe Borken nachgewiesen werden, die meist wohl vornehmlich wiederum aus getrocknetem Sekret, zum Teil aber auch aus scheinbar echtem „seborrhoidem Material“ bestehen. Eitrige Abscesse, besonders um das Maul herum, sind nicht sehr selten. Seborrhoider Dermatitis, allgemeine exfolierende Erythrodermie, Keratomalacie gehören nicht zum Symptomenbild dieses Zustandes. Die Schnauzhaare bleiben stets bestehen und auch sonst nimmt der Haarausfall kein höheres Maß an, hier im scharfen Gegensatz zur Erscheinungsform der H-Avitaminose. Die Unterschiede im klinischen Bilde beider Zustände sind im ganzen so ausgeprägt, daß eine Differentialdiagnose wohl kaum auf Schwierigkeiten stoßen kann. Immerhin bleibt es beachtlich, daß leichte „seborrhoidische“ Symptome und die Verminderung der Hautresistenz beiden Mangelkrankheiten gemeinsam sein können. Gereinigte Vitamin-H-Präparate sind ohne Wirkung auf die experimentelle Pellagra, einschließlich der seborrhoiden Begleitsymptome, während umgekehrt ein gewöhnlicher wässriger Leber- oder Hefeauszug mit hoher Aktivität bei der experimentellen Pellagra, bei der Vitamin-H-Mangelkrankheit, völlig versagt.

Experimentelle
„Pellagra“.

Der Pellagrashutzstoff wurde Vitamin B₂ (nach der amerikanischen Nomenklatur Vitamin G) bezeichnet. Er kommt besonders reichlich wiederum in der Leber, Niere, Hefe, weiterhin in der Milch, aber abweichend vom H-Vitamin auch im Fleisch vor, und kann aus all diesen Nahrungsprodukten — wie bereits erwähnt — durch einfache wässrige Extraktion oder durch Kochen mit Wasser in Lösung gebracht werden. Mit den Faktoren B₁ und B₂ sollte aber die Reihe der im sog. B-Komplex zusammengefaßten wasserlöslichen Vitamine nicht erschöpft sein. Man nahm an (V. READER), daß in einem Leber- oder Hefekochofsaft außer dem antineuritischen Vitamin B₁ und dem B₂ noch ein dritter Faktor — B₄ — enthalten ist, dessen Mangel bei Ratten außer Gewichtsabnahme nervöse Symptome (vorwiegend Ataxie und Koordinationsstörung) hervorrufen soll, die trotz ihrer Ähnlichkeit mit den Merkmalen der Polyneuritis als von diesen wesensverschieden aufgefaßt wurden. Nach

neueren Untersuchungen bedarf jedoch diese Anschauung einer erheblichen Korrektur. Der vermeintliche Faktor B_4 , zumindest was die nervösen Ausfallserscheinungen betrifft, läßt sich durch hohe Dosen von Vitamin B_1 , auch durch das kristallisierte Produkt, völlig ausreichend ersetzen. Entweder existiert er demnach überhaupt nicht, oder müssen die bisher reinsten kristallisierten Vitamin- B_1 -Verbindungen mit B_4 „verunreinigt“ sein. Bei diesem Stand der Forschung schrumpfte die Zahl der B-Faktoren auf zwei sichere ein, und zwar auf die Vitamine B_1 und B_2 , wobei wir von den sog. Taubenfaktoren B_3 und B_5 in diesem Zusammenhang absehen möchten.

Vitamin B_2 . Im Laufe unserer gemeinsam mit R. KUHN und TH. WAGNER-JAUREGG ausgeführten Versuche zur Isolierung des B_2 zeigte es sich jedoch, daß gereinigte B_2 -Lösungen bei einer nur mit B_1 ergänzten vitamin-B-freien Diät, das Wachstum nicht anzufachen vermögen, sondern nur dann, wenn die Ratten außer den Faktoren B_1 und B_2 auch noch eine früher als B_4 -Quelle empfohlene (PETERS und Mitarbeiter) Hefelösung — bereitet aus Hefekochsaft durch Adsorption an Tierkohle und sekundäre Elution mit salzsaurem Alkohol — erhielten. In dieser „ B_4 -Lösung“ muß demnach mindestens doch noch ein dritter Faktor enthalten sein, dessen die Ratten zu ihrem Wachstum unbedingt bedürfen. Wie steht es nun aber mit dem Einfluß des Vitamin B_2 und dieses neuen Ernährungsfaktors auf die Haut? Die Beantwortung dieser Frage ist erst nach der geglückten Isolierung des Vitamins B_2 in Gestalt des kristallisierten Lactoflavins, des gelben Farbstoffes in der Milch, möglich geworden. Der gleiche Farbstoff dürfte auch in allen anderen Nahrungsprodukten, wie in der Hefe, Leber, im Eiklar, wie im Herzmuskel, im Fleisch usw. der Träger der Vitamin- B_2 -Wirkung sein.

Vitamin B_2 . Werden die Ratten mit kristallisierten Vitamin- B_1 - und - B_2 -Präparaten bei gleichzeitig am Vitamin-B-Komplex freier Grundkost behandelt, so bleiben die Tiere nach kurzer Zeit im Wachstum stehen und nach Ablauf von 5—10 Wochen treten die gleichen pellagraähnlichen Hautveränderungen auf wie bei Ratten, die vom Vitamin-B-Komplex nur den antineuritischen Faktor enthalten. Die Schlußfolgerung, die wir aus diesem Versuchsergebnis zu ziehen verpflichtet sind, bringt einen unerwarteten Wandel in unsere alten Anschauungen: Das Vitamin B_2 ist *nicht* der Pellagrashutzstoff. Der letztere ist vielmehr ein Bestandteil der bisher als B_4 -Konzentrat verwendeten sauren alkoholischen Elution, aus einem Hefe-Kohle-Adsorbat. In der Tat gelingt es mit einer solchen Hefelösung die pellagraähnlichen Hautveränderungen in kurzer Zeit restlos zu beheben, oder ihre Entstehung bei prophylaktischer Verabreichung mit Sicherheit zu verhindern. Nach dem Ausfall dieser Versuche haben wir doch mindestens drei verschiedene B-Faktoren voneinander zu unterscheiden: a) das antineuritische Vitamin B_1 , b) das Vitamin B_2 und c) den eigentlichen „Pellagrashutzstoff“, den wir zur Vermeidung von Mißverständnissen nicht als B_4 , sondern als B_6 bezeichnet haben.

Hauterscheinungen bei Vitamin- B_2 -Mangel.

$B_1 + B_2$ allein führen bei der Ratte zu Wachstumsstörungen und zu „Pellagra“. Was ist nun die Folge der einseitigen kombinierten Verabreichung von $B_1 + B_6$? Da uns bisher eine stärkere Konzentrierung des Faktors B_6 nicht gelungen ist, konnte zu diesem Versuch einstweilen nur ein verhältnismäßig unreines B_6 -Konzentrat in Form des erwähnten Hefe-Eluates verwendet werden. Bei dieser Versuchsanordnung sahen wir bei Ratten außer Gewichtsstillstand wiederum Hauterscheinungen, die jedoch in ihrer längeren Inkubationsdauer (8—20 Wochen) uns insbesondere auch in ihrem Gesamtbild streng von der „Pellagra“ und dem experimentellen Status seborrhoicus, d. h. von den B_6 - bzw. H-Mangelkrankheiten zu trennen sind. Bei ausschließlichem B_2 -Mangel kommt es zu außerordentlich feinen, weißlich-gelben Schuppen, zerstreut über dem ganzen Körper, besonders in der Schultergegend, hier in weiterer Folge mit diffusem, wenn auch nicht komplettem Haarausfall. Auch in der Umgebung der Augen fallen die Haare aus, und zwar vorwiegend im Bereiche der Verbindungslinie zwischen den Augen und den Ohrmuscheln, so, daß die Haare in der Mittellinie gleichsam als Schopf stehen bleiben. Entzündliche oder seborrhoide Veränderungen, auch Zeichen einer verminderten Resistenz, fehlen bei dieser Art einer Dermatose in der Regel vollständig. Es muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, wie weit der hier beschriebene Haarausfall und Schuppung mit ähnlichen Erscheinungen beim Menschen in Verbindung gebracht werden dürfen. In dieser Hinsicht gebührt diesen Tierversuchen weiterhin volle Aufmerksamkeit.

Vitamin B_2 und Hautkrankheiten.

Für unsere spezielle Fragestellung, ob in der Leber außer dem H-Vitamin auch noch andere Hautfaktoren enthalten seien, die bei der therapeutischen

Leberwirkung in Fällen von Dermatitis seborrhoides, Psoriasis und Pyodermien berücksichtigt werden müssen, erscheint im Lichte der erörterten Tierversuche vornehmlich der Faktor B₆ von Interesse. Wir haben gesehen, daß die sog. experimentelle Pellagra auch mit leichten seborrhoischen Symptomen, sowie mit Neigung zu pyogenen Hautinfektionen einhergehen kann, und daß diese Veränderungen durch den Faktor B₆ behoben werden. Obgleich im klinischen Bild sonst eine Verwandtschaft zwischen der *voll entwickelten* experimentellen H-Mangelkrankheit und der „Pellagra“ kaum besteht, so müssen wir doch mit der Möglichkeit rechnen, daß bei *leichten Graden* eines H- bzw. B₆-Mangels die Ausfallserscheinungen einander ähnlicher werden. Da in der Milch der Faktor B₆ etwa in der gleichen Menge enthalten ist wie das H-Vitamin, so sind bei einseitiger Milchernährung, dementsprechend ganz allgemein im Säuglingsalter die ätiologischen Bedingungen für einen H- und B₆-Mangel etwa die gleichen. Bei älteren Kindern und Erwachsenen stimmt dies jedoch nicht mehr, da hier bereits der große B₆-Reichtum des Fleisches berücksichtigt werden muß. Fleischezufuhr vermindert demnach die Gefahr eines B₆-Unterangebotes. Für den H-Mangel ist sie indifferent, ja sie scheint diesen nach unseren Tierversuchen eher zu fördern.

Eine klare Entscheidung in dieser Frage setzt die Verwendung reiner oder zumindest Faktor B₆-freier Vitamin-H-Präparate voraus. Diese Vorbedingung konnte erst in der letzten Zeit erfüllt werden. Die bisher mit einem hochgereinigten injizierbaren Vitamin-H-Präparat ausgeführten Versuche bei Fällen von schwerem Status seborrhoicus und von Psoriasis verliefen *günstig*. Gelingt es durch weitere Beobachtungen dieses vorläufige Urteil zu bestätigen und zu ergänzen, so dürfte der Kreis geschlossen sein und unsere Annahme von der Vergleichbarkeit des experimentellen Status seborrhoicus mit den einschlägigen menschlichen Erkrankungen als endgültig gesichert angesehen werden. Wir hätten dann gleichzeitig den ersten Erfolg einer neuen *experimentellen Dermatologie* zu verzeichnen.

Experimentelle
Dermatologie.

Während wir im vorhergehenden versuchten den Status seborrhoicus und verwandte Dermatosen mit dem Vitamin H (und B₆) in Beziehungen zu bringen, wurde in neuerer Zeit von KUYPERS auf Grund Vitamin-A-Analysen in den seborrhoischen Sekreten und von H. MACKAY auf Grund statistischer Vergleiche zwischen einer vitamin-A-angereicherten und einer normalen Kontrollkost die Vermutung ausgesprochen, daß die Dermatitis seborrhoides und leichte Pyodermien auf Vitamin-A-Mangel beruhen. Freilich gibt MACKAY selber einschränkend zu, daß zur Erhärtung dieser Theorie noch weitere Untersuchungen erforderlich sind. Nach unseren Erfahrungen und ebenso nach A. F. HESS gelingt es *nicht*, auf den Status seborrhoicus und auf Hautinfektionen durch Vitamin-A-Gaben (in Form von Lebertran) eine Heilwirkung auszuüben. Wir halten es überdies für unwahrscheinlich, daß weder bei der einseitigen Milchkost der Säuglinge, noch später bei der allgemein üblichen gemischten Diät, die Gefahr eines Vitamin-A-Unterangebotes wirklich gegeben wäre. Die Frage, ob die Pyodermien bei Mehlährschäden nur durch den Vitamin-A- und nicht den stets damit kombinierten Vitamin-H- (und B-Komplex-)Mangel bedingt seien, bedarf noch weiterer Prüfung. Auf der anderen Seite steht jedoch fest, daß die Hyperkeratinisation, die das führende pathologisch-anatomische Symptom des Vitamin-A-Mangels darstellt, auch an der Haut in Erscheinung treten kann. Solche Fälle zeichnen sich durch trockene, schilfernde, rauhe („Reißen“, Cutis anserina) Haut und durch disseminierte Papeln, meist an den Streckseiten der Extremitäten aus, die durch Sebumstauung in den durch Epithelmassen verlegten Talgdrüsenausgängen bedingt sind. Die Ernährungsanamnese und die häufigen spezifischen Begleitsymptome (wie Nachtblindheit, Xerosis) erleichtern die Diagnose. Lebertran führt in kurzer Zeit Heilung herbei.

Vitamin A
und Haut.

Immunbiologie der Haut.

Die gegenseitigen Beziehungen zwischen der Haut und Ernährung sind nicht nur ein Stoffwechselproblem im engeren Sinne, sondern weitgehend, und zwar gerade im Kindesalter ein Teilgebiet der Immunbiologie der Haut.

Immunbiologie
der Haut.

Unter *Immunbiologie* der Haut faßt man im allgemeinen alle die Lebensäußerungen der Haut zusammen, die letzten Endes dem Schutz des Organismus gegen körperfremde Stoffe — Krankheitserreger oder unbelebte Substanzen — dienen. Solche Reaktionen verlaufen oft im Bereiche des Hautorgans und treten dann in Gestalt besonderer Manifestationen in Erscheinung. Eine *Reaktionsbereitschaft* kann an der Haut, nicht selten auch in einem latenten Stadium, mit Hilfe von geeigneten Prüfungsmethoden nachgewiesen werden. Wir sprechen von einem *allergischen* Zustand, wobei wir unter *Allergie* nicht nur wörtlich eine gegenüber der Norm veränderte Reaktionslage verstehen, die sich nach der ersten von v. PIRQUET gegebenen Begriffsbestimmung durch Überstehen einer Krankheit oder durch die Vorbehandlung mit bakteriellen und anderen körperfremden Substanzen herausbilden soll. Es dürfte sich vielmehr empfehlen, der von DOERR und BLOCH befürworteten Einengung anzuschließen und einen Mechanismus zu postulieren, der vornehmlich durch das Wechselspiel von Antigen und Antikörper verständlich gemacht werden kann. „Die allergische Reaktion mit allen ihren Folgen, das was wir als manifeste allergische Krankheit bezeichnen, kommt zustande durch den Kontakt und die Reaktion des Antigens und dem adäquaten spezifischen Antikörper am cellulären Sitz des letzteren“ (BLOCH), oder ausnahmsweise des ersteren.

Allergie.

Vaccinale
Allergie.

Das klassische Beispiel eines allergischen Zustandes als einer Schutzvorrichtung ist die *vaccinale Immunität* die bekanntlich am besten an der Haut geprüft werden kann. In diesem Fall dürfte der „Sinn“ der Allergie am eindeutigsten zum Ausdruck kommen, gelingt es doch nach Erstvaccination leicht zu zeigen, wie eine zweite Infektion allergisch abgeschwächt, gleichsam im „Keime erstickt“ wird. Indes die *Immunität* ist nur *eine* Form der Allergie.

Allergische
Entzündung.

Nicht immer vermag eine allergische Reaktion in so ausgesprochener Weise das teleologische Bedürfnis zu befriedigen. Die *allergische Entzündung*, die freilich möglicherweise nur den ersten Schritt zur Eliminierung des betreffenden körperfremden Stoffes darstellt, und noch mehr die *anaphylaktischen* Manifestationen sind Vertreter dieser zweiten Gruppe von allergischen Vorgängen, die nicht nur keinen sichtbaren Schutz, sondern oft sogar mehr Schaden bedeuten, ja — wie im anaphylaktischen Shock — auch den Tod herbeiführen können.

Anaphylaxie.

Es wird vielfach aus Zweckmäßigkeitsgründen das Wort *Anaphylaxie* auf die durch Eiweißlösungen experimentell erzeugte Überempfindlichkeit beim Tier beschränkt. Es kann aber wohl keinem Zweifel unterliegen, daß der gleiche oder zumindest ein ihm außerordentlich verwandter Mechanismus auch beim Menschen vorkommen kann. Als ein fast völlig adäquates klinisches Experiment ist der Shock nach wiederholter Injektion von Immunseris, z. B. von Diphtherie- oder Tetanusserum, aber auch die eigentliche *Serumkrankheit* aufzufassen. In diesem letzteren Falle soll die allergische Reaktion mit den vornehmlich cutan lokalisierten Merkmalen, den flüchtigen urtikariellen und papulösen Eruptionen nach der heute noch

Serum-
krankheit

fast allgemein anerkannten Theorie¹ von v. PIRQUET und SCHICK in prinzipiell gleicher Weise entstehen, wie der eigentliche anaphylaktische Shock. Bei der Anaphylaxie wird der Organismus durch die Erstinjektion der körperfremden Eiweißlösung *sensibilisiert*. Dieser Zustand wird durch das Auftreten von spezifischen *Antikörpern* im Blut und wahrscheinlich auch sessil in den sog. Shockorganen, so in der Haut, in den Schleimhäuten, in der glatten Muskulatur der Bronchien, des Darmes usw. bestimmt. Eine in dieser Phase wiederholte Injektion des sensibilisierenden Antigens führt eine Reaktion zwischen diesem und den Antikörpern herbei, die sich dann klinisch in den entsprechenden „allergischen“ Merkmalen kundgibt. Bei der Serumkrankheit ersetzen längere Zeit nach der Erstinjektion im Organismus liegende gebliebene Antigenreste die zweite auslösende Injektion. Die infolge der stattgefundenen Sensibilisierung gebildeten Antikörper können mit diesen Antigenresten in Reaktion treten und zu den bekannten Manifestationen führen.

Sensibilisierung ist beim Menschen nicht immer das Ergebnis einer künstlich gesetzten Vorbehandlung. Sie kann vielmehr auch unter möglichst natürlichen Bedingungen erfolgen. Zu dieser Gruppe von Überempfindlichkeitserscheinungen gehören die allergischen Symptome, welche in Begleitung von Infektionen, z. B. von Tuberkulose, regelmäßig zur Beobachtung gelangen. Bei dieser infektiös bedingten Allergie erfüllt die Haut eine zweifache Aufgabe. Einerseits dient sie als Testobjekt zum Nachweis des allergischen Zustandes (Tuberkulinproben!), andererseits dürfte sie nach klinischen Erfahrungen einen gewissen Schutz auf die inneren Organe ausüben („Esophylaxie“, E. HOFFMANN). Diese letztere Eigenschaft wird eindringlich durch die weitgehend als gesichert angesehene Tatsache belegt, daß bei einer Beteiligung der Haut an gewissen infektiösen Prozessen, die inneren Organe entweder überhaupt verschont bleiben, oder aber nur in milderer Form erkranken. So bedeuten starke cutane Manifestationen bei Lues, ebenso bei Tuberkulose und — worauf neuerdings BARBER hinwies — möglicherweise sogar auch bei Rheumatismus eine im Hinblick auf das Befallensein der inneren Organe günstige Prognose: Die Krankheit wird entsprechend alten Überlieferungen gleichsam in die Haut abgeleitet.

Durch besondere Eigenart zeichnen sich allergische Zustände aus, die ihre Entstehung einer unbemerkt und unbeabsichtigt verlaufenden Sensibilisierung mit unbelebten, körperfremden organischen oder anorganischen, für sich allein ungiftigen Stoffen unter Mitwirkung der äußeren Haut oder der Schleimhäute verdanken. Der Organismus tritt mit dem betreffenden Antigen entweder durch äußere Berührung oder durch Einatmen, schließlich nach Aufnahme mit der Nahrung in Wechselwirkung. Entsprechend diesen drei verschiedenen Eintrittspforten können die allergischen Manifestationen entweder an die äußere Haut (auch an die Bindehaut) oder an die Schleimhäute der Atmungs- und Verdauungswege beschränkt bleiben. In Fällen aber, in denen das Antigen die Haut oder die Schleimhäute passiert hat und in die Blutbahn eindringen konnte, wird oft der gesamte Organismus sensibilisiert und die allergische Krankheit kann unabhängig von der Eintrittsstelle in gleicher Weise an verschiedenen Shockorganen, gelegentlich sogar auch als allgemeiner Shock in Erscheinung treten. Die Aktivierung der Krankheit ist in der Regel an den erneuten

Postinfektiöse
Allergie.

Schutzfunktion
der Haut.

Idiosynkrasie.

¹ Die Einwände, die neuerdings COCA gegen diese Theorie ins Feld geführt hat, entbehren noch der nötigen Durchschlagskraft.

Kontakt, d. h. an die Gegenwart des Allergens (Antigens), gebunden. In einigen Fällen kann jedoch die Krankheit eine gewisse Selbständigkeit erlangen und dann oft durch psychogene Einflüsse, gleichsam mit dem Mechanismus eines Bedingungsreflexes ausgelöst werden. Zu den Eigentümlichkeiten dieser allergischen Krankheiten, die man allgemein auch als *Idiosynkrasien* bezeichnet, gehört auch eine besondere konstitutionelle Grundlage. Nur eine geringe und weitgehend erblich bestimmte Gruppe von Individuen zeigt die Neigung zur idiosynkrasischen Sensibilisierung. Erblickt man in einer Antigen-Antikörper-Reaktion den bestimmenden Faktor einer allergischen Erkrankung, so könnte man die konstitutionelle Grundlage der Idiosynkrasie mit der besonderen Neigung zur Bildung von „allergischen“ Antikörpern gleichstellen.

„Allergische
Diathese.“

Die Gruppe der Idiosynkrasien im engeren Sinne umfaßt klinisch voneinander völlig unabhängig und ungleichwertig erscheinende Manifestationen wie Asthma, Heufieber, Rhinitis vasomotorica, cyclisches Erbrechen, manche Formen der Migräne und schließlich eine Reihe von Hautveränderungen wie Urticaria, Ekzem, QUINCKESCHES Ödem (mit entsprechenden Schleimhautveränderungen, wie Kehlkopfödem) und toxische Dermatiden mit skarlatiniformen, morbillösen, bullösen und schließlich ekzemähnlichen Eruptionen. Allen diesen Krankheiten liegt eine Sensibilisierung und in weiterer Folge die Bildung allergischer Antikörper zugrunde. In ihrer Gesamtheit bilden sie die „*allergische Diathese*“.

Bei dem bisher angenommenen großen Schutzvermögen des Organismus gegenüber dem Eindringen körperfremder Stoffe könnte man geneigt sein, eine *allgemeine* Sensibilisierung des Organismus im Rahmen der idiosynkrasischen Erkrankungen als den Ausdruck für das Versagen dieses Verteidigungsmechanismus aufzufassen, und hierin dann das Wesen der allergischen Diathese zu erblicken. Insbesondere würde man diese Ansicht bei den allergischen Krankheiten als berechtigt empfinden, die auf alimentärem Wege entstanden sind, hat man doch bis vor kurzem dogmatisch behauptet, daß die Nahrungsbestandteile während der Verdauung ihren körperfremden Charakter einbüßen und in die letzten Bausteine zerlegt werden. Wir wußten schon seit langem, daß diese Auffassung zumindest für ernährungsgestörte Säuglinge nicht zutrifft, da bei ihnen im Blut oft Milchantikörper nachgewiesen werden konnten (MORO, BAUER, LUST, ANDERSON und SCHLOSS). Man führte diese Antikörperbildung auf abnorme Durchlässigkeit des Darmes für Milchantigen zurück. Neuerdings gelang es jedoch SCHLOSS und seinen Mitarbeitern (ANDERSON, MYERS) zu zeigen, daß artfremde Nahrungsbestandteile, darunter auch Kuhmilch, nicht nur bei ernährungsgestörten, sondern auch bei gesunden Säuglingen, und zwar bei normalem Angebot die Darmwand passieren vermögen, und so Anlaß zu (allerdings meist nur flüchtiger) Antikörperbildung geben. Solche Präcipitine wurden von den genannten Autoren hauptsächlich bei Brustkindern nach der ersten Kuhmilchfütterung vorübergehend gefunden. Mit einer verfeinerten Komplementbindungsmethode haben GYÖRGY, MORO und WITEBSKY in letzter Zeit den Nachweis geliefert, daß *Milchantikörper* bei künstlicher Nahrung während der *ganzen* Säuglingsperiode, und zwar bei durchschnittlich normalem Ernährungszustand der Kinder in etwa $\frac{2}{3}$ der Fälle im Blut vorhanden sind. Aus diesem Befund ergibt sich der zwingende Schluß, daß unabgebaute Milchbestandteile, wenn auch vielleicht nur in Spuren, wohl stets die Darmwand passieren und eine Anti-

Milchantikörper
bei Säuglingen.

Eindringen
körperfremder
Stoffe in die
Blutbahn.

körperbildung anzufachen in der Lage sind. Die vielfach bestätigten Untersuchungen von WALZER bekräftigen die gleiche Folgerung auch für Erwachsene und ältere Kinder. Von der hierbei verwendeten Methode soll später noch ausführlich die Rede sein.

Versagen die Schutzeinrichtungen des Organismus gegenüber dem Eindringen körperfremder Stoffe bereits im Verdauungstrakt, so dürfte dies noch viel mehr auf die äußeren Haut- und Atmungswege zutreffen, die mit dem unveränderten nativen Antigen unmittelbar in Berührung kommen.

Der allergische Zustand, und zwar nicht allein die Sensibilisierung, sondern auch die Manifestierung der Erkrankung werden nicht ausschließlich durch das Eindringen von körperfremden Stoffen in den Organismus bestimmt. Wir kennen eine Reihe von mehr unspezifischen Faktoren, die als Wegbereiter der Überempfindlichkeit, im besonderen der alimentären Idiosynkrasien dienen können. Als solche kommen in Betracht (nach URBACH):

1. Vorausgegangene allgemeine Infektion.
2. Lokale Infektionen, vornehmlich des Respirationstraktes.
3. Vorausgegangene Schädigung des gastrointestinalen Resorptionsapparates (besonders im Säuglingsalter).
4. Mangelnde Entgiftungstätigkeit der Leber.
5. Fehlerhafter Abbau der Nahrungsmittel, vielleicht in Abhängigkeit von Störungen der Fermentation des Magens, Pankreas und Darmes.
6. Endokrine Störungen vor allem der Ovarien und der Thyreoidea.
7. Alle übrigen prädisponierenden Faktoren wie aktinische, thermische oder chemische Reizungen der Haut, veränderte Nahrung im Sinne der Winterkost, lokale Infektion usw.

Die meisten der hier angeführten Faktoren lassen sich auf den gemeinsamen Nenner der verstärkten Antigen-Quantität bringen. So wird es gerade dem Kinderarzt leicht verständlich, daß parenterale Infektionen nicht weniger als primäre Verdauungsstörungen die Durchlässigkeit des Darmes erhöhen, und daß sinngemäß ebenso Entzündungen im Bereiche des Respirationstraktes die ärogene Sensibilisierung anzubahnen vermögen. Demgegenüber ist die Rolle der endokrinen Drüsen, ebenso auch der Ernährung beim Zustandekommen allergischer Reaktionen noch dunkel und nur durch die Empirie belegt. Für die Bedeutung der Nahrungszusammensetzung besitzen wir seit kurzem auch experimentelle Belege. So haben R. L. MAYER und SULZBERGER zeigen können, daß Meerschweinchen im Sommer auf saure Winterkost gehalten (Rüben) gegen Ursol bzw. Neosalvarsan sehr leicht cutan sensibilisiert werden können, während umgekehrt die Sensibilisierbarkeit durch Sommerkost (basisches Grünfutter) sowohl im Sommer als auch im Spätherbst aufgehoben werden kann. Welchem Bestandteil die Winternahrung ihre die Sensibilisierung verstärkende Eigenschaft verdankt, müssen noch weitere Untersuchungen zeigen. An dieser Stelle genügt es einstweilen nur den Befund zu registrieren.

Da das Eindringen körperfremder Stoffe in den Organismus und selbst die Bildung von Antikörpern — zumindest im Säuglingsalter — im Prinzip *physiologische* Vorgänge darstellen, so fragt es sich, warum denn die echten idiosynkrasischen Manifestationen verhältnismäßig so selten angetroffen werden können. Die Annahme ist fast zwingend, daß für diese Diskrepanz der Charakter der „idiosynkrasischen“ Antikörper den Ausschlag gibt. Die Problemstellung spitzt sich somit auf den Unterschied zwischen den

Wegbereiter der
alimentären
Idiosynkrasien.

Antikörper bei
Idiosynkrasie.

gewöhnlichen Immunantikörpern vom Charakter des Präcipitins und den „allergischen Reaginen“ zu.

PRAUSNITZ-
KÜSTNERSche
Reaktion P.K.R.

Mangels genauer chemischer Kenntnisse und Untersuchungsmethoden sind wir beim vergleichenden Studium der Immunantikörper und der allergischen Reagine auf indirekte Beweismomente ihres serologischen Verhaltens angewiesen. Einen allem Anschein nach entscheidenden Unterschied zwischen diesen beiden Arten von Antikörpern läßt die Anstellung

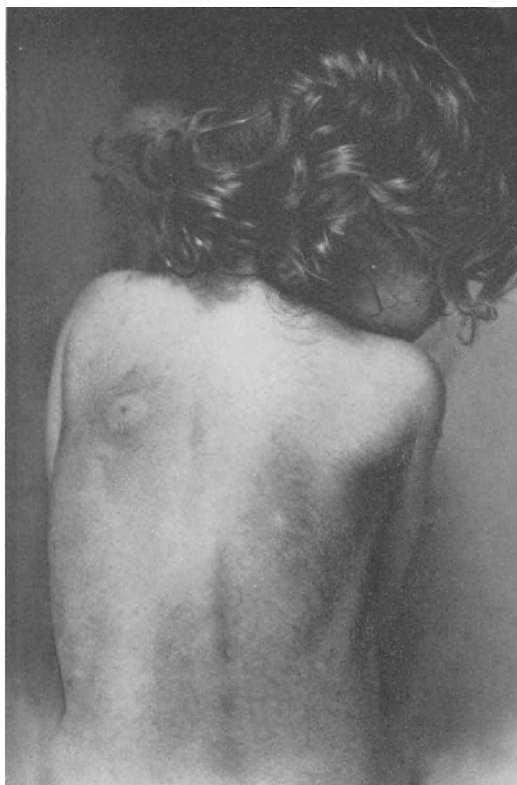


Abb. 5. PRAUSNITZ-KÜSTNER-Reaktion, Fernauslösung. Links oben mit Ekzemserum präparierter Bezirk, rechts unten Nachinjektionsstelle des Eiklars. (Aus E. MORO: Ekzema infantum und Dermatitis seborrhoides. Berlin: Julius Springer 1932.)

der von PRAUSNITZ und KÜSTNER eingeführten biologischen Probe erkennen. Dieser sog. PRAUSNITZ-KÜSTNERSchen Reaktion (P.K.R.) liegt prinzipiell die passive Übertragung des Überempfindlichkeitszustandes mit dem Serum der allergischen Person auf die Haut eines normalen Individuums zugrunde. Die Reaktion ist streng spezifisch und wird folgendermaßen ausgeführt: 0,1 ccm des zu prüfenden Serums werden in die Rückenhaut eines normalen, nicht-allergischen oder zumindest gegen die zu prüfende Substanz nicht überempfindlichen Menschen intracutan injiziert. An dieser Stelle erfolgt 12—24 Stunden später die intracutane Einspritzung des betreffenden Antigens. Positive Reaktion: Markstückgroße sehr erhabene reinweiße Quaddel mit breitem erythematösem Hof. Kontrollen mit Ringer und Normalserum. Das Ergebnis ist bei den allergischen

Krankheiten, insbesondere in Fällen mit *allgemeiner*, nicht nur lokalisierter Sensibilisierung gesetzmäßig, unter der natürlichen Voraussetzung, daß die Auslösung mit dem zugehörigen Antigen erfolgt.

„Fernauslösung“
der P.K.R.

Die P.K.R. ist auch dann auslösbar, wenn die Nachinjektion nicht in den am Vortag präparierten Bezirk, sondern an anderem Ort erfolgt. Zur Erleichterung der Ablesung ist diese, im Wesen einer „Herddreaktion“ gleichzusetzende Modifikation besonders empfehlenswert. Bei dieser „Fernauslösung“ dauert es 20—60 Min. bis es zur Reaktion kommt (Abb. 5), die Kontrollen bleiben vollständig negativ. Die „direkte“ Originalmethode hat den Vorteil, daß die Reaktion rascher erfolgt (etwa 10 Min.) und auch bei schwacher Empfindlichkeit eintritt, bei der die Fernauslösung versagen kann, hingegen den Nachteil, daß sich die Ablesung etwas schwieriger

gestaltet, da die intracutane Antigeneinspritzung an sich bereits eine zuweilen nicht unbeträchtliche Quaddel erzeugt.

Mit einem *gewöhnlichen Immunserum*, z. B. mit einem hochwertigen Antieiklar-Kaninchenserum, gelang es nicht beim Menschen die P.K.R. zu erzielen (COCA und GROVE; GYÖRGY, MORO, WITEBSKY). Dieses negative Ergebnis könnte noch auf das Ausbleiben der Verankerung *artfremder* Antikörper zurückgeführt werden. Das gleiche negative Resultat erhielt man aber auch beim Versuch, die P.K.R. mit Antieiklar-Menschenserum (durch P.K.R. zufällig sensibilisierte Normalempfänger als Serumpender) oder mit Antimilch-Menschenserum normaler künstlich ernährter Säuglinge auszulösen, trotzdem die Sera dieser nichtallergischen *Normalkinder* Eiklar — und wie wir es bereits gesehen haben — Milchantikörper in reichlicher Menge enthielten.

Unterschied
zwischen
P.K.Reaginen
und
Immunanti-
körpern.

Es muß demnach allein schon aus diesen Versuchen gefolgert werden, daß *in den Seren von Allergikern besondere Verhältnisse* obwalten.

Ein umgekehrter P.K.Versuch (zuerst Antigen-Injektion und dann Antikörper-Injektion) ist wohl möglich, aber nur dann, wenn die Antigen-Injektion kurze Zeit vor der Antikörperinjektion erfolgt und somit die Antikörper an Ort und Stelle noch mit einer großen Menge von Antigen in Reaktion treten können. Das Antigen verläßt rasch die Injektionsstelle und eine später durchgeführte Antikörper-(Serum-)Injektion trifft auf kein Antigen mehr, um den urtikariellen Mechanismus in Gang bringen zu können. Demgegenüber werden die Antigenkörper durch die Gewebe in der nächsten Umgebung der Injektionsstelle *fixiert* und bedingen eine wochenlang anhaltende *lokalisierte* Sensibilisierung. In diesem Falle ist die ausgelöste Reaktion eine zellständige und somit im Sinne der von BLOCH gegebenen Definition eine *allergische*.

„Umgekehrte“
P.K.R.

Die besondere Affinität der P.K.Reagine zu Geweben ist eine spezifische Eigenschaft dieser Antikörper, die bei den gewöhnlichen Immunantikörpern nicht entfernt in diesem Maße angetroffen wird (J. FREUND).

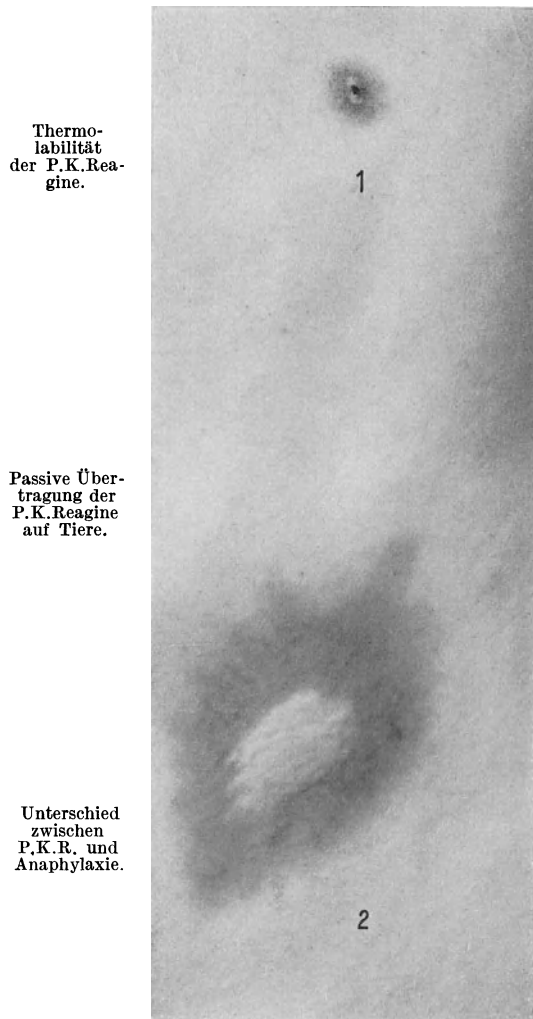
Wir wissen aus den Forschungen von TH. LEWIS und seinen Mitarbeitern, daß die urtikarielle Quaddel auf die Bildung von Histamin oder einer histaminähnlichen Substanz („H-Substanz“¹) in der Haut zurückgeht und im einzelnen in einer capillären Hyperämie und in einer sekundären, peripherisch-neureflektoischer Dilatation der Arteriolen besteht. Bei manchen Personen gelingt es allein durch mechanischen Reiz Urticaria unter dem Bilde eines urtikariellen Dermographismus zu erzielen. Unter den chemischen Substanzen ist an erster Stelle das unmittelbar urtikariogene Histamin und die mittelbar auf dem Umwege über das endogene Freiwerden der „H-Substanz“ wirkenden Stoffe wie Morphinum, Coffein, Brennessel usw. zu nennen, deren intracutane Zufuhr *lokal* mit urtikarieller Quaddel beantwortet wird. Bei der P.K.R. dürfte wohl die zellständige Antigen-Antikörper-Reaktion den Reiz darstellen, der die Reihe der zur Urticaria führenden Bedingungen in Bewegung setzt.

„H-Substanz“
und Urticaria.

Die P.K.Reagine können durch Mischung des Serums mit dem entsprechenden Antigen im Reagensglas abgesättigt werden (COCA, W. JADASSOHN und Mitarbeiter, Abb. 6). Unter den gleichen, quantitativ jedoch recht vorsichtig (kein Antigenüberschuß) durchgeführten Bedingungen kann auch eine Aufhebung bzw. Abschwächung der Antigenwirkung erzielt werden (STORM VAN LEEUVEN und KREMER, W. JADASSOHN). Dieses

Neutralisations-
phänomen.

¹ Nicht zu verwechseln mit dem alimentären H-Faktor, dem H-Vitamin.



Thermo-
labilität
der P.K.Rea-
gine.

Passive Über-
tragung der
P.K.Reagine
auf Tiere.

Unterschied
zwischen
P.K.R. und
Anaphylaxie.

Abb. 6. Neutralisation des PRAUSNITZ-KÜSTNERSCHEN Antikörpers durch das Antigen *in vitro*.

Bei 1 intracutane Injektion des Antigen-Antikörper-Gemisches (Ascariden-Dialysat + Serum eines Patienten mit urtikarieller Überempfindlichkeit auf Ascariden). Nach 24 Stunden Applikation des Antigens (*Ascaris*) auf Impfstich. Reaktion fast negativ. Bei 2 gleich 1, aber statt Ascaridendialysat physiologische Kochsalzlösung. Reaktion stark positiv. Durch das Hinzufügen von Antigen hat das Serum seine sensibilisierende Fähigkeit im PRAUSNITZ-KÜSTNERSCHEN Versuch verloren. (Moulage der Dermatologischen Klinik Zürich.)

(Aus Beitrag W. JADASSOHN: Die Immunbiologie der Haut. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgegeben von J. JADASSOHN, Bd. II.)

Komplement-
bindende
Antikörper im
Ekzems serum.

Neutralisationsphänomen eignet sich auch zu quantitativer Schätzung des Antikörpergehaltes im Serum der Allergiker (vgl. WORINGER).

In erneutem Gegensatz zu den Immunkörpern von Art der Präcipitine sind die P.K.Reagine, d. h. die im P.K. Versuch reagierenden Antikörper hitzeempfindlich und werden schon durch bloße Inaktivierung des Serums (Erhitzen auf 56°) weitgehend zerstört. Zumindest ist der sensibilisierende Effekt des inaktivierten Serums auf normale Hautbezirke deutlich abgeschwächt.

Die Möglichkeit der passiven Übertragung der menschlichen P.K.Reagine auf Tiere wurde wohl vielfach behauptet, aber als einwandfrei und eindeutig hat sich bisher keine dieser Methoden erwiesen (COCA).

Abweichend vom Verhalten der präcipitierenden Immunsera vermögen die P.K.Reagine den Meerschweinchenuterus passiv nicht oder zumindest nicht sicher zu sensibilisieren.

Im klassischen Anaphylaxieversuch an Meerschweinchen kann mit gleichen Antigendosen der Shock nicht wiederholt nacheinander ausgelöst werden. Vielmehr gilt hier das Gesetz der Multipla: Es bedarf beim anaphylaktisch sensibilisierten Meerschweinchen des vielfachen der ersten Antigendosis, um einen zweiten Shock auslösen zu können. Demgegenüber kann im P.K.Versuch durch gleichhohe Dosen die urtikarielle Reaktion wiederholt zum Aufflammen gebracht werden. Unter der Voraussetzung, daß 1. die verwandte Antigendosis nicht sofort die gesamten Antikörper abzusättigen vermag und 2. daß zwischen den Injektionen ein gewisses Intervall eingeschoben wird, während dessen die Ansprechbarkeit der präparierten Hautstellen wieder hergestellt werden konnte.

Die Bestrebungen, die für das Zustandekommen der P.K.R. verantwortlichen Stoffe, die „Reagine“ des Serums mit den üblichen Methoden des Antikörpernachweises im Reagensglas festzustellen, sind bis vor kurzem als gescheitert angesehen worden. Die eingehende serologische Analyse des Serums von Ekzemkindern hat indes in der letzten Zeit diesem negativen

Urteil den Boden entzogen (GYÖRGY, MORO und WITEBSKY). Als besonders instruktiv erwiesen sich die Verhältnisse bei Eiklarempfindlichkeit. Es gelang im Serum von eiklarempfindlichen Ekzemkindern komplementablenkende Antikörper, und zwar auch bei Verwendung außerordentlich hoher Antigen, (Eiklar-)Verdünnungen (oft bis 1:400 000 000, in einem Falle bis 1:10 000 000 000) nachzuweisen, wie es ähnlich in dieser Größenordnung bei einem gewöhnlichen Immunsersum nicht oder nur ganz ausnahmsweise beobachtet wird. Besonders auffallend ist bei den „Ekzemseris“ weiterhin eine sehr starke „Überschußhemmung“, worunter man die Verhinderung der Komplementfixation durch hohe Antigenkonzentrationen versteht. Bei

Überschuß-
hemmung.

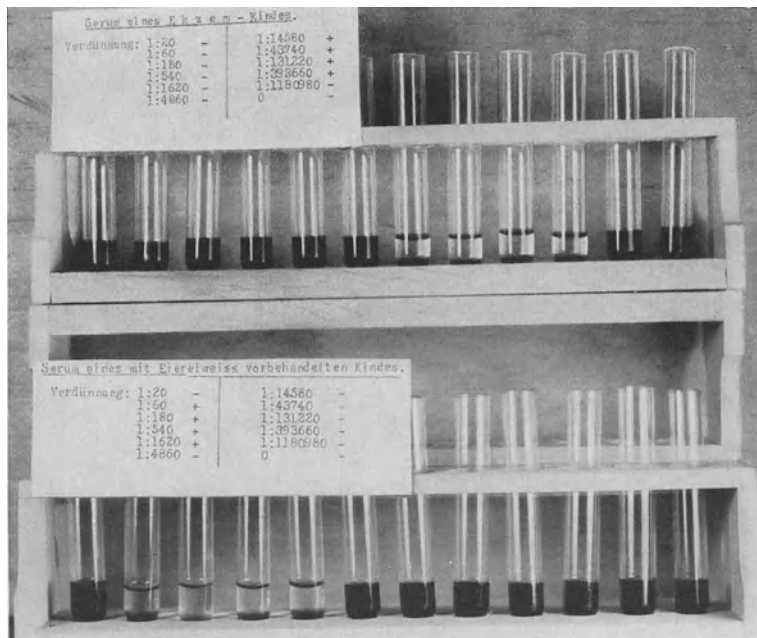


Abb. 7. „Rechtszone.“

(Aus E. MORO: Ekzema infantum und Dermatitis seborrhoides. Berlin: Julius Springer 1932.)

der üblichen Technik, z. B. bei der Ausführung der WASSERMANN-Reaktion, wird das Antigen in der Regel in Verdünnungen von 1:10 bis 1:10 000 oder bis höchstens 1:100 000 verwendet. Tatsächlich reicht der Bereich der Komplementbindung in gewöhnlichen Immunsersis, z. B. bei künstlich mit Eiklar sensibilisierten, aber gleichzeitig P.K.R. negativen Säuglingen oder bei Flaschenkindern mit alimentär bedingten Milchantikörpern aber mit wiederum negativer P.K.R. beginnend mit hohen Antigenkonzentrationen nur selten über die Verdünnung von 1:100 000 hinaus und bleibt meist weit darunter. Völlig anders liegen die Verhältnisse beim Ekzemserum, und zwar vornehmlich in Fällen von Eiklarempfindlichkeit. Hier beginnt die Zone der Komplementbindung in der Regel erst bei einer 30 000fachen Eiklarverdünnung, gelegentlich sogar bei einer noch stärkeren Verdünnung, wie 1:1 000 000 und darüber. Die scharfe, wenn auch zuweilen eng umgrenzte Komplementbindungszone — auch „Ekzemzone“ oder einfach beschreibend „Rechtszone“ (Abb. 7) genannt — ist streng spezifisch und verdankt ihre Entstehung ungeachtet ihres flüchtigen Charakters (mit rascher „Nachlösung“ der Erythrocyten) zweifelsfrei einer echten Antikörperwirkung.

Ekzemzone
oder
„Rechtszone“.

Im Wesen ähnliche Befunde lassen sich bei Säuglingen mit Milchüberempfindlichkeit erheben, mit dem Unterschied, daß in diesen Fällen die Antikörper seltener angetroffen werden und die „Rechtszone“ — als solche wohl deutlich vorhanden — bei höheren Konzentrationen aufhört, als bei Eiklarempfindlichkeit. Bei Säuglingen mit gewöhnlichen Milchantikörpern *und* mit Milchüberempfindlichkeit sind die Rechts- und Linkszonen oft durch eine Zwischenzone von fehlender Komplementbindung unterbrochen, können aber auch kontinuierlich ineinander übergehen.

Da man Antikörper der Rechtsgrenze bisher nur bei echter Idiosynkrasie nachweisen konnte, und in allen diesen Fällen sich das Serum auch zur Ausführung der P.K.R. eignet, so liegt der Schluß nahe — wenn auch nicht zwingend — diese Antikörper dem idiosynkrasischen Zustand zuzuordnen.

Komplement-
bindende
Antikörper bei
Idiosynkrasie
der
Erwachsenen.

Die „spezifischen Antikörper“ der Idiosynkrasie sind bisher nur im Kindesalter gefunden worden. Auch bei stärkster Eiklarempfindlichkeit läßt das Serum bei Erwachsenen Befunde vermissen. Der besonderen altersbedingten Struktur des Serums im Kindesalter dürfte somit bei der Ermittlung des Antikörpergehaltes die Rolle eines nicht zu unterschätzenden Begleitfaktors zukommen.

Antikörper
als „Doppel-
gänger“.

Die Analyse des Serums bei Idiosynkrasie mittels der P.K.R. und der Komplementbindung deutet in gleicher Weise auf gewisse Unterschiede zwischen den für die in engerem Sinne allergischen Zustände charakteristischen Reaginen und den gewöhnlichen Immunkörpern hin. Es erheben sich jedoch einstweilen Schwierigkeiten, wenn man mit dieser Annahme die Verhältnisse bei der Serumkrankheit in Einklang bringen will. Obgleich in diesem Falle die Akten noch nicht als abgeschlossen gelten können, so legen die bisher vorliegenden Befunde den Schluß nahe, daß beide Arten von Antikörpern nicht immer streng voneinander getrennt werden können. Man könnte auch nach dem Vorschlag von OTTO Immunantikörper und die „allergischen Reagine“ als „Doppelgänger“ bezeichnen.

„Atopien.“

Die Eigenart der P.K. Reagine und der ihnen vermutlich entsprechenden komplementbindenden Antikörper der „Rechtszone“ liefert eine gute Stütze für die These: *Die allergische Diathese verdankt ihren Ursprung der Fähigkeit des Organismus allergische Antikörper zu bilden.* Diese Eigenschaft ist weitgehend erblich bedingt. COCA geht sogar so weit, diesen hereditären Faktor gegenüber der Anaphylaxie und der Serumkrankheit als spezifisch führende Bedingung anzuerkennen. Er ordnet die eigentlichen idiosynkrasischen Erkrankungen wie Asthma, Heufieber, Ekzem usw. unter der Bezeichnung Atopien (*ἀτοπία* = eigenartige Krankheit) in eine besondere Gruppe ein, und nennt die zugehörigen Antikörper „Atopine“. Überprüft man die Anamnese bei Kranken mit Idiosynkrasie, so wird man wohl regelmäßig eine „hereditäre Belastung“ nachweisen können, die sich aber nicht unbedingt auf die gleiche Lokalisation der Krankheit oder das gleiche Antigen erstrecken muß. Das zeitliche Auftreten der Idiosynkrasie hängt weitgehend von der Stärke der Belastung ab. Waren beide Eltern „allergisch“, so pflegt beim Kind die Idiosynkrasie schon in den ersten Lebensjahren in Erscheinung zu treten, während bei schwächerer Belastung der Zeitpunkt ihrer Manifestierung meist weiter hinausgeschoben ist.

Heredität bei
Idiosynkrasien.

Es wäre trotzdem verfehlt, mit COCA der Heredität eine wirklich bestimmende Rolle bei der Entstehung von idiosynkrasischen Zuständen zuzusprechen. Der Vererbungsfaktor bahnt nur den Weg für die Idiosyn-

krasie und erleichtert die Sensibilisierung des Organismus gegenüber Antigenen, die bei fehlender Heredität eine Umstimmung des Organismus in der Regel nicht herbeiführen vermögen. *Er erniedrigt die Reizschwelle, wirkt somit nur quantitativ und nicht qualitativ.* Wir kennen besonders starke Antigene, die bei Einwirkung auf den Organismus mehr oder weniger zwangsmäßig, auch *ohne* nachweisbare hereditäre Grundlage zu allergischer Sensibilisierung des Organismus führen können.

In diese Klasse starker Antigene gehört das Askarisgift. Ein sehr hoher Anteil der Askaristräger wird und bleibt spezifisch allergisch. Auch eine exogene Sensibilisierung z. B. allein durch wiederholtes Arbeiten mit Askarisextrakt ist sehr häufig (W. JADASSOHN). Ebenso sollen Nickelarbeiter fast ausnahmslos an spezifisch-allergischen Symptomen leiden (SCHITTENHELM und STOCKINGER). BLOCH glückte es sogar mit einem konzentrierten Primelextrakt (aus *Primula obconica*) und später auch mit der reinen, durch KARRER aus Primeln isolierten krystallinischen Substanz, $C_4H_8O_3$, völlig gesunde Individuen *experimentell gesetzmäßig* zu sensibilisieren. Die Behandlung bestand in der Einreibung des Extraktes bzw. der krystallinischen Substanz in umschriebene Hautbezirke. Das Ergebnis war eine Umstimmung der ganzen Haut gegen exogene, aber nicht gegen endogene Antigenezufuhr, mit den sichtbaren Symptomen des Primelekzems. Gerade dieses letzte Beispiel zeigt uns am augenfälligsten die Bedeutung des hereditären Faktors als eines rein quantitativ wirkenden Momentes. Das *spontane* und somit im engeren Sinne idiosynkrasische Primel ekzem ist an eine entsprechende Anlage gebunden. Durch verstärkte Antigenezufuhr kann auch bei Erbgesunden die nötige Reizschwelle überschritten und die Dermatitis experimentell erzeugt werden.

Idiosynkrasie
ohne erbliche
Belastung.

Zum Nachweis des spezifischen Allergens bei idiosynkrasischen Zuständen dienen verschiedene Methoden. Nachdem wir heute wissen, daß Asthma, Heuschnupfen, Ekzem, Urticaria, Migräne usw. zu den allergischen Krankheiten gehören, so weist uns in diesen Fällen oft allein schon die Anamnese den richtigen Weg, der zur Ermittlung des schädlichen Agens führt. Zur Sicherstellung des Befundes können die Testmethoden, in erster Linie die *Cutanproben* herangezogen werden. Percutane, cutane und intracutane Zufuhr des Antigens in entsprechender Konzentration wird bei bestehender Sensibilisierung spezifisch beantwortet, und zwar mit Ausnahme des echten Ekzems in Form einer *urtikariellen* Sofortreaktion, beim Ekzem in der einer *ekzematösen* Spätreaktion.

Diagnostik
der allergischen
Erkrankungen.

Das kindliche Ekzem verhält sich prinzipiell verschieden vom Ekzem der Erwachsenen, indem bei ihm die Cutanproben einen *urtikariellen* Charakter zeigen und die eigentliche ekzematöse Spätreaktion verhältnismäßig selten zur Beobachtung gelangt. Beim Ekzem der Erwachsenen liegen die Verhältnisse gerade umgekehrt und die urtikarielle Reizbeantwortung gehört zu den Ausnahmen.

Die besondere
Stellung des
kindlichen
Ekzems.

Die *Ekzemp* werden mit Hilfe von Lämpchen ausgeführt, die mit der betreffenden Antigenlösung getränkt, wasserdicht abgedeckt, mit Heftpflasterstreifen an eine gesunde Hautstelle angebracht und 24 Stunden lang liegen gelassen werden. Nach Ablauf dieser Zeit, gelegentlich auch noch später, macht sich der positive Ausfall der Reaktion als eine typische umschriebene ekzematöse Dermatitis bemerkbar.

„Ekzemp.“

Für das Kindesalter besitzen diese Ekzemp keine praktische Bedeutung. *Die urtikariellen Sofortreaktionen herrschen weitgehend vor.* Für die Praxis am geeignetsten und am ungefährlichsten ist die *cutane* Applizierung des Antigens, entsprechend der PIRQUETSchen Tuberkulinprobe. Mit einer Feder oder Lanzette, wird die Hautoberfläche angeritzt oder mit dem PIRQUET-Bohrer angebohrt und dann diese Stelle mit der Antigenlösung bedeckt. Gleichzeitig können mehrere Antigene nebeneinander „ausgetestet“ werden, wobei man dafür Sorge tragen muß, daß stets auch eine

Cutanproben.

Kontrolle mit gewöhnlicher Kochsalz- oder RINGER-Lösung ausgeführt wird. Diese Vorsichtsmaßnahme bezweckt die Abschätzung der einfachen mechanischen Reaktion. Bei sehr stark ausgeprägter Allergie gegen ein besonders „gutes“ Antigen, z. B. Eiklar, genügt oft auch die *percutane* Einreibung des Antigens um eine urtikarielle Sofortreaktion zu erzielen. Für die Praxis ist jedoch diese Methode zu wenig empfindlich. Der entgegengesetzte Nachteil, die oft zu starke Empfindlichkeit haftet den *Intracutanproben* an. Einerseits können gelegentlich unspezifische Reaktionen bei dieser Testmethode zu Fehlschlüssen Anlaß geben, andererseits besteht bei ihr die Gefahr eines allgemeinen Shocks viel mehr als bei der Cutanprobe, bei der nicht so viel Antigen in das Körperinnere gelangt.

Am zweckmäßigsten geht man bei der Prüfung der Allergie im Kindesalter in der Weise vor, daß man die häufigsten und stärksten Antigene zuerst mittels der PIRQUETSchen Cutanprobe prüft. Ein negatives Ergebnis kann intracutan mit niedrigen und eventuell steigenden Antigenkonzentrationen nachgeprüft werden. Bei schwächeren Antigenen ist diese Vorsicht meist überflüssig und sie dürfen von vornherein zu Intracutanproben verwendet werden.

Die P.K.R. als diagnostisches Verfahren.

Eine positive Cutan- oder Intracutanprobe bedarf der *Bestätigung durch die PRAUSNITZ-KÜSTNERsche Reaktion*. Erst wenn diese positiv ausfällt, kann der spezifisch-allergische Zustand als über jedem Zweifel erhaben gelten. Bei multivalenter Allergie, der man bei idiosynkrasischen Zuständen außerordentlich häufig begegnet, befinden sich im Serum spezifische Reagine gegen jedes zugehörige Antigen. Die Auslösung der P.K.R. gelingt dann hintereinander mit allen diesen Antigenen, die die zugehörigen Reagine spezifisch absättigen. Serologisch verwandte Antigene können eine Gemeinschaftsreaktion auslösen. So kann bei Eiklar-Idiosynkrasie die P.K.R. nicht nur mit Hühnereiklar, sondern gelegentlich — vornehmlich bei hochgradiger Sensibilisierung — auch mit Hühnerserum, mit Tauben- und Enten-Eiklar usw. ausgelöst werden. Der Spezifität des Phänomens tun indes diese in der Serologie wohlbekannten Überschneidungen keinen Abbruch.

Bei Eiklar-Idiosynkrasie der Kinder kann auch die Komplementbindung zur Bestätigung der Diagnose herangezogen werden.

Antigene.

Als Antigene müssen theoretisch alle körperfremden Stoffe, mit denen der Organismus in Berührung kommt, berücksichtigt werden. Es ist gerade aus diesem Grunde oft außerordentlich schwer, das spezifische Allergen herauszufinden. Die Aufgabe wird in der Praxis dadurch erleichtert, daß zumindest in der ersten Kindheit, wie die Erfahrung gelehrt hat, Nahrungsmittel die Führung beim Sensibilisierungsvorgang innehaben. Eiklar und Milch können in entsprechender Verdünnung ohne weitere Vorbehandlung zu Cutanproben verwendet werden. Andere Produkte, wie Mehl, Fisch, Fleisch, Gemüsearten usw. müssen zuerst extrahiert werden. Diese Extrakte dienen dann als Antigen. Außer den Nahrungsbestandteilen kommen bei allergischen Erkrankungen des Kindesalters nur wenig andere exogene Antigene in Betracht, so — meist dann schon bei älteren Kindern — an erster Stelle Tierhaare (Katze, Pferd, Kaninchen, Gänsefedern) weiterhin Seegras, Kapok, Pilze, Zimmerstaub usw.

Extraktbereitung.

Die beste Vorschrift zur Bereitung von Extrakten aus diesen und ähnlichen Stoffen verdanken wir COCA.

Um einen klaren wässrigen Extrakt zu erhalten, werden die Stoffe zur Beseitigung von Fett aus dem Ausgangsmaterial zunächst mit Äther gereinigt. Eine Extraktionsflüssigkeit I wird für Cerealien, Schuppen, Haare, Federn und Fleisch, eine Extraktflüssigkeit II = „COCA's fluid“ für Hausstaub und Federmaterial, das bereits in Gebrauch gewesen ist, und schließlich eine Extraktionsflüssigkeit III für Obst- und Gemüsesäfte verwendet.

Die Extraktionsflüssigkeit I besteht aus gleichen Teilen von

a) NaCl	50,0 g
KH ₂ PO ₄	3,63
Na ₂ HPO ₄ · 12 H ₂ O	14,31
H ₂ O	ad 1000
b) Karbolsäure 4 %ig.	

Für die Extraktflüssigkeit II gibt COCA folgende Zusammensetzung an:

NaCl	0,5 %
NaHCO ₃	0,275 %
Phenol	0,4 %

Durch diese Flüssigkeit muß Kohlensäure durchgeleitet werden, bis Phenolphthalein in eine Probe gebracht, farblos bleibt. Die Lösung muß in dicht schließenden Flaschen aufbewahrt werden.

Um bei Frucht- und Gemüsesäften eine zu starke Verdünnung zu vermeiden, wird als Extraktionsflüssigkeit III eine Lösung aus

NaCl	2,5 %
NaHCO ₃	1,25 %
Phenol	2 %

bereitet, wobei ein Teil dieser Konservierungsflüssigkeit mit 4 Teilen ausgepreßtem rohem Frucht- und Gemüsesaft versetzt wird.

Als Antiseptikum reicht Phenol bei als Bakteriennährboden geeignetem Material nicht aus. Deshalb muß zuletzt Toluol zugesetzt werden. Bei Cerealien verreibt man diese oder ihr Mehl zunächst mit Toluol vor der Extraktion. Um Extrakte von Cerealien haltbar zu machen, werden die mit Äther vorbehandelten Mehle nach 1—2tägiger Extraktion filtriert und dann in Fischblasen dialysiert, gegen die Pufferlösung aus Extraktionsflüssigkeit Nr. I. Beim Dialysieren von Hausstaub und hausstaubhaltigem Material muß während der ganzen Dialysierzeit Kohlensäure durch die umgebende Extraktionsflüssigkeit Nr. II geleitet werden. Die Obst- und Gemüseextrakte werden nach der Ausflockung (meist innerhalb 6 Tagen) filtriert und können dann erst zur Prüfung verwendet werden. Zur intracutanen Injektion verwendet man Verdünnungen der Stammextrakte jeweils mit der entsprechenden Salz- oder mit RINGER-Lösung.

Die käuflichen Extrakte sind viel weniger zuverlässig als die mit Hilfe der angegebenen Salzlösungen selbst bereiteten Extrakte.

Die Prüfung eines allergischen Zustandes beschränkt sich nicht nur auf die Hautproben und die P.K.R. Man kann vielmehr auch eine echte Antigen-*Belastung* durchführen, d. h. das Antigen unter den gleichen natürlichen Bedingungen mit dem Organismus in Berührung bringen, die auch für die Auslösung der krankhaften Symptome verantwortlich sind, so z. B. bei einer alimentären Idiosynkrasie durch Zufuhr des Antigens per os. In dieser Hinsicht vermögen uns auch entsprechende anamnestiche Daten den Weg zur richtigen Diagnose zu weisen.

Unter Zuziehung der Hautproben und der P.K.R. ist es nicht schwer, die Allergie einer indirekten chemischen Analyse zu unterziehen. Es kann keinem Zweifel begegnen, daß als Allergene auch verhältnismäßig niedrig molekulare, ja anorganische Salze (wie J, oder andere Halogene, Quecksilber usw.) oder zumindest diffusible, d. h. nichtkolloidale organische Verbindungen, wie Drogen fungieren können. Unter den Nahrungsalergien kommt jedoch in erster Linie den Eiweißbestandteilen die Führung zu. Die von mancher Seite geäußerte Ansicht (z. B. W. JADASSOHN), daß auch diese Antigene dialysierbar seien und sich gegenüber einer fermentativen

Belastungsproben.

Natur der Antigene.

Verdauung resistent verhalten sollen, dürfte für die meisten Nahrungsallergene kaum zutreffen und verdankt ihren Ursprung der Nichtbeachtung des *quantitativen* Momentes. So zeigte es sich z. B. im Falle des Eiklars, daß bei der Dialyse das Dialysat wohl als Antigen verwendet werden kann, aber nur deswegen, weile alle die gebräuchlichen Dialysiermembrane nicht so dicht sind, um auch kolloidale Eiweißlösungen wenigstens in Spuren nicht durchzulassen (E. BOSCH, P. GYÖRGY und E. WITEBSKY). Ebenso dürfte bei der proteolytischen Verdauung oft ein, wenn auch nur geringer, Anteil der Eiweißkörper der völligen Aufspaltung entgehen und bei entsprechender Prüfung seine Antigenfunktion noch unverändert ausüben können. In allen diesen und ähnlichen Versuchen vermag uns das quantitative Aus-titrieren vor Fehlschlüssen zu schützen. Mit Hilfe der Cutanproben, der P.K.R. und der Komplementbindungsmethode haben E. BOSCH, P. GYÖRGY und E. WITEBSKY den Nachweis geliefert, daß bei der Eiklarallergie das Ovalbumin das häufigste Allergen darstellt, gelegentlich aber auch noch dem Ovomucin — einem serologisch vom Ovalbumin völlig differenten Eiklarproblem — Antigencharakter anhaften kann.

„Exsudative
Diathese“ und
Allergieproben.

Das Syndrom der exsudativen Diathese geht fast ausnahmslos mit einem positiven Ausfall der Allergieproben einher. Insbesondere finden wir beim infantilen Ekzem in mindestens 80 % der Fälle eine cutane Empfindlichkeit und gleichzeitig P.K.Reagine im Serum. Wenn bei urtikariellen Manifestationen, wie bei Strophulus, diese Testmethoden öfter versagen, so entschädigen uns dafür hier die Belastungsproben und die Anamnese. In beiden Fällen, sowohl bei Ekzem als auch bei rein urtikariellen Erkrankungen kommt die Sensibilisierung vornehmlich auf alimentärem Wege zustande.

Trophallergie.

Wir sprechen von Trophallergie und von Trophallergenen (GYÖRGY, MORO und WITEBSKY). Beim Säugling und Kleinkind wiegt deutlich die Eiklarallergie vor, die bei Ekzem in mindestens 50—80 % der Fälle exakt nachgewiesen werden kann. Mit der positiven P.K.R. und dem Nachweis der komplementbindenden Antikörper *in vitro* wird der von einigen Seiten (z. B. BRATUSCH-MARRAIN) immer noch verteidigten Ansicht, nach der eine positive Eiklar-Subcutanprobe bloß der Ausdruck einer unspezifisch erhöhten Hautempfindlichkeit sein soll, der Boden entzogen. Neben dem Eiklar spielen noch die Milch, Cerealien, weniger Obst- und Gemüsearten, Fleisch, Fische, Schokolade usw. als Antigen eine praktisch nicht zu vernachlässigende Rolle beim infantilen Ekzem und Strophulus. Bei älteren Kindern mit pruriginösem Ekzem (Neurodermitis syn. Lichen VIDAL) müssen auch schon exogene Allergene eine genauere Berücksichtigung erfahren, im einzelnen Tierhaare, Gänsefedern, Pilze, vielleicht auch bakterielle Produkte, Hefearten usw.

Alimentäre
Fernausslösung
der P.K.R.

Die Entstehung trophallergischer Zustände setzt den Übergang von nicht völlig abgebauten Nahrungsbestandteilen ins Blut, und zwar — wie wir es bereits gesehen haben — vorzugsweise von Eiweißkörpern voraus. Die auffallende Häufigkeit der Eiklarallergie hängt vermutlich in erster Linie mit der bekannten schlechten Verdaulichkeit des Ovalbumins, als der führenden Eiweißfraktion im Eiklar und der auf diese Weise erleichterten Resorption in unabgebautem Zustande zusammen. Daß dem wirklich so ist, beweist am eindeutigsten die Möglichkeit der *Fernausslösung* der P.K.R. auf *alimentärem Wege* (M. WALZER). Dieses Verfahren ist schon aus diesem Grunde von besonderem Interesse, weil es den natürlichen Verhältnissen am meisten entspricht. Es gestaltet sich in der Weise, daß am Vortag 0,1 ccm Serum

in die Rückenhaut intracutan injiziert und etwa 24 Stunden später eine bestimmte Menge Eiklar mit der Nahrung zugeführt wird. Der Versuch ergibt wohl regelmäßig ein positives Resultat, dessen Stärke naturgemäß vom Grade der Darmwanddurchlässigkeit und von der Quantität des verabreichten Eiklars abhängig ist. Zuweilen tritt die Reaktion schon 25 Min. nach Aufnahme des Eiklars, meist erst nach 1 Stunde ein. Nach Verfütterung von *gekochtem* Ei fällt die Reaktion schwächer oder völlig negativ aus.

Weitaus viel seltener als mit Eiklar gelingt es, die Fernauslösung mit anderen Antigenen zu erzielen. Positive Ergebnisse sind jedoch mit Milch, Fisch und auch mit anderen Antigenen beobachtet worden, bei völlig gesunden Individuen, die als Versuchspersonen für die P.K.R. dienten. Das unterschiedliche Verhalten des Eiklars und der übrigen Antigene bei der alimentären Fernauslösung der P.K.R. ist ein *Problem* wiederum nur *der Menge und nicht der Qualität*. Dem Prinzip des jeweiligen Durchtrittes von nicht völlig abgebauten Nahrungsbestandteilen ins Blut tun diese qualitativen Differenzen keinen Abbruch. Halten wir dies vor Augen, so können wir wenigstens die erste Vorbedingung einer alimentären Sensibilisierung, den inneren Kontakt des Organismus mit den Allergenen als regelmäßig gegeben ansehen. Wir gelangen somit erneut zu unserer Ausgangsthese: *Auch die alimentären Idiosynkrasien sind an die allergische Diathese, an die dem Organismus innewohnende Fähigkeit allergische Antikörper zu bilden, gebunden.*

Für das Verständnis schwieriger und auf den ersten Blick verwirrend sind die Fälle von allergischen Erkrankungen z. B. von infantilem Ekzem, bei denen eine vorausgegangene Ernährung mit dem fraglichen Allergen nicht oder zumindest nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden kann. Meist handelt es sich hier um Brustkinder, die noch keine „künstliche“ Nahrung erhalten haben. Die Sensibilisierung ließe sich wohl in diesen Fällen in die pränatale Zeit zurückverlegen und man könnte einen *diaplacentaren* Übergang des sensibilisierenden Antigens aus dem mütterlichen in den kindlichen Kreislauf annehmen (J. JADASSOHN): Eine Möglichkeit, die ebenso für alle „angeborenen“ Trophallergien, nicht nur für Brustkinder gelten könnte und für die in neuerer Zeit RATNER und seine Mitarbeiter eine Reihe von gewichtigen Indizienbeweisen, allerdings meist auf Grund von Tierversuchen, anzuführen vermochten. Hierbei müssen wir jedoch stets dessen eingedenk bleiben, daß auch diese diaplacentare Sensibilisierung letzten Endes eine enterogene ist, braucht doch das Antigen im mütterlichen Organismus zuerst die Darmwand zu passieren, um in weiterer Folge in den kindlichen Kreislauf zu gelangen. Die Sensibilisierung ist jedoch nur die erste Phase der Allergie-Genese. Für die zweite Phase, die postnatale *Auslösung* des klinisch-allergischen Symptomenkomplexes, so auch der Ekzemerkrankung, muß noch eine spätere, ebenfalls postnatale, möglichst kontinuierliche oder zumindest öfters wiederholte, die Krankheit dauernd unterhaltende Zufuhr des spezifischen Antigens in Rechnung gestellt werden, wenn wir von den immerhin seltenen Fällen „selbständig“ gewordenen Ekzems absehen. Um einen echten Bestandteil der Frauenmilch kann es sich dabei nicht handeln, da die Frauenmilch als solche — entgegen BLACKFAN, der sich vermutlich durch die vieldeutigen Intracutanproben irreführen ließ — keine Antigenfunktion ausübt (O'KEEFE, GYÖRGY). Wir müssen vielmehr fordern, daß die Antigene, die beim Brustkind mit Sicherheit als spezifisch erkannt wurden, in die Frauenmilch ebenso übergehen können, wie diaplacentar in das kindliche Blut. Tatsächlich gelang

Allergie bei
Brustkindern.

„Angeborene“
Trophallergie.

Antigene in
der
Frauenmilch.

es DONNALLY und GYÖRGY im besonderen Falle des Eiklar-Antigens dieses in der Frauenmilch mit Hilfe der P.K.R. nachzuweisen. Die Milch eierreich ernährter Ammen vermag die P.K.R. bei Verwendung eines eiklarreaginhalten Serums auszulösen. *Unterschwellige* Eiklar-Antigen-Dosen können die P.K.-Reagine in mit entsprechendem Ekzemserum vorbehandelten Hautstellen sowohl bei direkter wie nach peroraler Applikation auch ohne Sichtbarwerden der P.K.R., d. h. „still“ absättigen. Was hier nach außen unbemerkt erfolgt, dürfte beim Ekzem, im Sinne der angeführten klinischen Erfahrungen, die Schwelle der Wahrnehmungen überschreiten und durch die Verschlimmerung der Erkrankung in Erscheinung treten. Außer dem Eiklar können in die Frauenmilch auch andere Antigene übergehen. In der einschlägigen Literatur sind verschiedene Fälle von allergischen Erkrankungen bei Brustkindern verzeichnet, die allein durch Regelung der mütterlichen Ernährung gebessert bzw. verschlimmert werden konnten. Mit dem geglückten Nachweis von Antigen in der Frauenmilch braucht man die Sensibilisierung bei Brustkindern nicht unbedingt in die pränatale Zeit zu verlegen, sie kann mit Hilfe der antigenhaltigen Frauenmilch auch später zustande kommen.

Die allergische
Komponente
der „exsudativen
Diathese“.

Daß zwischen Ernährung und exsudativer Diathese kausale Beziehungen bestehen ist keine neuzeitliche Erkenntnis. Gleichwohl rückt heute die noch von CZERNY vor bereits 3 Jahrzehnten aufgestellte Forderung bei „exsudativen“ Kindern die Eizufuhr völlig einzustellen und das Milchangebot möglichst zu beschränken, dem Verständnis näher. Das Eiklar und die Milch sind die beiden wichtigsten Antigenträger. Auch die Gleichsetzung der exsudativen Manifestationen mit allergischen Symptomen alimentärer Genese ist nicht ganz neuem Datums. So hat S. SCHMIDT auf Veranlassung von v. PFAUNDLER bereits 1910 Hautproben mit Nahrungsantigenen angestellt, diese aber nicht zur rechten Zeit abgelesen. Eine positive Wendung erhielt die Forschungsrichtung mit den Untersuchungen von SCHLOSS, TALBOT u. a. (1912—1920) in Amerika, die mittels dieser Cutanproben beim kindlichen Ekzem und bei weiteren „exsudativen“ Manifestationen zu positiven Ergebnissen gelangten. Mit der P.K.R. und dem Antikörpernachweis in vitro ist der Kreis geschlossen: *Die allergische Komponente der exsudativen Diathese dürfte über jeden Zweifel erhaben sein.* Hiermit soll jedoch keineswegs der Anschein erweckt werden, als ob mit dieser Feststellung die Genese der exsudativen Diathese und im besonderen des Ekzems und der urtikariellen Symptome eine restlose Aufklärung erfahren hätte. Eine ganze Reihe von Fragen harret noch der Beantwortung. So wissen wir nicht — um nur einige der wichtigsten ungelösten Probleme zu erwähnen — warum es in einem Falle zu Ekzem, im anderen Falle zu Urtikaria kommt, warum bei nachgewiesener Eiklarallergie gelegentlich die Zufuhr von Eiklar keine Verschlimmerung verursacht, und schließlich, was eigentlich der stoffwechsel-chemische Anlaß zur Bildung von allergischen Antikörpern, d. h. was das Wesen der allergischen Diathese ist?

Mit fortschreitendem Alter nimmt die Häufigkeit der alimentären Sensibilisierung ab, vermutlich wegen Verdichtung der Darmschleimhaut und der dadurch bedingten Erschwerung des Antigendurchtrittes in die Blutbahn. Die exogene Sensibilisierung beschränkt sich oft allein auf die Haut; daher das Fehlen von Reaginen im Blut und den für das kindliche Ekzem so charakteristischen urtikariellen Begleiterscheinungen.

In einem wichtigen Punkte, der bisher in völligem Dunkel lag, in der Syntropie der eigentlichen allergischen und der seborrhoischen Manifestationen bedeuten die neueren Forschungen allem Anschein nach einen entscheidenden Wandel, zumindest eröffnen sie einen neuen Weg für Experiment, Klinik und im besonderen auch für die Therapie. Der „exsudativen Diathese“ liegt ein zweiteiliger Mechanismus zugrunde. Die allergischen Manifestationen gehen in der Regel auf *eine Reaktion zwischen den allergischen Antikörpern und den resorbierten Nahrungs-Antigenen, die seborrhoischen Symptome dagegen wahrscheinlich auf die direkte toxische Wirkung der ebenfalls in nicht völlig abgebautem Zustande aus dem Darm in den Blutkreislauf gelangten Nahrungseiweißbestandteile zurück*. In beiden Fällen kommt die Führung dem Eiklar zu. Eine prinzipiell ähnliche Wirkung dürften jedoch auch andere Antigene, so z. B. die Milcheiweißträger ausüben. Das Eiklar ist nur der stärkste, gleichsam der klassische Vertreter dieser Gruppe. Die günstige Terrainbeschaffenheit, die der allergischen Reaktion den Weg ebnet, ist möglicherweise gleichbedeutend mit der seborrhoischen Komponente und somit letzten Endes mit dem Vitamin-H-Mangel. Da die meisten Ekzempkinder (in den ersten 2 Lebensjahren) auch gegen Kuhmilch empfindlich sind, so wird nach Zufuhr von Kalbs- und Rindsleber als Vitamin-H-Träger die günstige Vitaminwirkung gleichzeitig oft durch den schädlichen Antigeneffekt der artspezifischen Eiweißbestandteile in der Leber überkompensiert. Eine Klärung der hier aufgeworfenen Fragen setzt die Verwendung von antigen-freien Vitamin-H-Konzentrationen voraus. Die nächsten Jahre werden hier wohl die Entscheidung bringen.

Allergie und
Seborrhoe.

Literatur.

Zusammenfassende Darstellungen.

- BARBER, H. W.: Lancet 1929 II, 363, 483, 591.
 COCA, THOMSEN and WALZER: Asthma and hay fever. Theory and practice 1931. —
 COCA, A. F.: Erg. Hyg. 14, 538 (1933).
 GYÖRGY, P.: Lehrbuch der Kinderheilkunde. Berlin: Julius Springer 1933.
 HEUBNER, W.: Handbuch der Physiologie, Bd. 16/II. 1931.
 JADASSOHN, W.: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bd. 2. 1932.
 MORO, E.: Ekzema infantum und Dermatitis seborrhoidea. Berlin: Julius Springer 1932.
 URBACH, E.: Hautkrankheiten und Ernährung. Wien 1932.

Einzelarbeiten.

Im Zbl. Kinderheilk.

Allgemeine therapeutisch-technische Hinweise¹.

Von

L. v. ZUMBUSCH-München.

Mit 1 Abbildung.

Die Pflege Hautkranker, besonders hautkranker Kinder, muß mit großer Sorgfalt geschehen; sie ist mühseliger als die bei den meisten anderen Krankheiten. Das entstellte Aussehen vieler Kranker, der üble Geruch, den sie oft verbreiten, die alles verschmutzenden Absonderungen, welche die Bett- und Leibwäsche besudeln, die sich ringsum zerstreuten Schuppen, die Salben und Schmieren, welche ständig benützt werden, verursachen mancherlei Beschwerde. Dazu kommt, daß alle Hautkranken, besonders solche, die an Jucken leiden, unruhig und aufgeregt, sehr oft deprimiert und mißlaunig sind, sie reißen sich die Verbände ab, oder trachten wenigstens mit den Fingern oder geeigneten Gegenständen unter diese hineinzukommen, um sich kratzen oder reiben zu können. Am ärgsten treiben es in dieser Richtung natürlich kleinere, noch unvernünftige Kinder; sie zerarbeiten, wenn man sie nicht hindert, ihre zarte Haut schonungslos mit den scharfen Nägeln und kratzen sich derartig, daß ganz große, bis in die Cutis reichende Defekte (Excoriationen) entstehen, die dann heftig bluten, sich späterhin durch Infektion entzünden können und den Ablauf der Dermatose höchst ungünstig beeinflussen.

Kratzen
verhindern!

Glücklicherweise lassen Kinder auch gewisse Zwangsmaßregeln ohne wesentlichen Widerstand über sich ergehen und gewöhnen sich bald an sie, so daß man sie am Kratzen verhindern kann. Säuglingen und Kleinkindern fesselt man die Hände in der Art, daß man starke Sicherheitsnadeln einerseits durch die Ärmel nah am Handgelenk, andererseits durch das Jäckchen oder sonstige Kleidungsstücke in der Hüftgegend sticht; das Kind kann dann seine Arme noch etwas bewegen, kann aber, was das Wichtigste ist, nicht mit den Händen ins Gesicht fahren und sich zerkratzen. Noch praktischer sind die sog. Kratzmanschetten, röhrenförmige aus Celluloid oder ähnlichem Material hergestellte Gebilde, die über die Arme geschoben werden, so daß das Kind die Ellbogengelenke nicht oder kaum flektieren kann. Sie kommen über die Kleider resp. einen evtl. angelegten Verband und werden mit Bändchen so befestigt, daß sie nicht abrutschen können (Abb. 1). Man bekommt sie zu kaufen, kann sie aber auch aus starkem Pappendeckel behelfsmäßig anfertigen. Da sie die Bewegung im Schultergelenk freilassen, werden sie weniger hinderlich und

¹ Literaturangaben im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten Bd. 5/1, herausgeg. von J. JADASSOHN. Berlin: Julius Springer 1930.

freiheitsbeschränkend empfunden als die Sicherheitsnadeln; dafür verstehen es aber einzelne besonders aufs Kratzen versessene Kinder, sich mit den Manschetten doch im Gesicht zu kratzen. Auch größere, bereits vernünftige und Ermahnungen zugängliche Kinder, ja selbst Erwachsene verlieren, wenn sie vehementer Juckreiz befällt, die Herrschaft über sich selbst und mißhandeln dann ihre Haut mit den Nägeln oder mit Werkzeugen wie Bürsten u. dgl. auf das schwerste. Manchmal kann man auch hier noch durch Fixieren der Hände, zumal für die Nacht, etwas erreichen, geht dies nicht, so gibt man entweder ein harmloses Mittel, wie Puder od. dgl., damit der Kranke etwas tun kann, was ihn vor allem seelisch beruhigt, an die Hand; oder man gestattet, daß er sich, sobald der Juckreiz schwer ertragbar wird, ganz leicht mit der flachen Hand über die juckenden Stellen fährt. Dies beruhigt ihn meist und ist besser, als wenn er gegen die Lust zu kratzen, Widerstand bis zum äußersten leistet, dann aber, wenn die Willenskraft erschöpft und das Jucken zum Paroxysmus gesteigert ist, sich mit den Nägeln förmlich zerfleischt. Von den Juckreiz stillenden Mitteln soll später die Rede sein.

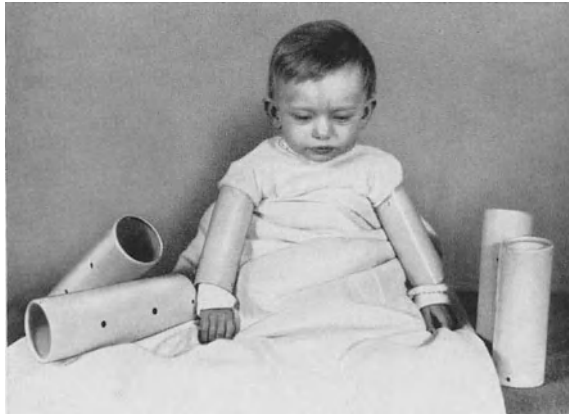


Abb. 1. Kratzmanschetten aus Celluloid nach WISKOTT.
(Universitäts-Kinderklinik München.)

Auch, wenn sich Kranke nicht kratzen, ist besonders bei Fällen mit ^{Reinlichkeit.} Epidermisdefekten immer noch genug Gelegenheit zur Infektion gegeben. Aus diesem Grund muß größte Reinlichkeit geübt werden. Die Krankenzimmer sollen hell und gut lüftbar sein, zu große Säle mit vielen Betten sind unpraktisch, viele Patienten verbreiten unangenehmen Geruch (auch die Medikamente, wie z. B. Teer). Für Kinderstationen verbieten sich große, vielbettige Zimmer schon wegen der Infektionsgefahr, erfahrungsgemäß werden hier immer und immer wieder Krankheiten wie Masern, Diphtherie usw. eingeschleppt.

Es ist oft nicht leicht, die Haut der Kranken so rein zu halten, wie ^{Reinigung der Haut.} es nötig ist, und zu vermeiden, daß sich Sekret, Salben usw. auf ihr ansammeln, sich zersetzen, stinken, die Entzündung anfachen usw. Bäder sind bei einer Reihe von Dermatosen unstatthaft, weil sie verschlimmernd wirken, für sehr schwache Schwerkranke sind sie auch zu anstrengend. Waschen mit Wasser reizt ebenfalls oft die Haut. Ebenso können Reinigungsmittel wie Alkohol oder Benzin nur in beschränktem Maße verwendet werden. Die schonendsten Reinigungsmittel sind fette Öle oder sehr weiche feste Fettsubstanzen (Vaseline) und indifferente Puder. Zuerst putzt man die Fläche, die rein gemacht werden soll, ganz vorsichtig mit Wattebauschen, die mit Öl getränkt sind, dann entfernt man das Öl mit Puder; Talkum und Amylum oryzae sind die besten Arten. Damit man nicht zu stark drückt, faßt man die Wattebauschen zweckmäßig

nicht mit der Hand an, sondern mit einer Kornzange, was auch reinlicher ist. Niemals dürfen Krusten oder Borken mit Pinzetten oder anderen Instrumenten abgerissen werden, wenn sie trocken sind und fest anhaften; man tut damit den Kranken weh, die Stellen bluten unter Umständen und die Entzündung wird angefacht; nur was sich leicht abheben läßt, darf entfernt werden. Alle Auflagerungen müssen erweicht und abmaceriert werden; dazu eignet sich Wasser nur in manchen Fällen, dort, wo es der Krankheit nicht schadet; am besten sind dann warme Bäder, wenn es angeht, darf auch Seife benützt werden. Meistens kommt man aber besser mit Öl und Fett zum Ziel. Mit Öl getränkte Wattelagen, mit weichen, macerierenden Salben (Unguentum diachylon) dick bestrichene Lappen lockern meist in einem Tag alle Auflagerungen so auf, daß sie leicht weg-gewischt werden können. Pflaster, besonders solche mit gewissen medika-mentösen Zusätzen, wirken stark macerierend und aufweichend, sie werden besonders gegen hornige und schwierige Anlagerungen benützt.

Lösungen von Wasserstoffsperoxyd erweichen und lösen zwar stark und desodorieren zugleich, sie sind aber, weil sie die Haut zu sehr reizen, nur bei relativ wenigen Zuständen verwendbar, z. B. bei Brandwunden, manchen Geschwüren u. dgl.

Allerdings genügt die Reinhaltung oft nicht, um den üblen Geruch zu beseitigen, der von irgendwelchen Hautveränderungen ausgeht. In solchen Fällen bedient man sich verschiedener Mittel, die, je nach der Lage des Falles gewählt werden müssen. Holzkohlenpulver mit Jodoform (1 : 100), Gypsteer (Gypsum bituminatum als aufsaugendes Pulver), Torf-mulle in Gazesäckchen, Kalium hypermanganicum, Chloramin als Waschung oder Umschlag leisten hier gute Dienste.

Wasserbett. Für sehr ausgedehnte Prozesse mit vielen Defekten, mit Geschwüren oder Nekrosen ist das HEBRASche Wasserbett kaum zu entbehren. Man kann zwar sehr viele Patienten nicht, wie es HEBRA angegeben hatte, dauernd, Tage oder Wochen, im Wasser liegen lassen, da sie sonst Zustände von Herzschwäche bekommen, aber es strengt die Patienten, wenn man sie nur kürzere Zeit, bis zu einigen Stunden im Wasserbett liegen läßt, weniger an, als wenn man sie in einer Wanne badet, weil sie im Wasserbett auf den Matratzen bequem liegen.

Kampf gegen Bakterien. Immer muß man sich klar sein, daß bei exsudativen Prozessen, wo Blasen, Erosionen, oder tiefere Substanzverluste vorhanden sind, die kranken Partien wahre Brutstätten einer massenhaften und artenreichen Bakterienflora bilden und daß es nicht möglich ist, diese zu beseitigen; würden wir nämlich versuchen, durch mechanische und chemische bactericide Mittel solche Hautpartien steril zu machen, so wäre der Schaden größer als der Nutzen, weil die Haut viel zu sehr irritiert würde. Es ist sogar bei ausgesprochen bakteritischen Prozessen, wie z. B. Impetigo contagiosa in der Regel nicht empfehlenswert, mit Antiseptics zu arbeiten, oder doch nur mit ganz mild wirkenden, welche die Haut nicht reizen, wie weiße Präcipitatsalbe oder Borpräparate.

Sekret muß frei abfließen! Im allgemeinen richten die auf der Haut vorhandenen Mikroorganismen wenig Schaden an und werden auch von offenen Stellen aus kaum resorbiert, wenn die Sekrete frei abfließen können. Sekretstauung muß deshalb unter allen Umständen vermieden oder beseitigt werden, es ist z. B. durchaus falsch, nässende Flächen mit Streupulvern, Brandbinden, trockenen Verbänden usw. zu behandeln. Das Sekret durchtränkt die

aufgebrachten Mittel, trocknet mit ihnen zusammen und es bildet sich eine feste Decke, unter der sich dann die Flüssigkeit staut; daß sich dann die Bakterien ungemessen vermehren, ist selbstverständlich, zulange liegende solche Verbände oder Puder-Sekretborken werden sogar von Schimmel überwuchert oder es legen Fliegen ihre Maden hinein. Dem Sekret freien Abfluß zu schaffen und zu erhalten ist demnach eine fundamentale Notwendigkeit. Die besten Mittel sind oft gewechselte feuchte Verbände mit adstringierenden oder leicht antiseptischen Lösungen, die nicht reizen oder Salbenverbände. Nässende Stellen offen zu lassen empfiehlt sich nicht, sie jucken und schmerzen, im Sommer kommen Fliegen, vor allem aber trocknet dann doch da und dort das Sekret zu Borken zusammen und staut sich dann unter diesen.

Anders liegt die Sache bei gewissen parasitären Hautleiden, welche erfahrungsgemäß abheilen, wenn die Erreger vernichtet sind und wo wir diese auch wirklich vernichten können. Hier spielt es keine Rolle, wenn die antiparasitischen Mittel die Entzündung der Haut vorübergehend anfachen, denn wir wissen aus Erfahrung, daß, sobald die Parasiten weg sind, die Krankheit heilt. Solche Zustände sind die Krätze, verschiedene Pilzkrankheiten usw.; bei der schon erwähnten Impetigo contagiosa hätte ein solches Verfahren keinen Zweck, weil es vergebene Mühe wäre, Eiterkokken restlos vernichten zu wollen.

Wann Parasiten zu vernichten sind.

Daß bei chirurgischen Eingriffen an der Haut strengste Asepsis zu üben ist, muß nicht gesagt werden.

Innere und parenteral zu gebende Mittel, Diät.

Sehr oft müssen bei Hautkrankheiten, sei es, weil die Dermatose innere Ursachen hat, sei es, daß nebenher innere Leiden bestehen, oder auch, um einzelne lästige oder quälende Symptome zu beseitigen, innere Mittel gegeben werden. In den zwei letzteren Fällen muß mit großer Vorsicht verordnet werden, weil die Haut bekanntlich auf sehr viele Medikamente heftig reagieren kann. Die Reaktionsbereitschaft, Überempfindlichkeit oder Idiosynkrasie gegen ein oder auch mehrerlei Heilmittel kann man der Haut des betreffenden Individuums nicht ansehen; immerhin ist der Umstand, daß ein Mensch schon an einer auf Überempfindlichkeit beruhenden Dermatose, wie Ekzem, Nesselsucht od. dgl. leidet, ein Warnungszeichen, das zur Vorsicht mahnt.

Fast alle differenten Heilmittel lösen bei einzelnen Menschen unerwünschte Nebenwirkungen aus, von gewissen Gruppen wissen wir aber, daß sie es besonders oft tun. Zu diesen gehören vor allem die *Schwermetallpräparate*, besonders die Verbindungen des Quecksilbers und des Goldes. Nur die letzteren werden bei Hautleiden, vor allem bei solchen tuberkulöser Natur, in größerem Ausmaß (als Injektion) gegeben; Quecksilber wird, abgesehen von der Luestherapie, fast nur äußerlich als weiße Präcipitatsalbe oder graues Pflaster verwendet. (Es kann auch in dieser Applikationsform unerwünschte Wirkung haben.) Bei beiden Metallen tritt als erstes Symptom Stomatitis auf, die am Zahnfleisch (Gingivitis) beginnend sich in heftiger Form über die ganze Mundschleimhaut ausbreiten kann. Daneben werden oft die Nieren gereizt (stetige Harnkontrolle während der Behandlung!) und es entstehen Exantheme. Sie beginnen in der Regel masernähnlich oder wie Urticaria und können sich bald

Metalle, ihre Schäden.

wieder involvieren; oder aber es entwickeln sich flächenhafte, nicht selten universell werdende Dermatitis; die Haut ist rot, verdickt, fühlt sich pastös an, ihre Oberfläche ist, ohne daß richtige Erosionen sichtbar sein müssen, klebrig feucht, es bilden sich succulente großlamellöse Krustenschuppen, manchmal näßt es beträchtlich, besonders, wenn die Schuppen entfernt werden. Dabei fiebern die Kranken und sind in recht schlechtem Allgemeinzustand, Durchfälle und Entzündungsprozesse in Bronchien und Lungen können gefährliche Zutat werden. Es muß bemerkt werden, daß nicht alle Verbindungen eines Metalls gleich gut vertragen werden, so konnte VONKENELL in einer noch nicht publizierten Untersuchung zeigen, wie verschieden sich die Goldpräparate verhalten; er stellte fest, daß das Solgonal B am besten toleriert wird.

Wismut, welches auch fast nur gegen Lues gebraucht wird, macht außer einer dem Bleisaum analogen Verfärbung des Zahnfleischrandes selten Nebenerscheinungen, Silber und Eisen so gut wie keine. Letzteres ist gegen anämische Zustände, besonders bei Jugendlichen und Kindern unentbehrlich, es wird bei chronischen Ekzemen und ähnlichen Krankheiten oft mit großem Vorteil gegeben.

Silber in Form intravenöser Injektionen von Kollargol, Argochrom (Methylenblausilber) und ähnlicher Präparate bewährt sich bei bakteriischen Allgemein- und Hautkrankheiten, nicht selten auch bei Blasenkatarrhen und Gonorrhöe.

Das wichtigste Metall in der Dermatologie ist das Arsen. Abgesehen von den Salvarsanpräparaten, welche verschiedene Nebenwirkungen zeitigen können, u. a. Dermatitis, die den oben beschriebenen gleichen, ist Arsen, so giftig es ist, ein Heilmittel, mit dem man selten Unannehmlichkeiten hat, vorausgesetzt, daß man nicht überdosiert. Kindern gibt man es am allerbesten in Form eines der arsenhaltigen Mineralwässer, wie der altbewährten Dürkheimer Maxquelle. Es ist nicht nur sehr oft wegen der Allgemeinwirkung indiziert, Arsen zu geben, Arsen wirkt auch spezifisch auf die Haut. Es hat eine gewisse Affinität zu ihr, bekanntlich sammelt es sich besonders in den Haaren an. Psoriasis, anämische Ekzeme, Lichen planus und verschiedene andere Dermatosen, sind Gebiete der Arsenanwendung.

Unspezifische
Reiztherapie.

Allgemeinwirkung, Umstimmung des Organismus usw. erwartet man auch von verschiedenen parenteral gegebenen Substanzen wie Terpentin (Terpichin), artfremdem Eiweiß, von Eigenbluteinspritzungen und anderen ähnlichen Maßnahmen. Abgesehen davon, daß diese Dinge oft aus einer ziemlich vagen Indikationsstellung gegeben werden, ohne daß sich der Behandelnde sehr bemüht, sich eine Vorstellung über die Zusammenhänge zu bilden, kann gesagt werden, daß speziell die Kinderpraxis kein wesentliches Feld ist, um diese Methoden zu üben.

Vaccinen,
Vitamin-
präparate.

Heilsera, Bakterienvaccinen, Vitamin- und Organpräparate finden bei Dermatosen des Kindesalters nur selten Verwendung, daß sie sehr vorsichtig angewendet werden müssen, braucht nicht gesagt zu werden. Bei gewissen Formen von Kindereczem ist Vigantol nützlich, es wirkt unter Umständen besser als der altbewährte Lebertran.

Desensibilisierung.

Seit man gewisse Formen von Ekzem als Äußerungen gegenüber gewissen Substanzen bestehender Anaphylaxie aufzufassen gelernt hat, wurde vielfach versucht, die Haut dadurch unempfindlich zu machen, zu desensibilisieren, daß man sie mit Extrakten oder anderen Zubereitungen

aus der erkannten Noxe behandelte. So interessant diese Versuche sind, haben sie bisher noch wenig praktische Bedeutung.

Bei Dermatosen, die mit Störungen der Darmtätigkeit zusammenhängen (Urticaria usw.) oder auch vielleicht nur zugleich mit solchen bestehen, hat selbstverständlich die Therapie hier einzusetzen. Wenn es gelingt, irgendwo im Organismus Mißstände zu beheben, mögen sie auch gar nicht mit der Dermatose zusammenhängen, so werden dadurch die Heilaussichten der letzteren gebessert. Um so wichtiger ist es, ein Magen- oder Darmleiden zu beheben, welches als Ursache in Betracht kommt. Je nach Lage des Falles spielen daher Abführmittel, Desinfektionsmittel für den Darm (Wismutpräparate, Carbo animalis usw.), Salzsäure mit oder ohne Pepsin, auf der anderen Seite Alkalien, Diätvorschriften (bei Stoffwechsel und Nierenkrankheiten) eine wichtige Rolle, sie sind das beste Hilfsmittel, um gewisse Dermatosen günstig zu beeinflussen. Auch bei tuberkulösen Hautaffektionen, besonders bei solchen von mehr massigem und zur Colliquation neigendem Charakter (Scrofuloderma) wirkt Diätbehandlung in Form der GERSON-SAUERBRUCH-HERMANNSDÖRFFERSchen Kost günstig.

Jod spielt bei der Behandlung von Dermatosen keine große Rolle, wichtiger ist Brom. Bei Erwachsenen leistet es oft sehr gute Dienste gegen Juckreiz, am besten intravenös, 1 g pro dosi als Bromalkali intravenös injiziert. Kinder vertragen es nicht so gut wie Erwachsene. Der Kampf gegen das Jucken ist eine wichtige Aufgabe, weil, wie schon oben gesagt wurde, hier ein regelrechter Circulus vitiosus vorhanden ist.

Unter den inneren Mitteln, welche geeignet sind, das Jucken zu mildern, steht an erster Stelle das von H. H. MEYER in die Therapie eingeführte Calcium; man kann es auf verschiedene Weise geben. Am einfachsten und billigsten ist Chlorcalcium in Mixtur (20 : 80, 3—4 Teelöffel täglich) zu verordnen; bei Kindern macht diese Anwendung allerdings Schwierigkeiten, denn die Mixtur schmeckt abscheulich bitter. Lieber nehmen die kleinen Patienten Calcium lacticum als Pulver 2mal des Tags etwa ein Gramm, weil man die Pulver in Oblaten geben kann. Es gibt außerdem eine ganze Reihe fertiger Kalkpräparate, die als Dragées, Kompressen, Tabletten usw. hergestellt, besser zu nehmen sind. Auch Kalklösungen (Afenil, Calcium Sandoz u. a.), welche fertig in Ampullen gehandelt werden und intravenös gespritzt werden können, tun oft gute Dienste. Verschiedene scheinbar ganz gleich gelagerte Fälle reagieren allerdings sehr unterschiedlich, ohne daß man sagen könnte warum; man kann daher nie mit sicherem Erfolg rechnen, dagegen ist zu sagen, daß man kaum je schädliche Nebenwirkungen befürchten muß. Der Kalk kann auch mit Brom als Bromcalcium gegeben werden; das Mittel wird am besten intravenös gespritzt.

Kalk setzt im allgemeinen die Reaktionsfähigkeit der Haut herab, wir wissen auch durch Versuche von LUTHLEN und anderen, daß die Relation Natrium und Kalium einerseits, Calcium und Magnesium andererseits bedeutungsvoll ist: Werden die Erdalkalien gegenüber den Alkalien zurückgedrängt, so wird die Haut reizbarer, während Anreicherung von Kalk die Entzündungsbereitschaft mindert. Daß die Möglichkeit, Kalk zu speichern von verschiedenen Umständen abhängt, ist bekannt, es existiert eine ungemein große Literatur über dieses Thema.

Atophan,
Aspirin usw. Auch Atophan wirkt oft gegen Entzündung und Jucken, allerdings in erster Linie bei Individuen mit Neigung zu Gicht, mehr bei älteren Menschen. Mit schmerzstillenden Mitteln, wie Aspirin, ist in der Regel nicht viel Erfolg zu erzielen, noch weniger mit Antipyrin und verwandten Präparaten; diese müssen bei Hautkranken auch mit Vorsicht verwendet werden, weil sie selbst imstande sind, Exantheme zu erzeugen.

Schlafmittel. Ähnlich liegt es mit den verschiedenen Schlafmitteln, die sehr oft Hautkranken gegeben werden, um ihnen die durch den Juckreiz gestörte Nachtruhe zu verschaffen. Dieses Verfahren ist zwecklos, die Kranken finden, wenn es sie juckt, trotz den Mitteln keinen Schlaf, dagegen besteht die Gefahr, daß sich die Dermatose verschlechtert; besonders das Veronal und die verwandten Präparate sind in dieser Richtung bedenklich. Auch die Opiate versagen dem Juckreiz gegenüber vielfach, ihre schmerzstillende Wirkung bleibt in der Regel bei Hautjucken aus. Der Umstand, daß sie Obstipation erzeugen, läßt sie, neben der Gefahr der Gewöhnung noch weniger empfehlenswert erscheinen. Mutterkornpräparate, Belladonna u. dgl. hat man bisweilen mit Erfolg als Antipruriginosa benützt, doch ist ihre Wirkung noch nicht genügend studiert, um abschließend darüber zu urteilen.

Äußerliche Behandlung von Hautkrankheiten.

Der wichtigste Teil der Therapie ist bei fast allen Dermatosen die Lokalbehandlung. Schon eingangs wurde erwähnt, daß man, um die Haut vor Schäden und Reizung zu schützen, nicht zuletzt vor dem Reiz, den das Kratzen und Reiben darstellt, Verbände und andere Hilfsmittel gebraucht. Allerdings werden nur selten einfache trockene Schutzverbände verwendet, meist besteht der eigentliche Zweck des Verbandes darin, ein Heilmittel mit der Haut in dauernden Kontakt zu bringen, es wird noch mehrfach von Verbänden zu sprechen sein.

Wasser, Bad. Von Mitteln, die man für die Haut benützt, sei zuerst das *Wasser* und wässrige Lösungen genannt. Bäder, ohne oder mit Seife, dienen nicht nur der Reinigung, sondern man gibt sie auch um Schuppen, Krusten, Auflagerungen von Sekret oder Heilmitteln zu entfernen, um der Haut den Geruch zu nehmen, um sie zu erweichen, nicht zuletzt, um Einfluß auf die Körperwärme, auf die Durchblutung der Haut zu nehmen. Es kann dabei als bekannt vorausgesetzt werden, daß mancherlei Dermatosen nicht mit Bädern behandelt werden dürfen, weil ihnen Wasser schadet. Nebenbei sei bemerkt, daß kaltes Wasser schlechter vertragen wird und mehr irritiert, als warmes; besonders bei juckenden Ausschlägen pflegt es nach scheinbarem Erfolg im ersten Augenblick sehr zu schaden.

Bäder
mit Zusätzen. Warme Bäder mit geeigneten Zusätzen können dagegen vielfach in solchen Fällen vorteilhaft gegeben werden, die man im allgemeinen nicht mit Bädern behandelt. So bewirkt der Zusatz von gekochter Weizenkleie, von Bolus alba, manchmal auch von Heublumen oder Kamillen, daß das Bad nicht reizt. Öfters empfehlen sich auch zusammenziehende Mittel, beispielsweise bei Kindern mit Strophulus infantum, Urticaria, Prurigo oder ähnlichen Dingen Eichenrindenbäder. So viel Cortex quercus, als man mit einer Hand fassen kann, wird längere Zeit mit Wasser gekocht und der Absud dem Bad zugesetzt; ein solches Bad reinigt nicht nur, es trocknet auch die Excoriationen aus und mindert den Juckreiz oft er-

heblig. Ähnlich wirken ganze oder Teilbäder mit Kalium permanganicum. Bäder mit Borax wirken mild desinfizierend. Die stark desinfizierenden Quecksilberbäder werden nur gegen Syphilis mit Vorteil benützt, bei Dermatosen, auch bei solchen, die parasitären Ursprungs sind, reizen sie die Haut meist zu sehr. In manchen Fällen sehr hartnäckiger, mit exsudativer Diathese zusammenhängender Ekzeme haben sich Bäder (oder auch Packungen) mit Eisen und Arsen oder auch nur Arsen enthaltenden Mineralwässern (Levico, Dürkheimer Maxquelle) bewährt. Der wichtigste Badezusatz ist wohl der Teer, das Teerbad ist immer noch die klassische Therapie bei Psoriasis. Die Krankheitsherde werden mit Teer (Pix Betulae, Pix Juniperi) angestrichen, dann setzt sich der Kranke 20 Minuten lang ins warme Bad. Nach dieser Zeit werden dann der Teer und die Schuppen mit einer nicht zu scharfen Bürste und mit Seife entfernt, nach dem Abduschen und Abtrocknen schmiert man die Haut, weil sie sonst zu sehr austrocknet, dünn mit einer indifferenten Salbe ein. Ein Präparat, welches Balnacid heißt und Teer in Mischung mit Solutio aluminis acetici oder etwas Ähnlichem ist, kann als sehr verwendbar bei juckenden Dermatosen, ja sogar bei nicht zu heftig entzündeten und akuten Ekzemen bezeichnet werden. Bei tuberkulösen und skrofulösen Hautaffektionen sind seit alters her Jodbäder, Meerbäder oder Bäder mit Wasser, dem Seesalz zugesetzt wird, in Gebrauch und bewährt.

Bei Erfrierungen und Frostbeulen stellen die sog. Wechselbäder das wichtigste Heilmittel dar. Die erfrorenen Gliedmaßen werden abwechselnd in recht kaltes und in möglichst warmes Wasser getaucht, um immer nur kurze Zeit zu bleiben. Die rasch wechselnde Temperatur regt die Gefäße, welche sich infolge der Erfrierung in mehr oder weniger gelähmtem Zustand befinden, an, sich zu erweitern und wieder zu verengern, so daß sie wieder in den Stand gesetzt werden, normal auf Temperaturwechsel zu reagieren.

Wechselbad bei Erfrierung.

Noch öfter als mit Bädern behandelt man die Haut mit *Umschlägen*; Umschläge. je nachdem man sie oft oder selten wechselt, ob man reines Wasser oder Lösungen von Arzneimitteln auflegt, wirken sie sehr verschieden. Akute Dermatitis, vor allem Ekzem mit Bläschen oder Nässen behandelt man mit kalten Umschlägen. Die Zimmertemperatur besitzenden oder mit Eis gekühlten Lösungen, mit welchen man die Kompressen durchtränkt, bleiben nur solange liegen, bis sie sich erwärmt haben, dann wechselt man. Auf diese Art wird nicht nur z. B. von einem nässenden Ekzem immer wieder das ausgeschwitzte Serum abgesaugt und die Fläche rein erhalten, Krustenbildung verhütet usw., es wird nicht nur verhindert, daß sich auf der Haut Mikroorganismen vermehren und ansammeln, sondern die behandelte Fläche wird auch abgekühlt, die Hyperämie und mit ihr die Exsudation nimmt ab, der Juckreiz wird geringer, kurz, die Entzündung geht zurück. Umschläge bei Ekzem werden zweckmäßig nicht mit reinem Wasser gemacht, sondern mit adstringierenden und schonend desinfizierenden Lösungen. Um die Haut möglichst wenig zu reizen, ist es sehr oft von Vorteil, statt Wasser physiologische Kochsalzlösung zu benützen und die Mittel dieser zuzusetzen. Am öftesten verwendet man zehnfach verdünnten Liquor aluminis acetici, ebenso verdünntes Bleiwasser (oder Aqua Goulardi), physiologische Kochsalzlösung, der 1% Acidum boricum oder $\frac{1}{4}$ % Resorcin, 1% Ichthyol u. dgl. zugesetzt wird.

Kataplasmen. Heiße Umschläge oder Packungen können gegen Jucken versucht werden, sie sind unter Umständen sehr wirksam, um so mehr, je heißer sie sind. Es ist natürlich nur möglich, sie anzuwenden, wenn keine Hautkrankheit da ist, welcher der starke Reiz schaden würde, wie z. B. Ekzem. Die wichtigste Indikation für Applikation von Wärme sind entzündliche Prozesse in (und unter) der Haut, die man zur eitrigen Einschmelzung bringen will. Praktischer als Umschläge sind für diesen Zweck Applikationen, welche längere Zeit die Wärme halten, die sog. Kataplasmen: Placenta seminis lini wird in ein Tuch in Form eines flachen Kissens von geeigneter Größe eingenäht und in dem Tuch in Wasser gekocht. Dann läßt man auskühlen, bis das Kataplasma die Haut beim Auflegen nicht mehr verbrennt, legt auf und gibt darüber einen dicken Verband, um das Abkühlen zu verzögern.

**Furunkel nicht
feucht
behandeln.** Bei einzelnen Hautleiden entzündlicher Art, welche schmerzhaft sind, wie Erythema nodosum u. dgl., wirken richtige Dunstumschläge durch ihre milde gleichmäßige Wärme oft sehr gut; sie werden sonst wenig gebraucht. Vor allem soll man Furunkel, Impetigo und derartige infektiöse Zustände nicht mit den beliebten Verbänden mit essigsaurer Tonerde bedecken, dies bewirkt Propagation der Eitererreger, und führt auch dazu, daß sie in der aufgeweichten Haut um so leichter neue Eintrittspforten finden, so daß sich die Krankheit ausbreitet.

In der kosmetischen Praxis werden Dampfbäder gegen Acne vulgaris und Comedonen viel benützt. Die hyperämisierende und aufweichende Wirkung ist unter Umständen nicht ohne Vorteil, die Comedonen können leichter entfernt werden, follikuläre Absceßchen schmelzen rascher ein und entleeren sich vollständiger.

Fette. Noch mehr als Wasser werden zur äußerlichen Behandlung *Fette* benützt; Öle, Linimente, Salben und Pasten sind die am meisten gebrauchten Arzneiformen.

Öle. Öle sind Fette, die bei gewöhnlicher Temperatur flüssig sind; sie sind teils tierischer (Oleum jecoris aselli), teils pflanzlicher Herkunft, von den letzteren werden am meisten das Olivenöl, Sesamöl und zu bestimmten Zwecken (gemischt mit Alkohol) das Ricinusöl äußerlich verwendet. Auch Erdnußöl ist verwendbar, dagegen weniger das stark trocknende Leinöl, es reizt die Haut und wird nur als Bestandteil gewisser Mischungen gegeben. Überhaupt wird Öl für sich allein seltener benützt, so z. B. zum Reinigen sehr empfindlicher Hautflächen oder als Vehikel für pulverförmige Substanzen, wie Zincum oxydatum (Zinköl aus 100 Teilen Erdnußöl und 20—30 Teilen Zincum oxydatum). Dagegen enthalten sehr viele Salbengrundlagen neben festem Fett auch Öl, um der Salbe die richtige Konsistenz zu geben.

Ölartig flüssig ist auch das Mitigal, ein gegen Krätze mit Erfolg benütztes Mittel, welches den Vorteil hat, nicht zu riechen, die Wäsche wenig zu verschmutzen und nicht zu reizen. Wichtig sind die flüssigen Fette zum Erweichen von Borken, Krusten und anderen Auflagerungen; zu diesem Zweck werden Ölverbände angelegt (Ölhaube).

Linimente. Einreibemittel gallertiger Konsistenz nennt man Linimente. Sie enthalten fast immer Seife oder den Seifen analoge Fettsäuremetallverbindungen. In der Dermatologie wird hauptsächlich nur ein Liniment verwendet, das sog. STAHLsche Brandliniment. Es besteht aus gleichen Teilen von Kalkwasser und Leinöl, die beiden Flüssigkeiten werden

durch kräftiges Schütteln oder Verreiben zu einer dickflüssigen Masse von weißlicher Farbe vereinigt, bei der Mischung bildet sich Calciumoleat. Zweckmäßig wird, schon um den lästigen Geruch des Leinöls zu verdecken, auf 1000 Teile ein Teil Thymol zugesetzt. Das STAHLsche Liniment wird nicht nur für Brandwunden, sondern oft mit Vorteil auch für akute nässende Ekzeme gegeben; die Applikation geschieht so, daß man mit Brandliniment getränkte Lappen auflegt. Die meisten anderen gebräuchlichen Linimente enthalten verschiedene, oft scharfstoffige Zusätze und dienen als Einreibungen gegen Rheumatismus, bei Verletzungen usw.

Die Wirkung der *Salben* ist sehr mannigfach und hängt von verschiedenen Umständen ab. Zunächst muß zwischen der Wirkung der Salbengrundlage als solcher und der Wirkung des oder der zugesetzten (inkorporierten) Arzneistoffe unterschieden werden. Salben.

In erster Linie wirken Salben verschieden, je nachdem, ob man sie in die Haut einreibt oder auf Lappen gestrichen auflegt. Salbe eingerieben. Eingerieben kommt die Salbe in sehr innigen Kontakt mit der Haut, sie dringt unter Umständen in die Hornschichte ein und gelangt auch in die Ausführungsgänge der Hautdrüsen. Auf diese Weise können inkorporierte Mittel resorbiert werden, zugleich wird aber die Hornschichte geschmeidig gemacht. Sehr kleine Defekte können ausgefüllt und gedeckt werden, größere nässende Stellen nehmen allerdings das Fett nicht an, sondern bleiben offen und frei. Die erweichende Wirkung ist aber nicht von Dauer, zumal die Unterwäsche oder ein vielleicht übergelegter Verband einen Teil des Fetts löschpapierartig absaugt und auch Teile der Salbe resorbiert werden können. Die einzelnen Salbengrundlagen verhalten sich begreiflicherweise dabei sehr verschieden, pflanzliche und tierische Fette resorbieren sich schneller als z.B. Vaseline. Auch können, besonders aus echtem Fett (Glycerin-Fettsäure-Estern) bereitete Salben chemisch verändert werden, in dünner Schicht auf der warmen Hautfläche mit der Luft in Kontakt, verharzen sie. Dadurch kann die Haut in recht unangenehmer Weise gereizt werden, auch entsteht lästiges Spannungsgefühl. Um das Absaugen und vorzeitiges Wegwischen der Salbe zu verhüten oder doch einzuschränken, ist es Regel, daß man eingesalbte Partien sogleich reichlich mit Puder überdeckt.

Ganz anders ist es beim Salbenverband, wo die Salbe dick auf einen Lappen gestrichen, aufgelegt und dann durch Binden befestigt wird. Salbenverband. Unter dem Verband wird das Fett warm und verflüssigt sich mehr oder weniger. Es durchtränkt in diesem Zustand und weil es in reichlicher Menge vorhanden ist, die Haut, besonders natürlich auch aufgelagerte Borken, Schuppen usw. sehr stark und erweicht alles intensiv. Diese Macerationswirkung wird noch verstärkt durch die Perspirationsflüssigkeit, die unter dem Fettverband nicht verdunsten kann und ihrerseits auch auflösend wirkt. Man legt deshalb Salbenverbände, wie schon erwähnt, auf, um die Haut von Pusteln, Krusten, Schuppen, auch von festhaftenden Fremdkörpern zu befreien und um sie zu erweichen. In zweiter Linie deckt der Salbenverband Wunde und offene Stellen, er stellt die Haut ruhig, so daß er als Schutz bei Entzündungen aufgelegt wird. Die Resorption aus dick aufgelegten Salben ist ebenfalls beträchtlich, besonders werden Substanzen, die sich in Wasser lösen, stark aufgenommen. Wenn die Erwärmung der verbundenen Hautpartie unerwünscht ist, kann man

ab und zu auf den Verband einen mit Eis oder auch nur mit kaltem Wasser gefüllten Eisbeutel legen, z. B. bei akuten Ekzemen, bei Erysipel usw.

**Salben-
grundlage.** Verschiedenartige Salbengrundlagen erweichen und macerieren die Haut nicht nur in sehr ungleichem Maße, sondern es werden auch inkorporierte Arzneikörper nicht gleichmäßig aus ihnen resorbiert. Besonders wichtig sind als Grundlage für Salben, aus denen Arzneistoffe resorbiert werden sollen, die Fett-Wasseremulsionen. Von den zwei möglichen Formen dieser, Fetttröpfchen in Wasser oder Wassertröpfchen in Fett emulgiert, ist die zweite Form die wichtigere; die Emulsionen werden fast ausnahmslos mittels Wollfett (Cholesterinfettgemisch) hergestellt. Hauptsächlich durch Untersuchungen von MONCORPS und seinen Mitarbeitern¹ ist gezeigt worden, daß z. B. Salicylsäure aus Emulsionssalben 40mal mehr resorbiert wird, als aus Schweinefettsalbe, während die Werte mit anderen Grundlagen (Vaselin usw.) in der Mitte liegen. Umgekehrt wird z. B. Schwefel aus Schweinefettsalbe am meisten, aus Emulsionssalben schlecht resorbiert.

Ranzige Salben. Daß Salbengrundlagen aus tierischen oder pflanzlichen (Glycerin) Fetten nur dann ohne Schaden vertragen werden, wenn sie nicht allzu oft aus Sparsamkeit über Gebühr lang aufgehoben wurden, um dann, wiederbenützt, erheblichen Schaden zu stiften, leuchtet ein. Es ist aber überhaupt nicht gleichgültig, welche Salbengrundlage man benützt; viele Menschen, besonders natürlich Ekzematiker, vertragen dies und jenes an sich tadellos beschaffene Fett nicht. Man kann der Haut nicht ansehen, welche Salbe sie verträgt und auch der Geübte kann durch eine Salbe die Haut des Patienten reizen; man muß aber wissen, daß solches vorkommt; oft wird eine Salbe, welcher die gleichen Heilmittel zugemischt sind, gut vertragen, wenn wir die Grundlage wechseln.

**Fettintoleranz
mancher Haut.** Endlich gibt es Kranke, welche überhaupt kein Fett auf der Haut vertragen, deren Krankheit demnach von jeder Salbe verschlimmert wird. In solchen Fällen ist man gezwungen, mit anderen Mitteln (Umschläge, Trockenpinselungen usw.) zu arbeiten oder man versucht es mit salbenförmigen Mitteln, die ohne Fett hergestellt sind, deren es verschiedene gibt, wie das Unguentum glycerini, einzelne aus Pflanzenschleim hergestellte Präparate u. dgl.

Pasten. Mittel, welche auch mit Fett als Grundlage hergestellt sind, die aber durch Zusatz pulveriger Substanzen festere Konsistenz besitzen, nennt man *Pasten*. Das wichtigste Präparat dieser Gruppe ist die officinelle Zinkpasta, sie besteht aus je einem Gewichtsteil Talcum Venetum und Zincum oxydatum crudum, zwei Teilen Vaselinum flavum. Die früher gebräuchlichen Zinkpasten, welche Amylum tritici enthielten, sind nicht so zweckmäßig. Die Zinkpasta (von LASSAR zuerst angegeben) ist eines der wichtigsten dermatologischen Heilmittel. Ihre Wirkung beruht darauf, daß sie die Haut deckt und schützt; durch Bestreuen der eingeübten Fläche mit Puder entsteht ein sehr festhaftender, kaum abwischbarer Überzug. Außerdem gestattet sie, daß man ihr Mittel verschiedenster Art inkorporiert, die dann dauernd mit der Haut in innigen Kontakt gebracht, wirken können.

Pflaster. Als *Pflaster* werden äußerlich zu verwendende Arzneiformen bezeichnet, welche vermöge ihrer Klebekraft imstande sind, an der Haut zu haften.

¹ MONCORPS und Mitarbeiter: Arch. f. exper. Path. 141, 152, 155.

Sie dienen teils als Verband und Deckmittel; solche Pflaster, bei denen der Pflastermasse pharmakologisch wirksame Substanzen zugesetzt sind, werden auch vielfach als Heilmittel direkt auf die Haut gelegt. Einerseits üben Pflaster einen ständigen milden Druck auf die Haut aus, welcher anämisierend wirkt, sie schützen und decken. Andererseits wird die Perspirationsflüssigkeit am Verdunsten gehindert, die Haut wird maceriert und erweicht; die inkorporierten Medikamente kommen dabei mit der Haut in innigen Kontakt, lösen sich in der angesammelten Feuchtigkeit und werden rascher resorbiert. Hornige Schwielen werden unter Pflaster viel besser erweicht, als mittels Salben.

Den Pflastern ähnlich sind die *Cerate*; sie sind fast außer Gebrauch, ^{Cerate.} seitdem die Industrie die guten und die Haut wenig reizenden Pflaster herstellt.

Für Menschen, deren Haut Salben oder auch Pflaster nicht verträgt, ^{Trocken-} hat man verschiedene Arzneiformen, die kein Fett enthalten, zur Verfügung, ^{pinselung.} welche es gestatten, die Haut zu überziehen. Hierher gehören die *Trockenpinselungen* (flüssigen Puder), *Leime* u. dgl. Eines der bewährtesten solchen Präparate ist die Trockenpinselung nach UNNA; die (modifizierte) Formel ist ein Teil Glycerin, je zwei Teile rohes Zinkoxyd und venetianischer Talk, fünf Teile Wasser. Das Wasser kann teilweise durch Alkohol ersetzt werden, was aber wenig Vorteil bietet; in die Mischung können chemisch wirksame Mittel eingetragen werden. Solche Trockenpinselungen werden mit einem Pinsel ganz dünn aufgetragen, die frisch bestrichene noch feuchte Fläche wird mit Amylum bestäubt; der Anstrich haftet dann sehr fest.

Dichte Bedeckung erzielt man mittels *Leimmischungen*; sie werden ^{Leime.} warm und flüssig auf die Haut aufgetragen, wenn sie dann erkalten, nehmen sie feste elastische Konsistenz an und üben dadurch, daß sie etwas schrumpfen, leichten Druck auf die Haut aus. Über den Leimanstrich legt man, um den Verband fester zu machen und den Druck zu verstärken, Bindentouren. Der UNNASche Zinkleim besteht aus 25 Teilen weißer Gelatine, 15 Teilen Zinkoxyd und 45 Teilen Wasser, er ist bei Zimmertemperatur gallertig fest und zerfließt bei etwa 40°. In dünner Schichte auf die Haut gestrichen, wird er durch Wasserverlust bald ziemlich fest, aber nicht hart oder spröde, sondern mehr lederartig. Er wirkt ziemlich so wie Pflaster, reizt aber die Haut viel weniger. Solche Zinkleimverbände kann man oft eine Reihe von Tagen liegen lassen und auf diese Weise z. B. chronische schuppige Ekzeme sehr vorteilhaft ruhig stellen. Die mit anderen Mitteln als Gelatine, z. B. mit Traganth hergestellten leimartigen Präparate sind kaum mehr in Gebrauch; sie werden, wenn sie austrocknen, zu spröde und reizen dann die Haut sehr lästig, blättern sich auch zu schnell ab.

Einer der wichtigsten Bestandteile unseres therapeutischen Rüstzeuges ^{Puder und} sind die pulverförmigen Mittel, *Puder* und *Streupulver*. ^{Streupulver.} Erstere sind auf das feinste gepulverte Substanzen, die rein physikalisch wirken, sie sind und müssen chemisch vollständig indifferent sein. Man verwendet Puder für sich allein und kombiniert mit Salben oder Pasten usw. In letzterem Fall soll das Bestäuben der eingeschmierten Fläche lediglich dazu dienen, daß der Überzug konsistenter und fester haftet. Wird Puder allein appliziert, so entfaltet es mehrerlei Wirkung: Es deckt die Haut, mindert das Reiben der Kleidung, schützt etwas vor Luft und Licht, kurz, stellt die

Haut ruhig, wenn auch nicht so ausgiebig, wie die früher genannten Arzneiformen. Dann trocknet es aus, weil es die Perspirationsflüssigkeit absaugt und von seiner großen Oberfläche (die um so größer ist, je kleiner die einzelnen Körnchen des Puders sind) rasch verdunsten läßt. Aus demselben Grund kühlt Puder auch die Haut ab, was von den Kranken sehr wohltuend empfunden wird, den Juckreiz mildert usw. Bei manchen ausgebreiteten, mit Hitzegefühl, Jucken u. dgl. Mißempfindungen einhergehenden Dermatosen, z. B. Dermatitis solaris, bedient man sich vorteilhaft des sog. Puderbetts: Der Kranke legt sich in ein Bett, dessen Leintuch dick mit Puder bestreut ist, wird dann reichlich eingepudert und nur leicht zugedeckt. Fehlerhaft ist es, stark sezernierende Flächen, nässendes Ekzem u. dgl. einzupudern. Puder, Serum oder Eiter bilden zusammen eine klebrige Masse, welche dann alsbald eintrocknet und sich in zementartig harte Auflagerungen verwandelt, unter denen die Sekretion ansteigt, sich das Sekret staut, zersetzt und die Haut heftig reizt. Die Entfernung dieser Borken ist dann nicht ohne Schmerz und neuerlichem Hautreiz zu bewerkstelligen.

Kein Puder
auf nässende
Flächen!

Arten der
Puder.

Am meisten benützt sind als Puder das Amylum, das Talkum und das Zinkoxyd; das früher öfter benützte Semen Lycopodii, welches zwar den Vorteil hat, etwa 50 % Fett zu enthalten, ist fast außer Gebrauch; es ist sehr teuer und nicht immer reizlos für die Haut. Von den käuflichen Stärkemehlsorten ist die beste das Amylum oryzae (Reispuder), Weizen- und Kartoffelstärke sind lange nicht so fein und weich. Reispuder haftet gut an der Haut und ist völlig reizlos, für Stellen; wo es stark durchfeuchtet wird (Intertrigo), ist es nicht so gut, weil es dann quillt und sich chemisch verändern kann, wodurch es reizt. Hier ist das chemisch ganz unveränderliche Talcum Venetum vorzuziehen, es ist auch fast noch milder und dazu wesentlich billiger als Reisstärke; auf der anderen Seite haftet es nicht so gut an der Haut. Zinkoxyd ist teurer als die genannten Puder, haftet zwar am besten an der Haut, fühlt sich aber rau an. Es ist weniger praktisch zu benützen. Vielfach werden Mischungen aus Talkum, Zinkoxyd und Amylum oder aus zweien davon verschrieben, sie haben keinen Zweck.

Fettpuder.

Sehr vorteilhaft sind oft die neuartigen, industriemäßig hergestellten Puder zu benützen, welche Fett enthalten und denen auch verschiedene wirksame Arzneistoffe zugesetzt sein können, wie Dialon (Puder mit Unguentum Diachylon), die verschiedenen Vasenolpuder usw.

Streupulver.

Als *Streupulver* bezeichnet man im Gegensatz zu Puder pulverförmige Arzneimittel, die vermöge ihrer chemischen Beschaffenheit wirken. Sie sind in der Dermatologie nicht so wichtig, lediglich für Geschwüre und Wunden werden sie benützt. Ekzem mit Dermatol u. dgl. zu bestreuen ist ganz verkehrt.

Endlich kommen als Vehikel für Medikamente außer Wasser, Fetten und den anderen beschriebenen Präparaten auch Lösungsmittel in Betracht, zum Teil kombiniert mit Stoffen, die bewirken, daß das Medikament an der Haut haftet, manchmal werden die Lösungsmittel auch allein für sich benützt.

Alkohol.

So ist *Alkohol*, am besten 50 oder 70 % nicht nur ein Reinigungsmittel und Vehikel, um gelöste Arzneistoffe auf die Haut zu bringen, sondern er hat an sich beträchtliche pharmakologische Wirkung. Dadurch, daß er rasch verdampft, kühlt er ab, er beruhigt außerdem den Juckreiz. *Benzin* dient lediglich als Reinigungsmittel, man soll es aber sparsam

verwenden, nur dort, wo Wasser, Öl oder Puder nicht verwendet werden kann, z. B. um Pflaster zu entfernen. Früher hat man statt Benzin meist *Äther* benützt, er ist aber erstens viel teurer, noch feuergefährlicher und endlich reizt er die Haut erheblich stärker; um Teer zu lösen muß man ein Gemisch von Alkohol und Äther benützen, außerdem ist Äther ein Bestandteil des Kollodiums. Ein relativ wenig reizendes Lösungsmittel ist das *Aceton*, doch ist seine Verwendbarkeit beschränkt.

Ein sehr praktisches Verfahren besteht darin, daß man gewisse Medi-^{Pinselungen.}kamente so in innigen Kontakt mit der Haut bringt, daß man sie in Flüssigkeiten suspendiert, welche Substanzen gelöst enthalten, die, nachdem das Lösungsmittel verdunstet ist, das betreffende Medikament an der Haut als Klebemittel festhalten. Solche Lösungen, die abgedunstet ein Häutchen zurücklassen, sind das Kollodium, das Traumaticin und die Benzoëtinktur. Kollodium ist in Ätheralkohol gelöste Nitrocellulose, Traumaticin in Chloroform gelöste Guttapercha, Benzoëtinktur in Alkohol gelöstes Benzoeharz.

Chemisch wirksame äußere Mittel.

Die äußerlich benützten Mittel dienen hauptsächlich dazu, Krankheitserreger zu vernichten, Entzündung zu bekämpfen (Adstringentia und Resorbentia), die Haut zu schälen oder krankhaftes Gewebe zu zerstören und endlich subjektive Beschwerden (Juckreiz, Schmerzen) zu beseitigen. Viele von ihnen wirken nach mehreren Richtungen und sind demgemäß verschiedentlich brauchbar. Nicht selten wirkt ein Präparat verschieden, je nach der Art wie man es appliziert, nach der Konzentration usw.

Antiparasitica. Rein desinfizierend wirkt die *Borsäure*; sie reizt dabei^{Borsäure.} die Haut fast gar nicht, nur ganz wenige Menschen reagieren ungünstig und auch diese nur, wenn das Mittel in erheblicher Konzentration auf die Haut gebracht wird. Das deutsche Arzneibuch enthält ein Präparat, das mit 10% Acid boricum und Vaseline hergestellte Ung. acidi borici. Es ist für Wundverbände recht geeignet, zum behandeln von Ekzemherden läßt man besser eine nur 3%ige Borsalbe mit Adeps benzoatus herstellen, bei Patienten mit sehr empfindlicher Haut wird vorteilhaft die Borsäure, bevor sie mit der Grundlage verrieben wird, in Glycerin (q. s.) gelöst. Sehr gut bewährt sich bei nässendem Ekzem Borsäure in 100 Teilen Kochsalzlösung, so daß die Lösung den Körpersäften annähernd isotonisch ist (Acid boricum 10, Natr. chlorat 7,5, Wasser 1000). Man verschreibt die Lösung als Pulver, sie kann im Haus des Kranken mit gewöhnlichem Wasser bereitet werden; Puder mit Borsäure sind nicht dienlich. Ebenfalls rein desinfizierend wirken Lösungen von *Chloramin* und *Trypaflavin* (1 : 1000), letztere sind wie andere an sich gut brauchbare Farbstofflösungen, wegen der Färbung unangenehm. Das stark desodorierende und entkeimende *Wasserstoffsuperoxyd* reizt die Haut, es findet nur ganz beschränkte Anwendung zum Waschen und Reinigen von Wunden und Geschwüren, zum Gurgeln und Mundspülen. Chloramin ist dagegen sehr brauchbar bei Zuständen mit Defekten der Hornschicht und starker Sekretion, es desodoriert und reinigt ohne wesentlich zu reizen. Dabei verfärbt es die Haut nicht so wie *Kalium supermanganicum*, welches auch zwar adstringierend und desodorierend, aber nicht nennenswert keimtötend wirkt.

Zu den wichtigsten Mitteln der Gruppe gehören Verbindungen verschiedener Schwermetalle; teilweise haben diese auch andersartige Heil-^{Argentum nitricum.}

wirkung: so ist das beste Mittel, um profus sezernierende Flächen, welche naturgemäß eine reichhaltige und massenhafte Bakterienflora beherbergen, so daß, wenn auch keine hochvirulenten Mikroorganismen vorhanden sind, doch die Haut gereizt wird, keimfrei zu machen, das *Argentum nitricum*. Es darf nicht zu konzentriert verwendet werden, da es sonst ätzt: Bepinseln mit 2—2,5% Lösung schmerzt nicht oder kaum, dabei bildet sich aus den obersten entblößt liegenden Retezellen ein feines Schorfhäutchen. Dadurch werden die subjektiven Beschwerden verringert, die Sekretion nimmt ab, die saprophytischen oder (bei Impetigo) pathogenen Keime werden stark dezimiert und so die Heilung gefördert. Bei nässenden Ekzemen sind auch oft Umschläge mit Arg. nitric. 1 : 1000 sehr nützlich. Konzentrierte Höllensteinlösung und Lapisstift finden als Ätzmittel Verwendung. *Kupfer* wird nur sehr beschränkt angewendet, es gibt organische Kupferpräparate zum Vernichten von Kopfläusen; ab und zu wird mit sehr verdünnten Lösungen von Kupfervitriol gepinselt, das Verfahren steht aber dem Einpinseln von Silber nach.

Quecksilber. Das pharmakologisch wichtigste Metall ist *Quecksilber*; zahlreiche seiner Verbindungen werden nicht nur gegen Syphilis, sondern auch bei den verschiedensten Dermatosen benützt. Erstens wirkt es stark antiparasitär, zweitens hyperämisiert es die Haut, kann auch Entzündung erregen und drittens befördert es die Resorption chronisch entzündlicher Infiltrate. Dem erstgenannten Zweck dienen wir, wenn wir Läuse mit Sublimatalkohol (1 : 100) vertilgen (was viel vorteilhafter ist als das beliebte, die Haut verschmutzende und Follikulitiden oder sogar Dermatitis erzeugende Einreiben von grauer Salbe), wenn wir Pilzherde oder Impetigines mit weißer Präcipitatsalbe bedecken usw. Hyperämisierung der Haut streben wir unter anderem bei Alopecia areata an, die auch vielfach mit den genannten Mitteln behandelt wird. Am meisten benützen wir die Quecksilbermittel, um Hyperämie und Einschmelzung akut entzündlicher und Resorption chronisch entzündlicher Infiltrate zu erreichen. So ist das graue Pflaster unstreitig das bewährteste Mittel für Furunkel. Es verhindert nicht nur, daß der virulente Eiter die Umgebung verschmiert und dort neue Herde entstehen, sondern es hyperämisiert und beschleunigt dadurch die Demarkation des Pfropfes und die Einschmelzung des Furunkels. Bei ganz kleinen Kindern mit massenhaften Furunkeln, wie man sie oft am Kopf von Säuglingen findet, darf Quecksilber allerdings wegen Resorptionsgefahr nicht verwendet werden, in solchen Fällen spaltet man am besten die Absceßchen und gibt einen Puderverband, der den Eiter aufsaugt. Feucht dürfen Furunkel nie behandelt werden.

Graues Pflaster
bei Furunkel.

Nicht bei
Säuglingen.

Die fast gar nicht irritierende weiße Präcipitatsalbe kann man auch auf Impetigoherde auflegen um zu erweichen und zu entkeimen, doch ist wegen der Resorptionsgefahr, zumal, wenn es sich um größere Flächen handelt, Ungt. Diachylon vorzuziehen; das Töten der Erreger ist nicht so wichtig; sobald die Krusten erweicht und entfernt sind, schwinden sie von selbst.

Gegen chronisch entzündliche Prozesse dient uns ebenfalls die weiße Präcipitatsalbe; sie ist bei Psoriasis, manchen Acneformen und auch nicht selten bei Ekzem, besonders solchem an behaarten Körperstellen (hier allerdings in schwächerer Konzentration)¹, sehr wirksam, ebenso bei

¹ Schwächere Präcipitatsalbe stellt man nicht so her, daß man weißen Präcipitat mit einer Salbengrundlage verreiben läßt, sondern so, daß man die officinelle Salbe (10 %) mit indifferentem Fett mischen läßt, weißer Präcipitat ist kein haltbares Präparat.

manchen anderen Dermatosen. Für Ekzeme, besonders für chronische Ekzeme der Anal- und Genitalgegend und für die sog. mykotischen Hand- und Fußekzeme (Epidermophytien) ist 10% Kalomelzinkpasta sehr empfehlenswert.

Fast gar nicht kann Jod gegen Dermatosen benützt werden, höchstens, um kleine Verletzungen mit Jodtinktur zu desinfizieren. Größere Hautdefekte, wie nässende Impetigoherde u. dgl. zu betupfen, verbietet die Schmerzhaftigkeit, es ist auch unnötig. Jod.

Mit das wichtigste Heilmittel des Dermatologen ist *Teer*, ein Produkt der trockenen Destillation von Kohle oder Holz. Als Heilmittel ist fast nur der Holzteer verwendbar, am besten der aus Birken oder Wacholderholz hergestellte (Pix Betulae, Pix Juniperi). Teer ist eine dunkelbraune, dicke, charakteristisch-riechende Flüssigkeit, die sich in Wasser und Alkohol nur zum Teil, dagegen vollständig in Ätheralkohol löst. Man hat wegen des starken Geruches und der Farbe vielfach versucht, einzelne Substanzen aus der sehr kompliziert zusammengesetzten Masse zu isolieren und therapeutisch zu verwenden, doch ersetzt keines dieser Präparate den Teer, so daß seine unangenehmen Eigenschaften in Kauf genommen werden müssen. Soweit Teerderivate verwendbar sind, sollen sie erwähnt werden. Teer.

Durch seinen Gehalt an Phenolen, Kresolen und verwandten Substanzen desinfiziert Teer kräftig. Er ist z. B. ein bewährtes Mittel gegen Pilzkrankheiten: Die Herde, also meist der behaarte Kopf des Kranken wird mit Teer eingepinselt, darüber kommt dann ein Verband mit indifferenten Salbe; ein solcher ist notwendig, um das Eintrocknen und Verkrusten des Anstrichs und evtl. vorhandener Sekrets zu verhüten und um zu erweichen, so daß der Teer gut eindringt. Gegen Milben (Krätze) und ausgedehnten Pilzbefall, wie bei Pityriasis versicolor, manche Fälle von oberflächlicher Trichophytie usw. benützt man die WILKINSONSche Salbe (Ung. contra Scabiem, bestehend aus je einem Teil Teer und Schwefel, je zwei Teilen Fett und Kaliseife). Wegen des Seifenzusatzes, der die Hornschicht zur Quellung bringt, wirkt WILKINSON-Salbe sehr intensiv in die Tiefe. Teer
desinfiziert.

WILKINSON-
Salbe.

Eine andere Wirkung des Teers besteht darin, daß er chronisch entzündliche Infiltrate zur Resorption bringt. Psoriasis und chronisches Ekzem sind die häufigsten Krankheiten, bei denen wir von dieser Eigenschaft Gebrauch machen. Endlich wirkt er, wohl auch in erster Linie durch die in ihm enthaltenen phenolartigen Substanzen antipruriginös.

Verwendet wird Teer entweder in Substanz oder in Salben und Pasten eingetragen (1—5 auf 100) oder als Lösung (Pix Juniperi 1,0, Äther und Alkohol. abs. aa 5,0 zur Lösung Spir, vini dilut auf 100). Die wässrige Lösung, der officinelle Liquor Carbonis detergens, ist nicht besonders verwendbar, er wird aus Steinkohlenteer hergestellt und reizt daher die Haut sehr vieler Kranker.

Wenn von den aus dem Teer isolierten chemischen Substanzen auch keine imstande ist, ihn zu ersetzen, sind doch einige davon nahezu unentbehrliche Heilmittel geworden. *Phenol* (Acidum carbolicum) ist nicht nur eines der wichtigsten Desinfektionsmittel überhaupt, sondern wird auch dermatotherapeutisch viel benützt. Konzentriert (Acidum carbolicum liquefactum) dient es als Ätzmittel, verdünnt, am besten mit Alkohol, in welchem es seine Ätzkraft verliert, wirkt es juckreizstillend. Ähnlich wird Teer-
ersatzmittel.

das Trikresol benützt. Als antiparasitäres Mittel gebrauchen wir das B-Naphthol, es hat ebenfalls antipruriginöse Wirkung. Das wirksamste Präparat gegen Juckreiz ist das *Epicarin*, man gibt es als 1–2 % Salbe oder ebenso konzentrierten Spiritus. Resorcin hat mild resorbierende Wirkung.

Salicylsäure. Ein sehr wichtiges Heilmittel ist die *Salicylsäure*, sie wird sehr viel äußerlich angewendet. Konzentriert nekrotisiert sie die Epidermis und wirkt schälend, was man zur Heilung ganz oberflächlicher Prozesse benützen kann (Pityriasis rosea, versicolor); bei parasitären Leiden kommt nebenbei die Desinfektionskraft zur Geltung. Wenn man sie auf geeignete Art in Salben oder Pflaster inkorporiert, erweicht sie das Gewebe, selbst derbe Schwielen, sie ist das wichtigste Heilmittel für solche.

Pyrogallol. Das *Pyrogallol* (*Acidum pyrogallicum*) wirkt auch dem Teer zum Teil ähnlich; es wirkt rückbildend auf chronische Infiltrate, man benützt es aber z. B. gegen Psoriasis nur mehr sehr wenig, da es leicht resorbiert wird und giftig ist (Nieren). Lediglich als Ätzmittel bei Hauttuberkulose wird es noch gebraucht, als 10 % Salbe, die auf Lappen gestrichen und auf die meist vorher exkochleierten Lupusherde aufgelegt wird. Auch hier ist Vorsicht wegen der Resorption notwendig, Kontrolle des Harns, der sich, wenn Pyrogallol resorbiert wird, braun färbt, ist geboten. Pyrogallol ist ein sog. elektives Ätzmittel, d. h. es greift das wenig widerstandsfähige kranke, tuberkulöse Gewebe stark an, gesundes (Narben usw.) Gewebe dagegen wenig. *Lenigallol* ist eine verwandte Verbindung, es wird als Salbenzusatz bei Ekzem, ähnlich wie Teer oder Ichthyol (s. u.) gebraucht.

Schwefel. Der *Schwefel* wird in Salben verrieben (am wirksamsten in solche aus Schweinefett) oder als Puderzusatz sehr viel gebraucht; in neuerer Zeit werden auch Präparate hergestellt, die besonders stark wirken, wie das Sulfidal, ein ungemein feines Pulver und das Mitigal, eine ölige, sehr schwefelreiche Flüssigkeit. Schwefel wird von der Haut in erheblichem Maße resorbiert, diese Eigenschaft macht ihn zu einem wirksamen Mittel gegen Toxidermien, welche durch Metalle (Gold, Quecksilber) erzeugt sind. Es scheint, daß auf diese Weise im Organismus Metallsulfid entsteht, welches chemisch so fest ist, daß das Metall unschädlich gemacht wird. Diese entgiftende Wirkung ist aber nicht die einzige des Schwefels, vielmehr wirkt er auch stark antiparasitär. Krätze wird seit alter Zeit mit Schwefelsalben geheilt, denen, um die Epidermis zu quellen, Pottasche zugesetzt ist. Ein besonders bequemes, geruch- und farbloses Präparat für die Scabiesbehandlung ist das Mitigal. Auch bei anderen parasitären und infektiösen Hautleiden wird Schwefel benützt, so bei Furunkulose und anderen Staphylokokzien der Haut; er wirkt desinfizierend ohne für den Menschen im geringsten giftig zu sein. Weiterhin ist er bewährt bei chronischem Ekzem und Psoriasis, man gebraucht ihn als 5 % ige Salbe; er soll die Neubildung von Epidermis und die Verhornung der Zellen fördern, keratoplastisch wirken. Geradezu spezifischen Einfluß hat Schwefel bei gewissen Erkrankungen der Haarfollikel, bei Seborrhöe und Acne.

Ichthyol. Ein schwefelhaltiger Körper ist auch das *Ichthyol*, es entsteht durch trockene Destillation gewisser in den Alpen vorkommender bituminöser Schiefer; es stellt eine braune, eigentümlich asphaltartig riechende, dicke Flüssigkeit dar, die sich mit Wasser und verschiedenen Lösungsmitteln in jedem Verhältnis mischt. Angewendet wird Ichthyol in sehr verschiedener Weise: Man kann es, wie es ist, auf Furunkel und andere

Entzündungsherde streichen, mit Watte bedeckt haftet dieser Anstrich der bald eintrocknet, ziemlich fest. 1%ig in Wasser gelöst, benützt man es als reizlosen, dabei desinfizierenden und adstringierenden Umschlag auf nässendem Ekzem. Schuppene chronische Ekzeme schmiert man mit Salben und Pasten ein, denen Ichthyol zugesetzt ist, oder man pinselt es, in Aceton gelöst (SACKSche Lösung 10 : 40) auf die Haut. Seine Verwendung ist im großen und ganzen ähnlich wie die des Teers, es wirkt aber schwächer; dafür reizt es auch die Haut weniger und es besteht gar keine Resorptionsgefahr.

Chrysarobin (*Araroba depurata*), der Benzolextrakt aus dem Holz verschiedener Ararobaarten, ein gelbes, geruchloses, in Wasser nicht lösliches Pulver und sein synthetisches Ersatzmittel Cignolin hat neben stark antiparasitärer Wirkung auch großen Einfluß auf chronische Entzündungen. Man benützt es in Form von Salbe oder suspendiert in Traumaticin 10%ig. Es bringt Psoriasis herde am raschesten zum Schwinden, kann aber nur beschränkt verwendet werden. Erstens reizt es die Haut und in Prorruption befindliche Psoriasis kann sich, wenn Chrysarobindermatitis entsteht, auf dem Boden dieser ausbreiten. Man kann es also nur bei älteren chronischen Fällen geben. Zweitens verfärbt es die Haut, besonders aber Nägel und Haare schwärzlich violett, so daß es an Kopf und Händen unbrauchbar ist; am Kopf und im Gesicht auch deshalb, weil von hier aus allzu leicht Partikelchen in die Augen gelangen können und dann heftige Conjunctivitis entsteht. Drittens hinterläßt es langdauernde fleckige Pigmentierung, endlich verdirbt es die Wäsche so, daß auch dies seine Anwendung oft untunlich macht. Als Antiparasiticum ist es bei gewissen Pilzkrankheiten einigermaßen verwendbar. Dem Chrysarobin und Cignolin ähnlich wirkt *Anthrarobin*, als ARNINGSche Pinselung in Benzoëtinktur suspendiert, verwendet man es bei gewissen chronischen Ekzemen, vor allem der Analgegend, für oberflächliche Pilzherde (*Erythrasma*) und ähnliche Zustände.

Chrysarobin,
Cignolin.

Endlich seien als Antiparasitica noch einzelne Mittel erwähnt, die ganz beschränkte Anwendung finden: *Petroleum*, mit der gleichen Menge fetten Öls gemischt, ist noch immer das sicherste Mittel gegen Kopfläuse, der Ölzusatz ist notwendig, ungemischt reizt es die Haut zu stark. Es wirkt schneller und sicherer als *Acetum Sabadillae*, löst allerdings nicht wie dieses Präparat, die Eier der Läuse von den Haaren, man muß nach Petroleumbehandlung die Lauseier mit Essig abwaschen. *Thymol* dient lediglich als Zusatz gewisser Salben und Linimente, um sie vor Zersetzung zu schützen und den Geruch zu verbessern (STAHL'Sches Liniment, s. o.). Die Balsame (*Perubalsam*, *Styrax*) früher gegen Krätze viel benützt, spielen als dermatologische Mittel keine Rolle mehr.

Petroleum
gegen
Kopfläuse.
Balsame.

Der stark desinfizierende Formaldehyd findet, da er die Haut recht erheblich reizt, lediglich gegen Hand- und Fußschweiß Verwendung, 10%ig in Alkohol gelöst, oder als Salbe oder Streupulver (*Vasenoloform Armee-streupulver*).

Formaldehyd.

Adstringierende Mittel. Bei Ekzem und anderen mit Hyperämie, Exsudation und Auflockerung der Epidermis einhergehenden Prozessen trachten wir die Verhältnisse durch zusammenziehende Mittel, welche der Quellung entgegenarbeiten, zu bessern. Die wichtigsten in diesem Sinn verwendbaren Substanzen sind verschiedene Metallverbindungen, sie wirken günstiger als die pflanzlichen gerbstoffhaltigen Mittel; in diesen sind neben

dem Gerbstoff andere Substanzen, meist harzartiger Beschaffenheit vorhanden, welche die Haut irritieren und dadurch die Gerbwirkung beeinträchtigen. Auch reines Tannin ist nicht sehr verwendbar.

Blei, Zink, Wismut und Aluminium sind die am meisten als Adstringentien benutzten Metalle. Blei wird in flüssiger Form und als Salbe benützt. Das Bleiwasser (Aq. plumbi) ist eine Lösung von basischem Bleiacetat in Wasser, es wird sehr viel als Umschlagflüssigkeit gebraucht; das officinelle Präparat muß zu diesem Zweck 10fach mit Wasser verdünnt werden. Für heftige infektiöse Entzündungsprozesse in oder unter der Haut (Erysipel, Phlegmone, auch Lymphadenitis) bewähren sich Umschläge mit Bleiwasser und 50 % Alkohol zu gleichen Teilen; selbstverständlich nur, wenn keine Defekte der Hornschichte vorhanden sind, da der Alkohol sonst zu sehr brennt.

Ung. Diachylon. Salben mit Blei sind das Ung. Cerussae und das Ung. Diachylon; ersteres wird sehr wenig, letzteres dagegen ungemein viel benützt. Diachylonsalbe wirkt sehr mild, sie enthält das Blei als ölsaures Salz. Man kann sie bei allen Prozessen mit Hornschichtdefekten auflegen, sie wird *nur* auf Lappen gestrichen gegeben, nie eingerieben. Wenn Krusten oder andere Auflagerungen vorhanden sind, erweicht sie diese vermöge ihrer weichen Konsistenz, zugleich beruhigt sich die Entzündung. Krustöse Ekzeme, auch wenn sie zugleich nässen, Impetigo contagiosa, Pemphigus und ähnliche Leiden sind das wichtigste Anwendungsgebiet der Diachylonsalbe. Sie ist durch v. HEBRA eingeführt worden. Man kann auch bei kleinen Kindern ausgedehnte Flächen mit Diachylon verbinden, es besteht keine Gefahr, daß Blei resorbiert wird.

Zinkoxyd. Die am meisten verwendete *Zinkverbindung* ist das Zinkoxyd; es wirkt nur ganz schwach zusammenziehend und wird hauptsächlich benützt, um Salben und Pasten die richtige Konsistenz zu geben, sowie als austrocknendes Streupulver. Die verschiedenen in Wasser löslichen Zinksalze, welche sonst als Adstringentien gebraucht werden, wie Zincum sulfuricum, soziodolicum u. dgl. werden für die Haut nicht verwendet, eher gewisse zinkhaltige Streupulver für Wunden und Geschwüre.

Wismut. Ganz mild zusammenziehend, daneben resorptionsfördernd sind *Wismutpräparate*. Bismutum subnitricum wird als 5%ige Salbe bei Ekzem eingerieben, als Grundlage dienen weiche Fette oder Pasten. Die entzündungswidrige Wirkung kann dadurch gesteigert werden, daß man den Salben 3—5 Hundertteile der officinellen, einpromilligen Suprareninlösung zusetzt. Stärker austrocknend und adstringierend als das Subnitrat wirkt das untergerbsaure Wismut (Dermatol), es wird auf Ekzemflächen schlecht vertragen, dagegen zweckmäßig für Geschwüre und Wunden, als Streupulver oder in Salbe inkorporiert gebraucht.

Andere Schwermetallsalze werden als Adstringentia in der Dermatologie kaum benützt, in ganz beschränktem Maße das Kalium permanganicum zu Bädern (s. o.).

Aluminium. Das wichtigste Mittel dieser Gruppe ist neben dem Blei das *Aluminium*. Alaun ist ein uraltes Heilmittel, er wirkt aber nicht rein zusammenziehend, sondern reizt nebenher die Haut, weil er Kalium enthält, welches quellend wirkt. Erst seit man reine Aluminiumsalze herstellen gelernt hat, kann man die Wirkung dieses Metalls voll ausnützen. Das wichtigste Aluminiumpräparat ist die essigsäure Tonerde, sie ist officinell als 8%ige Lösung und wird, 10fach verdünnt zu Umschlägen, oder unverdünnt als

Salbenzusatz gebraucht. Die Umschläge sind unser Hauptmittel bei nässendem Ekzem und anderen Krankheiten, die aluminiumhaltigen Kühsalben finden ebenfalls ausgedehnte Verwendung. Auch milchsaures Aluminium (Alsol) ist gut verwendbar.

Ein Mittel, um die Epidermis zum *Quellen* zu bringen ist *Seife*. Kalium- und Natriumseifen werden außer zur Entfettung und Reinigung der Haut als Quellungsmittel für die Hornschichte benützt, was den Zweck hat, andere wirksame Stoffe leichter eindringen zu lassen. So enthält die WILKINSON-Salbe (Ung. contra Scabiem des Arzneibuches) Seife, damit der Teer besser in die Haut hineinkommt und die Milben tötet. Früher benützte man zum gleichen Zweck auch Pottasche (Kaliumcarbonat), sie ist z. B. Bestandteil der 33 % Schwefelsalbe, mit der in Frankreich die Krätze kuriert wird.

Seife,
Quellmittel.

Wenn die Seife geeignet appliziert wird, wenn man Schmierseife in die Haut einreibt, so quillt nicht nur die Hornschichte, sondern die Seife dringt bis zu den lebenden Zellen des Rete Malpighii vor und nekrotisiert sie. Diese abgestorbenen Zellagen stoßen sich dann als großlamellöse Schuppen ab, die Haut wird geschält. Solche Schälung entfernt dann z. B. Parasiten, namentlich Fadenpilze, die sich nur in den obersten Schichten der Epidermis befinden. Schälbehandlung¹ übt man auch ab und zu bei Aene vulgaris; hier ist sie einerseits deshalb indiziert, weil die Comedonen leichter herausgehen, andererseits, weil der Vorgang von Hyperämie begleitet ist, was auch vorteilhaft ist.

Ätzmittel. In früherer Zeit, als Ärzte und Patienten noch mehr messer-Ätzmittel scheu waren, wurden Hautleiden, die man jetzt operiert, vielfach mit Ätzmitteln behandelt. Die Pasta caustica Viennensis, die LANDOLPHSche Pasta u. dgl. stehen noch in häßlicher Erinnerung. Jetzt gebrauchen wir Ätzmittel nur mehr in beschränktem Maße. In erster Linie gegen Warzen, spitze Kondylome, Mollusca contagiosa und ähnliche infektiöse Neubildungen. Diese trägt man zuerst mit dem scharfen Löffel ab, dann verschorft man den Defekt, erstens um die Blutung zu stillen, zweitens um vielleicht zurückgebliebene Reste der Geschwulst zu vernichten, da sie sonst wiederkehrt. Das zweckmäßigste Mittel dieser Art ist die 10 % ige Eisenchloridlösung (Liquor ferri sesquichlorati des Arzneibuchs); Salpetersäure, Argentum nitricum, Trichloressigsäure usw. stillen die Blutung nicht so prompt und ätzen zu stark, so daß Narben entstehen.

Ein zweites Gebiet für die Ätzung ist die Hauttuberkulose, vor allem der Lupus vulgaris in solchen Fällen, wo nicht total exstirpiert werden kann. Sie folgt hier der Excochleation oder Kauterisation, welche nie alles kranke Gewebe beseitigen kann. Die Ätzmittel müssen elektiv wirken, d. h. sie müssen die Kraft haben, das minderwertige krankhafte Gewebe zu zerstören, dagegen dem gesunden Gewebe weniger schaden. Die besten solchen Mittel sind die oben besprochene Pyrogallolsalbe (10 %), auf Lappen gestrichen und aufgelegt und der weiße Arsenik, der allerdings, da er noch giftiger ist, nicht so gerne verwendet wird. Arsenik ist der wirksame Bestandteil der alten Pasta COSMII (Arsen. alb. 1,0 Cinnabaris 3,0 Ungt. lenient. ad 20,0). Bei Lupusherden oder anderen tuberkulösen

¹ Man hüte sich zu Schälkuren u. dgl. Kaliseife zu benützen, wie sie im Handel zu haben ist. Sie enthält oft ganze Stücke Ätzkali, welche die Haut tief verätzen. Es darf nur die Seife aus der Apotheke genommen werden.

Prozessen in der Mundhöhle müssen wir ein ungiftiges Ätzmittel anwenden, ein solches besitzen wir in der Milchsäure, mit der die Herde energisch eingepinselt werden.

Juckreiz-
stillende Mittel.

Antipruriginosa. Der Juckreiz ist die qualvolle Beigabe vieler Dermatosen, ihn zu bekämpfen ist daher, besonders in der Kinderpraxis, mit die dringendste Aufgabe. Dies gelingt in zahlreichen Fällen durch innere Mittel und indirekt dadurch, daß man die vorhandene Krankheit bessert, er läßt dann von selbst nach. Sobald z. B. Parasiten, wie Krätzmilben, Läuse, Pilze vernichtet sind, sobald ein Ekzem remittiert, hat der Patient mehr Ruhe. Ein weiterer günstiger Umstand ist es, daß bei Kindern eigentlich nervöses Hautjucken, Pruritus ohne Befund an der Haut, nicht vorkommt; man trifft ihn am öftesten bei alten Leuten, bei erwachsenen Personen von der Art, die man im gewöhnlichen Leben als nervös bezeichnet, oder bei Stoffwechselkranken.

Die juckreizstillenden Mittel im engeren Sinn, wie Anästhesin, Bromocoll usw. werden daher bei Kindern recht selten verwendet, noch weniger soll selbstverständlich die vielfach beliebte, aber recht wenig nützende Cocain-salbe gebraucht werden. Unter den Substanzen, die nebenher auch ausgesprochen antipruriginös wirken, ist der Teer die wichtigste, auch das Ichthylol tut oft gute Dienste. Menthol, äußerlich gegeben, hat wenig oder doch nur momentane Wirkung. Wie schon im Eingang gesagt, kann man Kinder am Kratzen wirksam hindern, dies ist, zusammen mit entsprechender antiphlogistischer Lokaltherapie und inneren Mitteln das richtige Verfahren.

Strahlenbehandlung. Wenn wir von der einerseits durch FINSEN, andererseits durch ROLLIER in Leysin inaugurierten *Lichtbehandlung* der chirurgischen und Hauttuberkulose absehen, müssen wir sagen, daß Licht gegen Dermatosen des Kindesalters nur relativ wenig benützt wird.

Größer ist das Anwendungsgebiet der *Röntgenstrahlen*, vor allem zur Epilation bei Pilzkrankheiten, doch muß man sie bei Kindern mit größter Vorsicht anwenden¹, die Haut ist viel empfindlicher als die der Erwachsenen. Indirekte Wirkung erwartet man, wenn man bei Psoriasis die Thymus bestrahlt, doch sind die Ergebnisse noch umstritten.

Radium dient lediglich zur Zerstörung von Muttermälern, doch kommt man hier in der Regel auch mit Mitteln zum Ziel, die weniger leicht Schaden anrichten, wie Kohlensäureschnee, Kaustik usw.

Daß **operative Eingriffe**, Auskratzung, Exstirpation von Geschwülsten oder Tuberkuloseherden nach chirurgischen Regeln und streng aseptisch ausgeführt werden müssen, ist selbstverständlich. Von der Möglichkeit, z. B. Lupus vulgaris operativ zu heilen, wird entschieden zu wenig Gebrauch gemacht. Lupus ist auch häufig ein dankbares Anwendungsgebiet für die Diathermieschlinge.

¹ Vor der Epilation mit Thallium kann nicht dringend genug gewarnt werden, sie ist sehr gefährlich.

Spezieller Teil.

Angeborene Fehlbildungen der Haut.

Von

K. STEINER-Wien.

Mit 12 Abbildungen.

Hypo- und Aplasien.

Als angeborene Hypo- bzw. Aplasien der Haut sind alle jene Fehlbildungen zu bezeichnen, bei denen *alle oder mehrere Organe oder Gewebe der Haut unterentwickelt oder gar nicht angelegt* sind. Hierbei ist zwischen universellen und circumscribten Entwicklungsstörungen zu unterscheiden.

Definition.

Universelle Hypoplasien.

Diese Anomalien müssen hier in zwei Gruppen getrennt werden:
1. Verschiedene Fälle ungleicher Art, verschiedenen Charakters und unsicherer Genese. 2. Anhidrosis hypotrichotica mit Hypodontie, ein klar umschriebenes Krankheitsbild.

Einteilung.

Fälle fraglicher, universeller Hypoplasie.

ANTOINE beschrieb 1929 eine untergewichtige Frühgeburt von über 8 Monaten, bei der eine dünne, ungefähr dem 4.—5. Embryonalmonate entsprechende Haut festgestellt wurde. Die subcutanen Venen schimmerten durch, am Stamme bestanden zahlreiche zarte Fältchen, an den Extremitäten und am Schädel war die Haut straff, eng und fast unverschieblich, „zu kurz“. Die Haut war im übrigen rot, glatt, glänzend und etwas feucht, an den Beugen waren Rhagaden sichtbar. Die Nase war spitz, die Lider nach außen gezogen, die Ohren wie „angebügelt“. Es bestand Arachnodaktylie mit spitzen Uhrnägeln. — Histologisch war eine Hypoplasie des Papillarkörpers, der Haare und der Schweißdrüsen, sowie des oberen Gefäßplexus feststellbar. Die Schilddrüse zeigte Vermehrung des Kolloids und des Stroma, von den Epithelkörperchen wurde nur eines gefunden.

Erythrodermia
congenitalis
ichthyosiformis
atrophicans
(ANTOINE).

ANTOINE bezeichnete den Fall als Erythrodermia congenitalis ichthyosiformis atrophicans und unterschied ihn demnach hauptsächlich durch die Defekterscheinungen von der Brocq'schen Dermatose (s. dieses Handbuch, Bd. X, S. 626). Ob die pathologischen Befunde an der Thyreoidea und Parathyreoidea für die Entstehung der Anomalie in Betracht kamen, läßt sich nicht sicher sagen.

Angeborene „Schwäche“ der Epidermis, Mangel der Haare und sklerotische Veränderungen des Bindegewebes waren in einem Falle HOFFMANN'S vorhanden, von dem im übrigen nichts Näheres bekannt ist.

Fall
HOFFMANN.

Eine eigenartige, vielleicht auch als Hypoplasie anzusprechende, angeborene Hautanomalie beschrieb BAIS (1929). Das totgeborene Kind einer latent-luischen Javanerin zeigte fixierte Intrauterinhaltung, d. h. Beugstellung der Gelenke,

Fall BAIS.



Aussehen.

Abb. 1. Allgemeine, angeborene Hautatrophie. Totgeborene Frühgeburt. [Klinik KERMAUNER, Wien (ANTOINE)]. (Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. IV/1. Berlin: Julius Springer 1932.)

angeblich infolge zu „kurzer“ Haut. Vielleicht handelte es sich jedoch um kongenital-luische Veränderungen und nicht um eine keimplasmatisch begründete Fehlbildung.

Anhidrosis hypotrichotica mit Anodontie.

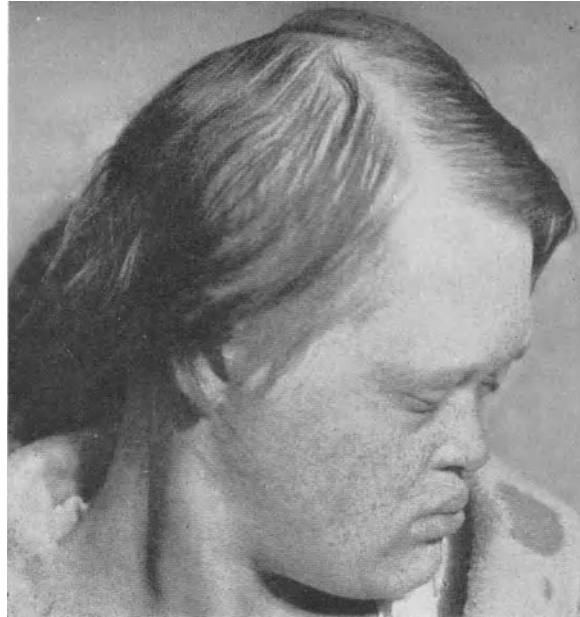
Definition, Nomenklatur. Die Anhidrosis hypotrichotica ist eine angeborene Fehlbildung, die fast ausschließlich das Ektoderm betrifft und deren

Haupterscheinungen in einem Mangel an Schweißdrüsen und in einer Hypoplasie des Haarapparates und der Zähne bestehen. In der Literatur wird diese Anomalie häufig als „angeborener, ekto-dermal Defekt“, „congenital ectodermal defect“, „congenital ectodermal dysplasia“ bezeichnet.

Klinik. Das Aussehen der betroffenen Personen, auch bereits der Kinder, ist häufig *mongoloid*, und zwar infolge einer Verdickung und dadurch entstehenden *Vorwölbung der Lippen* und infolge starken *Vorspringens der Augenbrauenbogen*. Die Nase ist flach und breit, öfters eine ausgesprochene *Sattelnase*, die durch einen Nasenbeindefekt bedingt sein kann. Manchmal findet man Verbildungen der Ohrmuscheln („Satyrohren“ u. a.). — Es

besteht *Brachycephalie*. Die Schädelform soll überhaupt typische Kennzeichen eines hypoplastischen Knochenwachstums zeigen („*Ozaenaschädel*“, s. unten). — Die Behaarung mangelt an manchen Partien vollkommen und ist an anderen Stellen, z. B. am Kopfe, sehr dürrig, fein und brüchig. Die Poren fehlen gewöhnlich gänzlich. Manchmal bestehen Hyperkeratosen der Follikelmündungen, besonders im Gesichte. Die Haut selbst ist häufig *dünn, trocken und spröde*, selten seidenpapierähnlich, so daß die Venen durchschimmern. Die ektodermale Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen kann *schleimdrüsenlos* sein. In einzelnen Fällen ist eine völlige Anodontie feststellbar, und zwar sowohl was das Milch- wie auch was das bleibende Gebiß anbelangt.

Bei anderen Personen ist eine *verminderte Zahl* von Zähnen vorhanden, die dann fast immer *fehlgestaltet* sind, z. B. konisch, hypoplastisch



Schädelform.

Behaarung,
Follikel.Haut,
Schleimhaut.

Zähne.

Abb. 2. Hypotrichotische Anhidrose. 16jähriges Mädchen. Nach GORDON und JAMIESON. (Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. IV/1. Berlin: Julius Springer 1932.)

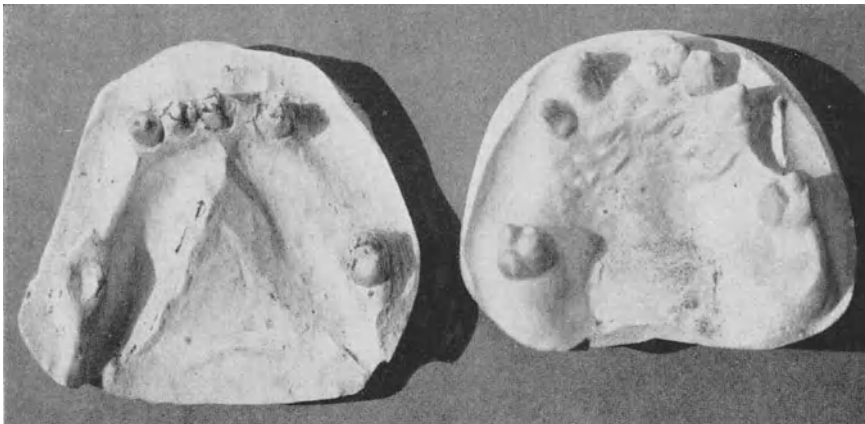


Abb. 3. Hypodontie bei hypotrichotischer Anhidrose. Modelle des Gebisses der in Abb. 2 dargestellten Patientin. Nach GORDON und JAMIESON. (Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. IV/1. Berlin: Julius Springer 1932.)

usw. — In einem Falle wurde Defekt der Mamillen und der Brustdrüse beschrieben.

Funktionelle
Störungen.

In funktioneller Hinsicht ist die infolge des Schweißdrüsenmangels *gestörte Thermoregulation* besonders auffallend. Die Patienten leiden bereits als Kinder außerordentlich unter Hitze und zeigen oft eine beträchtliche *Hyperpyrexie* (bis zu 40° und auch mehr). Charakteristisch für diese Form der Wärmeintoleranz ist die fast vollständige Kongruenz zwischen den Schwankungen der Körper- und der Außentemperatur. Mit dem Defekt der Nasenschleimdrüsen steht eine gewöhnlich vorhandene *Ozaena* in Zusammenhang, welche sich meist schon in jugendlichem Alter auszubilden beginnt. Manchmal wurde auch Pharyngitis und Laryngitis beschrieben, auf die man durch Heiserkeit aufmerksam wird. — Vereinzelt besteht eine oft hochgradige *Verminderung der Speichel- und Tränensekretion*. In seltenen Fällen fehlt auch der *Geruchs- und der Geschmackssinn*. — Öfters ist die *Intelligenz* herabgesetzt.

Keine Atrophie
oder Entwick-
lungshemmung.

Histologie. Der mikroskopische Hautbefund zeichnet sich hauptsächlich durch Mangel der Schweißdrüsen aus. In vielen Gegenden fehlen auch die Haare und die Talgdrüsen. Dort, wo sie vorhanden sind, ist an den Haaren histologisch nichts Besonderes festzustellen, während die Talgdrüsen meist sogar ziemlich stark entwickelt sind, dabei jedoch öfters Degenerationserscheinungen erkennen lassen. Das Epithel und das Bindegewebe sind normal, eine „Atrophie“ oder Entwicklungshemmung der Epidermis ist nicht sichtbar. In einem Falle von Ozaena bei Anhidrosis, in welchem Schnitte von der Nasenschleimhaut angefertigt wurden, konnte der totale Mangel der Schleimdrüsen auch mikroskopisch festgestellt werden.

Differential-
diagnostische
Merkmale.

Diagnose. An eine Anhidrosis hypotrichotica wird bei Hitzeintoleranz und auffallend gestörter Thermoregulation zu denken sein. Leichte Grade von *Ichthyosis*, eventuell von *atrophischer Ernährungsstörung* könnten im klinisch-morphologischen Bilde Ähnlichkeiten mit der Anhidrose zeigen. Die histologische Haut- und gegebenenfalls Nasenschleimhautuntersuchung, die Röntgenaufnahme der Kiefer (Zähne) und eventuell ein Pilocarpinversuch zur Prüfung der Schweißsekretion werden die Diagnose sicherstellen.

Kasuistik. WEDDERBURN hat bereits 1838 eine Hindufamilie beschrieben, in der Anhidrose, Hypotrichose und Hypodontie bei 10 Männern erblich aufgetreten waren. Auf diesen Bericht hat DARWIN aufmerksam gemacht. — 1883 beschrieb GUILFORD einen Mann mit typischen Erscheinungen der Anhidrosis, der außerdem einen völligen Defekt des Geruchsinnes und mangelhaften Geschmack aufwies. HUTCHINSON beobachtete 1886 einen Fall von hypotrichotischer Anhidrose, bei dem auch Defekte der Mamillen bestanden. Die bekanntesten Fälle von hypotrichotischer Anhidrose wurden von TENDLAU (1902) und WECHSELMANN (1911) ausführlich veröffentlicht. Es handelte sich um 9 Personen aus einer Familie, von denen 3 genau untersucht werden konnten. Auffallend ist in diesen Fällen, daß die Beschreiber von einer Atrophie der Haut bzw. von Cutis laxa (s. S. 115) sprechen. CHRIST beschrieb 1913 eine typische hypotrichotische Anhidrose. SIEBERT fand in seinem Falle (1922) fehlende Speichel- und Tränenabsonderung.

Weitere Fälle wurden in neuerer Zeit von STRANDBERG (1918), THADANI (1921), MCKEE und ANDREWS (1924), APFELTHALLER (1925), OLIVER und GILBERT (1926), RJABOW und JANITZKAJA (1927), LUTZ (1928), WEECH, FALCONER, ROBERTS, SMITH (1929), KERLEY (1930), GORDON und JAMIESON (1931) und ZELIGS (1932) beschrieben. Fragliche Fälle wurden von THURNHAM (1848), WILLIAMS (1848), ASCHER (1898), GIBBS (1915) und COVE-SMITH (1930) publiziert.

Ektodermale
Hemmungs-
bildung.

Formale und kausale Genese. Die hypotrichotische Anhidrose ist eine typische Keimblattfehlbildung, und zwar eine Entwicklungshemmung ektodermer Derivate. Hierfür spricht neben der Aplasie der Schweißdrüsen

und der Hypoplasie der Haare und der Talgdrüsen die *Mitbeteiligung der Zähne* an dem Defekte, ferner die *Anomalien der Nasen- und der Nebenhöhenschleimhäute*, und schließlich können auch die *Störungen der Speichel- und der Tränendrüsensekretion* und des Geruchs- und Geschmackssinnes auf die Keimblattfehlbildung bezogen werden. Vielleicht sind auch die Intelligenzdefekte in diesem Sinne aufzufassen, wenn man sie nicht als Korrelate des gestörten Schädelwachstums ansehen will. In diesem Zusammenhange ist darauf hinzuweisen, daß im allgemeinen den mesodermalen Anomalien bei der Anhidrose in genetischer Hinsicht nur sekundäre Bedeutung zukommen dürfte, da bei Kombinationen ekto- und mesodermaler Anomalien von der Art der Anhidrose die Verbildungen von Derivaten des mittleren Keimblattes durch einen — experimentell nachgewiesenen — „formativen Einfluß des embryonalen Epithels auf das Bindegewebe“ erklärlich sind. Auf diese Weise lassen sich somit die eigentümliche Schädelform der Anhidrotiker, ihre Ohrmuschelverbildungen usw. deuten. — Daß die einzelnen Erscheinungen der hypotrichotischen Anhidrose keine zufälligen, „akzidentellen“ Kombinationen darstellen, sondern gesetzmäßige, „syngenetische“ Koppelungen, geht aus ihrem typischen Verhalten hervor.

Genese der Schädelform.

„Syngenetische“ Entwicklung der Fehlbildungen. Ursachen.

Was die Ursachen der Anomalie betrifft, so läßt sich bisher nur der *Erbfaktor* zu ihrer Erklärung anführen. Die hypotrichotische Anhidrose zeigt einen *rezessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang*, sie manifestiert sich fast ausschließlich *bei Männern*, nur in Ausnahmefällen zeigen Frauen die typischen Symptome. Vielleicht spielen *Rassefaktoren* eine Rolle bei der Entstehung der Anhidrose, was aus dem relativ gehäuften Vorkommen bei einzelnen Rassen geschlossen werden könnte (z. B. Hindu). — Keinesfalls ist die Anhidrose mit einer kongenital-luischen Erkrankung zu verwechseln, wenn auch vereinzelt auf Grund der Wachstumsanomalien der Schädelknochen, insbesondere auch der Sattelnase, an eine solche Genese gedacht wurde. Die Wa.R. ist immer negativ und es bestehen auch sonst keine Zeichen einer kongenitalen Lues.

Therapie. Eine ursächliche Therapie der hypotrichotischen Anhidrose ist selbstverständlich, wie bei allen angeboren-erblichen Anomalien, nicht möglich. Nur *symptomatische Maßnahmen* lassen sich durchführen. Diese müssen hauptsächlich der Hitzeintoleranz Rechnung tragen, werden also prophylaktisch in möglichster *Vermeidung höherer Außentemperaturen*, gegebenenfalls in *protrahierten kühlen Bädern usw.* bestehen. Die Trockenheit der drüsenarmen Haut kann durch *Einfettung mit indifferenten Salben* bekämpft werden (Ungt. simpl., Ungt. acid. boric. usw.). Eine atrophische Rhinitis muß fachärztlich vom Rhinologen behandelt werden. — Der verminderte Intelligenzgrad der betroffenen Individuen wird manchmal ständige Befürsorgung erfordern, sei es bei häuslicher Pflege, sei es in geschlossenen Anstalten.

Symptomatische Behandlung.

Circumscripte Hypoplasien.

Vollkommene Aplasie eines Hautbezirkes wurde bisher nicht beschrieben. Die sog. Hautdefekte, die einen Großteil der hier zu besprechenden Anomalien vorstellen, sind nur im morphologischen, nicht aber im genetischen Sinne als komplette Mangelbildungen aufzufassen. Außer ihnen sind noch die sog. circumscripten Hautatrophien kongenitaler Natur zu besprechen.

Circumscripte Hautdefekte.

Definition, Nomenklatur. Die kongenitalen circumscripten Hautdefekte sind *geschwürsartige Herde*, für die es charakteristisch ist, daß sie sich bereits *bei der Geburt* vorfinden. Sie werden auch unter den Bezeichnungen Aplasia oder Atrophia cutis congenita circumscripta beschrieben.

Lokalisation.

Klinik. Die Hautdefekte finden sich meist am *behaarten Kopfe*, am häufigsten in der Sagittallinie oder in den Gegenden der Fontanellen vor, doch wurden sie *auch am Stamme und an den Extremitäten* beschrieben.

Anordnung,
Ausschen.



Abb. 4. Typischer Defekt der Kopfhaut bei einem Neugeborenen. Nach TERRUHN (Klinik KEHRER, Marburg). (Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. IV/1. Berlin: Julius Springer 1932.)

Selten sind mehrere Defekte symmetrisch angeordnet. Sie sind *linsen- bis mehrere Handteller groß*, so daß sie gegebenenfalls die gesamte Rückenhaut einnehmen und sich noch auf die Oberschenkel erstrecken können. Durchschnittlich sind sie *münzengroß*. Am häufigsten finden sich *rundliche, wie ausgestanzte Defekte*, doch können sie auch unregelmäßige und zackige Begrenzung besitzen. Ihr Rand ist manchmal *wallartig erhaben*, manchmal unter, meist aber *im Niveau der Umgebung*. Um den Defekt herum ist öfters eine schmale, haarlose Zone oder ein reaktiver Entzündungssaum sichtbar. Der Grund ist *verschieden tief*, immer durchsetzt der Defekt die gesamte Haut, doch kann er sich auch auf die *Fascie*, auf den *Muskel* und auf die *Galea* (am Kopfe), ja selbst auf den *Knochen* erstrecken, so daß in der Tiefe die Hirnsubstanz mit

ihren Hüllen freiliegt. Meist ist jedoch der Grund von *Granulationsgewebe* erfüllt, hochrot bis livid, seltener zeigt er Binde- oder gallertiges Gewebe. Naturgemäß kann der Defekt von *Krusten* verschiedener Art bedeckt sein (hämorrhagische, eitrige, nekrotische Schorfe). Häufig ist am Rande bereits ein weißliches, verschieden weit reichendes *Epithelhäutchen* sichtbar. Die Epithelisierung kann auch schon so weit vorgeschritten sein, daß ein relativ kleiner Defekt in flächenhaften, manchmal strangförmigen und hypertrophischen *Narbenzügen* eingebettet liegt. Solche Narben allein finden sich selbstverständlich nur bei Erwachsenen oder bei Kindern, von denen man dann anamnestisch das Vorhandensein von Defekten bei der Geburt erfährt. In vielen Fällen besteht nur ein Defekt, häufig aber auch mehrere bis zahlreiche.

Zahl.

Kombination
mit anderen
Anomalien.

In einer größeren Anzahl von Fällen kann man bei den Neugeborenen mit Hautdefekten noch andere Anomalien feststellen, wie z. B. *Strangulationsfurchen* durch Nabelschnurumschlingung, *Polydaktylie*,

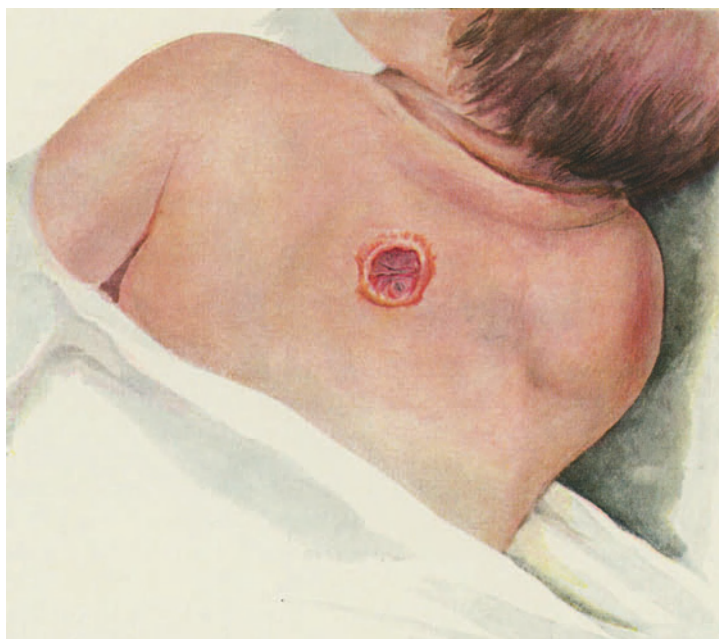


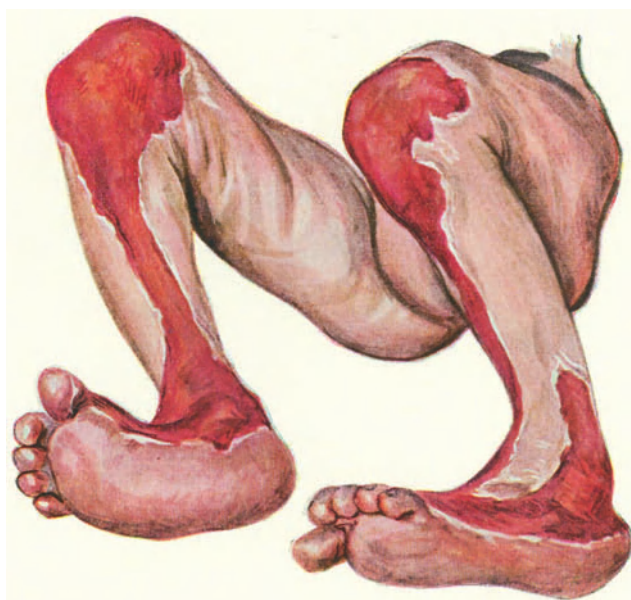
Abb. 5.

Vernarbender, angeborener Hautdefekt. 1 Monat altes Mädchen. Sammlung FINKELSTEIN.

Lippen-Kiefer-Gaumenspalte, Encephalo- oder Meningocele usw. — Relativ oft finden sich in den Eihäuten *Fetus papyracei*. — Die Eihäute selbst erwiesen sich, soweit sie überhaupt untersucht wurden, teilweise als normal, oft jedoch bestanden *amniotische Stränge oder Verwachsungen*, die in manchen Fällen am Defekte ansetzten.

Eihäute.

Die *Heilung* der Defekte kommt nach einigen Tagen bis mehreren Wochen zustande. In besonderen Fällen, bei sehr großer Ausdehnung und Tiefe, bei außergewöhnlicher Lokalisation, vereinzelt durch Blutungen aus arrodiierten Gefäßen (Sinus), erfolgt nach verschieden langer Zeit der *Tod*.



Verlauf.

Abb. 6. Symmetrische, angeborene Hautdefekte. 17 Tage altes Mädchen (die Mutter des Mädchens zeigt an den entsprechenden Partien flächenhafte Narben). Sammlung FINKELSTEIN.

Histologie. Im mikroskopischen Schnitte stellen die Hautdefekte, ihrem klinischen Bilde entsprechend, verschieden weit in der Heilung

Mikroskopisch
Wunden.

fortgeschrittene, banale Wunden dar. Sie sind von abgestoßenen Zelltrümmern, Detritus und einem Leukocytenwall bedeckt (Kruste), zeigen manchmal stärkere Entzündungserscheinungen (Gefäßdilatation und perivaskuläres Infiltrat), ein junges oder auch bereits älteres, faserreicheres Granulationsgewebe und verschieden weitgehende Bedeckung mit einem dünnen, oft noch einschichtigen Epithel. Manchmal finden sich Haarreste in den Präparaten. Eine Hypoplasie der Gewebe ist nicht nachweisbar.

Diagnostische
Charakteristika.

Diagnose. Wenn ein angeborener Hautdefekt rundliche Form besitzt, am Kopfe gelegen ist und wenn eventuell sogar ein Amnionstrang an ihm ansetzt, so wird die Diagnose unschwer zu stellen sein. Schwierigkeiten können sich bei der Differentialdiagnose gegenüber *artefiziellen und kriminellen Verletzungswunden* ergeben, die jedoch meist unregelmäßiger gestaltet und frischer sind, noch keine Granulation und Epithelisierung zeigen. Immerhin ist zuzugeben, daß in solchen Fällen eine Unterscheidung manchmal kaum möglich sein wird. — Auch eine Differentialdiagnose zwischen angeborenen Hautdefekten und *kongenital-luischen Erscheinungen* kann in Betracht kommen (Primäraffekt, Pemphigus syphiliticus). Ein Primäraffekt kann jedoch erst 3 Wochen nach der Geburt entstehen, da die Infektion nur intra partum erfolgen kann. Der Pemphigus syphiliticus wieder und andere eventuell in Betracht kommende syphilitische Erscheinungen stellen Exantheme dar, so daß Verwechslungen zwischen Lues und Hautdefekten kaum möglich sind. Hierzu kommt noch die negative Wa.R. bei Hautdefekten. — *Epidermolysis bullosa hereditaria* läßt sich durch die für sie charakteristisch leichte Epithelablöslichkeit von Hautdefekten leicht unterscheiden. — *Geplatzte Bruchsäcke von Encephalo- oder Meningocelen* werden wohl schon makroskopisch von Hautdefekten leicht unterscheidbar sein, sollte sich jedoch ein zweifelhafter Fall ergeben, so wird eine histologische Untersuchung — wie übrigens auch bei luischen Erscheinungen — den Sachverhalt richtig darstellen.

Kasuistik. CAMPBELL beschrieb 1826 als erster geschwürige Hautdefekte an den Scheiteln von zwei neugeborenen Geschwistern, deren älteres 18 Tage nach der Geburt an einer Blutung aus dem durch das Geschwür arrodieren Sinus longitudinalis starb. An einem Falle von ABELE (1835) ist bemerkenswert, daß die Mutter 10 Wochen vor der Geburt einen Hufschlag von einer Kuh erhalten hatte. SCHRADER beobachtete 1893 einen 7 cm langen, 1—2 cm breiten Kopfhautdefekt, der den Knochen usuriert hatte. MATTHES publizierte 1894 einen kleinen Defekt bei einem 25 cm großen Embryo mit überzähligen Fingern und Zehen. In den Eihüllen eines Neugeborenen mit einem runden, zackig begrenzten, etwa talergroßen Defekt der Bauchhaut fand GOLDBERGER 1896 einen Fetus papyraceus von 2½ cm Länge. v. WINCKEL teilte 1904 einen Fall mit, bei dem sich neben vier eiternden Hautdefekten in der Gegend der kleinen Fontanelle eine beiderseitige Hasenscharte sowie Wolfsrachen und Spaltdaumen vorfanden. Bei einem zweiten Falle konnte v. WINCKEL gleichfalls eine Hasenscharte und eine Gaumenspalte auffinden. In einer Beobachtung KEHRERS (1910) waren zwei symmetrische, zwischen Scheitelhöcker und Pfeilnaht gelegene Defekte vorhanden, die zentral bis auf die Hirnhäute reichten, bereits am 12. Tage aber trotzdem überhäutet waren. WEINTRAUB (1913) beschrieb unter anderem zwei pflaumen- bzw. kirschkernegroße, kahle, atrophische, scharf begrenzte Flecke am Scheitel eines 3½-jährigen Kindes, das bei der Geburt an den gleichen Stellen blutende Wunden aufgewiesen hatte. An GRAFFS Fall (1921) ist hervorzuheben, daß der Vater eines neugeborenen Mädchens mit einem kleinen Kopfhautdefekt seit seiner Geburt an der gleichen Stelle wie das Kind eine kleine, kreisrunde Tonsur besessen haben soll. SANTI beobachtete 1923 bei einem neugeborenen Kinde einen am Unterschenkel lokalisierten Hautdefekt. Zahlreiche Fehlbildungen bei diesem Kinde, darunter auch Pes varus, sollten amniogen verursacht worden sein. Die wohl größten Hautdefekte wurden 1926

von HEINRICHSBAUER bei einer Frühgeburt beschrieben. Am Rücken fand sich ein 16 cm langer Defekt, der gegen die Oberschenkel hin in zwei schmaler werdende Streifen ausstrahlte. An den Armen fanden sich derbe Narben, wahrscheinlich ebenfalls nach Hautdefekten. Ein Fall von LUNDWALL (1927) ist deshalb wichtig, weil bei ihm das Amnion eine geschrumpfte, offene Tasche bildete, so daß sich also der Embryo extraamniotisch entwickelt hatte, wobei Teile der Amnionränder in drei derbe Stränge ausgezogen waren, von denen zwei am Chorion, einer an einem $1\frac{1}{2}$ cm : 4 mm großen Defekte in der Leistenbeugegegend ansetzten. In einem zweiten Falle LUNDWALLS fanden sich an den Knien eines Neugeborenen Hautdefekte, welche 7 : 5 cm groß waren und eine scharfzackige Begrenzung aufwiesen. TERRUHN berichtete 1930 über 7 Fälle von Hautdefekten, von denen bei 5 besondere Einzelheiten hervorzuheben sind. In einem Falle bestanden bei einem 7,5 cm langen Fetus mit zirkulären Schnürfurchen und Amnionsträngen am rechten Unterarm und Mittelfinger Hautdefekte mit eben nachweisbaren Amnionfadenresten. Ein Neugeborenes zeigte einen Hautdefekt bei Encephalocoele, bei der ein hohler Eihautstrang vorgefunden wurde und außerdem fand sich am rechten Oberarme ein Hautdefekt vor. Ähnliche Verhältnisse waren bei einer 1350 g schweren Frühgeburt mit Bauchbruch, Phokomelie, Hasenscharte und Wolfsrachen feststellbar. An der Placenta eines normalen Neugeborenen mit einem kleinen, seichten Hautdefekt rechts neben der kleinen Fontanelle konnte TERRUHN einen flottierenden, soliden Amnionstrang nachweisen. In einem fünften Falle, der ein reifes, aber totgeborenes Kind betraf, konnten zwar keine Amnionstränge gefunden werden, doch verdient dieser Fall durch seine bis auf die Hirnhäute reichende Tiefe Beachtung.

Außerdem veröffentlichten folgende Autoren Beobachtungen von Hautdefekten: DIETRICH (1838), JONES (1840), PRIESTLEY (1860), SCHATZ (1869), v. HOFFMANN (1885), DOHRN (1888), BONNAIRE (1891), BRAUN, SCHRADER (1893), v. HOCHSTETTER, AHLFELD (1894), VOLKMAN (1898), WEINDLER (1899), ALAIN (1901), BÜRGER, HOLZAPFEL (1903), STRASSMANN (1904), MACÉ, RIVIÈRE (1907), DUBREUILH und PETGES (1908), FISCHER, HÖFFEL, KELLER, SITZENFREY (1909), GALATTI, STRATZ (1910), VOGT (1913), ABT (1917), REUSS (1919), BAZAL, DEUTSCH, TERRUHN (1922), LÖNNE, MÖLLER (1923), ADAIR und CHESTER, COMMANDEUR, GARRÉ, HEIDLER, NEUMANN, VORON und BOUVIER, WALZ (1924), BURGER, GRUSS (1925), HONIG, KOVACZ (1928), BERNHEIM-KARRER, OING, RÜDER, SARADZEW (1929), GREIG, NAMBA, PANTSCHENKO, WEIGL (1931), ZITZKE (1932).

In der Literatur werden öfters „Hautdefekte“ erwähnt, die in Wirklichkeit Exencephalien oder Anencephalien darstellen, ferner werden amniotische oder plazentare Verwachsungen des Fetus unter dieser Bezeichnung geführt und schließlich auch Narben mit unklarer Genese, öfters wahrscheinlich nach Hautdefekten (BILLARD, 1828; VROLIK, 1849; TARNIER, 1872; HEBRA, 1881; PINARD und VARNIER, 1892; FRIEDRICH, 1897; VÖRNER, 1903; FRUHINSHOLZ, 1907; STRUCKMANN, 1919; FLAMMA, 1924; HORNUNG, 1925; FRITSCHKE, 1929). Zu diesen Fällen, die nur auf Grund einer unrichtigen Bezeichnung als Hautdefekte aufgefaßt werden, gehören auch die sog. „Druckmarken“ durch einen rigiden Muttermund (NORDMANN, 1897; FÜTH, EHRENDORFER, 1906; HENRARD, 1922) sowie eine durch intrauterin erfolgtes Trauma (Hufschlag) erfolgte Platzwunde der Bauchhaut eines Kindes (PAUL).

Bei Tieren wurden angeborene Hautdefekte von einigen Beobachtern beschrieben, so z. B. von HEDLEY, der über 50 Kälber aus einer Herde berichtet, bei denen auch Schleimhautgebiete beteiligt waren, ferner von SCHLEGEL, JOEST und SIEDAMGROCKI.

Kausale und formale Genese. In manchen Fällen ist die traumatische Entstehung der Defekte auf Grund der Übereinstimmung zwischen anamnestic Angaben und Charakter sowie ungefährem Alter der Defekte als sicher anzusehen. Häufig wird man jedoch mit Rücksicht auf die Lokalisation der Defekte, ihre eventuelle Multiplizität und ganz im allgemeinen wegen der guten Elastizitätsverhältnisse der Eikammer die *traumatische Genese ausschließen* müssen. — Wenn einzelne Autoren Hautdefekte auf Lues zurückführen wollen, so ist dagegen das Fehlen des Nachweises von *Spirochäten*, die unspezifische *histologische Struktur* und die *negative Wa.R.* anzuführen. — Erkrankungen der Mutter, der Eihäute oder des Fetus, Vergiftungen usw. könnten wohl nur indirekt zur

Traumen.

Lues.

Entstehung von Hautdefekten beitragen; doch ist selbst hierfür kein Beweis zu erbringen.

Amnionstränge. Als häufigste Ursache der kongenitalen Hautdefekte werden gegenwärtig Amnionanomalien angeführt. Die Defekte sollen durch *gewaltsame* **Gegengründe.** *Lösung amnialer Verwachsungen mit der fetalen Haut* entstehen. Gegen diese Annahme spricht nun allerdings der Umstand, daß die Syncecchie zwischen Amnion und Fetus aus einer *sehr frühen Entwicklungsperiode* stammen müßte (spätestens aus der 3. Woche), in dieser Periode jedoch kaum jemals eine persistente Syncecchie gefunden wurde. Auch müßte eine solche Entwicklungshemmung *viel schwerere Anomalien als nur Hautdefekte* hervorrufen. Eine Verwachsung von Amnion und fetaler Haut in der 2. Hälfte der Schwangerschaft wäre wegen der Haaranlagen bereits unmöglich. Auch die häufige *Multiplizität der Defekte*, manche ihrer *Lokalisationen* und die in gewissen Fällen vorhandenen, ausgesprochen endogenen Faktoren ihrer Entstehung sprechen gegen die amniogene Hypothese. Immerhin muß man auf Grund der nicht allzu seltenen Fälle, in denen Amnionstränge bei Defekten vorgefunden wurden, manchmal sogar in direktem Zusammenhange mit ihnen, mindestens aber in kongruenter Form, *das Amnion als mögliche Ursache der Anomalie* anerkennen.

Störung des Medullarrohrverschlusses.

Vereinzelt wurden die Kopfhautdefekte als schwächster Ausbildungsgrad einer Störung des Medullarrohrverschlusses aufgefaßt, die in Encephalocoele, Hemikranie und Akranie höhere und höchste Grade erreicht. Daß ein Beweis für diese Ansicht nicht zu erbringen ist, braucht wohl kaum erwähnt werden.

Erblichkeit, Familiarität.

Eine endogene Ursache der Hautdefekte liegt sicherlich in allen familiären Fällen vor. Für Ursachen, die in dieser Richtung zu suchen sind, sprechen auch die typischen *Kombinationen von Defekten mit anderen Anomalien* (Extremitätenfehlbildungen, Gaumenspalte usw.), deren endogener Charakter feststeht. Ebenso ist die Häufung des Vorkommens von Fetus papyracei bei Hautdefekten in diesem Sinne anzuführen.

Typische Lokalisation und Entstehung der Hautdefekte.

Als letzter Umstand, der für eine endogene Ursache der Defekte spricht, ist das *regelmäßige Vorkommen bestimmter Lokalisationen* zu nennen (Kopf, Extremitäten usw.) bzw. vielleicht noch mehr die Tatsache, daß *an gewissen Körperpartien Defekte noch niemals beobachtet* wurden (Gesicht, Genitalgegend usw.). Es ist in diesem Zusammenhange bemerkenswert, daß die Prädilektionsstellen der Hautdefekte eine *charakteristische Struktur der embryonalen Haut* aufweisen.

Zusammenfassend ist demnach in bezug auf die Genese der Hautdefekte zu sagen, daß sie wohl verschiedene Ursachen besitzen dürften, und zwar zum Teile solche exogener Natur (Amnionanomalien, Traumen), aber auch endogene, wofür das familiäre Vorkommen mancher Defekte, die Kombination mit anderen endogenen Fehlbildungen und die Bevorzugung eigentümlicher Lokalisationen spricht.

Spontanheilungstendenz.

Therapie. Unter Verbänden mit indifferenten Salben (z. B. Ungt. acid. boric.) wird die Heilung der meisten Hautdefekte beschleunigt. Bei eitrig belegten Defekten wird sich selbstverständlich auch die Anwendung eines desinfizierenden Mittels empfehlen (z. B. Xeroformpulver u. ä.). Aber auch gänzlich ohne Therapie, eventuell nur mit Trockenverbänden, kann es zur Überhäutung der Wunden kommen. Schwerere Komplikationen, z. B. Knochendefekte müssen natürlich durch entsprechende Maßnahmen berücksichtigt werden (Schutzverband usw.).

Angeborene, circumscriphte Hautatrophie.

Definition, Nomenklatur. Diese Anomalien bilden umschriebene, narbig-atrophische, an behaarten Partien alopezische Hautherde bei Neugeborenen bzw. bei Kindern oder Erwachsenen. In den letztgenannten Fällen müssen sie, anamnestischen Angaben zufolge, in gleicher Form oder *als Hautdefekte bereits bei der Geburt* bestanden haben. Sie werden in der Literatur oft als Aplasia cutis congenita (unrichtig!) oder als Alopecia congenita circumscripta, ja sogar als Hautdefekte bezeichnet.

Narbige Alopezien.

Klinik. Die kongenitalen, circumscriphten Hautatrophien finden sich, wie die Hautdefekte, *zumeist am Kopfe* vor, können aber auch auf den

Lokalisation, Aussehen.



Abb. 7. Angeborene, circumscriphte Hautatrophie. Neugeborenes Mädchen. Nach FRUHNSHOLZ. (Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. IV/1. Berlin: Julius Springer 1932.)

Abb. 8. Angeborene, circumscriphte Hautatrophie. 6jähriger Knabe. Nach DUBREUILH und PÉTGES. (Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. IV/1. Berlin: Julius Springer 1932.)

Stamm oder auf die Extremitäten lokalisiert sein. Ihre *Größe* bzw. Ausdehnung entspricht, so wie ihre Lokalisation, den Verhältnissen bei angeborenen Hautdefekten. Sie zeigen das Aussehen *flächenhaft-atrophischer Narben*, d. h. sie sind etwas eingesunken, haar- und drüsenlos, depigmentiert, manchmal von leichten, eventuell ephelidenartigen, hyperpigmentierten Säumen umgeben. In sehr seltenen Fällen können bei komplizierten Narben *auch hypertrophische Partien* neben den atrophischen beobachtet werden. Die Form der atrophischen Herde ist verschieden, am Kopfe oft *rundlich*, ihre Begrenzung naturgemäß scharf. Sie kommen *meist vereinzelt*, manchmal aber auch in größerer Zahl vor.

In einzelnen Fällen bestehen neben den Atrophien noch andere Fehlbildungen wie Mikrophthalmus, Hydrocephalus, Kolobom, Cystenniere. Über etwaige Anomalien des Amnion oder der anderen Eihäute bei der kongenitalen Atrophie ist nichts bekannt.

Kombinationen mit anderen Anomalien.

Histologie. Die bei allen mikroskopischen Untersuchungen festgestellten Kennzeichen von angeborenen Hautatrophien sind *Mangel der epithelialen*

Anhänge und der Hautmuskulatur, ferner eventuell Mangel der Papillen, bzw. Reteleisten und Verdünnung des Epithels. Das Bindegewebe kann ödematös durchtränkt sein, eventuell auch zellreich und relativ faserarm, zeigt meist jedoch faserreiche Struktur. Im ganzen entspricht demnach das histologische Bild der kongenitalen Hautatrophie einer Narbe.

Diagnose. Im Schrifttum werden keine besonderen Verwechslungsmöglichkeiten bei der Diagnose der angeborenen Hautatrophie angeführt. Selbstverständlich wäre in dieser Beziehung zu erwähnen, daß als Ursache der Atrophien geschwürige und narbenbildende Prozesse wie *Lues* usw. ausgeschlossen werden müssen. Es könnte sich in diesen Fällen ja meist auch gar nicht um angeborene Narben handeln. Schwierigkeiten mögen sich vielleicht bei flüchtiger Betrachtung auch gegenüber *Naevis* ergeben; einem Naevus kommt jedoch bekanntlich keine Atrophie zu. Die in der Literatur vorkommende Verwechslung mit Defekten kann wohl immer nur durch unrichtige Bezeichnung verursacht sein.

Kasuistik. BONNAIRE (1891) fand bei einem 7 $\frac{1}{2}$ Monate alten Fetus mit Hydrocephalus, Kolobom und Cystenniere auch kongenitale Hautatrophie, ferner bei einem Zwilling einer luischen Mutter (*Lues?*). FRUHNSHOLZ beschrieb 1907 atrophisch-narbige Veränderungen an einem großen Teile des Rückens, der Lumbosacral- und der linken Glutealgegend bei einem Neugeborenen. Die Mutter des Kindes wies flächenhafte und streifige, teils hypertrophische Narben an den Oberschenkeln, über den Sprunggelenken, in der linken Regio sacroiliaca und am Kopfe auf. Alle diese Veränderungen sollten bereits bei der Geburt bestanden haben. OPPENHEIM demonstrierte 1929 ein 5jähriges Mädchen, bei dem etwas rechts von der Mitte des Scheitels eine münzengroße, kreisrunde, haarlose Atrophie bestand, deren Rand eine ephelidenartige Hyperpigmentierung zeigte.

Außerdem wurden noch sehr zahlreiche Beobachtungen veröffentlicht, von denen nur die wichtigsten hier angeführt seien. So beschrieben folgende Autoren angeborene, circumscribte Hautatrophien, zum Teile allerdings unter anderen Bezeichnungen, bzw. Auffassungen: H. v. HEBRA (1891, Histologie!), BRINDEAU (1904), RIEHL (1902), VÖRNER (1903, Histologie!), RACLOT (1903), LOEWY (1924), NEURATH (1924), BIBERSTEIN (1928, familiär!).

Kausale und formale Genese. Wohl die größte Zahl der kongenitalen circumscribten Hautatrophien leitet sich formalgenetisch als Narben von angeborenen bzw. bereits vor der Geburt vorhandenen Hautdefekten ab. Ob daneben manche Fälle als *naeviforme Anomalien* ohne vorangegangene Veränderungen anzusehen sind, wie dies vereinzelt behauptet wurde, läßt sich nicht beweisen. Die Pigmentverschiebungen in manchen Fällen können als Argument für eine solche Annahme angeführt werden. Die Frage, ob die bei angeborenen Hautatrophien beobachteten, anderen Anomalien syngenetischer oder akzidenteller Natur sind, läßt sich wohl kaum entscheiden, doch dürfte eher das letztere der Fall sein. Das familiäre, bzw. erbliche Vorkommen von kongenitalen Atrophien ist ohne weiteres mit ihrer Ableitung von Hautdefekten in Einklang zu bringen. Kausalgenetisch muß man naturgemäß die Vererbung angeborener Hautatrophieherde als Beweis für eine endogene Entstehung dieser Anomalien auffassen. Selbstverständlich würde dies jedoch nicht dagegen sprechen, daß in vielen Fällen die wahrscheinliche Ursache der angeborenen Hautdefekte, nämlich eine Amnionanomalie, auch für die Entstehung der Atrophie verantwortlich wäre.

Die abwegige Auffassung, daß die angeborenen Atrophien am Scheitel gewissermaßen als Atavismen nach dem sog. „Parietalaug“ mancher Reptilien anzusehen wären, möge hier nur nebenbei vermerkt werden.

Ausheilung von
Hautdefekten.
Naeviform?

Erblichkeit.

Therapie. Eine solche kommt eigentlich, da es sich um Narben handelt, nicht in Betracht. Sie kann höchstens in Form kosmetischer Korrekturen zur Anwendung gelangen, die in der *Excision und Naht* kleinerer, geeignet lokalisierter Herde zwecks Bildung einer lineären statt einer flächenhaften Narbe bestehen wird, bzw. dort, wo eventuell hypertrophische Stränge vorhanden sind in der *Abtragung mit der Diathermieschlinge und nachfolgender Radiumbestrahlung*.

Kosmetische Korrekturen.

Dysplasien.

Das Charakteristische einer angeborenen Hautdysplasie ist die qualitative Veränderung eines oder mehrerer Hautgewebe, die selbstverständlich nicht das Ergebnis eines Krankheitsprozesses oder einer sonstigen, nicht im Entwicklungsgeschehen begründeten, postfetalen Störung sein darf. Die Menge der Hautsubstanz kann in einer dysplastischen Partie normal sein, sie kann aber auch gegebenenfalls vermindert oder vermehrt erscheinen, ohne daß man deshalb die betreffende Anomalie etwa als Hypo- bzw. Hyperplasie bezeichnen müßte.

Strukturelle Anomalien.

Wie aus diesen Bemerkungen hervorgeht, wird es demnach nicht immer leicht sein, eine Anomalie als Dys- und nicht als Hypo- oder Hyperplasie zu bezeichnen. Eine negative Definition trifft vielleicht am besten den Kern der Frage: *Als Hautdysplasie ist aufzufassen, was weder rein hypo- noch rein hyperplastische Merkmale aufweist.*

Cutis laxa.

Definition, Nomenklatur. Die Cutis laxa ist eine auf angeborener Grundlage entstandene Anomalie des Hautbindegewebes, bei der sich die Haut verschiedener Körperpartien in abnorm *hohe Falten* ziehen läßt, die sich nach Sistieren des Zuges rasch und vollständig wieder in das normale Niveau legen, so daß unter gewöhnlichen Umständen *keine klinische Veränderung der Haut* zu sehen ist.

Bindegewebsanomalie.

Bezüglich der Namengebung herrscht in der Literatur gerade bei der Cutis laxa eine außerordentliche Verwirrung. Neben Bezeichnungen wie „Cutis hyperelastica“, „Gummihaut“, „Kautschukhaut“, die immerhin den tatsächlichen Verhältnissen vollkommen oder fast vollkommen Rechnung tragen, werden auch irreführende Bezeichnungen gebraucht: Dermatitis diffusa, loose skin (Chalasodermia) usw. Am meisten aber geben jene Fälle zu Verwechslungen Anlaß, in denen verschiedene Anomalien als Cutis laxa bezeichnet werden, die es nicht sind (Dermatochalasis usw.).

Falsche Bezeichnungen.

Klinik. Die Lokalisation der Cutis laxa kann sehr verschieden sein, doch betrifft sie im allgemeinen nur das *Gesicht*, den *Hals* und den *Stamm*. Vorzugsweise findet sie sich im Gesicht und an den oberen Brustpartien. Seltener können auch die Extremitäten Herde von Cutis laxa aufweisen, so z. B. über den Knien. Vereinzelt beschränkt sich die Cutis laxa auf eine Körperhälfte. Die abgehobenen Falten sind meist sehr hoch, so z. B. bis zu 11 cm. Die Haut der Brust oder der Schulter konnte gegebenenfalls soweit emporgehoben werden, daß sie den Scheitel bedeckt. In diesem Zustande war sie in einzelnen Fällen fast durchsichtig. Nach der *raschen Retraktion* bei Aufhören des Zuges wies die Haut nur ausnahmsweise eine geringe Runzelung auf, die bei den betreffenden Individuen durch einen „*Elastizitäts*“-Verlust infolge sehr häufiger Beanspruchung entstanden sein

Lokalisation.

Eigenschaften.

sollte. Vereinzelt war die Haut auch im Ruhezustand nicht ganz normal, vielmehr etwas blaß, trocken und dünn. In der Regel jedoch bot sie ein völlig normales Aussehen dar. Die Träger der Cutis laxa waren fast immer Erwachsene verschiedenen, meist jüngeren Alters. Die Anomalie wurde gewöhnlich *um das 18. Lebensjahr* herum zum erstenmal entdeckt. Doch sind auch mehrfach Fälle von Cutis laxa bei *Kindern* beschrieben worden (8- und 11jährige Knaben). In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle betrifft die Cutis laxa das *männliche Geschlecht*.

Eigentümlich sind bei der Cutis laxa verschiedene abnorme Merkmale der Haut oder anderer Organe, die auf konstitutioneller bzw. angeborener Grundlage beruhen und sich bei ihr in typischer Weise gehäuft vorfinden. Hier ist vor allem eine erhöhte *Verletzlichkeit der Haut* zu nennen, die sich in der leichten und oftmaligen Bildung größerer *Hämatome* kundgibt, welche sekundär zu *Geschwüren* zerfallen können, so daß schließlich zahlreiche *atrophische Narben* entstehen. Solche Geschwüre können auch infolge der erhöhten Vulnerabilität ohne Blutung entstehen. Der Sitz derartiger Hämatome und Geschwüre findet sich in leicht verständlicher Weise meist *an Stellen, die häufigen Traumen ausgesetzt sind* (Knie, Ellenbogen usw.). Neben diesen abnormen Eigenschaften der Haut wurden öfters *Muskel- und Gelenkhypotonie* in Form von Schlaffheit der Muskulatur und Hyperflexibilität der Gelenke beschrieben. Vielleicht ist diese Hypotonie auch die mittelbare Ursache der vielen Hautverletzungen, die in diesem Sinne als Folgen von Ungeschicklichkeit, schlechter Bewegungskoordination zu deuten wären. In manchen Fällen bestanden Atrophie einzelner Muskelgruppen, Schlottergelenke, rachitische Knochendeformitäten, periostale Auflagerungen an traumatisch gefährdeten Stellen, kleine naeviform-lymphangiektatische Tumoren.

Besondere Beachtung verdient auch das Vorkommen einer ausgesprochenen Myatonia congenita bei Cutis laxa. Ein Fall, in dem Athetose und vasomotorische Störungen vorhanden waren, die auf eine Erkrankung des Corpus striatum hinwiesen, ist bezüglich der Diagnose Cutis laxa nicht sichergestellt. Dagegen ist noch das Bestehen *inkretorischer Störungen* in manchen Fällen zu erwähnen (Hypophyse, Thyreoidea, Ovar).

Histologie. In Schnitten von Cutis laxa finden sich normale Verhältnisse am Epithel und am elastischen Bindegewebe. Schwere Veränderungen zeigt dagegen meist das kollagene Gewebe. Dieses ist in leichteren Fällen wie *gespalten*, die einzelnen Fasern *fein längs gestreift*. Häufiger findet man eine *Homogenisierung* des Kollagens nach *Verdünnung und Rarefizierung*, wobei diese Homogenisierung in den oberen Schichten zu beginnen scheint. Das Bild, welches das Bindegewebe in diesen Präparaten darbietet, erinnert an eine myxomatöse oder schleimige Degeneration. Neben diesen Veränderungen am Kollagen sind auch noch gewisse Eigentümlichkeiten an den Gefäßen und Nerven auffallend. Diese Gebilde sind in den befallenen Hautpartien *spiralig aufgewunden*, ein Umstand, der wohl mit der häufigen Beanspruchung auf Längsdehnung zusammenhängt. Dabei bestehen eventuell auch *Verdickungen der Gefäßwände*. Nur vereinzelte Fälle zeigen etwas abweichende oder sogar normale histologische Befunde.

Diagnose. Mißverständnisse in der Nomenklatur können dazu führen, bleibende Faltenbildungen, etwa eine *Dermatochalasis*, als Cutis laxa zu bezeichnen. Verwechslungen einer Cutis laxa mit relativ höherer

Alter der Patienten.

Neben-erscheinungen bei Cutis laxa.

Veränderungen des Kollagen.

Gefäße und Nerven.

Dehnbarkeit der trockenen Haut bei *Kachexie* (eventuell Atrophie) dürften wohl kaum möglich sein; der nicht zu übersehende Hauptunterschied ist ja bereits im *Turgor* gegeben. Auch weitere diagnostische Irrtümer bezüglich einer Cutis laxa kommen nicht in Betracht.

Kasuistik. BELL beschrieb 1826 einen 23jährigen Mann, der die Haut seiner rechten Brustseite oder Schulter bis zum Munde ziehen und auch das Gesicht und sogar noch den Scheitel damit bedecken konnte. Auch die Haut über den Knien war abnorm dehnbar. 1886 berichtete ROSSBACH über einen 18jährigen Mann, der seine Gesichts- und Rumpfhaut in große Falten ziehen konnte. In diesem Falle bestand eine leichte, „greisenhafte“ Runzelung der betroffenen Partien. Erblichkeit der Cutis laxa fand KOPP (1888), der diese Anomalie bei Vater und Sohn (von 8 Jahren) feststellen konnte. WILLIAMS publizierte 1892 seine Beobachtungen bei einem 22jährigen Mann, der die Cutis laxa mit 18 Jahren entdeckt hatte. Der Patient zeigte auch Muskelschlaffheit. Von diesem Falle liegen mehrere histologische Untersuchungen vor (DU MESNIL, SEIFFERT, 1890). Im Falle von COHN (1906) waren neben der mäßig entwickelten Cutis laxa bei einem 26jährigen Manne (erste Beobachtung im Alter von 19 Jahren) über den Metakarpophalangealgelenken beider Mittelfinger $1\frac{1}{2}$ —2 cm große, runde, flach erhabene, lymphangiektatische Tumoren vorhanden. Eine 23jährige Frau, die 1924 von DOBROWORSKAJA beschrieben wurde, wies in ihrer Cutis laxa zahlreiche Narben auf. SCHUBERT berichtete 1924 über einen 20jährigen Mann, der eine mäßig ausgebildete Cutis laxa mit Blutungen, Narben und knotigen Auftreibungen an Knien, Ellenbogen usw. aufwies. Nebst dem bestand bei dem Patienten eine Myatonia. HIRSZFELDOWA und STERLING veröffentlichten 1924 ihre Befunde bei einem 11jährigen Knaben mit allgemeinem Zwergwuchs, der neben Cutis laxa mit zahlreichen Extravasaten und Narben Atrophie einzelner Muskelgruppen, allgemeine Muskelhypotonie, Schlottergelenke und rachitische Knochendeformitäten aufwies. In einer Veröffentlichung WIENERS ist besonders bemerkenswert, daß in der Familie des von diesem Autor beschriebenen 30jährigen Mannes in 3 Generationen 10 Individuen mit Cutis laxa festgestellt werden konnten. Weitere Fälle von Cutis laxa wurden von EHLERS, DANLOS, LEWIN (1892), VAN DER VALK (1925), CAPURRO (1926), MEIROWSKY (1927) und einigen anderen beschrieben.

Kausale und formale Genese. Die Auffassung der Cutis laxa als angeborene Anomalie hat wohl am meisten für sich. Zu ihren Gunsten spricht vorerst ihre, wenn auch selten beobachtete Erblichkeit, die übrigens dominanter Art sein soll. Ferner spricht für sie auch besonders der Umstand, daß der gesamte Symptomenkomplex der Cutis laxa einer reinen und zwar mesodermalen Keimblattstörung entspricht. Nicht nur die Veränderung des *Hautbindegewebes*, auch die der *Muskulatur*, der *Gelenkapparate*, der *Gefäßwände*, die *lymph- und hämangiomatösen Wucherungsprodukte* und schließlich *Wachstumshemmungen* (Nanismus) sind auf Störungen der mesodermalen Entwicklung rückführbar. In diesem Sinne kann man tatsächlich, wie dies in der Literatur geschehen ist, auch von einer „*konstitutionellen Mesenchymose*“ sprechen.

Damit ist bereits gesagt, daß man die Cutis laxa nicht als Persistenz der Hautentwicklung auf einer embryonalen Entwicklungsstufe auffassen kann. Gegen diese Anschauung spricht ja auch die Tatsache, daß z. B. Epithel und Elastica normale Verhältnisse aufweisen.

Die Cutis laxa kann auch nicht als Atavismus betrachtet werden, was im Hinblick auf die starke Dehnbarkeit der Haut vieler Säuger versucht wurde. *Die Säugerhaut ist normalerweise eine „Cutis laxa“, die Cutis laxa hingegen gleicht nur durch abnorme Umstände einer Säugerhaut.*

Erscheint somit die Auffassung der Cutis laxa als einer mesodermalen Differenzierungsstörung fast sichergestellt, so muß doch angeführt werden, daß noch andere Ansichten über die kausale Genese der Anomalie geäußert wurden. Hier ist vor allem der Versuch zu nennen, die Cutis laxa mit

Dominante Vererbung.

Mesodermale Keimblattstörung.

Keine Entwicklungspersistenz.

Kein Atavismus.

Rücksicht auf die Myatonie und andere, ähnliche Erscheinungen auf Nervenkrankheiten zu beziehen. Ferner wurde auch an inkretorische Störungen als Ursache der Cutis laxa gedacht (myxomatöse Beschaffenheit des Kollagens!). Ein vereinzelt behaupteter Zusammenhang von Cutis laxa mit Tuberkulose ist wohl kaum wahrscheinlich.

Therapie. Eine Behandlung der Cutis laxa läßt sich nicht durchführen. Die Anomalie ist wohl auch in den meisten Fällen nicht störend. Jedenfalls wird es sich empfehlen, die betroffenen Hautpartien so wenig als möglich zu beanspruchen.

Die verschiedenen, mesodermalen Anomalien bei der Cutis laxa bedürfen öfters besonderer Behandlung. Hier ist vor allem Prophylaxe, speziell möglichste *Vermeidung von Traumen* zu beachten, ferner sorgfältige *Wundbehandlung* bei Ulcerationen (desinfizierende Salbenverbände, eventuell *Narbenkorrekturen* usw. Die Muskel- und Gelenkschwäche soll durch *gymnastische Übungen*, elektrische Reizbehandlung, Kuren mit Nerventonicis (Strychnin u. a.) zu bessern getrachtet werden.

Dermatochalasis.

Definition, Nomenklatur. Bei der Dermatochalasis handelt es sich um eine über das physiologische Maß hinausgehende, diffuse Erschlaffung der Haut bestimmter Körpergegenden mit konsekutiver, häufig sehr hochgradiger *Bildung von Hängefalten*.

Die Anomalie wird häufig auch als Schlaffhaut bezeichnet, ferner als Dermolysis congenita, Chalodermie, Chalazodermie, Chalasodermia oder „loose skin“, Pachydermocele, Elephantiasis sacularis, mißverständlich als Dermolysis partialis oder Dermolysis circumscripta. Manchmal werden gestielte oder molluske Fibrome und ähnliche naevoide Bildungen unter die Dermatochalasis eingereiht.

Die Dermatochalasis der Augenlider wird ihrer relativen Häufigkeit wegen mit einem eigenen Namen bezeichnet und zwar als „Blepharochalasis“.

Klinik. Vorzugsweise im Gesicht, am Hals, am Rücken, in der Genitalgegend, ferner im Bereiche größerer Fascien und schließlich an den Lidern, aber auch sonst an den verschiedensten Körperpartien bestehen schlaff



Abb. 9. Dermatochalasis. 16jähriges Mädchen. Nach FUHS (Klinik RIEHL, Wien). (Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. IV/1. Berlin: Julius Springer 1932.)

herabhängende kleinere und meist sehr beträchtliche, weiche Faltenbildungen, die fast immer *diffus* in die Umgebung übergehen, vereinzelt aber auch scharfe Grenzen aufweisen. An manchen, besonderen Lokalisationen können auch Querfalten bestehen. Die Haut ist öfters auffallend *weich*, vielleicht auch etwas verdünnt und blaß. Manchmal scheint das Unterhautgewebe vermehrt, im allgemeinen jedoch zeigt sich keine makroskopische Veränderung. Dagegen ist bei größeren Hautsäcken die kranial von den Falten gelegene Hautpartie durch den Zug der oft recht schweren

Nervenkrankheiten und Cutis laxa.

Schonungstherapie.

Hauterschaffung.

Unrichtige Bezeichnungen.

Lokalisation.

Aussehen.

Wülste atrophisch. Die Ausdehnung der Falten bedingt sehr oft ein fast *groteskes Aussehen*, dem Gesichte verleiht sie einen extrem *greisenhaften Charakter*. Die nicht betroffenen Partien sind meist völlig normal, selten einmal vielleicht etwas blasser und dünner als gewöhnlich. Ganz vereinzelt wurde partienweise Cutis laxa bei Dermatochalasis festgestellt. Die betroffenen Individuen sind fast ausnahmslos *Mädchen und Frauen* verschiedenen, meist jüngeren Alters.

Geschlecht.

In mehreren Fällen bestand neben der Dermatochalasis eine *Neurofibromatosis* RECKLINGHAUSEN. Auch *Vitiligo*, *Hypotrichose*, *Amenorrhöe*, *Amaurose*, *psychische Debität* und *Neurasthenie* wurden mit Dermatochalasis kombiniert beschrieben.

Kombinationen mit anderen Anomalien.

Die Anomalie entwickelt sich in einer Gruppe von Fällen *ohne erkennbare Ursachen oder besondere vorangehende Erscheinungen*. Dies ist fast immer *in relativ höherem Alter (30—40 Jahre)* der Fall. Bei einer anderen Gruppe von Dermatochalasispatienten dagegen entstehen die Faltenbildungen in typischer Weise nach dem Ablauf bestimmter, in allen entsprechenden Fällen ziemlich gleichartiger Krankheitserscheinungen. Diese bestehen darin, daß zumeist noch *im Kindesalter (10, 11 Jahre)* *urtikariell-makulöse und papulöse, mit höherem und längere Zeit anhaltendem Fieber einhergehende Exantheme* zur Entwicklung gelangen, die von langsam verschwindenden *Ekchymosen* gefolgt werden und im Laufe mehrerer Monate *wiederholt rezidivieren*. Gleichzeitig kommt es zu *Ödemen*, die unter Erschlaffung der Haut und damit unter Bildung der charakteristischen Falten zurückgehen. Das klinische Krankheitsbild kann in diesen Fällen demnach vielleicht den Eindruck einer *eigenartigen Sepsis* erwecken. In späteren Jahren entwickeln sich dann keine derartig stürmischen Erscheinungen mehr.

Verlaufeigenschaften.

Histologie. Die mikroskopischen Untersuchungen der Dermatochalasis ergeben sehr verschiedene Resultate, so daß man zu sagen gezwungen ist, daß sich eine histologische Diagnose dieser Anomalie wohl kaum in einem Falle stellen läßt. Zum Teil mögen die histologischen Unstimmigkeiten auf den Umstand zurückzuführen sein, daß manche als Dermatochalasis beschriebene Fälle in Wirklichkeit dieser Diagnose nicht entsprachen. Doch scheint auch sonst kein einwandfrei charakteristischer Befund möglich, was damit zusammenhängen mag, daß verschiedene Entwicklungsstadien der Anomalie und speziell auch Restzustände der septischen Initialstadien untersucht wurden.

Verschiedenartigkeit histologischer Befunde.

Jedenfalls aber scheinen Veränderungen der *Elastica* eine Hauptrolle bei der Dermatochalasis zu spielen. Diese Veränderungen können in *Verzweigung und Verdickung der elastischen Fasern*, aber auch in *körniger Degeneration und weitgehendem Schwund der zu Schlingen zusammengerollten Fibrillen* bestehen. Das kollagene Gewebe kann normal bleiben, aber auch zu feinen schnörkelförmig verlaufenden Fasern zerfallen oder wuchern. Man sieht in diesen Fällen dann öfters ein ziemlich dichtes, hauptsächlich *aus jungen Bindegewebszellen aufgebautes Infiltrat* vor allem in den tiefen Schichten der Cutis und in der Subcutis. Die *Gefäße*, besonders die Capillaren sind meist erweitert und es besteht ein *diffuses Ödem*. Aus diesen Befunden ersieht man, daß es sich um verschiedene Entwicklungsstadien des Dauerzustandes handelt, in denen sich neben Zerstörungsprozessen auch Reparationsvorgänge vorfinden, so daß sich auf Grund

Elastica-Veränderungen.

Verschiedene Entwicklungsstadien.

der bisher vorliegenden Untersuchungen ein charakteristisches histologisches Bild nicht ergeben kann.

Diagnose. Der Unterschied zwischen Dermatochhalasis und der in physiologischer Weise erschlafften und Falten bildenden *Greisenhaut* ist morphologisch manchmal nur graduell, ergibt sich aber letzten Endes aus dem Alter der in Frage kommenden Individuen. — Am häufigsten kann wohl eine Verwechslung der Dermatochhalasis mit *Elephantiasis* vorkommen. Bei dieser Anomalie ist jedoch Faltenbildung etwas Sekundäres, im Vordergrund steht die gleichmäßige Substanzvermehrung und damit Massenzunahme der verschiedenen Gewebe einer ganzen Körperpartie; ist jedoch die Haut allein elephantiasisch und zeigt dabei größere Faltenbildungen, so sind meist bereits klinisch primäre Veränderungen, die zur Elephantiasis führten, festzustellen (chronisch-ekzematöse Prozesse, Lupus usw.) oder es sind sichere mikroskopische Merkmale der idiopathischen Elephantiasis vorhanden (lymphangiektatische Wucherungen usw.). — Atrophisierende Prozesse wie z. B. die idiopathische Hautatrophie, die Sklerodermie usw. sind, wenn sie größere Falten bilden, durch ihre Atrophie usw. leicht von einer Dermatochhalasis zu unterscheiden. — Vereinzelt stellt sich eine Dermatochhalasis, wenn sie am Kopfe lokalisiert ist und die Faltenbildungen ziemlich scharfe Grenzen zeigen, als ein diagnostischer Grenzfall zur *Cutis gyrata* dar. Aus diesem Grunde wurde auch bereits die *Cutis gyrata* als beginnende, noch keine Falten, sondern nur Wülste bildende Dermatochhalasis aufgefaßt. — Unrichtige Beschreibungen einer Dermatochhalasis als *Cutis laxa* oder gar gestielter fibromatöser und naevoider Bildungen als Dermatochhalasis können nur auf mißverständlich angewandter Nomenklatur oder völliger Verkenennung des Wesens der Dermatochhalasis bzw. der betreffenden anderen Befunde beruhen.

Nomenklatorische Verwechslungen.

Kasuistik. GRAF beobachtete 1836 einen Mann, bei dem im Alter von 47 Jahren ohne erkennbare Ursachen eine Erschlaffung der Haut der linken Halsseite und der beiden Unterlider aufgetreten war, die zur Bildung von Säcken verdünnter Haut mit zahlreichen Längs- und Querfalten geführt hatte. Bemerkenswert an diesem Falle ist, daß sich bei einem Sohne und bei einer Tochter dieses Mannes im 43. bzw. 45. Lebensjahr die gleiche Anomalie auszubilden begann, während ein normaler Sohn ein Kind hatte, das im Alter von 47 Jahren die Faltenbildungen zeigte. KETLY beschrieb 1901 eine 30jährige Frau, bei der seit dem 18. Lebensjahr die Haut über den Glutealgebenden weicher wurde, sich ausdehnte und schließlich in großen Falten herabhing. Auch an den Brüsten, am Bauche und am Rücken kam es zu gleichartigen Veränderungen. An den Mammae hing die Haut beispielsweise rechts 26,5, links 28 cm herab, in der Gluteal- und Oberschenkelgegend war die Dermatochhalasis so hochgradig, daß ihr Aussehen den Eindruck von „Pluderhosen“ erweckte. Es war auch am Rücken zu einer Dehnungsatrophie gekommen. MARGAIN sah 1908 einen Patienten, bei dem Faltenbildungen („Ptose“) beider Gesäßbacken nebst einer Neurofibromatose bestanden. Eine das Auge bedeckende, sackartige Faltenbildung der rechten Stirnseite und Schläfe mit *Cutis gyrata*-ähnlichen Wülsten der Oberfläche und ähnliche Veränderungen links und am Hinterkopfe wurden 1923 von SAINZ und BRAVO beschrieben. In einem, schon im 3. Lebensjahre zur Entwicklung gelangenden Falle, den KOČEVNIKOW 1926 veröffentlichte, bestand neben einer starken Dermatochhalasis des Gesichtes einer 30jährigen Frau eine Häufung von verschiedenen Anomalien wie Neurofibromatose, Vitiligo, Amenorrhöe, Amaurose (seit dem 3. bzw. 10. Lebensjahr) und psychische Debität.

Entstanden die bisher erwähnten Fälle ohne besondere Initialerscheinungen, so stellen die beiden folgenden Beschreibungen typische Beispiele für die erwähnten, einleitenden Prozesse dar.

In DUBREUILHs Fall trat bei einem 10jährigen Mädchen unter Fieber ein urtikariell-papulöses Erythem auf, dem langsam verschwindende Ekchymosen und ein

generalisiertes Ödem folgten. Unter mehrmonatlichen, fieberhaften Exanthemrezidiven kam es unter Rückbildung des Ödems zur Entwicklung großer Falten im Gesichte, am Halse, an den oberen Brustpartien und an den Schenkeln. RIEHL (1921) und FUHS (1926) schilderten ein 16jähriges Mädchen, bei dem die rezidivierenden, urtikariell-makulösen Exanthemschübe im 11. Lebensjahr bedeutende Wülste und lockere Falten der seitlichen und unteren Wangen- und angrenzenden Halspartien, weniger der Stirn, der Unterlider und der oberen Brustpartien zurückließen. Das Gesicht der Patientin war ausgesprochen greisenhaft.

Auch ein Fall von RASPI (1927), bei dem es sich um ein 14 Monate altes Mädchen mit blasser, dünner und „ölicher“ Haut handelte, die an einzelnen Partien Falten bildete, an anderen leicht und hoch abhebbar war (Cutis laxa?), scheint in die Gruppe mit Initialprozessen zu gehören, da bei der Geburt generalisierte Ödeme bestanden.

MOTT, BAZIN, CADBURY, CROOKER, VAGLIO, WISE und SNYDER, CREITE u. a. veröffentlichten weitere Beobachtungen mehr oder minder typischer Dermatochalasis. Besonders häufig sind auch Beschreibungen von Blepharochalasis [z. B. LAFFON und VILLEMONT, URBACH (Familiarität!).].

Kausale und formale Genese. In dieser Hinsicht läßt sich für die Dermatochalasis nichts Eindeutiges sagen. Ist es doch nicht einmal möglich, alle Fälle unbedingt als Anomalien auf angeborener Grundlage aufzufassen, da man doch daran denken muß, jene Beobachtungen, die mit stürmischen, allgemeinen Krankheitserscheinungen beginnen, als Residuen oder Folgen der betreffenden Erkrankungen zu deuten. Immerhin sprechen in anderen Fällen *Heredität, Kombination mit verschiedenen Fehlbildungen und manche konstitutionelle Minderwertigkeiten* oder Belastungen (Neurasthenie usw.) und schließlich auch der im großen und ganzen *mesodermale Charakter* der Dermatochalasis für die Auffassung der meisten Fälle dieses Zustandsbildes als *Anomalie auf angeborener Grundlage*. Ob auch endokrine oder nervöse Faktoren eine bestimmende Rolle bei der Entstehung der Dermatochalasis spielen, läßt sich nicht sicher sagen.

Die *Vererbung*, die eigentümlicherweise besonders bei der Blepharochalasis sehr häufig ist, soll dominanter Art sein. Wie sich die eventuell vorkommenden, verschiedenen Fehlbildungen bei Dermatochalasis genetisch zu dieser verhalten, ob sie in einem syngenetischen oder akzidentellen Verhältnisse zu ihr stehen, ist zur Zeit noch nicht zu entscheiden. Die Tatsache, daß diese Fehlbildungen meist Derivate verschiedener Keimblätter betreffen, spricht für ihre akzidentelle Natur.

Therapie. Die Behandlung etwaiger Initialstadien zu besprechen, ist hier nicht der Ort, schon deshalb nicht, weil ja derartige Erscheinungen kaum jemals als zur Dermatochalasis gehörig erkannt werden können. Außerdem kann ihre Behandlung ja nur allgemein-antitoxischen und antiseptischen, kardiotonischen Richtlinien folgen.

Die meist hochgradigen Entstellungen durch große Falten können und müssen, oft schon aus sozialen Gründen, kosmetisch-operativ korrigiert werden. *Hautspannungen* durch Excision, selbstverständlich unter Beachtung möglichst unauffällig gelegener, linearer Narben, können weitgehende Korrekturen bewirken. Natürlich sind solche Operationen nur in entzündungsfreiem Gewebe durchzuführen. Über ihre Dauerwirkung ist nichts bekannt. Auf jeden Fall wird es sich empfehlen in operierten Fällen prophylaktische Maßnahmen, soweit solche möglich sind und aussichtsreich erscheinen, vorzunehmen, wie z. B. *Massagen, Durchwärmungen der Haut*, vielleicht mit besonderen elektrischen Verfahren (*Diathermie* usw.), ferner hauthygienische Salbenbehandlung usw., kurz überhaupt eine spezielle, sorgfältige *Hygiene der Haut* betreiben zu lassen.

Zwei verschiedene Entstehungsarten.

Anomalie auf angeborener Grundlage (mesodermalen Charakters).

Beziehung anderer Fehlbildungen zur Dermatochalasis.

Kosmetische Chirurgie großer Falten.

Allgemeine Hygiene der Haut.

Hyperplasien.

Schwere
Abgrenzung
gegenüber
Dysplasien.

Hyperplasien der Haut sind solche Anomalien, bei denen einzelne oder alle Gewebe eines bestimmten Hautbezirkes eine *genetische oder anatomische Überentwicklung bzw. Substanzvermehrung* aufweisen. Gerade gegen dysplastische Anomalien lassen sich die Hauthyperplasien manchmal sehr schwer abgrenzen, da bei den Dysplasien öfters Substanzvermehrung vorhanden ist und auch bei Hyperplasien einzelne dysplastische Veränderungen bestehen können. In Zweifelfällen kann nur das Vorwiegen genetischer, eventuell auch morphologischer Faktoren entscheiden.

„Angeborene,
gewebliche
Hyperplasie“
auf Grundlage
„funktioneller
Hyperergie“
(RÖSSLE).

Hyperplasie eines Hautgewebes, nämlich des Epithels, wurde 1927 von RÖSSLE als „angeborene, gewebliche Hyperplasie“ beschrieben. Eine 38jährige Frau, die schon 1922 von LUTZ und SIEBENMANN demonstriert worden war, hatte schon nach ihrer Geburt den Beginn der Entwicklung von *Pachydermie der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut* gezeigt, außerdem *papillär-keratotische Herde an den Knien, Ellbogen, Füßen und Zehen*. Mit 38 Jahren starb die Patientin an *Erstickung durch Schleimretention* in den unteren Luftwegen. Histologisch bestand *Epithelverdickung* ohne besondere Verhornung, das *Bindegewebe zeigte narbig-sklerotische Beschaffenheit*. Das Zustandsbild stellte nach RÖSSLE eine „funktionelle Hyperergie“ dar, *qualitativ normale, quantitativ abnorm-übermäßige Reizbeantwortung* durch das Haut- und Schleimhautgewebe.

Derartige gewebliche Hyperplasien der Haut sind nun kaum jemals nachweisbar. In etwas erweitertem Sinne ist zu ihnen zu zählen die

Vernix caseosa persistens.

„Symmetrische
Knieflecke“.

Lokalisation,
Häufigkeit,
Alter.
Verhalten der
normalen
Vernix caseosa.

Definition, Nomenklatur. Als Vernix caseosa persistens werden Vernixreste bezeichnet, die sich bei manchen Säuglingen in verschiedenen typischen Lokalisationen *noch längere Zeit nach der Geburt* vorfinden. Sie werden in entsprechenden Fällen auch „symmetrische Knieflecke“ genannt.

Klinik. Meist an den *Knien*, seltener an den *Streckseiten der Extremitäten*, am Bauch, an der Stirn, am Rücken, an den Knöcheln finden sich bei ungefähr 15% *aller Säuglinge bis zur 16. Woche* fettige, weißlichgraue, mehr oder weniger stark ausgebildete Flecke von Vernix caseosa. Diese Schmiere ist physiologischerweise bei Embryonen *vom 6. Embryonalmonat an* festzustellen und zwar in 51% (von 287 daraufhin untersuchten Fällen) reichlich, in 34% wenig und nur in 15% fehlt sie völlig. Normalerweise ist sie in den Lumbosacral- und Scapulargegenden am reichlichsten, geringer an den Ohren, am Nacken, in den Axillen, in inguine usw. Auch am Rücken, am Gesäß, an den Handtellern und an den Fußsohlen findet sie sich vor.

Umwandlungs-
produkt
abgestoßener
Epidermis-
schichten.

Chemische
Zusammen-
setzung.

Erklärung der
Persistenz
(MAYERHOFER).

Genese der Vernix caseosa. Die Vernix wurde ursprünglich für ein Sekretionsprodukt der embryonalen Haut-, besonders der Talgdrüsen gehalten. Eingehende chemische Untersuchungen haben jedoch gelehrt, daß sie den Rest der *Hornschichten des 6.—8. Fetalmonates* darstellt. Ihre Bildung geht *auch ohne Talgdrüsensekretion* vor sich. Sie ist demnach kein Ausscheidungs-, sondern ein Umwandlungsprodukt der Zellen. Ihre Zusammensetzung lautet: 70,15% Wasser, 19,75% Epitheleiweiß, 9,05% Fette und Lipide (besonders Cholesterin) und 0,8% Aschenbestandteile. Die Persistenz der Vernix wurde durch die Annahme einer „*konstitutionellen Hyperaktivität*“ der betreffenden Säuglinge, besonders bei

exsudativer Diathese, erklärt. Diese Annahme basiert auf der Feststellung, daß von 70 Säuglingen mit Vernix caseosa persistens 37 späterhin Symptome exsudativer Diathese zeigten. Die in Betracht kommenden exogenen Reize sollen in dem Vorhandensein von Schwangerschaftshormonen zu suchen sein, die noch nach der Geburt wirksam sind.

Funktion der Vernix caseosa. Der Vernix caseosa wird meist eine *Schutzfunktion gegen die macerierende Wirkung der Amnionflüssigkeit* auf die Haut zugesprochen. Damit ist in Übereinstimmung, daß sie der Haut nach entsprechenden Untersuchungen tatsächlich einen kolloidchemischen Schutz gegen Aufquellung und abnorme Verdunstung von ihr verleiht.

Die Annahme einer *antihämolytischen Wirkung* und damit einer Hemmung des Icterus neonatorum durch die postnatale Resorption der Fette und Lipide der Vernix, wurde durch Unstimmigkeiten in der Vernix- und Ikterusausbildung sowie durch die Tatsache der Vernixpersistenz widerlegt.

Keine anti-
hämolytische
Wirkung.

Ein Einfluß der Vernix caseosa auf den Ablauf des embryonalen Verhornungsvorganges konnte bisher nicht sicher festgestellt werden. Diese Vermutung scheint im übrigen dadurch widerlegt zu sein, daß irgendwelche *Vernixanomalien bei Verhornungsstörungen bisher nicht beschrieben* wurden.

Vernix caseosa
und embryonale
Verhornung.

Diagnose, Therapie. Durch Reinigung mit Benzin, jedoch nicht mit Wasser und Seife, lassen sich die persistenten Vernixflecke entfernen.

Literatur. KOELLIKER (1879) und JAQUET und RONDEAU (1930) haben sich mit der Beschreibung der Vernix und ihrer Verteilung beschäftigt. Letztere Autoren, ferner besonders UNNA und GODOLETZ (1911) erforschten die Chemie der Vernix. HOCHLOFF (1931), KEIFFER und ORRÜ (1930) beschäftigten sich mit der Funktion der Vernix im Zusammenhang mit ihrem Chemismus. MAYERHOFER (1929, 1930) hat in mehreren Mitteilungen das Wesen der Vernix caseosa persistens aufgeklärt.

Elephantiasis congenita.

Definition, Nomenklatur. Die angeborene Elephantiasis der Haut stellt eine meist *gleichmäßige Substanzvermehrung diffuser Art* in bestimmten, oft größeren Regionen dar, die sich *spontan und sehr häufig erst in der Kindheit* entwickelt und *verschiedenes anatomisches Substrat* besitzt. Der größte Teil der Fälle weist den Entwicklungssexzeß nicht nur an der Haut, sondern *auch an anderen Geweben der betroffenen Region* auf.

Die Benennung der einschlägigen Fälle ist naturgemäß schon durch den verschiedenen anatomischen Charakter der jeweils vorliegenden Elephantiasis verschieden. So ist hauptsächlich eine Elephantiasis *lymphangiectodes* (MILROYsche Krankheit der amerikanischen Literatur) eine Elephantiasis *fibromatosa* und eine Elephantiasis *neuromatosa* zu unterscheiden. Doch werden auch noch andere derartige Formen unter entsprechenden Namen geführt. Von bestimmten Lokalisationen leiten sich andere Bezeichnungen gewisser Formen von Elephantiasis her, wie z. B. *Makrocheilie*, *Makroglossie* usw. Schließlich kommen in der Literatur noch andere, manchmal immerhin berechnigte, in nicht seltenen Fällen jedoch auch unrichtige Bezeichnungen vor, wie z. B. Oedema lymphangiectaticum, elephantiasisches Ödem usw.

Nomenklatur
nach Gewebs-
beteiligung und
Lokalisation.

Klinik. Die Lokalisation der Elephantiasis congenita ist sehr verschiedenartig. Am häufigsten findet sie sich an den *Extremitäten*, besonders an deren distalen Partien, doch sieht man sie auch relativ oft an den

Lokalisation.

Ausmaß. *Geschlechtsteilen* (z. B. Elephantiasis vulvae, Elephantiasis scroti), ferner an den *Lippen*, an der *Zunge* usw. Selten findet sie sich am Stamme. Ihre Ausdehnung beschränkt sich häufig nur auf einen Finger oder auf eine Zehe, doch können auch ganze Extremitäten den Riesenwuchs zeigen, öfters z. B. auch mit Einbeziehung des Genitales. Die Begrenzung der elephantiasischen Partie ist meist unscharf, ihr Übergang in die normale Nachbarschaft allmählich; nur in manchen Fällen besteht eine scharfe Grenze, so daß die elephantiasische Region wie abgeschnürt aussieht. Dies ist besonders an den Fingern und Zehen häufiger der Fall.

Eigenschaften der elephantiasischen Haut.

Das *Aussehen der Haut* ist im allgemeinen unverändert, die Farbe meist normal, nur bei der hämangiomatösen Form selbstverständlich entsprechend verändert, d. h. livid. Manchmal besteht ein *stärkerer Glanz* infolge der erhöhten Spannung, eventuell auch eine ganz *leichte Atrophie*. Die *Konsistenz* schwankt zwischen teigig-weich bis ziemlich derb, je nach der anatomischen Grundlage der betreffenden Elephantiasis. Die angiektatischen Bildungen sind weicher, wenn sie mit stärkerem Ödem einhergehen, auch mehr teigig, eventuell bleibt der Fingerdruck bestehen. Die neuromatösen und fibromatösen Formen sind derber, nicht eindrückbar.



Elephantiasis mehrerer Regionen und verschiedener Gewebe.

Abb. 10. Angeborene Elephantiasis (erblicher Fall). 10jähriger Knabe. Sammlung KREN, Wien.

Öfters sind an einem Individuum verschiedene, auch weit voneinander entfernte Partien elephantiasisch verändert, z. B. die Zunge und einzelne Finger. Daß die typische, kongenitale Elephantiasis in der Regel sich nicht nur auf die Haut beschränkt, sondern auch die unter ihr gelegenen Weichteile betrifft, wurde bereits kurz erwähnt. Ebenso lassen sich röntgenologisch meist gleichsinnige Veränderungen an den *Knochen* feststellen, wie manche Forscher zu beweisen trachteten, in mindestens rudimentärer Art immer.

Kombination mit anderen Fehlbildungen.

In nicht zu seltenen Fällen ist die Elephantiasis mit anderen Fehlbildungen kombiniert. Hier sind vor allem von Hautanomalien zu nennen angeborene *Haar- und Nageldystrophien*, ferner die *hypotrichotische Anhidrose*, der *Morbus Recklinghausen*, verschiedene *Naevi* usw. Aber auch amniotische Schnürfurchen, Spina bifida, Ureterendilatation, Nasen-, Augenbrauen- und Lippenfehlbildungen sowie noch andere angeborene Anomalien wurden bei der Elephantiasis congenita beobachtet.

Entstehungsalter.

Die Elephantiasis ist in vielen Fällen bereits *angeboren*, doch kann sie sich auch erst im extrauterinen Leben entwickeln. Sie entsteht dann gewöhnlich *im Laufe der Kindheit*, fast immer spätestens in der *Pubertät*. Die angeborene Form zeigt häufig in der Kindheit noch Progredienz. Ein Geschlechtsunterschied bezüglich der Häufigkeit der angeborenen Elephantiasis läßt sich nicht feststellen.

Auch mikroskopische Gewebsvermehrung.

Histologie. Die der Haut angehörigen Partien der elephantiasischen Region zeigen eine auffallende Vermehrung der Lymphgefäße bzw. der Blutcapillaren und kleinsten Blutgefäße, des Bindegewebes usw. Oftmals

sind auch Kombinationen verschiedener Gewebswucherungen vorhanden, wie z. B. hämo-lymphangiektatische oder fibroneuromatöse Wucherungen usw. Auch das Fettgewebe kann stark vermehrt sein. Betrifft die Elephantiasis vorzugsweise die Gefäße, speziell die Lymphgefäße, so besteht häufig ein geringeres oder stärkeres *Ödem* der Cutis und Subcutis. *Celluläre Infiltrate* sind meist sehr spärlich, kommen jedoch, vor allem perivascular, als Zeichen leichtester entzündlicher Reaktion vor. Die *Epidermis* ist in ihrer Struktur fast immer unverändert, nur fehlen manchmal die Reteleisten und dementsprechend wird auch ein normaler Papillarkörper vermißt.

Diagnose. Die angeborene Elephantiasis muß vor allem streng von der *narbigen bzw. sekundären Elephantiasis* unterschieden werden. Neben anamnestischer Sicherstellung der spontanen Entwicklung ist hierbei auf die — auch histologisch — festgestellte Unverletztheit und Narbenlosigkeit der Oberhaut und auf das Fehlen der Mitbeteiligung anderer Gewebe der betroffenen Region an der Elephantiasis das größte Gewicht zu legen. — Meist schon klinisch, in Zweifelsfällen jedoch histologisch, ist die Differentialdiagnose gegen *nichtelephantiasische Ödeme* zu stellen. — Die *Dermatochalasis* ist so wie sekundär-*elephantiasische* Veränderungen von der angeborenen Elephantiasis durch das Fehlen der Mitbeteiligung anderer Gewebe der befallenen Körperpartie sowie durch den histologischen Befund, ferner durch das Herabhängen der Falten und Wülste, öfters auch durch die typische Lokalisation, eventuell bei ihren sepsisähnlichen Formen durch die Entstehungsweise von der Elephantiasis congenita abzugrenzen.

Kasuistik. FINOCHIETTO beschrieb 1927 eine elephantiasische Wucherung der Lippenschleimhaut. GARRIDO-LESTACHE fand 1927 zwei Fälle von Makroglossie. HEUSLER beobachtete eine hämangiomatöse Elephantiasis (1925), McELROY (1929) einen gemischt hämo- und lymphangiomatösen Fall, ANZINGER (1931) eine fibromatöse Elephantiasis mit Morbus Recklinghausen kombiniert, wobei die Elephantiasis familiär war. RUH und DEMBO veröffentlichten 1925 einen Fall von Makroglossie und gleichzeitiger Elephantiasis mehrerer Finger. Kombinationen anderer Fehlbildungen mit Elephantiasis wurden auch von KEROPIJAN (1926) beobachtet (Knochenaplasie), ferner 1925 von FERIZ (Spina bifida) und von C. STERNBERG (1926, Ureterenerweiterung, Elephantiasis der Bauchhaut). NORIOKA beschrieb Progredienz einer angeborenen Elephantiasis im postnatalen Leben (1926). REICH (1923), ELTERICH und YOUNT (1925) u. a. (s. z. B. oben: ANZINGER) stellten in ihren Fällen Familiarität bzw. Erblichkeit der Elephantiasis fest. LERICHE und JUNG (1928) sahen eine Elephantiasis nach Lösung von Amnionfäden, die sie proximalwärts begrenzen, zurückgehen.

Als Beispiele von Ödemen, die als Elephantiasis aufgefaßt wurden, seien hier die Fälle von LYON (1925) und KÜTTNER (1926) genannt, welche bei entwässernder Therapie Rückbildung zeigten.

Die hier angeführten Kasuistiken von Elephantiasis sollen nur typische Beispiele der Anomalie darstellen. Eine auch nur halbwegs vollkommene Literaturübersicht läßt sich bei der Elephantiasis, wegen der überaus großen Zahl hierher gehöriger Publikationen, nicht im entferntesten geben.

Kausale und formale Genese. Eine unzweifelhafte Ursache der angeborenen Elephantiasis ist nicht sichergestellt; doch dürfte eine einheitliche Ätiologie auch nicht bestehen. Dies muß wohl z. B. auf Grund jener Elephantiasisfälle gesagt werden, die sich als Nebenbefunde bei anderen im Vordergrund des betreffenden klinischen Bildes stehenden Anomalien vorfinden (bei hypotrichotischer Anhidrose usw.). Hier muß wohl meist ein Zusammenhang, eine syngenetische Entstehungsweise der Elephantiasis mit der betreffenden Anomalie angenommen werden, der auf eine Ursache

Keine einheitliche Ätiologie.

Syngeneses mit anderen Anomalien.

hindeutet, wie sie sonst wahrscheinlich für die Elephantiasis nicht in Betracht kommt.

Vererbung.

Sicher ist in kausalgenetischer Hinsicht nur der Einfluß der Anlage, d. h. erblicher Faktoren, bei der Entwicklung zahlreicher Elephantiasisfälle. Familiäres und erbliches Vorkommen der Elephantiasis wurde ja öfters beschrieben.

Amniogene Entstehung?

Formalgenetisch ist dem Amnion, bzw. Amnionfäden und -strängen häufig die Schuld an der Entstehung von Extremitätenelephantiasis gegeben worden. Dagegen ist einzuwenden, daß solche Elephantiasisfälle *auch mit anderen Fehlbildungen kombiniert* vorkommen (z. B. Ureterendilatation), *die unmöglich amniogenen Ursprungs sein können*. Der Einfluß einer Amnionumschnürung auf einen Extremitätenteil sollte auch viel eher *Verkümmerungsprozesse* bewirken, worüber übrigens eingehende, experimentelle Untersuchungen (HELLNER) vorliegen. Schließlich könnte man sich das Amnion als Ursache einer Elephantiasis überhaupt nur in Fällen von *Lymph- oder Blutgefäßwucherungen und entsprechenden Stauungen* vorstellen. Hier ist vielleicht eine solche Genese möglich, wie ja auch einzelne, oben zitierte Fälle zu erweisen scheinen.

Elephantiasis als Entwicklungsstörung mit Ausbildung überschüssiger Gewebsanlagen.

Gerade für die Elephantiasis lymphangiectodes und in analoger Weise auch für die Elephantiasis haemangiectodes scheint es jedoch andererseits am richtigsten mit BORST „eine Entwicklungsstörung mit überschüssiger Bildung von Lymphgefäßen und vielleicht fehlerhaftem Anschluß an das übrige Lymphgefäßsystem“ anzunehmen. Es scheint demnach auch formalgenetisch die Elephantiasis congenita auf einer Anlagestörung zu beruhen.

KONDOLEONsche Operation.

Therapie. Abgesehen von jenen Fällen anscheinend amniogenen Ursprungs, in denen die Elephantiasis *nach Lösung von Amnionfäden* zur Resorption kam und ferner abgesehen von ödematösen Zuständen, die eine Elephantiasis vortäuschen, jedoch auf *entwässernde Maßnahmen* zum Schwinden gebracht werden können, ist die Elephantiasis congenita nur operativ zu beeinflussen. Hierbei wird gegenwärtig die Methode nach KONDOLEON am meisten geübt und scheint auch die besten Erfolge zu haben.

Anhang.

Angeborene Fisteln und Cysten.

Definition, Nomenklatur. Die angeborenen Fisteln und Cysten sind bereits durchwegs *bei der Geburt vorhandene, ausnahmslos typisch lokalisierte, bis mehrere Zentimeter lange Blindgänge oder kleine, allseitig abgeschlossene Hohlräume*, die meist von der Haut ausgehen, bzw. dicht unter ihr liegen oder einen entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang mit ihr besitzen. Sie stellen in der Regel *Entwicklungshemmungen* dar. Ihre Bezeichnung richtet sich nach ihrer Lokalisation und nach ihrer Lage.

Arten der Fisteln und Cysten.

Seitliche Ohr- und Halsfisteln.

Klinik. Es gibt seitliche Ohr- und Halsfisteln, mediane Halsfisteln, Lippenfisteln und sog. sacrococcygeale Fisteln. Cysten finden sich vorzugsweise an den seitlichen Halspartien, aber auch in der Kreuz- und Steißbeinregion vor. Am häufigsten sind die seitlichen Ohr- und Halsfisteln. Diese Fisteln liegen in einer Linie, die *von der Gegend der Ohrmuschelgrube am vorderen Rande des M. sternocleidomastoideus bis zu dessen Ansatz am Sternum* verläuft. Sie können bis mehrere Zentimeter lang sein, sehr selten sogar bis zum Pharynx oder Oesophagus oder bis zur Trachea führen

(„komplette“ *Fisteln*). Die Cysten, die sich in dieser Gegend finden, werden meist nur bei oberflächlicher Lage bemerkt. Es sind *dermoide*, bzw. *epidermoide*, rundliche, einkammerige Cysten mit atheromatösem Inhalt oder — viel häufiger — *muköse*, sphäroide Cysten, die mit einer klaren, viskösen, fadenziehenden Flüssigkeit erfüllt sind.

Seitliche
Halscysten,
zwei Arten.

Die medianen Halsfisteln sind sehr seltene, kurze, in der Mittellinie des Halses gelegene, dünne Blindgänge.

Mediane
Halsfisteln.

Die Lippenfisteln finden sich *an der Grenze zwischen Haut- und Schleimhautanteil* der Lippen, häufiger an der Unterlippe und stellen Gänge bis zu einer Länge von 2 cm mit punkt- oder schlitzförmiger Öffnung dar, die manchmal auf einer papillenartigen Erhebung sitzt. Die Fisteln sind öfters von klarer, fadenziehender Flüssigkeit erfüllt. Oberlippenfisteln finden sich häufig bei Lippen-, Kiefer- oder Gaumenspalten.

Lippenfisteln.

Die Fisteln und Cysten der Sacrococcygealgegend können verzweigt sein, sind vereinzelt von Haaren ausgekleidet und können ebenso wie die Ohr- und Halsfisteln durch *Sekretretention und sekundäre Infektion abszedieren*.

Sacrococcygeale
Fisteln und
Cysten.

Histologie. Die Ohr- und Halsfisteln sowie die sacrococcygealen Fisteln sind von manchmal verhornendem, *mehrschichtigen Plattenepithel* ausgekleidet. Auch die manchmal gewundenen und aufgeknäuelten Lippenfisteln zeigen diesen Epitheltypus, jedoch wurde bei ihnen niemals Verhornung gesehen. Das Epithel ist meist *drüsenlos*, jedenfalls aber *sehr drüsenarm*.

Diagnose. Die *typische Lokalisation* und das *Fehlen krankhafter, z. B. entzündlicher Erscheinungen* an den Fisteln bzw. Cysten werden die Diagnose meist leicht stellen lassen. Durch *Füllung mit Farbstoffen*, wie z. B. Methylenblau oder Pyocyanin, in manchen Fällen sogar röntgenologisch, können diese Gebilde eventuell besser sichtbar gemacht werden. Schwierigkeiten werden sich gegebenenfalls bei *Absceßbildungen* an den Fisteln ergeben; hierbei kann öfters eine sichere Rückführung der Entzündungserscheinungen auf die primäre Fistel unmöglich sein. An der Unterlippe wurden beetartig prominente und mit einem feinen Schlitz ausmündende Schleimdrüsenhyperplasien beschrieben, die vielleicht mit Fisteln verwechselt werden könnten. Eine sichere Unterscheidung läßt sich hier durch den histologischen Befund treffen.

Diagnostische
Kennzeichen.

Kasuistik. SCHÜLLER (1929) untersuchte die Häufigkeitsverhältnisse der Ohrfisteln und stellte in 2—2½ von 1000 Fällen solche Fisteln fest. MILONE (1925) beschäftigte sich mit den mikroskopischen Befunden der Halscysten. SALOMON (1924) wies solche Cysten röntgenologisch nach. MONTGOMERY (1931) beschrieb Abszedierung an Halsfisteln. STARKENSTEIN (1928), SCHÜLLER, MONTGOMERY u. a. fanden Erblichkeit von Ohr- und Halsfisteln und zwar in sehr hohem Grade, so z. B. konnte STARKENSTEIN in seiner eigenen Familie die Fistel in 21 Fällen bis zum Jahre 1350 zurückverfolgen. Ausführlichere Darstellungen der letzten Zeit über Halsfisteln stammen von FISCHER (1925), KRUMBIEGEL (1926), ROTHE (1922, 1926) und SCHIFF (1926).

Lippenfisteln wurden z. B. von KEINING (1927) und MEYER (1930) beschrieben. HILGENREINER (1924), der sich ausführlicher mit diesem Thema beschäftigte, fand diese Anomalie bei einer Frau und ihren beiden Töchtern.

WALZBERG (1924), der 8 Fälle von sacrococcygealen Fisteln beobachten konnte, beschrieb Verzweigung von Fistelgängen. OEHLECKER (1926) sah Fistelgangabscesse der Sacrococcygealregion. Weitere Befunde über Fisteln der Kreuz- und Steißbein-gegend stammen von LOCKHART-MUMMERY (1921) u. a.

Im übrigen sind Angaben über angeborene Fisteln und Cysten in der gesamten Literatur so zerstreut, daß sie sich in ihrer Vollständigkeit kaum feststellen lassen.

Doch scheinen sie, wie aus einer Anzahl hier nicht genannter Veröffentlichungen zu entnehmen ist, bei zwar relativ sehr großer Häufigkeit, keine Besonderheiten zu beinhalten.

Entstehung der seitlichen Halsfisteln und -cysten vom Schlunddarm aus.

Kausale und formale Genese. Die seitlichen Halsfisteln und -cysten leiten sich von den Kiemenfurchen bzw. Schlundtaschen ab und stellen *Persistenzerscheinungen* bei mangelhafter Überwachung dieser Gebilde durch den sog. Opercularfortsatz (Kiemendeckel) dar, in kompletten Fällen nach Durchriß der Membrana obturatoria zwischen Kiemenfurche und Schlundtasche. Die Ohrfisteln sollen durch *fehlerhafte Verschmelzung der embryonalen Ohrhöckerchen* entstehen. Die Lippenfisteln werden als Ergebnisse von *Verschlußhemmungen der Lippenspalten* aufgefaßt, was allerdings nur bei Oberlippenfisteln zutrifft, da die Unterlippe eine einheitliche Anlage besitzt. Die medianen Halsfisteln stellen Reste des Ductus thyreoglossus, d. h. der medianen Schilddrüsenanlage, dar. Die sacrococcygealen Fisteln werden auf sog. „caudale Rückenmarkreste“ zurückgeführt. Das caudale, mittels Bindegewebe mit der Haut in Verbindung stehende Endstück der Rückenmarkanlage wird während des starken Längenwachstums der embryonalen Wirbelsäule in einer Schlinge um diese gelegt und Teile dieses Endstückes, das bekanntlich mehrfach angelegt sein kann (s. verzweigte sacrococcygeale Fisteln!), sollen nun in Form von Fisteln oder Cysten persistieren können.

Mediane Halsfisteln als Reste des Ductus thyreoglossus. Ableitung der sacrococcygealen Fisteln von „caudalen Rückenmarkresten“.

Erblichkeit der Fisteln und Cysten.

In ursächlicher Hinsicht ist für die anlagemäßige Entstehung der angeborenen Fisteln und Cysten, außer ihrer erwähnten hochgradigen Erblichkeit, nichts Bestimmtes bekannt.

Excision von Fisteln und Cysten.

Therapie. Die Fisteln und Cysten sollen nur durch die Excision beseitigt werden. Dies wird meist weniger aus kosmetischen Gründen geschehen, wie vielmehr *bei rezidivierenden Abszedierungen*. Hierbei wird sich zur Erleichterung der vollkommenen Entfernung häufig die Füllung mit Farbstoffen empfehlen.

Angeborene Hautanhänge.

Definition, Nomenklatur. Die angeborenen Hautanhänge stellen ebenso wie die angeborenen Fisteln *typisch lokalisierte Anomalien* dar und sind *Hautduplikaturen geringer Größe und verschiedener Form*, die nur manchmal *einen dem Hautgewebe fremden Kern* enthalten. Ihre Bezeichnung richtet sich wie bei den Fisteln nach ihrem Sitz.

Lokalisation.

Klinik. Angeborene Hautanhänge kommen in der *Ohrmuschel- und Halsgegend*, ungefähr entsprechend der Lokalisation der branchiogenen Fisteln, vor. Ferner finden sich solche Hautanhänge als sog. „falsche Schwänze“ *am unteren Rückenende und in der Analgegend*. Die Auricular- und Cervicalanhänge sind *unregelmäßige Höckerchen, kleine Wülste oder läppchenförmige Fortsätze*, die häufig einen *kleinen Knorpel* enthalten, der auch manchmal verknöchert sein kann. Manchmal sind sie symmetrisch, oft in der *Mehrzahl*. In nicht zu seltenen Fällen finden sie sich bei anderen, schwereren Fehlbildungen, wie z. B. bei Nasen-Lippen-Kieferspalten, Atresie eines Gehörgangs usw. Die Coccygealanhänge sind schweineschwänzchenähnliche, bis mehrere Zentimeter lange, von normaler Haut bedeckte, weiche Gebilde, die *niemals einen Zusammenhang mit der Wirbelsäule* oder auch nur einen Knorpel- oder Knochenkern aufweisen. Sie sind in sehr seltenen Fällen in geringerem Grade aktiv beweglich.

Auricular- und Cervicalanhänge.

„Falsche Schwänze“.

Histologie. Im mikroskopischen Präparate ist der eventuell vorhandene Kern der Auricularanhänge als *hyaliner Knorpel* erkennbar, seine Verknöcherung geht enchondral vor sich. Die Schwanzanhänge enthalten *Fettgewebe, Gefäße und Nerven* sowie manchmal *einzelne, quergestreifte Muskelbündel*.

Diagnose. Die Ohr- und Halsanhänge können eventuell mit anderen *kleinen Tumoren* (Lipome, Atherome, Fibrome usw.) verwechselt werden. Abgesehen von der verschiedenartigen Konsistenz dieser Gebilde wird hier das histologische Bild die Entscheidung liefern. „Falsche Schwänze“ sind wohl auf Grund ihrer Lokalisation, Form und Konsistenz unverkennbar.

Kasuistik. HIDAOKA beschrieb 1926 Auricularanhänge mit Knorpelkernen, SMITAL fand auch Verknöcherung. Symmetrie solcher Anhänge beobachtete z. B. GUSZMANN (1926), WEBER (1927) stellte in einem Falle Auricularappendices neben anderen Anomalien fest. JENKINS konnte 1928 bei 6 Personen einer Familie in 4 Generationen Auricularanhänge nachweisen. Auch TEVELI (1929) sah Erbllichkeit dieser Appendices.

„Falsche Schwänze“ wurden z. B. von ROSTOCK (1927) und von LINGENFELTER (1929) beobachtet. Im Falle des letzteren bestand aktive Beweglichkeit des Anhanges.

Kausale und formale Genese. Die Ohr- und Halsanhänge stammen

aus dem Material der Kiemenbogen, was schon aus der Tatsache hervorgeht, daß die Hautanlage dieser Bildungen das embryonale Bindegewebe formativ, im Sinne einer Knorpelbildung, zu beeinflussen vermag. In einem Teil der Fälle, bei abnormer Ohrmuschelbildung, können die Auricularanhänge als fehlerhaft angelegte Ohrhöckerchen aufgefaßt werden. Jedenfalls dürften alle diese Gebilde *hyperplastische Anomalien* sein. Die Schwanzanhänge stellen gleichfalls hyperplastische Bildungen dar, deren Entstehung an ihrem typischen Orte wohl mit der *besonderen Disposition dieser Gegend* („*embryonale Rumpfschwanzknospe*“) zur *Entwicklung von Fehlbildungen* zusammenhängen mag.

Kausalgenetisch läßt sich auch für die angeborenen Anhänge zur Zeit ebenso wie bei den meisten anderen angeborenen Hautanomalien, nur auf ihre Erbllichkeit verweisen.

Therapie. Sowohl die Ohr- und Hals- wie auch die Coccygealanhänge können durch Excision entfernt werden.



Abb. 11. 2 Tage altes Kind mit angeborenen Halsanhängen (Kiemenbogenreste). Sammlung SCHLOSSMANN.

Ableitung der Ohr- und Halsanhänge von den Kiemenbogen.

Erblichkeit von Hautanhängen.

Pterygien.

Definition, Nomenklatur. Die Pterygien sind *Hautfalten*, die sich im allgemeinen *über Gelenkbeugen* ausspannen. Sie werden auch *Flug- oder*

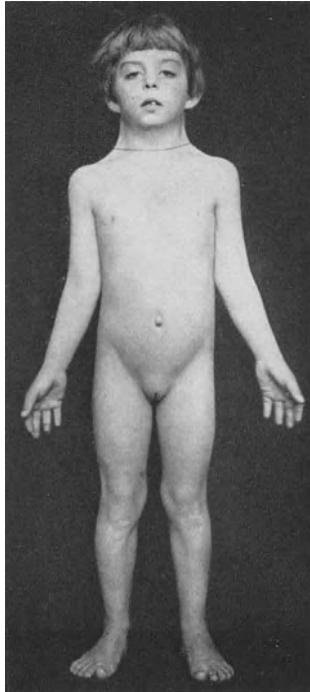
Schwimmhäute genannt und nach ihrer Lokalisation nomenklatorisch näher bestimmt.

Lokalisation.

Klinik. Der Sitz der Pterygien ist in vielen Fällen *interdigital*, wo sie dann leichte Grade von *Syndaktylie* darstellen oder bei Verkrümmungen von Strahlen als „*Kamptodaktylie*“ bezeichnet werden. Neben den Finger- und Zehenzwischenräumen zeigen auch die *Cubital-, Popliteal- und Axillarbeugen*, sowie die *seitliche*, sehr selten auch die *mittlere Halsgegend*, Schwimmhäute. Am Halse erstrecken sich die Flughäute meist vom Processus mastoideus zum Akromion. Öfters sind an einem Individuum mehrere Pterygien ausgebildet. Meist finden sich in Fällen von Pterygien noch andere, zum Teile typische Fehlbildungen an den betreffenden Individuen. Das letztere ist z. B. bei den Pterygia axillaria der Fall, die häufig mit *Defekt der Musculi pectorales* einhergehen. Andere, bei Pterygien beobachtete, angeborene Anomalien sind *Aplasia mammae*, *Hypotrichosis sexualis*, verschiedene *Muskeldefekte*. Transposition der Aorta, Monodaktylie und Ulnadefekt, Mangel des Olfactorius usw.

Histologie. Die Pterygien stellen sich auch in Schnittpräparaten als Hautfalten dar. Nur einzelne Halsflughäute enthalten *Muskelbündel*.

Diagnose. Von Narbenzügen nach Verbrennungen, Verätzungen usw. unterscheiden sich die Pterygia durch die normale Beschaffenheit der Haut. — Verwechslungen mit Kontrakturen verschiedener Art, z. B. DUPUYTRENSchen Kontrakturen, kommen wohl nicht in Betracht.



Kombination mit anderen Fehlbildungen.

Abb. 12. Beiderseitige Halsflughäute und Pectoralisdefekt. 7jähriges Mädchen. (Sammlung v. PFAUNDLER.)

Kasuistik. WEISSENBERG (1928) und KEMAL BEY (1929) beschrieben Halspterygien vom Processus mastoideus zum Sternum, bzw. in der Medianlinie. KOBLINSKY und FUNKE (1883, 1909) fanden solche Pterygien vom Processus mastoideus zum Akromion ziehend, wobei im Falle des letzteren Mammaaplasie bestand. Defekte der Musculi pectorales bei Axillarpterygien wurden von BRUNS und KREDEL (1890), BENARIO (1891), BASCH (1891) beschrieben (auch eigene Beobachtung, 1932). BRACHMANN (1916) stellte Monodaktylie mit Ulnadefekt bei einem Patienten mit Pterygium cubitale fest. WOLFF (1888) und HACKENBROCH (1930) beschrieben Pterygia poplitea. Im Falle WOLFFs bestanden gleichzeitig zwei Pterygien und zwar in der Kniekehle und interdigital. Auch TEVELI (1930) beobachtete mehrere Pterygien — an den Zehen und am Halse — eines 5jährigen Mädchens. TEVELI, WILMS (1902), GOLDFLAM u. a. fanden Erblichkeit bei Flughautbildungen, letzterer bei 26 Mitgliedern einer 46gliedrigen Familie in 3 Generationen. Weitere Veröffentlichungen über Pterygien stammen von ADAMS (1890), FÉRÉ (1894), KLAUSSNER (1900), COHN (1905), EBSTEIN (1913), LANDOUCY (1916) u. a. EBSTEIN hat 1918 eine größere Arbeit über diese Anomalien publiziert.

Kausale und formale Genese. Die Pterygien sind anlagemäßig entstandene Fehlbildungen, wofür nicht nur ihre *häufige Erblichkeit*, sondern auch ihre *Kombination mit anderen syngenetischen Anomalien* spricht. Formalgenetisch stellen die Flug- und Schwimmhäute wahrscheinlich *Persistenzerscheinungen von embryonalen Gewebepartien* dar, die bei der

Angeborene Fehlbildungen.

Sonderung der einzelnen Gliedmaenteile, z. B. der Fingerstrahlen von der Handplatte nicht zur normalen Rückbildung gelangen. Die Muskelbündel von Halspterygien dürfen Abkömmlinge des Platysma sein.

Therapie. Die Flug- und Schwimmhäute lassen sich durch *Spaltung und Abtragung der überschüssigen Partien* entfernen. In Fällen, die mit Muskeldefekten oder Deformitäten der betroffenen Gegend einhergehen, ist jedoch zu bedenken, daß das Ergebnis des operativen Eingriffs eventuell schwerere Funktionsstörungen zur Folge haben kann als vorher bestanden.

Indikationsstellung.

Entwicklungsstörungen der Mamma.

Definition, Nomenklatur. Bei der Aplasia mammae besteht ein- oder sehr selten beiderseitiger Mangel des Brustdrüsengewebes mit oder ohne Defekt der Brustwarze. Die Gynäkomastie kennzeichnet sich durch übermäßige, weibliche Ausbildung des spezifischen Drüsengewebes, nicht etwa des Fettgewebes, beim Manne. Die Hypermastie, die häufigste Mammaanomalie, wird durch das Vorhandensein mehrerer voll oder partiell ausgebildeter Brustdrüsen repräsentiert.

Aplasia mammae.

Gynäkomastie.

Hypermastie.

Die Aplasia mammae wird gewöhnlich als Amastie, seltener auch als Amazie bezeichnet. Die Hyper- oder auch Polymastie wird nomenklatorisch teilweise näher bestimmt durch die Beiwörter Polymastia *completa* bzw. *areolaris* wenn die Mamilla fehlt, *mamillaris* wenn die Areola fehlt, *glandularis* wenn weder Mamilla noch Areola vorhanden sind. Sind nur überzählige Brustwarzen ohne Drüsenkörper nachzuweisen, so spricht man von *Poly- oder Hyperthelie*.

Nomenklatur der Hypermastie.

Klinik. Die Amastie ist naturgemäß bereits *bei Kindern* nachweisbar. Sie kann vollkommen sein oder nur den Drüsenkörper, nicht aber die Brustwarze betreffen. Im letzteren Falle kann sie während der Kindheit eventuell übersehen werden. Dies wird jedoch meist nur dann geschehen, wenn nicht noch andere Anomalien der gleichen Region mit dem Mamma-defekt kombiniert sind. Meist liegen jedoch solche Kombinationen vor, die typischerweise in *Hypo- oder Aplasie des Musculus pectoralis major* bestehen. fters ist auch die Mamilla zwar ausgebildet, jedoch nur als kleines, naeviformes Gebilde. Außer dem Pectoralisdefekt wurden auch *Syndaktylie, Pterygium, Mikrocheirie*, Entwicklungsstörungen des Karpalskelets usw. bei der Mammaaplasie beobachtet.

Amastie.

Kombinationen mit anderen Fehlbildungen.

Die Gynäkomastie ist manchmal nicht nur oder gar nicht an der normal gelegenen Brustdrüse ausgebildet, sondern es besteht eine *Polymastie*, wobei die überzählige Drüse weiblichen Charakter besitzt. Diese Mamma sitzt dann gewöhnlich in der *Axilla*. Doch kann auch eine *mehrfache Gynäkomastie* beim Manne vorkommen. Häufig sind Fälle von Gynäkomastie bei *Hermaphroditen*.

Gynäkomastie.

Die Polymastie bzw. Polythelie findet sich *bei verschiedenen Rassen verschieden häufig* vor, wird auch aus leicht ersichtlichen Gründen bei *Graviden oder Wöchnerinnen häufiger* beobachtet als sonst. In Europa schwanken die statistischen Angaben über die Häufigkeit der Polymastie und -thelie *zwischen etwa 1 und 8%*. Auch *bei Männern* scheinen diese Anomalien gleich häufig zu sein. Die überzähligen Mammarorgane sind meist *in der sog. „Milchlinie“* lokalisiert, doch finden sich auch sonst *am Stamme und an den angrenzenden Extremittenpartien* Brustdrsenrudimente vor, wie z. B. häufig in der *Axilla*, an den *großen Labien*, ferner

Polymastie.

Häufigkeit.

Lokalisation.

Aussehen. am medialen Rand des Musculus deltoideus usw. Diese akzessorischen Brustdrüsen sind meist höchstens *gänseei- bis apfelgroß*, vergrößern sich in der Schwangerschaft und im Puerperium, ja sogar manchmal auch während der Menstruation und sind fähig, eine *colostrumähnliche Flüssigkeit* abzusondern. In entsprechender Häufigkeit finden sich an ihnen, wie an normalen Brustdrüsen gutartige (Fibroadenome usw.) und sogar bösartige Geschwülste. Die *Hyperthelien* können in verschiedenster Form ausgebildet sein, so daß man manchmal eine Entscheidung darüber, ob ein Naevus oder eine rudimentäre Hyperthelie vorliegt, nicht zu fällen vermag. Nur die Lokalisation in der Gegend der Milchleiste spricht in diesen Fällen für die Brustwarzennatur der betreffenden Gebilde.

Geschwülste
an überzähligen
Brustdrüsen.

Histologie. Selbstverständlich können nur solche Anomalien als der Mamma zugehörig betrachtet werden, die mikroskopisch *typische Drüsenläppchen oder Milchgänge* erkennen lassen. Dies gilt besonders für die Gynäkomastie und für die Polythelie, in zweiter Linie für die Polymastie.

Diagnostische
Merkmale der
Polymastie.

Diagnose. Die Erkennung der *kindlichen Amastie bei vorhandener Brustwarze* wird, wie erwähnt, schwierig sein. Die Gynäkomastie und die Polymastie können hauptsächlich mit *Wucherungen des Fettgewebes*, gegebenenfalls mit *Lipomen*, eventuell auch mit anderen gutartigen Geschwülsten verwechselt werden. Neben dem histologischen Befund wird in diesen Fällen die Lokalisation des fraglichen Gebildes und eine eventuelle *Vergrößerung und Sekretion während einer Gravidität bzw. Lactation* für die Diagnose von Bedeutung sein. Auch die Kombination mit anderen Anomalien spricht zugunsten einer Poly- bzw. Gynäkomastie.

Kasuistik. Einseitige, komplette Amastie mit Hypoplasie des Pectoralis major und noch verschiedenen anderen, leichten Extremitätenfehlbildungen beschrieb BERTONE (1930) bei einem 7jährigen Mädchen. HIRSCH sah einen Fall von Mamma-defekt, bei dem an Stelle der Brustdrüse nur ein naeviformes Gebilde vorhanden war. Der Pectoralis major fehlte vollständig. Ein Fall von Gynäkomastie bei einem 67jährigen Manne wurde 1930 von GLADSTONE beschrieben. Bei der Obduktion des sonst normale sekundäre Geschlechtsmerkmale aufweisenden Individuums fand sich eine chronische Orchitis. DUCAMP fand bei einem Manne mehrfache Gynäkomastie. BUSCHKE (1925) stellte bei einem Falle von Gynäkomastie rechtsseitigen Leistenhoden fest. J. BAUER stellte 1923 einen 13jährigen Knaben mit halbseitiger Gynäkomastie vor.

Supranummeräre Mammae an den großen Labien wurden von DE BLASIO (1905), DEEVER und McFAIRLAND (1917), BELL (1926) u. a. beschrieben. SCHMIDT-TANNWALD (1927), FERRAZINI (1925), GUTTMANN (1922), WACHTEL (1930) u. v. a. beobachteten sezernierende Brustdrüsenorgane in der Axilla. RISAK (1929) beschrieb akzessorisches Mammagewebe, das fibroadenomatöse Wucherung zeigte. RAZEMON und BIZARD (1929) berichteten über bösartige Tumoren an überzähligen Mammae. KLINKERFUSS und FALSIA (1928) fanden Erblichkeit supranummerärer Mammae, ersterer bei 4 Frauen in 4 Generationen, letzterer bei Mutter und Tochter.

Amastie wurde außer von den genannten Autoren auch noch von ANGERER, FUNKE (1909), KAUFMANN, LECÈNE und LENORMANT, TESTUT und VALENTI beobachtet, Gynäkomastie von S. ERDHEIM (12 Fälle!) u. a. Polymastie und Polythelie von so zahlreichen Autoren, daß hier nur eine kleinere Anzahl von Namen angeführt werden kann, die dadurch wichtiger sind, daß in den betreffenden Arbeiten prinzipielle, einschlägige Fragen besprochen werden: KAJAVA, SCHRODERUS, WALLENIUS und WICHMANN (1921), NEUMANN und OING (1929), THEODOR (1926), GARBÉN (1926), BATZDORF (1926), FERRÉ (1925) usw.

Ektodermale
Entwicklungs-
störung.

Kausale und formale Genese. Formalgenetisch stellt die Aplasia mammae einen ektodermalen Anlagedefekt dar. Der häufige Mangel des Musculus pectoralis major bei dieser Anomalie kann durch das Fehlen des sog. „formativen Einflusses des Ektoderms (in diesem Falle der

Milchdrüsenanlage) auf das Mesoderm“ erklärt werden. Auch die Gynäkomastie muß als ein Anlagefehler angesehen werden, wenn auch zuzugeben ist, daß eine tatsächlich vorhandene oder scheinbare hormonale Störung bei dieser Anomalie (Hermaphroditismus, Kryptochismus usw.) im Hinblick auf die Genese auffallend ist. Doch spricht die *Einseitigkeit der meisten Gynäkomastiefälle* gegen ihre inkretorische Bedingtheit. Der gestörten inneren Sekretion dürfte wohl nur die Bedeutung eines abnormen Reizes für die Auslösung des abwegigen Differenzierungsvorganges zukommen. Prinzipiell jedoch muß es sich bei der Gynäkomastie und auch bei der Polymastie um die *Entfaltung überschüssiger Entwicklungspotenzen* handeln, die in jedem Falle vorhanden sind, jedoch nur bei der Einwirkung abnormer Reize zur Entwicklung gelangen. In diesem Sinne stellt die Polymastie bzw. die Polythelie eine Ausbildung überschüssiger Organanlagen dar, die durch bis nun unbekannt Reize hervorgerufen wird. Ob überzählige Brustdrüsen aus den Anlagen apokriner Schweißdrüsen entstehen können, läßt sich gegenwärtig nicht sagen.

Gynäkomastie
nicht
inkretorisch
verursacht.

Apokrine
Schweißdrüsen
und Polymastie.

In manchen, jedoch sehr seltenen Fällen ist die Erbllichkeit als ursächliche Determinante von Entwicklungsstörungen der Mamma offenbar. Im übrigen sind die Ursachen dieser Anomalien nicht bekannt, müssen jedoch als im *Keimplasma* liegend angenommen werden. Für die Aplasia mamma wurde vereinzelt eine Lues der Mutter verantwortlich gemacht, was jedoch sehr unwahrscheinlich ist.

Seltene Erbllichkeit
von
Mamma-
anomalien.

Therapie. Über eine Korrektur von Aplasia mammae liegen keine Berichte vor. Es wäre denkbar, diese Anomalie, allerdings in wohl nur mangelhafter Weise, durch Fettimplantation zu beheben. Die Behandlung der Gynäkomastie und der Polymastie muß naturgemäß kosmetisch-chirurgisch vorgenommen werden und zwar entweder durch Excision bzw. Exstirpation oder auf eine der bei kosmetischen Verkleinerungen und Spannungen der weiblichen Brust auch sonst üblichen Methoden. Hormonal ist eine Beeinflussung von Mammaanomalien nicht zu erreichen.

Kosmetisch-
chirurgische
Korrektur.

Keine
hormonale
Beeinflussung.

Literatur.

Zusammenfassende Darstellungen über normale Entwicklung der Haut und Hautanomalien.

BETTMANN: Die Mißbildungen der Haut. SCHWALBE, Die Morphologie der Mißbildungen usw. Jena 1912.

FISCHEL, A.: Lehrbuch der Entwicklung des Menschen. Wien u. Berlin 1929.

MEIROWSKY, E.: Entstehung der sog. kongenitalen Mißbildungen der Haut. Wien u. Leipzig 1919.

PINKUS, F.: Anatomie der Haut. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. 1, 1.

SIEMENS, H. W.: Die Vererbung in der Ätiologie der Hautkrankheiten. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. 3.

STEINER, K.: Angeborene Anomalien der Haut. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. 4, 1.

Hypo- und Aplasien.

DUBREUILH, W. et G. PETGES: Des alopecies congénitales circonscrites. Ann. de Dermat. **9**, 257 (1908).

FLEISCHMANN, O.: Angeborener Schweißdrüsenmangel und Ozaena. Z. Laryng. usw. **20**, 503—537 (1931).

KERLEY, CH. G.: Hereditary ectodermal dysplasia (WEECH) in boy fifteen months of age. Arch. of Pediatr. **47**, 639 (1930). Ref. Zbl. Hautkrkh. **38** (1932).

LUNDWALL, K.: Über die Entstehung angeborener Hautdefekte. Arch. f. Gynäk. **130**, 487 (1927).

TERRUHN, E.: Über die Entstehung amniogener Hautdefekte während der Schwangerschaft usw. Arch. Gynäk. **140**, 428—460 (1930).

VÖRNER, H.: Über circumscribten, kongenitalen Defekt der Cutis und Subcutis. Arch. f. Dermat. **66**, 407 (1903).

WECHSELMANN, W. u. A. LOEWY: Untersuchungen an drei blutsverwandten Personen mit Hemmungsbildungen des Ektoderms, besonders des Hautdrüsen-systems. Berl. klin. Wschr. **1911**, Nr 30, 1369.

Dysplasien.

FUHS, H.: Über Dermatochalasis. Wien. klin. Wschr. **36**, 1331 (1926).

KÉTLY, L. v.: Ein Fall von „Chalodermie“ (Schlaffhaut). Arch. f. Dermat. **56**, 105—121 (1901).

SAINZ, E. H. et I. BRAVO: UNNA-JADASSOHNs Cutis verticis gyrata compared with ALIBERTs dermatolysis. Arch. of Dermat. **8**, 797 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. **12**, 42.

WIENER, K.: Gummihaut (Cutis laxa) mit dominanter Vererbung. Arch. f. Dermat. **148**, 599—601 (1925).

Hyperplasien.

MAYERHOFER, E.: Vernix caseosa persistens. Med. Pregl. (serb.-kroat.) **5**, 244—247 (1930). Ref. Zbl. Hautkrkh. **3** (1931).

RÖSSLE, R.: Dystrophia pachydermica cutis et mucosae progressiva hereditaria. Arch. Sci. med. **50**, 155—183 (1927). Ref. Zbl. Hautkrkh. **19**, 258.

Anhang: Fisteln, Cysten, Appendices, Pterygium, Mammaanomalien.

BAUER, J.: Hemilaterale Gynäkomastie. Demonstr. Ges. Ärzte Wien, 6. Juli 1923. Wien. klin. Wschr. **36**, 527 (1923).

EBSTEIN, E.: Das Vorkommen der Flughautbildung beim Menschen. Dermat. Z. **67**, 607—613 (1918).

LOCKHART-MUMMERY, J. P.: Coccygeal fistula. Brit. med. J. **1921**, Nr 3153, 807. Ref. Zbl. Hautkrkh. **2**, 449.

ROSTOCK, P.: Beitrag zur Kasuistik des geschwänzten Menschen. Bruns' Beitr. **138**, 657—662 (1927). Ref. Zbl. Hautkrkh. **23**, 252.

STARZENSTEIN, E.: Über die Vererbung einer branchiogenen Fistel. Med. Klin. **24**, 701 (1928). Ref. Zbl. Hautkrkh. **28**, 256.

Bezüglich weiterer Literatur sei auf K. STEINER, Angeborene Anomalien der Haut (s. oben) verwiesen.

Geschwülste der Haut¹.

Von

W. SCHOLTZ-Königsberg.

Mit 22 Abbildungen.

Naevi.

Die Bezeichnung *Naevus (Muttermal)* wird sehr verschieden gebraucht und läßt sich gegen andere Hautveränderungen wie Mißbildungen, Epitheliome und andere benigne Neubildungen schwer abgrenzen. Seit Ende des vorigen Jahrhunderts wurde der Begriff wesentlich *ätiologisch* gefaßt. Dementsprechend versteht UNNA unter Naevi alle „hereditär veranlagten oder embryonal angelegten zu verschiedenen Zeiten des Lebens sichtbar werdenden und äußerst langsam sich entwickelnden, durch Farbe oder Form der Oberfläche auffallenden, umschriebenen kleineren Mißbildungen der Haut“.

Naevus-
Definition

MEIROWSKY will den Begriff pathogenetisch noch schärfer fassen und versteht unter Naevi nur *keimplasmatisch* bedingte, also vererbare Hautveränderungen. Aber schon die Statistik und vor allen Dingen die sorgfältigen Untersuchungen von SIEMENS an eineiigen Zwillingen haben gezeigt, daß die keimplasmatische Theorie mindestens nicht in dem Maße zutrifft, wie das MEIROWSKY annimmt.

Mit SIEMENS halte ich es für richtig, daß man aus der Definition der Naevi die Art ihrer Entstehungsweise ganz beiseite läßt, da dieselbe noch durchaus hypothetisch ist. Ich habe daher den Begriff Naevus folgendermaßen präzisiert.

Unter Naevi verstehen wir angeborene oder erst im späteren Leben in Erscheinung tretende, scharf umschriebene Dysplasien oder Mißbildungen der Haut, die wesentlich durch besondere Farbe (Pigmentation oder Depigmentation, abnorme Gefäßentwicklung) oder durch besondere (warzige) Beschaffenheit der Oberhaut auffallen, und, einmal entstanden, im allgemeinen nahezu unverändert bestehen bleiben. Halbseitig oder in Strich- und Streifenform auftretende Mißbildungen dieser Art werden als systematisierte Naevi bezeichnet.

Bei dieser Bezeichnung dürften die benignen Epitheliome, Xanthome usw. aus der Gruppe der Naevi ausgeschlossen sein, was dem Sprachgebrauch entspricht.

Es ist durchaus nicht ausgeschlossen, daß Umwelteinflüsse und innere Einwirkung nicht nur in der Fetalperiode, sondern auch post-natal zur Bildung von Naevi Veranlassung geben können, ohne daß an den betreffenden Stellen eine *spezifische* Naevusanlage etwa in Form versprengter Keime vorhanden sein muß.

¹ Eine sehr eingehende Darstellung der Geschwülste der Haut findet sich in dem Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. XII, der ich auch vielfach gefolgt bin.

Auch *histologisch* ist es vorläufig noch nicht möglich, den Begriff Naevus scharf abzugrenzen, oder man muß dann vieles, was wir ganz allgemein als Naevus zu bezeichnen pflegen, ausmerzen.

Wir unterscheiden wesentlich *Pigmentmäler* und *Gefäßmäler*.

Pigmentmäler.

Zu den *Pigmentmälern* gehören die **Lentigines**, d. h. völlig glatte oder nur ganz leicht erhabene gelbliche bis bräunliche bis schwärzliche, scharf umschriebene Fleckchen mit glatter Oberhaut.

Histologie der
Lentigines.

Histologisch handelt es sich bei den Lentigines entweder um reine Pigmentanhäufungen im Rete und zum Teil auch in der Cutis, während in anderen Fällen auch eine Wucherung von Retezellen und eine Schwellung derselben an umschriebenen Stellen vorhanden ist, und in noch anderen Typen Naevuszellnester gefunden werden.

Zeit des
Auftretens der
Pigmentmäler.

Die Lentigines sind nur zum kleinen Teil schon bei der Geburt vorhanden und treten großenteils erst im Verlauf der ersten 5 Lebensjahre, zum Teil auch noch später auf. Bisweilen sind sie aber auch schon bei kleinen Kindern so massenhaft vorhanden und über den ganzen Körper verbreitet, daß man von Lentiginosis profusa sprechen kann.

Andere Naevi, besonders die Naevi spili, die leicht erhabenen infiltrierten Naevi und besonders die molluskoiden Naevi sind nicht nur bei Neugeborenen, sondern auch noch in den ersten 5 Lebensjahren recht selten und entwickeln sich hauptsächlich erst im zweiten und vor allen Dingen im dritten Jahrzehnt. Die folgende Tabelle von KISSMEYER gibt eine gute Übersicht:

Alter	Lentigines	Naevi spili	Infiltrierte Naevi	Molluskoide Naevi
Neugeborene (275)	12,4 % (34)	0,4 % (1)	0,4 % (1)	0
8 Tage bis 5 Jahre (127)	69,3 % (88)	4,6 % (6)	2,4 % (3)	0,7 % (1)
6—10 Jahre (53)	94,3 % (50)	13,2 % (7)	15,0 % (8)	5,7 % (3)
11—15 Jahre (69)	92,6 % (64)	12,8 % (9)	28,9 % (20)	10,1 % (7)
16—20 Jahre (60)	90,0 % (54)	7,5 % (6)	36,6 % (22)	23,3 % (14)
21—25 Jahre (65)	93,8 % (61)	16,9 % (11)	41,5 % (27)	35,3 % (23)

Naevus pilus.

Unter der Bezeichnung **Naevus pilus** verstehen wir größere milch- kaffeeфарbene oder graugelbliche Flecken von über Linsen- bis Markstück- gröÙe und darüber, an denen die Haut sonst klinisch und histologisch keine Veränderungen zeigt. Bei Neugeborenen sind sie höchst selten. Bei Erwachsenen können sie mit Chloasmata verwechselt werden.

Epheliden.

Auch die **Epheliden** kann man mit gewissem Recht trotz ihres Verschwindens im Winter zu den Naevi rechnen, zumal sie sich histologisch von oberflächlichen flachen Lentigines und Naevi spili nicht unterscheiden. Dabei würde es wohl richtig sein, den Ephelidenherd im ganzen als einen scheckigen Naevus anzusprechen.

Sind die einfachen Pigmentnaevi behaart, so spricht man von **Naevi Haarnaevi pigmentosi pilosi**. Neben derartigen behaarten Pigmentmälern kommt aber auch einfache vermehrte Haarbildung an umschriebenen Stellen ohne verstärkte Hautpigmentation vor. Man kann solche *lokalisierte Hypertrichosis* sehr wohl als reinen Haarnaevus bezeichnen. Derartige Haarnaevi und behaarte Naevi kommen häufig schon bei Kindern oder angeboren vor (Abb. 1 und 2).

Seltener sind **Naevi depigmentosi**, d. h. kleine umschriebene vollkommen depigmentierte Hautstellen. Sie können ebenfalls schon im kindlichen Alter auftreten.

Neben den bisher besprochenen vollkommen flachen, also fleckförmigen Naevi finden sich bei vielen Menschen auch leicht **erhabene (infiltrierte) weiche Naevi**. Nach den Feststellungen von KISSMEYER entwickeln sie sich zweifellos zum Teil aus Lentiginen. Wie die Tabelle zeigt, kommen sie bei Neugeborenen nur ausnahmsweise vor (0,4%), und auch bis zum 6. Lebensjahr sind sie noch selten (2,4%), und erst im Alter von 6–10 Jahren werden sie häufiger gefunden (15%).

Histologisch sind diese Naevi in der Regel durch eine stärkere Anhäufung von Naevuszellen ausgezeichnet. Seltener als diese weichen



Naevi depigmentosi.

Erhabene Naevi (weiche, harte, verruköse, papilläre).

Abb. 1. 5jähriges Mädchen. Haarnaevus (herdförmige Hypertrichose). (Kinderklinik München.)



Abb. 2. Haarnaevus (herdförmige Hypertrichose). (Kinderklinik München, Prof. v. RANKE.)

glatten Mäler (Schönheitsfleckchen) sind *harte prominierende Naevi*, die hauptsächlich auf vermehrte Akanthose und Hornwucherung zurückzuführen sind, sog. *verruköse oder keratoide Naevi*. Sie sind oft schon angeboren oder entwickeln sich bereits in den ersten Lebensmonaten.

Dagegen finden sich *papilläre Naevi und molluskoide und die aus ihnen bisweilen hervorgehenden Fibromata pendula* fast nur im späteren Alter.

Häufig kann man nachweisen, daß sie aus einfachen, leicht erhabenen Pigmentmälern im späteren Leben entstehen, zum Teil werden sie aber auch von vornherein als stecknadelkopfgroße erhabene Gebilde angelegt.

Viel seltener als die beschriebenen kleinen Mäler sind sehr große derartige Gebilde, sog. *Riesennaevi*. In der Regel handelt es sich dabei um mehr weniger erhabene oder sogar knotige, stark pigmentierte, weiche, oft behaarte, bisweilen aber auch verruköse Naevi. Neben einigen großen derartigen Mälern finden sich dann in der Regel noch eine große Anzahl kleinerer identischer Naevi. Solche Riesennaevi sind meist angeboren oder entwickeln sich wenigstens aus kleinen und schwächeren Naevusformen schon innerhalb der ersten Lebensmonate (Abb. 3–5).



Talgdrüsen-
naevi.

Histologie der
Talgdrüsen-
naevi.

Abb. 3. Naevus villosus verrucosus.
(Kinderklinik Graz, Prof. M. PFAUNDLER.)

kommen besonders bei den Schweißdrüsennaevi auch starke Veränderungen an den Drüsenschläuchen und Sekretstauungen mit cystischer Entartung vor. Dementsprechend kann das klinische Bild dieser Drüsennaevi auch recht verschieden sein und die Diagnose „Drüsennaevus“ meist nur auf Grund histologischer Untersuchungen gestellt werden. Praktisch genügt es darauf hinzuweisen, daß in der Haut liegende Cysten eine Folge solcher Drüsennaevi sein können. Im übrigen pflegt das klinische Bild der Drüsennaevi dem gewöhnlichen weichen und besonders verruköser Naevi im wesentlichen zu entsprechen.

Zu den Drüsennaevi gehören auch die in der Regel systematisierten Komedonennaevi, bei denen sich komedonenartige Gebilde (stark verhornte Follikel) in kleinen Gruppen oder Linien angeordnet finden. Bisweilen führen diese komedonenartigen Naevi zur narbigen Atrophie der Haut, wie das der Fall von BOLLE (Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 12/2) zeigt. Hier begann der Naevus bereits im ersten Lebensjahr und führte nach 5 Jahren langsam zu den in der Abbildung sichtbaren Narben.

Zu der Gruppe der flachen fleckförmigen Mäler gehören auch die **Mongolenflecke**. Wir wenden uns ihnen aber erst jetzt zu, weil sie sich im Gegensatz zu den bisher besprochenen Mälern fast nur bei Neugeborenen und Säuglingen finden und im späteren Leben, ja meist schon im frühen

Endlich gibt es graugelblich erhabene Gebilde, die nach dem Sprachgebrauch durchaus als Naevi zu bezeichnen sind, die aber histologisch nur aus gewucherten Talgdrüsen bestehen, sog. **Talgdrüsennaevi** (Abb. 6). *Histologisch* lassen sie sich vom Adenoma sebaceum nur schwer abgrenzen. Auch bei manchen weichen papillären und verrukösen Naevi besonders in Strichform sind die Drüsen der Haut, sowohl die Talgdrüsen wie die Schweißdrüsen, stark beteiligt, ja scheinen den ganzen Naevus vorzugsweise zu bilden, so daß man auch hier von Organnaevi sprechen kann. Solche Organnaevi kommen auch schon im frühen Kindesalter vor.

Histologisch handelt es sich wesentlich um eine starke Hypertrophie und Wucherung der betreffenden Drüsen, doch

Kindesalter wieder verschwinden. Daher haben sie für den Pädiater trotz ihrer Harmlosigkeit auch besondere Bedeutung.

Bei Säuglingen mancher Menschenrassen, besonders den Japanern, sind diese Mäler so häufig, daß sie — wie der Name besagt — geradezu als Rassenmerkmal aufgefaßt werden.

Die Mongolenflecke sitzen bekanntlich fast immer in der Kreuzbein-
 gegend und stellen den blauen Naevi gegenüber mehr hellblaue bis schiefer-
 blaue, mehr oder minder ausgedehnte, unregelmäßig geformte (bald mehr

Lokalisation
 und Differen-
 tialdiagnose
 gegenüber
 blauen Naevi.

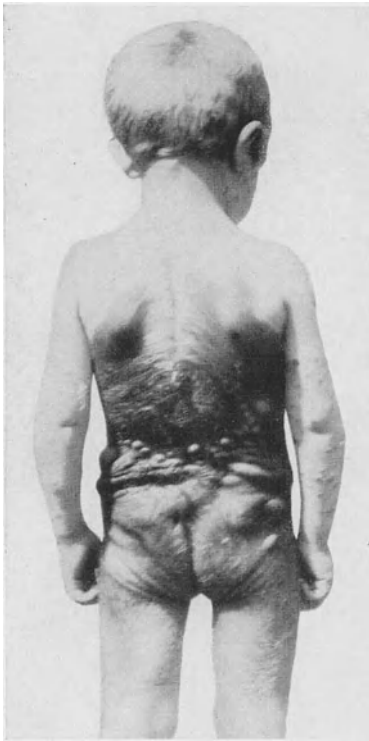


Abb. 4. Naevus pilosus (Riesennaevus in Badehosenform). (Kinderklinik München.)

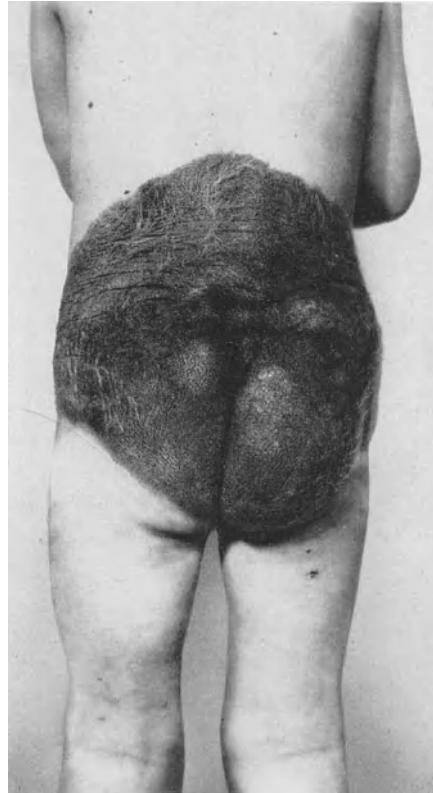


Abb. 5. Haarnaevus (herdförmige Hypertrichose). (Kinderklinik München.)

dreieckige, bald mehr rundliche) und wenig scharf begrenzte — wie von einer Kontusion herrührende — Flecke dar. Abgesehen von der Farbe ist die Haut an den Mongolenflecken völlig normal. Meist sind die Flecke schon bei der Geburt vorhanden, oft erscheinen sie aber erst etwas später oder nehmen nach der Geburt an Ausdehnung und Intensität zu; verschwinden aber in der Regel wieder in den ersten Kinderjahren. Außer in der Kreuzbeinengegend kommen sie gelegentlich auch auf dem Rumpf, den Extremitäten und im Gesicht vor und bleiben gerade an diesen ungewöhnlichen Stellen verhältnismäßig oft auch im späteren Alter bestehen. Eine ganz gleiche bläuliche Verfärbung findet sich bekanntlich an der Haut der Affen, besonders an der Gesäßfläche, und diese Flecke zeigen den gleichen histologischen Befund (gleichartige Pigmentzellen mit positiver Dopareaktion), so daß schon aus diesem Grunde die Annahme naheliegend

ist, daß es sich bei den Mongolenflecken um atavistische Überbleibsel bzw. Rückschläge handelt. Das ist dadurch noch wahrscheinlicher, daß ALI AHMED EL BAHRAWY festgestellt hat, daß auch bei europäischen Säuglingen und älteren Feten das Vorkommen von *Mongolenzellen* in der Haut der Kreuzbeingegend etwas ganz Gewöhnliches, ja absolut Regelmäßiges ist. Der Fleck kann also keinesfalls als ein Merkmal der mongolischen Rasse betrachtet werden.

Mongolenzellen
bei jedem
Säugling.

Häufigkeit der
Mongolen-
flecken.

Die *Häufigkeit* des Mongolenfleckes in Europa ist recht verschieden. Während die meisten Untersucher (EPSTEIN und VON KOOS sowie ZAREL) auf 1000 Kinder gewöhnlich nur einige Flecken feststellten, fanden MAYERHOFER und LIPOLD-KRAJNOVIC bei den Neugeborenen der Kinderklinik in Zagreb bei 3,32 % Mongolenflecke. Ähnlich hohe Prozentsätze sind auch in Italien und Südamerika festgestellt worden, und in Bolivien wurden sogar bei 16,6 % der untersuchten Kinder Mongolenflecke gefunden. Bei den Eskimos und auch bei den Negern finden sich die blauen Kreuzbeinflecke schließlich in etwa 70—90 %.



Abb. 6. Naevus sebaceus. In typischem Sitz aus gelben Höckerchen bestehende, unregelmäßig gestaltete Affektion innerhalb einer leicht geröteten Haut. In Anordnung und Färbung für Talgdrüsen-naevus charakteristisch. (Aus W. FRIEBOES: Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. II. Leipzig: F. C. W. Vogel 1928.)

MAYERHOFER fand das weibliche Geschlecht etwas stärker beteiligt; außerdem stellte er bei den männlichen Neugeborenen mit Mongolenflecken fast in der Hälfte der Fälle eine starke *Pigmentation des Scrotums* fest, und bei fast allen Kindern mit Mongolenflecken erwiesen sich die Eltern als dunkelpigmentiert. Sonstige Mißbildungen wurden nicht gefunden. MAYERHOFER ist der Ansicht, daß bei den Menschen aller Rassen

in der Kreuzbeingegend regelmäßig in der Tiefe der Cutis pigmenthaltige Zellen (Mongolenfleckzellen) vorkommen und es bei Kindern mit stärkerer Pigmentanlage zu einer stärkeren Anhäufung dieser Zellen und damit zur klinischen Ausbildung des Mongolenfleckes kommt, während die meisten Neugeborenen der europäischen Kinder den Fleck gewissermaßen nur latent haben. Der Fleck soll also *kein Zeichen der mongolischen Rasse* sein und sein Auftreten nichts mit einem mongolischen Einschlag zu tun haben. Er verwirft daher auch den Ausdruck Mongolenfleck und empfiehlt die Bezeichnung *Pigmentfleck der Säuglinge*.

Auf die Gewebsveränderungen beim Mongolenfleck kommen wir gleich noch zu sprechen.

Blaue Naevi.

Den Mongolenflecken stehen die sog. **Blaue Naevi** nach ihrem Aussehen und dem histologischen Befund sehr nahe, nur entwickeln sie sich meist erst im Alter von 10 Jahren oder noch später und pflegen dann nicht wieder zu verschwinden.

„*Blaue Naevi*“ stellen scharf begrenzte Flecke von etwa schieferblauer, bald mehr, bald weniger intensiver Farbe dar. Meist ist der ganze

Fleck blau bis blauschwarz gefärbt; in anderen Fällen ist auf dem blauen Grunde an einzelnen Stellen bald eine mehr bräunliche, bald eine mehr schwarze Pigmentierung zu finden; manchmal sind auch kleinste weißliche Fleckchen eingesprengt. Die Flecke sind rundlich oder oval und von Stecknadelkopf- bis höchstens Linsengröße. Im ganzen hat man den Eindruck, als ob ein blaues Steinchen oder ein Pulverkorn durch irgendeinen Zufall unter die Haut geraten wäre. Die Flecke prominieren nicht oder wenig über ihre Umgebung. Gelegentlich ist eine mehr oder weniger deutliche Verdichtung in den oberen bis mittleren Schichten der Cutis zu fühlen (TIÈCHE).

Die Flecke wurden von TIÈCHE bei Personen im Alter von 10—70 Jahren, gleich häufig bei Frauen und Männern, gefunden und mit einer Ausnahme (Brust) nur auf den Extremitäten und im Gesicht. Histologisch bestehen die Flecke wesentlich aus einer Ansammlung von melaninhaltigen Pigmentzellen in den *mittleren* Teilen der Cutis. Die blaue Farbe wird mit dieser Lage des Pigments in den tieferen Lagen der Cutis erklärt.

Wieweit blaue Naevi und Mongolenflecke einander verwandt sind, ist noch strittig. So weist besonders JAMAMOTO darauf hin, daß bei Japanern, und zwar auch bei Erwachsenen, bisweilen blaue Flecke ganz von dem Aussehen und von der Farbe der Mongolenflecke auch an anderen Stellen als am Kreuz vorkommen, während typisch blaue Naevi bei ihnen kaum beschrieben worden sind; andererseits sind bei erwachsenen Europäern blaue Naevi im Vergleich zu Mongolenflecken verhältnismäßig häufig, und „mongoloide“ Flecke außerhalb der Kreuzbeingegend kommen bei der weißen Rasse nur höchst selten vor. JAMAMOTO konnte selbst zweimal derartige Flecke bei Einwohnern aus Schlesien beobachten. Ferner pflegen Mongolenflecke in der Regel ziemlich rasch zu verschwinden, während die blauen Naevi stabil sind und sich nicht nur in der Farbe (dunkleres blau bis braunblau) und in der Form (erbsengroße runde Flecke) von den unregelmäßigen, oft dreieckigen und mehr hellblauen Mongolenflecken unterscheiden. Auch histologisch bestehen gewisse Unterschiede zwischen beiden (bei den blauen Naevi dichtere Lagerung der Pigmentzellen, geringe Dopareaktion, Vorkommen der Zellen auch in den oberen Cutislagen).

Unterschiede
zwischen
Mongolen-
flecken und
blauen Naevi.

Daß bei europäischen Kindern mit Mongolenflecken verhältnismäßig häufig gleichzeitig Mißbildung und andere Abnormitäten beschrieben worden sind (z. B. SCHOHL: Mongolenflecke mit Haaren, ZAREL und KERL: Haare in der Umgebung von Mongolenflecken, EPSTEIN: Umgebung pigmentiert, BRUCK, DA COSTA, EPSTEIN: gleichzeitig Mißbildungen), erklärt JAMAMOTO damit, daß Kinder mit Mißbildungen eben viel sorgfältiger auf das Vorkommen von Mongolenflecken untersucht würden.

Endlich sei noch ganz kurz auf das Vorkommen **atrophischer Naevi** hingewiesen, zumal dieselben wesentlich bei Kindern beobachtet worden sind und erblich zu sein pflegen.

Atrophische
Naevi.

Derartig umschriebene Hautatrophien verschiedener Art sind z. B. von HELLER, BIBERSTEIN, VOERNER und besonders BRAUER beschrieben worden. In einem Teil der Fälle (BIBERSTEIN, BRAUER) waren die Veränderungen angeboren und fanden sich an gleicher Stelle bei verschiedenen Familienmitgliedern; BRAUER konnte das Vorkommen dieser „Naevi“ durch 5 Generationen verfolgen. Hier handelte es sich um je eine Gruppe stecknadel- bis linsengroßer, dicht beieinanderstehender, dellenartiger Atrophien beiderseits dicht über den Augenbrauen.

Auch LEVEN hat teils derartige punktförmige, vor allen Dingen aber strichförmige (striaeartige) Atrophien als Naevi beschrieben. Bei dem punktförmigen Fall fanden sich neben fleckförmigen Depigmentationen auf der Wange eine Anzahl grubchenartiger Vertiefungen über beiden Jochbögen, und hier wird die Affektion auch nur als naevusartig bezeichnet. Bei dem „Naevus linearis atrophicus et depigmentosus“ LEVENs handelt es sich um narbige, depigmentierte, schmale Streifen, also ganz Striae entsprechende Gebilde, die quer über die Kreuzbeingegend eines jungen Mannes zogen und sich in gleicher Weise auch bei den beiden Schwestern des Kranken fanden. Mit Recht weist SIEMENS, der auch solche Fälle beobachtet hat, die Auffassung als Naevi zurück und reiht sie den Striae ein. Als wahrscheinliche Ursache wird Druck, Zug und Faltenbildung der Haut in dieser Körpergegend angenommen.

Strichförmige
atrophische
Naevi.

Gefäßmäler und Blutgeschwülste.

Solche Mäler kommen teils in Form glatter, flacher, roter bis rotbläulicher Flecke vor (Feuermäler, VIRCHOWs Teleangiectasis venosa), teils als punktförmige oder sternförmige Gefäßerweiterungen (sternförmige Naevi, Naevi teleangiectasiques punctués, stellaires der Franzosen), teils in Form unregelmäßig erhabener, knotiger Gebilde (tuberöse Gefäßmäler, kavernöse Angiome VIRCHOWs, Naevi vasculaires tubéreux) und müssen nach ihrer ganzen Anlage und Erscheinungsform zweifellos zu den Naevi gerechnet werden. Die englische Dermatologie pflegt den Ausdruck Naevi sogar auf die Gefäßmäler zu beschränken. Gerade bei den Gefäßnaevi handelt es sich in ausgesprochener Weise um meist angeborene oder bald nach der Geburt auftretende Mißbildungen in Form einer Hyperplasie und Hypertrophie der Gefäße, speziell der Venen, die sicherlich in ihrer Genese größeren Pigmentmälern völlig gleichwertig sind.

Wieweit aber diese Gebilde, die ganz allgemein als Naevi aufgefaßt und gewertet werden, von anderen in ihrem Aufbau mehr tumorartig gestalteten Gefäßwucherungen scharf abgegrenzt werden können, steht noch dahin. Es genügt, darauf hinzuweisen, daß VIRCHOW in seinen unübertroffenen Arbeiten und später ebenso UNNA die als „Gefäßnaevi“ aufzufassenden Bildungen grundsätzlich und scharf von den „Gefäßtumoren“ abgetrennt haben. Die *Gefäßnaevi* werden von diesen Autoren als reine venöse Gefäßerweiterungen beschrieben (Teleangiectasis venosa VIRCHOWs) — eine Auffassung, die bis auf unsere Tage die herrschende geblieben ist —, während es sich bei den *Gefäßtumoren* um echte, in die Umgebung hineinwuchernde *Gefäßneubildungen* handelt. An der Tatsache solcher Gefäßtumoren, die allerdings weit seltener sind als die Gefäßnaevi, kann natürlich nicht gezweifelt werden; aber es ist schwierig, wenn nicht unmöglich, beide Formen klinisch wie histologisch immer scharf gegeneinander abzugrenzen, wie das auch KYRLE und ebenso GANS in ihrer „Histologie der Hautkrankheiten“ betont haben. Ebenso bestehen Übergänge zwischen den flachen und den tuberösen Gefäßmälern. Die glatten „Feuermäler“, bei denen der Charakter des Naevus als reine venöse Gefäßerweiterung und Gefäßverlängerung ganz eindeutig und klar ist, zeigen oft bereits bei der Geburt stellenweise Übergänge zu tuberösen Gefäßmälern, oder solche entwickeln sich im Laufe des späteren Lebens. Andererseits kommen bei den tuberösen Mälern zu der Erweiterung,

Gefäßnaevi und
Gefäßtumoren.

der starken Schlingelung und Konvolutbildung der Venen oft reaktive Wucherungserscheinungen des umgebenden Gewebes und der Gefäße hinzu, so daß diese Formen klinisch und histologisch von stationär gewordenen Gefäßtumoren dann nicht mehr sicher unterschieden werden können.

Klinisch kann man folgende Formen von Gefäßmälern und Gefäßgeschwülsten unterscheiden.

1. Oberflächliche glatte Gefäßmäler (Angioma simplex), völlig flache glatte Flecke von weinroter bis blauröter Farbe bei ganz intakter Oberhaut. Die Flecke zeigen meist keine ganz gleichmäßige Farbe, sondern mehr hellrote Stellen wechseln mit mehr bläulichen Partien ab, und die Farbe ändert sich auch meist mit der Temperatur, bei Erregung usw. durch wechselnde Stärke der Blutzufuhr.

Ferner finden sich in und neben den diffus verfärbten Stellen auch mehr oder weniger reichlich *Teleangi-ektasien*, ja diese können klinisch sogar im Vordergrund stehen (*Naevus teleangiectodes*). Bei diesen flachen Gefäßmälern steht auch histologisch die Erweiterung der sonst unveränderten Gefäße mindestens ganz im Vordergrund.

Derartige Naevi finden sich besonders häufig bei *Neugeborenen und Säuglingen in der Nackengegend*, wenn sie dort auch oft wenig beachtet werden. Rechnet man alle leichten Gefäßerweiterungen an besagter Stelle zu diesen Naevi, so findet man sie fast bei der Hälfte aller Neugeborenen (BOSSARD)¹; zählt man nur die ausgesprochenen Fälle, so erhält man viel niedrigere Zahlen. So gibt HAGENBUCH² nur 5% an.

Die Nackenmäler, auch „Storchenbisse“ genannt, pflegen bereits im Laufe der ersten Lebensmonate stark abzublassen und sind zum größten Teil bald überhaupt nicht mehr nachweisbar oder treten nur noch bei stärkerer Gefäßfüllung, z. B. beim Schreien der Kinder, hervor. Immerhin sind sie auch bei Erwachsenen gar nicht selten noch vorhanden, ja scheinen sich beim weiblichen Geschlecht später wieder stärker zu entwickeln. Ähnliche Teleangiektasien finden sich bei Neugeborenen auch im Gesicht, besonders an der medialen Ecke der Oberlider und über der Nasenwurzel. Auch diese Gefäßerscheinungen pflegen gewöhnlich rasch und restlos zu verschwinden.

Im kindlichen Alter und auch noch bei Erwachsenen entwickeln sich im Gesicht nicht selten *sternförmige Teleangiektasien*, die als *Naevi aranei*, *Spinnenmäler* oder *sternförmige Angiome* bezeichnet werden. Sie gehen von einem zentralen, stärker erweiterten Gefäß, welches als dunkelroter Punkt hervortritt, als strahlen- oder astförmig zart geschlingelte Gefäße aus. Eine Weiterentwicklung zu einem ausgesprochenen Angiom findet gewöhnlich aber nicht statt.



Abb. 7. Mädchen, 13 Monate alt, Angioma cavernosum (halbseitig). (Kinderklinik Graz, Prof. PFAUNDLER.)

Naevus teleangiectodes.

Nackennaevus.

Sternförmige Naevi.

¹ BOSSARD: Jb. Kinderheilk. 88, 204 (1918).

² HAGENBUCH: Z. Geburtsh. 89, 127 (1926).

Eine weit größere Rolle spielen wegen der Entstellung die schon oben erwähnten glatten Feuermäler von rötlich-bläulicher und weinroter Farbe Portweinfleck. (*Portweinfleck*), wie sie im Gesicht, besonders an den Wangen, nicht selten sind. Sie werden bisweilen schon beim Säugling beobachtet, entwickeln sich gewöhnlich aber erst um die Zeit der Pubertät, um dann stationär zu bleiben. Ob sie den erhabenen kavernösen Angiomen pathogenetisch im Grunde gleichwertig sind, ist immerhin fraglich, zumal die kavernösen Angiome meist angeboren sind oder sich wenigstens schon

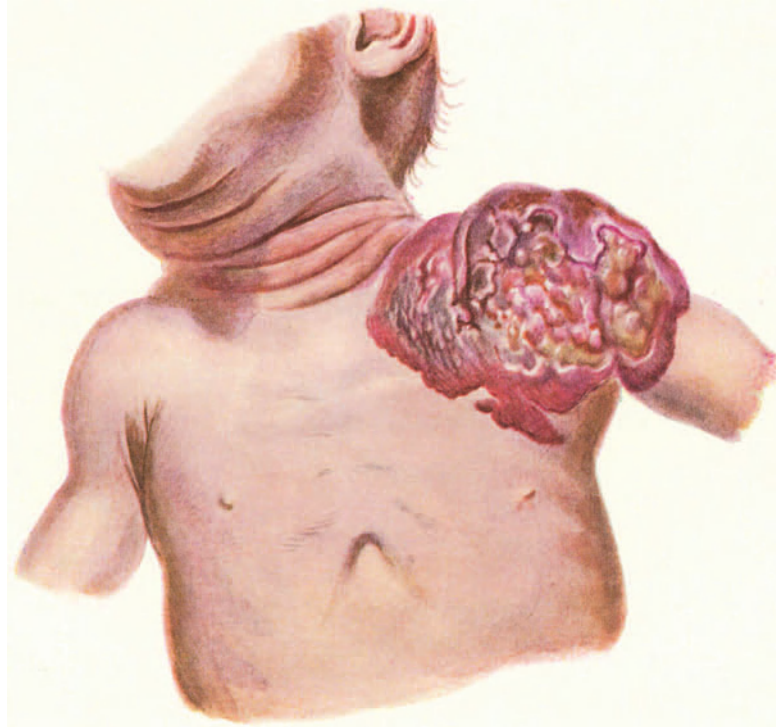


Abb. 8. Mädchen, 6 Monate alt, Angioma tuberosum. (Sammlung FINKELSTEIN.)

im frühen Säuglingsalter entwickeln. Für eine Verwandtschaft spricht allerdings schon die nicht seltene Beobachtung von Gefäßmälern, die teilweise flachen teleangiektatischen Naevi, teilweise kavernösen Mälern entsprechen, bzw. Mäler, die als flache Formen beginnen und sich dann mehr oder weniger zu kavernösen Formen weiterbilden. Man muß dann für beide Mäler die gleiche, schon embryonal angelegte oder sogar ererbte Gefäßschwäche annehmen, die auf Grund der Einwirkung von Umwelteinflüssen in der empfindlichen Fetalperiode zur Entwicklung kavernöser Angiome, in der postnatalen Periode nur noch zu den leichten Teleangiektasien der „Portweinflecke“ führt.

Lokalisation der Gefäßnaevi. Beide Arten von Gefäßmälern, besonders allerdings die kavernösen Formen, zeigen häufig insofern eine charakteristische *Lokalisation*, als sie ausgesprochen *halbseitig* mit ziemlich scharfer Begrenzung an der Mittellinie oder annähernd *symmetrisch* auf beiden Gesichtshälften in Erscheinung treten (BALBAN, FOX, HECHT, NADEL, ROTHMANN und SCHREUSS).

Solche Formen kann man als *systematisierte Naevi* bezeichnen. Auch strich- und bandförmige Gefäßnaevi kommen vor. Bisweilen deckt sich das erkrankte Hautgebiet mit dem Ausbreitungsgebiet eines Nerven (Nervenangiome, neuropathische Angiome von BUSCHKE, SCHÜTZE u. a.). Wir kommen auf die systematisierten Naevi und ihre Pathogenese später noch zurück.

Ausgesprochen *kavernöse Angiome* bilden diffuse oder begrenzte, in der Cutis oder Subcutis gelegene Geschwülste (Abb. 7 u. 8) von lappigem Bau und eiförmiger oder unregelmäßiger Gestalt mit grobhöckeriger Oberfläche (Naevus morum, Naevus ficus). Sie sitzen der Haut breit auf, zuweilen mit überhängendem Rand, oder sie sind, wenn auch seltener, gestielt (Angioma polyposum). Liegen die Tumoren tiefer in der Subcutis, so schimmern sie bleigrau bis stahlblau durch die Haut. Bei oberflächlicher Lage ist ihre Farbe dunkel- bis blaurot. Ihre Konsistenz ist weich, sie sind nachgiebig und lassen sich durch Druck verkleinern. Bei Blutandrang infolge von körperlicher Anstrengung oder seelischen Affekten sowie bei Tieflagerung des betreffenden Körperteiles schwellen sie, bisweilen unter beträchtlicher Schmerzhaftigkeit, an. Bei Frauen findet mitunter eine Anschwellung regelmäßig während der Menstruation statt, und HEYMANN berichtet über eine in der Menopause stehende Patientin, bei der sich die Anschwellung eines Angioms monatlich zu der Zeit bemerkbar machte, wo sonst die Menstruation eingetreten war.

Bisweilen ändert sich der Füllungszustand der Kavernome zeitlich in besonders starkem Maße, so daß man direkt von erektilen Tumoren sprechen kann.

An manchen kavernösen Hämangiomen ist besonders im Zustand der Erektion eine dem Arterienpuls synchrone Pulsation wahrzunehmen, was VIRCHOW als Beweis dafür ansieht, daß hier der Blutzufuß durch Erweiterung der zuführenden Arterien zustande komme.

Den Naevi vasculosi sind die *Naevi anaemici* anzuschließen. Sie kommen bisweilen schon im kindlichen Alter vor, wenn sie sich meist auch erst im späteren Alter entwickeln.

Auch bei ihnen halten wir es ebenso wie bei den Naevi depigmentosi für berechtigt, sie in die Naevusgruppe einzureihen, sie also als Mißbildungen im Sinne einer Gewebshypoplasie aufzufassen. Derartige „Naevi“ sind zuerst von VÖRNER (4 Fälle) beschrieben worden, und seitdem sind von W. FISCHER, SEEGER, R. STEIN, MEIROWSKY und VÖRNER selbst u. a. weitere Fälle publiziert und die vorliegenden Veränderungen genauer studiert worden.

Das klinische Bild der Naevi anaemici ist ein recht einfaches. Es handelt sich um mehr oder weniger scharf begrenzte Flecke von blasser, weißlicher Farbe und unregelmäßiger, meist zackiger Form. Ihre Größe ist sehr verschieden; selten finden sie sich nur in der Einzahl, meist sind sie in mehreren, oft sehr zahlreichen Exemplaren vorhanden; in der Umgebung der größeren Flecke finden sich oft zahlreiche kleinere Fleckchen eingesprengt, oder im Naevusherd finden sich in der Nähe des Randes kleine normale Hautinselchen. Außerdem sind in der umgebenden normalen Haut nicht selten kleine Teleangiektasien vorhanden, wie das von FISCHER zweimal, von STEIN einmal festgestellt wurde (Abb. 9).

Die *Ätiologie* der anämischen Naevi ist verschieden gedeutet worden. Während VÖRNER auf Grund histologischer Untersuchungen ein Fehlen

der meisten kleinen Hautgefäße und alleinige Ausbildung nicht erweiterungsfähiger Capillaren annimmt, glaubt FISCHER, daß das Wesentliche in einer dauernden spastischen Kontraktion in den kleinen Gefäßgebieten zu suchen sei. Meiner Ansicht nach kann kaum daran gezweifelt werden, daß die Zahl der kleinen Gefäße und Capillaren an den anämischen Naevusflecken vermindert ist, doch scheinen auch die wenigen Gefäße nur schwer und kurz auf Reize mit Erweiterung zu reagieren, denn es bedarf gewöhnlich eines ziemlich kräftigen Reibens, um eine Hyperämie an den



Abb. 9. Naevus anaemicus. Bei einer weiblichen Patientin seit Geburt bestehende, in der Konsistenz nicht veränderte weißliche Stellen, die allenthalben in einer leicht erythematösen Zone eingebettet sind. Keinerlei Atrophie. (Aus W. FRIEBOES: Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Erg.-Bd. Leipzig: F. C. W. Vogel 1930.)

blassen Flecken hervorzurufen, und sie gleicht sich gewöhnlich auch rasch wieder aus.

Im Anschluß an die echten teleangiektatischen Gefäßmäler, besonders die sternförmigen Angiomen, sei hier eine kurze Bemerkung über Bildung anderer Teleangiektasien noch beigefügt, zumal sie ebenfalls auf eine angeborene Schwäche der Gefäße zurückgeführt werden. Hierher gehört die erbliche (dominant?) *teleangiektatische Wangenröte*, die sich zwar meist im mittleren Alter entwickelt, aber auch schon bei Kindern vorkommt. Auch die *Teleangiektasien in der Infrascapulargegend*, an den *Rippenbögen* und in der *Sakralgegend* können als Naevi aufgefaßt werden und müssen daher hier wenigstens kurz erwähnt werden. Auch auf die ausgesprochen erbliche OSLERSche Krankheit oder die *Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica* (Bildung von Teleangiektasien und kleinen Angiomen, besonders im Gesicht, verbunden mit Schleimhautblutungen,

Tele-
angiektatische
Wangenröte
und andere
Tele-
angiektasien.

OSLERSche
Krankheit.

besonders Nasenbluten) muß noch kurz hingewiesen werden, da das *Nasenbluten* oft schon im Kindesalter auftritt, während sich die Hauterscheinungen gewöhnlich erst zwischen dem 20. bis 40. Lebensjahr, besonders im Gesicht, eruptionsartig entwickeln.

Angiokeratome (*Angiokeratoma* MIBELLI), d. h. kleine umschriebene Angiokeratome. Teleangiektasien mit Bildung von Bluträumen und Thrombosen, verbunden mit einer verstärkten, oft verrukösen Verhornung der bedeckenden Haut, kommen nicht selten schon bei Kindern vor oder entwickeln sich wenigstens bereits im jugendlichen Alter. *Prädilektionsstellen* sind Handrücken, Finger und Zehen. Höchst selten sind gleiche Veränderungen auf dem ganzen Körper oder wenigstens auf einer größeren Körperpartie einer Seite verbreitet beobachtet worden (*Angiokeratoma corporis diffusum* und *circumscriptum*). Auch hier scheint die Erkrankung meist schon im ersten Jahrzehnt zu beginnen.

Anhangsweise sei auch noch die *Cutis marmorata teleangiectatica* erwähnt, d. h. eine eigenartige bunte, vorzugsweise blaurote, netzförmige Cutis marmorata teleangiectatica. Zeichnung der Haut, ähnlich der bekannten *Cutis marmorata*. Da die Affektion angeboren ist, auch bei Geschwistern beobachtet wurde und neben dem Maschenwerk auch flachen Angiomen ähnliche Herde vorkommen, liegt es nahe, die Affektion unter die Naevi einzureihen.

Histologisch handelt es sich bei den *blassen flachen* Gefäßmälern an den Wangen Histologie der Gefäßmäler. wesentlich um eine mehr oder weniger starke variköse Erweiterung der normalerweise vorhandenen kleinsten Gefäße, besonders der Venen. Daher auch der Name „*Naevus teleangiectaticus*“. Dabei beschränkt sich die Erweiterung der Gefäße in einem Teil der Fälle auf das oberflächliche Gefäßnetz der Haut, während in anderen Fällen auch die tiefen Gefäßnetze in gleicher Weise erweitert sind.

Bei den mehr *erhabenen* oder gar lappigen, also *geschwulstartigen Angiomen* führt die zunehmende Gefäßerweiterung zur Bildung eines dichten Maschennetzes stark erweiterter Gefäße und Entstehung größerer Bluträume. Bei dieser Form der Angiome können sich zu der Gefäßerweiterung sicherlich auch Sprossungsvorgänge an den Gefäßen hinzugesellen. Das oft rasche Wachsen solcher bei der Geburt noch ganz kleinen Mäler ist ja auch nur mit derartigen Gefäßsprossungen erklärbar. In dem Maße, in dem die Gefäßerweiterung und Gefäßwucherung zunimmt, wird dabei das zwischenliegende Bindegewebe größtenteils zu schmalen Septen zusammengedrängt, während andererseits durch reaktive Wucherungsvorgänge auch dicke und derbe bindegewebige Zwischenwände gebildet werden.

Behandlung. Bei Säuglingen gehen selbst ziemlich ausgesprochene Behandlung der Gefäßnaevi. Angiome und besonders teleangiectatische Naevi oft im späteren Säuglingsalter zurück oder verschwinden ganz. Bezüglich des Nackennaevus und der angeborenen Wangenröte wurde das schon oben erwähnt.

Bei nicht zu hochgradigen Naevi warte man also zunächst die weitere Entwicklung ab. Im übrigen ist der Erfolg der Behandlung (besonders der Röntgen- und Radiumbehandlung) meist um so besser, je früher die Behandlung begonnen wird. Kleine wuchernde Angiome, die sich gut excidieren lassen, entfernt man am besten mit dem Messer. Wo die Excision nicht angebracht ist, kann man Kohlensäureschnee, bei oberflächlichen Naevi flammei auch Ätherspray mit recht gutem Erfolg anwenden, oder erhabene, lappige durch Galvanokaustik oder Kalkkaustik zerstören, oder sie mit der Diathermieschlinge abtragen. Oberflächliche Feuermäler reagieren oft gut auf Bestrahlungen mit der KROMAYERSCHEN Quarzlampe, am besten mit Kompression (BERING, BORDIER, BRAUER, CLARK, NOBL), während sich sowohl bei glatten wie bei prominierenden Feuermälern Röntgenstrahlen (FREUND und SCHIFF, RIEDER, WETTERER,

BARJON, LEXER), ferner Radium und in neuester Zeit auch BUCKY-Strahlen (FUHS und KONRAD, ELLER und BUCKY) gut bewährt haben. Behandlung mit BUCKY-Strahlen scheint auch unserer eigenen Erfahrung nach beinahe so gute Resultate zu geben, wie die der üblichen Röntgenbehandlung unterschieden überlegene Anwendung des *Radiums* (W. H. SCHMIDT, KUMER und MARTENSTEIN, BECK, BLUMENTHAL, CLARK, HALBERSTAEDTER, RIEHL und KUMER, RIEHL und SCHRAMEK, SCHAMBERG).

Lymphangiome.

Klinik der Lymphangiome. Ähnlich wie die Hämangiome entwickeln sich auch die Lymphangiome vorzugsweise im Säuglings- oder frühen Kindesalter, oder sie sind schon



Abb. 10. Lymphangioma tuberosum et cysticum. 13jähriges Mädchen, bei dem sich in der Achselhöhle auf kleinen, etwa 1 mm erhabenen hautfarbenen Erhöhungen transparente Bläschen fanden, die durch mechanische Insulte platzen und zu oft länger dauernder Lymphorrhöe Veranlassung geben. (Aus W. FRIEBOES: Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. II. Leipzig: F. C. W. Vogel 1928.)

angeboren. Auch handelt es sich hier ganz so wie bei den Blutgeschwülsten histologisch vorzugsweise um Lymphstauungen mit starker variköser Erweiterung der Lymphgefäße und Bildung von Lymphektasien, doch spielen daneben zweifellos auch Lymphgefäßwucherungen eine Rolle. Auch hier kommt es zur Bildung bald kleinerer, bald größerer mit Lymphe gefüllter Hohlräume und damit klinisch zum Auftreten bald klarer, bald milchig getrüübter Bläschen. Daneben kommt es auch bei den Lymphangiomen zu Verdickungen der Wandungen der Lymphgefäße und durch Bindegewebswucherung zur Bildung dicker, die Lymphräume trennende Septen. Dementsprechend ist die Konsistenz der Tumoren auch verschieden: meist prall elastisch und eindrückbar, oft aber auch derber und wenig komprimierbar.

Meist entwickeln sich die Lymphangiome aus den oberflächlichen, dem Papillarkörper angehörigen Lymphgefäßen und bilden dann über die Haut prominierende, aus kleinen und größeren gruppierten Bläschen zusammengesetzte *himbeerartige Geschwülste von rosenroter oder blaß-gelblicher, selten dunkelroter Farbe* (Abb. 10).

Derartige cystische Geschwülste können an jeder Stelle des Körpers auftreten, am häufigsten sind sie aber am *Hals, Nacken, oberer Thoraxhälfte* und in den größeren *Körperfalten*. Oft sind die Bläschen in Streifen zosterförmig angeordnet. Auch an den Schleimhäuten, besonders der Zunge, kommen ähnliche Geschwülste vor.

Sticht man die Blasen an, so kollabieren sie, füllen sich aber rasch wieder.

Neben diesen oberflächlichen leicht diagnostizierbaren Lymphangiomen gibt es auch *tiefliegende*. Diese bilden von ganz normaler Haut bedeckte, prallelastische und dabei mehr oder weniger zusammendrückbare, sich flach vorwölbende Geschwülste (besonders Hals- und Kinngegend), oder auch nur elephantiasisähnliche Verdickungen besonders an den Extremitäten. Sie kommen meist angeboren und vielfach zusammen mit anderen Mißbildungen vor und erinnern am Hals klinisch an branchiogene Cystenhygrome oder Kiemengangscysten. Ähnliche elephantiasisartige Anschwellungen sind auch als *lymphangiektatisches Ödem* beschrieben worden. Auch strang- oder rankenartige starke Erweiterungen der Lymphgefäße, mehr oder weniger mit derartigen elephantiasisartigen Verdickungen der erkrankten Extremitäten verbunden, sind schon bei Kindern beobachtet worden (Abb. 11). Bisweilen kann sich die Haut — ähnlich wie bei manchen Hämangiomen — über den himbeerartigen und auch über den eben erwähnten rankenartigen Lymphangiomen verdicken und verrukös werden, so daß man von *Lymphangiokeratom* sprechen kann.



Abb. 11. 1jähriges Mädchen, Lymphangiom (vererbt). (Sammlung FINKELSTEIN.)

Nach einer Zusammenstellung von BRÜNAUER¹ waren von 230 Lymphangiomen schon bei der Geburt 65 vorhanden, also über ein Viertel, und weitere 60 entwickelten sich im ersten Lebensjahrzehnt. *Heredität* spielt bei den Lymphangiomen dagegen keine große Rolle.

Im allgemeinen sind die Lymphangiome als *gutartige* Geschwülste zu bezeichnen, doch können bei hochgradigen, tiefgehenden Lymphangiomen die umgebenden Gewebe, speziell die Muskeln und selbst die Knochen, allmählich stark geschädigt, ja selbst zerstört werden.

Die **Diagnose** der Lymphangiome wird selten Schwierigkeiten bereiten können; höchstens kann bei mehr diffusen tiefliegenden Formen an gewöhnliche Elephantiasis oder an Sklerödem, bei dem Lymphangiokeratom an Tuberculosis cutis verrucosa gedacht werden.

¹ BRÜNAUER: Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 12/2.

Therapie. Excisionen müssen sehr gründlich vorgenommen werden, da sonst leicht Rezidive auftreten. Zum Zweck der Verödung sind auch verschiedene Injektionen, kochendes Wasser, Alkohol, 20–30% Natrium salicylicum-Lösung oder Jodtinktur (auch LUGOLSche Lösung wäre meiner Ansicht nach zu versuchen) von manchen Autoren empfohlen (TYTGAT) von anderen abgelehnt worden.

Für kleinere Lymphangiome hat sich auch Zerstörung mit dem Thermokauter (MALCOLM MORRIS, PAUTRIER-ELIASCHEFF) oder mit der Diathermieschlinge (THIBIERGE, SCHEER, DÖRFFEL, FERNANDEZ, HARTMANN, TARCHINI, PETIT) und auch mit Kohlen-säureschnee (BECHET, EICHHORN, HARTMANN) bewährt.

Bei größeren Lymphangiomen pflegt man am meisten Röntgen- und Radiumbehandlung anzuwenden und hat damit



Abb. 12. Naevus verrucosus (strichförmig).
(Kinderklinik München, Prof. PFAUNDLER.)



Abb. 13. 7jähriger Knabe,
Naevus verrucosus (strichförmig).
(Kinderklinik München.)

selbst bei sehr ausgedehnter Geschwulstbildung auffallend gute Resultate erzielt (BECHET, BUSCHKE, FOX, MEMMESHEIMER, MITCHELL, PAUTRIER-BÉNARD, RIEHL-KUMER, WHITE-HOUSE, BRÜNAUER, HARTZELL, MAC EYVEN, MILIAN, ZEHDEN).

Systematisierte Naevi (Abb. 12–15).

Systematisierte
Naevi.

Hierunter verstehen wir naevi- oder naevusartige Hautveränderungen, die auf dem Körper meist einseitig in eigenartigen Zonen, Streifen oder Linien lokalisiert sind. Der Name stammt von HALLOPEAU und ist von JADASSOHN aufgenommen und in die dermatologische Nomenklatur eingeführt worden. Der Name wurde gewählt, weil man annahm, daß die eigenartige Verteilung der Naevi oder naevusartigen Veränderungen mit

irgendwelchen in der Haut präformierten Feldern oder Liniensystemen zusammenhängen müsse. Naturgemäß hat man immer wieder versucht, die systematisierten Naevi auf ein einziges derartiges System zurückzuführen.

Zum Teil decken sich die erkrankten Zonen bei derartig systematisierten Naevi etwa mit dem Nerven-Ausbreitungsgebiet einer Spinalwurzel Nervennaevi.

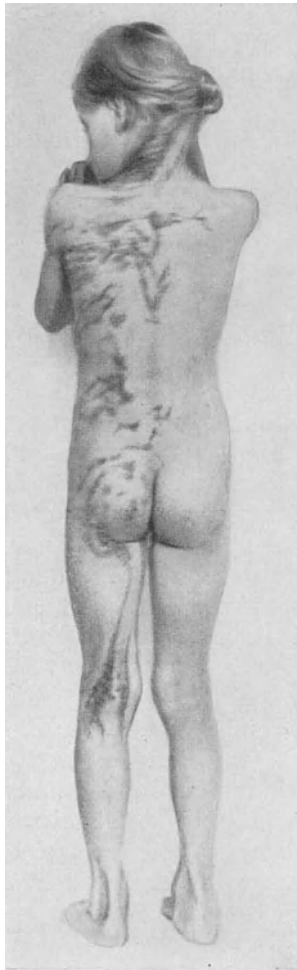


Abb. 14.



Abb. 15.

Abb. 14 u. 15. Naevus striatus unius lateris. Von Geburt an bestehender streifenförmiger, mehrere Millimeter erhabener Naevus, bei dem die Einzeffloreszenzen in gelblich-bräunlichen Hornmassen bestehen und einer etwas papillär gewucherten Unterlage aufsitzen.

(Aus W. FRIEBOES: Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. II.
Leipzig: F. C. W. Vogel 1928.)

bzw. eines Rückenmarksegmentes oder mit den sog. Hautmetameren. Die Pathogenese solcher Fälle hat man in der Weise zu erklären versucht, daß die eigenartige Veränderung der Haut auf einen abnormen Nerven-einfluß auf das betreffende Hautgebiet in der frühen empfindlichen Fetalperiode zurückzuführen sei oder ein derartiger Nerveneinfluß wenigstens die Voraussetzung für die spätere Entwicklung solcher Naevi geschaffen habe (*Nervennaevi*).

- Strichförmige Naevi.** *Strichförmige Naevi*, besonders an den Extremitäten, hat man auf *Entwicklungsstörungen an den Grenzlinien der Hautmetameren*, besonders bei ihrer Verschiebung mit dem Herauswachsen der Extremitäten erklärt. Diese Deutung erscheint in der Tat sehr plausibel. Andere strichförmige Naevi, die nach ihrer Lokalisation mit solchen Grenzlinien der Hautmetameren nicht übereinstimmen, werden in ähnlicher Weise mit den *Spaltrichtungen der Haut*, den *Haarströmen* und Haarfluren zusammengebracht.
- Spiralige Naevi.** Tatsächlich entspricht die Anordnung mancher strichförmigen Naevi z. B. auf dem Kopf und in der Umgebung der Brustwarzen (spiralige Anordnung) der Richtung der Haarströme an diesen Stellen.
BLASCHKO hat das Resultat seiner eingehenden Untersuchungen folgendermaßen zusammengefaßt.
- Pathogenese der systematisierten Naevi.** „Bei strich- oder bandförmig angeordneten Hautaffektionen ist ebenso wie bei den lineären Naevi die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit nervösen Störungen zwar nicht zu leugnen, doch lassen sich dieselben zum größten Teil durch die Prädisposition gewisser (metameraler) Linien auf der Haut für einzelne Dermatosen ausreichend erklären.
- Hautaffektionen, die ungefähr die Grenze eines peripheren oder spinalen Nervenbezirks innebehalten, legen den Verdacht einer peripheren, radikulären oder spinalen Erkrankung nahe, um so mehr, wenn die Erkrankung gleichzeitig mit Störungen der Sensibilität im erkrankten Gebiet oder mit andersgearteten nervösen Symptomen einhergeht.“ Die Vorliebe linearer Naevi für gewisse Linien, namentlich an den Extremitäten, erklärt sich, nach BLASCHKO, daraus, daß in der ersten Embryonalperiode an diesen metameralen Grenzlinien besonders starke Verlagerungen und Verschiebungen der einzelnen Hautterritorien stattgefunden haben und dadurch in diesen Linien besonders leicht strukturelle Gewebsveränderungen entstehen können.
- Diese Erklärungsversuche gelten in gleicher Weise für die Pigmentnaevi und verrukösen Naevi wie für die Gefäßmäler. Bei letzteren kommt für manche Formen, besonders in der Nähe des Mundes und am Halse, die fissurale Theorie VIRCHOWs in Betracht. Solche Naevi werden dann ähnlich wie diejenigen in den VOIGTschen Grenzlinien auf strukturelle Entwicklungsstörungen bei Verschluß dieser Spalten zurückgeführt.

Epitheliome.

Die Geschichte und der Begriff der Epitheliome ist eng mit demjenigen der Carcinome verbunden. Eine Anzahl von Neubildungen, die nach ihrem histologischen Bau zur Gruppe der Epitheliome gerechnet werden müssen, sind durchaus *gutartig* und pflegen nach Bildung eines kleinen Knotens nicht mehr weiter zu wachsen. Hierzu gehören das *Epithelioma adenoides cysticum* (= Trichoepithelioma papulatum multiplex [JARISCH], Akanthoma adenoides cysticum [UNNA], Naevus trichoepitheliomatosus [WERTHER]), ferner das *Syngom* (= Lymphangioma tuberosum multiplex [KAPOSI], Hämangioendothelioma tuberosum multiplex [JARISCH], Syngocystadenoma [TÖRÖK], Hidroadenom [DARIER], Naevus cystepitheliomatosus [GRASSMANN]), ferner das *Cylindrom* (SPIEGELERSche Tumoren, Naevus epithelioma-cylindromatosus) und endlich das *Adenoma sebaceum* (der Morbus PRINGLE). Aber auch die *Talgdrüsennaevi*

und die *traumatischen Epithelcysten* sowie die *Milien* können hier noch angefügt werden. Diese „gutartigen Epitheliome“ haben klinisch allerdings keinerlei Ähnlichkeit mit echten Krebsen, denn es fehlt ihnen völlig das schrankenlose Wachstum unter Zerstörung des gesunden Gewebes.

Gutartige Epitheliome.

Die genannten *gutartigen Epitheliome* besitzen größtenteils klinisch wenig Charakteristisches, so daß die Diagnose oft nur auf Grund einer histologischen Untersuchung möglich ist.

Bei allen handelt es sich um hirsekorn- bis erbsengroße, meist ziemlich derbe Knötchen von etwa normaler Hautfarbe, die einmal entstanden, dauernd in gleicher Größe unverändert bestehen bleiben. *Histologisch* nehmen sie ihren Ausgang von den Anhangsgebilden der Haut (Haarfollikel, Talgdrüsen und Schweißdrüsen); sie können daher zum Teil auch als Adenome bezeichnet werden, doch werden mehr solide Epithelprossen und Epithelklumpen als richtige Drüsenschläuche gebildet. KROMPECHER rechnet diese Epitheliome daher auch zu seinen Basaliomen. Alle diese Neubildungen stehen sowohl klinisch wie auch nach ihrer wahrscheinlichen Entstehungsart den Naevi nahe und kommen dementsprechend auch nicht selten bei Kindern vor. Am häufigsten werden sie allerdings im jugendlichen Alter nach der Pubertät beobachtet.

Allgemeine Klinik und Histologie der gutartigen Epitheliome.

Das *Epithelioma adenoides cysticum* (*Trichoepithelioma papulosum multiplex*, *Naevus trichoepitheliomatosus*) kommt in Form derber, nur wenig erhabener, unempfindlicher Knötchen, besonders im Gesicht und auch am Hals und auf dem Kopf vor und tritt nicht selten familiär auf. *Histologisch* handelt es sich dabei um Bildung unregelmäßiger Epithelstränge, die vom Deckepithel und den Haarfollikeln ausgehen. Es ist absolut gutartig. Da es fast stets erst um die Pubertätszeit auftritt, genügt für den Pädiater diese kurze Schilderung.

Epithelioma adenoides cysticum.

Das *Syringom* oder *Syringocystadenom* (*Lymphangioma tuberosum multiplex*, *Hämangioendothelioma tuberosum multiplex*, *Cystadenom*) beansprucht das Interesse des Pädiaters schon in höherem Grade, weil es meist schon im Alter von 10–15 Jahren auftritt. Auch hier handelt es sich um reichlich hirsekorn- bis kleinererbsengroße, hellrote oder gelblichrote derbe Knötchen, die das Hautniveau nur wenig überragen und keine subjektiven Beschwerden oder höchstens etwas Jucken verursachen. Ihr häufigster Sitz sind die Augenlider, besonders die unteren, ferner Hals- und Brustpartie. Gelegentlich finden sich Syringome auch an der Nase und in der Gegend vor den Ohren, selten an den Extremitäten. Auch hier wird Heredität und familiäres Vorkommen beobachtet. Einmal entstanden, bleiben sie wie Naevi dauernd bestehen und haben, abgesehen von leichter Entstellung, keine Bedeutung.

Syringom.

Histologisch handelt es sich um schmale Zellstränge, die häufig ein mit einer homogenen Masse erfülltes Lumen und auch cystische Hohlräume erkennen lassen.

Nach dem ganzen Bau ist an der Abstammung dieser Zellstränge von Schweißdrüsen, bzw. embryonalen Schweißdrüsenkeimen, kaum zu zweifeln (RICKER und SCHWALB, KYRLE, GASSMANN, M. WINKLER, BLASCHKO und NEUMANN). Immerhin nehmen manche Autoren auch einen Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel, besonders den Haarfollikeln, oder den Blutgefäßendothelien an (FISCHER, PHILIPPSOHN, ARZT).

Eine *Beseitigung* ist nur durch Excision, Elektrolyse oder Thermo-koagulation möglich.

Schweißdrüsen-
geschwülste an
den
Schamlippen.

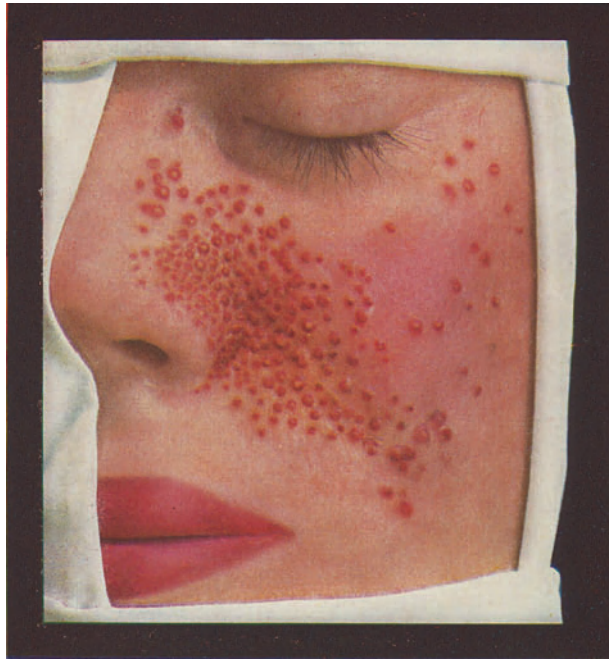
Neben diesen Syringomen kommen an den Schamlippen von Kindern auch mehr *adenomartige Schweißdrüsen-
geschwülste* in Form von erbsen-
großen Knoten vor, denen eine wirre Ansammlung von schweißdrüsen-
ähnlichen Schläuchen zugrunde liegt.

SPIEGLERSche
Tumoren auf
dem Kopf.

Besonders auf dem *Kopf* kleiner Kinder und Säuglinge kommen erbsen-
große bis über kirschgroße rotbräunliche oder rotbläuliche runde Knoten
vor, die von SPIEGLER zuerst eingehend beschrieben und als *Endotheliome*

(Lymphangioendothe-
liome und *Hämangio-
endotheliome*) aufge-
faßt worden sind.

Wenn BECK und andere diese Ansicht auch nicht teilen, sondern sie als Epi-
theliome ansehen und als Cylindrome be-
zeichnen, so werden wir diese Tumoren
doch erst in dem
Kapitel „Sarkome“
näher besprechen.



Klinik und
Pathogenese des
Adenoma
sebaceum.

Adenoma sebaceum.

Diese zuerst von PRINGLE beschrie-
bene Affektion ent-
wickelt sich in der
Regel bereits in früher
Kindheit, doch wird
zur Zeit der Pubertät
oft eine Zunahme der
Knötchen an Zahl und
Größe beobachtet. Die
Knötchen, welche
meist nur hirsekorn-

Abb. 16. Adenoma sebaceum. An der linken Gesichtshälfte zahlreiche derbe, elastische, eigenartig sattrote und bräunliche Effloreszenzen, die größtenteils auf der Höhe eine gelbliche Verfärbung aufweisen (kein Eiter). (Fall Dr. HEIM-Mainz.) (Aus W. FRIEBOES: Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Erg.-Bd. Leipzig: F. C. W. Vogel 1930.)

groß sind, pflegen symmetrisch im Gesicht, vorzugsweise in der Gegend der Nasolabialfurchen und am Kinn lokalisiert zu sein. Sie prominieren über die Oberfläche, haben mäßig derbe Konsistenz und rötlichgelbliche bis dunkelrote oder rotbräunliche Farbe. Bisweilen sind punktförmige gelbliche Einlagerungen (vergrößerte Talgdrüsen) in den Knötchen vorhanden. Gleichzeitig finden sich bisweilen ähnliche gelbliche Knötchen an der Schleimhaut des Mundes, besonders der Lippen und des Zahnfleisches. Einmal entwickelt, bleibt die Affektion stationär, macht kaum Beschwerden und hat an sich nur durch das entstellende Aussehen Bedeutung. Oft liegt *Heredität* vor (Abb. 16).

Nicht selten stellt dieser naevusartige Ausschlag aber nur eine *Teil-
erscheinung einer ektodermalen Systemerkrankung* dar, die sich auf der

anderen Seite auch am Zentralnervensystem, besonders in Form einer tuberösen Sklerose, äußern und Epilepsie und Lähmungen sowie Störungen psychischer Art und Idiotie bedingen kann (BOURNEVILLE, HARDT-DEGEN, HALLOPEAU, LEREDDE, RICKER und SCHWALB, KELLER, NOBL, LANGER, POEHLMANN, FEULARD u. a.). In dieser Hinsicht besteht eine gewisse Ähnlichkeit, vielleicht Verwandtschaft mit der RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit (REDLICH, LANGER, SAPHIER und KINDL, URBACH u. a.).

Anatomisch-pathologisch liegt der Erkrankung im wesentlichen eine Vermehrung und Vergrößerung der sonst normal gestalteten Talgdrüsen zugrunde, und JADASSOHN betrachtet deshalb das Adenoma sebaceum als einen Talgdrüsenneavus.

Die **Diagnose** stößt bei charakteristischer Lokalisation kaum auf Schwierigkeiten; klinisch ungewöhnliche Fälle können dagegen nur durch histologische Untersuchung geklärt werden. Diagnose des Adenoma sebaceum.

Die **Behandlung** kann nur in Zerstörung der zahlreichen Knötchen durch starke Ätzmittel wie Trichloressigsäure, durch Kohlensäureschnee und besonders mittels der Diathermienadel oder durch Galvanokaustik oder Elektrolyse bestehen.

Milien.

Diese ganz harmlosen stecknadelkopfgroßen weißen oder weißgelblichen derben runden Gebilde sind allgemein bekannt. Es genügt daher darauf hinzuweisen, daß sie nicht nur bei kleinen Kindern und Säuglingen, sondern sogar angeboren vorkommen können. Ihre Lieblingslokalisation sind die Augenlider und die angrenzenden Wangenpartien. Rückgang kommt bei ihnen vor, Beschwerden machen sie nicht. Klinik der Milien.

Histologisch stellen die echten Milien rein epitheliale Bildungen mit zentraler Hornbildung dar. Bei Kindern (Neugeborenen) kommen ferner sehr häufig ganz ähnliche Knötchen vor, die als *Talgzysten* aufzufassen sind. Ob die Entstehung der echten Milien stets auf versprengte Epithelkeime zurückzuführen ist, steht auch heute noch nicht fest (PHILIPPSOHN und TORÖK, UNNA, BALZER und GALLIOT, DARIER).

Die Beseitigung geschieht durch Ausdrücken mit dem Komedonenquetscher nach vorherigem leichten Schlitzen der darüberliegenden Oberhaut.

Basaliome und Carcinome.

Neben diesen gutartigen Epitheliomen gibt es aber noch eine Epitheliomart, das *Basaliom*, welches insofern echten Geschwulstcharakter zeigt, als es ähnlich wie ein Carcinom zwar langsam, aber schließlich doch unbegrenzt in das gesunde Gewebe hineinwuchert und dadurch zu umfangreichen Zerstörungen der Haut und selbst der Knochen führen kann. Charakteristik des Basalioms.

Immerhin unterscheiden sich die Basaliome auch klinisch von den Carcinomen dadurch, daß das infiltrative Eindringen in das gesunde Gewebe doch viel langsamer als beim echten Krebs vor sich geht und vor allem Metastasenbildungen nicht oder erst sehr spät (meist erst nach Umwandlung des Basalioms [basocellulärer Tumor] in ein echtes spinocelluläres Carcinom) erfolgt.

Histologisch unterscheiden sich die Basaliome von den echten spinocellulären Carcinomen wesentlich dadurch, daß es sich um eine reine Wucherung von Basalzellen — meist in Blockform bei recht regelmäßiger Anordnung der Zellen — ohne Umwandlung dieser Zellen in Spindelzellen und Hornsubstanz handelt. Daher

fehlen beim Basaliom die bekannten Hornperlen der spinocellulären (verhornenden) Hautkrebse.

Ein näheres Eingehen auf die Basaliome und Carcinome erübrigt sich, da beide Krebsarten — vom Xeroderma pigmentosum abgesehen — bei *Kindern* recht selten sind. Es genügt darauf hinzuweisen, daß sich die Krebse bei weitem am häufigsten im 5.—7. Dezennium entwickeln, daß aber auch das Auftreten im 2. und 3. Lebensjahrzehnt keine Seltenheit ist und von manchen Autoren selbst bei Kindern Gesichtskrebs beobachtet worden ist. So sah HOLLÄNDER einen Krebs an der Lippe eines 13jährigen Mädchens und PANTRIER einen solchen unter dem Auge bei einem Mädchen von 9 Jahren.

Xeroderma
pigmentosum.



Präcanceröse
Haut-
veränderungen.

Abb. 17. Xeroderma pigmentosum (KAPOSI). Man sieht die für den Prozeß typischen Veränderungen: Pigmentflecken, depigmentierte Stellen, Teleangiectasien in den letzteren, endlich Carcinome (linke Nasolabialfurche, linkes Ohrfläppchen, linke Schläfe, Stirne usw.). Das Kind hat im hellen Atelier die Augen geschlossen, es ist lichtempfindlich wegen Keratitis (mit Carcinom der Cornea). (Aus G. RIEHL und L. v. ZUMBUSCH: Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten, 2. Aufl. Leipzig: F. C. W. Vogel 1926.)

Wesentlich beim Xeroderma pigmentosum (Abb. 17) entwickeln sich beim Kinde auf dem Boden einer besonderen Präcancerose verschiedenartige Carcinome. Lediglich dieses Leiden muß also eingehender besprochen werden.

Das Eigenartige des beim Xeroderma pigmentosum vorliegenden präcancerösen Zustandes der Haut liegt nun darin, daß sich bei dieser Erkrankung so gut wie *regelmäßig* Carcinome entwickeln und zwar meistens multiple, während bei anderen klinisch und auch histologisch scheinbar ganz ähnlichen Formen präcanceröser Hautveränderungen, wie der Röntgendermatitis, der senilen Hautatrophie und der Seemannshaut, derartige Tumoren nur in einem Teil der Fälle entstehen. Welcher Umstand für die dort regelmäßige, hier nur verhältnismäßig seltene Entwicklung von

Krebsen letzten Endes maßgebend ist, wissen wir vorläufig noch nicht.

Einfluß des
Lichtes.

Die Entwicklung der Krebse erfolgt in beiden Fällen dabei in sehr ähnlicher Weise, d. h. es entstehen gewöhnlich erst kleine Keratome (warzenartige Wucherungen), und aus diesen geht dann die carcinomatöse Wucherung hervor. Das *Licht* spielt beim Xeroderma pigmentosum nicht nur für die Entstehung der präcancerösen Hautbeschaffenheit die entscheidende Rolle, sondern auch für die spätere Entwicklung der Carcinome ist es von großem Einfluß. Die Carcinome pflegen sich nämlich im späteren Alter nur an den Körperstellen zu entwickeln, die dauernd dem Licht ausgesetzt sind, also vor allem im Gesicht, während z. B. an den Füßen und Unterschenkeln kaum jemals Carcinome auftreten, selbst wenn sich in früher Kindheit hier die typischen Hautveränderungen entwickelt hatten. Aber auch Röntgencarcinome treten auf röntgenverbrannter Haut ganz

vorwiegend an den Körperstellen auf, welche, wie Gesicht und Handrücken, dem Licht viel ausgesetzt werden.

Das Typische für die eigenartige Hautveränderung beim Xeroderma pigmentosum besteht bekanntlich ganz kurz in folgendem:

Unter dem Einfluß des Lichtes kommt es schon im ersten Lebensjahr an den dem Licht ausgesetzten Hautstellen, vor allem im Gesicht, zu leichten mehr oder weniger flüchtigen Erythemen, denen sich dann Pigmentverschiebungen und Bildung kleinerer und größerer, teils hellerer, teils dunklerer Pigmentflecken folgt. Die Haut gewinnt schon dadurch ein gesprenkeltes Aussehen. Dieser Eindruck wird allmählich noch dadurch verstärkt, daß sich feine Teleangiectasien entwickeln, und die Haut dünner und schließlich leicht atrophisch wird. Klinik des Xeroderma.

Auf der so veränderten Haut entstehen dann hauptsächlich auf Pigmentflecken kleine warzige Erhebungen (Keratome), aus denen sich dann früher oder später, wie eben schon erwähnt wurde, Carcinome entwickeln.

Das Xeroderma pigmentosum ist jedenfalls als echte Lichtdermatose zu bezeichnen, da die Erkrankung in ihren verschiedenen Formen fast nur an den dem Licht stärker ausgesetzten Hautstellen aufzutreten pflegt. Worauf aber letzten Endes die eigenartige Empfindlichkeit der Haut gegenüber dem Licht und die besondere *Reaktionsart* der Haut auf Belichtung beruht, die ganz anders als bei der sonst so ähnlichen Hydroa aestivale ist, ist noch völlig unbekannt. Zweifellos spielt bei der Entstehung der besonderen Hautempfindlichkeit — ähnlich wie bei der Hydroa — die Erblichkeit eine Rolle und Blutsverwandtschaft der Eltern ist dabei von Bedeutung.

Cystische Geschwülste der Haut.

Derartige Geschwülste entstehen nicht nur durch abnorm starke Wucherung eines Muttergewebes der Haut, etwa des Bindegewebes, sondern auch aus Organteilen bzw. höher organisierten Anteilen der Haut wie den Haarfollikeln, den Talg- und Schweißdrüsen oder zelligen Anteilen dieser. Unter den von den Talgdrüsen ausgehenden Geschwülsten sind hier zunächst die *Atherome* und *Dermoide* zu nennen, die meist als Retentionscysten der Haut aufgefaßt werden. Bei dem bekannten Bilde dieser Geschwülste brauchen wir auf ihre klinischen Eigenschaften nicht näher eingehen, sondern befassen uns hier nur mit ihrem Vorkommen bei Kindern. Atherome und Dermoide.

Atherome kommen vor dem 15. Lebensjahr nur recht selten vor (LIPSCHÜTZ, WEINLECHNER, BRUNS), so daß wir uns mit diesen sonst sehr bekannten Geschwülsten nicht weiter zu befassen brauchen.

Dermoide und *Teratome* werden embryonal angelegt und sind daher oft schon angeboren als erbsen- bis über nußgroße, freibewegliche, prallelastische, runde Geschwülste vorhanden. Hauptsächlich finden sie sich in der Mittellinie des Körpers oder in der Nähe fetaler Spalten. Ihr Inhalt ist oft mehr flüssig-ölig, oft bildet er einen fettigen Brei, dem auch Haare beigemischt sein können (WINIWARTER). Ihre Beseitigung geschieht durch sorgfältige Ausschälung und nachfolgende Naht. Die ähnlichen *traumatischen Epithelcysten* kommen bei Kindern nicht vor.

Fibrome, Lipome, Keloide.

Fibrome kommen sowohl als harte wie weiche Geschwülste der Haut Fibrome. auch bei Kindern, ja bisweilen schon angeboren vor. Meist sind sie solitär,

bisweilen aber auch multipel. Sie bilden bald verschiebbare, bald in der Haut, bald unter der Haut gelegene rundliche oder mehr plattenförmige Knoten. Die Haut wird oft stark vorgewölbt und erscheint dann glänzend, zeigt aber im übrigen normales Aussehen. Bisweilen findet sich bei Kindern mit Fibromen auch noch diese oder jene Mißbildung. Während im späteren Alter aus solchen Fibromen oft Riesengeschwülste entstehen können, handelt es sich bei Kindern nur um kleinere Knoten, die keine Beschwerden machen und nur im Gesicht und auf dem Kopf öfters entstellend wirken, so daß Excision erforderlich wird (WINIWARTEK, LEINER, RUGGLES SHAND und HOPKINS).

Diffuse und
umschriebene
Lipome.

Lipome finden sich bisweilen *angeboren* als *diffuse Lipome* in Form einer auf einen Körperteil beschränkten diffusen übermäßigen Fettentwicklung. Es entstehen auf diese Weise elephantiasisartige Schwellungen (VIRCHOW, WINIWARTEK, MADELUNG).

Die umschriebenen bekannten gelappten subcutanen Fettgeschwülste kommen bei Kindern oder angeboren nur selten vor und dann meist multipel am ganzen Körper (WINIWARTEK, GRAHAM, LITTLE, STEIN-SCHLEGER und NANDELLI, CUTLER v. LUTZAN).

Das weibliche Geschlecht wird bevorzugt, Erblichkeit der Anlage scheint bisweilen vorzuliegen (BLASCHKO, SIEMENS, STOLL, ROBINSON, PLETTNER, LEVEN).

Die **Diagnose** bereitet schon klinisch meist keine Schwierigkeiten. Die Behandlung kann in der Regel nur eine chirurgische sein, höchstens bei diffusen und multiplen Lipomen wird man gegebenenfalls Massage und Arsen oder Schilddrüsenbehandlung versuchen können (VOLKMANN).

Spontankeloide
und Narben-
keloide.

Keloide. Wir unterscheiden *Spontankeloide*, d. h. Keloide, die ohne nachweisbares Trauma entstehen, jedenfalls ohne daß eine sichtbare Verletzung der Cutis vorausgegangen ist und *Narbenkeloide*, welche sich aus einer vorausgegangenen Narbe oder auf dem Boden einer Narbe entwickeln. Am häufigsten wandeln sich Narben nach Verbrennungen und Verätzungen in Keloide um. Im Aussehen der Spontan- und Narbenkeloide besteht dabei kein prinzipieller Unterschied (Abb. 18). In beiden Fällen handelt es sich um beetartig über die Haut prominierende, derbe Geschwülste von blaßroter oder normaler Hautfarbe. Die Oberfläche ist glatt und glänzend, Haarfollikel und Poren von Schweiß- und Talgdrüsen fehlen.

Die Form ist bisweilen rundlich oder oval, meist gehen von dem Herd aber einige oder viele strahlige Fortsätze aus, so daß ein spinnen- oder krebsförmiges Aussehen entstehen kann.

Die Keloide beruhen auf einer Verdickung und Neubildung von Bindegewebe, in welches zahlreich, ja massenhaft, Bindegewebszellen eingelagert sind. Die elastischen Fasern fehlen, das Epithel bildet meist ein flaches Band. Keloide können sich *in jedem Alter* entwickeln und kommen dementsprechend auch schon im *Kindesalter*, ja gelegentlich schon bei *Säuglingen* vor. BRYANT und ROSENTHAL sahen sogar *kongenitale* Keloide. Bisweilen jucken oder schmerzen die Keloide etwas, meist bereiten sie aber keine nennenswerten Beschwerden. Bekannt ist, daß die Keloidbildung auf einer besonderen Disposition beruht. Diese Disposition braucht aber nicht angeboren und dauernd vorhanden zu sein, sondern sie tritt nicht selten nur zeitweise auf und verschwindet wieder, ja sie besteht bisweilen nur auf einem Teil der Körperhaut, so daß bei ganz gleichartigen Verbrennungen

Disposition zur
Keloidbildung.

oder Verätzungen an verschiedenen Hautstellen nur an einer Keloidbildung auftritt. Einige Beobachtungen z. B. die Entwicklung von Keloiden bei thyreotoxischen Störungen sprechen dafür, daß die Disposition von in-
kretorischen Störungen abhängen kann (JUSTUS).

Das Aussehen der Keloide ist so charakteristisch, daß die Diagnose fast nie Schwierigkeiten begegnet. Höchstens kann einmal ein BOECKSches Sarkoid, ein Granuloma annulare, ein Myom u. dgl. mit einem Keloid verwechselt werden.

Die **Behandlung der Keloide** ist nicht gerade eine dankbare, denn auch nach Excision mit feiner (subcutaner) primärer Naht verdickt sich die Behandlung der
Keloide.



Abb. 18. Sog. Spontankeloide. Nach Angabe der Patientin sind die Keloide ohne Vorausgehen irgendwelcher Veränderungen entstanden. Da aber hier, wie in der Abbildung zu sehen, eine Pustel besteht und Patientin auf Befragen angeben muß, daß auch früher schon „Pickel“ bestanden haben, darf angenommen werden, daß auch diese Spontankeloide sich auf den Läsionen dieser Pickel entwickelt haben. (Aus W. FRIEBOES: Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Erg.-Bd. Leipzig: F. C. W. Vogel 1930.)

Naht oft wieder keloidartig, und bei Excisionen mit nachfolgender Plastik ist das noch häufiger. Nach Möglichkeit wird man die Operation zu einer Zeit vornehmen, zu der die Neigung zur Bildung von Narbenkeloiden nicht besteht. Diathermieschlinge und Kohlensäureschnee sind ganz zu wider-
raten (v. BERGMANN, SCHÜTZ, WILLMS u. a.).

Innere Behandlung mit narbenerweichenden Medikamenten wie Thiosinamin und Fibrolysin hat selten Erfolg (RAVOGLI, SCHOLTZ, WOLF v. PLANTA), kann aber immerhin versucht werden. Das gleiche gilt von äußerer Anwendung von Fibrolysinpflastern (STAUB), von Dunstumschlägen mit Pepsinsalzsäure oder Pepsinborsäure nach UNNA (Pepsin 3, Acid. boric. 6, Aq. dest. 300), selbst wenn die Behandlung ganz konsequent lange Zeit durchgeführt wird (UNNA, BUSCHKE, E. WASSERMANN, AXTMANN, PAYR). Auch Pankreasdispert als Pflaster oder Salbe ist unsicher, immerhin bisweilen erfolgreich.

Behandlung mit Röntgenstrahlen. Bessere Resultate sieht man besonders bei frischen Keloiden der Kinder von Behandlung mit harten *Röntgen- und Radiumstrahlen*, sei es, daß man in größeren Pausen wenige Male nahezu die HED (= 500 r) gibt, oder in kürzeren Pausen häufiger Teildosen (MARTENSTEIN, SIMPSON, ABBE, WILLIAMS und ELLSWORTH, MACDONALD, MACKEE, GEIER, A. HOFFMANN, BELOF und NAHAN, KREN u. a.). Auch *Iontophorese* mit 1% Jodkalilösung ist einige Male mit Erfolg angewandt worden (BOURGUIGNON).

Myome. **Hautmyome** gehen wesentlich von den Haarbalgmuskeln, der Muscularis der Schweißdrüsen und der Gefäße aus und bilden rundliche, anfangs nur hirsekorngroße, meist etwas schmerzhaft oder juckende Knötchen, die ganz langsam Erbsen- bis Bohnengröße erreichen. Sie liegen in der sonst unveränderten Haut oder sind mit ihr wenigstens verlötet. Meist kommen sie in größerer Anzahl, besonders an den stärker behaarten Streckseiten der Extremitäten vor, selten treten sie vereinzelt auf (HERZIG, ARNDT, MACKEE u. a.). In einigen Fällen wurden Myome *schon bei der Geburt oder in frühester Kindheit* festgestellt (BRUGGES und CORSIN, PASINI). Gewöhnlich wird man aber auf die Geschwülstchen erst in der späteren Kindheit infolge des Juckens oder der Schmerzhaftigkeit aufmerksam gemacht, und meist entwickeln sie sich erst im 3.—5. Jahrzehnt (HULDSCHINSKY, JADASSOHN, VON MARSCHALKE).

Vorkommen bei Kindern und angeboren.

Diagnose, Schmerzhaftigkeit.

Für die *Diagnose* ist die anfallsweise auftretende Schmerzhaftigkeit, spontan und auf leichten Druck, besonders wichtig (FRITZ, KRETZMANN, v. MARSCHALKE, NEUMANN, HALDSCHINSKY); sie fehlt nur selten (HESS, JADASSOHN, NEUMANN, CROCKER und SESLIE, ROBERTS). Nach dem Aussehen können Myome leicht mit Syringomen, auch kleineren Keloiden und Xanthomen verwechselt werden.

Behandlung. Bei stärkerer Schmerzhaftigkeit muß man die Geschwülstchen excidieren, während Elektrolyse, Pflasterbehandlung, Röntgenbestrahlungen in ihrer Wirkung unsicher sind.

Xanthome (Xanthelasma)¹.

Juvenile Xanthome.

Die bekannten gelben flachen, bald fleckförmigen, bald ausgesprochen geschwulstartigen Bildungen, die wir als *Xanthome* bezeichnen, kommen nicht selten auch bei Kindern, ja bisweilen schon angeboren vor oder entwickeln sich wenigstens bald nach der Geburt. Die vor der Pubertät auftretenden Xanthome hat man als *Xanthoma juvenile* oder *Xanthelasma juvenilis* sogar prinzipiell von den später auftretenden Xanthomen abtrennen wollen. Dabei sollte neben dem zeitlichen Auftreten der Krankheitsherde noch das Fehlen einer Lebererkrankung, das Freibleiben der Augenlider — die im späteren Alter vorzugsweise befallen werden — und das Vorkommen ähnlicher Affektionen in der Aszendenz oder bei Geschwistern für das *Xanthoma juvenile* charakteristisch sein (HUTCHINSON, SANGSTER, CROCKER). Die weitere Forschung hat aber doch gezeigt, daß eine prinzipielle Sonderstellung des *Xanthoma juvenile* kaum durchführbar ist, da auch im Kindesalter oft genug flache Xanthome an den Augenlidern beobachtet werden und auch Leberleiden bei Kindern mit Xanthomen vorkommen, während andererseits auch bei familiären Xanthelasma die Erkrankung erst nach dem 20. Jahre in Erscheinung tritt (FASOLD, SIEMENS, ARZT). URBACH meint, daß zwischen beiden Formen insofern ein Unterschied besteht, als bei den kongenitalen und juvenilen Formen eine

¹ Siehe hierzu auch die Aufsätze von JADASSOHN und von MONCORPS (Herausgeber).

kongenitale oder familiäre *Cholesterindiathese* besteht (PARKES, WEBER, ARNING), während bei den anderen Formen die Hypercholesterinämie meist erst im Laufe des Lebens erworben wird.

Jedenfalls sind wirklich angeborene Xanthome selten (BARLOW, MACKENZIE), und die juvenilen Xanthome entwickeln sich gewöhnlich erst im Laufe der ersten Lebensmonate oder des ersten Lebensjahres (ARNDT, EICHHOFF, MANDEL, WILL, SCHAFFER u. a.).

Der Name Xanthom ist vielfach abgelehnt und dafür die Bezeichnung *Xanthelasma* gewählt worden (URBACH), da die Affektion keine eigentliche Neubildung, sondern mehr ein Granulom besonderer Art darstelle und es sich in der Hauptsache um eine intra- und extracelluläre Lipoideinlagerung handle. Aber das trifft nicht einmal histologisch stets zu, und klinisch handelt es sich bei dem *Xanthoma tuberosum* doch um richtige „Geschwülste“, so daß gegen Weitergebrauch der Bezeichnung Xanthom kaum etwas eingewendet werden kann. Auf den *histologischen Aufbau* kann im Rahmen dieses Artikels aber nicht näher eingegangen werden (s. Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 12/2).

Bezeichnung
„Xanthelasma“.

Klinisch sei noch folgendes hervorgehoben. Mit den bekannten planen Xanthomen an den Augenlidern, die wesentlich bei älteren Leuten vorkommen, brauchen wir uns hier nicht näher zu beschäftigen. Die *juvenilen* Xanthome sind auch teils plan, vorzugsweise aber erhaben (*Xanthoma tuberosum*), und bilden dann etwa kleinerbsengroße bis reichlich bohnen- große rundliche oder durch Konfluenz auch höckerige Geschwülste von mäßig derber bis knorpelharter Konsistenz und meist rötlicher oder hellgelber, bisweilen aber auch mehr brauner oder sogar violetter Farbe. Sie finden sich vorzugsweise an Stellen, an denen die Haut häufigem Zug, Spannung und Druck, besonders Ellenbeugengegend, Knie, Schwimmhaut zwischen den Fingern und Gesäß, ausgesetzt ist. Bisweilen wird auch eine Aussaat kleinster Knötchen über den ganzen Körper beobachtet (NOBEL, HEUSS, RICHTER, DUBOIS-HAVENITH). Beim juvenilen Xanthom ist Vererbung, wie schon erwähnt wurde, nicht selten, und es wird nach SIEMENS, LESKIEN und E. SCHMIDT sowohl der recessive wie dominante Erbgang beobachtet. Dabei wird bisweilen nur die Hypercholesterinämie vererbt. In der Vererbung dieser sehen E. SCHMIDT, ARNING, WEBER daher auch das Wesentliche und glauben, daß es beim Vorhandensein dieser Anlage oder Diathese erst beim Hinzutreten inkretorischer Störungen zur Xanthombildung kommt. Klinisch wichtig ist noch, daß in seltenen Fällen auch die Lymphdrüsen geschwollen sein und Verkalkungen der Xanthelasmata vorkommen können (ARZT, JESSNER, ARNING, LIPPMANN).

Juvenile
Xanthome.

Im allgemeinen machen die Xanthome keine Beschwerden, immerhin wird bisweilen über stärkeres Jucken und Druckschmerz geklagt.

Die **Diagnose** bereitet wesentlich dann Schwierigkeiten, wenn die Xanthome nicht gelb, sondern rot sind, wie das besonders bei frischen jugendlichen Xanthomen nicht selten ist, wenn sie infolge von Pigmenteinlagerung oder starkem Gefäßreichtum eine mehr bräunliche oder violette Farbe zeigen, oder infolge von Verkalkung auffallend hart sind.

Diagnose und
Therapie.

Therapeutisch wird man jetzt in erster Linie versuchen, durch Beeinflussung des Grundleidens (Leberleiden, Diabetes, Hypercholesterinämie) die Xanthelasmata zur Rückbildung zu bringen. So sieht man bisweilen Erfolge bei entzuckernder oder cholesterinarmer Diät (THEBIERGE und WEISENBACH, HERRMANN und NATHAN, EDELMANN, W. RICHTER). Auch

nach Insulinbehandlung und zwar nicht nur beim Vorhandensein eines Diabetes und durch *Senkung des Cholesterinblutspiegels* durch Höhen-sonnenbestrahlungen (ROTHMANN) hat man gute Resultate erzielt. Auch *Arsenbehandlung* scheint manchmal einen günstigen Einfluß zu haben.

Lokal sind mit mehr oder weniger gutem Erfolg Ätzungen, Kohlen-säureschnee, Finsenbestrahlungen, Röntgen- und Radiumstrahlen versucht worden. Besonders kleine Xanthome kann man nach Schlitzen der Haut oft auskratzen, während bei größerer Excision das Beste ist.

Sarkome.

Im Gegensatz zu den Carcinomen, die im kindlichen Alter wesentlich als Teilerscheinungen des Xeroderma pigmentosum vorkommen, sind

Sarkome bei
Kindern.

Sarkome verschiedener Art schon bei Säuglingen und kleinen Kindern nicht ganz selten. Die Sarkome sind dabei oft schon angeboren oder entwickeln sich in den ersten Lebensmonaten. Dann werden sie seltener, zur Zeit der Pubertät aber scheinbar wieder etwas häufiger.

Die bei Kindern auftretenden Sarkome sind nicht nur nach ihrem histologischen Aufbau, sondern auch nach ihrem klinischen Aussehen, der Zahl der Tumoren und dem ganzen Verlauf recht verschieden.

Zunächst sind stark prominierende isolierte Tumoren von rötlicher bis bräunlicher Farbe und ziemlich derber Konsistenz beobachtet worden, die histologisch — soweit untersucht — hauptsächlich als Rundzellen oder



Isolierte
Sarkome.

Abb. 19. Hämangioendotheliom (Sarkomatose). (Hautklinik Königsberg.)

Spindelsarkome anzusprechen waren. Die Kranken blieben nach Entfernung des primären Tumors teils geheilt (SAINT-GERMAIN, NERCÈS-TUILLIAN, MANDILLON, KRAUSE), teils gingen sie nach raschem Rezidivieren und Metastasenbildung bald zugrunde (DUBRENITH, NERCÈS-TUILLIAN).

Multiple
Sarkome.

Weiter sind Fälle mit multiplen über den ganzen Körper verstreuten Tumoren beobachtet worden. In einem Teil dieser Fälle war der Verlauf insofern gutartig, als trotz langsamer Zunahme der Tumoren an Zahl und Größe der Allgemeinzustand über Jahre hinaus wenig litt. In diesen Fällen handelt es sich histologisch meist um *Endotheliome*, Angiosarkome oder Hämangioendotheliome. Diese Geschwülste haben vielfach naevusartigen Charakter. Hier sind zu nennen Beobachtungen von JAKOBY und GRUND, RUSCH, KAREWSKI, JOHNSTON und aus meiner Klinik von DÖRFFEL. In letztgenanntem Falle waren schon bei der Geburt auf einer Kopfseite ein großer bläulichroter Knoten und am Körper zahlreiche kleine Knötchen vorhanden, die später langsam wuchsen und auch an Zahl zunahm. Ein Teil der kleinen Knötchen schien sich aus kleinen Lentiginen zu entwickeln (Abb. 19). Hierher gehören auch die multiplen von SPIEGLER beschriebenen Geschwülste auf dem behaarten Kopf (SPIEGLERSche Tumoren), die, von E. HOFFMANN und FRIEBOES als multiple Endotheliome

SPIEGLERSche
Tumoren.

gedeutet worden sind. Daneben kommen aber bei Säuglingen auch multiple *bösartige* Sarkomformen vom histologischen Typ des Rundzellen- und Riesenzellensarkoms vor. Auch in solchen Fällen kann der ganze Körper von kleineren und größeren, flachen und prominierenden rötlich-bräunlichen Knoten übersät sein, die Knoten ulcerieren dabei zum Teil, und die Kinder gehen unter Marasmus zugrunde. Solche Fälle sind von DUBRENITH, AVIRAGNET und COYON, RAILTON, ODSTREIL, DE BEURMANN und GOUGEROT beschrieben worden. In ähnlicher Weise kann eine multiple Hautsarkomatose auch als Metastasenbildung nach anfänglich isoliertem Hautsarkom auftreten, wobei Traumen als auslösende Ursache auch bei Kindern eine Rolle spielen können.

Bösartige
multiple
Sarkome.

Endlich sei noch kurz auf die auch schon bei Kindern vorkommenden bösartigen *Melanome* hingewiesen, die entsprechend ihrer gewöhnlich wohl epidermalen Abstammung seit UNNA als Melanocarcinome aufgefaßt werden. Den Ausgang können dabei sowohl Lentigines als auch erhabene und besonders verruköse Mäler und Riesennaevi bilden. Auch hier spielen Traumen als auslösendes Moment eine große Rolle und aus diesem Grunde gelten verruköse Naevi und Riesennaevi therapeutisch vielfach als ein *Noli me tangere*. Der Tumorentwicklung geht bisweilen die Bildung eines den Naevus umsäumenden Pigmenthofes voraus.

Melanome.

Warzen, *Condylomata acuminata* und *Mollusca contagiosa*.

Diese Neubildungen bilden die Gruppe der *gutartigen infektiösen Epitheliome*, die für den Pädiater größeres Interesse haben, weil diese Geschwülste bei Kindern recht häufig vorkommen. Die Infektiosität dieser Affektionen zeigte schon die klinische Beobachtung recht deutlich, und sie ist in den letzten Jahren auch durch gelungene künstliche Übertragungsversuche festgestellt worden. Daß sich die Übertragung von einer anderen Person aus, d. h. die Infektionsquelle, gewöhnlich nicht mit Sicherheit nachweisen läßt, liegt wesentlich an der langen mehrere Wochen betragenden Inkubationszeit.

Gutartige
infektiöse
Epitheliome.

Warzen.

Warzen kommen in zwei verschiedenen Formen als *Verrucae vulgares* und *Verrucae planae juveniles* vor. Die planen Warzen finden sich, wie schon der Name besagt, wesentlich bei Kindern, aber auch die gewöhnlichen Warzen sind bei Kindern nicht selten. Am häufigsten finden sich Warzen im Alter von 5—10—12 Jahren, bei Kindern unter 5 Jahren sind sie selten.

Die *Verrucae vulgares* beginnen als etwa stecknadelkopfgroße halbkugelige derbe Vorwölbungen von leicht roter oder ganz normaler Hautfarbe. Mit weiterem Wachstum wird die Oberfläche besonders an den Handrücken rasch rauh und später direkt zerklüftet, eben „verrukös“. Die Farbe ist dann schmutzig grau oder durch stärkere Schmutzansammlung, aber auch infolge direkter Verfärbung der Hornschicht, schwärzlich. Bei Kindern sind auch die gewöhnlichen Warzen an den Händen meist in größerer Zahl vorhanden. Beschwerden machen die Warzen gewöhnlich nur an Stellen, wo sie Druck und Zug ausgesetzt sind, wie am Nagelfalz, an den Fingergelenken und auf den Handtellern, besonders auch auf den Fußsohlen.

Verrucae
vulgares.

Im Gesicht, auf dem Kopf und am Lippenrot werden die Warzen oft *papillär* oder sogar hahnenkammförmig. Nicht selten verschwinden die *Papilläre Warzen auf dem Kopf.* Warzen wieder spontan, wobei psychische Erregungen oft eine Rolle zu spielen scheinen.

Psychische Einflüsse. Auf ähnliche, über das vegetative Nervensystem gehende Einwirkung ist wohl auch die Heilung der Warzen durch Suggestion zurückzuführen (BONJOUR, L. GRUMACH, SCHOLTZ, BLOCH, E. MÜLLER, DELBANCO, DOHI) und ebenso der gelegentliche Rückgang fast aller Warzen nach (schmerzhafter) Behandlung nur einer oder einiger weniger *Verrucae*.



Abb. 20. *Verrucae planae et communes*. (Aus G. RIEHL und L. v. ZUMBUSCH: Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten, 2. Aufl. Leipzig: F. C. W. Vogel 1926.)

Verrucae planae juvenilis. Alles, was bisher von den *Verrucae vulgares* gesagt wurde, gilt in gleicher Weise für die *Verrucae planae juveniles*.

Diese finden sich fast immer in sehr großer Zahl auf den Handrücken, den Handgelenken und im Gesicht. Im Grunde sind sie den *Verrucae vulgares* klinisch und auch histologisch ziemlich gleichwertig und ätiologisch ihnen mindestens verwandt. Dafür spricht auch das Vorkommen gewöhnlicher und planer Warzen nebeneinander (KAPOSI, BROcq, KÜHNEMANN, JADASSOHN, HEUSNER, aber dagegen DARIER, RASCH, HERXHEIMER u. a.) (Abb. 20).

Die *Verrucae planae* bilden rundliche, leicht erhabene plane und glatte Gebilde von reichlich Stecknadelkopf- bis Linsengröße. Die Hautfarbe ist gewöhnlich ganz normal oder leicht gelb bis milchkaffeefarben. Die Gebilde lassen sich mit dem scharfen Löffel außerordentlich leicht restlos abkratzen, liegen also ganz oberflächlich. Auf die Übertragbarkeit der Warzen und die lange Inkubationszeit (meist 2—6 Monate) (LANZ, JADASSOHN, WAELSCH u. a.) wurde bereits oben hingewiesen, und es genügt hier nur zu betonen, daß das Virus, ähnlich wie bei den *Mollusca contagiosa*, zweifellos *filtrierbar* ist (CINFFO, KLINGERY und WILE).

Filtrierbares Virus.

Histologisch handelt es sich bei den *Verrucae vulgares* um eine starke fingerförmig in die Tiefe gehende Acanthose mit starker Verhornung aber

auch begleitender Parakeratose, bei den Verrucae planae um die gleichen Vorgänge, nur in viel geringerem Ausmaß.

Behandlung. Über die *Suggestivbehandlung* wurde schon oben das Nötige gesagt. Bei Kindern muß sie eindrucksvoll und etwas phantastisch sein, und man wird sich daher immer überlegen müssen, ob dabei nicht ein psychisches Trauma gesetzt werden kann. Auf suggestive Wirkung ist wohl auch Heilung durch wiederholte Benetzung mit dem eigenen Speichel durch Berührung mit der Zunge zurückzuführen (KARRENBURG, RITTER). Suggestiv-
behandlung.

Allgemein anerkannt ist die meist gute Wirkung von *Arsenbehandlung* auf Verrucae planae, während sie bei Verrucae vulgares meist versagt (LOEB, SAALFELD, HERXHEIMER und MARX, BLASCHKO). Ähnliches gilt von der Behandlung mit *Quecksilberpräparaten*, besonders Hydrarg. jodat. Innere
Behandlung mit
Arsen,
Quecksilber,
Magnesium.

flav. in Pillenform (WHITE, JADASSOHN und ZIEGLER), weniger von *Magnesiumpräparaten* und parenteraler Reiztherapie (DIETEL, SEZARY).

Die *lokale Behandlung* führt bei Verrucae planae meist rasch und leicht zur Abheilung der vorhandenen Warzen, z. B. durch leichtes Abkratzen mit nachfolgender Jodtinkurtupfung oder Schälbehandlung mit etwa 20% iger Resorcinschwefelpaste mit nachfolgender Pudering, doch kommen natürlich oft neue, im Keim in der Haut schon angelegte, Warzen bei rein lokaler Behandlung nach. Dies gilt auch für die lokale Behandlung der Verrucae vulgares, obwohl hier, durch den psychischen Einfluß (Schmerz) auch oft unbehandelte Warzen verschwinden (s. oben). Das einfachste Verfahren zur Beseitigung ist *Auskratzen mit dem scharfen Löffel* mit nachfolgender Höllensteinätzung, ferner Abtragen mit Diathermieschlinge, Diathermiekaustik und Funkenbehandlung, Elektrolyse oder Kohlensäureschnee. Ätzungen mit rauchender Salpetersäure, Chlorzink u. dgl. sind wegen der schlechten Narbenbildung zu widerraten, während Trichloressigsäure (DAVIS, LANZ) oft gute Resultate gibt. Schwache Ätzmittel wie Formalin, Salicyleisessig haben nur bei ganz kleinen gewöhnlichen Warzen und Verrucae planae Erfolg.



Lokale
Behandlung.

Abb. 21. Condylomata acuminata. Zahlreiche blumenkohlähnliche spitze Warzen an der Corona glandis, im Sulcus coronarius und am inneren Präputialblatt bei einem Mann mit chronischer Gonorrhöe. (Aus G. RIEHL und L. v. ZUMBUSCH: Atlas der Haut- u. Geschlechtskrankheiten, 2. Aufl. Leipzig: F. C. W. Vogel 1926.)

Condylomata acuminata.

Bezüglich der spitzen Kondylome können wir uns kurz fassen, denn sie kommen bei Kindern nur sehr selten vor. Spitze
Kondylome bei
Kindern selten.

Ihre Entwicklung und ihr Aussehen sind zudem bekannt. Die kleinsten eben entstandenen bilden gewöhnlich stecknadelkopfgroße, runde, prominierende, glatte Knötchen, an denen ein papillärer Bau makroskopisch noch nicht zu erkennen ist. Die *Diagnose* ist in diesem Frühstadium daher noch nicht sicherzustellen. Aber bald entstehen durch weiteres Wachstum pilz- oder fadenförmige Gebilde oder durch Furchung der Oberfläche an weichen oder feuchten Hautstellen hahnenkammartige oder blumenkohlartige Wucherungen, an trockenen Partien fast warzige Bildungen (Abb. 21).

Die Oberfläche ist rot, bei Maceration an feuchten, aufeinanderliegenden Hautflächen weißlich, bei Vertrocknung und Verhornung der Oberfläche grauschwärzlich. Bei starker Wucherung können auch bei Kindern, besonders an den Genitalien kleiner Mädchen bis zu pflaumengroße blumenkohlartige Tumoren entstehen.

Häufigste
Lokalisation der
Genitalien.

Verwandtschaft
mit Warzen.

Äußere
Behandlung.

Allgemein-
behandlung
unsicher.

Die häufigsten Lokalisationen sind auch bei Kindern die *Genitalien*, doch finden sich kleinere Kondylome gerade bei Kindern gelegentlich auch am Munde, im Gesicht und auf dem Kopf. Hier ist dann die Differentialdiagnose „spitze Kondylome“ oder „papilläre Warzen“ unmöglich und auch unerheblich, zumal beide Neubildungen ätiologisch sicherlich nahe verwandt, wenn nicht identisch sind. Nimmt man letzteres an, so würde die Form der entstehenden Bildung wesentlich von der Reaktionsart des Organismus und besonders von dem Terrain, welches infiziert wird, abhängen. Für nahe Verwandtschaft bzw. Identität sprechen nicht nur Fälle, in denen an den Händen plane oder gewöhnliche Warzen und an den Genitalien spitze Kondylome gleichzeitig beobachtet wurden, sondern auch die Feststellung, daß bei Verimpfung von Brei spitzer Kondylome in die Haut teils Kondylome, teils Warzen entstehen, die Inkubationszeit dabei ganz wie bei der Übertragung von Warzenmaterial 2—6 Monate beträgt, und das Virus ebenfalls filtrierbar ist.

Die **Behandlung** ist größtenteils ähnlich wie bei den Warzen; kleine bis mittelgroße Kondylome kratzt man am besten und einfachsten mit dem scharfen Löffel ab, größere trägt man mit der Schere ab und ätzt mit Höllenstein. Auch kann man kleinere Kondylome, aber bisweilen selbst größere, durch Betupfung oder Bestreuen mit ätzenden austrocknenden Medikamenten oft gut zur Schrumpfung bringen. Diese Behandlung muß aber völlig trocken vor sich gehen. Man betupft mit leichten Ätzmitteln wie Formalin, Milchsäure, Carbolsäure oder einem Salicyleisessiggemisch folgender Zusammensetzung:

Acid. salicyl.	2,0
Acid. acet. glac.	
Acid. carbol. liq.	10,0
Alkohol abs.	5,0
S, Tupfung.	

Nach der Tupfung wird dann mit gut austrocknendem Puder (Fissan- oder Tannoformpuder) eingepudert und durch Watteauflagerung für trockne Mumifikation gesorgt. Auch pulverisiertes Resorcin und — milder — Pulvis sabinae führen allein zu einer derartigen trocknen Abstoßung. Auch Röntgenbehandlung gibt oft gute Resultate.

Im Gegensatz zu den Warzen beobachtet man bei den spitzen Kondylomen selten spontanes Verschwinden, und Suggestionbehandlung sowie interne Behandlung (Arsen und Quecksilber) haben keinen sicheren Erfolg. Die in den letzten Jahren versuchte Immunisierungsbehandlung mit Extrakt der Kondylome ist noch nicht spruchreif.

Molluscum contagiosum.

Das Molluscum contagiosum ist vorzugsweise eine Erkrankung des kindlichen und jugendlichen Alters und kommt gelegentlich sogar schon bei Säuglingen vor. Daher ist es trotz seiner Gutartigkeit gerade für den Pädiater von größerem Interesse.

Die Mollusca stellen in der Regel knapp stecknadelkopf- bis reichlich hirsekorngroße weißlichgelbe erhabene Geschwülstchen von alabasterartigem Glanz dar, die in der Mitte meist eine deutliche kleine Delle erkennen lassen (Lupe!). Bisweilen werden die Geschwülstchen bis erbsengroß und durch Konfluenz benachbarter können sogar größere höckerige oder lappige Tumoren gebildet werden (*Molluscum giganteum*) (EBERT, VIDAL, KAPOSÍ). Auch ausgebreitete disseminierte Eruptionen kleiner Knötchen sind bei Kindern beobachtet worden [KAPOSÍ, LINDSTRÖM, STÜMPKE (Abb. 22)].

Mollusca
bei Kindern.

Gewöhnlich treten die Mollusca zerstreut, bisweilen auch in Strichform (Infektion eines leichten Hautrisses) oder in kleinen Gruppen auf. Die *Lieblingslokalisation* bilden Gesicht, Hals, Augenlider und die Genitalien, doch können sie an jeder Hautstelle vorkommen. Gelegentlich können sie durch Sekundärinfektion vereitern und heilen dann unter Hinterlassung einer punktförmigen Narbe ab. Einmal entstanden, behalten die Mollusca ihre Größe gewöhnlich bei, vermehren sich meist langsam und können sich gelegentlich auch spontan wieder zurückbilden. Abgesehen von gelegentlichem leichten Jucken machen sie gewöhnlich keine subjektiven Erscheinungen.



Abb. 22. 1½ Jahre. Molluscum contagiosum. (Aus E. FEER: Diagnostik der Kinderkrankheiten, 4. Aufl. Übertragung der Mollusca Berlin: Julius Springer 1931.)

Wie der Name besagt, sind die Mollusca zweifellos übertragbar, und in Schulklassen sind gelegentlich wahre Endemien beobachtet worden. Das Virus ist filtrierbar (JULIUSBERG, LANGER, FISCHER, DE BLASE, SERRA). Bei künstlicher Übertragung wurde eine Inkubationszeit von etwa 4—8 Wochen festgestellt. Das Virus selbst ist aber noch nicht bekannt, denn ob die schon von NEISSER beobachteten und von LIPSCHÜTZ näher beschriebenen in der Molluscumzelle enthaltenen feinen Körnchen echte Parasiten (*Strongyloplasma hominis* LIPSCHÜTZ) darstellen, ist doch noch sehr zweifelhaft.

Histologisch besteht das Molluscum aus einer in die Cutis und unter das Epithel kolbig vordringenden Epithelwucherung, wobei die Epithelzellen nach der Oberfläche zu eine eigenartige, keratinartige Degeneration zeigen und dadurch die sog. Molluscumkörperchen aus den Zellen gebildet werden, die auch in diagnostischer Beziehung wichtig sind. Die Zellen zeigen zunächst eine gewisse Körnelung im Protoplasma, und gleichzeitig wird der Kern an die Seite gedrängt. Mit zunehmender Verhornung bilden sich dann größere, Kernfarbstoff aufnehmende Körner oder Flecke, die besonders bei Färbung mit polychromen Methylenblau gut hervortreten.

Molluscum-
körperchen.

Die **Diagnose** Molluscum contagiosum ist auf Grund der kleinen, leicht transparenten oder alabasterglänzenden, runden, prominierenden Knötchen mit kleiner zentraler Delle in der Regel außerordentlich leicht.

Diagnose.

Verwechslungen können eigentlich nur mit Milien vorkommen. In zweifelhaften Fällen wird die Diagnose dadurch gesichert, daß sich die kleinen Gebilde besonders nach leichtem Schlitzen der Oberhaut mit dem Komedonenquetscher in toto als kleine, rundliche, weiche Gebilde von leicht lappigem Bau (Lupe!) ausdrücken lassen und im nativen Quetschpräparat die eigenartigen Molluscumzellen nachweisbar sind.

Therapie.

Die Therapie besteht bei kleinen Geschwülsten in Expression mit dem Komedonenquetscher, nötigenfalls nach vorheriger leichter Schlitzung der Oberhaut mit nachfolgender Jodtinkturtupfung. Größere Mollusca trägt man mit dem Messer oder der Diathermieschlinge ab oder kratzt sie mit dem scharfen Löffel aus und ätzt darauf.

Literatur.

ARNDT: Myoma cutis. Ref. Arch. f. Dermat. **112**, 381 (1912). — ARNING: Z. klin. Med. **89** (1920). — ARZT: (a) Arch. f. Dermat. **126**, 809 (1918/19). (b) Beitr. path. Anat. **69**, 408 (1926). — AVIRAGNET et COYON: Ann. de Dermat. **1905**, 619. — AXMANN: Med. Klin. **24**, 67 (1928).

BALZER et GALLIOT: Bull. Soc. franç. Dermat., März **1914**, No 3. — BELOT et NAHAN: Epithélioma développé sur chéloïde. Ref. Zbl. Hautkrkh. **8**, 456. — BEURMANN et GOUGEROT: Ann. de Dermat. **1906**, 392. — BLASCHKO: (a) Arch. f. Dermat. **46**, 127, 451 (1898). (b) Mh. Dermat. **38**, 230 (1904). — BLASI, DE: Contributio alla conoszena dei virus filtrabili. Roma 1904. — BLOCH: Klin. Wschr. **1927**, 2271, 2320. — BONJOUR: Ref. Zbl. Hautkrkh. **10**, 51 (1924). — BOURGUIGNON: Ref. Zbl. Hautkrkh. **16**, 772. — BROCCQ: Dermat. Prat. **1**, 877. — BRYANT: Ref. Zbl. Hautkrkh. **11**, 118. — BUSCHKE: Keloidbehandlung mit Salzsäurepepsin. Zbl. Hautkrkh. **5**, 276 (1922).

CIUFFO: Giorn. ital. Mal. vener. Pelle **42**, 12 (1907). — CUTLER: Lipoma of the scalp. Report of a case. J. amer. med. Assoc. **84**, 421 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **17**, 315 (1925).

DARIER: (a) Ann. de Dermat. **9**, 617 (1888). (b) Précis de Dermatologie. Paris: Masson & Cie. 1923. — DAVIS: J. of cutan. Dis. incl. Syph. **33**, Nr 10 (1915). — DELBANCO: Dermat. Wschr. **55**, 1524 (1912). — DÖRFFEL: Dermat. Wschr. **1929**, 1178—1182. — DOHI: Ref. Zbl. Hautkrkh. **36**, 318. — DUBOIS-HAVENITH: Ref. Dermat. Wschr. **1907 I**, 522.

EBERT: Wien. klin. Wschr. **1897**, 43. — EDELMANN: Wien. klin. Wschr. **1926**, 1245.

FASOLD: Arch. Rassenbiol. **16**, H. 1. — FISCHER: Ref. Zbl. Hautkrkh. **20** (1926). — FRITZ: (a) Fall von Hautmyomen. Ref. Arch. f. Dermat. **96**, 89 (1909). (b) Fall von Hautmyomen. Ref. Arch. f. Dermat. **83**, 906 (1924).

GASSMANN: Arch. f. Dermat. **58**, 177 (1901). — GRUMACH: Münch. med. Wschr. **74**, 1093 (1927).

HALLOPEAU et LEREDDE: Bull. Soc. franç. Dermat. **6**, 217 (1895). — HERRMANN u. NATHAN: Arch. f. Dermat. **152**, 574 (1927). — HERXHEIMER u. MARX: Münch. med. Wschr. **1894**, Nr 30. — HEUSS: Arch. f. Dermat. **82**, 296 (1906). — HEUSSNER: Med. Klin. **1917**, 866. — HOFFMANN, C. A.: Elektrotherapie der Hautkrankheiten. Sonderabdruck aus Handbuch der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität, Bd. 1/2, Erg.-Bd., S. 474. 1928. — HULDSCHINSKY: Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen Myome. Inaug.-Diss. Freiburg 1901. — HUTCHINSON, SAUGSTER and CROCKER: Med. Path. Soc. Lond. **33**, 376 (1882).

JACOBY and GRUND: New England J. Med. **202**, 1247—1250 (1930). Ref. Zbl. Hautkrkh. **35**, 792 (1931). — JADASSOHN: (a) Artikel „Myome“. LESSERS Encyclopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1900. (b) EBSTEIN-SCHWALBES Handbuch der praktischen Medizin, S. 402, 405. Stuttgart: Ferdinand Enke 1901. — JESSNER: Zbl. Hautkrkh. **12**, 132. — JOHNSTON: Ref. Mh. Dermat. **32**, 576 (1901). — JULIUSBERG: Dtsch. med. Wschr. **1905**, Nr 40.

KAPOSI: Allg. Wien. med. Ztg **1893**, Nr 9. — KARRENBERG: Klin. Wschr. **1928**, 601. — KELLER: Ref. Klin. Wschr. **5**, 1899—1900 (1926). — KINGERY: Zbl. Hautkrkh. **2**, 278 (1921). — KIRSCH: Zwei Fälle von spontanem Keloid. Arch. f. Dermat. **117**, 340. — KRAUSE: Arch. f. Dermat. **111**, 869—890 (1912). Zit. nach ODSTRCIL. — KREN: Spontankeloid. Ref. Arch. f. Dermat. **110**, 284. — KRETZMER: Ein Beitrag

- zur Kenntnis der multiplen Dermatomyome (Cutismyome). Arch. f. Dermat. **107**, 379 (1911). — KÜHNEMANN: Mh. Dermat. **8**, 341 (1889). — KYRLE: Arch. f. Dermat. **122**, 794 (1916).
- LANGER: (a) Ref. Zbl. Hautkrkh. **19** (1926). (b) Ref. Zbl. Hautkrkh. **20**, 533. — LANZ: Mh. Dermat. **13**, 271 (1891). — LEINER: Fibroma molluscum. Verh. Wien. dermat. Ges. Arch. f. Dermat. **82**, 269 (1906). — LESKIEN: Inaug.-Diss. Leipzig 1903. — LEVEN: Erblichkeit der multiplen Lipome. Dermat. Wschr. **1928**, 1563. — LIPSCHÜTZ: (a) Wien. klin. Wschr. **1907**, Nr 9. (b) Multiple generalisierte Atheromatose. Arch. f. Dermat. **112**, 136 (1912). — LITTLE, GRAHAM: Naevolipomata. Ref. Arch. f. Dermat. **107**, 464 (1911). — LOEB: Dtsch. med. Wschr. **1913**, Nr 4.
- MACDONALD: The dermatological firing line. Ref. Zbl. Hautkrkh. **20**, 183. — MACKEE: (a) Keloid behandelt mit X-Strahlen. Ref. Arch. f. Dermat. **122**, 265. (b) Keloid behandelt mit X-Strahlen. Ref. Arch. f. Dermat. **122**, 540. — MANDEL: Zbl. Hautkrkh. **32**, 38 (1930). — MANDILLON: Zit. nach DUNREUILH. — MARSCHALCO, v.: Zur Kenntnis der multiplen Hautmyome. Mh. Dermat. **31**, 313 (1900). — MARTENSTEIN: Radium und Mesothorium in der dermatologischen Therapie. Klin. Wschr. **1**, 1312 (1922). — MEIROWSKI: Köln. dermat. Ges., Sitzg 25. Juli 1924, Zbl. Hautkrkh. **16**, 376. — MONACELLI: Ref. Zbl. Hautkrkh. **21**, 310. — MÜLLER, E.: Ref. Zbl. Hautkrkh. **41**, 296 (1932).
- NERCÉS-TULLIAN: Zit. nach DUBREUILH. — NEUMANN: Arch. f. Dermat. **54**, 3 (1900). — NOBL: (a) Zbl. Hautkrkh. **12**, 235. (b) Med. Klin. **19**, 1631 (1923). (c) Ref. Wien. klin. Wschr. **37**, Nr 51, 1319, 1320 (1924).
- PASINI: Über einen Fall von angiokavernösem Myom der Haut. Mh. Dermat. **44**, 614 (1907). — PAYR: Arch. klin. Chir. **121**, 780 (1922). — PHILIPPSOHN: Mh. Dermat. **11** (1890). — PLANTA, v.: Zur Fibrolysintherapie. Korresp.Bl. Schweiz. Ärzte **1906**, 593. — POEHLMANN: Ref. Zbl. Hautkrkh. **12**, 233.
- RAILTON: Ref. Mh. Dermat. **22**, 318 (1896). — RAVOGLI: Ref. Arch. f. Dermat. **74**, 388. — RICHTER: Münch. med. Wschr. **1929 II**, 2163. — RICKER u. SCHWALB: Die Geschwülste der Hautdrüsen. Berlin: S. Karger 1914. — RITTER: Zbl. Hautkrkh. **9**, 27 (1924). — ROSENTHAL: Keloid und Basedow. Ikonogr. dermat. (Kioto) **7**. — ROTHMANN: Zbl. Hautkrkh. **22**, 26 (1927). — RUGGLES: Häufiger Bericht über einen Fall von multiplem benignem Epithelioma cysticum und multiplen Fibromen bei demselben Patienten. Ref. Arch. f. Dermat. **105**, 284 (1910). — RUSCH: Zbl. Hautkrkh. **30**, 435 (1929).
- SAALFELD: Med. Klin. **50**, 1937 (1911). — SAINT-GERMAIN: Ann. de Dermat. **1911**, 340 (zit. nach DUBREUILH). — SCHMIDT, E.: Dermat. Z. **21**, 137 (1914). — SCHOLTZ: (a) Klin. Wschr. **1928**, 265. (b) Keloide, Heilung durch Röntgen. Ref. Arch. f. Dermat. **115**, 853. — SERRA: Boll. Soc. Cultori Sci. med. e natur. Cagliari **1907**. — SHAW u. HOPKINS: Fall von Cutis laxa mit multiplen subcutanen Tumoren der Glieder. Ref. Arch. f. Dermat. **115**, 1069. — SIEMENS: (a) Zur Kenntnis der Xanthome. Arch. f. Dermat. **136**, 159 (1921). (b) Die spezielle Vererbungs-pathologie der Haut. Virchows Arch. **238**, 200 (1922). (c) 13. Kongr. dtsch. dermat. Ges. München, Sitzg 20.—24. Mai 1923. Arch. f. Dermat. **145**, 207—210. (d) Zbl. Hautkrkh. **33**, 91 (1930). — SIMPSON: Radium zur Behandlung von Keloiden. Ref. Arch. f. Dermat. **122**, 970. — SPIEGLER: Arch. f. Dermat. **27**, 163 (1894). — STAUB: Zur Therapie der Narbenkeloide. Ref. Arch. f. Dermat. **99**, 456. — STEINSCHLEGER u. NADELLI: Angeborene Lipome. Ref. Zbl. Hautkrkh. **33**, 800 (1930).
- THIEBIERGE u. WEISSENBACH: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **31**, 393 (1911). — TÖRÖK: Spezielle Diagnostik der Hautkrankheiten. Wien: Alfred Hölder 1906.
- UNNA: Histopathologie. Berlin: August Hirschwald 1894. — URBACH: (a) Zbl. Hautkrkh. **37**, 424. (b) Zbl. f. Dermat. **7**, 242 (1922).
- VIDAL: La France méd., 27. Juni u. 2. Juli 1889. — VIRCHOW: Krankhafte Geschwülste, Bd. 2, S. 379. Erlangen 1854.
- WASSERMANN: Dtsch. med. Wschr. **1920**, Nr 28. — WEBER: Proc. roy. Soc. Med. Lond. **92** (1907/08). — WHITE: Zbl. Hautkrkh. **34**, 361 (1920). — WILE: Arch. of Dermat. **8**, 877 (1923). — WILLIAMS u. ELLSWORTH: Die Behandlung oberflächlicher Neubildungen mit reinem Radiumbromid. Ref. Arch. f. Dermat. **117**, 685. — WINIWARDER: Die chirurgischen Krankheiten der Haut. Stuttgart: Ferdinand Enke 1892. — WINKLER: Arch. f. Dermat. **56**, 89 (1901). — WOLF: Das Thiosinamin als Heilmittel. Arch. klin. Chir. **82**, 93 (1907).

Pigmentanomalien, Xanthome und SCHÜLLER-CHRISTIANsches Syndrom, RECKLINGHAUSENsche Krankheit.

Von

W. JADASSOHN-Zürich.

Mit 16 Abbildungen.

Pigmentanomalien.

Wir haben bei den Pigmentanomalien der Haut zu unterscheiden, zwischen Pigmentanomalien, die durch allgemeine oder lokale Vermehrung oder Verminderung des gewöhnlichen Hautfarbstoffes (Melanin) zustande kommen und den Pigmentierungen, die durch Einlagerung eines anderen körpereigenen oder körperfremden Farbstoffes in die Haut entstehen.

I. Pigmentanomalien, die auf Melaninvermehrung oder -verminderung beruhen.

A. Einleitende Bemerkungen über das Melanin¹.

Es sollen hier nur wenige Tatsachen aufgeführt werden, die für das Verständnis der Pigmentanomalien unerlässlich sind.

a) Chemie des Melanins und der Melanogenese.

Melanin ein organischer Farbstoff.

„Das Melanin ist ein organischer Farbstoff, vielleicht nicht von einheitlichem Charakter.“ „An dem Aufbau des Melaninmoleküls beteiligen sich C, H, O und N“ (BLOCH). Fe und S bilden nach SCHAAF keinen integrierenden Bestandteil des Melaninmoleküls. Eine genaue chemische Charakterisierung des Melanins ist bis jetzt nicht möglich.

Dopa und Dopaoxydase.

Die Untersuchungen von BLOCH und seinen Mitarbeitern haben ergeben, daß das Melanin aus 1-3,4-Dioxyphenylalanin (abgekürzt Dopa) oder aus einem dem Dopa sehr nahe verwandten Stoff durch die Wirkung einer Oxydase (der Dopa-oxydase) entsteht. Die Dopaoxydase ist spezifisch, d. h. sie reagiert nur mit 1-3,4-Dioxyphenylalanin und evtl. auch noch mit Substanzen, die sich von ihm strukturchemisch kaum unterscheiden, aber nicht einmal mit dem von HARRINGTON und RANDALL dargestellten optischen Isomeren dem d-3,4-Dioxyphenylalanin (BLOCH und SCHAAF und PECK, SOBOTKÀ und KAHN). Die Untersuchungen von RAPER haben es wahrscheinlich gemacht, daß das Dopa aus dem Tyrosin entsteht, die Dopaoxydase ist aber mit der Tyrosinase nicht identisch.

b) Die Dopareaktion (BLOCH).

Dopareaktion positiv in pigmentbildenden Zellen.

Die Dopareaktion weist nach, ob eine Zelle das pigmentbildende Ferment, die Dopaoxydase, enthält. Solche Zellen sind Pigmentbildner, Melanoblasten. Zur

¹ Diese Ausführungen basieren auf der Pigmentmonographie von BLOCH im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten (vgl. auch die neueste Pigmentarbeit von BLOCH und SCHAAF, 1932). Einen kurzen Überblick gibt ein Vortrag von BLOCH, der in der Revue suisse de zoologie publiziert ist.

Anstellung der Dopareaktion werden Gefrierschnitte in eine Lösung von Dopa gebracht. Das Protoplasma der Zellen, die Dopaoxydase enthalten, zeigt dann eine positive Reaktion, d. h. es erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung der Schnitte als rauchgrau bis undurchsichtig schwarz gefärbt (Abb. 2). Die Dopa-Reaktion fällt, nebenbei bemerkt, auch in den Zellen des myeloischen Systems positiv aus, doch kommt sie hier nachgewiesenermaßen nicht durch die Dopaoxydase, sondern durch andere Oxydasen zustande.

e) Das Melanin in der normalen Haut.

Pigmentiert ist normalerweise die ganze Haut des Menschen, am stärksten die Brustwarzen, am schwächsten Handflächen und Fußsohlen. Melanin findet sich in der Epidermis, der Cutis und in den Haaren.



Abb. 1. Normale Haut. Epidermispigment feinkörnig, gleichmäßig. Korionpigment in den Chromatophoren gröber, ungleichmäßiger, globös. (Nach B. BLOCH im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. I/1. Berlin: Julius Springer 1927.)

1. Melanin in der Epidermis. Das Melanin liegt in feinsten Körnchen im Protoplasma der Epidermis, speziell der Basalzellen. Unter normalen Verhältnissen sind die Basalzellen gewöhnliche kubische Zellen, in welchen das Pigment „dem distalen Pol des Kerns, haubenartig aufsitzt (Kernkappe vgl. Abb. 1)“. Neben den gewöhnlichen Basalzellen, finden sich schon normalerweise, besonders aber bei den verschiedensten

Kubische
Basalzellen.

Dendritenzellen. pathologischen Zuständen, pigmenthaltige *Dendritenzellen* (vgl. Abb. 2). Die Pigmentzellen der Epidermis sind Melanoblasten, d. h. sie sind Pigmentbildner, was durch das Vorhandensein der Dopaoxydase in diesen Zellen erwiesen ist (positive Dopareaktion s. o.).

Melanoblasten in der Cutis. **2. Melanin im Corium.** Auch im Corium finden sich pigmentbildende Zellen, sog. cutane *Melanoblasten*, die auch *Mongolenzellen* genannt werden, weil diese Form der Pigmentierung bei den Mongolen viel weniger rudimentär ist, als bei den Europäern (Mongolenfleck). Bei letzteren bedurfte es spezieller Untersuchungen, um zu zeigen, daß das Vorkommen von

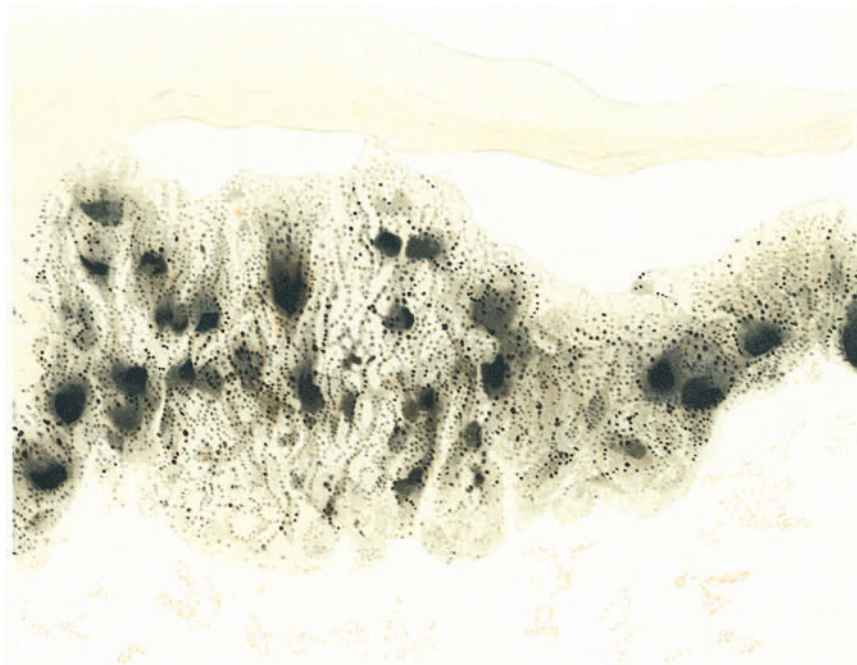


Abb. 2. Normale Nackenhaut. Dopareaktion. Positive Reaktion der Basalzellen (epidermale Melanoblasten, Dendritenzellen), diffus im Protoplasma und granulär. Negative Reaktion in den Chromatophoren des Korions. (Zeiß Oc. 4. D.D. 4,3 mm. A. 0,85.) (Nach B. BLOCH im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. I/1. Berlin: Julius Springer 1927.)

Mongolenzellen, wenigstens bei Kindern, eine normale Erscheinung ist (BLOCH, BAHRAWY)¹.

Chromatophoren. Neben diesen cutanen Melanoblasten (Mongolenzellen) findet man in der Cutis pigmenthaltige Zellen, die man nach BLOCH als *Chromatophoren* zu bezeichnen hat (vgl. Abb. 1 und 2), weil sie das Pigment nicht gebildet haben (negative Dopareaktion vgl. Abb. 2), sondern Bindegewebszellen sind, die aus der Epidermis stammendes Pigment phagocytiert haben (vgl. MIESCHER).

3. Melanin in den Haaren. Melanin findet sich in Matrix, Bulbus und Schaft des Haares, ferner (nicht regelmäßig) in der Haarpapille.

„Es entsprechen die Matrixzellen des Haares, in bezug auf die Pigmentbildung, den Basalzellen der Deckepidermis.“ „Das einmal gebildete

¹ Die Besprechung des Mongolenfleckes erfolgt auf Wunsch des Herausgebers im Kapitel Pigment-Naevi S. 138, auf das ich hier verweisen möchte.

Pigment, wird mit dem wachsenden Haar nach oben geschoben“ (BLOCH). Die pigmenthaltigen Bindegewebszellen der Haarpapillen sind Chromatophoren (s. o.). „Die Ursachen der qualitativ verschiedenen Haarfarben sind uns noch völlig unbekannt“ (BLOCH).

d) Das Melanin in der normalen Schleimhaut.

Nicht nur bei pathologischen Prozessen und bei dunklen Rassen, sondern auch normalerweise, findet sich histologisch in der Schleimhaut (Mund, Laryngopharynx, Conjunctiva bulbi, Praeputium, weibliches Genitale) sehr häufig Pigment. Die Befunde entsprechen denen in der Haut (Melanoblasten und Chromatophoren), nur finden sich anscheinend besonders viele und besonders schöne Dendritenzellen (Literatur s. BLOCH). Über Schleimhautpigmentierung im Kindesalter s. S. 195.

Schleimhäute
auch oft
pigmenthaltig.

e) Die Entwicklung des melanotischen Pigmentes während der Embryonalperiode und nach der Geburt.

Während der Embryonalperiode ist Epidermispigment nachgewiesen worden (z. B. von BLOCH bei einem 6—7 Monate alten Fetus). Es konnte aber häufig kein Pigment gefunden werden, und auch bei Neugeborenen „enthält die Epidermis, wenigstens bei der weißen Rasse zum Teil noch kein Pigment“ (BLOCH). *Die epidermale Pigmentierung entsteht also beim Menschen in der Hauptsache erst post partum.*

Pigment beim
Embryo,
Epidermis.

Cutane Melanoblasten und pigmentierte Haarmatrixzellen wurden schon im 5. Embryonalmonat gefunden. Chromatophoren sind, „beim menschlichen Embryo, soweit die spärlichen Untersuchungen darüber Auskunft geben (BLOCH, ADACHI) nicht oder nur ganz spärlich gefunden worden“. „Für eine *Veränderung der Pigmentierung während der Pubescenzperiode* im Sinne einer Pigmentzunahme“, konnte SCHEIDT weder bei der Haar- noch bei der Hautfarbe exakte Anhaltspunkte gewinnen.

Cutis.

f) Die Funktion des Pigmentes.

Ein großer Teil der wichtigen Funktionen, die das Hautpigment bei den Tieren erfüllt, kommen ihm beim Menschen nicht mehr zu. Für den *Lichtschutz* spielt das Pigment aber auch beim Menschen eine wichtige Rolle. „Das Pigmentlager ist der Sonnenschirm für die Cutis, wie das Hornlager den Sonnenschirm für die Epidermis darstellt“ (zit. nach MIESCHER). Dabei filtert das Pigment nicht nur kurzwellige, ultraviolette Strahlen ab, sondern auch langwelliges Ultraviolett, sichtbare Licht- und Wärmestrahlung.

Pigment als
Lichtschutz.

Von einzelnen Autoren, ich erwähne speziell ROLLIER und JESONEK, wird dem Pigment eine therapeutisch wirksame Funktion zugesprochen. Es soll die günstige Wirkung ultravioletter Bestrahlung auf den Organismus, unter Vermittlung des Pigmentes zustande kommen. Diese Hypothesen sind sicherlich noch ungenügend fundiert, ja es ist noch nicht einmal sicher festgestellt, ob bei infektiösen Erkrankungen, speziell bei Tuberkulose, stark oder weniger stark pigmentierte Individuen im Vorteil sind. Im allgemeinen wurde angenommen, daß dunkle Individuen eine bessere Prognose aufweisen, als weniger pigmentierte. SCHULTZ und andere behaupten aber das Gegenteil.

Pigment und
therapeutischer
Effekt der
Lichttherapie.

B. Besonderheiten der physiologischen Pigmentierung im Kindesalter.

Wie schon auf S. 173 erwähnt, erfolgt die Entwicklung des Pigmentes in der Hauptsache erst post partum.

Pigmentlinie
am Mons
veneris.

Im allgemeinen entspricht die physiologische Pigmentierung des Kindes derjenigen des Erwachsenen. EPSTEIN hat besonders darauf hingewiesen, daß etwa bei jedem 8. Säugling im Alter von 3–6 Wochen „auf der Bauchhaut eine braun bis schwarz gefärbte, bis zu 3 mm breite Linie beobachtet wird; nur ausnahmsweise trat sie schon in der 2. oder erst in

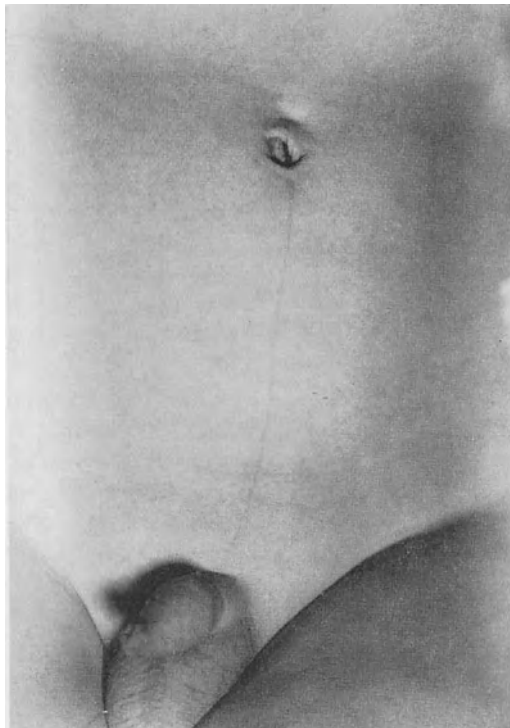


Abb. 3. Pigmentierte Linea alba. 2-jähriger Knabe.
(Photo: Dermatologische Klinik Zürich.)

der 8. Lebenswoche, selten noch später auf. Diese Pigmentlinie verläuft vom Mons veneris bis zum Nabel, manchmal bis zum Epigastrium und bis zum Schwertfortsatz. Auch der Nabel ist häufig dunkelbraun bis schwarz verfärbt. Der Pigmentstreifen blieb gewöhnlich mehrere Wochen bestehen, durchschnittlich 2 bis 3 Monate lang, um dann wieder zu verschwinden. Nur in einzelnen Fällen hielt er sich 5 bis 6 Monate lang, oder gar bis zum Ende des ersten Lebensjahres“. EPSTEIN faßt diese pigmentierte Linea alba als ein „neues Zeichen der fetalen Schwangerschaftsreaktion auf, d. h. er macht für die Entstehung dieser Pigmentierung Hormone, die von der Mutter auf das Kind übergegangen sind, verantwortlich. Diese Auffassung ist aber heute nicht mehr haltbar, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Schon 1924 haben THOMAS und DELHOUGNE geschrieben, daß der „über der Linea alba liegende ab und zu schon beim Säugling auftretende Pigmentstreifen später in größerer Häufigkeit vorkommt“.

Wie L. SALLENBACH in nicht publizierten Untersuchungen nachgewiesen hat, findet sich diese pigmentierte Linea alba, und zwar nicht seltener als bei Säuglingen, auch bei älteren Kindern (vgl. Abb. 3, 2 $\frac{1}{2}$ -jähriger Knabe).

2. Wie LIPSCHÜTZ gezeigt hat, beruhen die Schwangerschaftspigmentierungen auf einem Ovarialhormon und zwar muß man nach den Untersuchungen von BLOCH und SCHRAFL und BLOCH und GULDBERG das Follikulin für die Schwangerschaftspigmentierung verantwortlich machen. Nun haben aber Untersuchungen von WINTER ergeben, daß das Follikulin schon wenige Stunden post partum aus dem kindlichen Organismus ausgeschwemmt ist.

THOMAS macht auf eine besondere Pigmentierung im Kindesalter aufmerksam, die er als *Spitzenpigment* bezeichnet. Es handelt sich um eine dunkelbraune Pigmentation der Haut an der Streckseite der Finger- und in geringerem Maße der Zehenendglieder. Dieses Spitzenpigment findet sich speziell bei Kindern mit dunkler Haar- und Irisfarbe. Es nimmt an Intensität bis etwa zum 4. Altersjahre zu und vom 6. Altersjahre wieder ab. BECKER gibt an, daß in „allen Fällen, wo er bei Säuglingen dieses Spitzenpigment stark ausgeprägt sah, er bisher auch bei einem der Eltern

Spitzen-
pigment.

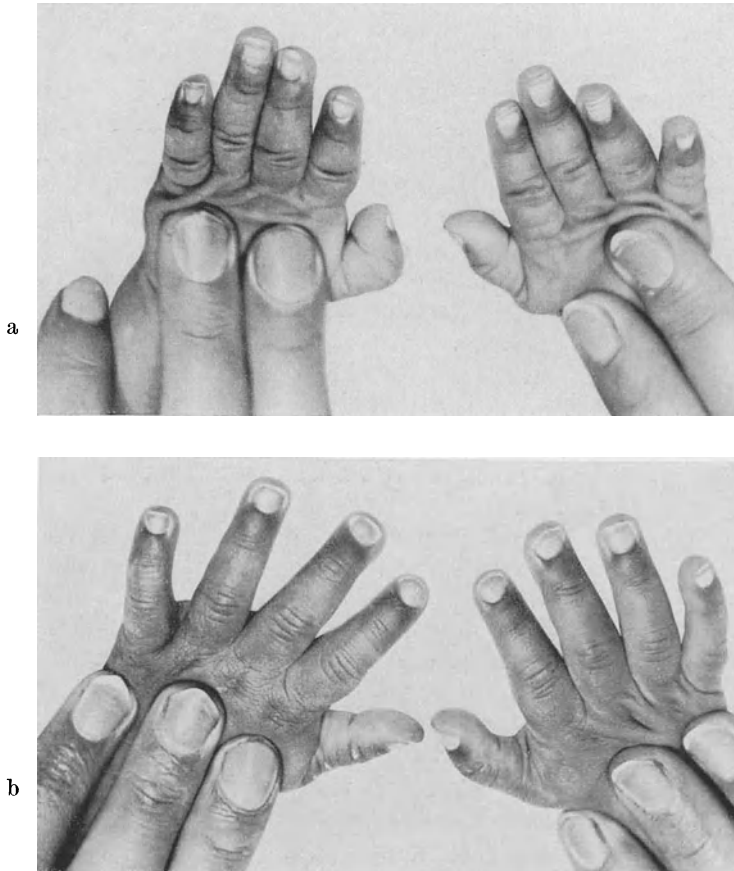


Abb. 4a und b. Spitzenpigment nach THOMAS. (Sammlung Prof. THOMAS, Duisburg.) (Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. IV/2. Beitrag E. MEIROWSKY. Berlin: Julius Springer 1933.)

noch Reste desselben finden konnte“. Das Spitzenpigment wurde von KITAMURA histologisch untersucht. Er fand runde und ovale Pigmentzellen in der Cutis; über die Epidermis, bei der man in erster Linie eine Hyperpigmentierung erwarten würde, macht er keine Angaben.

Über die *physiologische Pigmentierung der Schleimhaut im Kindesalter* bei der weißen Rasse, konnte ich in der Literatur nur wenige negative Angaben finden (vgl. GRAUPE); nur WEIDENFELD will solche Pigmentierungen beobachtet haben. Systematische histologische Untersuchungen über die physiologische Pigmentierung der kindlichen Schleimhaut sind nicht angestellt worden.

C. Hyperpigmentierungen.

a) Erbllich bedingter Melanismus.

Erblich
bedingter
Melanismus
beim Kind.

Es sind bisher, soweit ich sehe, nur Fälle aus 3 Familien publiziert worden (SCHEIDT und ORTH). Außer einer sehr auffälligen diffusen Dunkel-färbung der Haut, zeigten die Befallenen keine krankhaften Erscheinungen. Unter den Personen, die untersucht wurden, findet sich, worauf hier besonders hingewiesen werden muß, ein 2jähriges Kind, mit ausgeprägtem Melanismus. Die Anomalie wird wahrscheinlich einfach dominant vererbt.

b) Melanodermie bei ADDISONscher Krankheit.

ADDISON selten
beim Kind.

Die ADDISONsche Krankheit ist im Kindesalter selten. Nach GUTTMANN fallen nur 3,45 % der Fälle auf das erste Lebensjahrzehnt. Die Krankheit verläuft, auch wenn man von den ganz akuten, in wenigen Stunden zum Tode führenden Fällen von Nebennierenausfall absieht (WATERHOUSE *Syndrome* vgl. BAUMANN), häufig relativ akut. Die *Melanodermie* ist kein Frühsymptom und wird daher in diesen Fällen nicht beobachtet. Von einzelnen Autoren ist behauptet worden, daß die ADDISONsche Krankheit in der Kindheit häufiger akut verlaufe als beim Erwachsenen; dies trifft aber nach GUTTMANN nicht zu.

Es sind in der Literatur eine Anzahl von Fällen von ADDISONscher Krankheit bei Kindern beschrieben worden, bei denen mehr oder minder starke Melanodermie vorhanden war.

Die diffuse braune Pigmentierung findet sich besonders an den dem Licht ausgesetzten Stellen.

Die ADDISONsche Krankheit entsteht bekanntlich durch Ausfall der inneren Sekretion der Nebennieren. Sie können durch sehr verschiedene Krankheiten zerstört werden. Unter diesen spielt beim Erwachsenen die Tuberkulose eine große Rolle. GSELL und UEHLINGER haben die *kindlichen Fälle von Nebennierentuberkulose* der Weltliteratur kritisch gesichtet und sind dabei zu folgendem Resultat gelangt:

„Es bleiben demnach nur folgende 5 Erkrankungen beidseitiger Nebennierentuberkulose unter 12 Jahren in der Weltliteratur:

Beidseitige
Nebennieren-
tuberkulose.

1. 7 Tage alter Säugling (SCHMORL und KÖCKEL, sichere, intrauterin erworbene, angeborene Nebennierentuberkulose).

2. 9½jähriges Mädchen (CHURCH, Nebennierentuberkulose ohne sonstigen Befund.

3. 10jähriger Knabe (LANGMEAD).

4. 10jähriges Mädchen (GUTTMANN).

5. 11jähriger Knabe (BENNET), hier ist, im Gegensatz zu den 3 vorherigen Fällen außer beidseitiger Nebennierentuberkuloseherde auch ein weiterer Tuberkuloseherd (Mesenterialdrüsentuberkulose) erwähnt.

Alle übrigen tuberkulösen ADDISON-Erkrankungen des Kindesalters fallen in das 12.—16. Lebensjahr. Es fehlt also bei Außerachtlassung der ganz besondere Bedingungen aufweisenden angeborenen Tuberkulose (Fall SCHMORL und KÖCKEL) im eigentlichen Kindesalter, d. h. in der Zeit der häufigsten Tuberkuloseinfektion, die Beteiligung der Nebennieren an Tuberkulose vollkommen. Erst in der Pubertätszeit (vereinzelt ab 9½ Jahren, meist um das 14. Jahr) tritt die isolierte Nebennierentuberkulose als eigene Krankheitsform auf und bleibt auch dann noch eine große

Seltenheit. Erst im reifen Erwachsenenalter wird die Nebennierentuberkulose relativ häufiger.“

Die geringe Zahl sichergestellter Fälle muß bedingt sein durch eine relativ große Resistenz der kindlichen Nebennieren gegen den Tuberkelbacillus.

UEHLINGER hat mir darüber freundlicherweise folgendes mitgeteilt: Im Sektionsmaterial des pathologischen Institutes der Universität Zürich (Direktor Prof. v. MEYENBURG) sah er in den letzten 10 Jahren bei 1892 Kindersektionen 121 Fälle von Kindertuberkulose (Kinder von 0—15 Jahren), die alle eine hämatogene Generalisation durchgemacht haben. Unter diesen 121 Fällen fanden sich nur bei *einem* 3jährigen Knaben mehrere erbsengroße Käseknoten in beiden Nebennieren, d. h. die Anfänge einer Organtuberkulose. (Der Knabe hatte klinisch keine ADDISON-Erscheinungen aufgewiesen.)

Die beim Erwachsenen relativ wichtige sog. „reine“, „idiopathische“ Atrophie scheint im Kindesalter keine Rolle zu spielen (vgl. GUTTMANN). Neben der Tuberkulose sind aber in dieser Lebensperiode Mißbildungen (ROSSI, MONTI), Neuroblastome (HERTZ und SECHER 16jähriger Patient!), Ganglioneurome (FIGENSCHAU und BERNER, nur eine Nebenniere!), Lues (CROHN) und anderes von Bedeutung.

Es muß aber hervorgehoben werden, daß nicht in allen den zuletzt erwähnten Fällen die Diagnose ADDISON sicher ist, auch wenn man nicht so weit gehen will wie THOMAS, der zu dieser Diagnose „außer dem Befunde einer doppelseitigen schweren Veränderung der Nebennieren und Pigmentation der Haut auch Pigmentation der Schleimhaut verlangt“.

Sehr schwierig ist es zu entscheiden, inwiefern man die sog. *Formes frustes* des ADDISON im Kindesalter anerkennen soll. Sie muß hier diskutiert werden, da auch bei diesen Formen eine gelegentlich sogar intensive Melanodermie beobachtet wird (vgl. z. B. MORABITO und LEREBoullet). Hierher gehört auch die Frage, inwiefern die öfters bei der *Progeria* GILFORD beobachteten Pigmentierungen als ADDISONsche aufzufassen sind (vgl. VARRIOT und PIRONNEAU). Ich möchte hier zuerst auf ein Faktum hinweisen, das mir UEHLINGER mitgeteilt hat. Wenn in den Fällen von Nebennierentuberkulose, die am pathologischen Institut Zürich sezirt wurden, nicht der allergrößte Teil des Nebennierengewebes zerstört war, so fehlten in der klinischen Krankengeschichte, Angaben über ADDISON-Symptome. Auch geringe Mengen noch funktionierendes Nebennierengewebes verhindern anscheinend ihr Auftreten. Diese Feststellung macht UEHLINGER sehr skeptisch gegenüber den sog. *Formes frustes* von ADDISON, sowie auch gegen die Fälle, bei denen ADDISON diagnostiziert wurde, trotzdem nur eine Nebenniere befallen war. Hält man an der Definition der ADDISONschen Krankheit als bedingt durch den Ausfall der inneren Sekretion der Nebennieren fest und berücksichtigt man, daß in den meisten Fällen wenig noch erhaltenes Nebennierengewebe genügt, um das Auftreten der ADDISON-Symptome zu verhindern, so wird dadurch die Annahme von *Formes frustes* allerdings nicht verunmöglicht, aber doch erheblich erschwert. Das anatomische Präparat gibt uns keinen sicheren Einblick in den Funktionszustand der Nebennieren, und es erscheint daher möglich, an der erwähnten Definition des ADDISON festzuhalten und trotzdem sogar Fälle als ADDISON anzuerkennen, in denen die Nebennieren anatomisch intakt waren (vgl. RICHON: 10jähriges Mädchen und NOBÉCOURT und BRELET: 1 $\frac{1}{4}$ jähriger Knabe). Solange man sich aber über die Pathogenese der ADDISON-Symptome (ich denke hier natürlich speziell an die Melanodermie) so wenig klar ist wie zur Zeit, wird man bei solchen Fällen mit ADDISON-ähnlichen Symptomen die Frage offen lassen müssen, ob es berechtigt ist, hier von ADDISON zu sprechen, oder ob diese Erscheinungen nicht auf irgend einem anderen, bisher noch ganz unbekanntem Wege, aber nicht auf dem über die Nebennieren entstanden sind.

Nicht
tuberkulöser
ADDISON.

„Formes
frustes“ des
ADDISON.

Das Auftreten von Symptomen, wie man sie bei der ADDISONschen Krankheit findet, genügt nach alldem noch nicht, um die Diagnose mit Sicherheit zu stellen, d. h. eine Krankheit zu diagnostizieren, die auf Funktionsausfall der Nebennieren zurückzuführen ist. Dies gilt ganz besonders, wenn nur einzelne Symptome vorhanden sind. Auf der anderen Seite möchte ich nicht so weit gehen, von vorneherein alle Fälle als kindlichen ADDISON abzulehnen, bei denen einzelne ADDISON-Symptome vorhanden sind, andere aber fehlen. Es ist nicht einzusehen, warum es nicht Kinder mit echtem ADDISON geben sollte ohne Mundschleimhautpigmentierungen und ohne Melanodermie, da wir ja sicher wissen, daß beim Erwachsenen solche Fälle vorkommen.

Daraus ergibt sich ohne weiteres, daß die uns hier beschäftigenden Symptome des kindlichen ADDISON Melanodermie und Mundschleimpigmentierungen zwar diagnostisch wichtig, aber nicht ausschlaggebend sind.

Prüfung auf
Pigmentierungs-
fähigkeit der
Haut.

Bei Fällen mit fehlender oder geringer Melanodermie könnte es vielleicht von einem gewissen praktisch-diagnostischen Wert sein, die Pigmentierungsfähigkeit der Haut, nach Applikation von ultravioletem Licht, oder Thorium-X-Emanation (früher Doramad genannt) zu prüfen. FISCHER und LESCHEZINER (Licht) und BLOCH und LÖFFLER (Thorium-X-Emanation) haben festgestellt, daß ADDISON-Patienten hierbei ganz besonders intensive Pigmentierung ergeben können.

Was die Pathogenese der Melanodermie bei ADDISON anbetrifft, so ist folgendes zu sagen: Es ist noch nicht klargestellt, ob es in erster Linie die Zerstörung des Markes oder die Zerstörung der Rinde ist, welche zur ADDISONschen Krankheit, speziell zur Melanodermie, führt. Die neuesten Untersuchungen, speziell diejenigen mit Nebennierenextrakten (s. weiter unten) lassen aber die Bedeutung der Rindenerkrankung, besonders in den Vordergrund treten.

Es besteht Einigkeit darüber, daß die Pigmentierung beim ADDISON auf Vermehrung des gewöhnlichen Melanins in der Haut beruht. Wie diese Vermehrung zustande kommt, darüber herrscht noch keine Klarheit. BLOCH und LÖFFLER haben gezeigt, daß in der Haut von ADDISON-Kranken die Dopaoxydase nicht vermehrt ist, und sie sind daher zu dem Schluß gekommen, daß „die Pigmentierung beim Morbus Addisonii auf erhöhten Gehalt der Epidermis an Pigmentvorstufen zurückgeführt werden muß“, während BITTORF die Ursache der Hyperpigmentation in verstärktem Oxydasegehalt der Haut sieht. Für die Ansicht von BLOCH und LÖFFLER spricht die chemische Verwandtschaft des Dioxyphenylalanins mit dem inneren Sekret der Nebennieren, dem Adrenalin. Es muß aber betont werden, daß das Adrenalin selbst als Pigmentvorstufe nicht in Betracht kommt, da es „durch die Dopaoxydase, weder in normaler, noch in ADDISON-Haut in Pigment umgewandelt“ wird.

Die Prognose der ADDISONschen Krankheit ist immer noch infaust, wenn auch in einzelnen Fällen über weitgehende Besserungen, ja Heilungen berichtet wird. Es sind dies in erster Linie Fälle von ADDISON auf luischer Grundlage, die spezifisch behandelt wurden.

Therapeutische
Versuche.

Wie beim Erwachsenen, so wurden auch bei Kindern Versuche mit Nebennierentransplantation (z. B. MEUSI) und mit Nebennierenverfütterung (z. B. PEUTZ: Heilung eines 12jährigen Knaben) gemacht. In neuester Zeit wurden speziell Nebennierenrindenpräparate (CORTIN) versucht, wobei, was für die hier interessierende Frage speziell wichtig ist, auch Rückgang der Pigmentierung beobachtet wurde. Von besonderem Interesse erscheint die Feststellung von SZENT GYÖRGYI, daß *Vitamin C* eine Depigmentierung bei ADDISON bewirkt¹.

¹ Anmerkung bei der Korrektur: Nach W. JADASSOHN und F. SCHAAF beruht diese Depigmentierung nicht auf einer Aufhebung der Dopareaktion durch das Vitamin C.

c) ADDISON-ähnliche Pigmentierungen.

Ich habe im vorhergehenden Kapitel auf diese gerade im Kindesalter gar nicht seltenen Pigmentierungen bereits hingewiesen und auseinandergesetzt, wie schwierig es ist, im Einzelfall zu entscheiden, ob bloß eine ADDISON-ähnliche Pigmentierung vorhanden ist, oder ob eine solche Pigmentierung auf Ausfall der inneren Sekretion der Nebennieren zurückzuführen ist und damit als wirkliche ADDISON-Pigmentierung angesprochen werden muß. Für gewöhnlich ist man, was die Ätiologie und die Pathogenese solcher Pigmentierungen anbetrifft, vollständig auf Hypothesen angewiesen. Man findet sie bei endokrinen Störungen, ohne daß man über deren Art gewöhnlich etwas Genaueres aussagen könnte. Man findet sie ferner bei Erkrankungen, die zu Kachexie führen, wobei speziell auch das kindliche Lymphogranulom, Tuberkulose und Arthritis hervorgehoben werden müssen. Inwiefern in solchen Fällen das Nervensystem, speziell der Sympathicus, beteiligt ist, ist noch nicht genügend abgeklärt. Letzteres ist vielfach angenommen worden, aber man muß SÉZARY unbedingt recht geben, wenn er schreibt: „En résumé aucun fait clinique ne prouve actuellement que le système sympathique ait un rôle direct sur la pigmentation cutanée.“

Pathogenese der
ADDISON-
ähnlichen
Pigmen-
tierungen,
dunkel.

Bei den ADDISON-ähnlichen Pigmentierungen ist übrigens häufig nicht genügend untersucht worden, inwiefern sie ausschließlich oder auch nur hauptsächlich durch Melaninvermehrung hervorgerufen sind und inwiefern nicht neben der Melaninvermehrung andere Pigmente, speziell Hämosiderin (s. S. 193), eine Rolle spielen.

Dies gilt besonders für die oben erwähnten Erkrankungen, die zu Kachexie führen. Es ist immerhin sehr auffallend, daß wir gerade bei Hyperpigmentierungen, die bei Bluterkrankungen auftreten, häufig nicht eine Ablagerung von Blutfarbstoffen, sondern eine Vermehrung von Melanin finden. Es scheint dies vor allem auch für die Pigmentierungen bei perniziosaartiger Anämie im Kindesalter zuzutreffen; freilich sind hier Spezialuntersuchungen noch erwünscht.

d) Pigmentierungen bei perniziosaartiger Anämie im Kindesalter bei Malaria, Morbus GAUCHER und NIEMANN-PICKScher Krankheit.

Die perniziöse Anämie ist in der Jugend sehr selten, dagegen kommen Fälle mit perniziosaartiger Anämie gelegentlich vor, und zwar bei Krankheiten, die an und für sich nichts mit perniziöser Anämie zu tun haben (HERTERSche Krankheit, progrediente Muskeldystrophie, familiäre Hämoglobinurie u. a.). In solchen Fällen findet sich häufig eine starke Hyperpigmentierung (HOTZ, VISCHER, FANCONI). Ganz besonders auffällig sind die Pigmentierungen bei der

Konstitutionellen, infantilen perniziosaartigen Anämie (FANCONI).

Es sind bisher 4 Fälle (drei Brüder 5-, 6- und 7jährig [FANCONI] und ein 7jähriger Knabe [UEHLINGER]) von dieser eigenartigen, in allen Fällen tödlich verlaufenden Anämie beschrieben worden. Bei allen fand sich eine intensive Pigmentierung, speziell an den Genitalien, den Mammillen, den Achselhöhlen und um den Nabel herum. In UEHLINGERS Fall waren „auf der linken Brustseite und über dem Rücken mehrere größere, zackig begrenzte, pigmentfreie Flecken“ vorhanden. „Auf der

medialen Seite des linken Knies und in beiden Kniekehlen kleine, braune Pigmentflecken.“

Es handelt sich in diesen Fällen um Melanin-Pigmentierungen, und zwar ist sowohl eine Hyperpigmentierung der Basalzellschicht, als auch reichlich Chromatophorenpigment vorhanden.

ADDISON-ähnliche Pigmentierungen sind auch bei der

Malaria

beobachtet worden, und auch hier scheint es das melanotische Pigment zu sein, welches die Hyperpigmentierung bewirkt. Gerade bei der Malaria hat man an einem durch die Krankheit bedingten Funktionsausfall der Nebennieren gedacht (vgl. aber die Einwände von UEHLINGER auf S. 177). Es muß hervorgehoben werden, daß entgegen dem, was man erwarten würde, Blutpigment (zum mindesten eisenhaltiges) und auch Malaria-pigment in der Haut bisher nicht gefunden wurde (zit. nach KAUFMANN).

Allgemeine Hautpigmentierungen finden sich auch beim *Morbus GAUCHER* und speziell bei der NIEMANN-PICKSchen Krankheit; bei letzterer spricht FEER von einer Bronzefärbung der Haut. THANNHAUSER, der ein Kind mit NIEMANN-PICKScher Krankheit beobachtet hat, das auch Schleimhautpigmentierungen aufwies, glaubt, daß sich die Hautpigmentierungen „sowohl vom Blutfarbstoff als auch vom ektodermalen Pigment herleiten konnten“.

e) Epheliden (Sommersprossen)¹.

Aussehen und Lokalisation.

„Die Epheliden sind kleine pigmentierte, linsenförmige, rundliche oder ovale, seltener unregelmäßige Flecke von hellgelber, bräunlicher oder Milchkaffeefarbe, ganz flach, glatt und nicht schuppig. Sie sind mehr oder weniger zahlreich, aber konfluieren nicht, bzw. selten. Sie sind symmetrisch und mit Vorliebe im Gesicht lokalisiert: auf der Nase, auf den oberen Partien der Wangen und der Stirn. Sie finden sich auch an den Händen und Vorderarmen, seltener auf den Schultern, den Armen, den Unterschenkeln, der Glutäal- und Genitalregion“ (DARIER).

Epheliden und ultraviolettes Licht.

Es ist unzweifelhaft, daß die Intensität der Färbung der Epheliden mit den ultravioletten Strahlen in Beziehung steht. MEIROWSKY schreibt, daß es sich bei den Epheliden „um primäre Differenzen der Lichtempfindlichkeit und Pigmentfähigkeit nahe benachbarter Hautpartien handle“. Die Epheliden sind keimplasmatisch bedingt. (Stammbäume: HAMMER, MEIROWSKY, RAMEL; Zwillingsuntersuchungen: SIEMENS, MEIROWSKY.)

Häufigkeit im Kindesalter.

Bei der Geburt sind Epheliden noch nicht vorhanden. SIEMENS hat ausgedehnte statistische Untersuchungen angestellt, aus denen sich ergibt, daß sie entgegen den Angaben früherer Autoren auch schon bei Kindern unter 6 Jahren vorhanden sind, und daß etwa 75% aller Kinder im Alter von 6–14 Jahren solche haben. Er konnte fernerhin feststellen, daß mit zunehmendem Pigmentgehalt der Augen die Sommersprossen abnehmen. Zwischen Haarfarbe und Sommersprossen ließ sich nur, was die Rotkomponente der Haare anbetrifft, eine sichere Beziehung feststellen, die sich schon daraus ergibt, „daß stark rothaarige Individuen ohne Sommersprossen und stark sommersprossige Individuen mit rotfreien Haaren“ nicht gefunden wurden. Auf heller und schlecht pigmentierender Haut sind Sommersprossen häufiger, als auf dunkler leicht pigmentierender.

¹ Vgl. auch Beitrag von W. SCHOLTZ.

Histologisch ist bei den Epheliden ausschließlich Hyperpigmentierung vorhanden.

Ephelidenartige Pigmentierungen kommen vor bei *Xeroderma pigmentosum* (vgl. Kapitel Naevi) und bei der *Neurofibromatosis* RECKLINGHAUSEN (vgl. S. 202). Schwierig kann die Differentialdiagnose zwischen den Epheliden und den *Lentiginos* sein, welche letztere zu den Naevi zu rechnen sind und auch dort besprochen werden (vgl. Kapitel Naevi). Dies beweist ein Krankheitsbild, welches FÖRSTER nach MEIROWSKYs Ansicht mit Recht, als Naevi spili publizierte, während SIEMENS auf Grund eigener analoger Fälle annimmt, daß es sich um eine besondere Form von Epheliden handle.

Unter den SIEMENSschen Fällen findet sich ein 5jähriger Knabe. Abgesehen von der besonders dunklen Farbe ist sehr auffällig die „intraregionale Inversion, bezüglich der Lokalisation“. Bei dieser eigenartigen Form von Epheliden (SIEMENS) oder Naevi spili (FÖRSTER) können auch Conjunctiva, Mundschleimhaut und Palmae befallen sein.

Therapeutisch kommen bei den Epheliden in erster Linie bleichende Lösungen und Salben in Betracht, wobei speziell Perhydrol und Sublimat empfohlen werden (auch weißes Präcipitat und Resorcin). Speziell bei der Anwendung von Sublimat ist Vorsicht wegen Hautreizungen notwendig. Wichtiger als die, wenn nicht sehr lange angewendet, wenig wirksame Therapie, ist die Prophylaxe mit Lichtschutzsalben und Lösungen (tannin-, chinin-, salolhaltige; Ultrazeozon u. a. m.).



Bleichende
und vor Licht
schützende
Medikamente.

Abb. 5. Epheliden. 12jähriger Knabe. (Photo: Dermatologische Klinik Zürich.)

f) Acanthosis nigricans.

Die Krankheit wurde zuerst von DARIER als „Dystrophie papillaire et pigmentaire“ beschrieben. Die erkrankten Hautpartien weisen eine schmutzig-graubraune Verfärbung, stärkere Verhornung und eine verstärkte Furchen- und Faltenbildung auf. Recht charakteristisch ist ferner das Vorhandensein von papillomatösen, an Fibromata pendula erinnernden Geschwülstchen. Befallen sind vor allem die seitlichen Hals-

partien und der Nacken, die Mundwinkel, die Achselhöhlen, der Nabel und die Genitalregion.

Bei Acanthosis nigricans muß an das Bestehen einer malignen Neubildung, speziell im Abdomen, gedacht werden, da diese Kombination beim Erwachsenen, vor allem bei ausgeprägten Hautveränderungen, sehr häufig ist. Bei der juvenilen Form der Acanthosis nigricans spielen maligne Tumoren als Ursache der Hautveränderung keine Rolle; dagegen wurde über Zusammenhang mit Peritonealtuberkulose (KNOWLES und LUDY) und Störungen im vegetativen Nervensystem (BALIZKAJA u. a.) berichtet.

Acanthosis nigr.
und endokrine
Störungen.



Abb. 6. Acanthosis nigricans bei Fettsucht. 14jährig. (Aus W. JADASSOHN: Arch. f. Dermat. 150, 111, Abb. 2.)

Im Vordergrund stehen hier aber endokrine Störungen, vor allem bei mehreren Fällen in der gleichen Familie. Bei dem Geschwisterpaar MIESCHERS bestand ein Diabetes mellitus, dem die Schwester erlag, während beim Bruder (wie HELLERSTRÖM später mitgeteilt hat) die Hauterscheinungen nach doppelseitiger Kastration (wegen Exhibitionismus) erheblich zurückgingen. W. JADASSOHN, MIESCHER, WERTHEIMER, SENEAR und CORNBLEET haben auf die Kombination von Acanthosis nigricans mit Fettsucht bei Jugendlichen hingewiesen. Bei der Untersuchung von fettleibigen Jugendlichen habe ich relativ häufig Andeutung von Acanthosis nigricans feststellen können.

Bei Kindern und Jugendlichen mit Acanthosis nigricans werden in der Literatur häufig Intelligenzdefekte betont (BALIZKAJA u. a.).

Differentialdiagnostisch kann die ADDISONSCHE Krankheit im Anfangsstadium in Betracht kommen (MONTGOMERY, HAMILTON und O'LEARY), ferner atypische Ichthyosisfälle und die DARIERSCHE Krankheit.

Therapeutisch sind endokrine Präparate (Insulin!) vielfach verwendet worden. Gegen die Veränderungen an sichtbaren Stellen (unter denen die Kinder leiden, weil sie als durch Schmutz bedingt angesehen werden), können Schälungen und Lichtschutzpräparate verwendet werden.

g) Chloasma periorale virginum.

— Diese von VON POÖR beschriebene besondere Form des Chloasma uterinum ist für den Pädiater deswegen vielleicht von einer gewissen Bedeutung, weil sie sich, trotzdem sie nicht während des eigentlichen Kindesalters vorkommt, zur Zeit der ersten Menstruation entwickeln kann [es gibt auch und zwar relativ häufig Fälle, die erst später auftreten (VON BERDE)]. Es handelt sich um „in der Umgebung der Mundöffnung auftretende, unscharf begrenzte, dunkelbraun bis schwärzliche, das Gesicht stark verunstaltende, in einigen Wochen bzw. in Monaten verschwindende hyperchromatische Flecke. Diese wurden stets von seborrhoischen Erscheinungen begleitet“. Die Pigmentierungen sollen auf ovarieller Dysfunktion beruhen.

h) Berloque-Dermatitis.

Es handelt sich um lineäre tropfenförmige und unregelmäßige Pigmentierungen, die häufig über dem Manubrium sterni sitzen „in Form zweier

verschieden langer Halsketten-Berloques“. Die Krankheit wurde zuerst von FREUND beschrieben und in ihrem Wesen aufgeklärt. Sie tritt nämlich dann auf, wenn ein Tropfen eines Bergamottöl enthaltenden Parfüms (es handelt sich meist um Kölnisch Wasser) über die Haut herunter

Durch
Bergamottöl
und Licht.



Abb. 7. Urticaria pigmentosa. (Aus FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTAEDTER, Atlas, 2. Aufl.)

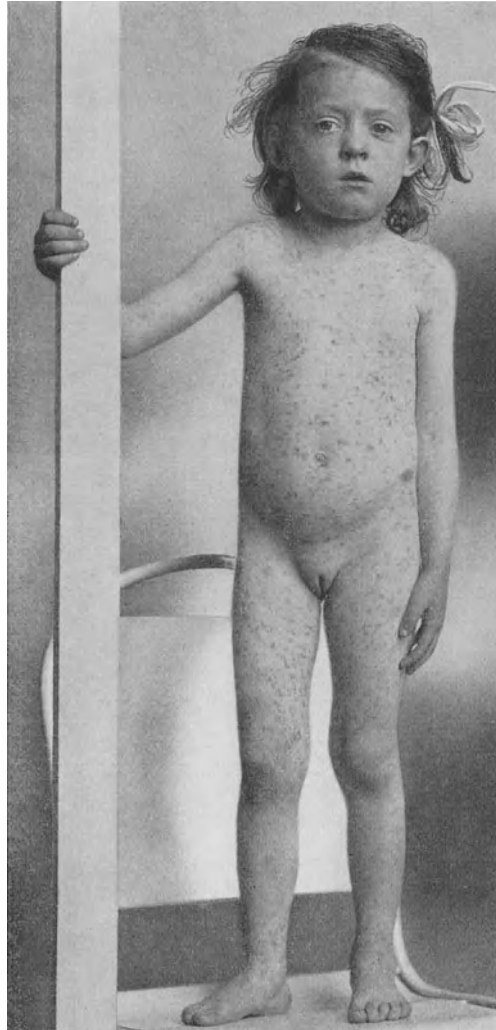
geronnen ist, und diese Haut nachher intensiv der Sonne ausgesetzt wurde. Die durch das Bergamottöl auf Licht sensibilisierte Haut zeigt zuerst eine (häufig übersehene) entzündliche Rötung, die relativ rasch in eine oft sehr starke Pigmentierung übergeht. Für die Richtigkeit der Annahme eines solchen Entstehungsmechanismus spricht die Tatsache, daß die Veränderungen experimentell erzeugt werden konnten. Es muß

immerhin betont werden, daß der Versuch unter anscheinend gleichen Versuchsbedingungen nicht immer gelingt, so daß sicherlich noch gewisse unangeklärte Momente (Schweiß: ZURHELLE) eine Rolle spielen.

Die Berloque-Dermatitis tritt am häufigsten bei Damen auf, ist aber auch schon bei Kindern beobachtet worden. (J. JADASSOHN berichtet über eine Berloque-Krankheit mit disseminierten Flecken und Streifen bei Kindern, die von der Mutter beim Baden mit Eau de Cologne angespritzt wurden.)

i) Poikilodermia vascularis atrophicans (JACOBI).

Nach der Definition von OPPENHEIM handelt es sich bei der Poikilodermia vascularis atrophicans um „eine chronische, progressive, an keine besondere Lokalisation gebundene, zur Atrophie führende Hauterkrankung zumeist des späteren Lebensalters, deren klinisches Bild sich auf dem Höhepunkte der Erkrankung, aus erythematösen Flecken, netzförmig angeordneten Pigmentationen, Teleangiektasien, capillären Blutungen, follikulär gestellten, rotbraunen Punkten, weißlichen atrophischen Stellen, kleinlamellösen Schuppungen zusammensetzt“. Es muß auf diese Krankheit, bei der die netzförmigen Pigmentationen eine wesentliche Rolle spielen, hier verwiesen werden, da doch eine ganze Anzahl von Fällen bei Kindern (auch solchen unter 10 Jahren) beschrieben worden ist (Literatur s. bei FÜHS). Das Krankheitsbild ähnelt, darauf wird von vielen Autoren mit Recht hingewiesen, sehr stark



Ähnlich der „Röntgenhaut“ bzw. der disseminierten Sclerodermie en plaques.

Abb. 8. 5 jähr. Mädchen. Urticaria pigmentosa. (Kinderklinik München.)

einer durch Röntgenstrahlen veränderten Haut, bzw. einer disseminierten Sclerodermie en plaques.

j) Xeroderma pigmentosum.

Diese Krankheit, bei der die Pigmentierung, wie ja schon der Name zeigt, ein wesentliches klinisches Symptom darstellt, wird an anderer Stelle dieses Bandes ausführlich besprochen, und zwar im Abschnitt Naevi.

k) Urticaria pigmentosa.

„Die meisten Fälle beginnen im ersten Lebensjahr; nachher ist der Beginn in den nacheinander folgenden Lebensjahren ziemlich gleichmäßig“ (zit. nach TÖRÖK). Die Krankheit kann aber in jedem Lebensalter auftreten.

Die Dermatose besteht aus sehr verschiedenen großen gelblich-rosigen, gelben oder braunen Flecken, die, wenn sie gereizt werden (reiben, Sondendruck usw.) zu Quaddeln werden. Die Flecke kommen in sehr verschiedener Zahl über das Integument verstreut vor.

Histologisch findet sich: 1. Hyperpigmentierung, 2. Mastzelleninfiltration, 3. im Quaddelstadium, und nur in diesem, perivaskuläre Infiltrate aus Leukocyten, speziell eosinophilen (W. JADASSOHN).

Ätiologie und Pathogenese der Erkrankung sind vollkommen unklar. Eine sicher wirksame **Therapie** ist unbekannt. Die Effloreszenzen können nach jahrelangem Bestehen spontan verschwinden.

l) Incontinentia pigmenti.

Die Fälle dieser höchst eigenartigen Erkrankung, die bisher beschrieben worden sind, sind, soweit ich sehe, alle im Kindesalter aufgetreten. BLOCH, der den Namen Incontinentia pigmenti geprägt hat, beschreibt seinen Fall, den später SULZBERGER ausführlich publiziert hat, und der ein 2jähriges Mädchen betrifft, dem wegen eines retrobulbären Glioms ein Auge enukleiert worden ist, folgendermaßen:

„Die Pigmentveränderungen finden sich am ausgesprochensten an den Klinisches Bild. lateralen Partien des Rumpfes, annähernd symmetrisch gegen die vordere und hintere Mittellinie zu abnehmend, um die Mammae herum unregelmäßig ringförmig, von der rechten Achselhöhle aus bis gegen die Mitte des Oberarms hin sowie in unregelmäßigen Bändern von den Hüften bis gegen die Knöchel. Die Farbe der Affektion ist sehr eigentümlich, nicht rein braun wie bei Pigmentnaevi, sondern schmutziggelblich mit einem deutlichen Stich ins Schiefergraue, an den Rändern, besonders am Rücken, schmutzig hellgelblich. Höchst merkwürdig ist die *Form* der Pigmentflecke: Sie stellen nämlich ganz unregelmäßige Spritzer und mit spinnenartigen Ausläufern versehene Figuren dar, wie sie bis jetzt noch bei keiner Pigmentanomalie beschrieben worden sind. Die Ausläufer der einzelnen Flecke konfluieren vielfach miteinander. Das ganze Bild hat etwas Willkürliches, Artifizielles, als ob man die Haut nach ganz unregelmäßigen Schablonen gemalt hätte. Histologisch findet sich



Abb. 9. Kleinkind. Urticaria pigmentosa. (Hautklinik München, Prof. v. ZUMBUSCH.)

in der Epidermis eine mäßige Pigmentation in der Basalschicht mit deutlicher Dopareaktion, im Papillarkörper und in der Pars reticularis ganz



Abb. 10. Incontinentia pigmenti. [M. B. SULZBERGER: Arch. f. Dermat. 154, 21 (1928).]

massenhaft zum Teil ganz grobscholliges Pigment, hauptsächlich intracellulär. Die Chromatophoren bilden ganze Klumpen und Nester.“

Von NAEGELI sind 3 Fälle unter dem Namen Chromatophoren-Naevus beschrieben worden, die sicherlich mit dem BLOCH-SULZBERGERSchen Krankheitsbild identisch sind, bei denen aber besonders erwähnenswert ist, daß sie drei Mitglieder derselben Familie (Vater und zwei Töchter) betreffen. SIEMENS hat einen Fall der gleichen Krankheit als Melanosis corii degenerativa beschrieben (vgl. auch die schon vor der BLOCHSchen Mitteilung erschienene Dissertation LECHLEUTHNER^s). Im SIEMENSschen Fall bestand neben der Pigmentanomalie ein Mikrocephaloid, LITTLEsche Krankheit und ein Vitium cordis congenitum. Nach SIEMENS gehört auch eine von BARDACH beschriebene „systematisierte Naevusbildung bei einem eineiigen Zwillingsspaar“ zu der hier besprochenen Krankheit; ferner hat auch ALMKVIST, wie wir einer brieflichen Mitteilung entnehmen, einen analogen Fall gesehen.

Familiäres Auftreten.

Nach BLOCH erklärt sich die Affektion am einfachsten dadurch, „daß die Pigmentzellen der MALPIGHISchen Schicht das von ihnen gebildete Pigment in pathologisch gesteigerter und rascher Weise wieder verlieren, und durch die Aufnahme dieses Pigmentes innerhalb der Chromatophoren“.

Die Pigmentanomalie scheint regelmäßig im Laufe der Jahre abzuklingen.

Die Incontinentia pigmenti mußte hier etwas eingehender besprochen werden, 1. weil sie, wie schon erwähnt, für gewöhnlich im Kindesalter aufzutreten scheint, 2. weil sie vielleicht doch nicht so selten ist, wie man wegen der geringen Zahl der Mitteilungen denken könnte, 3. weil sie sowohl klinisch (bizarres Bild) als auch pathogenetisch (Incontinentia pigmenti) sehr merkwürdig ist, und 4. weil sie in Kombination mit anderen Krankheiten (retrobulbäres Gliom, LITTLEsche Krankheit, Hydroa vaccini-formis (bei einer Schwester der Patientinnen von NAEGELI) auftrat.

Kombination mit anderen Krankheiten.

m) Pigmentierungen nach abgelaufenen Dermatosen.

Eine sehr große Anzahl von entzündlichen Erkrankungen der Haut, speziell auch durch mechanische, thermische und chemische Traumen bedingte, hinterlassen nach der Abheilung, manchmal lange Zeit persistierende, Pigmentierungen. Diese Pigmentierungen beruhen allerdings nicht immer auf Melaninvermehrungen, sondern auch auf Hämosiderineinlagerungen in der Haut. Das gilt besonders für die Pigmentierungen nach den akuten Exanthemen (s. S. 193). Gelegentlich handelt es sich auch um durch äußerlich angewendete gefärbte Medikamente bedingte Pigmentierungen der Haut, wie man sie z. B. nach der Anwendung von Chrysarobin, speziell bei der Psoriasis, findet. (Die Psoriasis hinterläßt aber auch Pigmentierungen, die nicht auf Chrysarobin, sondern auf Melanin zurückzuführen sind.) In vielen Fällen ist auch nicht genügend untersucht, ob die Pigmentierungen auf Melaninvermehrung, oder auf Hämosiderineinlagerung, oder auf beidem beruhen. Dies gilt z. B. für die Pigmentierungen, die von J. JADASSOHN, LEWANDOWSKY und FUCHS beschrieben wurden, welche man nach abgeheilter Impetigo contagiosa findet, und zwar speziell nach der staphylogenen Form, so daß sie eines der klinischen Unterscheidungsmerkmale der streptogenen und der staphylogenen Impetigo contagiosa darstellen.

Pigmentierungen nach akuten Exanthemen.

Psoriasis.

Impetigo contagiosa.

Es hätte keinen Sinn, hier alle diejenigen Dermatosen aufzuzählen, die gelegentlich einmal unter Hinterlassung einer mehr oder minder starken Pigmentierung abheilen. Es spielt hier auch sehr oft die Reaktionsart (Pigmentierungsbereitschaft) des befallenen Individuums eine Rolle, indem

Brünette, wenigstens soweit es sich um Melanin handelt, nach Dermatosen häufiger und dunkler pigmentiert werden, als Blonde. Ganz besonders deutliche Pigmentierungen sieht man oft bei juckenden Dermatosen, speziell bei der Prurigo Hebrae, die allerdings in unseren Gegenden kaum mehr vorkommt. Fleckige bräunliche Pigmentierungen findet man nach Abklingen makulo-papulöser Exantheme bei der Lues congenita des Säuglings, die nach FEER nicht selten ganz schwarz sind. PINARD sah einen Fall von kongenitaler Syphilis (?) mit starken rauchgrauen Pigmentationen.

Sicher auf Melanin beruhend und oft ganz besonders intensiv und relativ charakteristisch sind die Pigmentierungen, die der Lichen ruber planus hinterlassen kann. Sie kommen auch in Fällen vor, die kein Arsen erhalten haben, was speziell hervorgehoben werden muß, weil die beim Lichen ruber planus übliche Arsenmedikation häufig für die Pigmentierungen bei dieser Krankheit mitverantwortlich gemacht worden ist. (Ich möchte an dieser Stelle hervorheben, daß ich Angaben über Arsenmelanose im Kindesalter nicht habe finden können.)

n) Pigmentierungen und Vitamine.

Beziehungen zwischen Pigmentierungen und Vitaminen sind un- zweifelhaft vorhanden, und zwar erfordern die Beziehungen zwischen melanotischem Pigment und A-, B-, C-Avitaminose und D-Hypervitaminose eine besondere Besprechung.

Bei A-Avitaminose. Bei der A-Avitaminose (Xerophthalmie) findet man nicht nur Hyperpigmentierungen an den Konjunktiven (und zwar schon im Kindesalter [PILLAT]), sondern auch an der Haut von Kindern (PILLAT, HAMBURGER u. a.), die aber nicht eingehender beschrieben sind (vgl. SCHAAF).

Bei Pellagra: (Vitamin B₂). Bei der B-Avitaminose interessiert speziell die B₂-Avitaminose, weil hier die Frage zur Diskussion steht, inwiefern die Pellagra, bei der ja Hyperpigmentierungen ein klinisch-wichtiges Symptom sind, auf B₂-Mangel zurückzuführen ist. Diese Frage ist noch keineswegs gelöst, es spricht aber sehr viel für einen solchen Zusammenhang. Pigmentierungen finden sich bei der kindlichen Pellagra, im Anschluß an ein Erythema solare-ähnliches Erythem, das bei Kindern fast nie fehlt (vgl. J. JADASSOHN).

Bei C-Avitaminose. Bei der C-Avitaminose, dem Skorbut, bzw. der MÖLLER-BARLOWSCHEN Krankheit, spielen melanotische Pigmentierungen keine größere Rolle. Die dort beobachteten Verfärbungen, die im Anschluß an Blutungen auftreten, sind auf Blutfarbstoff-Ablagerungen zurückzuführen. Nach den Untersuchungen von SZENT-GYÖRGYI wird man aber hier speziell auf melanotische Pigmentveränderungen achten müssen, da C-Vitaminüberschuß die Hyperpigmentierung beim ADDISON verringern soll (vgl. S. 178).

Bei D-Hypervitaminose. Was die Hyperpigmentierung nach D-Hypervitaminose anbetrifft, so ist folgendes zu sagen: FEER, BERNHEIM und ZARUSKI und RODECOURT, haben allgemeine Pigmentierungen durch Verabreichung größerer Mengen von Vigantol erzielt, während PECK in Tierversuchen negative Resultate zu verzeichnen hatte.

D. Depigmentierungen.

a) Albinismus.

Unter Albinismus versteht man einen angeborenen Pigmentmangel. Wir müssen unterscheiden zwischen einem universellen, d. h. die ganze Haut und auch das Auge betreffenden Albinismus und einem Albinismus

circumscriptus. Einen wirklich „kompletten“ Albinismus universalis scheint es beim Menschen nicht zu geben, da man im Auge, in irgendeiner Schicht, immer Pigment gefunden hat. Der universelle Albinismus ist relativ selten; immerhin werden für Europa Zahlen von 1 : 10 000 bis 1 : 20 000 angegeben. Die Haut der Menschen mit fast komplettem Albinismus erweckt nicht nur den Eindruck vollkommener Farblosigkeit, sondern sie erscheint auch besonders weich und zart und ist wegen des Durchschimmerns des Capillarsystems von rosaroter Farbe. MEIROWSKY führt dies auf das Fehlen des Melanins zurück, wogegen man allerdings einwenden kann, daß völlig pigmentfreie vitiliginöse Haut nicht so aussieht, wie das beim Albinismus beschrieben wird.

Der fast komplette universelle Albinismus ist mehr oder weniger regelmäßig mit Nystagmus, Lichtscheu, geistiger Minderwertigkeit und kurzer Lebensdauer der Familienmitglieder kombiniert.

Was die Vererbung des Albinismus anbetrifft, so haben wir es hier mit einem „wenig geklärten Kapitel der dermatologischen Vererbungs-pathologie“ zu tun (SIEMENS). Die Häufung der Krankheit bei Geschwistern ist über jeden Zweifel erhaben. „Aus Ehen zweier Albinos gehen fast ausschließlich albinotische Kinder hervor.“ Konsanguinität der Eltern scheint eine erhebliche Rolle zu spielen. ZIMMERMANN kommt auf Grund seiner Fälle, auf deren Beschreibung ich hier speziell verweise, zu dem Resultat, „daß der universale, totale Albinismus ein recessives Merkmal ist und sich als solches mendelnd vererbt“.

Neben dem kompletten, bzw. fast kompletten (s. oben) Albinismus universalis, gibt es einen inkompletten Albinismus universalis, der auch als Albinoidismus, Semi-Albinismus, oder Leucismus bezeichnet wird. Die Augen sind in diesen Fällen „im wesentlichen frei von albinotischen Symptomen“ (vgl. ZIMMERMANN); die Haut und Haare sind nur wenig pigmentiert, und zwar entwickelt sich, was von einer gewissen praktischen Bedeutung ist, die Pigmentierung erst mit zunehmendem Alter. Über den Vererbungsmodus des inkompletten Albinismus schreibt SIEMENS: „Er mag sich in einem Teil seiner Formen recessiv verhalten, in anderen ist er anscheinend unregelmäßig dominant (JABLONSKI), in den nur auf das Auge beschränkten Formen recessiv-geschlechtsgebunden (NETTLESHIP). Doch sind unsere Kenntnisse noch ungenügend.“

Der Ausdruck Albinismus circumscriptus wird von einzelnen Autoren für alle angeborenen depigmentierten Flecke verwendet, während andere mit SIEMENS „nur die idiotypischen pigmentlosen (oder pigmentarmen) Flecke so nennen, die beim Menschen im großen und ganzen immer symmetrisch (bzw. median) sind, die nichterblichen meist grobasymmetrischen dagegen, *Naevi depigmentosi*“ (s. auch bei Naevi S. 137).

Albinismus
circumscriptus
und Naevi
depigmentosi.

Über das Überschminken solcher Flecke vgl. Abschnitt Vitiligo.

b) Vitiligo.

Die Vitiligo ist eine Erkrankung der Haut, bei der mehr oder minder große Partien vollständig oder fast vollständig depigmentiert sind. Die Erkrankung ist nicht angeboren (Unterschied zum Albinismus), sie ist gelegentlich hereditär, nicht, was differentialdiagnostisch von Bedeutung ist, die Folgeerscheinung eines anderen nachweisbaren pathologischen Prozesses in der Haut. Diagnostisch ist fernerhin wichtig festzustellen, daß die Haut der depigmentierten Zonen, abgesehen von der Depigmen-

Definition.

tierung, keinerlei pathologische Erscheinungen aufweist. Die depigmentierten Flecke, deren Ränder nach außen konvex und die häufig symmetrisch angeordnet sind, können sehr verschieden groß sein, sie können nur ganz allmählich und vereinzelt auftreten, sie können sich aber auch rasch entwickeln und vergrößern und schließlich eine Depigmentierung fast der gesamten Haut und der Haare herbeiführen. Es können aber auch auf depigmentierter Haut pigmentierte Haare vorhanden sein. Die

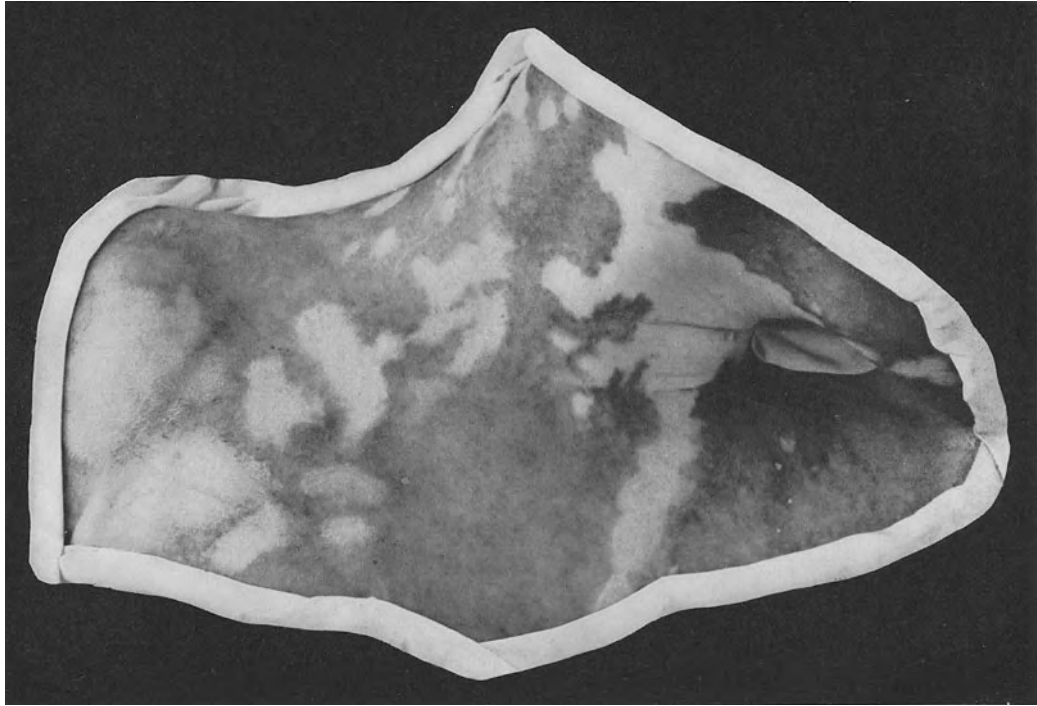


Abb. 11. Vitiligo. 6jähriger Knabe. (Moulage: Dermatologische Klinik Zürich.)

Umgebung der depigmentierten Flecke ist nach vielen Autoren mehr oder minder deutlich hyperpigmentiert, was aber für viele Fälle nicht zutrifft.

Dopareaktion
negativ.

Es sei noch hervorgehoben, daß die Dopareaktion an den vitiliginösen Stellen vollständig negativ ausfällt.

Vitiligo und
Lues usw.

Die Vitiligo ist im Kindesalter keine häufige Krankheit, aber auch nicht außerordentlich selten. FORNARA hat unter 3000 Kindern, die er untersuchte, 9 Vitiligofälle festgestellt. Unter 68 Vitiligofällen, die an der Dermatologischen Klinik in Zürich in den letzten Jahren zur Beobachtung kamen, waren 7 Kinder unter 10 Jahren. Über die *Ätiologie* der Vitiligo herrscht noch keinerlei Klarheit. Gerade im Kindesalter wurde vielfach die kongenitale Lues für die Erkrankung verantwortlich gemacht. Es ist aber sicherlich nicht berechtigt anzunehmen, daß die Vitiligo im Kindesalter immer, oder auch nur einigermaßen häufig etwas mit Syphilis zu tun hat; doch muß zugegeben werden, daß die Lues ebenso wie andere Infektionskrankheiten, z. B. Scharlach, Variola, Malaria zu Vitiligo prädisponiert. Inwiefern Störungen im vegetativen Nervensystem oder der inneren Sekretion eine Rolle spielen, ist keineswegs geklärt.

Auch psychische Traumen sollen das Auftreten von Vitiligo bewirken können, ebenso wie dies bei der Alopecia areata der Fall ist, die nicht selten mit Vitiligo kombiniert vorkommt. (CEDERBERG glaubt, daß beide Krankheiten die gleiche Ätiologie haben und zwar faßt er sie als Spirillid, ausgehend von einer Zahnspirillose auf.) Von DELGADO CORREA und TOURAINE und RIMÉ wurde speziell auf das gleichzeitige Vorkommen von Vitiligo und Sklerodermie im Kindesalter hingewiesen.

Vitiligo und Alopecia areata.

Die **Differentialdiagnose** von Vitiligo gegenüber anderen Depigmentierungen macht meist keine Schwierigkeiten, wenn man die weiter oben angegebenen Punkte (nicht angeboren, keine anderen Hautveränderungen außer der Depigmentierung, keine feststellbare Ursache für die Depigmentierung) berücksichtigt. Es sei noch darauf hingewiesen, daß die depigmentierten Stellen bei der Lepra, die schon zu Verwechslungen mit Vitiligo geführt haben, hyp- oder anästhetisch sind. Gelegentlich kann die Differentialdiagnose gegen Naevi anaemici und oberflächliche Atrophien Schwierigkeiten bereiten.

Was die **Therapie** der Vitiligo anbetrifft, so scheinen die Erfolge mit ultraviolettem Licht (auch nach Vorbehandlung mit Bergamottöl) und innersekretorischen Präparaten keineswegs sichergestellt. Das gleiche gilt auch für die Behandlung mit BUCKY-Strahlen. Da gerade Kinder in der Schule häufig unter der Entstellung sehr zu leiden haben, ist man gezwungen, die depigmentierte Haut zu färben, wozu sich meiner Erfahrung nach ganz besonders gut Kaliumpermanganatlösungen eignen. Die weißen Stellen werden mit der Lösung (die geeignetste Konzentration finden die Patienten bald selbst heraus) angepinselt und dann abgetrocknet. Die Mütter und etwas größere Kinder erlernen diese Art des Schminkens rasch und sind mit den Resultaten sehr zufrieden. Das Färben depigmentierter Haare, speziell auch der Augenbrauen und Augenwimpern überlasse ich dem Coiffeur.

Schminken bei Vitiligo.

e) Leukoderm.

Unter Leukoderm versteht man fleckige Depigmentierungen der Haut, die wie die Depigmentierungen der Vitiligo nicht angeboren sind. Es handelt sich aber beim Leukoderm im Gegensatz zur Vitiligo um eine sog. sekundäre Depigmentierung, d. h. das Leukoderm entwickelt sich im Anschluß an verschiedene Exantheme. Betont werden muß noch, daß man nur dann von einem Leukoderm spricht, wenn die depigmentierten Hautstellen nicht narbig verändert oder atrophisch sind.

Definition.

Beim Erwachsenen spielt das *luische* Leukoderm praktisch weitaus die größte Rolle, während es im Kindesalter sehr selten vorkommt. Dies rührt davon her, daß die Lues congenita nicht zu Leukoderm führt (die ganz wenigen beschriebenen Fälle sind nach LEDERMANN nicht als sicher luisch aufzufassen). Bei erworbener Lues sind einzelne Fälle von Leukoderm im Kindesalter veröffentlicht worden (LANGER, MUCCI).

Luisches Leukoderm.

Beim Erwachsenen führt nach der Syphilis [vielleicht sogar öfter als diese (GAY PRIETO)] die *Parapsoriasis guttata* (Pityriasis lichenoides chronica) am häufigsten zu Leukoderm. Auch im Kindesalter sind solche Fälle nicht sehr selten beobachtet worden (LORTAT JACOB und LEGRAIN, BUTLER, KRISTJANSEN, FASAL, GAY PRIETO u. a.). Neben der Parapsoriasis kommt es auch bei der *Psoriasis* von Kindern zu Leukoderm (LEDERMANN und

Bei Parapsoriasis.

Psoriasis.

RUMTOVA). E. HOFFMANN und R. STREMPER beschreiben einen Fall von ausgedehntem Leucoderma psoriaticum bei einem Säugling.

Pityriasis rosea.
Mykosen.

Es ist fernerhin Leukoderm nach *Pityriasis rosea* im Kindesalter beschrieben worden (BUSCHKE, PICARD, WIRZ, URBACH u. a.) und Leukoderm nach verschiedenen *Pilzaffektionen* [Eczema marginatum (BUSCHKE), Mikrosporie (BUSCHKE, WERTHER), Favus bzw. Favide (JORDAN, MULZER, HABERMANN und DAHMEN)]. In letzter Zeit sind eine größere Anzahl

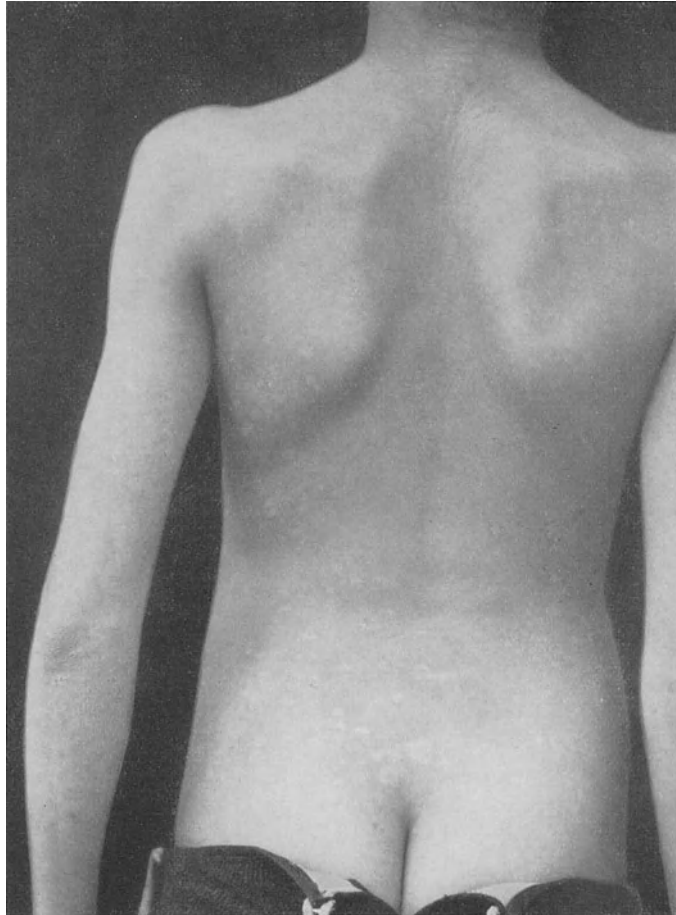


Abb. 12. Leucoderma psoriaticum. 11jähriger Knabe. (Photo: Dermatologische Klinik Zürich.)

von Untersuchungen über Leukoderm bei *Pityriasis versicolor* („Achromie parasitaire JEANSELME“) (GOUGEROT und Mitarbeiter) durchgeführt worden. Daneben kommen Leukoderme, speziell auch bei Säuglingen nach *Ekzem* vor.

Ekzem.

Besonders bei der *Pityriasis versicolor*, aber auch bei den Leukodermen anderer Ätiologie, stellt sich immer die Frage inwiefern das Leukoderm ausschließlich oder überwiegend dadurch bedingt ist, daß die Parasiten (*Pityriasis versicolor*) oder die bestehende Schuppung, die „Depigmentierung“ dadurch bewirken, daß sie die darunterliegenden Epithelzellen vor Licht schützen. Gerade bei der *Pityriasis versicolor* wurde diese Annahme

Lichtschutz
durch Parasiten
und Schuppen

vielfach vertreten. Von anderen Autoren wurde aber doch eine Schädigung der Pigmentbildung durch die Stoffwechselprodukte der Pilze angenommen. Bei den schuppigen Erkrankungen, ich erwähne auch noch die Pityriasis simplex, welche nach J. JADASSOHN namentlich bei Hochgebirgsaufenthalt zu Entfärbungen der Gesichtshaut führt, wird man jetzt ganz besonders an Lichtschutzwirkung durch die Schuppen denken, nachdem von MIESCHER die vor Licht schützende Wirkung der Hornschicht bewiesen worden ist. Für diese Anschauung spricht, wenn auch keineswegs absolut, die Tatsache, daß bei den Leukodermfällen, die durch schuppige Krankheiten bedingt sind, häufig angegeben wird, daß die Kinder Sonnenbäder genommen haben. Sonnenbäder können auch, ohne daß daneben eine Krankheit besteht, bei Kindern zu Leukoderm führen, einen solchen Fall (10jähriges Mädchen) hat ROSENTHAL veröffentlicht.

Zum Schluß sei noch auf die leukodermatischen Flecke bei der *Lepros* hingewiesen, denen diagnostisch eine besondere Bedeutung zukommt. Diese Flecke zeichnen sich (s. o.) dadurch aus, daß sie an- oder hypästhetisch sind.

II. Pigmentanomalien, die auf nicht melanotischen Pigmenten beruhen.

a) Pigmentierungen durch Blutfarbstoffe.

„Für den Dermatologen ist eigentlich nur das Hämosiderin von Wichtigkeit“ (GANS), und zwar gilt das ganz speziell für die Dermatologie des Kindesalters, da in der Kindheit die Hämochromatose bei der neben dem Hämosiderin auch das Hämofuscin eine Rolle spielen soll, nicht oder kaum vorkommt (ALTHAUSEN und KERR).

Hämosiderin-
pigmen-
tierungen.

Der Nachweis von Hämosiderin läßt sich im histologischen Schnitt durch Anstellung der Berlinerblaureaktion führen.

Weitaus am häufigsten kommt eine, wenn auch vorübergehende Pigmentierung durch Blutfarbstoff bei Blutungen zustande. Die Hämorrhagien sind in Bd. 1 dieses Handbuches von OPITZ besprochen, worauf verwiesen sei. Daneben kommen aber auch Hämosiderinpigmentierungen nach entzündlichen Hauterkrankungen vor, auch wenn diese nicht wie z. B. eine hämorrhagische Urticaria zu klinisch wahrnehmbaren Blutungen führen. Ich erwähne als Beispiele die Pigmentierungen nach *Masern*, *Scharlach*, *Varicellen*. An dieser Stelle muß aber neben diesen „symptomatischen Blutpigmentierungen“ eine Gruppe dermatologischer Krankheitsbilder erwähnt werden (soweit sie in der Kindheit vorkommen), deren Hauptvertreter die SCHAMBERGSche Krankheit ist.

Bei Blutungen.

Masern,
Scharlach,
Varicellen.

Sie wurde von SCHAMBERG als „A peculiar progressive pigmentary disease of the skin“ beschrieben, und betrifft zwar häufig jugendliche Individuen, aber nur ausnahmsweise Kinder. Bei dem großen Interesse, das ihr von dermatologischer Seite entgegengebracht wurde, erscheint es mir notwendig, sie hier kurz zu besprechen. Die Krankheit beginnt mit roten Punkten, die für sie besonders charakteristisch sein sollen, und die man mit Kayennepfefferkörnern zu vergleichen pflegt. Die älteren Efflorescenzen stellen bräunlich pigmentierte Flecke dar, in denen zuerst noch kayennepfefferkörnerartige Punkte vorhanden sind, die in noch älteren Flecken nicht mehr gefunden werden. Die Efflorescenzen entstehen

SCHAMBERG-
sche Krank-
heit selten
bei Kindern.

im Laufe von Monaten und Jahren und brauchen ebenso lange Zeit, um wieder zu verschwinden.

Die wenigen kindlichen Fälle, die beschrieben sind, betreffen Kinder über 10 Jahre, immerhin bestanden Flecke bei ihnen schon längere Zeit. So soll in dem Fall von ZIMMERLIN und LANZENBERG die Krankheit schon bei der Geburt begonnen haben.

Außerordentlich schwierig ist die Differentialdiagnose zwischen der SCHAMBERG-schen Krankheit und der *Purpura teleangiectodes annularis* MAJOCCHI Einzelne Autoren, speziell GOTTRON, stehen auf dem Standpunkte, daß es sich bei dem von

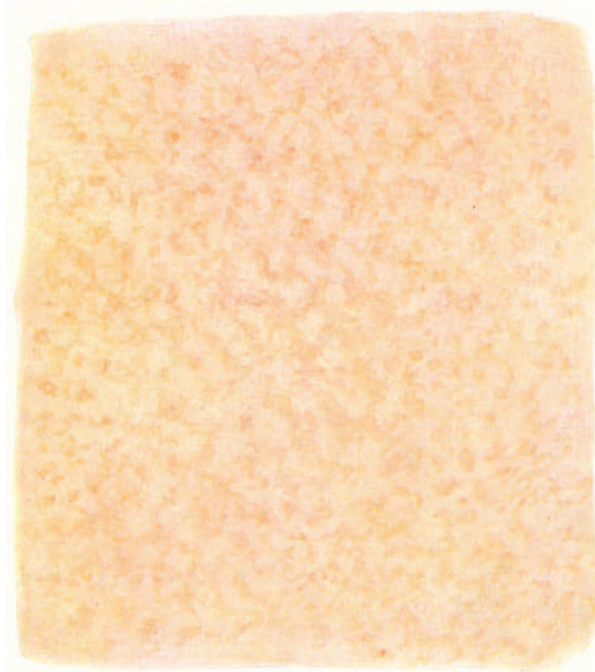


Abb. 13. Pigmentation auf der Bauchhaut nach Masern. 7jähriges Mädchen. (Aquarell: Dermatologische Klinik Zürich.)

MAJOCCHI und bei dem von SCHAMBERG beschriebenen Formen um die gleiche Krankheit handelt. Unter der Diagnose *Purpura teleangiectodes annularis* MAJOCCHI sind aber nur ganz vereinzelte kindliche Fälle beschrieben worden, so daß sich ein weiteres Eingehen auf diese Krankheit erübrigt (unter den 100 Fällen GOTTRONs war die jüngste Patientin 16 Jahre alt). Auch die Abgrenzung zwischen SCHAMBERG-scher Krankheit und *Angioma serpiginosum* HUTCHINSON, ist noch keineswegs klar (vgl. BARBER).

b) Aurantiasis cutis (BAELZ)¹.

Die Krankheit ist identisch mit der *Xanthosis* (VON NOORDEN). Sie zeichnet sich dadurch aus, daß die Haut eine schwefelocker- oder orangengelbe Farbe aufweist. Die Verfärbung

findet sich in den leichten Fällen speziell an den Handtellern und Fußsohlen, sie kann aber auch an der Haut des ganzen Körpers intensiv vorhanden sein.

Durch
carotinoide
Substanzen.

Die Xanthosis ist bedingt, durch die besonders reichliche Aufnahme von carotinoiden Substanzen mit der Kost. Es gelingt auch experimentell, speziell auch bei Kindern (vgl. KOHN) „durch reichliche und über längere Zeit fortgesetzte Zulage von Karottengemüse und Preßsaft, die Carotin-gelbsucht hervorzurufen“.

Bei der Xanthosis finden sich Carotinoide im Blut, wodurch das Serum gelb gefärbt wird. (Siehe auch Beitrag MONCORPS).

Differentialdiagnostisch spielt speziell die Unterscheidung vom Ikterus eine Rolle und hierfür ist als besonders wichtig hervorgehoben worden, daß Konjunktiven und Mundschleimhaut nicht mitbefallen werden. Es ist nun allerdings in Ausnahmefällen angegeben worden, daß diese diagnostisch

¹ Zu b) und c) siehe auch Kapitel MONCORPS, S. 837 u. 845.

für den Ikterus so wichtigen Stellen bei der Xanthosis, ebenfalls gefärbt sein können, so daß bloß der negative Befund verwertet werden kann. Man wird aber, wenn man an die Aurantiasis denkt, schon wegen der anderen Farbnuance, dann vor allem wegen des Fehlens der Gallenfarbstoffe im Urin, keine Fehldiagnose gegenüber dem Ikterus stellen.

Klinisch kann von der Xanthosis eine diffuse Gelbverfärbung der Haut, bei der eine Cholesterinfiltration besteht, und die deswegen zu den Xanthomen gehört, nicht unterschieden werden. Die gelbe Farbe beruht bei der Cholesterochromie (vgl. SIEMENS) genau so, wie die der gewöhnlichen Xanthosis und des gewöhnlichen Xanthoms, auf Carotinen.

Die Aurantiasis cutis BÄELZ ist an sich ganz harmlos, und sie schwindet mit Änderung der Diät. Sie ist heutzutage, wo gerade bei der Kinderernährung viel carotinreiche Gemüse verwendet werden, nicht besonders selten. Ihre praktische Bedeutung liegt, abgesehen von der Differentialdiagnose zum Ikterus, darin, daß sie relativ häufig beim Diabetes mellitus und zwar auch beim kindlichen Diabetes (PRIESEL und WAGNER und VON NOORDEN) angetroffen wird. Die Ursache für dieses Zusammentreffen ist noch nicht vollständig klargelegt (oxydative Schwäche, gestörter Fettstoffwechsel?). Ein besonderes Interesse wird man jetzt dieser durch Carotinoide bedingten Erkrankung entgegen bringen, nachdem die Carotine als Provitamine für das Vitamin-A erkannt sind.

Besonders häufig beim Diabetes mellitus.

Anhangsweise sei noch angeführt, daß von LIPSCHÜTZ ein 8jähriger Knabe beobachtet wurde, mit einer „eigenartigen Gelbfärbung der Haut“, welche von dem Autor nicht als Aurantiasis aufgefaßt wird, „sondern auf einen Einschlag einer dunkleren Rasse zurückzuführen sei“.

c) Pigmentierungen, die durch Ablagerung von Wismut, Blei, Silber und Gold zustande kommen.

Während beim erwachsenen Luetiker die Ablagerung von *Wismut* in der Mundschleimhaut als sog. Wismutsaum ein außerordentlich häufiges Vorkommnis ist, soll beim Kind eine solche nicht beobachtet werden (LÖHE und ROSENFELD). Dagegen wird bei Bleivergiftungen, auch bei Kindern, ja sogar bei Säuglingen Bleisaum beobachtet [bleierne Warzenschützer der Mutter (WILCOX und JOHN P. CAFFEY), mit Bleifarben bemaltes Spielzeug (RUDDOCK), bleihaltige Puder (HIRAI, FUKUSHIMA und H. MATSUMOTO u. a.)].

Bleisaum bei Kindern.

Beim Erwachsenen kann bekanntlich durch *Silbereinlagerung* in die Haut eine graubläuliche Verfärbung des gesamten Integumentes zustande kommen, beim Kinde habe ich aber in der neueren Literatur keine Fälle von *Argyrosis* finden können. Diese hat überhaupt in letzter Zeit an Bedeutung erheblich verloren, da die Verabfolgung von Silbersalzen, speziell die perorale Gabe von Silberpräparaten überhaupt aus der Mode gekommen ist. Im Gegensatz dazu werden Fälle von *Chrysis* jetzt häufiger beobachtet als früher, was mit der Behandlung der Tuberkulose mit Goldpräparaten zusammenhängt. Bei der Chrysis oder Chrysocyanosis handelt es sich um eine graublau Verfärbung der Haut durch Goldablagerung, die an den dem Lichte ausgesetzten Hautpartien besonders deutlich ist. Sie wurde nicht nur beim Erwachsenen beobachtet (HANSBORG, ZIMMERLI und LUTZ), sondern auch bei Kindern mit prolongierter Goldbehandlung (NOVÉ-JOSSERAND, L., GATÉ, CHARPY, JOSSERAND et P. CUILLERET).

Chrysis.

Anhangsweise soll noch erwähnt werden, daß bei der WILSONSchen Krankheit Hautpigmentierungen beschrieben worden sind, die aber, so weit ich sehe, noch ungenügend untersucht sind. Es besteht die Möglichkeit, daß diese Pigmentierungen durch Silber- oder durch Kupferablagerungen in der Haut zustande kommen, weil die als KAYSER-FLEISCHERSche Ring bezeichnete Verfärbung der Cornea auf Silber- und Kupfereinlagerung zurückgeführt wird (Literatur s. LÜTHY)¹.

Pigmentierungen bei der WILSONSchen Krankheit.

¹ Anmerkung bei der Korrektur: GERLACH und ROHRSCHEIDER bestreiten, daß die Verfärbung der Cornea auf Silber- und Kupfereinlagerung beruht.

Anhang.

Die schwarze Hautschrift.

Keine
biologische
Reaktion.

Es gelingt bei gewissen Individuen mit metallischem Silber, Kupfer, Aluminium, Gold und Blei, nicht aber mit Platin und Eisen schwarze Striche auf der Haut hervorzurufen. Dieser Tatsache wurde eine Zeitlang ein erhebliches Interesse entgegengebracht, weil die schwarze Hautschrift, speziell bei Hysterischen (EMDIN und KUSMENKO), bzw. bei endokrinen Störungen und Stoffwechselkrankheiten (BREITMANN) vorkommen sollte. Durch neuere Untersuchungen (HOSP und DIETEL) ist aber festgestellt worden, „daß die schwarze Hautschrift keine biologische Reaktion ist“, sondern „daß es sich um einen rein mechanischen Vorgang handelt“. Die schwarze Hautschrift ist nämlich nur dann auslösbar, wenn selbst eventuell nur Spuren eines geeigneten Pulvers auf der Haut vorhanden sind. „Geeignete“ Pulver sind nur solche, welche „hart“ genug sind, minimale Spuren von Metall abzureiben. Solche Pulver sind Zinkoxyd, Bariumsulfat, Calciumsulfat, Calciumcarbonat, Siliciumdioxid u. a. (zit. nach HOSP). Auf die schwarze Hautschrift mußte hier kurz verwiesen werden, weil „Kinderpuder“ dieses Phänomen bewirken können.

Xanthome und SCHÜLLER-CHRISTIANSCHES SYNDROM¹.

A. Xanthome.

Die Besprechung der Xanthome im Kindesalter erfolgt hier im Anschluß an die Besprechung der Pigmentanomalien wegen der Farbe, die die Xanthome aufweisen. Typisch für das Xanthom ist, das bekannte Stroh- oder Schwefelgelb; aber nicht alles was gelb ist, ist ein Xanthom (BESNIER) und nicht alles was ein Xanthom ist, ist gelb (SIEMENS). Davon wird weiter unten noch die Rede sein.

Das Xanthom
beruht auf
Cholesterin-
infiltration.

Das Xanthom beruht auf einer Cholesterininfiltration in der Haut. Es lassen sich daher schwerwiegende Bedenken gegen das Wort Xanthom erheben (vgl. SIEMENS, URBACH u. a.)². Ich glaube aber, daß das Wort so eingebürgert ist, daß es aussichtslos erscheint, es durch andere, an sich richtigere Bezeichnungen ersetzen zu wollen, speziell nicht durch das Wort Xanthelasma, das ja meistens bloß für die xanthomatösen Veränderungen an den Augenlidern (Xanthelasma palpebrarum) verwendet wird.

Xanthoma
juvenile.

Die Xanthome sind keine häufigen, aber auch keine ganz außergewöhnlichen Affektionen. (Relativ oft sieht man das Xanthelasma palpebrarum bei älteren Leuten.) Es kann schon bei der Geburt vorhanden sein, bzw. in den allerersten Wochen nach der Geburt auftreten (*Xanthoma congenitale*). Es können aber während der Kindheit in jedem Alter Xanthome entstehen, und man spricht dann von einem *Xanthoma juvenile*. Man hat früher für diese Diagnose nicht nur verlangt, daß die Krankheit vor der Pubertät auftritt, sondern wollte nur solche Xanthome so bezeichnen, bei denen die Augenlider frei bleiben, und bei denen ähnliche Affektionen in der Aszendenz oder bei Geschwistern vorhanden sind. Ferner sollte von einem *Xanthoma juvenile* nur dann gesprochen werden, wenn eine Lebererkrankung nicht vorhanden war. Von diesen strengen Forderungen scheint man jetzt abgekommen zu sein (vgl. SIEMENS).

¹ Hierüber siehe auch den Beitrag von MONCORPS. Herausgeber.

² Auf echte Tumoren, deren histologischer Aufbau durch die Einlagerung xanthomatöser Massen, ihr ganz besonderes Gepräge erhalten, soll hier nur hingewiesen werden. Diese Tumoren, die man als Xanthofibrome, Xanthosarkome usw. bezeichnet hat, „verdanken die Besonderheit der xanthomatösen Umwandlung lediglich allgemeinen, oder vielleicht auch örtlich bedingten Stoffwechselstörungen“ (PICK und PINKUS, zit. nach GANS). Die Bezeichnung als Xanthofibrome usw. ist daher nicht korrekt.

Die Xanthome des Kindesalters können „diffus, mehr oder weniger isoliert, disseminiert, oder generalisiert sein“.

Von der diffusen Gelbfärbung der Haut, die sich von der Xanthosis (s. S. 194) klinisch nicht unterscheidet, bei der aber eine Cholesterin-infiltration besteht, und die deswegen als Cholesterochromie bezeichnet wird, ist bereits bei der Xanthosis gesprochen worden. Die Verhältnisse erscheinen mir hier noch recht unklar, wohl deswegen, weil die Differentialdiagnose zur gewöhnlichen Xanthosis, nur histologisch gestellt werden kann.

Wir finden im Kindesalter vor allem multiple, plane, papulo-tuberöse und tumori-forme Xanthome. Es können nur einzelne kleinere oder größere, scharf abgesetzte, Efflorescenzen vorhanden sein oder es können größere Hautpartien, evtl. fast die ganze Haut mit Xanthomefflorescenzen übersät sein.

HERRMANN und NATHAN wollen diese beiden Xanthomformen recht scharf voneinander trennen und bezeichnen die erste Gruppe bei der die Krankheitserscheinungen typisch lokalisiert sind — die Lieblingslokalisationen entsprechen denjenigen der Psoriasis (Streckseite der Gelenke) — als *Xanthoma juvenile tuberosum multiplex localisatum*, während sie die zweite Gruppe bei der „Flecke und — höchstens „haselnußgroße“ — Tumoren vorhanden sind, die „regellos disseminiert“ sind, als *Xanthoma juvenile multiplex disseminatum* bezeichnen.

Was die *Ursache* für die Entstehung der Xanthome anbetrifft, so muß zuerst die Frage einer *Störung des Cholesterin-* bzw. besser *Lipidstoffwechsels* diskutiert werden. Schon seit langer Zeit wurde für die Xanthomentstehung eine Hypercholesterinämie verantwortlich gemacht, und es ist auch tatsächlich bei sehr vielen Fällen (auch bei kindlichen) eine Vermehrung des Cholesterins im Blut festgestellt worden. Es gibt nun aber auch Fälle, bei denen eine solche Cholesterinvermehrung im Blut nicht

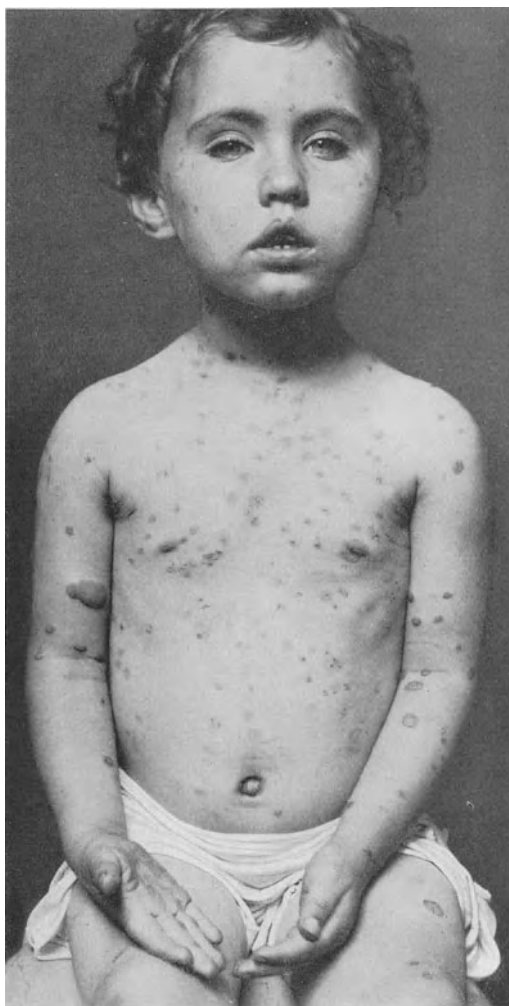


Abb. 14. *Xanthoma tuberosum multiplex* bei 3jährigem Kind [Fall von Dr. HOWARD FOX (*Diseases of the Skin in Infancy and Childhood*, D. Appleton and Company).]

Xanthom und Störung des Lipidstoffwechsels.

nachweisbar war, was nach HERRMANN und NATHAN speziell für das Xanthoma juvenile multiplex disseminatum gelten soll.

Nach den Untersuchungen von SCHAAF genügt die Untersuchung auf Hypercholesterinämie nicht zur Entscheidung der Frage, ob im speziellen Fall die Xanthomentstehung auf eine Lipidstoffwechselstörung zurückzuführen ist. Er kommt zu der Auffassung, „daß die Grundlage für die Entstehung von Xanthomatosen dann geschaffen ist, wenn die Konzentrationen der einzelnen Lipidfraktionen (des Blutes und der Gewebs-säfte) — die absolute Menge der einzelnen Bestandteile spielt keine Rolle — untereinander in einem anormalen Verhältnis stehen. Dadurch ist dann auch die Bedingung für die Entmischung und das Ausfallen einzelner oder aller dieser Bestandteile geschaffen“. Erst wenn Untersuchungen, wie sie von SCHAAF und WERNER nach diesen Gesichtspunkten hin ausgeführt worden sind, in größerer Zahl vorliegen werden, wobei nicht nur die Untersuchung des „Nüchternblutes“ auf die verschiedenen Lipide notwendig ist, sondern auch eine Untersuchung nach Belastung durch perorale Gabe von Cholesterin in Olivenöl, wird man entscheiden können, ob es, was nicht wahrscheinlich ist, auch Xanthome ohne im Blut nachweisbare Lipidstoffwechselstörungen gibt. Die Ursache für die von SCHAAF so sehr betonte Disproportion der einzelnen Lipidbestandteile des Blutes „muß in einer Störung des Regulationsmechanismus gesehen werden, der für die richtige Zusammensetzung des Lipidkomplexes zu sorgen hat. Wo das Zentrum dieser Regulation liegt, wissen wir nicht. Manche klinische Beobachtungen sprechen aber dafür, daß der Leber eine besondere Bedeutung zukommt“. Solche Beobachtungen wurden auch bei Kindern gemacht, bei denen Xanthome und Ikterus gleichzeitig vorlagen. Ich erwähne z. B. die Fälle von MARCHIONINI und GRIFFITH. Es muß aber hervorgehoben werden, daß in der Mehrzahl der Fälle von Xanthom im Kindesalter Leberstörungen und überhaupt Störungen von seiten der inneren Organe, speziell auch Diabetes mellitus, der beim Erwachsenen eine größere Rolle spielt, vermißt werden. In bezug auf den letzteren ist allerdings zu sagen, daß noch nicht oft genug auf „potentiellen Diabetes“ untersucht wurde, wie dies WILE, ECKSTEIN und CURTIS bei 2 Kindern mit positivem Resultat durchgeführt haben.

Xanthom und
Diabetes
mellitus.

Heredität.

Unzweifelhaft ist, daß bei den Xanthomen, speziell beim Xanthoma juvenile tuberosum multiplex localisatum die *Heredität* eine große Rolle spielt, wenn auch in vielen Fällen eine solche nicht nachzuweisen ist.

Lokalisations-
problem.

In der Pathogenese der Xanthome bleiben noch verschiedene Punkte unklar, so vor allem die Frage, warum eine bestehende Lipidstoffwechselstörung nicht unter allen Umständen zur Entstehung von Xanthomen führt, und warum diese nicht generalisiert sein müssen, sondern spezielle Prädilektionsstellen aufweisen. Hierüber sagt die SCHAAFSche Theorie nichts, und die zur Beantwortung dieser Frage aufgestellten Hypothesen sind häufig nichts anderes, als eine Umschreibung unserer Unkenntnis (Cholesterophilie gewisser Zellen u. a.). Eine gewisse Rolle bei der Lokalisationsfrage kommt sicherlich Traumen zu, da man gelegentlich, gerade auch bei Kindern, das Auftreten von Xanthomen an traumatisierten Stellen beobachtet hat (KÖBNERsches Reizphänomen, Lokalisation an entzündeten Stellen).

Für die **Diagnose** der Xanthome, spielt die schon eingangs erwähnte strohgelbe Farbe, die durch den Carotingehalt der Xanthome bedingt

wird, eine besondere Rolle. Es ist aber auch bereits betont worden, daß in atypischen Fällen diese Färbung fehlen kann; dann wird die klinische Diagnose häufig unmöglich. Gerade bei Kindern kommen bräunliche, rötliche, lachsfarbene und apfelgeléefarbene Xanthome vor (URBACH, OLESSOV und SELISKY, CONRAD, ATTIG u. a.). Häufig kann in solchen Fällen die Differentialdiagnose zur Urticaria pigmentosa, Lupus disseminatus u. a. m. nur durch die histologische bzw. histochemische Untersuchung der Efflorescenzen gestellt werden. Nach J. JADASSOHN u. a. kommen xanthomatoide Verfärbungen urtikarieller und entzündlicher Hautefflorescenzen bei Ikterus vor, die zur Fehldiagnose Xanthom führen können.

Farbe der Xanthome.

Es ist hier nicht der Ort, die **Histologie** der Xanthome zu besprechen, es soll aber immerhin auf die für die Krankheit relativ charakteristischen Xanthomzellen hingewiesen werden. Diese Zellen, die meist herdförmig angeordnet sind und die sich durch ihr schaumiges Protoplasma (Schaumzellen) auszeichnen, oft auch eigenartige Riesenzellen, sind die Träger der lipoiden doppelbrechenden Substanzen (speziell Cholesterinfettsäureester).

Xanthomzelle.

Es ist eingangs schon darauf hingewiesen worden, daß es neben dem Xanthom noch andere Krankheiten gibt, die eine gelbe Farbe aufweisen. Außer der auf S. 194 besprochenen Xanthosis, bei der die gelbe Farbe, wie die der Xanthome auf carotinoiden Substanzen beruht, wäre hier noch zu erwähnen, daß Pseudoxanthoma elasticum und die Xanthoerythrodermia perstans, eine von CROCKER beschriebene Varietät der Parapsoriasis en plaques. Die **Prognose** der Xanthome (vom SCHÜLLER-CHRISTIANSCHEN Syndrom sehe ich einstweilen ab) ist quoad vitam deswegen günstig, weil bei den kindlichen Xanthomfällen das gleichzeitige Vorkommen von inneren Erkrankungen, wie schon erwähnt, selten ist. Immerhin muß man auch an Fälle denken, wie sie ARNING beschrieben hat, in denen der Tod aus voller Gesundheit an Herzschlag erfolgte und zwar durch das Abreißen xanthomatöser Herzklappen. Es handelt sich bei den ARNINGSCHEN Fällen allerdings nicht um Kinder, immerhin war der jüngste Patient beim Tode nur 16 Jahre alt.

Was die Prognose der Xanthomefflorescenzen selbst anbetrifft, so geben einzelne Autoren (z. B. POPEL) an, daß gerade bei kindlichen Xanthomen eine besondere Neigung zu spontaner Rückbildung besteht. Bei der Beurteilung therapeutischer Resultate dürfte dieser Angabe nicht immer die genügende Beachtung geschenkt worden sein.

Spontane Rückbildung.

Wir müssen zwischen einer *Lokal-* und einer *Allgemein-Therapie* unterscheiden.

Wo dies gut möglich ist, wird man die Einzelefflorescenzen excidieren. Sonst wurden Ätzungen (Trichloressigsäure), Elektrolyse, Elektrokoagulation, Kohlensäureschnee, Finsen- und Röntgenbestrahlungen u. a. m. empfohlen.

Lokale Therapie.

Bei der Allgemeinbehandlung steht im Vordergrund des Interesses die Diätbehandlung und zwar mit einer fett- und — worauf speziell WILE, ECKSTEIN und CURTIS Wert legen — calorienarmen Diät. Über Erfolge bei Kindern berichten außer den genannten Autoren CAROL, STETSON und DIASIO. Auch Insulin ist vielfach und zwar auch bei nicht diabetischen Xanthomen versucht worden. Die Resultate waren nicht eindeutig.

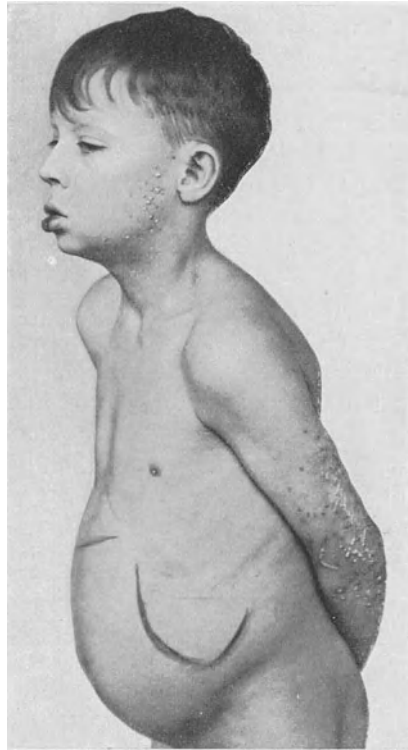
Allgemeine Therapie.

Xanthome
bei Lues.

Es sind verschiedentlich Fälle von Xanthomen bei kongenitaler Syphilis beschrieben worden [FIRSEN, LACAPÈRE (Lues?) u. a.]. Unter anti-luischer Therapie, sah LACAPÈRE die Xanthome verschwinden.

Anhang.

Es sei hier noch ein Fall erwähnt, der einen 11jährigen Knaben betrifft, über den BÜRGER und GRÜTZ berichten. Der Patient hatte eine Hepatosplenomegalie, bei der Efflorescenzen bestanden, die klinisch als Xanthome imponierten (vgl. Abbildung). Die genauere histologische und histochemische Untersuchung ergab aber, daß sie sich von Xanthomen wesentlich unterscheiden. Ein genaues Eingehen auf diesen Fall erscheint mir an dieser Stelle nicht angezeigt, er mußte aber erwähnt werden, weil er vielleicht (vgl. URBACH) der Repräsentant einer besonderen Gruppe ist. (Nach URBACH gehört auch ein von NOBL beobachteter Säugling mit miliarer Hautxanthomatose und Hepatosplenomegalie zu dieser Gruppe.)



Namen-
gebung.

„Charak-
teristische
Trias“.

Abb. 15. Xanthomähnliche Knötchen bei Hepatosplenomegalie; 11jährig. (Aus BÜRGER: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 43. Kongr.)

B. Das SCHÜLLER-CHRISTIANSche Syndrom¹.

Ich benütze die Bezeichnung SCHÜLLER-CHRISTIANSches Syndrom, weil sie sich, trotzdem die Krankheit erst seit wenigen Jahren „modern“ ist, bereits eingebürgert hat. Der erste Fall wurde allerdings schon im Jahre 1893 von HAND beschrieben, und der Beweis, daß es sich um eine viscerale Xanthomatose handelt, wurde weder von SCHÜLLER noch von CHRISTIAN, sondern erst von ROWLAND erbracht.

Das Charakteristische ist die Trias: Lückenbildung am Schädel, Exophthalmus und Diabetes insipidus. Die Krankheit befällt vor allem Kinder und Jugendliche; sie scheint nicht gerade außerordentlich selten zu sein,

denn sie wurde, seitdem die Aufmerksamkeit speziell auf sie gelenkt worden ist, in einer größeren Anzahl von Fällen beschrieben.

Viscerale
Xanthomatosis.

Wie schon erwähnt, handelt es sich um eine viscerale Xanthomatosis und die pathogenetischen Ausführungen, die weiter oben für das Xanthom gemacht wurden (vgl. speziell die SCHAAFSche Xanthomtheorie) gelten auch hier (vgl. auch BÜRGER und KARTAGENER und FISCHER).

Die charakteristische Trias wird durch die Ausbildung „geschwulstähnlichen“ xanthomatösen Gewebes in den Schädelknochen und in der Gegend der Hypophyse bedingt, aber auch in den Beckenknochen und „an den Rippen, den Wirbelkörpern und den Knochen des übrigen Skeletes, sind Defekte der Knochensubstanz beobachtet worden“, die auf Einlagerung

¹ Vgl. auch BEUMER dieses Handbuch, Bd. 1, S. 1080 und Beitrag MONCORPS am Schlusse des Bandes.

xanthomatösen Gewebes beruhen. „Auch im retroperitonealen, perinealen und subepikardialen Fettgewebe, an der Pleura und Dura mater sind geschwulstähnliche, gelb gefärbte Massen beobachtet worden. Selbst die Interstitien der inneren Organe, der Leber und der Lunge, sind an den xanthomatösen Veränderungen beteiligt“ (BÜRGER).

Auf die Klinik des SCHÜLLER-CHRISTIANSchen Syndroms kann hier nicht näher eingegangen werden. Ich möchte nur auf eine Anzahl häufigerer Symptome hinweisen. Neben der charakteristischen Trias: Lücken in den Schädelknochen, Exophthalmus und Diabetes insipidus (letzterer fehlt gar nicht sehr selten) wären noch als häufige Symptome zu erwähnen: Kopfschmerzen, Erbrechen, Schlafstörungen, Schwerhörigkeit, Zahnerkrankungen und Gingivitis, Herz- und Lungenveränderungen, Drüsen-schwellungen, Neuralgien, Fettsucht (evtl. Status adiposo-genitalis), Störungen des Wachstums und der geistigen Entwicklung und Fieber.

Symptome.

Von besonderem Interesse sind an dieser Stelle die krankhaften Veränderungen, die an der *Haut* beobachtet wurden. Es muß vor allem hervorgehoben werden, daß Hautveränderungen und vor allem die Ausbildung von Xanthomen der Haut, nicht etwa regelmäßig bei Patienten mit SCHÜLLER-CHRISTIANSchem Syndrom beobachtet werden. Ich habe bereits bei der Xanthomgenese darauf hingewiesen, daß Störungen im Lipidstoffwechsel, wie wir sie bei Vorhandensein von Hautxanthomen finden, auch bestehen können, ohne daß sich Xanthome ausbilden. Die Momente, die für das Auftreten von Hautxanthomen, abgesehen von der Lipidstoffwechselstörung noch bestehen müssen, sind nicht genügend geklärt. Zu diesen, schon bei der Besprechung des Xanthoms gemachten Feststellungen muß jetzt noch hinzugefügt werden, daß, auch wenn die Bedingungen zur Ausbildung einer visceralen Xanthomatose (SCHÜLLER-CHRISTIANSches Syndrom) gegeben sind, noch besondere, bisher unbekannte Momente vorhanden sein müssen, damit auch Hautxanthome auftreten. Soweit ich die Literatur übersehe, und soweit sie sich auf kindliche Fälle bezieht, wurden sichere Hautxanthome nur von HÖFER und GRIFFITH beobachtet. Schon HAND hat bei einem seiner Fälle über Hautveränderungen berichtet, doch bezeichnet er sie als scabiesartig, und HERZENBERG spricht nur von einem juckenden Hautausschlag. GOTTRON hat in dem von ATTIG ausführlich publizierten Fall ein Exanthem beobachtet, das ziemlich ausgedehnt war, und das er folgendermaßen beschreibt:

Hautxanthome
beim
„SCHÜLLER-
CHRISTIAN“
nicht obligat.

„Es handelt sich um auf normaler Haut sich erhebende, nicht follikulär angeordnete, halbkugelig sich vorwölbende, vereinzelt auch mehr plane Oberfläche aufweisende Knötchen von Großstecknadelkopf- bis Reiskorngröße. Sie sind von blaßrötlicher, häufiger von mehr bräunlicher Farbe. Bei Betastung erweisen sie sich als ziemlich derb. Die größeren Knötchen sind von einem Schüppchen, das am ehesten der Pityriasis lichenoides-Schuppe ähnlich sieht, teilweise aber auch von einem Krüstchen bedeckt, wobei man nach Abhebung der letzteren eine zentrale nabelartige Vertiefung des Knötchens wahrnehmen kann. Die Knötchen sind unregelmäßig, randwärts lichter, in dem Mittelteil des Stammes und auf dem behaarten Kopf dichter stehend angeordnet, so daß alsdann ein mehr flächenhaft erscheinendes Infiltrat zutage tritt. Bei Anwendung des Glasspatels verbleibt ein glasig aussehendes Infiltrat, das mehr oder minder deutlich ausgesprochen ist. Bemerkenswert sind noch die Schleimhautveränderungen, da es sich hierbei möglicherweise um zerfallende Infiltrate gleichen Aufbaues wie an der Haut handelt. Sitz dieser waren das Zahnfleisch (in der Kasuistik vielfach Gingivitis erwähnt) und die angrenzenden Teile des harten Gaumens. Vorhanden waren hier scharf bogig begrenzte, im Niveau der Umgebung gelegene flache Ulcerationen, die bis Fingernagelgröße erreichten. Der Grund dieser war glatt und von zart graurötlicher Farbe. Hyperämischen

Reaktionshof weisen sie nicht auf. Neben den beschriebenen Exanthenen ist eine Purpura vorhanden in Form von Punktblutungen, die anfangs nur in einzelnen stecknadelkopfgroßen Effloreszenzen vorhanden war.

Die histologische Untersuchung, anscheinend frisch entwickelter Knötchen ergab keine Lipoidablagerungen.“

Bei der **Therapie** muß beachtet werden, daß spontane Rückbildungen vorkommen (vgl. SOSMAN). Versucht wurden Thyreoideapräparate, fettarme Kost, Insulin, Parathyroideaextrakt, Hypophysenpräparate und vor allem Radiotherapie. Nach Untersuchungen von SULZBERGER dürfte dem Intermedin bei der symptomatischen Behandlung des Diabetes insipidus eine größere Bedeutung zukommen.

Radiotherapie
und inner-
sekretorische
Präparate.

Auf **andere Lipidstoffwechselerkrankungen** soll hier nicht eingegangen werden, speziell nicht auf den Morbus NIEMANN-PICK und den Morbus GAUCHER, weil die hierbei beobachteten Hauterkrankungen nur in pathologischen Pigmentierungen bestehen (vgl. S. 851 dieses Bandes und für die allgemeine Besprechung der beiden Krankheiten Bd. I, S. 925f. dieses Handbuches). Die von URBACH in seinem Artikel: Lipidstoffwechselerkrankungen der Haut (Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten) besprochenen Krankheitsbilder, die er als extracelluläre Cholesterinose KERL-URBACH, Lipoidproteinose URBACH-WIETHE und Necrobiosis lipoidica diabetorum URBACH-OPPENHEIM bezeichnet, sind bei Kindern nicht beschrieben worden. Immerhin ist zu sagen, daß die Anamnesen der beschriebenen Fälle von Lipoidproteinose, speziell was die Schleimhaut angeht, bis ins früheste Kindesalter zurückreichen.

RECKLINGHAUSENSCHE KRANKHEIT.

Neuro-
fibromatose.

Ebenso gebräuchlich wie die Bezeichnung RECKLINGHAUSENSCHE *Krankheit* ist die Neurofibromatose, die aber, da es sich bei der Krankheit nicht oder wenigstens nicht in erster Linie um Veränderungen des Bindegewebes, sondern um Veränderungen, die vom nervösen Gewebe ausgehen, handelt, fallen gelassen werden sollte. Es scheint richtiger, von einer Neurinommatose (VEROCAY) oder Neurogliomatose zu sprechen, Namen, die sich allerdings noch nicht eingebürgert haben.

Neurinomatose.
Neuro-
gliomatose.

Pigmen-
tationen.

Die hauptsächlichsten klinischen Charakteristica der Krankheit sind folgende (ich halte mich hier an die Darstellung von DARIER in seinem Lehrbuch): 1. Pigmentationen, und zwar großfleckige, die meist in geringerer Zahl auftreten und die „Café au lait“-farbig, aber auch erheblich dunkler sein können. Neben diesen sind charakteristisch: kleinfleckige, epheliden- oder lentigoähnliche, meist in größerer Zahl auftretende Pigmentflecke. Es sei hier noch darauf hingewiesen, daß sich nach SIEMENS die großfleckigen Pigmentierungen bei der RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit dadurch auszeichnen, daß sie, im Gegensatz zu den Naevi spili bei Gesunden, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle glattrandig seien, eine Angabe, die allerdings von MEIROWSKY bestritten wird. 2. Hauttumoren, die über den ganzen Körper verteilt vorkommen können. Sie können außerordentlich verschieden sein, sowohl was ihre Zahl, als auch was ihre Form anbetrifft. Es können sehr große Tumoren vorhanden sein, oder sie können nur dadurch erkennbar sein, daß die Haut in ihrem Bereich bläulich erscheint und leichter eindrückbar ist, als die Umgebung. 3. Tumoren der Nerven, die peripher und zentral auftreten können. 4. Psychische Störungen, die aber viel inkonstanter sind, als die bisher erwähnten Symptome.

Hauttumoren.

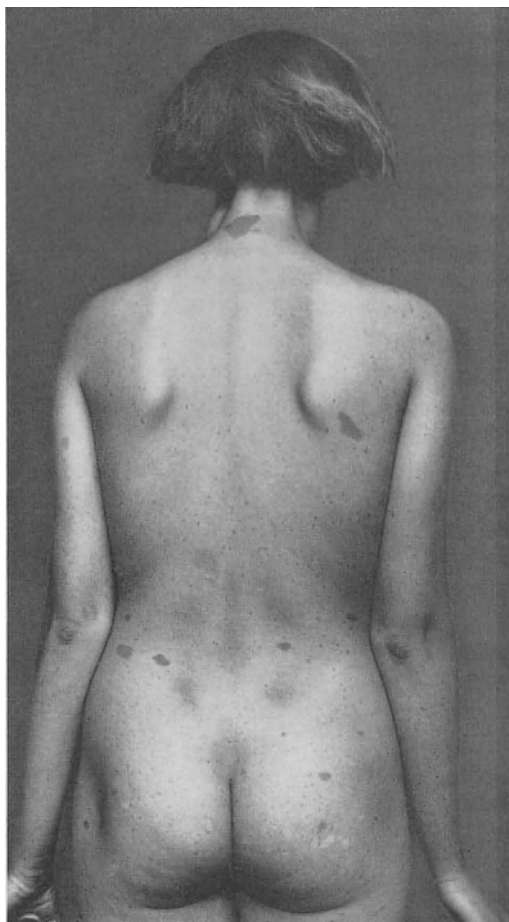
Tumoren der
Nerven.
Psychische
Störungen.

Neben diesen besonders charakteristischen Erscheinungen finden wir aber bei der RECKLINGHAUSENSchen Krankheit noch eine große Anzahl von mehr oder minder häufig vorkommenden Veränderungen. Es ist hier nicht der Ort, näher auf diese einzugehen, weil sie im Kindesalter eine geringe Rolle spielen; es seien deswegen nur aufgezählt: Hämangiome, Lymphangiome, Naevi anaemici, ferner sog. Schwimmhosen-Naevi. Inwiefern man beim RECKLINGHAUSEN von einer Häufung von Pigmentnaevi sprechen darf, ist noch nicht abgeklärt, indem SIEMENS meint, daß wir es hier mit „großer äußerer Ähnlichkeit der RECKLINGHAUSEN-Symptome mit den verschiedenen Naevi“ zu tun haben, während MEIROWSKY auf dem Standpunkt steht, daß „die Pigmentnaevi der RECKLINGHAUSEN - Kranken echte Pigmentnaevi sind“. Besonders erwähnenswert sind noch die beim RECKLINGHAUSEN vorkommenden Knochenveränderungen (Kyphose, Kyphoskoliose u. a. m.) und die „Störungen des endokrinen und sympathischen Systems“.

Die RECKLINGHAUSENSche Krankheit scheint im Kindesalter selten zu sein, wenigstens soweit es sich um ausgebildete Formen handelt (vgl. COMBY, DELORE u. BONNE, SPITZMÜLLER, GUINON und REUBSAET, ROLLESTON und MACNAUGHTAN, FANCONI u. a.). Es besteht aber die Wahrscheinlichkeit, daß Abortivformen (Formes frustes) gerade im Kindesalter häufiger sind, als man bisher annahm. Doch

muß hervorgehoben werden, daß „da bekanntlich die verschiedenen Symptome der RECKLINGHAUSENSchen Krankheit vielfach nacheinander aufzutreten pflegen, es häufig kaum festzustellen ist, ob es sich um eine inkomplette Form, Forme fruste, oder einen Fall in der Entwicklung handelt; das gilt natürlich besonders für Kinder und jüngere Erwachsene“ (E. SAALFELD und U. SAALFELD). Je nachdem, ob ein oder mehrere Kardinalsymptome fehlen, und je nachdem, welche von ihnen fehlen, entstehen verschiedenartige Krankheitsbilder. JOST hat 1926 die einzelnen Möglichkeiten zusammengestellt. MOSBACHER u. a. geben an, daß die häufigst gefundene Abortivform die tumorlose sei, daß aber gerade in diesen Fällen

Andere
Symptome



Ausgebildete
Fälle im
Kindesalter
selten, häufiger
Formes frustes.

Abb. 16. RECKLINGHAUSENSche Krankheit. Forme fruste (Pigmentflecke). (Photo: Kinderklinik München, Prof. v. PFAUNDLER.)

in längeren oder kürzeren Zeiträumen sich das voll ausgebildete Krankheitsbild entwickeln kann. Es sei hier auf die kindlichen Fälle von abortivem RECKLINGHAUSEN, die ACUNA und BAZÁN, COMBY, WISE und ELLER, ARTOM und FORNARA beschrieben haben, verwiesen (weitere Literatur s. JOST und MOSBACHER).

Was die *Pathogenese* der RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit anbetrifft, so herrscht hier noch keine Klarheit. Die Krankheit wird meist als eine Systemerkrankung des Ektoderms aufgefaßt, aber auch mesenchymale Gebilde sind daran beteiligt.

Man hat viel über die *Vererbungsverhältnisse* beim RECKLINGHAUSEN diskutiert; es besteht aber noch keine Einigkeit über den Vererbungsgang (vgl. SIEMENS). Auch die Mitberücksichtigung der früher vielfach übersehenen abortiven Fälle erlaubt noch nicht, sich über den Vererbungsmodus mit Bestimmtheit auszusprechen. Sicher ist, daß die Vererbung beim RECKLINGHAUSEN eine erhebliche Rolle spielt, ebenso sicher aber, daß auch bei Berücksichtigung der abortiven Fälle die Krankheit keineswegs immer, oder auch nur in der Mehrzahl der Fälle familiär ist.

Die **Diagnose** ist meist außerordentlich leicht zu stellen, wenn mehrere der oben angeführten Kardinalsymptome vorhanden sind. Bei den Abortivformen wird man häufig nicht zu einer sicheren Entscheidung gelangen. Bei der *Differentialdiagnose* muß eigentlich nur auf den *Morbus PRINGLE* hingewiesen werden. Über die Abgrenzung dieser in den vollausgebildeten Fällen mit tuberöser Sklerose verbundenen Krankheit vom RECKLINGHAUSEN besteht aber auch noch keine Einigkeit, da einzelne Autoren „von einer an Identität grenzenden Verwandtschaft der Grund- und Bildungselemente der beiden Prozesse sprechen“, während andere eine Zusammengehörigkeit der beiden Krankheiten ablehnen.

Bei der **Prognose** ist zu berücksichtigen, daß die Tumoren maligne entarten können; doch läßt sich aus der Literatur nicht ersehen, wie häufig das eintritt, da ja bei weitem nicht alle RECKLINGHAUSEN-Fälle publiziert werden, sind die aus der Literatur errechneten Zahlen sicher zu hoch (E. SAALFELD und U. SAALFELD). Im allgemeinen muß man sagen, daß die Krankheit gutartig ist, wenn man auch gerade bei kindlichen Fällen nie wissen kann, wie weit sie sich noch entwickeln wird, speziell in der Pubertät, während der Schwangerschaft und unter der Einwirkung von Traumen.

Die **Therapie** ist rein symptomatisch. Besonders stark störende Tumoren werden operativ entfernt. Die Pigmentierungen werden, wenn sie stören, versuchsweise mit Depigmentierungssalben und -Lösungen behandelt. Daneben werden für die innersekretorischen Störungen Organpräparate verordnet.

Literatur.

Pigmentanomalien.

BECKER, J.: Die Haut des Kindes. Handbuch der Anatomie des Kindes, Bd. 2, S. 221. — BLOCH, BR.: (a) Das Pigment. Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 1, S. 434. 1927. (b) Über das melanotische Pigment. Rev. Suisse de Zool. **37**, 283 (1930).

DARIER, J.: Précis de Dermatologie. Paris: Masson & Cie. 1928.

FEER, E.: Diagnostik der Kinderkrankheiten. Berlin: Julius Springer 1924.

GANS, O.: Die allgemeine pathologische Anatomie der Haut. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 4. 1932. — GSELL, O. u. E. UEHLINGER:

Tuberkulöser Morbus ADDISON. Beitr. Klin. Tbk. **83**, 121 (1933). — GUTTMANN, P. H.: Arch. of Path. **10**, 742 (1930).

HABERMANN, R.: Paratypische Pigmentanomalien. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 4. 1933.

KAUFMANN, E.: Die pathologischen Pigmentierungen der Haut in innerer Medizin, Neurologie und Psychiatrie. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 4. 1933.

MEIROWSKY, E.: Pigmentanomalien. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 4. 1933.

SIEMENS, H. W.: Die Vererbung in der Ätiologie der Hautkrankheiten. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 3. 1929.

Xanthome.

BÜRGER, M.: Das Cholesterinproblem in der inneren Medizin. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1931**, 186.

SCHAAF, F.: Der Lipoidstoffwechsel mit besonderer Berücksichtigung der Xanthombildung. Zbl. Hautkrkh. **35**, 1, 193 (1931).

URBACH, E.: Lipoidstoffwechselerkrankungen der Haut. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 12, 2, S. 238. 1932.

RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit.

JOST, W.: Der RECKLINGHAUSENSCHE Symptomenkomplex mit besonderer Berücksichtigung abortiver Formen. Zbl. Hautkrkh. **18**, 321 (1926).

MEIROWSKY, E.: Idiotypische Pigmentanomalien. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 4, II, S. 671. 1933. — MOSBACHER, F. W.: RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit. Fortschr. Neur. **3**, 229 (1931).

SAALFELD, E. u. U. SAALFELD: Hautmyome, RECKLINGHAUSEN, Keloid, Fibrome, Lipom, cystische Geschwülste, sonstige Geschwülste. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 12, II, S. 65. 1932. — SIEMENS, H. W.: (a) Zum Studium der Abortivformen der RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit. Dermat. Z. **46**, 168 (1926). (b) Die Vererbung in der Ätiologie der Hautkrankheiten. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 3, S. 147. 1929.

Hautveränderungen bei Leukämien, Lymphogranulomatose und Erkrankungen verwandter Art.

Von

O. ULLRICH-Essen.

Mit 5 Abbildungen.

Leukämien und andere Hyperplasien des blutbildenden Parenchyms.

Allgemeines zur Pathogenese und Pathologie.

Junges
Forschungs-
gebiet.

Den Hautveränderungen bei den Leukämien und verwandten Krankheitsbildern ist von dermatologischer Seite her erst in den beiden letzten Jahrzehnten größere Beachtung geschenkt worden. Eine zusammenfassende Darstellung hat als erster PALTAUF (1909) im MRACEKschen Handbuch zu geben versucht. Die bis dahin recht stiefmütterliche Behandlung war in verschiedenen Umständen begründet. Einerseits ist die Beteiligung des Integumentes bei den in Betracht kommenden Erkrankungen des hämatopoetischen Systemes zwar nicht selten anzutreffen, aber doch für den Kranken wie für den Arzt meist von geringerer Bedeutung als andere Symptome. Zum anderen konnte ein einigermaßen fruchtbares Studium derartiger Hautveränderungen erst einsetzen, nachdem eine gewisse Klärung der verwirrenden Fülle pathologischer Zustandsänderungen hyperplastischer Art des blutbereitenden Gewebes erreicht worden war, eine Voraussetzung, die zum Teil auch heute noch nicht vollkommen erfüllt ist.

Leukämische
Dermatosen im
Kindesalter be-
sonders uncha-
rakteristisch.

Der *diagnostische Wert* leukämischer Dermatosen ist speziell im Kindesalter *nicht sehr hoch* zu veranschlagen. Die sinnfälligsten und lästigsten Erscheinungen dieser Art kommen in erster Linie der *chronischen lymphatischen Leukämie* zu, die vor dem Pubertätsalter überhaupt noch nicht mit Sicherheit beobachtet worden ist (OPITZ). Bei den *chronischen Myelosen* sind Reaktionen der Haut schon weniger eindrucksvoll und charakteristisch, so daß hier durch sie allein die diagnostischen Erwägungen und Untersuchungen viel seltener in die richtige Bahn geleitet werden. Sofern nur die Hautveränderungen von ausgesprochen dermatologischem Charakter ins Auge gefaßt werden, tritt deren Bedeutung im Symptomenbild der *akuten* myeloischen sowie lymphatischen Leukämien noch weiter zurück. Wohl sind Blutungen in die Haut ein fast obligates und außerordentlich wichtiges Krankheitszeichen für alle akut verlaufenden Leukämien; doch soll auf die Erscheinungen der *hämorrhagischen Diathese*, die ebenso wie die ulcerösen *Schleimhautprozesse* im Bd. I dieses Handbuches eine ausführliche Darstellung gefunden haben, im vorliegenden Kapitel nicht näher eingegangen werden.

Die *Pathogenese* der in Verbindung mit Leukämien auftretenden Hauterscheinungen ist *durchaus nicht einheitlich*. Einmal liegt es im Wesen einer generellen Hyperplasie bestimmter Parenchyme mit blutbildender Potenz begründet, daß *heterotope leukämische Infiltrate* auch in der Haut auftreten können. Zum anderen wird diese als empfindliches *Reaktionsorgan* auch durch irgendwelche pathologischen Stoffwechselprodukte, die sich bei leukämischer Erkrankung in mancherlei Form bilden, in Mitleidenschaft gezogen; und schließlich sind bei den Leukämien infolge einer allgemeinen Resistenzsenkung und eines nicht selten auftretenden Juckreizes die Vorbedingungen zur Manifestation von verschiedenartigen Pyodermien, ekzematösen Prozessen, sowie Pigmentationen gegeben. Selbst wenn von der letzten Gruppe von Hautveränderungen — die als völlig unspezifisch und durchaus untergeordnet auf eine den verschiedenartigsten Krankheiten zukommende Situation zurückzuführen sind — abgesehen wird, ist eine klare Scheidung der übrigbleibenden *toxisch bedingten Hautveränderungen einerseits* und der *spezifisch infiltrativen Prozesse andererseits* der Erscheinungsform nach nicht immer möglich.

Heterotope Infiltrate.

Reaktive Veränderungen.

Sekundäre Erscheinungen.

In klinischer Hinsicht lassen sich die leukämischen Dermatosen in mehrere, gegeneinander nicht scharf abgrenzbare Typen einteilen; es kommen zur Beobachtung:

Klinische Formen.

1. *vielgestaltige Effloreszenzen von exanthematischem Gepräge,*
2. *diffuse Erythrodermien mit und ohne ekzematösem Einschlag und*
3. *tumorartige Einlagerungen in die Haut.*

Die *histologische* Struktur ist nur bei den *Hauttumoren* stets spezifisch leukämisch. Diese stellen sich mikroskopisch als massige, zumeist in der Cutis gelegene, dichte Ansammlungen von den der betreffenden Leukämieform entsprechenden Zellen dar. Ihr Bild ist demnach — in Sonderheit bei den die mächtigste Ausdehnung annehmenden Tumoren der chronisch-lymphatischen Leukämie — recht einförmig. Das anatomische Substrat *diffuser leukämischer Dermatosen* ist bereits weniger einheitlich. Wohl finden sich auch hier meist dichte Zellinfiltrationen in der Lederhaut in gleicher Weise wie bei den umschriebenen Tumoren, daneben aber schon unspezifische entzündliche Veränderungen, die bei geringerer Intensität sowie kurz dauerndem Bestande der Hautveränderungen auch allein vorherrschend sein können. Eine außerordentlich große Polymorphie weisen sowohl klinisch wie histologisch die *leukämischen Exantheme* auf. Bisweilen gleichen die Effloreszenzen in ihrem histologischen Aufbau aus einförmig aneinander gelagerten Zellen ganz einem Miniaturtumor, während andere eine spezifisch-leukämische Struktur völlig vermissen lassen. Aus der klinischen Erscheinungsform kann dieses gegensätzliche Verhalten durchaus nicht immer erschlossen werden (ARZT und FÜHS, OFITZ). — Für Hauterde ohne spezifisch-leukämischen Charakter hat AUDRY die Bezeichnung „*Leukämide*“ vorgeschlagen; eine rein histologische Definition dieses Begriffes ist jedoch nach dem Gesagten für den klinischen Gebrauch unzumutbar.

Tumoren „spezifisch“.

Erythrodermien weniger einheitlich.

Exantheme meist „unspezifisch“.

„Leukämide“.

Die *Wesensart* dermatologischer Begleiterscheinungen ist weder zwischen lymphatischen und myeloischen Leukosen in ihren verschiedenen Varianten, noch zwischen den akuten wie chronischen, aleukämischen oder leukämischen Verlaufsformen irgendwie grundsätzlich verschieden. Ein einigermaßen charakteristisches Gepräge ist eigentlich nur den Hautveränderungen der Gruppe 3 und 2 bei den chronischen lymphatischen Leukämien zuzuerkennen. Sie sind als mächtige, besonders an den Acren lokalisierte und vor allem das Gesicht oft in grotesker Weise zur Facies leontina entstellende Tumoren sowie als universelle Lymphomatose der Haut („*Hombres rouges*“), die gleichfalls der Physiognomie ein löwenähnliches Aussehen verleihen kann, bekannt. Auf diese Erscheinungsformen näher einzugehen erübrigt sich jedoch von vornherein, da sie

Wesensart bei allen Leukämieformen gleich.

Chronische Lymphadenose fehlt im Kindesalter.

Keine Erythro-
dermien. infolge des Fehlens der chronischen lymphatischen Leukämie im Kindesalter hier noch nicht beobachtet worden sind. Die verschiedenen Bilder diffuser Hautleukämien können für diese Altersstufe ganz übergangen werden; sie kommen bei den akuten Leukämien überhaupt nicht zur Entwicklung und sind bei den chronischen Myelosen nur vereinzelt von Erwachsenenfällen beschrieben worden.

Nur Exantheme
und Tumoren. Von den leukämischen Hauterscheinungen haben somit für das Kindesalter nur die exanthematischen Formen in ihrer ganzen Vielgestaltigkeit einerseits und umschriebene, meist nicht sehr massige und wenig charakteristische, tumorartige Infiltrate andererseits Interesse. Ohne daß sich eine starre Regel aufstellen läßt, werden letztere im allgemeinen als „spezifisch“, jene als „unspezifisch“ angesehen werden können.

Spezielle Symptomatik.

Akute
Leukosen. Ein recht buntes Aussehen der Haut kann durch mancherlei Veränderungen mit ganz verschiedener formaler Genese bei den akuten Leukämien aller Art zu beobachten sein. Außer allgemeiner, bisweilen sehr extremer, fahlgelber Blässe und vielgestaltigen reinen Hämorrhagien treten hier von den leukämischen Dermatosen im oben angegebenen Sinne in erster Linie die exanthematischen Formen auf.

Polymorphie. Die Polymorphie der Effloreszenzen ist nahezu unbegrenzt, wenn im Einzelfall auch meist ein bestimmter Typus vorherrschend ist. Es sind sowohl makulöse und papulöse, als auch vesico-pustulöse und bullöse Herde in verschiedener Form und Anzahl beschrieben worden. Auch die Anordnung und der Bestand der Effloreszenzen ist sehr wechselnd. Hierin stimmt also das klinische Krankheitsbild der akuten Leukämien wie in vieler anderer Hinsicht gleichfalls mit dem einer Sepsis überein, wenn auch das Wesen ersterer als Infektionskrankheit noch umstritten ist. Eine spezifisch-leukämische Gewebsveränderung ist bei solchen mehr oder weniger flüchtigen Exanthemen nicht anzunehmen. Ihr diagnostischer Wert ist sehr gering. Selbst in Verbindung mit hohen Leukocytenzahlen im Blute können sie die Vermutung einer Leukämie nicht stützen, da sie auch bei leukämoiden Reaktionen, wie z. B. bei dem lymphämoiden Drüsenfieber (GLANZMANN), in ähnlicher Weise auftreten. Ob diese polymorphen Exantheme der akuten Leukämien reine Toxicodermien oder infektiösen Ursprungs sind, muß vorerst dahingestellt bleiben.

Fehldiagnosen. Wenn sich solche Ausschläge im allgemeinen auch erst in den letzten Krankheitswochen einzustellen pflegen, so können sie gelegentlich doch schon im Beginn der Erkrankung auftreten und dann zur Fehldiagnose akuter exanthematischer Infektionskrankheiten (Rubeolen, Variola; OPITZ) führen. Persistentere, bräunlich-rote oder bräunliche, teilweise auch „ekzemähnliche“ (MALMBERG) Effloreszenzen rücken die Verwechslung mit maculo-papulösen Syphiliden (LEHNDORFF und HITSCHMANN, MANNABERG und SPIEGLER) in das Bereich der Möglichkeit.

Kasuistik. Große Ähnlichkeit mit dem Exanthem einer kongenitalen Lues bestand in dem Falle von BAAR und STRANSKY bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde mit akuter Myeloblastenleukämie, dessen Hautoberfläche einschließlich des Gesichtes, der Handteller und der Fußsohlen von leicht prominenten, teils hellroten, teils bräunlich und braunroten Effloreszenzen bis zu Schillinggröße übersät war. — Eine „Roseola leukaemica“ sahen auch BENJAMIN und SLUKA; es handelte sich hier um ein 8jähriges Mädchen mit lymphatischer Leukämie, bei dem zwischen Hämorrhagien ein zartes, über Hals, Brust und Außenseite der Arme ausgebreitetes Exanthem bestand, das sich

in Form von blaßroten bis violetten, im Hautniveau liegenden, unscharf begrenzten und auf Fingerdruck nicht schwindenden Efflorescenzen darstellte.

In einer etwas engeren Beziehung zum leukämischen Prozeß als die bisher erwähnten indifferenten Exantheme stehen wohl die Hauteruptionen von *urtikariellem Charakter*, die als stark juckende, derbe, papulöse Knötchen sowohl den Stamm als auch die Extremitäten befallen. Mit zentraler Bläschenbildung sowie Auflagerung von Krusten und Borken infolge des Kratzens können diese Herde in Verbindung mit Drüenschwellungen einer *Prurigo Hebrae* vollkommen gleichen (ARZT und FÜHS) und sich höchstens durch Nichteinhaltung der für letztere Dermatose typischen Prädilektionsstellen an den Streckseiten der Extremitäten von ihr unterscheiden.

Der Kreis differentialdiagnostischer Erwägungen ist aber bei solchen pruriginösen Ausschlägen mit quälendem Juckreiz noch viel weiter zu ziehen; sie treten nicht nur bei Leukämien, sondern auch bei vielen anderen, diesen mehr oder minder nahestehenden Krankheiten auf. In besonderem Maße kommen derartige Hauterscheinungen allen möglichen hyperplastischen Reaktionen des *lymphatischen Apparates* zu; der Begriff der „*Prurigo lymphatica*“ ist demnach *nur symptomatisch* zu verstehen. Intensiver *Juckreiz* mit und ohne Prurigoknötchen ist vor allem bei der Lymphogranulomatose oft viel ausgesprochener als bei den Leukämien. Unter diesen sind hartnäckige pruriginöse Affektionen (ebenso wie reiner Pruritus) am häufigsten wiederum bei der chronischen Lymphadenose anzutreffen. Sie sind demnach als leukämische Dermatosen im Kindesalter selten.

In typischer Form sind sie eigentlich nur in dem von KUZNITZKY sowie STEINBRINCK und STUKOWSKY publizierten Falle von chronisch-myeloischer Leukämie bei einer 15jährigen Patientin beschrieben worden. Die Krankheit wurde bereits

Pruriginöse Affektionen.



Abb. 1. 2¹/₂jähriger Knabe mit luesähnlichem Exanthem bei akuter Myeloblastenleukämie (BAAR und STRANSKY).

„Prurigo lymphatica“ nicht pathognostisch für Leukämie.

Kasuistik.

im 12. Lebensjahr diagnostiziert; schon zu dieser Zeit bestand lebhafter Juckreiz. Später traten an den Extremitäten überaus zahlreiche, hautfarbene, zerkratzte Knötchen auf, die von einer banalen Prurigo nicht zu unterscheiden waren. Gegen Lebensende kamen an den Beinen gelbbraune bis braunrote, gleichfalls stark juckende Knötchen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße hinzu, die sich zum Teil in resistente seröse bzw. hämorrhagische Blasen umwandelten. — Lebhafter Pruritus wird ferner von MALMBERG bei einem erst 5 Monate alten Kinde mit (kongenitaler?) myeloischer Leukämie angegeben, in deren Verlaufe sich halberbsengroße, gut abgesetzte Infiltrate von braunroter oder gelbbrauner Farbe an den Unterschenkeln und an der Brust entwickelt hatten. In diesen beiden Fällen von KUZNITZKY und MALMBERG ergab die histologische Untersuchung der Effloreszenzen keine spezifischen leukämischen

Veränderungen. — OPITZ hält den pruriginösen Hautausschlag, den er bei einem 2³/₄jährigen Knaben mit chronischer Myelose beobachtet hat, gleichfalls für unspezifisch. Die hanfkorngroßen, über die ganze Körperoberfläche mit Bevorzugung der Extremitäten verstreuten Effloreszenzen — die rötlich bzw. mehr bräunlich oder gelblich aussahen und teilweise ein helles zentrales Bläschen aufwiesen — bildeten sich unter wechselndem Aussehen zum Teil spontan vor Beginn der Röntgenbestrahlung zurück.

Ein *spezifisch-leukämisches Infiltrat* als Grundlage eines exanthematischen Hautbildes im Kindesalter ist bisher nur von LINSER bei einem 1¹/₂jährigen Kinde mit lymphatischer Leukämie nachgewiesen worden. Am Rumpfe und an den Extremitäten fanden sich sehr zahlreiche, linsengroße, flache Erhabenheiten von eigentümlich gelbbraunroter Farbe mit glatter, glänzender Oberfläche, die sich histologisch als dichte Lymphocyteninfiltrate in der Cutis darstellten. Dieser Befund und die derb elastische Konsistenz



„Spezifische“
Exantheme.

Abb. 2. 14jähriges Mädchen; pruriginöses Exanthem bei chronischer Myelose.
[Nach KUZNITZKY: Z. klin. Med. 101 (1925).]

der Herde rücken sie den Tumoren der Haut schon recht nahe. OPITZ glaubt einen kleinfleckigen *impetigoartig* aussehenden Ausschlag im Gesicht eines Kleinkindes, das an akuter myeloischer Leukämie starb, mit Wahrscheinlichkeit als spezifisch ansprechen zu können, da sich bei der Obduktion in der Haut des Halses linsengroße, leukämische Infiltrate fanden.

Neben den exanthematischen Veränderungen sind auch *Hauttumoren* der Leukämie des Kindesalters durchaus nicht fremd. Geschwulstbildungen von erheblichem Ausmaße sind hier allerdings infolge des Fehlens der chronischen Lymphadenose nicht die Regel. Vielmehr handelt es sich *meist um kleinere Knoten* bis höchstens Walnußgröße, die keine bestimmte Lokalisation aufweisen, da auch nur für die chronische lymphatische Leukämie das Gesicht und die Streckseiten der Extremitäten (insbesondere die Handrücken) als Prädilektionsstellen für leukämische Infiltrate anzusprechen sind.

Tumoren
meist klein.

Kasuistik
myeloischer
Tumoren.

Die früheste Beobachtung leukämischer Hauttumoren stammt von HOCHSINGER und SCHIFF, die 1887 eine knotige Affektion im Gesicht, am Kopf und Stamm von

einem 8 Monate alten Säugling in Form von stecknadelkopf- bis haselnußgroßen, flachrunden Geschwülsten beschrieben haben. Histologisch konnten sie eine „veritable leukämische Lymphombildung“ nachweisen¹. Kleine, etwa linsengroße Hautinfiltrate bei akuter myeloischer Leukämie sind von GHON und SUBAL demonstriert worden. Solche nicht sehr umfangreiche Zelleinlagerungen werden klinisch nicht immer bemerkt, da sich die leukämischen Tumoren meist in der Tiefe der Cutis zu entwickeln beginnen und erst allmählich nach der Oberfläche vordringen (BRUNSGARD). Viel zitiert wird der Fall einer chronischen myeloischen Leukämie bei einem 13jährigen Knaben von SCHULTZE und SCHNITZER. In verstreuter Anordnung bestanden hier beulenartige, bohnen- bis haselnußgroße Erhebungen von blauschwarzer Farbe, die größtenteils hämorrhagisch-eitrig Blasen trugen oder zentrale Nekrosen aufwiesen. Neben diesen, aus großen „mononukleären“ Leukocyten zu-Zerfallsneigung. zusammengesetzten Knoten zeigten sich kleinere, hämorrhagische Blasen, unter denen sich bezeichnenderweise in der Cutis und Subcutis auch überall leukämische Infiltrate fanden. Bei dem bemerkenswerten Falle einer kongenitalen Myeloblastenleukämie von STRANSKY waren ähnliche Hautveränderungen in Form blauer, teilweise prominenter Flecke, die sich tumorartig anfühlten und eine schwammige Konsistenz hatten, vorhanden. Bläuliche Farbtonung scheint für myeloische Tumoren charakteristisch zu sein, während lymphatische Hautinfiltrate eher als braunrötlich oder gelbbraunlich aussehend beschrieben werden.

Es ist auffallend, daß in der pädiatrischen Literatur vorwiegend über leukämische Hautinfiltrate bei Myelosen berichtet wird, während solche Wucherungen im allgemeinen bei den *Lymphadenosen* viel häufiger auftreten (ARZT und FUHS). Von Kinderärzten erwähnen aber nur BENJAMIN und SLUKA Hauttumoren bei der bereits zitierten lymphatischen Leukämie eines 8jährigen Mädchens. Diese Patientin wies außer dem roseolaähnlichen Exanthem zahlreiche linsen- bis bohnen große, derbe höckerige Erhebungen im Bereich der Stirne und kleinere Infiltrate in der Haut der Extremitäten auf. An der Stirne war die Epidermis über den auf der Unterlage verschieblichen Knoten gespannt, etwas glänzend und leicht bräunlich pigmentiert. Lymphatische Tumoren.

Auf weitere Fälle, bei denen lymphocytäre Hauttumoren anscheinend noch mehr im Vordergrund des Krankheitsbildes standen, die Allgemeinerscheinungen und der hämatologische Befund aber einer Leukämie nicht ohne weiteres entsprechen, wird noch zurückzukommen sein.

Besonders häufig stellen sich bei den *Chloroleukämien* — entsprechend deren Neigung zu infiltrativem Wachstum und periostalen Wucherungen — auch Hauttumoren in verschiedener Form ein. Sie entwickeln sich hier vorwiegend im Kopfbereich, kommen aber auch an allen anderen Körperstellen vor. Eine eigenartige Note erhalten die chloromatösen Hauttumoren zuweilen dadurch, daß auch die in der Cutis gelegenen Infiltrate die charakteristische *Grünfärbung* besitzen, die dann in gleicher Weise wie bei den periostalen Schläfenwucherungen (LEHNDORFF, NASSO) bis zur Oberfläche durchschlagen kann. Ausgesprochen grün aussehende Hautinfiltrate sind bisher allerdings vorwiegend an jugendlichen Erwachsenen (SCHMIDT, BRAMWELL, JACOBÄUS, STEVENS u. a.) gesehen worden. Besonders klassisch ist die Beobachtung HITSCHMANNs von einem 26jährigen Patienten, dessen Haut mit linsengroßen, resedagrünen Herden übersät war. Chloroleukämien.

ROSENBLATH sah bei einem 8jährigen Knaben mit typischem Chlorom in der Haut des Rumpfes und der unteren Extremitäten zahlreiche kleine, blasse Knötchen. Das Aussehen dieser Bezirke erinnerte — wie auch in dem einen Erwachsenen betreffenden Falle FABIANs — an eine *Cutis anserina*. Bei einem gleichfalls 8jährigen Kasuistik.

¹ Die Art der Leukämie muß in Anbetracht der damals ungenügenden Differenzierungsmöglichkeiten der einkernigen Blutzellen offen bleiben.

An Cutis
anserina
erinnernd.
Frostbeulen-
ähnlich.

Knaben mit Myeloblastenchloroleukämie, über den FEER und MÜLLER berichten, traten mit unter den ersten Krankheitszeichen blaviolette, teilweise mit trüben Blasen bedeckte Flecke an Händen und Füßen auf, die wie *Frostbeulen* aussahen. Die histologische Untersuchung ließ hier allerdings ein spezifisches Infiltrat vermissen. — Bei dem Falle MIEREMETS, einem 15jährigen Knaben, führten disseminierte, blauschwarze, scheibenförmige, ganz in der Cutis gelegene, verschiebliche Hauttumoren zur Diagnose eines *Melanosarkoms*; nahegelegt war diese Annahme durch die vorhergehende Manifestation einer Querschnittsläsion infolge chloromato-

töser Wucherungen in der Lendenwirbelsäule. — Weitere Fälle von Tumoren im Kopfbereich sind von NASSO und STALING bei Säuglingen und von HICHENS, sowie BENJAMIN und SLUKA bei Kleinkindern mit Chloroleukämien mitgeteilt worden.

Wenn oben gesagt wurde, daß die entstellenden mächtigen Gesichtstumoren der chronisch-lymphatischen Leukämie im Kindesalter ganz fehlen, und daß auch bei den akuten Lymphadenosen dieser Altersstufe Hautinfiltrate eher seltener als bei den Myelosen zu sein scheinen, so muß einschränkend darauf hingewiesen werden, daß sich die größten Hauttumoren von Kindern histologisch doch als *Hyperplasien von lymphatischem Gewebe* erwiesen haben. Hiermit kommt auch bei den besonders gelagerten hyperplastischen Reaktionen des kindlichen Blutsystems zum Ausdruck, daß die Fähigkeit zu pathologischer Gewebsneubildung den in der Haut bodenständigen lymphatischen Zellen in größerem Maße innewohnt als den dem myeloischen Gewebe entstammenden Elementen, die



Leukoblastome.

Abb. 3. Chloromknoten in der Haut des Stammes bei einem 26jährigen Manne. (Nach LEHNDORFF: Chlorome, in KRAUS-BRUGSCH: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. 8, Tafel XVII, Abb. 1.)

als „Wanderzellen“ weniger zu stabiler Ansammlung neigen und in der Haut als reife Formen nur bei Eiterungen erscheinen (PINKUS). Die *nosologische Stellung* der vermeinten Geschwulstbildungen lymphatischer Art ist aber sehr oft schwer zu beurteilen und sicher nicht ganz einheitlich. Es finden sich fließende Übergänge von isolierten benignen Lymphomen über leukämische, generalisierte Hyperplasien des lymphatischen Apparates bis zu echt *blastomatösen Wucherungen*.

Kosologische
Stellung
unsicher.

Kasuistik.

Als „*umschriebene Lymphadenose*“ der Haut werden von CAPELLI nußgroße Knoten im Kopfbereich eines 5jährigen Knaben, und von ARNDT gänseeigroße,

zu Geschwüren und Nekrosen neigende Geschwülste in der Kopfhaut eines gleichfalls 5jährigen Jungen beschrieben. — Zur akuten lymphatischen Leukämie gehören wohl die kirschen- bis hühnereigroßen Tumoren des 3jährigen Knaben, über den SCHWARTZ und BUSMANN unter der Diagnose einer *Leukaemia cutis* berichten.

Eine apfelgroße Geschwulst an der Grenze zwischen Scheitel und Hinterhaupt (10jähriger Knabe) wird von STERNBERG der „*Leukosarkomatose*“¹ zugerechnet. ARZT faßt einen kronengroßen, braunroten Tumor im Kopfbereich mit regionärer Drüsenschwellung bei einem 5jährigen Knaben infolge des „blastomartigen“ Charakters des Infiltrates als KUNDRATSCHES *Lymphosarkom* auf.

Die Angaben über die Blutbefunde, die in allen Fällen subleukämisch waren und eine relative Vermehrung einkerniger Elemente aufwiesen, sind nicht ganz eindeutig und lassen eine nähere Beurteilung um so weniger zu, als auch die Schilderung der übrigen klinischen Daten zur Rekonstruktion des Gesamtbildes nicht ausreicht.

Eine exakte Rubrizierung solcher auf dem umstrittenen Grenzgebiet zwischen Leukämien und echten Blastomen liegender Beobachtungen wird vorerst selbst durch die Obduktion nicht immer ermöglicht.

Diagnose.

Bei den chronischen Leukämien Erwachsener sind es nicht ganz selten die Hautveränderungen, die den Patienten zum Arzte führen. Manche gut beobachtete und genau untersuchte Fälle sprechen sogar dafür, daß leukämische Dermatosen — insbesondere Tumoren — als *Initialsymptome* den Veränderungen des Blutes vorausgehen können (GOTTRON, KETRON-GAY, v. ZUMBUSCH, HIRSCHFELD). Im Kindesalter werden die geschilderten Erscheinungen an der Haut in ihrer wenig charakteristischen und meist unauffälligen Form kaum als wichtiges Frühsymptom einer Leukämie in Betracht kommen. Die für die Diagnose entscheidenden, exakten Blutuntersuchungen werden weitaus häufiger durch andere Krankheitszeichen wie auffallende *Blässe*, *Lymphdrüsen-* und *Milzschwellung*, sowie *Haut-* und *Schleimhautblutungen* veranlaßt werden. Unerläßlich ist eine genaue hämatologische Untersuchung vor allem auch bei unklaren „diphtheritischen“ oder ulcerösen Prozessen im Bereich der Mundhöhle. Leukämische *Schleimhautinfiltrate* mit großer Zerfallsneigung sind bei den kindlichen Leukämien durchaus nicht selten.

Als *Fehldiagnose* für unspezifische leukämische Exantheme liegt vor allem die Annahme einer *Sepsis* nahe. Auf die Verwechslungsmöglichkeiten mit spezifischen akuten Exanthenen (Rubeolen, Variola) und luischen sowie tuberkulösen Dermatosen wurde bereits hingewiesen. Leukämische Hauttumoren, die an den Extremitäten lokalisiert sind, können für ein *Erythema nodosum* gehalten werden. Ebenso kommt bei dem Polymorphismus leukämischer Ausschläge als Fehldiagnose ein „*Erythema exsudativum multiforme*“ in Betracht.

Prognose und Therapie.

In prognostischer und therapeutischer Hinsicht unterscheiden sich die leukämischen Dermatosen natürlich nicht von den Leukämien ohne Hautbegleiterscheinungen. Spezifische Zellinfiltrate der Haut sind stark

¹ Auch der auf S. 211 zitierte Fall von BENJAMIN und SLUKA klingt mit dem Vorherrschenden großer, einkerniger Zelltypen im weißen Blutbilde an die STERNBERG'sche Leukosarkomatose an. NAEGELI u. a. bestreiten jedoch eine selbständige Stellung dieses Krankheitsbildes und halten es lediglich für eine Variationsform der lymphatischen Leukämie von besonderem großzelligem Typus mit Neigung zu aggressivem Wachstum.

Initiale
Tumoren.

Leukämische
Dermatosen
kaum weg-
weisend.

Schleimhaut-
infiltrate.

Differential-
diagnose.

radiosensibel und bilden sich auf Röntgenbestrahlung rasch zurück. Interessant sind die Beobachtungen, daß dabei die angesammelten Blutzellen in die Blutbahn ausgeschwemmt werden und zu vorübergehenden Leukocyosen führen können (ARNDT).

Lymphogranulomatose.

Morphologisch
sehr ähnlich den
leukämischen
Dermatosen.

Die Dermatosen, die sich bei der Lymphogranulomatose einstellen, haben mit den leukämischen Hautveränderungen weitgehende Ähnlichkeit. Wie bei diesen muß zwischen *spezifischen* und *unspezifischen* Manifestationen unterschieden werden, deren Vielgestaltigkeit durch *sekundäre Folgeerscheinungen* in Form von Ekzemen, Pyodermien und Pigmentationen erhöht wird. Die spezifischen Herde in der Haut zeigen die gleiche Struktur, die für die Lymphogranulomatose der inneren Organe charakteristisch ist.

Histologie.

Die histologische Untersuchung ergibt ein gemischtzelliges Granulationsgewebe. Dieses setzt sich vorwiegend aus zahlreichen kleinen Lymphocyten mit vereinzelt Lymphoblasten sowie fixen Bindegewebszellen und großen epitheloiden Zellen zusammen; als besonderes Kennzeichen finden sich die mehrkernigen STERNBERG'schen Riesenzellen eingestreut. Außerdem sind in wechselnder Anzahl Plasmazellen, eosinophile und neutrophile Leukocyten nachzuweisen. Die Infiltrate liegen vorwiegend in der Subcutis und entwickeln sich zumeist in der Umgebung der Hautanhangsgebilde.

Sehr
polymorph.

Die *klinische Symptomatik* der Hautveränderungen bei Lymphogranulomatose ist außerordentlich *abwechslungsreich*. Im wesentlichen lassen sich wie bei den Leukämien *exanthematische Erscheinungen*, *diffuse Erythrodermien* und *tumorartige Infiltrate* unterscheiden.

Exantheme.

Unter den zu beobachtenden Exanthemen stehen außer uncharakteristischen scarlatiniformen und morbilliformen, roseolaartigen, maculopapulösen und selbst bullösen Ausschlägen vor allem wieder *urtikarielle* und *prurigineöse* Affektionen im Vordergrund. Auch ohne Hauteruptionen besteht häufig ein intensiver, quälender *Juckreiz*. Der innige Zusammenhang derartiger Hauterscheinungen mit der Grundkrankheit kommt dadurch zum Ausdruck, daß sie mit Rückgang der Drüenschwellungen — sei es, daß diese durch Röntgenbestrahlung oder durch Exstirpation erzielt wurde — schwinden können, um bei erneuter Zunahme wieder aufzutreten (KREIBICH, KÖNIGSTEIN, HOFFMANN, SCHÖNHOF, WECHSELMANN u. a.).

Erythrodermien
sehr selten.

Diffuse *Erythrodermien* und exfolierende Dermatitiden sind auch bei der Lymphogranulomatose von Erwachsenen sehr selten. Ein spezifisches histologisches Substrat kommt ihnen so wenig wie den verschiedenen Exanthemformen zu.

Infiltrate.

Das typische Granulationsgewebe ist somit nur bei stabilen *Hautinfiltraten* zu erwarten. Selbst größere Tumoren lassen aber bisweilen eine spezifische Struktur vermissen. Für solche negativen Befunde wird sowohl eine gewisse „Unreife“ der Granulationsgeschwülste als auch die Möglichkeit, daß sekundäre Veränderungen das Bild verwischen können, in Betracht gezogen. Die Form und die Größe lymphogranulomatöser Hautinfiltrate wird sehr verschieden angegeben. Sie können sich als kleine papulöse Efflorescenzen von bräunlicher Farbe, als cutan oder subcutan gelegene Knoten verschiedener Größe und als flächenhafte, ausgebreitete Verdickungen darstellen. Die Farbe größerer Hauttumoren

Nicht
durchwegs
„spezifisch“.

Größe
und Farbe.

wird als hellrot, dunkelrot bis braunrot oder livid bezeichnet. Die Neigung zu Ulcerationen ist verhältnismäßig groß.

Da bei der Lymphogranulomatose fast regelmäßig starker Pruritus besteht, stellen sich häufig Pyodermien und Ekzematization sowie Lichenifikation und *Pigmentationen* ein. Letztere sind gelegentlich sehr ausgesprochen und selbst an der Schleimhaut (BACHER) beobachtet worden. Zu diesen mit dem Krankheitsprozeß nicht unmittelbar in Zusammenhang stehenden Hautveränderungen können noch mechanisch bedingte Zirkulationsstörungen im Lymph- und Blutgefäßsystem hinzutreten. Größere lymphogranulomatöse Drüsenpakete haben gelegentlich Stauungen zur Folge und führen so zu *Ödemen* und *Hautindurationen*. — Das mehrfach beobachtete Auftreten von *Herpes zoster* steht vielleicht mit der Arsenbehandlung in Zusammenhang, die in den meisten derartigen Fällen zur Anwendung gekommen war (OPITZ, SCHOENHOF).

Die dermatologischen Erscheinungen sind gewöhnlich auch im *Einzelfall* nicht einheitlicher Art; ein buntes und wechselndes Hautbild stellt die Regel für die Lymphogranulomatose dar. Vorwiegend sind es die protrahiert verlaufenden Fälle dieser Krankheit, bei denen sich Hautveränderungen zeigen. Von *Kindern* liegen bisher nur spärliche Mitteilungen über eine Beteiligung der Haut bei Lymphogranulomatose vor.

KREIBICH hat bei einem 14jährigen Knaben mit Drüsenumoren am Halse, im Nacken und in den Achselhöhlen einen Ausschlag von kleinsten, stecknadelkopfgroßen, zerkratzten Effloreszenzen gesehen, die feine Pigmentationen hinterließen. Bevorzugt befallen waren die Streckseiten der Extremitäten, das Gesicht und die Flankengegend, während Gesicht und Hals völlig verschont blieben. Daneben traten urtikarielle Herde auf, die in Form und Aussehen der *Prurigo Hebrae* weitgehend ähnelten. Der histologische Befund der Hautknötchen entsprach dem einer banalen Entzündung. — Ein gleichfalls *pruriginöses Exanthem*, das aber wenig juckte, beschreibt HECHT von einem 15jährigen Patienten mit multipler Drüenschwellung und einer stark geröteten, derb-elastischen, linksseitigen Wangenschwulst, die sich nach unten in eine elephantiasisartige, bis zur Mamilla reichende Infiltration fortsetzte. — GYSI beobachtete ein universelles, *morbilliformes* Exanthem mit unregelmäßig begrenzten, nicht erhabenen und nicht juckenden Effloreszenzen bei einem 12jährigen Knaben mit generalisierter Lymphdrüsenhyperplasie; die histologische Untersuchung einer excidierten Drüse ließ einwandfrei eine Lymphogranulomatose feststellen; die Differentialzählung des Blutbildes ergab bis zu 67% Eosinophile. — Bei dem 8jährigen Patienten ANDREWS entsprach ein universelles Exanthem mit circinären und guirlandenförmig begrenzten Herden, die teilweise bullös wurden, in Form und Aussehen einem *Erythema exsudativum multiforme*.



Abb. 4. Lymphogranulomatosis cum Exanthemate.

Heftig juckender papulöser Ausschlag am Stamm und an den Extremitäten. Er besteht aus Herden, die kleinen Urticariaquaddeln gleichen, nur derber sind und länger bestehen, sie sind entzündlich gerötet. Die meisten Knötchen werden, da sie vehement jucken, zerkratzt; werden sie verschont, so bilden sie sich allmählich mit Hinterlassung eines Pigmentfleckes, der aber auch bald schwindet, zurück. Ihr anatomischer Bau enthält keine für den Prozeß charakteristischen Elemente. Diese Exantheme, die auch bei Leukämie in ähnlicher Weise beobachtet werden, sind wahrscheinlich toxischen Ursprungs. (Aus G. RIEHL und L. v. ZUMBUSCH: Atlas der Hautkrankheiten, 2. Aufl. Leipzig: F. C. W. Vogel 1926.)

Sekundär-
erscheinungen.

Stauungen.

Herpes zoster.

Uneinheitlich
und
wechselnd.

Kasuistik.

Pruriginöse
Affektionen.

Morbilliform.

„Erythema
multiforme.“

Spezifische
Hautinfiltrate
im Kindesalter
nicht be-
schrieben.

Hautinfiltrate mit spezifischer lymphogranulomatöser Struktur sind im Kindesalter bisher nicht beschrieben worden.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Diagnose nur
histologisch.

Aus den Hautveränderungen allein kann rein klinisch die Diagnose auf Lymphogranulomatose niemals gestellt werden. Mit Sicherheit läßt sich die Krankheit *nur durch die histologische Untersuchung* von exstirpierten Drüsen oder Hautinfiltraten, sofern solche aufzufinden sind, erkennen. Auch dieser Weg führt aber nicht stets zum Ziele. Vor allem muß darauf hingewiesen werden, daß ein Fehlen von STERNBERGSchen Zellen die Diagnose einer Lymphogranulomatose noch keineswegs ausschließt, und daß andererseits diese durch vereinzelte Riesenzellen nicht bewiesen wird. Große, mehrkernige Zelltypen sind auch bei anderen „sarkoiden“ Proliferationen, wie z. B. bei der Mycosis fungoides zweifellos anzutreffen (SCHOENHOF).

Differential-
diagnose.

Wie bei den leukämischen Hautveränderungen kommen *differentialdiagnostisch* die verschiedensten Dermatosen, in Sonderheit pruriginöse Ausschläge aller Art, sowie das Erythema nodosum und das Erythema exsudativum multiforme in Betracht. Nach Lues und Tuberkulose wird stets zu fahnden sein. Die Abgrenzung tuberkulöser Granulome von der Lymphogranulomatose, die heutzutage fast allgemein als eine spezifische Infektionskrankheit mit unbekanntem Erreger aufgefaßt wird, kann klinisch allerdings zur Unmöglichkeit werden. Durch die Obduktion soll nach UEHLINGER die Unterscheidung der Herde beider Krankheiten, auch wenn sie kombiniert sind, stets gelingen.

Tuberkulöse
Granulome.

Leukämien.

Die Dermatosen bei *Lymphogranulomatose* und bei *Leukämien* lassen sich infolge großer Ähnlichkeit morphologisch häufig nicht differenzieren. Die Entscheidung wird vor allem im Kindesalter, in dem die charakteristischen Hautveränderungen der chronischen lymphatischen Leukämie fehlen, oft nur durch die genaue hämatologische bzw. histologische Untersuchung zu treffen sein.

Mycosis
fungoides.

Eine nahezu völlige Übereinstimmung auch im Gewebsschnitt kann zwischen lymphogranulomatösen Hautinfiltraten und der *Mycosis fungoides* bestehen; letztere ist aber im Kindesalter außerordentlich selten. — Erwähnt sei, daß das Vorkommen *primärer Hautlymphogranulomatose* durch die Untersuchungen DÖSSECKERS u. a. wahrscheinlich gemacht worden ist.

Therapie.

Röntgenstrahlen und Arsenmedikation, die eine Lymphogranulomatose günstig beeinflussen können, wirken sich auch auf die Hauterscheinungen gelegentlich günstig aus.

Mycosis fungoides.

Granuloma fungoides (AUSPITZ).

Berührungspunkte mit
Leukämien
und Lympho-
granulomatose.

Die seit über 100 Jahren (ALIBERT, 1832) als charakteristische Dermatose bekannte Mycosis fungoides ist im Kindesalter so *extrem selten*, daß nur das Wesentlichste davon skizziert zu werden braucht. Die interessante Krankheit hat manche Berührungspunkte sowohl mit den hyperplastischen Reaktionen des hämatopoetischen Systems als vor allem auch mit der Lymphogranulomatose, so daß nach beiden Seiten hin eine Zusammengehörigkeit angenommen worden ist. Der hypothetischen Beziehung zu den *Leukämien* ist mit der Überwindung des verschwommenen

Begriffes der „Pseudoleukämien“ die Grundlage entzogen worden. Die Mycosis fungoides hat außer einer gewissen klinischen Ähnlichkeit der Hauterscheinungen mit den Leukämien nichts Gemeinsames; daß gelegentlich leukämoide Reaktionen im Blute mit starker Eosinophilie bzw. Mononukleose auftreten, bedeutet keinerlei Wesensverwandtschaft. Viel schwieriger ist entschieden die Abgrenzung gegenüber der *Lymphogranulomatose*. Zu einer bisweilen völligen Übereinstimmung in der klinischen Erscheinungsform kommt hier eine große Ähnlichkeit der *histologischen Struktur* hinzu.

Mit Lymphogranulomatose weitgehend übereinstimmend.

Charakteristisch ist sowohl für die mykosiden als auch für die (spezifischen) lymphogranulomatösen Hautherde ein außerordentlich *polymorphes*, aus den verschiedenartigsten Zellen zusammengesetztes *Granulationsgewebe*, das bei letzteren

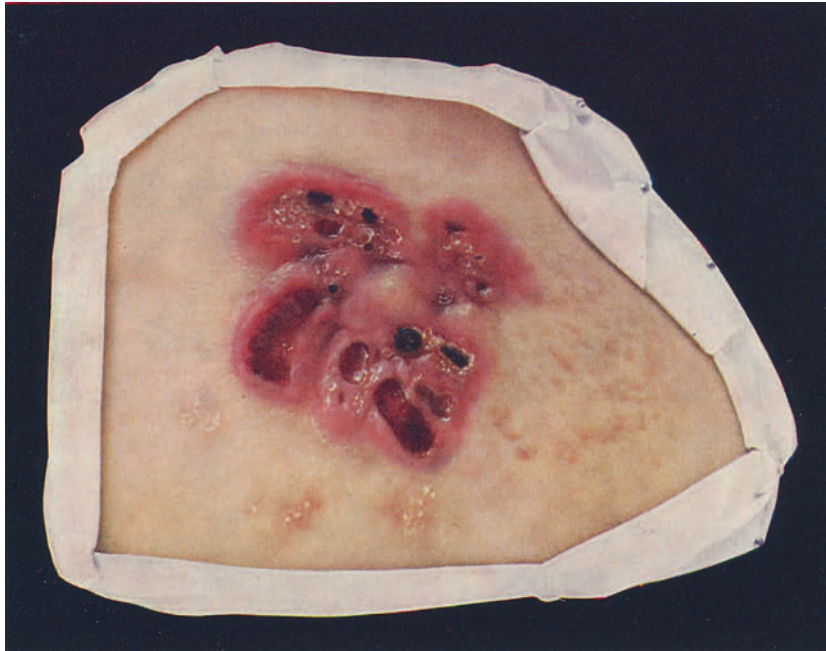


Abb. 5. Mycosis fungoides (Tumorstadium). Bei einer zunächst kalottenförmig erhabenen, unregelmäßig gestalteten, eigenartig tomatenfarbig getönten Veränderung haben sich die in der Abbildung wiedergegebenen gleichgefärbten Ulcerationen entwickelt, die an sich tertiärer Syphilis ähnlich, bei diesem eigentümlichen Kolorit und der Art des glatten aufgeworfenen Randes jedoch von vornherein die Diagnose auf Mycosis fungoides stellen ließen. Histologisch für Mycosis fungoides typischer Befund. Wa.R. —. (Aus W. FRIEBOES: Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten, II. Leipzig: F. C. W. Vogel 1928.)

eine besondere Kennzeichnung durch die STERNBERGSchen Riesenzellen, bei jenen durch große mononukleäre Zelltypen mit blasigem Zellkern erhält. Da aber einerseits diese „Mykosiszellen“ nicht näher differenzierbar sind, und andererseits Riesenzellen bei lymphogranulomatösen Herden fehlen können, bei der Mycosis fungoides aber vereinzelt nachgewiesen worden sind, bringt gelegentlich auch die mikroskopische Untersuchung keine Entscheidung zwischen beiden Krankheitsbildern.

Auch histologische Differenzierung schwierig.

Schließlich stehen diese sich auch in ihrem *Wesen* sehr nahe; beide werden als chronische Infektionskrankheiten, deren Ätiologie noch unklar ist, aufgefaßt. Da die Mycosis fungoides in erster Linie eine Hautkrankheit ohne ausschlaggebende Beteiligung der inneren Organe ist, hat ZIEGLER versucht, sie als isolierte Hautmanifestation der Lymphogranulomatose mit dieser zu identifizieren. Seine Auffassung hat sich jedoch nicht durchsetzen können, da trotz großer Ähnlichkeit in manchen Einzelfällen die Mycosis fungoides ihr eigenes Gepräge durch einen

Keine Hautlymphogranulomatose.

	systematischeren Verlauf der Hautveränderungen mit manchen besonderen Merkmalen erhält.
Symptomatologie.	Bei der <i>klassischen ALIBERT-BAZINSchen Form</i> lassen sich drei Stadien unterscheiden, die allerdings fließend ineinander übergehen und durchaus nicht immer scharf gegeneinander abgrenzbar sind. Im <i>prämykotischen</i> oder <i>präfungoiden Stadium</i> finden sich in großer Vielgestaltigkeit (außer Jucken) Exantheme und ekzematöse oder psoriasiforme Veränderungen, die klinisch ganz uncharakteristisch sind, histologisch aber bereits ihre mykoiden Natur offenbaren können. Es folgt das Stadium der <i>flachen Infiltrate</i> in Gestalt mehr oder minder geröteter, teigiger („luftkissenartiger“) oder derber Erhebungen, an denen häufig durch die Palpation ein „ <i>Untertauchen</i> “ des Infiltrationsprozesses unter die normale Hautoberfläche der Umgebung (UNNA) festzustellen ist. Weitaus am prägnantesten ist das <i>Tumorstadium</i> mit seinen zentral erweichenden und dann ulcerierenden, fungoiden Infiltraten von eigentümlich <i>fleisch- bis tomatenrotem Aussehen</i> . Spontane Rückbildungsfähigkeit aller Erscheinungen einschließlich großer Tumoren in oft erstaunlich kurzer Zeit ist für die Mycosis fungoides bezeichnend; eine Verkäsung und Vernarbung der Herde tritt im Gegensatz zur Lymphogranulomatose nicht ein (SPREMOLLA).
Präfungoides Stadium uncharakteristisch.	
Flache Infiltrate.	
Tumorstadium.	
d'Embléform.	Als <i>Mycosis fungoides d'emblée</i> (VIDAL-BROCQ) wird das primäre Auftreten von Tumoren bezeichnet, denen dann Erscheinungen der ersten Stadien in umgekehrter Reihenfolge nachfolgen können, aber nicht müssen. Die differentialdiagnostische Abgrenzung dieser d'Embléformen gegenüber der Lymphogranulomatose und anderen „sarkoiden“ Hautgeschwülsten ist besonders schwierig.
Dauer.	Nach 4—5jähriger Krankheitsdauer erliegen die Kranken in der Regel einer fortschreitenden <i>Kachexie</i> ; der Prozeß kann sich jedoch mit Stillständen und Remissionen auch wesentlich länger hinziehen.
Im Kindesalter extrem selten.	Im Kindesalter selbst ist die Diagnose nur in ganz wenigen Fällen (HODORA, DUBOIS) gestellt worden. Da es sich vorwiegend um eine <i>Erkrankung des hohen Alters</i> handelt, sind auch die Beobachtungen sehr spärlich, in denen die ersten Erscheinungen nach anamnestischen Angaben bis in die Kindheit zurückreichen (OPPENHEIM, TOPPICH, PORT, SEDERHOLM).

Literatur.

Allgemeines.

Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von JADASSOHN, Bd. 8/1. Berlin: Julius Springer 1929. ARZT u. FUHS: Leukosen-Leukoblastome; HERXHEIMER u. MARTIN: Mycosis fungoides; SCHOENHOF: Lymphogranulomatose.

Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von KRAUS-BRUGSCH, Bd. 8. 1909. PINKUS: (a) Hautveränderungen bei blutleukämischen Parenchymveränderungen, S. 627. (b) Hautveränderungen bei Pseudoleukämie, S. 331.

Spezielles.

Leukämien und verwandte Krankheiten.

ARNDT: Zbl. Hautkrkh. **1**, 13 (1921). — ARZT: Zbl. Hautkrkh. **13**, 36 (1924).

BAAR u. STRANSKY: Klinische Hämatologie des Kindesalters. Leipzig u. Wien: F. Deuticke 1928. — BENJAMIN u. SLUKA: (a) Jb. Kinderheilk. **65**, 87 (1907). (b) Jb. Kinderheilk. **65**, 253 (1907).

CAPELLI: Zit. nach ARZT und FUHS.

FEER: Jb. Kinderheilk. **116**, 155 (1927).

GHON: Wien. klin. Wschr. **1921**, 481. — GOTTRON: Fol. haemat. (Lpz.) **26**, 434 (1928).

HITSCHMANN: Wien. klin. Wschr. **1903**, 1470. — HOCHSINGER u. SCHIFF: Vjschr. Dermat. (1887).

KUCZNITZKY: Z. klin. Med. **101**, 386 (1925).

LEHNDORFF: Jb. Kinderheilk. **72**, 53 (1910). — LINSER: Zbl. Hautkrkh. **23**, 29 (1927).

MALMBERG: Acta paediatr. (Stockh.) **4**, 410 (1924/25). — MANNABERG u. SPIEGLER: Mitt. dtsch. Ges. inn. Med. Wien **1**, 88 (1902). — MEREMET: Virchows Arch. **215**, 353 (1914). — MÜLLER, H. W.: Frankf. Z. Path. **34**, 575 (1926).

- NASSO: *Pediatrics* **31**, 489 (1923).
OPITZ, H.: *M Schr. Kinderheilk.* **48**, 193 (1930).
ROSENBLATH: *Dtsch. Arch. klin. Med.* **72**, 1 (1902).
SCHULTZE, W.: *Beitr. path. Anat.* **39**, 252 (1906). — SCHWARTZ u. BUSMANN:
Arch. of Dermat. **19**, 326 (1929). — STALLING: *Ref. Zbl. Kinderheilk.* **24**, 760 (1930). —
STRANSKY: *M Schr. Kinderheilk.* **29**, 654 (1925). — SUBAL: *Klin. Wschr.* **1929**, 1431.
ZURHELLE: *Dermat. Z.* **37**, 1 (1922).

Lymphogranulomatose.

- ANDREWS: *Arch. of Dermat.* **13**, 589 (1926).
BACHER: *Arch. f. Dermat.* **135**, 31 (1921).
DÖSSECKER: *Arch. f. Dermat.* **126**, 596 (1919).
GYSI: *Klin. Wschr.* **1926**, 191.
HECHT: *Arch. f. Dermat.* **98**, 107 (1909).
UEHLINGER: *Virchows Arch.* **288**, 36 (1933).

Mycosis fungoides.

- DUBOIS: *Presse méd.* **1930**. *Ref. Dermat. Zbl.* **17**, 242 (1914).
OPPENHEIM: *Arch. f. Dermat.* **112**, 1000 (1912).

Hautveränderungen bedingt durch Störungen am peripheren Gefäßapparat.

Von

STEFAN ROBERT BRÜNAUER-Wien.

Mit 21 Abbildungen.

Einteilung.

Im folgenden soll eine Reihe von Hautveränderungen besprochen werden, die im Kindesalter verhältnismäßig selten oder nur ausnahmsweise zur Beobachtung gelangen und welche, zum Teil wenigstens, mit Störungen der Blut- und Lymphströmung der Haut in Zusammenhang gebracht werden. Während aber bei einigen dieser Krankheitsbilder, wie bei den durch aktive und passive Hyperämie bedingten Hautveränderungen, dem Morbus RAYNAUD, der Erythromelalgie sowie bei der Elephantiasis die Zirkulationsstörungen im Vordergrund der klinischen Erscheinungen stehen, treten sie bei einer Gruppe weiterer, hier ebenfalls zusammengefaßter Affektionen gegenüber den anderen Symptomen wesentlich zurück, so bei den Atrophien und Sklerodermien, ätiologisch noch ziemlich ungeklärten Prozessen, die heute vielfach auf Störungen der endokrinen Drüsen und des mit diesen in engem Zusammenhang stehenden neurovegetativen Nervensystems zurückgeführt werden. Endlich sind bei einigen der hier zu erörternden Krankheitsbilder Störungen der Zirkulation so gut wie gar nicht oder nur ausnahmsweise erkennbar. Daß diese Affektionen dennoch in diesem Kapitel besprochen werden, hat seinen Grund darin, daß auch hier ätiologisch und pathogenetisch noch ungeklärte, zum Teil ebenfalls mit Störungen der innersekretorischen Drüsen und des neurovegetativen Systems in Zusammenhang gebrachte Prozesse vorliegen, deren Stellung im System der Krankheiten demgemäß keineswegs feststehend ist. Weiterhin erinnert das eine oder andere dieser Krankheitsbilder in gewissen Einzelheiten seiner klinischen Ausprägung an ähnliche Erscheinungen bei den in den ersten Gruppen zusammengefaßten Affektionen — es sei hier beispielsweise die mitunter bestehende Ähnlichkeit der FEERSchen Krankheit mit der Akrocyanose angeführt — oder aber es werden irgendwelche Zusammenhänge mit der einen oder anderen der früher genannten Erkrankungen angenommen, wie etwa bei der Lipodystrophie und gewissen Formen der progressiven Hemiatrophie.

A. Hauptprozesse, bei welchen die Störungen im peripheren Blut- und Lymphgefäßapparat auch klinisch deutlich hervortreten.

Bei den *hyperämischen* Zuständen der Haut kann es sich entweder um Wallungs- (arterielle, aktive, fluxionäre, kongestive) oder um Stauungshyperämien (venöse, passive Hyperämien) handeln. Die **Wallungshyperämie** der Haut erscheint vor allem repräsentiert durch das

Erythema emotionis (fugax, pudoris, iracundiae etc.).

Jugendliche Individuen, namentlich unentschlossene, zurückhaltende Naturen mit mangelhaftem Selbstvertrauen zeigen bei verschiedenen

psychischen Einwirkungen, insbesondere aber bei allen Gelegenheiten, bei welchen sie glauben, der Aufmerksamkeit anderer in erhöhtem Grade ausgesetzt zu sein, eine Kongestionierung des Gesichtes und Halses sowie der angrenzenden Partien der Brust und des Rückens, wobei das Gesicht meist diffus gerötet erscheint, die anderen Stellen dagegen unregelmäßige, zackig oder fleckig konfigurierte, scharf begrenzte hellrote Flecke aufweisen. Solche Menschen erröten meistens schon aus bloßer Furcht vor dem Erröten (Ereuthophobie), woraus dann mitunter schwere psychische Störungen (Errötungspsychosen) resultieren können.

Disposition,
psychische Ein-
wirkungen. Err-
rötungs-
psychosen.

Die **Stauungshyperämien** der Haut können allgemeiner oder lokaler Natur sein. Aber nicht nur im letzteren Falle ist die durch die Stauung verursachte cyanotische Färbung der Haut regionär beschränkt, auch bei zentral bedingter Stauung (wie bei Herz- und Lungenkrankheiten) pflegt die Cyanose an bestimmten Hautstellen wie an den Händen und Füßen, insbesondere an den Nagelgliedern der Finger und Zehen, ferner an Kinn, Nasenspitze, Wangen, Lippen und Ohren stärker hervorzutreten. Diese Cyanose der „Aren“ wurde verschiedentlich zu erklären versucht; TÖRÖK vertritt die Ansicht, daß nicht nur Abkühlung und Entfernung vom Herzen, sondern auch lokale Ursachen, insbesondere regionäre anatomische Verhältnisse der Blutgefäßversorgung die intensivere Ausprägung der allgemeinen Cyanose an den Aren bedingen. Lokale Stauungshyperämien sind zum Teil durch Hindernisse bedingt, welche den Blutabfluß aus solchen Körperabschnitten erschweren (Phlebitiden, Kompression der abführenden Venen, Lymphdrüenschwellungen, Tumoren usw.). Während aber in den eben angeführten Fällen die Stauungshyperämie dadurch zustande kommt, daß die Blutzirkulation an Stellen gestört wird, welche vom Capillargebiet der Haut mehr oder weniger entfernt sind, scheinen bei der konstitutionellen Akroasphyxie und Livedo, die schon von UNNA zu den Angioneurosen gezählt wurden, die Bedingungen für das Entstehen der Hauthyperämie von den Capillaren selbst, den Gefäßabschnitten in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft und evtl. auch von dem umgebenden Hautgewebe geliefert zu werden (TÖRÖK).

Die konstitutio-
nelle Akro-
asphyxie und
Livedo gehören
zu den Angio-
neurosen.

Konstitutionelle Akroasphyxie (Akrocyanose).

Bei dieser Hautveränderung erscheinen die peripheren Anteile des Körpers, Hände und Füße, Kinn, Nase, Wangen und Ohren, in exzessiven Fällen auch Unter- und Oberschenkel, Nates sowie die Arme kühl, feucht und bläulich verfärbt, wobei vielfach innerhalb der cyanotischen Flächen ziegelrote Flecke auftreten. AUSPITZ hat letztere als Zeichen einer Beimischung von ausgetretenem Hämoglobin angesehen. Sie sind jedoch, wie PARISIUS mit dem Capillarmikroskop feststellen konnte, erweiterte Capillarbezirke, in welchen arterielles Blut zirkuliert. Die Erscheinungen der Akroasphyxie (Abb. 1) entsprechen im allgemeinen dem Bilde der gewöhnlichen Kältecyanose und beruhen auch tatsächlich auf dem Einwirken niederer Temperaturen nur mit dem Unterschiede, daß die konstitutionelle Akrocyanose schon bei geringfügigen Temperaturveränderungen auftritt, eine weitaus größere Ausdehnung zeigt und viel schwerer in aktive Hyperämie überführt werden kann als die Kältecyanose normaler Menschen. Die Akroasphyxie ist sicherlich weitgehend erbbedingt, da sie bei eineiigen Zwillingen auch bezüglich ihrer einzelnen Symptome vollständig übereinstimmend nachgewiesen wurde (SIEMENS). Sie tritt oftmals

Unterschiede in
den Erschei-
nungsformen
der Kälte-
cyanose und der
Akroasphyxie.

Erbbedingtheit,
kongenitales
Auftreten.

Gelegentlich
beobachtete
Erscheinungen.

Sekretions-
anomalien,
trophische und
inner-
sekretorische
Störungen.
Intelligenz.

Capillarmikro-
skopisches Bild.



Abb. 1.

angeboren und schon im Säuglingsalter auf, insbesondere bei ekzematösen Säuglingen und Kleinkindern, bei welchen vielfach schon das Aufdecken oder Entkleiden die Erscheinungen der Akrocyanose auch bei gewöhnlicher Zimmertemperatur und sogar in der warmen Jahreszeit hervortreten läßt (FINKELSTEIN-GALEWSKY - HALBERSTAEDTER). Mitunter bestehen auch eigenartige, wie ein Ödem anmutende Schwellungen des Subcutangewebes (THOMAS, KREINDLER-ELIAS), gelegentlich auch, namentlich bei juvenilen Fällen, Hyperhidrosis, trophische Störungen und Parästhesien (KREINDLER-ELIAS). Die im jugendlichen Alter beobachtete Akrocyanose geht vielfach mit Störungen der inneren Sekretion (Hypovarismus, Dysthyreosen, Hypopituitarismus) einher (KREINDLER-ELIAS, JASO-TERCERO, THOMAS) und scheint bei Mädchen häufiger zu sein als bei Knaben (THOMAS). Der letztgenannte Autor fand in mehr als der Hälfte seiner Fälle auch leichtere Intelligenzdefekte (Apathie, mangelnde Aufnahme- und Merkfähigkeit).

Bei der capillarmikroskopischen Untersuchung konnten KREINDLER-ELIAS beobachten, daß die Zirkulation verlangsamt, Schaltstück und venöse Schlingen erweitert und geschlängelt waren; der venöse subpapilläre Plexus war stark erweitert und wies eine langsame, körnige Strömung auf. Stellenweise fanden sich kleine Blutungen. Die Capillaren waren spastisch-atonisch. Da die

Abb. 1. Konstitutionelle Akroasphyxie. (Aus FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTAEDTER: Hautkrankheiten und Syphilis im Säuglings- und Kindesalter, 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924.)

Reflexe, welche sich vorwiegend an die Ansprechbarkeit der Capillaren wenden, wie der Gefäßreflex auf kalte Reize und insbesondere derjenige der willkürlichen Muskelkontraktion, sehr schwach erschienen, da fernerhin die Capillaren durch Histamin wenig erregbar waren, scheint den genannten Untersuchern bei der Akrocyanose eine Untererregbarkeit der Capillaren vorzuliegen.

In therapeutischer Hinsicht werden Roborantien, Wärmezufuhr, insbesondere Diathermie, Turnen der Gefäße durch Wechselbäder, sowie Massage empfohlen, für die Behandlung der juvenilen Fälle entsprechende Substitutionstherapie.

Als Abart der Akrocyanose erwähnen FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTAEDTER das sehr seltene

hereditäre cyanotische Ödem,

welches schon bei Säuglingen angeht und Kinder betrifft, deren Mütter oder sonstige Verwandte den gleichen Zustand aufweisen (Abb. 2a und b). Möglicherweise gehören manche dieser seltenen Beobachtungen zu der sog. MILROYSchen Krankheit, von welcher noch bei der Besprechung der Elephantiasis die Rede sein wird.

Livedo (Livor cutis HEBRA, Asphyxia s. Cyanosis reticularis, Livedo annularis s. reticularis, peau marbrée, Cutis marmorata).

Die derart bezeichnete Hautveränderung ist dadurch charakterisiert, daß bläulich-rote oder verschiedenen dunkelbläulich nuancierte, passiv-hyperämische Hautstreifen in maschenwerk-, ring- oder mosaikartiger Anordnung, bisweilen auch nach Art einer marmorierten Zeichnung an der Außenseite der Arme, der Vorderfläche der Schenkel, an den Knien und an den Seitenflächen des Stammes, mitunter sogar im Bereiche der ganzen Körperoberfläche und auch im Gesicht auftreten



a



b

Abb. 2a u. b. Hereditäres cyanotisches Ödem.
(Aus FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTAEDTER.)

(Abb. 3). Dieses hyperämische Netzwerk von mehr oder weniger cyanotischer Farbe, welches polygonale, nahezu gleichgroße Hautinseln von normaler Farbe umschließt und so gewissermaßen das Negativ einer Roseola darstellt, kann durch mechanisches Streichen mit der Hand oder auch durch lokale Adrenalinanwendung zum Verschwinden gebracht werden (EHRMANN), kehrt aber bald wieder zurück, wobei die Farbe der passiv-hyperämischen Hautstreifen zunächst mehr hellrot ist, weil sich noch frisch oxydiertes Blut in den Capillaren befindet. In den meisten Fällen läßt gleichzeitig die Haut der Hände und Füße das oben beschriebene Bild der Akroasphyxie erkennen.



Die Cutis marmorata entspricht gewissermaßen dem Negativ einer Roseola.

Abb. 3. Cutis marmorata. 4-jähriger Knabe mit der charakteristischen, netzförmigen, marmorierten, bläulichrötlichen Hautzeichnung, die helle Hautinseln einschließt. (Aus J. COMBY: Arch. Méd. Enf. 15.)

Bemerkenswert ist, daß die Cyanose der Cutis marmorata stets dieselben Hautabschnitte betrifft, daß ihrer marmorierten Zeichnung immer die Erweiterung derselben Gefäßabschnitte zugrunde liegt. Dieses eigentümliche Verhalten hat TÖRÖK sehr schön zu erklären versucht, indem er nachwies, daß durch Wärmeeinwirkung eine arteriell gefärbte, hellrote Marmorierung der Haut entsteht, welche genau dieselben Stellen betrifft und durch einen gesteigerten Blutzufuß in denselben Gefäßabschnitten bedingt wird. Es erscheint demnach, daß diese Gefäßabschnitte in unmittelbarer Verbindung mit dem arteriellen Zufuß stehen und mehr in der Richtung der Blutströmung gelegen sind als die benachbarten blassen Stellen der Cutis marmorata, so daß sowohl gesteigerter Zufuß wie auch erschwerter Abfluß sich insbesondere hier manifestieren. Auch das verschiedene Verhalten der blassen und der cyanotischen Partien gegenüber Temperatureinflüssen scheint hier mitzuspielen. Der Tonus verringert sich unter diesen Reizen an den Capillaren der cyanotischen Abschnitten der Cutis marmorata, so daß diese dem Druck des eindringenden Blutes geringeren Wider-

stand leisten als die Capillaren der benachbarten blassen Stellen und sich erweitern. Die blassen Hautbezirke werden also weniger mit Blut erfüllt, weil sie abseits von der direkten Stromrichtung des Blutes liegen und weil der Tonus ihrer Capillarwände ein stärkerer ist. Endlich ist in den im Vergleich zum arteriellen Zu- und venösen Abfluß übermäßig erweiterten Capillaren der Livedo annularis die Blutströmung verlangsamt, wodurch die cyanotische Färbung erklärt erscheint (TÖRÖK).

Verlangsamung der Blutströmung in den übermäßig erweiterten Capillaren.

Die Erscheinungen der Cutis marmorata werden bei Erwachsenen, oft auch bei Kindern, mitunter sogar bei Säuglingen (HURMUZACHE) beobachtet. Hierbei zeigt sich vielfach familiär gehäuftes Auftreten (COMBY). Daß diese Veränderungen in ihrer Intensität und Lokalisation weitgehend

von Erbanlagen abhängig sind, scheint aus Zwillingsuntersuchungen hervorzugehen, da eineiige Zwillinge gleiche Ausprägung der Hautmarmorierung aufwiesen, während zweieiige Zwillinge zumeist deutliche Intensitäts- und Lokalisationsunterschiede erkennen ließen (SIEMENS).

Erbanlage.

Subjektive Beschwerden fehlen bei diesem Zustandsbilde, das differentialdiagnostisch wohl kaum irgendwelche Schwierigkeiten bietet, vollkommen. Die Behandlung besteht in hydrotherapeutischen Maßnahmen, Bädern und Abreibungen, die von manchen Autoren auch mit der Darreichung von Thyreoidin und Adrenalin kombiniert werden (COMBY).

Neben den eben geschilderten wohlbekannten Veränderungen gibt es auch seltenere Livedoformen, die durch ihre *Persistenz* charakterisiert sind und welche durch die *Livedo racemosa* (EHRMANN) und die *Livedo lenticularis* (ADAMSON) repräsentiert werden.

Das von EHRMANN 1907 beschriebene Krankheitsbild erscheint dadurch gekennzeichnet, daß hier nicht wie bei der Cutis marmorata ein kontinuierliches Netzwerk, sondern nur abgerissene Zweige eines solchen vorhanden sind. Von einem dunkel hyperämischen Hauptast, der viel breiter als die Streifen der Cutis marmorata und auch über das Hautniveau erhaben ist, gehen dünnere, schwächer gefärbte Seitenzweige ab, die mit zungenförmigen, fingerartigen oder spitz zulaufenden Enden aufhören, so daß eine dendritische, oft wie zerrissen anmutende Zeichnung resultiert. An den Gliedmaßen verlaufen die Hauptäste meist etwas schräg zur Extremitätenachse. Als Prädispositionsstellen dieser Affektion, die durch größere Stabilität in der Wärme sowie durch Fortbestehen bei mechanischer Reizung und nach intracutaner Adrenalininjektion bemerkenswert erscheint, können die Nates, Oberschenkel und die Streckflächen der Arme angesehen werden, doch gibt es auch Fälle, in welchen sich die Veränderungen auf einen großen Teil der Körperoberfläche erstrecken.

In seiner ersten Publikation hat EHRMANN hervorgehoben, daß die Livedo racemosa — ähnlich wie mitunter großmakulöse Syphilide und annuläre makulöse Rezidivsyphilide — auf dem Boden einer Cutis marmorata entstehe und ein luisches Gefäßsymptom sei. Es hat sich indes erwiesen, daß nicht immer Livedo racemosa und Cutis marmorata miteinander vergesellschaftet auftreten müssen (GOLDSCHLAG) und daß Bilder vom Aussehen der Livedo racemosa auch bei nichtsyphilitischen Herz- und Aortenerkrankungen, Arteriosklerose, Tuberkulose, Alkoholismus, Infektionskrankheiten und Kälteschädigungen auftreten können.

Im Säuglings- und Kindesalter wird die Livedo racemosa nur ausnahmsweise beobachtet. Neben den spärlichen Fällen, in welchen sie bei Lues congenita festgestellt wurde (ARTOM, MARCUS), wäre eigentlich nur noch die von FRICK mitgeteilte Beobachtung zu erwähnen, welcher eine Livedo racemosa unbekanntem Ursprungs mit charakteristischen endarteriitischen Veränderungen bei einem 7jährigen Knaben beschreibt (Abb. 4).



Livedo racemosa (EHRMANN), dendritische Zeichnung mit breitem Hauptast und spitz zulaufenden Seitenästen.

Abb. 4. Livedo racemosa. 7jähriger Knabe mit den eigenartigen Erscheinungen der Livedo racemosa, die nicht wie die Cutis marmorata ein kontinuierliches Netz, sondern nur abgerissene Zweige eines solchen darstellt. Vielfach gehen von den dunkelhyperämischen Hauptästen dünnere Zweigchen mit spitz zulaufenden Enden ab. (Aus P. FRICK: Mschr. Kinderheilk. 46.)

Livedo lenticularis ADAMSON mit deutlicher Netzzeichnung und gewisser Persistenz.

Die von ADAMSON beschriebenen Livedoformen nehmen insofern eine Mittelstellung zwischen der Cutis marmorata und der Livedo racemosa ein, als sie einerseits wie erstere eine deutliche Netz- und Gitterzeichnung erkennen lassen, andererseits wie letztere eine gewisse Persistenz aufweisen. Diese Bilder, die ADAMSON mit gesundheitlichen Störungen infolge von Tuberkulose, Syphilis, Rheumatismus, Alkoholismus, Hyperthyreoidismus u. a. in Zusammenhang brachte und für welche WERTHEIM zum Unterschiede von der Livedo reticularis calorica (e frigore) die Bezeichnung *Livedo reticularis (annularis, lenticularis) persistans* vorzieht, waren übrigens allem Anschein nach schon vor ADAMSON anderen Autoren aufgefallen; so erwähnen BONNET, COMBY u. a. das Vorkommen von persistenter Livedo annularis besonders bei Kindern mit auffallend häufiger positiver Tuberkulinreaktion.

Endlich wäre hier noch die

Cutis marmorata teleangiectatica congenita

zu erwähnen, ein eigenartiges, durch seine bunte, blaurot gefleckte und marmorierte Zeichnung an die Cutis marmorata und die Livedo racemosa erinnerndes Krank-



Abb. 5. Cutis marmorata teleangiectatica congenita. (Aus L. WERTHEIM: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. XII/2. Berlin: Julius Springer 1932.)

heitsbild, das 1922 von VAN LOHUIZEN beschrieben wurde (Abb. 5). Zu dieser Affektion, die vom Verfasser als angeborene Entwicklungsstörung angesehen und bald darauf von VAN GILSE — VAN WEST an der Hand eines weiteren, allerdings schwächer entwickelten Falles bestätigt wurde, scheint noch eine schon früher von POLITZER als Naevus angiectodes disseminatus geschilderte Beobachtung zu gehören. Wahrscheinlich sind auch, soweit aus den mir freundlichst zur Verfügung gestellten Abbildungen ein Urteil möglich ist, hier Fälle einzureihen, die an der Prager Deutschen Kinderklinik (FISCHL), an den Kliniken PFAUNDLER und FINKELSTEIN beobachtet wurden. Der erstangeführte Fall wurde von

KLAUSNER als Naevus unter dem Bilde einer Livedo racemosa demonstriert, die beiden letztgenannten, noch nicht publizierten Beobachtungen wiesen starke Erweiterung und Schlängelung der Kopfvenen auf, der Münchener Fall überdies ausgedehnte Haut- und Knochendefekte. Bemerkenswert sei, daß auch VAN LOHUIZEN Dilatation und Schlängelung oberflächlicher Venen sowie Hautdefekte verzeichnet.

RAYNAUDSche Krankheit.

Definition, Hauptsymptome.

Lokale Synkope.

Asphyktisches Stadium.

Das von MAURICE RAYNAUD 1862 beschriebene Krankheitsbild ist charakterisiert durch vorwiegend anfallsweise an den Acren auftretende, außerordentlich schmerzhaft Gefäßkrämpfe, die zu lokaler Synkope, weiterhin zur Asphyxie und nach kürzerer oder längerer Zeit, nach einem oder vielen Anfällen zur Gangrän der betroffenen Teile führen. Im Stadium der *lokalen Synkope* zeigt sich ein anfallsweises Bläß- und Kühlwerden der betreffenden Körperstelle, das oft ganz kurz, oft wiederum einige Stunden währt, von intensiven Schmerzen begleitet ist und unvermittelt oder allmählich aufhört. Während des Anfalles bestehen nicht selten Temperaturdifferenzen von 15–20 Graden gegenüber den gesunden Gliedern, ferner Pulsanomalien, Sensibilitätsstörungen und besonders Anomalien der Schweißabsonderung. Im *asphyktischen Stadium* kommt es

zu einer lividen, blaugrauen bis violetten, manchmal mit hellroten Farbtönen vermischten Färbung der betroffenen Partien, welche nicht unbedingt anfallsweise auftritt, mitunter auch chronisch anhält, von Schmerzen begleitet sein kann, gelegentlich auch Ödeme und leichte Temperaturherabsetzung gegenüber der Umgebung erkennen läßt. Die *Gangrän* endlich tritt meist im Anschluß an das vorhergehende Stadium und im allgemeinen symmetrisch auf, ist vorwiegend trocken, von wechselnder Tiefe und führt nur ausnahmsweise zum Verlust kleinerer und größerer Gliederabschnitte (CASTANA), vielfach entsteht sie unter Dunklerwerden der Cyanose als trockener Schorf. Dieser Symptomenkomplex, dem oft Prodromalerscheinungen (Unbehagen, Kopfschmerzen, Parästhesien u. dgl.) vorangehen, verläuft indes nicht immer in der geschilderten Weise, weshalb NOBÉCOURT akute, paroxysmal verlaufende Formen solchen von mehr chronischem, intermittierendem, remitierendem und kontinuierlichem Charakter gegenüberstellt. Im Kindesalter überwiegt im allgemeinen der klassische Typ (SOMMELET), im Säuglingsalter ist vielleicht das



Abb. 6. Morbus RAYNAUD. 4 Monate alter Knabe; Beginn der Erscheinungen an der Nasenspitze bald nach der Geburt, an den Fingern im Alter von 4 Monaten. (Aus O. ULLRICH: Z. Kinderheilk. 42.)

Fehlen schmerzhafter Paroxysmen häufiger, wodurch das Bild einen mehr chronisch-progressiven Eindruck erweckt (ULLRICH). Betroffen erscheinen zumeist Hände und Füße, seltener Nase (Abb. 6) und Ohren (AKA-LAFON, POTTER-SILVERMAN, ULLRICH), Kinn, Wangen, Lippen und Lider, sowie das Genitale (ULLRICH).

Neben den erwähnten Kardinalsymptomen wurde auch eine Reihe von *Begleiterscheinungen* beobachtet, so lokale sensible Störungen (Hyper-, Hyp-, Par- und Anästhesien, Thermohyperästhesien und Thermalgien, ganz selten auch dissoziierte Empfindungslähmungen), motorische Störungen (wie etwa krampfhaftes Verdrehen der Glieder im Anfall), Anomalien der Schweißabsonderung (An- und Hyperhidrosis), ferner Ödeme, flüchtige Erytheme, Urticaria, Bildung hämorrhagischer Blasen (ULLRICH). Bemerkenswert ist auch die vor allem bei Erwachsenen beobachtete, aber auch bei Kindern festgestellte Kombination von Morbus RAYNAUD mit *Nephritis* einerseits und *paroxysmaler Hämoglobinurie* andererseits (NOBÉCOURT);

Gangrän.

Gelegentlich auftretende Prodromalerscheinungen.

Begleiterscheinungen.

Paroxysmale Hämoglobinurie, Nephritis.

gerade dieses letztere Zusammentreffen ist durchaus nicht selten, so daß man daraus vielfach engere Zusammenhänge erschließen und in der verschiedensten Weise begründen wollte.

Gewebs-
veränderungen. Im Verlaufe der RAYNAUDSchen Krankheit wurde ferner eine Anzahl von *Gewebsveränderungen* festgestellt, deren Beziehung zum Krankheitsbilde noch nicht klar bewiesen, wohl aber erschlossen werden kann (MUCHA), wie trophische Störungen des Nagelwachstums, Veränderungen der Knochen, Kalkablagerungen, vorübergehende Zunahme des Fettgewebes, rückbildungsfähige Hyperostosen, schließlich auch atrophische Veränderungen, namentlich an den Muskeln. Mitunter wurden auch, wie in dem von COCKAYNE mitgeteilten Falle, sklerodermatische Hautveränderungen beschrieben; derartige Beobachtungen gehören indes wohl eher zur diffusen Sklerodermie, die ja gelegentlich RAYNAUDSche Symptome als Teilerscheinungen aufweist. Nach ULLRICH, CASSIRER-HIRSCHFELD, MUCHA u. a. *muß überhaupt die RAYNAUDSche Krankheit, der ja sicher die Bedeutung eines selbständigen Krankheitsbildes zukommt, von RAYNAUDSchen Symptomen geschieden werden*, die bei einer Reihe von Krankheitsprozessen in Erscheinung treten können, so bei organischen Affektionen des Zirkulations- und Nervensystems (HANNEMA), Infektionskrankheiten, insbesondere aber bei der Lues, welche das Bild des Morbus RAYNAUD oft weitgehend zu imitieren vermag (MUCHA).

RAYNAUD-
Symptome bei
organischen
Erkrankungen
bei Infektions-
krankheiten,
insbesondere
bei Lues.

Capillarmikro-
skopisches Bild. Die capillarmikroskopisch erhobenen Befunde sind, wie die Zusammenstellung von MUCHA zeigt, keineswegs einheitlich. Wenn auch im allgemeinen während der Synkope Spasmen der Arterien, Capillaren und Venen vorherrschen, während der Asphyxie wiederum arterielle Atonien und venöse Spasmen auftreten, „so ist keine Ordnung in die Dinge zu bringen, weil im Capillarsystem häufig spastische neben atonischen Schlingen liegen. Es folgen und kombinieren sich also Reizung und Lähmung je nach den momentan vorliegenden inneren und äußeren Einflüssen“ (O. MÜLLER).

Die RAYNAUD-
sche Krankheit,
ein wohl
charakteri-
sierter, durch
reizbare
Schwäche der
Vasomotoren
hervorgerufener
Symptomen-
komplex. Das klinische Bild der anfallsweise auftretenden Gefäßkrämpfe, die capillarmikroskopischen Befunde, schließlich auch das therapeutische Experiment der in einer Anzahl von Fällen ausgeführten Operationen nach LERICHE deuten wohl darauf hin, daß die RAYNAUDSche Krankheit als zentral bedingte, vasomotorisch-trophische Erkrankung aufzufassen ist, als wohl charakterisierter, durch Vasomotorenreizung, bzw. durch reizbare Schwäche der Vasomotoren hervorgerufener Symptomenkomplex, dem möglicherweise anatomische Veränderungen der Sympathicusganglien zugrunde liegen. Für die Entstehung des klinischen Bildes wäre demnach eine primäre Übererregbarkeit des Reflexbogens verantwortlich zu machen, welche angeboren auftreten oder durch vorangegangene Infektionskrankheiten (Typhus, Scarlatina usw.), Intoxikationen (Alkohol, Nicotin usw.), endokrine Störungen, Traumen (überzählige Halsrippe u. a.) erst gesetzt werden kann. Die Vererbung kann eine direkte sein, wie Fälle erkennen lassen, in welchen die RAYNAUDSche Krankheit bei Eltern und Kindern (DUPÉRIÉ) oder bei Geschwistern (ULLRICH) auftritt, es kann aber auch bei den Geschwistern oder in der Aszendenz der Kranken nur eine gewisse konstitutionelle Minderwertigkeit hervortreten (Diabetes, Taubstummheit usw.).

Im Säuglings-
und Kindesalter
relativ selten. Einwandfreie Fälle von Morbus RAYNAUD sind im Säuglings- und Kindesalter immerhin selten; ULLRICH, der das einschlägige Material

einer eingehenden Sichtung unterzogen hat, betont dies im Gegensatze zu DUPÉRIÉ, nach dessen Ansicht das RAYNAUDSche Syndrom in den ersten beiden Lebensjahren ziemlich oft auftritt und häufiger Mädchen als Knaben befällt, während NOBÉCOURT eine gleichmäßige Verteilung auf beide Geschlechter behauptet.

Der Verlauf der Erkrankung wurde bereits skizziert; im allgemeinen scheinen die akuten Formen insofern prognostisch günstiger zu verlaufen, als die Anfälle gegen das Ende der Pubertät hin seltener und schwächer werden. Quoad vitam ist die *Prognose* nur bei hinzutretenden Komplikationen infaust; so beobachtete LEHLE einen Säugling, bei welchem eine durch Lutschen eines gangränösen Fingers entstandene Aspirationspneumonie ad exitum führte. Quoad sanationem ist die Voraussage bei den durch anderweitige Erkrankungen, z. B. durch Syphilis bedingten raynaudähnlichen Zuständen durchaus günstig (BORTOGARAY), bei der echten RAYNAUDSchen Krankheit jedoch wegen der geringen therapeutischen Beeinflussbarkeit und wegen des seltenen Vorkommens von Spontanheilungen weniger aussichtsreich.

Die **Differentialdiagnose** hat zunächst zu berücksichtigen, daß, wie auch NOBÉCOURT hervorhebt, dem Morbus RAYNAUD oft weitgehend ähnelnde Bilder durch Arteriitiden und Embolien im Verlaufe von *Infektionskrankheiten* vorgetäuscht werden können (Abb. 7). Die Annahme einer *Sklerodermie* wird durch das Vorhandensein der charakteristischen Hautveränderungen, jene einer *Erfröerung* vor allem durch das Fehlen von akuten Attacken gerechtfertigt. Mitunter kann auch die Abgrenzung gegenüber der *Erythromelalgie* Schwierigkeiten bereiten, doch bewirkt bei letzterer Kälte fast immer eine Linderung, bei der RAYNAUDSchen Krankheit dagegen eine wesentliche Steigerung der Beschwerden.

Therapeutisch kommen, namentlich für die ersten beiden Stadien der Affektion, Überführung in günstige äußere Bedingungen, sowie milde hydriatische Prozeduren in Betracht (NOBÉCOURT, PROSKAUER), ferner Anwendung schmerzstillender und gefäßkrampflindernder Mittel sowie Calciumdarreichung. Vorsichtig durchgeführte Elektrotherapie empfiehlt SOMMELET. Auch opotherapeutische und operative Behandlungsmethoden (Incisionen im gangränbedrohten Gebiete nach NOESSKE mit darauffolgender Saugung; periarterielle Sympathektomie nach LERICHE) wurden, allerdings hauptsächlich bei Erwachsenen, mit wechselndem Erfolg versucht. Im Stadium der Gangrän sind Bäder mit Zusätzen von Kalium hypermanganicum, Wasserstoffsuperoxyd, Kamillenabsud usw. angezeigt,



Prognose nur bei
Komplikationen
infaust.

Unterscheidung
von ähnlichen,
bei Infektions-
krankheiten,
Sklerodermie,
Erfröerung und
Erythromelalgie
auftretenden
Bildern.

Abb. 7. Symmetrische Hautgangrän bei einem 3jährigen, an Varicellen erkrankten Mädchen; Heilung mit schweren Narben. (Sammlung FINKELSTEIN. Die Gangrän ist nicht angeblich, sondern tatsächlich nach Varicellen aufgetreten und es erfolgte Ausgang in Vernarbung.)

Therapie.

ferner Verbände mit Perubalsam und Silbersalben. Mit einer operativen Abtragung kann bei der RAYNAUDSchen Krankheit bis zur Vollendung der Demarkation zugewartet werden. BLOMFIELD empfiehlt allerdings möglichst frühzeitige Entfernung der gangränösen Partien.

Erythromelalgie (WEIR-MITCHELL 1872).

Definition. Dieses außerordentlich seltene Leiden ist durch akute heftige Schmerzanfälle namentlich der Extremitätenenden mit zumeist rasch folgender umschriebener Rötung, Schwellung und Hitze derselben charakterisiert und verläuft entweder paroxysmal oder chronisch remittierend und exacerbierend.

Haupt-
symptome.

Die *Schmerzen*, welchen mitunter verschiedene Parästhesien (Gefühl von Eingeschlafensein, Kribbeln usw.) vorangehen, werden zumeist als brennend oder stechend bezeichnet, setzen mit großer Intensität ein oder entwickeln sich in kurzer Zeit zu voller Höhe und sind mitunter so heftig, daß sie dem Patienten den Schlaf rauben (NAVARRO-SAS). Charakteristisch ist auch die Exacerbation der Schmerzanfälle durch Wärme, Herabhängenlassen oder besondere Anstrengung des schmerzenden Körperteils, während umgekehrt Hochlagerung, Abkühlung und Ruhigstellung die Beschwerden zu lindern vermögen. Ziemlich rasch, mitunter erst nach Wochen, erfolgt an den schmerzenden Teilen eine *Rötung*, die anfangs einen hellen, purpurfarbenen, später mehr bläulichvioletten Farbenton aufweist und mit einer ödematösen, polsterartigen Schwellung der befallenen Partien einhergeht. Auf der Höhe des Anfalls zeigt sich oft eine beträchtliche Temperaturerhöhung der hellroten Partien (NAVARRO-SAS), im Stadium der Stauungshyperämie nicht selten eine lokale Herabsetzung der Körperwärme. Befallen erscheinen zumeist die Extremitätenenden, seltener Unterarme und Unterschenkel (ISHIDA), Nase, Wangen (NAVARRO-SAS, NOBÉCOURT) oder Ohren, mitunter auch einzelne Partien des Rumpfes.

Begleit-
erscheinungen.
Sekretorische
und trophische
Störungen.

Von weiteren Symptomen ist die zumeist auf die Schmerzstellen beschränkte Hyperhidrosis ziemlich konstant (NOBÉCOURT), während trophische Veränderungen, bestehend in mehr oder weniger umschriebenen Hautverdickungen, Auftreibungen der Endphalangen der Finger und Zehen, Nagelveränderungen (STAEDTLER), Erscheinungen vom Charakter der Glossy skin, kleienförmige Abschilferung (STAEDTLER), vesiculöse, bullöse oder pustulöse Morphën (ISHIDA) nicht geradezu häufig sind. Mitunter bestehen auch Knochenverdickungen sowie trophische Störungen der Hautdrüsen und des Haarwachstums, in anderen Fällen Erscheinungen von Haut-, Knochen- und Muskelatrophie („main en griffe“ EHRMANN, STAEDTLER). Mit Gangrän einhergehende Fälle gehören wohl eher zum Morbus RAYNAUD, andererseits zeigen sich Übergangsformen nicht nur zur RAYNAUDSchen Krankheit, sondern auch zur Sklerodermie und zum QUINCKESchen Ödem (CASSIRER, HIRSCHFELD). Hervorzuheben wäre ferner die Verbindung von Erythromelalgie mit *Veränderungen des Blutbildes*, insbesondere mit *Polycythämie*; derartige Befunde konnten auch bei kindlichen Erythromelalgiefällen festgestellt werden, so von ISHIDA, AVEZZU. Ersterer erwähnt übrigens auch die Kombination von Polyglobulie und Eosinophilie, die gelegentlich an einschlägigem Material beobachtet worden waren (HORIGUCHI, KÖNIGSTEIN). In einer Anzahl von Fällen sind neben den Erscheinungen der Erythromelalgie auch solche einer organischen Affektion des Zentralnervensystems oder einer Erkrankung der peripheren

Polycythämie.

Nerven vorhanden. Bei allen diesen Beobachtungen, auch bei jenen, in welchen derartige Symptome fehlten, sowie namentlich bei kindlichen Erythromelalgien bestehen doch immer Zeichen einer mehr oder weniger großen Labilität des gesamten, insbesondere aber des vegetativen Nervensystems. STAEDTLER verzeichnet so in seinen Beobachtungen eine hochgradige Steigerung der Reflexe, auffallendes Zittern der beiden im Knabenalter stehenden Patienten sowie nahezu konstant vorhandene Erektion des Penis. Schließlich können die Symptome der Erythromelalgie auch als Begleiterscheinung organischer Herz- und Gefäßerkrankungen auftreten; so erwähnt NOBÉCOURT, daß bei einem seiner Fälle das Herz etwas größer war und daß die Aorta descendens senilen Typ aufwies, ISHIDA verzeichnet mäßige Hypertension.

Labilität
des gesamten,
namentlich des
vegetativen
Nervensystems.

Bei der capillarmikroskopischen Untersuchung fand PARRISIUS in den hellroten, schmerzempfindlichen Partien gute Strömung, in den cyanotischen dagegen Stase. Dabei waren die arteriellen Schenkel der Capillaren zwar nicht enger als die weiten, schlaffen Gefäße des subpapillaren Gefäßnetzes, aber doch weiter als bei dem mit völliger Stase einhergehenden Zustand (HIRSCHFELD). Ferner wurden noch Schlingelung und Bildung abnormer Windungen an den Capillaren beobachtet (NIECKAU u. a.).

Capillarmikro-
skopisches Bild.

Die Ätiologie des Leidens ist dunkel; körperliche Anstrengungen, thermische Schädlichkeiten, Intoxikationen, Infektionen, namentlich Lues, endokrine Störungen und Traumen wurden jeweils für das Auftreten der Erkrankungen verantwortlich gemacht. GANS wollte beispielsweise bei einem an Rubeolen erkrankten kleinen Mädchen die erythromelalgischen Anfälle durch den Druck der vergrößerten Lymphdrüsen auf sympathische Ganglien oder periphere gefäßerweiternde Nervenfasern erklären. Auch bezüglich der Pathogenese sind die Anschauungen der einzelnen Autoren different, ebenso hinsichtlich der Frage, ob die Erythromelalgie überhaupt ein Krankheitsbild sui generis sei. CASSIRER, der einerseits *symptomatische*, bei organischen Erkrankungen des Gefäßapparates und des Nervensystems vorhandene, sowie andererseits als *selbständiges Krankheitsbild* auftretende Formen der Erythromelalgie unterscheidet, möchte das Leiden als Produkt eines Reizzustandes vasomotorischer (speziell gefäßerweiternder), sensibler, sekretorischer, vielleicht auch trophischer Zentren und Bahnen auffassen; die Disposition zu dieser Erkrankung ist anscheinend oft angeboren (HIRSCHFELD).

Ätiologie und
Pathogenese.

Reizzustand
vasomotori-
scher, sensibler,
sekretorischer
vielleicht auch
trophischer
Zentren und
Bahnen.

Die Erythromelalgie, ein an und für sich überaus seltenes Leiden, tritt bei Kindern nur ausnahmsweise auf, wie die wenigen von HIRSCHFELD aus der Literatur angeführten Fälle (AVEZZU, HENSCH, KOPPIUS, NOBÉCOURT, SERIO, STAEDTLER) beweisen, zu welchen noch neuere Beobachtungen von A. GANS, ISHIDA, NAVARRO-SAS hinzukommen.

Im Säuglings-
und Kindesalter
nur selten
beobachtet.

Der Verlauf der Affektion, deren Diagnose aus den positiven Merkmalen, insbesondere aus der oben angeführten Trias zu stellen ist, kann sich chronisch exacerbierend, seltener akut, paroxysmal gestalten; mitunter kommt es zur langsamen Progression, in anderen Fällen wiederum zum Stillstand oder zur Etablierung eines chronischen, gemilderten Symptomenkomplexes, der zeitweise rezidiert. Aber auch völliger Stillstand, Rückgang und sogar Heilungen wurden beobachtet. Dementsprechend ist die Prognose quoad sanationem ziemlich zweifelhaft, bei Kindern allerdings scheinbar günstiger (GANS, ISHIDA, STAEDTLER). Bei Fällen von symptomatischer Erythromelalgie entspricht der Verlauf natürlich jenem des Grundleidens.

Verlauf und
Prognose.

Therapie.

Hinsichtlich der **Therapie** gilt, wie HIRSCHFELD betont, der Grundsatz, daß die große Zahl der empfohlenen Behandlungsmethoden in umgekehrtem Verhältnis zu ihrer Brauchbarkeit steht. Immerhin erweisen sich Kälteapplikation, Vermeidung exzessiver Anstrengungen, Beeinflussung des Nervensystems, gegebenenfalls auch Opothérapie als zweckentsprechend (NOBÉCOURT). In einer einschlägigen Beobachtung sah ISHIDA nach Pilocarpininjektionen (0,0001 g Pilocarp. hydrochlor. pro Kilo Körpergewicht) rasch Heilung eintreten.

FEERSche Krankheit.

Diese Affektion wurde bereits im zweiten Bande dieses Handbuches von FEER, dem wir ja die erste genauere Schilderung (1923) dieses Krankheits-

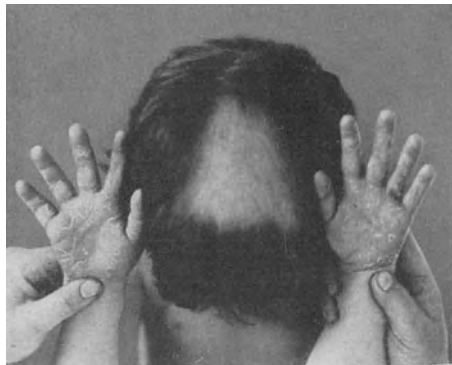


Abb. 8. FEERSche Krankheit. 3jähriger Knabe mit Erscheinungen von Morbus FEER; Haarausfall am Capillitium. (Aus R. O. STEIN: Arch. f. Dermat. 160.)

bildes verdanken, in so eingehender Weise besprochen, daß sich hier jegliche weitere Erörterung erübrigt. Diese Darstellung wie auch ein von BODE-SCHEUFFLER verfaßter Ergebnisbericht zeigen, daß die Erscheinungen von seiten der Haut und der Schleimhäute (Hyperhidrosis, kleinpapulöses Exanthem an Rumpf und Extremitäten; Schwellung, Cyanose und großlamellöse Abschuppung der Haut an Händen und Füßen, daneben häufig Eiterungen und Ulcerationen; Alopecie, Ausfall der Zähne; fleckförmige Rötungen, Bildung dicker, weißgrauer Membranen und Ulcerationen der Wan-

gen- und Zungenschleimhaut) keine wesentliche Erweiterung erfahren haben. Bemerkenswert erscheint vielleicht der relativ häufiger erhobene Befund einer Granulosis rubra nasi, der R. O. STEIN erwägen läßt, ob nicht in manchen Fällen von Granulosis rubra nasi eine Forme fruste der FEERSchen Krankheit vorliegen könnte. Der gleiche Autor hebt auch die außerordentliche Ähnlichkeit des bei der vegetativen Neurose des Kleinkindes zu beobachtenden Haarausfalles mit der nach Thalliumvergiftung auftretenden Alopecie hervor (Abb. 8).

Granulosis rubra nasi und FEERSche Krankheit.

Haarausfall, ähnlich jenem nach Thalliumvergiftung.

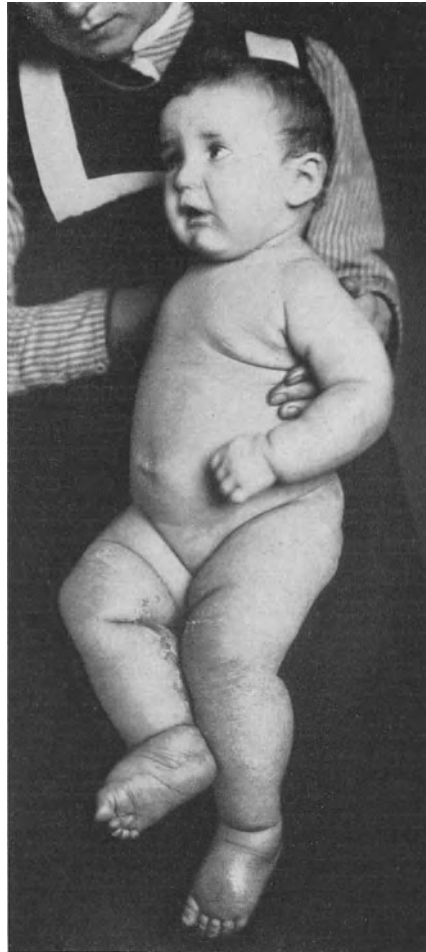
Elephantiasis.

Seitdem ESMARCH-KULENKAMPFF in ihrer großen, auch heute noch als grundlegend anzusehenden Arbeit „Die elephantiasischen Formen“ versucht hatten, die verschiedensten als Elephantiasis bezeichneten Prozesse zu ordnen und zu sichten, trennt man von der eigentlichen Elephantiasis zunächst jene Fälle ab, in welchen die elephantiasischen Veränderungen durch riesenhaft entwickelte Hämangiome, Lymphangiome, Lipome, Neurofibrome und diffuse Fibromatose bedingt sind. Scheidet man weiterhin alle jene Prozesse aus, in welchen durch Gewebsveränderungen spezifischer Art (Tuberkulose, Syphilis, Lepra usw.) ähnliche Formen entstehen können, so wären als Elephantiasis chronische, mehr oder weniger entzündliche Hautzustände zu bezeichnen, die durch Störungen der Zirkulation,

Definition und Begriffseinschränkung.

insbesondere Lymphstauungen einerseits, durch Gewebswucherungen andererseits ausgezeichnet sind, zu unförmigen Verdickungen der Haut und damit der befallenen Körperteile führen und welche eine besondere Reaktion der Lymphgefäße und des zugehörigen Bindegewebes auf mechanische, neoplastische, bakterielle oder parasitäre Schädigungen darstellen (WIRZ). In *ätiologischer* Hinsicht kommen also einerseits *mechanische* Hindernisse in Betracht, welche Lymphstauung, vermehrte Durchtränkung und schließlich Wucherung der Gewebe bedingen (allgemeine Stauungen, lokale Zirkulationsstörungen infolge von abschnürenden Narben, Callusbildungen, Thrombosen, Phlebitiden, Tumormetastasen; Schwellung von Lymphdrüsen, Ausräumung oder Zerstörung derselben), andererseits *infektiös-entzündliche Vorgänge* oder *parasitär bedingte Schädigungen*, insbesondere des Lymphgefäßsystems, welche Ödem und Gewebsverdickung hervorrufen (Erysipel, lymphangiitische, phlegmonöse, periostitische Veränderungen, aber auch Tuberkulose, Syphilis, Lepra, Lymphogranulomatosis inguinalis, durch Gonokokken bedingte Prozesse). Gar nicht selten kommt auch bei der Genese der Elephantiasis eine *komplexe Ätiologie* in Frage; so spielt beispielsweise bei der endemischen Form der Elephantiasis die sekundäre bakterielle Infektion der durch die Filarien bereits weitgehend geschädigten Lymphbahnen eine wichtige Rolle (FÜLLEBORN).

Je nachdem nun die mechanischen oder die infektiös-entzündlichen Prozesse mehr im Vordergrund stehen, kommt es ganz allmählich oder aber unter Schüben akuter Entzündung zu einer weichen, später immer derberen Schwellung und Verdickung der Haut und damit schließlich zu einer Formveränderung der befallenen Partien (Abb. 9). Mit der Zeit gewinnt auch die Hautoberfläche der elephantiasischen Körperteile ein geändertes Aussehen. Während nämlich an diesen das Integument zu Beginn der Erkrankung glatt, gespannt aussieht (Elephantiasis glabra), wird es später infolge der stärkeren Durchtränkung mit Flüssigkeit mehr fahl, mitunter entsprechend der gleichzeitigen Stauung im Blutgefäßsystem livide verfärbt, pigmentiert (Elephantiasis fusca oder nigricans), allmählich rauh, warzig (Elephantiasis verrucosa) oder bei stärkerer



Ursachen sehr verschiedenartig.

Abb. 9. Elephantiasis acquisita. Kleinkind. (Sammlung der Universitäts-Kinderklinik Heidelberg, Prof. MORO.)

Klinisches Bild

Wucherung der Papillarschichte sogar knotig (Elephantiasis papillomatosa). Vielfach treten auch sekundäre Erscheinungen wie Rhagaden, Excoriationen, Krusten- und Borkenbildungen auf, während andererseits die Lymphstauung zur Bildung von Lymphcystchen und Lymphorrhagien führen kann. Elephantiasische Veränderungen können wohl an jeder Körperstelle entstehen, im allgemeinen sind aber doch die Extremitäten und das Genitale am häufigsten befallen, seltener das Gesicht (Augenlider, Lippen, Nase).

Prognose quoad
sanationem
weniger gut,
quoad vitam
meist besser

Die **Prognose** der Elephantiasis ist hinsichtlich der Wiederherstellung wenig aussichtsreich, günstiger jedoch in Hinblick auf die Lebensdauer, wenn man von jenen Fällen absieht, welche mit wiederholten schweren Erysipelschüben, besonders starker Oberflächenveränderung oder chylöser Lymphorrhöe einhergehen. Diese letzteren Fälle, in welchen es nicht selten zu schweren Infektionen, Phlegmonen und Nekrosen kommt, können dann schließlich zu septischen und marantischen Prozessen und damit zum letalen Ausgang führen. Von der Mehrzahl der Autoren wird übereinstimmend angegeben, daß die Erscheinungen der echten Elephantiasis zumeist zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre auftreten; nur in einem relativ kleinen Prozentsatz (etwa 7%) der Fälle begann sie vor dem 10. Lebensjahre (RICHARD, ESMARCH-KULENKAMPFF), was auch einschlägige Beobachtungen der neuen Literatur beweisen (GALLO, LOEWY, SANDMANN). MONCORVO, der an der Hand seines großen Materials von Elephantiasis nostras eine erhöhte Anfälligkeit (etwa 18%) für das Kindesalter errechnete, führt als Beweis dafür, daß die Elephantiasis in jedem Lebensalter, auch kurz nach der Geburt, ja sogar im intrauterinen Leben einsetzen könne, ein Kind an, dessen Mutter während der Gravidität an lymphangioidischen Prozessen erkrankte und welches bei der Geburt eine echte Elephantiasis der linken unteren Extremität aufwies. Zur Erklärung solcher Fälle von kongenitaler echter Elephantiasis hat man vielfach eine amniogene Bedingtheit, eine Stauung infolge Abschnürung durch amniotische Fäden und Stränge angenommen. Dies trifft nur für Beobachtungen zu, in welchen derartige Fäden tatsächlich (wie bei LERICHE-JUNG) nachgewiesen werden konnten, nicht aber für die mitunter als Elephantiasis congenita bezeichneten Fälle, in welchen die elephantiasischen Bildungen durch fibromatöse (MIDDLETON), neurofibromatöse (ANZINGER, CAMPBELL), hämangiomatöse (HEUSLER) oder lymphangiomatöse Veränderungen (BRUHNS, WILLI) bedingt waren und demgemäß, wie schon oben betont wurde, zur Neurofibromatose, den Angiomen und Lymphangiomen gerechnet werden müssen. Eine amniogene Entstehung wäre schließlich auch für jene Beobachtungen abzulehnen, in welchen die Kombination mit anderweitigen Mißbildungen, wie Spina bifida (FERIZ), Hyperplasie des uropoetischen Apparats und des Enddarmes (C. STERNBERG-KOBAYASHI), evtl. auch der Nachweis der Erblichkeit eher zugunsten der Annahme einer Entwicklungsstörung mit überschüssiger Bildung von Lymphgefäßen und vielleicht fehlerhaftem Anschluß an das übrige Lymphgefäßsystem zu sprechen scheinen (K. STEINER).

Auftreten im
Kindesalter.

Kongenitale
Elephantiasis.

Amniogen
bedingte Fälle.

Fibrome,
Neurofibrome,
Hämangiome,
Lymph-
angiome usw.

Die mit ander-
weitigen Mißbil-
dungen kombi-
nierten Fälle
sind wahr-
scheinlich Ent-
wicklungs-
störungen.

Differential-
diagnose.

Die **Diagnose** der echten Elephantiasis wie auch ihre Unterscheidung von anderen, ähnlichen Krankheitsbildern bereiten wohl kaum besondere Schwierigkeiten, weder gegenüber den durch Tumoren (Angiome, Lymphangiome, Fibrome, Neurofibrome usw.) noch den durch spezifische Krankheitsprozesse (Tuberkulose, Syphilis, Lepra usw.) bedingten

elephantiasischen Bildungen. Bei flüchtigen Ödemen wird die Beobachtung des Verlaufes, beim Myxödem der gesamte Symptomenkomplex die Entscheidung treffen lassen. Schwieriger ist nur mitunter die Abgrenzung gegenüber länger anhaltenden entzündlichen Ödemen, zumal da letztere mitunter eine echte Elephantiasis einleiten können. In derartigen Fällen kann nach REICHERT die Diagnose durch Weichteilröntgenogramme gesichert werden, welche bei echten elephantiasischen Wucherungen deutlich fibröse Stränge und Knoten erkennen lassen (WIRZ). Bezüglich der von MILROY, NONNE, MEIGE beschriebenen Krankheitsbilder sei auf die untenstehenden Ausführungen verwiesen.

Die **Therapie** der sekundären Elephantiasis richtet sich nach dem jeweils vorhandenen Grundleiden, jene der echten nach dem Sitz und insbesondere nach dem Stadium der Veränderungen. Bei initialen Fällen werden mehr die für die Prophylaxe in Betracht kommenden Maßnahmen, allenfalls auch ein vorsichtiger Versuch mit Röntgenbestrahlung, in fortgeschrittenen Stadien dagegen hauptsächlich chirurgische Eingriffe (Operationsmethoden nach KONDOLEON oder ähnliche nach BATTISTA, KIMURA, KRETSCHMAR; Ablatio einer Extremität) in Frage kommen. Ein dankbares Betätigungsfeld eröffnet sich hier der **Prophylaxe**, die einerseits durch Hochlagerung, Wicklungen, Massagen, entwässernde Behandlung (LYON) der Lymphstauung entgegenarbeiten, andererseits der Vermeidung von Hautinfektionen, insbesondere der Heilung eines etwa bestehenden Erysipels Rechnung tragen muß (Quarz- und Rotlichtbestrahlungen, Reizkörper- und Vaccinetherapie, Ichthyol-Alkoholpackungen usw.). Daß durch derartige prophylaktische Maßnahmen gelegentlich schöne Erfolge erzielt werden können, zeigt ein von LERICHE-JUNG beobachteter Fall, in welchem bei einem 2 Tage alten Kinde durch Lösung amniotischer Fäden die Erscheinungen der Elephantiasis congenita vollständig zum Schwinden gebracht wurden.

Zur Elephantiasis wird von einer Reihe von Autoren auch noch eine Gruppe von Krankheiten gezählt, bei welcher ebenfalls umschriebene Gewebshypertrophien und Ödem das klinische Bild bedingen. Die hierhergehörigen Beobachtungen, die in der Literatur unter den Bezeichnungen

Chronisches Trophödem, MILROYSche, NONNESche, MEIGESche Erkrankung, Elephantiasis hereditaria

niedergelegt erscheinen, lassen sich nach COURTELLEMONT folgendermaßen einteilen: 1. Kongenitale, hereditär und familiär auftretende Fälle (Typus NONNE, chronisch hereditäres Ödem MILROY); 2. hereditär, familiär, aber nicht kongenital, sondern meist erst während der Pubertät



Therapie, Prophylaxe.

Abb. 10. Chronisches Trophödem. 11jähriger Knabe, bei welchem die Erscheinungen nicht kongenital, sondern erst vor einigen Jahren auftraten. Befallen sind 3 Generationen, unter 13 Familienmitgliedern sind 5 Behaftete. (Sammlung der Abteilung für Dermatologie und Syphilidologie im Krankenhause der Stadt Wien, Prof. O. KREN.)

Gruppierung der hierhergehörenden Fälle.

auftretende Fälle (chronisch hereditäres Trophödem MEIGE), die möglicherweise endokrin bedingte Dystrophien darstellen (MEMMESHEIMER); 3. kongenitale, aber nicht hereditäre und nicht familiäre Beobachtungen und 4. Fälle, die weder kongenital noch hereditär noch auch familiär in verschiedenem Alter, im Anschluß an Traumen, Entzündungen, aber auch anscheinend ohne nachweisbare Ursachen entstanden sind. Allen diesen Gruppen gemeinsam ist ein persistierendes, hartes, schmerzloses Ödem, namentlich der unteren Extremitäten, die ihre normalen Konturen verloren haben und elephantiasisartig verdickt erscheinen (Abb. 10); die Haut kann nicht in Falten abgehoben werden, ist aber weiß und weich, Fingerdruck bleibt nicht oder nur ganz kurze Zeit bestehen. Bei längerem Liegen nehmen diese Schwellungen wohl etwas ab, verschwinden aber nicht ganz. Die Beweglichkeit wie auch das Allgemeinbefinden der Patienten sind kaum beeinträchtigt (KUMER). Nach WIRZ wäre der Typus MILROY, der durch den Nachweis der dominanten Vererbung, des Bestehens seit Geburt sowie durch das Fehlen lokaler und allgemeiner entzündlicher Erscheinungen charakterisiert ist, von der echten Elephantiasis zu sondern; die übrigen Fälle entsprechen seiner Ansicht nach zum Teil dem MILROYschen Typus, zum Teil sind sie noch nicht näher klassifizierbare Beobachtungen unklarer Genese, zum Teil gehören sie zur echten Elephantiasis. Endlich hat man zur Elephantiasis congenita mitunter auch Fälle von



Abb. 11. Oedema lymphangiectaticum. (Aus ST. R. BRÜNAUER: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. XII/2.)

hören sie zur echten Elephantiasis. Endlich hat man zur Elephantiasis congenita mitunter auch Fälle von

Oedema lymphangiectaticum

einbezogen. Diese Affektion (Abb. 11), welche nach WORTBERG, BRÜNAUER zu den kongenitalen Lymphangiomen zu zählen ist und mikroskopisch Lymphangiektasien in einem kernarmen Bindegewebe aufweist, ist klinisch dadurch gekennzeichnet, daß ausgedehnte Hautpartien an den Extremitäten, aber auch im Gesicht (ERLANGER, RUH-DEMBO), am Labium majus, an den Ohrmuscheln und Augenlidern der kleinen Patienten vergrößert, derb, teigig weich erscheinen, auf Fingerdruck Dellenbildung, bei Lageveränderung, insbesondere Hochlagerung, wie auch nach Massage Verkleinerung erkennen lassen. An den nicht veränderten Körperstellen wie auch dort, wo die Ödeme zurückgegangen sind, erscheint die Haut viel zu weit für die darunterliegenden Teile, so daß sie, insbesondere an

Brust, Rücken und Nacken, in größeren Falten — wie das Fell junger Katzen und Hunde (ERLANGER, FROMME) — abgehoben werden kann. Diese Eigenschaften, die Möglichkeit, die Ödeme durch Lagerung oder Massage zu beeinflussen, das relativ gute Erhaltensein der Konturen ermöglichen die Differentialdiagnose gegenüber der Elephantiasis congenita, das gute Allgemeinbefinden und das ausgezeichnete Gedeihen der kleinen Patienten wiederum die Abgrenzung gegenüber dem Sclerema neonatorum

Die Haut ist „viel zu weit“ geworden und läßt sich in großen Falten abheben.

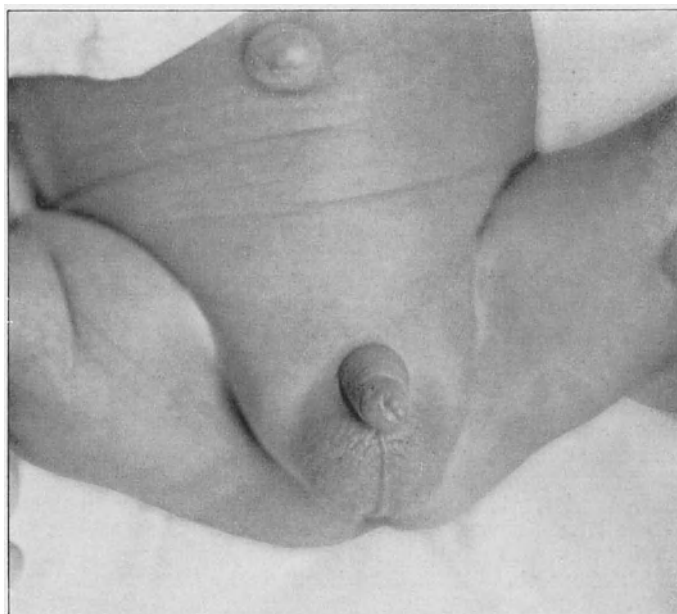


Abb. 12. Chronisch-idiopathisches Genitalödem. 2½ Monate alte männliche Frühgeburt mit Genitalödemen; der ganze Unterkörper, einschließlich der Beine und Genitalien, stark geschwollen, die Haut glänzend, gespannt; beim Palpieren fühlt sich das subcutane Fettgewebe hart infiltriert, skleremisch an. Kräftigere Fingereindrücke bleiben bestehen. (Aus A. YLPPÖ: Z. Kinderheilk. 14.)

oedematosum. Therapeutisch wurden hier Diuretica, Schilddrüsendarreichung, Hochlagerung der Extremitäten und Massage versucht, jedoch ohne wesentlichen Erfolg (MASLOWSKI).

Unter der Bezeichnung

Chronisches idiopathisches Genitalödem

beschrieb FRIEDJUNG 1906 eine nahezu ausschließlich bei frühgeborenen Knaben auftretende Erkrankung, bei welcher eine ödematöse Schwellung des Mons veneris und der Genitalien, manchmal auch der angrenzenden Oberschenkelpartien auftritt (Abb. 12). Die Haut ist dabei blaß, die Temperatur normal. Dieses Ödem, welches das Wohlbefinden und die Entwicklung der Kinder nicht nachweislich stört, tritt zumeist 1—3 Wochen post partum auf, bleibt oft längere Zeit hindurch unverändert bestehen und verschwindet schließlich allmählich. In ätiologischer Hinsicht werden für das Entstehen dieses Krankheitsbildes teils infektiöse Noxen, insbesondere Nabelinfektionen (FRIEDJUNG, MANICATIDE-RUSESICO, BRDLIK-ŠVEJCAR), teils mechanisch bedingte Störungen der Lymphzirkulation

Infektiöse Noxen, Störungen der Lymphzirkulation, lokale Reizzustände im Bereich des Genitale.

(YLPPÖ), dann wiederum lokale Reizzustände im Bereich des Genitale (NEURATH) verantwortlich gemacht.

B. Atrophodermien.

Hautatrophien, Zustände, bei welchen die Epidermis papierdünn, glänzend, trocken, knitterig, gefältelt erscheint und das darunterliegende Bindegewebe nicht nur gleichfalls mehr oder weniger stark verdünnt ist, sondern auch seine Elastizität eingebüßt hat, sind im allgemeinen im Säuglings- und Kindesalter nur ganz vereinzelt zu beobachten. Folgt man der heute zumeist geltenden Einteilung der Atrophodermien, so wären bei den hierhergehörenden Prozessen *angeborene* und *erworbene* Atrophien zu unterscheiden, von welchen letztere wiederum in zwei Gruppen zerfallen, je nachdem sie *ohne* oder *mit entzündlichen Veränderungen* einhergehen (FINGER-OPPENHEIM, OPPENHEIM, BRÜNAUER u. a. m.).

Definition.

Von den in der Literatur als „*angeborene Hautatrophie*“ niedergelegten Beobachtungen tragen die *universellen* diese Benennung zu Unrecht, da es sich hier nicht um Rückbildung bereits entwickelter Gewebe, sondern um *Hauthypoplasien* handelt (STEINER).

Die so bezeichneten Fälle meist Hauthypoplasien oder Narben oder „naeviforme“ Bildungen.

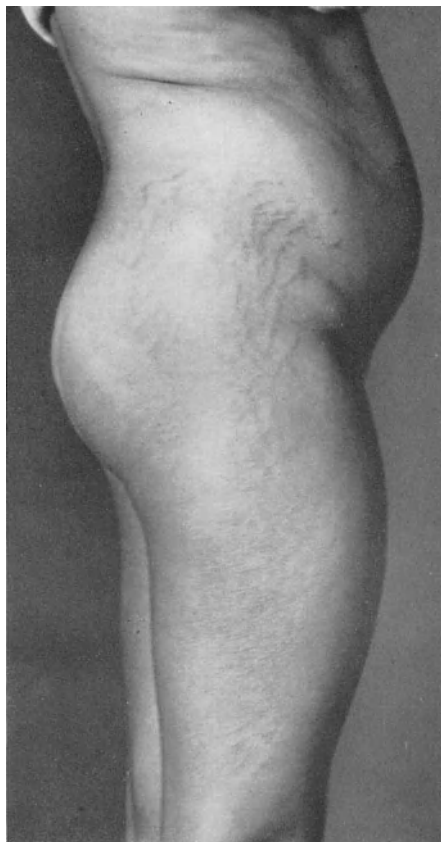
Die als *Atrophia cutis congenita circumscripta* bezeichneten Fälle lassen klinisch zumeist atrophische, verschieden geformte, narbenartige Veränderungen erkennen, welche an verschiedenen Körperstellen (BIBERSTEIN u. a. m.), auch an der Schläfe (Naevus aplasticus BRAUER), zumeist aber an der behaarten Kopfhaut (HEBRA, RIEHL sen. usw.) auftreten. In den letztgenannten Beobachtungen handelt es sich zumeist um ein oder zwei mehr oder weniger kreisrunde Stellen, die am Haarwirbel oder symmetrisch beiderseits der Sagittanaht an der Spitze der Hinterhauptschuppe lokalisiert sind, haarlos, glatt, normal gefärbt erscheinen und keinerlei Follikelbildung erkennen lassen, einer Narbe also weitgehend gleichen. Die Mehrzahl der Autoren sieht denn auch in diesen Veränderungen *Narben* und leitet sie von kongenitalen Hautdefekten ab. Eine andere Gruppe von Autoren wiederum versucht, da manche Fälle Familiarität und Heredität erkennen lassen (BIBERSTEIN, FRUHINS-HOLZ), bzw. Kombinationen mit Fehlbildungen aufweisen (BONNAIRE, DITTRICH), die umschriebenen Hautatrophien als *naeviforme Bildungen* zu erklären (OPPENHEIM u. a.), ohne daß sich jedoch zwingende Beweise hierfür erbringen lassen konnten. Im übrigen sei hier auf den von K. STEINER verfaßten, in diesem Handbuch niedergelegten Beitrag „Fehlbildungen der Haut“ verwiesen.

Striae atrophicae.

Von den erworbenen, nichtentzündlichen Hautatrophien kommen im Kindesalter gelegentlich *Striae atrophicae* zur Beobachtung. Als solche bezeichnet man ganz allgemein streifen- oder seltener fleckförmige, umschriebene Atrophodermien, die sich überall dort entwickeln, wo übergroße Spannung der Haut (Gravidität, Adipositas, gesteigertes Knochenwachstum, Tumoren, Ascites, Ödem usw.) oder Toxine (bei erschöpfenden, meist infektiösen Prozessen) sich geltend gemacht haben. Demgemäß unterscheidet man mit OPPENHEIM *Striae graviditatis, infectiosae, adipositis* und *adolescentium*, von welchen jedoch hauptsächlich die beiden letztgenannten Arten im Kindesalter beobachtet wurden. Das klinische Bild der Hautstriae läßt längliche, spindelförmige, mitunter leicht gewellte, mehrere Zentimeter lange und einige Millimeter breite Streifen erkennen, die bei ihrer Entstehung meist eingesunken und bläulichrot gefärbt, späterhin grauweiß, elfenbeinfarben, mitunter perlmuttärähnlich glänzend, glatt oder fein gefältelt erscheinen und bei der Palpation manchmal den Eindruck einer umschriebenen Lückenbildung der Haut erwecken. Die blaurote Farbe frischer Striae beruht darauf, daß durch die gedehnte,

Klinisches Bild frischer und älterer Striae.

verdünnte Decke die darunterliegenden Gefäße leichter hindurchschimmern, während die feine Fältelung älterer Hautstreifen wiederum damit erklärt werden kann, daß bei nachlassender Spannung die oberen Hautschichten sich in quergestellte Fältchen legen. Die *Striae der fettansetzenden Haut (Striae adipositatis)*, die um so stärker auftreten, je früher der Mensch fett wird (PINKUS), zeigen sich hauptsächlich am Stamm, von der Brust zu den Oberarmen verlaufend, an den Mammae, im Bereich des Abdomens, an den oberen Gesäßteilen, evtl. auch an den Oberschenkeln (Abb. 13). Die *Wachstumstriae (Striae adolescentium, pubertatis)* wiederum entstehen bei jugendlichen, rasch wachsenden Individuen hauptsächlich im Bereich der unteren Rückenpartien sowie an den Oberschenkeln über den Knien. Sie sind stets senkrecht zur Wachstumsrichtung angeordnet und stehen im Gegensatz zu den *Striae adipositatis* meist weit voneinander ab. Hinsichtlich der Pathogenese werden für die *Striae*, deren histologisches Bild durch die Kontinuitätstrennung der *Elastica* beherrscht wird, teils mechanische, teils toxische Einflüsse geltend gemacht, doch scheint es immer mehr „wahrscheinlich, daß der mechanische Insult nur von sekundärer Bedeutung ist und keine Atrophie bedingen könnte, wenn nicht die *Elastica* durch chemische Einflüsse primär geschädigt wäre“ (KYRLE, BRÜNAUER, KOGOJ, WIRZ). Schließlich können auch, namentlich bei den *Striae adipositatis* und *pubertatis* noch vielleicht andere Faktoren mit in Frage kommen, insbesondere eine erbbedingte Disposition, deren Vorhandensein Beobachtungen aus der Zwillingspathologie zu beweisen scheinen (SIEMENS, MEIROWSKY).



Striae adipositatis.

Wachstumstriae.

Pathogenese der Striae.

Abb. 13. *Striae adipositatis*. Seit 3 Wochen bestehende *Striae adipositatis* bei einem 12jährigen Mädchen, dessen Körpergewicht in den letzten Jahren durchschnittlich um 2—3 kg pro anno zugenommen hatte. (Sammlung: EHRMANN-BRÜNAUER.)

Dermatitis atrophicans diffusa progressiva.

Für das Vorkommen der mit (klinisch oder auch nur mikroskopisch nachweisbaren) Entzündungserscheinungen einhergehenden erworbenen Hautatrophien gibt es nur ganz wenige Belegfälle. Dies gilt insbesondere für die *Dermatitis atrophicans diffusa progressiva* [Atrophia cutis idiopathica, Erythromelie (F. J. PICK), Akrodermatitis atrophicans (HERXHEIMER-HARTMANN)], ein ungemein chronisches, mit mehr oder weniger ausgesprochenen Entzündungserscheinungen (Erythem- aber auch Infiltratbildung) einsetzendes Leiden, in dessen Verlauf größere Hautflächen dünn, gefältelt, bläulichrot gefärbt werden, ihre Elastizität verlieren und die darunter-

liegenden Venen durchscheinen lassen; mitunter finden sich auch in einer derart veränderten Hautpartie knoten- bzw. strangförmige, umschriebene (fibromatöse) oder diffuse (pseudosklerodermatische) Bindegewebswucherungen. Die von verschiedenen Autoren durchgeführten Alterszusammenstellungen zeigen, daß die Dermatitis atrophicans diffusa progressiva im ersten Lebensjahrzehnt nicht beobachtet wurde, daß einige Fälle, bei welchen anscheinend ein frühzeitiger Beginn vorlag (NIKULIN, ZINSSER), eigentlich nicht hierher gehören und daß die wenigen einwandfreien Beobachtungen (GAVIÑA-ELIAS-QUIROGA, HELLER, HLAWSCHKE, KERL, SCHILLER, OPPENHEIM) schon in den Anfang des zweiten Dezenniums, bzw. in die Pubertätsjahre fallen. Das gleiche gilt auch für die Akrodermatitis chronica atrophicans, die ja eigentlich nur eine durch eigentümliche Lokalisation (hauptsächlich an den Streckseiten der Gelenke), Umschriebenheit der Erkrankung und besondere Intensität der entzündlichen Infiltrate ausgezeichnete Variante dieses Krankheitsbildes darstellt. Auch hier standen die dem Alter nach jüngsten Fälle (HERXHEIMER-HARTMANN, NEUMANN, HERTMANNI, GOTTRON) im zweiten Lebensjahrzehnt. Beobachtungen von diffuser, oft kaum progredienter und auf bestimmte Hautbezirke beschränkter Hautatrophie, bei welchen die Erscheinungen seit Geburt bestehen und überdies mit angeborenen Mißbildungen, Zurückbleiben einer Gliedmaße oder eines Extremitätenteiles im Wachstum (ABELS, BRUHNS) oder auch mit verschiedenen Naevusformen kombiniert erscheinen, sind wohl als *naevusartige Atrophien*, Genodermien im Sinne von BETTMANN aufzufassen (OPPENHEIM, HELLER).

Die

Dermatitis atrophicans maculosa (Atrophia maculosa cutis, Anetodermia JADASSOHN)

läßt im Gegensatz zu den eben genannten, flächenhaften Formen umschriebene, runde oder ovale, im Stadium der Progredienz gerötete oder rot gesäumte, späterhin weißliche Herde erkennen, welche mit fortschreitender Entwicklung eine feine Fältelung der Oberfläche aufweisen (Stadium atrophicum) und palpatorisch das Gefühl des Einsinkens oder gar einer umschriebenen Lückenbildung erwecken; im Endstadium dieses chronischen, progressiv-atrophisierenden Hautprozesses kommt es schließlich mitunter zu einem säckchen- oder hernienartigen Prolabieren der zentralen atrophischen Partien. OPPENHEIM betont, daß diese Affektion vielfach mit anderen Krankheitsbildern verwechselt wird, so mit Narben nach verschiedenen Prozessen (Furunkel, Impetigo simplex, Acne vulgaris, Herpes zoster, Scrophuloderm, Gumma usw.), insbesondere aber mit fleckförmig-atrophischen Endausgängen mancher Dermatosen (Lues, Tuberkulose, Lupus erythematodes, Lichen ruber planus usw.). Auch bei der makulösen Hautatrophie wird vielfach der Beginn der Veränderungen in die Kindheit verlegt (OPPENHEIM), auch hier bleibt wie bei den diffusen Formen der Dermatitis atrophicans das erste Lebensdezennium meist verschont, so daß die jüngsten der einwandfreien Beobachtungen ein 11jähriges (OPPENHEIM, vgl. Abb. 35 in dessen Beitrag im JADASSOHNschen Handbuch) bzw. 13jähriges Mädchen (MUCHA) betrafen. Wenn dem gegenüber dennoch einzelne Autoren (COLE-DRIVER, FISCUS) das Vorkommen anetodermatischer Erscheinungen bei Kindern beobachtet haben wollen, so handelt es sich da, die richtige Deutung der Veränderungen vorausgesetzt — im Falle von FISCUS könnte beispielsweise auch eine Lues angenommen werden —, nur um die Ausnahmen, welche eben die Regel bestätigen.

Poikilodermia vascularis atrophicans.

Die *Poikilodermia vascularis atrophicans* ist eine chronische, progressive, zur Atrophie führende Erkrankung, welche teils ohne Muskelveränderungen (Typus JACOBI), teils aber mit solchen (Typus PETGES-CLÉJAT) vom Charakter der Myositis, Myosklerose sowie Myatrophie einhergeht und erythematöse Flecke, netzförmig angeordnete Pigmentierungen, Teleangiektasien und capilläre Blutungen, folliculäre rotbraune Punkte und Knötchen, weißliche, atrophische, glatte oder auch gefältete Stellen und schließlich kleinlamellöse Abschuppung erkennen läßt. Nicht selten bestehen auch bei dieser Affektion, deren Ähnlichkeit mit der chronischen Röntgenhaut vielfach betont wird, noch Veränderungen an der Schleimhaut (FRÖHLICH), ödematöse Schwellungen des Gesichtes und der Lider, sowie Nagelveränderungen. Während manche Autoren für die Selbständigkeit dieser Erkrankung eintreten (FUHS, GEIGER-KONRAD), betonen andere (FINGER-OPPENHEIM, OPPENHEIM usw.).

daß einerseits eine Abgrenzung gegenüber der Dermatitis atrophicans vielfach kaum möglich ist, daß andererseits dieses Krankheitsbild oft als Endausgang mannigfacher Hautprozesse (Sklerodermie, verschiedener Dermatitis, Parapsoriasis, Lupus erythematodes, Lymphogranulomatose, Mycosis fungoides usw.) auftritt und daß endlich eine Reihe von Beobachtungen poikilodermieähnliche, naevusartige, seit Geburt bestehende oder in frühester Jugend einsetzende, mitunter auch mit Mißbildungen vergesellschaftete Hautveränderungen darstellt (Fälle von COVISA-GAY PRIETO, SCHÖCH, MARCHIONINI-BESSER, ZINSSER, BLOCH, JANOVSKY, JADASSOHN, JESSNER, NAEGELI, LUTZ u. a.). GOTTRON endlich möchte insbesondere die mit Ödemen und Muskelveränderungen einhergehenden Beobachtungen als Dermatomyositis auffassen. Sieht man von den naevusartigen Formen der Poikilodermie ab, so zeigt es sich, daß sie zumeist eine Erkrankung des späteren Lebensalters darstellt und nur vereinzelt im zweiten Lebensjahrzehnt oder bei Kindern (FUHS, ITO, G. und A. PETGES, SCHRAMEK) beobachtet wurde. Manche dieser Fälle (FUHS, ITO, Fall der Frankfurter Hautklinik) wiesen lediglich die charakteristischen Hautveränderungen auf, in anderen (FUHS, SCHRAMEK, NICOLAU, KÖNIGSTEIN) war auch die Muskulatur erkrankt. Auch bei der von G. und A. PETGES mitgeteilten Beobachtung ließ ein 7 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen neben den cutanen Erscheinungen noch Zeichen einer ausgesprochenen Muskelatrophie erkennen, die besonders an der Kau- und Pharynxmuskulatur hervortrat und die Ernährung schwer beeinträchtigte, so daß die kleine Patientin nach einiger Zeit einer galoppierenden Phthise erlag.

Naevusartige, gelegentlich mit Mißbildungen vergesellschaftete Krankheitsbilder.



Abb. 14. Atrophodermia vermicularis. 15jähriges Mädchen mit einer seit 5 Jahren symmetrisch an beiden Wangen bestehenden Hautveränderung, die ein feines normalfarbnes Netzwerk von Bälkchen und Streifen erkennen läßt, zwischen welchen sich kleinste rundliche oder längliche Vertiefungen befinden. Dadurch entsteht ein Bild, wie es die Oberfläche von Holz bietet, das von kleinen Würmern zerfressen ist. Weder Entzündungserscheinungen, noch Komedonen oder Follikulitiden. (Sammlung der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Wilhelminen-Spital Wien XVI, Prof. M. OPPENHEIM.)

Ätiologie und Therapie der verschiedenen atrophierenden Hautprozesse.

Bei den verschiedenen atrophierenden Hautprozessen, für welche in ätiologischer Hinsicht neben infektiösen (EHRMANN), traumatischen und thermischen Noxen sowie endokrin-vegetativen Störungen eine Disposition im Sinne einer angeborenen Minderwertigkeit des elastischen Gewebes in Frage kommt (OPPENHEIM), ist die Prognose quoad sanationem ziemlich ungünstig, insbesondere deshalb, weil es eine wirksame Therapie dieser Veränderungen bis jetzt nicht gibt. Antiphlogistische Maßnahmen, Wärmezufuhr und Opothérapie werden in den Frühstadien, Massage und Anwendung indifferenten Salben bei entwickelten atrophischen Veränderungen von Nutzen sein.

Bei der Poikilodermia vascularis atrophicans wurden vielfach mit der Grenzstrahltherapie (BUCKY) gute Erfolge erzielt (FUHS, KONRAD).

Atrophodermia vermiculata und Alopecia atrophicans.

Sehr seltene Krankheitsbilder stellen die von DARIER beschriebene *Atrophodermia vermiculata* sowie die von DOHI als *Alopecia atrophicans* geschilderten Veränderungen dar. Bei der erstgenannten Affektion handelt es sich um eine zumeist bei jungen Menschen im zweiten Lebensjahrzehnt auftretende, manchmal seit Geburt bestehende (PAUTRIER), mit aber auch ohne Bildung von Follikularkeratosen und Follikelweiterung einhergehende, mitunter von einem Erythem der umgebenden

Partien begleitete (PAUTRIER) atrophisierende Veränderung der Gesichtshaut, namentlich der Wangen und des Kinns, bei welcher schließlich die Hautdecke wie ein von Wurmstichen zerfressenes Holz aussieht. Auch bei diesem Krankheitsbild scheint eine naevusartige Erkrankung vorzuliegen (Abb. 14).

Unter den von DOHI als Alopecia atrophicans beschriebenen Fällen betraf einer ein zwei Jahre altes Kind, ein weiterer ein junges Mädchen. Bei dieser Affektion entsteht an der einen oder anderen Stelle der behaarten Kopfhaut ein allmählich sich vergrößernder Herd, in dessen Bereich die Haare ausfallen und die so entstandene kahle Fläche leicht deprimiert, glatt, narbig verändert aussieht. Entzündungserscheinungen fehlen vollständig.

Bei der

Blepharochalasis (E. FUCHS 1896)

Meist nach häufigen ödematösen Schwellungen der Lider.

erscheint die Haut der Oberlider verdünnt, feingefältelt wie zerknittertes Seidenpapier, von zahlreichen erweiterten kleinen Venenstämmchen durchzogen und infolge der Schlaffheit und des Unterhautzellgewebes beutelartig herabhängend. Diese Affektion tritt zumeist bei jungen Menschen — E. FUCHS beobachtete beispielsweise die Veränderungen bei einem 4-jährigen Knaben — und zwar hauptsächlich in solchen Fällen auf, in welchen häufige ödematöse Schwellungen der Lider vorangegangen waren. Ein von URBACH beobachteter, durch Heredität, Pigmentverschiebungen und Fehlen von vorausgehendem transitorischem Ödem ausgezeichneter Fall gehört wahrscheinlich wegen dieser Abweichungen nicht zur echten Blepharochalasis, sondern eher zu den Mißbildungen (OPPENHEIM). Die Blepharochalasis, die bei oberflächlicher Betrachtung leicht mit dem durch völlig normale Haut gekennzeichneten Epiblepharon verwechselt werden kann, wird von manchen Autoren nur als palpebrale Lokalisation der Dermatochalasis (ALIBERT, KÉTYLY) angesehen, von anderen mit der Atrophia cutis progressiva identifiziert. In ätiologischer Hinsicht erscheint dieses Krankheitsbild, das OPPENHEIM lieber als *Blepharitis atrophicans progressiva cum chalasi* bezeichnen möchte, noch ziemlich ungeklärt, indem bald angioneurotisch-vasomotorische Störungen, bald wieder endokrine Einflüsse, dann wiederum lokale Reizungen als ursächliche Faktoren angegeben werden. Therapeutisch kommt nur der operative Eingriff (Abtragung der überschüssigen Haut und anschließende Ptosisoperation nach HOTZ) in Betracht.

Ätiologie.

Was endlich jene atrophischen Hautveränderungen betrifft, die *sekundär* oder *deuteropathisch* im Verlauf oder als Ausgang verschiedener entzündlicher Hautprozesse (Lupus erythematodes, Tuberkulose, Syphilis, Lepra, Pellagra, Sklerodermie, Lichen ruber planus usw.) auftreten, so muß diesbezüglich auf die entsprechenden Abschnitte dieses Bandes verwiesen werden.

C. Sklerodermien und sklerodermieähnliche Krankheitsbilder.

Übersicht und Einteilung.

Während Atrophodermien im Säuglings- und Kindesalter relativ selten auftreten, kommen in dieser Periode Prozesse, welche mit einer augenfälligen Verhärtung oder ödematös-indurativen Veränderung des Integuments einhergehen, gar nicht so selten zur Beobachtung. Diese Gruppe umfaßt nach EHRMANN-BRÜNAUER, R. FISCHL u. a. die im folgenden aufgezählten, durchaus nicht einheitlichen und bis vor kurzem vielfach miteinander verwechselten Affektionen:

1. **Echte Sklerodermien**, welche ohne Zellneubildung, ohne wesentliche Infiltration, durch Schwellung des Bindegewebes auf der Höhe ihrer

Entwicklung die Haut derart verändern, daß diese ihre Geschmeidigkeit, Falt- und Eindrückbarkeit verliert, sich derb, lederartig anfühlt und dabei ein weißliches, graugelbes oder pigmentiertes Aussehen bei sonst trockener, nicht nässender Oberfläche bekommt. Das Endstadium dieser Veränderungen ist durch Atrophie gekennzeichnet (EHRMANN-BRÜNAUER).

2. Die **Adiponecrosis subcutanea neonatorum**, ein Krankheitsbild, welches früher schon wegen des Gegensatzes zwischen den oft imposanten Krankheitserscheinungen und der ausgesprochenen Gutartigkeit des Verlaufes als „sog. Säuglingssklerodermie“ den echten sklerodermatischen Hautveränderungen gegenübergestellt wurde und heute auch auf Grund der histologischen Befunde von diesen einwandfrei abgegrenzt werden kann.

3. Das **Sclerema neonatorum**, welches hauptsächlich bei schwächlichen, untergewichtigen frühgeborenen oder atrophischen, durch anderweitige, namentlich infektiöse Prozesse geschädigten Kindern der ersten Lebenszeit auftritt, läßt bei typischer Ausbildung unschwer zwei Formen erkennen, das Sclerema oedematosum, Sklerödem (SOLTMANN) und das Sclerema adiposum, auch Fettsklerem oder Sklerem im engeren Sinne genannt.

4. Endlich das 1900 von BUSCHKE beschriebene Sklerödem der Erwachsenen, das aber, wie die Erfahrung gezeigt hat, auch bei Kindern, ja sogar bei Säuglingen vorkommt und daher folgerichtig besser als **Scleroedema (BUSCHKE) adultorum et infantium** zu bezeichnen wäre.

Die

Sclerodermia circumscripta

gelangt entweder flächenhaft, herdförmig (*Sclerodermia en plaques*, *Morphoea*) oder band- bzw. streifenförmig (*Sclerodermia en bande*) zur Beobachtung. Die initialen Veränderungen, die man allerdings nur selten beobachten kann, entsprechen hell-, mitunter auch mehr lividroten Herden, in deren Zentrum entfärbte und verdickte Streifen und Flecke auftreten, an Zahl wie an Größe zunehmen und zusammenfließen, so daß schließlich auf der Höhe des Prozesses die Herde eine mehr oder weniger derbe, lederartige Beschaffenheit aufweisen, weiß, weißlichgrüngelb, elfenbein- oder auch wachsfarben erscheinen und vielfach von einem mehr oder weniger vollständigen, blauvioletten Ring (*LILAC-Ring*), dem Rest

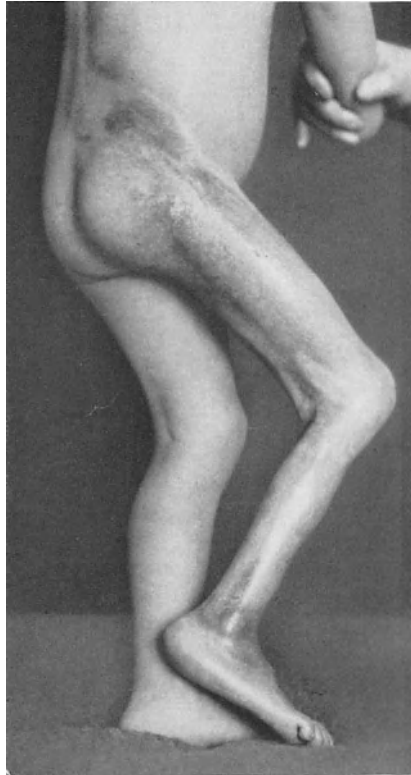


Abb. 15. Sclerodermia circumscripta. 3jähriges Mädchen mit umschrieben-sklerodermatischen Hautveränderungen der rechten Hüfte, der rechten Unterextremität und der rechten Scapularregion; stellenweise ist noch der LILAC-Ring deutlich sichtbar. Pseudoankylose im rechten Kniegelenk. (Sammlung der Frauenabteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten des allgemeinen Krankenhauses in Lemberg, Prof. R. v. LESZCZYNSKI.)

Klinisches Bild.
Erythematöses,
sklerodermatisches und
atrophisches
Stadium.

des initialen Erythems, umrahmt sind. Mit der Zeit entstehen in der derartig veränderten Hautpartie Pigmentierungen verschiedenster Form, oft wiederum vitiligoähnliche Depigmentationen, der LILAC-Ring schwindet allmählich, die Starrheit des Gewebes nimmt immer mehr ab und schließlich bleibt eine weiche, narbenartige, atrophische, bräunliche oder graubräunliche, mitunter grünliche Fläche, durch welche manchmal größere Venen durchschimmern können, die aber zum Unterschied von der Dermatitis atrophicans niemals die livide Färbung, die eigenartige Schuppung und die knitterige, feinfältelige Beschaffenheit erkennen läßt. Charakteristisch ist ferner, daß die feinen Runzeln hier gleichsam stereotyp, nicht verstreichbar sind und daß emporgehobene Falten sich sofort wieder ausgleichen. Die Dicke der Herde ist durchaus verschieden: neben solchen von der Stärke eines Kartenblattes gibt es andere, bei welchen sich die Verdichtung auf das darunterliegende Gewebe, auf Subcutis, bzw. Submucosa, Muskulatur, ja sogar auf die Knochen erstrecken kann (LEINER, VOHWINKEL). Sklerodermieplaques können an allen Stellen der Körperoberfläche, an der behaarten Kopfhaut, wo sie Haarausfall bewirken, im Gesicht, am Rumpf und an den Extremitäten auftreten, ja sogar die Schleimhäute, namentlich der Lippen, befallen; bandförmige Sklerodermien werden bei Kindern vor allem an den Extremitäten (Abb. 15) beobachtet (DARIER), aber auch am Rumpf und an der Stirne, woselbst sie oft säbelhiebformig konfiguriert erscheinen (Sclerodermie en coup de sabre), fast immer paramedian gelagert sind (Abb. 16) und oft einen Fortsatz nach dem Scheitel hin entsenden. Mitunter



Abb. 16. Sclerodermie en coup de sabre. Paramediane Streifen von säbelhiebformiger Sklerodermie zum Teil gegen den linken inneren Augenwinkel vordringend, zum Teil auf die behaarte Kopfhaut übergreifend. 10jähriges Mädchen. (Sammlung der Frauenabteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten des allgemeinen Krankenhauses in Lemberg, Prof. R. v. LESZCZYNSKI.)

Sclerodermie en
coup de sabre.

Zoniform,
metameral und
halbseitig
angeordnete
Sklerodermie.

Hemiatrophia
facialis pro-
gressiva und
Sclerodermia
circumscripta.

lassen multiple umschriebene Sklerodermieherde eine zoniforme, metamerale oder halbseitige Anordnung erkennen, was manchen Autoren (VOHWINKEL, SKARPA, SCHUHMACHER) für eine neurogene Entstehung zu sprechen scheint. Zu den halbseitigen umschriebenen Sklerodermien wird vielfach auch die *Hemiatrophia facialis progressiva* gerechnet. Nach EHRMANN-BRÜNAUER muß man jene Fälle, in welchen bei mehr oder weniger halbseitigem Sitz sklerodermatischer Herde mit nachfolgenden Atrophien auch noch Stellen zu finden sind, an welchen vorausgehende sklerodermatische Veränderungen nicht nachgewiesen werden können, als besondere klinische Erscheinungsform der circumscripten Sklerodermie auffassen, die Fälle reiner *Hemiatrophia facialis progressiva* aber als eine Krankheitsentität für sich. Bezüglich dieser idiopathischen Formen soll noch bei der Besprechung der *Lipodystrophia progressiva* die Rede sein.

Die leichtesten Formen der umschriebenen Sklerodermie, insbesondere kleine umschriebene Herde heilen mitunter spontan. In manchen Fällen gehen die ganz oberflächlichen Sklerosierungserscheinungen sehr rasch in Atrophie über (*Morphoea plana atrophica*), in anderen, ganz seltenen Beobachtungen können größere Sklerodermieflächen, insbesondere starre, über Gelenken situierte Herde Einrisse und nachfolgende Ulceration aufweisen, wie die von LESZCZYNSKI bei einem 12 Monate alten Mädchen und von RUETE bei einem 6jährigen Knaben als *Sclerodermia ulcerosa linearis infantilis* geschilderten Beobachtungen zeigen (vgl. Abb. 8 des Beitrages „Sklerodermie“ von EHRMANN-BRÜNAUER in JADASSOHNs Handbuch).

Verlauf.

Sclerodermia
ulcerosa
linearis.

Die umschriebene Sklerodermie ist vorwiegend eine Erkrankung der Erwachsenen, kommt aber auch im Kindesalter, wie einschlägige Zusammenstellungen (EHRMANN-BRÜNAUER) erweisen, nicht gar so selten vor; im Säuglingsalter wurde sie allerdings nur in vereinzelten Fällen (HELLER, LESZCZYNSKI, PRINGLE, RUETE, STIRNIMANN) festgestellt.

White spot disease (JOHNSTON-SHERWELL).

[Weißfleckenkrankheit, lichenoides Sklerodermie (MAC CAFFERTY, WISE), *Morphoea guttata* (JAMIESON), Lichen albus (ZUMBUSCH), Dermatitis lichenoides chronica atrophicans (CSILLAG), Leucodermie atrophique ponctuée (MILIAN)].

White spot
disease.

Die derart bezeichneten Formen betreffen im Gegensatz zur *Morphoea* kleinleckige, dem Miniaturbilde einer umschriebenen Sklerodermie mehr oder weniger ähnliche Veränderungen, welche bald der *Sclerodermia circumscripta*, bald dem Lichen ruber planus atrophicus et sclerosus zugezählt und darum unter verschiedenen Benennungen geschildert werden, wobei die Frage der Beziehungen dieser beiden letztgenannten Affektionen wie auch der angeführten Beobachtungen untereinander noch vielfach umstritten erscheint (EHRMANN-BRÜNAUER). Diese Fälle, die aus klinischen wie auch histologischen Gründen als eigene Untergruppe der umschriebenen Sklerodermie aufzufassen sind (EHRMANN-BRÜNAUER, KYRLE usw.), lassen klinisch kleine, weiße, mitunter perlmutterartig glänzende, an der Oberfläche etwas unebene Fleckchen erkennen, die mitunter einen rötlichen oder violetten, gelegentlich erhabenen, wallartigen Rand aufweisen, manchmal auch von einem Pigmenthof umgeben sind. Im Kindesalter sind derartige Beobachtungen nur vereinzelt festgestellt worden (LANE, LESZCZYNSKI, RIECKE, SELLEI, WISE).

Die Kartenblattsklerodermie (UNNA),

die sich in ihren geweblichen Veränderungen an die Weißfleckenkrankheit anlehnt (EHRMANN-BRÜNAUER), stimmt auch klinisch ziemlich weitgehend mit dieser Affektion überein; die Oberfläche dieser zumeist etwas größeren, visitkartendicken Herde läßt eine Vergrößerung des normalen Hautreliefs erkennen, der Follikularapparat ist mitunter durch Hornpfröpfchen markiert. Auch die Lokalisation entspricht jener der White spot disease. Der jüngste der hierher gehörenden Fälle scheint jener von SÁENZ-ARGÜELLES zu sein, der einen 10jährigen Knaben betraf.

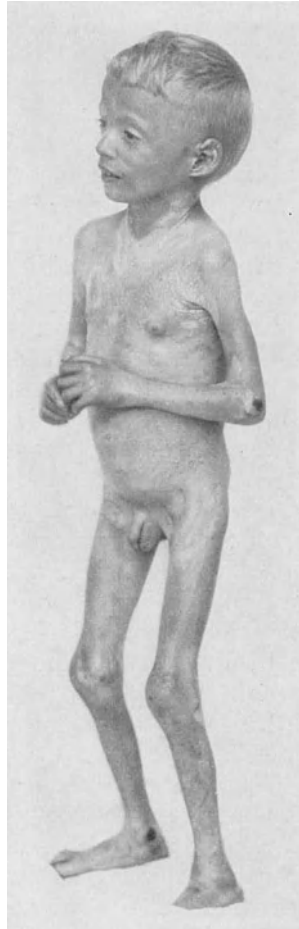
UNNA's
Kartenblatt-
sklerodermie.

Sclerodermia diffusa.

Dieses Krankheitsbild stellt im Gegensatz zur *Sclerodermia circumscripta* ein schweres Leiden dar, das manchmal einzelne Körperpartien

freiläßt, andere wiederum stärker befällt, Haut und Unterhautzellgewebe, auch Muskeln und Knochen verändert, ja sogar in den inneren Organen Veränderungen, insbesondere des Bindegewebes setzt, so daß diese Affektion wohl als Erkrankung des gesamten Bindegewebssystems des Organismus

angesehen werden kann. Dazu kommen noch in den verschiedenen, mit dem vegetativen Nervensystem in engstem Zusammenhang stehenden Blutdrüsen auftretende Veränderungen, die mitunter sogar anatomisch nachweisbar sind. In klinischer Hinsicht werden namentlich von der französischen Dermatologenschule zwei Typen unterschieden. Bei der sehr seltenen *generalisierten Sklerodermie* breitet sich nach einem vorübergehenden Stadium oedematosum eine brettharte Schwellung der Haut rasch über den ganzen Körper aus, derart, daß an allen gleichzeitig oder fast unmittelbar hintereinander befallenen Stellen die Haut glatt, wachsartig, starr, kaum faltbar erscheint. Diese starre Induration (Stadium indurativum) kann sich auch auf tiefe Gewebsschichten erstrecken, so daß nicht nur die Bewegung der Extremitäten, sondern auch die Atmungsbewegungen behindert werden und der ganze Körper leblos, steif, leichenartig aussieht. Nach längerem oder kürzerem Bestand tritt allmählich Atrophie (Stadium atrophicum), mitunter sogar Restitutio ad integrum ein. Es ist durchaus nicht ausgeschlossen, daß manche der derart geschilderten Fälle, insbesondere jene mit rapidem, akutem Verlauf und Ausgang in Heilung nicht hierher, sondern zu dem Bilde des Scleroedema adultorum et infantium (BUSCHKE) gehören (BUSCHKE, DARIER, E. HOFFMANN). Andererseits gibt es auch Fälle von generalisiert-disseminierter, fleckförmiger Sklerodermie (Abb. 17), die von manchen Autoren als Übergangsformen zwischen circumscripter und diffusor Sklerodermie, bzw. als Beweis für die Zusammengehörigkeit beider angesehen werden, ein Standpunkt, der jedoch von EHRMANN-BRÜNAUER, GOTTRON u. a. abgelehnt wird. Die zumeist beobachtete Form der diffusor Sklerodermie ist aber die *diffus fortschreitende, progressive Sklerodermie*, welche der *Sklerodaktylie* (BALL) entspricht, meist an den Aeren, an Fingern, Zehen und im Gesicht beginnt, hier oft lange stationär bleibt und all-



Generalisierte Sklerodermie nur sehr selten.

Abb. 17. Scleroderma generalisata s. circumscripta disseminata. 3 Jahre und 4 Monate alter Knabe mit zahlreichen Herden umschriebener Sklerodermie, Pigmentveränderungen und stellenweise, namentlich über Knochenvorsprüngen (Ellbogen, Knöchel) vorhandenen Ulcerationen der gespannten sklerodermatischen Haut. (Sammlung der Universitäts-Kinderklinik München, Geh.-Rat Prof. v. PFAUNDLER.)

Diffus fortschreitende, progressive Sklerodermie, Sklerodaktylie (BALL), häufigste Form.

mählich weiterschreitet. Diese Form beginnt, meist durch Prodromalerscheinungen (Störungen des Allgemeinbefindens, Bewegungseinschränkungen, Schmerzen, Parästhesien u. dgl.) eingeleitet, an den Extremitätenenden

nicht selten unter raynaudähnlichen Erscheinungen, welchen wiederum manchmal das Phänomen des REILSchen „toten Fingers“ vorangeht. Nach einem oft flüchtigen und deshalb nur selten beobachteten Stadium oedematosum — dieses „Ödem“ unterscheidet sich bereits durch seine auffallende Festigkeit von der einfachen ödematösen Schwellung des Subcutangewebes — folgt dann das Stadium indurativum, in welchem die Haut derb, hart, gespannt und glänzend, nicht faltbar erscheint. Im abschließenden atrophischen Stadium endlich atrophiert die Haut samt den darunterliegenden Weichteilen und legt sich wie ein pergamentartiger Überzug fest an die Knochen an. Die anfangs plumpen, wulstförmigen Finger werden allmählich dünner und sehen an den Fingerspitzen „wie abgegriffen“ aus. Die gespannte Haut ist außerordentlich vulnerabel, so daß infolge der schlechten Ernährung schon durch geringfügige Traumen leicht Ulcerationen entstehen können. Die Nägel erscheinen vielfach deformiert, abgenutzt, schließlich zu kleinen, dünnen Plättchen umgewandelt. Das Gesicht erhält einen charakteristischen, maskenförmigen, starren, leidenden Ausdruck (Abb. 18), die Mundspalte ist oft so sehr verengt, daß Sprech- und Kaubewegungen unmöglich sind; in anderen Fällen liegt wiederum die Zahnreihe bloß. Meist ist auch das Zungenbändchen sehnig verkürzt,

Symptome.



Abb. 18. Sclerodermia diffusa. Charakteristisch der starre, leidende Gesichtsausdruck wie der Glanz der Gesichtshaut, die allenthalben den Weichteilen und Knochen eng anliegt. 8jähriges Mädchen. (Sammlung der Universitäts-Kinderklinik München, Geh.-Rat Prof. v. PFAUNDLER.)

die Zunge selbst deshalb oder auch infolge Miterkrankung der Muskulatur weniger beweglich. Ganz analog sind auch die Augenlider verändert, deren Fältchen sich immer mehr ausgleichen, so daß schließlich der Augapfel immer stärker hervortritt, die Lider nicht mehr geschlossen werden können, Ektropionierung und Keratitiden auftreten. Durch die Hautveränderungen werden auch die Halsbewegungen sowie die Exkursionen des Thorax und des Abdomens schwer beeinträchtigt, insbesondere aber das Spiel der Extremitäten. Häufig weist ferner die Haut Pigmentationen, Depigmentierungen sowie Teleangiectasien auf, so daß mitunter sogar ein poikilodermieähnliches Bild entsteht (Skleropoikilodermie ARNDT). Gelegentlich beobachtet man auch Störungen des Haarwachstums (Haarausfall, Veränderungen des Behaarungstypus) und der Schweißabsonderung. Neben der Haut, die mitunter schon an scheinbar normalen Stellen im capillarmikroskopischen Bilde Vergrößerung der interpapillären Leisten und Verringerung der Capillarschlingen erkennen läßt, sind vielfach auch die Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes, die mimische und sogar die Muskulatur der Zunge in Mitleidenschaft gezogen, ferner auch die Sehnen

Muskulatur,
Sehnen und
Sehnenscheiden.

Gelenke und Knochen. und Sehnenscheiden, die Gelenke, sowie die Knochen. Die verschiedenen bei diffuser Sklerodermie beobachteten Muskelveränderungen lassen sich einteilen in solche vom Charakter der Myositis, Myosklerose und Myotrophie, bei der Miterkrankung der Knochen handelt es sich zumeist um atrophische Prozesse und destruktive Veränderungen, insbesondere der Processus unguiculares der Finger und Zehenendglieder. BERNUTH beobachtete ferner bei einem 6jährigen Knaben mit diffuser Sklerodermie Erscheinungen von Osteopoikilie, im Röntgenbild hervortretende Knochenverdichtungen, die aus Spongiosaplättchen aufgebaut waren.

Bemerkenswert ist, daß BUSCHKE-OLLENDORF, A. und L. POKORNY, sowie WINDHOLZ derartige Knochenveränderungen auch in Fällen von *Dermatofibrosis lenticularis disseminata*, einer eigenartigen, der punktförmigen Sklerodermie nahestehenden Hautaffektion nachweisen konnten.

Kalkablagerungen. Von BERNUTH stammt auch die Beobachtung eines mit Calcinosis einhergehenden kindlichen Sklerodaktyliefalles. Die Frage der Calcinosis ist noch nicht geklärt; während manche Autoren die Kalkablagerung bei Sklerodermie mit dem Nachweis von erhöhtem Blutkalk in Zusammenhang bringen bzw. bei der Verbindung von Calcinosis mit Sklerodermie an ein thyreo-parathyreoides Syndrom denken möchten (NAEGELI, LERICHE-JUNG u. a.), wollen andere (WEISSENBACH, G. u. M. BASCH) den übrigens widersprechenden Befunden von Hypercalcämie, Hyperphosphatämie und Alkalose nur eine indirekte Bedeutung zuerkennen, insofern als diese Veränderungen der chemischen Zusammensetzung des Blutes die Kalkablagerung in dem durch lokale Alteration bereits disponierten Terrain begünstigen. Im klinischen Bilde entspricht die „Kalkgicht“ reis- bis erbsenkorngroßen, derben, cutanen oder subcutanen Knötchen, die auch im Röntgenbilde nachweisbar sind und bei Incision eine reichliche Menge einer weiß aussehenden, körnigen, aus kohlen- und phosphorsaurem Kalk bestehenden Masse entleeren (BERNUTH).

Schleimhäute. Endokrine Drüsen. In ganz seltenen Fällen (KREN) erscheinen endlich auch die *Schleimhäute* befallen, dagegen sind Veränderungen der *Blutdrüsen* gar nicht so selten klinisch, durch verschiedene Untersuchungsmethoden (Abbaureaktion, Grundumsatzbestimmung, spezifisch-dynamische Nahrungsmittelwirkung) nachzuweisen, in manchen Fällen auch autoptisch bestätigt worden.

Subjektive Beschwerden. Die subjektiven Beschwerden sind, wenn man von den initialen Störungen (Kältegefühl, Parästhesien, Juckreiz, rheumatische Schmerzen) absieht, hauptsächlich durch die Bewegungseinschränkungen bedingt, in schwereren Fällen dementsprechend qualvoll.

Diffuse Sklerodermie im Säuglings- und Kindesalter. Die diffuse Sklerodermie tritt in der ersten Lebensperiode nur selten in Erscheinung. Nach EHRMANN-BRÜNAUER, R. FISCHL, LEINER, DISSWORINGER u. a. können als Belegfälle für das Vorkommen der diffusen Sklerodermie im Säuglingsalter die Beobachtungen von COCKAYNE, KNESCHKE-GALEWSKY-STRUNZ, LOEWENBERG, vielleicht auch noch jene von CAVANENGI und von WEIDMAN gelten, für das Auftreten im Kindesalter die von BERNUTH, BUSCHKE, FLETSCHER, KRAUS, KENNEDY, LESZCZYNSKY, OLIVER geschilderten Beobachtungen, welchen möglicherweise auch noch eine Reihe weiterer Fälle (DENNETT, EBSTEIN, ERIGUCHI, STAKELBERG, WULFF) anzuschließen sind, die ebenso wie manche Beobachtungen der älteren Literatur keine sichere Beurteilung zulassen. Endlich findet man vielfach im Schrifttum Angaben, daß bei einer Reihe

von Fällen von diffuser Sklerodermie die Veränderungen bereits in der frühesten Jugend eingesetzt haben.

Differenzen im klinischen Bilde und im Verlauf, Unterschiede bei der Bestimmung der atoxylresistenten Lipase, endlich auch die Erfolge bzw. das Versagen der Pankreasfermenttherapie bewogen SELLEI in letzter Zeit, den sonst als Sklerodaktylie oder progressive Sklerodermie bezeichneten Typus als Akrosklerose von der echten Sklerodermie (partielle Sklerodermie en plaque, en bande, Morphoea einerseits, ausgebreitete generalisierte Sklerodermie andererseits) abzugrenzen. Die letztere Gruppe wird von SELLEI als Funktionsstörung des Pankreas bzw. als Fermentstörung der Haut aufgefaßt, die Akrosklerose dagegen zu den Angio-Tropho-Neurosen gezählt, wobei der genannte Autor mehrfach betont, daß Akrosklerose im Kindesalter niemals vorkommt. In dieser letzteren Hinsicht darf vielleicht auf die von BERNUTH, OLIVER geschilderten Fälle hingewiesen werden; LESZCZYNSKI demonstrierte ferner einen Fall von Sklerodaktylie, der bereits im 8. Lebensjahre begonnen hatte, PILAU endlich, dessen Beobachtung SELLEI selbst als Akrosklerose bezeichnete, zeigte ein 15jähriges Mädchen, das bereits im 5. Lebensjahre sklerodaktylische Veränderungen aufgewiesen hatte.

Ätiologie wie auch Pathogenese der sklerodermatischen Hautveränderungen sind noch vielfach in Dunkel gehüllt. Bei der *circumscripten Sklerodermie*, für welche EHRMANN-BRÜNAUER am ehesten einen hämatogenen Ursprung annehmen möchten, hat man vielfach eine neurogene Bedingtheit, Zusammenhänge mit endokrinen Störungen und mit solchen des autonomen Nervensystems, mit infektiösen Prozessen (Fokalsepsis, Lues, Tuberkulose), endlich auch mit Traumen angenommen und ebenso zur Erklärung der *diffusen Sklerodermie* eine Gefäßtheorie aufgestellt, die Erscheinungen mit einer Affektion des Nervensystems, mit Erkrankungen der Endokrindrüsen, mit Infektionen (Lues, Tuberkulose), Intoxikationen und Traumen begründen wollen. Die Mehrzahl der Autoren neigt heute der Ansicht zu, die diffuse Sklerodermie mit Veränderungen des autonomen Nervensystems in Zusammenhang zu bringen, wobei die Frage, ob die Erkrankung primär ihren Sitz im autonomen Nervensystem hat oder ob letzteres durch eine Störung der innersekretorischen Drüsen sekundär erkrankt, wegen des innigen Zusammenhanges beider Systeme derzeit wohl nicht mit Sicherheit entschieden werden kann.

Ätiologie und Pathogenese, Prognose und Therapie der sklerodermatischen Hautveränderungen.

Die Prognose sklerodermatischer Hautveränderungen ist quoad restitutionem immer zweifelhaft, am günstigsten noch bei der *circumscripten Sklerodermie*, während die diffuse progrediente Sklerodermie durch die hier auftretenden Störungen der Respiration und der Ernährung, durch Visceralsklerose oder interkurrente Infektionen (Sepsis, Pneumonie, Tuberkulose) auch das Leben gefährden kann.

Angesichts der großen Verschiedenheiten der bei den Sklerodermien erhobenen Befunde sind namentlich Vertreter der französischen Schule (DUBREUILH u. a.) wiederholt dafür eingetreten, die Sklerodermien, welchen allen eine uns derzeit noch nicht bekannte Störung des Bindegewebsstoffwechsels zugrunde liegen dürfte (PAUTRIER), nicht als eine ätiologische Entität aufzufassen. Demgemäß kann auch von einer spezifischen **Behandlung** sklerodermatischer Hautveränderungen nicht die Rede sein. Durch warme Bäder, Massage mit Fettsalben, Salicyl- und Thiosinamin-salben, durch Anwendung von Thiosinaminpflaster und -injektionen, sowie

von Pepsin-Pregglösung sucht man die verhärteten Hautpartien weicher und beweglicher zu machen, durch opotherapeutische Maßnahmen, Behandlung eines allfälligen infektiösen Grundleidens (Fokalsepsis, Lues, Tuberkulose) den jeweils supponierten ätiologischen Faktor zu bekämpfen. Dem gleichen Zwecke gelten auch Behandlungsmethoden wie die periarterielle Sympathektomie (LERICHE-BRÜNING), Eingriffe am Stamm und an den Ganglien des Sympathicus (LERICHE-JUNG), Pilocarpinsalben (1%) und Pilocarpininjektionen, Röntgenbestrahlungen der Endokrindrüsen und der Wirbelsäulengegend (indirekte Röntgentherapie). Von SELLEI wurde die Pankreasfermentbehandlung in Vorschlag gebracht, welche nach Angabe des Autors bei der Akrosklerose versagt, sonst aber gute Erfolge zeigt, insbesondere wenn die Darreichung von Pankreas (roh und in Form von Tabletten) noch mit jener von salzsaurem Pepsin, Tabl. gastrohelini und duothelini (aus Magen und Duodenum hergestellten Präparaten) kombiniert wird. Für die mit Calcinosis einhergehenden Fälle wurde Ketogendiät empfohlen (KENNEDY), bzw. Darreichung von Chlorammonium und „saurer“ Kost (LERICHE-JUNG), für solche mit hohem Blutkalkspiegel wiederum Parathyreoidektomie (LERICHE-JUNG) oder Parathormonbehandlung. Ferner wurden noch intramuskuläre Terpentin- und Olobintinjektionen, intravenöse Gaben von hypertotonischer Kochsalzlösung und von 1% Lösung von Natrium silicium mehrfach angewendet. In jüngster Zeit wurden endlich auch Versuche mit BUCKYs Grenzstrahltherapie empfohlen (BUSCHKE).

Adiponecrosis subcutanea neonatorum.

[Circumscriphte symmetrische Fettsklerose im Säuglingsalter (KEILMANN), Induration cutanée curable du nouveau-né (MARFAN-HALLEZ-DEBRAY), Sclérème hypertrophique à évolution favorable (MORQUIO), sclérème adipeux en plaque (TRIBOULET-RIBADEAU-DUMAS-DEBRÉ), subcutane Pseudoxanthomatose der Neugeborenen (SYSAK-WILFAND), Cytostéatonécrose du tissu souscutané chez le nouveau-né (P. WORINGER-WEINER), Granulome lipophagique obstétrical (DISS-FR. WORINGER), Sclerodermatitis neonatorum (ABELS), Pseudosklerodermie und sog. Sklerodermie der Neugeborenen (MAYERHOFER).]

Klinisches Bild.
Auftreten der
Veränderungen
bei reifen
Kindern, nach
schwerer
Geburt.

Diese Affektion, die früher vielfach als „sog. Sklerodermie der Neugeborenen“ bezeichnet und als eine besondere Form der echten Sklerodermie angesehen wurde, tritt fast nur bei reifen, ja übergewichtigen Kindern auf, welche eine langdauernde, schwere Geburt, zumeist eine Zangengeburt, überstanden hatten, asphyktisch zur Welt kamen und bei welchen zur Beseitigung der Asphyxie SCHULTZE-Schwingungen, Abreibungen, Klopfen und Schläge angewendet werden mußten. Das klinische Bild erscheint charakterisiert durch Verhärtungen, die in den ersten Tagen post partum zumeist allmählich entstehen, im Subcutangewebe liegende, mit der darüber befindlichen Hautdecke verlötete Knoten oder Platten darstellen, erbsen- bis flachhandgroß sind, im Beginn hell- oder auch lividot erscheinen, aber bald den Farbenton der umgebenden Haut annehmen. Die Oberfläche dieser Veränderungen ist zumeist glatt, oft leicht uneben wie die Haut einer Orangenschale (ZUBIZARETA), die Konsistenz derb, hart, so daß auf Fingerdruck keine Dellenbildung zurückbleibt und Faltenbildung unmöglich ist. Zumeist sind die Wangen, das Kinn, Thorax, Rücken, Glutaealregion, die Außenseiten der Oberschenkel, Schultern und Arme befallen (Abb. 19), die peripheren Anteile der Extremitäten bleiben jedoch zumeist verschont (KEILMANN). In einzelnen Fällen (BRINCHMANN,

Auf Finger-
druck keine
Dellenbildung.

R. FISCHL) wurden in den Knoten röntgenologisch Kalkablagerungen nachgewiesen, die vorwiegend aus phosphorsaurem Kalk bestanden (R. FISCHL). Nach wochen- oder sogar monatelangem Bestande bilden sich die Veränderungen allmählich zurück, ohne irgendwelche Residuen zu hinterlassen. Das Allgemeinbefinden der kleinen Patienten ist während dieser Zeit ein ausgezeichnetes, Temperatur und Appetit sind normal, die Gewichtszunahme erfolgt regelmäßig. Nur in dem erwähnten, von R. FISCHL beobachteten Falle bestanden schwere Krankheitserscheinungen (intensive Milz- und Leberschwellung, schwere Dyspnoe, eigenartige Broncefärbung der Haut, flüchtige Nephritis, Venendilatation im Bereich des Thorax, hohe Blutcholesterinwerte, die allerdings erst relativ spät auftraten).

Ätiologie und Pathogenese dieser Affektion, die histologisch durch Untergang von Fettzellen, Auftreten von spitzen Krystallnadeln und Bildung eines mitunter auch Kalkablagerungen aufweisenden Granulationsgewebes charakterisiert erscheint (BERNHEIM-KARRER, P. WORINGER-WEINER), sind noch vielfach umstritten. Während manche Autoren für eine geburtstraumatische Bedingtheit eintreten (UNSELHM u. a.), der Kälteeinwirkung (CRUSE, MAYERHOFER, LEMEŽ usw.), endokrin-sympathischen Störungen (MORONE, GIRONCOLI, GIOJA) eine besondere Rolle bei der Entstehung der Veränderungen zubilligen oder einen pankreatogenen Ursprung der subcutanen Fettgewebsnekrose annehmen (GELBJERG-HANSEN), betont R. FISCHL, daß bei der Adiponecrosis subcutanea neonatorum geburtstraumatische Noxen wohl mitunter als auslösendes Moment wirken können, daß aber letzten Endes die Veränderungen dieses Krankheitsbildes nur den Ausdruck einer konstitutionellen Abartung darstellen.

Die **Differentialdiagnose** dieser Veränderungen soll zugleich mit jener des Sclerema neonatorum und des Scleroedema adultorum et infantium BUSCHKE bei der Erörterung der letztangeführten Affektion besprochen werden. Die **Therapie** besteht bei der Adiponecrosis subcutanea neonatorum, deren Erscheinungen oft auch spontan abklingen, vor allem in Wärmezufuhr, Watteverbänden (LEMEŽ), warmen Bädern und Massage (DOLINŠEK-ERMENC).

Sclerema neonatorum oedematosum et adiposum.

Unter der Bezeichnung Sclerema neonatorum werden zwei durchaus verschiedene Krankheitsbilder zusammengefaßt, die bei Neugeborenen und Kindern der ersten Lebenszeit auftreten und welche bei charakteristischer Ausprägung leicht unterschieden werden können: das *Sclerema oedematosum*

Allgemein-
befinden gut.



Histologie,
Ätiologie und
Pathogenese.

Abb. 19. Adiponecrosis subcutanea neonatorum. 7 Tage altes Mädchen, Erscheinungen in der rechten Ellenbeuge, ferner am Gesäß, an den Seitenteilen des Rumpfes, in der Axillargegend, an den Schultern und an der Wange. Geburt mit Zange beendet, Mutter 40 Jahre alte Primipara. (Aus K. LINSER-S. PÖTSCHKE: Dermat. Z. 62.)

Vorkommen bei
Neugeborenen
aber auch
jungen Säug-
lingen.

Symptoma-
tische und
autochthone
Formen.

oder *Sklerödem* (SOLTMANN), sowie das *Sclerema adiposum*, auch *Fettsklerem* oder *Sklerem im engeren Sinne* genannt. Wenn auch diese beiden Affektionen ziemlich gut charakterisierte, differente Zustände darstellen, so gibt es doch Fälle, bei denen die Entscheidung schwierig sein mag, welches der beiden Krankheitsbilder vorliegt, ja mitunter scheinen sogar in einer und derselben Beobachtung beide Formen nebeneinander zu bestehen (ESCH, LUTHLEN) oder ineinander überzugehen. Man hat deshalb vielfach, namentlich früher, beide Affektionen unter der einheitlichen Bezeichnung *Sclerema* zusammengefaßt und erst seit den Arbeiten von CLEMENTOVSKY und von PARROT den unitaristischen Standpunkt aufgegeben. Nichtsdestoweniger gibt es auch heute noch Autoren (COMBA, GEISER u. a.), welche die Ansicht vertreten, daß diese beiden Krankheitsbilder identisch seien und nur verschiedene Grade eines und desselben Prozesses darstellen. Beiden Affektionen gemeinsam ist, daß sie *symptomatisch*, im Gefolge einer Grundkrankheit, aber auch *autochthon*, ohne eine solche, auftreten können: das *Sclerema oedematosum* bei schwächlichen, zumeist untergewichtigen Frühgeborenen, Zwillingen und Drillingen oder bei Kindern, welche durch hereditäre Lues, infektiöse Prozesse oder anderweitig irgendwie in ihrer Entwicklung geschädigt und zurückgeblieben sind, das *Sclerema adiposum* wiederum bei schwächlichen, untergewichtigen, schlecht entwickelten Frühgeborenen, aber auch bei schwer atrophischen oder an akutem Brechdurchfall leidenden älteren Kindern. Da die klinischen Erscheinungen, Ätiologie und Therapie beider Affektionen von YLPPÖ bereits im ersten Bande dieses Handbuches besprochen wurden, kann wohl davon abgesehen werden, hier wiederholend näher auf diese Formen einzugehen. In ätiologischer Hinsicht sei nur noch ergänzend hervorgehoben, daß R. FISCHL, der mehrfach in verdienstvoller Weise um die Abgrenzung und Klärung der mit Hautinduration einhergehenden Zustände des ersten Lebensjahres bemüht war, für die Entstehung des Sklerödems neben anderen Faktoren insbesondere mangelhafte Pflege und Ernährung verantwortlich machen möchte. Andererseits hat HEYMANN in Verfolgung der Arbeiten von FINKELSTEIN-SOMMERFELD, CZERNY, KELLER interessante Versuche angestellt, aus welchen hervorzugehen scheint, daß beim Sklerem die Veränderungen nicht im Fettgewebe, sondern in der Stützsubstanz zu suchen sind, daß bei dieser Affektion wahrscheinlich eine Störung im kolloidchemischen Haushalt des Gewebswassers des Bindegewebes vorliegt, etwa in dem Sinne, daß bei dem sklerematösen Bindegewebe das Verhältnis Quellungswasser zu Lösungswasser zugunsten des ersteren verschoben ist. ECKSTEIN-SCHUHMACHER endlich glauben aus ihren Untersuchungen schließen zu können, daß der Hautwassergehalt bei Kindern mit Sklerem bzw. Sklerödem erheblich geringer ist als bei gesunden; es kommt nach Ansicht der genannten Autoren zu einer Überschwemmung des Subcutangewebes mit Gewebsflüssigkeit, die zum Teil auf Kosten des Wassergehaltes der Haut vor sich geht.

Scleroedema BUSCHKE adutorum et infantium.

[*Sclérème aponévrotique* (AUDRY-GADRAT), *Scleremia adutorum*, *Staitinodermie* (BAGINSKY), *Sclerofascie* (BLASCHKO), *Induratio progressiva benigna sub cute* (SELLET).]

Dieses Krankheitsbild, das unter der Bezeichnung „Scleroedema adutorum“ im Jahre 1900 zum ersten Male an der Hand einer einschlägigen

Beobachtung von BUSCHKE demonstriert wurde, erscheint klinisch cha-
 rakterisiert durch eine diffuse, auf die tiefen Cutisschichten, mitunter
 auch auf Fascien und die Muskulatur sich erstreckende Verhärtung, welche
 zumeist an Hals und Nacken beginnt, in rascher Folge Gesicht, Schulter,
 Arme, Rücken, Brust und Bauch ergreift, während Hände und Füße zu-
 meist verschont bleiben. Die Haut erscheint hierbei blaß, mitunter leicht
 livide, hart, wie mit Wachs oder Paraffin durchsetzt; auf Fingerdruck
 bleibt keine Dellenbildung. Bei dem Versuch, die derart veränderte Haut
 in Falten abzuheben, gelingt dies — und das ist überaus charakteristisch —
 nur in Form breiter Duplikaturen, die aber wie elastische Schwarten den
 Fingern entgleiten (NOBL, MAYR), während sich andererseits die oberfläch-
 lichsten Hautschichten in Form feinsten Fältchen zusammenschieben
 lassen, ein Beweis, daß die Induration in den tieferen Partien gelegen
 und außerordentlich fest ist. Diese Verhärtung verursacht keinerlei
 Schmerz, nur ein intensives Gefühl der Starre und Spannung einerseits,
 wesentliche Bewegungseinschränkungen andererseits, so daß Kopf- und
 Halsbewegung erschwert sind, das Gesicht einen maskenartigen Ausdruck
 annimmt, Kauen und Sprechen, aber auch das Spiel der Extremitäten
 und die Atmungsexkursionen oft wesentlich beeinträchtigt erscheinen.
 Störungen der Sensibilität, der Talg- und Schweißabsonderung sind kaum
 jemals nachweisbar, nur in einzelnen Fällen wurde eine Steigerung (FREUND,
 E. HOFFMANN, MAYR) oder Verminderung (PINKUS), ja sogar das voll-
 ständige Fehlen der Schweißsekretion (DUBREUILH) vermerkt.

Klinisches Bild.

Auf Finger-
druck keine
Dellenbildung.Bewegungsein-
schränkungen.Anomalien
der Schweiß-
absonderung.

Von weiteren, gelegentlich zu beobachtenden Erscheinungen des
 BUSCHKESCHEN Sklerödems wäre zunächst die Mitbeteiligung der Musku-
 latur zu erwähnen, die mitunter auch bei kindlichen Fällen (BECK, SELLEI)
 hervorgehoben wurde. Als charakteristisches Frühsymptom wurde ferner
 von ERICH HOFFMANN eine besondere Druck- und Zugschmerzhaftigkeit
 der Unterlippe und der Zunge bei einem 7jährigen Mädchen beschrieben,
 welches neben typischen Hautveränderungen auch noch vorübergehende
 Albuminurie und Milztumor sowie am zweiten Tage nach einer Adrenalin-
 injektion geringe Zuckermengen im Harn aufwies. BAGINSKY erwähnt
 mangelhafte Ausbildung der Papillen und vermehrte Konsistenz der
 Zunge. Schließlich wurden auch mitunter initiale Erytheme, Neigung
 zu Keloiden sowie erhöhte Lymphocytenwerte verzeichnet, die bemerkens-
 werterweise mit dem Rückgang der Hauterscheinungen wieder abfielen.

Neben-
erscheinungen.

Das Scleroedema BUSCHKE, das bald akut einsetzt, bald wieder all-
 mählich sich entwickelt, zumeist aber einen relativ gutartigen Verlauf
 aufweist, nach kürzerem oder längerem Bestande restlos oder bis auf
 geringe Reste sich zurückbildet und weder Pigmentverschiebungen noch
 Atrophien hinterläßt, wurde ursprünglich bei Erwachsenen beobachtet,
 scheint aber auch bei Kindern nicht so selten vorzukommen. EHRMANN-
 BRÜNAUER erwähnen einschlägige Beobachtungen von BAGINSKY, BAM-
 BERGER, BECK, BUSCHKE, DUBREUILH, GRAEVENITZ, GRÜNMANDEL, ERICH
 HOFFMANN, KUTTER, LESNÉ-DREYFUS-SÉE-LAUNAY, SELLEI, zu welchen
 noch aus der neueren Literatur eine Reihe von Fällen (SEIFERT, EPSTEIN,
 COLE) kommen dürfte. ERICH HOFFMANN, DARIER und insbesondere
 BUSCHKE betonen, daß wahrscheinlich nicht wenige der als akute Sklero-
 dermie bezeichneten Fälle richtiger unter das Sklerödem einzureihen
 wären; BUSCHKE zitiert so die von BÄRMANN, CROCKER, SILBERMANN ge-
 schilderten Beobachtungen, FINKELSTEIN endlich schildert ein echtes

Vorkommen
im Kindesalter.

Sklerödem bei einem Säugling. Ein einschlägiger Fall der Münchner Kinderpoliklinik, der ein 5 Monate altes Kind betraf, ist in Abb. 20 wiedergegeben.

Ätiologie und Pathogenese.

In **ätiologischer** Hinsicht wird das Krankheitsbild, das insbesondere im Gefolge von grippösen oder anderen infektiösen Erkrankungen beobachtet wurde — EHRMANN-BRÜNAUER bilden ein Kind ab, bei welchem die Erscheinungen während eines Keuchhustens entstanden waren —, zumeist mit trophoneurotischen Störungen in Zusammenhang gebracht (ERICH HOFFMANN), bei welchen die Noxe etwa im Gefolge einer vorangegangenen Infektionskrankheit das vegetative Nervensystem, bzw. die mit diesem in innigem Zusammenhang stehenden endokrinen Drüsen trifft. In dieser Hinsicht sei insbesondere auf die in manchen Fällen beobachteten Veränderungen der endokrinen Drüsen hingewiesen, auf



Abb. 20. Scleroedema BUSCHKE adulatorum et infantium. 5 Monate altes Kind; starrer, maskenartiger Ausdruck des Gesichts, dessen Haut blaß-livide, wie mit Wachs oder Paraffin durchtränkt erscheint. (Sammlung der Universitäts-Kinderpoliklinik München, Geh.-Rat Prof. v. PFAUNDLER.)

opotherapeutische Erfolge, ferner auf die von H. FREUND bei einschlägigen Fällen nachgewiesene Einlagerung einer schleimähnlichen Masse in die Bindegewebsspalten der Cutis propria, wodurch vielleicht verwandtschaftliche Beziehungen zum Myxödem angedeutet sein könnten, jedenfalls aber die Aufmerksamkeit der Kliniker erneut auf die Schilddrüse hingelenkt erscheint. Besondere Bemerkung verdient endlich auch ein Befund von ERICH HOFFMANN, welcher zum ersten Male beim Sklerödem Veränderungen an den kutanen Nerven nachweisen konnte.

Differentialdiagnose der verschiedenen, mit Hautverhärtung einhergehenden Erkrankungen der ersten Lebenszeit.

Differentialdiagnostisch muß das Scleroedema BUSCHKE vor allem gegenüber der diffusen Sklerodermie, der Adiponecrosis subcutanea neonatorum und dem Sclerema neonatorum oedematosum et adiposum abgegrenzt werden. Gegenüber der *diffusen Sklerodermie* entscheiden das Fehlen des für die letztere so charakteristischen Elfenbeintones der Haut, die Beobachtung des weiteren Verlaufes, insbesondere aber das Fehlen von Pigmentverschiebungen und atrophischen Veränderungen. Das *Sclerema neonatorum oedematosum* tritt meist bei schwächlichen Frühgeborenen auf, befällt namentlich die untere Körperhälfte und breitet sich

von hier über den übrigen Körper aus, wobei aber die Seitenwände des Thorax und die Augenlider verschont bleiben. Auf Fingerdruck bleibt eine Delle zurück. Vielfach bestehen bei dem Sclerema oedematosum Untertemperaturen, sowie Anzeichen von Lebensschwäche; die Kinder gehen zumeist in tiefer Somnolenz zugrunde.

Das *Fettsklerem*, das bei untergewichtigen, in der Entwicklung zurückgebliebenen Frühgeborenen, aber auch bei älteren, schwer atrophischen Kindern auftreten kann, wird wohl kaum mit dem BUSCHKESchen Sklerödem verwechselt werden können. Bei der *Adiponecrosis subcutanea neonatorum* handelt es sich fast stets um vollgewichtige, reife Kinder, welche



Abb. 21. Lipodystrophia progressiva. 13 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen mit progressiver Lipodystrophie; Abmagerung des Gesichts und Oberkörpers, nach unten fortschreitend. (Sammlung der Universitäts-Kinderklinik München, Geh.-Rat Prof. v. PFAUNDLER.) (Aus J. HUSLER: Handbuch der Kinderheilkunde. 4. Aufl., Bd. 1.)

nach einer langdauernden, schweren, oft nur mit Zuhilfenahme der Zange ermöglichten Geburt asphyktisch zur Welt kommen, durch SCHULTZESchwingungen, Klopfen und Schlagen vielfach erst zu einer regelmäßigen Respirationstätigkeit gezwungen werden müssen und welche oft an den Stellen der traumatischen Einwirkung, aber auch an anderen Körperpartien die umschriebenen, später konfluierenden Knoten und Plaques aufweisen, in deren Bereich die Haut weder eindrückbar noch faltbar ist. Bemerkenswert ist, daß bei dieser Affektion, von wenigen Fällen abgesehen, das Allgemeinbefinden ein außerordentlich günstiges ist, Temperatur, Appetit und Körpergewichtszunahme vollständig normal erscheinen. Was endlich die Unterscheidung von der *Elephantiasis* und dem *Trophödem* betrifft, so kommt eine solche wohl kaum in Frage, da elephantiasische Veränderungen als Residuen nur in ganz vereinzelt Fällen von Scleroedema BUSCHKE beobachtet wurden.

Therapie. Die **Behandlung** besteht, abgesehen von dem Versuch mit opotherapeutischen Maßnahmen, insbesondere mit Thyreoidin (DARIER), vor allem in der Anwendung von Salicylsalben, Heißluft, Bädern und Massage.

D. Lipodystrophia progressiva (SIMONS 1911, BARRAQUER).

Dieses Krankheitsbild, das anfänglich bei Erwachsenen beschrieben wurde, aber auch bei Kindern (Abb. 21) und zwar hauptsächlich bei Mädchen, seltener dagegen bei Knaben vorzukommen scheint (HUSLER, CAPPER, COCKAYNE, HAENSEL, SCHÖNBERGER, KREN u. a.), wurde im ersten Bande dieses Handbuches von HUSLER eingehend besprochen, so daß sich eine eingehende Erörterung dieser Affektion wohl erübrigt und hier nur auf einige in der neueren Literatur niedergelegte Ergebnisse kurz hingewiesen sei. Bemerkenswert hinsichtlich des familiären Vorkommens der Lipodystrophia sind drei von VAN LEEUWEN beobachtete, aus einer im 4. Grade blutsverwandten Ehe stammende Schwestern, welche alle seit dem 6. Lebensjahre die charakteristischen Veränderungen im Gesicht, auf Otosklerose beruhende Schwerhörigkeit, Cystenbildungen in den Knochen und kindliche Psyche aufweisen. PERUTZ kommt auf Grund eingehender klinischer Untersuchungen eines Falles zu dem Schluß, daß die Lipodystrophie keine hormonal bedingte Lipopathie ist, sondern als Störung der stoffwechselregulierenden Mittelzwischenhirnzentren (Wasser- und Fettzentren) aufzufassen sei. MARBURG endlich faßt seine Beobachtungen dahin zusammen, daß allem Anscheine nach die basophilen Zellen der Hypophyse anabolische Wirkung auf das Fettgewebe besitzen und die Zusammenarbeit der Blutdrüsen zum Teil im Sinne der acidophilen Zellen, zum Teil im entgegengesetzten Sinne beeinflussen. Demgemäß würde sich dann bei der Lipodystrophia progressiva, zu welcher MARBURG auch die idiopathische Form der Hemi-atrophia facialis progressiva zählt, ein katabolischer Prozeß abspielen, entgegengesetzt dem anabolischen bei dem mit Lipomatose einhergehenden basophilen Adenom der Hypophyse.

Familiäres Vorkommen.

Störung der stoffwechselregulierenden Mittelzwischenhirnzentren.

Lipodystrophia progressiva und idiopathische Form der Hemi-atrophia facialis progressiva.

Literatur.

A. Hauptprozesse, bei welchen die Störungen im peripheren Blut- und Lymphgefäßapparat auch klinisch deutlich hervortreten.

Akroasphyxie, Cutis marmorata, Livedo.

COMBY, J.: Arch. Méd. Enf. **15**, 801 (1912); **31**, 645 (1928).

EHRMANN, S.: Vergleichend-Diagnostischer Atlas der Hautkrankheiten und der Syphilide. Jena: Gustav Fischer 1912.

FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTAEDTER: Hautkrankheiten und Syphilis im Säuglings- und Kindesalter, 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1922. — FRICK, P.: Mschr. Kinderheilk. **46**, 257 (1930).

HURMUZACHE: Zbl. Kinderheilk. **27**, 616.

JASO, E. u. M. TERCERO: Zbl. Kinderheilk. **27**, 9.

KLAUSNER, E.: Zbl. Hautkrkh. **30**, 10. — KREINDLER, A. u. H. ELIAS: Z. Kinderheilk. **50**, 608 (1931).

SIEMENS, H. W.: Die Vererbung in der Ätiologie der Hautkrankheiten. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. 3. 1929.

THOMAS, E.: Schweiz. Rdsch. Med. **21**, 193 (1921). — TÖRÖK, L.: Störungen der Blut- und Lymphströmung der Haut. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. 4/2. 1928 (Lit.).

WERTHEIM, L.: Hämangiome (einschließlich der Teleangiektasien und verwandter Hautveränderungen). Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. 12/2. 1932 (Lit.).

RAYNAUDSche Krankheit.

- BORTOGARAY, M. H.: Zbl. Hautkrkh. **41**, 812.
 CASSIRER, R. u. R. HIRSCHFELD: Die vasomotorisch-trophischen Erkrankungen. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, herausgeg. von F. KRAUS und TH. BRUGSCH, Bd. 10/3. 1924. — COCKAYNE, E. A.: Proc. roy. Soc. Med. **13**, Nr 5, 50 (1920). — COMBY, J.: Arch. des Mal. Enf. **1905**, Nr 8.
 DUPÉRIÉ, R.: Paris méd. **14**, 222 (1924).
 GÖTT, TH.: Dieses Handbuch, Bd. 4, S. 452.
 HANNEMA, L. S.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. **70 II**, 2043 (1926).
 MARQUÉZY, R. A., HÉRAUX et BAGUETTE: Bull. Soc. Pédiatr. Paris **28**, 343 (1930). — MUCHA, V.: Die RAYNAUDSche Krankheit. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. 6/2. 1928 (Lit.).
 NOBÉCOURT: Progr. méd. **52**, 165 (1924).
 POTTER, PH. S. and CL. SILVERMAN: Arch. of Pediatr. **37**, 744 (1920). —
 PROSKAUER: Dtsch. med. Wschr. **46**, 964 (1920).
 ULLRICH, O.: Z. Kinderheilk. **42**, 272 (1926) (Lit.).
 WEBER, F. PARKES: Brit. J. Childr. Dis. **20**, 25 (1923).

Erythromelalgie.

- GANS, A.: Zbl. Hautkrkh. **18**, 889.
 HIRSCHFELD, R.: Erythromelalgie. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. 6/2. 1928 (Lit.).
 ISHIDA, J.: Zbl. Hautkrkh. **41**, 788.
 NAVARRO, J. C. u. B. E. SAS: Zbl. Hautkrkh. **19**, 502. — NOBÉCOURT: Progr. méd. **52**, 165 (1924).
 STAEDTLER: Zbl. Kinderheilk. **11**, 159 (1906).

FEERSche Krankheit.

- BODE, H. G. u. A. SCHEUFLER: Zbl. Hautkrkh. **43**, 241 (1933) (Lit.).
 FEER, E.: Dieses Handbuch, Bd. 2, S. 528. 1931 (Lit.).
 STEIN, R. O.: Arch. f. Dermat. **160**, 101 (1930).

Elephantiasis.

- BRUHNS: Zbl. Hautkrkh. **28**, 412.
 CAMPBELL, W. C.: Zbl. Hautkrkh. **10**, 440.
 FERIZ, H.: Virchows Arch. **257**, 503 (1925).
 GALLO, C.: Peditria **29**, 747.
 HEUSLER, K.: Zbl. Gynäk. **49**, 1962 (1925).
 KOBAYASHI, SH.: Virchows Arch. **258**, 9 (1925).
 LERICHE, R. et A. JUNG: Gaz. Hôp. **1928 II**, 1061. — LOEWY, O.: Wien. med. Wschr. **1921**, 1898.
 MIDDLETON, D.: Brit. J. Surg. **19**, 356 (1932).
 STEINER, K.: Angeborene Anomalien der Haut. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. 4/1. 1932 (Lit.).
 WILLI, H.: Beitr. path. Anat. **76**, 98 (1926). — WIRZ, FR. G. M.: Elephantiasis. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. 8/2. 1931 (Lit.).

Chronisches Trophödem, MILROYSche, NONNESche, MEIGESche Krankheit usw.

- ELTERICH, TH. and C. C. YOUNT: Amer. J. Dis. Childr. **29**, 59 (1925).
 KUMER, L.: Dermat. Z. **64**, 129 (1932) (Lit.).
 LYON, E.: Z. Kinderheilk. **39**, 36 (1925).
 MCGUIRE and P. ZEEK: J. amer. med. Assoc. **98**, 870 (1932).
 PETRÁČEK, E.: Zbl. Hautkrkh. **40**, 526 (1931).
 REICH, F.: Bruns' Beitr. **129**, 627 (1923).
 WEBER, F. PARKES: Brit. J. Childr. Dis. **26**, 204 (1929).

Oedema lymphangiectaticum.

- BRÜNAUER, ST. R.: Lymphangiome. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. 12/2. 1932 (Lit.).

Chronisch-idiopathisches Genitalödem.

EHRMANN, S. u. ST. R. BRÜNAUER: Sklerodermie. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. 8/2. 1931 (Lit.).

B. Atrophodermien.

BRÜNAUER, ST. R.: Atrophien. Die Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von L. ARZT u. K. ZIELER, Bd. 2. 1935. (Lit.).

FINGER, E. u. M. OPPENHEIM: Die Hautatrophien. Wien: Franz Deuticke 1910 (Lit.).

OPPENHEIM, M.: Atrophien. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. 8/2. 1931 (Lit.).

STEINER, K.: Angeborene Anomalien der Haut. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. 4/1. 1932.

Striae atrophicae.

BRÜNAUER, ST. R.: Arch. f. Dermat. **143**, 110 (1923) (Lit.).

WIRZ, F.: Arch. f. Dermat. **159**, 124 (1930).

Dermatitis atrophicans diffusa progressiva, Acrodermatitis atrophicans.

ABELS, H.: Wien. klin. Wschr. **1929**, 313.

GAVIÑA, A., R. ELIAS u. M. QUIROGA: Zbl. Hautkrkh. **42**, 358. — GOTTRON: Zbl. Hautkrkh. **43**, 721.

OPPENHEIM, M.: Zbl. Hautkrkh. **45**, 298.

SCHILLER, EUG.: Mitt. Ges. inn. Med. **20**, 29 (1921).

Dermatitis atrophicans maculosa.

CASTELLO, PARDO: Zbl. Hautkrkh. **41**, 471. — COLE, H. N. and J. R. DRIVER: Arch. of Dermat. **27**, 179 (1933).

FISCUS, J. H.: Arch. of Dermat. **26**, 1154 (1932).

Poikiloderma vascularis atrophicans.

COVISA, J. S. u. GAY PRIETO: Zbl. Hautkrkh. **42**, 471.

FRÖHLICH, H.: Arch. f. Dermat. **163**, 437 (1931) (Lit.). — FUHS, H.: (a) Dermat. Z. **48**, 34 (1926). (b) Arch. f. Dermat. **168**, 506 (1933).

GOTTRON, H.: 8. internat. Kongr. Dermat. Kopenhagen 1930, Kongr.-Ber., S. 826.

KÖNIGSTEIN, H.: Zbl. Hautkrkh. **35**, 34.

MARCHIONINI, A. u. F. BESSER: Arch. f. Dermat. **165**, 431 (1932) (Lit.).

NICOLAU, S.: Bull. Soc. franç. Dermat. **36**, 823, 848 (1929).

PETGES, G. et A. PETGES: Ann. de Dermat. **1**, 441 (1930).

SCHOCH: Zbl. Hautkrkh. **44**, 526.

Fall der Frankfurter Hautklinik. Zbl. Hautkrkh. **45**, 680.

C. Sklerodermien und sklerodermieähnliche Krankheitsbilder.

EHRMANN, S. u. ST. R. BRÜNAUER: Sklerodermie. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. 8/2. 1931 (Lit.).

FISCHL, R.: Rev. franç. Pédiatr. **7**, 401 (1931) (Lit.).

Scleroderma circumscripta.

NICOLAS, J., G. BARBIER et C. PETOURAUD: Bull. Soc. franç. Dermat. **40**, 1197 (1933).

SCARPA, A.: Arch. ital. Dermat. **8**, 385 (1932). — SCHUHMACHER, C.: Zbl. Hautkrkh. **45**, 9. — SELLEI, J.: Zbl. Hautkrkh. **38**, 36; **39**, 739.

Hemiatrophia facialis progressiva.

BOST, C.: Arch. of Pediatr. **44**, 497 (1927). — BRANDT: Zbl. Hautkrkh. **40**, 589.

COHN, F.: Zbl. Hautkrkh. **38**, 436.

KERTOPATI: Zbl. Hautkrkh. **39**, 31.

- MALOSSI, C.: Arch. ital. Dermat. **7**, 103 (1931).
 PEDRILLO, L. M. u. J. C. OREGGIA: Zbl. Kinderheilk. **23**, 201.
 RATNER, J.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **97**, 304 (1927). — RICHTER, W.: Zbl. Hautkrkh. **40**, 149.

White spot disease.

- BEZECNY: Zbl. Hautkrkh. **38**, 749.
 SELLEI, J.: Zbl. Hautkrkh. **39**, 538.

Sclerodermia diffusa.

- BERNUTH, F. v.: Z. Kinderheilk. **54**, 103 (1932). — BUSCHKE: Zbl. Hautkrkh. **42**, 566.
 LERICHE, R. et A. JUNG: (a) Bull. Soc. nat. Chir. Paris **57**, 609 (1931). (b) Presse méd. **1933 II**, 1041. — LESZCZYNSKI: Zbl. Hautkrkh. **45**, 588.
 OLIVER, E. L.: Arch. of Dermat. **25**, 72 (1932).
 PILAU: Zbl. Hautkrkh. **44**, 15.
 SELLEI, J.: (a) Dermat. Z. **64**, 138 (1932). (b) Münch. med. Wschr. **1932 II**, 1625.
 WEISSENBACH, R. J., GEORGES BASCH et MARIANNE BASCH: Ann. de Dermat. **4**, 1—27 u. 125—149 (1933).

Adiponecrosis subcutanea neonatorum.

- FISCHL, R.: Arch. Kinderheilk. **92**, 237 (1931). — FOX, H.: Arch. of Dermat. **27**, 237 (1933).
 LINSER, K. u. S. PÖTSCHKE: Dermat. Z. **62**, 53 (1931).
 PIAGGIO, GARZON W.: Zbl. Hautkrkh. **44**, 170.
 SLOBOSIANO, H., M. GEORGESCO et P. HERSCOVICI: Nourisson **20**, 197 (1932).
 ZOCCHI, S.: Riv. Ostetr. **14**, 335 (1932).

Sclerema neonatorum oedematosum et adiposum.

- COMBA, C.: Z. Kinderheilk. **1912 I**, 598.
 DEMEL jun., V. C.: Arch. ital. Dermat. **9**, 268 (1933).
 ECKSTEIN, A. u. H. M. SCHUMACHER: Z. Kinderheilk. **54**, 338 (1933).
 MENSI, E.: Z. Kinderheilk. **1912 I**, 598.

Scleroedema BUSCHKE adultorum et infantium.

- EPSTEIN, N. N.: J. amer. med. Assoc. **99**, 820 (1932).
 SEIFERT, A.: Arch. Kinderheilk. **91**, 220 (1930).

D. Lipodystrophia progressiva.

- CAPPER, A.: Arch. of Pediatr. **49**, 155 (1932). — COCKAYNE, E. A.: Proc. roy. Soc. Med. **24**, 1344 (1931).
 HAENSEL: Dtsch. med. Wschr. **53**, 658 (1927). — HUSLER, J.: Z. Kinderheilk. Orig. **10**, 116 (1914). — Multiple Abartungen. Dieses Handbuch, Bd. 1, S. 698. 1931 (Lit.).
 KREN, O.: Wien. klin. Wschr. **1928**, 105.
 LEEUWEN, H. C. VAN: Z. klin. Med. **123**, 534 (1933).
 MARBURG, O.: Arb. neur. Inst. Wien. **30**, 1 (1927); **35**, 143 (1933).
 PERUTZ, A.: Arch. f. Dermat. **166**, 653 (1932) (Lit.).
 SCHÖNBERGER, M.: Mitt. Ges. inn. Med. **23**, 7 (1924).

Anomalien und Erkrankungen des Talg- und Schweißdrüsenapparates.

Von

R. O. STEIN-Wien.

Mit 16 Abbildungen.

Die Anomalien und Erkrankungen der Talgdrüsen.

Die Talgdrüsen, Glandulae sebaceae, auch Haarbalgdrüsen genannt, bilden ein fetthaltiges Sekret, das an der Oberfläche des Körpers zu einer salbenähnlichen Masse (Sebum) wird und die Haut durch Einfetten geschmeidiger und für Wasser unbenetzbar macht. Nach ihrer Sekretionsart werden die Talgdrüsen als *holokrine* Drüsen angesprochen, da die Vorkommen. Bildung des Sekretes *mit dem vollständigen Zerfall der Drüsenzellen einhergeht*. Talgdrüsen sind überall vorhanden, wo Haare sich bilden, und fehlen im allgemeinen dort, wo normalerweise Haare nicht zur Entwicklung kommen (Volarseite der Hände und Finger, Plantarseite der Füße und Zehen). Unabhängig von Haaren finden sie sich nur an der Glans penis, am inneren Blatte des Praeputiums, an der Klitoris, an den Labia minora, der Brustwarze im Bereiche des Warzenhofes und am Lippenrot. Die Größe der Drüsen wechselt beträchtlich, an Hals und Brust sind sie sehr groß, an den Unterschenkeln relativ klein. Das Volumen der Drüsen ist im allgemeinen dort größer, wo die Haare schütter stehen, erscheint aber unabhängig von der Größe und Stärke des Haares; es zeigt sich, daß die kleinen Wollhaare der Nase und der Ohrmuschel eine besonders große Drüse besitzen, während die Kopfhaare, Augenbrauen und Augenwimpern meist zwei kleinere Talgdrüsen aufweisen. Die Menge der Talgdrüsen auf 1 qcm Haut ist auf der Stirne am größten, an der lateralen Seite des Unterschenkels am geringsten. Die Haare des Mons veneris, des Scrotums und der Schamlippen sind gewöhnlich von 3—5 Talgdrüsen rosettenartig umgeben, immer münden die Drüsen eines Haares in der gleichen Höhe in den Haarbalg ein. In der Kopfhaut soll sich die Größe der Talgdrüsen ebenfalls nach dem zwischen den Haaren vorhandenen Raum richten; fallen diese Haare im Laufe des Lebens aus, so bleiben noch lange die Follikel und die an sie angeschlossenen Talgdrüsen erhalten. Die Poren der besonders großen Talgdrüsen in der Nasen- und Wangengegend sind bereits mit freiem Auge gut zu erkennen und zu meist mit erstarrtem Inhalte gefüllt, *der bei seitlichem Druck als fadenförmiges Gebilde zu exprimieren ist*.

Art der Sekretion.

Die holokrinen Talgdrüsen bilden ihr Sekret dadurch, daß die Drüsenzelle als Ganzes gegen das Lumen hin abgestoßen wird. Dieser Vorgang, der mit einer Homogenisierung des Zellprotoplasmas einhergeht, ist bis zu einem gewissen Grade mit dem Verhornungsprozesse in Analogie zu setzen. Die biologische Verwandtschaft, welche zwischen der Verhornung einerseits und der Talgbildung andererseits angenommen werden kann,

wird auch daraus ersichtlich, daß bei manchen pathologischen Prozessen, die mit Talgdrüsenneubildung einhergehen — z. B. dem Rhinophyma —, aus Retezapfen hervorsprossende Talgdrüsenknospen durch KYRLE nachgewiesen wurden.

Der *Hauttalg* verläßt unter normalen Bedingungen die Drüse bloß infolge des Wachstumsdruckes, der als vis a tergo die verfetteten Endothelzellen vor sich herschiebt, ebenso wie etwa die verhornte Epidermiszelle allmählich an die Oberfläche gelangt und eliminiert wird. Der Hauttalg überzieht als dünne Fettschicht die gesamte Körperoberfläche. Er hat offensichtlich den Zweck, eine allzu rasche Verdunstung zu verhindern und den Körper vor Wärmeverlust zu schützen. Die bei plötzlicher Kälteeinwirkung an der gesamten Körperoberfläche auftretende *Cutis anserina* ist auf Grund folgender Überlegung als Beweis hierfür heranzuziehen: Die Talgdrüsen liegen in der unteren Hälfte des Coriums und öffnen sich in einer Ebene, die ungefähr das mittlere von dem unteren Drittel des Haarbalges scheidet. Der Muskel des Haares, *Musculus arrector pili*, beginnt im oberen Corium und verläuft leicht S-förmig gekrümmt derart, daß seine Sehne bulboswärts von der Talgdrüse an der äußeren Wurzelscheide des Haares inseriert. Wenn sich nun der Muskel verkürzt, wird reichlich Talgdrüsensekret exprimiert; dieses Phänomen versetzt den Organismus in die Lage, mittels intensiver Durchfettung seiner Oberfläche den Wärmeverlust auf ein Minimum zu reduzieren.

Seit langer Zeit ist es strittig, ob die Talgsekretion dem *Nerveneinflusse* unterliegt. Während die Abhängigkeit der Schweißdrüsensekretion vom sympathischen Nervensystem wohl als gesichert angenommen werden kann, ist die Frage bezüglich der Talgdrüsensekretion noch unentschieden. Die ältere Literatur (LANDOIS, HERRMANN) stellt die Beeinflussung der Talgdrüsensekretion durch das Nervensystem in Abrede.

Hauttalg
und Nerven.

TIGERSTEDT und METZNER geben die Möglichkeit einer sympathischen Innervation zu, beide unter Hinweis auf die experimentellen Untersuchungen ARLOINGS, dem es gelang, durch Tetanisieren des Halssympathicus (beim Esel) Sekretion der Talgdrüsen am Ohre zu erzielen. Nach JOSEPH, BAB und BUSCHKE handelt es sich bei der Fettbildung in den Talgdrüsen um einen echten vitalen Sekretionsvorgang. Bezüglich des Nerveneinflusses auf die Erzeugung des Hauttalges sei auf eine Beobachtung MARSCHALKOS hingewiesen, der einen Mann behandelte, bei dem nach einem Schlag auf die linke Supraorbitalgegend unter heftigen Neuralgien eine profuse Talgsekretion einsetzte, die ebenso wie die Schmerzen nach Entfernung des verletzten Nervus supraorbitalis aufhörte. SAALFELD betont stärkeres Hervortreten der Fettabsonderung als Folge psychischer Erregung bei Seborrhoea faciei. Ein weiterer Beweis für die Abhängigkeit der Talgsekretion vom Nervensystem ist die exzessive Seborrhoe als Folgeerscheinung der *Encephalitis lethargica*. Die Grippeinfektionen der Jahre 1920—1922 haben mitunter einen Symptomenkomplex hervorgerufen, der von ECONOMO in seiner Einheitlichkeit zusammengefaßt und als *Encephalitis lethargica* bezeichnet wurde.

Die exzessive Seborrhoe als Folgeerscheinung der *Encephalitis lethargica*, auftretend als sog. Salbengesicht (T. COHN), ist mit den übrigen Störungen des vegetativen Nervensystems, welche bei dieser Erkrankung zu beobachten sind, in eine Reihe zu stellen. Hierher gehören Speichelfluß, plötzlich einsetzende kongestive Hyperämie, profuse Schweißausbrüche ohne Fieber, Menstruationsanomalien usw. Hinsichtlich der cerebralen Lokalisation des zu vermutenden übergeordneten vegetativen Zentrums, von dem die Talgdrüsensekretion abhängig wäre, neigen VON SZABO und STERN auf Grund ihrer Beobachtungen der Ansicht zu,

daß *hierfür das Linsenkerengebiet in Frage kommt*. Bemerkenswert ist, daß sich stets die Seborrhöe auf Gesicht, Stirn und Kopfhaut beschränkt und daß die anderen seborrhoischen Zentren frei bleiben.

Daß die Menge des von der Haut abgeschiedenen Fettes regionenweise sehr verschieden ist, ist schon auf Grund der klinischen Beobachtung anzunehmen. ARNOZAN bestimmte mittels einer physikalischen Probe (Campherprobe) den relativen Fettgehalt an verschiedenen Körperstellen. Er fand das meiste Fett an Nasenrücken, Nasenflügel, Kinn und Ohrmuschel, weniger Fett an Stirn, Wange, Rücken, Schamgegend, das wenigste am Nacken und an den Schultern. Am Stamm unterhalb des Nabels, an den seitlichen Stammartien, an den Extremitäten und Hohlhänden konnte mit der Methode ARNOZANs kein Fett nachgewiesen werden. Zu ähnlichen Resultaten kommt LEUBUSCHER, dessen Methode für Vergleichsbestimmungen schon viel verlässlicher ist. Er findet in absteigender Reihenfolge: Stirne 0,12, Rücken 0,035, Brust 0,022, Oberarm 0,015, Unterbauch 0,01 g Fett auf 4 qcm Fläche in einer Woche. Diese Angaben stimmen mit den regionären Verschiedenheiten der Talgdrüsen in bezug auf ihre Größe und Dichte überein. Als sicher gestellt darf auch die Tatsache gelten, daß die Fettabscheidung im Kindesalter außerordentlich gering ist, daß sie mit beginnender Pubertät ansteigt und bei deren Abschluß ihren Höhepunkt erreicht. Zu diesem Ergebnis kommen trotz der verschiedenen Methoden ARNOZAN, LEUBUSCHER, LINSER und BIRK.

BIRK findet bei 6—10 Jahre alten Kindern eine tägliche Abscheidung von 0,5—1,0 g Fett, bei Mädchen von 12—13 Jahren bei beginnender Pubertät 1,5 bis 2,3 g, bzw. 4,1—4,5 g. Mangelhaft und unsicher sind die Angaben über den Einfluß des Pigmentgehaltes der Haut und Haare auf die Fettabscheidung. Sowohl LEUBUSCHER wie LINSER finden bei Brünetten eine größere Fettabscheidung als bei Blondes. Die Menge der Fettabscheidung ist in hohem Grade von der Außentemperatur abhängig, und zwar sprechen alle Untersuchungsergebnisse eindeutig in dem Sinne, daß mit der Herabsetzung der Temperatur die Fettabscheidung geringer wird (KRUKENBERG, KUZNITZKY, RABBENO). Die Möglichkeit der Ausscheidung von Nahrungsfett durch die Talgdrüsen ist zuzugeben. Im Tierexperiment zeigte sich, daß das Sekret der Bürzeldrüse von Gänsen, die mehrere Wochen mit Sesamöl gefüttert wurden, Sesamöl als Nahrungsfett enthält.

Die Funktion der Talgdrüsen erfolgt unmerklich und ihr Sekret ist unter normalen Verhältnissen unsichtbar. Eine scharfe Grenze zwischen stark ausgeprägter physiologischer Talgsekretion und beginnendem pathologischem Zustande läßt sich ebensowenig ziehen wie bei der Hyperhidrosis. Beim Neugeborenen und im Kindesalter können wir nach zwei Richtungen hin pathologische Varianten beobachten. Ist die Talgsekretion allzu spärlich, dann sprechen wir von *Asteatosis*, ist sie allzu reichlich von *Seborrhöe*.

Ichthyosis sebacea (Cutis testacea).

Als *Asteatosis cutis* bezeichnet man diejenige Beschaffenheit der Haut, welche in einem Mangel an Hautfett besteht. Am Kopfe, am Rumpfe und an den Extremitäten sehen wir dann beim Neugeborenen nach Entfernung der spärlich vorhandenen Vernix caseosa die relativ trockene Hautoberfläche mit dünnen, feinen und durchsichtigen Schüppchen bedeckt, die unter Zuhilfenahme der Lupe oft eine zarte Aufblätterung erkennen lassen. Die Haut ist spröde, glänzend, von feinsten Rissen durchzogen; im Gegensatz zu der für gewöhnlich samtähnlichen, weichen Hautbeschaffenheit des Neugeborenen fällt eine *eigenartige ichthyosisähnliche Trockenheit* auf. Die Epidermis ist glänzend und blaßgelblich verfärbt; die Elastizität ist scheinbar herabgesetzt. da bei jeder Bewegung ins-

sind gröber, die Rhagaden deutlicher und heben sich durch ihre weiße Randbegrenzung gut von der Umgebung ab. Aus der Tiefe der Risse schimmert die gerötete Epidermis hervor. Die Risse und Sprünge der Haut verzweigen sich in den nächsten Tagen über die ganze Oberfläche, so daß die Oberhaut von einem ganzen Netz von feineren und gröberem Rhagaden durchzogen erscheint, die breite Epidermisschollen und -Lamellen zwischen sich fassen. Das ganze Bild erinnert jetzt an die Lederhaut gewisser Tiere und hat zur Bezeichnung *Cutis testacea* (BEHREND) geführt. Das Hautbild ist kein bleibendes, sondern nur ein passageres. Die Epidermis löst sich spontan oder unterstützt durch das tägliche Bad, evtl. durch Einfetten in feineren und gröberem Lamellen los und die leicht gerötete, sonst normale Hautdecke tritt in den ersten Lebenswochen schon zutage (Abb. 1 u. 2).

Die Ichthyosis sebacea wurde von HEBRA auf eine abnorm rasche Eintrocknung des Hautfettes bezogen, bedingt durch eine konstitutionelle Anomalie. GROSZ und TÖRÖK sehen in der Ichthyosis sebacea nichts anderes als die *Reste einer embryonalen Hornschichte* des sog. *Epitrichiums*. REUSS, LEINER u. a. differenzieren die Ichthyosis sebacea von der Ichthyosis congenita durch folgende Merkmale. Bei der Ichthyosis congenita finden wir wesentlich

tieferer Hautrisse, eine unnachgiebige, dicke, hochgradig hyperkeratotische Hautoberfläche, welche durch tiefe, leicht blutende Rhagaden in unregelmäßige Hornplatten zerrissen wird, deren Spannung Entwicklungsstörungen der Nase, Lippen und Lider bedingt, welche oft zum Tode des Kindes führen. Die Ichthyosis congenita ist keiner therapeutischen Beeinflussung zugänglich. Die Ichthyosis sebacea hingegen ist absolut harmlos und ein rein vorübergehender Zustand.

Therapeutisch kommen in Betracht: überfettete Seifen, deren Schaum man von der Haut nicht abspült, sondern stehen läßt und abtrocknet,



Abb. 1. Seborrhoea desquamativa neonatorum (Ichthyosis sebacea). (Aus FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTAEDTER: Hautkrankheiten im Säuglings- und Kindesalter, 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924.)

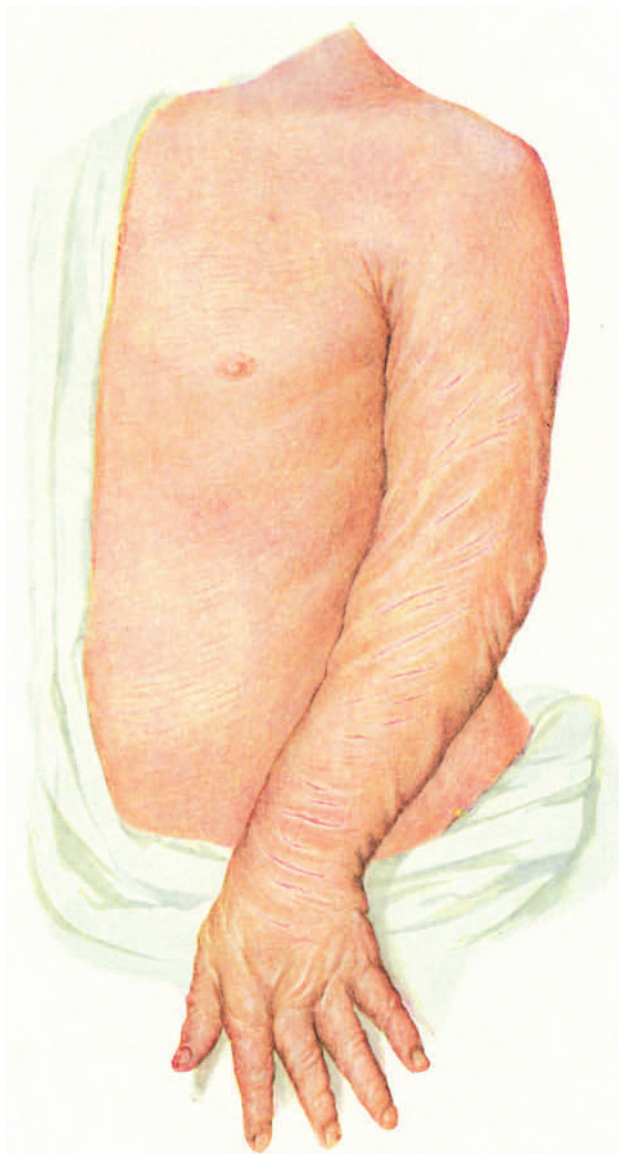
Differential-
diagnose.

Therapie.

ferner leichtes Einmassieren einer Hautcreme (Lanolin, Eucerin, Glycerin aa 10,0, Aqu. ad 60,0).

Vernix caseosa (Smegma embryonum).

Lokalisation. Wenn wir die Körperoberfläche eines Neugeborenen betrachten, so finden wir, selbst wenn reichlich Vernix vorhanden, dieselbe nicht an



allen Stellen der Hautoberfläche gleichmäßig verteilt. Am dichtesten ist sie am Rücken, entsprechend der Nackengegend, an den Dornfortsätzen der Wirbelsäule und am Kreuzbein, ferner an den Ohren, um den Nabel und in der Inguinalgegend beiderseits; relativ spärlicher an den Handtellern und Fußsohlen, an der Stirne und im Gesichte. Die Konsistenz der Vernix caseosa wechselt, meist ist sie salbenartig lichtgelb, ähnlich dem Schweineschmalz, mitunter mehr flüssig und zerfließlich wie Öl, mitunter mehr zusammenhängend und klebrig wie Mastix.

Die Bildung der Vernix setzt ungefähr im 5. Fetalmonate ein. Am reichlichsten ist sie in der Nackengegend, in der hinteren Schweißrinne und am Kreuzbein. Sie fällt an diesen Stellen mit einer außerordentlich dichten Entwicklung der Lanugohaare zusammen. Man ist oft erstaunt über den pelzartigen Eindruck, den das primäre Haarkleid an diesen Stellen erweckt; die

Abb. 2. Cutis testacea. Neugeborenenstation der Klinik Prof. WERTHEIM, 1911.

(Aus der Sammlung Prof. CARL LEINER.)

Feten und Neugeborenen gleichen in ihrem Behaarungstypus kleinen mit Hypertrichosis lanuginensis behafteten sog. Hundemenschen. Die Koinzidenz der Vernix caseosa-Bildung mit dem üppigen Sprießen des Haarkleides legt die Vermutung nahe, daß beide ihr mächtiges

Wachstum und ihre reichliche Ausscheidung einem Reizzustande des Talgdrüsensystems der Haut verdanken, welcher im letzten Drittel der Schwangerschaft einsetzt und mit der Geburt sein Ende findet. Ein Beweis für diese Tatsache ist eine Untersuchungsreihe von JACQUET und RONDEAU, welche 254 Schwangerschaften betrifft. Es konnte der Nachweis erbracht werden, daß die Mütter jener Neugeborenen, die reichlich Vernix caseosa-Bildung zeigten, sich infolge einer gleichzeitig bestehenden Krankheit (Tuberkulose, Alkoholismus, Hyperthyreoidismus u. dgl.) in einem abnormen Reizzustande befanden. Die akute Keratoseborrhöe, welche in der überreichlichen Vernix caseosa-Bildung zum Ausdruck kommt, ist daher nichts anderes als die Auswirkung eines vom mütterlichen Organismus auf das Kind übergehenden Reizes, den die Haut des Kindes mit reichlicher Talg- und Lanugohaarproduktion beantwortet.

An dieser Reizwirkung sind sicherlich auch *hormonale Substanzen* beteiligt, die von der Schwangeren auf den Fetus übertreten. Gegen Ende des 4. Fetalmonats beginnt sich das Geschlecht des Embryo langsam zu differenzieren. In der Folgezeit läßt sich eine Reihe interessanter Befunde erheben. Der Uterus des Neugeborenen ist hypertrophisch, hyperämisch und seine Schleimhaut zeigt eine Serie *menstrueller Veränderungen*, ja manchenmal läßt sich eine *deutliche, der Menstruation ähnliche Blutung aus dem Genitale* feststellen. Die *Prostata* ist oft prall mit Sekret gefüllt, der Hoden succulent und in seinen Hüllen manchenmal intensiv mit seröser Flüssigkeit durchtränkt. Die *Milchdrüsen* sind angeschwollen, ihre Epithelien im Stadium der Abstoßung, manche Neugeborene beiderlei Geschlechtes entleeren bei Druck auf die *Mamma* deutlich Colostrum. Es ist ganz klar, daß alle diese funktionellen Reizzustände auf ein und dieselbe Ursache zurückzuführen sind. Es handelt sich hier offenkundig um eine *Pubertät en miniature*. Im Mutterleib spielen sich an dem Fetus dieselben Reaktionen am Genitale, an der Prostata, an der Mamma und an der Haut ab, wie wir sie dann zwischen dem 12.—15. Lebensjahre an den fertigen Menschen sich wiederholen sehen. *Im Verlaufe der Pubertät en miniature entwickelt sich das Haarkleid und entsteht bei manchen Früchten eine Seborrhöe, die, als Vernix caseosa bezeichnet, oft ganz excessive Grade erreicht.* Nach der Geburt schwindet dieser Reiz hormonaler Substanzen, der offenkundig vom Organismus der Mutter ausgegangen ist, die Länge des Uterus z. B. geht von 32 mm auf 25 mm zurück, der Hoden, das Ovarium, die Brustdrüsen verlieren ihre Succulenz und auch die Talgdrüsen reduzieren ihre Tätigkeit auf das normale Maß, beim Kleinkinde und im späteren Kindesalter produzieren sie nur relativ wenig Hauttalg, um erst wieder im Pubertätsalter durch hormonale Reize, und zwar durch die des eigenen Organismus, wieder mächtig stimuliert zu werden.

Pubertät en
miniature.

JACQUET und RONDEAU haben die chemische Zusammensetzung der Vernix caseosa in folgender Weise festgestellt: 71,15% Wasser, 19,75% celluläre Bestandteile und Eiweißkörper, 9,05% Fettsäuren und Cholesterin und 0,8% Asche.

UNNA und GOLODETZ gewannen Vernix caseosa durch Abstreichen von der Haut des Neugeborenen mittels Glasspatels und sofortiges Eintragen in Alkohol. Die Masse wurde sodann filtriert, getrocknet und darauf im Soxhlet mit Äther ausgezogen. Der nach Verdunsten des Äthers hinterbliebene Rückstand (3½ g) stellte eine weiße, weiche Masse vom Schmelzpunkte 38—39° dar. Die Analyse ergab: Neutralfett 92,6%, Unverseifbares 36%, Fettsäuren 60%, Gesamtsäurezahl 188 (d. i. diejenige Anzahl Milligramm Normalkalilauge, welche durch 1 g der durch die Verseifung isolierten gesamten Fettsäure neutralisiert wird), Cholesteringehalt vor Verseifung 7,82%, nach Verseifung 16,2%, Oxy- und Isocholesterin fehlen.

UNNA und GOLODETZ wenden sich in ihrer Arbeit gegen die Auffassung der Vernix als ausschließliches Sekretfett, sie dürfte vielmehr auch Bestandteile eines Zellfettes enthalten, welche dem Eigenfett der fetalen Hornzellen entstammen.

Auch ZUMBUSCH stellte eingehende Untersuchungen über den Fettsäuregehalt der Vernix caseosa an und fand sowohl flüssige, der Ölsäure verwandte Fettsäuren als auch feste.

JACQUET und RONDEAU untersuchten die Menge der Vernix caseosa bei 287 Neugeborenen. Als reichlich bezeichnen sie das Vorhandensein derselben, wenn es gelingt, von der Körperoberfläche etwa 5—10 g mit Leichtigkeit zu entfernen. Geringere Werte als 5 g wurden als Mittelwerte betrachtet und schließlich gab es Neugeborene, welche nur spurenweise Vernix caseosa-Bildung zeigten. Es ergab sich nun, daß von 287 Fällen 138 (48 %) reichlich, 99 (34,5 %) mittlere Mengen und 50 (17,5 %) nur ganz wenig Vernix caseosa aufwiesen. Die Tatsache, daß relativ viele Neugeborene (17,5 %) Vernix caseosa nur in ganz geringen Spuren bilden, spricht gegen die Hypothese, die Vernixbildung wäre notwendig, um den Fetus gegen die macerierende Wirkung des Fruchtwassers zu schützen.

Schwinden der Vernix.

Mit dem ersten Bade und Abseifen der Haut schwindet häufig die Vernix und die mehr minder hyperämische Hautdecke des Neugeborenen tritt zutage. In vielen Fällen fühlt sich die Haut noch tagelang samtartig weich, fettig an und nimmt erst allmählich, meist nach vorausgegangener Abschilferung und Abschuppung (*Exfoliatio physiologica*) eine normale Beschaffenheit an. Die gar nicht selten zur Beobachtung kommenden eigenartigen Auflagerungen an beiden Knien und den anschließenden Partien der Schienbeine bei Säuglingen bis zur 16. Lebenswoche sind nach MAYERHOFER als persistierende Vernixreste aufzufassen. Er spricht von symmetrischen Knieflecken. Auch REUSS erwähnt in seinem Lehrbuche persistierende Vernixreste an den Ohren.

Comedones neonatorum.

Betrachtet man aufmerksam das Gesicht und die Hautoberfläche zahlreicher Neugeborener oder Feten gegen das Schwangerschaftsende, so bemerkt man in die Haut eingelagerte, hirsekorn- bis stecknadelkopf-große Knötchen, aus denen auf Druck ein wurmförmiger Fettzylinder ausgepreßt werden kann. Diese Efflorescenzen sind weißlich oder gelblich, rund, leicht erhaben, glänzend, manchesmal durchsichtig und einer winzigen Perle nicht unähnlich. In großer Zahl findet man sie mitunter am *Nasenrücken*, an der *Nasenwurzel*, an den *Nasenflügeln*, an den *Wangen*, an der *Vorderseite der Stirne*, den *Augenbrauen*, an der *Ober- und Unterlippe*, am *Kinn*, an der *Ohrmuschel* und dem *Ohr läppchen*. Bald stehen sie in Gruppen, bald einzeln, mitunter sind sie gleich groß, mitunter fallen einzelne Exemplare durch ihre besondere Entwicklung auf. Die meisten sind prall gespannt, einzelne scheinen aber ihren Inhalt verloren zu haben, sind an der Kuppe leicht eingesunken und von einem gelblichen, erhabenen Saum umgeben. Auffallend ist ihr reichliches Vorkommen gerade an jenen Stellen, an denen auch *große Mengen von Vernix caseosa* zu finden sind. Oft muß man sie förmlich aus den aufgelagerten Vernixmassen herausgraben. An den größten Exemplaren, z. B. am Nasenrücken, kann man innerhalb der gelblichen Masse des Knötchens ein Pünktchen entdecken, welches man mitunter schon mit freiem Auge als Lanugohärchen erkennen kann. Stützt man das Hinterhaupt des Neugeborenen durch Auflegen der Hand, so kann man bei seitlichem Drucke aus den oben beschriebenen Knötchen am Nasenrücken und am Nasenflügel eine Menge *wurmförmiger Fädchen* entleeren, die milchweiß gefärbt und von butter-

ähnlicher Konsistenz sind; es handelt sich offenkundig um Hauttalg. Interessanterweise erneuert sich der Inhalt dieser Knötchen im Laufe von 5 Tagen, es gelingt, die inzwischen angehäuften Talgmassen durch dasselbe Verfahren, allerdings in etwas geringerer Menge, zu exprimieren.

Die Bildung dieser Komedonen beginnt etwa *im 4. Embryonalmonate*, nimmt in der späteren Fetalzeit zu und kann bei Neugeborenen oft eine ganz auffallende Ausbreitung erfahren. Einzelne Autoren (KÜSTNER u. a.) *haben diese Talgcystchen mit der Reife des Kindes in Beziehung gebracht*, eine Tatsache, die jedoch von anderer Seite bestritten wird (Abb. 3, 4 u. 5).

Eine besondere Behandlung der Follikularcystchen, welche wir als Comedone neonatorum bezeichnen, ist kaum notwendig, da sie oft spontan innerhalb von einigen Wochen verschwinden. Beschleunigt wird die Rückbildung durch häufiges Waschen und Baden. LEINER sah rasche Besserung und Heilung durch Eintupfen von 2%igem Resorcinspiritibus oder durch Einreiben von Seifengeist.



Therapie.

Milien der Neugeborenen.

In der pädiatrischen Literatur be-

steht über die Milien eine andere Auffassung als in der dermatologischen. Die Kinderärzte bezeichnen als *Milien* kleinste, punktförmige, im Hautniveau liegende oder ganz wenig hervorragende Gebilde von weißer oder gelblicher Farbe (nach C. LEINER). Unter dieses klinische Bild fallen vom dermatologischen Standpunkte aus zwei ganz differente Prozesse. Die meisten der als Milien bezeichneten Efflorescenzen dürften nichts anderes sein als kleine Komedonen, das ist Ansammlungen von Hauttalg im Ausführungsgange der Talgdrüse. Während die größeren Komedonen an der Nasenspitze und den Nasenflügeln zu finden sind, sitzen die Milien in der Gegend des Mundes. Diese kugeligen Gebilde liegen bald tief eingebettet in der Nähe der Drüse, bald mehr gegen die Hautoberfläche

Abb. 3. Milien auf Nase und Wange bei einem Neugeborenen. (Nach C. LEINER: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. XIV/1. Berlin: Julius Springer 1930.)

zu, in jedem Falle aber ist der Porus der Drüse über ihnen fest geschlossen, so daß erst nach Anschlitzen der Hautoberfläche das Körnchen aus der Haut herausgehoben werden kann.

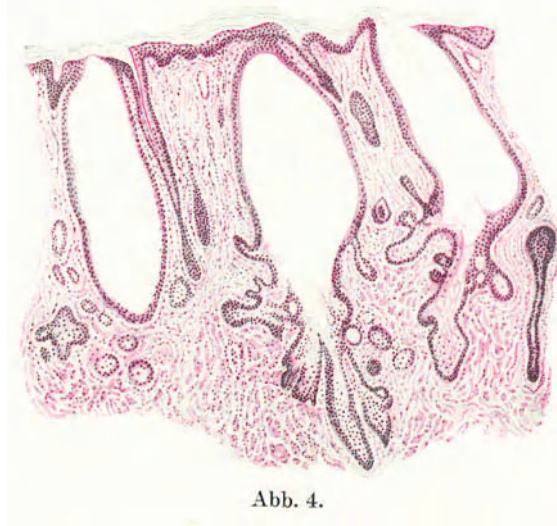


Abb. 4.

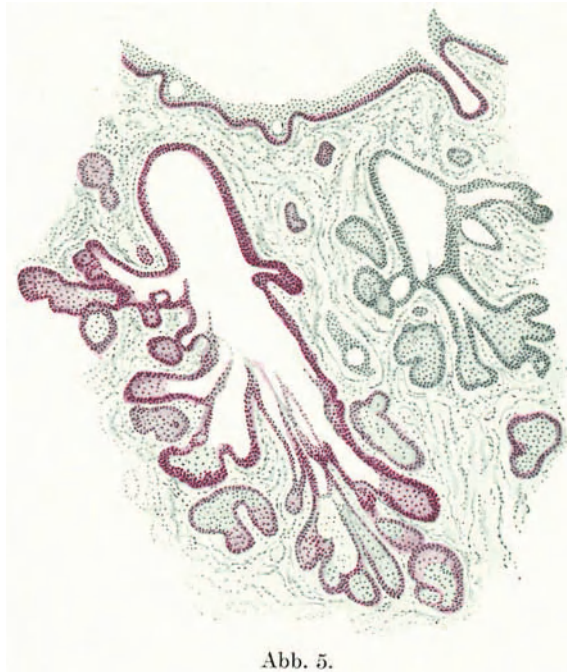


Abb. 5.

Abb. 4 und 5. Durchschnittsbilder von cystisch erweiterten Talgdrüsenausführungsgängen der Nasolabialgegend Neugeborener. [Aus A. KRAUS: Arch. f. Dermat. 116 (1913), Tafel 34, Abb. 3 und 4.]

Therapie.

beschrieben. Eine Reihe von Neugeborenen zeigte neben den bekannten seborrhoischen Veränderungen auf der Haut (fettiger Glanz des Gesichtes, Schuppenauflagerungen der Kopfhaut und in den Augenbrauen) eine reichliche Aussaat von Komedonen im Gesichte; eine große Anzahl dieser

Neben diesen durch Talgstauung bedingten soliden Sekretkügelchen gibt es in der Haut des Neugeborenen auch echte Milien im dermatologischen Sinne. Diese haben mit den Talgdrüsen an sich gar nichts zu tun und lokalisieren sich an die verschiedensten Stellen der Gesichtshaut. Sie sind *kleine Horncysten* von Grieß- bis Hirsekorngröße, weiß oder weißgelblich gefärbt und enthalten beim Aufritzen der darüber ziehenden intakten Hautoberfläche ein *Konglomerat zwiebel-schalenähnlich geschichteter Epidermiszellen*. Sie kommen nicht selten neben den Komedonen der Neugeborenen zur Beobachtung. Reichliche Milienbildung im Gesichte ist nach KÜSTNER besonders bei unreifen Kindern häufig (Abb. 6).

Eine **Therapie** der Milien bei Neugeborenen erübrigt sich oft, da diese kleinen Gebilde sich ohne jegliche Maßnahme involvieren. Besonders große Milien kann man durch Anschlitzen der darüber ziehenden Hautoberfläche eröffnen und ihren Inhalt durch seitlichen Druck exprimieren.

Acne neonatorum.

Dieses Krankheitsbild wurde zuerst von KRAUS

Komedonen war deutlich entzündlich verändert. Das Bild entsprach vollständig der *Acne punctata* des Pubertätsalters. Die sonst vollkommen gesunden und in gutem Ernährungszustande befindlichen Säuglinge zeigten diese *Acne neonatorum* an der Haut der Nase, der mehr angrenzenden oder auch entfernteren Wangenpartien und an der Stirnhaut in der Gegend der Glabella. Die Knötchen entsprachen in ihren Dimensionen etwa einem Hirsekorn, ihre lebhaft rote Färbung war unzweifelhaft durch die akute Entzündung hervorgerufen. Sie waren kegelförmig über das Hautniveau erhaben, ihre Spitze wandelte sich in ein zuerst mit serösem Inhalte gefülltes, später eitrig getrübbtes Bläschen. Auf diesen Übergang



Abb. 6. Primäres Milium aus der Schläfengegend. Vergr. 75. Das den Hohlraum bekleidende Epithel völlig atrophisch. (Aus KYRLE, J.: *Histobiologie der menschlichen Haut und ihrer Erkrankungen I*. Wien und Berlin: Julius Springer 1925.)

von *Comedones neonatorum* in *Acnepusteln* hat seinerzeit schon EPSTEIN aufmerksam gemacht. Waren im Falle des Vorhandenseins nur spärlicher Knötcheneruptionen — besonders im Anfangsstadium — an der umgebenden Haut keinerlei Abweichungen von der Norm wahrnehmbar, so zeigten sich, wenn ausgedehntere Hautpartien in die Erkrankung mit einbezogen waren, zumal wenn Knötchen reichlicher in Pustulation übergingen, gelegentlich flächenförmig entzündliche Veränderungen der Haut. In allen Fällen erfolgte nach einiger Zeit eine völlige Rückbildung zur Norm unter Abblässen und Einsinken der Effloreszenzen und unter oberflächlicher Exfoliation. Im Gegensatz zur *Acne* der Erwachsenen hinterläßt diejenige der Neugeborenen keine Narben.

Einen sehr interessanten Fall von *Acne neonatorum* mit gleichzeitig bestehenden Schweißdrüsenzysten vom Typus der *Miliaria* beschreibt HINSELMANN. Ein ausgetragenes Kind, 3700 g, 53 cm, zeigte nach der Geburt zahlreiche, weißliche, nicht ganz stecknadelkopfgroße Knötchen im Gesichte. Diese waren hart und entleerten nach starkem Druck gelblichweißes Sekret von teils breiartiger, teils fester Konsistenz. Spärlicher fanden sich diese Effloreszenzen auf Brust und Rücken. Am ersten und zweiten Lebenstage steigerte sich die Knötchenbildung derart, daß

der ganze Körper mit Ausnahme der Lumbalgegend befallen war. Das bisherige Aussehen veränderte sich dadurch, daß stellenweise ein 1—2 mm breiter Entzündungshof um die einzelnen Effloreszenzen entstand. Am fünften Lebenstage hatte sich die Mehrzahl der Cysten in harte, festhaftende Schüppchen verwandelt, die abfielen und einen kleinen Hauttrichter zurückließen, auf dessen Grund auch mit der Lupe kein Haar oder Sekret zu entdecken war. Im weiteren Verlauf kam es zu mehreren Nachschüben, am 17. Tag entstanden zahlreiche Knötchen im Gesicht und am Halse, die im Verlaufe der nächsten Tage wieder schwanden, zu Beginn des zweiten Lebensmonates verschlimmerte sich der Prozeß zum dritten Male; es schossen neuerdings kleine, papulöse Bildungen auf, die harte, rote, stecknadelkopfgroße Prominenzen formten; nach einigen Wochen schwanden auch diese spontan. Der Inhalt der Knötchen auf Brust und Gesicht wurde unmittelbar post partum mehrfach untersucht; er bestand aus einem Pfropf verfetteter Epithelien, Lanugohärchen und freien Fetttropfen. Primär ließen sich in zahlreichen Präparaten weder Leukocyten noch Mikroorganismen nachweisen. Bei den späteren Schüben zeigte der Pustelinhalt weiße Blutkörperchen und Kokken in Traubenform. Nach diesen Befunden konnte es keinem Zweifel unterliegen, daß eine Acne neonatorum vorlag, die mit einer primären Stauung des Talgdrüsensekretes in den Haarbälgen begann und zu der später infolge Eindringens von Kokken entzündliche Erscheinungen hinzutraten. An einzelnen Stellen waren die Acneeffloreszenzen mit Schweißdrüsenzysten untermischt, welche insbesondere an Flachhänden und Fußsohlen in großer Zahl nachzuweisen waren.

Pathogenese. Die **Pathogenese** der Acne neonatorum ist auf den Übergang komedonen-erzeugender hormonaler Substanzen vom mütterlichen Organismus auf das Kind zurückzuführen. Während der Schwangerschaft geschieht dies durch Austausch der Körpersäfte, in den ersten Monaten höchstwahrscheinlich durch die Muttermilch. Diese Pubertät en miniature verursacht eben manchmal einen ganz vorübergehenden, spontan heilenden Acneschub, der von dem in späteren Jahren erfolgenden und nunmehr oft auf lange Dauer sich erstreckenden Acne juvenilis-Ausbruch durch ein großes Zeitintervall getrennt ist.

Therapie. Die Acne der Neugeborenen heilt bald auf ganz milde schälende und desinfizierende Medikamente. 2%iger Resorcinspiritus zum Eintupfen des Gesichtes, Waschungen mit Schwefelseifen oder HEBRASchem Seifengeist führen bald zum Ziele.

Seborrhöe und Status seborrhoicus.

Unter Seborrhöe verstehen wir eine pathologische Steigerung der Talgdrüsensekretion. Je nach der Beschaffenheit, in welcher das in übermäßiger Menge produzierte Talgsekret an der Oberfläche sichtbar wird, unterscheidet die Wiener Schule zwei Arten derselben. Die *Seborrhoea oleosa sive adiposa* zeichnet sich durch übermäßige Absonderung flüssigen Fettes aus, bei der zweiten Variante, der *Seborrhoea sicca*, erscheint das Sekret in Form von Schüppchen oder mäßigen Schuppenauflagerungen, welche immer größere Mengen von Fett enthalten. Nach SIMONS z. B. besteht die Schuppenauflagerung bei der *Seborrhoea capillitii* zu $\frac{3}{5}$ aus Fett, während $\frac{2}{5}$ durch Epidermiszellen gebildet werden. Beide Seborrhöeformen sind aber ihrem Wesen nach gleichwertig und nur verschiedene klinische Erscheinungsformen derselben Affektion. Sie kommen nicht bloß an gleichen Stellen vor, sondern sind nebeneinander und einander ablösend an derselben Hautstelle zu beobachten.

Seborrhoea oleosa. UNNA und seine Schule widersprechen der Annahme, daß die *ölige Seborrhöe* allein aus den Talgdrüsen stamme, und begründen diese Meinung mit folgender Überlegung: Ein bei Körperwärme fester Talg könne

niemals auf der Hautoberfläche bei einer um 10—20° niedrigeren Temperatur ein flüssiges Öl darstellen. Es ist mit den Gesetzen der Physik unvereinbar, wenn man die sonderbare Lehre aufstellt, daß das aus den Talgdrüsen stammende Fett hin und wieder flüssig sei, zuweilen aber auch auf der Oberfläche der Haut fest wäre (bei der sog. Seborrhoea sicca der HEBRASCHEN Schule), indem das flüssige Fett durch Eintrocknung eine feste Beschaffenheit annähme. Denn ein gegebenes Gemisch aus Olein, Palmitin und Stearin verändert seine Konsistenz nicht, außer durch Temperaturunterschiede, müßte also, wenn wirklich ein solcher Unterschied besteht, stets im Innern der Haut flüssig und auf der Oberfläche derselben fest sein, nie aber umgekehrt. Nun zeigt aber die histologische Untersuchung von Hautschnitten unzweideutig, daß das Talgdrüsenfett in dem Augenblick, wenn es die Drüse verläßt und sich an das Haar anlegt, noch festweich, plastisch und keineswegs tropfbar flüssig ist, mithin auf der Oberfläche der Haut gewiß nie eine flüssige Schichte bilden kann. Es war mithin nur durch eine gleichzeitige Verkennung physikalischer Gesetze und anatomischer Befunde möglich, bis in die neueste Zeit die ölige Seborrhöe auf Rechnung einer einfachen Hypersekretion der Talgdrüsen zu setzen. Wie eine solche aussieht, das zeigt sich häufig genug, teils auf der Nase und Wange, teils auf dem Scheitel bei Seborrhoikern. Dort kann man durch leichten seitlichen Druck reine, feste Talgpfropfen in Wurmform aus den klaffenden Follikelmündungen herauspressen, hier sieht man, eingelassen in Schuppen oder seborrhoisch erkrankte Haut, feste Talgmassen, welche noch mit zerrissenen Talgdrüsenmembranen durchsetzt sind. Diese Massen sind immer fest oder festweich und werden auf der Oberfläche der Haut nur noch fester, indem sie ihre flüssige Komponente, das Olein, an die umgebenden Haare und Hornmassen abgeben. Wollte man mithin unter Anerkennung der feststehenden anatomischen und physikalischen Tatsachen die ölige Seborrhöe doch aus den Talgdrüsen ableiten, so müßte man sich zu der Hilfshypothese einer pathologischen Veränderung in der Talgsekretion verstehen. Man müßte annehmen, daß die Talgdrüsen bei der Seborrhoea oleosa mehr Palmitin und Stearin absondern als normalerweise; man hätte es dann doch nie mit einer *einfachen Hypersekretion*, sondern mit einer *Parasteatose der Talgdrüsen* zu tun. Eine solche Parasteatosis oleosa müßte sich histologisch durch den veränderten Befund im Follikeltrichter nachweisen lassen. Bis dieser Nachweis geliefert ist, hält es UNNA für besser, die ölige Seborrhöe des Gesichts auf eine gleichzeitig vorhandene pathologisch gesteigerte Hyperhidrosis zu beziehen.

Die *Seborrhoea sicca* ist ein bei Säuglingen recht häufiges Krankheitsbild. Bald flächenförmig, bald herdförmig ausgebreitet sitzen dicke, ziemlich große, undurchsichtige, weißliche oder gelbliche, bald mehr, bald weniger durchfettete *Schuppen* der Haut auf und häufen sich an den Prädilektionsstellen zu mehrschichtigen, fettigen, gelben *Krusten* von manchmal dumpfigem oder stechendem Geruch. Dieser *Gneis* oder *Milchschorf* findet sich namentlich auf dem behaarten Kopf, insbesondere in der Gegend der großen Fontanelle. Bei stärkster Ausbildung greift er von dort auf Stirn, Wangen und Schläfen über, wobei die Brauen in erhöhtem Maße beteiligt sind. Die der Kopfhaut aufgelagerten, mitunter bis 1 cm dicken, mächtigen, bräunlich oder grünlich gefärbten, schmutzigen Sebumauflagerungen können mit den Haaren innig verfilzen und sind

Seborrhoea
sicca.

Milchschorf.

deshalb schwer abzuheben. Die Gneisschichte kann die ganze behaarte Kopfhaut wie eine Haube bedecken; hebt man die Auflagerungen ab, so findet man unter ihnen die Haut blaß, nicht exkoriert und sich rasch mit einem fettigen Überzuge bedeckend. Schon mit den leichten Graden des Gneises geht ein Haarausfall am Kopfe, den Augenbrauen und den Lidern einher, am stärksten an den der Stirn und den Schläfen benachbarten Bezirken, wodurch eigenartige Behaarungstypen der Kopfhaut



Abb. 7. Intensive Seborrhöe des behaarten Kopfes mit seborrhoischem Ekzem der Stirne und Augenlider. (Aus der Sammlung Prof. CARL LEINER.)

resultieren, welche als *sog. FREUNDScher Haarschopf* bezeichnet werden. Rudimentäre Formen der Seborrhöe erscheinen als schuppige Vergilbungen bis zu Talergröße, die manchmal vereinzelt, manchmal zu Gruppen angeordnet sind und gerne an der Stirne und im Gesichte der Neugeborenen und Kleinkinder sitzen (Abb. 7).

Die Seborrhöe der ersten Lebensjahre verliert sich mit dem Älterwerden der Kinder oft spontan, um dann gegen das Pubertätsalter hin als *Status seborrhoicus* neuerlich zu erscheinen. Dieser lokalisiert sich an die bekannten seborrhoischen Zentren, unter welchen wir seit UNNA und SABOURAUD jene Körperregionen verstehen, die besonders reichlich mit

Talgdrüsen ausgestattet sind. Hierher gehören: *der behaarte Kopf, das Gesicht, die Prästernalgegend* (vordere Schweißrinne), *die Interscapulargegend* (hintere Schweißrinne) und die *Gegend um das Genitale*.

Bei Knaben und Mädchen in den Entwicklungsjahren, welche das typische Bild des *Status seborrhoicus* darbieten, manifestiert sich die *Seborrhöe des behaarten Kopfes* hauptsächlich an den oberen und mittleren Partien des Capillitiums. Die abhängigen Partien des Schädels sind weniger befallen als Stirne und Scheitel. Die Kopfhaut scheint übermäßig eingefettet und sieht immer aus, als wäre sie reichlich mit Pomade versehen. Alle mit den Haaren in Berührung kommenden Gegenstände, wie Hutfutter, Kopfpolster, Haarbänder usw., werden nach kurzem Gebrauch mit Fett imprägniert. Die Haare legen sich glatt an den Kopf und kleben, wenn sie dünn sind, zu Büscheln aneinander, so daß der Haarwuchs dadurch spärlicher aussieht, ja es kann, wie dies A. VEIEL beschreibt, zu derartiger Verfilzung der Haare kommen, daß ein ähnliches Bild wie bei *Plica polonica* entsteht. Durch die abundante Fettabsonderung, welche namentlich nach häufigem Baden leicht zur Entwicklung eines eigentümlichen ranzigen Geruches führt, werden die Kranken sehr belästigt. Das eben geschilderte Krankheitsbild der öligen Seborrhöe kann sich mit einer intensiven Schüppchenbildung vergesellschaften (*Seborrhoea sicca*, besser *Pityriasis furfuracea*). Der Zustand charakterisiert sich durch das Abfallen von fettigen Schüppchen beim Kämmen und Bürsten. Im Beginn der *Pityriasis* sind die Schuppen meist noch spärlich, mehlig und glänzend, späterhin fallen sie schon bei Bewegungen auf die Kleider und bedecken Rockkragen und Schulter der jungen Leute. In exzessiven Krankheitsfällen bilden sie mantelähnliche Manschetten um das Haar, gleichen dann Plättchen aus Asbest oder Perlmutter und können in dicken Massen das Capillitium bedecken (*Porrigio amiantacea* ALBERT). Entfernt man die eben beschriebenen schuppigen Auflagerungen, so ist die Kopfhaut darunter blaß und fettig glänzend. Die mit Schuppenbildung verbundene Seborrhöe der Kopfhaut kann mitunter viele Jahre bestehen, geht, wenn sie unbehandelt bleibt, mit Haarausfall einher und ist insbesondere bei Patienten männlichen Geschlechtes im späteren Leben mit Glatzenbildung vergesellschaftet.

Status
seborrhoicus
des behaarten
Kopfes.

Die *Haut des Gesichtes*, an welcher physiologisch die stärkste Fettabsonderung stattfindet, wird mit Vorliebe von *Seborrhoea oleosa* befallen (*Fluxus sebaceus*). Besonders Stirn, Nase und angrenzende Wangenpartie, sowie das Kinn erkranken am häufigsten und am intensivsten. Diese Stellen zeigen das Bild der *Seborrhoea oleosa* in typischer Weise. Klaffende Drüsenmündungen verleihen der Haut der Nase das Aussehen, als ob sie mit Nadeln zerstoehen wäre. Drückt man die Haut der Nase seitlich zusammen, so steigen aus den Drüsenmündungen Fetttropfen oder weißliche, zylindrisch geformte Sebummassen empor, die sog. „*Filaments séborrhéiques*“ von SABOURAUD. Meist nimmt der Fettglanz an den seitlichen Partien des Gesichtes allmählich ab, in einzelnen Fällen erstreckt er sich über die Ohren und gegen den Nacken zu oder reicht in die behaarten Teile der Kopfhaut. Die Affektion belästigt ihre Träger nicht nur durch den entstellenden Glanz, sondern auch durch den Umstand, daß staubförmige Körper an der seborrhoischen Haut leicht festhaften und das Gesicht solcher Kranken meist wie ungewaschen aussehen lassen. Jugendliche, welche in stauberfüllten Räumen sich auf-

Des Gesichtes.

halten, sammeln große Mengen des betreffenden Staubes (Mehl, Kohle usw.) an ihrer seborrhöischen Gesichtshaut an. Die reine Seborrhöe des Gesichtes kombiniert sich häufig mit einer leichten Pityriasis faciei. Oft trifft man dieselbe an den Brauen, im Schnurrbart, in der Nasolabialfalte. Die Schüppchen verleihen der Hautoberfläche ein gelbliches Kolorit, verbacken mit dem Hautfette zu einer fettigen Deckschicht, die an ihrer Unterseite in die Drüsenmündungen hinabsteigende Fortsätze trägt.

Die Seborrhöe des Gesichtes ist ein ausgezeichnetes Terrain für die Entwicklung entzündlicher Zustände, die als leichte Rötung beginnen (Seborrhoea congestiva) und im weiteren Verlaufe in echte Dermatitiden wechselnder Intensität (Eczema seborrhoeicum) übergehen können. Oft entstehen in seborrhöischer Haut Komedonen und Acneknospen. Der seborrhöische Zustand der Gesichtshaut, welcher zu Beginn der Pubertät sich langsam entwickelt, bleibt jahrelang bestehen. Er macht fast niemals Beschwerden bis auf ein geringes Jucken in jenen Fällen, die mit leichten kongestiven Hyperämien einhergehen.

Eine häufige Lokalisation der Seborrhöe bildet der *Lidrand*; Rötung und Fettganz der freien Lidränder sind charakteristisch für dieses Leiden, welches bei längerem Bestande stets in Eczema seborrhoeicum übergeht, dann Schuppen- und Krustenbildung bedingt und schließlich zum Ausfall der Cilien führt. Die *Seborrhöe des Rumpfes* betrifft hauptsächlich die Haut über dem Sternum und an den oberen Partien des Rückens. Sie kann an diesen Stellen als Seborrhoea oleosa oder sicca auftreten und kompliziert sich sehr häufig mit Komedonen und Acne. Die *Seborrhöe des Nabels* gibt bei Kindern häufig Veranlassung zu größeren Ansammlungen leicht ranzig werdenden Sebums und zu artifizieller Dermatitis. An *den Geschlechtsorganen* finden wir seborrhöische Zustände des Mons veneris bei Jugendlichen beiderlei Geschlechtes. Männliche Individuen zeigen oft übermäßige Sekretion von Smegma praeputii, das sich bei mangelhafter Reinlichkeit als schmierige Auflagerung im Sulcus coronarius, zu beiden Seiten des Frenulums und auf der Glans ansammelt. Bei bestehender Phimose resultiert häufig infolge dieses Zustandes eine exsudative, ekzemähnliche Dermatitis (*Balanitis seborrhoeica*). Ebenso kann bei weiblichen Individuen die Seborrhöe der Klitoris und der großen Labien zur Ansammlung von Smegmamassen und zur Vulvitis seborrhoeica führen.

Der Status seborrhoeicus ist wohl aller Wahrscheinlichkeit nach auf einen vegetativen Reizzustand zurückzuführen, der seinen Grund in einer konstitutionellen Überempfindlichkeit des die Talgsekretion regulierenden Zentrums haben dürfte. Da die Hautfunktionen (Gefäßinnervation, Schweiß- und Talgsekretion) durch den Sympathicus reguliert werden, kann letzten Endes nur eine pathologische Veränderung in diesen Nervenbahnen als Ursache herangezogen werden. Als Reizstoff für diese Nervenbahnen kämen in Betracht: *Hormonale Substanzen*, welche von den Geschlechtsdrüsen und anderen mit ihnen in Zusammenhang stehenden endokrinen Drüsen produziert werden (sog. *Sexualtoxine*), ferner *Gift- und Reizstoffe*, welche im Organismus selbst, in erster Linie im Darmsich entwickeln, wenn durch Obstipation oder eine ungeeignete, an Eiweißzerfallsprodukten reiche Kost hierzu Gelegenheit gegeben ist. Bei Seborrhöikern finden sich bekanntlich nicht nur Reizzustände des vegetativen Nervensystems an der Haut, sondern sie neigen auch zu anderweitigen Hypersekretionen, wie z. B. zur Hyperacidität.

Status
seborrhoeicus
des Rumpfes.

Des Nabels.

An den
Geschlechts-
organen.

Seborrhöe
als vegetativer
Reizzustand.

Die **Therapie** der Seborrhöe muß *zweierlei Indikationen* gerecht werden. Durch ein geeignetes *Regime* und eine entsprechende *Diät* müssen jene Reizstoffe eliminiert und unschädlich gemacht werden, welche die Seborrhöe von innen her im Gange halten, durch Applikation von Medikamenten auf die Hautoberfläche wird die Sekretion lokal herabgesetzt und Entfettung angestrebt. Die diätetischen Verordnungen müssen aus der Nahrung des Seborrhoischen alle jene Speisen streichen, welche Obstipation und Fäulnisdyspepsie verursachen oder welche einen allzu intensiven Fettansatz zur Folge haben. *Verboten* ist demnach der *reichliche Fleischgenuß*; wir streichen insbesondere stark gewürzte und gebratene Fleischsorten, z.B. Salami, Gulyas, Roastbeef, Beefsteak, Gans und Wild und gestatten nur gekochtes Rindfleisch, Kalbfleisch, Huhn, Fisch und mageres Schweinefleisch, sowie wenig gesalzene mageren Schinken. Um Kohlehydratmast zu vermeiden, welche bekanntlich die Seborrhöe steigert, sind Amylaceen (Reis und Kartoffeln) nur in mäßiger Menge gestattet. Der Genuß grober Gemüse (Kohl und Kraut) und von Hefemehlspeisen ist wegen der allgemein bestehenden Disposition zu spastischen Darmzuständen einzuschränken. Auch harte Käsesorten sind erfahrungsgemäß schädlich. Tee und Kaffee in konzentrierter Form ist ebenfalls zu untersagen. Bei Kindern, welche zu Fettansatz neigen, muß intensive Muskularbeit befürwortet werden; es ist kein bloßer Zufall, daß gerade die englische Nation, bei welcher Turnen und Sport eine so wichtige Rolle in der Erziehung der Jugend spielt, relativ wenig zu Seborrhöe und seborrhoischem Haarausfall disponiert ist.

Diätetische
Behandlung.

Die Diät eines seborrhoischen Kindes muß also folgendermaßen zusammengesetzt sein: Zum Frühstück lichter Milchkaffee oder Milchkakao, Zwieback, wenig Butter, reichlich Marmelade; zum zweiten Frühstück Obst, Graham-, Vollkornbrot oder ähnliches; zum Mittagessen keine Rind-, sondern sog. falsche Suppe, gekochtes Rindfleisch, Kalb-, Schweinefleisch, Huhn, Fisch, reichlich grüne Gemüse (Spinat, Kochsalat, gelbe Rüben, grüne Erbsen, Schnittbohnen), wenig Kartoffel oder Reis, reichlich Kompott, grüne Salate, gekochte oder gebackene, aber nicht hefehaltige Mehlspeisen; nachmittags wie Frühstück; zum Abendessen Milchspeisen, reichlich Gemüse, Kompott, Salat, weicher Käse oder Yoghurt; als Getränke können nicht alkoholhaltige Obstsaft gegeben werden.

Eier werden individuell verschieden vertragen. In weichgekochtem Zustande oder als Eierspeisen steigern sie manchenmal die Neigung zu kongestiver Seborrhöe, in Mehlspeisen enthalten, sind sie indifferent.

Neben der Änderung des Regimes werden wir auch durch *externe* therapeutische Maßnahmen versuchen, die Seborrhöe, wenn auch nicht ganz zu beseitigen, so doch wenigstens auf ein Mindestmaß zu beschränken. Die wirksamsten Mittel, welche wir gegen die Seborrhöe besitzen, sind *Schwefel, Resorcin, Alkohol und Seifen*. Nach der herrschenden Ansicht soll der Schwefel, in die Haut eingerieben, mit den Alkalien der Gewebsflüssigkeit Schwefelalkalien bilden, die in der Art der Ätzalkalien Hornsubstanz (Keratin) zur Quellung und Lösung bringen (HAUSCHKA, PASCHKIS u. a.). Ein anderer Teil des Schwefels soll, in den Hautsekreten gelöst, mit den Drüsenwandungen in direkte Berührung kommen und dadurch gefäßverengend und sekretionsherabsetzend wirken. Als Stütze dieser Auffassung wird die Tatsache ins Treffen geführt, daß bei Einreibung mit reiner Schwefelsalbe alsbald Geruch nach H_2S auftritt und daß die Wirkung viel intensiver zur Beobachtung kommt, wenn der Schwefel von vornherein mit Alkalien kombiniert angewendet wird. Sein epidermislösender, keratolytischer und sein epidermisbildender, keratoplastischer

Externe
Therapie.

Effekt, ferner seine ausgezeichnete antiparasitäre Kraft macht Schwefel bei der Behandlung seborrhoischer Hautaffektionen unentbehrlich.

Der Kopf-
seborrhöe.

Seborrhoea
oleosa.

Die Lokalthherapie seborrhoischer Zustände wechselt je nach ihrer Lokalisation. *Auf dem behaarten Kopfe* überwiegt bald die *Seborrhoea oleosa*, bald die *Seborrhoea sicca*. Bei *Seborrhoea oleosa capillitii* verwenden wir den Schwefel in Form von *Haarpudern* oder von *alkoholischen Suspensionen* oder *Lösungen*. Wir bestauben die Kopfhaut täglich abends mit einem Schwefelpuder nach ZUMBUSCH: Sulfur. praecip. 40,0, Amyl. oryc. 50,0, Pulv. rad. irid. 10,0. Am nächsten Morgen Entfernen des Puders mit einer weichen Bürste oder mit einem Spiritus, der 1% Salicylsäure oder Resorcin enthält. RIEHL empfiehlt folgendes Verfahren: Eine Schwefelschüttelpinselung (Flor. sulf. 15,0, Glyc. gtt. 5, Spir. vin. rectific. (70%) 100,0, Spir. lavandul. 10,0) wird vorsichtig dekantiert und der feuchte Bodensatz am besten mittelst eines flachen, halbweichen Borstenpinsels in dünner Schicht vorsichtig auf die Kopfhaut aufgetragen, indem man einen Scheitel neben dem anderen zieht. Nach Verdampfen des Alkohols wird das Schwefelpulver durch das Glycerin an die Kopfhaut fixiert und bedeckt dieselbe in gleichmäßig dünner Schicht. Der Schwefelbelag wird solange auf der Kopfhaut belassen, bis er sich durch Desquamation spontan abstößt. Nach Beendigung dieser Prozedur sieht die Kopfhaut in der Regel glatt und trocken aus. Ein gut verwendbares Schwefelpuder für fettes Haar ist das sog. *Sulfoderm*puder (HEYDEN), welches trotz seines relativ geringen perzentuellen Gehaltes an Schwefel doch eine intensive Wirkung desselben gestattet. Ein jedes Puderkörnchen ist von einer Hülle kolloidalen Schwefels eingeschlossen. In letzter Zeit ist es gelungen, kolloidalen Schwefel als *Schwefeldiasporal* auf das allerfeinste in alkoholischen Lösungen zu suspendieren. Diese *Schwefeldiasporal-Tinktur* (Dr. KLOPPER, Dresden) ist ebenfalls zur Behandlung der *Seborrhoea oleosa* sehr geeignet. Von JOSEPH wird das von KAUFMANN synthetisch hergestellte *Sulfoform* (Triphenylstibinsulfid) empfohlen. Es ist bei fettem Haar als *Sulfoform-Alkohol* angezeigt.

Seborrhoea
sicca.

Bei *Seborrhoea sicca capillitii*, welche mit reichlicher Schuppenbildung vergesellschaftet ist, sind Schwefelsalben oder -Öle angezeigt. Eine Schwefelsalbe, z. B. Lactis sulf. 1,0, Axung. porc. 25,0, Ol. amygdal. dulc. 5,0, Ol. rosar. gtt. 2, wird am besten mittelst Borstenpinsels nach Abteilen der Haare in die Haut eingerieben. Man macht dies 3—4 Abende hintereinander und wäscht dann den Kopf mit einer flüssigen Teerseife: Liqu. carbon. deterg. 25,0, Aether. petrol. 25,0, Spirit. sapon. kalin. 150,0. Diese Teerseife wird im Verhältnis 1 : 2 mit heißem Wasser verdünnt, gut durchgeschüttelt und in die Kopfhaut eingeschäumt. Als Schwefelöl verwenden wir gerne das 10%ige Sulfoformöl nach KAUFMANN. Oft leisten auch außer Schwefelsalben Teerpräparate gute Dienste. Eine geruchlose, zur lokalen Applikation auf die Kopfhaut geeignete Teerart ist der Liquor carbonis detergens, der als Salbe oder in Lösung verwendet werden kann, z. B. Liqor. carbon. deterg. 3,0, Hydrarg. praecip. alb. 1,5, Unguent. emoll. ad 30,0, oder als Haarwasser verschrieben: Liquor. carbon. deterg. 2,0—4,0, Tinct. chin. 8,0, Tinct. capsic. 4,0, Spirit. camphor. 20,0, Spirit. vin. dilut. ad 200,0. Am besten appliziert man die Teerpomade des Abends auf die schuppige Kopfhaut und entfernt sie am nächsten Morgen mit dem Teerspiritus. Waschungen der Kopfhaut werden bei Seborrhöe des Capillitiums verschieden vertragen. Im all-

gemeinen reagieren reizbare exsudative Formen stärker als torpide und schuppende.

Die *Seborrhöe des Gesichtes* ist mit alkoholischen Lösungen, Pudern und Schüttelpinselungen zu behandeln. Wir lassen öfters des Tages das Gesicht mit Spiritus vini dilut. betupfen, der Borsäure (3%) oder Salicylsäure (2%) oder Resorcin (2%) enthalten kann. Ein geeigneter Toilettespiritus wäre z. B. folgender: Acid. boric. 3,0, Solv. in glycerin. quant. sat., Tinct. Benz. 3,0, Spirit. camphor. 20,0, Spirit. vin. dilut. ad 200,0. SA-BOURAUD empfiehlt zu Eintupfungen des Gesichtes mehrmals des Tages eine Flüssigkeit folgender Zusammensetzung: Alcohol. (90%) 50,0, Aceton. anhydr. 50,0, Aqu. destill. 100,0. Solange die Fettsekretion der Gesichtshaut Glanz erzeugt, ist neben dem Toilettespiritus auch Puder angezeigt.

Seborrhöe
des Gesichtes.

Als Grundlage medikamentöser Puder zur Behandlung der Seborrhöe eignet sich UNNAS *Pulvis cuticolor*. Dasselbe enthält Boluspulver. Die Bolusarten zeichnen sich durch ihre vielseitige Aufnahmefähigkeit aus, sie absorbieren mit Vorliebe Fett, aber auch Flüssigkeit und sind daher bei Seborrhöe und der dieselbe so häufig begleitenden Hyperhidrosis des Gesichtes besonders indiziert. Für die Kosmetik ist vornehmlich eine Bolusmischung zu empfehlen, die hautfarben ist. Bekanntlich wird eine Hautfarbe am besten durch Vermischen dreier Farben hervorgerufen: Weiß, Gelb und Rot. Weiß entspricht der Farbe der Lederhaut, Gelb der Farbe der Oberhautzellen und Rot der Farbe des Blutes. Eine schon sehr alte und bewährte Vorschrift benutzt eben hierzu die Vielfarbigkeit der Bolusarten. Die sog. Bolus alba hat bekanntlich einen gelblichen Stich. Bolus rubra ist durch Eisenoxyd rötlich, die weiße Komponente repräsentiert das Zinkoxyd. Wir erhalten daher ein Pulvis cuticolor durch folgende Mischung: Zinci oxyd. 2,0, Bolus rubrae 2,0, Bolus albae 3,0, Magnes. carbon. 3,0, Amyl. oryz. 10,0. Diesem Pulver kann man leicht Schwefel oder Ichthyol in 2%iger Menge zusetzen, ohne seine Hautfarbe zu beeinträchtigen. Der Puder ist immer in geringer Menge mehrmals täglich aufzutragen und mit Watte oder einem feinen Seidentuch wegzuwischen.

Pulvis
cuticolor.

Abends applizieren wir auf die seborrhoische Gesichtshaut Schwefelschüttelmixturen. Die flüssigen Bestandteile derselben bestehen aus Glycerin, Alkohol und alkoholischen Seifenlösungen, die festen aus Schwefel, indifferentem Puder, Resorcin, Salicylsäure, Campher u. dgl. In der Praxis bewähren sich folgende Verschreibungsarten: Sulf. praecip. 1,0, Spirit. camphorat., Spirit. lavandul. aa 2,0, Spirit. colon. 4,0, Aqu. destill. 60,0 (KUMERFELDSches Schwefelwasser); oder Sulf. praecip., Acid. salicyl. aa 1,5, Talc. ven., Amyl. oryz. aa 10,0, Terr. silic. 5,0, Spirit. vin. (70%) 150,0; oder Sulfur. praecip., Zinc. oxyd. aa 5,0, Camphor. trit. 1,0, Tragacanth. 1,5, Aqu. calc. ad 200,0.

Statt Schüttelpinselungen empfiehlt UNNA und seine Schule als Konstituens für die Schwefelapplikation sog. *Alaunpasten*. Vermischt man Alaun nach der folgenden Vorschrift UNNAS mit Hühnereiweiß und gibt als Fettgehalt 8% Mandelöl hinzu, so erhält man eine Pasta, die auf der Haut zu einem gipsartigen, harten Überzug eintrocknet und sich daher für die Nachtbehandlung besonders eignet. „Pasta albuminis aluminata“ wird hergestellt: Lösung I. Albuminis ovi sicci 17,0, Aqua destillata 70,0. Lösung II. Aluminis 8,0, Aqua destillata 70,0. Lösung II wird heiß zur kalten Lösung I zugesetzt und das Gemisch auf 87 g eingedampft. Dann fügt man hinzu: Tinct. benzoës 3,0, Ol. amygdal. ad 100,0. Die bleichende Wirkung der Alaunsalbe ergänzt die Wirkung des Schwefels in ausgezeichneter Weise. Schwefel ist zwar ein vorzügliches Antiseborrhoicum, hat jedoch die unangenehme Eigenschaft, bei häufigem Gebrauch die Schwärzung der Hautfollikel zu begünstigen. Diesen Übelstand verhindert nun die Alaunpasta in hervorragendem Maße. Wir verschreiben daher: Pasta albuminis aluminat. 20,0, Sulfur. 2,0, adde Acet. aromat. et Eucerini anhydrici aa qu. s. u. f. pasta mollis.

Die seborrhoischen Entzündungen des *Lidrandes* reagieren oft recht günstig auf einprozentige Präcipitat- oder Zink-Ichthyolsalbe (Ammon.

Seborrhöe
des Lidrandes.

ichthyol. 0,15, Zinc. oxyd. 5,0, Vaseline. alb. ad 15,0). Die *Seborrhöe des Rumpfes* behandeln wir am besten mit Schwefelseife und mit Abtupfungen von 2%igem Resorcinalkohol. Die oft mit Ekzem kombinierte *Seborrhöe des Nabels* reagiert sehr günstig auf täglich einmalige Einpinselungen mit *Sulfanthren*, einer von mir angegebenen Schwefelsteinkohlenteer-Campher-salbe von konstanter Zusammensetzung, hergestellt von der Alpinen-Chemischen-A.G. (Kufstein-Schaftenau). Seborrhoische Zustände am *Genitale* und deren Folgen lassen sich durch Waschungen mit 1%igem Resorcinwasser und durch häufiges Einpudern mit einem austrocknenden Schwefelpuder günstig beeinflussen.

Acne infantilis und Acne juvenilis.

Als Acne bezeichnet man *eine folliculäre Entzündung der seborrhoischen Haut*, bedingt durch Infektion des Follikelostiums. Schon bei der unkomplizierten Seborrhöe sind die erweiterten Öffnungen der Talgdrüsen-follikel als kleine Löcher sichtbar. Diese sog. Punktationen sind an sich störend, sie werden noch häßlicher dadurch, daß sich in ihnen Komedonen entwickeln. Der Comedo entsteht durch einen hyperkeratotischen Prozeß am Follikelostium. Die gewucherten Endothelzellen des Talgdrüsen-ausführungsganges bilden *zwiebelschalenähnlich übereinandergeschichtet ein zylindrisches, durch Eintrocknen der Hornsubstanz geschwärztes Körperchen*, welches in seinem Inneren eine Reinkultur der sog. SABOURAUDSchen Acnebacillen beherbergt. Dieselben sind kommaförmig gekrümmte, gram-positive Stäbchen, welche Saprophyten des seborrhoischen Terrains darstellen. Die Mitesser verstopfen den Ausführungsgang der Talgdrüse und bedingen zunächst eine Retention des Sekretes. Solange dasselbe seine normale Zusammensetzung aufweist, ist es scheinbar kein günstiger Nährboden für Entzündungserreger. Es staut sich hinter dem verschließenden Pfropf des Mitessers in größerer Menge und schimmert als weißliche, stecknadelkopf- bis linsengroße Masse durch die Epidermis (Acne punctata). Jugendliche Seborrhoiker zeigen oft ein solches punktiertes Aussehen ihres Gesichtes. Aus verschiedenen Anlässen entstehen in den Retentions-cystchen der Komedonenacne Entzündungen, welche bald hier und dort zu typischen Acneknötchen ausreifen. Diese einzelstehenden papulösen Efflorescenzen, welche im Laufe weniger Tage an ihrer Kuppe vereitern, werden teils spontan, teils durch Drücken und Quetschen manchmal ziemlich groß. Sie konfluieren miteinander, die Entzündung nimmt rasch zu, die Eiterung tritt von dem perifollikulären Gewebe in die Cutis und Subcutis über. Insbesondere anämische und lymphatische Jugendliche sind zu dieser Form der Acne disponiert, welche im Gesicht, an der Brust und am Rücken oft ganz bedeutende, blauviolette, lange persistierende Tu-moren hervorruft, die sich hart anfühlen (Acne indurata). Die miteinander konfluierenden Acneinfiltrate zeigen in einzelnen Fällen eine ganz besondere Tendenz zur Vereiterung, die einzelnen Absceßherde greifen auf das cutane und subcutane Gewebe über, bringen es zur Einschmelzung und formen größere und kleinere, buchtige Absceßhöhlen, welche das Gewebe bis weit in die Umgebung unterminieren können und von livid verfärbter, schwappender Haut bedeckt sind (Acne aggregata). Bei manchen Individuen reagiert das Hautorgan auf narbenbildende Prozesse in außerordentlich intensiver Weise. Die im allgemeinen fast unsichtbaren und nur bei größeren konfluierenden Acneherden kosmetisch störenden

Acnenarben wandeln sich in derbe fibröse Geschwülste um, welche brückenartig über die grubigen Vertiefungen der Hautoberfläche hinwegziehen und durch Verästeln und gegenseitiges Anastomosieren an Residuen nach Scrophulodermen erinnern (*Acne keloidea*).

Acne keloidea.

Es gibt kaum eine Hauterkrankung, welche ein derartig variables Bild zeigt als die Acne. Leichte Acneausbrüche verschwinden oft spurlos und belästigen den Patienten nur wenig, schwerere Formen verleihen den Prädilektionsstellen der Erkrankung (Gesicht, Hals, Brust und Rücken) ein buntscheckiges Aussehen. Entzündliche Knötchen, Pusteln, Krusten wechseln im Durcheinander mit Närbchen, Pigmentflecken, Komedonen, größeren und kleineren, blauvioletten Knoten und Cystenbildungen in den Talgdrüsen. Es resultiert auf diese Weise eine schwere Entstellung, die durch die Chronizität des Leidens bei Männern Berufsstörungen zur Folge haben, bei weiblichen Individuen schwere Gemütsdepressionen auslösen kann.

Interessant ist die Tatsache, daß trotz der ausgedehnten Eiterungsprozesse, die sich bei manchen Acneformen finden, doch nur sehr selten Phlegmonen, Lymphangitiden und Lymphdrüsenanschwellungen zur Beobachtung kommen. Auch metastatische Eiterungen in den inneren Organen oder Nierenreizungen sind bei Acnenachschüben so gut wie unbekannt. Eine recht bedeutungsvolle Komplikation der *Acne vulgaris* beschreibt SCHMELZING, welcher an seinem klinischen Material feststellte, daß Acneausbrüche mitunter eine ätiologische Rolle bei dem Entstehen von Iritis spielen. Es scheint eine gewisse Beziehung zwischen Acne und dem gelegentlichen Zustandekommen bacillärer Iridocyclitiden möglich zu sein.

Keine Beteiligung des Lymphsystems.

Jeder, der häufig Gelegenheit hat, Acnepatienten zu beobachten, kann sich des Eindruckes nicht erwehren, daß diese so häufige Hautaffektion mit der Entwicklung und Aktivität der Geschlechtsdrüsen, speziell der Gonaden zusammenhängt. Acne wird ja bei Kindern vor dem Eintritt der Reife nur außerordentlich selten beobachtet. Eine weitere Stütze der Beziehung zwischen Acne und Entwicklung der Gonaden ist ja die Tatsache, daß Eunuchen immun gegen Acne sind und daß ferner in der Literatur Fälle vorzeitiger Geschlechtsreife existieren, z. B. bedingt durch einen Tumor der Nebenniere, bei denen schon im frühen Kindesalter Acneeruptionen in Erscheinung traten. Derartige Acnefälle bezeichnen wir als *Acne infantilis*.

Geschlechtsentwicklung und Acne.

Die *Acne infantilis* sah LEINER manches Mal im Anschlusse an die *Acne neonatorum*. Sie bestand noch in den auf die Neugeborenenperiode folgenden Lebensmonaten; das Alter dieser Kinder betrug 3—12 Monate. Neben den kleinen, follikulär sitzenden Acneknötchen, von denen viele in Eiterungen übergingen (*Acne pustulosa*), fanden sich bei allen typische Comedoefflorescenzen in Form von kleinen, mit einem schwarzen Pfropf verschlossenen Erhebungen. Durch seitlichen Druck zwischen zwei Fingernägeln ließ sich der Pfropf, der aus Schmutz und Hornzellen bestand, herauspressen und der Inhalt des Comedo als wurstartiger, fettiger Faden entleeren. Als atypische Lokalisation sah LEINER bei einem 12 Monate alten Kinde die Eruption von zahlreichen Komedonen und Acneknötchen auf der Haut der Lendengegend oberhalb des Darmbeins. Anamnestisch ließ sich bei fast allen Fällen die monatelange Dauer der Affektion ermitteln. Die Kinder waren meist schwächlich und hygienisch nicht gut gehalten. Auch HARRIES und DORE erwähnen Fälle von Komedonen bei Kindern im ersten Lebensjahre.

Acne infantilis.

Ein großer Teil dieser Fälle von Acne infantilis ist wohl nichts anderes als eine sich lange hinziehende Acne neonatorum. Ihre Genese beruht, wie bereits oben erwähnt, auf dem Übergang komedonenerzeugender hormonaler Substanzen vom mütterlichen Organismus auf das Kind. Während der Schwangerschaft geschieht dies durch den Austausch der Körpersäfte, in den ersten Lebensmonaten wahrscheinlich durch die Muttermilch. Andererseits können manchenmal durch *Applikation* petroleumhaltiger *Salbengrundlagen*, in erster Linie *schlecht gereinigter Vaseline* auf der zarten Haut von Kindern acneähnliche Ausschläge hervorgerufen werden, die natürlich in den Bereich der exogen verursachten Acneformen gehören und mit der echten Acne gar nichts zu tun haben.

Acne juvenilis

An der für Acne juvenilis charakteristischen Primärefflorescenz unterscheiden wir zwei Phasen: Die erste ist gekennzeichnet durch den Comedo. Diese follikuläre Hyperkeratose, welche zur Verstopfung des Ausführungsganges der Talgdrüse Veranlassung gibt, steht offenkundig im Zusammenhang mit hormonalen Substanzen des Sexualstoffwechsels. Die zweite Phase der Acneefflorescenz ist bedingt durch den Ablauf entzündlicher und eitriger Prozesse, welche durch Infektion des gestauten Talgdrüseninhaltes hervorgerufen werden.

Statistische
Daten über
Acne-
entwicklung.

An dieser Stelle möchte ich eingehend die außerordentlich interessanten Untersuchungen BLOCHS und seiner Mitarbeiter besprechen, welche die Frage der Acnepathogenese in erster Linie den Beginn der Acne juvenilis betreffen. Sie umfassen ein außerordentlich großes Material von Knaben und Mädchen. An der Züricher Klinik wurden 2136 Mädchen zwischen 6 und 18 Jahren und 2055 Knaben zwischen 6 und 19 Jahren, im ganzen 4191 Kinder in bezug auf das Vorkommen von Komedonen und Acne geprüft. Jedes 12. Mädchen und jeder 5. Knabe, durchschnittlich jedes 7. Kind, zeigten leichte Grade von Acne-, speziell Komedonenbildung.

Die Mitesser können schon sehr früh, mitunter bereits im 6.—7. Lebensjahre erscheinen, allerdings in spärlicher Anzahl. Das Maximum der Mitesserbildung ist bei Mädchen im 17. Lebensjahre (80% aller untersuchten Fälle), bei Knaben im 13. Lebensjahre (71%). Die schweren Fälle von Komedonenacne beginnen bei Mädchen im 11. Lebensjahr, erreichen ihr erstes Maximum im 15. Jahre, dann nehmen sie ein wenig ab und haben ihren zweiten Gipfel im 18. Jahre. Bei Knaben beginnen sie im 10. Lebensjahr und erreichen ihren Höhepunkt im 18. Jahre. Schwere Acnefälle sind häufiger unter Knaben als unter Mädchen, jedes 5. Mädchen und jeder 2. Knabe sind im Pubertätsalter acnekrank, wenn auch mitunter nur in allerleichtester Form.

Verdauung
und Acne.

Wenn auch zuzugeben ist, daß in der Pathogenese der Acne der Sexualstoffwechsel und die endokrinen Drüsen eine große Rolle spielen, so darf man doch andererseits nicht vergessen, daß auch Ernährungsstörungen und Nahrungsmittel das Terrain für Acneeruptionen vorbereiten können. In der Volksmedizin sind schon seit altersher bestimmte Nahrungsmittel als Ursache für Acneeruptionen beschuldigt worden. Es sei hier nur auf die Tatsache hingewiesen, daß z. B. harter Käse, Germspeisen, grobe Gemüse bei vielen, zu Acne disponierten Personen Nachschübe hervorrufen. Wir müssen uns vorstellen, daß Nahrungsmittel der genannten Art bei Normalmenschen durch die Verdauungssäfte vollständig abgebaut und entgiftet werden, bei Acnekranken aber scheint eine gewisse Insuffizienz der Verdauungsdrüsen zu bestehen, welche zu einer Resorption ungenügend entgifteter Produkte bestimmter Nahrungsmittel führt. Diese toxischen Substanzen verändern den Hauttalg derart, daß er für das Bakterienwachstum empfänglich wird.

Neuere Forschungen haben erwiesen, daß toxische Substanzen nicht bloß durch schädliche Ingesta in den Kreislauf gelangen, sondern daß

derartige Stoffe auch autochthon im Darm selbst als Folge der *chronischen Obstipation* gebildet werden können. Und gerade dieses Leiden ist ja so häufig bei Acnekranken — insbesondere bei jungen Mädchen — zu finden. Als Örtlichkeit, an welcher bei chronisch Obstipierten die Acne provozierende *Materia peccans* entsteht, ist höchstwahrscheinlich das Colon und das Coecum anzunehmen.

Das durch pathologische Ausscheidungsprodukte der endokrinen Drüsen und durch aus dem Darm stammende Stoffwechselschlacken entsprechend vorbereitete Terrain wird nun ein außerordentlich günstiger Nährboden für Pyodermien, welche das anatomische Substrat der Acneeruption bilden. Die zahlreichen bakteriologischen Untersuchungen der Komedonen, des Talgdrüseninhaltes und des Pusteleiters haben erwiesen, daß es *einen einheitlichen Acneerreger* nicht gibt. SABOURAUD hat angenommen, daß der von ihm entdeckte und reingezüchtete *Acnebacillus* in ätiologischem Zusammenhang mit den Acneeruptionen steht. Englische und amerikanische Autoren vertreten noch heute diesen Standpunkt, der sich jedoch durch nichts beweisen läßt. Der *Acnebacillus* ist im Tierexperiment kein Eitererreger, und es gelingt auch bei Einreiben von *Acnebacillen*kulturen in die menschliche Haut niemals, Acneeruptionen zu provozieren. Viel wahrscheinlicher ist die Annahme, daß der *Acnebacillus* ein reiner Saprophyt der seborrhoischen Haut ist und daß *die Eiterung in der Acneefflorescenz durch die stets nachweisbaren Staphylokokken verschiedener Art* hervorgerufen wird.

Zusammenfassend möchte ich daher die Acne juvenilis als eine *fakultative Pyodermie* definieren, welche sich in dem durch Komedonenbildung *angestauten Talgdrüsensekret* entwickelt und deren schubweises Auftreten durch die *Variationen in der Zusammensetzung des die Kokken de norma schon beherbergenden Terrains* bedingt ist.

H. W. SIEMENS erbrachte den exakten statistischen Nachweis der *Erblichkeitsbeziehungen der Acne vulgaris*. Nachdem wage Vermutungen über Erbbedingtheit gewisser Acneformen schon seit Beginn der wissenschaftlichen Dermatologie gelegentlich ausgesprochen, ausnahmsweise auch mit dem Eindruck familiärer Häufung begründet worden waren, studierte SIEMENS das Hereditätsproblem der Acne an ein-eiigen und zweieiigen Zwillingspaaren. 36 eineiige Zwillingspaare mit Acne zeigten in der Behaftung auffallende Übereinstimmung, 12 zweieiige Zwillingspaare fast ausnahmslos starke Verschiedenheit betreffs Lokalisation und Intensität der Acne juvenilis.

Die *Prognose der Acne vulgaris* ist im allgemeinen eine günstige, trotzdem das häufige Rezidivieren eine endgültige Heilung des Zustandes oft illusorisch macht. Manche Fälle reagieren auf unsere Therapie in prompter Weise, während bei anderen der Einfluß ein nur geringer ist. Acnefälle mit mächtiger Eruption, mit der Tendenz, große Knoten und tiefe Abscesse zu bilden, sind von vornherein ungünstig zu beurteilen. Gegen die Rezidive, bzw. neue Eruptionen, sind wir leider nur selten imstande, Entsprechendes vorzukehren, da ja die disponierenden Verhältnisse uns häufig unbekannt und nur schwer beeinflussbar sind.

Differentialdiagnostisch sind von der *Acne juvenilis die durch Halogene bedingten Acneformen* (Chlor-, Brom-, Jodacne), ferner *die durch Teer- und Petroleumapplikation entstandenen acneiformen Eruptionen* und endlich die *acneiformen Tuberkulide* abzugrenzen.

Die *Jod- und Bromacne* entsteht bei Kindern durch interne Verabreichung der entsprechenden Salze und lokalisiert sich disseminiert im Gesichte, am Stamme und an den Extremitäten; sie läßt keine Prädi-
lektion der seborrhoischen Zentren erkennen und schwindet alsbald mit

dem Aussetzen des Medikamentes. *Teer- und Petroleumacne* können nach Einreiben teerhaltiger Salben oder von Petroleumrückständen unvollständig gereinigter Vaselinearten überall dort auftreten, wo die genannten Stoffe in die Haut eingerieben wurden. An der Stirne habe ich derartige acneiforme Eruptionen nach der Verwendung minderwertiger Pomaden bei Knaben und Mädchen schon des öfteren beobachtet. Die scharf umschriebene Form der Hautaffektion läßt sie von der *Acne juvenilis* leicht abtrennen. *Acneiforme Tuberkulide* zeigen an ihrer Kuppe keine Eiterung, sondern eine Nekrose und lokalisieren sich im Gegensatz zur *Acne juvenilis* mit Vorliebe an die Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten.

Therapie.

Die **Therapie** der *Acne vulgaris* gliedert sich in eine interne und externe.

Diät.

Die Diätvorschriften bestehen im allgemeinen darin, die als *Acne* provozierend bekannten Nahrungsmittel (z. B. harter Käse) zu untersagen. Ferner meidet man am besten stark gewürzte, übermäßig gesalzene, schwer verdauliche, fette Speisen und verbietet alkoholhaltige und heiße Getränke, die Kongestionen herbeiführen. Die Fleischkost muß eingeschränkt, dagegen reichlich Obst, Gemüse, Kompott und Schrotbrot genossen werden. Manche Patienten reagieren auch sehr gut auf eine vollständige Änderung der Ernährungsweise (vegetarische Kost oder Milchtage). Der Regulierung des Stuhlganges ist die größte Aufmerksamkeit zu widmen. Man gibt Karlsbader Salz, Bitterwasser und nach NEISSER Schwefelpräparate, z. B. Pulvis radiceis rhei, Sulf. praecip., Magnes. carbon. aa 10,0 (messerspitzenweise, teelöffelweise). Um die Zersetzungsprozesse im Darm zu verhindern, werden Hefepreparate verordnet, z. B. Lävurinose 2—3mal täglich einen Teelöffel in Wasser od. dgl., oder Cerolinpillen 5 Stück à 0,1 vor der Mahlzeit, endlich auch Ichthyol in Form von Ichthyoltabletten 3—4mal täglich à 0,1 oder Ichthalbin, ein Ichthyol-Eiweißpräparat als Schachtelpulver, dreimal täglich eine Messerspitze. Gegeben werden Yoghurtpräparate, sei es in Form der leicht abführenden Yoghurttabletten, sei es in Form der üblichen Yoghurtmilch.

Interne
Medikamente

Arsen.

Vielfach verwendet werden besonders bei anämischen Patientinnen, die unter ständigen *Acneeruptionen* leiden, Arsenpräparate, sei es per os in Form von Tropfen (Solutio arsenic. Fowleri, Tinct. nuc. vomic., Aqua foenicul. aa 25,0), sei es als intramuskuläre Injektion in Form von Solarson, Kakodyl od. dgl.

Reiztherapie.

Es ist selbstverständlich, daß auch die unspezifische Proteinkörpertherapie zur Behandlung der *Acne* herangezogen wurde. STOETER teilt mit, daß *Acne vulgaris* durch Kaseosan sich wesentlich bessert, und gibt dieses Mittel in Abständen von 2 Tagen in der Menge von $\frac{1}{2}$ —1 ccm.

Schwefel-
injektionen.

Schwefelpräparate werden bei *Acne* nicht nur per os verabreicht. PAUTRIER empfiehlt zu intramuskulären Injektionen ein Schwefelöl von folgender Zusammensetzung: Sulfur. praecip. 8,0, Cholesterinöl 80,0, Eucalyptol 20,0, das er 1—2mal wöchentlich 1—2 ccm verabfolgt. Die Injektionen sind fast schmerzlos und ohne Nebenerscheinungen, sie haben sich als ein wertvolles Unterstützungsmittel in der *Acne*behandlung erwiesen.

Autovaccine.

Die Vaccinetherapie der *Acne* wird am besten mit Autovaccine vorgenommen. Sie gestaltet sich folgendermaßen: Die aus dem Eiter gezüchteten Staphylokokken werden vom Nährboden mit Carbol-Kochsalzlösung abgeschwemmt und eine Vaccine hergestellt, die pro Kubikzentimeter 50, 100, 200, 300, 500 Millionen Keime enthält. Diejenigen Verdünnungen, welche weniger als 200 Millionen Keime enthalten, werden

zweimal wöchentlich verabreicht, die stärkeren Konzentrationen einmal wöchentlich.

Der Beginn jeder **lokalen Therapie** bei Acne vulgaris ist die Entfernung der konstanten Vorläufer und Begleiter derselben, der Komedonen. Es kommt zunächst darauf an, die Komedonenpfröpfe aus den Ausführungsgängen der Follikel zu entfernen und die Anstauung des Sekretes zu verhindern. Das älteste und volkstümlichste Instrument zur Komedoentfernung ist der **HEBRASche** Komedonenquetscher. Ein guter Behelf ist auch ein gewöhnlicher scharfer Löffel, dessen Platte von einem 2—3 mm breiten Loch durchbohrt ist. Nach **RIEHL** gelingt es, in manchen Fällen ganze Reihen von nicht zu fest sitzenden Komedonen gleichzeitig dadurch zu eliminieren, daß man eine Schicht Kollodium oder Celloidin aufstreicht und dort eintrocknen läßt. Wird die erstarrte Membran mit einer Pinzette abgehoben, so haften an ihrer unteren Fläche mehr minder viele Komedonen. Sitzen die Komedonen so fest in der Haut, daß es nicht möglich ist, sie zu exprimieren, so muß man zunächst versuchen, durch heiße Waschungen, z. B. mit 3%iger wässriger Borsäurelösung, oder durch Seifenwaschungen sie zu lockern. **UNNA** empfiehlt eine Schwefelmarmorseife (Rp. Sulfur. praecipit. 2,0, Marmor. pulv. grossi, Sapon. medicat. pulv. aa 9,0). Er und seine Schüler behandeln die Komedonenacne mit Pepsinsalzsäure. Dieselbe wirkt gerade auf diejenige Erscheinung, welche bei der Acnebehandlung die hartnäckigste ist, das ist die unausgesetzte Neubildung der Mitesser, und beseitigt sie auf einfache und rationelle Weise. Diese Mitesserbildung ist ja ein Teilsymptom der bei der Acneerkrankung bestehenden Hyperkeratose der Oberhaut des Gesichtes und des Rückens. Indem der nächtliche Pepsindunstumschlag den Inhalt der Hornzellen verdaut, erweicht er die Horndecke der Mitesser, die sich schon nach einigen Tagen sehr leicht ausdrücken und abschaben lassen. Die Pepsindunstumschläge werden in Form von **PRIESSNITZ-Umschlägen** des Nachts angewendet (Rp. Pepsini Germ. 5,0, Acid. hydrochlor. dilut. 0,5, Glycerini 50,0, Aqu. destill. 500,0). Hand in Hand damit geht eine stärkere Durchblutung des Gesichtes und ein Zarterwerden der Oberhaut. Die Patienten empfinden die Behandlung äußerst angenehm und das Aussehen der Haut bessert sich von Tag zu Tag.

Lokale
Therapie.

Die Therapie leichter Acneformen deckt sich so ziemlich mit der Behandlung der Seborrhöe des Gesichtes überhaupt. Wir verordnen *des Nachts Schüttelpinselungen*, welche Thigenol oder Schwefel enthalten, z. B. Thigenol., Sulfur. praecip. aa 5,0, Zinc. oxyd., Talc. venet. aa 10,0, Glycerin. pur., Spirit. rectific. aa ad 100,0. **HERXHEIMER** empfiehlt eine Schwefelpinselung (Sulfur. praecip., Glycerin. pur., Aquae amygdal. amar. aa 5,0, Aquae calc. 10,0). Hierher gehört auch das so häufig verwendete **KUMERFELDSche** Waschwasser (Sulfur. praecipitat. 1,0, Spirit. camphorat., Spirit. lavandul. aa 2,0, Spirit. coloniens. 4,0, Aqu. destillat. 60,0). **ZUMBUSCH** empfiehlt eine Kombination von Schwefel, Perubalsam und Resorcini aa 1,5, Spirit. sapon. kalin. 20,0, Spirit. vini gallici 100,0, S. Bodensatz einpinseln. Oder Rp. Flor. sulfur., Kalii carbon., Spirit. sapon. kalin., Glycerini aa 15,0, Ol. rosar. gtt. 2. S. Aufschütteln und Einpinseln.

Diese Schüttelmixturen sind im Gebrauche wesentlich angenehmer als Salben, da sie einen trockenen, nicht fettenden Überzug bilden. Bei manchen Acnefällen ist jedoch die Haut derart irritabel, daß die an sich angenehmere Behandlung mit Schüttelpinselungen durch eine *Salben-*

therapie substituiert werden muß. Von den Salben bewähren sich erfahrungsgemäß am besten Pasten mit reduzierenden Medikamenten, vor allem Resorcin, Schwefel, Ichthyolpräparaten, besonders Thigenol, Quecksilberverbindungen mit Zusatz von Salicylsäure. Auch der so viel verwendete Schwefel reizt manchmal im Anfang. Im weiteren Verlauf wird aber das Prinzip des allmählichen Steigerns ganz ähnlich wie beim Ekzem und anderen Dermatosen notwendig.

Zur Anfangsbehandlung eignet sich eine weiche Resorcinpaste (Resorcin. albi 0,2—0,6, Zinc. oxyd., Amyl. aa 4,0, Vaseline. flav. ad 20,0; allmähliche Verstärkung der Konzentration bis 5%). An Stelle dieser Paste kann als Grundlage auch die weiche und reizlose NEISSERSche Zink-Wismut-Salbe genommen werden (Resorcin. albi 0,1, Zinci. oxyd., Bismut. subnitric. aa 2,0, Unguent. lenient., Unguent. simpl. aa ad 20,0). Oder man setzt den oben erwähnten Salben zunächst Schwefel in schwacher Konzentration (2%) zu, um dann allmählich auf 5—10% zu steigen. In chronisch verlaufenden Fällen wechselt man gerne die Schwefelresorcinsalben mit Quecksilberpräparaten. Hierzu eignet sich Hydrarg. praecip. albi, Bismut. subnitric. aa 2,0, Thigenol 0,5, Vaseline. flavi ad 20,0 oder Hydrarg. bichlorat. 0,05—0,1, Resorcin. albi 0,4, Pasta zinci ad 20,0. Manchmal erzielt man gute Resultate mit einer Zinnoberschwefelsalbe (Cinnabaris 0,2, Sulfur. praecip. 2,0—4,0, Unguent. lenient., Unguent. simpl. aa ad 20,0). Salben oder Schüttelpinselungen bleiben über Nacht auf der Haut und werden des Morgens durch heiße Waschungen entfernt.

Tagsüber werden spirituöse Lösungen verwendet. Man läßt am Tage das Gesicht mehrmals abreiben oder bei Empfindlichkeit mit einer der folgenden spirituösen Medikamente abtupfen: Thymol $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ %, Carbonsäure 1%, Salicylsäure $\frac{1}{4}$ —1%. Zweckmäßig sind noch Zusätze von Chloroform, Benzin oder Äther. Sollten alkoholische Lösungen nicht vertragen werden, so muß man sich mit verdünnter essigsaurer Tonerde (1 : 8), ganz dünnem Essig oder abgekochtem Wasser mit Zusatz von Borsäure, Borax, Natrium bicarbonicum usw. zu helfen wissen. Als solche Waschwässer werden von BULKLEY-UNNA empfohlen: Hydrarg. bichlorat. 0,1, Mucil. gummi arab., Glycerin. aa 5,0, Aqua amygdalar. amar. 10,0, Spirit. vini (70%) 25,0 und Aqua destill. ad 100,0. JOSEPH verordnet mit Vorliebe das von A. PHILIPPSON verwendete Waschwasser; Acid. acet., Tinct. benzoës, Spirit. camphorat. aa 6,0 und Spirit. vini ad 100,0.

Behandlung
schwerer Acne.

Bei Acnefällen schwerer Art versagt die milde externe Therapie. Wir sind genötigt, die vorhandenen Abscesse auf chirurgischem Wege zu eröffnen und zu entleeren, bevor eine andere Therapie eingeleitet wird. Da es sich um perifollikuläre Abscesse handelt, so werden dieselben nach vorheriger Desinfektion der Haut am besten durch einen Schnitt eröffnet, der den Acneknoten in toto spaltet. Bloßes Einstechen mit einer Nadel in die Kuppe des Knotens erzielt gewöhnlich nicht die Entleerung des perifollikulären Abscesses, sondern nur der Pustel. Wird dann, weil kein Eiter zum Vorschein kommt, der incidierte Knoten komprimiert, so erfolgt häufig eine Verschleppung des Eiters in die Gewebsspalten und gegen das subcutane Gewebe zu und dadurch Ausbreitung der Entzündung. Häufig bluten die incidierten Acneefflorescenzen ziemlich stark, die Blutung ist aber jedesmal durch Kompression zu stillen. Es empfiehlt sich, hierzu ein Wattebäuschchen mit dem oben erwähnten PHILIPPSONschen Waschwasser zu benetzen und auf die eröffnete Pustel einige Minuten hindurch zu pressen. Manche Autoren bevorzugen namentlich zur Behandlung der Acne indurata heiße Umschläge. Durch diese wird die Eiterung befördert und der spontane Durchbruch der Abscesse nach

Acne-
efflorescenzen
nicht quetschen.

außen begünstigt, wodurch meist die Knoten abflachen und sich involvieren. Abscesse des subcutanen Gewebes müssen auf chirurgischem Wege eröffnet werden. Die nach der Incision zurückbleibenden Narben sind meist ganz unbedeutend und nach einiger Zeit unsichtbar. In Fällen, in welchen weitere Ausbreitungen des schlappen entzündlichen Infiltrates in der Cutis und namentlich in der Subcutis, äußerlich nur an der Vorwölbung und durch den Tastsinn erkennbar, in größerer Ausdehnung vorliegen, empfiehlt es sich, die Infiltrate nach der Incision mit dem scharfen Löffel auszukratzen. Diese Form der Acne führt bei spontanem Verlauf zu stark schuppigen, unregelmäßigen, oft wulstigen Narben, im Vergleich zu welchen die nach chirurgischen Auskratzen zurückbleibenden Narben relativ unbedeutend sind. Erst wenn alle größeren Eiterherde auf diese Weise entfernt sind, kann wieder zur medikamentösen Therapie zurückgegangen werden. Für solche sehr hartnäckige Formen mit rezidivierenden Pusteln und Infiltraten kommt besonders die Schälkur in Betracht. Sie wird jetzt viel seltener als früher angewendet, da sie durch die moderne Strahlentherapie verdrängt wurde, vor allem durch die Quarzlampe, die eine Schälung in weniger störender Weise hervorruft. Am meisten verwendet wird die LASSARSche Naphthol-Schälsalbe (β -Naphthol 10,0, Sulfur. praecipit. 40,0, Sapon. virid., Vaseline. flav. aa 25,0). Wichtig ist ihre richtige Anwendungsweise (nach SCHÄFFER): Mehrere Tage hintereinander $\frac{1}{2}$ —1 Stunde und länger, bis sich Brennen einstellt, die Salbe messerrückendick aufstreichen, dann vorsichtig entfernen, z. B. mit Goldcreme, und eine indifferente Nachbehandlung. Häufig werden starke Reaktionserscheinungen, Schwellung und Rötung beobachtet, so daß die Patienten das Zimmer hüten müssen. In anderen Fällen gewöhnt sich die Haut so schnell an die Schälalbe, daß sie während des ganzen Tages getragen wird. UNNA empfiehlt folgendes Schälmittel: Pasta zinci, Resorcin. aa 40,0, Ichthyol., Vaseline. aa 10,0. Selbstverständlich ist bei allen angeführten Schälmethoden der Gebrauch von Wasser und Seife verboten, weil schon eine einfache Waschung mit Wasser im Stadium der Schälung genügt, um ein artifizielles Ekzem an der betreffenden Stelle hervorzurufen.

Schälkuren.

Oft finden sich bei Acne faciei analoge Herde auf *Brust* und *Rücken*, deren Behandlung etwas energischer gestaltet werden kann als im Gesicht. SCHÄFFER verordnet Resorcin-Schälalben (Resorcin. albi 1,5, Sulfur. praecipit. 3,0, Sapon. virid. 5,0, Pasta zinci 10,0, Vaseline. flavi ad 30,0). Für besonders zweckmäßig hält er die Verwendung von Schüttelmixturen, etwa eine Zinnober-Schwefel-Pinselung [Cinnabaris (Hydrarg. sulfur. rubri) 1,0, Sulfur. praecipit. 10,0, Zinci oxyd., Talci venet. aa 150,0, Glycerin. puri, Spirit. retificat. (5%), Spirit. sapon. kalin. aa 50,0]. Zur Unterstützung der Salbenbehandlung eignen sich Schwefelbäder zweimal wöchentlich; man verschreibt Solutio Vlemingkx 250,0 auf ein lauwarmes Vollbad.

Acne der Brust und des Rückens.

Die *Aktinotherapie der Acne vulgaris* wird im Pubertätsalter am besten mit *ultravioletten Strahlen* vorgenommen. Für große, mit oberflächlichen Acneeffloreszenzen bedeckte Hautflächen eignet sich die sog. *künstliche Höhensonne*, für kleine infiltrierte Krankheitsherde die mit Kompression applizierbare KROMAYER-Lampe. Zu Beginn der Behandlung sind schwache Bestrahlungen bis zur leichten Hyperämie indiziert, später stärkere Belichtung, zumal die Haut sich schnell an die ultravioletten Strahlen gewöhnt (durchschnittlich zwei Bestrahlungen in der Woche). Nach starker

Aktinotherapie.

Belichtung erfolgt bisweilen am nächsten Tage sichtbare Desquamation; etwa auftretende Pigmentierung geht von selbst zurück. Der therapeutische Effekt wird durchschnittlich in 10–15 Sitzungen erzielt. Die nach der Bestrahlung sich einstellende Rötung, bzw. Bräunung des Gesichtes verleiht

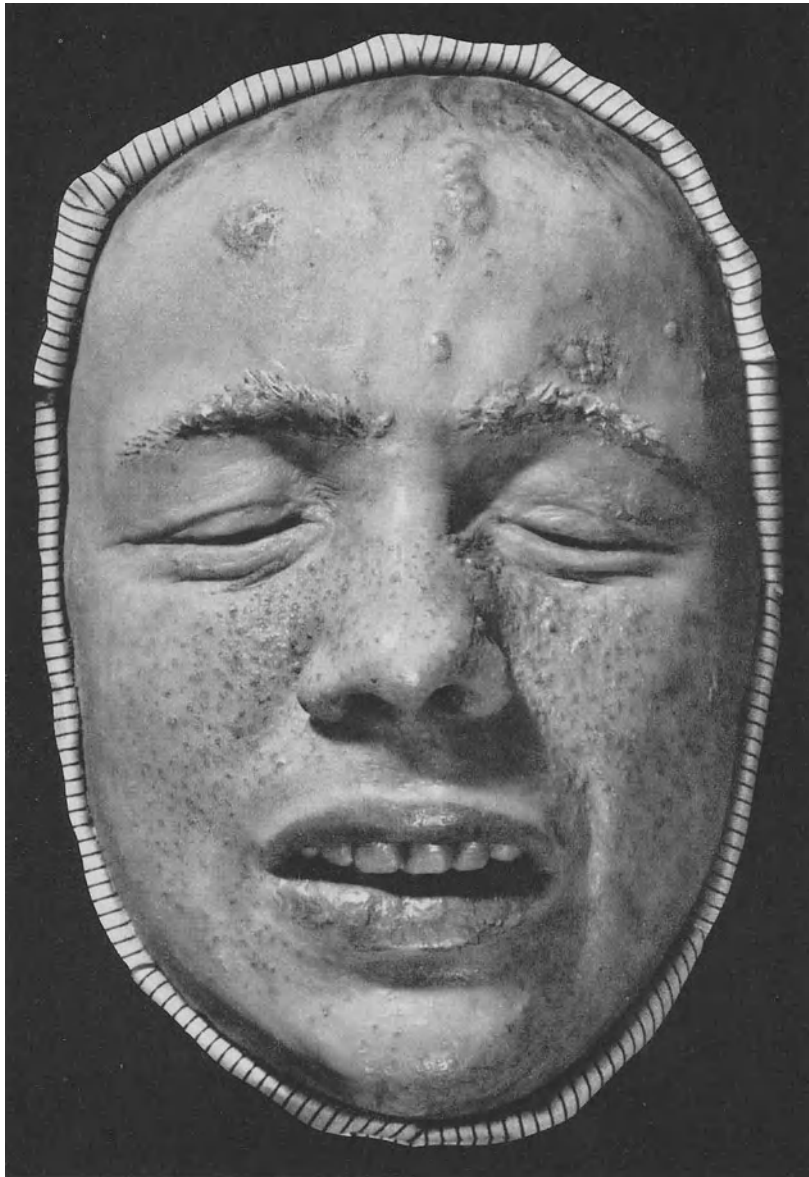


Abb. 8. Adenoma sebaceum. (Aus der Sammlung Prof. CARL LEINER.)

dem Patienten ein frisches und gesundes Aussehen. Die Infiltrate resorbieren sich rasch und evtl. vorhandene kleinste Acnenärbchen verschwinden ebenfalls nach der Bestrahlung.

Einen ebenso günstigen Erfolg wie mit künstlicher Höhensonne oder KROMAYER-Lampe erzielen wir durch *natürliche Sonnenbäder*; insbesondere die *Acne des Gesichtes und des Rückens* wird außerordentlich rasch beein-

flußt. Es ist oft erstaunlich, wie schnell bei Jugendlichen selbst intensive und entstellende Acneschübe durch einen mehrwöchentlichen Aufenthalt in einem Seebade, dessen Sandstrand Gelegenheit zu protrahierten Sonnenbädern gibt, abheilen.

Adenoma sebaceum (Morbus PRINGLE).

Das *Adenoma sebaceum* (Morbus PRINGLE) tritt in Form kleiner, weißlicher, bis roter Knötchen von der Größe eines Grießkornes bis zu einer



Abb. 9. Adenoma sebaceum. (Aus FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTÄEDTER, Hautkrankheiten, 2. Aufl.)

kleinen Erbse auf. Dieselben finden sich im Gesichte, insbesondere in den Nasenfalten und ihrer Umgebung, am Nasenrücken, an der Stirne, am Kinn, den Wangen, sowie auf dem behaarten Kopfe. Sie sind selten angeboren, erscheinen meist im schulpflichtigen Alter und verschwinden niemals. Mädchen werden häufiger als Knaben befallen.

Die Tumoren des Naevus PRINGLE fühlen sich sehr hart an, sind schmerzlos und jucken nicht. Man unterscheidet eine *weiße* Form (Typus BALZER), eine *rote* und *weiche* Form mit Gefäß- und Drüsenwucherung (Typus PRINGLE) und eine *harte* Form (Typus HALLOPEAU), letztere charakterisiert durch das vorherrschende Bindegewebe.

Die keimplasmatische Bedingtheit des Leidens ist durch die bereits öfters nachgewiesene Heredität (REITMANN, RIEHL, SIEMENS u. a.), sowie

Klinische
Varianten.

sein gleichzeitiges Vorkommen bei Geschwistern (FUHS, RANDAK u. a.) bewiesen, wobei es sich um einen dominanten Vererbungstypus handelt.

Naevus
PRINGLE und
tuberöse
Sklerose.

Besondere Bedeutung haben diese multiplen symmetrischen Gesichtsnævi durch ihre Beziehungen zur *tuberösen Sklerose* erlangt. Die erste diesbezügliche Beobachtung stammt wohl von PELAGATTI, der bei einem Epileptiker neben den PRINGLESchen Knötchen gliomatöse Hirnveränderungen, Leiomyome der Nieren und Rhabdomyome im Herzmuskelfleisch feststellen konnte. Einen weiteren einschlägigen Fall schildert HARBITZ (Hirnsklerose, PRINGLESche Knötchen, Angiofibroliposarkome der Nieren). Unter 58 von W. FISCHER zusammengestellten Fällen von tuberöser Sklerose waren 22 mit *Hautgeschwülsten* behaftet, insbesondere mit PRINGLESchen Knötchen. Der Zusammenhang der beiden Veränderungen erscheint damit hinlänglich bewiesen und wir hätten demnach die PRINGLESchen Knötchen als eine der cutanen Äußerungen einer kongenitalen keimplasmatisch bedingten allgemeinen Mißbildung zu betrachten. Fehlen direkte psychische und somatische Erscheinungen, so kann man den PRINGLESchen Naevus als *Forme fruste* der Erkrankung auffassen.

Naevus
PRINGLE und
Morbus RECK-
LINGHAUSEN.

Auch zur *Neurofibromatosis cutis* RECKLINGHAUSEN sind gewisse Beziehungen festzustellen. Diesbezüglich möchte ich auf die interessante Arbeit von G. NOBL verweisen, welcher unter 300 Pflinglingen der Landesidiotenanstalt zwei Knaben ausfindig machen konnte, die das typische Bild des Naevus sebaceus im Gesichte und von Neurofibromatosis RECKLINGHAUSEN am Stamme darboten.

Die histologische Untersuchung der Knötchen hat im Einzelfalle zu ganz differenten Befunden geführt. Man sieht fibromatöse Veränderungen mit Wucherung des Bindegewebes und Fehlen der elastischen Fasern. Die Haarfollikel können unterentwickelt sein, die Talgdrüsen sind vielfach unverändert, gelegentlich aber auch hypertrophisch und sehr zahlreich. Sie zeigen die Zeichen einer typischen Hyperplasie; eine Geschwulstbildung im Sinne eines Talgdrüsenadenoms ist jedoch nur außerordentlich selten zu konstatieren.

Zusammenfassend handelt es sich beim Adenoma sebaceum PRINGLE um eine angeborene, zur Naevusgruppe gehörige Anomalie, die auf keimplasmatische Störungen zurückgeführt werden darf und mit Geschwulstbildung nicht nur in der Haut, sondern auch in anderen Organen (Gehirn, Nieren) einhergeht und mit psychischen Veränderungen vergesellschaftet sein kann, wie sie auch bei der RECKLINGHAUSENSchen Krankheit beobachtet werden (Abb. 8 u. 9).

Therapie.

Eine Behandlung der entstellenden Knötchen im Gesichte kann mit *Kohlensäureschnee* oder mit *Elektrokoagulation* versucht werden. Manche Autoren haben auch günstige Resultate mit *Röntgenbestrahlung* erzielt.

Die Anomalien und Erkrankungen der Schweißdrüsen.

Verteilung
und Sekretion.

Die Schweißdrüsen sind beim Menschen über den ganzen Körper verbreitet. Ihre Menge ist an der Stirn sehr groß, nimmt der Reihe nach an Brust, Bauch und Armen ab und ist an den Beinen am geringsten. Auch ihre Größe wechselt und ist z. B. am behaarten Kopfe geringer als in der Genitalzone. Das Volumen der einzelnen Schweißdrüsen, auf 1 qcm berechnet, ist an der Stirne am größten, an der Streckseite des Oberarms am kleinsten und an den Extremitäten distal größer als proximal.

Wo Haare fehlen (Handteller und Fußsohle), sind sie besonders zahlreich und groß, so daß auf 1 qcm etwa 1000 Schweißdrüsen kommen. Nicht nachzuweisen sind sie nur im Gebiete der Glans penis, an der Innenlamelle des Praeputiums und

am Trommelfell. Das flüssige Sekret dieser Drüsen, der Schweiß, enthält Wasser, Kochsalz, Harnstoff, etwas Fett und bei Tieren (Pferd) angeblich auch Eiweiß. Seine Reaktion ist meist sauer und wird bei der Verdunstung noch gesteigert. Durch die Abdunstung des Schweißes an der Oberfläche kann sich der Körper überflüssiger Wärme entledigen, unter dem Einfluß abnormer Erregung von seiten sympathischer Nerven kommt es zur besonders reichlichen Absonderung von Flüssigkeit. Für gewöhnlich verdunstet aber die Flüssigkeit in dem Maße an den Mündungsporen, in dem sie ausgeschieden wird. Die Sekretion ist sonach eine kontinuierliche (*Perpiratio insensibilis*). Die Schweißdrüsen sind tubuläre Drüsen, deren Anfangsstück knäuelartig aufgewunden ist und in den tieferen Schichten des Coriums oder sogar der Subcutis liegt. Dieser Knäuel ist meist rundlich oder etwas abgeflacht, von gelbrötlicher Färbung und wechselnder Größe (durchschnittlich 0,3 mm im Durchmesser). Der Übergang des sezernierenden Schlauches in den meist etwas dünneren Ausführungsgang erfolgt ziemlich plötzlich, indem an einer Stelle des Knäuels das sezernierende Epithel durch flache Zellen ersetzt wird. Innerhalb des Stratum germinativum läßt sich der Gang noch deutlich isolieren, dann schlängelt er sich und durchsetzt, korkzieherartig gewunden, das mehr oder weniger dicke Stratum granulosum und corneum.

Den Schweißdrüsen nahe verwandt ist eine von SCHIEFFERDECKER ^{Schweißdrüsen und apokrine Drüsen.} zuerst beschriebene Drüsenart, welche vor ihm mit den Schweißdrüsen identifiziert wurde. Es sind dies die sog. *apokrinen Drüsen*.

Dieser Typus der Schweißdrüsen findet sich in der Achselhöhle, in der Leistenbeuge, rings um den Anus (Circumanaldrüsen), ferner im Augenlid (MOLLsche Drüsen). Sie stehen ihrem Sekretionstypus nach in der Mitte zwischen den holokrinen Talgdrüsen und den merokrinen Schweißdrüsen und münden ebenso wie die Talgdrüsen in Haarbälge. Von den Schweißdrüsen unterscheiden sie sich durch folgende anatomische Merkmale: Ihre Drüsenschläuche sind weniger gewunden, stellenweise sogar gerade oder ampullenartig erweitert. Wenn sie Knäuel bilden, sind diese locker und mit viel Bindegewebe versehen. Der Ausführungsgang ist erheblich enger als der Drüsenteil und mündet in einen Haarbalg. Ihre Funktion im frühen Kindesalter ist sehr gering, hingegen beginnen sie ähnlich den Talgdrüsen vor Eintritt der Pubertät und zur Zeit der Geschlechtsreife ausgiebig Sekret zu bilden. Bei der Sekretion produzieren die hochprismatischen Zellen, welche ein grobkörniges Protoplasma und ein deutliches GOLGISches Binnenkanalsystem besitzen, an dessen Stelle HOMMA (1925) eine positive Eisenreaktion nachweisen konnte, zungen- und kuppelförmige Aufsätze an ihrem freien Ende, welche als Sekret abgeschnürt werden. Es findet also nicht eine einfache flüssige Sekretion statt, sondern es wird ein Teil der Zelle abgeschnürt — SCHIEFFERDECKER spricht daher von Stoffdrüsen —, ohne daß diese aber zugrunde geht. Wohl aber kann sie in ihrer Masse derart verringert werden, daß man an Stelle der hochprismatischen Zellen und eines verhältnismäßig engen Lumens ganz flache Zellen einen weiten Schlauch auskleiden sieht.

Eine höchst auffallende Erscheinung ist die Tatsache, daß die apokrinen Hautdrüsen, bei den Tieren weit verbreitet, eigentümliche Anhäufungen oder Gruppierungen bilden, die als *Hautdrüsenorgane* bekannt sind. Die physiologische Bedeutung der meisten dieser Hautdrüsenorgane liegt in der Bereitung von spezifisch riechenden Substanzen, *Duftstoffen*; man hat diese Organe daher als Duftdrüsen bezeichnet. Als solche können sie ^{Duftdrüsen.} entweder — und zwar besonders bei Herdentieren — zur Erkennung der Artgenossen dienen, also Identifizierungsdrüsen, oder als sog. Brunstdrüsen zur Anlockung der Geschlechter von Bedeutung sein.

Es ist kein Zweifel, daß die apokrinen Schweißdrüsen von den *cyclischen Sexualvorgängen* beeinflußt werden und mit dem Geschlechtsleben in Beziehung stehen. Für die apokrinen Drüsen geht dies aus dem schon erwähnten Umstande hervor, daß sie erst um die Pubertätszeit ihre volle Entwicklung erreichen und zu sezernieren scheinen, beim Erlöschen des Geschlechtslebens eine Rückbildung erfahren. LOESCHKE (1925) konnte geradezu ein mit dem Menstrualzyklus parallel gehendes An- und Abschwellen der apokrinen Drüsen der Axilla feststellen, wobei die Höhe der Tätigkeit im prämenstruellen Stadium erreicht wird. Kind und Greisin zeigen nach LOESCHKE nur rudimentäre apokrine Drüsen.

Hyperhidrosis.

Schweiß-
sekretion und
Muskel-tätigkeit.

Die Schweißsekretion schwankt unter normalen Verhältnissen in ziemlichen Grenzen. Bei körperlicher Ruhe ist sie kaum merklich, bei Muskelarbeit, im Fieber, bzw. in der Abfieberung und nach der Aufnahme schweißtreibender Medikamente kann sie excessiv gesteigert werden. Wir sprechen von Hyperhidrosis, wenn bereits in der Ruhe deutliche Schweißsekretion vorhanden ist. Diese Anomalie kann generalisiert oder lokalisiert auftreten. Neigung zu allgemeinen Schweißausbrüchen finden wir oft bei nervösen Kindern. Es genügt mitunter das einfache Entkleiden zum Zwecke der ärztlichen Untersuchung, um aus den Poren der Achselhöhlen und des Rumpfes zahllose Schweißperlen hervortreten zu lassen, die an den Seitenteilen des Thorax und in der Sternalgegend in Form von kleinen Bächen herabfließen. Universelle Schweiße werden außer bei Krankheiten, bei denen der Ausbruch des Schweißes auf Rechnung der gestörten Wärmeregulierung zu setzen ist, bei einer Reihe von Krankheitszuständen gefunden, bei denen sie ein mehr oder weniger konstantes Symptom der Erkrankung bilden. Hier sind in erster Linie zu nennen: die BASEDOWsche Krankheit, die Polyarthritis rheumatica, die Lungenschwindsucht, der Tetanus und die Trichinosis.

Schweiß-
sekretion und
Nervensystem.

Schweiß-
sekretion und
Infektions-
krankheiten.

Paradoxes
Schwitzen.

Von besonderem Interesse sind die Fälle von sog. *paradoxem Schwitzen*, bei denen Schweißsekretion nicht bei Wärme-, sondern bei Kältewirkung auftritt.

ZAPPERT hat seinerzeit über Schwitzanfälle bei einem Kinde berichtet, welche bei kalter Witterung sich einzustellen pflegten. Der Verlauf einer solchen Attacke war stets folgender: Zuerst schwitzen die Handrücken, dann die Streckseiten der Vorderarme, dann jene der Oberarme, dann der Nacken und schließlich die Brust. Auf dem Höhepunkt der Schweißruption waren die genannten Partien mit großen Schweißperlen bedeckt, sie fühlten sich sehr kalt an, die Haut war blaß, nur die Handrücken, die der Luft ausgesetzt waren, gerötet. Subjektive Beschwerden waren keine, nur bestand ein unangenehmes Kältegefühl und die Durchfeuchtung der Wäsche machte ein mehrmaliges Wechseln derselben nötig. Niemals waren Handflächen, Stirne und andere Teile der Körperoberfläche am Schwitzakte beteiligt. Die Schwitzperiode dauerte mit kleinen Unterbrechungen nahezu den ganzen Winter; sie wiederholte sich in den folgenden Jahren ebenfalls nur während der kalten Jahreszeit. Außerhalb dieser Schwitzanfälle neigte das Kind sehr wenig zu Schweißausbrüchen. Bei starker Erhitzung und im heißen Sommer war die Haut nur mäßig durchfeuchtet, und zwar stärker an den zu paradoxem Schwitzen neigenden Partien als am übrigen Körper.

Schweiß-
sekretion und
Geschmackreiz.

Schweiß-
sekretion und
Psyche.

Aber nicht nur Kältereize, auch der Geruch und Geschmack stark saurer oder stark gewürzter Speisen kann bei manchen hierzu disponierten Kindern universelle oder lokalisierte Schweißausbrüche provozieren. Hierher wären ferner die Fälle einzureihen, bei denen unter psychischen Eindrücken oft sehr geringfügiger Natur — z. B. Gefühl fixiert zu werden — eine starke Schweißruption an Nasenspitze, Stirne, Händen, Füßen usw. auftritt. Das Charakteristische dieser Zustände besteht darin, daß bei Fehlen anderer Krankheiten entweder der das Schwitzen auslösende Reiz oder die Lokalisation der Schweißruption oder die Intensität derselben von der Norm abweichen. Die von ZAPPERT vorgeschlagene Bezeichnung *sudorale Reflexneurosen* scheint mir für diese Krankheitszustände recht glücklich gewählt. Den zentralen Angriffspunkt dieses Reflexes, bzw. die Auslösungsstelle für den abnormen Schwitzreflex müssen wir in Rückenmarkszentren für die Schweißsekretion annehmen. SCHLESINGER betrachtet als derartige paarige „spinale Schweißterritorien“ je eine Gesichtshälfte,

je eine obere Extremität, die obere Rumpf-, Hals-, Nacken- und Kopfhälfte und je eine untere Extremität.

Therapie. Generalisierte Hyperhidrosis trachten wir durch Darreichung von tonisierenden Medikamenten günstig zu beeinflussen. Hierzu gehören Eisen-, Arsen- und Chininpräparate. Mit größter Vorsicht kann man auch versuchen, durch kleine Dosen von Atropin störende Schweißausbrüche zu beeinflussen. Auch Waschungen des ganzen Körpers mit Salbeitee sind vorzunehmen. Gegen lokalisierte Hyperhidrosis verwenden wir gerne Eintupfungen mit 5%igem Formalinspiritus, Waschungen mit Wasserstoffsuperoxydlösungen, sowie Salicylpuder (Acid. salicyl. 1,5, Zinc. oxyd. 5,0, Talc. venet. ad 50,0). Englische Autoren bevorzugen eine 25%ige Lösung von Aluminiumchlorid in Wasser. Dieselbe wird auf die hyperhidrotischen Hautpartien jeden zweiten Tag gebracht und soll auf diesen spontan eintrocknen. Man muß darauf achten, daß nicht Reste von Seife an diesen Stellen noch vorhanden sind, da sonst die Aluminiumchloridlösung neutralisiert und unwirksam wird. Oft genügt eine 2—3wöchentliche derartige Behandlung, um die Schweißausbrüche für längere Zeit zu mildern.

Therapie.

Die Röntgenbestrahlung umschriebener Hyperhidrosis, welche uns bei Erwachsenen so gute Dienste leistet, ist bei Kindern entschieden zu widerraten, da die relativ großen Dosen, welche zu ihrer Beseitigung notwendig sind, an Handtellern und Fußsohlen Schädigungen der darunter liegenden Gewebe und vielleicht auch des wachsenden Knochens verursachen können.

Anhidrosis bezeichnet das vollkommene Fehlen der Schweißdrüsen. Dieser Zustand ist eine Entwicklungsanomalie, welche von verschiedenen Autoren (JANITZKAJA und RJABOW, LUTENBACHER, SIEBERT) als Defektbildung der Epidermis beobachtet wurde. Sie geht oft einher mit Mißbildungen der Zähne. Sehr interessant ist die Tatsache, daß solche Individuen bei physischer Arbeit, nach dem Genusse heißer Speisen und bei warmem Wetter über ein intensives Hitzegefühl klagen. Die Körpertemperatur kann dabei bis über 39° ansteigen; wenn man nicht für rasche Abkühlung sorgt, treten Atemnot, Herzklopfen, Kopfschmerzen und Schwindel auf.

Anhidrosis.

Häufiger als Anhidrosis findet sich **Oligohidrosis**. Wir beobachten sie zumeist bei Kindern mit Ichthyosis. Die abnorm trockene Haut juckt besonders nach einem warmen Bade und neigt an den der Reibung ausgesetzten Stellen zu ekzematösen Veränderungen. Es empfiehlt sich bei solchen Kindern, durch milde Salben (Unguent. emolliens) die Reizbarkeit der Haut herabzusetzen.

Oligohidrosis.

Dyshidrosis. Unter *Dyshidrosis* verstehen wir das Auftreten bläschenförmiger Eruptionen an Handtellern und Fußsohlen. Die Primärefflorescenz ist stecknadelkopf- bis linsengroß, in der Hornschicht gelegen und erinnert an ein Sagokorn. An den Stellen mit verdickter Epidermis, wie die Fußsohle, liegt das Bläschen vollständig im Niveau der Haut, an den Fingern und Zehen ragt es flachkugelig vor. In vielen Fällen tritt infolge Eiterung bald eine Trübung des Inhaltes ein, der dann gelblich-milchig erscheint. Dies ist regelmäßig an den Füßen der Fall. Zuweilen kommt es durch Senkung der Leukocyten an abfallenden Partien, z. B. dem seitlichen Fußrand, zu hypopyonähnlichen Bildern. Die Blasen und Pusteln öffnen sich selten spontan; meist trocknet der Inhalt ein und die Decke wird rissig und fällt ab. Es entsteht dadurch ein rosaroter Fleck, welcher von

Dyshidrosis.

einem allseits abstehenden, flottierenden Epithelsaum nach Art einer Collerette umgeben ist. In der Nachbarschaft des Mutterherdes finden sich zahlreiche bläschenförmige Tochterherde. Bei akuten Prozessen kann es zum Konfluieren benachbarter Blasen kommen, so daß große, mehrkammerige Blasenkonvolute resultieren. Durch allmähliche Ausbreitung bilden sich kleinere und größere, unregelmäßig begrenzte Herde mit stellenweise circinären und polycyclischen Konturen. Der Rand der Herde wird durch einen unregelmäßigen ausgezackten Schuppenkragen gebildet, in welchen blasige und pustulöse Elemente in wechselnder Zahl eingestreut sind, der Innenraum des Herdes ist gewöhnlich der obersten Hornschicht beraubt, glatt oder schuppig, immer mehr oder weniger gerötet zuweilen treten in ihm neue Blasen auf.

Die *Dyshidrosis der Hände* wird gewöhnlich als *Cheirpompopholyx*, die *der Füße* als *Podopompopholyx* bezeichnet.

Die Entzündungserscheinungen und die Eiterbildung an den Füßen können ausnahmsweise so heftig werden, daß das Bild eines infizierten Ekzems oder einer Pyodermie entsteht. Wegen der Schmerzhaftigkeit ist das Gehen unmöglich und die Kinder werden bettlägerig. Lymphangitiden und Drüsenentzündungen in der Leiste werden als Komplikationen beschrieben. Neben den akut verlaufenden Fällen gibt es auch solche, die sich lange Zeit chronisch hinziehen. Diese zeigen dann schuppige Herde mit vereinzelt Blasen am Rande. Besonders in der Höhlung des Fußes lokalisierte chronische Herde bestehen oft lange Zeit.

Das Auftreten der Dyshidrosis ist gewöhnlich an die *warme Jahreszeit* gebunden, beginnt meist im Frühjahr und dauert bis in den beginnenden Winter. Bei den dazu disponierten Kindern können sich die einzelnen Ausbrüche ständig wiederholen.

Abb. 10. 3jähriger Knabe mit Allgemeinsymptomen der FEERSchen Neurose des vegetativen Systems und Dyshidrosis der Handteller. [Nach R. O. STEIN: Arch. f. Dermat. 160 (1930).]



Cheirpompopholyx.
Podopompopholyx.

Dyshidrosis
und FEERSche
Krankheit.

Unter dem Bilde der Dyshidrosis treten ätiologisch differente Erkrankungen auf. Zweifellos gibt es Formen, die nichts anderes sind als Retentionscysten in den Schweißdrüsen der Palmar- und Plantarregion. Diese Varianten sind analog aufzufassen wie etwa die Miliariaeruptionen am Stamme, oft sind sie sogar mit diesen vergesellschaftet. Der *Inhalt der Retentionscysten* reagiert in solchen Fällen *sauer*, wovon man sich durch die Lackmuspapierprobe nach dem Vorschlage von ROST leicht überzeugen kann. Es genügt die Anwendung des blauen Lackmuspapiers, das durch den Bläscheninhalt intensiv gerötet wird im Gegensatz zu dem Inhalt anderer dyshidrosiformer Bläschenkrankungen, welche blaues Lackmuspapier stets unverändert lassen. Diese Form der Dyshidrosis konnte ich in einem Falle von FEERScher Krankheit, den ich gemeinsam mit NOBEL an der Wiener Kinderklinik beobachtet habe, feststellen. Die FEERSche Krankheit geht bekanntlich mit intensiven Schweißausbrüchen einher. Auch bei unserem Patienten, einem 3jährigen Knaben, zeigten sich als Folge der übermäßigen Schweißproduktion bläschenförmige Abhebungen der Epidermis an Händen und Füßen. Nach Platzen der Blasen flottierte der Blasenrand in weitem Umfange und löste sich in größeren und kleineren unterminierten Lamellen von der Unterlage ab (Abb. 10).

Eine wichtige Rolle beim Zustandekommen dyshidrosisähnlicher Symptome spielen *Pilzkrankungen*. Wir sprechen dann von einer sog. *mykotischen Dyshidrosis*; die mildeste Form derselben ist die *Dyshidrosis lamellosa sicca* oder *Sommerabschilferung* der Handteller und Fußsohlen. Man findet an *Palmae* und *Plantae*, aber auch an den Zehen und Fingern linsen- bis schillingstückgroße, rundliche oder guirlandenförmige Epithelsäume, welche ein normales oder kaum gerötetes Hautgebiet einschließen. Dieselben entstehen dadurch, daß sich die Hornschicht in Stechnadelkopf- bis Erbsengröße lockert, abhebt und einen trockenen weißen Fleck bildet. Durch Abwetzen der mittleren Partie des Fleckes entstehen oft circinäre Figuren. Bei einem Teil der Fälle bilden sich in der Umgebung der Herde zeitweise kleinste Bläschen mit trübem Inhalt. Von diesen mildesten Erscheinungsformen bis zu den oben geschilderten schweren entzündlichen Reaktionen finden sich alle Übergänge. Die Diagnose mykotischer Dyshidrosis stützt sich auf den Pilznachweis in den Bläschendecken, welcher an den Füßen leichter gelingt als an den Händen, und evtl. auf den positiven Ausfall der intracutanen Trichophytininjektion. Als Krankheitserreger kommt meist das von KAUFFMANN-WOLF und SCHRAMEK beschriebene Epidermophyton in Betracht.

Dyshidrosis
und Pilz-
infektion.

Die leichten Grade von Dyshidrosis der Handteller und Fußsohlen reagieren günstig auf Einstauben mit indifferenten oder Salicylsäure enthaltenden Pudern. Es empfiehlt sich vorher, die einzelnen Bläschen mit einer spitzigen Schere zu öffnen. Das Auftreten von Nachschüben vermeidet man durch Betupfen mit 1%igem Salicyl- oder Resorcinalkohol. Jene Formen von Dyshidrosis, welche *mykotischen* Ursprunges sind und mit heftigem Jucken sowie Entzündungserscheinungen einhergehen, müssen nach den Regeln der Ekzemtherapie behandelt werden. Sie verschwinden rasch auf Steinkohlenteer und Schwefel. Eine Salbenkombination dieser Art ist das von mir angegebene *Sulfanthren*. Dasselbe wird einige Tage hintereinander derart angewendet, daß man mit der Salbe getränkte Leinenstreifen in die Interdigitalräume einlegt und darüber einen leichten Verband macht. Nach dem Rückgange der Erscheinungen empfiehlt es sich, noch längere Zeit hindurch mit der ARNINGSchen Schüttelpinselung (Tumenol. ammon. 8,0, Anthrarobin. 2,0, Tct. benzoic. 30,0, Aether. sulfur. 20,0) oder mit der WHITEFIELDSchen Salbe (Acid. salicyl. 3,0, Acid. benzoic. 2,0, Lanolin., Vaseline. aa 15,0) nachzubehandeln. Da die ARNINGSche Schüttelmixtur in der oben angeführten Verschreibungsweise mitunter reizt, kann auch folgende *mildere* Modifikation verordnet werden: Anthrarobin. 1,5, Tumenol. ammon., Glycerin. pur. aa 3,0, Aether. sulfur. 15,0, Spirit. vin. concentr. 20,0.

Therapie.

Nach dem Abheilen interdigitaler Mykosen sind verschiedene Maßnahmen notwendig, um ein Rezidivieren dieser hartnäckigen Affektionen zu verhindern. Fußbäder dürfen nur ganz kurz verabreicht werden und die Haut zwischen den Zehen ist gründlichst mit einem weichen Handtuch oder mit Heißluft (Föhnapparat) zu trocknen. MARCHIONINIS interessante Untersuchungen müssen uns veranlassen, den Rezidiven dadurch vorzubeugen, daß wir eine entsprechend *saure* Reaktion der Zwischenzehnräume ständig herbeiführen. Dazu eignen sich Betupfungen mit Normolaktollösung (Säurepuffergemisch der Milchsäure) mit Wasser im Verhältnis 1 : 2 verdünnt oder eine Lösung von 0,4 ccm konzentrierter Salzsäure in 100 ccm 70%igen Alkohol, endlich empfiehlt auch HERXHEIMER Einstreuen von konzentriertem Borsäurepulver in die erkrankten Interdigitalpartien.

Mykotische Dyshidrosis, welche unter dem klinischen Bilde von Bläscheneruptionen an Handtellern und Fußsohlen auftritt, reagiert mitunter recht günstig auf *intracutane Trichophytininjektionen* oder

auf *parenterale Eiweißtherapie*. Auch von Röntgenbestrahlungen habe ich oft Erfolge gesehen.

Chromhidrosis. **Chromhidrosis.** Unter *Chromhidrosis* verstehen wir die Ausscheidung *gefärbten Schweißes*. Sie lokalisiert sich speziell an die unteren Augenlider, manchmal an den Rumpf, an die Hände, Axillen, mitunter an die Handteller. Die Färbung ist oft bedingt durch Oxydation im Schweiße ausgeschiedener Substanzen. Hierher gehört die *rötliche* Verfärbung bei interner Jodkalithherapie (TEMPLE) und die *Blaufärbung*, verursacht durch Vorhandensein von Indoxylgruppen im Schweiße, welche durch Oxydation in Indigo übergeführt werden. Das Phänomen des farbigen Schweißes kann auch manchmal dadurch vorgetäuscht werden, daß in dem normal ausgeschiedenen Sekrete sekundär Farbstoffe sich bilden. Dieselben können entweder von Kleidungsstücken herkommen oder durch Bakterienwirkung entstehen. Um eine primäre Chromhidrosis von einer akzidentellen zu differenzieren, empfiehlt es sich, die verdächtige Stelle mit einem *Kollodiumhäutchen* zu bestreichen. Zeigt sich nach Abnahme desselben ein farbig tingierter Schweiß, dann ist die direkte Ausscheidung einwandfrei bewiesen. Die Chromhidrosis wird analog der Hyperhidrosis behandelt.

Blutschwitzen. Eine besondere Variante der Chromhidrosis ist die Beimengung von *Blutfarbstoff zum Schweiß*. Das Blut kann dadurch mit dem Schweiße ausgeschieden werden, daß in der Umgebung größerer Schweißdrüsen capillare Hämorrhagien entstehen, von denen aus der Blutfarbstoff oder selbst Blutkörperchen in das Lumen gelangen. Stirne, Gegend beider Augenlider, Brust und Genitale sind diejenigen Stellen, an denen blutig gefärbte Schweißsekretion beobachtet wurde. Nervöse und hysterische Individuen, besonders Mädchen in den Entwicklungsjahren können während hysterischer Anfälle dieses Symptom darbieten.

Bromhidrosis. **Bromhidrosis** (übelriechender Schweiß) kann verursacht sein durch Beimengung gelöster Riechstoffe, welche im Schweiße ausgeschieden werden, oder durch Zersetzung normalen Schweißes unter dem Einflusse von Bakterien. Bromhidrosis geht meist mit Hyperhidrosis einher. Generalisierte übelriechende Schweißausbrüche beobachten wir bei akutem Gelenkrheumatismus, Diabetes, Typhus, asiatischer Cholera, Dysenterie, Skorbut und septicämischen Prozessen. Interessant ist die Tatsache, daß manchmal auch Nahrungsmittel und Medikamente dem Schweiße einen eigentümlichen Geruch verleihen. Hierher gehören *Asa foetida*, *Moschus*, *Valeriana*, Schwefel, Benzoesäure, *Copaivabalsam*, ferner *Zwiebel* und *Knoblauch*.

Sehr interessant ist jene Art der Bromhidrosis, die sich im Pubertätsalter entwickelt und in erster Linie in die Gegend der Achselhöhlen sich lokalisiert. Sie ist in engem Zusammenhange mit der Entwicklung der apokrinen Drüsen, die bekanntlich zur Zeit der Geschlechtsreife ihre Funktion beginnen. Die Rolle der apokrinen Drüsen als Bildner von Duftstoffen und ihre Beziehung zum Sexualleben der Säugetiere und des Menschen habe ich in der Einleitung zu diesem Abschnitte ausführlich erörtert.

Eine praktisch wichtige Rolle in der Genese der Bromhidrosis spielt auch die Zersetzung des Schweißes durch Bakterien. Dies ist insbesondere der Fall bei Individuen, die an Hyperhidrosis der Füße leiden und in deren durchfeuchteten Strümpfen und Schuhen Fäulnisbakterien wuchern.

Die **Behandlung** der Bromhidrosis erfordert exakte und gewissenhafte Entfernung des Sekretes durch häufige Waschungen mit verdünntem Essigwasser, Salbeitee, Alaunlösung u. dgl. Auch die bei Hyperhidrosis empfohlenen Medikamente leisten uns gute Dienste. Gegen Bromhidrosis der Füße empfiehlt sich das Wechseln der Strümpfe und Schuhe mehrmals des Tages, ferner Fußbäder in lichter Hypermanganlösung, in Eichenrindenabkochung oder in verdünnter Gerbsäure; sehr bewährt hat sich das Waschen mit chromsäurehaltigen Seifen (Chronatseifen) und das Einstauben der Fußsohlen und Zwischenzehenräume mit austrocknenden und desinfizierenden Pudern.

Therapie.

Miliaria (crystallina, rubra, alba).

Unter Miliaria crystallina verstehen wir die Eruption kleinster bis hirsekorngroßer Bläschen, welche ausschließlich in der Hornschicht lokalisiert sind. Sie haben einen klaren, serösen Inhalt und sitzen auf vollkommen normaler, keinerlei Entzündungserscheinungen zeigender Haut. Die Bläschen treten meist unvermittelt, vor allem ohne Juckreiz oder Schmerzen auf, die Hautoberfläche scheint mit zahllosen, winzigen Taupföpfchen bedeckt, TROUSSEAU hat sie mit Tränen verglichen. Sie prominieren oft nur wenig über die Hautoberfläche, so daß sie stellenweise besser zu tasten als zu sehen sind. Man erkennt sie auch manchmal bei seitlicher Beleuchtung deutlicher als bei direkt auffallendem Lichte.

Miliaria crystallina.

Die Miliaria crystallina erscheint meist in einem einzigen Ausbruche, Nachschübe werden relativ selten beobachtet. Oft wird sie bei hochfieberhaften Krankheiten gefunden, wenn nach dem plötzlichen Abfall des Fiebers intensive Schweißausbrüche sich einstellen. *Typhus abdominalis*, *Pneumonie* im Stadium der Krise, präagonales Schwitzen führen zuweilen zu Crystallinaeruptionen. Die Lebensdauer der Bläschen ist kurz, im Laufe einiger Tage trocknen sie ein, bilden kaum sichtbare Schüppchen und Krüstchen und heilen unter Exfoliation ab. Seltener sind sie von längerem Bestande, dann kann es mitunter zu einer Sekundärinfektion kommen, welche zu einer Trübung des Bläschens führt. DARIER bezeichnet dies als große Ausnahme. Eine weißliche Verfärbung des Bläscheninhaltes kann auch dadurch bedingt sein, daß Epithelzellen in den Hohlraum abgestoßen werden und denselben mit einer krümeligen Masse erfüllen. Sehr interessant ist, daß verschiedene Autoren die Reaktion des Bläscheninhaltes different gefunden haben. JADASSOHN beobachtete stets eine saure Reaktion, SCHWIMMER, KAPOSI u. a. eine neutrale oder alkalische; dies hängt höchstwahrscheinlich mit dem verschiedenen Alter der untersuchten Bläschen zusammen. Bei ihrem Erscheinen reagieren sie wohl sicherlich sauer.

Miliaria bei Infektionskrankheiten.

Die **Pathogenese der Miliaria** wird meist damit erklärt, daß durch plötzlich eintretende Schweißsekretion eine Knicung der Schweißdrüsenausführungsgänge erzeugt wird, wodurch es zu einer Stauung kommt. Diese Retention kann auch dadurch hervorgerufen werden, daß der plötzlich hervorschießende Schweiß in Abstoßung begriffene Endothelien des Ausführungsganges zusammenballt und diese krümelige Masse wie ein Stöpsel den korkzieherartig gewundenen Gang verstopft. Der angestaute Schweiß sucht sich nun andere Wege und treibt die Hornschicht in Form eines Bläschens auseinander. Damit stimmt auch gut die Tatsache überein, daß bei Miliaria crystallina die Hautoberfläche selbst trocken ist, da der

Pathogenese der Miliaria.

Schweiß eben nicht austreten kann, sondern interepidermoidal sich ansammelt (Abb. 11).

Miliaria
rubra et alba.

Differentialdiagnostisch unterscheidet sich die Miliaria crystallina durch das Fehlen entzündlicher Erscheinungen von der Miliaria rubra et alba. Als Miliaria rubra bezeichnen wir ein Exanthem, welches ebenso wie die Miliaria crystallina unter dem Einflusse der Hitze im Anschlusse an Fieber oder bei übermäßigem Warmhalten der Kinder entstehen kann. Es



Pathogenese

lokalisiert sich meist an die Seitenteile des Rumpfes. Während wir bei Miliaria crystallina auf vollkommen normaler Haut kleinste Schweißcysten auftreten sehen, bilden sich bei der Variante der Rubra kleinste, entzündlich rote Knötchen, die an ihrer Spitze ein Bläschen tragen, das sich nach kurzer Zeit eitrig trübt. Die Miliaria rubra kann in ihrem Beginne einem Scharlachexanthem nicht unähnlich sein. An den Hautfalten, vor allem in der Genitalregion kann der Ausbruch mit heftigem Jucken einhergehen (Abb. 12).

Die **Pathogenese der Miliaria rubra** steht sicher auch mit der Schweißsekretion in Zusammenhang, jedoch handelt es sich hierbei nicht um bloße Retention des Schweißes, sondern derselbe wird normal auf die Hautoberfläche ausgeschieden, enthält jedoch scheinbar Substanzen, welche die Epidermis reizen, entzündlich verändern und stellenweise macerieren. Es kommt zum Ausbruche der oben geschilderten kleinen Knötchen (Sudamina), die mit den Poren der Schweißdrüsen nicht zusammenhängen und die sich

Abb. 11. Schnitt durch ein Miliaria crystallina-Bläschen. Abhebung der Hornschicht im Bereich der Mündungsstelle des Schweißdrüsenausführungsganges. Vergr. 110. (Aus J. KYRLE: Histobiologie der menschlichen Haut und ihrer Erkrankungen II. Wien und Berlin: Julius Springer 1927.)

sekundär in Bläschen bzw. Pustelchen umwandeln. Die letztere Variante wird als Miliaria alba bezeichnet.

Schweißfriesel.

An dieser Stelle möchte ich darauf hinweisen, daß es eine eigene Infektionskrankheit gibt, welche als Exanthem eine Miliaria rubra et alba-Eruption hervorruft. Diese Krankheit — der sog. *Schweißfriesel* (Sudor anglicus oder Febris miliaris) — beginnt mit schweren Allgemeinerscheinungen, Angstgefühlen und hohem Fieber, hierauf kommt es zu heftigsten allgemeinen Schweißausbrüchen, an die sich in typischer Weise eine Miliaria rubra anschließt. Nach ihrem Erscheinen pflegen die schweren Krankheitserscheinungen zu schwinden. Die Knötchen und Bläschen sitzen auf gerötetem Grunde. Die Erkrankung kann gelegentlich innerhalb 24 Stunden zum Tode führen, häufiger ist der Verlauf leichter und geht in Genesung über. Epidemien dieser Infektionskrankheit wurden in früherer Zeit nicht selten beobachtet,



Abb. 12. Miliaria rubra. (Aus FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTAEDTER: Hautkrankheiten, 2. Aufl.)

zuletzt 1898 in Deutschland in der Gegend von Bremen (STÖVESANDT und HOCHÉ) und 1905 in Österreich (WEICHELBAUM).

Therapie.

Bei der **Behandlung und Verhütung** der Miliaria spielt Reinlichkeit und Trockenhaltung die erste Rolle. Puder finden reichlich Verwendung, gelegentlich sind auch Abwaschungen mit $\frac{1}{4}$ %igem Thymolspiritus zu empfehlen, auch 1%iger Formalinspiritus kann bei Kindern vorsichtig angewendet werden, nur ist darauf Bedacht zu nehmen, daß derselbe mitunter etwas reizen kann. Sehr wichtig ist, es bei den kleinen Patienten die Neigung zu Schweißausbrüchen zu bekämpfen, bzw. die Ursache derselben festzustellen. Durch eine allgemein roborierende Diät ist der Gesamtzustand zu bessern, Allgemeinbestrahlungen mit künstlicher Höhen-sonne, evtl. unterstützt durch Arsenkuren sind zu empfehlen.

Granulosis rubra nasi (JADASSOHN, LUTHLEN).

Klinisches Bild.

Bei der Granulosis rubra nasi findet sich an der Nasenspitze und an den Nasenflügeln — immer an dem häutigen Teil der Nase — eine ziemlich intensive, leicht wegdrückbare, nicht scharf begrenzte Rötung. Aus dieser heben sich einzelne Knötchen hervor, welche eine dunkelrote Färbung aufweisen. Sie sind oft ganz minimal, stecknadelspitzgroß und kaum über dem Niveau der Umgebung erhaben; manchmal werden sie etwas größer und prominieren dann deutlicher. Sie sind meist zugespitzt, stehen nicht in bestimmter Anordnung zueinander und konfluieren nicht. Es ist klinisch nicht möglich zu unterscheiden, ob sie an den Talgdrüsenöffnungen oder an den Schweißdrüsenausführungsgängen lokalisiert sind. Von derber Infiltration ist nichts zu fühlen, auf Druck blassen sie ab, ohne ein Infiltrat durch den komprimierenden Glasspatel hindurch erkennen zu lassen. Die Knötchen sind vollständig weich, der Versuch, mit einer stumpfen Sonde in sie hineinzustoßen, mißlingt jedoch. Ab und zu wandeln sich einzelne Knötchen in Pustelchen um, die schnell eintrocknen. Die Nasenhaut fühlt sich kühl an. Größere Teleangiektasien fehlen, kleine erweiterte Hautäderchen sind im Umkreise der Affektion mitunter nachzuweisen. Die Nasenspitze und die angrenzenden Hautpartien lassen in manchen Fällen eine leichte Atrophie erkennen, welche sich dadurch manifestiert, daß die Haut glatter ist als normal und daß in einzelnen Fällen die überall sonst im Gesichte vorhandenen Epheliden in dem erkrankten Gebiet fehlen. Stets ist eine deutlich erkennbare *Hyperhidrosis* vorhanden, die in ihrer Intensität Schwankungen unterworfen ist; teils besteht sie unter dem Bilde der habituellen und konstanten Hyperhidrosis, teils tritt sie erst bei psychischer Erregung oder bei Wärme in Erscheinung. Die Krankheit macht keinerlei subjektive Beschwerden, höchstens leichtes Brennen oder Kältegefühl.

Die Erkrankung kommt besonders bei schwächlichen und anämischen Kindern, zumeist im Alter von 7—16 Jahren vor, mitunter besteht sie bereits in ihren Anfängen, wie sich anamnestisch feststellen läßt, seit frühester Kindheit. Manche Autoren betonen ein Überwiegen des weiblichen Geschlechtes, eine genaue zahlenmäßige Zusammenstellung der bisher bekannten Fälle hat jedoch ergeben, daß beide Geschlechter ziemlich in gleicher Weise befallen werden können. Eine familiäre Disposition zu diesem Leiden ist zweifellos vorhanden. JADASSOHN konnte auf dem IX. Kongreß der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft drei Geschwister im Alter von 5—12 Jahren, alle mit Granulosis rubra behaftet, demonstrieren.

Familiäre Disposition.

Sehr interessant ist die Beziehung der Granulosis rubra zur Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde (FEERSche Krankheit). Diese äußert sich bekanntlich in Störungen des Allgemeinbefindens, verdrießlicher Stimmung, unruhigem Schlaf, schlechtem Appetit, in anhaltendem Schwitzen mit seinen Folgen (Schweißfriesel, Desquamation der Haut an Händen und Füßen), in Cyanose der feuchtkalten peripheren Teile, in Hypotonie der Muskulatur, Herabsetzung der Motilität, in Tremor, endlich in starker Pulsbeschleunigung und erhöhtem Blutdruck. Das Symptomenbild dieser interessanten Erkrankung wird noch durch folgende Störungen ergänzt: Haar-, Zahn- und Nagelveränderungen, bzw. deren Ausfall, ferner Parästhesien und Dekubitalgeschwüre. Die Cyanose der peripheren Teile ist ein wichtiges Merkmal der FEERSchen Krankheit. Sie wechselt von hellrot (pink disease) bis zu violetter Tönung. Regelmäßig und symmetrisch beteiligt sind Hände und Füße. In Verbindung mit der Cyanose entsteht meist eine deutliche Gedunsenheit, ja selbst eine Anschwellung der Finger, Zehen, Hände und Füße, die nie ödematös wird, so daß die Bezeichnung Erythrodemirreführt. Sehr wichtig scheint mir der relativ häufig erhobene Befund einer *Granulosis rubra nasi* in Form dichtgedrängter, stecknadelspitzgroßer Papelchen an der stark schwitzenden Nasenspitze. Die Granulosis rubra als Teilerscheinung der FEERSchen Krankheit scheint mir ein Beweis dafür, daß auch dieser Affektion Störungen der Schweißsekretion auf vegetativ-neurotischer Basis zugrunde liegen. *Vielleicht sind manche Fälle von Granulosis rubra nasi nur eine forme fruste der FEERSchen Krankheit* (Abb. 13 und 14).

Differentialdiagnostisch ist es nicht schwierig, die Granulosis rubra von anderen Hautaffektionen abzugrenzen. *Der Lupus vulgaris*



Granulosis rubra nasi und FEERSche Krankheit.

Abb. 13. Granulosis rubra nasi. (Aus FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTAEDTER: Hautkrankheiten, 2. Aufl.)



Differentialdiagnose.

Abb. 14. Granulosis rubra nasi bei einem 5jährigen Knaben. (Aus der Sammlung Prof. CARL LEINER.)

bildet viel massigere, apfelgeleebraune, durch Glasdruck leicht nachweisbare Knötchen, exulceriert häufig und heilt dann mit Narbenbildung ab. Die Knötchen der Granulosis sind nicht gelblich, sondern rötlich, viel kleiner und verschwinden auf Glasdruck vollständig, auch exulcerieren sie nicht. Die *Rosaceakrankheit* kommt im Kindesalter so gut wie niemals vor und die bei ihr auftretenden knotigen Infiltrate sind blauviolett, viel größer und viel härter als die Knötchen der Granulosis. Zwei klinische Symptome, nämlich erstens die ständige Kälte der Nasenspitze und zweitens das Auftreten zahlloser Schweißperlen daselbst, sind so charakteristisch für die Granulosis rubra nasi, daß ein Verkennen in typisch ausgebildeten Fällen ganz unmöglich ist.

Prognose. Die Granulosis rubra nasi hat eine günstige **Prognose**, da sie im allgemeinen nach dem Eintritt der Pubertät spontan sich wesentlich bessert oder vollständig verschwindet.

Therapie. **Therapeutisch** kann man im einzelnen Falle mit Medikamenten nur geringe Erfolge erzielen. Schälkuren oder Behandlung mit adrenalinhaltigen Salben sind meist erfolglos. Französische Autoren haben über günstige Ergebnisse mit multiplen, in kurzen Zeitabständen vorgenommenen Scarifikationen berichtet. Nach meiner Erfahrung kann man mit Kohlendäureschneebehandlung wesentliche Besserungen erreichen, allerdings bedarf es einer besonderen Technik: Bereiten einer Masse aus Kohlendäureschnee und Aceton, welche die Konsistenz einer Salbe besitzt; dieselbe wird in einer Uhrschale aus einem kirschgroßen Stück Kohlendäureschnee und etwa 10 Tropfen Aceton durch Umrühren mit einem Holzspatel hergestellt und auf einen Wattebausch gestrichen. Mit diesem betupft man die rote Nase und ihre Umgebung, wobei man darauf achtet, daß die Berührung der einzelnen Hautfelder nicht länger als 2—3 Sekunden dauert. Es darf nicht zu einem Erfrierungsschorf kommen, sondern bloß zu einer oberflächlichen Schälung. Die vergilbte Haut stößt sich in kleinen Lamellen ab. Das Verfahren darf höchstens einmal wöchentlich wiederholt werden.

Die *Röntgentherapie* ist mit entsprechender Vorsicht anzuwenden. Man verabreicht am besten eine halbe Erythemdosis, gefiltert durch 0,5 mm Aluminium, mehrmals hintereinander, etwa in 3—4wöchentlichen Intervallen. Öfters sind 2—3 Bestrahlungen erforderlich. Zwischen den einzelnen Röntgensitzungen Lokalthherapie mit spirituösen Lösungen ($\frac{1}{2}$ %igem Resorcinspiritus) oder indifferenten Pudern.

Exfoliatio lamellosa neonatorum.

Die außerordentliche Zartheit der Haut des Neugeborenen, bedingt durch die dünne Epitheldecke und das lockere Gefüge der Epidermis, verursacht in den ersten Lebenswochen eine ganz besondere Empfindlichkeit gegen äußere Schädigung. Von der richtigen Annahme ausgehend, daß Wärme für den Neugeborenen notwendig sei, geschieht gerade in dieser Hinsicht sehr oft des Guten zuviel. Neben den üblichen Windeln aus Leinen oder Baumwolle ist der Unterkörper oft vollständig in eine undurchlässige Windel aus BILLROTH-Battist oder Gummituch eingeschlagen. Der ganze Körper, die Arme inbegriffen, werden von unerfahrenen Müttern in einen dicken Polster gepackt und mit einem Wickelband zugeschnürt. Oft wird das Kind noch mit Federdecken und Tüchern bedeckt und womöglich noch in die Nähe des Ofens gestellt. Glücklicherweise ist

in dieser Beziehung in den letzten Jahren dank der aufklärenden Arbeit in den Kursen für werdende Mütter ein Wandel zum Bessern eingetreten.

Die Folgen der überreichlichen Wärmezufuhr sind für das Kind nicht gleichgültig. Es ist ständig in Schweiß gebadet, die wasserdichte Windel verhindert das Abdunsten des Urins und wirkt auf die Haut wie ein ständiger feuchter Umschlag.

Exfoliatio und
Wärmestauung

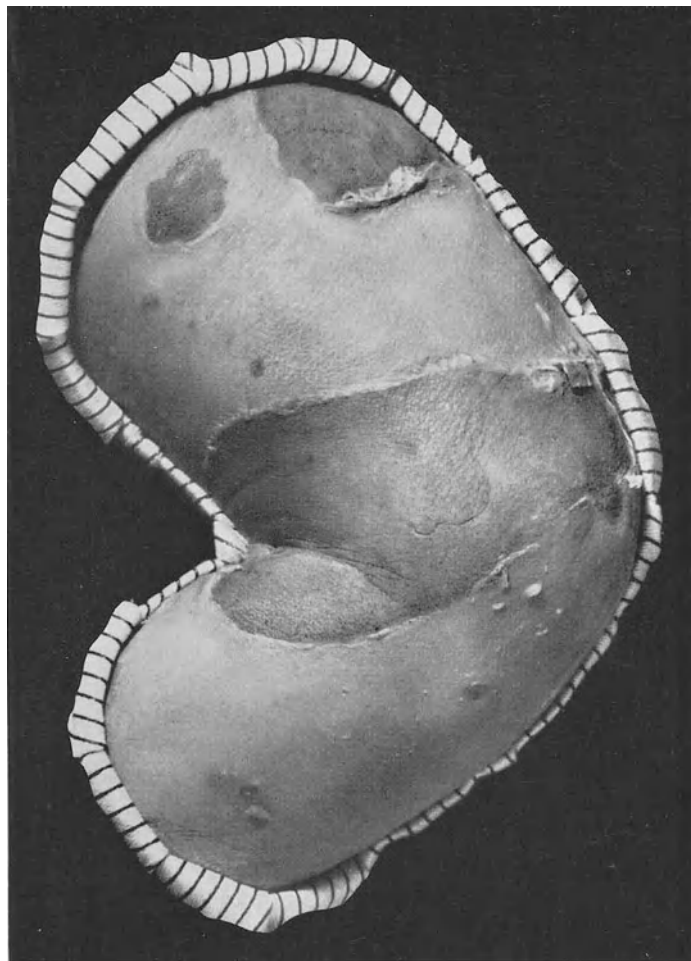


Abb. 15. Typische Exfoliatio lamellosa. Säugling mit teils blasig abgehobenen, teils von flottierenden Epithelsäumen umrandeten Krankheitsherden am Stamme und den unteren Extremitäten. (Aus der Sammlung Prof. CARL LEINER.)

Die ersten Veränderungen zeigen sich gewöhnlich an jenen Partien, ^{Klinisches Bild.} die von den Windeln bedeckt sind. Die Haut verliert ihre schönrote Farbe, wird mattgrau, scheinbar etwas verdickt und läßt sich an manchen Stellen bei stärkerem Drucke loslösen, wobei nicht das Corium, sondern nur oberflächliche Epidermisschichten zutage treten, die sich rasch überhäuten. An den unteren Extremitäten sieht man oft eine protrahierte physiologische Exfoliation, bisweilen kombiniert mit Intertrigo. Die Haut ist gerötet, mit spinnwebartigen Epidermisetzen oder auch mit feinen, ringförmigen oder unregelmäßig konturierten Epidermisabhebungen

bedeckt. Bei längerem Bestande erscheinen am Rumpfe, sowohl vorne als rückwärts, eigentümliche blasige, das Hautniveau nur wenig über-



ragende Efflorescenzen von mattgrauer Farbe und von rundlicher oder länglicher Form. Die Blasendecke ist undurchsichtig, flach und gefaltet; beim Eröffnen derselben ist der Mangel an nennenswerter Flüssigkeitsansammlung auffallend, der Blasengrund ist nur mäßig durchfeuchtet, nicht selten ist er ganz trocken, glänzend und epidermisiert. Die Aussaat der Blasen ist oft reichlich; sie stehen dicht beieinander und sind meist nicht überlinsengroß. Mikroskopisch lassen sich in Abklatschpräparaten nur Epitheltrümmer, keine Mikroorganismen und nur ausnahmsweise vereinzelte zellige Elemente nachweisen. Die Veränderungen können manchmal fast über den ganzen Körper ausgebreitet sein. Verschont bleibt beinahe immer das Gesicht, das ja mit der Außenluft in Berührung ist, und meistens auch die oberen Extremitäten, falls sie nicht in die Polster eingebunden wurden. Bei längerem Bestande kann die Exfoliatio lamellosa zu einer wellenförmigen Auflockerung der Epi-

Abb. 16. Atypische Exfoliatio lamellosa. 4 Monate alter Knabe. Das Krankheitsbild erinnerte zunächst an Ichthyosis congenita. Der günstige Verlauf und die außerordentlich rasch einsetzende Heilung

nach entsprechender Hautpflege führte zur richtigen Erkennung der Krankheit als Exfoliatio lamellosa. (Aus der Sammlung Prof. CARL LEINER.)

dermis etwa wie nach protrahierten feuchten Umschlägen führen. Schon auf mäßigem Druck kann man die oberen Epidermislagen loslösen, die zutage tretenden Epidermisschichten sind an manchen Stellen etwas stärker durchfeuchtet, leicht gerötet, an anderen wieder fast ganz trocken und von zartem Epithel überzogen. Diese Epidermolysis führt nie zum Bloßliegen des Coriums und tritt auch nicht universell auf, sondern stets nur dort, wo Maceration besteht (Abb. 15 und 16).

Verwechslung dieser Macerationsbilder mit Pemphigus contagiosus und mit der RITTERSchen Dermatitis sind des öfteren vorgekommen. Die Differenzierung ist nicht schwer. Die Blasen des Pemphigus contagiosus sitzen auf leicht gerötetem Grunde und enthalten ein serös-eitriges Exsudat, das schon durch die zarte Blasendecke deutlich zu erkennen ist, während die Macerationsblase von mattgrauer Farbe und undurchsichtig ist und keinen flüssigen Inhalt hat. Intensivere Formen der Hautmaceration haben mit der Dermatitis exfoliativa RITTER das gemeinsame Merkmal der Epidermolysis. Zur Unterscheidung wäre hervorzuheben, daß bei der Dermatitis RITTER die Epidermolysis am ganzen Körper besteht, die Epidermisschichten sich schon auf leichtesten Druck anscheinend spontan loslösen, wodurch das bekannte Bild der Verbrühung zustande kommt, während bei der Maceration die Epidermolysis nur dort vorhanden ist, wo die Haut sichtbar geschädigt ist, dagegen an den nicht macerierten Hautstellen fehlt und nur unter stärkerem Druck, aber fast nie spontan auftritt. Das vorhandene gute Allgemeinbefinden und die rasche Abheilung läßt die Fehldiagnose einer Dermatitis RITTER vermeiden.

Differential-
diagnose.

Die Exfoliatio lamellosa neonatorum schafft für die Entstehung verschiedener Dermatosen einen günstigen Boden. Oft kombiniert sie sich mit ekzematösen Veränderungen in der Genitocruralgegend, welche unter dem Bilde eines Intertrigo auftreten, der die unteren Rückenpartien in Form kleinster Knötchen oder Bläschen bedeckt. Wenn wir die Grundursache dieser Affektion erkennen, so können wir in wenigen Tagen dieses akute Ekzem zur Heilung bringen. Ein Eichenrinden- oder Hypermanganbad, eine einfache Puderbehandlung führt rasch zum Ziele.

Komplika-
tionen.

Auch bei einer anderen Hautveränderung, dem *Glutaealerythem*, spielt die Maceration die Hauptrolle. Die Engländer nennen mit Recht diese Dermatose Windelerythem, da sie fast nie über die mit den Windeln bedeckten Partien hinausgeht. Auch das Aussehen der als *Erythème papuleux postérosif* bezeichneten Efflorescenzen wird durch die Maceration hervorgerufen. Zunächst entwickelt sich ein Bläschen auf leicht infiltrierte Basis. Durch Quellung der Epidermis reißt die Blasendecke ein und das bloßliegende Corium beginnt nun weiterhin sich in ein papulöses Granulom umzuwandeln, das von einer matschen, graugetrübbten Epidermis bedeckt ist. Bei längerer Dauer der Irritation der Haut durch feuchte Wärme entstehen dann jene an syphilitische Papeln erinnernde Efflorescenzen, nach welchen die ganze Affektion auch als *Dermatitis papulosa pseudosyphilitica* oder als *Syphiloide* bezeichnet wird. Wir wissen, daß bei der Entstehung dieser Dermatose hauptsächlich zwei Momente eine Rolle spielen — die *schlechte Hautpflege* und die *Maceration* der Haut durch *Schweiß* und *Urin*. Auch diese Formen bringen wir durch einfache hygienische Maßnahmen rasch zur Besserung.

Aber nicht nur mechanische und chemische Irritationen können die Macerationsdermatose des Säuglings komplizieren, auch für bakterielle Infektionen gibt sie einen guten Nährboden ab. Auf geröteter Haut entstehen dann inmitten des exfolierten Terrains zuerst mohnkorngroße, dann rasch wachsende Knötchen vom Typus kleiner Follikulitiden und Furunkeln. Es handelt sich dabei um eine Kombination von Exfoliatio lamellosa mit Pyodermien. Diese Infektion erfolgt gewöhnlich an solchen Stellen, die ganz besonders warm gehalten werden, wie z. B. unter der Nabelbinde.

Die Exfoliatio lamellosa neonatorum ist trotz ihrer manchmal eigenartigen Erscheinungen harmloser Natur. Sie kann durch einfache Maßnahmen wie Vermeidung übermäßiger Hyperhidrosis, Einschränkung der Bekleidung auf das richtige Maß, Weglassen der Gummieinlagen und

Therapie.

dicken Polster und durch Trockenbehandlung (Bolus, Zinkpuder o. dgl.) rasch behoben werden. Laue Bäder können 2—3mal in der Woche mit Zusätzen, die die Haut austrocknen (Hypermangan, Eichenrinde), gegeben werden. Die Haut kehrt unter feinlamellöser Abblätterung in einigen Tagen zu ihrer normalen Beschaffenheit zurück.

Literatur.

- ARNOZAN, X.: Ann. de Dermat. s. III. **3**, 1 (1892).
 BECKER: Z. Kinderheilk. **30**, 3 (1921). — BIRK, W.: Mschr. Kinderheilk. **8**, 394 (1909).
 DORE: Proc. roy. Soc. Med., dermat. sect., Juni 1909.
 EPSTEIN: Z. ztg. Kinderheilk. **2**, 51 (1878/79).
 FEER: (a) Erg. inn. Med. **24** (1923). (b) 2. Mitt. Jb. Kinderheilk. **108** (1925). —
 FINKELSTEIN, GALEWSKY u. HALBERSTAEDTER: Hautkrankheiten und Syphilis im Säuglings- und Kindesalter, S. 51. Berlin: Julius Springer 1924. — FISCHER, W.: Zit. nach O. GANS. — FREUND, W.: Med. Klin. **1910**, 9. — FUHS, H.: Arch. f. Dermat. **148**, 509 (1925).
 GALEWSKY, E.: Die Krankheiten der Haut. Handbuch von PFAUNDLER-SCHLOSSMANN, 2. Aufl., Bd. 4. 1910. — GANS: Histologie der Hautkrankheiten. Berlin: Julius Springer 1928. — GROSS, J. u. L. TÖRÖK: Pest. med.-chir. Presse **1894**, 1291.
 HALBAN, J.: (a) Zbl. Geburtsh. **53**, 191 (1904). (b) Arch. Gynäk. **75**, 353 (1910). — HALLOPEAU et LEREDDE: Ann. de Dermat. **1895**, 473. — HARBITZ: Zit. nach O. GANS. — HARRIES: Brit. J. of Dermat. **23** (1911). — HINSELMANN: Über angeborene Sekretstauung in den Talg- und Schweißdrüsen. Arch. f. Dermat. **111**, 612 (1912). — HOMMA: Arch. f. Dermat. **148**, 463 (1925).
 JADASSOHN: (a) Arch. f. Dermat. **58**, 145 (1901). (b) 9. Kongr. dtsch. dermat. Ges. Frankfurt a. M. 1909. — JANITZKAJA u. RJABOW: Z. klin. Med. **1928**, H. 3/4, 281.
 KRAUS, A.: Arch. f. Dermat. **116**, 704 (1913). — KRUKENBERG, C. FR. W.: Chemische Untersuchungen zur wissenschaftlichen Medizin, H. 2, S. 244. Jena 1888. — KÜSTNER: Arch. Gynäk. **12**, H. 1 (1877). — KUZNITZKY, E.: Arch. f. Dermat. **114**, 691 (1913).
 LEINER, C.: (a) Mschr. Kinderheilk. **21**, 252 (1921). (b) Hautkrankheiten im Säuglingsalter. Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 14, Teil 1, S. 459. Berlin: Julius Springer 1930. — LEUBUSCHER, G.: Verh. Kongr. inn. Med. **1899**, 457. — LINSER, P.: Dtsch. Arch. klin. Med. **80**, 201 (1904). — LUTHLEN: Festschrift für KAPOSÍ, 1900. S. 709. — LUTENBACHER: Ann. de Dermat. **1917**, No 9, 470.
 MARCHIONINI, ALFRED: Dermat. Z. **58** (1930). — MAYR, J. K.: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von JADASSOHN, Bd. 13, Teil 1, S. 37. 1932.
 NOBEL, E.: Z. Kinderheilk. **45**, 597 (1928). — NOBL, G.: Wien. med. Wschr. **1926**, Nr 30.
 PELLAGATTI: Ann. de Dermat. **1904**, 983. — PRINGLE: Mh. Dermat. **10** (1890).
 RABBENO, A.: Giorn. ital. Mal. vener. Pelle **65**, 1509 (1924). — RAJKA: Arch. f. Dermat. **143**, 1/1 (1923). — REITMANN, K.: Arch. f. Dermat. **83**, 171 (1904). — REUSS: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, S. 784. Berlin: Julius Springer 1921. — RIEHL, G.: Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Bd. 10, Abt. 2, S. 102. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1905.
 SCHLESINGER, H.: Festschrift für KAPOSÍ. Arch. f. Dermat. **1900**, 243. — SCHMELZING: Arch. Augenheilk. **88**, H. 1/2, 75 (1920). — SCHWIMMER, E.: Wien. med. Wschr. **19**, 1629 (1869). — SIEBERT: Z. klin. Med. **1922**, H. 406. — SIEMENS, HERMANN WERNER: Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 37, 1514. — SPERK: Z. Kinderheilk. **11**, 57 (1914). — STEIN, R. O.: (a) Wien. klin. Wschr. **1925**, Nr 32, 888. (b) Die Fadenpilzkrankungen des Menschen, 2. Aufl. München: J. F. Lehmann 1930. — STÖVESANDT u. HOCHÉ: Berl. klin. Wschr. **1898**, Nr 31.
 TEMPLE: Zit. nach J. K. MAYR: Die Erkrankungen der Schweißdrüsen. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 13/1. — TROUSSEAU: Zit. nach KYRLE: Histobiologie der Haut, Bd. 2. Berlin: Julius Springer 1927.
 UNNA u. GOLODETZ: Biochem. Z. **20**, 496 (1909).
 WEICHSELBAUM: Z. klin. Med. **62** (1906).
 ZAPPERT, J.: Jb. Kinderheilk., N. F. **51**, H. 5, 735 (1905). — ZUMBUSCH: Z. physiol. Chem. **59**, 506 (1909).

Zoonosen.

Von

O. KIESS-Leipzig.

Mit 7 Abbildungen.

Scabies.

Auch beim Kinde stellen die allein von der weiblichen Milbe gegrabenen weißlichen, etwas transparenten, meist unregelmäßig strichförmig, zackig oder mitunter auch bogig verlaufenden, auf der Oberfläche im älteren Anteile leicht aufgeblättern Milbengänge die charakteristischen Merkmale der Dermatoze dar. Sie sind beim Palpieren quer zur Längsrichtung des Ganges bei ihm ganz besonders gut als kleine, wulstförmige Erhabenheiten festzustellen, während dagegen ein alter Milbengang mit abgestorbener Milbe völlig im Hautniveau liegt. Sonst aber bestehen nicht unwesentliche Unterschiede gegenüber der Scabies beim Erwachsenen, und zwar einerseits hinsichtlich der Ausbreitung und Lokalisation und andererseits betreffs der Art der sekundären Effloreszenzen.

Klinik.

Milbengang.

Wohl sind in jedem Lebensalter die Prädispositionsstellen, solche mit besonders zarter und weicher Haut, dieselben, jedoch pflegt beim Erwachsenen der Rücken fast immer und völlig von irgendwelchen Hautblüten verschont zu bleiben. Dieses Freibleiben gilt ja gerade als ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber der *Pediculosis corporis* bzw. *vestimentorum*. Beim Kinde, auch älteren Schulkindern noch, ist jedoch diese Körperstelle je nach der Dauer der bestehenden Krätze mehr weniger bis zur vollen Ausdehnung mit erkrankt und weist in der Hauptsache nur kleinste, rote, meist zerkratzte und braunrot verkrustete Knötchen oder Kratzstriemen und urtikarielle Effloreszenzen auf.

Lokalisation.

Entsprechend der in diesem Alter noch zarten Beschaffenheit der Haut der Handteller und Fußsohlen werden auch sie in den Krankheitsprozeß miteinbezogen. Auf ihnen kann man besonders bei Säuglingen und Kleinkindern kreuz und quer verlaufende lange, charakteristische, besonders durchscheinende Milbengänge und nur kurze, infolge ihrer Transparenz wie blasige Eruptionen, beginnende Milbengänge, sehen, also nicht allein auf die Hautfurchen beschränkt, wie sie auch im späteren Alter besonders bei weiblichen Personen, dann überhaupt bei Blondes bzw. Rothaarigen zur Beobachtung kommen. Der Anblick ist ein so einzigartiger, die Transparenz der Milbengänge eine so auffällige, daß jeder, der auch nur einmal diese Lokalisation der Scabies in voller Ausbreitung und Entwicklung gesehen hat, aus ihr allein heraus sofort die Diagnose stellen wird.

Endlich ist es vor allem auch das Gesicht, das nur in diesem Lebensabschnitt Milbengänge neben pustulösen Effloreszenzen aufweisen kann.

Bei der Art der Hautblüten muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß häufig auf den Fingern und Händen bis ins schulpflichtige Alter hinein mehr weniger reichlich gelblich-grünliche, ziemlich resistente, rundlich, halbkugelige, mitunter aber auch kegelförmige Pusteln sich vorfinden,

Sekundäre
Hautblüten.

die aufgekratzt oder sonstwie zerstört entweder serös-eitrig absondernde, von einem restierenden Pustelsaum umgebene, gerötete, rundliche Stellen oder gelblich verkrustete Efflorescenzen darstellen (s. Abb. 1). Auch im

Genitalien.

Ein weiterer Lieblingsplatz solcher Pusteln sind auch Scrotum und Penis, wo sie von einem breiten entzündlichen Hof umgeben sind. Am Praeputium können sie zu ausgedehnter Schwellung, Entzündung und Rötung Veranlassung geben und eine entzündliche Phimose vortäuschen.

Ein weiteres Charakteristikum, ebenfalls wieder besonders für das erste, schon spärlicher für das zweite

und die folgenden Lebensjahre, sind die über den ganzen Körper verstreuten, urtikariellen Hautblüten, während in den späteren Jahren die schon erwähnten kleinen rötlichen bzw. zerkratzten, verkrusteten Knötchen in die Erscheinung treten. Der Juckreiz ist besonders in der Wärme (Bett!) sehr heftig.



Abb. 1. Scabies palmaris. 4jähriges Kind.
(Dermatologische Klinik Leipzig.)

Diagnose. Beim Kleinkinde können evtl. einmal Urticaria oder Strophulus zur Verwechslung Veranlassung geben, letztere vor allem, ebenso wie die Varicellen, bei ihrer blasigen Form und bei der Lokalisation auf den Handtellern und Fußsohlen. Beginn, Lokalisation und Verlauf der jeweiligen Erkrankung und vor allem der Nachweis oder das Fehlen von Milbengängen sind im Einzelfalle entscheidend. Auch mit der Impetigo contagiosa kann evtl. einmal eine Verwechslung vorkommen. Über Pediculosis corporis sc. vestimentorum und Erkrankungen durch andere Milbenarten s. daselbst.

Scabietherapie. Von der großen Menge der antiscabiösen Präparate haben sich nur mehr Mitigal, Catamin und Ecrasol gehalten und sind heute die Mittel der Wahl. Ihre wirksame Komponente ist der Schwefel. Sie werden an einem Tage 3mal täglich 20 Minuten lang, nach der Uhr!, auf der Körperhaut verrieben, wobei vom Hals bis zu den Fußsohlen keine Körperstelle übergangen werden darf, gleichgültig, welche Ausbreitung die Krätze bei dem befallenen Kinde angenommen hat. Da in diesem Alter ja auch im Gesicht Milbengänge vorhanden sein können, muß hierauf besonders geachtet und es evtl. in die Behandlung mit einbezogen werden. Auch 3 Tage lang je 2 Einreibungen morgens und abends werden empfohlen. Mir hat sich folgende Schnellmethode besonders bewährt: Nach einer Einreibung mit grüner Seife und Abbaden im heißen Bad oder nach Abreiben des ganzen Körpers mittels eines mit heißem Wasser getränkten Wollappens wird der Körper 20 Minuten lang mit einem der genannten Mittel gründlichst eingerieben, und diese Einreibung nach 1 Stunde wiederholt. Damit ist die eigentliche Kur beendet. Am nächsten Morgen

Schnellkur.

lauwarmes Abbaden oder Abwaschen des Körpers und anschließendes Einreiben mit Puder. Sind reichlich Kratzeffekte oder sekundär ekzematöse Hautblüten vorhanden, bzw. gegen den auch nach abgeheilten Krätze noch einige Tage anhaltenden Juckreiz 2–3 Tage Nachbehandlung mit Puder, Zinkpaste oder Trockenpinselung.

Die ehemals besonders beliebte und bewährte WILKINSONSche Salbe findet heute infolge ihres penetranten Geruches und der Verschmutzung der Wäsche wohl nur noch beschränkte Anwendung.

Ein Umstand ist aber bei der Behandlung der Krätze noch besonders zu beachten, nämlich der, daß sämtliche Familienangehörigen ohne Ausnahme gleichzeitig mitbehandelt werden, da sonst immer wieder eine Übertragung der Krätze von noch nicht behandelten Mitgliedern auf die schon behandelten stattfindet.

Daneben muß die benutzte Leib- und Bettwäsche ausgekocht werden, während eine besondere Desinfektion der Kleidung nicht notwendig ist.

Scabies crustosa sc. norvegica (BOECK).

Diese Form der Krätze wurde bei bisher 15 körperlich mehr weniger verwahrlosten Kindern beobachtet, bei denen die Krätze monate- bzw. jahrelang unbehandelt oder nur ungenügend behandelt fortbestanden hatte. Neben der Minierarbeit der Milben gehört aber zur Entstehung dieser Abart der gewöhnlichen Krätze noch eine bestimmte Disposition der Haut zur Hyper- und Acanthose. Der Erreger ist ebenfalls der *Sarcoptes scabiei major*.

Dispositionelle Variante.

Die an der hiesigen Klinik beobachteten beiden 6 und 8 Jahre alten Schwestern wiesen neben zahlreichen Milbengängen und Pusteln auf den Handtellern und Fußsohlen, den Fingern und Handgelenken auf dem behaarten Kopfe, im Nacken, in den Augenbrauen, Ohrmuscheln, über dem Olecranon, auf den Fingern, diese teilweise gipsverbandartig einhüllende, auf den Handtellern und Handballen, unter und um die Nägel herum bis zu $\frac{1}{2}$ cm dicke, meist mörtelartig trockene, schmutzig-graue oder mehr weiche, gelblichbraune Schuppen bzw. Schuppenkrusten auf. Die gesamte übrige Körperhaut schuppte kleienförmig ab; auf dem Stamme überall kleinste feine schwärzliche, mit der Lupe deutlichere, punktförmige Einsenkungen in der Haut, Einbohrungsstellen von Milben. Beim Abkratzen irgendeiner Körperstelle, auch auf dem behaarten Kopfe, und in den Schuppen fanden sich lebende Milben in allen Entwicklungsstufen.

Diagnose. Evtl. kann an Psoriasis vulgaris gedacht werden, da die Milbengänge völlig fehlen können. Unterscheidend ist aber der bei der Scabies norvegica im Kindesalter durchweg, zum mindesten zum Beginn der Erkrankung, vorhandene heftige Juckreiz und der Milbennachweis in den Krusten und Schuppen.

Therapie. Reichlich Seifenbäder zur Abweichung der Krusten, dann wie bei gewöhnlicher Scabies.

Scabiesähnliche Hautkrankheiten hervorgerufen durch den

a) *Sarcoptes canis*.

Kommt wie die folgende Hautkrankheit lokalisiert, also ausschließlich oder am intensivsten an der Körperstelle vor, die unmittelbar mit dem kranken Tiere in Berührung gekommen ist, oder universell. Eine besondere Lieblingslokalisation sind die Beugeseiten der Vorderarme. Von WHITFIELD werden die in seinem Falle über den ganzen Körper verbreiteten Efflorescenzen als kleine rote Knötchen beschrieben, $\frac{1}{10}$ so groß wie die Hautblüten bei Varicella, mit zentralen, kleinsten, eben noch sichtbaren, hellen Bläschen oder nach dem Zerkratzen mit einer kleinen Blutborke. Milbengänge fehlen.

Anderer Erreger.

Spontanabheilung nach Entfernung der Infektionsquelle innerhalb von 6 Wochen.

Diagnose. Siehe *Sarcoptes scabiei cati*.

Therapie. Siehe ebenda.

b) *Sarcoptes equi*.

Übertragungen von der *Sarcoptes*-Räude der Pferde auf Kinder ist von GLASERFELD mehrfach beobachtet worden. Die Ansteckung soll ausnahmslos indirekt durch die beim Geschlechtsverkehr mit den Pferdepflegerinnen infizierten Mütter erfolgt sein. Kleine Kinder waren infolge des engeren Kontaktes mit ihren Müttern stets erkrankt, während die größeren, von 11—15 Jahren, überwiegend frei waren. Prädilektionsstellen gibt es nicht, und die bei der gewöhnlichen Scabies werden verschont. Von dem Ausschlag ergriffen fanden sich die Unter- und Oberarme, der Nacken, das Gesäß, die Genitalien, endlich auch der Stamm. Bei den Kindern soll die Erkrankung gelinder verlaufen als bei den Erwachsenen. Es besteht intensiver Juckreiz, besonders in der Wärme. Die Hautveränderungen bestehen in hellroten, im Zentrum zerkratzten Quaddeln und kleinen spitzen, hellroten Knötchen mit einem Bläschen auf der Spitze oder ebenfalls mit einer kleinen braunroten Kruste versehen. Milbengänge sind nicht nachweisbar. Sie heilen unter einer besonders charakteristischen fleckigen Pigmentierung ab.

c) *Sarcoptes cati*.

Häufigste
Räuden-
übertragung.

Die durch den *Sarcoptes scabiei minor* hervorgerufene Katzenräude ist wohl die am häufigsten auf den Menschen übertragene Räude, speziell auch auf Kinder. Die Lokalisation ist entweder einseitig und mehr umschrieben, d. h. wo die Katze an den Körper angedrückt wird oder zu liegen pflegt oder universell, wobei im Kindesalter wohl die generalisierte Anordnung überwiegt.

Die zur Beobachtung kommenden Efflorescenzen sind auf dem Stamme und den Oberextremitäten (Beugeseiten bevorzugt) kleine, hellrote, bis hirsekorngroße, von einem urtikariellen Saum umgebene, meist follikulär angeordnete Knötchen, die an der Spitze sehr häufig ein kleines wasserhelles Bläschen tragen. Infolge des äußerst heftigen Juckreizes werden sie aber bald zerkratzt und bedecken sich dann mit kleinen braunroten Krusten. Sind die Knötchen und die Rötung schon geschwunden, können allein diese Krusten als Krankheitserscheinungen vorhanden sein; Milbengänge fehlen ebenfalls wieder.

Spontanheilung erfolgt nach längstens 8—10 Tagen nach Entfernung des erkrankten Tieres.

Diagnose. Für alle Räudearten kommt besonders der Strophulus in Frage; bei ihm sind aber die Efflorescenzen stärker urtikariell, größer, und der Verlauf ist ein chronischer mit größeren Intervallen.

Milben-
nachweis
mißlingt meist.

Diese durch Milben von Tieren hervorgerufenen Hautkrankheiten weisen hinsichtlich der bei ihnen beobachteten Efflorescenzen eine weitgehende Übereinstimmung auf. Da nur in den seltensten Fällen noch Milben auf der menschlichen Haut aufgefunden werden, wird die Diagnose mitunter nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bleiben, wenn nicht schon von den Angehörigen auf das erkrankte Tier, was häufiger, und zwar besonders bei der meist in kleineren oder größeren Endemien auftretenden Katzenräude der Fall ist, aufmerksam gemacht wird, oder die

Infektionsquelle auf Befragen durch den Arzt noch nachträglich festgestellt werden kann.

Auch auf allen anderen Haustieren, auf Wild- und Raubtieren, sind Fälle von Räude beobachtet und ihre Übertragung auf den Menschen festgestellt worden. Die Erscheinungen ähneln mehr oder weniger den oben beschriebenen, sind aber so vereinzelt, bzw. noch nie an Kindern gesehen worden, so daß eine besondere Besprechung sich erübrigt.

Die **Therapie** besteht im allgemeinen in der Anwendung juckstillender Mittel wie Salicylsäure-Thymol-Menthol-Carbolspiritus, wenn auch, da sich die Milben bzw. ihre Eier 8–10 Tage auf der menschlichen Haut lebend halten können, nach unserer Ansicht die *Antiscabiosa Mitigal* usw. vorzuziehen sind. Die erkrankten Katzen müssen behandelt oder getötet werden.

d) Tyroglyphinen — Krämerkrätze.

Diese auf Käse, Mehl, getrocknetem Obst, wie Datteln, Pflaumen, Äpfeln schmarotzenden kleinen Milben rufen auf der Haut von Angestellten in Kolonialwarenhandlungen, Packern, Packerinnen und ähnlichen Berufen kleine rötliche, zugespitzte, dichtstehende, heftig juckende, und daher meist zerkratzte Knötchen auf den Streckseiten der Hände und Vorderarme hervor; diese Körperstellen sollen auch diffus ekzematös erkranken können.

Spezielle Beobachtungen an Kindern fehlen.

e) *Leptus autumnalis* — Trombidiosis — Erntekrätze.

In niederen Höhenlagen im Juli-August, in höheren im September-November wird dieses Hautleiden durch die Larven verschiedener auf größeren Sträuchern, Blumen, aber auch auf dem Erdboden in Blumen- und Gemüsegärten und auf Tieren, vor allem auf Hunden, sich aufhaltender Laufmilben übertragen. Kinder sind nach v. NOTTHAFT häufig befallen; in seiner Zusammenstellung finden sie sich 87mal von 1–14 Jahren unter 95 Erkrankten. Das weibliche Geschlecht überwiegt. Befallen werden in der Hauptsache Fußsohlen, Knöchelgegend, Waden, Kniekehlen oder Hals, Brust, Achselhöhlen, Unterbauch, Leistengegend und die Genitalien, vor allem aber die Körperpartien, die durch festanliegende Kleidung vor Reibung geschützt sind, da hier die Milben auf ihrer Wanderung haltmachen oder einen Unterschlupf suchen. Auf den Biß der Larven hin, der je nach der Milbenart empfindungslos sein kann oder mehr weniger schmerzhaft ist, entsteht aus einem geröteten Fleck ein kleines, gerötetes Knötchen mit peripherer Rötung, sehr ähnlich dem des *Strophulus*, die verstreut angeordnet sind. Auf der Spitze des Knötchens können sich nach Abfallen der Milbe Bläschen, aus der geröteten eine hämorrhagische Zone und schließlich auf den Vorderarmen und Unterschenkeln aus den Bläschen Pusteln entwickeln. Quaddeln, erythemöse Flecke und kleine hämorrhagische Punkte können das Krankheitsbild vervollständigen. Das außerordentlich heftige Jucken ist in der Bettwärme noch gesteigert.

Die Rückbildung der Hautblüten geht nur langsam vor sich und kann vor allem an Stellen, die besonders der Reibung ausgesetzt sind, 3 bis 4 Wochen in Anspruch nehmen, so an den Extremitäten, an denen mitunter auch leichte Pigmentierungen zurückbleiben. TOLDT gibt 4–6 Tage für das Anhalten des Juckreizes, 8–18 Tage für das Bestehen der roten Knötchen an.

Die Larven fallen nach längstens 30–48 Stunden ab und werden nur ausnahmsweise auf dem Kranken in den Schnürfurchen oder in der

„Herbst-
Beiß“.

Wäsche nachgewiesen. Doch scheinen auch hier Unterschiede je nach der Milbenart zu bestehen und Übertragung der Milben durch Wäsche oder Kleidung ist möglich.

Diagnose. In erster Linie müssen besonders Jahreszeit und Beruf berücksichtigt werden; sonst kommt natürlich in diesem Lebensalter der schon erwähnte *Strophulus* in Betracht. Siehe dazu Diagnose bei *Sarcoptes cati*.

Therapie. Spontanheilung tritt bei nur einmaliger Berührung mit einer Milbe in längstens 4 Tagen ein, doch finden meist ständig neue Infektionen statt. In Gegenden, in denen *Leptus autumnalis* vorkommen, ist ein Schutz bei Ernte- oder Gartenarbeiten durch Handschuhe oder Stiefel usw. notwendig. Sonst die *Antiscabiosa* bzw. Benzin, wodurch evtl. noch anhaftende Milben schnell zum Abfallen von der Haut veranlaßt werden.

Zur Beseitigung der Milbenlarven selbst wird Schwefelkalkbrühe, 30—40fach mit Wasser verdünnt, empfohlen.

f) Käfermilben — Gamasidiosis.

Die Käfermilben parasitieren meist auf Vögeln, finden sich aber auch auf kleineren Säugetieren wie Ratten, Mäusen, Fledermäusen, Kaninchen und auf Schlangen. Übertragungen von diesen auf Menschen sind nicht bekannt. Dagegen sind von den übrigen verschiedene Arten am Menschen festgestellt worden, unter denen die bei den Vögeln vorkommenden bei weitem überwiegen. Meist werden weibliche Personen, denen die Wartung des Federviehes übertragen ist und Kinder, die gelegentlich einmal im Hühnerstall oder Taubenschlag spielen oder Eier einsammeln, befallen. Zu Hunderten können sie dort von einer einzelnen Person aufgelesen und dann in die menschlichen Wohnräume verschleppt werden. Weitere Infektionsquellen sind an die Hauswand angebaute Schwalbennester und Zimmervogelkäfige, von denen aus die Milben ihre nächtlichen Streifen unternehmen, während sie tagsüber in den Wand-, Fußboden- und Bett-ritzen, vor allem natürlich in denen der Stallungen und Niststangen usw. sich verkriechen.

Vogelmilben-
krätze.

Das von ihnen hervorgerufene klinische Krankheitsbild ist abgesehen von der Intensität einheitlich. Es genügt daher, wenn ich hier nur auf das durch den *Dermanyssus gallinae* hervorgerufene Exanthem, das uns am häufigsten zu Gesicht kommt, eingehe. Es sind in der Hauptsache kleine rote, einzeln stehende, hirsekorngroße Knötchen mit der Lieblingslokalisation auf dem Stamme und den Streckseiten der Extremitäten. Infolge des begleitenden äußerst heftigen nächtlichen Juckreizes sind sie meist zerkratzt und mit einer kleinen braunroten Blutkruste bedeckt. Neben urtikariellen Quaddeln und mehr diffuser urtikarieller Rötung können sich dann auch sekundäre, durch das Kratzen, bedingte Pusteln wie z. B. bei der Scabies und der Pediculosis corporis, entwickeln.

Diagnose. Differentialdiagnostisch kommen hier besonders die unten zu erwähnenden Pediculosisformen in Betracht. Von der echten Krätze unterscheidet sich die Vogelmilbenkrätze durch eine andere Ausbreitung, die fehlenden Milbengänge und die häufigen Rückfälle, von der Pediculosis corporis wieder durch die unterschiedliche Lokalisation und den speziellen Milbenbefund, sowie ebenfalls wieder durch das schnellere und häufigere Rezidivieren.

Eine besondere Behandlung ist außer evtl. einem juckstillenden Carbol-Teer- oder Salicylspiritus nicht notwendig, falls für gründliche Desinfektion

(Ausschwefelung) der Ställe, Schläge, Wohnräume und Betten gesorgt wird. Die Ritzen werden mit heißer Kreosollösung ausgewischt, die Wände unter Ochsen gallenzusatz frisch gekalkt, die Käfige trocken sterilisiert, die Zimmervögel mit Insektenpulver eingepudert.



Abb. 2. Larva migrans (Creeping disease) bei einem 2jährigen Kinde.
(Grazer Kinderklinik, Prof. v. PFAUNDLER.)

Hautkrankheiten hervorgerufen durch:

***Ixodes ricinus*, *Argas reflexus* u. a. — Ixodidiosis.**

Sicher wohl auch noch durch den Biß von anderen Zeckenarten, mit Bestimmtheit jedoch durch den des im Walde besonders auf etwas hervorstehenden Zweigen sich aufhaltenden Holzbockes können Hautveränderungen hervorgerufen werden. Durch ihren Buttersäuregeruch und ihre Wärme machen sich Menschen und andere Warmblüter ihm bemerkbar und veranlassen ihn, sich auf sie herabfallen zu lassen. Der Einstich selbst

Zecke.

in die Haut wird nicht empfunden und nach beendetem Saugakt, der bis 3—5 Tagen dauern kann, resultiert nach Abfallen der Zecke nur ein blutender Fleck. In anderen Fällen aber bildet sich eine mehr flache oder quaddelartig erhabene kreisförmige Rötung, die sich peripher ausbreitet und über 10 cm im Durchmesser erreichen kann. Dabei geht das Größtenwachstum nur anfangs kreisförmig vor sich; ist der Erythemherd größer geworden, kann die Ausbreitung auch nur mehr einseitig sein und eine bogige Begrenzung erreichen. Im allgemeinen sinkt beim Weiterschreiten das Zentrum unter einer mehr schmutzig- bis blauroten oder blaugelblichen Verfärbung ein, und der hellrote, mitunter etwas erhabene Rand schreitet peripher weiter. Der Bestand kann sich über Wochen und Monate, bis über ein Jahr hinziehen. Bei Kindern ist diese Form am Scrotum und um eine Brustwarze herum, wobei diese tumorartig verdickt war, beschrieben worden. Werden die Zecken gewaltsam entfernt, bleiben die Bißwerkzeuge in der Haut stecken und können zu langwierigen Entzündungen und Eiterungen Veranlassung geben.

Diagnose. Das migrierende Erythem dürfte mit dem Erysipeloid die meiste Ähnlichkeit aufweisen. Beruf und Lokalisation müssen bei dem letzteren Ausschlag gebend sein.

Therapie. Zum Abtöten der Larven und Nymphen Petroleum, Glycerin, Ungt. diachylon. Im Erythemfall evtl. Schweinerotlaufserum. Restierende Bestandteile des Stechapparates sind baldigst mit dem Messer zu entfernen.

Gastrophilus-(Hypoderma?) Arten — Larva migrans — Hautmaulwurf — Hyponomoderma — Creeping disease.

„Haut-
maulwurf“.

Erkrankungen an dieser wohl ausschließlich durch Larven der Gattung *Gastrophilus* hervorgerufene Affektion ist bei *Kindern* häufiger beobachtet worden, weniger allerdings in West- und Mitteleuropa als in den östlichen Ländern. Auf Deutschland entfällt davon eine einzige Anfang 1914 in Leipzig von RILLE beobachtete Erkrankung bei einem 1½ Jahre alten Knaben. RILLE hatte schon vorher in Wien die Dermatose bei zwei Kindern feststellen können. Von PFAUNDLER stammt eine Beobachtung in Graz an einem Kinde (s. Abb. 2). Die Affektion beginnt häufig im Gesicht und auf den Vorderarmen, niemals aber an den gewöhnlich bekleidet getragenen Körperstellen. Bei Kindern, die nicht selten am Boden mit entblößter Haut sitzen, ist der Ausgang der Erkrankung häufig die Glutaealregion.

Die Hautveränderungen bestehen nach RILLE in einem Gangsystem äußerst zierlicher, bald gerader, bald in vielfachst verschlungenen Windungen verlaufender, schmaler, hellroter Linien. Mitunter kann die Larve ein kurzes Stück im alten Gange zurückkehren (vgl. den proximalen Teil der entzündlich gereizten gabelförmigen Zeichnung in Abb. 2). Den Ausgangspunkt bildet eine nagelgroße oder größere, anfangs blaß-, später dunkelrote, quaddelartig erhabene Hautstelle (s. Abb. 2 am unteren Ende des kürzeren, inneren Gabelastes), die sich nach ½—2 Stunden in eine Linie differenziert. Die Larve sitzt aber nicht mehr in diesem Bezirke, sondern befindet sich schon über ihn hinaus. Nicht selten kann sie durch Glasdruck sichtbar gemacht werden. Mitunter sind mehrere Larven bei einem Individuum vorhanden, die ihre gesonderten Gänge graben. Der Verlauf der Erkrankung, sich selbst überlassen, ist ein äußerst chronischer und kann sich über Monate und Jahre hinziehen. Spontanheilung ist möglich.

Sonst besteht die Therapie entweder in Excision des Gangendes oder in Vereisung dieser Stelle, so z. B. mit CO₂-Schnee.

Zum Unterschiede von dieser als Creeping disease bekannten Erkrankung ist besonders von Amerikanern ein ähnliches Hautleiden als Creeping eruption beschrieben worden. Diese wird beim Liegen im Strandsande oder auf Wiesen akquiriert und von Nematodenlarven verursacht. Sie unterscheidet sich durch ein viel größeres, kurzes Gangsystem, das keineswegs so in sich geschlossen verläuft wie bei der Creeping disease; häufig sind die Gänge durch Bläschen und größere Blasenbildungen unterbrochen. Oft tritt schon nach kurzer Zeit Spontanheilung ein.

„Creeping eruption“.

Pediculoides ventricosus.

Eine Erkrankung durch *Pediculoides ventricosus* scheint in Deutschland bisher nur einmal bei einem Erwachsenen bekannt geworden zu sein.

Demodex folliculorum.

Ob der *Demodex folliculorum* nur einen harmlosen Hautschmarotzer darstellt, oder ob er von sich aus oder als Infektionsträger zu Erkrankungen Veranlassung geben kann, ist noch nicht endgültig entschieden. Die Milben wurden außer bei Neugeborenen (GMEINER) von den einzelnen Untersuchern in 90—100 % im Gesicht, vor allem an den Augenlidern, Stirn, Nase, Kinn und den Ohren und zwar in der völlig normalen Haut nachgewiesen. Besonders häufig sind sie aber in erweiterten Follikeln, Comedonen und Acneknötchen gefunden worden; trotzdem werden sie von keinem der Autoren als ihre Erreger angesehen.

Das Schrifttum weist meines Erachtens nur zwei Fälle auf, wo der bei zwei Kindern vorhandene Hautausschlag mit dem *Demodex folliculorum*, und zwar dem

Demodex folliculorum canis

in Zusammenhang gebracht wurde. Sie hatten mit einem räudigen Hund zusammen geschlafen und im Anschluß daran waren unter Juckgefühl Knötchen, Bläschen und Pusteln auf Brust, Bauch, Vorderarmen, Händen und äußeren Schenkelflächen bei ihnen aufgetreten. Im Inhalt der pustulösen Efflorescenzen am Körper konnten die *Demodexmilben* nachgewiesen werden.

Fliegenlarven — Myiasis.

Myiasis externa mucosa.

Erworben durch Liegen im Freien unter Bäumen stellt die *Myiasis externa mucosa* eine sekundäre Ansiedlung von Fliegenlarven auf einer durch ein Trauma oder durch Kratzen, z. B. bei *Pediculosis capitis* entstandenen Läsion der Haut, besonders des Kopfes dar. Jauchige Entzündung und septische Erkrankung können evtl. die Folge sein.

Fliegenlarven-ansiedlung auf Wunden.

Ein Beispiel soll das Krankheitsbild erläutern:

Ein Kind hatte mit einer Kopfwunde an einem heißen Sommertage im Freien geschlafen. Im Anschluß daran trat eine merkliche Verschlimmerung ein und nach einigen Tagen wurde folgender Befund erhoben:

Kraterförmig vertiefte, von einem wallartigen, infiltrierten Rande umgebene Stelle. Am Übergange des Walles in den Krater 10—15 sich lebhaft bewegende Fliegenmaden.

Die

Myiasis oestrosa

wird von den Larven der Gattung *Hypoderma* hervorgerufen und gibt zur Bildung der sog. Dasselbeulen Veranlassung. Gangbildung (s. Abschnitt *Larva migrans*) und Beulenbildung ist aber noch nie an demselben

Individuum festgestellt worden. Veranlassung zum Haften der Larven gibt wiederum Liegen bzw. Schlafen im Freien. Die auf der Oberfläche glatten oder buckligen, etwas fluktuierenden, mehr weniger tiefe und breite Poren aufweisenden Knoten, die mit Vorliebe am Kopf und Hals sitzen, enthalten in diesen Öffnungen die bräunlichen, glänzenden, eiförmigen Larven.

Schwere Allgemeinerscheinungen können die Myiasis oestrosa komplizieren, wie folgende Beobachtung beweist: 4jähriges Mädchen erkrankt unter meningealen Erscheinungen; 40° Fieber, Konvulsionen, Delirien; Ödem der Lider; klonische

Zuckungen der Hände. Nach Durchbrechen eines Abscesses auf dem rechten Scheitelbein Rückgang der Erscheinungen. Nach 8 Tagen Heilung. Aus dem Absceß 1 cm lange, 3—4 mm dicke Oestridenlarven.

Therapie. Excision der Knoten bzw. Desinfektion der Wundflächen.

Pediculi capitis — Pediculosis capitis.

Die silberigglänzenden, gut beweglichen, je nach der Haarfarbe mehr weniger bräunlich beigefärbten 2—3 und 2—4 mm langen Kopfläuse bedingen diese Erkrankung. Sie findet sich besonders häufig im Kindesalter, in dem wie auch später das weibliche Geschlecht besonders bevorzugt wird. Die frühere lange Haartracht hatte die Ansiedlung der Läuse bei mangelnder Kopfpflege besonders begünstigt. Jedoch sind die Erkrankun-



Kopflaus.

Abb. 3. Pediculosis capitis. Weibliches Kind. (Dermatologische Klinik München, Prof. v. ZUMBUSCH.)

kungen an Pediculosis capitis nun beim kurz geschnittenen Haar keineswegs verschwunden; wir haben sie ja auch früher schon an Knaben und Männern auch ohne langwallenden Haarschopf beobachten können. Der Lieblingssitz der Erkrankung sind der Hinterkopf und die seitlichen Partien, die Schläfen und vor allem die Gegend hinter und über den Ohren, wo auch bei nur geringem Befallensein des Kopfes beim genauen Nachsehen mit Sicherheit lebende Läuse und Nissen festzustellen sind. Während die Läuse selbst z. B. mit einem Kamme leicht herunterzukämmen und so nachzuweisen sind, sitzen die Nissen fest dem Haare an, da sie mittels einer kurzen Chitinhülle angeklebt sind und lassen sich nicht so ohne weiteres mechanisch ablösen. Ihr besonderer Glanz, die Festigkeit und dieses feste Anhaften unterscheiden sie von Schuppen, mit denen sie gegebenenfalls einmal verwechselt werden könnten. Sie werden von den Läusen wahllos an diesen oder jenen Haaren angeklebt und wachsen dann mit dem wachsenden Haar nach oben (siehe Abb. 3). Sind reichlich Läuse vorhanden, können die Nissen perlschnur-

Festhaftende Eier.

artig an den Haaren hintereinander aufgereiht sein. Bei nur geringer Läuseanzahl, aber ebenso bei reichlichem Befallensein aber einer gewissen Indolenz oder Unterempfindlichkeit gegenüber dem Läusestich und den dabei ausgeschiedenen Sekreten der beiden Speicheldrüsenpaare sind nur geringe Rötung und Schuppung oder auch nur vereinzelte blutig verkrustete Kratzeffekte an den Prädilektionsstellen vorhanden. Bedeutend häufiger finden wir an denselben Stellen oder auf den ganzen behaarten Kopf übergehend eine mehr weniger dicke und schmierige, honig- bis graugelbe, mehr grobbröckelige als zu sammenhängende Krustenmasse, die die Haare zu mehr weniger großen Büscheln verklebt, oder eine diffuse fadenziehende seröse gelblich weiße, ebenfalls die Haare aber mehr diffus verklebende Absonderung. In beiden Fällen geht von den erkrankten Köpfen ein penetranter übler Geruch aus, dabei sind sowohl im ersten wie im zweiten Fall häufig auch gelblich krustöse Auflagerungen an der Stirn, vor, auf und hinter den Ohren aber auch im Gesicht vorhanden, die ungemein einer Impetigo contagiosa ähneln (s. Abb. 4). Es ist daher Pflicht jedes Arztes bei Impetigo contagiosa bei Kindern stets auch an Pediculosis capitis zu denken und daraufhin nachzusehen. Kommt es nicht zur eben beschriebenen Krustenbildung im Gesicht, so finden sich doch wenigstens auf Stirn und Schläfengegend kleine rote stecknadelkopfgröße Knötchen und ebensolche Pustelchen.



Abb. 4. Eczema e pediculis. Schulmädchen.
(Dermatologische Klinik München,
Prof. v. ZUMBUSCH.)

Ein besonderes diagnostisches Merkmal, das besonders früher bei der langen Haartracht aber auch heute noch bei Zopfträgerinnen zu beobachten ist, ist folgendes. Die Nissen werden, wie schon oben angeführt, beim Längswachstum vom Haarboden immer mehr und mehr entfernt und auch bei starker Verlausung im Verlaufe des Haares angeklebt. Infolgedessen suchen sich die aus den Eiern auskriechenden Läuse ihre erste Nahrung in nächster Nähe ihres Ausflugsortes. Da dies meist nachts bei aufgelöstem Haar geschieht und das Einstechen und Saugen nicht ohne Jucken einhergeht, finden wir denn auch die Kratzeffekte in der Nackengegend und auf dem Rücken zwischen den Schulterblättern so weit herab als das lose Haar reicht.

In extremsten Fällen, aber meist erst bei älteren Kindern, wenn sich die Läuse infolge besonderer Unsauberkeit oder eines gewissen Aberglaubens hemmungslos haben vermehren können, kommt es dann zu einer völligen Verfilzung der Haare besonders des Hinterkopfes in Zopf- und Schichtenform oder als breites unförmiges Gewirr. Diese Form wird als Weichselzopf (*Plica polonica*) bezeichnet.

Als Begleiterscheinung der Pediculosis capitis ist meist eine Schwellung der Postauricular - Nuchal - Cervical - Drüsen festzustellen, die mitunter schmerzhaft sein und eitrig einschmelzen kann.

Übelriechende
Krusten.

Nacken-
juckreiz.

Weichselzopf.

Von SALOMON wurden bei 35 Pediculosis capitis-Fällen teils schlaffe, teils prall gespannte Blasen bis zu Zweimarkstückgröße an den Endphalangen der Finger, seltener an den Phalangen und in der Handfläche festgestellt, ohne daß diese Beobachtungen weitere Bestätigungen gefunden hätten. Häufiger wurde eine mit der Pediculosis capitis auftretende und mit ihr verschwindende *Conjunctivitis phlyctaenulosa* erwähnt.

Als Kuriosum sei hier angefügt, daß bei einem 15jährigen Mädchen einmal von LYDSTON reichlich Pediculi capitis und Nissen allein an den Schamhaaren, also ohne Beteiligung des behaarten Kopfes, festgestellt worden sind.

Die **Diagnose** ist mit der Erwähnung der Impetigo contagiosa schon erörtert. Ähnlichkeit mit den an den Haaren fest anhaftenden Nissen können die hornigen Umscheidungen um die Haare bei der Porrigo amiantacea besitzen. Sie umgeben aber das Haar röhrenförmig und sind an ihm frei verschieblich.

Therapie. Wir verwenden nur mehr das farblose Cuprex neu. Das Mittel wird auf den Kopf aufgegossen, und damit das ganze Haar angefeuchtet. Dann kommt eine Leinwandkappe darüber, die evtl. noch angefeuchtet werden kann. Der Verband, der nur eine Stunde liegen soll, wird erst nach 12 Stunden abgenommen. Offene Stellen und Krustenbildung sind keine Gegenindikation. Auf die häufig eintretende und nur vorübergehende grünschwarze Verfärbung des Urins wird der Patient bzw. die Angehörigen vorher aufmerksam gemacht. Nach Abnahme der Kappe abwaschen mit Wasser und Schmierseife und abtrocknen lassen. Zur Entfernung der Krusten Nachbehandlung mit schwachen $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ %igen Salicylsalben, je nach dem Alter des Kranken. Daß sich danach die Nissen leicht mit dem Staubkamm entfernen lassen sollen, ist meist nicht so der Fall. Da sie sich nur gut vom trockenen, entfetteten Haar auskämmen lassen, verwenden wir dazu eine Lösung von 1 Eßlöffel Natr. bicarbonic. in $\frac{1}{2}$ l Wasser aufgeköcht; damit wird das Haar befeuchtet und dann werden die Nissen mit einem Staub-, besser Niskakamm entfernt. Mit Nissex haben wir dieselben Erfolge bei gleicher Anwendungsweise erzielt.

Mitunter wird es notwendig sein, festzustellen, ob es sich um lebende oder abgestorbene Nissen, die ebenfalls noch längere Zeit dem Haare anhaften, handelt. Zerquetscht man eine abgeschnittene frische Nisse zwischen zwei Fingernägeln, so ergibt sich dabei ein deutliches Knacken, im anderen Falle nicht. Außerdem sehen abgestorbene Nissen mehr grauweiß aus und sind abgeplattet.

Pediculi corporis — Pediculosis corporis sc. vestimentorum.

Die große
Kleiderlaus.

Die Körper- oder Kleiderlaus stellt eine der Kopflaus nächst verwandte, größere, bis 6 mm lange Art dar. Ihre Lieblingslokalisation ist der Stamm. Die Nissen pflegt sie sowohl an die Lanugohaare wie an die Achsel- und Schamhaare anzukleben, in überwiegender Weise aber in den Wäsche- und Kleiderfurchen und Nähten dort abzulegen, wo die Haut mit diesen Kleidungsstücken in inniger Berührung steht, also besonders am Halse und dem Schultergürtel, den vorderen und hinteren Achselfalten, dem Rücken über den Schulterblättern und längs der Wirbelsäule, über der Brust, um den Leib in der Gürtelgend und auf den Oberschenkeln

(s. Abb. 5). Auch Leibbinden und Ähnliches bedingen ihre gehäufte Ansiedlung. Hier sind die weißlich glänzenden Nissen in Haufen, Trauben oder Streifen angeordnet und manchmal in unglaublicher Anzahl anzutreffen. Abgetötete Nissen sehen mehr gelbbraun aus, sind wiederum abgeplattet und knacken nicht. Je rauher das Wäschetuch, je größer die Reinlichkeit und der Wäschewechsel, desto geringer die Besetzung mit Läusen und Nissen. Sonst kann man die meist äußerst lebhaft beweglichen, weißlichen bis elfenbeinfarbenen, seltener auch leuchtend roten Läuse aller Entwicklungsstufen auf dem Körper, in den Schamhaaren und besonders in der Wäsche und Kleidung ruhig verharren oder hin und her laufen sehen.

Die gesetzten Hautveränderungen richten sich wieder nach der Dauer der Erkrankung, der Anzahl der Läuse. Die leichte, beim Einstechen der Laus entstehende Rötung mit anschließender Quaddelbildung ist bei Kleinkindern meist besonders deutlich. Später finden sich auch kleine, bis stecknadelkopfgroße, braunrote Krusten an Stelle zerkratztter Knötchen und als besonderes



Abb. 5. Eczema e pediculis vestimentorum et capitis. 4jähriges Mädchen. (Kinderklinik München, Prof. v. PFAUNDLER.)

Charakteristikum striemenförmige Kratzeffekte über den der Nissenansiedlung entsprechenden Prädilektionsstellen, insonderheit auf dem oberen Rücken, dann auf den übrigen Stellen. Mitunter kann es durch den kratzenden Nagel zur Pustel- und Furunkelbildung kommen. Die bei den Erwachsenen, besonders an Vagabunden vorhandene und fast ein-

Vagantenhaut.

gewisse Infiltration und Vergrößerung der Hautzeichnung auch bei ihnen schon nachzuweisen.

Im allgemeinen ist jedoch eine Verlausung bei Kindern bei uns im großen und ganzen wenig verbreitet.

Subjektiv ist das Krankheitsbild durch einen äußerst heftigen Juckreiz ausgezeichnet, der sich zur Genüge in den zahlreichen Kratzeffekten äußert. Doch kann auch eine gewisse Gewöhnung eintreten.

Die Übertragung findet wohl meist durch direkten Kontakt, Austausch von Wäsche und Kleidungsstücken oder Übernachten in verlausten Lagerstätten statt.

Die **Diagnose**, die die sonstigen juckenden Dermatosen wie Urticaria, Prurigo usw. ausschließen muß, ist durch den mitunter gar nicht so einfachen Nachweis der Läuse oder Nissen gegeben. Speziell der Scabies gegenüber ist das sehr häufige Freibleiben der Vorderarme und Unterschenkel, das ständige Freibleiben der Hände und Füße besonders zu verwerten.

Hände und
Füße bleiben
frei.

Therapeutisch kommt nur eine gründliche Desinfektion sämtlicher Wäsche, Kleidungs- und Ausrüstungsgegenstände in trockener Hitze, Wasserdampf oder Schwefeldioxyd in Frage. Alle Familienangehörige sind zu untersuchen. Die Behandlung des verlausten Kranken selbst besteht in heißem Abbaden mit nachfolgender Zinktrockenpinselung- oder Zinkpastenbehandlung. Sind reichliche Nissen an den Schamhaaren usw. vorhanden, ist Cuprex bzw. Nissex anzuwenden.

Pediculi pubis — Pediculosis pubis.

Filzlaus.

In der Regel ist hierbei die Ansteckung durch den Geschlechtsverkehr oder Zusammenschlafen gegeben. Bei Kindern wegen der noch fehlenden Schamhaare ist weniger die Genitalregion befallen, als vielmehr die Lidränder, die Augenbrauen und der behaarte Kopf. Die viel plumperen, mehr eckigen, grauweißen, durch die Extremitäten wie bräunlich punktierten Filzläuse sitzen sehr fest der Haaraustrittsstelle an. Die ebenfalls wieder grauweißen Nissen sind mit einer viel höheren als bei den vorhergehenden Arten an dem Ei hinaufreichenden Chitinhülle an das Haar angeheftet. An den Cilien und in den Augenbrauen sitzen sie wie ein gelblicher, krustöser Ausschlag dem Lidrande oder den Augenbrauen auf und können zur Rötung und Schwellung bis zur Absceßbildung Veranlassung geben. Der Juckreiz ist im allgemeinen gering.

Eine Lokalisation von Pediculosis pubis auf dem behaarten Kopfe ist sehr selten. Sie kommt sowohl rein wie in Vergesellschaftung mit Pediculosis capitis vor. So beschreibt KLÖVEKORN unter einer Epidemie von Kopfläusen, bei 30 11- bis 12jährigen Mädchen, bei zweien auch den Befund von Phthiri und Nissen, die besonders hinter den Ohren, überhaupt auf der Haargrenze, aber auch zu beiden Seiten des Scheitels fest auf dem Haarboden angesiedelt waren.

Blaue Flecke.

Die bekannten, Taches bleues oder Maculae coeruleae genannten, graublauen, durch eine von den Speicheldrüsen beim Stich der Laus in die Haut abgesonderten Oxydase aus dem Blutfarbstoff entstandenen Flecken in der Haut, müssen nicht in jedem Falle vorhanden sein, da auch nicht alle Läuse den Reaktionsstoff enthalten. KLÖVEKORN fand sie bei einem seiner Mädchen auf dem Hinterkopfe.

Diagnose. Sind lebende Läuse vorhanden, so ist es leicht festzustellen, um welche Art es sich handelt, gleichgültig von welcher Körperstelle sie abgelesen wurden. Auch schon die Nissen bieten dazu genügend Unterscheidungsmerkmale insofern, als die Larven der Pediculosis pubis mit

einer Seitenfläche im Ei dem Haar anliegen, da sie sich ja nach dem Auschlüpfen an zwei Haaren fortbewegen, während die der Pediculosis capitis und corporis in der Nisse mit der Bauchfläche dem Haar zunächst liegen.

In den Cilien und Augenbrauen wird häufig impetiginöses Ekzem oder Impetigo contagiosa diagnostiziert.

Therapie. Das Mittel der Wahl ist zur Zeit nur Cuprex (Anwendungsweise siehe oben S. 316).

Cimex lectularius.

Die gut linsengroße, mehr gelb- bis braunrote, übelriechende Bettwanze (der Geruch kann auch stark verwanzten Individuen anhaften) hält sich tagsüber hinter Bildern, Tapeten, Vorhängen und ähnlichen, in den Rissen und Fugen der Betten auf, und befällt von da aus oder von der Decke herab den Menschen. Kinder werden besonders von diesen Tieren geplagt. Im allgemeinen sind es heftig juckende bis brennende, bis kinderhandtellergröße, rötliche oder weißliche Quaddeln in meist blässerer Umgebung, die durch den Wanzenstich auf den vom Hemd freigelassenen Körperstellen hervorgerufen werden, als Hände, Füße, einschließlich der verdickten Handteller und Fußsohlen, Vorderarme und Unterschenkel, Kopf, Gesicht, Hals, obere Brust und Nacken. Jedoch kann auch der ganze Körper zerstoichen sein. Daneben sind diese Quaddeln aber auch von einem breiten roten Saum umgeben. An den Händen und Füßen und besonders im Gesicht kann es bei intensivem Befallensein zu einer fast diffusen ödematösen Schwellung kommen, so daß die Augen nur aus kleinen schlitzförmigen Öffnungen hervorlugen oder völlig verschlossen sind. Über das Ödem hinaus kann es mitunter auch zur strophulus- bzw. varioloisartigen, ja selbst einem Pemphigus vortäuschenden Blasenbildung, evtl. sogar mit blutiggefärbten Inhalt kommen. Die Quaddeln schwinden nach einiger Zeit, lassen aber noch auf Tage hinaus derbe knötchenförmige Efflorescenzen zurück, die namentlich bei Berührung noch weiter heftig jucken und durch Kratzen wieder zu Quaddeln anschwellen können. Doch kann auch gegen diesen Juckreiz eine gewisse Gewöhnung eintreten. Auch Purpura ähnliche Bilder, also nicht wegdrückbare, punktförmige Hautblutungen an den Stichstellen, meist untermischt mit charakteristischen Efflorescenzen, können in Erscheinung treten.

Bettwanze.

Wanzenödem.

Diagnose. Am ehesten kommt die Urticaria bzw. kommen Flohstiche in Frage. Der Wanzennachweis entscheidet. In gewisser Beziehung auch die Anordnung der Hautblüten in Gruppen und strichförmig.

Therapie. Gründlichste Desinfektion des Zimmers und der Möbel. Gegenüber Juckreiz die schon angeführten juckstillenden spirituellen Lösungen, Salmiak oder 10—20%ige Salmiakzinkpaste oder Salbe.

Pulex irritans.

Durch den Flohstich (meist sind es Menschen- oder Hundeflöhe) wird auf der menschlichen Haut der besonders bevorzugten Kinder je nach der bestehenden auf den einzelnen Körperstellen verschiedenen Empfindlichkeit entweder nur ein kleiner erythematöser Fleck um die punktförmige Blutung an der Einstichstelle, eine Quaddel oder bei stärkster Exsudation eine weiße Quaddel (s. Abb. 6) mit gerötetem Hof hervorgerufen, die bei Kindern ganz besondere Größe erreichen können. Quaddeln entstehen auch weiter durch das unangenehm empfundene Krabbeln des Tieres wohl auf nervösem Wege.

Die schon bei der vorhergehenden Erkrankung der Haut erwähnte Purpura ist bei dieser Dermatose besonders häufig allein oder in Verbindung mit den urtikariellen Efflorescenzen zu beobachten. Sie ist das Zeichen für eine von Anfang an bestehende Unterempfindlichkeit des betreffenden Individuums oder einer starken Gewöhnung, so daß Jucken und Intensität der Erscheinungen mehr und mehr abnehmen.

Dieselben Beobachtungen hat HESCHELES experimentell feststellen können, nämlich daß die Reaktionsfähigkeit der Haut an verschiedenen

Flohgift-
allergie.



Abb. 6. Flohstich. 4-jähriges Mädchen. (Dermatologische Klinik München, Prof. v. ZUMBUSCH.)

Hautstellen verschieden ist, bei wiederholten Flohstichen auf denselben Partien abnimmt (Allergie). Seine Untersuchungen führten weiter zu dem Ergebnis, daß bei Kindern die fleckigen Elemente gegenüber den Quaddeln ungefähr 3 : 1 überwiegen.

Diagnose. Wie vorher.

Therapie. Reichliches Scheuern des Fußbodens, um die in dem Zimmerstaub und den Ritzen befindlichen Eier abzutöten, evtl. mit Lysolzusatz. Ins Bett und auf den Körper Insektenspulver. Daneben 1—2 % Carbolspiritus und 10 % Salmiaksalben oder Pasten.

Helminthen.

a) Oxyuren — *Oxyuris vermicularis*.

Die 9—12 mm langen, weißlichen, zwirnsfadendünnen Weibchen des Spring- oder Madenwurms

sind es, die entweder nachts aktiv oder passiv bei der Defäkation den Mastdarm zur Eiablage verlassen und von LANGHANS bei schlafenden Kindern auf ihrer Wanderung auch auf den Glutäen, Lenden und Oberschenkeln nachgewiesen worden sind. Jedenfalls wird durch den Wurm ein intensiver Juckreiz in der Anal- und den benachbarten Partien, dann aber auch auf den Oberschenkeln, Unterschenkeln und unteren Bauchpartien hervorgerufen, wobei nach VIGNOLO-SUTAT eine gewisse Symmetrie sich bemerkbar macht. Auch in die Vagina des Mädchens soll der *Oxyuris vermicularis* eindringen können. Im allgemeinen sind die von dem *Oxyuris vermicularis* hervorgerufenen Veränderungen ähnlich oder übereinstimmend mit denen des intertriginösen Ekzems, also der Oberhaut entblößte, dunkelrote, nässende oder mehr schmierig belegte, nur die Analfalte einnehmende oder weit in die Umgebung hineinreichende, unregelmäßig zackig begrenzte Flächen mit randständigen Bläschen und Knötchen und

Intertrigo
oxyurica.

reichlichen Kratzeffekten. Ein hierher gehöriges Krankheitsbild beschreibt z. B. MICHELSON bei einem 13jährigen Knaben mit der Ausbreitung auf der Haut der Genitocruralfalte, eines Teiles des Scrotums und der oberen inneren Fläche der Oberschenkel. Ein anderes Krankheitsbild entsteht vielleicht auf reflektorischem Wege bei anaphylaktischer Haut, nämlich eine Neurodermitis in Gestalt kleinster, dicht gedrängter, aber unregelmäßig begrenzter, hautfarbener und blaßrötlicher Knötchen auf den oben beschriebenen Körperstellen.

In einem besonders eigenartig lokalisierten Falle eigener Beobachtung, einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen, waren der Sitz der Knötchen die großen Gelenkbeugen, Innenseiten der Oberschenkel, Glutäen und fast am ausgeprägtesten der Nacken. Erst der Nachweis der Oxyuren und das prompte Verschwinden des Ausschlages auf die einschlägige Therapie sicherten die Diagnose. Es bestand heftigster Juckreiz und als Kratzeffekte fanden sich Blutkrusten. Keine Spur von Nässen.

Bei einem weiteren 11jährigen Mädchen bestand seit 4—6 Wochen ein Ausschlag, der schon einmal vor 2 Jahren in derselben Ausbreitung und von demselben Aussehen bestanden haben soll. Damals wurden Oxyuren nachgewiesen und mit der Behandlung schwand auch der Hautknoten. Derzeitiger Befund: Stamm und Oberextremitäten völlig frei. Um die Analöffnung Rötung, Kratzeffekte und Oxyuren. Auf den Glutäen und den Oberschenkeln verstreute, nicht allzu reichliche, hellrote, gut hanfkorngroße, derbe Knötchen, von denen viele eine braunrote Kruste tragen. Heftigster Juckreiz. Schwinden des Exanthems und des Juckens während der Behandlung mit Oxylax. Wiederauftreten der obigen Erscheinungen und erneuter Oxyurennachweis nach 6 Wochen.

SCHÜTZ fand bei Kindern und Erwachsenen Pruritus localis als Pruritus scrotalis, analis, pudendalis mit und ohne Ekzem, Pruritus cutaneus corporis, in einem Falle kompliziert mit einem Lichen simplex chronicus der Beine, zumeist eine eigenartige juckende Hautkrankheit, die bald dem Strophulus, bald der Scabies und der Pseudoscabies nahestand.

Es gehört, nach demselben Autor, fast mit zum Symptomenkomplex bei der Oxyuriasis, daß vorher schon einmal die Diagnose Scabies gestellt wurde.

Weiter sei erwähnt, daß SCHÜTZ eine größere Zahl von Strophulusfällen auf Oxyuren zurückführen zu können glaubt. Jedenfalls hat er besonders nach dem Kriege diese Kombination häufiger gefunden und auf Antiwurmtherapie gute Erfolge erzielt.

Strophulus
vermicigenes?

Bei der starken Verbreitung der Oxyuren und dem durch sie verursachten Juckreiz kommen bei geimpften Kindern Übertragungen der Vaccine auf den Anus und durch Wanderung der Würmer nach der Vulva auch an dieser durch den kratzenden Finger unter Umständen vor.

Außerdem kann die Einwanderung der Oxyuren in die Vagina zur Masturbation führen.

Die **Diagnose** hat besonderen Wert auf den nächtlichen analen und den Nasenjuckreiz zu legen. Würmer in der Analregion und Eier in den Faeces sind häufig erst nach wiederholten Untersuchungen festzustellen. Bessere Resultate ergibt das Abschaben des Rectums mit einem stumpfen Löffel. Bei Verdacht auf *Oxyuris vermicularis* ist immer heutzutage die Cutanreaktion anzuwenden, die mit Oxyurenaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung (GRÜBEL), Oxyurensalbe (TRUMPP) oder einem aus Oxyuren bereiteten alkalischen Extrakt (SCHRÖPL) angestellt werden.

Von anderen Dermatosen müssen das schon erwähnte intertriginöse Ekzem und die Prurigo mitis Hebrae ausgeschlossen werden, die aber schon im 1. Lebensjahre als sich von Zeit zu Zeit verlierende Urticaria auftritt, dann vom 2.—7. Lebensjahre die Prurigoknötchen entstehen läßt und das ganze Leben durch bestehen bleibt.

Therapie. Oxylax, evtl. Oxylaxschokolade, Oxymors oder Helminal. (Näheres siehe Bd. III dieses Werkes.)

b) *Ascaris lumbricoides*.

Die regenwurmähnlichen 15—17 cm langen männlichen bzw. 20 bis 25 cm langen weiblichen Spulwürmer rufen wohl nur in Ausnahmefällen Hauterscheinungen hervor, wenn auch wohl bei vorkommenden Urticariafällen, vor allem auch bei Kindern, zu wenig an Ascariden als auslösende Ursache gedacht wird. So sah unter anderem PENTAGNA bei zwei Kindern mit reichlich Ascariden mehrmals eine starke Urticaria auftreten, die nach Abtreibung der Würmer wegblieb.

Ebenfalls bei Kindern sah PETROSELLI einmal am Halse eine Kette von stecknadelkopf- bis linsengroßen, rotbraunen, stark juckenden Knötchen. Nach Abgang von zwei Ascariden auf drei Dosen Santonin à 0,02 Heilung. CEDERBERG beobachtete an einem Knaben eine prurigoähnliche Erkrankung, die nach Abgang von 57 Ascariden abheilte und bei erneuter Infektion rezidierte.

Die **Diagnose** stützt sich auf den Abgang von Würmern.

Therapie. Santonin, Helminal oder Extract. filicis maris. (Siehe Bd. III.) SCHÜTZ empfiehlt besonders: Thymol 25,0, s. in Spirit. vial. 25,0; deinde adde Aq. dest. ad 150,0; mehrmals täglich 1 Eßlöffel mit Wasser zu nehmen. Wegen des schlechten Geschmacks heiße Flüssigkeit nachtrinken.

Echinococcus polymorphus.

Hautfinne.

Hier ist der Erreger der sog. Hydatiden-Blasen oder -Geschwülste die geschlechtslose Jugendform, das Finnenstadium, einer kleinen beim Hund (besonders für den Menschen wichtig), dann auch beim Schaf, Wolf und Fuchs vorkommenden Bandwurmart. Die ihrer Schale im Magensaft entblößten, verschluckten Embryonen dringen durch die Darmwand und werden mittels des Blutes oder Lymphstromes in das Bindegewebe verschleppt, wo sie meist solitäre, prall elastische, halbkugelige, bei durchfallendem Licht transparente, das Hydatidenschwirren aufweisende, bis faustgroße, langsam heranwachsende, indolente Geschwülste bilden. Nach 1—2jährigem Bestand ist Spontaninvolution durch Absterben des *Echinococcus* die Regel, oder aber es tritt Vereiterung, Verkalkung, Perforation ein. Sie sind selten im frühen Kindesalter und werden erst ab dem 8. Lebensjahre bzw. nach der Pubertät häufiger. KABLUKOFF beschreibt eine Beobachtung bei einer 14 jährigen Bäuerin mit einer in der Gegend des inneren Randes des rechten Schulterblattes gelagerten apfelgroßen, prall elastischen, wenig beweglichen Geschwulst. Die Probepunktion ergab *Echinococcus*, die Operation Sitz im Unterhautzellgewebe.

Cystenträger neigen zu Urticariaschüben.

Diagnostisch ist wesentlich das Hydatidenschwirren und der Nachweis der Skolices und Hacken im Punktat.

Die **Therapie** besteht in Extirpation bei einem oder nur wenigen Tumoren, oder in Injektion von 1:1000,0 Sublimat- oder von Kochsalzlösung oder Jodoformöl in die Blasen.

Erkrankungen an

Cysticercus cellulosae

werden hervorgerufen durch die im Dünndarm des Menschen als Parasit lebende *Taenia solium*. Sie gelangen in den menschlichen Körper entweder durch den Genuß frischen finnigen Schweinefleisches oder dadurch, daß Proglottiden verschluckt werden. Die eigenbeweglichen Embryonen gelangen auf demselben Wege wie der *Echinococcus polymorphus* (s. daselbst) in die Haut, wo sie ihren Sitz in der Cutis und besonders in der Subcutis haben. In letzterem Falle ist dann die normale oder etwas indurierte Haut über den im allgemeinen erbsen- bis taubeneigroßen, knorpel- bis elfenbeinharten, rundlichen oder ovalen, glatten, mehr weniger sich hervorwölbenden, als Knoten imponierenden Blasen noch verschieblich. Sie sind bei Erwachsenen häufiger in der Mehrzahl, bei Kindern in der Einzahl vorhanden, können auch unter der Schleimhaut ihren Sitz haben, und sind mitunter ziemlich symmetrisch angeordnet. Die Cysticerken bleiben jahrelang bestehen, während denen der Parasit in ihnen erhalten bleibt oder abstirbt und verkalkt, oder es zur Vereiterung des Blaseninhaltes kommt, in beiden Fällen mit anschließender Involution. Keine Körperstelle bleibt verschont, wenn vielleicht auch Gesicht, Brust und Extremitäten bis vor auf die Finger, zumal die Beugeseiten bevorzugt werden. Speziell auch bei den Kindern, bei denen vom 1. Lebensjahre ab durch das ganze Kindesalter hindurch Fälle beschrieben sind, wird diese Lokalisation vorzüglich eingehalten. Subjektive Beschwerden fehlen beim Sitz in der Haut völlig.

Cutane und
subcutane
Pseudoknoten.

Diagnostisch können bei älteren Kindern besonders Gummen in Frage kommen. Wa.R. und die sonstigen serologischen Untersuchungen oder Probeexcision, Punktion und evtl. positiver Ausfall der mit dem Blasenpunktat angestellten Hautreaktion entscheiden. Gegenüber Lipomen, meist gelappt und weicher, gegenüber den häufig knetbaren Atheromen und den sonstigen Epitheliomen und bindegeweblichen Tumoren, muß stets die Probeexcision herangezogen werden.

Die **Therapie** besteht in chirurgischer Entfernung eines oder weniger Tumoren. Bei größerer Anzahl werden sie punktiert und Alkohol, Jodtinktur, Sublimatlösung 1:1000,0 injiziert, innerlich werden kleinere Dosen von Jodkali Extr. Fil. mar., große Dosen von Natr. salicyl. über Monate hinaus und subcutane Injektionen von Emetin. hydrochlor. jeden zweiten Tag allmählich steigend empfohlen.

Die Raupendermatitis

wird von den in der Haut haftenden Raupenhaaren, hohlen mit Giftdrüsen in Verbindung stehenden und zur Abwehr dienenden, büstenhaarartigen, chitinösen Hautanhangsgebilden hervorgerufen. Entweder nur auf den Stellen, wo die Raupe aufgefallen ist oder in streifenförmiger Anordnung längs ihres Weiterkriechens ist die Haut quaddelartig eleviert und gerötet, umgeben von einem roten Saum; oder in weithin urtikariell geröteter Haut finden sich dicht gedrängte bis halb erbsengroße, derbe, erst weißliche, dann rote, stark juckende Knoten, dicht gedrängt, nach außen hin mehr zerstreut stehend. Sie sind meist zerkratzt und sondern ein weißlich-serös, leicht blutig gefärbtes Sekret ab. Innerhalb des Knötchens sitzt das abgebrochene Chitinhaar. Nach Schwinden der quaddelartigen Efflorescenzen restiert noch einige Stunden nur mehr ein Erythem

Streifenförmige
Nesselsucht.

oder um das Chitingebilde ein kleines Knötchen, das durch Kratzen immer wieder zum Jucken gebracht werden kann. Der Lieblingssitz sind besonders der Hals und die obere Brust, Gesicht, Vorderarme und Hände, also Körperstellen, die bei Gartenarbeit oder Schlafen unter Bäumen von der Kleidung unbedeckt zu sein pflegen. Besteht zu Anfang überhaupt ein leichtes Brennen, so verschwindet es doch bald, um einem intensiven Jucken Platz zu machen.

Mitunter ein
Insekten-
Sammelerleiden.

v. D. Koor beschreibt z. B. folgenden Fall: Ein 8jähriger Knabe bekam nach dem Einsammeln von Raupen des Goldafterspinners am Abend einen juckenden feuerroten urticariaähnlichen Ausschlag auf allen unbedeckten Körperstellen mit akutem Bindehautkatarrh und Ödem der Lider. Alle seine Freunde, die ihm geholfen hatten, bekamen dieselbe Dermatitis.

In erster Linie kommen wohl die Raupen des Prozessions- und des Eichenspinners in Frage.

Diagnose. Sie ist durch die Lokalisation und Jahreszeit, den Aufenthalt im Freien und durch den Nachweis der Chitinhaare, der evtl. erst mit der Lupe geliefert werden kann, gegeben.

Bißfolgen von Arthropoden.

Hierbei spielt, wie auch schon bei der vorbesprochenen Dermatitis, die individuelle Empfänglichkeit und Gewöhnung, die aber auch wieder zeitlichen Schwankungen unterworfen sind, eine ganz besondere Rolle. Es gibt Individuen, die auf einen Insektenstich oder Biß überhaupt nicht oder solche, die zuerst mit einem universellen oder ausgebreitetem urtikariellen Ausschlag reagieren, später aber nur mehr lokale Hautveränderungen aufweisen.

Bienen usw.

Bei Bienen, Wespen, Hummeln und Hornissen wird wohl stets die auslösende Ursache festzustellen, und in der Mehrzahl der Fälle auch der in der Stichwunde zurückgebliebene und noch bis zu 20 Minuten eigenbewegliche Stachel nachzuweisen sein. Zuerst entsteht nach dem sehr schmerzhaften Stich eine subcutane Blutung und aus ihr eine kleine weißliche Quaddel, die sich allmählich unter Beibehaltung der blassen Farbe ausbreitet und von einem weißlichen, zackigen Saum umgeben ist, der sich wieder in eine fingerbreite rote Zone fortsetzt. Nach ungefähr 20 Stunden ist dann mit einer handtellergroßen und größeren Rötung und Schwellung der Höhepunkt erreicht. Im Gesicht und an den Händen kann sich außerdem ein heftiges Ödem einstellen. Nach dem Abflachen und Ablassen persistiert um den Stachel ein kleines juckendes Knötchen. Die Rückbildung nimmt 8—14 Tage in Anspruch. Außerdem kann sich eine Urticaria neben mehr weniger schweren Störungen des Allgemeinbefindens entwickeln.

GIPP beschreibt folgende Beobachtung: Ein 7jähriges Mädchen wurde von einer Biene gestochen. Es entwickelte sich in kurzer Zeit ein typischer Heufieberanfall, Brennen und Sekretion der Nasenschleimhaut, Nießen, Urticaria. Erfolg mit Ephedrin. GIPP neigt zu der Auffassung, daß durch den Stich Pollen parenteral in den empfänglichen Organismus gelangt wären. Man kann aber ebenso gut und einfacher eine Schleimhauturticaria bei einem allein schon gegen das Bienengift besonders empfänglichen Individuums annehmen.

Mücken.

Nach Mückenstichen, die besonders auf die nicht oder nur dünn bekleideten Körperstellen von den weiblichen Mücken appliziert werden,

sind ebenfalls wieder mehr flache Quaddeln oder derbere Knötchenartige Hautblüten von meist wachsartiger Blässe die wahrnehmbaren, schmerzhaft brennenden oder juckenden Hautveränderungen, die zentral eine mehr seröse oder blutige kleine Krusten enthalten. Je nach der Empfindlichkeit resultieren um den Stich herum, oder auch ohne nachweislichen Stich erythematöse Flecke (s. Abb. 7).

ENGELHARDT beschreibt folgende zwei Arten von ihm als atypisch bezeichnete Erscheinungen auf der Haut: Es entstehen meist an Unterschenkeln entweder nach Stunden bis Tagen nach dem Stich fast ohne entzündliche Reaktion und fast ohne Beschwerden in der Umgebung ganz vereinzelte größere Blasen, oder es bilden sich etwa nach derselben Zeit auf stark zerstoehener, lebhaft entzündeter, zum Teil teigig infiltrierter Haut mit sehr vielen Einzelstichen kleine hanf- bis erbsengroße Bläschen auf erythematös-urtikariellen Stichstellen und Serumtröpfchen und Blutkrusten. Subjektiv starkes Jucken und Brennen.

In Frage kommen Aedesarten und Culex pitans.

Bremsen befallen bei schwülem Wetter auch den Menschen. Es sind besonders große und schmerzende Beulen, die ihr Stich hervorruft. Durch ihre Nahrung auf Aas, Exkrementen u. ä. kann lokale und Allgemeininfektion die Folge sein.

Über Hautreaktionen, hervorgerufen durch die Anwesenheit europäischer Spinnenarten ist auch im Schrifttum wenig bekannt. Eine Beobachtung von TRUMPP lautet: Biß nicht schmerzhaft. Jucken erst beim Aufstehen. Dann findet man 20—30 hirse-linsenkorngroße rote Knötchen, meist 2—3 nebeneinander, manchmal ganze Ketten in serpiginösen Linien. Vergrößerung der Knötchen unter zunehmendem Juckreiz, das einige bis zu 14 Tagen anhält. Nach einiger Zeit Eiterbläschen auf den Knötchen, falls sie nicht vorher verkratzt werden. Manchmal statt der Knötchen oder neben ihnen serös oder eitrig gefüllte Blasen, ebenso schmerzhaft wie Brandblasen. Infolge Verletzens wegen des heftigen Juckreizes entstehen Geschwüre und ausgedehnte Geschwürflächen. Er nimmt als Erreger Agaleniden an. Jedenfalls sind kleine erythematöse Flecken und hellrote Knötchen beobachtet worden, die



Abb. 7. Culexstiche. 16jähriger Junge. (Dermatologische Klinik Leipzig.)

Spinnen.

als ihre Laufspuren, so auch bei Tausendfüßlern und verwandten Arten, angesehen wurden.

Ameisen.

Ameisen erregen durch ihr Hin- und Herlaufen ein lästiges Juckgefühl, und durch das Kratzen kann eine *Urticaria facticia* hervorgerufen werden. Mitunter beobachtet man aber auch auf der Haut zarte, feine, schwachrötliche Linien, die ihnen zugeschrieben werden.

Käfer.

Besonderer Erwähnung bedarf dann endlich noch eine Käferart, die zu den Staphyliniden gehörige Gattung *Paederus*, z. B. *Paederus fuscipes*, die heftig brennende rote Laufspuren auf der Haut hinterläßt, in denen weiter Blasen entstehen können. Die Streifen sind $\frac{1}{2}$ —2 cm lang. An Stellen, wo *Paederus* zerquetscht wurden, findet sich intensivere umschriebene Rötung und Blasenbildung.

Diagnose. Falls nicht der direkte Nachweis des den Hautausschlag auslösenden Insektes gelingt, wird man über eine Vermutungsdiagnose nicht hinauskommen. Alle die zuletzt angeführten, durch die Abwehrgifte der Gliederfüßler hervorgerufenen Hauterscheinungen sind einander sehr ähnlich und müssen daher gegeneinander abgewogen werden. Ist in den Efflorescenzen ein stachelähnliches Gebilde zurückgeblieben, wird die mikroskopische Untersuchung seine wahre Natur und Herkunft aufklären.

Therapie. Bei der Flüchtigkeit mancher Efflorescenzen werden Puder und Zinkpaste häufig genügen. Gegen intensiverem Jucken kommen spirituöse Lösungen mit antipruriginösen Zusätzen (s. oben), Ammoniak, flüssig oder in Salbenform evtl. auch prophylaktisch, in Anwendung.

Literatur.

- BRAUN-SEIFERT: Die tierischen Parasiten des Menschen. II. Leipzig 1920. —
 BRUMPT: Précis de Parasitologie. Paris 1910.
 FAUTHAM-STEFFENS-THEOBALD: The Animal Parasites of Man. London 1916.
 GUIART: Précis de Parasitologie. Paris 1922.
 MARTIN: Lehrbuch der medizinischen Entomologie. Jena 1928.
 NEVEU-LÉMAIRE: Parasitologie humaine. Paris 1908.
 PICK: Tierische Parasiten der Haut. JADASSOHN'S Handbuch Bd. 1, S. 466. Berlin: Julius Springer 1929.

Scabies vulgaris.

KIESS: Zur Schnellbehandlung der Krätze. Münch. med. Wschr. 2, 1335 (1922).

Scabies norvegica (BOECK).

KIESS: Die *Scabies crustosa* sc. *norvegica* Boeckii, mit einem Anhang: Zur Naturgeschichte der Krätzemilbe. Dermatologische Studien, Bd. 26. Leipzig: L. Voß 1928.

Sarcoptes equi.

WHITFIELD: Ascaries from case of mange in the human being infected by dog. Proc. roy. Soc. Med. 16, 75 (1923).

Sarcoptes geni.

GLASERFELD: Pferderäude beim Menschen. Berl. klin. Wschr. 1918.

Erntekrätze (*Trombodidiosis*).

Leptus autumnalis.

V. NOTTHAFFT: Über eine sommerliche Juckepidemie (Sendlinger Beiß) bedingt durch *Leptus autumnalis*. Münch. med. Wschr. 55, 848 (1908).

TOLDT, jun.: (a) Über die herbstliche Milbenplage im Schlerengebiet. Wien. klin. Wschr. **1923**, 108. (b) Ein vermutlicher Herd von Menschen befallenden Milben bei Wien. Wien. klin. Wschr. **1925**, 559. (c) Ein typischer Herd von Menschen befallenden leptusartigen Milbenlarven in Niederösterreich. Wien. klin. Wschr. **1926**, 890f.

Ixodidiosis.

PAJARES: Zit. nach PICK.

STRANDBERG: Prejudging an unusual form of migratory erythema caused by thick bites. Acta dermato-vener. (Stockh.) **1**, 422f. (1921).

Larva migrans.

RILLE: Ein Fall von Creeping disease. Dermat. med. Ges. Leipzig. Münch. med. Wschr. **1919 II**, Nr 42, 1209. — RILLE u. RIECKE: Larva migrans. Mraček **4 II**, 178f. (1909).

Demodex folliculorum.

GMEINER: Zit. nach KAUFMANN-WOLF.

KAUFMANN-WOLF: Über regelmäßiges Vorkommen von Demodex folliculorum in den Pusteln von Rosacea pustulosa. Arch. f. Dermat. **81**, 1095 (1925).

Demodex folliculorum canis.

BABES: Zit. nach LEWANDOWSKY. Ein Fall von impetigoartiger Hautkrankheit beim Menschen, verursacht durch Demodex folliculorum canis. Dtsch. med. Wschr. **33**, Nr 20, 801 (1907).

Myiasis.

GAUDER: Myiase souscutanée. Ref. Dermat. Zbl. **7**, 271 (1923).

Pediculosis capitis.

LYDSTON: Pediculi capitis as a causa of pruritus vulval. J. cutan. Dis. **10**, 399 (1892).

SALOMON: Über eine für Pediculosis capitis charakteristische Hauterkrankung. Münch. med. Wschr. **59 I**, Nr 4, 201 (1912).

Pediculosis pubis.

KLÖVEKORN: Über das Vorkommen von Filzläusen auf dem behaarten Kopfe. Münch. med. Wschr. **71**, 580 (1924).

Cimex lectularius.

KEMPER: Beobachtung über den Stech- und Saugakt der Bettwanze und seine Wirkung auf die menschliche Haut. Ref. Dermat. Zbl. **31**, 212 (1929). — KLINGMÜLLER: Über die Bettwanze. Münch. med. Wschr. **64**, Nr 52, 1653 (1917).

Pulex irritans.

HOFFMANN, E.: Über Flohstiche und Urticaria pulicosa. Dtsch. med. Wschr. **1920 II**, 1028.

Oxyuris vermicularis.

GRÜBEL: Spezifische Hautreaktion bei Impfung mit Extrakten von menschlichen Parasiten (Oxyuren, Läusen usw.). Dermat. Wschr. **79**, 1182 (1924).

MICHELSON: Die Oberhaut der Genitocruralfalte und ihrer Umgebung als Brutstätte von Oxyuris vermicularis. Berl. klin. Wschr. **1877**, Nr 33.

PASCHEN: Vaccine und Vaccineausschläge. JADASSOHN'S Handbuch Bd. 2, S. 215. 1919.

SCHRÖPL: Prurigo mitis Hebrae usw. Dermat. Wschr. **83 II**, 1091/92 (1926). —

SCHÜTZ: (a) Über die Symptomatologie und Ätiologie der Urticaria papulosa infantum (Strophulus), speziell die Beziehung zur Erkrankung an Oxyuren. Münch. med. Wschr. **67 I**, 291 (1920). (b) Siehe unter Ascaris lumbricoides.

TRUMPP: Zur Diagnostik und Therapie der Oxyuriasis. Z. Kinderheilk. **8** (1913).

VIGNOLO-SUTATI: Über Oxyuris cutanea. Arch. f. Dermat. **87**, 81 (1907).

Ascaris lumbricoides.

CEDERBERG: Urticaria als Helminthentoxikose oder unter ihrer Mithilfe entstanden. Arch. f. Dermat. **150**, 353f. (1926).

JADASSOHN, WERNER: Allergiestudien bei Ascaridenidiosynkrasie. Arch. f. Dermat. **156**, 960 (1928).

PENTAGNA: Ascariasis und Urticaria. Ref. Dermat. Zbl. **8**, 337 (1923). —
PETROSELLI: Dermatosi di ascaridi. Ref. Dermat. Zbl. **7**, 271 (1923).

SCHÜTZ: Über Helminthen bei Hautkrankheiten und ihre Behandlung. Dermat. Wschr. **80 I**, 898f. (1925).

Echinococcus polymorphis.

KABLUKOFF: Arch. klin. Chir. **74** (1906).

Cysticercus cellulosae.

LEWIN: Über Cysticercus cellulosae in der Haut des Menschen. Arch. f. Dermat. **26**, 71f. (1894).

Raupendermatitis.

KOOI, VAN DER: Raupenhaardermitis hervorgerufen durch die Raupe des Goldafterspinners. Ref. Dermat. Zbl. **40**, 368 (1932).

Arthropoden.

ENGELHARDT: Über atypische Mückenstichreaktionen. Dermat. Zbl. **44**, 131 (1933).

GIPP, DOUGLAS, F.: Anaphylaxis from pollen introduced by a bee. Ref. Dermat. Zbl. **30**, 211 (1929).

LANGER: Der Akuleatenstich. Arch. f. Dermat. **43**, 431 (1918).

TRUMPP: Spinnenstiche? Münch. med. Wschr. **1932 II**, 318/319.

Pilzkrankungen (Mykosen) im Kindesalter.

Von

A. BUSCHKE-Berlin und ALFRED JOSEPH-Berlin.

Mit 30 Abbildungen.

Einleitung.

Als *Mykosen* bezeichnet man seit VIRCHOW (1856) eine Gruppe von Erkrankungen, welche vorzugsweise die Haut und deren Anhangsgebilde betreffen und durch bestimmte pflanzliche Erreger — Pilze — hervorgerufen werden.

Man unterscheidet zunächst die *Saprophytien*: *Erythrasma* und *Pityriasis versicolor*, harmlose oberflächliche Hautaffektionen, die für den Gesamtorganismus völlig belanglos sind. Ungleich größere Bedeutung, besonders auch für die kinderärztliche Praxis, kommt den eigentlichen *Dermatomykosen* zu. Es sind dies der *Favus*, die *Mikrosporie* und die *Trichophytie*, der sich die *Epidermophytie* anreicht. Als weitere Pilzkrankungen sind *Soor*, *Aktinomykose*, *Blastomykose* und *Sporotrichose* zu besprechen, von denen aber nur die ersten beiden im Kindesalter eine Rolle spielen. Diese Reihe unterscheidet sich von den Hautpilzinfektionen einmal durch die andersartige Beschaffenheit der Erreger, weiter dadurch, daß außer der Haut auch Schleimhäute und innere Organe ergriffen werden können. Ferner sind noch eine Anzahl seltener Mykosen bekannt geworden, die aber kaum mehr als kasuistisches Interesse beanspruchen dürfen. An letzter Stelle sind die *Schimmelpilzkrankungen* anzuführen, bei denen die gefundenen Stämme zumeist nicht als Erreger, sondern als Nosoparasiten zu betrachten sind. Ob die *Pityriasis rosea* mit Sicherheit als Pilzkrankung anzusehen ist, muß noch dahingestellt bleiben; wir halten jedenfalls mit FUHS ihre Darstellung im Anschluß an die Trichophytie — mit der das Leiden wegen der klinischen Ähnlichkeit früher zusammenge worfen wurde — für berechtigt und zweckmäßig.

Geschichtliche Übersicht.

Die Kenntnis der Übertragbarkeit mancher Hautkrankheiten, insbesondere einiger Mykosen, war natürlich längst verbreitet, bevor die Forschung durch Auf-
findung der Erreger den Nachweis der infektiösen Entstehung erbringen konnte.

Als älteste bekannte Pilzkrankung gilt der *Favus* (diese Bezeichnung ist von dem arabischen Sahafats = Honigwabe abgeleitet und kommt schon bei CELSUS vor). Das Leiden pflanzt sich seit undenklichen Zeiten von Mensch zu Mensch fort, so daß man es im Mittelalter als angeboren betrachtete („Erbgrind“), später sah man darin den Ausdruck einer Diathese und hielt die Beseitigung für gefährlich (LORRY). Die Entdeckung des Erregers erfolgte 1839 durch SCHOENLEIN, 2 Jahre später unabhängig von diesem durch DAVID GRUBY; in neuerer Zeit hat sich besonders QUINCKE um die Erforschung der Favuspilze verdient gemacht.

GRUBY hat dann 1843 bei einer Erkrankung der behaarten Kopfhaut („Porrigo decalvans“) einen Pilz gefunden, den er wegen seiner kleinen Sporen *Mikrosporon* nannte, mit der Bezeichnung AUDOUINI (zu Ehren des französischen Zoologen und

Geschichte der
Mykosen.

Pilzforschers AUDOUIN). Die irrtümliche Benennung des Krankheitsbildes hatte aber zur Folge, daß die Anerkennung der GRUBYSCHEN Entdeckung erst Jahrzehnte später erfolgte.

Auch die Auffindung des Erregers der *Trichophytie* ist das Verdienst GRUBYS (1842—1844). Er fand bei der Barttrichophytie (die nach PLINIUS d. J. bereits im Altertum unter dem Namen Mentagra als epidemisch auftretende Erkrankung bekannt war) und bei einer Hautaffektion (scherende Flechte) die Haare von Pilzfäden umschlossen bzw. von Sporen ausgefüllt. Auf Grund seiner Beobachtungen hat GRUBY bereits die Anschauung einer Vielheit der pilzlichen Erreger, sowie einer Abhängigkeit des Krankheitsbildes von der Natur der Pilze vertreten.

Das *Eczema marginatum* hat HEBRA unter diesem Namen 1860 als besondere, eigentümlich lokalisierte Ekzemform beschrieben, während die parasitäre Ursache des Leidens 4 Jahre später von KÖBNER, 1869 von PICK, HEBRA und KAPOSI nachgewiesen wurde. Merkwürdiger Weise geriet dann das Krankheitsbild in Vergessenheit, bis SABOURAUD 1907 wieder die Aufmerksamkeit darauf gelenkt und eine genaue botanische Beschreibung des Erregers, den er Epidermophyton inguinale nannte, geliefert hat.

Die *Pityriasis versicolor* war früher mit ähnlich aussehenden Hautveränderungen (Leberflecke, Vitiligo) verwechselt worden, bis EICHSTEDT 1846 mit der Auffindung des verursachenden Pilzes — Mikrosporon furfur — der Verwirrung ein Ende machte. Das *Erythrasma* hatte HEBRA für identisch mit dem *Eczema marginatum* gehalten, aber 1862 hat BAERENSPRUNG es als selbständige Hautaffektion abgegrenzt, nachdem schon 1859 BURCHARDT den Erreger — Mikrosporon minutissimum — ermittelt hatte.

Um die Erforschung der *Aktinomykose* (Strahlenpilzkrankheit) haben sich BOLLINGER, J. ISRAEL sowie PONFICK in den Jahren 1876—85 verdient gemacht.

Die Beziehung von *Sproßpilzen* zum menschlichen Organismus wurde erstmalig erwiesen durch die Entdeckung des *Soorpilzes*: LANGENBECK (1839) und BERG (1841). Aber KEHRER hebt mit Recht hervor, daß die Volksheilkunde schon lange vorher den Zusammenhang von Pilzen und Soorerkrankung erkannt haben muß, wie aus der alten Bezeichnung „Schwämmchen“ hervorgeht. 1842 konnte HANNOVER Hefen im Urin Zuckerkranker nachweisen. Endlich erfolgte im Jahre 1894 die Veröffentlichung von BUSSE und BUSCHKE über einen Fall von „*Blastomykose*“, der sich im gleichen Jahre die Beobachtung von GILCHRIST und RIXFORD über eine durch hefenähnliche Erreger hervorgerufene Erkrankung in Nordamerika anschloß. 2 Jahre zuvor hatten POSADAS und WERNICKE in Argentinien eine Hauterkrankung beschrieben, die sich später als besondere Form einer Sproßpilzkrankung — Granuloma coccidioides — herausstellte. Um die gleiche Zeit (1898) wurde die *Sporotrichose* in Amerika erstmalig durch SCHENCK bekannt.

Einen bahnbrechenden Fortschritt in der wissenschaftlichen Erforschung der Mykosen bedeuteten die Arbeiten SABOURAUDS, dem es gelang, durch Züchtung in Reinkulturen die Vielheit der pathogenen Pilzstämme zu beweisen und ihre Unterscheidung zu ermöglichen. Seine Forschungen boten die Grundlage für die zahlreichen neueren Untersuchungen, die uns tiefe Einblicke in das Wesen der Pilzkrankungen verschafft haben.

Botanisches.

Die Pilze gehören zu der großen Gruppe der Thallophyten. Es sind chlorophyllose pflanzliche Lebewesen, die Kohlensäure nicht zu assimilieren vermögen und auf saprophytisches bzw. parasitäres Dasein angewiesen sind. Die Pilzzelle besteht, wie alle Pflanzenzellen, aus Membran, Cytoplasma und Kern.

Bau der Pilze. Das vegetative Organ, der *Thallus*, ist einfach gebaut; es besteht aus dünnen Fäden — *Mycelien* oder *Hyphen* — von verschiedenem Aussehen: gestreckt oder gewunden, septiert oder unseptiert, mit oder ohne Verzweigungen. Beim Altern kommt es zur Bildung von Sklerotien, indem sich das Protoplasma in rundlichen Anschwellungen ansammelt, deren Hülle verschiedenartige Färbung annimmt. Unter günstigen Bedingungen können solche Sklerotien zu einem neuen Thallus auskeimen oder einen Fruchtkörper bilden.

Je nach dem Nährboden, der den Pilzen zur Verfügung steht, können sich verschiedenartige Formen entwickeln, worin man eine Anpassungserscheinung zu erblicken hat.

Die *Fortpflanzung* erfolgt auf geschlechtlichem oder ungeschlechtlichem Wege.^{Fortpflanzungsorgane.} Erstere in Form von Zygosporienbildung — durch Verschmelzung zweier gleichartiger Zellen (Gameten) — kommt nur bei wenigen pathogenen Arten (*Mucor*, *Coccidioides immitis*) vor. Bei allen anderen geht die Vermehrung durch Sporenbildung verschiedener Art vor sich¹.

Man unterscheidet zunächst die *Ektosporen*, oft auch als *Conidien* bezeichnet. Diese sitzen in Ähren- oder Kammzinkenform (*Acladium*) oder in Traubenform (*Botrytis*) an den Mycelien (Fruchtträger). Wenn sie von diesen abfallen, liegen sie frei, meist in Haufen, und keimen mehr oder weniger reichlich zu Mycelien aus.

Die *Arthrosporen*, auch Gliedersporen genannt, entstehen durch Abschnürung innerhalb eines Mycelfadens (Mycelversporung); dementsprechend zeigen sie zunächst rechteckige Gestalt, bis sich die einzelnen Glieder abrunden und ihre Wandung verdicken.

Eine besondere Form sind die *Spindelsporen*, die den Mycelien teils unmittelbar, teils gestielt aufsitzen, entweder seitlich oder am Ende des Fadens. Es sind große kahnförmige Gebilde, die in mehrere Segmente eingeteilt sind und auch als „terminale Chlamydosporen“ Keime treiben.

Die eigentlichen *Chlamydosporen* entwickeln sich in der Weise, daß an bestimmten Stellen das Mycel anschwillt, entweder am Ende als kolbige Auftreibung oder im Verlauf des Fadens als bauchige Vorwölbung. Daraus geht dann eine große, runde oder eiförmige Zelle hervor (oft mit doppelkonturierter Wand), die durch Absterben der Mycelteile frei wird.

Endosporen entstehen im Innern der Mycelien, aber in besonderen keulenförmigen oder zylindrischen Fruchtbehältern, die als Sporangien und *Asken* bezeichnet werden. Die Asci haben meist längliche, schlauchartige Gestalt; sie enthalten eine begrenzte — für jede Art gleichbleibende — Anzahl von Sporen (Ascosporen). Davon unterscheiden sich die Basidien durch verschiedene Form; sie sind einzellig odervierzellig und gliedern die Sporen in bestimmter Zahl, meist 4, durch Zellsprossung ab.

Die *botanische Einteilung* der Pilze erfolgt auf Grund dieser Fruktifikationsorgane, und zwar unterscheidet man *Ascomyceten* (Schlauchpilze) und *Basidiomyceten*. Die uns beschäftigenden Pilze gehören überwiegend der ersten Gruppe an, aber als „Fungi imperfecti“². Auch die Sproßpilze, welche sich, wie der Name besagt, durch Sprossung vermehren, sind nach der neueren Einteilung zu den *Ascomyceten* zu rechnen, da sie unter besonderen Umständen Asken zu bilden vermögen.

Klassifikation
der Pilze.

Für die ätiologische Betrachtung der Dermatomykosen hat sich die alte SABOURAUDSche Einteilung in 3 große Gruppen: Favus, Mikrosporidie und Trichophytie (einschließlich der Epidermophytie) als zweckmäßig eingebürgert. Dazu kommen noch die Saprophytien, ferner Soormykose, Aktinomykose, Sporotrichose u. a. Da diese „medizinische“ Klassifikation den botanischen Forderungen wenig entspricht, haben sich viele Autoren (OTA und LANGERON, NANNIZZI, CASTELLANI, GRIGORAKIS u. a.) bemüht, die pathogenen Pilze in ein einwandfreies botanisches System zu bringen, ohne aber die klare und für praktische Zwecke sehr brauchbare SABOURAUDSche Einteilung verdrängen zu können.

Epidemiologie.

a) Allgemeines.

Zum besseren Verständnis des Zustandekommens und der Verbreitung der Pilzinfektionen sind einige epidemiologische Vorbemerkungen angebracht.^{Allgemeine Epidemiologie.}

Als maßgebliche Faktoren haben wir die Empfänglichkeit des Organismus einerseits, die biologischen Eigenschaften der pilzlichen Erreger und

¹ Neuerdings haben DAVIDSON, DOWDING und BULLER (Zbl. Hautkrkh. 43, 305) bei verschiedenen Dermatophyten Hyphenverschmelzung beobachtet. KAMBAYASHI hat außerdem durch cytologische Untersuchungen kopulative Kernteilung feststellen können.

² Man hat gewisse rudimentäre Bildungen festgestellt, die man als Äquivalente der Asci auffassen darf.

die Art ihrer Übertragung andererseits zu berücksichtigen. Je nach den *Lebensbedingungen* derselben lassen sich mehrere Gruppen unterscheiden, als erste die Schimmelpilze. Diese führen in der Mehrzahl ein saprophytäres Dasein und sind auch auf der normalen Haut, auf die sie — bakteriologisch betrachtet — als „*Anflugskeime*“ gelangen, häufig anzutreffen. Ihre Pathogenität ist jedenfalls meist sekundärer Art; Übertragungen von Mensch zu Mensch sind niemals festgestellt worden.

Pilze als
Anflugskeime

In die 2. Gruppe gehören die Strahlenpilze, Sporotricheen und Hefepilze, die auch in der Natur saprophytisch vorkommen und als fakultative Parasiten unter besonderen Umständen Krankheitserscheinungen hervorrufen. Auch hier sind sichere Übertragungen von Mensch zu Mensch nicht beobachtet (bei Sporotrichose vom Tier auf den Menschen). Hier einzureihen sind auch das Mikrosporon furfur und minutissimum, die sich als „*Haftkeime*“ wohl in den obersten Hautschichten festsetzen können, ohne aber die lebenden Zellen aktiv anzugreifen.

Haftkeime

Infektions-
keime.

Die 3. Gruppe umfaßt die eigentlichen Dermatophyten, die als „*Infektionskeime*“ bei Mensch und Tier zu wohl charakterisierten Krankheitsherden führen, ausgesprochene Dermatotropie zeigen und endemisch oder in ausgebreiteten Epidemien auftreten. Die Vorliebe dieser Erreger für die epidermalen keratinhaltigen Hautgewebe (Epidermis, Follikel, Haare und Nägel) läßt sich nur damit erklären, daß die Pilze hier die besten Bedingungen zur Vermehrung vorfinden, wobei besonders die niedrige Hauttemperatur (KADISCH) und der Luftsauerstoff maßgebend sind. Wenn auch bei diesen Pilzarten sichere Beweise für ein saprophytäres Dasein fehlen, so läßt sich doch aus Assimilationsversuchen mit Trichophyton- und Achorionstämmen (POLLACCI und NANNIZZI, BROCC-ROUSSEAU, CATANEI, URBAIN und BAROTTE, KADISCH) schließen, daß sie vermöge ihrer Anspruchslosigkeit und ihres geringen N-Bedürfnisses auf allen möglichen leblosen Substraten (Holz, Leder, Stroh, Getreide, Wolle, Baumwolle, Seide, Horn, Erde, Torf) zu gedeihen vermögen. Man kann daher annehmen, „daß die pathogenen Hautpilze zwar saprophytär vorkommen, aber in Formen, deren engen Zusammenhang mit der pathogenen Daseinsform wir noch nicht kennen“ (MALLINCKRODT-HAUPT).

Aber nicht nur die Daseinsbedingungen, sondern mehr noch die Eigenschaften und Stoffwechselforgänge der Pilze sind für die Pathogenität bestimmend.

Die Pilzzelle enthält eine Anzahl von Stoffen, die der höheren Pflanze fehlen und sonst nur in tierischen Zellen angetroffen werden, z. B. Glykogen, Chitin usw. Vielleicht darf man hierin bereits eine Anpassung an das Leben auf bzw. im tierischen Organismus erblicken, wofür auch die Fähigkeit zur Kapselbildung besonders wichtig erscheint. Die unter ungünstigen Bedingungen entstehenden Sporen bzw. Hefeformen haben eine Verkleinerung der Oberfläche und infolge Verdickung der Membran eine geringere Durchlässigkeit und damit wohl erhöhte Widerstandsfähigkeit gegenüber äußeren Einflüssen zur Folge.

Lebensdauer
der Pilze.

Die *Lebensfähigkeit* der meisten Dermatophyten ist auffallend groß, jedenfalls haben Zuchtungsversuche von Hautschuppen und Haaren noch nach monatelanger Aufbewahrung ein positives Ergebnis gezeigt (SOLTMANN, FRÜHWALD, W. FISCHER u. a.). Für die mittelbare Übertragung, z. B. durch Wäschestücke, ist noch von Belang, daß auch die Widerstandsfähigkeit gegen physikalische Einflüsse (Kälte, Hitze, Austrocknung)

und gegen chemische Mittel verhältnismäßig groß ist, wenn auch bei den einzelnen Arten wechselnd.

Unter den *Stoffwechseleigenschaften* der Pilze, die für die Anpassung an das parasitäre Leben auf dem menschlichen Wirtskörper bedeutsam sind, haben wir das Sauerstoffbedürfnis bereits erwähnt. Dieses ist am größten bei den Schimmelpilzen als strengen Aerobiern und nimmt dann über Sporotricheen, Dermatophyten und Hefen ab, bis zu den pathogenen Actinomyceten, die wenigstens anfänglich nur unter O-Abschluß zu wachsen vermögen. — Was die p_{H} -Konzentration betrifft, so liegt die Wachstumsbreite der Hautpilze zwischen $p_{\text{H}} = 5,0-9,0$; die besten Entwicklungsbedingungen sind bei schwach saurer Reaktion gegeben (im Gegensatz zu den meisten Bakterien). Andererseits verfügen die Pilze über eine gute *Pufferwirkung*, d. h. sie sind imstande, eine ihnen günstige Reaktion weitgehend festzuhalten und eine ungünstige auszugleichen. Als Angriffswaffe gegen das von ihnen befallene Gewebe kommt ihnen besonders die Neigung zur Alkalibildung zustatten, ferner die Fähigkeit zur *Fermentbildung*. Lipatische Fermente ermöglichen den Pilzen das Eindringen in den Fettüberzug der Haut, während durch Absonderung eines trypsinartigen Fermentes die umgebenden Zellen aufgelöst werden, wobei dann alkalische entzündungserregende Abbauprodukte entstehen.

Biochemie.

Als eigentliche epidemiologische Momente fallen noch ins Gewicht: verschiedenartige geographische Verbreitung der Pilzflora, klimatische und regionäre sowie zeitliche Schwankungen der Virulenz und überhaupt eine gewisse Variabilität der Pilze.

Wenn wir auf der anderen Seite die Empfänglichkeit bzw. *Abwehrfähigkeit des Hautorgans* betrachten, so finden wir mehrere Schutzvorrichtungen, die teils primär ausgebildet sind, teils im Verlauf der Infektion erworben werden. Zu den physiologischen Verteidigungsmitteln gehören außer der ständig fortschreitenden Verhornung der bereits von GOTTSTEIN (1887) festgestellte schützende *Fettüberzug* der Hautoberfläche und der durch die eingehenden Untersuchungen von SCHADE und MARCHIONINI festgestellte „*Säuremantel*“. Dessen Bedeutung als Abwehrmechanismus geht am besten daraus hervor, daß überall dort, wo er Lücken aufweist, also an den Hautfalten (Achselhöhlen, Interdigitalräume) Lieblingsstellen für bestimmte oberflächliche Mykosen gegeben sind. Auch die klinische Erfahrung, daß stärkere Schweißsekretion, Behinderung der Abdunstung durch Verbände, feuchte Umschläge usw. das Angehen von Pilzinfektionen begünstigt, könnte nach MALLINCKRODT-HAUPT nicht nur auf die Maceration der Epidermis, sondern in gleicher Weise auf die dann entstehende schwächer saure Reaktion zurückzuführen sein. Für das Zustandekommen einer Infektion mit Strahlenpilzen, Sporotrichon und Hefearten ist überhaupt Voraussetzung, daß es den Pilzen gelingt, mit oder ohne Hilfe von Fremdkörpern die Haut oder Schleimhaut zu durchdringen, während sie dem intakten Tegument gegenüber machtlos zu sein scheinen.

Reaktivität
der Haut.

Daß manche Mykosen, wie die Mikrosporie, die bei Erwachsenen selten sind, das Kindesalter¹ bevorzugen, während andere Pilzerkrankungen wiederum bei Kindern relativ selten vorkommen, erklärt sich durch die in der Zeit der Geschlechtsreife eintretende biologische Umstimmung der Kopfhaut (Pubertätshaarwechsel).

Alters-
bevorzugung.

¹ Auch beim Pferd und Rind sollen vorzugsweise die jungen Tiere an Mikrosporie und Favus erkranken (BROUQ-ROUSSEAU, URBAIN und BAROTTE).

Bei der Epidemiologie der Mykosen im jugendlichen Alter kommen schließlich noch besondere Umweltsbedingungen (Schule!) in Betracht, nicht zuletzt spielen auch — wie bei allen Infektionskrankheiten — soziale und sanitäre Verhältnisse eine wesentliche Rolle für die Verbreitung. Solche können auch eine *Rassendisposition* vortäuschen, wofür in Wirklichkeit keine Beweise vorliegen.

Latente
Infektionen.

Eigentümlich ist die in der Kriegs- und Nachkriegszeit gemachte Erfahrung, daß eingeschleppte Pilzarten im allgemeinen nach einiger Zeit spontan wieder verschwinden, also nicht endemisch bestehen bleiben. — Schließlich ist in epidemiologischer Hinsicht noch die Möglichkeit zu erwägen, daß es „Pilzträger“ gibt, die — ohne Krankheitserscheinungen aufzuweisen — zu Übertragungen Anlaß geben könnten. Eine derartige Latenz ist aber bisher nur im Winter bei den Epidermophytien der Füße beobachtet worden, wobei dann in der warmen Jahreszeit wieder Erkrankungen auftreten; im übrigen sind bei Hautgesunden trotz vieler Untersuchungen nie pathogene Pilze angetroffen worden, abgesehen von dem Soorpilz, dessen Anwesenheit wegen der Ubiquität ja keine Besonderheit darstellt.

b) „Spezielle“ Epidemiologie.

Wenn wir nunmehr die besonderen epidemiologischen Bedingungen bei den einzelnen Mykosen betrachten, so fällt zunächst die ungleiche geographische Verteilung auf, die wohl durch die schon erwähnte regionäre Verschiedenheit der Pilzflora bedingt ist. Die zahlenmäßige Verbreitung läßt, wie bei den Zoonosen, vor allem eine deutliche Abhängigkeit von den hygienischen Verhältnissen der verschiedenen Länder erkennen. Dies geht auch daraus hervor, daß während des Weltkrieges und in den folgenden Jahren allenthalben eine gewaltige Zunahme der Pilzinfektionen, namentlich der Trichophytie, zu verzeichnen war.

Epidemiologie
des Favus.

Der *Favus* ist, wie SABOURAUD anführt, in allen Erdteilen zu finden (nur über Australien liegen keine besonderen Angaben vor). Es handelt sich in besonderem Maße um eine Erkrankung der armen Schichten; nur in größeren Städten werden gelegentlich Angehörige der besitzenden Klassen befallen. Obwohl die Kontagiosität im allgemeinen nicht sehr hoch zu veranschlagen ist, sind gerade Kinder besonders gefährdet, namentlich bei Unreinlichkeit und engem Zusammenwohnen. Neugeborene sind besonders empfänglich, während die Kopfhaut Erwachsener weit widerstandsfähiger ist; dies wird durch eine Beobachtung BLOCHs beleuchtet: Von drei Geschwistern, die im selben Bett schliefen, hatten nur die im kindlichen Alter stehenden einen Kopffavus, während eine ältere, schon geschlechtsreife Schwester von der Ansteckung freigeblieben war. Auch GEBER berichtet, daß 12 Säuglinge von einem Kopffavus in ganz kurzer Zeit infiziert wurden, ohne daß das Pflegepersonal oder erwachsene Patienten irgendwie erkrankten.

Mittelbare Übertragung, z. B. durch Umschläge, Bäder, Wäsche ist selten, dagegen erfolgt relativ häufig Ansteckung durch Tiere (Mäuse, Ratten, Katzen, Hunde, Vögel), bei denen besondere Favusarten „spontan“ vorkommen und zu Endemien führen können (PLAUT, FISCHER).

In neuerer Zeit ist das Leiden in Deutschland, Österreich, England, in der Schweiz sowie in Japan und Amerika selten geworden, kommt

dagegen in Rußland, Polen, Holland, Ungarn, Spanien, Italien, auf dem Balkan, in China und Ägypten noch ziemlich häufig zur Beobachtung. Die Häufigkeit in Polen erhellt daraus, daß in einem einzigen Warschauer Spital in 9 Jahren über 3000 Fälle aufgenommen wurden und daß die von der American Joint Distribution eingeleitete Ausrottungsaktion in einem Jahr 10000 Fälle behandelt hat (ALTMANN, 1924). In Rußland hat sich die Regierung veranlaßt gesehen, besondere Zentralinstitute zur Favusbekämpfung zu organisieren.

Bei uns gelangen eingeschleppte Fälle demgemäß am ehesten in den östlichen Provinzen zur Beobachtung, nicht so selten auch in der Nähe der niederländischen Grenze (Westfalen), aber es kommen hin und wieder auch „einheimische“ Erkrankungen zur Kenntnis.

In Westeuropa kommt der *Mikrosporie* größere Bedeutung zu, besonders für die Kinderheilkunde. Da das Leiden infolge Fehlens subjektiver Störungen lange unbemerkt bleiben kann, ist bei mangelnder Sorgfalt die Gelegenheit zu epidemischer Ausbreitung besonders günstig. Im letzten Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts wurde besondere Häufigkeit in England, Frankreich, Belgien und Spanien festgestellt, in London und Paris allein nach Tausenden zählende Fälle. Von den nordischen Ländern wurde nur in Dänemark (Kopenhagen) eine Epidemie von 50 Erkrankungen durch BANG beobachtet. In Italien hat MIBELLI (1897) den ersten — eingeschleppten — Fall beschrieben, doch schon von 1906—1911 konnte PASINI in Stadt und Provinz Como 260 Fälle untersuchen. Gegen Ende der 90er Jahre fand dann eine allmähliche Ausbreitung von Mikrosporierkrankungen vom Westen nach Osten über Deutschland, die Schweiz und Österreich statt.

In Deutschland wurde die erste kleine Epidemie 1898 von PLAUT und TRACHSLER beobachtet, in der Folgezeit wurden größere und kleinere Erkrankungsherde aus den verschiedensten Orten gemeldet. Auch in Rumänien, Rußland, Amerika sind Epidemien beobachtet worden, und in Ungarn gehört die Mikroskopie zu den häufigsten Mykosen (v. BERDE).

Die Zunahme der Infektionen während der Kriegs- und Nachkriegszeit — große Epidemien in Berlin 1918—1920 (BUSCHKE und KLEMM, W. FISCHER) und Hannover (STÜMPKE und KLEHMET) — war teilweise durch eingeschleppte Pilzvarietäten bedingt. Kleinere Endemien in Waisenhäusern und Irrenanstalten haben wir seither wiederholt beobachten können. Der Hauptprozentsatz von Erkrankungen fällt in das Alter zwischen 4 und 11 Jahren (BLOCH, KLEHMET, FUHS u. a.).

Die Übertragung erfolgt in erster Linie durch verunreinigte Gebrauchsgegenstände (Kämme, Haarbürsten, Handtücher, vertauschte Kopfbedeckungen), nur selten von Tieren auf den Menschen. Nach den Erhebungen PERCIVALs in Edinburg, wo pilzkranken Kinder (wie früher in Paris) in einer besonderen Schule isoliert und behandelt werden, breiten die Infektionen sich schleichend aus und bleiben endemisch begrenzt. So kommt es nach den großen Ferien, wo die Gelegenheit zur Ansteckung am größten ist und auch die höchste Erkrankungsziffer (Herbstgipfel) besteht, nicht zu epidemischer Ausbreitung in der Schule, sondern im Gegenteil zu steilem Abfall der Kurve.

Bei der *Trichophytie* erfolgt in größerem Umfange Übertragung von flechtenkranken Haustieren (besonders Rindern und Pferden) auf den Menschen, vor allem bei Landleuten (Epidemien in den Wintermonaten,

wenn das Vieh in den Ställen gehalten wird). Während des Krieges haben die Trichophytieinfektionen zunächst beim Heer (begünstigt durch Truppenverschiebungen und Viehtransporte bei mangelnder sanitärer Überwachung), dann auch bei der Zivilbevölkerung eine starke Häufung erfahren, die sich in Deutschland noch in den Nachkriegsjahren ausgewirkt hat. In den Inflationsjahren, als vielfach Stadtkinder während der Sommerferien aufs Land verschickt wurden, haben wir bei der Rückkehr zahlreiche Trichophytieerkrankungen feststellen können, und entsprechende Untersuchungen haben ergeben, daß mit einer ziemlichen Verseuchung des Viehbestandes zu rechnen ist. Eigentümlich ist, daß in England Übertragung durch Katzen nicht selten vorkommt, wobei das Ohr eine Prädilektionsstelle bildet.

Während die animalen Formen Erwachsene bevorzugen, erkranken bei den rein humanen Formen, die also von Mensch zu Mensch übertragen werden, am häufigsten Kinder. Die Infektion kann dabei durch leblose Gegenstände (Bürsten, Kämmе, Handtücher usw.) vermittelt werden. Die Trichophytie des behaarten Kopfes wird geradezu als Schülertrichophytie bezeichnet; diese Form ist in England und Frankreich besonders verbreitet. Nicht so selten erfolgt auch Übertragung durch Wäschestücke, so in Spitälern. LANGER und ROSENBAUM sahen 1923 gehäuftes Auftreten von Trichophytie in Säuglingsheimen (verursacht durch Trichophyton gypseum).

Mykosen der
Hände und
Füße.

Wichtig in epidemiologischer Hinsicht sind auch die *Mykosen der Hände und besonders der Füße*. Seit den Untersuchungen von M. KAUFMANN-WOLF sind diese Erkrankungen recht häufig beobachtet worden, nicht nur deshalb, weil das klinische Bild besser bekannt geworden ist, sondern weil allenthalben eine Zunahme stattgefunden hat, sowohl in den Vereinigten Staaten (ORMSBY und MITCHEL, HAZEN, WILLIAMS, WHITE) als auch in Europa (ALEXANDER, RAJKA, KELLER u. a.). Als Infektionsorte kommen besonders Turnhallen und Badeanstalten in Betracht, und zwar erfolgt die Übertragung teils durch Wäschestücke, teils durch Ledergegenstände, Fußmatten, Holzböden usw. Auch auf Steinböden, besonders mit schleimigem Algenüberzug, wachsen die Pilze gut (BONAR und DREYER). Im Winter geht die Erkrankung oft vollständig zurück, um in der warmen Jahreszeit zu rezidivieren.

Eczema
marginatum.

Das eigentliche *Eczema marginatum*, das in der ganzen Welt vorkommt (am häufigsten bei Männern), führt vielfach zu kleinen Gruppenepidemien in Familien, Asylern, Krankenhäusern usw., wobei die Übertragung durch Klosettsitze, Badewannen u. ä. erfolgt. Gegenwärtig ist das Leiden nach übereinstimmenden Berichten fast überall in der Abnahme begriffen, was mit der Besserung der Körperpflege zusammenhängen mag.

Erwähnt sei noch, daß die in den Tropen vorkommenden Trichophytien — Tineaarten, Dhobie itch — zum Teil sehr infektiös sind, so daß auf manchen Südseeinseln fast alle Bewohner daran leiden.

Soor.

Der *Soorpilz* ist — wie der Strahlenpilz — durch besondere Ubiquität ausgezeichnet; er kommt als Saprophyt bei Pflanzen, auf leblosen Gegenständen, bei Vögeln und anderen Tieren sowie auf der menschlichen Haut vor und erlangt unter besonderen Bedingungen pathogene Eigenschaften. Die Soorerkrankung war früher in Säuglingsheimen, Waisen- und Findelhäusern ungemein verbreitet. Selbst noch in neuerer Zeit konnte B. EPSTEIN in der tschechischen Landesfindelanstalt auf je 1000 Säuglinge im

Alter von 6 Tagen bis zu einem Jahr 246 Soorfälle (= 24,6%) ermitteln, während bei den Neugeborenen der Prager geburtshilflichen Klinik die Erkrankungs-ziffer nur den 10. Teil (2,4%) ausmachte. Bei Untersuchung einer größeren Anzahl von Frauen fanden sich überraschend häufig bei Gesunden Soorpilze in der Mundhöhle, namentlich während der Schwangerschaft (57%). Auch an den Genitalien, insbesondere in der Scheide, ist Soor bei Graviden nachgewiesen worden (latenter Mikrobismus). Aus der zahlenmäßigen Übereinstimmung des Vorkommens im Munde bei Müttern und Kindern, aus der Tatsache, daß bei Freisein der Mutter das Kind niemals an Soor erkrankte und daß die bei mütterlicher und kindlicher Soorerkrankung gefundenen Pilzvarietäten stets identifiziert werden konnten, glaubt EPSTEIN schließen zu können, daß die Infektion des Kindes in der Regel durch die Mutter erfolgt, und zwar schon in den ersten Lebenstagen. Wie es bei der Mutter durch den Saugakt zu Rückinfektionen mit Erkrankung der Haut kommen kann, so entstehen bei Säuglingen mit Mundsoor sekundär Sooraffektionen in der Genitoanalgegend. Mittelbare Übertragung durch Schnuller und andere Gegenstände spielt eine weit geringere Rolle.

Die anderweitigen Sproßpilzerkrankungen (Blastomykosen) weisen ebenso wie die Sporotrichose im Kindesalter eine außerordentliche Seltenheit auf. Die Aktinomykose, die beim Rindvieh eine ziemlich verbreitete Krankheit darstellt, ist beim Menschen in ganz Europa und in Nord- und Südamerika angetroffen worden (BIRCH-HIRSCHFELD). Da die Übertragung in erster Linie durch infizierte pflanzliche Fremdkörper erfolgt, sind Kinder besonders gefährdet, da sie ja häufig die Unart haben, beim Spaziergehen Gräser, Halme, Getreideähren in den Mund zu stecken. Von den *Saprophytien* kommt das *Erythrasma* nur gelegentlich bei älteren Kindern zur Beobachtung, häufiger die *Pityriasis versicolor*, deren Zustandekommen bei der Ubiquität des Erregers eine besondere Empfänglichkeit der Haut voraussetzt, auch bestehen regionäre Unterschiede der Verbreitung (PLAUT u. a.).

Dagegen ist die *Pityriasis rosea* anscheinend in allen Ländern verbreitet und bei Kindern ziemlich häufig, wenn auch seltener als im mittleren Lebensalter. Vorkommen vor dem zweiten Lebensjahre ist nur ausnahmsweise beobachtet (Fälle LEINER, BREUER). Von einigen Autoren (BROCQ, CHEVALLIER) sind kleine Epidemien beschrieben worden. Die meisten Kliniker berichten über gehäuftes Auftreten im Frühjahr und Herbst, wobei das weibliche Geschlecht bevorzugt sein soll. Unter den neueren Versuchen, einen bestimmten Erreger nachzuweisen, seien BENEDEKs Forschungen über den *Schizosaccharomyces hom.* hervorgehoben.

Blastomykose.
Pityriasis
rosea.

Biologie der Mykosen.

Die durch die pathogenen Pilze hervorgerufenen klinischen Bilder sind gekennzeichnet durch große Mannigfaltigkeit und Verschiedenheit, welche sich auf viele Punkte erstreckt (Art des Auftretens, Lokalisation, histologische Veränderungen, Verlaufsweise, Zahl der in den Herden vorhandenen Erreger u. a. m.).

Zur Erklärung reicht die Annahme SABOURAUDs, wonach diese Unterschiede im wesentlichen auf die Verschiedenheit der infizierenden Pilzart zurückzuführen seien, nicht aus, wenn auch anerkannt werden muß,

Pilzart und
Krankheits-
verlauf.

daß tatsächlich in vielen Fällen ein gesetzmäßiger Zusammenhang („*Loi de spécificité*“) zwischen Pilzart und Krankheitsprozeß zu bestehen scheint. Darauf beruht auch, wie BLOCH hervorhebt, nicht zuletzt die Möglichkeit einer ätiologischen Betrachtung, indem wir häufig aus der klinischen Erscheinungsform auf die Natur des Erregers schließen können, ja sogar auf dessen Herkunft.

Wenn man nämlich die Dermatomykosen nach dem Vorgang von SABOURAUD, BLOCH u. a. in 2 große Gruppen einteilt — in die nicht bzw. wenig und oberflächlich entzündlichen und die mit tiefer Entzündung einhergehenden — und die aus beiden Gruppen gezüchteten Pilze auf ihre Abkunft prüft, so zeigt sich, daß im allgemeinen die erste Gruppe dem humanen, die zweite dem animalen Typus entspricht.

Die von Mensch zu Mensch übertragenen Mykosen — die gerade am häufigsten Kinder befallen — sind nicht nur die am wenigsten entzündlichen Formen, sondern auch die ansteckendsten und langwierigsten. Dagegen rufen die tierischen Typen, vielleicht vermöge einer stärkeren Fermentwirkung (GRÜTZ), stürmische Entzündungserscheinungen hervor, zeigen aber eine viel stärkere spontane Heilungsneigung. Dabei bestätigt sich das JADASSOHNsche Gesetz, daß je stärker die entzündlichen Vorgänge sind, desto geringer die Zahl der in den Krankheitsherden vorhandenen Mikroben ist.

Änderungen des Erregers können sich im Sinne einer Virulenzsteigerung, aber auch Abschwächung (bei Epidemien) geltend machen, dazu kommt die Möglichkeit von Mutationen, auf die gelegentliche Abweichungen im klinischen Bilde bezogen werden können.

Wir sehen, daß außer der Art des Erregers die Reaktionsweise des befallenen Organismus und naturgemäß auch die dadurch bedingte Beeinflussung der Parasiten für die Verlaufs- und Erscheinungsweise der Pilzinfektionen in Betracht zu ziehen ist.

Allergie-
erscheinungen

Von besonderer Bedeutung ist die *allergische Umstimmung*, die der Wirtskörper im Laufe der Ansteckung erfährt. Die erste diesbezügliche Beobachtung (1902) stammt von PLATO und NEISSER, die nachweisen konnten, daß der Organismus des Pilzkranken auf einen von den Erregern produzierten Stoff in spezifischer Weise zu reagieren vermag. Eine breite Grundlage für die immunbiologische Erforschung der Mykosen haben aber erst die seit 1908 von BLOCH und seiner Schule sowie von zahlreichen Autoren vorgenommenen experimentellen Untersuchungen geschaffen.

beim Tier

Bei der cutanen Infektion des *Meerschweinchens* mit dem Mäusefavuspilz konnte BLOCH 3 Phasen feststellen: Nach einer Inkubation von 4—6 Tagen entwickelt sich das Krankheitsbild innerhalb weiterer 4 bis 6 Tage bis zum Höhepunkt, wobei Entzündungserscheinungen und Pilzzahl parallel ansteigen. Dann setzt plötzlich und „krisenhaft“, etwa am 12.—15. Tage, ein Umschwung ein, der im Laufe einer weiteren Woche zum Verschwinden der Pilze und zur Selbstheilung führt. Ähnliche Befunde sind bei experimenteller Infektion mit Trichophytonstämmen erhoben worden.

Wird ein Meerschweinchen, das bereits einmal eine Impftrichophytie überstanden hat, ein zweites Mal in gleicher Weise an irgendeiner Hautstelle infiziert, so zeigt sich in den meisten Fällen eine *Immunität*. Es kommt also nicht zum Angehen der Zweitimpfung oder höchstens in stark

abgeschwächter Form bzw. als allergische Frühreaktion (ohne Pilznachweis). KOGOR konnte neuerdings nachweisen, daß beim *Kaninchen* jeder Punkt der Hautoberfläche bei Reinfektion in einer besonderen Weise reagiert, die von seiner Entfernung vom erstinfizierten Hautbezirk abhängig ist: je größer diese ist, um so stärker äußern sich die morphologischen Entzündungserscheinungen.

Entsprechende Untersuchungen sind auch am *Menschen* vorgenommen beim Menschen. worden, was ja ohne besondere Bedenken ausführbar war. Es ergab sich auch hier, daß bei Reinoculation der Verlauf der Zweitinfektion anders ist als der der Erstimpfung. Diese Veränderung betrifft die gesamte Hautdecke und äußert sich immer in einer Frühreaktion und abgekürztem oder abortivem Verlauf, beruhend auf der durch den Primärherd bewirkten Allergie des Hautorgans. Es handelt sich also nicht immer um eine völlige Immunität, auf die z. B. das spontane Erlöschen von Trichophytie-Endemien zurückzuführen ist (EPSTEIN u. GRÜNMANDEL).

Die Allergie ist *nicht artspezifisch*, d. h. sie erstreckt sich in gleicher Weise auf mehrere Pilzgruppen (Achorion, Trichophyton, Mikrosporon), so daß man also eine immunbiologische Verwandtschaft der Dermatophyten annehmen muß.

Der Nachweis der Allergie ist leicht möglich mit Hilfe von Pilzextrakten (Trichophytin, Mikrosporon, Favin usw.), die aus Maltosebouillonkulturen gewonnen werden. Von den zur Verfügung stehenden Fabrikpräparaten (Trichophytin-BLOCH, BUSSON, Trichosykon-KALLE u. a. hat sich das Trichophytin-Höchst, ein Mischextrakt aus verschiedenen Trichophytonstämmen gut bewährt. Wie bei der Tuberkulinreaktion läßt sich die Impfung in verschiedener Weise ausführen, so in Form subcutaner Injektion, mit dem PIRQUET-Bohrer und am empfindlichsten als *Intradermoreaktion*, schließlich auch als MORO-Reaktion (Einreibung von Trichophytinsalbe) und als Ophthalmoreaktion. Am zweckmäßigsten ist die intracutane Einspritzung von 0,1 ccm einer Verdünnung 1 : 50 an der Beugefläche des Vorderarmes.

Der positive Ausfall zeigt sich in Gestalt einer nach 18–24 Stunden auftretenden Lokalreaktion: entzündliche Papel von verschiedener Größe mit rotem Hof und gelegentlich lymphangitischer Ausbreitung. An dem mykotischen Hautbezirk kommt es zur Herdreaktion. Selten sind heftige Allgemeinreaktionen, am ehesten bei Vorhandensein tiefer entzündlicher Trichophytieherde; bei hochgradiger Überempfindlichkeit können Schüttelfrost, Erbrechen, Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen sowie Leukocytose auftreten. Von den meisten Autoren wird die Spezifität der Trichophytinreaktion bestätigt, doch kommen, auch nach unseren Erfahrungen,



Abb. 1. Trichophytin-Reaktion mit Pustelbildung.

Trichophytinreaktion.

unspezifische Ausfälle vor. Dabei ist nach BLOCH zu berücksichtigen, daß jedes Trichophytin unspezifische Bestandteile enthält und daß viele Normale früher Mykosen durchgemacht haben und daher dauernd allergisch sind.

Der Stärkegrad der Umstimmung hängt ab von der Virulenz des Erregers und der Schwere des Krankheitsprozesses, aber auch von individuellen Bedingungen (Lebensalter, Allgemeinzustand u. a.). Die spontane klinische Ausdrucksform der cutanen Allergie bilden die *Mykide*, Hautausschläge, die sich als Reaktion des Organismus auf hämatogen vom primären Krankheitsherd verschleppte Pilze bzw. deren Toxine entwickeln. Die erste derartige Beobachtung stammt von JADASSOHN im Jahre 1912 und betraf ein bei Kindern im Verlaufe von tiefer Trichophytie (Kerion Celsi) auftretendes Exanthem, welches er als „lichenoide Trichophytie“ bezeichnete. Später wurden dann derartige Erscheinungen, die BLOCH — in Analogie zu den Tuberkuliden — *Trichophytide* nannte, auch bei oberflächlichen Pilzdermatosen angetroffen, und zwar auch bei Mikrosporidie, Favus, Epidermophytie und Hefeerkrankungen (Mikrosporidie, Favide, Epidermophytide, Levuride).

Allgemein-
exantheme.

Für die Annahme, daß die Entstehungsweise durch Verschleppung von Pilzen auf dem Blutwege zu erklären ist, spricht der positive Pilzbefund in experimentell erzeugten lichenoiden Affektionen (SAEVES) sowie in Lymphknoten (H. HOFFMANN, SUTTER) und der Nachweis von Pilzen im strömenden Blut, der allerdings selten gelingt (JESSNER und MASSIA, PASINI, ARZT und FUHS u. a.).

Bevor wir uns nun der Klinik der Mykosen zuwenden, sollen die Verfahren zum

Nachweis der Erreger

besprochen werden. Die Auffindung der Pilzelemente gelingt im allgemeinen ohne besondere Schwierigkeiten im *Nativpräparat*. Wichtig ist die richtige Entnahme des Untersuchungsmaterials. Vom Rande der verdächtigen Hautstellen gewinnt man Schuppen durch vorsichtiges Abschaben mit einem kleinen scharfen Löffel (behelfsweise Objektträger) und fängt sie in einer Petrischale, die gegen den Körper gepreßt wird, oder auch auf einem Objektträger auf. Handelt es sich um Untersuchung von Haaren, so zieht man mit einer Wimpernpinzette die krank erscheinenden Haare aus; meist erkennt man schon mit bloßem Auge an der Haarscheide um die Wurzel herum eine weiße aufgequollene Manschette. Sind in einem Krankheitsherd die Haare ganz oder teilweise abgebrochen (Mikrosporidie), so genügt einfaches Abkratzen mit dem scharfen Löffel, um zahlreiche erkrankte Haare zu gewinnen. Bei Favus muß man kleine Teile des Scutulums mit der Pinzette entnehmen. Nagelmaterial beschafft man durch Abfeilen oder Abkratzen mit scharfem Löffel, evtl. auch mit der Schere.

Entnahme des
Untersuchungs-
materials.

Verarbeitung.

Die Verarbeitung erfolgt in der Weise, daß man das zu prüfende Material auf dem Objektträger mit 20–30%iger Kalilauge (oder auch Natronlauge) verrührt und ein größeres Objektgläschen darüber legt. Es empfiehlt sich dann, wie BRUHNS und ALEXANDER betonen, eine halbe Stunde zu warten, damit die Hautzellen unter der Einwirkung der Lauge gut erweichen und aufquellen, was man durch vorsichtiges Erwärmen (über der Sparflamme des Bunsenbrenners) beschleunigen kann. Da sich hierbei leicht störende Luftblasen bilden, halten wir es für zweckmäßiger,

durch vorsichtigen Druck auf das Deckglas die Epidermiszellen zum Auseinanderweichen zu bringen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ist es ratsam, zunächst bei schwacher Vergrößerung einzustellen, wobei sich erkrankte Haare als dunklere, undifferenzierte Stümpfe von den deutlich geschichteten normalen Haaren unterscheiden lassen. Bei Betrachtung mit starken Trockensystemen erscheinen dann in und zwischen den Hautschuppen Pilzelemente in Form kürzerer oder längerer, doppelt konturierter Fäden, die dichotomisch verzweigt und septiert oder unseptiert sein können (je nach dem Alter des Krankheitsfalles) oder es finden sich in Ketten angeordnete rundliche oder mehr längliche lichtbrechende Sporen.

Mikroskopische
Untersuchung
im Frisch-
präparat.

Bei mangelnder Übung muß man sich vor Verwechslung mit pilzähnlichen Bildungen hüten. In Betracht kommen elastische Fasern (bei tiefer gelegenen Krankheitsherden), die sehr ähnlich aussehen können, aber natürlich nie verzweigt sind, weiterhin die von BRUHNS und ALEXANDER so bezeichneten „Pseudopilze“. Es handelt sich dabei um netzförmige, fädige Einlagerungen zwischen die Epidermiszellen — wohl beruhend auf Flüssigkeitsansammlung in den Intercellularräumen —, die sich von Mycelien durch ihre unregelmäßige und bauchige Begrenzung unterscheiden. Endlich findet man, besonders bei Untersuchung der Haut von Handtellern und Fußsohlen, oft Haufen kleiner, regelmäßig angeordneter Keratohyalinkörner, die Pilzsporen vortäuschen können, aber viel kleiner als diese sind und immer innerhalb von Zellen liegen. Auch ist vor der Verwechslung mit den Rändern von Epithelzellen zu warnen! Die Pilzfäden sind doppelt konturiert, die Zellgrenzen einfach, erstere auch stark glänzend.

Die mikroskopische Betrachtung erkrankter Haare zeigt bei Favus zunächst zahlreiche Luftblasen, die dem Haar aufliegen und als weiteres Kennzeichen die sog. Tarses, d. h. mosaikartig angelagerte Mycelsporen. Bei den anderweitigen Mykosen erkennt man schon bei schwacher Vergrößerung große oder kleine Sporen, die entweder in Ketten angeordnet sind oder in dichten Haufen das Haar durchsetzen und umgeben. Die Unterscheidung zwischen kleinsporiger Trichophytie und Mikrosporie ist oft schwierig; bei ersterer findet man im frischen, ohne Druck auf das Deckglas angefertigten Präparat außer den regellos (wie ein Sack voller Nüsse) um das Haar gelagerten Mycelsporen noch längere oder kürzere Ketten dazwischen oder am Rande des Haares, während bei der Mikrosporie immer die kleinsporigen, wie Sandkörner um einen gummierten Glasstab gelagerten Kügelchen sichtbar sind.

Die Untersuchung im *gefärbten Präparat* kommt für praktische Zwecke weniger in Betracht, da das Nativpräparat die einfachste und sicherste Methode darstellt. Das zu untersuchende Material muß vorher fixiert werden. Dazu werden die Schuppen oder Haare auf dem Objektträger einige Minuten lang in Alkoholäther entfettet, nach Abdunsten tropft man konzentrierte Essigsäure auf und breitet dann das Material mit der Nadel oder durch Zerquetschen zwischen Objektträgern sorgfältig aus. Darauf läßt man die Essigsäure über kleiner Flamme verdunsten und färbt nunmehr mit einer wässrigen Lösung. Man kann auch noch vorher eine Aufhellung durch 25%ige Antiforminlösung vornehmen (GRÜTZ).

Färbung.

Die am meisten angewandte Gramfärbung liefert keine ganz gleichmäßigen Ergebnisse, da die Mycelien sich bald grampositiv, bald gramnegativ verhalten (was nach GUNDERSEN von der Wachstumsphase der Pilze abhängt). Am einfachsten ist die Färbung mit Boraxmethylenblau oder gewöhnlichem LÖFFLERSchen Methylenblau. Einige schnell durchführbare Methoden seien angeführt:

Ganz kurze Fixierung der Schuppen mit CARNOYScher Flüssigkeit (Eisessig 10, Alkohol 60, Chloroform 30). Dann kurze Passage durch Alkohol und Wasser und Nachfärben mit frisch filtriertem Bismarckbraun. Abspülen, Lufttrocknen, Ein- schluß in Balsam (HAMMERSCHMIDT).

Entfetten mit Alkoholäther aa, 5 Minuten lang Einwirken von konzentrierter Giemsalösung, dann Abspülen mit Wasser, Entfärben 5—15 Minuten in $\frac{1}{4}$ %iger Tanninlösung, Wasser, Alkohol, Xylol, Balsam. Pilze blau, Gewebe violett (HERXHEIMER).

Die gut zerkleinerten Borken oder Epidermisteile werden in einem Blechschälchen einmal kurz in der UNNA-PAPPENHEIMSchen Methylgrünpyroninlösung aufgeköcht und 10 Minuten stehen gelassen. Kurzes Abspülen mit Wasser, Einbetten in Glyceringelatine unter leichtem Andrücken des Deckglases, damit sich das weiche Material in dünner Schicht ausbreitet. Paraffinschnitte von formolfixiertem Material werden 10—20 Minuten gefärbt, einige Sekunden in Wasser abgospült und ganz kurz in 60%igem Alkohol differenziert. Dann rasches Entwässern in absolutem Alkohol, Xylol, Canadabalsam. Trichophytonpilze erscheinen leuchtend rotbraun, Zellkerne dunkelviolet, Protoplasma rötlich; Favussporen und Mycelien blaviolett (HEIDEGGER).

Neuerdings hat WEISS-Chicago folgende zuverlässige Methode ausgearbeitet: Lösung A: Acid. tannic. 50 g, Alkohol (95%) 50 ccm, Lösung B: Eisessig 7,5 ccm, Formalin (50%) ad 100 ccm. Unmittelbar vor Gebrauch wird ein Teil A mit 2 Teilen B versetzt; mit dieser Beize wird das fixierte Pilzpräparat bedeckt und 5 Minuten erhitzt, dann mit warmem Wasser abgospült. Nachfärbung mit LÖFFLERS Methylblau, Gentianaviolett, Brillantgrün, Fuchsin oder Safranin für 3—5 Minuten. Sporenfärbung gelingt besonders gut mit folgender Modifikation: Beize, Nachfärben mit Methylblau oder Brillantgrün, Abspülen, teilweise Entfärben mit 1%igem Salzsäurealkohol, dann Gegenfärben mit Fuchsin oder Safranin etwa $\frac{1}{2}$ Minute, bis der Ausstrich rötliche Färbung annimmt; Farbüberschuß mit fließendem Wasser abwaschen. Mycel rot, Sporen tiefblau bzw. grün gefärbt.

Die Färbung in Schnittpräparaten erfolgt in entsprechender Weise, ist aber nur für wissenschaftliche Zwecke erforderlich.

Kulturverfahren.

Die wichtigste Methode zur genauen Artbestimmung eines pilzlichen Erregers ist die *Reinzüchtung*. Zu bedenken ist aber, daß man nur in einem gewissen Prozentsatz — nach unseren Erfahrungen durchschnittlich in der Hälfte aller Fälle, selbst bei mikroskopischem Pilznachweis — mit einem positiven Züchtungsergebnis rechnen kann. Immerhin gelingt es in manchen Fällen, wo die mikroskopische Untersuchung versagt, einen positiven Kulturbefund zu erhalten.

Züchtung der Pilze.

Man geht beim Anlegen einer Kultur so vor, daß man das zu untersuchende Material in einer Petrischale durch Zerschneiden oder Zerzupfen steril zerkleinert und eine Anzahl solcher Stückchen in möglichst großen Abständen auf die schräge Nährbodenoberfläche bringt, wobei stets mehrere Kulturröhrchen zu beschießen sind. Nach Erwärmen der Öffnung (Abbrennen des Wattestopfens ist überflüssig) verschließt man die Röhrchen und stellt sie — durch Etiketten gekennzeichnet — bei Zimmertemperatur im Hellen auf. Es kommt dann nach 1—3 Wochen (je nach Art des Erregers) zu erkennbarem Pilzwachstum am Rande des Impfmateri- als, wobei man darauf zu achten hat, daß sich in den ersten 3—5 Tagen keine Schimmelpilze oder Luftheften als Verunreinigung entwickeln und den gesuchten Parasiten überwuchern. Bleiben die Röhrchen länger als 2—3 Wochen steril, so empfiehlt es sich, sie zur Beschleunigung des Wachstums etwa doch vorhandener Pilze für einige Tage in den Brutschrank zu stellen.

Nährböden.

Als Nährboden hat sich das von SABOURAUD 1910 angegebene *milieu d'épreuve* vortrefflich bewährt und internationale Anerkennung und Anwendung gefunden. Auf diese Weise ist es möglich gewesen, die Wuchserformen der verschiedenen pathogenen Pilze miteinander zu vergleichen und in ein System zu bringen.

Der SABOURAUDSche Nährboden enthält 40 g Rohmaltose und 10 g Pepton sowie 18 g Agar auf 1000 g Wasser. Zur längeren Konservierung von Kulturen dient ein 3%iger Peptonnährboden ohne Maltose. In neuerer Zeit hat SABOURAUD noch einen Honignährboden vorgeschlagen, der sich ebenfalls gut zur Züchtung eignet. Als Ersatz für die nur aus Paris zu beziehenden Rohstoffe verwendet GRÜTZ mit

Erfolg Pepton-Knoll und Nervinamalz (Christiansen). Auch mit Bierwürze lassen sich sehr brauchbare Nährböden herstellen; schließlich hat POLLACCI ein Medium angegeben, das Rindfleischsaft und Kochsalz enthält und manche Pilze zu besonders üppigem Wachstum bringt. Auf die Herstellung dieser Nährböden, die in nicht zu dünnen Reagensgläsern oder auch ERLÉNMEYER-Kolben abgefüllt werden, soll hier nicht eingegangen werden.

Die Züchtung auf den künstlichen Nährmedien führt zur Entwicklung charakteristisch geformter Kolonien, die häufig ein knopfförmiges oder eingezogenes Zentrum mit radiären Ausläufern erkennen lassen, glatt oder auch eigentümlich gewunden sind; der Farbton kann weißlich oder gelblich, bei anderen Arten grünlich, rötlich, violett oder auch tiefrot sein. Durch die Züchtung und die makroskopische Form der Kulturen sind Arten und Gruppen gesondert worden.

Eine eigentümliche Degenerationserscheinung, die besonders auf kohlehydratreichen Nährböden mehr oder weniger rasch einzutreten pflegt, ist der *Pleomorphismus*. Dabei nehmen die Kulturen gleichmäßig flaumige Beschaffenheit an und bestehen nur mehr aus sterilen Hyphen; es handelt sich um eine Dauervariation der Pilze, die auch nach Tierpassage erhalten bleibt.

Pleomorphismus.

Im übrigen ist das mikroskopische Bild der verschiedenen Pilzkulturen recht mannigfaltig. Man findet Keulen- oder Raquetteform der Mycelien, kronleuchterartige und Rankenbildungen und die erwähnten Fruktifikationsorgane in Gestalt von Spindelsporen, Chlamydosporen, Endosporen.

Solche Entwicklungsstadien lassen sich naturgemäß am besten beobachten, wenn man das Wachstum einer *Mikrokultur* im hängenden Tropfen oder in situ (etwas Kulturmaterial zwischen Objektträger und Deckglas ausgebreitet und in feuchter Kammer gehalten) mehrere Tage lang verfolgt. Am einfachsten ist allerdings die Betrachtung eines Partikelchens, von einer Kolonie entnommen, nach Aufhellung mit Kalilauge, wobei man aber nicht immer sichere Aufschlüsse erhält.

Mikrokultur.

Zum Nachweis der Pathogenität eines reingezüchteten Pilzes kann der

Tierversuch

herangezogen werden. Dieses Verfahren hat, wie bereits erwähnt, BLOCH in größerem Umfange angewandt, wobei sich das Meerschweinchen als besonders geeignet erwies. Am besten bewährt sich folgendes Vorgehen: Das zu prüfende Pilzmaterial wird zwischen 2 Stücken Sandpapier zerkleinert und auf einen talergroßen Hautbezirk — die Haare müssen daselbst ganz kurz geschnitten oder durch Depilatorium entfernt sein — eingerieben, ohne daß Blutung eintritt. Nach etwa 8 Tagen zeigt sich dann bei positivem Ausfall an der Impfstelle mehr oder weniger starke Schuppung oder Krustenbildung, wobei Pilze nachweisbar (und rückverimpfbar) sind.

Übertragung auf Versuchstiere.

Auch auf andere Weise, so durch Einimpfen mittels PIRQUET-Bohrer und durch Injektion von Kulturmaterial (intradermal, subcutan, intravenös, intralumbal) läßt sich ein Haften von Pilzinfektionen erzielen. Nach Einspritzungen kommt es stets zu metastatischen Herden an der Haut, besonders lokalisiert an gereizten (Rasieren) Stellen. Erwähnt sei, daß vor allem der Tierversuch ein wichtiges Hilfsmaterial zum Nachweis der Pathogenität von Hefearten darstellt. Die Impfung wird dann meist intraperitoneal oder intravenös vorgenommen, wobei sich allerdings keine besondere Dermatotropie feststellen läßt.

Klinik der Mykosen.

I. Dermatomykosen.

1. Favus.

Ätiologie. Als Ursache des von Mensch zu Mensch übertragenen Favus ist das Achorion Schoenleini anzusehen. Außerdem kommen zahlreiche animale Stämme als Erreger menschlicher Erkrankungen in Betracht. Der Favuspilz.

Das Achorion Schoenleini wächst auf den gebräuchlichen Pilznährböden in folgender Weise: Im Verlauf von 3—4 Wochen entwickelt sich ein Konvolut aus hellbraun gefärbten, wachsähnlichen feinen Wülsten,

die sich nach dem Rande zu abflachen und manchmal in sich zurücklaufen, so daß näpfchenförmige Bildungen entstehen.

Mikroskopisch findet man, besonders in der keimenden Kleinkultur, meist ein sehr abwechslungsreiches Bild: Mycelien, die vielfach seitlich Conidien, gestielt und ungestielt, tragen. Letztere können auch freiliegen, daneben sind öfter Spindelsporen vorhanden. Andere Mycelien zeigen infolge reichlicher Versporung rosenkranzartiges Aussehen sowie kugelige Anschwellungen. Öfter zeigen sich auch infolge Gabelung der Endausläufer Kronleuchterformen und kammzinkenähnliche Formen. In älteren Kulturen erscheinen Chlamydo-sporen, die vielfach auskeimen.



Abb. 2. Favuskultur. Mycelien (Phot.)¹ bei starker Vergrößerung. (Nach BRUHNS und ALEXANDER.)

Von anderen Achorienarten ist am wichtigsten der Mäusefavuspilz, Achorion Quinckeanum, der beim Menschen hauptsächlich die unbehaarte Haut befällt. Er wächst ziemlich rasch mit Bildung eines schneeweißen Belages, der dann feine Wulst- und Höckerbildung annimmt und radiäre Fältelung zeigt.

Mikroskopischer Befund: zahlreiche dünne septierte Fäden, die sich gabeln und verzweigen. Seitlich ansitzend runde oder ovale Sporen, vielfach auch Spindelsporen. Auch Mycelversporung sowie Bildung von Chlamydo-sporen ist zu beobachten.

Von weiteren tierischen Stämmen sind zu nennen: das Achorion violaceum (von Maus und Katze), das Achorion gallinae (vom Huhn), das Achorion gypseum (bei Hund, Katze und Hahn festgestellt) u. a.

Kopffavus.

Symptomatologie. Der Favus ist in erster Linie eine Erkrankung des behaarten Kopfes. Lieblingslokalisation bildet die Scheitelgegend, während die Haargrenzen vielfach verschont bleiben; dies sucht CSILLAG durch das bei manchen Bevölkerungen, z. B. Mohammedanern, Ostjuden übliche dauernde Tragen einer Kopfbedeckung zu erklären.

In ihrer typischen Form äußert sich die Erkrankung in Bildung der charakteristischen *Scutula*, welche die Haare als schwefelgelbe rundliche Schildchen umgeben. Diese sind anfangs von Epidermis überzogen, bei peripherem Wachstum bis zu Linsen- und selbst Kleinmünzengröße wird das Scutulum durch Verlust der bedeckenden Hornschicht glanzlos, trocken, pulverig. Eigentümlich ist der in vielen Fällen wahrnehmbare — durch Begleitbakterien bedingte — Geruch des Kopffavus, der an Mäuseharn erinnert.

¹ Die Abb. 2, 8 a b, 9, 13, 17, 27 und 29 sind übernommen aus C. BRUHNS und A. ALEXANDER: Allgemeine Morphologie. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. XI. Berlin: Julius Springer 1928.

Bei längerem Bestehen der Erkrankung können die Scutula schließlich zu ausgedehnten Herden zusammenfließen. Aber erst mehrere Monate nach Beginn der Infektion — die im Wurzelteil der Haare beginnt und ganz allmählich aufwärts steigt — kommt es zu sichtbaren Veränderungen an den Haaren; diese werden glanz- und farblos, trocken, lockern sich und fallen teilweise aus. Endlich entwickelt sich eine fleckförmige Atrophie mit — bis auf ganz vereinzelt stehende lange Haare — kahlen, weißlichen, verdünnten, zigarettenpapierartig faltbaren, grubig vertieften Hautstellen. Deren Entstehung wird teils auf den Druck der Scutula auf die darunter liegende Haut (KAPOSI), teils auf die entzündliche Reaktion der follikulären



Abb. 3. Kopffavus.
(Breslauer Universitäts-Hautklinik.)

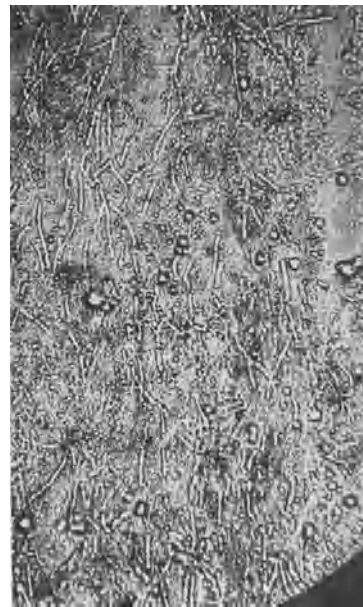


Abb. 4. Favushaar. (Phot. bei
mittlerer Vergrößerung.)
Mycelien, Luftblasen.

und perifollikulären Hautanteile (SABOURAUD), teils auf Wirkung von Stoffwechselprodukten der Pilze zurückgeführt.

Histologische Untersuchung ergibt, daß die Hornschicht Sitz der Pilzwucherungen ist; nur in Ausnahmefällen erfolgt Einwuchern ins Rete Malpighi oder gar in die Cutis. Diese zeigt aber auch Reaktionserscheinungen in Form eines Infiltrates von Rund- und vor allem Plasmazellen, das manchmal zapfenartig den Bindegewebsbündeln folgt oder zerstreut eingelagert ist. Schließlich kommt es zu atrophischen Vorgängen, der Papillarkörper geht verloren, die Talgdrüsen veröden, die Schweißdrüsenausführungsgänge zeigen cystische Erweiterungen. In fortgeschrittenen Fällen ist die *Elastica* zerstört.

Das Favuscutulum stellt eine Reinkultur von Achorionpilzen dar. Man findet sowohl bei menschlichen als auch tierischen Stämmen zahlreiche kurze und gekrümmte knorrig Mycelien von verschiedener Dicke, während im zentralen Anteil Sporen überwiegen, die verschiedene Größe

Histologie
des Favus.

Pilze im
Scutulum.

und Form (rund, oval, rechteckig) aufweisen und als „tarses faviques“ in unregelmäßigen Haufen dem Haar aufliegen. Die Favushaare, die nur selten abbrechen, sind der Länge nach von größeren und kleinen Luftblasen durchsetzt, dazwischen liegen feine Mycelien, die septiert sind und teilweise Versporung zeigen.

Atypische
Formen.

Neben der typischen Verlaufsweise kommen atypische Formen vor. Der Favus pityroides s. squamosus ist gekennzeichnet durch diffuse, weiß-gelbliche bis graue Schuppung auf gerötetem, feuchtglänzendem Grund, wobei die Schuppen die Scutula verdecken bzw. ihre Ausbildung hemmen können. Bei Betupfen der verdächtigen Stellen mit Alkohol gelingt es mitunter, die Scutula durch ihren gelblichen Farbton hervortreten zu lassen. Die Haare sind schütter und grau verfärbt; schließlich kommt es zu Atrophie.

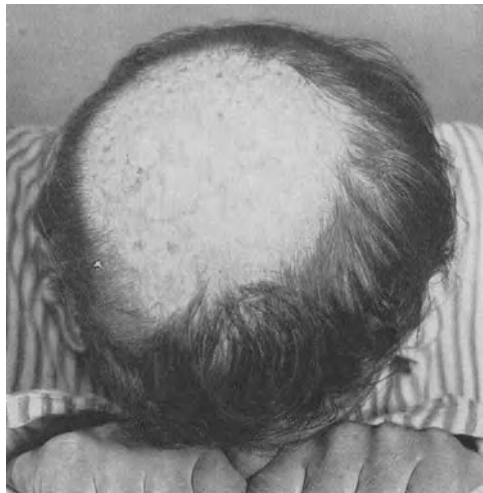


Abb. 5. Favusalopecie. (Klinik BUSCHKE.)

Die impetiginöse Form beruht auf Sekundärinfektion mit Eitererregern und geht mit Krustenbildung einher. Nach deren Entfernung erscheint die Hautoberfläche rosa verfärbt und atrophisch und nach einigen Tagen haben sich Scutula gebildet.

Die narbige Form (Favus cicatrisans) ist nach FÜHS nicht als eigene Variante zu betrachten, da ja der Ausgang in Narbenbildung zum typischen Verlauf des Favus gehört.

In unbehandelten Fällen kann sich der Kopffavus über Jahre und sogar Jahrzehnte hinziehen. Spontane Heilung bei Infektion im Kindesalter ist keineswegs die Regel.

Körperfavus.

Der *Körperfavus* an der unbehaarten — richtiger lanugobehaarten — Haut wird zumeist durch animale Pilzstämmen hervorgerufen und äußert sich in zwei Formen. Beide können gemeinsam mit Erkrankung der Kopfhaut oder selbständig auftreten.

Der Favus herpeticus s. circinatus besteht aus rundlichen scheibenförmigen roten Flecken, die einzeln auftreten können, meist aber sehr zahlreich sind. Am Rande finden sich Knötchen und Bläschen, wozu bald kleine Scutula treten können.

Diese Form ist demnach als Vorstadium des eigentlichen, mit Scutula-bildung verbundenen Körperfavus anzusehen. Alle Körperstellen können ergriffen werden, bevorzugt sind aber meist Gesicht und Extremitäten, auch das Scrotum.

Bei Kindern ist mitunter schwerer generalisierter Körperfavus beobachtet worden, besonders infolge mangelnder Pflege und schlechter Ernährung. Dabei können sich in extremen Fällen (Favus giganteus) dicke, schmutziggelbe schwamm- oder baumrindenähnliche Auflagerungen entwickeln, die einen üblen Geruch ausströmen und zu Ulcerationen führen

können. Gelegentlich ist sogar tödlicher Ausgang vorgekommen, unter fortschreitender Kachexie.

Ein besonderes Kapitel bildet der Favus bei Säuglingen, wobei die Empfindlichkeit der Haut, sowie die feuchte Wärme der Windeln und das Vorkommen von Excoriationen zweifellos eine begünstigende Rolle spielen. Da die ersten Erscheinungen 7—15 Tage nach der Geburt beobachtet worden sind, ist die Inkubationszeit mit 6—10 Tagen anzunehmen. Es zeigen sich im Gesicht und an den Gliedmaßen, seltener auf der Kopfhaut, kleine hyperämische Flecke, die sich rasch zu Scheiben vergrößern, oft mit gleichzeitiger Knötchen- und Bläschenbildung. Durch Fortschreiten an der Peripherie und Abklingen in der Mitte der Herde können sog. Irisformen entstehen. Bei längerer Dauer geht der Prozeß in das Stadium der Scutula über.

Die Rückbildung des Körperfavus erfolgt häufig spontan und meist ohne Atrophie. Manchmal ist Zurückbleiben eines Leukoderms beobachtet worden.

Auch die *Nägel* können vom Favus befallen werden. Daß dies verhältnismäßig selten vorkommt, ist schwer erklärbar, da jeder Kranke eigentlich dauernd seine Nägel der Möglichkeit einer Autoinfektion aussetzt. Nur in einer geringen Zahl von Beobachtungen ist Nagelfavus in Gemeinschaft mit Erkrankung der Kopf- oder Körperhaut festgestellt worden (FABRY, KAPOSI und ARNOZAN, FOURNIER u. a.), in den übrigen Fällen bestand eine isolierte Onychomycosis favosa, wobei viel häufiger die Finger- als die Zehennägel betroffen waren.

Bei Kindern ist der Nagelfavus noch seltener als bei Erwachsenen. FOURNIER beobachtete in einer Familie 5 Fälle, von denen der jüngste 8 Jahre alt war, eine Mitteilung ANCELS betraf ein kleines Mädchen, eine weitere KÖBNERs eine 11jährige Russin.

Die Übertragung kann durch Tiere erfolgen, doch nimmt PÉLARDY meist animalen Ursprung an. Mittelbar soll Infektion durch Bürsten und Nagelinstrumente vorkommen.

Das klinische Bild des Nagelfavus wird dadurch bestimmt, daß der Pilz, der vom freien Nagelrand her eindringt, im Nagelbett günstige Entwicklungsbedingungen findet. Die Bildung des Mycel wirkt als Reiz auf die Hornschichten des Nagels; es entsteht eine bröckelige, gelb durchscheinende Masse (eigentliche Scutulabildung) fehlt. Durch proximales

Favus bei
Säuglingen.



Nagelfavus.

Abb. 6. Schwerer Körperfavus. (Breslauer Universitäts-Hautklinik.)

Fortschreiten des Prozesses wird die Nagelplatte abgehoben; in ihrer Ernährung gestört, wird sie brüchig und nimmt gelben oder grüngelben bis bräunlichen Farbton an. Schließlich können bei Beteiligung der Matrix Buckelungen und Querstreifen entstehen, wobei auch die Längsstreifung mehr hervortritt; es kann sogar zur Abstoßung des Nagels kommen, der deformiert nachwächst. Unkomplizierte Fälle verlaufen schmerz- und entzündungslos (FABRY), während bei sekundärer Staphylokokkeninfektion Onychien und Eiterung hinzutreten können.

Die Diagnose ist leicht, wenn eine anderweitige Favuslokalisation vorliegt. Bei isolierter Onychomycosis ist mikroskopische Untersuchung und Reinkultur erforderlich. Im Nativpräparat von Nagelschnitzeln bzw. -bröckeln vom subungualen Gewebe gelingt nach längerer Aufhellung der Nachweis ovaler und runder (selten rechteckiger) doppelt konturierter Sporen, oft in Ketten angeordnet, dazwischen Mycelfäden, die sich aus kurzen plumpen Einzelgliedern zusammensetzen und bisweilen geweihartig verzweigt sind.

Der Verlauf ist äußerst hartnäckig, daher ist die Prognose selbst bei energischer Behandlung nicht sonderlich günstig, zumal Rezidive vorkommen.

Favus der *Schleimhäute* ist nur in ganz wenigen Fällen beschrieben worden; es handelte sich um Erkrankungen der Zunge und im Magen-Darmschlauch.

Favide.

Allgemeinexantheme (Favide, Achoriide) sind bei Kindern vereinzelt beobachtet worden, besonders von italienischen Autoren (MARTINOTTI, AMBROSOLI, PASINI), in Deutschland von HABERMANN und DAHMEN. Unter leichten Allgemeinerscheinungen (Temperatursteigerung, Abgeschlagenheit, Drüsenschwellungen) kommt es, besonders bei länger bestehenden Fällen und im Anschluß an Röntgenbehandlung, zu papulo-squamösen oder mehr lichenoiden bzw. erythematosquamösen, ekzem-ähnlichen Hautausschlägen an Stamm und Extremitäten. Dabei hat man teilweise in den Schuppen, in einem Fall auch im strömenden Blut (AMBROSOLI) Favuspilze nachweisen können.

In solchen Fällen kann man natürlich leicht durch Hautreaktionen (intradermale Einspritzung von Trichophytin oder Favin) den Nachweis einer Allergie erbringen. Auch bei Körperfavus findet man meist positiven Ausfall der Cutireaktion, entsprechend den meist lebhaften entzündlichen Abwehrrerscheinungen. Dagegen ist bei Kopffavus nur in einem Teil der Fälle eine deutliche Allergie nachweisbar, wenigstens bei den durch Achorion Schönleini verursachten Infektionen, während die durch tierische Pilze bedingten Formen durchweg positive Haut-, unter Umständen auch Allgemeinreaktion ergeben (STEIN).

Therapie des Körperfavus.

Behandlung. Am einfachsten gestaltet sich die Therapie des Körperfavus: die Scutula und Pilzelemente werden durch schälende Salben (Salicylvaseline, Ungt. Wilkonsoni) entfernt und darauf die Herde mit Jodtinktur oder Chrysarobintraumaticin (10%) gepinselt. Längere Überwachung ist aber erforderlich, um Rückfälle zu verhüten.

Nagelfavus.

Schwierig ist die Behandlung des Nagelfavus. KUMER empfiehlt mit FABRY Entfernung des Nagels in Lokalanästhesie, vorsichtige Abkratzung des Nagelbettes mittels scharfen Löffels und nachherige, lange Zeit fortzusetzende Bepinselung mit Jodtinktur. Zweifelhaft sind die Aussichten der Röntgenbehandlung, die wohl durch Anregung der natürlichen Heilungsvorgänge bzw. Umstimmung des Terrains wirksam ist.

Eingehende Besprechung erfordert die Therapie des Favus der Kopfhaut. Hierbei ist zur Erzielung einer sicheren Heilung völlige *Epilation* erforderlich. Dazu hat man sich früher des recht rohen und schmerzhaften Verfahrens der Pechhaube bedient, bis SABOURAUD und NOIRÉ die Enthaarung mit Röntgenstrahlen einführten. ARZT und FUHS bevorzugen statt der vielgeübten 7stelligen Totalbestrahlung (mit einander überkreuzenden Feldern) folgendes Vorgehen: In 6feldriger Einstellung werden pro Bestrahlungsfeld bei Kindern zwischen dem 3. und 6. Lebensjahr pro Bestrahlungsfeld 5 H, bei solchen vom 6. Jahre aufwärts bis zur Pubertät 6 H einer mäßig harten Strahlung von etwa 120 kV max. des Sekundärstroms, gefiltert durch 2 mm Al., verabreicht.

Kopffavus.

Röntgen-epilation.

Da die Röntgenstrahlen selbst nicht pilztötend wirken¹, muß bei eintretender Lockerung der Haare, also 2—3 Wochen nach der Bestrahlung, eine energische desinfizierende Behandlung angeschlossen werden. Vorher werden die Haare mechanisch entfernt, wozu man am besten eine Leukoplastkopfkappe anlegt, an deren Unterseite sie bei Abnahme hängen bleiben. — Angeführt sei noch, daß italienische Kliniker Enthaarung mit Radium (Kapseln mit 10 mg Radiumbromidgehalt) erfolgreich anwenden, wobei die Einwirkung über 24 Stunden erfolgen muß.

Die noch in den obersten Hornschichtlagen und in den Follikelmündungen sitzengebliebenen Pilze werden durch kombinierte Behandlung mit Jodtinktur (Pinselungen) und 5—10%ige Schwefelsalbe (Verbände) abgetötet, wobei man darauf zu achten hat, daß die gesamte Kopfhaut bestrichen wird. Auch die offizinelle WILKINSONSche Salbe (modifiziert: Ol. Rusci 10,0 Sulf. praec. 20,0, Sap. virid. 30,0, Vasel. flav. ad 100,0) kann, besonders bei Jodunverträglichkeit, herangezogen werden. Man erreicht dadurch eine wiederholte gründliche Abstoßung der verhornten Oberhaut mit den darin befindlichen Pilzelementen. Den Abschluß der Behandlung bilden öftere gründliche Seifenwaschungen, z. B. mit der Hg-haltigen Afridolseife. WUCHERPFENNIG wendet zur Nachbehandlung intensive Höhensonnenbestrahlungen an (je das 4fache einer leichten Hautrötungsdosis im Abstand von 25 cm Brenner-Haut) bis zur blasigen Abhebung der Kopfhaut, die dann mit einfachem Puder bestreut wird.

Wenige Wochen später beginnen die Haare nachzuwachsen, wobei sich der Pigmentgehalt geändert haben kann, auch hat man hin und wieder Lockung eines ursprünglich schlichten Haarkleides beobachtet.

Als Mangel der Röntgenbehandlung ist die Schwierigkeit der technischen Durchführung bei unruhigen Kindern, vor allem aber die Möglichkeit von Dauerschädigungen der Haarpapillen hervorzuheben. Eine ausgedehnte Atrophie ist allerdings wohl fast stets auf Kunstfehler (Überdosierung, Vergessen des Filters u. a.) zurückzuführen.

Nachteile der Röntgenbehandlung.

Besonders bedenklich ist die Röntgenepilation bei Kindern unter 3 Jahren. Da diese teils noch offene Fontanellen, teils dünne kalkarme Schädelknochen aufweisen, können selbst bei vorsichtigster Handhabung der Bestrahlung cerebrale Reizerscheinungen sowie eine Atrophie der in der zarten Kopfhaut besonders empfindlichen Haarwurzeln die Folge sein.

¹ Es ist aber eine gewisse Schädigung der Vitalität der im Haarbalg zurückgebliebenen Pilze anzunehmen, auch die Umstimmung des cutanen und subcutanen Gewebes und die Änderung der p_H-Konzentration der Haut vermag die Weiterentwicklung zu hemmen (SPEIERER).

Enthaarung
mittels
Thallium.

Einen Fortschritt gerade für diese Fälle bedeutet die von CICERO in Mexiko, von BUSCHKE und LANGER in Deutschland eingeführte und seitdem in den verschiedensten Ländern erprobte Enthaarung mit *Thallium*. Der nach Thalliumzufuhr eintretende Haarausfall erfolgt nach den ausgedehnten experimentellen Untersuchungen BUSCHKEs und seiner Schüler mittelbar, durch Beeinflussung des endokrin-sympathischen Systems (Nebennieren, Epithelkörperchen, Keimdrüsen)¹.

Zur Verwendung gelangt hauptsächlich das von Schering-Kahlbaum hergestellte Thallium acet. oxydul. puriss.; im Handel sind Tabletten mit 0,1, 0,01 und 0,001 g Thalliumgehalt, welche bequeme Dosierung ohne Inanspruchnahme einer Apothekerwaage ermöglichen. Nach der Vorschrift BUSCHKEs geht man in der Weise vor, daß das betreffende Kind — das keine interkurrente Krankheit aufweisen und nicht zu schwächlich sein darf — nüchtern nackt gewogen wird und sodann auf je 1 kg



Abb. 7. Thalliumalopecie. (Klinik BUSCHKE.)

Körpergewicht *einmalig* 8 mg des Mittels bzw. die entsprechende Anzahl von Tabletten im Zuckerwasser gelöst erhält (unter strengsten Kautelen bezüglich der Berechnung der Dosis). Bei Säuglingen genügt meist eine Menge von 5–6 mg.

Es kommt dann schon in der zweiten Woche zur Lockerung der Haupthaare, deren Ausfall nach 16–19 Tagen beendet ist. Am längsten bleiben die Haare an der Stirnhaargrenze erhalten (Augenbrauen epilieren unvollständig, BUSCHKE). Nach Anwendung einer Leukoplastkappe erscheint der Kopf „glatt wie eine Billardkugel“. Da das Wiederwachstum der Haare verhältnismäßig bald — etwa 6 Wochen nach Einnahme des Mittels — einsetzt und rasch vor sich geht, muß man schon vom Tage der Thalliumzufuhr ab energische desinfizierende Behandlung mit Jodtinktur und Schwefelsalbe durchführen und natürlich erst recht nach beendeter Epilation. Das ist auch ein Vorzug vor der Röntgenenthaarung, bei der die Lokalbehandlung erst nach Abklingen der Röntgenwirkung einsetzen darf, da sonst leicht tiefere Hautschädigungen eintreten können.

Fluoreszenz-
lichtunter-
suchung.

Zur rechtzeitigen Erkennung etwaiger Rückfälle bedient man sich mit Nutzen der Untersuchung im *WOODSchen Licht*, die auch zur Diagnose von frischen Fällen, namentlich zur orientierenden Massenuntersuchung (Schulen, Waisenhäuser) sehr brauchbar ist. Dabei wird ein besonderes Ansatzstück an der Quarzlampe angebracht, und in dem so erzeugten

¹ FISCHER-Köln weist auf Grund experimenteller Untersuchungen darauf hin, daß es durch die Ausscheidung des Thalliums am Follikel zu einer Änderung des Drüsenhautfettes kommt, wodurch vielleicht eine Nährbodenveränderung eintritt, wie es auch nach Röntgenbehandlung und unter dem Einfluß der Pubertät der Fall sei.

Fluoreszenzlicht leuchten im verdunkelten Raum pilzhaltige Haare sowie Hautstellen silberweiß auf.

Die einfache und billige Durchführbarkeit der Thalliumepilation¹ durch jeden Arzt ohne Apparat hat dem Verfahren in einer Reihe von Ländern, namentlich in Polen, Rußland und auf dem Balkan große Verbreitung ermöglicht. Bei dem von uns geübten Vorgehen sind Nebenerscheinungen selten und immer gutartiger Natur gewesen. Solche bestehen in Gliederschmerzen (Neuritis, Arthralgien, Myalgien) und leichten Verdauungsstörungen, während wir toxische Exantheme nie festgestellt haben, ebenso wenig Nierenreizungen. Durch längere Zufuhr von Natriumthiosulfat per os (als Lösung oder Pulver) scheinen sich die Nebenwirkungen vermeiden zu lassen (BUSCHKE, JOSEPH und DUCHAN u. a.).

Thalliumnebenwirkungen.

Die aus der Literatur bekannt gewordenen *Todesfälle* nach medizinischer Thalliumanwendung (MARIANI, DIVELLA u. a.) beruhten teils auf fehlerhafter Dosierung („Komma an falscher Stelle“ auf dem Rezept), teils auf Kumulierung durch Zufuhr des Mittels in refracta dosi. Je mehr die jugendlichen Patienten sich der Grenze der Geschlechtsreife nähern, um so näher beieinander liegen therapeutische und toxische Dosis und um so bedenklicher ist daher die Anwendung des Thalliums.

Für solche Fälle dürfte die von BUSCHKE und LANGER empfohlene kombinierte Behandlung mit Thallium und Röntgenstrahlen einen Ausweg bieten. Dabei wird je die Hälfte bzw. $\frac{3}{5}$ der zur Epilation erforderlichen Röntgen- und die halbe Thalliumdosis gleichzeitig verabfolgt, mit dem Ergebnis, daß durchschnittlich nach 16–18 Tagen komplette Enthaarung erzielt wird, ohne daß die Gefahr einer lokalen oder allgemeinen Schädigung zu befürchten ist. Aber diese Methode ist nicht ganz sicher.

2. Mikrosporie.

Ätiologie. Als Erreger der Mikrosporie oder Kleinsporenflechte kommen ebenfalls humane und animale Pilzstämmen in Betracht. Der weitaus vorherrschende Pilz der ersten Gruppe ist das Mikrosporon Audouini, der in allererster Linie die Kopfhaut bei Kindern befällt und gelegentlich auch auf die lanugobehaarte Haut übergreift.

In den befallenen Haaren erscheint die innere Wurzelscheide als weißgraue Manschette, die völlig von zusammengeballten Sporenmassen durchsetzt ist. Der Krankheitsprozeß entwickelt sich nach den vorliegenden Untersuchungen in der Weise, daß die in den Follikel gelangten Mycelien in die Epidermisauskleidung eindringen; dann wachsen sie längs des Haares von oben nach unten weiter, teilen sich und zerfallen in Segmente, die in Mycelsporen übergehen. So erscheint das Haar übersät von kleinen (2–3 μ) gleichmäßigen Sporen. Ein Teil der Mycelien dringt in das Haarinnere ein und verzweigt sich dort; nach dem Bulbus zu, der selbst nicht ergriffen wird, verdünnen sie sich und bilden ein pinselförmiges Geflecht zarter Verästelungen, die sog. ADAMSONSche Quaste.

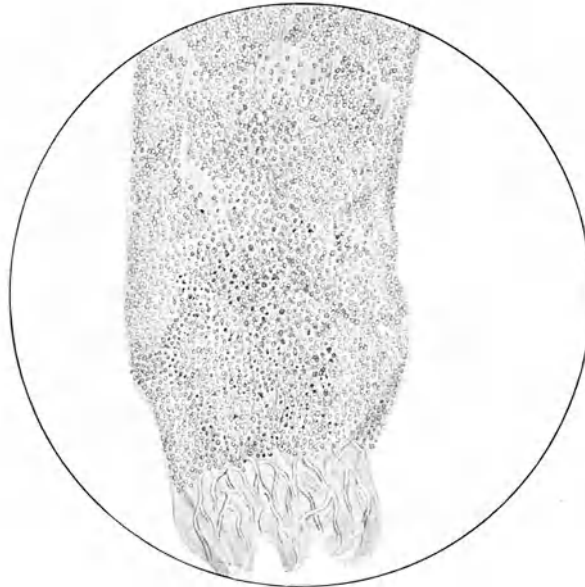
Erreger in den Herden.

In den Hautschuppen von Krankheitsherden findet man meist feine, kurze, oft gekrümmte oder auch netzförmig angeordnete Mycelien, zum Teil in Segmente bzw. Mycelsporen zerfallend oder seitliche Sporen und Abzweigungen aufweisend. Besonders reichlich sitzen Pilze in den Follikeln der Lanugohaare.

¹ Wichtig ist auch die Möglichkeit einer Wiederholung bei Rezidiven, während zweimalige Röntgenbehandlung in kurzen Zeitabständen kaum zu verantworten ist.

Das Mikro-
sporon Audouini

Das Mikrosporon Audouini bildet bei Züchtung weiße, etwas flaumige Kolonien von sternförmigem Aussehen, indem von einem kleinen zentralen Knopf flache radiäre Streifen ausgehen, umgeben von einem feinen gezähnelten Rand. In alten Kulturen kommt es zu konzentrischer Ringbildung.



Seltene
Mikrosporon-
arten.

Abb. 8a. Mikrosporiehaar bei starker Vergrößerung. (Sporenpanzer, unten ADAMSONSche Quaste sichtbar. Mikrosporon Audouini.) (Nach BRUHNS u. ALEXANDER.)



Abb. 8b. Mikrosporiehaar bei starker Vergrößerung mit Druck auf das Deckglas. Zwischen den in Haufen angeordneten Sporen sieht man die auf dem Haar liegenden Mycelien. (Nach BRUHNS u. ALEXANDER.)

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man zahlreiche, zum Teil verschlungene Mycelien, auch in Geweih- und Kammzinkenform. Am Ende zeigen sich keulenförmige Anschwellungen, ferner Mycelsporenketten und Chlamydosporen. — Übertragung auf Tiere gelingt nur ausnahmsweise.

Von Abarten des Mikrosporon Audouini ist das Mikrosporon depauperatum zu nennen, das W. FISCHER bei der Berliner Epidemie 1921 vorgefunden hat, ferner das Mikrosporon pertenu (KLEHMET) und das diesem nahestehende Mikrosporon tardum und umbonatum, sowie das Mikrosporon iris (PASINI). In der Mandchurei hat OTA (1922) das Mikrosporon ferrugineum gefunden, das mit eigentümlicher rostbrauner Färbung wächst.

Von den tierischen Mikrosporonarten ist am verbreitetsten das Mikrosporon lanosum (s. caninum), das hauptsächlich bei Hunden vorkommt. In Hautschuppen erkennt man zahlreiche,

meist kurze gebogene Mycelien, während die Haare das Bild der Mikrosporon Audouini-Infektion aufweisen, aber mit reichlicher Anwesenheit

von Pilzfäden. Dieser Erreger wächst schneller als die humanen Arten und bildet weiße, etwas wollige Kolonien, die konzentrische Schichtung um einen zentralen Knopf zeigen und allmählich rötlichbräunlichen Farbton annehmen. — Erwähnt sei, daß die Mikrokultur bei den animalen Stämmen besonders reichliche Ausbildung von Chlamydosporen aufweist.

Das *Mikrosporon felineum* (von der Katze) erscheint in Schuppen in Form langer Ketten von Mycelsporen. Die Kultur entwickelt sich schon nach wenigen Tagen als weißer Flaum, um diesen entsteht eine glatte, gelb-rötliche Scheibe mit pulvriger Oberfläche, während am Rand ein feiner strahliger Saum hervortritt. — Impfung auf Katze, Hund, Meerschweinchen ist immer positiv.

Mikrosporon equinum, fulvum, pubescens, niveum, villosum u. a. sind nur in vereinzelt Beobachtungen angetroffen worden und von geringer praktischer Bedeutung.

Symptomatologie. Die Erscheinungsformen der Mikrosporie sind bis zu einem gewissen Grade von der Herkunft des Erregers abhängig, indem die humanen Formen im allgemeinen ohne Entzündung chronisch verlaufen, während die vom Tier stammenden Arten zu stärkeren Reaktionsvorgängen führen, womit auch schnellere Heilbarkeit verbunden ist. Nach SABOURAUD, BLOCH u. a. lassen hohe Infektiosität, weite Verbreitung und lange Erkrankungsdauer auf einen Pilz menschlichen Ursprungs schließen, während geringe Ansteckungsfähigkeit, umschriebene kleinere Ausbreitungsbezirke mit gleichmäßigem Befallensein von Kindern und Erwachsenen (Familienepidemien) einen animalen Stamm vermuten lassen. Diese Unterschiede sind aber doch nicht als gesetz-



Abb. 9. *Mikrosporon Audouini*. (5 Wochen alte Kultur auf SABOURAUD's Maltoseagar.) (Nach BRUHNS und ALEXANDER.)



Klinik der Kopf-mikrosporie

Abb. 10. Ausgedehnte Mikrosporie. (Klinik ARZT.)

mäßig zu betrachten, so daß nur der kulturelle Befund eine sichere Differenzierung erlaubt.

Bei der *typischen kindlichen Mikrosporie* des Capillitiums, wie sie in klassischer Form SABOURAUD beschrieben hat, entstehen auf der behaarten Kopfhaut kreisrunde, scharf begrenzte, nahezu reaktionslose Flecke von 3—5 cm Durchmesser. Diese sehen durch Anwesenheit kleiner weißlicher, festhaftender Schuppen wie mit Asche bestreut aus; die Haare sind daselbst durchweg mehrere Millimeter über der Hautoberfläche abgebrochen und



Abb. 11. Typische Mikrosporie. (Klinik WERTHER, Dresden.)

von einer grauweißen, 3—5 mm hohen Sporenmanschette umgeben. Sie folgen mühelos dem Zug der Pinzette.

Selten findet man an Stelle solcher großen Scheiben zahlreiche linsen- bis pfenniggroße, nur wenige Haare umfassende Herde. Zu ihrer Erkennung dient ein von STEIN angegebener Kunstgriff: Man streicht mit dem Daumen von der Stirnhaargrenze aus (der Richtung der Haarströme entgegen) über den kurzgeschnorenen Kopf; die gesunden Haare springen in ihre Ausgangslage zurück, während die kranken, pilzdurchwachsenen abbrechen oder in der veränderten Stellung verbleiben.

In wenigen Fällen zeigt die Kopfhaut mehr diffuse Schuppung, an Seborrhöe erinnernd. Auf dem gelichteten Haarboden stehen vereinzelte,

kleinere Gruppen weiß umscheideter Haarstümpfchen zwischen den kleieförmigen Schuppen.

Der *Verlauf* der klassischen Kopfmikrosporie ist äußerst chronisch und kann sich, wenn unbehandelt, über Jahre erstrecken, bis mit dem Einsetzen der Pubertät das Leiden erlischt.

Körper-
mikrosporie.

Körperherde erscheinen teils in Form blaßrötlicher Flecke mit bräunlichem Zentrum und feinschuppendem Rand oder in Form kokardenförmiger Scheiben und Ringe (*Mikrosporia circinata*). Solche treten am häufigsten im Gesicht, an Hals und Nacken auf, selten an Rumpf und Extremitäten. Je nach Ausdehnung kann Ähnlichkeit mit seborrhoischen Herden, mit Trichophytie oder auch mit einer Pityriasis rosea bestehen. Der Pilznachweis ist stets leicht zu erbringen. Abheilung erfolgt meist spontan, indem die Stellen nach Erreichung einer gewissen Größe abblässen und sich erst im Zentrum, dann am Rande zurückbilden.

Eine Nagelerkrankung ist bisher nur in einem einzigen Fall (BRESCIANI) beobachtet worden, spielt also praktisch keine Rolle.

Bei den *atypischen Mikrosporieförmern* kann man oberflächliche und tiefe sowie Allgemeinerkrankungen unterscheiden. Die atypische oberflächliche Kopfmikrosporie äußert sich in Gestalt leicht plateauartig erhabener Scheiben, in deren Bereich die Haut entzündlich gerötet und mit reichlichen gelb-weißlichen Schuppen bedeckt ist. Die durch Hornfröpfe erweiterten Follikelmündungen treten deutlich hervor. Die Haarstümpfe, nur teilweise noch umscheidet, verlaufen meist gekrümmt.

Atypische
Mikrosporie.

Bei stärkeren Entzündungserscheinungen kommt es zum Bilde des „Herpes tonsurans vesiculo-pustulosus mikrosporicus“. Dabei zeigen die Herde am Rande einen Kranz von Knötchen, Bläschen und Pusteln, in



Abb. 12. Mikrosporie der Haut, verursacht durch *M. lanosum*. (Klinik BUSCHKE.)

der Mitte noch Haarstümpfchen und Schüppchen. Es kann sogar zu dicken Krustenauflagerungen kommen, die nur durch den Pilznachweis von einer Impetigo bzw. einem impetiginösen Kopfezeme abzugrenzen sind.

Die oberflächliche atypische Körpermikrosporidie bietet gleiche Anordnung wie die typische Form, aber stärkere Rötung bzw. Bläschen- und Pustelbildung, wobei die Herde bis Handtellergröße erreichen können.

Unter den tiefen Formen ist zunächst das *Kerion¹ microsporicum* anzuführen. Dabei entwickelt sich ein (oder mehrere) knotiger schwammig-weicher Tumor von blauroter Farbe, der an der Oberfläche von zahlreichen pusteltragenden Follikelöffnungen siebartig durchbohrt ist. Auf seitlichen Druck entleert sich dicker Eiter. Die Haare sind größtenteils ausgefallen, bis auf vereinzelte pilzhaltige Stümpfchen. Es besteht gute Selbstheilungstendenz, die allerdings durch Behandlung wesentlich beschleunigt wird.

Eine entsprechende Erkrankung der unbehaarten Körperhaut ist nur einmal von TRUFFI beschrieben worden.

¹ Dieser Ausdruck entstammt der ältesten medizinischen Nomenklatur: Die Griechen teilten die Hautentzündungen in oberflächliche Formen — Achores — und tiefe — Kerion — ein.

Die von ARZT und FUHS als *Mikrosporose* bezeichnete Allgemein-erkrankung kommt vornehmlich bei Kindern zur Beobachtung. Es gibt eine Form fruste, die mit Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, Mattigkeit, regionärer und allgemeiner Lymphknotenschwellung einhergeht (ARZT und FUHS). Sie entsteht meist im Anschluß an lebhaftere Krankheitsprozesse, besonders auch nach Injektion von Pilzextrakten.

Mikrosporide. Die zweite Form stellt das *Mikrosporid* dar. Hierbei kommt es zum Auftreten von Exanthenen, die in zwei Typen erscheinen können. Der häufigere liehenoide (*Lichen microsporicus*) führt an Brust, Rücken und Extremitäten zum Auftreten zahlreicher hellroter Knötchen, die einzeln oder gruppiert stehen und zum Teil Schuppen oder Hornstacheln, seltener Bläschen und Pustelchen erkennen lassen. — Der sog. ekzematoide Typus zeigt rundliche oder eiförmige fleckige Herde von hellroter Färbung mit mehr gelblichem Zentrum, ähnlich einer *Pityriasis rosea* oder einem seborrhoischen Ekzem.

Subjektive Beschwerden außer Juckreiz sind nicht vorhanden. Gewöhnlich kommt es schon innerhalb von 1—2 Wochen zur Abflachung und Abschuppung der Bildung unter vorübergehender Pigmentierung.

Als atypisches Mikrosporid betrachtet WERTHER eine besondere epidemische Form von Haarausfall: *Alopecia parvimaclata*, die er in Dresden an etwa 400 Kindern im Alter von 3—14 Jahren im Anschluß an Mikrosporid beobachten konnte. Die Übertragung schreitet von Ort zu Ort weiter, die Erkrankungen traten gleichzeitig auf und verschwanden auch gleichzeitig wieder. Der Haarausfall entsprach der früher von DREUW beschriebenen kleinfleckigen epidemischen Alopecie. Ein Teil der Herde ging in Atrophie verschiedenen Grades über. Auch bei *Favus* und *Trichophytie* sind gleichartige Vorgänge anzutreffen.

Histologie. Das histologische Bild der Mikrosporidie entspricht dem Grade der entzündlichen Erscheinungen. Bei der typischen Erkrankung der Kopfhaut zeigt die Hornschicht oberflächliche Abschilferung, das Rete ist mäßig gequollen und verbreitert. Die Follikel selbst, die teilweise von gelockerten und pilzumscheideten Haaren erfüllt sind, lassen kaum entzündliche Veränderungen erkennen.

Die oberflächlichen atypischen Körperherde zeigen in der Epidermis Ödem, Acanthose und Rundzelleninfiltrate sowie Hyperkeratose und parakeratotische Auflagerungen. Stellenweise kann die Hornschicht abgehoben und die Oberhaut zerstört sein. In den oberen und mittleren Cutisschichten findet man ödematöse Quellung und dichte perivasculäre und perifollikuläre Infiltrate, bestehend aus Rund-, Plasma- und Bindegewebszellen sowie vielkernigen Leukocyten. Neben intakten Haarbälgen erscheinen solche mit Ödem und Rundzelleneinwanderung bis zu ausgesprochener Absceßbildung. Beim Kerion beobachtet man außerdem Knötchen von tuberkuloidem Aufbau (Rund-, Epitheloid-, Plasma- und Riesenzellen).

Die Mikrosporide bieten in der Epidermis Veränderungen in Form von oberflächlicher Hornlamellenbildung, verbunden mit Hyper- und Parakeratose, Acanthose und Spongiose des Rete und Krustenbildung, namentlich um die Follikel herum. In der Cutis überwiegen ebenfalls meist follikulär angeordnete entzündliche Zellansammlungen. Mitunter ist Pustel- und Absceßbildung im oberen Follikelanteil vorhanden.

Therapie der Mikrosporidie.

Behandlung. Von biologischem Interesse sind zunächst die Bemühungen (BLOCH, BUSCHKE und KLEMM), durch Zufuhr von Hormonen eine Terrainumstimmung herbeizuführen, die der physiologischerweise in der Pubertät eintretenden entspricht. Brauchbare Ergebnisse waren aber nicht zu erzielen.

Auch die Versuche, durch immunisierende Behandlung mit Pilzextrakten schnelleren Abbau und Abstoßung der Erreger zu erzielen, haben keine Erfolge gezeitigt (JADASSOHN, ARZT und FUHS).

So bleibt als wirksame Behandlung bei der typischen Kopfmikrosporie nur die Epilation mit anschließender desinfektorischer Behandlung, wie sie beim Favus (s. S. 21 f.) angegeben ist und grundsätzlich nur im Krankenhaus vorgenommen werden soll. Wir haben bei einer größeren Anzahl von Fällen, die wir im Laufe der Jahre behandelt haben, mit der Thallium-enthaarung recht günstige Erfahrungen gemacht, so daß wir sie der Röntgenepilation vorziehen. In neuerer Zeit haben wir bei einigen Kindern einen Versuch mit Grenzstrahlenbehandlung ausgeführt; die zunächst wirksame Beeinflussung der Pilzinfektion (ohne Enthaarung!) hat sich aber als scheinbar erwiesen¹. Wichtig ist es, durch wiederholte Nachuntersuchung der Kinder, besonders im Hinblick auf die Beurteilung der Schulfähigkeit² sorgfältig auf Rückfälle zu achten, wobei die Fluoreszenzquarzlampe gute Dienste leistet.

Rezidive sind bei der atypischen Mikrosporie des Capillitiums seltener, wegen der dabei meist vorhandenen Hautallergie, die durch Einspritzungen von Mikrosporin bzw. Trichophytin gesteigert werden kann.

Körperherde, die ja von selbst abheilen können, verschwinden rasch bei Behandlung mit 5–10%igem Salicylspiritus, Jodtinktur, Salicylschwefelsalbe (Acid. sal. 1,0, Sulf. praec. 3,0, Past. Zinc. ad 30,0) u. dgl. Bei Allgemeinexanthenen erübrigt sich eine Therapie; man kann sich auf Linderung des anfangs vorhandenen Juckreizes beschränken ($\frac{1}{2}$ %iger Salicylspiritus, Mentholpuder).

3. Trichophytie.

Ätiologie. Wie beim Favus und der Mikrosporie, kann man zwischen Erkrankungen durch Pilze humanen und tierischen Ursprungs unterscheiden. Diese Einteilung entspricht, wie BLOCH nachweisen konnte, weitgehend der von SABOURAUD aufgestellten, wonach Endothrix-, Ektothrix- und Neoendothrixformen voneinander abzugrenzen sind.

Erregerarten.

Die Pilze der *Endothrixgruppe* wachsen vorwiegend im Haar, das durchsetzt ist von zahlreichen Mycelfäden, die parallel oder gekreuzt verlaufen und rosenkranzartig sporulieren. Die Conidien sind größer als bei Mikrosporie, rund oder leicht abgeplattet und füllen das Haar aus wie einen „Sack voller Nüsse“.

Endothrixgruppe.

Hauptvertreter dieser Gruppe ist das Trichophyton crateriforme. Dessen Kultur zeigt ein kraterförmig eingezogenes Zentrum mit ringförmigem, von Buchten und Falten durchzogenem Wall. Die Farbe ist anfangs weiß, dann mehr gelblich, gleichzeitig nimmt die zunächst flaumige Oberfläche trockenpulveriges Aussehen an.

Das Trichophyton acuminatum wächst in Form einer gelblichen, später nachdunkelnden Scheibe von samtartiger Oberfläche mit zentraler Vorwölbung und regelmäßig angeordneten radiären Falten.

¹ Von älteren Verfahren sei die Methode von OPPENHEIM und STEINER erwähnt, wobei täglich zweimal Brechweinsteinsalbe (Tartar. stib. 10,0, Vasel. fl. ad 100,0) nach Kurzscheren der Haare auf die Krankheitsherde aufgetragen wird, etwa eine Woche hindurch. Es kommt dann zu lebhaften Entzündungserscheinungen mit Eiterung, wodurch die Pilzherde zerstört und abgestoßen werden. Die Schmerzhaftigkeit dieses Vorgehens und die unvermeidliche Narbenbildung lassen jedoch von der Anwendung absehen. Dasselbe gilt von der Pyrogallusbehandlung (BUSCHKE und KLEMM).

² Wegen der langen Dauer der Behandlung hatten wir auf unserer Abteilung dafür Sorge getragen, daß die Kinder wenigstens einige Male in der Woche Schulunterricht erhalten und auch sonst — möglichst unter Aufsicht einer Kindergärtnerin — beschäftigt werden.

Das *Trichophyton violaceum* bildet feuchtglänzende, gewulstete Kolonien, die sich durch einen intensiv dunkelvioletten Farbton auszeichnen. Ihm nahe steht das *Trichophyton glabrum*, dessen Kolonien gelblich-grünliche Färbung zeigen.

Von weiteren seltenen Arten sind zu nennen das *Trichophyton sulfureum*, *umbilicatum* und *regulare*.

Die Neoendothrixgruppe steht zwischen den humanen und tierischen *Trichophyton*-arten (BRUHNS und ALEXANDER). Die dazu gehörigen Pilze befallen meist nicht nur nach Art der Endothrixarten die Haare, sondern bilden auch um diese herum mantelförmige Auflagerungen von Mycelien, die längere Zeit bestehen bleiben. Zu dieser Gruppe ist zu rechnen: das *Trichophyton cerebriforme*. Die anfangs glatte und weiße Kultur wird später gelblich-bräunlich und bildet zahlreiche Wülste, die an Hirnwindungen erinnern. Das Zentrum nimmt oft kraterförmiges Aussehen an, während der Rand feine radiäre Strahlenbildung aufweist. Weit seltener ist das *Trichophyton plicatile*. Dessen Kolonien zeigen niedrigere und zarte Falten mit weißschimmernder Oberfläche.

Die Ektothrixarten schmarotzen nicht nur im Haar, sondern auch in dessen Umgebung. Demnach findet man Sporenhaufen und septierte Mycelien einerseits im Innern des Haares, andererseits diesem aufgelagert und den Haartrichter ausfüllend.

Je nach der Größe der gebildeten Sporen unterscheidet man *Trichophyton ektothrix mikroides* und *megalosporon*. Die Pilze der ersten Gruppe sind dadurch gekennzeichnet, daß ihre Kulturen wie mit Gips bepulvert aussehen und rasch pleomorph werden. Die wichtigsten Arten sind: *Trichophyton gypseum asteroides*; dieses wächst in Form einer weißen bis gelbweißen Scheibe mit nabelartig eingezogenem Zentrum und strahligen Ausläufern. — *Trichophyton gypseum radiolatum* ist stärker gelblich, zeigt in der Mitte ein flaumiges Knöpfchen und ausgesprochene Strahlenbildung. Die lebhaftere Sporentwicklung führt bald zur Entstehung kleinerer Tochterkolonien in der Umgebung. — *Trichophyton niveum* wächst rasch als schneeweißer Flaum, der lange streifige Ausläufer entsendet.

Neoendothrix-
gruppe.



Abb. 13. *Trichophyton cerebriforme*. (4 Wochen alte Kultur auf Bierwürzeagar.)
(Nach BRUHNS und ALEXANDER.)

Ektothrix-
gruppe.



Abb. 14. Hautschuppe bei Trichophytie (*Tr. gypseum*). Links: Randpartie mit jungen, wenig septierten Hyphen. Rechts: ältere „versportete“ Hyphen. (Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. XI, G. MIESCHER.)

sprochene Strahlenbildung. Die lebhaftere Sporentwicklung führt bald zur Entstehung kleinerer Tochterkolonien in der Umgebung. — *Trichophyton niveum* wächst rasch als schneeweißer Flaum, der lange streifige Ausläufer entsendet.

Die Pilze der großporigen Gruppe zeigen teils flaumige Kulturen, teils solche nach Art der Favuspilze. Die erste Unterart umfaßt zunächst das *Trichophyton rosaceum*. Es bildet eine langsam wachsende, anfangs schneeweiße samtige Scheibe, die später Wulstung und radiäre Furchen aufweist und rosaroten, schließlich dunkelroten Farbton annimmt. — Das *Trichophyton equinum* ist weniger gewulstet, bleibt schneeweiß und hat eine strahlige Randzone.

Das *Trichophyton album* zeigt, wie die beiden anderen verwandten Formen, das *Trichophyton discoides* und *ochraceum*, sehr langsames Wachstum (daher besser im Brutschrank zu züchten). Man erhält gefältete, badeschwammähnliche, grau-weiße, später gelblichbraune wachsglänzende Kolonien, zuweilen mit strahligen Ausläufern. — Die Kultur des *Trichophyton discoides* entspricht einer kreisrunden grauweißen Scheibe mit feuchtglänzender glatter Oberfläche und zentralem Knopf, von dem seichte radiäre Furchen randwärts ziehen. — Das *Trichophyton ochraceum* bildet nach 2—3 Wochen ein kleines gelbes Knöpfchen, das sich mit einem schwefelgelben Hof umgibt, während die Mitte sich wulstet. Ältere Kolonien werden tief ockergelb, mit einem weißen Strahlenkranz.

Die Mikroulturen der *Trichophytonpilze* zeigen vielfach gemeinsame Elemente. Die auskeimenden Mycelien erscheinen in Form von Weinranken (*Vrilles*) und bilden Sporen, die entweder *Botrytistyp* aufweisen oder den Seitenästen unmittelbar aufsitzen. Daneben findet man — aber nie so zahlreich wie beim *Mikrosporon* — Spindelsporen verschiedener Größe, am Ende, in der Mitte der Mycelien oder an seitlichen Sprossen sitzend; sie fallen bald ab und können auskeimen. Mycelversporung wird auf künstlichen Nährböden in der Regel nicht beobachtet.

In den Hautschuppen erscheinen die *Trichophytonpilze* als Geflecht aus langen und kurzen Mycelfäden, die dicker als Mycelien bei *Mikrosporie* und auch weniger verzweigt sind. Ältere Hyphen sind öfter verästelt und stärker segmentiert, mit Übergang in Versporung. Spärlicher und daher schwerer nachweisbar sind Mycelien in Nagelpartikelchen.

Symptomatologie. Das klinische Bild der *Trichophytien* ist wechselnd und läßt wiederum gewisse, wenn auch nicht regelmäßig vorhandene Zusammenhänge mit der Art des jeweiligen Erregers erkennen. Man kann oberflächliche und tiefe Formen unterscheiden, die sowohl an der behaarten als auch „unbehaarten“

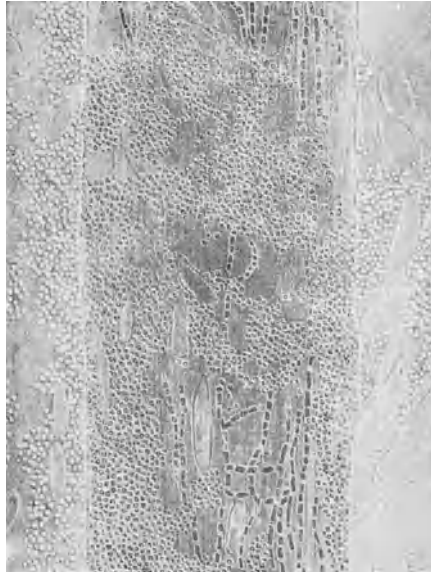


Abb. 15. Haarabschnitt bei akut entzündlicher folliculärer Trichophytie durch *Tr. gypseum*. Extrapilärer Mycelmantel. (Nach SABOURAUD, aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. XI, G. MIESCHER.)

Mikrokultur



Abb. 16. Mikroskopisches Bild bei Nageltrichophytie.

Klinische Formen.

Kopf-
trichophytie.



Abb. 17. *Trichophyton gypseum asteroides*. (30 Tage alte Kultur auf Maltoseagar.) Beginnende Pleomorphie. (Nach R. SABOURAUD.) [Aus BRUHNS und ALEXANDER.]

Haut auftreten können; dazu kommt die Allgemeinerkrankung (Trichophytose, SUTTER).

Bei Lokalisation am *behaarten Kopf* kommt es gewöhnlich zur Bildung scheibenförmiger, schuppender, geröteter Herde (*Herpes tonsurans squamosus*). Im Bereich der Foliikelmündungen sind die erkrankten Haare zum Teil im Niveau der Haut abgebrochen, zum Teil als grauweiße, kommaartig gekrümmte Gebilde an der Unterseite der Schuppen wahrnehmbar; dazwischen liegen einzelne unversehrte Haare. Mitunter zeigt sich

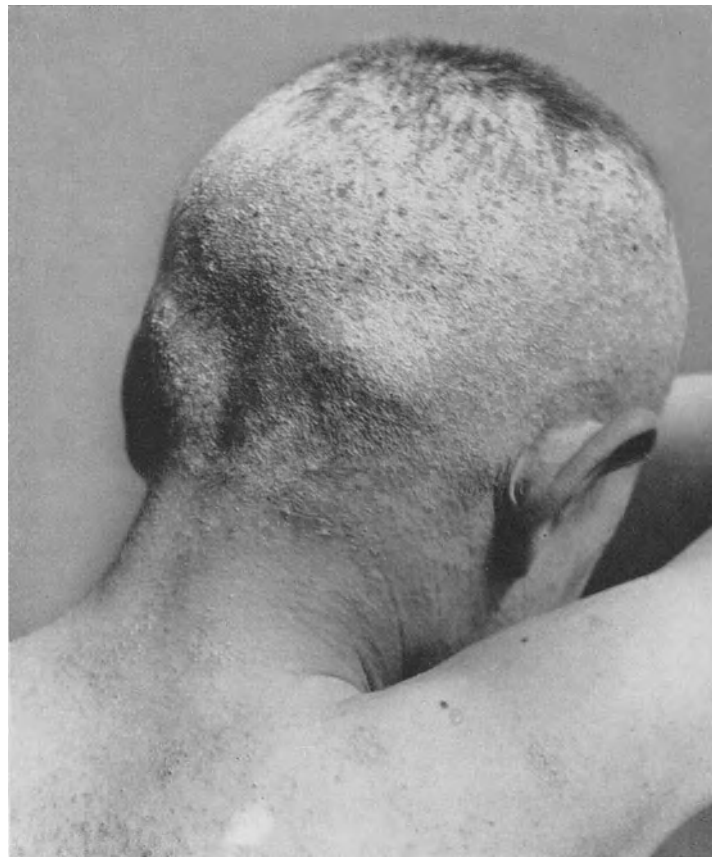


Abb. 18. Trichophytie des Kopfes mit Trichophytid. (Breslauer Universitäts-Hautklinik.)

stärkere Hornbildung an der Follikelöffnung, nach Art eines Lichen pilaris.

Bei lebhafterer Entzündung, die häufig durch Neoendothrixstämme, namentlich Trichophyton cerebriforme, verursacht wird, findet sich stärkere Rötung und Schwellung der Herde mit perifollikulär angeordneten Bläschen, Pusteln und Krusten. Diese Form zeigt fließende Übergänge zu der eigentlichen tiefen eitrigen Trichophytie, dem *Kerion Celsi*, das meist durch animale Pilze vom Ektothrix-Typ (Trichophyton gypseum) hervorgerufen wird¹.

Die Kerion- (oder Sycosis-)form tritt auf in Gestalt weicher, mehr oder weniger erhabener, verschieden großer Knoten, deren Oberfläche mit follikulären Pustelchen und Krusten bedeckt ist. Haare sind nur spärlich erhalten und zeigen glasig gequollene Wurzelscheide oder erscheinen als kommaartige Stümpfchen zwischen den Krusten. In älteren Herden, die überhaupt keine pilzhaltigen Haare mehr bergen, gelingt der Erregernachweis nur kulturell aus dem Eiter.

Verhältnismäßig häufig wird die *Körperhaut* befallen, sei es in Form kleiner umschriebener Herde oder mehr flächenhafter ausgedehnter Veränderungen. Nicht selten lenkt erst der Nachweis eines Hautherdes die Aufmerksamkeit auf eine bestehende Kopftrichophytie. Hervorgerufen wird die epidermale Trichophytie hauptsächlich durch menschenpathogene Pilze vom Typus Endothrix.

Bei *Säuglingen* sind infolge der häufigen Maceration der feuchtwarmen Haut besonders gute Vorbedingungen für die Pilzentwicklung gegeben. Es kommt daher fast stets zu großen, guirlandenförmig zusammenfließenden Herden am Stamm. Neben dieser Hauptform, die einem Eczema marginatum ähnelt, findet man Erscheinungen nach Art einer trockenen Seborrhöe mit schuppenden, scheibenförmigen, kaum entzündlichen Herden, so bei der von LANGER und ROSENBAUM beschriebenen Epidemie.

Schließlich kann auch das typische Bild des Herpes tonsurans squamosus vorhanden sein. Diese Form herrscht bei größeren Kindern vor und lokalisiert sich naturgemäß dann besonders an unbedeckten Körperstellen. Die Entwicklung erfolgt in der Weise, daß der Prozeß von der Infektionsstelle aus exzentrisch und meist gleichmäßig fortschreitet; so

¹ Daß aber die Pilzart nur eine untergeordnete Rolle spielt, geht aus neueren Untersuchungen von LOUSTE und RIVELIER (Zbl. Hautkrkh. 45, 360) hervor, die durch Eiterverimpfung auf Kinder Kerion experimentell nicht erzeugen konnten; es kam vielmehr auch an der Kopfhaut nur zur Bildung kleiner schuppender Herde.

Kerion Celsi.



Hauttrichophytie.

Abb. 19. Kerion Celsi.
(Breslauer Universitäts-Hautklinik.)

Squamöse Form.

entstehen scheibenförmige, runde und ovale, meist scharf begrenzte Herde und durch deren Abheilung im Zentrum *Ringfiguren*. Am Rande ist oft kleienförmige Schuppung wahrnehmbar, oft auch festonartige Abhebung infolge stärkerer Entzündung. Durch Konfluieren benachbarter Bildungen kommen polycyclisch begrenzte Figuren zustande.

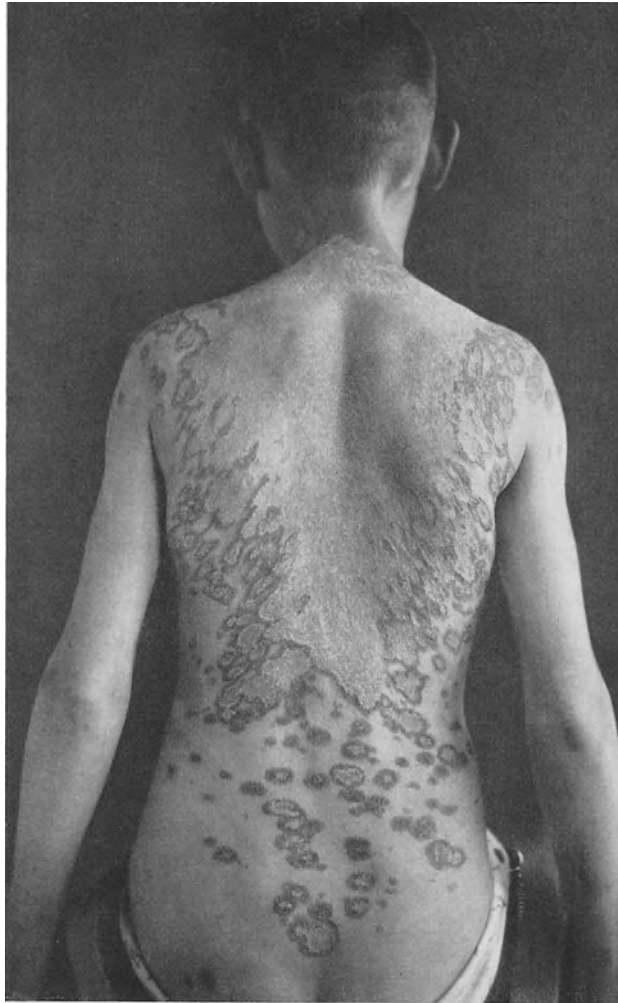


Abb. 20. Ausgedehnte Körpertrichophytie, verursacht durch *Tr. faviforme album*.
(Krankenhaus St. Georg, Hamburg.)

Vesico-
pustulöse
Form.

Außer dieser squamösen Trichophytie unterscheidet man noch eine vesiculöse und pustulöse Form mit entzündlicher Exsudation. Auf geröteten, leicht erhabenen Flecken schießen Bläschen auf, die entweder herpesartig angeordnet sind oder ringförmig ein kaum stecknadelkopfgroßes Zentrum einschließen. Diese Herde vergrößern sich gewöhnlich rasch, indem in der Randzone neue Bläschen entstehen, während die zentral gelegenen verkrusten oder in Schuppung übergehen. Häufig kann man alle Entwicklungs- und Rückbildungsstadien nebeneinander antreffen. Zuweilen bietet sich das Bild des Herpes iris, bedingt durch

konzentrische Ringbildung bei Auftreten neuer Bläschen innerhalb der abheilenden Partien.

Durch reichliche Umwandlung von Bläschen in Pusteln, besonders bei Lokalisation an den Follikelmündungen, kündigt sich der Übergang in tiefere Formen an. Selten geht die Exsudation bis zur Bildung impetigo- und pemphigusartiger Blasen, die durch Verkrustung das Aussehen einer gewöhnlichen Impetigo annehmen können.

Schließlich können auch an der lanugobehaarten Haut *kerionartige Herde* vorkommen, in Gestalt leicht erhabener, pusteltragender Schwellungen, die als *Folliculitis agminata* bezeichnet werden. Das damit gelegentlich verwechselte *Granuloma trichophyticum MAJOCCHI*, das auch häufiger an behaarten Körperstellen auftritt, ist nach MIESCHER nur als seltene Abart der chronischen tiefen Trichophytie aufzufassen, gekennzeichnet durch Fehlen klinisch wahrnehmbarer Eiterung und durch äußerst torpiden Verlauf.

Eine Sonderform bilden die oberflächlichen *Trichophytien der Hände und Füße* (*Trichophytia palmaris et plantaris*), die durch humane (*Trichophyton acuminatum, violaceum* u. a.) und animale (*Trichophyton faviforme*) Arten verursacht werden und der später zu besprechenden Epidermophytie mitunter sehr ähnlich sehen. Es handelt sich um gerötete, rundliche oder auch polycyclisch begrenzte Flecke, die von einem weißlichen Schuppenkragen umgeben sind und kleine Bläschen, auch in der Umgebung, erkennen lassen. Befallen werden häufiger die Hände und zwar meist nur einseitig. In Schuppen und Bläschen sind reichlich Mycelien auffindbar.

Auf der Streckseite der Hände und Füße (seltener an Armen und Oberschenkeln) beobachtet man hin und wieder die ekzematoide Trichophytie, die besonders hartnäckig verläuft. Sie äußert sich in mehr oder weniger scharf begrenzten Scheiben, die Schuppen oder auch Bläschen und Krusten aufweisen.

Diese Formen sind häufig mit *Nageltrichophytie* vergesellschaftet, die an sich bei Kindern eine Seltenheit bildet (der früheste Fall von TRUFFI betraf ein 18 Monate altes Kind). Im allgemeinen sind mehrere Nägel befallen, häufiger an den Fingern als an den Zehen. Der Beginn erfolgt am freien Nagelrand oder an den Seitenrändern mit grauen, langsam wachsenden, unregelmäßig begrenzten Flecken. Frühzeitig können auch weiße Flecke in der Nagelsubstanz auftreten; diese sog. *Leukonychia trichophytica* ist auf Eindringen von Luft zwischen die Nagelzellen zu



Trichophytien der Hände und Füße.

Abb. 21. Herpes tonsurans. (Klinik ARZT.)

Nageltrichophytie.

beziehen (HELLER). Im übrigen kann die Nagelplatte erhalten bleiben oder auch nicht; im ersteren Falle ist der Nagel stark verdickt, durch das Pilzwachstum undurchsichtig, streifig, brüchig, am freien Rand konkav oder auch krallenartig gekrümmt. Schließlich kann die äußere Platte Einrisse zeigen, der Nagel wird schwammig, uneben, schmutzig verfärbt und fällt mehr oder weniger der Zerstörung anheim. Zwischen Nagelplatte und -bett entwickelt sich ein Zwischengewebe infolge abnormer Verhornung. Entzündliche Vorgänge gehören nicht zum Bild der *Onychia trichophytica*, weshalb auch subjektive Beschwerden zu fehlen pflegen.



Abb. 22. Trichophytie der Nägel. [Nach H. C. SEMON, Brit. J. Dermat. 34, 397 (1922).]

Die von SUTTER als *Trichophytose* bezeichnete Allgemeinerkrankung kommt gerade im Kindesalter öfter vor und kann mit mannigfachen Exanthemtypen einhergehen. Diese Trichophytide teilt BLOCH ein in lichenoid, makulopapulöse, skarlatinoide und nodöse Formen.

Trichophytide. Deren häufigste, das lichenoid Trichophytid, erscheint als symmetrisch verteilter Hautausschlag, der vorwiegend am Rumpf (besonders in der Schulter-, Brustbein- und Nabelgegend), ferner an Hals, Nacken, Gesicht, sowie teilweise an den Extremitäten ausgebildet sein kann. Er setzt sich zusammen aus stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroßen, meist folliculär angeordneten Knötchen, deren Farbe zwischen rosa, bräunlichrot und hochrot wechselt. Sehr häufig zeigt sich schon bald nach Entstehen an der Kuppe ein feines Schüppchen, Bläschen oder Pustelchen, manchmal auch kleine Hornstacheln, die oft von einem Lanugohaar durchbohrt sind (*Lichen spinulosus*). Zahl und Anordnung der Knötchen unterliegen großen Schwankungen, manchmal findet man Gruppierung in Kreisen oder Ringen, dann wieder scheibenförmige Herde. Das Exanthem hat nie langen Bestand, sondern heilt im Laufe von einigen Tagen bis zu wenigen Wochen spontan ab, indem die Knötchen flacher und weicher werden

und unter Schuppung abblassen und verschwinden; es können Pigmentierungen, seltener depigmentierte Stellen zurückbleiben.

Ungleich seltener sind roseola- und masernartige Exantheme, in Gestalt roter Flecke, die später in Knötchen übergehen und sich mit Bläschen und Pustelchen bedecken können; dann ähnelt die Affektion einem Erythema exsudativum multiforme. Bei großer Ausdehnung können sich schwere Allgemeinstörungen (hohes Fieber, Erbrechen, Abgeschlagenheit, Gelenkschmerzen, Milz- und Lymphknotenschwellung, Leukocytose) dazu gesellen, so daß ein echter Scharlach vorgetäuscht werden kann. Allerdings erlaubt das Vorhandensein des primären Trichophytieherdes und der schnelle Rückgang die Unterscheidung. — Das nodöse Trichophytid beruht darauf, daß die entzündlich-allergische Reaktion sich in den tiefen Cutisschichten und in der Subcutis abspielt; so entstehen — ebenfalls unter lebhaften Allgemeinerscheinungen — derbe, schmerzhaft-knotige, die einem Erythema nodosum völlig entsprechen. Die Abgrenzung wird ermöglicht durch den Nachweis des Primärherdes, durch das gleichzeitige Vorhandensein anderer Trichophytidformen sowie durch die Trichophytinreaktion¹.

Histologie. Die oberflächliche Trichophytie stellt pathologisch-anatomisch eine Epidermodermatitis dar. Die *Epidermis* ist verbreitert, ebenso die Hornschicht, die sich in Schuppenlamellen aufspaltet. Stellenweise ist Parakeratose vorhanden, außerdem Ödem der darunter liegenden Epidermisschichten. Bei der squamösen Form zeigt sich nur spärliche Leukocyteneinwanderung, die aber im vesiculo-pustulösen Stadium sehr reichlich ist, besonders um die erweiterten Capillaren der teilweise ödematösen Cutis herum. Die Epidermiszellen werden in ihrem Verband gelockert und auseinandergedrängt (Spongiose), wodurch sich kleinere oder größere epitheliale Bläschen bilden können. Die Pilze liegen nur in der Hornschicht, und zwar vornehmlich in den mittleren und tiefen Lagen bis in die Nähe des Rete Malpighi.

Histologie der Trichophytie.

Die Veränderungen in der *Cutis* sind nach Art und Intensität verschieden. Es besteht anfangs Ödem des Papillarkörpers und mehr oder weniger hochgradige Leukocytenanschoppung in den erweiterten Capillaren. Um die subpapillaren Blut- und Lymphgefäße bilden sich Infiltrate, die anfangs aus Rundzellen und Leukocyten bestehen und in älteren Herden granulomatösen Charakter annehmen. Solche Ansammlungen, aus polymorphen Zellen bestehend, reichen bis hinab in die Subcutis. Da die Pilze vielfach in die Lanugohaare eindringen, lassen sich verschiedene Grade einer Folliculitis und Perifolliculitis mit geringer leukocytärer Infiltration des Haarschaftes bis zur eitrigen Einschmelzung feststellen.

Bei den tiefen Trichophytieformen zeigt sich ein recht buntes Bild, indem die verschiedenen Entwicklungsstadien, von der leukocytären Infiltration des Follikelhalses bis zur Einschmelzung und zum massiven Granulom, nebeneinander vorhanden sind. Zu den follikulären Herden tritt noch eine ausgedehnte perivasculäre Infiltration aus Plasma-, Epitheloid- und Riesenzellen sowie spärlichen Eosinophilen.

Die lichenoiden Trichophytide zeigen follikuläre und perifollikuläre Prozesse in Form von Entzündung, Infiltration, Ödem, Vakuolisierung, evtl. Mikroabsceßbildung in der Wand und äußeren Wurzelscheide; in den oberen Cutisschichten sind flache oder knötchenförmige Rundzellen erkennbar, während die Oberhaut Acanthose, Spongiose, Bläschenbildung und Parakeratose aufweist. In vorgeschrittenen Fällen können sich intrafollikuläre Höhlen bilden, indes der Follikel sich mit stachelartigen Hornmassen ausfüllt.

Bei den ekzematoiden Trichophytiden herrschen, dem klinischen Aussehen entsprechend, Spongiose und Bläschenbildung vor. Haben lebhaftere Entzündungserscheinungen zur Ausbildung eines papulopustulösen Trichophytids geführt, so findet man mächtige Leukocyteninfiltrate, Fibroblasten und perifollikuläre Abscesse, ja es können auch granulomatöse Herde (aus Epitheloid-, Plasmazellen, Leukocyten und gewucherten Bindegewebszellen) um die Follikel vorhanden sein. — Die nodösen

¹ Erwähnt sei noch, daß SUTTER bei einem 10jährigen Kind mit Lichen trichophyticus ein Trichophytid der Mundschleimhaut beobachtet hat.

Formen zeigen tiefgehende Veränderungen: Gefäßerweiterung mit Wand- und Endothelverdickung, Ödem, starke Lympho- und Leukocytenansammlungen in der unteren Cutis und Subcutis.

Behandlung. Die oberflächlichen, torpiden („aphlegmasischen“) Trichophytieinfektionen des behaarten Kopfes machen öfter *Epilation* erforderlich, jedenfalls bietet diese die beste Gewähr für eine sichere Heilung. Man kann auch nach dem Vorgang von BUSCHKE und KLEMM durch Anwendung von Pyrogallus-Vaseline in steigender Konzentration (5—20 %ig, wie beim Lupus vulgaris) eine Abhebung der Oberhaut hervorrufen, wodurch es zu reaktiver Entzündung der Follikel mit Abstoßung der pilzdurchwachsenen Haare kommt; Überhäutung erfolgt unter Borsalbenverbänden. Meist jedoch kommt man mit weniger eingreifenden desinfektorischen Maßnahmen zum Ziel.

Örtliche
Behandlung.

Von antiparasitären Mitteln stehen im Vordergrund Jod und Schwefel, ersteres in Form der officinellen Jodtinktur (auch verdünnt, z. B. Tct. Jodi 10,0, Spir. dil. ad 30,0), Schwefel in Form von Salben, wie bereits angegeben, oder als Mitigal bzw. Aulinogen (auch das neue Emulsionspräparat Schwefeldermazym erscheint geeignet). Ferner kommen Quecksilberverbindungen in Betracht, so als 1 %iger Sublimatspirituss oder als 2—5 %ige Präcipitatsalbe, auch in Form der BROOKESchen Paste (Hg. olein. 20,0, Zinc. oxyd. Talc. Venet. $\bar{a}\bar{a}$ 5,0, Ac. sal. Ichthyol. $\bar{a}\bar{a}$ 1,0, Vasel. ad 30,0). Resorcin und β -Naphthol kommen in 2 %iger spirituöser Lösung oder in 2—5 %igen schälenden Salben zur Anwendung. Zweckmäßig ist auch Salicylsäure, besonders als hornweichender Zusatz zu Salben. Wirksame Antimycotica sind ferner Chrysarobin und Cignolin, ersteres gelöst in Traumaticin (1—3 %ig), Cignolin in Benzol gelöst ($\frac{1}{2}$ —1 %ig) oder in Salbenform (Vorsicht wegen Gefahr der Bindehautreizung!) oder als TÖRÖKSche Tinktur: Cadogel 1,0 bis 2,0, Cignolin. 0,01—0,02, Benzol. ad 10,0 (tgl. 1—2mal aufzupinseln) oder in Form der sehr energisch wirkenden DREUWSchen Salbe: Ac. sal. 5,0, Chrysarobin. Ol. Rusci $\bar{a}\bar{a}$ 10,0, Sap. virid. Lanol. $\bar{a}\bar{a}$ ad 50,0. STEIN empfiehlt das Teer-Schwefelpräparat Sulfanthren als milde und wirksam. Die WHITFIELDsche Salbe: Ac. sal. 3,0, Ac. benzoic. 2,0, Ad. benzoat. ad 30,0 wird besonders von amerikanischen Autoren bevorzugt. Für Herde im Gesicht ist Jodtinktur, die langdauernde Hyperpigmentierungen hervorrufen kann, kontraindiziert, ebenso Chrysarobin und Cignolin, stattdessen kann man Wasserstoff, am besten in Form von Perhydrol, anwenden. Auch Formalinlösung (5 %ig) ist zweckmäßig, besonders zur Behandlung der Körpertrichophytie bei Säuglingen.

Allgemein-
behandlung.

Alle diese Mittel sind mit Erfolg anwendbar. Außerdem kann man durch Quarzlichtbestrahlungen oder auch durch Schmierseifenwaschungen die Schälung beschleunigen. Eine Abkürzung des Krankheitsverlaufs ist schließlich durch Trichophytininjektionen erzielbar, aber auch durch unspezifische Reizkörperbehandlung, so mit Terpichin bzw. Olobintin und Aolan- bzw. Milcheinspritzungen.

Vorteilhaft ist auch die Immunotherapie beim *Kerion Celsi*, wobei ARZT und FUHS 2mal wöchentlich 1—2 intracutane Injektionen am Unterarm ausführen, beginnend mit 0,1—0,3 einer Verdünnung 1 : 50 des Trichophytin-Höchst, ansteigend auf 1 : 40, 1 : 30, 1 : 20, 1 : 10, 1 : 5. Im übrigen zeigen aber gerade die tiefen Trichophytien gute Heilungseignung, so daß man mit örtlichen Maßnahmen auskommt (anfangs

Umschläge mit essigsaurer Tonerdelösung oder 1%iger Resorcinlösung, dann Salbenverbände¹). Bei hartnäckigen Fällen Röntgentherapie.

Auch bei den *Trichophytiden* läßt sich die Heilung durch spezifische oder unspezifische Allgemeinbehandlung beschleunigen, gewöhnlich genügt aber Einpudern der Knötchen mit indifferentem Puder oder Auftragen einer Zinkschüttelmixtur bzw. Zinkpaste.

Die *Nageltrichophytie* erfordert besonders sorgfältige Behandlung, da sie Ausgangspunkt von Rückfällen an anderen Körperstellen werden kann. ARZT und FUHS empfehlen folgendes Vorgehen: Entfernung der erkrankten Nagelanteile, sowie der subungualen Hornmassen mit Schere, Feile und Pinzette, 1—2 Röntgenbestrahlungen des freigelegten Nabelbettes und des angrenzenden Bezirks von Nagelplatte und -wall (6 H, gefiltert durch 2—3 mm Al.) und etwa 2 Wochen später 2—3 Pinselungszyklen mit 5%igem Jodspiritus. Damit wird gewöhnlich Heilung und Nachwuchs eines gesunden Nagels erreicht, wenn auch Versager vorkommen; man schließt vorteilhaft noch eine Nachbehandlung an, z. B. tägliches Betupfen mit 5—10%igem Anthrasolalkohol.

Nagel-
behandlung.

Epidermophytie.

Die Epidermophytien sind erst in neuerer Zeit von der Trichophytie abgegrenzt worden. Klinisch unterscheiden sie sich durch den (wie aus der Bezeichnung schon hervorgeht) oberflächlichen Sitz der Krankheitsherde und das Freibleiben der Haare. Als erster Typ ist das

Eczema marginatum

zu betrachten. In der klassischen Form handelt es sich um entzündliche Herde, die vorzugsweise an der Innenfläche der Oberschenkel, entsprechend der Berührungsstelle des Scrotum, lokalisiert sind (Maceration der Haut!). Man findet ein oder mehrere lebhaft gerötete Plaques, deren Ränder infiltriert sind und kleine Bläschen und Krüstchen bzw. Schüppchen aufweisen. Sind die Reaktionserscheinungen schwächer, so ähnelt die Affektion einem Erythrasma (s. u.), bei stärkerer Exsudation einem Ekzem, nur mit schärferer Begrenzung. Oft besteht heftiger Juckreiz. Durch peripheres Fortschreiten der Infektion (bei zentraler Abheilung) können landkartenähnliche Figuren entstehen. Schließlich können, wohl durch Übertragung beim Kratzen, Achselhöhlen, Ellenbeugen und Kniegegend, ferner Bauch, Brust und Rücken befallen werden.

Klinik des
Eczema
marginatum.

Bei *Kindern* findet man fast ausschließlich diese Lokalisation am *Körper*, während die Genitocruralgegend vor der Pubertät verschont zu bleiben pflegt. PERIN, PIGNOT und PHOTINOS berichten über Eczema marginatum am Rumpf bei Säuglingen; in dem Fall ITOS war die Erkrankung bei einem 9 Monate alten Kind nach feuchten Umschlägen aufgetreten. Meist besteht große Ähnlichkeit mit einer ausgedehnten Trichophytie oder mit einer Pityriasis rosea. Vereinzelt ist Lokalisation auf der Kopfhaut (ohne Befallensein der Haare) und an den Nägeln beobachtet worden. — Die Trichophyitinreaktion ist im allgemeinen negativ, abgesehen von stärker entzündlichen Formen.

¹ Erwähnt sei, daß französische Autoren die intravenöse Jodtherapie rühmen, wobei täglich oder jeden 2. Tag, im ganzen bis 12mal, 5—10 ccm einer 4fach mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnten LUGOLSCHEN Lösung intravenös eingespritzt werden.

Nachweis
und Züchtung
des Erregers.

Der Erreger, das *Epidermophyton inguinale* (SABOURAUD 1908), erscheint in den tiefer gelegenen Hautschuppen der Krankheitsherde in Form septierter, stark verzweigter Fäden; diese zeigen vielfach Mycelver-
sporung, wobei runde, längliche und rechteckige Sporen perlschnurartig aneinandergereiht sind. — Histologisch liegen die Pilze ausschließlich in der Hornschicht, die von parakeratotischen Hornlagen umgebene exsudative

Einlagerungen enthält. Die Cutis zeigt perivascularäre Rundzelleninfiltrate.

Bei Züchtung auf Maltoseagar entwickelt sich zunächst eine grauweiße Erhebung mit feinen Randausläufern; nach wenigen Wochen haben sich unregelmäßige Windungen gebildet, unter grünlicher oder mehr gelblicher Verfärbung der Kultur, die sehr rasch zu pleomorpher Entartung neigt. — Im hängenden Tropfen beobachtet man zahlreiche Spindelsporen, die seitlich oder endständig, teils zu mehreren an einem Stiel, den Hyphen aufsitzen; letztere sind verschieden lang, gerade oder gekrümmt, septiert oder unseptiert.

In China, Japan, sowie in Amerika wird häufig eine Varietät, das *Epidermophyton rubrum* CASTELLANI (wohl

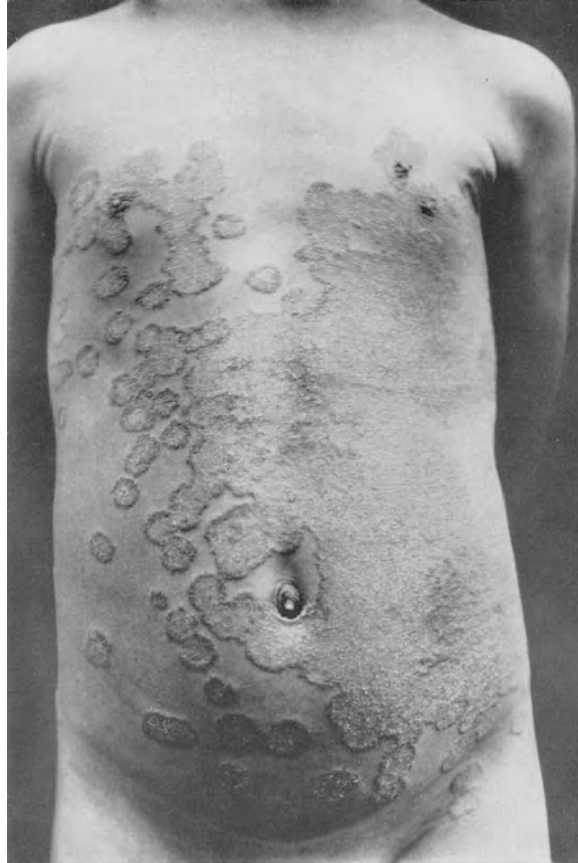


Abb. 23. Eczema marginatum beim Kind.
(Klinik BUSCHKE.)

identisch mit dem *Trichophyton purpureum* BANG) angetroffen. Es wächst auf SABOURAUD-Nährboden mit tieferer Farbe.

Übertragung auf Tiere gelingt nicht; auch beim Menschen geht Impfung kaum an, höchstens nach vorheriger Maceration der Epidermis durch Umschläge (LOMBARDO).

Behandlung.

Die Behandlung entspricht der für die oberflächliche Trichophytie angegebenen (Pinselungen mit Jodtinktur, Bedecken mit Schwefelsalbe oder der WHITFIELD'schen Salbe). Für hartnäckige Fälle ist Chrysarobin-Traumaticin bzw. Cignolinbenzol angebracht, auch die ARNINGSche Tinktur (Tumenol-Ammon. 8,0, Anthrarobin. 2,0, Tct. benz. 30,0, Aether sulf. 20,0). Zur Nachbehandlung und zur Verhütung von Rückfällen ist Salicylspiritus geeignet.

Bei der zweiten Art der Epidermophytie handelt es sich um eigenartige Erkrankungen der Hände und Füße:

Eczema mycoticum palmare et plantare.

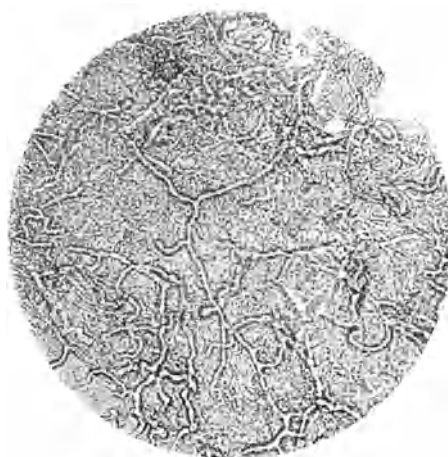
Dessen mykotische Natur ist erst durch neuere Untersuchungen von WHITFIELD, SABOURAUD, KAUFMANN-WOLF u. a. genauer geklärt worden, nachdem DJELALEDIN-MOUKTAR bereits 1892 darauf hingewiesen hatte.

Von den verschiedenen Formen ist zunächst die *Epidermophytia dyshidrotica* anzuführen. Als Primäreffloreszenzen erscheinen stecknadelkopfbis linsengroße, in der Hornschicht gelegene Bläschen, die graurötlich bis bläulich durchschimmern und zum Teil von einem blaßroten Hof umgeben sind. Sie finden sich nicht nur unregelmäßig verstreut an Handteller und Handrücken, sondern auch an den seitlichen Fingerflächen und an den Mittel- und Endgliedern. Entzündliche Rötung kann fehlen, auch kommt es fast nie zu pustulöser Umwandlung der Bläschen, vielmehr trocknen diese ein und es hinterbleibt ein roter Fleck, der von einem Epithelsaum kragenartig eingefasst wird. Im ganzen entspricht das Bild völlig dem früher als Dyshidrosis oder Cheiropompholyx geschilderten.

An den *Füßen*, die besonders häufig befallen werden, findet man meist zahlreichere, zum Teil gruppierte Blasen und Bläschen, die an der Sohle infolge der dicken Hornschicht im Niveau der Haut erscheinen. Oft kommt es zu eitriger Trübung des Blaseninhaltes und durch Konfluieren und Neuauftreten von Blasen zu größeren unregelmäßigen, stellenweise polycyclisch begrenzten Herden, besonders in der Fußwölbung. In den Interdigitalräumen und an den Händen dagegen führt die starke Maceration der Haut durch weitgehende Abstoßung der Hornschicht zu roten, nässenden Herden, deren Ränder einen weißlich gequollenen Schuppenkragen aufweisen.

Die *squamös-hyperkeratotische Form* ist nach MIESCHER, ARZT und FUHS u. a. teilweise nur als abgeschwächte oder chronische Spielart der dyshidrotischen aufzufassen. Dahin gehört auch die hyperkeratotisch-fissurale Form der Hand- und Fußmykose, die durch diffuse oder mehr fleckförmige Verdickung der Hornschicht, besonders am Großzehenballen und inneren Großzehenrand, gekennzeichnet ist. Dazu können entzündliche Veränderungen treten. Als *Dyshidrosis lamellosa sicca* oder *Sommerschilferung* (SEEMANN und RAJKA) bezeichnet man Abhebungen der Hornschicht an Händen und Füßen ohne nennenswerte Entzündungszeichen. Dabei entstehen trockene weiße Flecken, die zu circinären Figuren zusammenfließen können. Diese harmlose Affektion, bei der nur in einem Teil der Fälle Pilze nachweisbar sind, kann für sich allein oder zusammen mit einer typischen Epidermophytie bzw. einer Nagelmykose auftreten.

Epidermophytien der Hände und Füße.



Dyshidrotische Form.

Abb. 24. Mikroskopisches Bild einer Hautschuppe bei Eczema marginatum (Phot.). (Klinik BUSCHKE.)

Squamöse Form.

Intertriginöse
Form.

Die eigentliche *intertriginöse Form* lokalisiert sich in den Zwischenzehenfalten, besonders im 4., wo durch das enge Aneinanderpressen der Zehen besondere Neigung zur Maceration besteht. Dabei ist die Haut der Interdigitalfalte und der angrenzenden Zehenfläche hochrot, der Hornschicht beraubt, trocken glänzend oder feucht und nässend. Die Ränder, die bogenförmigen Verlauf zeigen, werden von Schuppensäumen gebildet und zeigen hin und wieder Bläschen. Der Prozeß kann in Form einer ekzematoiden Rötung auf den Fußrücken und die Handteller übergreifen, auf die Sohle meist nur in Form eines roten Streifens, welcher der Ansatzstelle der Zehen entspricht.

Ausnahmsweise können die ganze Sohle und die Innenfläche der Zehen ergriffen sein; es gibt auch Fälle, in denen es unter starker Schwellung



Abb. 25a. Dyshidrosiforme Epidermophytie der Hände. (Klinik ARZT.)

zu vereiternden Blasen an allen Zehen und den benachbarten Fußsohlenbezirken kommt. Andere Male wieder beschränkt sich der Prozeß auf den Boden der Zwischenzehnräume, die dann nur leichte Rötung und darauf weißlich gequollene, krümelige Auflagerungen zeigen; dabei pflegt heftiger Juckreiz zu bestehen. Vielfach kommt die Epidermophytie des Fußes zusammen mit dyshidrotischen Veränderungen an den Händen vor, während intertriginöse Epidermophytieformen an den Fingern seltener sind. Dagegen werden solche des öfteren durch den Soorpilz (s. u.) hervorgerufen.

Nagelerkrankungen durch Epidermophytonpilze entsprechen nach MATRAS im großen und ganzen der Onychomycosis trichophytica. An einem oder mehreren Fingern bzw. an den Zehen bilden sich im distalen Nagelanteil weißlichgelbe bis schmutziggraue Fleckchen und Streifen, die sich allmählich über die ganze Nagelplatte ausbreiten. Diese wird opak, verdickt, stärker gekrümmt, brüchig und kann stellenweise zerfallen.

Epidermo-
phytide.

Schließlich sind auch wiederholt *Allgemeinerkrankungen* in Gestalt von *Epidermophytiden* beschrieben worden. Dabei war im Anschluß an mykotisches Fußekzem unter mehr oder weniger lebhaften Allgemeinstörungen eine symmetrische Aussaat lichenoider Effloreszenzen am

Stamm und besonders an den Extremitäten erfolgt. Die kleinen roten Knötchen, die teils gruppiert, teils verstreut stehen, sind vorwiegend follikulär angeordnet und mit Bläschen und Pustelchen bzw. Krüstchen bedeckt. Dazwischen liegen schuppene, fleckförmige Herde, die einem seborrhoischen Ekzem entsprechen. Wie FUNG hervorhebt, können manche papulo-vesiculöse und pustulöse Herde, die an den peripherischen Abschnitten der Gliedmaßen sitzen, an ein Erythema multiforme erinnern.

Gegenüber diesen generalisierten Exanthenen werden von verschiedenen Autoren sog. lokalisierte Epidermophytide angenommen; dazu werden namentlich die dyshidrotischen, meist pilzfreen sagoähnlichen



Abb. 25 b. Dyshidrosiforme Epidermophytie der Füße. (Klinik ARZT.)

Ausschlägen an den Händen gerechnet, die auf hämatogenem Wege von der primären Fußmykose ausgehend entstehen sollen.

Als Erreger der Fuß- und Handmykosen kommt vorwiegend die von KAUFMANN-WOLF als Trichophyton aufgefaßte Pilzart in Betracht. In den Schuppen der Krankheitsherde sowie im Bläscheninhalt findet man das *Epidermophyton interdigitale* in Form leichtgebogener, nur teilweise septierter schlanker Fäden, die ein dichtes Geflecht bilden. Erregerarten.

Durch Züchtung auf Maltoseagar lassen sich 3 verschiedene Typen abgrenzen: eine flaumige, eine gipsige und eine cerebriforme. Zunächst erscheint eine weiße flaumige Erhebung, die sich schnell vergrößert und konzentrische Ringe ohne deutliche radiäre Furchung annehmen kann. Der Farbton ist je nach der vorliegenden Varietät weißlich, gelblich oder mehr graugelblich bis rötlich. — In Mikroturen erkennt man verschieden lange Hyphen mit lateralen Conidien, ferner Traubenformen, einzeln liegende Sporen, weinrankenartige Spiralen, schließlich Mycelversporung und Chlamydo- sowie Spindelsporen.

Die pathogene Rolle dieser Pilze wurde durch Befunde von Epidermophyten auf normaler Haut (SCHRAMMEK und GRAFFENRIED) in der Umgebung von Fußmykosen, aber auch bei anscheinend gesunden Individuen,

in Frage gestellt. Aber die gelungene experimentelle Übertragung auf die Plantarhaut (nach vorangegangener Maceration) hat die Erregernatur dieser Pilze gesichert, wenngleich für die zu Rezidiven neigende Erkrankung noch eine Prädisposition erforderlich ist (Schweißabsonderung; daher Latentbleiben der Infektion im Winter).

Therapie.

Zur **Behandlung** des Eczema mycoticum sind bei der blasigen und intertriginösen Form anfangs Umschläge mit 3%igem Borwasser oder Resorcinlösung ($\frac{1}{2}$ %ig) angebracht, ferner Eröffnen der Bläschen und Pinselungen mit schwacher Trypaflavinlösung (1 : 5000) sowie heiße prolongierte (10 Minuten bis $\frac{1}{2}$ Stunde) Fußbäder mit reichlichem Zusatz von essigsaurer Tonerdelösung ($\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ mit Wasser) oder Kalium permanganatum. Auch das Natriumthiosulfat (Fixiersalz) ist in Form von Umschlägen (3—5%ig) und als Badezusatz wirksam. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen sind Pinselungen mit verdünnter Jodtinktur oder 5%igem Salicylspiritus angebracht, auch die ARNINGSche Tinktur, außerdem Bedecken mit Schwefelpasten oder der WHITFIELDschen Salbe, die besonders auch zur Nachbehandlung empfehlenswert ist. Immunotherapie mit Trichophytin oder Epidermophytin ist meist überflüssig, höchstens bei generalisierten Epidermophytiden ratsam. — Zur Beseitigung der Dyshidrosis lamellosa sicca genügt täglich mehrmaliges Einreiben einer 2%igen Salicyl-Lanolinvaseline.

Anhang.

Pityriasis rosea.

Pityriasis rosea.

Wegen der klinischen Ähnlichkeit mit der Trichophytie sei anhangsweise an dieser Stelle die Pityriasis rosea (GIBERT) besprochen, wenn auch keineswegs feststeht, daß es sich hierbei um eine Mykose handelt. Die parasitäre Natur des Leidens wurde schon von der alten Wiener Schule (HEBRA, KAPOSI) behauptet; in neuerer Zeit hat besonders LASSAR die Annahme einer exogenen Ursache vertreten, und zwar sollte die Übertragung des unbekanntem Erregers durch neue oder lange aufbewahrte Wäschestücke (aus Trikot oder Wolle) erfolgen. Dieser Umstand würde gleichzeitig eine teilweise Erklärung für das gehäufte Auftreten der Dermatose im Frühjahr und Herbst bieten.

Ätiologie.

Die vielfältigen Bemühungen, einen Erreger mikroskopisch oder kulturell nachzuweisen, haben der Nachprüfung nicht standgehalten; wahrscheinlich hat es sich bei den beschriebenen Gebilden meist um Flaschenbacillen gehandelt, wie sie auch auf normaler Haut in den Haarbälgen anzutreffen sind. Die Befunde BENEDEKs über den Nachweis einer Spalthefe — Schizosaccharomyces hom. — im Blut bei Pityriasis rosea und über positiven Ausfall der Cutireaktion mit einem daraus hergestellten Extrakt (Schizosaccharomycin) würden das Leiden als *Schizosaccharomykid* erscheinen lassen¹. Es ist aber zu bemerken, daß die Erregernatur der Spalthefe, die als Saprophyt (in Haarschuppen) auffindbar ist und von DORREPAAL sowie DITTMANN überhaupt als (dem Bac. megatherium nahestehendes) Bacterium angesehen wird, von mehreren Nachuntersuchern, besonders ENGELHARDT, mit guten Gründen angezweifelt wird.

¹ BENEDEK sowie URBACH haben auch den Schizosaccharomyces im Inhalt von Cantharidenblasen, die über Pityriasis rosea-Efflorescenzen gezogen wurden, nachgewiesen.

Viele Autoren, namentlich in Frankreich und Amerika, vertreten die Anschauung einer endogenen Pathogenese des Leidens, das bald als spezifisches Exanthem, bald als Allgemeininfektion mit Hauterscheinungen betrachtet wird. Auch die Vermutung eines filtrierbaren Virus ist geäußert worden. Andere denken an eine toxische Ursache, so auf Grund

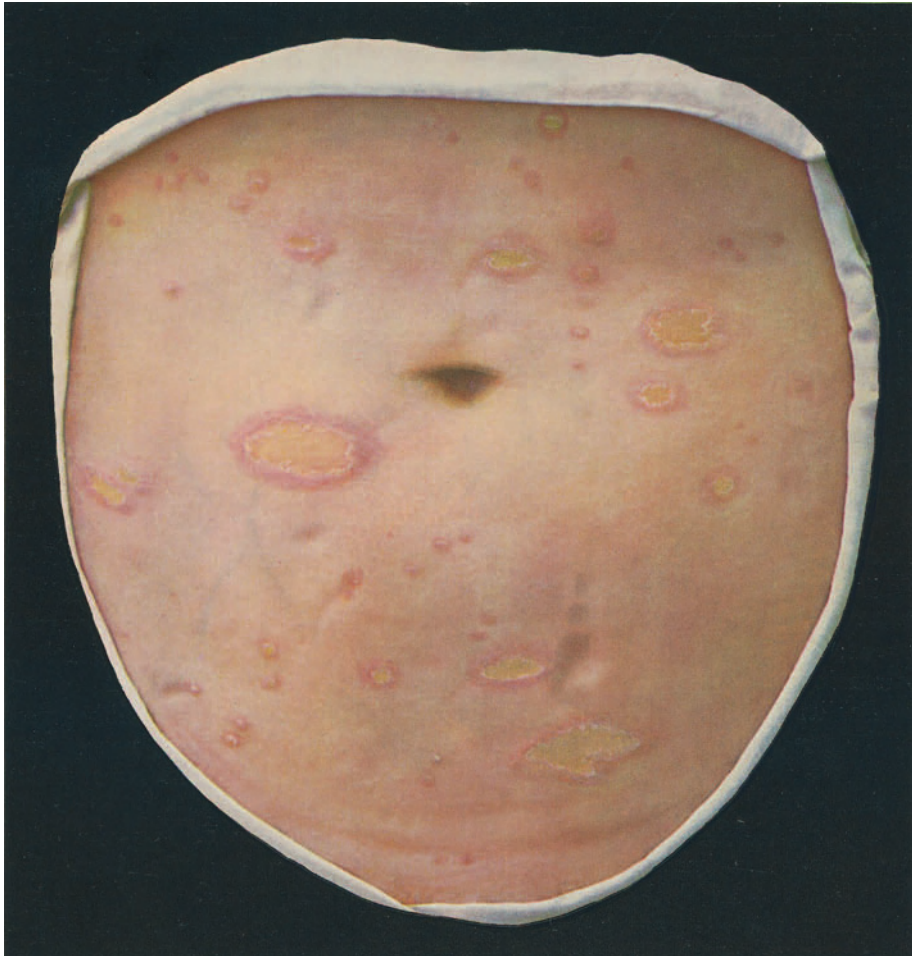


Abb. 26. Pityriasis rosea. (Nach einer Moulage der Universitäts-Hautklinik Breslau, Geheimrat JADASSOHN aus Beitrag E. PRICK, Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. VII/1.)

von Magen-Darmstörungen, schließlich werden auch nervöse Einflüsse verantwortlich gemacht. BROcq nimmt einen vermittelnden Standpunkt zwischen exogener und endogener Entstehungsweise an, indem durch Infektion von außen ein Primäraffekt, die sog. *Plaque primitive*, entsteht, dessen Erreger bzw. Toxine sekundär das Exanthem zur Folge haben.

Im *klinischen Bild* des Exanthems herrschen 2 Formen vor. Bei der Klinisches Bild. ersten findet man rundliche, blaßrote Flecke mit unscharfer Begrenzung und feiner Schuppung; sie können zu größeren Scheiben zusammenfließen.

Bei der typischen „Medaillon“-Form sind die Einzelherde größer, fast immer eiförmig, lachsrot, mit feinzackigem Saum, der nach außen von einer zarten, zentral abgehobenen Schuppenkrause umgeben sind, während die Mitte gelblich verfärbt ist und feine Fältelung aufweist. Meist liegen die Bildungen in Richtung der Spaltlinien der Haut.

Diese beiden Arten von Hauterscheinungen sind infolge schubförmiger Entstehung vielfach nebeneinander vorhanden und können größere Körperbezirke in unregelmäßiger Anordnung, häufig aber symmetrisch, überziehen. Befallen wird in erster Linie der Rumpf, ferner Hals und Extremitäten, während Gesicht, Hände und Füße meist verschont zu bleiben pflegen. Bei Kindern findet man häufig Lokalisation am behaarten Kopf, in Form scharf begrenzter, kleienförmig schuppender Herde ohne Beteiligung der Haare.

In etwa der Hälfte der Fälle tritt eine ältere, meist ringförmige, auffallend große Scheibe hervor, die nach BROcq als *Primitivplaque* bezeichnet wird und der Allgemeineruption einige Zeit vorangeht. Sie sitzt — meist in der Einzahl — gewöhnlich am Stamm (Substernal-, Lenden-, Schulterblattgegend usw.) und wird selten für sich allein beobachtet, da gewöhnlich erst bei vollentwickeltem Ausschlag ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird.

Atypische
Formen.

Von *atypischen Formen* ist zunächst die vesiculöse Pityriasis rosea zu erwähnen, die im Kindesalter nicht so selten ist, wahrscheinlich infolge der Zartheit der jugendlichen Haut. Es kommt dabei zum Auftreten von Bläschen zwischen typischen Efflorescenzen oder zur Entwicklung bis linsengroßer subcornealer Bläschen innerhalb der Herde selbst.

Die Pityriasis urticata zeigt stark hervorragende Knötchen und Scheiben mit quaddelartiger Erhebung, die später typische Schuppung erkennen lassen; als Ursache ist wohl eine gesteigerte vasomotorische Reizbarkeit anzunehmen (PICK).

Schließlich sind bei der folliculären Pityriasis rosea die Follikel von hanfkorngroßen Efflorescenzen eingenommen, die sich kaum vergrößern und unter Schuppung zurückbilden; daneben findet man aber meist typische Plaques.

An *subjektiven Symptomen* ist in einem Teil der Fälle mehr oder minder starker Juckreiz vorhanden. Ferner ist zu bemerken, daß das Auftreten des Ausschlags gelegentlich mit Allgemeinstörungen verbunden ist (Temperatursteigerung, Frösteln, Gelenkschmerzen, Mattigkeit, Kopfschmerzen usw.). Die von verschiedener Seite angegebenen Verdauungsbeschwerden, denen besonders DARIER Bedeutung beimißt, sind wohl meist als zufälliges Zusammentreffen zu bewerten. Auch Tonsillenkrankungen und Drüsenschwellungen dürften kaum in ursächlichem Zusammenhang mit der Hauterkrankung stehen. Im Blut hat MILLAN mehrfach ausgesprochene Leukocytose, Polynukleose und Eosinophilie festgestellt.

Verlaufsweise.

Der *Verlauf* ist der, daß nach 1–2 Wochen gewöhnlich die Entwicklung neuer Herde aufhört, und nach weiteren 2–3 Wochen ist die spontane Rückbildung im allgemeinen beendet, so daß die durchschnittliche Krankheitsdauer mit 4–6 Wochen anzusetzen ist. In vereinzelt Fällen kann sich allerdings das Leiden über Monate hinziehen. Bei der Heilung kommt es nach Aufhören der Schuppung zu allmählichem Schwinden der Hyperämie und Infiltration; die abheilenden Herde zeigen

noch, besonders bei äußerer Behandlung, zunächst ein glänzendes Aussehen mit feiner Fältelung, bis sich die normale Hautbeschaffenheit wieder einstellt, Es können aber eine Zeitlang Pigmentierungen, andererseits auch leukodermähnliche Depigmentierungen am Ort früherer Efflorescenzen bestehen bleiben (BUSCHKE).

Rückfälle sind nur vereinzelt beobachtet worden (LITTLE, HAZEN u. a.), immerhin kann von einer sicheren Immunität durch Überstehen der Affektion nicht die Rede sein.

Die **Behandlung** kann sich auf symptomatische Maßnahmen beschränken, insbesondere ist die früher vielgeübte Schmierseifeneinreibung trotz guter Wirksamkeit wegen der Gefahr unangenehmer Hautreizungen bei Kindern nicht angebracht. Auch starke antiparasitäre Mittel sind zumindest überflüssig. Bei frischen und gereizten Formen genügt Einpudern mit Zinktalkpuder, Lenicetpuder, Fissanpuder u. dgl. In subakuten Fällen sind Trockenpinselungen zweckmäßig, z. B. Sulf. praec. Liq. carb. deterg. aa 5,0 ZnO Talc. aa 40,0, Glycerin. 30,0, Aq. dest. ad 200,0. Als bequemes und sauberes Verfahren ist bei nichtgereizten älteren Ausschlägen vor allem die Behandlung mit Quarzlichtbestrahlungen (Hautrötungsdosis) zweckmäßig, wodurch prompte Abheilung erzielt wird. In hartnäckigen Fällen ist parenterale Reiztherapie (Milchinjektionen) nach LEINER von Nutzen.

Behandlung.

II. Saprophytien.

Bei den Saprophytien handelt es sich, wie schon bemerkt, um harmlose Hautaffektionen, die eigentlich nur in kosmetischer Hinsicht bedeutsam sind. Das

Erythrasma

kommt nur gelegentlich bei älteren Kindern zur Beobachtung. Die Lokalisation bevorzugt Stellen, die — wie die Achselhöhlen — und Genitoruralgegend — durch Feuchtigkeit und Sekretzersetzung günstige Entwicklungsbedingungen für den Erreger bieten. Es bilden sich braunrötliche, ziemlich scharf begrenzte Flecke, die bis Handtellergröße und darüber erreichen können und bei längerem Bestand zarte kleienförmige Schuppung erkennen lassen.

Erythrasma.

Der Erreger, das Mikrosporon minutissimum, ist im Nativpräparat nicht erkennbar, vielmehr ist dazu Färbung erforderlich. Nach der von PLAUT modifizierten Vorschrift BIZZOZeros werden die Schüppchen mit Eisessig zwischen 2 Objektträgern zerquetscht, dann Härten und Entwässern durch Alkohol und Erwärmen, bis Alkohol und Eisessig verdunstet sind, hierauf Färben mit ZIEHLscher Lösung 3 Minuten lang. Vorsichtiges Abtupfen mit Fließpapier, Auftropfen von LUGOLScher Lösung 1 Minute, dann Entfärben mit Anilinöl, bis keine Farbwolken mehr abgehen. Bei Untersuchung mit der Ölimmersion erscheinen im blaßroten Gewebe die Pilzelemente tiefrot, in Form feinsten Mycelien, die meist S- und V-förmig gekrümmt und vielfach septiert sind, dazwischen liegen kleine, runde oder eckige, kokkenähnliche Conidien. Züchtung des Pilzes, der von SABOURAUD, PLAUT u. a. zu den Streptothricheen gerechnet wird, ist bisher nicht gelungen.

Der Erreger.

Die Behandlung des Leidens erfordert Anwendung keratolytischer und schälender Mittel, um die obersten Hornschichtlagen samt den darin sitzenden Pilzen zur Abstoßung zu bringen. Man kann 5%igen Salicylalkohol oder verdünnte Jodtinktur aufpinseln lassen, besser noch Anthrobinlack (Anthrobin. 2,5, Tct. benzoës ad 10,0). Auch Auftragen der WILKINSONSchen Salbe oder von Resorcinpercutol bewirkt rasche Heilung.

Behandlung.

Eine angenehme Behandlungsart bilden die von OPPENHEIM angegebenen Pinselungen mit Natriumthiosulfatlösung (Sol. Natr. subsulf. 10,0 : 100,0); CROCKER wendet 5%ige Lösungen an und läßt die noch feuchte Hautstelle mit einer 3%igen Lösung von Acid. tartaric. einreiben; dabei wird Schwefel in statu nascendi frei, wodurch leichte Abschilferung sowie Abtötung der Pilze erzielt wird. Auch zur Nachbehandlung und Verhütung von Rückfällen sind diese Pinselungen empfehlenswert.

Die

Pityriasis versicolor

Pityriasis
versicolor.

ist ein wohlbekanntes Krankheitsbild. Sie äußert sich im Auftreten milchkaffeefarbener (selten dunkelbrauner) Flecke von verschiedener Größe; meist ist leichte Schuppung wahrnehmbar oder durch Kratzen mit dem Fingernagel oder einem Instrument als „Hobelspanzeichen“ sichtbar zu machen. Nach Entfernung der Flecke erscheint die Haut unverändert oder auch feuchtglänzend, öfter sieht man auch punktförmige Blutungen.

Befallen werden vorzugsweise die Gegend des Brustbeins und zwischen den Schulterblättern, also die sog. vordere und hintere Schweißrinne, ferner der Rumpf. Es kann zu Ausbreitung über größere Körperbezirke kommen, wobei aber Hände, Füße und Gesicht fast stets frei bleiben, was mit den häufigen Waschungen und der schnellen Abstoßung der Hornschicht zusammenhängt.

Als begünstigende Momente werden starkes Schwitzen, reduzierter Allgemeinzustand, Darmkatarrhe, Tuberkulose angeführt, doch müssen, wie auch RUETE hervorhebt, noch anderweitige Einflüsse im Spiele sein (KYRLE nimmt eine Störung der Hornfettbildung an).

Der Erreger.

Der *Erreger*, *Mikrosporon furfur*, findet sich stets zahlreich im Schuppenpräparat und zwar zeigt sich ein Netzwerk aus ziemlich dicken Fäden, die gestreckt oder gewunden sind und teilweise Septen aufweisen. Dazwischen liegen massenhaft runde, ovale oder auch eckige Sporen, zum Teil in traubenähnlichen Haufen. Züchtung gelingt auf GRÜTZSchem Nährboden (RUETE).

Unter Sonnenlichteinwirkung kommt es zu Pseudoachromie im Bereich der Pityriasisherde: „Pityriasis alba“. Dabei finden sich auf der gebräunten Haut zartschuppene weiße Flecke von Linsen- bis Handtellergröße, in denen sich mehr oder weniger zahlreiche Pilzelemente nachweisen lassen. Das so entstandene Leukoderm, das sich auch nach Quarzlampenbestrahlungen entwickeln kann, läßt sich durch weitere Lichtbehandlung beseitigen. MIBELLI und K. LINSER nehmen an, daß an den mykotischen Stellen die pigmentbildende Kraft der Ultraviolettstrahlen durch Absorption gehemmt wird. KRUSPE allerdings glaubt an eine pigmentzerstörende Wirkung des Pilzes bzw. seiner Toxine (RUETE). Dabei sei bemerkt, daß die in den Tropen vorkommenden Pilzkrankungen häufig mit Bleichung der Haut einhergehen.

Behandlung.

Zur **Behandlung** der Pityriasis versicolor kann man spirituöse Lösungen anwenden, z. B. Salicylseifenspiritus (Ac. sal. 3,0—5,0, Spir. sap. ad 100,0) oder Sublimatspiritus (1%ig). Weniger angenehm ist Salbenbehandlung, so mit Zusatz von Salicylsäure, Schwefel oder Hg praecip. Vorteilhaft sind die beim Erythrasma angegebenen Pinselungen mit Natriumthiosulfatlösung, auch zur Nachbehandlung, wofür auch Wasserstoffsperoxyd bzw. Perhydrol geeignet ist.

Nur der Vollständigkeit halber sei die *Piedra* oder Trichosporie erwähnt, eine Haarerkrankung, die in Kolumbien und Japan häufig ist, aber gelegentlich auch in Europa vorkommt (*Piedra nostras*). Es entwickeln sich dabei im freien Haarschaft Knötchen, die in ziemlich regelmäßigen Abständen voneinander sitzen und aus Pilzsporen bestehen, die in eine schleimige Masse eingebettet sind. Ob das Leiden im Kindesalter beobachtet worden ist, konnten wir nicht ermitteln.

Piedra.

III. Soor.

Der Soor¹ bildet einen Übergang zu den Sproßpilzerkrankungen und gehört klinisch zu der Gruppe von Mykosen, die außer der Haut die Schleimhäute befallen und unter Umständen zu Allgemeininfektionen führen können.

Die häufigste und bekannteste Form ist der *Soor der Mundhöhle* bei Säuglingen. Die Ansiedlung des Pilzes setzt im allgemeinen eine Dyspepsie als Grundleiden voraus; örtlich disponierend sind Erkrankungen, die eine Schädigung der Mundschleimhaut im Gefolge haben, so Katarrhe, Schnupfen, Coryza, Nasendiphtherie und fieberhafte Zustände, die Austrocknung der Schleimhaut bewirken, in zweiter Linie Verletzungen des Mundepithels, z. B. durch Ausreibungen bzw. reizende Nahrung. Die Erkrankung beginnt nach EPSTEIN frühestens am 5. Lebenstag, die Kurve erreicht ihren Höhepunkt in der 2. Lebenswoche und sinkt mit zunehmendem Alter stetig ab.

Soor bei Säuglingen.

Symptomatologie. Auf der meist katarrhalisch geröteten Schleimhaut findet man zunächst weiße, stippchenförmige, locker haftende Auflagerungen. Diese können bei längerem Bestehen zu dicken, mehr gelblichen Membranen auswachsen, unter denen sich sogar Erosionen (Soorgeschwüre) entwickeln. Bevorzugter Sitz der Affektion ist die Wangenschleimhaut, namentlich im Bereich der Alveolarfortsätze, ferner Zungenspitze und weicher Gaumen. Von dort kann sich die Infektion unter Umständen weiter ausbreiten und auf Schlund und Kehlkopf, gelegentlich auch auf Speiseröhre und Magen übergreifen.

Die Beschwerden sind naturgemäß von der Intensität des Prozesses abhängig. Sind kleine Herde vorhanden, so kommt es nur zu Schmerzäußerung bei der Nahrungsaufnahme, bei starker Ausdehnung verweigern die Kinder, die ja ohnehin gleichzeitig oft an Verdauungsstörungen leiden, die Nahrung und machen einen schwerkranken Eindruck.

Die **Diagnose** ist durch mikroskopische Untersuchung ohne weiteres zu stellen; ohne solche können die Soorplaques mit Milchresten verwechselt werden. Man findet im Nativpräparat neben Epithelzellen und Blutkörperchen lichtbrechende rundliche Sporen und Mycelien, außerdem fast stets Kokken. Histologisch läßt sich der Soorpilz in den Schichten des Pflasterepithels nachweisen, seltener im Zylinderepithel, mitunter auch im submukösen Gewebe, von wo aus dann eine Metastasierung erfolgen kann.

Mikroskopische Diagnose.

Bei der **Therapie** ist das Hauptgewicht auf die Vorbeugung zu legen (EPSTEIN): rechtzeitiger Nachweis und Behandlung bei der Mutter, möglichst schon vor der Niederkunft (regelmäßige Borsäurespülungen). Bei

Behandlung.

¹ Von *sôr* = trocken, welk; andere Bezeichnungen aus der Volksmedizin sind: Mähle, Mehlmund, Kahm, Kuhm.

Säuglingen ist Beseitigung der Dyspepsie oder eines etwaigen anderen Grundleidens erforderlich, erst in zweiter Linie örtliche antiseptische Behandlung. Man entfernt die Pilzauflagerungen vorsichtig mit Wattetupfern und pinselt die erodierten Stellen mit einem der zahlreichen wirksamen Mittel: Arg. nitr. 0,1%ig, Boraxlösung bzw. Boraxglycerin (2 bis 5%ig), Pyoktaninlösung (10%ig) usw. Prophylaktisch ist Verbot des Schnullers oder Ersatz durch den ESCHERICH'Schen Borsaccharinschnuller zweckmäßig.

Seltene
Lokalisationen.

Von den besonderen Formen des Schleimhautsoors ist zunächst die seltene Soorangina (STOOSS u. a.) anzuführen, wobei es sich meist um sekundäre Ansiedlung von Soorpilzen handelt. Gelegentlich ist auch Soor in der Nase und im Kehlkopf festgestellt worden. Schließlich kann es hin und wieder zu Erkrankungen des Verdauungskanals kommen; so hat DENECKE über Entzündung und Perforation eines MECKEL'Schen Divertikels durch Soor bei einem 7jährigen Knaben berichtet.

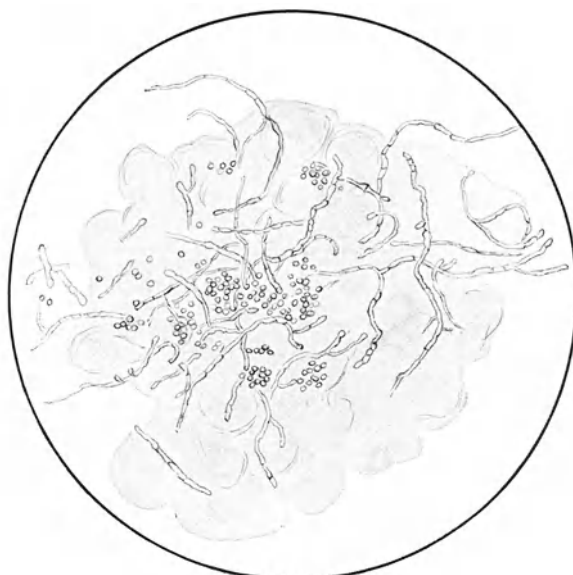


Abb. 27. Soorpilze in Hautschuppen. (Nach BRUHNS und ALEXANDER, aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. XI.)

EPSTEIN hat bei Neugeborenen mit Mundsoor eine gleichartige Erkrankung am Genitale in Form weißer Fleckchen an den freien Rändern der kleinen Schamlippen beobachtet. Zur Behandlung sind Pinselungen mit Boraxlösung oder Boraxglycerin ausreichend.

Soormykosen der Haut

Soor der Haut. bei Säuglingen — Erythema mycoticum infantile — sind zuerst fast gleichzeitig (1910) von BECK und IBRAHIM beschrieben worden. Allerdings war schon früheren Ärzten der Nachweis von Soorelementen in exkorierten Hautstellen nahe dem After gelungen, was leicht erklärlich ist, da die Stühle soorkrankter Kinder stets Soorpilze enthalten (MORO); TAKAHASHI konnte solche auch aus dem normalen Kot züchten.

Die Hautaffektion besteht in erythematösen Herden in der Perigenital- und Analgegend, die durch Wundsein für die Infektion vom Darm aus besonders empfänglich ist. Das Leiden kann durch Anlagerung neuer scheibenförmiger Herde polycyclische Begrenzung annehmen und auf Oberschenkel und Bauchhaut übergreifen. Auch der Stamm, Hals, Arme, Fußsohlen und Handteller können ergriffen werden. In Epithelfetzen der schuppigen Randbezirke sind massenhaft Mycelien und Sporen auffindbar.

IBRAHIM beobachtete meist eine etwas abweichende Verlaufsweise, und zwar trafen dabei auf abgeschilfter Oberhaut kleine schlaflige Bläschen auf, die sich öfter in Pusteln umwandeln. In deren Inhalt findet man

vorwiegend Pilze in Conidienform (wenig Fäden), manchmal in Gemeinschaft mit Kokken und Stäbchen.

Eine ungewöhnliche Erscheinungsform bestand in einem Fall MUCCI bei einem einjährigen Kind: starke Aussaat papulo-vesiculöser Effloreszenzen in der Analgegend und an intertriginösen Körperstellen. In einer Beobachtung E. KLOPSTOCKS war bei einem Neugeborenen ein ausgedehnter Hautausschlag aufgetreten, wobei Gesicht, Rumpf und Extremitäten mit Pusteln bedeckt waren; gleichzeitig wurden Finger- und Zehennägel befallen.

Die *interdigitale Soormykose* (KAUFMANN-WOLF) kann Teilerscheinung eines Erythema mycoticum bilden, scheint aber im übrigen bei Kindern kaum vorzukommen. Der Prozeß beginnt in einem Interdigitalraum mit

Interdigitale
Soormykose.



Abb. 28. Erythema mycoticum infantile. (Nach C. LEINER, aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankh., Bd. XII.)

einzeln oder gruppiert stehenden Bläschen; nach deren Einreißen erscheint die Haut dort gequollen und bläulich-weißlich verfärbt, membranartig von der darunterliegenden blutroten Schicht abgehoben. Durch palmares Weiterkriechen erfolgt Übergreifen auf die benachbarten Zwischenfinger-räume (nur der erste bleibt immer verschont). An den Füßen können alle Interdigitalräume bis zur Zehenspitze erkranken; es besteht heftiger Juckreiz. Die Unterscheidung von der sehr ähnlichen Erosio interdigitalis blastomycetica, die allerdings bisher nur bei Erwachsenen beobachtet worden ist, gelingt durch bakterioskopische Untersuchung (Kultur).

Die **Behandlung** der Hautsooraffektion erfolgt in einfacher Weise durch tägliche Pinselungen mit verdünnter Jodtinktur oder mit Kupfersulfatlösung (etwa 2%ig) oder mit Natriumthiosulfatlösung (10%ig); zweckmäßig ist außerdem Aufstreuen von Salicylpuder oder Bedecken mit WILKINSONScher Salbe.

Behandlung
des Hautsoor.

Gelegentlich kann der Soorpilz auch tiefergreifende Veränderungen hervorrufen, wobei es dann zur Bildung abszedierender Knoten kommt.

In anderen Fällen hat man bei Kindern ausgedehnte papulöse Exantheme beobachtet; dabei waren meist die Nägel mitbeteiligt.

Nagelsoor. Diese *Soormykose der Nägel* äußert sich gewöhnlich unter dem Bilde einer chronisch-entzündlichen Paronychie, während die Nagelplatte atrophische bzw. hyperkeratotische Veränderungen zeigt, manchmal auch durchscheinende Absceßchen. Der Nagelfalz ist leicht klaffend, auf Druck entleert sich öfter eitriges Sekret aus der Tiefe.

Soorsepsis.

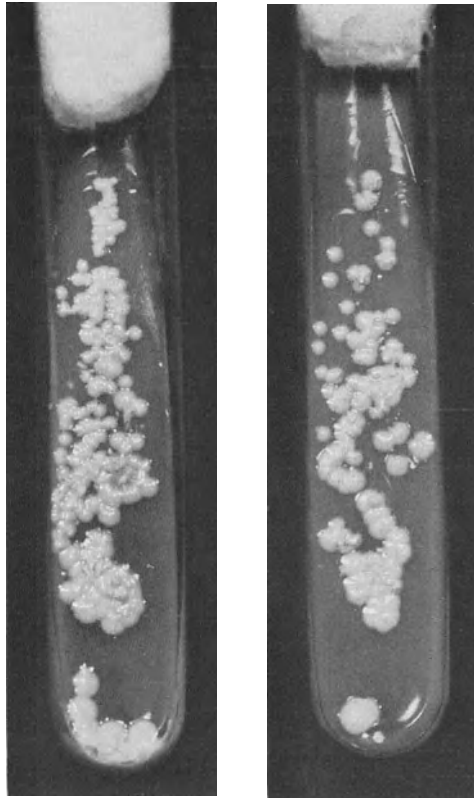


Abb. 29. Soorkultur (auf Bierwürzeagar).
(Nach BRUHNS und ALEXANDER.)

In vereinzelten Fällen sind *Allgemeinerkrankungen* durch Soor bekannt geworden. In der Beobachtung RIBBERTS bestand bei einem 12 Tage alten Säugling Soor des Rachens, der Mandeln, der Speiseröhre und des Kehlkopfs mit Metastasen in beiden Hemisphären. Ein Fall HEUBNERS betraf ein 16 Monate altes Kind, wobei Soor auch in Milz und Nieren nachweisbar war. Weitere Fälle von tödlich verlaufener Allgemeininfektion bei Kindern sind von SCHAMBERG, CHRISTISON und MUCCI beschrieben worden.

Die Ausbreitung der Infektion ist dabei wahrscheinlich auf dem Blutwege erfolgt. MORO nimmt an, daß Soorsepsis häufiger vorkomme als man anzunehmen geneigt sei, zumal alle Vorbedingungen für eine Generalisierung gegeben seien. Die Soorpilze können nämlich in die Gefäße hineinwachsen, wie auch Soorconidien in strömendem Blut gedeihen können. Es kommt aber unter der Einwirkung des Pilzes meist zur Thrombosierung des Gefäßes, da die Mycelien gern

an der Eintrittsstelle festhaften, auch zeigen sie im Blut nur geringe Neigung zur Sporenbildung.

Kultur der Soorpilze.

Die *Züchtung* der Soorerreger gelingt leicht bei Zimmer- und Brutschranktemperatur auf den gebräuchlichen festen und flüssigen Nährböden, auch in Körperflüssigkeiten. Wie in den Krankheitsherden, erscheint der Pilz in der Kultur als Hefen- und Mycelbildner, wobei die Wuchsformen von der physikalisch-chemischen Beschaffenheit des Nährbodens (pH, Oberflächenspannung usw.) abhängig sind.

Auf festen Nährböden entwickeln sich nach wenigen Tagen knopfförmige, porzellanähnlich glänzende Kolonien, die bis Linsengröße erreichen und später zusammenfließen; sie weisen einen angenehmen säuerlichen Gärungsgeruch auf. In Flüssigkeiten entsteht, meist als Bodensatz, gelblich-weißliche Flockenbildung, selten Kahmhaut.

Unter den zahlreichen Varietäten kann man mit BREBECK und FISCHER groß- und kleinzellige Arten unterscheiden, von denen diese Gelatine verflüssigen, jene nicht. Die großzelligen kommen am häufigsten vor und treten in den Krankheitsherden und in der Kultur als Hefen- und Mycelbildner auf. Die hefezellenartigen Conidien entstehen durch Aussprossung an Verzweigungen des Mycels; dieses

besteht aus verschiedenen großen Fäden, die im Innern Tröpfchen, Körnchen und Vakuolen erkennen lassen, außerdem sind sporenartige Oidien feststellbar. Die Hefezellen, die zum Teil doppelt konturiert sind, pflanzen sich wiederum durch Sprossung fort. In älteren Kulturen sind auch Chlamydosporen beobachtet worden, aber nur selten Ascosporen.

Auf die umstrittene botanische Stellung der Soorpilze soll hier nicht eingegangen werden; als Erreger des Schleimhautsoors sind hauptsächlich Moniliaarten zu betrachten.

Experimentelle Übertragung des Soors, der auch spontan bei verschiedenen Tieren (Vögeln, Saugkälbern, Fohlen, jungen Hunden) vorkommt, gelingt auf verschiedene Weise, bei säugenden Ratten und Mäusen auch durch orale Infektion (KRAUSPE).

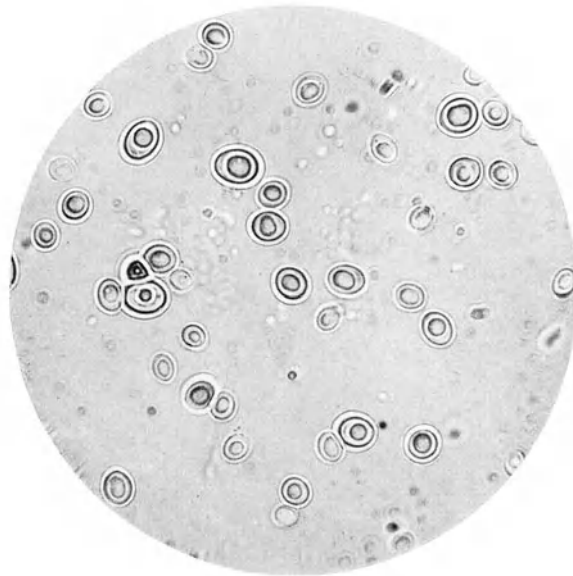


Abb. 30. Soorpilz in der Kultur. (Vergr. 940fach.) (Nach BUSCHKE und JOSEPH, aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. XI.)

Immunitätserscheinungen sind in beschränktem Maße bei experimenteller Soormykose beobachtet (Auftreten von agglutinierenden, wachstumshemmenden und komplementbindenden Antikörpern in Serum). Letztere sind auch beim Menschen nachgewiesen worden, wobei als Antigen die überstehende Flüssigkeit einer geschüttelten und dann zentrifugierten Pilzaufschwemmung dient. Auch Hautreaktionen mit Soorextrakten haben verwertbare Ergebnisse gezeigt (LOMBARDO, E. KLOPSTOCK).

IV. Blastomykose.

Die europäische (tiefe) Form der Blastomykose (BUSSE-BUSCHKE) ist ^{Blastomykose.} bei Kindern noch nie beobachtet worden. Es kommt dabei zur Bildung von Knötchen, die sich vergrößern und in Geschwürsbildung übergehen; in dem glasig-grauen bröckeligen Sekret sind Hefezellen, zum Teil sprossend auffindbar. Der Prozeß kann an Knochen, Gelenken und inneren Organen, auch im Gehirn zu metastatischen Herden führen.

Praktische Bedeutung kommt den oberflächlichen Hefeerkrankungen zu, die aber im Kindesalter keine wesentliche Rolle spielen. Es handelt sich um epidermoidale entzündliche Herde an intertriginösen Körperstellen,

auch in den Interdigitalfalten. Diese Erosio interdigitalis blastomycetica ist klinisch von der Soormykose kaum unterscheidbar, desgleichen die Onychia blastomycetica. Die Behandlung ist gleichartig.

Die sog. amerikanische Blastomykose — GILCHRISTSche Dermatose — ist in Europa nur vereinzelt beschrieben worden (bei Erwachsenen). Von einer initialen Papel oder Pustel ausgehend, entwickeln sich verrukös-papillomatöse Wucherungen, die geschwürig zerfallen können; häufig kommt es zur Generalisierung mit tödlichem Verlauf.

Eine besondere Form ist das Granuloma coccidioides, das nur in Amerika, besonders in den Südstaaten, vorkommt und gelegentlich Kinder befällt (RIESMAN und AHLFELDT u. a.). Eingangspforte des Erregers, der auf Pflanzen und Tieren saprophytisch lebt und sich durch eigenartige endogene Sporenbildung auszeichnet, bilden die Lungen oder die Haut. Die Erkrankung kann unter dem Bilde einer Drüsentuberkulose verlaufen, geht aber meist mit Lungenerscheinungen und Hauttumoren einher, später kommt es zu hämatogener Aussaat mit Knotenbildung an inneren Organen und Abscessen an Knochen und Gelenken. Die Prognose ist ungünstig. Jodkalizufuhr in Verbindung mit chirurgischen Maßnahmen bzw. Röntgenbestrahlungen kann in Frühfällen Heilung herbeiführen.

V. Aktinomykose.

Aktinomykose. Über Vorkommen der Strahlenpilzkrankheit bei Kindern haben wir nur spärliche Angaben finden können; so hat SOLTMANN einen Fall mitgeteilt, wo sich bei einem 11jährigen Knaben eine Infektion nach Verschlucken eines Ährenteils (von *Hordeum murinum*) entwickelt hatte.

Infektionsweg. Der *Erreger*, der auch die meisten Haustiere befallen kann, wird auf Getreidegrannen und Stroh, aber auch im Erdreich und selbst im Straßentaub gefunden. Die Übertragung erfolgt durch Kauen infizierter Halme oder durch Eindringen pilzbehafteter Holzsplitter; cariöse Zähne bilden eine häufige Eintrittspforte. Auf diese Weise kommt eine Erkrankung der Mundrachenhöhle zustande, wo sich ganz langsam und schmerzlos ein derbes „bretthartes“ Infiltrat entwickelt. In diesem treten erst nach längerem Bestehen kleinere Erweichungsherde auf, die nach außen durchbrechen und sich in recht hartnäckige Fisteln umwandeln. Durch Weiterwachstum kann der Prozeß nach Wange und Ohr, nach der Schläfengegend und selbst nach der Schläfenbasis ziehen, so daß auch das Gehirn befallen werden kann. Aktinomykose der Zunge ist verhältnismäßig selten. Die Erkrankung des Halses nimmt ihren Ausgang meist von den Zähnen, aber auch von den Tonsillen und der übrigen Rachenschleimhaut; es entstehen dabei harte, meist querverlaufende blaurötliche Wülste, oft mit einer Fortsetzung nach dem Kiefer hin.

Symptomatologie.

Primäre Aktinomykose der *Haut* kommt gelegentlich durch infizierte Fremdkörper zustande. Von der Wunde aus bilden sich knotenförmige, langsam weiterkriechende Infiltrate, die auf Muskeln und Knochen übergreifen können.

Die *Lungen* werden entweder unmittelbar durch Einatmen oder sekundär durch Übergreifen der Infektion von der Bauchhöhle, vom Halse oder vom Mundrachenraum her ergriffen. Das Leiden verläuft

unter den Erscheinungen einer käsigen Pneumonie, mit großer Neigung zur Schrumpfung. Auch die Bauchorgane und Nieren können erkranken, erstere am häufigsten von der Ileocöcalgegend aus.

Im Frühstadium ist die Erkennung schwierig, später gelingt meist im Eiter der Nachweis der charakteristischen *Drusen*. Es sind dies blaßgelbliche Körnchen, die mit bloßem Auge erkennbar sind, besonders nach Zusatz von Essigsäure oder Kalilauge. Sie bestehen aus einem losen Netzwerk von Mycelien, das von einer Zone dicht verflochtener Fäden, dem Keimlager, umrahmt wird und nach außen von einem Kranz radiär gestellter, stark lichtbrechender Kolben oder Keulen, dem Strahlenkranz, eingefaßt ist. Aus den Mycelien gehen kokkenartige Sporen hervor, aus denen sich (wie aus den Mycelien selbst) neue Drusen entwickeln können. Färbung nach GRAM und mit der Tuberkelbacillenfärbung. Kultur geht oft nicht an. Die Behandlung erfordert Jodzufuhr in Verbindung mit Röntgenbestrahlungen und chirurgischen Maßnahmen.

VI. Sporotrichose.

Die Sporotrichose, die bisher in Deutschland nur in vereinzelten Fällen vorgekommen ist, dürfte im Kindesalter zu den Seltenheiten gehören. Der Erreger kommt, wie zuerst GOUGEROT nachgewiesen hat, als Saprophyt in der freien Natur auf allen möglichen Pflanzen vor und kann wahrscheinlich auch im Erdreich vegetieren. Die Sporotrichonpilze, von denen man eine Reihe von Varietäten — darunter etwa 10 pathogene Arten — kennt, können sich bis zu Monaten auf menschlichen Individuen halten, ohne daß ein solcher „Keimträger“ gleich zu erkranken braucht.

Ätiologie der Sporotrichose.

Die *Infektion* des Menschen kann zunächst unmittelbar erfolgen, durch Eindringen von Pilzen in eine verletzte Haut- oder Schleimhautstelle, ferner auf intestinale Wege, indem Pilze mit der Nahrung aufgenommen werden und vom Darmkanal aus die inneren Organe befallen. Mittelbare Übertragung durch Tiere ist möglich, da Nager, Hunde, Pferde, Maulesel, Hühner, Papageien teils an Sporotrichose erkranken, teils Pilzträger darstellen können. Schließlich ist Übertragung durch Insekten (Pilznachweis bei Fliegen, Ameisen, Wespen, Raupen) zumindest in Betracht zu ziehen.

Je nach der Ansteckungsweise kann sich eine regionäre oder disseminierte Sporotrichose entwickeln; bei der ersteren kann die Inkubationszeit von einigen (5—12) Tagen bis zu Wochen und Monaten schwanken, während sie bei der letzteren mit meist unbekannter Eintrittspforte nicht zu bestimmen ist. Das Haften der Pilze und ihre Ausbreitung wird durch verminderte Widerstandsfähigkeit des Körpers (konsumierende Krankheiten) gefördert, ferner durch sensibilisierende lösliche Stoffwechselprodukte des Erregers.

Klinisch unterscheidet man mehrere Formen und zwar zunächst die lokalisierte Sporotrichose der Haut und die mit oder ohne „Primärschanker“ auftretenden Lymphgefäßerkrankungen. Der sporotrichotische Schanker erscheint zunächst in Form einer schmerzlosen Pustel oder eines Knötchens, häufig auch in Gestalt verrukös-papillomatöser Herde mit erhabenem Rand und granulierendem, etwas eingesunkenem Zentrum. Die exulcerierende gummöse Form bildet halbkugelige, harte Tumoren,

Klinisches Bild.

die rotbraune Verfärbung der bedeckenden Haut annehmen und zentral erweichen; schließlich zeigen die Herde das Bild kalter Abscesse mit kleinen Fistelöffnungen, aus denen sich weißlicher, zähflüssiger Eiter entleert. Bevorzugter Sitz der Erkrankung sind die Extremitäten, seltener das Gesicht und nur gelegentlich andere Körperstellen (Anal-, Genitalgegend).

Das Weiterwandern der Infektion auf dem Lymphwege führt zur Bildung derber Stränge, die allmählich mit der darüber liegenden, sich dunkelrot verfärbenden Haut verlöten und auch stellenweise erweichen und perforieren.

Bei der disseminierten Form findet man außer dem subcutanen Gumma noch oberflächliche Hauterscheinungen in Form von Bläschen und Pusteln, so daß sich ein recht polymorphes Bild bietet. Ausnahmsweise kommt es zur Metastasierung über die regionären Lymphknoten in den Ductus thoracicus und zu sporotrichotischen Prozessen am Bewegungsapparat (Knochen und Gelenke) sowie in den inneren Organen (Nieren, Lungen usw.).

Hingewiesen sei noch auf die oberflächliche epidermoidale Sporotrichose, die durch Abarten des Erregers hervorgerufen wird und trichophytieähnliche bzw. folliculäre Herde bietet (BENEDEK, MIBELLI).

Sporotrichose der Schleimhäute ist hie und da als primäre Erkrankung beschrieben worden, in Form oberflächlicher Ulcerationen in der Mundhöhle. In anderen Fällen handelte es sich um sekundäre Prozesse bei Hautsporotrichose (papillomatöse Wucherungen bzw. katarrhalische Veränderungen mit Knötchenbildung). Sitz derartiger Herde können Rachen, Tonsillen, Zunge, Gaumen und Kehlkopf bilden. In der Beobachtung LIPINSKIS, die ein 10jähriges Kind betraf, war die Sporotrichose auf Zunge und Gaumen beschränkt und äußerte sich in stecknadelkopfgroßen Knötchen sowie flachen, ovalen Geschwürcen mit zackigem Rand (kulturell: *Sporotrichon cracoviense*).

Erreger-
nachweis.

Die Auffindung des Pilzes in Absonderungen der Krankheitsprodukte ist gewöhnlich schwierig, schon wegen der geringen Anzahl von Erregern. Histologisch bieten die sporotrichotischen Veränderungen ein charakteristisches Aussehen, gekennzeichnet durch großen Reichtum an Zellformen. Das voll entwickelte Sporotrichom läßt in der Regel drei Zonen erkennen: „einen zentralen Mikroabsceß, eine in den früheren Stadien breitere, später schmalere Mittelzone, die ihr Gepräge erhält durch das Vorherrschen der acidophilen epitheloiden Zellen, untermischt mit zahlreichen Riesenzellen, Plasmazellen, Makrophagen, und schließlich eine äußere, von einem lymphocytären Infiltrat und Plasmazellen durchsetzte fibroblastische Zone“ (GRÜTZ). Mit zunehmender Erweichung nimmt der zentrale Anteil auf Kosten des mittleren zu, der bis auf geringe Reste schwindet, während die erhalten bleibende fibröse Kapsel den abscedierten Inhalt umgibt.

Ausschlaggebend bleibt meist der kulturelle Nachweis des Erregers, der leicht durchführbar ist. Man läßt zunächst etwas Eiter in den Winkel zwischen Agaroberfläche und Glaswand hinabfließen und streicht dann erst in der üblichen Weise auf dem Nährboden aus. Auf der trockenen Wand des Reagensröhrchens entwickeln sich dann sehr rasch (bei Zimmer- oder Brutschranktemperatur) zarte sternförmige Kolonien, die bei mikro-

skopischer Betrachtung durch die Wand hindurch charakteristische Fruktifikationsorgane erkennen lassen. Auf dem Nährboden selbst erscheinen nach mehreren Tagen mattweiße Pünktchen, die sich mit einem Strahlenkranz umgeben; allmählich sinkt das Zentrum ein, die Oberfläche beginnt sich zu falten und auszudehnen und nimmt gleichzeitig in der Mitte dunkle, bald ins Schwärzliche gehende Färbung an. Diese Pigmentbildung ist an die Sporen gebunden und geht nur bei Sauerstoffzutritt vor sich. Im Deckglasausstrich erkennt man ein Gewirr septierter, dünner und dicker Mycelien und gestielte, meist eiförmige Sporen, zum Teil in Traubenform angeordnet.

Der Pilz ist auf Versuchstiere leicht übertragbar, am besten auf Ratten; bei diesen führt subcutane Infektion zu gummösen Infiltraten, intraperitoneale zu Peritonitis und starker Schwellung der Nebenhoden (ähnlich wie nach Rotzimpfung).

Bei der **Behandlung** der Sporotrichose ist Jodkali das Mittel der Wahl. Erforderlich sind hohe Dosen (bei Kindern bis zu 3 g pro Tag) über lange Zeiträume. Auch örtliche Jodbehandlung mit LUGOLScher Lösung ist angebracht, besonders bei Schleimhauterscheinungen. Erwähnt sei noch, daß Immunitätsreaktionen in Form von Antikörpern im Serum (Agglutination, Komplementbindung) sowie von Hautreaktionen (mit Filtrat von Bouillonkultur, „Sporotrichosin“) nachweisbar sind¹.

Behandlung.

VII. Schimmelpilzkrankungen.

Wenn auch Schimmelpilze bei verschiedenartigen Organerkrankungen gefunden worden sind, so läßt sich daraus nicht ohne weiteres auf ihre ätiologische Bedeutung schließen. Vielmehr sind die höher differenzierten Pilzarten meist als Nosoparasiten aufzufassen, wenn sie auch in gewissen Fällen pathogene Eigenschaften entfalten; vor allem können sie bzw. ihre Toxine bestehende Krankheitsprozesse unterhalten und verschlimmern².

Schimmelpilze als Nosoparasiten.

Einen günstigen Boden für die Entwicklung von Schimmelpilzen bilden entzündlich veränderte, mit der Außenwelt in Verbindung stehende Epithelflächen; so findet man Angaben über „Verschimmelung“ des Ohres (Otomycosis), der Hornhaut (Keratomyycosis), der Bronchien und Lungen (Bronchopneumycosis). Auch die normale und pathologisch veränderte Oberhaut beherbergt häufig Schimmelpilze (HANAWA, BELLAGI, FALCHI).

Die meisten gehören den Gattungen *Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor* und *Rhizopus* an. Auf die botanischen Eigenschaften der zahlreichen Arten soll hier nicht eingegangen werden, erwähnt sei nur, daß sie durch besondere charakteristische Fortpflanzungsorgane (Sporangien, manchmal Perithezien und Askien) ausgezeichnet sind.

¹ Es sei noch angeführt, daß eine Reihe von Pilzen, die der Sporotrichongruppe bzw. den Schimmelpilzen nahestehen, in vereinzelt Fällen als Krankheitserreger angetroffen worden sind. Dabei handelte es sich vorwiegend um gummöse Affektionen Trichosporiose, Acremoniose, Kladiose, Acauliose, Monosporiose, Chalarose, Hemi(sporose u. a.).

² Sie können außerdem als Allergene wirksam sein und Heufieber, Asthma, Urticaria hervorrufen.

Die „Lungenverschimmelung“ ist in Anbetracht der ungeheuren Verbreitung der Schimmelpilze so selten, daß es sich wohl um sekundäre Ansiedlung derselben handelt. Gelegentlich sind auch Schimmelarten (*Mucor*) in anderen inneren Organen, so im Magen, angetroffen worden.

Bei den nicht so seltenen Otomykosen besteht häufig als Komplikation ein Ekzem des äußeren Gehörgangs. Als Erreger hat man besonders *Aspergillus fumigatus* und *niger* festgestellt. Seltener sind Erkrankungen der Nase, noch seltener solche der Hornhaut.

Die Befunde von Schimmelpilzen bei Hautaffektionen sind mit großer Zurückhaltung zu bewerten. Daß Ekzeme infolge Ansiedlung von Schimmelpilzen besonders hartnäckigen Verlauf nehmen können, haben HILGERMANN sowie NIETHE hervorgehoben. Hin und wieder müssen aber Schimmelpilze als primäre Krankheitserreger betrachtet werden. So haben BUSINEO und CARDIA aus 2 gummösen Herden (entstanden nach Steinwurf) am Unterschenkel eines 11jährigen Mädchens das *Penicillium minimum* gezüchtet.

Die ätiologische Rolle von Schimmelpilzen bei Nagelerkrankungen ist wiederum als zweifelhaft anzusehen, wenn auch in vereinzelt Fällen Pilzelemente innerhalb der Nagelplatte nachweisbar waren.

Soziale Bedeutung und Prophylaxe.

Die soziale Bedeutung der Mykosen wird in erster Linie bedingt durch deren Verbreitung, in zweiter Linie durch die damit verbundene wirtschaftliche Belastung eines Landes. Diese wiederum wird bei Erkrankungen im Kindesalter, wo eine Schädigung des Volksvermögens durch Arbeitsunfähigkeit außer Betracht bleibt, ausschließlich durch die Kosten der Behandlung bestimmt.

In dieser Hinsicht beanspruchen nur die eigentlichen Dermatomykosen Beachtung. Während in den östlichen Ländern die Bekämpfung des *Favus* im Vordergrund steht, hat dieser in Deutschland wegen seiner Seltenheit keine nennenswerte soziale Bedeutung. Allerdings ist die Möglichkeit von Einschleppungen gegeben, weshalb bei Einwanderern sanitäre Kontrolle geboten erscheint. Ferner ist unbedingt die Einführung der *Meldepflicht* anzustreben, damit bei Feststellung eines Erkrankungsfalles alsbald die erforderlichen Absonderungsmaßnahmen unter behördlichem Nachdruck getroffen werden können.

Meldepflicht
bei Favus und
Mikrosporidie.

Anzeigepflicht erscheint auch ratsam für die bei uns wichtigen Pilzinfektionen, insbesondere die *Mikrosporidie*. Es sei daran erinnert, daß die epidemische Ausbreitung dieses Leidens die Stadt Paris seinerzeit mit einem jährlichen Budget von 450 000 frs. an Behandlungskosten belastet hat.

Vorbeugung
durch
Anstaltsleiter.

Zur *Vorbeugung* gehört neben der selbstverständlichen Aufklärung der Lehrer und Schulschwestern eine systematische schulärztliche Überwachung und Untersuchung zu Beginn des Schuljahres und nach den großen Ferien, damit bei Auftreten der ersten Erkrankungen sofort die spezialistische Durchmusterung sämtlicher Kinder erfolgen kann. Noch wichtiger ist solche Kontrolle in Waisenhäusern, Kindergärten und auf

den Kinderstationen geschlossener Anstalten, wo nach unseren Erfahrungen Endemien besonders großen Umfang annehmen. Hier ist in erster Linie das Pflegepersonal zu belehren, am besten durch Lichtbildervorträge und Merkblätter, wie sie BUSCHKE im Auftrag des Reichsgesundheitsamts während des Krieges und nachher hat herstellen lassen. Schließlich ist auf die Mitarbeit der Eltern (Belehrung durch Presse und Rundfunk) Wert zu legen. Daß die Behandlung im Krankenhaus durchgeführt werden soll und nach Beendigung wiederholte Nachuntersuchung erforderlich ist, wurde früher hervorgehoben.

Bei den hauptsächlich durch tierische Mikrosporonstämme verursachten Familienepidemien sind alle Haushaltsmitglieder zu untersuchen; die erkrankten Haustiere sind zu behandeln oder besser ganz zu entfernen. Nicht zuletzt hat man, um eine Weiterverbreitung durch Kleidungs- und Wäschestücke zu verhüten, für gründliche Desinfektion Sorge zu tragen; dies gilt in besonderem Maße für infizierte Mützen u. dgl. Nach KADISCHs Versuchen ist zur chemischen Desinfektion Einwirkung von Thymoldämpfen auf das betreffende Kleidungsstück für eine Woche (Einpacken in eine Kiste!) erforderlich, während für Wäsche Einlegen in 1%igen Thymolspiritus genügt (je nach Art der Pilze für eine oder mehrere Stunden). Kämme, Bürsten und andere Frisierutensilien sind sorgfältig zu entkeimen, wozu Formalinlösung (5%ig) geeignet ist, die man aber längere Zeit einwirken lassen muß.

Entkeimungs-
maßnahmen.

Gleiche Vorsichtsmaßnahmen, die sich vor allem auf Barbierstuben erstrecken müssen, sind zur Verhütung der *Kopftrichophytie* angebracht. Aufgetretene Epidemien lassen sich naturgemäß am sichersten durch Isolierung der erkrankten Kinder eindämmen. Umschriebene Körpertrichophytien können ohne größere Bedenken ambulant behandelt werden, wobei aber die Herde verbunden zu halten sind. Zur Einschränkung von Übertragungen durch flechtenkranke Haustiere wäre außer der Mitwirkung der Kreistierärzte Unterweisung des Stallpersonals in der Erkennung des Grinds beim Vieh von Nutzen.

Von den anderweitigen Fadenpilzkrankungen haben die *Epidermophytien* der Füße größere soziale Bedeutung. Zur Vorbeugung hat man empfohlen, nach dem Baden in öffentlichen Anstalten durch eine starke Lösung von Natriumthiosulfat zu waten, auch ist auf Desinfektion der Fußmatten, Badewäsche und besonders der Strümpfe zu achten (durch den gewöhnlichen Waschprozeß werden die Pilze nicht abgetötet). Für die Desinfektion von Schuhwerk empfiehlt sich die Anwendung der im Handel erhältlichen Formalintabletten. Zur Verhütung von Rückfällen ist nach FÜHS Einstreuen von Borsäurepulver in die Zwischenzehnräume geeignet.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß durch planmäßige Bekämpfungsmaßnahmen, möglichst bei internationaler Zusammenarbeit, eine weitgehende Verminderung der Erkrankungsziffern herbeizuführen wäre. Allerdings ist das Ziel einer völligen Ausrottung der Pilzkrankungen infolge des Vorkommens vieler der in Frage kommenden Erreger in der Natur kaum zu verwirklichen, es ist aber zu erwarten, daß die Mithilfe botanischer Forscher uns der Erreichung näher bringen würde.

Literatur.

(Es sind nur zusammenfassende Darstellungen angeführt, die umfassende Übersichten des Schrifttums enthalten.)

ARZT, L. u. H. FUHS: Die Mikrosporidie. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 11, S. 607. Berlin: Julius Springer 1928.

BLOCH, B.: Allgemeine und experimentelle Biologie der Dermatomykosen. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 11, S. 300. — BRUHNS, C.: Neuere Ergebnisse und Fortschritte auf dem Gebiet der Mykosen. Erg. ber. Zbl. Hautkrkh. 41, 1 (1932). — BRUHNS u. A. ALEXANDER: Allgemeine Mykologie. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 11, S. 1. — BRUMPT, E.: Précis de parasitologie. Paris: Masson & Cie. 1927. — BUSCHKE u. A. JOSEPH: (a) Blastomykose (Askomykose). Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 11, S. 825. (b) Dermatomykosen. Neue dtsh. Klin. 2, 591. (c) Soor. Neue dtsh. Klin. 10, 28.

DARIER, J.: Précis de dermatologie. Paris: Masson & Cie 1928.

FUHS, HERBERT: Durch Pilze bedingte Hautkrankheiten pflanzlicher Ätiologie. Die Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 3, S. 1. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1933.

GRÜTZ, OTTO: Sporotrichosen und verwandte Krankheiten. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 11, S. 722.

HELLER, JULIUS: Die Krankheiten der Nägel. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 13, S. 2.

KUMER, L.: Favus. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 11, S. 655.

MALLINCKRODT-HAUPT, ASTA v.: Der Stoffwechsel der pathogenen Hautpilze und sein Zusammenhang mit der Pathogenese der Mykosen. Z. Parasitenkde 5, H. 2 (1933). — MIESCHER, G.: Trichophytie und Epidermophytie. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 11, S. 378.

PICK, E.: Pityriasis rosea. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 7, S. 1, 401. — POEHLMANN, A.: Erythrasma. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 11, S. 711.

RUETE, A.: Pityriasis versicolor. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 11, S. 696.

STEIN, R. O.: Die Fadenpilzerkrankungen des Menschen. München: J. F. Lehmann 1930.

Die Pyodermien und bakterielle Hauterkrankungen verwandter Art.

Von

O. ULLRICH-Essen.

Mit 33 Abbildungen.

Begriffsbestimmung.

Zu den häufigsten und in besonderem Maße das Kindesalter bevorzugenden Hautkrankheiten gehören die Entzündungserscheinungen der Schutzhüllen des Körpers, die durch banale, ubiquitäre Mikroben hervorgerufen werden. Unter diesen stehen als Urheber krankhafter Hautveränderungen die Staphylokokken und Streptokokken weitaus an der Spitze. Für alle Staphylo- und Streptokokken-Dermatosen, kürzer auch *Staphylo-* und *Streptodermien* genannt, ist mehr und mehr die Bezeichnung „*Pyodermien*“ als zusammenfassender Begriff gebräuchlich geworden. Er umschließt auch die nichteitrigen Dermatosen staphylo- bzw. streptogener Art, während Hauteiterungen, die durch andere Erreger bedingt sind und vor allem solche, die ohne mikrobielle Einwirkung zustande kommen, nicht zu den Pyodermien im engeren Sinne gerechnet werden. Die Gruppe der hierher gehörenden Krankheitsbilder hat neuerdings eine noch weitere Einschränkung dadurch erfahren, daß von den *exogenen* Pyodermien die *hämatogenen* oder *lymphogenen* Staphylo- und Streptodermien als „*Pyämide*“ (MERK) abgesondert worden sind.

Nur exogene,
bakterielle
Dermatosen.

Eine exakte Begrenzung dieses Begriffes ist noch nicht festgelegt. Ihre Durchführung dürfte auf unüberwindliche Hindernisse stoßen, sofern auch die Hauterscheinungen bei all den Krankheiten mit eingeschlossen werden sollen, für deren Ätiologie die banalen Eiterkokken, vor allem die Streptokokken, zunehmende Bedeutung gewinnen. Damit wären nicht nur einige seltene, in ihrem Wesen noch umstrittene und für das Kindesalter belanglose Dermatosen, sondern auch Krankheitsbilder vom Typus des *Erythema exsudativum multiforme* und *nodosum*, sowie manche *Purpuraformen* u. a. unter bestimmten Umständen für die Einreihung unter die Pyämide in Betracht zu ziehen (GANS, SIEBERT). Selbst wenn von den großen Schwierigkeiten, die sich hier der Scheidung zwischen bakteriellen Dermatosen und Toxicodermien entgegenstellen, abgesehen wird, bleibt noch die Überschneidung mit kausalgenetischen Faktoren konstitutioneller und insbesondere allergischer Art bestehen, die eine scharfe Umgrenzung der Pyämide von einem einseitigen ätiologischen Gesichtspunkte aus unmöglich macht.

Definition der
„Pyämide“
(endogen) stößt
auf Schwierig-
keiten.

Ein einheitliches Wesen kommt bestenfalls den embolisch bedingten Hautprozessen zu, die im Verlaufe akuter Pyämien in großer Vielgestaltigkeit nicht selten anzutreffen sind. Die einzelnen Krankheitsbilder dieser Genese ähneln in der klinischen Erscheinungsform den Veränderungen, die durch die gleichen Keime bei einer Invasion von außen her verursacht werden, oft so weitgehend, daß die Entscheidung zwischen exogener und endogener Entstehung bisweilen nur durch die histologische Untersuchung zuverlässig zu treffen ist. Von einer eingehenden Besprechung dieser *akuten* Pyämide kann jedoch im vorliegenden Kapitel auch abgesehen werden, da in den Fällen akuter Sepsis die Hautbeteiligung an Bedeutung hinter den schweren Allgemeinerscheinungen ganz zurücktritt.

Pyämische
Haut-
metastasen.

Unter den Pyodermien im engeren Sinne, zu denen nach dem Gesagten nur die *exogenen Hauteiterungen* gehören, die entweder durch *Staphylokokken* bzw. durch *Streptokokken* oder aber durch beide gemeinsam hervorgerufen werden, ist ebenfalls zwischen *akuten* und *chronischen* Formen unterschieden worden (RIECKE). Für letztere ergeben sich jedoch hinsichtlich der Systemisierung ähnliche Schwierigkeiten wie für die Pyämide. Es ist durchaus noch fragwürdig, ob den ubiquitären Mikroben selbst bei regelmäßiger Anwesenheit eine ausschlaggebende Rolle in der Pathogenese dieser chronischen und im ganzen recht seltenen Hautkrankheiten zugeschrieben werden darf. Sie können daher an dieser Stelle um so eher unberücksichtigt bleiben, als sie im Kindesalter entweder kaum jemals in Erscheinung treten oder als Dermatosen, die wie die *Folliculitis decalvans* und das *Uterythema sykosiforme* elektiv an bestimmte Hautanhangsgebilde gebunden sind, in anderen Kapiteln dieses Handbuches abgehandelt werden.

Chronische
Pyodermien
wenig erforscht.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß die akuten exogenen Staphylo- und Streptodermien nebst einigen Hauteiterungen verwandter Art, auf die sich die folgenden Ausführungen ausschließlich erstrecken, häufig nur eine *Begleit- und Folgeerscheinung* andersartiger Erkrankungen sind. In erster Linie wird die Infektion der Haut mit Eitererregern durch alle mit Juckreiz verbundenen Dermatosen begünstigt. Kleine Epidermisläsionen, die durch das Kratzen gesetzt werden, erleichtern selbstverständlich das Eindringen der Bakterien. Abgesehen von diesen rein sekundären Pyodermien wird der pathogenetische Effekt ubiquitärer Keime noch von vielen anderen lokalen und allgemeinen Momenten, auf die entsprechenden Orten hingewiesen werden soll, ausschlaggebend mitbestimmt. Sehr oft kommt daher auch den akuten Pyodermien nur ein symptomatischer Wert für die Diagnose einer übergeordneten Störung zu. Immerhin ist die Ätiologie vieler Dermatosen so vorwiegend in der Invasion banaler Mikroben begründet, daß es berechtigt ist, die „Hauteiterungen“ als wohlumschriebene Krankheitsgruppe von großer praktischer Bedeutung zu erachten.

Akute
Pyodermien oft
nur
symptomatisch.

Einteilung.

Die weitverbreiteten, banalbakteriellen Dermatosen sind größtenteils als fast alltäglich zu beobachtende Krankheiten natürlich seit langer Zeit bekannt. Ständiger Gebrauch hat ihre historischen Namen so fest im Sprachschatz jedes Arztes verwurzeln lassen, daß es unmöglich ist, die alten Benennungen kurzfristig auszumerzen. Der Regel entsprechend ist die klassische Terminologie auch hier von der klinischen und anatomischen Erscheinungsform ausgegangen. Die Unzulänglichkeit dieser Art der Differenzierung ist aber gerade bei den in Frage kommenden Hautkrankheiten sehr offenkundig. Durchaus heterogene Dinge erscheinen infolge der gleichen Bezeichnung zusammengehörig, während eng verwandte Krankheitsbilder oft ganz verschiedene Namen erhalten haben. Es ist das Verdienst von JADASSOHN, ein genügend elastisches System erdacht zu haben, in das die mannigfaltigen Formen der Pyodermien *ihrem Wesen nach* eingeordnet werden können. Die prinzipiellen Richtlinien hierfür sind in der Dermatologie allgemein anerkannt und als zweckmäßig in die Lehrbücher aufgenommen worden. In den Besitzstand

Klassische
Terminologie
unzweckmäßig.

Systematik
nach
JADASSOHN.

weiterer ärztlicher Kreise ist jedoch die JADASSOHNsche Gliederung der Pyodermien noch nicht übergegangen, obwohl sie nicht nur rein systematischen Wert hat, sondern das Verständnis für die Art und die wechselseitigen Beziehungen der verschiedenen Krankheitsbilder erheblich erleichtern kann. Es ist daher nützlich, sich mit ihr vertraut zu machen, wenn auch die neuen Benennungen die alte Terminologie nicht in absehbarer Zeit verdrängen werden.

In *ätiologischer* Hinsicht unterscheidet JADASSOHN entsprechend der angegebenen Definition der Pyodermien lediglich zwei Hauptgruppen, die *Staphylo-dermien* und die *Streptodermien*. Aus der Einstellung heraus, daß im wesentlichen nur eine Bakterienart ausschlaggebend für die Krankheitserscheinungen verantwortlich zu machen ist, werden Mischformen nicht gesondert berücksichtigt. Ferner kommen auch feinere bakteriologische Artunterschiede der pyogenen Staphylokokken und Streptokokken für die klinische Einteilung der Pyodermien nicht in Betracht. Sehr nutzbringend für eine übersichtliche Gruppierung ist es hingegen, die *Lokalisation in den einzelnen Hautschichten* heranzuziehen, in denen sich die krankhaften Prozesse vorwiegend abspielen. Es lassen sich unter diesem Gesichtspunkte *epidermidale, epidermidocutane, cutane* und *subcutane* Hauteiterungen unterscheiden. Weitere Unterabteilungen ergeben sich aus der verschiedenen *Ausdehnungstendenz* der einzelnen Krankheitsherde; den *circumscribten* Formen können solche gegenübergestellt werden, die zu *diffuser* Ausbreitung neigen. Für die Pyodermien umschriebener Art ist endlich ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal in ihrem Verhalten zu den *Hautanhangsgebilden* gegeben; es muß hier zwischen Krankheitsbildern mit und ohne Beziehung zu den *Schweißdrüsen* (mit ihren Ausführungsgängen) bzw. zu dem *Talgdrüsen-Haarapparat* unterschieden werden. Diese letzte Unterteilung ist aber nur bei den Staphylo-dermien notwendig, da Streptodermien, die von den Hautdrüsen ausgehen, bemerkenswerterweise nicht vorkommen.

Das Schema, das sich unter diesen Gesichtspunkten für die Staphylo- und Streptodermien ergibt, läßt sich mit Vorteil auch für einige *andere bakterielle Dermatosen* verwenden. Es handelt sich dabei um „Haut-eiterungen“, deren Wesensart ihre systematische Einreihung sehr erschwert. Infolge ätiologischer Besonderheiten, auf die bei der Besprechung der einzelnen Krankheitsbilder eingegangen werden soll, können sie nicht zu den Pyodermien *sensu strictiori* gerechnet werden. Da sie aber in der Erscheinungsform und in ihrer Entstehungsweise den exogenen Staphylo- und Streptodermien sehr nahe stehen, werden sie am zweckmäßigsten doch diesen als besondere Gruppe angegliedert.

In der tabellarischen Übersicht sind neben den neuen, von JADASSOHN vorgeschlagenen Bezeichnungen — die in zweckentsprechender Weise die Ätiologie mit dem Substantiv und die anatomisch-pathologischen bzw. klinischen Merkmale mit Adjektiven wiedergeben — auch die alten geläufigen Namen eingetragen. Außerdem ist bei den Krankheiten, von denen ausschließlich oder vorwiegend bestimmte Altersstufen befallen werden, ein entsprechender Vermerk aufgenommen, soweit eine besondere Altersbevorzugung nicht bereits aus der Nomenklatur zu erkennen ist. Durch Fettdruck sind die Hautkrankheiten hervorgehoben, auf die in einer dermatologischen Abhandlung in erster Linie einzugehen sein wird. Vom systematischen Standpunkte aus reihen sich aber unter die Pyodermien auch noch andere Krankheiten des Integumentes ein, die der Gepflogenheit entsprechend mehr in das Gebiet der inneren Medizin und Chirurgie fallen.

Einteilung nach:

Ätiologie.

Region.

Ausbreitungstendenz.

Beziehung zu Hautdrüsen.

Andere bakterielle Dermatosen.

Nomenklatur.

Systematik der akuten, exogenen „Hauteiterungen“

		Pyodermien im		
		Staphylo- <i>dermien</i> (Staphylococcus pyogenes aureus, albus und citreus)		
Region	circumscrip- t		nicht an die Haut- drüsen gebunden	diffus
	an die Hautdrüsen gebunden			
	<i>Schweißdrüsen- pyodermien</i>	<i>Talgdrüsen- pyodermien</i>		
Epi- dermidal	<i>Staphylo- dermia periporitica</i> (<i>Peri- poritis staphylo- genes</i> ; LEWANDOWSKY)	<i>Staphylo- dermia follicularis super- ficialis</i>	<i>Staphylo- dermia superficialis vesi- culosa, bullosa, impetiginosa</i>	<i>Staphylo- dermia superficialis diffusa</i>
	Schweißdrüsen- gangspustel (fast nur bei Säuglingen)	Folikulitis = Impetigo Bock- harti (bei Kindern und Erwachsenen)	1. Staphylogenes Pemphigoid (bei Neugeborenen) 2. Impetigo conta- giosa staphylogenes (vorwiegend bei Kindern)	Dermatitis exfoliativa neonatorum (RITTER v. RITTERSHAIN)
Epi- dermido- cutan	<i>Staphylo- dermia sudoripara suppurativa</i> Schweißdrüsen- abscesse (fast nur bei Säuglingen)	<i>Staphylo- dermia follicularis profunda</i> Furunkel (bei Kindern und Erwachsenen)	[<i>Staphylo- dermia epidermido- cutanea</i>] [<i>Ekthyma simplex staphylogenes</i>]	—
Cutan	ebenso	ebenso	<i>Staphylo- dermia cutanea et sub- cutanea abscedens</i>	[<i>Staphylo- dermia cutanea lymphatica</i>] [<i>Erysipelas staphylogenes</i> ; JORDAN]
Subcutan	ebenso	ebenso	= <i>Staphylogene Haut- und Unterhaut- abscesse</i> (ohne Beziehung zu den Drüsen)	<i>Staphylo- dermia phlegmonosa</i> = <i>Phlegmona staphylogenes</i>

Starrheiten
des Systemes.

Wie die Durchsicht der Tabelle erkennen läßt, fügt sich der Formenreichtum klinischer Manifestationen dem Schema im wesentlichen zwanglos ein. Als eine gewisse Starrheit des Systems macht sich am meisten noch die scharfe Trennung von Staphylo- und Streptodermien geltend; diese führt dazu, daß klinisch wohlcharakterisierte Krankheitsbilder in den beiden nach Art der Erreger geschiedenen, ätiologischen Hauptgruppen der Pyodermien wiederkehren. Bei näherer Prüfung der bakteriologischen Untersuchungsergebnisse ergibt sich jedoch, daß dieser Mangel nicht als erheblich anzusehen ist. Während nämlich von den hier in Frage kommenden Dermatosen das *Pemphigoid* und die *Dermatitis exfoliativa neonatorum* fast ausschließlich *staphylogener* Art sind, haben weitaus die meisten

(in Anlehnung an das Schema von J. JADASSOHN).

engeren Sinne		Bakterielle Dermatosen verwandter Art	
Streptodermien (<i>Streptococcus pyogenes longus</i>)		Verschiedenartige Mikroben	
circumscripirt, nicht an die Hautdrüsen gebunden	diffus	circumscripirt, nicht an die Hautdrüsen gebunden	diffus
<i>Streptoderma super- ficialis vesiculosa, bullosa, crustosa, impetiginosa</i>	[<i>Streptoderma superficialis diffusa</i>]	1. Pustulosis vaccini- formis acuta (bei Säuglingen mit Gesichtsekzem)	—
Impetigo vulgaris streptogenes dazu: <i>Streptoderma bullosa manuum</i> = <i>Tourniole, Bulla rodens</i> [<i>Streptogenes Pemphigoid</i> ?]	[<i>Streptogene Derma- titis exfoliativa neonatorum</i>]	2. Hautaphthen bei Stomatitis maculo- fibrinosa (Erreger der Maul- und Klauen- seuche?) 3. <i>Perleche</i> (ver- schiedene Mikroben)	—
<i>Streptoderma epidermido-cutanea ekthymatosa</i> Ekthyma simplex (vorwiegend im Spiel- und Schulalter)	—	—	—
<i>Streptoderma cutanea et subcutanea abscedens</i> = <i>Streptogene Haut- und Unterhautabscesse</i>	<i>Streptoderma cutanea lymphatica</i> = <i>Erysipelas</i> <i>Streptoderma phlegmonosa</i> = <i>Phlegmona streptogenes</i>	1. Ekthyma gangrae- nosum (<i>B. pyocyaneus</i> und andere Mikroben) 2. <i>Aphthoid Pospischill</i> (vorwiegend bei Pertussis)	Erysipeloid (ROSEN- BACH) (<i>B. ery- sipelatis suis</i>)
		ebenso	—

Erysipelle und besonders das *Ekthyma simplex* die *Streptokokken* als Urheber. Als größerer Nachteil könnte somit nur die prinzipielle Scheidung zwischen *staphylogener* und *streptogener Impetigo vulgaris* empfunden werden. Es ist zuzugeben, daß eine ätiologische Differenzierung klinisch nicht in jedem Falle von *Impetigo* möglich ist und daß gerade hier auch Mischinfektionen eine große Rolle spielen. Trotzdem erweist sich aber die Unterscheidung der beiden *Impetigo*arten gerade im Kindesalter noch am ehesten als durchführbar und als nützlich. Das JADASSOHNsche Schema kann demnach als recht geeignete Grundlage für eine Ordnung der einschlägigen Krankheitsbilder angesehen werden und als Rahmen für deren nähere Erörterung dienen. Vor der Besprechung der einzelnen

Dermatosen soll auf einige weitere ätiologische Momente, die für die Ausbreitung und Manifestationsart der Hauteiterungen im Kindesalter *allgemein* maßgebend sind, kurz hingewiesen werden.

Allgemeines über Virulenz und Disposition.

Banale
Pyokokken
ubiquitär.

Die zu besprechenden Krankheitsbilder sind pathologische Zustände infektiöser Natur. Die Mikroben, die dafür verantwortlich gemacht werden, sind im wahrsten Sinne des Wortes ubiquitär. Sie sind nicht nur als *Anflugskeime*, sondern auch als *Haftkeime*, also als Dauersiedler, recht häufig auf der Hautoberfläche gesunder Personen anzutreffen.

So wurden von KOCH und MICHAEL übereinstimmend in etwa 10% der untersuchten Fälle pathogene Staphylokokken, von FLEHME in 15% Streptokokken auf normaler Haut gefunden. Wahrscheinlich gelingt aber der Nachweis viel häufiger, wenn eine genügende Menge von Impfmateriale durch Abschabung größerer Hautbezirke verwendet wird. Nach JORDAN beherbergt grundsätzlich jeder Mensch (148 von 150 Untersuchten) Streptokokken auf seiner Haut. Solche saprophytären Keime konnten weder morphologisch noch biologisch von den entsprechenden Kokkenarten, die aus Krankheitsherden gezüchtet wurden, unterschieden werden; auch war der pathogenetische Effekt, der sich mit den Mikroben verschiedener Provenienz erzielen ließ, durchaus gleichartig.

Bakteriologische Differenzierungsmöglichkeit ungenügend.

Überhaupt ist alle Mühe, die darauf verwandt worden ist, die Virulenz und vor allem die spezifischen pathogenen Eigenschaften der banalen Eiterkokken aus ihrem übrigen biologischen Verhalten differenzieren zu können, bisher letzten Endes ergebnislos gewesen. Die Bakteriologie setzt uns nicht in stand, die so außerordentlich verschiedenen klinischen Reaktionen von der Erregerseite her zu erklären. Bei den Staphylodermien sind zwar die Urheber insofern nicht einheitlich, als neben dem weitaus am häufigsten anzutreffenden *Staphylococcus pyogenes aureus* gelegentlich auch *Staphylococcus albus* und *citreus* nachzuweisen sind; doch haben sich diese bakteriologischen Varianten klinisch als belanglos erwiesen. Für die Streptodermien ist in der Regel der *Streptococcus longus haemolyticus*, der Haupttypus dieser Kettenkokken, verantwortlich zu machen; irgendwelche konstanteren Unterschiede der Erregerart sind hier überhaupt nicht greifbar. Andererseits ist nicht zu bezweifeln, daß über Virulenzschwankungen allgemeiner Art hinaus eine sehr subtile, organspezifische Abstimmung der „banalen“ Pyokokken bestehen muß. Die unterschiedliche Kontagiosität der verschiedenen Staphylo- und Streptodermien und die teilweise sehr konstante Wahrung ihrer Erscheinungsform bei Übertragungen weisen eindeutig auf „spezifische“ Eigenschaften hin.

Pyodermien hinterlassen keine Feiung. Einfluß des Terrains.

So wenig wie diese Unterschiede der Erregerqualitäten vorerst faßbar sind, so ungenügend sind auch noch unsere Kenntnisse von den Schwankungen der *Disposition* für Pyodermien. Untersuchungen immunbiologischer Art¹ haben hierfür keinerlei befriedigenden Aufschluß erbracht. Daß Resistenz- und Reaktionsunterschiede von allgemeinen spezifischen Immunisierungsvorgängen abhängen, ist auch sehr unwahrscheinlich, da die Pyodermien bekanntlich *keine Feiung* hinterlassen und die Empfänglichkeit trotz ständigen Erregerkontaktes das ganze Leben hindurch erhalten bleibt. Sicher ist, daß das Haften einer Infektion wesentlich von

¹ Näheres hierüber bei JADASSOHN: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 2, S. 353.

der *Hautbeschaffenheit*¹ abhängt, und daß diese durch sehr zahlreiche Momente äußerer und innerer Art beeinflußt wird. Solche Faktoren sind im Kindesalter in besonders starkem Maße gegeben.

Wie bereits erwähnt, wird das Eindringen der Erreger durch jede *Kontinuitätstrennung* der Haut, die sich die Kinder so oft durch Kratzen oder geringfügige Traumen anderer Art zufügen, begünstigt. Unsauberkeit und schlechte Hautpflege fördern nicht nur die Besiedelung der Hautoberfläche mit den ubiquitären Mikroben, sondern erleichtern auch deren Invasion infolge *Maceration* der Epidermis durch nicht entfernte Sekrete und Exkrete. Diesem Umstand ist die besonders starke Verbreitung von Pyodermien bei schlecht gepflegten Säuglingen zuzuschreiben. Mit der Erlernung des Laufens werden die Vorbedingungen für Schmutzinfektionen noch erweitert. Zur (passiven) Vernachlässigung seitens der Pflegepersonen kommt bei wenig beaufsichtigten Kindern jetzt die (aktive) Kontaktaufnahme mit belebten und unbelebten Trägern kontagiöser Keime hinzu. Im Kleinkindesalter, das sich durch Unsauberkeit und Unselbständigkeit auszeichnet, sind Schmierinfektionen aller Art bekanntlich ganz besonders häufig anzutreffen. Das hygienisch noch ganz undisziplinierte Verhalten dieser Altersstufe schafft aber nicht nur vermehrte Infektionsgelegenheit, sondern hat auch besondere Variationen des *Infektionsmodus* zur Folge. So wird z. B. durch unbeherrschtes Kratzen jedweder juckenden Stelle die Haut gar nicht selten bis zu den tieferen Schichten für den Zutritt von Erregern freigelegt und dadurch die Reaktion modifiziert. Die altersgemäße Unerfahrenheit und Unsauberkeit begünstigt weiterhin auch die Dissemination von zunächst isoliert auftretenden Herden erheblich.

Zu diesen ätiologisch und pathogenetisch bedeutsamen Momenten, die zur *Häufung*, *Intensivierung* und *Ausdehnung* der Hauteiterungen im Kindesalter beitragen, kommen *alterskonstitutionelle Besonderheiten* allgemeiner und lokaler Art. Außer den idiotypisch bedingten Resistenzunterschieden gegen mikrobielle Erkrankungen spielen bei Kindern temporäre Dispositionsschwankungen eine große Rolle in der Ätiologie der Pyodermien. Die so häufigen *Ernährungsstörungen* aller Art und die akuten kindlichen *Infektionskrankheiten* führen sehr oft zu einer auffallenden Resistenzlosigkeit, wie sie der Erwachsene eigentlich nur bei schweren kachektisierenden Erkrankungen und manchen Stoffwechselkrankheiten — vor allem dem Diabetes — zeigt. Schließlich ist wichtig darauf hinzuweisen, daß *ontogenetische* Unterschiede in der Beschaffenheit und in der Funktion der Haut und ihres Drüsenapparates besondere Reaktionsformen auf Infektionen mit Eiterbakterien bedingen. Hierin ist es begründet, daß — wie das Schema zeigt — eine ganze Reihe von Krankheitsbildern ausschließlich dem Kindesalter oder noch enger begrenzten Entwicklungsstufen eigen ist.

Die genannten exogenen und konstitutionellen Faktoren erheben die Pyodermien für das Kindesalter zu einer praktisch außerordentlich wichtigen Krankheitsgruppe von besonders großer Vielgestaltigkeit.

¹ Ob und inwieweit die Disposition der Haut für Pyodermien von lokalen und konstitutionellen Unterschieden ihrer chemisch-physikalischen Eigenschaften abhängt, muß noch geklärt werden. SCHADE und MARCHIONINI weisen dem hohen Säuregrad, den sie in den obersten Epidermisschichten nachweisen konnten („Säuremantel“) eine bedeutende Schutzfunktion für den Organismus zu. Nach den tieferen Hautschichten zu fällt die Wasserstoffionenkonzentration rasch ab; sie durchschreitet bereits in der Stachelzellenschicht den Neutralpunkt und erreicht in der Cutis alkalische Werte.

Häufige
Hautläsionen.

Hautmaceration
bei Säuglingen.

Schmier-
infektionen bei
Kleinkindern.

Infektions-
modus.

Alters-
konstitution.

Temporäre
Dispositionsschwankungen.

Ontogenetische
Besonderheiten.

Die Staphylodermien.

A. Circumscripte Formen mit Beziehung zu den Hautdrüsen.

1. Schweißdrüsenpyodermien.

Hauteiterungen, die von den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen in großen Gebieten der Körperoberfläche ausgehen, sind auffallenderweise *fast nur dem Säuglingsalter* eigen. An umschriebener Stelle, und zwar in den Achselhöhlen, treten auch bei Erwachsenen nicht ganz selten



Abb. 1. 7 Monate alt; Perioritis staphylogenes. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. v. PFAUNDLER.)

Starkes Überwiegen im Säuglingsalter.

oberflächliche Pusteln und tief in der Haut liegende, oft traubenförmig konglomerierte Abscesse auf, die durch Eindringen von Kokken in die Schweißdrüsenporen hervorgerufen werden. Diese Lokalisation kommt aber vor der Pubertät kaum zur Beobachtung und spielt deshalb in der Pädiatrie keine Rolle. Um so merkwürdiger ist es, daß in den ersten Lebensjahren und ganz besonders im Säuglingsalter die Ausmündungsstellen der Schweißdrüsen-schläuche von den Staphylokokken *in der Regel* als natürliche Einbruchspforte benutzt werden, während die im späteren Alter so häufig erkrankenden Haarfollikel fast völlig verschont bleiben.

Talgdrüsen funktionell rückständig?

Worauf dieses unterschiedliche Verhalten in der ersten Lebenszeit zurückzuführen ist, läßt sich noch nicht sagen. Wahrscheinlich dürften dafür irgendwelche biologische, in der noch nicht vollentfalteten Funktion der Haartalgdrüsen begründete Differenzen eher als anatomische Besonderheiten maßgebend sein. Es ist bemerkenswert, daß auch durch chemische Reize — wie etwa durch Quecksilber, dessen Applikation auf der Haut Erwachsener („sterile“) Follikulitiden zur Folge haben kann — bei Säuglingen Entzündungen an den Ausmündungsstellen der Schweißdrüsen verursacht werden (LEWANDOWSKY).

Wenn sich eine pyogene Infektion am intraepithelialen Endteil der Drüsenausführungsgänge manifestiert, so kommt es zur oberflächlichen Pustelbildung, zur

Periporitis staphylogenes (Staphyloдерmia periporifica, JADASSOHN).

Schreitet die Entzündung bis zu tieferen Hautschichten fort oder geht sie primär von den in der Cutis bzw. Subcutis gelegenen Abschnitten der Drüenschläuche aus, so entwickeln sich die bekannten pseudofurunkulösen Gebilde in der Säuglingshaut, die

multiplen Schweißdrüsenabscesse (LEWANDOWSKY) (Staphyloдерmia sudoripara suppurativa, JADASSOHN).

In den Efflorescenzen der beiden Dermatosen sind regelmäßig pyogene Staphylokokken in Reinkultur anzutreffen. Die irrigen Meinungen, daß die multiplen Abscesse im Säuglingsalter den Furunkeln der Erwachsenen gleichzusetzen (UNNA) oder aber als hämatogene bzw. exkretorische Metastasen (FINGER u. a.) aufzufassen seien, konnten von LEWANDOWSKY definitiv widerlegt werden. Er hat durch anatomische Untersuchungen die bereits von LONGARD und ESCHERICH vertretene Auffassung be-

wiesen, daß die Periporitiden und die tiefer gelegenen Abscesse durch *exogene* Invasion von Staphylokokken entstehen und sich ihrerseits nur durch die Lokalisation in verschiedenen Hautschichten unterscheiden.

Pathologische Anatomie. Die Periporitis stellt sich histologisch als intraepitheliale Pustel zwischen abgehobener Hornschicht und abgeplatteten Retezellen dar; mitten durch den leukocytenhaltigen, meist aber bakterienarmen Gewebsspalt zieht die mit Kokken vollgepfropfte Hornschichtspirale eines Schweißdrüsenausführungsganges, der unterhalb der Pustel ohne pathologische Veränderungen weiter in die Tiefe geht. Nicht selten sind staphylokokkenhaltige Pori ohne



Epidermidal.

Cutan und subcutan.

Exogene Staphyloдерmien.

Abb. 2. 3 Wochen alt; Macerationsdermatose mit Periporitis staphylogenes. (Sammlung Prof. Dr. LEINER, Wien.)

Gewebsreaktion anzutreffen. Während bei epidermidaler Lokalisation die Leukocyten fast ausschließlich *in der Umgebung* des Ganges auftreten, können tiefer eingedrungene Mikroben eine Eiteransammlung *im Ganglumen* verursachen. Einschmelzung der Epithelschicht führt dann unmittelbar zum cutanen bzw. subcutanen Absceß. Diese können andererseits auch durch Einschmelzung des Bodens einer intraepithelialen Pustel zustande kommen. Geeignete Schnittführung läßt oft auch bei solchen Abscessen, die anscheinend nicht in Beziehung zur Epidermis stehen, den Zusammenhang mit einem Schweißdrüsenporus nachweisen. In die Drüsenknäuel selbst dringen die Staphylokokken nie vor. Soweit das Gewebe nicht eitrig eingeschmolzen ist, fehlen sonstige Veränderungen an der Haut und ihren Anhangsgebilden; ebenso sind die tieferen Gefäße und das umgebende Bindegewebe völlig unverändert (GANS, LEWANDOWSKY).

„Peri“-Poritis.

Drüsenknäuel
verschont.

Symptomatologie. Periporitiden und tiefe Schweißdrüsenabscesse sind in der Regel nebeneinander anzutreffen. Meist wird das klinische Bild aber doch von einer der beiden Manifestationsarten beherrscht.

Bei den Periporitiden — die von FINKELSTEIN als *Pustulosis* bezeichnet werden — handelt es sich um kleine, etwa stecknadelkopfgroße Bläschen von gelblichweißem (nie serösem) Aussehen, die von einem schmalen roten Entzündungssaum umgeben sind. Die Efflorescenzen können — besonders am Rücken — so zahlreich und eng nebeneinander aufschließen, daß der Eindruck eines *miliaren Exanthems* erweckt wird. Einzelne der Pustelchen wachsen fast immer durch seitliche Ausdehnung bis zu Linsengröße und darüber an. Andere wiederum weisen eine etwas stärkere Infiltration der Unterlage auf, so daß sie follikulären Knötchen sehr ähnlich werden. Sie unterscheiden sich von diesen aber doch durch geringere Vorwölbung, durch ein mehr weißliches Aussehen der Pusteldecke und durch das Fehlen des zentralen Haares. Die Übergänge solcher Efflorescenzen zu den tiefer gelegenen Hautabscessen sind durchaus fließend; zur Periporitis rechnet man die Herde mit oberflächlichem Eiterbläschen.

Miliariaähnlich.

Von
Folikulitiden
unterscheidbar

Die Schweißdrüsenanguspusteln machen kaum Allgemeinerscheinungen und heilen ohne Narbenbildung ab. Aus der Pathogenese ist ohne weiteres zu verstehen, daß zwischen ihnen und einfachen Schwitzexanthemen (*Sudamina*) keine scharfe Grenze besteht, und daß Periporitiden häufig in Kombination mit *Macerationsdermatosen* auftreten. Der staphylokokkenhaltige Schweiß, der aus befallenen Drüsenengängen hervorquillt, wird weitere Pori besonders dann infizieren, wenn er in macerierete Hautgebiete eingerieben wird. Begreiflicherweise sind deshalb Schweißdrüsenausgangspusteln in dichter Aussaat vor allem am *Hinterkopf*, am *Rücken* und *Gesäß* von schlecht gepflegten Kindern anzutreffen.

Maceration.

Lokalisation.

Zahl.

An den gleichen Stellen treten auch die *tiefer gelegenen Hautabscesse* am häufigsten auf, wenngleich manchmal kaum eine Stelle der Körperoberfläche davon verschont bleibt. Sie können sich in sehr großer Zahl allmählich bis zu vielen Hunderten entwickeln, ohne daß die Eintrittsstelle der Mikroben an der Epidermis klinisch erkennbar zu werden braucht. Immer wieder treten neue bohnen- bis haselnußgroße, tief in der Cutis gelegene Knoten auf, über denen die Haut hellrot oder livid-bläulichrot, bei tiefem Sitz anfänglich aber überhaupt nicht merklich verfärbt ist. Besonders dicht stehen die Infiltrationen oft am Hinterhaupt, wo sie dann zusammenfließen und fast keine normale Hautstelle mehr übrig lassen. Die Knoten werden in der Regel durch Einschmelzung *sehr rasch fluktuierend*; sie perforieren häufig spontan oder auf leichte Berührung hin. Bezeichnend für die multiplen Schweißdrüsenabscesse ist das Fehlen

einer Umgebungsreaktion; die benachbarte Haut der fluktuierenden Tumoren ist weder entzündlich noch ödematös infiltriert. Infolgedessen sind diese offenbar nicht übermäßig schmerzhaft und unterscheiden sich schon dadurch vom Talgdrüsenfurunkel, bei dem es erst nach mehrtägiger lebhafter Entzündung zur Demarkation eines nekrotischen Gewebspfropfens kommt. Das Schweißdrüseninfiltrat dagegen schmilzt sehr rasch in toto ein, so daß es nach der Entleerung des dünnflüssigen, grünlichgelben, meist etwas blutigen Eiters ganz zusammenfällt und schnell mit kleiner, etwas eingezogener Narbe ausheilt.

Keine
„Furunkel“!

Das Verhalten der einzelnen Gewebsherde gestaltet sich um so torpider, je schlaffer und fettarmer die Beschaffenheit der Haut und des Unterhautzellgewebes ist. Wohl sind gelegentlich Schweißdrüsenabszesse auch bei Kindern in gutem Ernährungszustand mit strafem Turgor anzutreffen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich aber um Säuglinge, deren natürliche Resistenz durch andersartige Erkrankungen bereits herabgesetzt worden ist, so daß banale Staphylokokken pathogene Eigenschaften entfalten können. Wenn auch alle Arten von Dystrophien die Disposition zu multiplen Hautabszessen erhöhen, so stellt sich diese Komplikation doch ganz besonders häufig



Resistenz-
schädigung.

Abb. 3. 5 Monate; multiple Schweißdrüsenabszesse.
(Aus E. FEER, Diagnostik der Kinderkrankheiten,
4. Aufl.)

bei *Mehlnährschäden* mit reduziertem oder auch pastösem Unterhautzellgewebe ein. Außerdem treten Staphylokokkenabszesse nicht selten bei tuberkulös-kachektischen Kindern auf und können in diesem Falle mit spezifischen Prozessen in der Haut, besonders mit dem Unterhautzellgewebstuberkel, leicht verwechselt werden.

Mehl-
nährschäden.

Differentialdiagnose. Im Aussehen und in der Beschaffenheit ist der staphylogene Schweißdrüsenabszess tatsächlich kaum von tuberkulösen „kalten“ Abszessen zu unterscheiden. Der Gedanke an solche ist um so näherliegend, als bei abgemagerten und welken Kindern die unter geringem Druck stehenden Eiteransammlungen kein Fieber zu verursachen brauchen. Scrophuloderme sind aber in der Regel nicht in so großer Anzahl wie die multiplen Schweißdrüsenabszesse vorhanden und manifestieren sich im Gegensatz zu diesen vorwiegend an der Vorderfläche des Körpers (LEINER). Völlig abweichend ist das Verhalten spezifischer und unspezifischer Hautabszesse nach der Eröffnung; während erstere bei ausgesprochen schlechter Heilungstendenz eine strahlige, auf lange Zeit fistelnde Narbe hinterlassen, heilen letztere in Kürze mit kleiner, etwas eingezogener Narbe ab.

„Kalte“
Abszesse.

Rasche
Abheilung.

Auf die Unterschiede zwischen den staphylogenen Schweißdrüsenkrankungen und den Talgdrüsenaffektionen der gleichen Ätiologie, den Follikulitiden und Furunkeln, wurde bereits hingewiesen. Die Erkrankungsformen der beiden Drüsenarten auseinanderzuhalten ist nicht nur theoretisch

interessant, sondern auch praktisch bedeutsam, da die Therapie — wenigstens bei den cutanen und subcutanen Manifestationen — nicht die gleiche ist. Aus diesem Grunde sollten auch die Bezeichnungen „Säuglingsfurunkulose“ oder „atonische Furunkel“ (ALIBERT) für die multiplen Schweißdrüsenabscesse vermieden werden.

Die **Prognose** der Schweißdrüsenstaphylodermien hängt entscheidend von der allgemeinen Widerstandskraft ab. Bei schwer ernährungsgestörten, resistenzlosen Säuglingen kann die Krankheit Monate währen und die Zahl der Einzelherde ins Ungeheure anwachsen. Letale Ausgänge sind dann nach Entwicklung *phlegmonöser*, *gangränöser* oder gar *pyämischer* Prozesse nicht selten. Mit einer Pyämie sind natürlich auch die Bedingungen für hämatogene Hautmetastasen gegeben, die größte Ähnlichkeit mit den exogen entstandenen Abscessen haben können.

Therapie. Die Behandlung der multiplen Hautabscesse erfordert viel Umsicht, Geduld und — Überwindung von Mitleid. Nicht selten müssen wochenlang fast täglich zahlreiche erweichte Herde eröffnet werden. Die



Kein Sequester!

Phlegmonen.
Pyämiegefahr.

Abb. 4. 3 Monate alt; multiple Schweißdrüsenabscesse.
(Sammlung Geh.-Rat Dr. FINKELSTEIN, Berlin.)

Schonend.

häufigen Wiederholungen machen es unmöglich, den Kindern durch Narkoticis alle Schmerzen zu ersparen. Unbedingt erforderlich ist daher ein geeignetes Instrumentarium und zielsicheres rasches Handeln. Wenn aber im Verlaufe von 6 Wochen bis zu 1500 Incisionen (OCHSENTIUS) notwendig werden, ist es nicht verwunderlich, daß bisweilen selbst junge Säuglinge deutliche Furcht vor dem Arzte zur Schau tragen.

Die Eröffnung der Abszesse wird nach reichlich bemessenem Jodtinkuranstrich mit einem scharf geschliffenen, möglichst zweischneidigen Messer durch einfachen Einstich oder mit dem Thermokauter vorgenommen. Das Vorgehen mit dem Glühbrenner hat den Vorteil, daß kaum eine Blutung auftritt und daß die Wundränder nicht verkleben, einmal eröffnete Abszesse sich also nicht wieder füllen. Zahlreiche Incisionen sind aber schonender mit dem Skalpell durchzuführen. Der hervorquellende Eiter ist mit Wattetupfern aufzunehmen. Durch sanften seitlichen Druck lassen sich die eröffneten Abszesse schmerzlos so vollständig entleeren, daß sie ganz zusammenfallen. Das Verschmieren von Eiter muß sorgfältig vermieden werden. Die Umgebung von Eiterquellen (außer offenen Abszessen gegebenenfalls auch laufende Ohren usw.) muß durch Salbenbedeckung oder Pinselung mit 1%igem Formolspiritus nach Möglichkeit vor Weiterimpfung geschützt werden. Bei ausgedehnter Abszeßbildung am Hinterkopf kann man diesen Hautschutz nach einem alten bewährten Verfahren so vornehmen, daß Leinen- oder Borlintlappen untergelegt werden, die messerrückendick mit Rindstalg bestrichen sind. Gute Erfolge lassen sich vor allem bei den Abszessen der Kopfschwarte auch mit hochprozentigen Ichthyosalben (30%ig) erzielen.

Keine Kreuzschnitte!

Thermokauter.

Hautschutz.

Ichthyosalben.

Solange oberflächliche Periporitiden im Vordergrund stehen, ist durch geeignete Maßnahmen die Heilung in der Regel in wenigen Tagen zu erreichen. Das Prinzip der lokalen Behandlung ist auch hier mit Eröffnung der Pusteldecken und Desinfektion der Haut gegeben. LEWANDOWSKY hat empfohlen, durch energische Schwitzpackungen die Staphylokokken aus den Ausführungsgängen auszuschwemmen und ein 10 Minuten langes Sublimatbad (1 : 10 000) anzuschließen. In diesem werden die Pusteln durch leichtes Reiben eröffnet, nachdem größere Eiterherde vorher incidiert wurden. Diese für kachektische Säuglinge wohl etwas strapazante Methode wird auch von ST. ENGEL und REICHE gelobt. Als recht nützlich erweisen sich oft die bei allen Pyodermien beliebten Schwefelbäder¹. Nach dem Bade sind desinfizierende Puder oder Schüttelmixturen, denen zweckmäßigerweise gleichfalls Schwefel² zugesetzt wird, aufzutragen. Unbedingt zu vermeiden sind feuchte Umschläge, die durch Hautmaceration nur schaden.

Schwitzpackungen?

Schwefel!

Keine feuchten Umschläge!

Dem Pflegepersonal obliegt es, die Kinder peinlichst sauber zu halten, häufig die Leib- und Bettwäsche zu wechseln und reichlich (sterilen) Puder zu verwenden. Die Kinder sollen möglichst leicht gekleidet und nicht zu warm eingepackt werden, um eine Maceration der Haut durch staphylokokkenhaltigen Schweiß zu vermeiden. Aus diesem Grunde sind auch Verbände knapp zu bemessen und möglichst durchlässig zu gestalten.

Hautpflege.

Der sorgfältigsten Lokalbehandlung und Hautpflege bleibt jedoch ein durchschlagender Erfolg versagt, wenn es nicht gelingt, bei schwer ernährungsgestörten Kindern den Allgemeinzustand zu heben.

¹ 20—30 g Schwefelleber (Kal. sulfur. pro balneo, vorher in heißem Wasser gelöst) oder die gleiche Dosis Solutio VLEMINGKX zum Säuglingsbad; weniger stark riechen Thiopinolbäder.

² Schüttelmixturen sind am einfachsten zu verordnen mit der Magistralformel: Liniment. Zinci F. m. B. (= Zinci oxyd. crud; Talei pulverati aa 20,0; Glycerin 10,0; Aq. dest. ad 100,0); also etwa: Rp. Sulf. praecip. 10,0; Liniment. Zinci F. m. B. ad 100,0. S. 10% Schwefel-Schüttelmixtur. Sehr bewährt für alle oberflächlichen Pyodermien ist folgendes Rezept: Rp. Hydrarg. praecip. sulf. rubr. 2,0; Hydrarg. praecip. alb. 3,0; Sulfur praecip. 5,0; Bismut. subnitric. 10,0; Zinc. oxyd., Tale. venet. aa 15,0; Glycerin, Ichthyol aa 5,0; Spirit dilut., Aq. dest. ad 100,0; M. f. mixt. agit., D. ad vitro collo amplo, S. 2mal täglich einpinseln.

Am zuverlässigsten ist dies bei jungen Säuglingen zu erreichen, wenn etwas *Frauenmilch* zur Verfügung steht. Einseitige Mehler-nahrung ist unbedingt abzustellen und eine möglichst fetthaltige Nahrung anzustreben, wenn diese toleriert wird. Nächste einer zweckmäßigen Kostregelung ist eine Resistenzsteigerung in erster Linie durch *Blutinjektionen* (mehrmals 20 ccm intramuskulär in mehrtägigen Abständen) zu erzielen. Sofern sich ein geeignetes, einigermaßen pyodermiefreies Hautfeld findet, ist eine Vereiterung der injizierten Blutmenge durch eine hämatogene Infektion nicht zu fürchten. Die Erfolge der Vaccinetherapie (BOKAY, FRANKENSTEIN) und der unspezifischen Reizbehandlung mit Terpentinpräparaten (Olobinthin) oder Milchinjektionen sind nicht überzeugend. Trotzdem wird man bei sehr hartnäckigen Fällen auch solche Methoden probieren. Nicht zu bezweifeln ist, daß *Höhensonnenbestrahlungen* zuweilen günstig wirken (LEINER, BLATT).

Hebung
der Resistenz.

Reiztherapie.

Höhensonne.

2. Talgdrüseneiterungen.

Die *Staphylococcia follicularis superficialis* und *profunda* werden von den bekannten, bei Kindern und Erwachsenen in gleicher Weise vorkommenden *Follikulitiden* und *Furunkeln* repräsentiert.

Abplattung
der Papillen.

Demarkierende
Entzündung!

Kegelförmige
Gestalt.

„Impetigo
BÖCKHARTI“
meist Begleit-
erscheinung
anderer
Dermatosen.

Follikulitiden
im Kopfbereich.

Nicht rasieren!

Pathologische Anatomie. Bei oberflächlichster, rein epidermidaler Lokalisation ist die Hornschicht in der Umgebung eines die Haut durchbohrenden Haares durch Eiteransammlung halbkugelförmig von der Stachelzellenschicht abgehoben; letztere ist — in ganz entsprechender Weise wie bei den Periporitiden — gegen den Papillarkörper zu eingebuchtet und vorgewölbt. Durch die Abplattung der Papillen unterscheiden sich diese follikulären Pusteln, die historisch als *Impetigo* BÖCKHARTI bekannt sind, von der *Impetigo contagiosa* (GANS). Die Cutis ist dabei auffallend wenig beteiligt. Recht oft dringen aber die Staphylokokken dem Haarschaft entlang in die Tiefe vor und rufen so die knötchenförmigen Follikulitiden bzw. Perifollikulitiden und den tief in der Cutis gelegenen Furunkel hervor. Bei letzterem kommt es zur nekrotisierenden Entzündung des Haarbalges, der als Sequester erst nach vollzogener Demarkation ausgestoßen wird. Die kegelförmige Erhebung der Follikulitiden über die Oberfläche ist darauf zurückzuführen, daß die entzündliche Schwellung dem Bau des Haarbalges entsprechend eine größere Tiefen- als Breitenausdehnung hat; es ist leicht verständlich, daß die Vorwölbung um so stärker sein wird, je tiefer das walzenförmige Gewebsödem in die Cutis und Subcutis hinabreicht (v. ZUMBUSCH). — Die Follikel der Lanugohaare sind im allgemeinen viel häufiger die Einbruchpforten für Staphylokokken als die großen Haarbälge.

Symptomatologie. Die rein epidermidale Talgdrüsenaffektion, die *Impetigo follicularis*, hat als selbständiges Krankheitsbild keine große Bedeutung. Wohl aber sind die charakteristischen, von vornherein eitrigen, stecknadelkopf- bis linsengroßen Bläschen, deren ziemlich resistente Decke in der Mitte von einem Haar durchbohrt wird, eine jedem Arzte geläufige Begleiterscheinung von allen möglichen juckenden Dermatosen. Insbesondere fehlen sie bei älteren Ekzemen (v. ZUMBUSCH), bei Scabies, pruriginösen Ausschlägen u. dgl. so gut wie nie.

Als eine Besonderheit des Kindesalters sind ausgedehnte oberflächliche, *follikuläre Staphylococcien der behaarten Kopfhaut* zu erwähnen, die allerdings meist nur die Folge falscher Behandlung andersartiger eitriger Dermatosen dieser Körperregion sind. Durch Rasieren des Kopfes zur Freilegung impetiginöser Herde, die etwa auf dem Boden eines Ekzems oder durch Verlausung entstanden sind, kann es zur Infektion sehr zahlreicher Haarbälge kommen, so daß massenhaft Follikulitiden aufschießen. Wenn die einzelnen Bläschen in größeren Bezirken konfluieren, sind

graugelb verfärbte Hautinseln bis zu Talergröße und darüber zu sehen, in deren Bereich die Epidermis von der Unterlage abgehoben ist. Ein entzündliches Ödem und das Hervorquellen von Eiter auf Druck läßt dann

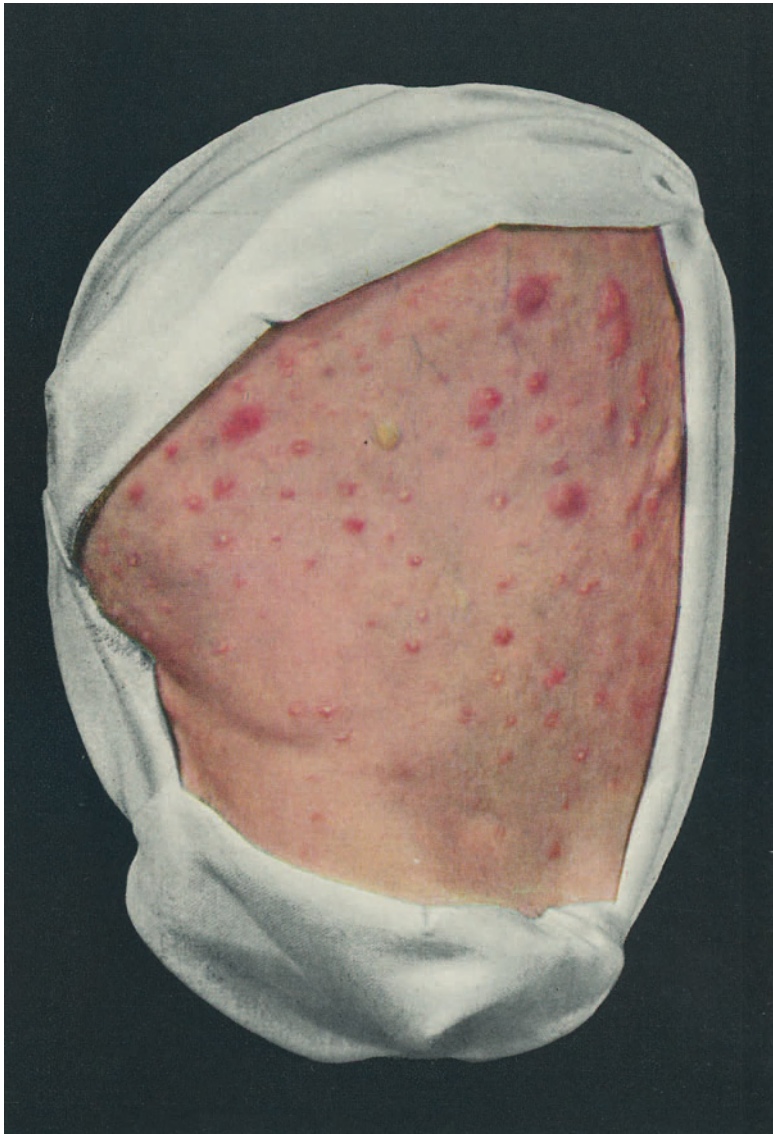


Abb. 5. Impetigo follicularis. (Aus FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTAEDTER, 2. Aufl.)

möglicherweise an tiefe Phlegmonen der Kopfschwarte denken. Nach Entfernung der Blasendecke ist aber zu erkennen, daß die Läsion nur die Epidermis betrifft. Die *Nackendrüsen* sind bei diesen ausgedehnten Follikulitiden oft stark angeschwollen (*poussée ganglionnaire*); die Körpertemperatur kann beträchtlich erhöht sein.

Drüsen-
schwellungen.

Diese Follikulitis des behaarten Kopfes weist also manche Analogien zur *Sykosis simplex barbi* des Erwachsenen auf, die bei Kindern natürlich ganz fehlt. Ebenso

sind hier die regionären Follikulitiden im Nacken, die durch das Einreiben von Staphylokokken in die Haarbälge unterhalb des Kragens begünstigt werden, kaum anzutreffen.

Im Säuglingsalter sehr selten.

Im übrigen ist über die *Follikulitiden* und auch über die *Furunkel* im Kindesalter nicht viel Besonderes zu sagen. Wenn die Diagnose letzterer in exakter Weise gestellt wird, nämlich nur bei dem bekannten cyclischen Ablauf mit Kraterbildung und allmählicher Lösung eines nekrotischen Gewebspfropfens, so sind Furunkel im Säuglingsalter so gut wie gar nicht und auch später durchaus nicht häufig zu beobachten. Am ehesten treten sie noch bei solchen Kindern auf, die bettlägerig sind und durch große

motorische Unruhe, besonders bei Unsauberkeit, infektionstüchtige Keime in ihre Haut einmassieren. Oberflächliche und tiefe Follikelvereiterungen stellen sich deshalb verhältnismäßig oft bei *Chorea* und anderen hyperkinetischen Bewegungsstörungen ein.

Die gefürchteten *Gesichtsfurunkel* an Oberlippe und Nase, sowie zusammengesetzte konglobierte Furunkel, die sog. *Karbunkel*, sieht der Kinderarzt nur recht selten. Die bekannte Dispositionserhöhung für allgemeine Furunkulose durch einen Diabetes mellitus spielt gleichfalls nicht die große Rolle wie beim Erwachsenen. Bemerkenswert sind Untersuchungsergebnisse der letzten Jahre (LOEB, BINET, URBACH), die zeigen, daß für die Neigung zur Furunkulose eine *Hyperglykämie* ohne Glykosurie in Betracht kommen kann. Die Bestimmung des Blutzuckerspiegels und seines Verhaltens nach



„Karbunkel“.

Abb. 6. 4 Jahre alt; Staphylococcus follicularis superficialis capitis mit regionärer Lymphadenitis. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. v. PFAUNDLER.)

Belastungen ist daher in hartnäckigen Fällen von Furunkulose angezeigt.

Prognose.

Da die infolge besonderer Lokalisation und Disposition als gefährlich oder wenigstens als hartnäckig anzusehenden follikulären Staphylo-dermien im Kindesalter ganz zurücktreten, ist deren **Prognose** im allgemeinen eine recht gute.

Haut-desinfektion!

Therapie. Zur Beseitigung der oberflächlichen Follikulitiden in Bläschen- oder Pustelform ist eine desinfizierende Hautpflege das wichtigste. Man reinigt die Haut mehrmals am Tage mit Benzin oder noch besser mit Spiritus saponis calini, wobei man die Eiterherdchen durch sanftes Reiben oder Abheben der Decke mit der Pinzette eröffnet, ohne daran herumzuquetschen. Empfehlenswert ist das Auftragen von Schüttelmixturen mit Schwefel (s. S. 401) oder Sagrotan. Mit diesen Maßnahmen, die man durch BEIERSDORFER-Seifen mit medikamentösen Zusätzen (Phenol 5 % ig, Kresol 2,5 % ig, Schwefel 5 % ig und 10 % ig) unterstützen kann, wird auch

Schwefel-schüttel-mixturen.

der Ausbreitung der Efflorescenzen am besten vorgebeugt, der andererseits durch feuchte, luftdicht abschließende und daher macerierende Verbände Vorschub geleistet wird.

Keine feuchten
Verbände!

Für die Behandlung der Follikulitis und anderer oberflächlicher Pyodermien des *behaarten Kopfes* hat sich folgendes Vorgehen am besten bewährt: Die erkrankten Partien werden dick mit reiner gelber Borvaseline¹ eingefettet; dann wird mit Salben-Leinwandlappen (besser noch mit BILLROTH-Batist oder Cellophan) ein gut sitzender, dicht abschließender Verband angelegt. Ein Zusatz von Salicylsäure zur Borsalbe erübrigt sich, da für die Erweichung der Blasendecken und Krusten die gestaute Feuchtigkeit unter einem impermeablen Verbands vollkommen ausreicht; mit der Salbe darf aber nicht gespart werden. Nach Abnahme der (möglichst 24 Stunden lang liegenbleibenden) Kopfhaube lassen sich im Bade unter Verwendung reiner milder Schmierseife oder flüssiger Glycerinseife alle Auflagerungen entfernen, so daß das mehr oder minder stark nässende Rete MALPIGHII völlig gereinigt frei zutage liegt. Nun werden alle nässenden Stellen mit 3—5%iger Höllensteinlösung² gründlich betupft und mit 3—5%iger Präcipitat- oder Schwefelsalbe erneut verbunden. Für wenig nässende und nur leicht gerötete Herde ist bisweilen auch ein Einfetten mit Borvaseline ausreichend. Lebhaftere Entzündungserscheinungen lassen sich durch Dunstumschläge mit stark verdünnten Höllensteinlösungen ($\frac{1}{2}$ ‰), die vor dem Anlegen des neuen Verbandes für 1—2 Stunden angewandt werden, günstig beeinflussen.

Therapie der
Pyodermien
des behaarten
Kopfes.

Eine ausführliche Schilderung der unzähligen, für die Therapie der *Furunkel* empfohlenen Methoden kann unterbleiben; verfügt doch jeder Arzt über eine Reihe ihm bewährter Verfahren. Im allgemeinen ist für Kinder ein möglichst konservatives Vorgehen anzuraten. Bei beginnender Infiltratbildung sind desinfizierende und die Einschmelzung fördernde Pflaster, z. B. Emplastrum cinereum c. acido carbolico, sehr bewährt und praktisch³. Ein größerer Verband erübrigt sich auch, wenn der Furunkel mit Ichthyolum pur. bestrichen und eine dünne Watteschicht aufgelegt wird, die nach dem Eintrocknen ziemlich fest haften bleibt und evtl. austretendes Sekret aufnimmt. Größere, bereits in Demarkation begriffene und stärker sezernierende Infiltrate werden nach gründlicher Desinfektion der Umgebung am zweckmäßigsten mit Ung. cinereum oder Hydrarg. praecipitati albi verbunden. Nach spontaner oder nötigenfalls durch Incision erreichter Entfernung des nekrotischen Gewebsequesters genügen trockene Verbände. Größere Höhlen werden mit Dermatol- oder Xeroformgaze ausgelegt.

Furunkel-
therapie
konservativ.

Vaccinekuren mit Staphyloxytren (KOCH), Opsonogen u. ä. oder Auto-vaccine einzuleiten, wird in der Regel nicht notwendig sein.

Vaccinekuren
entbehrlich.

¹ Die in den Apotheken vorrätig gehaltene Borsalbe ist hierfür nicht gut geeignet. Die Pharmakopoe schreibt einen Lanolinzusatz vor, so daß das officinelle Präparat ranzig werden kann. Außerdem ist die verwendete Vaseline meist nicht ganz säurefrei und wirkt dann reizend. Wir verordnen daher: Acid. boric. 3,0; Vaseline americ. flav. (absolut säurefrei) ad 100,0. Diese nur mineralisches Öl enthaltende Salbe hält sich unbegrenzt. Trotz der fehlenden Verseifbarkeit genügt in der Praxis mehrmaliges Waschen mit Seife zur Entfernung.

² Besser als die sich zersetzenden wäßrigen Lösungen ist der UNNASche Spiritus Arg. nitric. (Rp. Arg. nitric. 5,0; Aq. dest. 10,0; Spirit. aeth. nitros. 85,0).

³ Bisweilen läßt sich ein abortiver Verlauf eben beginnender Follikulitiden durch mehrmaliges gründliches Einreiben des von SPIRO angegebenen Panthesinbalsams erzielen.

„Antivirus“.	Über die in der ausländischen Literatur vielgerühmte <i>Antivirustherapie</i> BESREDKAS fehlen uns eigene Erfahrungen. Es handelt sich dabei um eine örtliche Behandlung mit Kulturfiltraten bzw. mit bewachsen gewesenen Nährböden, die — nach Entfernung der Kolonien sterilisiert und verflüssigt — eine spezifische Wirkung entfalten sollen. Das gleiche Prinzip liegt dem Antigen nach WASSERMANN und den verschiedenen Bakteriophagenpräparaten zugrunde, die in Form von Umschlägen, Salben (Histopin, Antiflammin) und Pflastern angewandt werden. Der anfängliche Enthusiasmus über diese Behandlungsmethoden, deren theoretische Grundlage umstritten ist, scheint im Abflauen begriffen zu sein. Ebenso sind die Meinungen über die von BIER inaugurierte homöopathische <i>Jodschwefelbehandlung</i> sehr geteilt.
Grundlagen umstritten.	
Kräftigung!	Bei hartnäckigen Fällen wird man allgemein roborierende Maßnahmen, gegebenenfalls unter Medikation von Arsen, nicht außer acht lassen. Für normalen Ablauf der vegetativen Funktionen ist stets Sorge zu tragen. Von Hefekuren ist kein zuverlässiger Nutzen zu erwarten (v. ZUMBUSCH, RIECKE).

B. Circumscripte Formen ohne Beziehung zu den Hautdrüsen.

Dieser Kategorie der Staphylodermien kommt im Kindesalter große Bedeutung zu. Sie wird zum weitaus größten Teil von den rein epidermidalen Formen ausgefüllt, und zwar vom *Pemphigoid* der Neugeborenen und von der *Impetigo contagiosa staphylogenes*, die gleichfalls vorwiegend nur an Kindern zu beobachten ist. Epidermidocutane Manifestationen, die als *Ecthyma simplex staphylogenes* zu bezeichnen wären, sind als Krankheitsbild von selbständigem Gepräge nicht allgemein anerkannt, und die cutanen und subcutanen Staphylokokkenabscesse, die sich im Anschluß an Hautläsionen aller Art ohne Bezug zu den Hautanhangsgebilden entwickeln können, gehören in das Gebiet der Chirurgie.

Die Tatsache, daß die Staphylokokken in der Regel nur auf den natürlichen Wegen der Drüsenausführungsgänge in die Tiefe vordringen, sonst aber vorwiegend zu rein epidermidalen Krankheitsbildern führen, wird mit der geringen Beweglichkeit der in Haufen angeordneten Mikroben im Zusammenhang stehen. Diese sind dadurch im allgemeinen seßhafter als die besser beweglichen Kettenkokken, die außerdem nach UNNA ein größeres Sauerstoffbedürfnis haben und dadurch angetrieben werden, sauerstoffreichere Hautschichten als die aus kernlosen, abgelebten Zellen zusammengesetzte Epidermis aufzusuchen. Aus diesem Grunde sagen den Streptokokken auch Reduktionsorte wie die Haartrichter nicht zu. Andererseits locken die Staphylokokken bewegliche Sauerstoffträger, nämlich die Leukocyten, durch ihre Toxine an. Hierin könnte die biologische Grundlage der von SABOURAUD aufgestellten Regel erblickt werden, nach der die Staphylodermien meist eitrig, die Streptodermien eher serös sein sollen. UNNA sieht in den genannten Unterschieden weiterhin eine Erklärung dafür gegeben, daß die Staphylodermien viel häufiger eine Demarkationszone besitzen und damit infolge lebhafter Entzündungserscheinungen schmerzhafter verlaufen als die Streptodermien, die ihrerseits durch das „Wandern“ ihrer Urheber zu weit ausgreifender Gewebsschädigung neigen. Von strengen Gesetzmäßigkeiten kann aber bei all den genannten Unterschieden nicht die Rede sein. Für die Beschaffenheit des Exsudates (ob serös oder eitrig), für die Lokalisation und Begrenzung, sowie für eine mehr oder minder große Schmerzhaftigkeit ist — wie JADASSOHN mit Recht betont — nicht nur die Art der Erreger bestimmend. Die Reaktionsform hängt vielmehr ausschlaggebend auch vom Infektionsmodus, von der lokalen Beschaffenheit des Terrains und von konstitutionellen Momenten allgemeiner Art ab.

Während als Erreger des Pemphigoides schon lange und annähernd einmütig die pyogenen Staphylokokken¹ angesehen werden, ist die Ätiologie der *Impetigo contagiosa* s. vulgaris vom Beginn der bakteriologischen Ära an Jahrzehnte hindurch ein Streitobjekt gewesen.

¹ Über das Vorkommen eines streptogenen Pemphigoides s. S. 431.

Zwischen den schroff vertretenen gegensätzlichen Anschauungen, daß Staphylokokken (KREIBICH, MATZENAUER) bzw. Streptokokken (SABOURAUD) die alleinigen Urheber seien, stand vermittelnd die Auffassung einer gemeinsamen Beteiligung (SCHOLTZ und RAAB). Andere namhafte Autoren — darunter UNNA — nahmen besondere Kokkenarten oder auch ein noch unbekanntes, spezifisches Impetigo-virus an. 1909 hielt LEWANDOWSKY auf Grund ausgedehnter, sorgfältiger und mit besonderer Methodik durchgeführter Untersuchungen den Beweis für erbracht, daß die Impetigo vulgaris primär so gut wie ausnahmslos streptogener Natur sei. Er glaubte, daß die häufig nachweisbaren Staphylokokken immer erst sekundär hinzutreten; im weiteren Verlaufe können sie dann allerdings als weitaus leichter und üppiger wachsende Kokkenart die Streptokokken in älteren Effloreszenzen und vor allem auch in der Kultur¹ mehr oder minder vollständig überwuchern. Diese Ergebnisse wurden von FLEHME in vollem Umfange bestätigt. LEWANDOWSKY mußte dann aber 1922 seinen ursprünglichen, in Bern gewonnenen Standpunkt erweitern. Er konnte nämlich in Hamburg relativ häufig Impetigofälle von eigenartigem Gepräge beobachten, in deren Effloreszenzen sich von Anfang an *ausschließlich* Staphylokokken fanden. Mit dieser Erfahrung trat er der Ansicht von K. DOHI und KURATI bei, die schon vorher darauf hingewiesen hatten, daß neben der streptogenen Impetigo eine staphylogene Form existiere, die sich von ersterer sowohl in morphologischer als auch in epidemiologischer Hinsicht unterscheidet.

Historisches.

Die Tatsache, daß es eine *rein staphylogene Impetigo* gibt, ist heute nicht mehr ernstlich zu bestreiten. Wenn die Absonderung dieser besonderen Form praktisch auch ziemlich belanglos sein mag, so ist die Kenntnis ihrer klinischen Eigenarten doch gerade für den Kinderarzt wichtig, da die Impetigo staphylogenes vorwiegend Kinder befällt und mit dem Pemphigoid nicht nur ätiologisch übereinstimmt, sondern diesem auch in der Erscheinungsform nahesteht.

Impetigo staphylogenes erwiesen.

Pemphigoid der Neugeborenen.

Pemphigus neonatorum; *Pemphigus contagiosus* (K. FABER); *Pemphigus simplex* oder *benignus* (BOHN); *Schälblasen*.

Die Schälblasenkrankheit der Neugeborenen ist bereits Ende des 18. Jahrhunderts beschrieben worden. Für eine scharfe Trennung des Krankheitsbildes vom spezifischen Pemphigus bei kongenitaler Lues, mit dem es anfänglich häufig identifiziert wurde, ist mit Nachdruck BÄRENSPRUNG eingetreten. Der exogene Infektionsmodus wurde von ALMKVIST nachgewiesen, der mit den aus dem Blaseninhalt gezüchteten Erregern positive Inoculationsversuche erzielte. Die Ansicht dieses Autors, daß sich ein besonderer „*Micrococcus pemphigi neonatorum*“ von den Staphylokokken differenzieren lasse, kann aber nicht mehr aufrecht erhalten werden.

Historisches.

Da die Schälblasen zu dem Pemphigus vulgaris keinerlei Beziehungen haben, ist es zweckmäßig, sie nach dem Vorschlag von JADASSOHN als *Pemphigoid* zu bezeichnen.

Nomenklatur.

Für diese *Krankheitsform* besteht eine besonders hohe Disposition in der *Neugeburtperiode*. Die succulente Haut der Neonaten, in der die kernhaltigen Zellen bis zu den obersten Schichten reichen und eine richtige Verhornung fehlt, ist sehr leicht verletzbar und zur Maceration geneigt, so daß die Vorbedingungen für eine pyogene Infektion außerordentlich günstig sind.

Neonatenkrankheit.

Die *bullöse* Reaktionsform oberflächlicher Staphylodermien ist im wesentlichen in der besonderen *Beschaffenheit der Haut* während der Neonatenzeit begründet.

Anatomische Besonderheiten.

¹ HAXTHAUSEN setzt den Nährböden Krystallviolett zu, um damit das Staphylokokkenwachstum zu unterdrücken.

Der Papillarkörper ist bei der Geburt noch wenig ausgebildet, das zellreiche Corium sehr arm an Fasern. Der verhältnismäßig festen Epidermisdecke fehlt somit noch die innige Verbindung mit der lockeren Unterlage, die später durch Entwicklung der zapfenförmigen Papillen und zahlreicher Bindegewebsfasern eintritt (BECKER). Die Oberhaut der Neugeborenen ist demnach verhältnismäßig leicht vom glatten Papillarkörper abhebbar.

Erreger nicht „spezifisch“.

Die Tatsache, daß diese alterskonstitutionellen Besonderheiten und nicht etwa eine Eigenart der Erreger maßgebend für die Reaktionsform

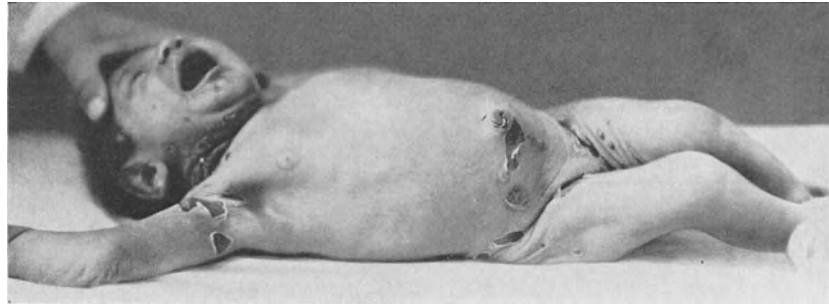


Abb. 7a. 6 Tage alt; Staphylogenes Pemphigoid; typische Lokalisation. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. v. PFAUNDLER.)

Wechselbeziehungen zwischen Pemphigoid und Impetigo staphylogenes.

des Pemphigoides sind, läßt sich daraus erkennen, daß sich das Bild der Krankheit bei (spontaner und willkürlicher) Übertragung auf Erwachsene oder ältere Kinder ändert. Sehr zahlreiche Beobachtungen (LEWANDOWSKY, DORA FUCHS, BIERENDE, JESSNER, FINKELSTEIN, GELPKE u. v. a.) zeigen, daß dabei eine *Impetigo contagiosa*, und zwar meist von typisch *staphylogenum* Gepräges resultiert. Umgekehrt konnte als Infektionsquelle für Pemphigoiderkrankungen, die in epidemischer Häufung auftraten,



Abb. 7b. 6 Tage alt; Staphylogenes Pemphigoid. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. v. PFAUNDLER.)

Tenazität der Erreger.

fast regelmäßig ein Erwachsener mit irgendwelchen oberflächlichen Pyodermien ausfindig gemacht werden. Besonders häufig gehen solche Schälblasenepidemien begrifflicherweise von Hebammen oder Pflegerinnen mit einer Staphylokokkenaffektion der Hände aus. FINKELSTEIN sah eine Reihe junger Säuglinge an Pemphigoid erkranken, die von einem Arzte mit impetiginösem Ohrausschlag direkt auskultiert worden waren. Wichtig ist die Feststellung WIELANDs, daß ein Panaritium eines in der Wäscherei beschäftigten Mädchens, das mit den Kindern in keine unmittelbare Berührung kam, eine Spitalsendemie verursachte. Diese indirekte Übertragung läßt ebenso wie die Beobachtung, daß Infektionen von Erwachsenen mit längst abgeheilten Hauteiterungen ausgehen können (FINKELSTEIN),

auf große Haltbarkeit des Krankheitsgiftes schließen. Die *hohe Kontagiosität* des Leidens erhellt aus den wiederholt beobachteten, sehr ausgedehnten Epidemien in Gebäranstalten und Säuglingsheimen mit 50 und mehr Fällen (POCKELS, COLLINS und CAMPBELL, MCCANDLISCH, O. WEBER, RUBELL).

Höchst
kontagiös!

Epidemien.

Eine gewisse Spezifität der Erregereigenschaften gibt sich darin zu erkennen, daß gerade im Verlaufe von Epidemien eine bestimmte Form der Hauterscheinungen weitgehend gewahrt wird. So können Säuglinge mit anders gestalteten Staphylopyodermien daneben typische Pemphigusblasen bekommen (BIERENDE) und auch Erwachsene mit seropurulenten, ganz oberflächlichen Blasen erkranken. Solche Beobachtungen reichen aber nicht aus, um eine Sonderstellung des Pemphigoids als berechtigt anzuerkennen. Es ist zuzugeben, daß die Virulenz der Erreger durch fortwährende Übertragung gesteigert und in bestimmter Richtung beeinflusst werden kann. Eine Wesensverschiedenheit des Pemphigoides und der Impetigo contagiosa läßt sich damit aber nicht begründen, sofern beachtet wird, daß es neben der (gewöhnlichen) streptogenen Impetigo eine staphylogene gibt, die in allen ihren Eigenschaften — auch hinsichtlich der Kontagiosität — dem Pemphigoid viel näher steht als erstere.

Virulenz-
steigerung.

Es sind einige Fälle mitgeteilt worden (VORSTER, KOBLANCK, LABHARDT und WALLART, RUBELL), bei denen unmittelbar post partum pemphigoide Efflorescenzen bemerkt wurden. Sofern es sich hier um Pyodermien und nicht um etwas ganz anderes gehandelt hat, muß angenommen werden, daß die Infektion bereits intrauterin oder während der Passage der Geburtswege stattfinden kann. Gewöhnlich tritt die Krankheit erst nach der Geburt *in den ersten Lebenstagen* auf. Sie kann sich im schubweisen Verlaufe mehrere Wochen hinziehen; die Disposition sinkt aber bereits während des 1. Lebensmonats rasch ab. Wenn auch typische Schälblasen gelegentlich noch bei älteren Säuglingen und sogar bei Kleinkindern (*Pemphigus infantum*; ESCHERICH) anzutreffen sind, so handelt es sich doch um Ausnahmen, die am ehesten noch an resistenzgeschädigten Kindern mit schlaffer oder macerierter Haut festzustellen sind. Im übrigen werden manche dieser Fälle der staphylogenen Impetigo zuzurechnen sein.

Angeborenes
Pemphigoid.Disposition
nimmt_rasch ab.Pemphigus
infantum?

Symptomatologie. Das Pemphigoid stellt eine rein epidermidale Affektion dar, bei der lediglich die oberen Epidermisschichten von den unteren durch ein Exsudat abgehoben sind, ohne daß die in die Tiefe führenden Drüenschläuche und die Cutis selbst in Mitleidenschaft gezogen werden. Als entscheidendes Charakteristicum dieses Krankheitsbildes ist somit anzusehen, daß eine entzündliche Infiltration der Unterlage und der Umgebung der einzelnen Blasen fehlt. Diese heben sich vielmehr unvermittelt von der normalen Hautoberfläche ab und sind höchstens von einem ganz schmalen, roten Saum umgeben. Ihre Größe ist sehr wechselnd; meist sind die Blasen pfennig- bis groschengroß; sie können aber bis zu Fünfmarkstückgröße und darüber an Ausdehnung zunehmen und andererseits auch so klein wie ein Stecknadelkopf bleiben. Je kleiner die Efflorescenzen sind, um so eher sind sie kreisrund geformt; die größeren Blasen sind oft oval oder ganz unregelmäßig gestaltet. Das Exsudat ist im Beginn rein serös, trübt sich aber durch einwandernde Leukocyten sehr bald. Der Eiter kann sich hypopyonähnlich in den abhängigen Partien ansammeln. Im Anfangsstadium ist bei kleinen sowie mittleren Blasen die Decke straff gespannt; bei größeren Efflorescenzen wird sie bald schlaff. Der schwappende Inhalt trägt dann zur weiteren Umfangsvergrößerung bei, sofern die zarte Epidermis nicht spontan einreißt, was häufig der Fall ist. Nach der Eröffnung frischer Blasen liegt das hochrote

Rein bullös.

Stärkere
Entzündungs-
erscheinungen
fehlen.Größe
und Gestalt.Exsudat-
beschaffenheit.Blasendecke
sehr zart.

und nässende Rete zutage, das — da die Blasen einkammerig sind — nur vom Rande her von den fetzigen Resten der geplatzten Decke eingesäumt wird. Ein zarter umgrenzender Epidermisrand bleibt auch nach



Abb. 8. Pemphigoid des Neugeborenen. (Aus FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTAEDTER, 2. Aufl.)

der Epithelisierung, die rasch vonstatten geht, noch mehrere Tage erhalten. Wenn die Decke kleiner Efflorescenzen intakt bleibt, kann sich die frische Überhäutung auch bei noch stehender Blase vollziehen. Nach der Eröffnung kommt dann eine blaßrote, glatte, nicht oder kaum mehr

nässende Hautoberfläche zum Vorschein. In der Regel fehlt Krustenbildung ganz; gelegentlich stellen sich dünne braunrote, firnisähnliche Beschläge ein. Abgeheilte Blasen sind noch längere Zeit als rötliche, scharf begrenzte Flecken zu erkennen. Diese verschwinden dann aber völlig, ohne restierende Narben und ohne Pigmentation.

Keine Krustenbildung.

Keine Narben.

Die Schälblasen sind am häufigsten im Bereich der Bauchhaut, der Leistenbeugen, der Oberschenkel und des Rückens lokalisiert, an den Stellen also, die durch feuchte Windeln oder durch Aufliegen auf der Unterlage der Maceration besonders ausgesetzt sind. Nicht selten sind einzelne Effloreszenzen aber auch an den Extremitäten, an Zehen und Fingern, und im Gesicht anzutreffen. Wichtig ist, daß Handteller und Fußsohlen fast stets verschont bleiben. Dagegen kann gelegentlich die Mundschleimhaut betroffen werden.

Lokalisation.

Gewöhnlich ist die Anzahl der Blasen nicht groß. Bisweilen schießen sie aber dicht nebeneinander auf und können durch Konfluenz große Hautpartien bedecken. Da der Inhalt der Blasen durch *Selbstinfektion* leicht weiter verimpft wird, erfolgt die Eruption meist schubweise. Die Krankheit kann sich auf diese Weise wochenlang hinziehen. Bei gesunden kräftigen Kindern ist das Gedeihen und das Befinden oft in keiner Weise beeinträchtigt. Ohne hinzutretende Komplikationen verläuft das Pemphigoid in der Regel fieberlos, wenn auch eine starke Blasenaussaat von leichten Temperatursteigerungen begleitet sein kann.

Anzahl der Blasen.

Autoinoculation.

Dauer.

Kein Fieber.

Die **Prognose** ist demnach im allgemeinen recht günstig, so daß die Krankheit mit Recht auch *Pemphigus benignus* genannt worden ist. Ernster ist das Leiden zu nehmen, wenn es in epidemischer Häufung auftritt. Recht oft ist dabei eine *Virulenzsteigerung* der Erreger unverkennbar, so daß zum mindesten ein Teil der Fälle durch große Ausdehnung mit schwerer Alteration des Allgemeinbefindens ein böses Gepräge erhält. Bei der Besprechung der Dermatitis exfoliativa neonatorum wird hierauf noch zurückzukommen sein.

„Pemphigus benignus“.

Bei epidemischer Häufung Virulenzsteigerung.

Auch sporadische Fälle von mehr oder minder ausgedehnter, pemphigoider Dermatoze haben zuweilen malignen Charakter. Solche foudroyant verlaufende Formen, bei denen sich ein hämorrhagischer Blaseninhalt finden kann, sind in der Regel aber wohl *bullöse septische Exantheme*. Das Vorkommen hämatogener Pemphigoide, die prognostisch natürlich sehr ernst zu beurteilen sind, ist durch Staphylokokkennachweis im Blute (BLOCH, REUSS, HEDINGER, HOFMANN u. a.) und durch histologische Untersuchungen (HELLER) sichergestellt.

„Pemphigus malignus“.

Septisch!

Einer sorgfältigen Behandlung und Pflege bedürfen aber auch die harmlosen Fälle bei kräftigen Kindern, und zwar nicht nur, um eine fortlaufende Selbstinfektion und die Übertragung auf andere zu verhindern, sondern auch zur Vermeidung von *Komplikationen*. Mit der Loslösung der Epidermis ist natürlich Mikroben aller Art das Eindringen erleichtert. Es können sich somit ekthymaartige Geschwüre, ausgedehnte subcutane Phlegmonen oder erysipelatöse Prozesse einstellen. Auch Sekundärinfektionen mit Diphtheriebacillen sind beobachtet worden. Bedroht sind von solchen unliebsamen Geschehnissen vor allem schwächliche resistenzgeschädigte Säuglinge, bei denen auch ein letaler Ausgang durch (sekundäre) Septicämie mit oder ohne Hautmetastasen in Rechnung gestellt werden muß.

Komplikationen.

Differentialdiagnose. Die Unterscheidung des Pemphigoids vom *Pemphigus lueticus*, der nach den Schälblasen die häufigste bullöse Erkrankung der Haut in der Neugeburtperiode ist, bereitet keinerlei Schwierigkeit.

Pemphigus lueticus.

Durch die vorwiegende Lokalisation an Handtellern und Fußsohlen, durch stärkere Infiltrationserscheinungen und gleichförmigere Gestalt der linsengroßen, stets ausgesprochen eitrigen Effloreszenzen bietet der spezifische Pemphigus ein ganz anderes Bild dar. Außerdem werden irgendwelche weiteren luischen Symptome, wie Rhinitis, Mundrhagaden, flächenhafte Syphilide, Milztumor, positive Wa.R. usw. nie fehlen.

Eine große Ähnlichkeit mit dem Pemphigoid können rein morphologisch der echte *Pemphigus vulgaris* und die *Epidermolysis bullosa hereditaria*, letztere besonders in der einfachen, nicht dystrophischen Form haben.

- Pemphigus vulgaris. Der im Kindesalter sehr seltene Pemphigus vulgaris kommt (vor allem in der Neugeburtperiode) differentialdiagnostisch nur in Frage, wenn die Mutter gleichzeitig manifeste Symptome aufweist. Vereinzelt Beobachtungen dieser Art sind von WERTHER mitgeteilt worden. Bemerkenswert ist dabei, daß die Krankheit bei den Neugeborenen sehr gutartig verlief und nach mehreren Wochen vollständig abgeklungen war. Von solchen Ausnahmefällen eines *kongenitalen Pemphigus vulgaris* abgesehen, wird dieser sich immer durch den Verlauf zu erkennen geben. Außerdem wird sich der Blaseninhalt frischer Effloreszenzen hier wie auch bei der *Epidermolysis bullosa hereditaria* als steril erweisen. Letztere Krankheit kann sich gleichfalls schon in der Neonatenzeit manifestieren. Der chronische Verlauf, die Lokalisation der Blasen an Stellen, die mechanischen Insulten besonders exponiert sind, eine hämorrhagische Beschaffenheit des Inhaltes und gegebenenfalls der Nachweis familiären Auftretens werden die Unterscheidung ermöglichen. Die dystrophische Form der Epidermolysis bullosa hereditaria zeichnet sich ferner durch Narbenbildung und Nagelveränderungen aus.
- Übergangsbilder zur Impetigo staphylogenes. Bei älteren Säuglingen stellen sich die oberflächlichen circumscribten Staphylodermien nicht selten als *Übergangsbilder* zwischen Pemphigoid und Impetigo dar. Eine exakte Unterscheidung zwischen diesen beiden Reaktionsformen ist oft nicht möglich und auch garnicht notwendig.
- Scabies. Bemerkenswert ist, daß pyogene Sekundärinfektionen bei *Scabies* auf der Haut junger Säuglinge oft pemphigoide Gestalt annehmen und nicht so polymorph sind wie bei älteren Kindern. — IBRAHIM und FISCHL haben einen bläschenförmigen Ausschlag der Genitalgegend beschrieben, der durch den *Soorpilz* verursacht wird.
- Bullöse Exantheme. Wenn sich eine Blasenbildung an der Haut im Verlaufe allgemeiner Infektionskrankheiten wie etwa bei Masern, Typhus, Pneumonie einstellt, so wird vor allem zu prüfen sein, ob es sich nicht um ein durch allgemeine oder lokale Dispositionserhöhung begünstigtes Zusammentreffen mit gewöhnlicher Staphylodermie handelt. Immerhin muß eine konstitutionell bedingte, pemphigoide Abartung spezifischer Exantheme gelegentlich in Betracht gezogen werden. Sicher ist, daß die *Varicellen* bei jungen Säuglingen bisweilen sehr großblasig auftreten. Bei septico-pyämischen Erkrankungen, die durch morphologisch greifbare Erreger (Streptokokken, Pneumokokken, Gonokokken) hervorgerufen sind, kann die bakteriologische Untersuchung des Blaseninhaltes zur Differentialdiagnose herangezogen werden. Gelegentlich werden sich die diagnostischen Erwägungen auch auf allergische Reaktionen wie *Strophulus*, *Urticaria* und Serumkrankheit oder auch auf rein toxische, durch Arzneien usw. verursachte Exantheme bullöser Art erstrecken müssen.
- „Blasenfieber.“ Besonderer Erwähnung bedarf schließlich noch der sog. „*Pemphigus acutus febrilis*“. Zweifellos sind unter diesem Namen ganz heterogene Dinge beschrieben worden, wie aus der Besprechung der Literatur durch KÖHLER hervorgeht. Auch nach Ausschaltung nicht hierhergehöriger Krankheitsbilder bleibt aber eine Reihe von Beobachtungen an sicher infektiösen, reinen Pemphigusfällen übrig, die sich

vom geläufigen Pemphigoid durch hohes Fieber mit schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und einen mehr cyclischen Ablauf unterscheiden. Die „*Febris bullosa*“ (SENFTLEBEN) ist hoch contagiös und tritt nicht selten in kleinen Epidemien auf. Es ist daher die Frage diskutiert worden, ob es sich dabei nicht um eine Infektionskrankheit sui generis handelt. Auffallend ist, daß ältere Kinder und Erwachsene vom Blasenfieber in größerem Ausmaße als vom Pemphigoid betroffen worden sind und mit schwereren Allgemeinstörungen reagiert haben sollen. Je älter die erkrankten Individuen waren, um so mehr haben aber bemerkenswerterweise die Hautveränderungen der Impetigo contagiosa geähnelt. Da ferner bakteriologisch fast übereinstimmend *Staphylococcus pyogenes aureus* (teilweise neben nicht näher differenzierbaren Diplokokken) aus dem Blaseninhalt gezüchtet wurde, ist es recht wahrscheinlich, daß die genannten klinischen Abweichungen vom Pemphigoid nur auf einer *besonders hohen Virulenz* banaler pyogener Keime beruhen (LEINER). Immerhin hält FINKELSTEIN eine gewisse Reserve hinsichtlich der völligen Identifizierung der *Febris bullosa* mit der gewöhnlichen Schälblasenkrankheit für angezeigt.

Therapie. Die Behandlung muß vor allen Dingen eine fortwährende Autoinoculation von Keimen tunlichst zu vermeiden suchen. Aus diesem Grunde sollen zumindestens alle größeren Blasen durch Einstich eröffnet werden, um einem spontanen Platzen der dünnen Decke zuvorzukommen. Das austretende Exsudat muß unter entsprechenden Kautelen zum Schutz der Umgebung sorgfältig mit Wattetupfern aufgenommen werden. Die einzelnen Herde werden nach Ätzung des Blasengrundes mit 3—5%iger Höllensteinlösung durch Aufstreuen von austrocknendem, desinfizierendem Puder¹ rasch zur Heilung gebracht. Zur Nachbehandlung können Schwefelzink- oder Trypaflavinpaste, ferner Trockenpinselungen mit Tumenol, Ichthyol, Thiol usw. verwendet werden². Es empfiehlt sich, den Bädern Kalium permang., Rivanol o. ä. zuzusetzen. Bei der Kombination mit andersartigen Pyodermien sind Schwefelbäder zweifellos von Nutzen.

Sporadische Fälle bedürfen bei zuverlässigen Pflegepersonen, die durch peinliche Sauberkeit und exakte Durchführung einer *fortlaufenden Desinfektion* die Übertragung zu vermeiden verstehen, auch im Krankenhause keiner strengen Isolierung. Epidemische Häufung mit der Entwicklung ernsterer Krankheitsbilder kann allerdings, besonders in Entbindungsanstalten, rigorose Maßnahmen bis zur vorübergehenden völligen Sperrung der betroffenen Abteilung und Personalwechsel notwendig machen. FINKELSTEIN berichtet, daß Personen, von denen einmal mehrere Infektionen ausgegangen sind, sich noch nach Monaten durch Auftreten neuer Krankheitsfälle als Träger des Kontagiums erwiesen haben, ohne daß bei ihnen irgendwelche krankhaften Veränderungen nachweisbar waren.

Impetigo contagiosa (vulgaris) staphylogenes.

Die *rein staphylogene, nicht folliculäre Impetigo* tritt zahlenmäßig hinter der gewöhnlichen streptogenen Form stark zurück. So fand z. B. DORA FUCHS unter 255 Impetigofällen nur 42mal, LEWANDOWSKY (in Hamburg) unter 284 Fällen 90mal keine Streptokokken. Wie die Erfahrungen des zuletzt genannten Autors in Bern zeigen, wird die Staphylokokkenimpetigo in manchen Gegenden noch viel seltener sein. Wahrscheinlich entspricht aber gerade diese Form der *klassischen Impetigo contagiosa*, wie sie von TILBURY FOX (1862) erstmalig scharf umrissen wurde.

¹ Rp. Dermatoli 1,0; Talc. venet. ad 10,0.

² LOEWY empfiehlt eine Schüttelmixtur folgender Zusammensetzung: Rp. Sulfur. praec. 10,0; Zinci oxydat. crud.; Calc. carbon. aa 20,0; Gummi arab. 10,0; Glycerin; Acid. boric. solut. aa ad 100,0. M. f. mixt. agit. D. ad vitr. collo amplo. 2mal tägl. aufpinseln.

Vermeidung der Autoinoculation.

Ätzen des Blasengrundes.

Puder.

Bäder.

Verhütung der Übertragung.

Isolierung.

Viel seltener als Impetigo streptogenes.

Geschichtliches. Das Krankheitsbild ist — worauf MATZENAUER aufmerksam gemacht hat — schon von älteren Autoren beobachtet worden. So dürfte es sich vor allem bei der Breslauer Epidemie von „Pempholyx benignus“ aus dem Jahre 1801, die FRIEDRICH GOTTHELF FRIESE beschrieben hat, ziemlich sicher um eine Impetigo staphylogenes gehandelt haben. Hier wie auch bei späteren, im Verlaufe des letzten Jahrhunderts in Deutschland und Frankreich aufgetretenen Epidemien eines eitrigen Blasenausschlages wurden in erster Linie Kinder, die der *Pockenschutzimpfung* unterzogen waren, befallen. Da die Erkrankung von diesen aber auch auf *nicht geimpfte* ältere Kinder und sogar auf Erwachsene weiter übertragen wurde, brach sich die Überzeugung Bahn, daß die Ursache ein selbständiges, von der Pockenlymphe ganz unabhängiges

Impfepidemien.

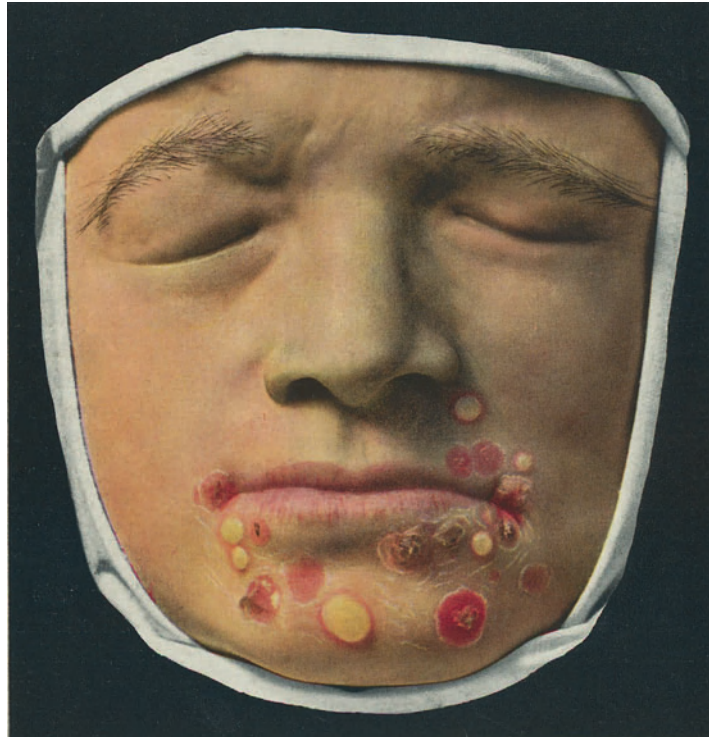


Abb. 9. Impetigo contagiosa staphylogenes. (Pathologisches Institut Dresden.)

Kontagium sein müsse. Die Sonderstellung dieser in sehr ausgesprochenem Maße „kontagiösen“ Impetigo wurde hauptsächlich durch UNNA (1880) aufgehoben, der die Bezeichnung *Impetigo vulgaris* für häufig zu beobachtende, gleichfalls infektiöse, aber meist *sporadisch* auftretende Krankheitsbilder vorschlug. Er hat diese mit der Impetigo contagiosa von TILBURY FOX identifiziert, obwohl sich seine Feststellungen wohl vorwiegend auf *streptogene* Impetigofälle erstreckten. Die dadurch im Schrifttum der folgenden Jahre hervorgerufene Verwirrung, von der bereits die Rede war, haben als erste DOHI und KURATI zu klären versucht. Sie konnten für die Impetigo contagiosa staphylogenes eine selbständige Stellung in sehr eindrucksvoller Weise reklamieren. In Japan tritt nämlich neben der vulgären streptogenen Impetigo, deren Erkrankungsziffern sich auf das ganze Jahr gleichmäßig verteilen, im Verlaufe der Sommermonate fast regelmäßig in mehr oder minder epidemischer Häufung ein Blasen Ausschlag bei Kindern auf, dessen hohe Kontagiosität mit der volkstümlichen Bezeichnung „*Tobichi*“ (= Funksprung) zum Ausdruck kommt. In dem Blaseninhalt fanden sich im Gegensatz zur gewöhnlichen Impetigo immer nur Staphylokokken in Reinkultur. Die Angabe der genannten japanischen Autoren, daß es sich dabei fast ausschließlich um *weiße* Staphylokokken handelt, ist nach neueren Untersuchungen auch für Japan nicht mehr als zutreffend anzusehen. KASAHARA

Epidemiologische Beobachtungen in Japan.

und TAKAHASHI sowie HAKURO ASANO fanden in einem Drittel der Fälle auch *Staphylococcus aureus*, der in Europa allerdings noch stärker zu überwiegen scheint. Klinisch zeigen die Krankheitsbilder, die durch die verschiedenen Varianten der Staphylokokken hervorgerufen werden, völlige Übereinstimmung.

Staphylococcus
albus und
aureus.

Pathologische Anatomie. Histologisch unterscheidet sich die Impetigo staphylogenes nicht deutlich von der streptogenen Form. Die Exsudatbildung erfolgt unmittelbar unter der Hornschicht, die als breites, gleichmäßig gefärbtes Band über die Blase zieht; durch Zusammensintern der Hornlamellen und -zellen ist die feinere Struktur vollständig verwischt. Der Blasenboden wird in der Regel vom Stratum granulosum gebildet, dessen Zellen ödematös gequollen und gebläht sind. Keratohyalinkörnchen sind nicht mehr zu erkennen. Nach den tieferen Hautschichten zu sind die Zellen unverändert.

Intraepitheliale
Spaltbildung.

Im Gegensatz zur Impetigo follicularis ist der Papillarkörper nicht abgeplattet (GANS). Außer einer Erweiterung der Gefäße, die von einem Mantel wuchernder Bindegewebszellen umgeben sein können, fehlen Veränderungen der Subcutis völlig.

Papillarkörper
unverändert.

Die Krusten bestehen in der Hauptsache aus eingetrocknetem Serum, das von spärlichen Fibrinfäden netzförmig durchzogen wird. Noch vor dem Krustenabfall bildet sich eine neue Hornschicht, die Keratohyalinkörnchen sind aber zunächst noch nicht wieder darstellbar.

Symptomatologie. Auf der Haut schießen plötzlich stecknadelkopf- bis erbsengroße, tautropfenähnliche Bläschen auf, die zum Teil schnell bis zur Größe eines Taubeneies anwachsen. Gelegentlich geht der Blasenbildung ein kurzes erythematöses Stadium, das mit Jucken und Brennen verbunden ist, voraus. Ein entzündlicher Hof fehlt oft ganz oder ist nur angedeutet. Der Inhalt der Blasen ist zunächst wasserhell, wird aber in kurzer Zeit weingelb und in 24–36 Stunden leicht getrübt. Im Gegensatz zur Impetigo contagiosa streptogenes bleibt die *Blasendecke* oft so lange erhalten, bis der flüssige Inhalt bereits wieder resorbiert worden ist. Sie legt sich dann als ein weißlicher Fetzen dem Boden der früheren Blase an. Auf den Efflorescenzen mit gesprungener Blasendecke bildet sich eine *dünne*, bräunlichgelbe Kruste. Übereinandergeschichtete dicke Borken, wie sie für die gewöhnliche Impetigo charakteristisch sind, sollen nach DOHI und LEWANDOWSKY bei der staphylogenen Form ganz fehlen. Als starre Regel darf diese Ansicht aber nicht gelten. Zum mindesten stellt sich auf den im Gesicht lokalisierten Herden bisweilen stärkere Verkrustung ein, deren

Bullöse
Affektion.

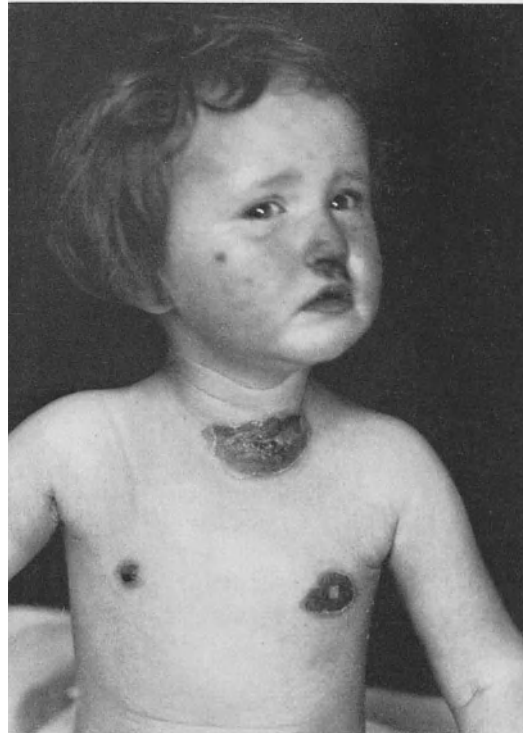


Abb. 10. 2 Jahre alt; Impetigo staphylogenes circinata.
(Universitäts-Kinderklinik München,
Prof. v. PFAUNDLER.)

rein goldgelbe Farbe dann dem Aussehen von Kulturen des *Staphylococcus aureus* weitgehend entspricht.

Keine dicken
Borken.

Höchstens im
Gesicht
krustöse Herde.

Die einzelnen Efflorescenzen brauchen bis zur Abheilung etwa 8 bis 10 Tage. Nach Abfall der Krusten bleiben sie durch *bräunliche* Tönung der Haut noch längere Zeit erkennbar.

Bräunliche Pigmentation.

Die Blasen der Impetigo staphylogenes haben große Neigung, peripherwärts fortzuschreiten, während zentral bereits die Abheilung einsetzt. Es bilden sich also relativ oft *circinäre Herde*, die sich bis zu Handtellergröße ausdehnen können. Gelegentlich sind dann alle Entwicklungsstadien der staphylogenen Impetigo an einem solchen Herde nebeneinander zu sehen. Dieser wird von einem eitrig unterminierten, nässenden Rande begrenzt; nach innen zu folgt eine Zone, die mit einer dünnen gelbbraunen Kruste bedeckt ist, während das frisch epidermisierte, glatte Zentrum eine rötlich-bräunliche Verfärbung zeigt. Wenn mehrere serpiginöse Herde zusammenfließen, wird eine guirlandenförmige Begrenzung erkrankter Hautpartien resultieren.

Impetigo circinata.

Serpiginosa.

Große Herde besonders am Rumpf.



Ein solches Fortkriechen der Blasen ist besonders bei den am *Rumpf* und an den *Extremitäten* lokalisierten Herden festzustellen. — Eine kinderhandtellergröße, schlaaffe Blase, die mit schwappender, serös-eitriger Flüssigkeit gefüllt war, sahen wir am Scrotum eines Kleinkindes.

In der Hauptsache wird aber das *Gesicht* von der Impetigo staphylogenes bevorzugt; Kinngegend, Oberlippen, Nasolabialfalten und Wangen haben als Prädisloktionsstellen zu gelten. Der bullöse Charakter der Efflorescenzen ist hier am wenigsten ausgesprochen. Mit diesen im Gesicht lokalisierten, meist krustösen Herden weicht die Impetigo staphylogenes morphologisch am stärksten vom Pemphigoid ab.

Abb. 11. 2 Jahre alt; Staphylo-
dermia superficialis bullosa (Impetigo staphylogenes). (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. v. PFAUNDLER.)

Durch Gesichtslokalisation vom Pemphigoid abweichend.

Vorwiegend Kleinkinder.

Die typische Staphylokokkenimpetigo ist als Schmutz- und Schmierinfektion *vorwiegend bei Kleinkindern* anzutreffen. Ebenso wie in Japan scheint sie auch bei uns häufiger in den *Sommermonaten* als in der kalten Jahreszeit vorzukommen (DORA FUCHS).

Kaum Komplikationen.

Das *Allgemeinbefinden* ist so gut wie immer völlig ungestört. Komplikationen durch Sekundärinfektionen sind äußerst selten. Eine glomeruläre Nephritis ist meines Wissens bei diesen rein epidermidalen Impetigoformen nicht zu fürchten.

Diagnose. Eine Unterscheidung von der streptogenen Impetigo (S. 428) ist klinisch meist, aber — wie auch von LEWANDOWSKY zugegeben wird — nicht in jedem Falle möglich. Die bakteriologische Untersuchung zur Differenzierung heranzuziehen, ist in der Praxis völlig überflüssig, da die Therapie davon nicht entscheidend beeinflusst wird.

Meist selbständiges Leiden.

Die rein staphylogene Impetigo ist in der Regel ein durchaus *selbständiges Leiden*; sekundäre Impetiginisierungen andersartiger Dermatosen entsprechen meist der streptogenen Form. Bei den circinären Herden, die ab und zu ziemlich solitär auftreten, sind Verwechslungen mit oberflächlichen *Trichophytien* möglich.

Trichophytie-ähnlich.

Therapie. Frische Blasen wird man nach den für das Pemphigoid angegebenen Richtlinien behandeln. Für sezernierende Efflorescenzen, deren Blasendecke zerstört ist, und besonders für die circinären und serpinösen Herde ist vor allem die UNNASche Pasta Zinci sulfurata¹ zu empfehlen. Bei kleinherdiger Aussaat leistet gute Dienste die ARNINGSche Tumenol-Anthrarobinlösung, die aber stark schmutzt. Noch mehr wird die Wäsche durch alkoholische Farbstofflösungen (Gentianaviolett, Malachitgrün, Trypaflavin, Flavacid u. a.) gefährdet, die manchenorts (O'DONOVAN, LE LORIER) beliebt sind. Krusten sind gegebenenfalls in gleicher Weise wie bei der streptogenen Impetigo zu entfernen.

UNNASche
Schwefelzink-
paste.

C. Diffuse Staphyloдерmien.

Die besondere *Altersdisposition*, die schon für die circumscribten Formen der epidermidalen Staphyloдерmien in sehr ausgesprochener Weise besteht, ist für die diffuse Ausbreitung noch viel enger bemessen und schärfer begrenzt. Als akute Erkrankung kommt die diffuse, oberflächliche Staphyloдерmie *nur in den ersten Lebenswochen* unter dem bekannten Bilde der

Engumgrenzte
Disposition.

Dermatitis exfoliativa neonatorum (v. RITTERSHAIN)

(*Epidermolysis acuta neonatorum*, FINKELSTEIN)

vor. Es ist nicht mehr zu bezweifeln, daß diese Krankheit auf einer *exogenen* Infektion mit banalen pyogenen Keimen beruht und demnach *engste Beziehungen zum Pemphigoid* hat. Um die Wesensgleichheit des pathogenetischen Geschehens bei beiden Erkrankungsformen zum Ausdruck zu bringen, könnte die RITTERSche Krankheit auch als *exfoliatives* (POCKELS) oder *diffuses* (RÖSSLE) *Pemphigoid* bezeichnet werden.

Pemphigoid und
Dermatitis
exfoliativa
wesensgleich.

Die *unitarische* Auffassung von Pemphigus neonatorum und Dermatitis exfoliativa hat sich erst allmählich durchgesetzt. Mit RITTER v. RITTERSHAIN, der die Krankheit 1878 auf Grund von nicht weniger als 297 Fällen — die größtenteils an der Prager Findelanstalt im Verlaufe von 10 Jahren zur Beobachtung gekommen waren — als erster beschrieben hat, vertraten die meisten älteren Autoren die Überzeugung, daß die Dermatitis exfoliativa mit den harmlosen Schälblasen nichts zu tun habe. Fast alle hielten sie für eine Erkrankung septischer Natur (RITTER, ESCHERICH, PICK, BOHN). Diese Meinung ist als irrig allgemein verlassen worden. Der oft fieberfreie Verlauf und zahlreiche negative Ergebnisse sorgfältiger bakteriologischer Untersuchungen von Blut und Organen sind damit nicht vereinbar (FINKELSTEIN). Der dualistische Standpunkt anderer Autoren (LUITHELEN, DALLA FAVERA, RONCHI) ist wohl darin begründet, daß Fälle von Erythrodermia desquamativa irrtümlich für Dermatitis exfoliativa gehalten wurden. Dieser Verwechslung kann man — besonders in der dermatologischen Literatur — bis in die neueste Zeit begegnen. Wenn KAPOSI in der RITTERSchen Dermatose nur eine ungewöhnlich verstärkte physiologische Exfoliation gesehen hat, so kann er diese Anschauung gleichfalls nicht aus typischen Krankheitsbildern gewonnen haben. Ebenso ist einer starken Schweißmaceration (SPERCK) höchstens als begünstigendes Moment eine gewisse Bedeutung zuzusprechen.

Dualisten.

Die Zusammengehörigkeit der Dermatitis exfoliativa mit dem Pemphigoid ist vor allem aus Erfahrungen *epidemiologischer* Art erschlossen worden. Wiederholt ließ sich feststellen, daß im Rahmen einer Epidemie von Säuglingspemphigoid einzelne Fälle einen malignen Charakter annahmen und ganz das Bild der diffusen RITTERSchen Dermatose darboten (WIELAND [Lit.], M. RICHTER, POCKELS). Beide Krankheitsformen sind mehrmals im Wirkungskreis einer bestimmten Hebamme aufgetreten (KNÖPFELMACHER und LEINER, RAVOGLI, HEDINGER). Umgekehrt sind zahlreiche Fälle bekannt, in denen der Kontakt mit RITTERScher Krankheit bei

Unitarier.

Epidemiologisches.

¹ Rp. Sulfur. praecip. 10,0; Zinci oxyd. crud. 14,0; Terr. siliceae 4,0; Ol. benzoinat. c. res. 12,0; Adip. benzoinat. c. res. 60,0.



Abb. 12. Dermatitis exfoliativa bei einem 12 Tage alten Brustkind. (Beginn der Erkrankung am 5., Tod am 13. Lebenstag.) (Nach REUSS, aus Handbuch der Kinderheilkunde, 4. Aufl., Bd. 1.)

Erwachsenen und älteren Kindern genau den gleichen Effekt wie die Übertragung des Pemphigoids hatte und zur Entwicklung von umschriebenen Herden führte, die der Impetigo staphylogenes zugerechnet werden müssen (KAUFMANN-WOLF, OSTERMAYR, KNÖPFELMACHER und LEINER, HOFMANN, DORA FUCHS). Zu dem Wechsel der Erscheinungsform bei der Übertragung durch Kontaktinfektion kommt hinzu, daß der Übergang von Pemphigoid in Dermatitis exfoliativa (HEDINGER, SPERCK, FINKELSTEIN, WIELAND) und umgekehrt (HOFMANN) auch im Einzelfall zu beobachten ist. Schließlich sind gar nicht selten Zwischenformen anzutreffen, bei denen es mehr oder weniger dem Ermessen des Untersuchers überlassen bleiben muß, ob er sie dem Pemphigoid oder der Dermatitis exfoliativa zurechnen will. Zwischen diesen beiden Krankheitsformen, die sich auch hinsichtlich der zahlreichen bakteriologischen und der histologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse nicht grundsätzlich unterscheiden, bestehen demnach so enge Wechselbeziehungen, daß WIELAND auf Grund kritischer Überprüfung der Literatur und eigener Erfahrungen ihre Identität als erwiesen erachtet. Von den Pädiatern äußert eigentlich nur FINKELSTEIN noch gewisse Bedenken gegen diese unitarische Auffassung. Er hält es immerhin für denkbar, daß Pemphigusblasen und impetiginöse Ausschläge als Folge einer Kontaktinfektion mit Dermatitis exfoliativa gar nicht durch das eigentliche Kontagium, sondern durch banale pyogene Mikroben, die sich erst sekundär zugesellt haben, hervorgerufen werden. Gegen die Gleichsetzung von Pemphigoid und RITTERScher Krankheit führt FINKELSTEIN ins Feld, daß letztere im Gegensatz zu jenem in einer einmaligen Attacke abläuft und daß vor allem eine Übertragung von Dermatitis exfoliativa in gleicher Gestalt noch nicht beobachtet ist. Beides läßt sich aber letzten Endes mit der engen zeitlichen Begrenzung der Disposition für die RITTERSche Krankheit erklären (ULLRICH).

Wechsel der Erscheinungsform.

Zwischenformen.

Übereinstimmende bakteriologische Ergebnisse.

Unterschiede im Verhalten der beiden Reaktionsformen.

Das für die flächenhafte Ausbreitung dieser Dermatose ausschlaggebende Moment ist wohl in der Lockerung der Epidermisschichten während der physiologischen Exfoliation zu suchen. Im Verlaufe dieses Vorganges wird die Spaltfähigkeit und Abhebbbarkeit der Oberhaut, die bei Neonaten — wie erwähnt — infolge geringer Entwicklung der Papillen noch nicht so innig wie später in das Corium eingefalzt ist, besonders erhöht sein. Es ist berechtigt anzunehmen, daß für den Termin dieser kritischen Phase eine gewisse Schwankungsbreite gegeben ist. Damit läßt sich auch verstehen, daß von Zwillingspaaren (VALK, SZARGA) — selbst wenn es sich um eineiige Partner handeln sollte (ORGLER) — das eine Kind an Pemphigoid, das andere Kind an Dermatitis exfoliativa erkrankt. Daß neben der Beschaffenheit der Haut auch die Dosis und der *Modus der Infektion*, sowie *Virulenzschwankungen* der Erreger mit Entwicklung nuancierter pathogener Eigenschaften für die Manifestation der RITTERSchen Dermatose eine Rolle spielen können, soll damit nicht bestritten werden. Hierfür spricht schon die Tatsache, daß eine auch nur annähernd so große Häufung von Fällen, wie sie RITTER in der Prager Findelanstalt erlebt hat, seither nicht mehr vorgekommen ist.

Physiologische Exfoliation.

Zwillingsbeobachtungen.

Virulenzschwankungen.

Pathologische Anatomie. Histologisch findet sich bei der Dermatitis exfoliativa eine verschieden starke Wucherung der Epidermis mit Bildung äußerst wechselnder Spalten und Einrisse, sowie Entzündungserscheinungen in Papillarkörper und oberer Cutis mit starker Gefäßerweiterung und -füllung in diesem Bezirk.

Spaltung der Haut in verschiedenen Schichten.

Die Epidermis fehlt bisweilen vollständig, so daß der ödematöse und abgeflachte Papillarkörper freiliegt. Die Abhebung kann aber in jeder Schicht der Oberhaut erfolgen. Bei intraepithelialer Spaltbildung ist die Hornschicht entweder unverändert oder aus Reihen abgeplatteter kernhaltiger Zellen zusammengesetzt (Parakeratose). In der Cutis läßt sich eine zellige, perivaskuläre Infiltration der vergrößerten, ödematösen Papillen nachweisen. Über Stellen mit lebhaften Entzündungserscheinungen kann gelegentlich eine Verbreiterung der darüber gelegenen Epidermis durch Wucherung der Stachelzellen (Acanthose) festgestellt werden; dieser Prozeß ist aber vielleicht schon der Beginn der Ausheilung. — Die Hautanhangsgebilde sind nicht nennenswert verändert.

Nur
graduell vom
Pemphigoid
unterschieden.

Die Dermatitis exfoliativa unterscheidet sich demnach histologisch höchstens in *quantitativer* Hinsicht vom Pemphigoid; sie stellt nur eine Untergruppe von diesem dar, die durch besonders leichte Abhebbarkeit der Epidermis und Malignität charakterisiert ist (RICHTER, GANS).

Neonaten-
krankheit.

Symptomatologie. Die Dermatitis exfoliativa neonatorum ist — wie der Name zum Ausdruck bringt — auf die erste Lebenszeit beschränkt. Sie beginnt weitaus am häufigsten *am Ende der ersten oder im Verlaufe der zweiten Lebenswoche*. Die Disposition sinkt dann während des ersten Lebensmonats rasch ab, so daß Erkrankungen nach der fünften Lebenswoche zu den größten Seltenheiten gehören. Die vereinzelt Fälle von exfoliativer Dermatitis, die bei älteren Kindern beobachtet worden sind, dürften eine andere Pathogenese haben. Es wird darauf bei der Besprechung der Differentialdiagnose noch zurückzukommen sein.

Im zweiten
Lebensmonat
schon sehr
selten.

RITTERSche
Stadien-
einteilung.

RITTER hat an Hand seines so ungewöhnlich großen Beobachtungsmaterials drei Stadien der Krankheit unterschieden: ein *erythematöses*,



Abb. 13. 14 Tage alt; Dermatitis exfoliativa neonatorum mit sehr ausgedehnter Epidermolyse. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. v. PFAUNDLER.)

Erythem.

ein *exfoliatives* und ein *regeneratives*. Nach ihm kündigt sich der Ausbruch der Krankheit in der Regel durch eine umschriebene, erysipeloidie, ziemlich harmlos aussehende Rötung im Bereich der unteren Gesichtshälfte um den Mund herum an. Die Entzündung dehnt sich im Verlaufe von 1—2 Tagen rasch auf den ganzen Kopf und über den Rumpf bis auf die Extremitäten aus. Die ganze Hautoberfläche wird succulent und nimmt erneut eine so purpurrote Farbe wie kurz nach der Geburt an. Unterdessen haben sich in der Mundpartie schon nässende Stellen mit gelben, borkigen Auflagerungen und Rhagaden des Lippensaumes eingestellt. Bald wird dann die Epidermis in mehr oder minder großen Bezirken des gesamten Körpers durch eine dünne Flüssigkeitsschicht von der Unterlage abgehoben, ohne daß es durch umschriebene Exsudatansammlung zur Bildung eigentlicher Blasen kommt. Die verdickte, aufgelockerte und unterspülte Oberhaut reißt bei leichtester Berührung ein und löst sich nun in großen Lappen unter Freilegung des fleischroten, feuchten Coriums ab. Durch Vereinigung solcher Stellen wird die Cutis in großen, teilweise die Hälfte und mehr der Körperoberfläche ausmachenden Bezirken der Epidermis entblößt. Die Ränder der Epitheldefekte sind von fetzigen, zusammengeschobenen oder auch hobelspanähnlich aufgerollten Epidermismassen umsäumt. Der Verdacht auf eine Verbrühung ist bei derart wahrhaft zerschunden aussehenden Kindern sehr

Exfoliation.

naheliegend. Die ihrer Epidermis beraubten, dunkelroten und zunächst stark nässenden Gebiete werden durch eine rasch einsetzende, zarte Epidermisierung bald wieder trocken, so daß der Prozeß an den zuerst betroffenen Stellen schon wieder in Heilung übergeht, während noch immer weitere Bezirke enthäutet werden. Im Verlaufe mehrerer Tage kann sich so eine Abschälung der gesamten Körperoberfläche vollziehen. Bei günstigem Verlaufe klingen dann die stürmischen Erscheinungen ab, und bald ist nach Abstoßung dünner Borken und Schuppen, die sich vorübergehend im Regenerationsstadium bilden, das normale Aussehen wieder hergestellt.

Regeneration.

Es muß betont werden, daß Fälle, die durchaus der RITTERSchen Schilderung und Stadieneinteilung entsprechen, selten geworden sind. Wohl trifft es noch zu, daß die ersten Symptome *meist perioral* auftreten; die diffuse Dermatose kann aber auch von jeder anderen Körperstelle ausgehen und sowohl am Rumpf wie an den Extremitäten beginnen. Fast regelmäßig wird anamnestisch angegeben, daß sich irgendwo zuerst wassergefüllte Bläschen oder Blasen gebildet haben. Überhaupt scheint der pemphigoide Charakter der Erkrankung deutlicher zum Ausdruck zu kommen. Eine mehr oder minder umschriebene, massige Exsudatansammlung an irgendwelchen Stellen der Oberhaut fehlt nur selten. Die Blasenentwicklung wird besonders an Händen und Füßen durch die derbe Beschaffenheit der Epidermis begünstigt; hier kann die Epitheldecke in toto abgehoben werden, ohne daß sie einreißt. Die Hände sehen somit aus, als ob sie in mit Wasser gefüllten Gummihandschuhen steckten. Auch kleine, stecknadelkopfbis linsengroße, aber sehr dicht stehende Bläschen sind — besonders im Bereiche der behaarten Kopfhaut — anzutreffen.

Meist perioral beginnend!



Nicht selten Blasenbildung.

Abb. 14. Abgestreifte Epidermis des linken Fußes von einem 14 Tage alten Kinde mit Dermatitis exfoliativa neonatorum. (Grazer Kinderklinik, Prof. LANGER.)

Andererseits ist das erythematöse Stadium — wenigstens in generalisierter Form — oft nicht sehr ausgesprochen, ohne daß dadurch die Ausdehnung der Exfoliation geringer wird. Die Epidermis bewahrt nicht selten bis zur Loslösung ein fast völlig normales Aussehen. Auf leichten Druck hin kann sie sich dann aber auf der Unterlage verschieben lassen und einreißen wie die Schale reifer Pfirsiche. Dieses sog. NIKOLSKYSche Phänomen ist für die Dermatitis exfoliativa hochcharakteristisch, ohne jedoch pathognomonisch zu sein.

Erythem oft unauffällig.

NIKOLSKYSches Phänomen.

Auch klinisch gibt sich zu erkennen, daß die Lockerung der Epidermischichten in jeder Höhe bis zum Papillarkörper hinab erfolgen kann. Die Exfoliation betrifft zuweilen an manchen Stellen oder im ganzen fast nur die Hornschicht. Unter den abgelösten Oberhautfetzen kommen dann blaßrote, kaum oder gar nicht nässende Epidermischichten zutage. Auf diese Weise finden sich tatsächlich alle Übergänge bis zu der noch als physiologisch anzusehenden *Exfoliatio lamellosa* (s. Aufsatz STEIN). Solche verhältnismäßig leicht verlaufende Fälle sind auch in dem RITTERSchen Material vertreten. Sie sind sowohl bei kräftigen als auch bei zarten, untermaßigen Kindern zu sehen. Einen größeren Einfluß auf den Intensitätsgrad der Krankheitserscheinungen als die Gesamtkonstitution hat zweifellos das Alter. Eine sehr ausgedehnte und tiefgreifende Exfoliation ist um so eher zu erwarten, je jünger das Kind ist. Bei älteren

Exfoliation erfolgt in verschiedener Schichthöhe.

Exfoliatio lamellosa.

Gesamtkonstitution, weniger ausschlaggebend als Alter.

Säuglingen spielt sich der Prozeß öfter in den oberflächlichen Epidermisschichten ab; er kann hier auch auf kleinere Gebiete der Körperoberfläche beschränkt bleiben (FINKELSTEIN).

Schleimhautbeteiligung.

Wenn auch die Erscheinungen am äußeren Integumente ganz im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, so sind meist doch auch die *Schleimhäute* in Mitleidenschaft gezogen. Die Mundschleimhaut ist — abgesehen von den Lippenrhagaden — intensiv gerötet und häufig mit Soorrasen belegt¹. Die Stimme ist oft heiser, die Nasenatmung durch Sekretion behindert. Sehr oft stellt sich auch eine Conjunctivitis stärkeren oder schwächeren Grades ein. Die vegetativen Funktionen sind dagegen auffallend wenig beeinträchtigt.

Vegetative Funktionen meist ungestört.

Erstaunlich ist es, daß selbst intensivste Formen der Dermatitis exfoliativa ganz fieberlos verlaufen können. Die Regel ist das allerdings entgegen den RITTERSchen Angaben heutzutage nicht. Die Messung der Körperwärme ergibt vielmehr meist Temperaturen zwischen 38° und 39°, gelegentlich sogar hyperpyretische Werte. In letzterem Fall kann sich dann ein komatöser Zustand mit unregelmäßiger, verlangsamter oder auch beschleunigter Atmung, mit Kreislaufschwäche und Muskelhypertonien entwickeln. Bei solchen einer schweren Vergiftung entsprechenden Krankheitsbildern werden — sofern sie nicht Ausdruck einer Sepsis sind — auch autotoxische Vorgänge nach Art ausgedehnter Verbrennungen (ZOLTAU) eine Rolle spielen. Im übrigen machen sich Funktionsausfälle des Hautorganes, auch wenn mehr als die Hälfte davon betroffen ist, auffallend wenig bemerkbar. Der *Urin* ist fast stets eiweißfrei. Glomerulonephritiden und andere Parenchymeschädigungen der Niere sind seltene Komplikationen, die eher nach dem Abklingen der Hauterscheinungen als im akuten Stadium auftreten (FINKELSTEIN).

Fieber meist nicht hoch.

„Toxische“ Fälle.

Selten Albuminurie.

Sepsisgefahr!

Gefahr droht in erster Linie von der Entwicklung *septischer* Zustände aller Art, denen die weitgehende Beraubung des Körpers von seinen natürlichen Schutzhüllen Vorschub leistet. Recht häufig stellen sich ferner als *Nachkrankheiten* umschriebene Eiterherde in der Cutis und Subcutis in Form von ekthymaartigen Gangränstellen, Abscessen oder Phlegmonen ein.

Übergänge zum Pemphigoid fließend.

Diagnose. Das Krankheitsbild der Dermatitis exfoliativa ist so charakteristisch, daß in einigermaßen typischen Fällen Zweifel an der Diagnose kaum auftauchen werden. Die Abgrenzung gegen das *Pemphigoid* kann — wie erwähnt — unmöglich sein, da es zwischen den beiden Krankheiten durchaus fließende Übergänge gibt. Die Diagnose einer Dermatitis exfoliativa soll jedenfalls nur gestellt werden, wenn sich eine Epidermolyse durch sanften Druck künstlich hervorrufen läßt. Dieses NIKOLSKYSche Phänomen fehlt aber bisweilen in den ersten Krankheitstagen und kommt auch bei anderen Dermatosen vor.

NIKOLSKYSches Phänomen nicht pathognomonisch.

Verwechslung mit LEINERScher Dermatose vermeidbar.

Am häufigsten wird die Dermatitis exfoliativa mit der LEINERSchen *Erythrodermia desquamativa* verwechselt. Dieser schwer verständlichen Fehldiagnose ist manche Verwirrung im Schrifttum zuzuschreiben. Dabei sollte eigentlich jeder, der einmal typische Fälle beider Krankheiten — sei es auch nur in guten Abbildungen — gesehen hat, davor bewahrt bleiben.

¹ Bemerkenswerterweise fehlten bei den RITTERSchen Fällen schwerere Entzündungserscheinungen in Form oberflächlicher Erosionen mit pseudomembranösen Belägen (allem Anschein nach dem Bilde der EBSTEINSchen Pseudodiphtherie entsprechend) so gut wie nie.

Niemals ist bei der LEINERSchen Dermatose eine insel- oder landkartenförmige Entblößung des Coriums in ausgedehnten Bezirken anzutreffen; nässende, fleischrote Stellen treten hier höchstens wie bei der Intertrigo in den Gelenkfalten oder an Orten, die stärker gewetzt werden (Nates, Füße), auf. Die Ablösung großer Stücke einer annähernd unveränderten



Abb. 15. Exfolierende Dermatitis (Febris bullosa ?) bei einem 3jährigen Mädchen. Fieberhafte, akute Eruption mit universeller Verbreitung und typischem NIKOLSKYSchem Phänomen; schnell geheilt. (Sammlung Geh.-Rat FINKELSTEIN, Berlin.)

Epidermis fehlt bei der Erythrodermia desquamativa völlig. Infolgedessen sind hier auch niemals die zu Schnüren aufgerollten Epithelfetzen *an den Rändern* von Hautdefekten festzustellen. Die sich immer neubildenden lamellösen Schuppen der LEINERSchen Dermatose sind vielmehr nur erbsen- bis pfenniggroß und heben sich *schalenförmig* mit dem Rande von der Unterlage ab, während das Zentrum noch haften bleibt. Nach der Entfernung zeigt sich eine gerötete, verdickte, aber nicht nässende Hautoberfläche. Zu diesen sinnfälligen morphologischen Unterschieden

Verschiedenes Dispositionsalter! kommt hinzu, daß sich die Erythrodermie frühestens im zweiten Lebensmonat bis zum vollentwickelten Krankheitsbild ausprägt, also erst zu einem Zeitpunkt in differentialdiagnostische Erwägung gezogen werden muß, zu dem Fälle von RITTERScher Krankheit schon äußerst selten sind.

Regenerationsstadium. Gewisse Schwierigkeiten kann die Unterscheidung der Dermatitis exfoliativa von der Erythrodermia desquamativa im Stadium der Regeneration machen. Es muß zugegeben werden, daß eine abheilende RITTERSche Dermatitis der LEINERSchen Krankheit auf den ersten Blick sehr ähneln kann. Sofern sich der pyogene Charakter der Dermatitis exfoliativa nicht mehr durch irgendwelche Pyodermien zu erkennen gibt, wird das Verhalten der Hautschuppen zu beachten sein. Eine ständige Erneuerung der Lamellen, die für die Erythrodermia desquamativa bezeichnend ist, wird bei ausklingender RITTERScher Krankheit nicht eintreten. Ferner werden hier vor allem die fettigen seborrhoischen Auflagerungen am Kopfe und meist auch die dyspeptischen Erscheinungen, die der LEINERSchen Krankheit eigen sind, fehlen. Allerdings ist schon mehrmals die Entwicklung einer typischen Erythrodermia desquamativa im Anschluß an eine Dermatitis exfoliativa beobachtet worden (BRDLIK, HOTZ, URBANITZKY, PIRQUET, ULLRICH). Dieses Zusammentreffen ist immerhin so häufig, daß eine rein zufällige Koinzidenz wenig wahrscheinlich ist. Mehr als eine prädisponierende Wirkung wird aber der Dermatitis exfoliativa für dieses Ereignis nicht einzuräumen sein.

Kongenitale Fälle. Ob die ganz seltenen Fälle von *angeborener „Dermatitis exfoliativa“* den Staphylo-dermien zugerechnet werden dürfen, ist sehr zu bezweifeln. Wir sahen ein neugeborenes Mädchen mit ausgedehnter, das Corium entblößender Exfoliation wenige Stunden nach der Geburt. Nachdem sich in den nächsten Tagen frische Blasen von der Größe einer Kinderfaust entwickelt hatten, trat unter septischen Erscheinungen der Exitus ein. Ein älteres, frühgeborenes Geschwister soll bei der Geburt die gleichen Hautveränderungen gehabt haben und ebenfalls nach wenigen Tagen gestorben sein. Da SCHILLER entsprechende Beobachtungen von zwei Geschwistern, deren Eltern blutsverwandt waren, mitgeteilt hat, ist die Annahme einer idiotypischen Grundlage für solche Fälle von kongenitaler generalisierter Epidermolyse berechtigt.

„Dermatitis exfoliativa“ älterer Kinder. Nach einer anderen Richtung scheinen die wenigen Fälle einer „Dermatitis exfoliativa“ bei *älteren Kindern* in der Pathogenese von der Neugeborenenkrankung abzuweichen. Als universelle *exogene* Dermatose ist die RITTERSche Krankheit jenseits des Säuglingsalters noch nicht mit Sicherheit festgestellt worden, wenngleich oberflächliche Staphylo-dermien auch bei älteren Individuen bisweilen mit flächenhaften erythematösen Hautrötungen und umschriebener Exfoliation verbunden sein können (KAUFMANN-WOLF). Bei den Fällen, die als Dermatitis exfoliativa älterer Kinder angesprochen worden sind und zweifellos viele Züge mit diesem Krankheitsbild gemeinsam hatten, handelt es sich aber um *Exantheme bei Allgemeininfektionen* mit unklarer, vielleicht verschiedenartiger Ätiologie.

Kasuistik. So wurden die beiden Kleinkinder, über die BÄUMLER berichtet, als Scharlach eingewiesen, weil sie plötzlich mit Fieber, Tonsillenbelägen und skarlatiniformen Ausschlägen erkrankt waren. In einem Falle bestand schweres Krankheitsgefühl mit Gelenkschmerzen und hohem remittierendem Fieber; beide Kinder, die eine ausgedehnte Exfoliation mit NIKOLSKYSchem Phänomen bekamen, genasen. KERLEY sah schwere Hautveränderungen nach Art der RITTERSchen Dermatose bei einem 3jährigen Kinde im Anschluß an die Tonsillektomie auftreten und faßt die Krankheit als *Sepsis* auf. An der Münchner Kinderklinik ist ein 12jähriger Junge mit universellem, exfolierendem Exanthem gleichfalls unter septischen Erscheinungen ad exitum gekommen. Die Obduktion ergab Schleimhautveränderungen in der

Luftröhre, Oesophagus und Magen, die den Erscheinungen an der äußeren Haut ganz analog waren.

Diese Fälle mit der Neonatenerkrankung zu identifizieren, ist nicht angängig, da bei letzterer das Allgemeinbefinden in der Regel nicht nennenswert beeinträchtigt ist und vor allem das Fieber gerade bei den zahlreichen, mit generalisiertem Erythem einhergehenden Fällen RITTERS ganz gefehlt hat. Manche solcher akuten, exfoliierenden Dermatitisen älterer Kinder entsprechen wohl dem septischen Pemphigus malignus, der — wie gesagt — auch schon in der Neugeburtsperiode vorkommt, sich aber von der RITTERSchen Krankheit pathogenetisch unterscheidet. Andere Fälle der vermeinten Art, die harmloser verlaufen, müssen vorerst als interessante, ätiologisch durchaus unklare Beobachtungen registriert werden.

Septische Exantheme.

Unklare Ätiologie.

Erwähnt sei, daß im späteren Kindesalter auch abakterielle Dermatosen toxisch-allergischer Art — wie z. B. Arzneiexantheme nach *Nirvanol*- und *Luminalmedikation* — mit generalisierter Exfoliation verbunden sein und gewisse Ähnlichkeit mit der RITTERSchen Krankheit haben können.

Arzneiexantheme.

Prognose. Die Letalität betrug bei den annähernd 300 Fällen RITTERS 48,5% ; von allen anderen Autoren, die über ein genügend großes Material verfügen, wird sie mit 60—70% höher angegeben (LEINER, KNÖPFELMACHER, WIELAND, FINKELSTEIN; eigene Zahlen). Mit einem ungünstigen Ausgang ist vor allem bei den foudroyant einsetzenden Formen mit *Intoxikationserscheinungen* und bei Eintritt *septischer Komplikationen* zu rechnen. Letztere kündigen sich in der Regel dadurch an, daß mit einem Anstieg der Körpertemperatur und Verschlechterung des Allgemeinzustandes die freiliegenden Coriumstellen trocken werden und ein mißfarbened Aussehen bekommen. Auch nach dem Abklingen der Hauterscheinungen kann das Leben der Kinder noch durch komplizierende *Bronchopneumonien* oder *Ernährungsstörungen* bedroht werden.

Hohe Letalität!

Sepsis.

Andere Komplikationen.

Therapie. Nach übereinstimmendem Urteil verspricht im Stadium starker Exfoliation die Behandlung mit austrocknendem (sterilem oder desinfizierendem) Puder (Bolus alba, Fissan, Lenizet usw.) die besten Erfolge. Da das Anlegen der gebräuchlichen Säuglingswäsche unvermeidbar zu traumatischer Steigerung der Hautabschälung führt, werden die dick eingepuderten Kinder am zweckmäßigsten nur in (sterile) Mulltücher eingeschlagen und — solange keine Kollapsgefahr besteht — nicht zu warm zugedeckt. Für optimale Ernährung, die wenn irgend möglich mit Frauenmilch erfolgen soll, und genügend Flüssigkeitszufuhr ist Sorge zu tragen. Gebadet sollen die Kinder im Anfangsstadium nur dann werden, wenn es zur Reinigung unbedingt erforderlich wird. Der Transport der Kinder zur Badewanne erfolgt am schonendsten in der Weise, daß die umhüllenden Mulltücher nach Art einer Hängematte verwendet werden. Die Entfernung von Stuhlresten muß sehr schonend mit Öl und Watte vorgenommen werden. Sobald die Epidermisierung Fortschritte macht — was in der Regel nach 2—3 Tagen der Fall ist — ist die regelmäßige Wiederaufnahme der Bäder angezeigt, denen dann mit Vorteil Zusätze in Form von Eichenrinde, Mandelkleie (teuer!) oder auch Kalium permang. beigefügt werden¹. Die restlichen Hautfetzen, Borken und

Trockenbehandlung!

Ernährung.

Bäder erst bei beginnender Heilung.

¹ Dem Rivanol werden sowohl als Zusatz zum Bade ($\frac{1}{2}/_{00}$ ig) wie auch zum Puder bei Staphylodermien gute Erfolge nachgerühmt (VÖLCKERS).

Zur Nach-
behandlung
Salben.

Schuppen werden durch Einfetten mit milden Salben (Borvaseline, Eucerin) zur Erweichung und Lösung gebracht. Komplikationen und Nachkrankheiten (Hautabszesse, Phlegmonen, Bronchopneumonien, Ernährungsstörungen) müssen je nach der Sachlage angegangen werden.

Die cutanen und subcutanen Formen diffuser Staphylodermien.

Die in den tieferen Hautschichten lokalisierten, diffusen Staphylodermien haben dermatologisch eine geringere Bedeutung und sollen daher nur kurz abgehandelt werden.

Existenz eines
Staphylo-
kokkenerysipels
fraglich.



Abb. 16. 4 Monate alt; abscedierende, staphylogene Kopfschwartenphlegmone. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. v. PFAUNDLER.)

Für die Existenz einer *Staphylodermia cutanea lymphatica*, also eines *staphylogenen Erysipels* — wie es zuerst von JORDAN beschrieben wurde — setzt sich bis in die neueste Zeit eine ganze Reihe von Autoren ein (FELSENTHAL, JOCHMANN, LEXER, REICHE, LÜLS-DORF, KULENKAMPFF u. a.). Die *experimentelle* Grundlage hierfür ist mit der Erzeugung eines typischen Rotlaufes am Kaninchenrohr mit Staphylokokken durch PETRUSCHKY gegeben. Die *klinischen* Schilderungen weichen aber teilweise recht erheblich vom Bilde des Streptokokkenerysipels ab. In mehreren Fällen lag gleichzeitig eine *Osteomyelitis* vor.

Dem Staphylokokkenerysipel, das sich durch einen düsterroten, bläulichen Farbton auszeichnen soll, fehlt nach KULENKAMPFF eine scharfe wallartige Begrenzung. Im Entzündungsbereich sind miliare Knötchen und perlschnurartige Stränge zu tasten. Auf dem Gewebsschnitt zeigen sich „Tausende von Eiterpunkten“, die auf ausgedehnte Thrombenbildungen in den Gefäßen der Haut und des Unterhautzellgewebes schließen lassen.

Diese Merkmale sind eher im Sinne einer phlegmonösen Entzündung zu deuten (MÜLLER, SAUERBRUCH). Ob die Staphylokokken ein dem streptogenen Erysipel pathogenetisch völlig entsprechendes Krankheitsbild hervorrufen können, ist somit noch nicht mit Sicherheit erwiesen. Einer solchen in theoretischer Hinsicht interessanten Parallele ist praktisch jedenfalls keine große Bedeutung beizumessen.

Wichtiger sind die flächenhaft ausgebreiteten Staphylodermien in der Subcutis, die

staphylogenen Phlegmonen.

Diese sind im Kindes- und vor allem im Säuglingsalter durchaus nicht selten. Am häufigsten treten sie in Verbindung mit anderen Pyodermien, vor allem bei *Periporitiden* und *multiplen Schweißdrüsenabscessen* auf. Wenn solche anderweitigen, mit Sicherheit exogen bedingte Hauteiterungen nicht nachweisbar sind, muß für phlegmonöse Entzündungen natürlich immer eine *hämatogene* oder *lymphogene* Entstehung in Erwägung gezogen werden. Während sich Metastasen dieser Art an jeder beliebigen Körperstelle manifestieren, haben exogene Phlegmonen die gleichen Prädispositionsstellen wie die multiplen Schweißdrüsenabszesse; sie finden sich vorwiegend an den der Unterlage aufliegenden Körperflächen, am Hinterkopf und am Rücken.

Mit DUPUYTREN und FINKELSTEIN lassen sich *zwei Haupttypen* flächenhafter Zellgewebsentzündungen unterscheiden. Bei der einen Form tritt rasch eine diffuse *Einschmelzung* ein, die bald eine deutliche Fluktuation nachweisbar werden läßt. Auf Incision entleert sich dann gelber oder bräunlicher, dickflüssiger Eiter in reichlicher Menge. Bei der anderen Art dehnt sich das entzündliche Infiltrat immer weiter aus, ohne daß Erweichungsherde feststellbar werden. Der Einschnitt trifft hier nirgends auf Eiteransammlung. Überall zeigt hingegen das serös durchtränkte Gewebe eine *morsche nekrotische Beschaffenheit*; es läßt sich mit der Pinzette in Fetzen herauszupfen. Der Zerfall macht gelegentlich nicht einmal an der Fascie der

Exogen in
Verbindung
mit anderen
Pyodermien.

Endogen.

Eitrig
Einschmelzung.

„Trockene“
Nekrosen.

Muskulatur halt, sondern greift auch auf diese über. Im Gesichtsbereich führen Phlegmonen dieser Art zu *nomaähnlichen* Bildern. Auch an Rumpf und Extremitäten kommen — besonders bei anergischen Kindern — solche Zerfallsherde von großer Ausdehnung vor, die sich aus unscheinbaren Infiltraten im Verlaufe weniger Tage entwickeln (GOSSMANN).

Als eine weitere Verlaufsform führt FINKELSTEIN noch ein „*entzündliches Ödem*“ an, das vor allem an der Kopfschwarte von Säuglingen zur Beobachtung kommt und in der Intensität mit der Veränderung der Körperlage wechselt. Bei diesem tritt weder eine Eiterbildung noch ein diffuser Gewebszerfall ein. Die anatomische Grundlage dieser Erkrankung erblickt FINKELSTEIN in thrombotischen Gefäßprozessen, da er mehrmals nach dem Abklingen des Oedemes multiple umschriebene Eiterherde in der Tiefe auftreten sah.

Phlegmonöse Entzündungen mit *Thrombenbildung*, bei denen der Einschnitt zahlreiche, an einen Karbunkel erinnernde Eiterherdchen sehen läßt, kommen auch bei älteren Kindern vor. Ihre Prognose ist recht ungünstig. Sofern sie nicht bereits Ausdruck und Folge einer Sepsis sind, kann von den multiplen Thromben aus sehr leicht eine Pyämie in Gang kommen.

Schließlich sind noch die seltenen *gangränisierenden Phlegmonen* zu erwähnen, in deren Verlaufe große Hautpartien in ihrer ganzen Schichtdicke einer schwarzen Nekrose verfallen und mit scharfer Begrenzung ausgestoßen werden. Von dieser Form werden fast nur kachektische resistenzlose Säuglinge betroffen. Bisweilen tritt sie in Verbindung mit Erysipel auf. Bei dieser Sachlage kann z. B. die Kopfschwarte einschließlich des Periostes in großer Ausdehnung nekrotisieren, so daß die Schädelknochen in weitem Umfange bloßgelegt werden. Einen Prozeß dieser Art am Hinterkopf sahen wir in Heilung ausgehen.



Thrombotische Formen.

Gangränisierende Phlegmonen.

Abb. 17. 1 Monat alt; Phlegmona gangraenosa. (Universitäts - Kinderklinik München, Prof. v. PFAUNDLER.)



Abb. 18. 6 Wochen alt; gangränisierende Phlegmone. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. v. PFAUNDLER.)

Während die mit Eiterbildung verlaufenden Phlegmonen in der Regel durch Staphylokokken verursacht sind, lassen die diffusen, rasch progressiven und mit breitharten Infiltrationen verbundenen Prozesse eher Streptokokken als Urheber vermuten. Eine zuverlässige Entscheidung ist aber nur durch die *bakteriologische*

Ätiologie nur bakteriologisch klarzustellen.

Untersuchung zu treffen. Sie ergibt auch bei nichteitrigen Zellgewebsentzündungen gelegentlich hämolysierende Staphylokokken.

Die Behandlung der Phlegmonen hat nach chirurgischen Gesichtspunkten zu erfolgen und soll hier nicht erörtert werden.

Die Streptodermien.

A. Circumscripte Formen.

1. Impetigo vulgaris (contagiosa) streptogenes.

Wie bereits gesagt, kann die Streptokokkenätiologie der Impetigo nach den Untersuchungen von LEWANDOWSKY, DORA FUCHS, FLEHME u. a. als sichergestellt gelten.

Meist Mischflora.

Die Impetigo streptogenes wird im allgemeinen wenigstens 5—6mal häufiger sein als die „atypische“, rein staphylogene Form. Nochmals sei betont, daß die Streptokokken nur recht selten und zwar fast nur in ganz frischen Efflorescenzen in Reinkultur vorhanden sind. So gut wie immer gesellen sich ihnen Staphylokokken bei, ohne aber das klinische Bild der streptogenen Impetigo wesentlich zu verändern. Immerhin ist die Rolle, die die Staphylokokken als Sekundärinfektion in der Pathogenese spielen, noch nicht ganz aufgeklärt (LEWANDOWSKY).

Rolle der Staphylokokken noch nicht geklärt.

Experimentelles.

Der Artcharakter epidermidaler Streptodermien wird bei Übertragungen zweifellos nicht immer gewahrt; wiederholt mußte z. B. eine (streptogene) Fingerkuppenimpetigo als Infektionsquelle für ein (staphylogenes) Pemphigoid angesehen werden. Mehrmals hat LEWANDOWSKY auch bei Inoculationsversuchen, die mit Staphylokokkenstämmen aus einer mischinfizierten Impetigo erfolgten, seröse Blasen auftreten sehen. Die künstliche Erzeugung einer Impetigo durch Einimpfung von Streptokokken in die exkorierte Haut soll aber ungleich häufiger gelingen. — FLEHME konnte auch mit Streptokokken, die von der normalen Hautoberfläche eines gesunden Menschen stammten, durch Einbringen in eine oberflächliche Epidermisläsion eine typische Impetigopustel hervorrufen. Damit ist eine experimentelle Stütze für die *autochthone Entstehung* dieser so häufigen Streptodermie gegeben.

Autochthone Entstehung.

Weniger kontagiös.

Hinsichtlich der *Kontagiosität* steht die streptogene Impetigo hinter der staphylogenen Form zurück. Im Gegensatz zu dieser sind von jener noch keine eigentlichen Epidemien größeren Umfangs mit Sicherheit festgestellt worden. Die streptogene Impetigo tritt trotz ihrer außerordentlichen Verbreitung *meist sporadisch* auf. Die Bezeichnung *Impetigo vulgaris* (UNNA) wäre somit für sie in erster Linie angezeigt.

Über die **Histologie** ist das Wesentliche bereits bei der Staphylokokkenimpetigo gesagt worden. Als einzige Besonderheit anatomischer Art kann vielleicht gelten, daß bei der streptogenen Impetigo häufiger der ganze Epidermisanteil des Blasenbodens aufgelockert ist und somit die Papillen frei in die Blase ragen.

Blasenstadium sehr kurzdauernd.

Symptomatologie. Das primäre seröse Bläschen, das durch einen stärker ausgesprochenen, intensiv roten Entzündungshof ausgezeichnet sein soll, ist bei der Streptokokkenimpetigo *hinfalliger* als bei der staphylogenen Form. Die zarte Decke reißt meist schon wenige Stunden nach der Entwicklung ein, so daß in der Regel Efflorescenzen im Blasenstadium überhaupt nicht anzutreffen sind. Ferner ist für die streptogene Impetigo charakteristisch, daß sich durch Eintrocknung des Exsudates *dicke borkige Auflagerungen* von bernsteingelbem Aussehen bilden. Diese Krusten, die bei längerem Bestande eine graugelbe oder schmutziggrünbraune, mit eingetrocknetem Blut durchmischte Farbe annehmen, werden all-

Starke Verborkung.

Besonders im Kopfbereich.

mählich härter und können sich austerschalenähnlich übereinander

lagern¹. Zu mächtiger Anschoppung von Krusten kommt es begreiflicherweise vor allem im Bereiche des behaarten Kopfes, wo der ganze Haarboden von einem Krustenpanzer mit üblem, käseartigem Geruch überlagert werden kann.

Bei Einzelefflorescenzen, die sich selbst überlassen bleiben, vollzieht sich die Neubildung der Hornhaut unter den Borken. Wenn diese schließlich nach 8–10 Tagen abfallen, kommt ein glatter, zartroter Fleck zum Vorschein, der ziemlich lange bestehen bleibt. Eine bräunliche *Pigmentierung* soll bei der rein epidermidalen Streptodermia impetiginosa *nicht* eintreten. Werden die Krusten frischerer Herde weggekratzt oder mit der Pinzette abgehoben, so zeigt sich darunter eine seropurulente, lebhaft gerötete Fläche, die durchaus im normalen Hautniveau liegt und als *reine Erosion* jede Geschwürsbildung vermissen läßt. Ohne entsprechenden Verband entsteht dann infolge seröser Ausschwitzung sehr rasch wieder eine neue Kruste. Auch bei der Streptokokkenimpetigo bilden sich gelegentlich ring- oder guirlandenförmige Figuren (*Impetigo circinata*, *gyrata*) durch peripheres Fortkriechen und Konfluenz der Herde.

Während die bullöse, mit dünner firmisartiger Krustenbildung und bräunlichen Flecken ausheilende Staphylokokkenimpetigo vorwiegend nur bei Kleinkindern anzutreffen ist, werden von der viel banaleren Impetigo vulgaris streptogenes auch höhere Altersstufen bis hinauf zu jugendlichen Erwachsenen befallen. Die Prädispositionsstellen dieser Erkrankung sind in ausgesprochener Weise das Gesicht und die Hände. Die dicken Borken, die bisweilen große Bezirke des Gesichtes bedecken, wirken sehr entstehend, vor allem, wenn sie um den Mund herum angeordnet sind. Diese Lokalisation ist um so regelmäßiger zu beobachten, je jünger die Kinder sind, weil bei diesen Lippen, Nase und Kinn der Inoculation neuer Herde mit verschmiertem Sekret besonders exponiert sind.

Als eine besondere Form der oberflächlichen circumscribten Streptodermie ist die *Fingerkuppenimpetigo* (*Bulla rodens*, *Streptodermia bullosa manuum*), die sog. *Tourniole* der Franzosen, zu erwähnen. Die Zugehörigkeit dieses Krankheitsbildes zur Impetigo ist daraus zu erschließen, daß es häufig in Verbindung mit dieser oder aber bei Müttern und Pflegerinnen von Kindern, die mit Impetigo behaftet sind, auftritt. Es handelt sich dabei um blasige Herde in *unmittelbarer Umgebung der*



Abb. 19. 4 Jahre; Impetigo vulgaris streptogenes. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. v. PFAUNDLER.)

Pigmentierung fehlt.

Oberflächliche Erosionen.

Unterschiede der beiden Impetigoformen.

Ältere Kinder.

Tourniole.

¹ Als zuverlässiges Kriterium zur Unterscheidung von streptogener und staphylogener Impetigo kann die Farbe der Krusten nicht angesehen werden; mißfarbene hämorrhagische Beschläge sprechen aber eher für streptogene Impetigo, während ein gold- oder honiggelbes Aussehen zum mindesten auf eine stärkere Beteiligung von Staphylokokken schließen läßt.

- Nägel* an den Fingern, viel seltener auch an den Zehen. Das anfänglich seröse Exsudat nimmt meist eine eitrig Beschaffenheit an. Es stellt sich dann unter spannenden Schmerzen ein blauroter Entzündungshof ein, so daß man auch von einem *subcornealen Panaritium* spricht. Die derbe Beschaffenheit und Dicke der Hornschicht an den Phalangen bringt es mit sich, daß die Blasendecke lange erhalten bleibt und somit keine Krustenbildung eintritt. Infolge der besonderen Widerstandsfähigkeit der abgehobenen Hornschicht wachsen diese Blasen gar nicht selten bis zu einem beträchtlichen Ausmaß an. In den zentralen Partien kann sich dann die getrübe, starkwandige Blasendecke bereits wieder im normalen Niveau anlegen, während sie in der Peripherie noch wallartig abgehoben ist. Es ist interessant, daß M. WINKLER, ein Schüler von JADASSOHN, eine *endemische* Ausbreitung der Fingerkuppenimpetigo unter den Zöglingen einer Blindenanstalt beobachtet hat, die mit den Fingern in den gleichen Büchern lasen.
- Ausgedehnte Blasen. Nachdem die ausschließlich streptogene Natur dieser Affektion seit SABOURAUD lange Zeit unbestritten war, glauben jetzt JESSNER u. a., daß ganz analoge Bilder auch durch Staphylokokken verursacht werden können.
- Auch staphylogenen? Das *Allgemeinbefinden* wird durch die in der Regel völlig fieberlos verlaufende Impetigo vulgaris streptogenes kaum in Mitleidenschaft gezogen. Höchstens ist das frische Aufschießen von Efflorescenzen mit Jucken und einem leichten brennenden Schmerz verbunden. Die regionären Lymphadenitis. Lymphdrüsen sind oft geschwollen. Ab und zu treten in diesen auch *Abszedierungen* auf. Im Eiter findet sich dann meist eine Reinkultur von Streptokokken, deren geringe Virulenz durch die Gutartigkeit solcher Drüsenvereiterungen zum Ausdruck kommt. Andersartige Komplikationen ernsterer Art sind kaum zu fürchten. Es sei aber darauf hingewiesen, daß sich auf großen, nässenden, impetiginisierten Bezirken bisweilen *Diphtheriebacillen* ansiedeln, deren spezifische Auswirkung im Hautbild nicht immer ohne weiteres zu erkennen ist. Polyneuritische Erscheinungen postdiphtherischer Art und toxische Nephropathie können die Folgen solcher Sekundärinfektion sein. *Hämorrhagische Glomerulonephritiden* treten häufiger bei den später zu besprechenden epidermidocutanen Streptodermien als bei der epidermidalen Manifestation auf.
- Sekundärinfektion mit Di-Bacillen. Von diesen seltenen Geschehnissen abgesehen, ist die **Prognose** der Impetigo vulgaris durchaus günstig, wenn sich der Verlauf ohne zweckentsprechende Therapie durch fortlaufende Selbstinfektion auch recht langwierig gestalten kann.
- Nephritiden vorwiegend bei Ecthyma simplex. Für die **Differentialdiagnose** ist außer der praktisch wenig bedeutungsvollen Unterscheidung von der Staphylokokkenimpetigo vor allem zu beachten, ob es sich nicht um die *sekundäre Impetiginisierung* eines andersartigen Grundleidens handelt. Recht häufig lassen sich als letzte Ursache einer Impetigo — insbesondere bei stärkerer Beteiligung des Capillitiums — *Pediculi capitis* feststellen. Die *Scabies* ist in der Regel mit einem bunteren Hautbild verbunden. Hingegen kann ein Gesichtsekzem oder *Kopfekzem* durch Impetiginisierung so verdeckt werden, daß es erst nach deren Beseitigung als maßgebende Krankheitsursache erkennbar wirkt.
- Dauer. **Therapie.** Als souveränes Mittel für die Behandlung der Impetigo vulgaris wird von ZUMBUSCH das *Unguentum diachylon Hebrae* angegeben. Es ist notwendig, diese Salbe in sehr dicker Schicht auf Leinen- oder Borlintlappen aufzutragen und damit einen gutsitzenden Verband anzulegen. Nach 24 Stunden sind die Krusten zu einer schmierigen Masse erweicht, die sich mit Tupfern leicht abwischen läßt. Wenn danach das nässende Rete Malpighii frei liegt, so ist vor dem erneuten Anlegen des
- Differenzierung von Staphylokokkenimpetigo praktisch belanglos.
- Pediculi! Scabies.
- Ekzem.
- Ung. diachylon.

Salbenverbandes die gerötete Fläche mit 3—5%iger Höllensteinlösung einzupinseln, wobei besonders etwa noch erhaltene Pustelränder zu bedenken sind. Nach der Epithelisierung der Herde erübrigen sich Verbände. Es wird dann die Haut mit Benzin oder 2%igem Jodbenzin abgerieben und nötigenfalls eine desinfizierende Salbe (weiße Präcipitatsalbe, Rivanolsalbe o. ä.) in dünner Schicht aufgetragen. Für größere Wundflächen ist die ungiftige UNNASche Schwefelpaste vorzuziehen. Wenn die Haut unter dieser trocken geworden ist und eine feinschilfernde Abblätterung zeigt, ist mit weichen Salben (Eucerin, Unguentum leniens usw.) nachzubehandeln. — Bei kleineren vereinzelt Herden kommt man am schnellsten zum Ziele, wenn man die Krusten, die sich durch Wasserstoffsperoxydlösung rasch erweichen lassen, schonend mit der Pinzette abhebt, die nässende Erosion ätzt und mit Präcipitat- bzw. Schwefelsalbe verbindet. Herde von größerem Ausmaße verbieten diese Prozedur, die dann zur Qual für die kleinen Patienten würde, von selbst. — Bei der Impetigo des behaarten Kopfes führt das auf S. 405 geschilderte Verfahren am schnellsten zum Erfolge.

Argentum nitricum.

Schwefelzinkpaste.

Jüngere Kinder müssen durch Armmanschetten am Kratzen verhindert werden. Die Nägel sind kurz zu schneiden.

2. Streptogenes Pemphigoid.

Wenn die Schälblasenkrankheit der Neugeborenen mit Sicherheit auch ganz überwiegend durch Staphylokokken verursacht wird, so ist doch die Möglichkeit, daß gelegentlich Streptokokken die Erreger sein können, nicht ganz von der Hand zu weisen (WERTHEIMER, GAWALOWSKY, OPPENHEIMER, REED, URBACH u. a.). Eine klare Entscheidung dieser Frage liegt noch nicht vor. Die Angabe, daß durch den Streptokokkengehalt der Milch einer stillenden Frau, die keinerlei Mastitis-symptome bot, eine Pemphigoidepidemie (MELLON und Mitarbeiter) hervorgerufen wurde, klingt nicht sehr überzeugend.

Existenz fraglich.

Die *Diagnose* auf streptogenes Pemphigoid kann jedenfalls nur durch exakte *bakteriologische* Untersuchung gestellt werden. Es unterscheidet sich sonst nicht von der gewöhnlichen staphylogenen Form.

3. Ecthyma simplex.

(Streptodermia ecthymatosa, JADASSOHN.)

Unter den circumscribten Streptodermien stellen die epidermidocutan lokalisierten Hauteiterungen ein klinisch und anatomisch gut charakterisiertes Krankheitsbild dar, das den alten Ärzten unter der Bezeichnung „*Vagabundenhaut*“ geläufig war. Während des Krieges war diese Art von Pyodermien bei den Frontsoldaten ganz außerordentlich verbreitet. Ganz offensichtlich hat hierzu die Unmöglichkeit einer ausreichenden Hautpflege und die oft unvermeidbare Verlausung beigetragen. Unter einigermaßen guten hygienischen Verhältnissen ist das Krankheitsbild in generalisierter Form bei Erwachsenen recht selten. Wohl aber ist es häufig bei Kindern in einem Alter anzutreffen, in dem das Herumvagabundieren und „Kriegsspielen“ zu den schönsten Lebensfreuden zählt und Sauberkeit noch nicht als selbstverständliche Tugend gilt. Eine Zunahme derartiger Hauteiterungen ist vor allem in den *Sommer- und Herbstmonaten* festzustellen, während denen die Arme und Beine der Kinder größtenteils unbedeckt bleiben und somit Schmutzinfektionen besonders exponiert sind. Weiterhin tragen zur Häufung der Pyodermien vermeinter

„Vagabundenhaut“.

Häufung im Sommer und Herbst.

Infektions-
modus aus-
schlaggebend.

Art in starkem Maße auch *Insektenstiche* bei. Diese werden von Kindern rücksichtslos zerkratzt, wobei dann eine Einimpfung der ubiquitären, pyogenen Keime mit den Fingernägeln in die oft bis zum Corium hinreichenden Schrunden erfolgt. Vom *Infektionsmodus* hängt es aber ganz ausschlaggebend ab, ob eine oberflächliche Impetigo oder eine tiefergreifende Ecthymapustel zustande kommt.

LEWANDOWSKY hat bei seinen Inoculationsversuchen beide Zustandsbilder mit ein und demselben Streptokokkenstamm erzeugen können, je nachdem mit der

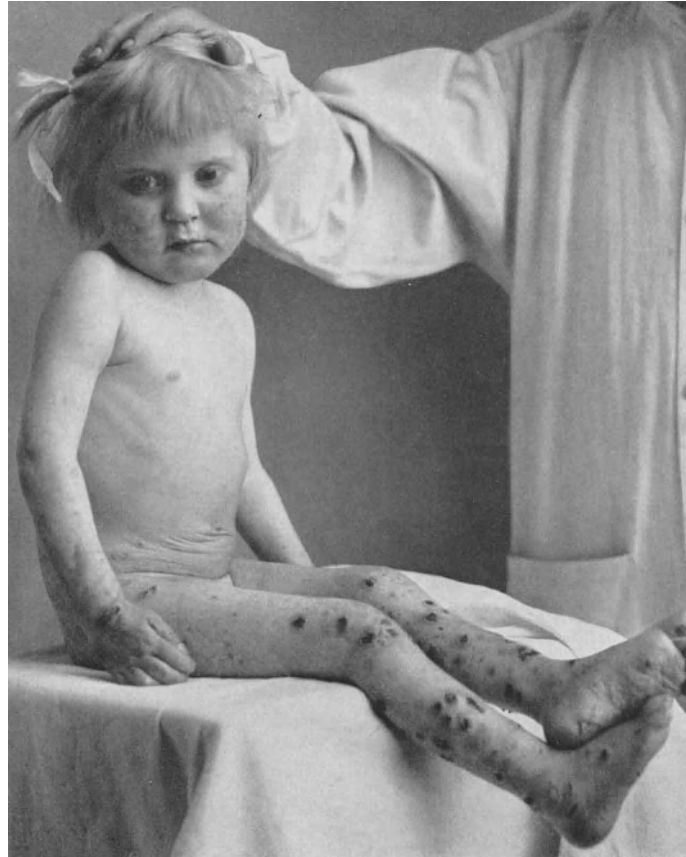


Abb. 20. 3½ Jahre; Ecthyma simplex. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. v. PFAUNDLER.)

Lokalisation.

gesetzten Excoriation nur die Hornhaut geritzt oder auch tiefere Hautschichten getroffen worden waren. Diese experimentellen Erfahrungen machen auch ohne weiteres verständlich, warum die Impetigo vulgaris vorwiegend im Gesicht, die Ecthymaefflorescenzen hingegen in erster Linie an den Extremitäten und am Rumpf anzutreffen sind. Diese Körperregionen werden bei lästigem Juckreiz entschieden intensiver und rücksichtsloser zerkratzt als das Gesicht. — Andererseits wird auch das seltene Vorkommen von Impetigo bei Erwachsenen damit zu erklären sein, daß — abgesehen von besserer hygienischer Selbstdisziplin — die Gesichtshaut infolge derberer Beschaffenheit überhaupt nicht leicht lädierbar ist.

Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen von Ecthymaefflorescenzen stimmen mit denen bei der Impetigo streptogenes vollkommen überein. Vielleicht sind beim Ecthyma simplex Reinkulturen

von Streptokokken etwas häufiger anzutreffen (SABOURAUD, JADASSOHN, LEWANDOWSKY, FLEHME), jedoch tritt auch hier im weiteren Verlaufe meist eine *Mischinfektion* mit Staphylokokken auf.

Mischinfektion mit Staphylokokken.

Während JADASSOHN und LEWANDOWSKY ein rein *staphylogenes Ecthyma simplex* überhaupt bestreiten und auch RIECKE das Vorkommen eines solchen zum mindesten für noch nicht bewiesen erklärt, halten JESSNER u. a. nicht mehr an der ausschließlichen Streptokokkenätiologie fest. Zweifellos sind in Verbindung mit staphylogenen Pyodermien wie Pemphigoid und Impetigo staphylogenes auch ecthymaartige, bis in die Cutis reichende Efflorescenzen gelegentlich anzutreffen, die KREIBICH zur Aufstellung des Begriffes der „*Impetigo gangraenosa*“ veranlaßt haben. Da für die Tiefenausdehnung epidermidaler Staphylodermien aber doch in erster Linie *konstitutionelle* Momente ausschlaggebend sind, ist es zweckmäßiger, epidermidocutane Staphylokokkenpyodermien dem Ecthyma gangraenosum zuzurechnen. Freilich achtet die Natur nicht die starren Grenzen einer Systematik und bereitet dieser gerade für die ecthymaartigen Pyodermien große Schwierigkeiten.

Ecthyma simplex staphylogenes?

„Impetigo gangraenosa.“

Pathologische Anatomie. Dem epidermidocutanen Aufbau der Ecthympustel entsprechend ist histologisch eine oberflächliche krustöse und eine tiefer gelegene, *nekrotisch eingeschmolzene Zone* zu unterscheiden. Am Rande der Efflorescenz ist — wie bei der Impetigopustel — oft lediglich die Hornschicht von der ödematös gequollenen Stachelzellenschicht abgehoben. Nach der Mitte hin nimmt die Auflösung zu. Die kolliquative Nekrose reicht hier bis in die obere Cutis. In dem amorphem, bröcklig zerfallenden Gewebe sind die engen Gefäße oft thrombotisch verschlossen (GANS).

Kolliquative Nekrose.

Ein derartig destruktiver Prozeß kann natürlich nur mit *Narbenbildung* ausheilen. Oft findet sich dann ein melanotisches Pigment in der Basalschicht (UNNA), daneben auch hämatogene Pigmentkörnchen, die teils phagocytiert sind, teils frei in den Spalten des Bindegewebes liegen.

Narbenbildung.

Pigmentierung.

Symptomatologie. Das Ecthyma simplex wird von vielen in den Begriff der „*Impetigines*“ eingeschlossen. Wohl kommt es nicht selten mit typischer Impetigo vulgaris zusammen vor, ist von dieser aber morphologisch deutlich zu unterscheiden. Infolge der größeren Tiefenausdehnung der Ecthympustel — die die Bezeichnung als Impetigo unangebracht macht — sind die *Entzündungserscheinungen lebhafter* als bei rein epidermidaler Lokalisation. Auf derb infiltrierter Unterlage entwickelt sich ein seröses oder serös-eitriges Bläschen mit breitem rotem Hof. Sehr bald bildet sich eine grau- oder bräunlichgelbe, oft blutig tingierte Kruste, die sich in der Regel kaum über das Niveau des Infiltrates erhebt, sondern eher in dieses eingelagert ist. Wird auf diese Kruste gedrückt, so quillt an den Rändern dünnflüssiger Eiter hervor. Das verschorfte Zentrum ist bisweilen von einem Pustelsaum umgeben, der sich peripherwärts noch etwas weiter ausbreiten kann. Die Efflorescenzen dieser Affektion sind aber in der Regel *nur linsen- bis bohnen groß* und bewahren eine rundliche Gestalt. Ein Zusammenfließen der Herde ist kaum zu beobachten. Von der gewöhnlichen Impetigo unterscheidet sich die Ecthympustel vor allem dadurch, daß die Kruste viel fester auf der Unterlage haftet, und daß darunter nicht eine glatte, im Niveau der normalen Haut liegende Erosion, sondern ein schmierig belegter, aufgelockerter *Geschwürsgrund* zum Vorschein kommt. Diese bis in die Lederhaut hinabreichenden Ulcerationen, die kraterförmig von einem Infiltrationswall umgeben sein können, trotzen — selbst wenn sie nur vereinzelt auftreten — einer erfolgreichen Behandlung oft lange Zeit. Ihre *schlechte Heilungstendenz*, die auch bei Kindern unter günstigen dispositionellen Verhältnissen anzutreffen ist, gibt ihnen eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Ulcus cruris. Meist tritt aber eine spontane Überhäutung ein, wenn die Entzündung ihren Höhepunkt überschritten hat. Nachdem die Kruste abgestoßen ist, klingt

Von der Impetigo zu unterscheiden!

Stärkere Entzündung.

Ulceration.

Oft torpid verlaufend.

die Rötung unter Hinterlassung einer oberflächlichen oder auch etwas eingesunkenen Narbe ab. Eine *bräunliche Pigmentierung* der Ränder oder der ganzen Herdstelle bleibt noch viele Wochen, ja Monate bestehen.

Vorwiegend
ältere Kinder

Von der Streptodermia ethymatosa werden vorwiegend ältere Kleinkinder und Kinder im Schulalter befallen. Im Säuglingsalter kommen Hautaffektionen,

die dem Ecthyma simplex vollkommen entsprechen, nicht vor. Ecthymaähnliche, epidermidocutane Pusteln sind hier am ehesten in der Glutäalgegend ab und zu festzustellen. Da diese Effloreszenzen etwas gedellt sein können, sind sie von BESNIER sowie FOURNIER und HALLOPEAU als *Ecthyma vacciniiforme* beschrieben worden. Die Wertigkeit eines besonderen Krankheitsbildes ist dieser harmlosen Erscheinung aber nicht zuzusprechen. Von den gewöhnlichen, aus soliden Papeln zusammengesetzten *Glutäalerythemen*, mit denen sie auf den ersten Blick viel Ähnlichkeit haben kann, ist diese Affektion dennoch zu unterscheiden, da sie mikrobiell (durch Streptokokken oder Staphylokokken, LEINER) bedingt ist.

Wie gesagt, stellen sich sonst die typischen Effloreszenzen älterer Kinder *vorwiegend an den Extremitäten*, besonders an den Beinen ein. In manchen Fällen sind sie auch über den ganzen Rumpf verstreut. Ihre Zahl wechselt sehr. Außer den bereits genannten ätiologischen Momenten muß vor allem die *Scabies*, evtl. auch ein *Lichen urticatus* als Grundursache in Betracht gezogen werden.

Differentialdiagnose. Da *luische* Exantheme von einformig ethymatösem Charakter bei der Lues congenita älterer Kinder durchaus ungewöhnlich sind, kommt diese spezifische Ätiologie differentialdiagnostisch kaum in Frage. Das luische Ecthyma zeichnet sich außerdem durch eine bräunlichrote Verfärbung des Infiltratwalles und

Abb. 21. 5 Jahre; Ecthyma simplex bei sekundär infiziertem Ekzem. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. v. PFAUNDLER.)

durch steiler abfallende, den speckig belegten Geschwürsgrund scharf begrenzende Ränder aus. — Mit dem später zu besprechenden *Ecthyma gangraenosum* (s. S. 441) ist die banale Streptodermia ethymatosa keineswegs identisch.

Die **Prognose** ist im allgemeinen durchaus günstig zu stellen, wenn auch die Heilung oft geraume Zeit beansprucht. Die lange Dauer bringt es mit sich, daß diese Art von Pyodermien *in erster Linie hämorrhagische Glomerulonephritiden* verursachen können. Ein nicht geringer Bruchteil

Nephritis.

„Ecthyma
vacciniiforme“.



Scabies.
Lichen
urticatus.

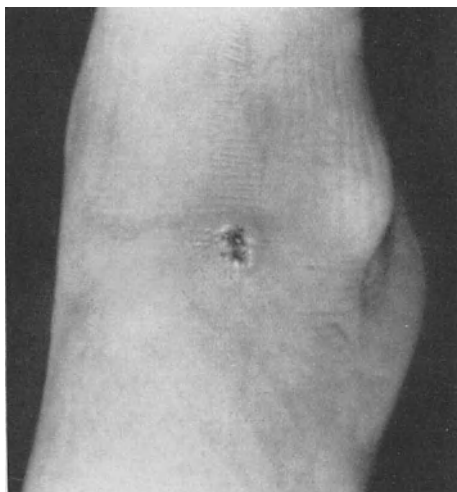
kindlicher *Urämien* ist auf solche „Hautnephritiden“ (HUSLER, SOMMER) zurückzuführen. Häufige Urinuntersuchungen sind daher bei jedem Kinde mit dieser Hautaffektion erforderlich. Die möglichst rasche Beseitigung der Eiterherde an der Körperoberfläche ist die Voraussetzung für ein Abklingen der Nierenerkrankung.

Urinunter-
suchungen.

An anderen Komplikationen sind Lymphangitiden und Lymphadenitiden zu nennen. Nur recht selten wird eine Ecthymapustel der Ausgangspunkt eines *Erysipels*, wobei es sehr unwahrscheinlich ist, daß dieses durch die gleichen Streptokokken, die die circumscriphte Affektion verursacht haben, hervorgerufen wird. Ab und zu dienen die Hautgeschwüre auch als Einbruchspforte für *Scarlatinaerreger*.

Andere Kom-
plikationen.

Therapie. Die Behandlung der Streptodermia ecthymatosa ist keine dankbare Aufgabe. Außer Präcipitat-, Zinksalicyl-¹ und Schwefelsalben führen als granulationsfördernd am ehesten noch die BILLROTHSche Perubalsamsalbe, 2%ige Pellidolsalbe oder die LASSARSche Rote Salbe (Ung. sulfurat. rubrum F. m. B.) zum Ziele. Von Schwefelbädern und gründlicher Lapisierung ist reichlicher Gebrauch zu machen. Sehr starke Aussaaten von Ecthymapusteln heilen oft am raschesten unter WILKINSONScher Salbe ab, auch wenn keine Scabiesmilben mit im Spiele sind. Einzelne Herde wird man mit Quecksilberpflaster oder auch nur mit Leukoplast (SIEBERT) bedecken; in der damit erzielten feuchten Kammer tritt bisweilen die Bildung frischer Granulationen und die Epithelisierung recht schnell ein. Natürlich muß die Autoinoculation neuer Herde durch entsprechende Maßnahmen (Fesselung, Armmanschetten bei unvernünftigen jungen Kindern) verhindert werden.



Granulations-
fördernde
Salben.

Schwefelbäder

WILKINSON-
sche Salbe.

Abb. 22. Schulkind; Ecthyma simplex. Isolierter, hartnäckiger Herd in der Knöchelgegend. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. v. PFAUNDLER.)

B. Diffuse Streptodermien.

Ob Streptokokken in diffuser, epidermidaler Ausbreitung das typische Krankheitsbild der *Dermatitis exfoliativa neonatorum* hervorrufen können, wie ganz vereinzelt behauptet worden ist (SKINNER, OPPENHEIM), muß als *höchst fraglich* angesehen werden (WIELAND).

Streptogene
Dermatitis
exfoliativa
höchst fraglich.

Das weitaus wichtigste und häufigste Krankheitsbild der Kategorie diffuser streptogener Hauterkrankungen ist die *Streptodermia cutanea lymphatica*, das

Erysipel.

Es gehört begrifflich zu den Pyodermien, da ein spezifischer Streptococcus erysipelatis (FEHLEISEN) nicht differenzierbar ist und die Infektion fast ausschließlich exogen erfolgt. *Lymphogene* und *hämato gene* Erysipele (LEXER, RAIMANN) stellen seltene Ausnahmen dar.

¹ VOLLMER empfiehlt folgende Kombination: Rp. Acid. salycil. 0,5; Hydrarg. praecip., Zinc. oxydat. aa 1,0; Lanolin ad 30,0.

Mitigierte
Erysipela.

Nach allgemeiner Gepflogenheit wird die Wundrose zu den Infektionskrankheiten und nicht zu den Hautkrankheiten gerechnet. Es kann daher auf die Abhandlung im 2. Band dieses Handbuchs verwiesen werden. Erwähnt sei nur, daß im Kindesalter nicht ganz selten erysipelatöse Rötungen in der Umgebung irgendwelcher Hautläsionen zur Beobachtung kommen, die sich ganz typisch mit allmählicher Wanderung auf große Bezirke der Hautoberfläche erstrecken, das Allgemeinbefinden aber auffallend wenig beeinflussen und fast fieberlos verlaufen. Vor kurzem sahen wir einen sehr ausgesprochenen Fall dieser Art, der mit groblamellöser Hautschuppung abheilte, nach Injektion einer Pertussisvaccine. Für solche *mitigierten Erysipela* kommen außer schwach virulenten Streptokokken sicher auch andere Mikrobenarten in Betracht. (Näheres über *Pseudoerysipela* und das *Erysipeloid* auf S. 447.)

Von der Diagnose und dem Verlauf *streptogener Phlegmonen*, die im wesentlichen in das Gebiet der Chirurgie gehören, war bereits auf S. 427 die Rede.

Anhang.

Verschiedenartige bakterielle Dermatosen.

Ätiologische
Besonderheiten.

In diesem Kapitel sollen mehrere Krankheitsbilder von prägnanter Gestalt besprochen oder wenigstens erwähnt werden, die als infektiöse Hautentzündungen *exogener Art* in ihrer klinischen Erscheinungsform den Staphylo- und Streptodermien sehr nahe stehen, infolge *ätiologischer Besonderheiten* aber nicht zu den Pyodermien *sensu strictiori* gehören. Für die unter diesen Begriff fallenden Hauterkrankungen wird — wie hervorgehoben — gefordert, daß als mikrobielle Determinante für das Krankheitsbild *ausschließlich* Staphylokokken bzw. Streptokokken zu gelten haben, wenn auch für die Vielgestaltigkeit der Manifestationsarten außer differenzierten pathogenen Qualitäten der banalen Pyokokken konstitutionelle Faktoren in weitem Maße mitbestimmend sind. Darüber hinaus hängt nun aber der Typus mancher sicher infektiöser Hautveränderungen von dem *Reaktionsmodus* des Makroorganismus *allein* ab, so daß die Rolle der Mikroben in der Pathogenese von *verschiedenen Arten* übernommen werden kann. Das beste Beispiel hierfür ist das *Ecthyma gangraenosum*. Dieses fügt sich der JADASSOHNschen Systematik der Pyodermien nicht ein, da außer Staphylo- und Streptokokken zweifellos auch der *B. pyocyaneus* und andere Mikroben als Urheber anzusehen sind. Ebenso wird die Eigenart des von POSPISCHILL beschriebenen *Aphthoides* bei pertussiskranken Kindern nicht in einer speziellen Erregerform, sondern in der besonderen krankhaften Reaktionslage des Organismus begründet sein.

Konstitutionelle
Momente.Terrain-
beschaffenheit.

Außer konstitutionellen Momenten allgemeiner Art können auch Eigentümlichkeiten der *lokalen* Terrainverhältnisse für die Gestaltung bestimmter Krankheitsbilder maßgebend sein. Von diesem Gesichtspunkte aus läßt sich verstehen, daß die bakteriologischen Untersuchungen bei den bekannten „*Faulecken*“ an den Mundwinkeln zu keiner befriedigenden Klärung der Ätiologie geführt haben. Da die verschiedenartigsten Erreger gefunden worden sind, läßt sich die Perlèche gleichfalls nicht ohne weiteres unter die Pyodermien einreihen.

Andere
Mikroben als
Pyokokken.

Infolge der engen Definition dieses Begriffes sind davon weiterhin die Krankheitsbilder auszuschließen, bei denen die banalen pyogenen Kokkenarten möglicherweise *erst sekundär* hinzutreten oder *überhaupt keine Rolle* spielen, wie es für die *Pustulosis vacciniiformis acuta*, für die *Hauteffloreszenzen bei der Stomatitis aphthosa* und für das *Erysipeloid* (ROSENBACh) zutrifft.

A. Circumscripte Dermatosen.

1. Epidermidale Formen.

Pustulosis vacciniformis acuta.

Auf diese sehr seltene, hochecharakteristische Hautaffektion, die in der älteren Literatur nur von JULIUSZBERG im KAPOSISCHEN Lehrbuch erwähnt wird, hat FINKELSTEIN erneut aufmerksam gemacht. Sie ist bisher ausschließlich an *Kindern mit manifestem Gesichtsekzem* bei exsudativer Diathese und zwar *nur im Säuglingsalter* beobachtet worden.

Das Krankheitsbild hebt sich von den geläufigen interkurrenten Sekundärinfektionen ekzematöser Haut mit pyogenen Keimen deutlich ab. Diese rufen außer diffusen, erysipel- oder phlegmoneähnlichen Dermatitiden vor allem disseminierte, pustulöse Einzelefflorescenzen hervor, die den Periporitiden bzw. Follikulitiden zugehören. Gelegentlich kann sich eine stürmisch einsetzende und nach mehreren Tagen wieder abklingende Eruption solcher Pyodermien als ein Intermezzo von selbstständigem Gepräge im Verlaufe eines Ekzems abspielen. Auch diese *Pustulosis acuta simplex* (FINKELSTEIN) ist aber von der *Pustulosis vacciniformis acuta* wohl unterscheidbar.

Die Efflorescenzen letzterer sind *größer* und haben etwa den Umfang einer Linse. Sie sehen weniger gelbeitrig als *perlmutterfarben* aus. Da sie ferner eine *zentrale Eindellung* aufweisen, ähneln sie den Vaccinepusteln ganz außerordentlich. Die dichte Aussaat der Herde, die vorwiegend im Gesicht, aber auch an den oberen Rumpfpforten und an den Extremitäten lokalisiert sind, macht in Verbindung mit den lebhaften Entzündungserscheinungen und hohem, akut einsetzendem Fieber rein klinisch die Unterscheidung von einem *Eczema vaccinatum* fast unmöglich. Man wird dieses bei typischen Fällen wohl stets differentialdiagnostisch in Betracht ziehen und den begründeten Verdacht nur fallen lassen, wenn sich ein Kontakt mit Vaccine anamnestisch zuverlässig ausschließen läßt. Mit dem *Eczema vaccinatum* hat die *Pustulosis vacciniformis acuta* auch eine starke *Drüsenanschwellung* mit periglandulärem *Ödem* gemeinsam. In einem der beiden von FREUD publizierten Fälle wurden hierdurch bedrohliche Erstickungserscheinungen hervorgerufen. Wir sahen vor kurzem

Nur bei Säuglingen mit Ekzem.



Größte Ähnlichkeit mit *Eczema vaccinatum*.

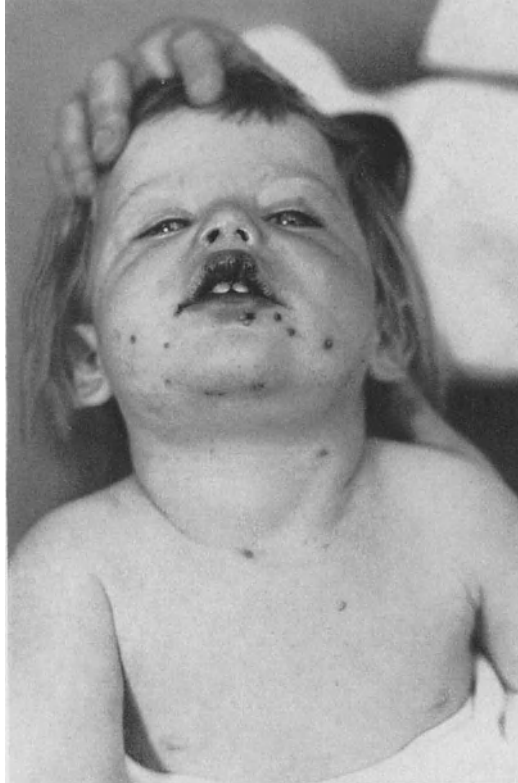
Abb. 23. Pustulosis vacciniformis acuta bei einem 4 Monate alten Säugling mit Gesichtsekzem. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. v. PFAUNDLER.)

Drüsenanschwellungen. Ödeme.

Schleimhaut-
beteiligung.

bei einem typischen Falle, daß auch auf den Konjunktiven und auf der *Schleimhaut* des Mundes, insbesondere des harten Gaumens, eine dichte Aussaat von Efflorescenzen erfolgte. Bemerkenswert war dabei die Feststellung, daß sich die Krankheit nicht mit einer einmaligen Eruption der Pusteln erschöpfte. Es traten vielmehr im Verlaufe einer Woche bis zum letalen Ausgang immer wieder neue Nachschübe auf, und zwar auch an solchen Stellen der Gesichtshaut, die nach Abklingen des ersten Schubes bereits wieder epidermisiert waren.

Cyclischer
Verlauf.



Prognose
ernst.

Ätiologie
unklar.

In der Regel scheint sich aber die Pustulosis vaccini-formis acuta nach Art einer *akuten exanthematischen Infektionskrankheit* mit einer Attacke zu erschöpfen. Wenn die stürmischen Erscheinungen nicht zum Tode führen, klingen sie wie bei der Pustulosis acuta simplex in cyclischem Ablaufe nach 5—7tägiger Continua allmählich unter Hinterlassung feiner Narben ab. Die *Prognose* ist aber jedenfalls sehr ernst zu stellen.

Das *Wesen* der eigentümlichen Erkrankung ist noch durchaus in Dunkel gehüllt. Beziehungen zur *Variola* und *Vaccine* lassen sich durch das Fehlen jeder Kontaktmöglichkeit ausschließen. Nach FREUD ergab außerdem die Übertragung auf Kaninchencornea wohl eine schwere Keratitis, GUARNIERISCHE Körperchen waren jedoch nicht aufzufinden. Im Nachweis hochvirulenter Staphylokokken erblickt der gleiche Autor mit Recht noch keine befriedigende Klarstellung der Ätiologie. Die Möglichkeit, daß ein unbekanntes Virus der wahre Infektionsträger

Abb. 24. 2 Jahre; Hautaphten bei Stomatitis maculo-fibrinosa. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. v. PFAUNDLER.)

ist, läßt sich nicht von der Hand weisen. Andererseits könnte die Eigenart des Krankheitsbildes aber auch in der besonderen Beschaffenheit des Reaktionsbodens (Ekzematiker!) begründet ein. Übertragungen sind noch nicht beobachtet worden.

Differential-
diagnose.

Mit der chronisch rezidivierenden, konstitutionell und aktinisch bedingten *Hydroa vacciniiformis* hat die Pustulosis vacciniiformis acuta außer einer gewissen Ähnlichkeit der Erscheinungsform sicher nichts gemeinsam; Hämatoporphyrin ließ sich im Urin nicht nachweisen (FREUD).

In den Obduktionsberichten werden außer den Hautveränderungen und pulmonalen Komplikationen nur degenerative Schädigungen toxischer Art an den inneren Organen erwähnt.

Therapeutisch wird man die lebhaften Entzündungserscheinungen durch häufig zu wechselnde Umschläge mit antiseptischen Lösungen (Rivanol, Borwasser, essigsäure Tonerde, Arg. nitric.) zu dämpfen versuchen. Da durch Ablösung der Pusteldecken die Gesichtshaut zu einer nässenden

und blutenden Fläche umgewandelt wird, sind Salben im akuten Stadium nicht am Platze. Eher werden Trockenpinselungen in Betracht zu ziehen sein. Nach Abklingen der akuten Entzündung sind austrocknende Pasten angezeigt. Dem *Kreislauf* ist von Anfang an Aufmerksamkeit zuzuwenden; gegebenenfalls sind rechtzeitig *Cardiaca* zu verordnen.



Abb. 25. 2 Jahre alt; Hautaphthen bei Stomatitis maculo-fibrinosa.
(Universitäts-Kinderklinik München, Prof. v. PFAUNDLER.)

Hautaphthen bei Stomatitis aphthosa (Dermatitis fibrinosa faciei, MORO).

Die Beobachtung, daß bei Kindern mit maculo-fibrinöser Stomatitis häufig auch umschriebene Efflorescenzen im Bereich der Gesichtshaut auftreten, hat in der französischen Literatur zur Aufstellung des Begriffes der „*Stomatite impetigineuse*“ geführt. BOHN und JADASSOHN haben sich den Franzosen angeschlossen und die aphthöse Stomatitis im Kindesalter mit einer auf der Schleimhaut des Mundes lokalisierten Impetigo contagiosa identifiziert. MORO hat 1911 darauf hingewiesen, daß diese Ansicht irrig ist, und die Bezeichnung *Dermatitis fibrinosa faciei* für die *Hautaphthen* bei aphthöser Stomatitis vorgeschlagen.

„Stomatite
impetigineuse.“

Keine
Pyodermie.

Morphologie.

Sie unterscheiden sich morphologisch durchaus von der Impetigopustel. Die rundlichen oder ovalen, von einem Entzündungshof umgebenen Efflorescenzen sind *stets klein* und erreichen kaum jemals die Größe einer Linse. Sie tragen einen gelblichweißen, speckigen Belag, der wie eingelassen in die Hautoberfläche erscheint und ziemlich fest auf der Unterlage haftet.

Die mikroskopische Untersuchung abgehobener Belagstückchen ergibt, daß sie fast ganz aus Fibrin mit spärlich eingelagerten Leukocyten bestehen (MORO). Solche Herdchen treten meist nur in spärlicher Anzahl auf und sind in der *Umgebung des Mundes*, am Kinn und an den Wangen lokalisiert. FLUSSER hat eine ausgedehnte „*Dermatitis aphthosa*“ mit zahlreichen Geschwürchen und vaccineähnlichen Pusteln auf stark geröteter Haut am Halse beschrieben.

Diagnostische
Bedeutung.

Die durchaus *harmlose* Hautaffektion heilt mit der Stomatitis ohne Narbenbildung ab. Praktische Bedeutung hat sie nur insofern, als die



Abb. 26. Perlèche oder „faule Ecken“ bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde. (Grazer Kinderklinik, Prof. v. PFAUNDLER.)

Kenntnis der charakteristischen Efflorescenzen ohne weiteres die Diagnose auf eine maculo-fibrinöse Entzündung der Mundschleimhaut zu stellen gestattet.

Mit habituellen
Mundaphthen
nicht identisch.

Virus der
Maul- und
Klauenseuche.

Die höchst contagiöse Stomatitis aphthosa der Kinder, die mit den vorwiegend bei Erwachsenen zu beobachtenden *habituellen Mundaphthen* keine Wesensverwandtschaft hat, steht wahrscheinlich der Maul- und Klauenseuche der Huftiere sehr nahe (MARGULIS, FISCHL, GANS). Jedenfalls dürfte die *Dermatitis fibrinosa faciei* durch das gleiche *spezifische Contagium*, das für die Schleimhauterkrankung verantwortlich zu machen ist, hervorgerufen werden. Die von MORO und STROSS bakterioskopisch aufgefundenen Diplokokken von großer ovaler Gestalt, denen sich meist auch typische Staphylokokken zugesellen, werden demnach als sekundär angesiedelte Keime aufzufassen sein. Gegen ätiologische Beziehungen zur *Impetigo contagiosa* sprechen

eindeutig die Beobachtungen FLUSSERS, daß eine Stomatitis maculo-fibrinosa mit Hautaphthen als selbständiges Leiden interkurrent bei Kindern mit Impetigo ohne gegenseitige Beeinflussung beider Krankheitsbilder ablaufen kann.

Die *therapeutischen* Maßnahmen müssen bei den besprochenen Hautaphthen in erster Linie auf die Beseitigung der Stomatitis gerichtet werden. Die Hautefflorescenzen werden am zweckmäßigsten nach Ätzung mit Arg. nitric.-Lösung mit UNNAScher Schwefelzinkpaste bedeckt oder mit ARNINGScher Tinktur bepinselt.

Die Perlèche.

(Mundwinkelgeschwüre, Faulecken, Spatzenecken.)

Die allgemein bekannten, bei Kindern jeden Alters sehr verbreiteten Excoriationen in den Hautfalten der Mundwinkel werden von manchen Autoren zu den Pyodermien gerechnet.

Schon 1886 wurde von LEMAISTRE eine besondere anaerobe Streptokokkenart, der *Streptococcus plicatilis*, als Erreger angesprochen. Die bakteriologischen Befunde sind aber *durchaus uneinheitlicher Art*. In der Regel ist eine *Mischflora* angetroffen worden, in der sich in bunter Zusammensetzung außer Streptokokken und Staphylokokken manche Formen von Diplokokken, Tafelkokken und gelegentlich auch Colibacillen (SCHWAB) fanden. Von FINNERUD werden hefeähnliche Pilze als Urheber beschuldigt, mit denen er bei 10 Übertragungsversuchen 9mal ein positives Ergebnis erzielt haben will.

Mischflora.

Für die Manifestation der Faulecken sind jedoch die besonderen *örtlichen* Verhältnisse wahrscheinlich ausschlaggebender als eine bestimmte Bakterienart. Die Faulecken sind vorwiegend bei Klein- und Schulkindern aus schlechtem, sozialem Milieu anzutreffen. Bei diesen ist die Unvermeidbarkeit der Infektion von kleinen Schrunden an den zarten und feuchten Mundwinkeln mit den verschiedenartigsten Keimen durch bakterienhaltigen Speichel und durch Berührung mit schmutzigen Fingern ebenso leicht zu verstehen, wie die schlechte Heilungstendenz von Entzündungsherden an diesen Stellen, für die Ruhigstellung und Fernhaltung der ursächlichen Schädlichkeiten nicht zu erzielen sind. Endemische Ausbreitung der Affektion in größeren Kindergemeinschaften (Waisenhausepidemie von FINNERUD) läßt allerdings eine gewisse spezifische Abstimmung der mikrobiellen Faktoren nicht in Abrede stellen.

Besonderheiten des Terrains.

Eine genauere klinische Schilderung des Krankheitsbildes ist im 3. Bd. dieses Handbuches von FISCHL gegeben. Für die *Therapie* sei auf einen kleinen, bewährten Kunstgriff aufmerksam gemacht. Es empfiehlt sich, die exkorierten Stellen an den Mundwinkeln mit einem in die Wangentaschen eingeführten Finger anzuspannen und zur Entfaltung zu bringen, um eine möglichst günstige Einwirkung der in Betracht kommenden desinfizierenden Lösungen (Arg. nitric., Jodtinktur, Milchsäure) zu erzielen.

Therapie.

2. Cutane und subcutane Formen.

Ecthyma gangraenosum (*Ecthyma cachecticorum*; *Ecthyma terebrans infantum*, HALLOPEAU; *Gangraena multiplex cachectica*, O. SIMON).

Die besondere klinische und histologische Prägung dieses Krankheitsbildes ist erstmalig von KREIBICH und HITSCHMANN (1897) in muster-gültiger und erschöpfender Weise geschildert worden. Sie erbrachten auch den Nachweis, daß in ihren Fällen die Gewebszerstörung dem bis dahin als apathogen angesehenen *B. pyocyaneus* zur Last zu legen war. Ihre Beobachtungen wurden von BLUM, ESCHERICH, DUDDEN, ZURHELLE, vor allem aber von FRÄNKEL vollauf bestätigt. Als Ergänzung ist zu diesen Forschungsergebnissen nur hinzugekommen, daß die eigenartigen Hautgeschwüre nicht ausschließlich durch den *B. pyocyaneus*, sondern in gleicher Weise auch durch Staphylokokken (LEINER, VERSAU), Streptokokken (FINKELSTEIN) und andere Mikroben (JAMIESON und HUIE,

Geschichtliches.

Nicht nur *B. pyocyaneus*.

POLLAND u. a.) hervorgerufen werden können¹. Ob auch Diphtheriebacillen (LOTTE LANDÉ, BEHDJET und CHAREFFEDIN, BIBERSTEIN) primär das Ecthyma gangraenosum verursachen können, bleibe dahingestellt; als sekundär angesiedelte Keime sind sie zweifellos anzutreffen.

Konstitution
ausschlag-
gebend.

Übereinstimmend geben alle Autoren an, daß das Ecthyma gangraenosum nur bei Individuen, die durch andere Krankheiten geschädigt sind, zur Entwicklung kommt. In der *Ätiologie* ist demnach eine



Abb. 27. Ecthyma cachecticum. (Aus FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTAEDTER, 2. Aufl.)

Abschwächung der Abwehrkräfte des Organismus als ausschlaggebend anzusehen.

Pathologische Anatomie. Charakteristisch ist das Überwiegen hämorrhagisch-nekrotischer Prozesse über eine leukocytär-exsudative Abwehrreaktion (KREIBICH und HITSCHMANN, FRÄNKEL, GANS). Die Zerstörung beginnt gewöhnlich in der Cutis und formt diese — unter anfänglicher Erhaltung der Epidermis — bis in die Subcutis hinunter in eine kern- und strukturlose Masse um, in der nur die Hautanhangsgebilde erhalten bleiben. In der Umgebung der Nekrose finden sich Blutextravasate, Stase und eine Schwellung der fixen Gewebszellen. — In den Krankheitsherden, die durch Pyocyaneusbacillen verursacht sind, heben sich bei Methylenblaufärbung die Gefäße stark blau ab, da ihre Wandungen massenhaft mit den stäbchenförmigen Bacillen durchsetzt sind; im Gefäßlumen sind nur selten Keime aufzufinden. Die *perivascularäre* Ansammlung von Bacillen, die für Pyocyaneusinfektionen der Haut hochcharakteristisch ist, läßt erkennen, daß diese in der weitaus

Vorwiegend
exogene
Infektion.

¹ Damit erübrigt sich auch die Abtrennung einer *Impetigo gangraenosa* (KREIBICH, POLLAND) als selbständiges Krankheitsbild.

überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf *exogenem* Wege erfolgt (FRÄNKEL, GANS, entgegen JUSTI). Selbstverständlich können gleichartige Efflorescenzen gelegentlich auch durch embolisch thrombotische Gefäßverschlüsse bei verschiedenartiger Bakterämie hervorgerufen werden.

Symptomatologie. Das Ecthyma gangraenosum ist vor allem bei *heruntergekommene[n] Kindern der ersten beiden Lebensjahre* anzutreffen. In erster Linie lassen sich *chronische enteritische Prozesse* und *Tuberkulose*, aber auch *akute Infektionskrankheiten*, wie Varicellen, Masern und Keuchhusten, für die erforderliche besondere Disposition verantwortlich machen.

Prä-
disponierende
Momente.

Die einzelnen Herde stellen sich bei primärer Entstehung von Anfang an als scharf umschriebene, rot oder dunkelbraun aussehende Herde mit

„Löcher“-
Krankheit.



Abb. 28. Ecthyma gangraenosum (Impetigo gangraenosa) nach Morbillen. (Sammlung Geh.-Rat Dr. FINKELSTEIN, Berlin.)

entzündlichem Hofe dar, deren zentrale Epidermis oft als hämorrhagische Blase abgehoben ist. Sehr rasch setzt ohne ausgesprochene Eiterung der nekrotische Zerfall des darunter liegenden Gewebes ein. Es entstehen kreisrunde, tiefe Geschwüre mit schmierig belegtem Grunde, die wie mit einem Locheisen ausgestanzt erscheinen. Die steil abfallenden Ränder sind meist nur wenig infiltriert, so daß ein äußerst *torpides Aussehen* resultiert. Die Größe der „Löcher“ ist verschieden, entspricht aber in der Regel etwa einem Pfennigstück.

Sofern sich die Ecthymsgeschwüre primär entwickeln, sind sie mit Vorliebe — ähnlich wie das Pemphigoid — an den abhängigen Partien des Leibes, an der Innen- und Oberfläche der Oberschenkel und in der Achselgegend lokalisiert. Nicht selten treten sie auch im Bereiche des behaarten Kopfes auf, wo der Defekt zur Freilegung des Knochens führen kann. Wenn sich bereits bestehende Efflorescenzen einer andersartigen, generalisierten Hautaffektion zu Ecthymsgeschwüren umwandeln, so sind diese natürlich regellos über die Körperoberfläche verteilt.

Lokalisation.

Sekundäre
Geschwürs-
bildung bei
Varicellen.
Masern.

Am häufigsten tritt diese sekundäre Geschwürsbildung bei *Varicellen-efflorescenzen* kachektischer Säuglinge ein (FINKELSTEIN, LEINER, DWYER und KLINKERFUSS, APERT und GOLDBERG u. a.). Nach *Masern* sieht man

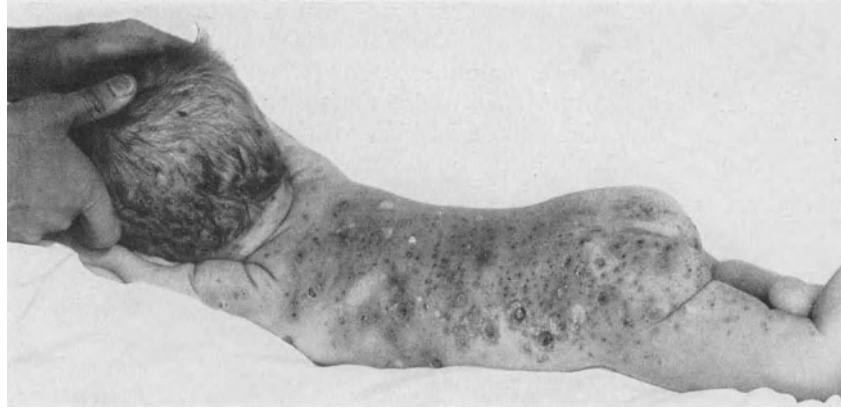


Abb. 29. 9 Monate alt; Ecthyma gangraenosum bei generalisierter Tuberkulose mit Hauttuberkuliden. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. v. PFAUNDLER.)

Tuberkulose.

die charakteristischen torpiden Geschwüre vor allem in der Genito-Anal-gegend; sie gehen hier aus unscheinbaren *Pyodermien* hervor. Die Umwandlung zum Ecthyma kann sich auf einen Teil der präexistenten Hautherde beschränken. So sahen wir z. B. — ebenso wie BOECK und LEINER — das Ecthyma gangraenosum zwischen typische *Tuberkulide* eingestreut.

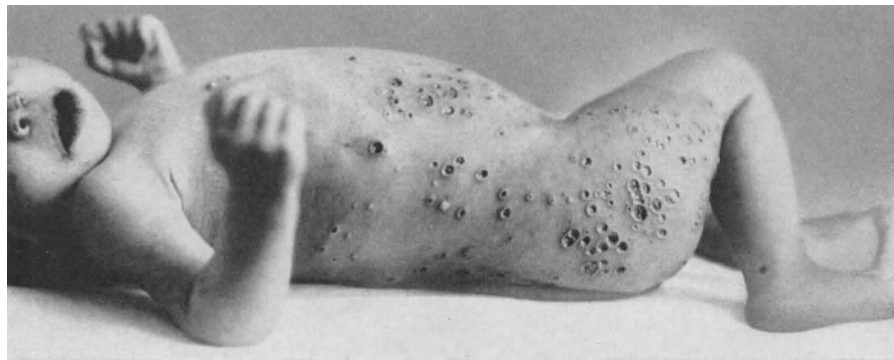


Abb. 30. 9 Monate alt; Ecthyma gangraenosum in Kombination mit Hauttuberkuliden. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. v. PFAUNDLER.)

Zur Konfluenz der Geschwüre kommt es verhältnismäßig selten. Größere, unregelmäßig begrenzte und tiefgreifende Substanzverluste der Haut mit unterminierten Rändern sind meist als gangräneszierende Phlegmonen aufzufassen, bei denen — wie auf S. 427 beschrieben — brandig gewordene Gewebstücke von großem Ausmaße ausgestoßen werden können.

Narbenbildung.

Prognose
ungünstig.

Die Ausheilung der Herde von Ecthyma gangraenosum unter Wucherung von Granulationsgewebe ist natürlich nur mit *tief eingezogener Narbe möglich*. Die *Prognose* des Leidens ist in Anbetracht der vorangegangenen

konstitutionellen Schädigungen eine sehr ungünstige. Oft ist bis zum Tode keine Spur von Reparationsbestrebungen zu erkennen.

Therapie. Der Versuch, die Kinder zu retten, wird mit Maßnahmen zur *Hebung der Widerstandskraft* durch zweckmäßige Ernährung und Pflege,

Hebung der
Widerstands-
kraft.



Abb. 31. Narben nach Ecthyma gangraenosum.
(Aus FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTAEDTER, 2. Aufl.)

Blutinjektionen usw. einsetzen. Zur Behandlung der Haut werden neben der Verabreichung von Bädern antiseptische Wundpuder wie Aiol, Noviform, Xeroform empfohlen. Uns hat sich das Einstreuen von *Jodoformpulver* in ganz überlegener Weise bewährt, so daß wir den unangenehmen Geruch gerne in Kauf nehmen. Wenn sich frische Granulationen zeigen,

Jodoform.

wird man diese durch Perubalsamsalbe oder 2%ige Pellidolsalbe zu fördern suchen. Der Nachweis von Diphtheriebacillen erfordert natürlich die Applikation von Heilserum.

Das Aphthoid POSPISCHILL.

Bei pertussis-
kranken
Kindern. Von (hospitalisierten) Kindern mit *Pertussis*, vor allem *in Kombination* mit Masern, selten auch in Verbindung mit Scarlatina und Dysenterie, hat POSPISCHILL eigenartige Veränderungen der Haut im Gesichtsbereich und der Schleimhaut des

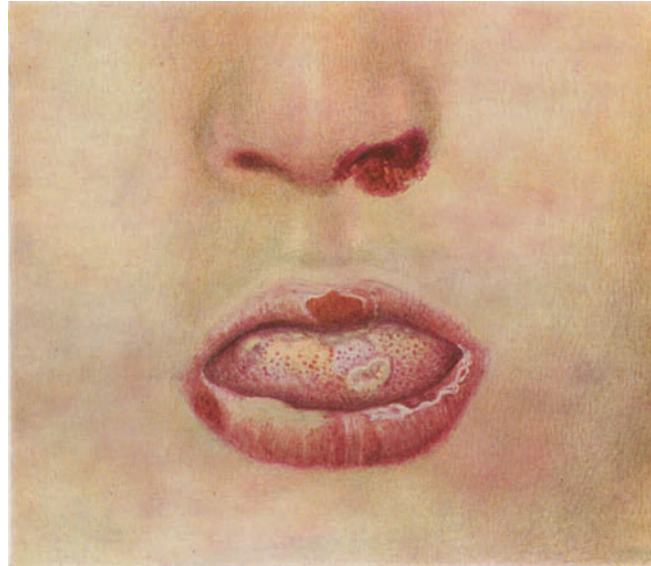


Abb. 32. 4 Jahre alt; Aphthoid POSPISCHILL bei Pertussis nach vorangegangenen Morbillen. (Sammlung Prof. LEINER, Wien.)

Mundes sowie der oberen Luftwege und des Oesophagus beschrieben, denen er eine selbständige Stellung eingeräumt wissen möchte.

Schleimhaut-
ecthyma. In der Literatur ist außer einer histologischen und bakteriologischen Studie von FESSLER, die sich auf 2 Fälle POSPISCHILLs bezieht, zu diesem Krankheitsbild kaum Stellung genommen worden. Der Autor selbst bezeichnet es als *Analogon des Ecthyma gangraenosum* auf der Schleimhaut des Mundes. Die Schilderung der Krankheitsherde am äußeren Integument, die in erster Linie in der Umgebung des Mundes und der Nase, gelegentlich auch an den Extremitätenacren, auftreten, entspricht ebenso wie der histologische Befund (FESSLER) durchaus ecthymaartigen Effloreszenzen. Die Ausdehnung der Nekrose ist teils oberflächlich wie beim Ecthyma simplex, teils aber auch fast *nomaähnlich*.

Morphologie
und
Lokalisation. Die *Schleimhautherde* sitzen vorwiegend an der Zunge. Hier ist der blasige Charakter weniger ausgesprochen. Es soll sich vielmehr um knorpelharte, leistenförmige, zu Konfluenz neigende Infiltrationen von graugelber Farbe handeln. Die Manifestation am Kehlkopf kann zu Stenoseerscheinungen führen. Der Gaumen bleibt stets verschont. Im Gegensatz zu apthöser und ulceröser Stomatitis ist die Salivation nur gering. Durch Sekundärinfektionen kann sich aber das Bild *sehr polymorph* gestalten.

Bei Übertragungsversuchen auf Kaninchen ließen sich eitrige Conjunctivitiden, weniger regelmäßig auch ein Wangenaphthoid (LANDSTEINER, FESSLER) erzeugen. Das Sekret aus der Augenbindehaut erwies sich bakteriologisch als steril. Die Identifizierung eines bestimmten Erregers aus Schleimhautherden war nicht möglich. Kein spezifischer Erreger.

Maßgebend für die „aphthoide Polypathie“ (POSPISCHILL) werden auf jeden Fall die *besonderen konstitutionellen Faktoren* der gleichzeitig an Keuchhusten und Masern erkrankten Kinder sein. Wird doch gerade von diesen beiden kindlichen Infektionskrankheiten die immunbiologische Reaktionslage tiefgreifend beeinflusst. Anergie.

B. Diffuse Formen.

Während rein epidermidale, diffuse Hautaffektionen exogener Art vom Typus der Dermatitis exfoliativa neonatorum wohl nur als „echte“ Pyodermien vorkommen, sind fortschreitende Entzündungen tieferer Hautschichten von erysipelatösem Aussehen zweifellos nicht immer durch Strepto- bzw. Staphylokokken verursacht.



Abb. 33. Erysipeloid (ROSENBACH). (Aus W. FRIEBOES: Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten I. Leipzig: F. C. W. Vogel 1928.)

Solche *Pseudoerysipiele* sind vor allem bei hydropischen Zuständen, insbesondere bei peritonealen Flüssigkeitsansammlungen (*Nephrosen*) in der Nabelgegend nicht ganz selten zu sehen. Als ein charakteristisches Krankheitszeichen von wertvoller diagnostischer Bedeutung seien diffuse, erysipelähnliche Hautrötungen mit starkem Ödem in der Genitalgegend erwähnt, die uns mehrmals als initiales Symptom bei *Pneumokokkenperitonitis* aufgefallen sind. Diese klinischen Beobachtungen stehen mit tierexperimentellen Versuchen in gutem Einklang, bei denen es gelungen ist, Hautentzündungen von erysipelatösem Charakter durch *Pneumokokken* und *Bacterium coli* (PETRUSCHKY) hervorzurufen. Pseudoerysipiele.
Pneumokokken.
Bacterium coli.

Von solchen polygenetischen Pseudoerysipelen ist als Krankheitsbild sui generis das

Erysipeloid

abgetrennt worden. Hier liegt eine charakteristische, fast stets von den Fingern, seltener von den Zehen ausgehende Dermatitis vor, deren klassische Schilderung auf ROSENBACH (1887) zurückgeht.

Die Entzündungserscheinungen sind auf den sehr verbreiteten *B. murisepticus* (KOCH) zurückzuführen, dessen Identität mit dem LÖFFLERSCHEN *Schweinerotlaufbacillus* (*B. Erysipelatis suis*) durch die Untersuchungen von RICHMANN und GÜNTHER sowie BIERBAUM und GOTTRON sichergestellt ist. Erreger *B. erysipelatis suis*.

- Die Erkrankung geht meist von irgendeiner kleinen Fingerläsion aus, deren Umgebung sich unter juckenden und brennenden Schmerzen flächenhaft oder quaddelförmig entzündet. Der Prozeß schreitet dann allmählich über die Phalangen proximalwärts fort und breitet sich — die Palma meist verschonend — auf dem Handrücken weiter aus. Das Handgelenk wird kaum jemals überschritten. Während der leicht wallartig erhabene Rand des Herdes zügig oder schubweise weiterwandert, läßt die Hyperämie und die ödematöse Spannung der Haut im Zentrum bereits nach. Dieses bekommt ein blaß-bläulich-rotes oder auch normales Aussehen, das zu der intensiv *scharlachroten* oder *bläulich-violetten* Färbung der Peripherie lebhaft kontrastiert. Da das Erysipeloid auch tiefere Gewebsschichten in Mitleidenschaft zieht und oft auf Sehenscheiden- und Gelenkkapseln übergreift, sind häufig schmerzhaftes Schwellungen der Fingergelenke, sowie Spannungsgefühl mit Bewegungsbehinderung zu verzeichnen. Zu ernsteren Komplikationen führt die Erkrankung so gut wie nie. Die regionären Lymphdrüsen können mit oder ohne lymphangitische Symptome anschwellen, ohne jedoch zu vereitern. Fieber mäßigen Grades tritt meist nur im Beginn oder während neuer Schübe auf. Nach 2—3 Wochen sind in der Regel alle Erscheinungen bis auf eine feinblättrige Schälung der Haut abgeklungen. Die Krankheit hinterläßt wie das Streptokokkenerysipel keine Immunität.
- Die *Infektion* erfolgt fast stets an *Kadavern von Tieren*, die samt und sonders — Säugetiere sowohl wie Geflügel, Fische, Krebse u. dgl. — den Erreger beherbergen können. Die Art der Infektionsquelle erklärt ohne weiteres das überwiegende Vorkommen des Erysipeloides an den Händen von Personen, die beruflich mit totem Tiermaterial zu tun haben, wie Metzger, Wildbrethändler, Fischer usw. Von amerikanischen Autoren ist eine 1000 Fälle umfassende Erysipeloidepidemie unter den in der Fischindustrie beschäftigten Personen in der Gegend von New Jersey mitgeteilt worden.
- Bei Kindern, vor allem Stadtkindern, ist diese Erkrankung verhältnismäßig selten anzutreffen. Die Kenntnis des Krankheitsbildes ist jedoch insofern wichtig, als der Schweinerotlaufbacillus nicht nur dermatotrop ist, sondern gelegentlich auch *enteritische Erkrankungen* von typhösem bzw. dysenteriformem Charakter mit langanhaltendem, remittierendem Fieber hervorruft (HUSLER, KUTTNER). Der Nachweis charakteristischer Hautveränderungen kann hier den Weg zur richtigen Diagnose bahnen.
- Therapeutisch* hat sich die Behandlung mit Schweinerotlaufserum (ad usum humanum) trotz mancher Versager allen anderen Methoden gegenüber als überlegen erwiesen (CALLOMON, MATRAS). Das Serum wird in Mengen von 10—20 ccm subcutan oder intramuskulär appliziert. Mit einem Teil davon kann auch der Krankheitsherd subcutan umspritzt werden. Die spezifische Serumbehandlung wird man vor allem auch bei enteritischen Symptomen nicht unterlassen.

Literatur.

Allgemeines.

- FINKELSTEIN: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924. — FINKELSTEIN, GALEWSKY u. HALBERSTAEDTER: Hautkrankheiten und Syphilis im Säuglings- und Kindesalter. Berlin: Julius Springer 1924.
- GANS: Histologie der Hautkrankheiten, Bd. 1. Berlin: Julius Springer 1925.
- JADASSOHN: Über Pyodermien. Slg Abh. Dermat. 1, H. 2 (1912). — JESSNER: Die Pyodermien und ihre Behandlung. Klin. Wschr. 1927, 1434.

LEINER: Dermatosen im Säuglingsalter. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von JADASSOHN, Bd. 14/1, S. 459. Berlin: Julius Springer 1930. — LOEWY, E.: Zur Behandlung der Pyodermien im Säuglingsalter. Med. Klin. **46**, 1367 (1930).

MUCHA: Die Haut- und Geschlechtskrankheiten von ARZT und ZIELER, Bd. 3, S. 173. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1933.

RIECKE: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Jena: Gustav Fischer 1931.

SIEBERT: Die Staphylo- und Streptokokkeninfektion der Haut. Z. ärztl. Fortbildg **20**, 167 (1923).

ULLRICH: Über die Behandlung einiger kindlicher Hautkrankheiten. Klin. Wschr. **1926**, Nr 22.

ZUMBUSCH, v.: Die Haut- und Geschlechtskrankheiten. München: J. F. Lehmann 1932.

Spezielles.

Staphylo-dermien.

Schweiß- und Talgdrüsenpyodermien.

BOKAY, Z.: Jb. Kinderheilk. **119**, 240 (1928).

ENGEL, St.: Berl. klin. Wschr. **1920**, 611.

FINGER: Zit. nach J. JADASSOHN. Berl. klin. Wschr. **1904**, 979. — FRANKENSTEIN: Z. Kinderheilk. **25**, 12 (1920).

LEWANDOWSKY: (a) Arch. f. Dermat. **80**, 179 (1906). (b) Dtsch. med. Wschr. **1907**, 1950.

OCHSENIUS: Münch. med. Wschr. **1927**, 1964.

UNNA, P. S.: Dtsch. med. Wschr. **1921**, 1251.

Pemphigoid; Impetigo contagiosa (vulgaris); Dermatitis exfoliativa neonatorum.

BÄUMLER: Jb. Kinderheilk. **123**, 170 (1929). — BIERENDE: Arch. Gynäk. **114**, 411 (1921). — BLATT: Arch. physic. Ther. **8**, 520 (1927).

CANDLISCH, Mc.: Amer. J. Obstetr. **9**, 228 (1925). — COLLINS and CAMPBELL: Lancet **1929**, 227.

DALLA FAVERA: Arch. f. Dermat. **98**, 231 (1909). — DOHI, K. u. SH.: Arch. f. Dermat. **111**, 629 (1912).

FISCHL: Med. Klin. **1924**, 1279. — FUCHS, DORA: Arch. f. Dermat. **139**, 132 (1922).

GELPKE: Ref. Zbl. Kinderheilk. **23**, 652 (1930).

HAKURO ASANO: Klin. Wschr. **1933**, 914. — HOTZ: Jb. Kinderheilk. **107**, 259 (1925). — HELLER: Zit. nach J. JADASSOHN. Berl. klin. Wschr. **1904**, 979.

KAPOSI: Lehrbuch 1896. — KASABARA u. TAKAHASHI: Jb. Kinderheilk. **127**, 188 (1930). — KAUFMANN-WOLF: Jb. Kinderheilk. **82**, 303 (1915). — KERLEY: Arch. of Pediatr. **39**, 462 (1922). — KOBLANCK: Z. Geburtsh. **57** (1906). — KOCH, K.: Dtsch. med. Wschr. **1923**, 678. — KÖHLER: Dtsch. Arch. klin. Med. **62**, 579 (1899).

LABART u. WALLART: Z. Geburtsh. **61** (1909). — LEINER u. KNOEPFELMACHER: Jb. Kinderheilk. **60**, 178 (1904). — LEWANDOWSKY: Arch. f. Dermat. **138**, 438 (1922). — LE LORIER: Ref. Zbl. Kinderheilk. **20**, 212 (1927). — LUTHLEN: Arch. f. Dermat. **47**, 323 (1899).

MATZENAUER: MRACEK'Sches Handbuch, Bd. 2, S. 775. 1905. — MÜLLER, ALFRED: Zbl. Hautkrkh. **25**, 385 (1928) (Lit.!).

O'DONOVAN: Lancet **1931**, 461. — ORGLER, A.: Mschr. Kinderheilk. **57**, 312 (1933). — OSTERMAYER: Arch. f. Dermat. **67**, 109 (1903).

PIRQUET: Mitt. dtsch. Ges. inn. Med. Wien **25**, 82 (1926). — POCKELS: Dermat. Wschr. **1928**, 1279.

REUSS: Die Krankheiten des Neugeborenen. Berlin: Julius Springer 1914. — RICHTER: Dermat. Z. **8** (1901). — RICHTER, M.: Münch. med. Wschr. **1926**, 194. — RITTER v. RITTERSHAIN: Z.ztg **2**, 3 (1878/79). — RONCHI, A.: Padiatria **31**, 1289 (1923). — RUBELL: Arch. of Pediatr. **48**, 777 (1931).

SCHILLER, A.: Urologie Rev. **27**, 748 (1923). — SPERCK: Z. Kinderheilk. **11**, 57 (1914). — SZARKA, W.: Ref. Zbl. Kinderheilk. **19**, 153 (1926).

URBACH: Zbl. Hautkrkh. **38**, 585 (1931). — URBANITZKY: Z. Kinderheilk. **39**, 179 (1925). — ULLRICH: Z. Kinderheilk. **40**, 644 (1926).

VALK, J. W.: Dermat. Z. **53**, 668 (1928). — VÖLCKERS: Med. Klin. **22**, 1337 (1926).

WEBER, O.: Z. Krk.pfl. **44**, 121 (1922). — WERTHER: Dermat. Wschr. **1925**, 1334. — WIELAND: (a) Schweiz. med. Wschr. **1922**, 1165. (b) Erg. inn. Med. **24**, 47 (1923).

ZOLTAU, J.: Ref. Zbl. Kinderheilk. **19**, 747 (1926).

Andere Staphylodermien.

GOSSMANN: Chirurgie des Kindesalters von DRACHTER und GOSSMANN. Leipzig: F. C. W. Vogel 1930.

KUHLENKAMPFF: Zbl. Chir. **45**, 737 (1921).

LÜLSDORF: Münch. med. Wschr. **1926**, 2211.

MATRAS: Die Haut- und Geschlechtskrankheiten von ARZT und ZIELER, Bd. 8, S. 239. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1933.

Streptodermien.

DELBANCO u. CALLOMON: Erysipel. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von JADASSOHN, Bd. 9/1. Berlin: Julius Springer 1929.

FLEHME: Dermat. Z. **31**, 111 (1920).

HUSLER: Klin. Wschr. **1922**, 1826.

JORDAN: Arch. f. Dermat. **159** (1929).

MELLON u. Mitarbeiter: Ref. Zbl. Kinderheilk. **16**, 58 (1924).

RAIMANN: Mschr. Kinderheilk. **32**, 446 (1926). — REED: Amer. J. Obstetr. **17**, 49 (1929).

SOMMER: Veröff. Heeressan.wes. **1931**, H. 85, 178.

VOLLMER: Fortschr. Ther. **3**, 153 (1927).

WILLIAMS, E.: Ref. Zbl. Kinderheilk. **18**, 327 (1925).

Andere bakterielle Dermatosen.

Pustulosis vacciniiformis acuta.

FINKELSTEIN: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin: Julius Springer 1924. — FREUD, P.: Mschr. Kinderheilk. **51**, 28 (1931).

Hautaphthen.

FLUSSER: (a) Mschr. Kinderheilk. **37**, 205 (1927). (b) Münch. med. Wschr. **1930**, 1483.

GANS: Klin. Wschr. **1924**, 447.

MORO: Münch. med. Wschr. **1911**, 298.

Perlèche.

FINNERUD: Arch. of Dermat. **20**, 454 (1929).

SCHWAB, F.: Dermat. Wschr. **1931**, 873.

Ecthyma gangraenosum.

APERT u. GOLDBERG: Ref. Zbl. Kinderheilk. **24**, 553 (1931).

BARENBERG u. LEWIS: Arch. of Pediatr. **44**, 653 (1927). — BEHDJET u. CHEREF-FEDDIN: Dermat. Wschr. **1930**, 1303.

DUDDEN: Jb. Kinderheilk. **98**, 257 (1922). — DWYER u. KLINKERFUSS: Amer. J. Dis. Childr. **28**, 260 (1924).

FRAENKEL, EUGEN: Z. Hyg. **84**, 369 (1917).

HITSCHMANN u. KREIBICH: Arch. f. Dermat. **50**, 81 (1899).

MUCHA: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von JADASSOHN, Bd. 6/2, S. 301. Berlin: Julius Springer 1928.

POLLAND: Dermat. Z. **24**, 286 (1917).

VERSARI: Ref. Zbl. Kinderheilk. **21**, 366 (1928).

ZURHELLE: Dermat. Z. **34**, 300 (1921).

Aphthoid POSPISCHILL.

FESSLER, A.: Z. Kinderheilk. **41**, 489 (1926).

POSPISCHILL: Über Klinik und Epidemie der Pertussis. Berlin: S. Karger 1921.

Erysipeloid.

CALLOMON: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von JADASSOHN, Bd. 9/1, S. 93. Berlin: Julius Springer 1929.

KUTTNER: Ref. Zbl. Kinderheilk. **28**, 459 (1933).

Herpes.

Von

H. LEHDORFF-Wien.

Mit 6 Abbildungen.

Herpes simplex.

Herpes simplex ist eine häufige Hautaffektion des Kindesalters, gekennzeichnet durch das *Aufschließen gruppierter, oberflächlich gelegener Bläschen an Haut und Schleimhäuten, mit besonderer Bevorzugung des Gesichtes*. In den allermeisten Fällen ist er ein *Begleitsymptom* im Verlaufe verschiedener Infektionskrankheiten; ausnahmsweise erscheint er als alleiniges Symptom und imponiert dann als Manifestation einer selbständigen Krankheit, *Febris herpetica*.

Herpes als
Begleitsymptom
oder Krankheit.

Der Eruption gehen lokale Beschwerden, meist nur geringen Grades voraus; ein Ziehen, Brennen, selten ein stärkeres Spannungsgefühl; letzteres namentlich beim Herpes an den Lippen und am Augenlid. Bald darauf erhebt sich an dieser schmerzenden Stelle zunächst ein lebhaft roter, entzündlicher, etwas elevierter Fleck und einige Stunden später schießen in seiner Mitte die Herpesbläschen auf. Es sind entweder nur einige wenige (3—4) oder ein größerer Haufen. Die Bläschen sind immer klein, höchstens stecknadelkopfgroß und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Jeder einzelne Herd ist ziemlich scharf begrenzt, von rundlicher oder auch unregelmäßiger Form, seine Größe schwankt von $\frac{1}{2}$ bis über 5 cm Durchmesser. Manchmal entwickelt sich nur ein Plaque, manchmal mehrere durch normale Hautpartien getrennte Herde. Sind die Eruptionen sehr zahlreich, so kann eine recht ausgebreitete Hauterkrankung zustande kommen. Die einzelnen Bläschen bleiben für gewöhnlich isoliert; Konfluenz zu größeren Blasen ist eine Ausnahme. Nach 24—48 Stunden wird der Inhalt der Bläschen trüb, dann eitrig und schließlich bedecken sie sich mit einer gelbbraunen Kruste, deren polycyclisch begrenzter Rand die Entstehung aus einzelnen runden Bläschen erkennen läßt. Nach ungefähr einer Woche fällt das Borkchen ab und eine leichte Hyperämie der Haut bleibt noch einige Zeit sichtbar. Schließlich schwindet auch diese, ohne eine Narbe oder Pigmentation zu hinterlassen (Abb. 1).

Typische
Evolution und
Regression.

Dies ist der typische Ablauf in den allermeisten Fällen. Extreme sind selten. Es gibt ganz leichte *abortive Formen*, wo nur wenige winzige Bläschen sich zeigen, oder wo die Entwicklung nur bis zu kleinen Papelchen gedeiht, die sich ohne Krustenbildung rückbilden. Noch seltener sind bei Kindern die schweren Herpesanfälle mit tiefergreifenden *hämorrhagischen Bläschen* und protrahierter Abheilung. Die Herpeseruption ist sehr oft von Lymphdrüenschwellungen begleitet, die präaurikulär, angulär oder submental nachweisbar werden, je nach dem Sitze des Herdes.

Herpes simplex kann sich an jeder Hautstelle etablieren; doch sind zwei Regionen besonders bevorzugt: das Gesicht und das Genitale. Bei

Lokalisation:
1. Herpes
facialis.

Kindern ist die häufigste Lokalisation der *Gesichtsherpes*. Hier zeigen sich die Bläschengruppen am liebsten an den *Übergangsstellen von Haut und Schleimhaut*: an den Lippen, am Naseneingang, an den Lidern; ferner auch am Kinn, an den Wangen, Ohrläppchen. Je nach der Lokalisation spricht man von *Herpes nasalis, labialis, facialis* usw.

2. Herpes genitalis.

Viel seltener als beim Erwachsenen kommt bei Kindern eine *Herpes-eruption am Genitale* und Umgebung vor; immerhin sind auch bei Säuglingen Herpes an der Vulva und in der Perianalgegend beschrieben worden (ELIASBERG). Zur Zeit der Pubertät wird *Herpes progenerialis* etwas häufiger.

Gewöhnlich bietet er das Bild einer maculofibrinösen Entzündung an der Innenseite der Schamlippen oder am Präputium, die oft von starkem Jucken und Brennen begleitet ist und Anlaß zu Miktionsstörungen geben kann.

Der *Herpes simplex* ist im Gegensatz zum *Zoster* weder an die *Halbseitigkeit*, noch an ein *Innervationsgebiet eines Nerven* gebunden; so sehen wir bei der Pneumonie und besonders bei der epidemischen Genickstarre zahlreiche Plaques an *beiden* Wangen, an Kinn und Nase, an beiden Lippen, die ganze Mundöffnung umsäumend (Abb. 2). Andererseits kommt es beim Gesichtsherpes gelegentlich vor, daß die ersten Bläschengruppen zunächst an den Austrittsstellen des 1. und 2. Trigeminusastes erscheinen, die nächsten Gruppen dann strichweise im Ge-



Nicht halbseitig!

Zosteriforme Ausbreitung kommt vor.

Abb. 1. Herpes simplex faciei. Schulkind. (Klinik für Hautkrankheiten, Prof. ARZT, Wien.)

biete des Nervus supra- und infraorbitalis sich ausbreiten, so daß ein an *Zoster* erinnerndes Bild entsteht.

Schleimhaut-herpes:
1. Conjunctiva

Die *Herpeseruptionen an den Schleimhäuten* sind durch einige klinische Besonderheiten ausgezeichnet. Herpes der Bindehaut des Auges, die *Conjunctivitis herpetica*, erscheint fast immer im Gefolge eines Herpes an den Augenlidern. Unter brennenden Schmerzen, Tränenfluß, Fremdkörpergefühl und Lichtscheu, schießen auf der heftig entzündeten Conjunctiva kleinste, höchstens hirsekorngroße Bläschen auf; dabei besteht ein starkes Ödem der Lider, oft mit erysipelartiger Rötung, und eine schmerzhafte Schwellung der präaurikulären Lymphdrüsen. Die Folgen für die Hornhaut sind verschieden. Meist bleiben nach dem Platzen der Bläschen nur kleine Epithelfetzen zurück, „*Fädchenkeratitis*“, die bald verschwinden. In schweren Fällen kommt es zu Infiltratbildung am Grunde der Bläschen, einer zarten verästelten Trübung der Hornhaut, *Keratitis dendritica*.

2. Mundschleimhaut.

An der *Mundschleimhaut* bildet der Herpes Gruppen von Bläschen an der Wange oder am Gaumen, die bald erweicht werden und infolge der fortwährenden Läsionen sich zu aphthenähnlichen Geschwürcchen auf stark entzündeter Basis entwickeln (Bd. 3, S. 15).

Die Lokalisation auf den Tonsillen, die *Angina herpetica*, als isolierte Affektion ein seltenes Vorkommnis, bietet im allgemeinen das Bild einer follikulären Angina dar. Das Stadium der Bläschen dauert nur ganz kurze Zeit, da diese bald zu kleinen Geschwürchen umgewandelt werden, die sich mit zarten, pseudomembranösen Belägen bedecken. Solche Bläschen und Geschwürchen können auch an der hinteren Rachenwand vorkommen.

3. Angina herpetica.

Die Herpeseruptionen sind so konstant von Temperaturerhöhungen begleitet, daß der *Herpes simplex* früher auch *Herpes febrilis* genannt wurde.

Fieber obligat.

In den meisten Fällen kann als Ursache des Fiebers eine Infektionskrankheit nachgewiesen werden; wo dies nicht gelingt, bleibt das Bild einer fieberhaften Allgemeinerkrankung, deren einziges Symptom der Herpes ist. Diesen Zustand nannte man *Febris herpetica*. Das klinische Bild sieht folgendermaßen aus: Bei gesunden Kindern tritt plötzlich, ohne Prodrome, ein hohes Fieber auf, für das eine Organerkrankung als Ursache nicht aufgefunden werden kann. Nach 2—3 Tagen fällt es rasch ab und gleichzeitig erscheint die Herpeseruption im Gesichte, der *Herpes febrilis*. Nun sind kurzdauernde Fieberzustände ohne evidente Ätiologie bei Kindern gar nichts Seltenes; in früherer Zeit sah man in ihnen eigene Krankheiten und nannte sie „*Febris herpetica*“, „*Febricula*“, „*Ephamera*“ usw. Mit der Verbesserung der diagnostischen Kenntnisse werden solche Diagnosen immer seltener; viele dieser Zustände haben sich als *rudimentäre Pneumonien*, *Grippe* oder *Colinfektionen* (JOCHMANN) erwiesen.



I. Idiopathischer Herpes simplex.

Abb. 2. Herpes facialis bei 11jährigem Knaben mit croupöser Pneumonie. (Kinderklinik München, Prof. PFAUNDLER).

Viel häufiger ist der *Herpes simplex* ein *Begleitsymptom*. Er erscheint bei einigen Infektionskrankheiten als fast konstantes Vorkommen, bei anderen als Ausnahme; daraus ergibt sich seine große diagnostische Dignität. *Herpes simplex* begleitet alle *Diplokokkeninfektionen*. Bei der *croupösen Pneumonie* ist er als obligates Krankheitszeichen anzusprechen; hier wird er, bei älteren Kindern häufiger als bei jüngeren, am 2. bis 3. Krankheitstage sichtbar, ein wichtiges, manchmal die Diagnose stützendes Zeichen. Der Prozentsatz der Häufigkeit wird verschieden angegeben: 50—80%. Zu Zeiten tritt Herpes fast bei jeder Pneumonie auf, dann gibt es wieder Epidemien, wo er selten erscheint. Bei Pneumonien nach

II. Symptomatischer Herpes simplex.

Bei Diplokokkeninfektionen.

Influenza ist er lange nicht so häufig, bei der katarrhalischen Pneumonie der Säuglinge und Kleinkinder geradezu eine Ausnahme. Bei katarrhalisch-entzündlichen Affektionen der oberen Luftwege, Schnupfen, Angina, Pharyngitis ist Herpes labialis gleichfalls sehr oft nachweisbar. Bei der Pneumokokkeninfektion des Bauchfelles, der *Pneumokokkenperitonitis* bedeutet er ein diagnostisch wertvolles Zeichen.

Bei
epidemischer
Genickstarre.

Die zweite Affektion, wo ein Herpes fast niemals fehlt, ist die *Meningitis cerebrospinalis epidemica*. Hier erscheint er in sehr frühen Stadien der Krankheit oft in ganz besonderer Intensität und bedeckt dann in zahlreichen Plaques an Lippen, Kinn, Wangen, große Flächen des Gesichtes. Bei größeren Kindern mit epidemischer Genickstarre findet man ihn in 70—80 % vor, bei Säuglingen kann die Herpeseruption fehlen.

Relativ häufig ist Herpes ferner bei *Malaria*. Es gibt, genau genommen, fast keine Kinderkrankheit, wo Herpes nicht gelegentlich einmal vorkommen würde; bei Diphtherie findet man ihn in 2—7 %, bei *Scharlach* in etwa 6 %; sehr selten ist er bei der Poliomyelitis und bei der Encephalitis.

III. Herpes
simplex
recidivans.

Außer als „Herpesfieber“ und als Begleitzeichen bei Infektionskrankheiten erscheint der Herpes in der Form einer *rezidivierenden Dermatoze*.

Ein *rezidivierender Herpes* kommt schon im Kindesalter vor; viele der Rezidivformen der Erwachsenen dürften ihre ersten Eruptionen in der Kindheit gehabt haben. Die Pausen zwischen den einzelnen Attacken sind ganz verschieden: 1—2 Monate, ein halbes Jahr oder mehr. Die Herpesplaques erscheinen in diesen Fällen meist immer an der gleichen Stelle, Lippen, Wangen oder Gesäß; nur selten wechselt die Lokalisation. Im Laufe der Jahre pflegen die Eruptionen immer milder und seltener zu werden. In dieser Gruppe gehört der *Herpes menstrualis*, der wohl meist bei erwachsenen Frauen vorkommt, aber auch bei jungen Mädchen bald nach erlangter Pubertät gesehen wurde. Ziemlich häufig ist bei dem rezidivierenden Herpes der Kinder ein *familiäres Vorkommen* festzustellen. Manchmal sind es mehrere Geschwister, die alle immer wieder von Herpes befallen werden; in einer eigenen Beobachtung hatten die Mutter und drei Kinder durch Jahrzehnte hindurch periodische Herpesanfälle. Es wäre denkbar, daß bei solchen Individuen eine besondere Disposition besteht, eine *herpetische Dyskrasie*, so daß nun die verschiedenartigsten Reize eine Bläscheneruption provozieren. Dabei erscheinen diese *Herpetiker* nicht irgendwie stigmatisiert; man schließt auf den „*Herpetismus*“ nur aus der Tatsache des wiederholten Erscheinens des Bläschenauschlages. Das *auslösende Moment* kann jeweils ein anderes sein; der Herpetiker bekommt seinen Herpes selbstverständlich bei einer Pneumonie; aber die Bläschen schießen auch bei jedem Schnupfen, jeder Erkältung, nach jeder Magen-Darmstörung usw. auf. Ja es gibt Kinder, die auf Schulkonflikte und andere psychische Störungen mit einem Herpes reagieren. Bei herpetisch disponierten Individuen vermag auch eine intensive *Belichtung* provozierend zu wirken; bekannt sind die Herpeseruptionen nach der ersten Bergtour im Frühjahr, nach Skitouren und Gletscherwanderungen und auch nach Quarzlampenbestrahlungen. Es gibt Menschen mit kranken Zähnen, die auf jede dentistische Behandlung mit einer Bläschengruppe an der Lippe reagieren. Ferner kennt man Kinder, die nach dem Genusse bestimmter Speisen wie Fische, Krebse, Erdbeeren, Erbsen usw. Herpesbläschen bekommen. Manchmal ist dabei nicht die geringste Störung des Befindens

Herpes
menstrualis.

Konstitutio-
neller Herpe-
tismus.

nachweisbar, manchmal ist diese Herpesform von Magenbeschwerden, Erbrechen oder Diarrhöen begleitet. In solchen Fällen scheint der Herpes die gleiche Dignität zu besitzen, wie eine Urticaria oder ein Strophulus. Auch die Injektion von Bakterienvaccine kann Herpes provozieren; STETTNER sah konstant nach Pyrifereinspritzungen am 2.—5. Tag Herpes labialis.

Die **Pathogenese** des Herpes simplex ist trotz unzähliger Tierversuche noch nicht geklärt. Die Übertragbarkeit des Herpesbläscheninhaltes auf die Hornhaut und Hoden von Kaninchen ist erwiesen; an den Kaninchen-cornea entstehen typische entzündliche Veränderungen, eine eigenartige Keratitis. Von dieser aus kann eine Generalisation des Virus erfolgen und eine Encephalitis entstehen, die weitgehend jener ähnlich ist, die nach Inoculation von Material einer menschlichen Encephalitis lethargica epidemica sich entwickelt. Dis bisherigen Erfahrungen gestatten aber nicht, auf eine Identität des Herpes- und Encephalitisvirus zu schließen. Nach dem derzeitigen Stande unserer Kenntnisse kann man sagen: *der noch unbekannte Herpeserreger ist ein ultravisibles, filtrierbares Virus*; es erzeugt bei Tieren sowohl eine lokale Entzündung, als auch eine ganz typische Erkrankung des Zentralnervensystems. *Das Herpesvirus ist beim Tier neurotrop, beim Menschen dermatotrop*. Es wirkt sich bei letzterem nur an der Körperoberfläche aus, wo es den Bläschenausschlag hervorruft, dessen Überstehen aber *keine Immunität* zur Folge hat, während beim Tiere nach der allgemeinen Durchseuchung eine fast vollständige Immunität zustande kommt. Die Eruption des Herpes beim Menschen kann man sich so vorstellen, daß durch Infekte, Toxine, vielleicht durch das Fieber an sich, latent oder saprophytisch im Organismus ruhende Herpeskeime aktiviert und virulent werden.

Das
Herpesvirus.

Keine
Immunität
nach Herpes.

Diagnose. Ein typischer Herpes simplex ist stets leicht zu erkennen durch die in Gruppen stehenden Bläschen, die ganz unabhängig vom Verlauf eines Nerven, rund um Lippen, Nase, Ohr, Genitale lokalisiert sind. Nur ein sehr leichter Zoster und ein schwerer Simplex können einander ähnlich sehen; wenn z. B. bei einem Herpes simplex neuralgische Kopfschmerzen bestehen und er zosteriform angeordnet ist. In ganz unklaren Fällen wird vielleicht einmal ein Tierversuch zur Entscheidung herangezogen werden müssen: positiver Ausfall der Übertragung auf die Kaninchenhornhaut beweist Herpes simplex und schließt Zoster aus. Rezidive sprechen entschieden für Herpes simplex, neuritische Begleiterscheinungen kommen fast nur bei Zoster vor. Gelegentlich können auch Arzneiexantheme herpetiform aussehen: Phenolphthalein, Aspirin. Bei einem Herpes der Mundschleimhaut kann die Ähnlichkeit mit Aphthen und anderen Stomatitiden Anlaß zu diagnostischen Erwägungen geben: Einseitigkeit, gleichzeitiges Vorkommen von Herpes der Haut führt zu Erkennung.

Unterschied
von Zoster.

Von großem diagnostischen Wert ist der Herpes, der akute Infektionskrankheiten begleitet. Erscheint eine Herpes simplex-Eruption im Verlaufe einer hohen Continua, wo die Entscheidung zwischen Typhus und Lungenentzündung schwankt, so kann dies für die Diagnose einer — eventuell zentral gelegenen — *Pneumonie* verwertet werden. Bei einem Status meningialis unklarer Genese spricht Herpes für *epidemische Meningitis* und gegen Hirnhauttuberkulose; bei einem typhösen Status mit Milztumor eher für Paratyphus und gegen Typhus abdominalis, bei Angina mit Belägen im Rachen mehr für lacunäre Angina und gegen Diphtherie.

Herpes simplex hat eine absolut günstige *Prognose*, er schwindet immer ohne Folgen; auch der rezidivierende Herpes bedeutet nur eine vorübergehende kosmetische Störung. Zu bemerken wäre noch, daß nach der Meinung erfahrener Kliniker Pneumonien mit ausgiebigen Herpesplaques im Gesichte leichter verlaufen, als solche ohne Bläschenausschlag. Näherliegend und einfacher ist die Erklärung, daß Pneumonien in jenen Lebensperioden, wo Herpes häufig ist, also bei Kindern und Jugendlichen, meist leichter und gutartiger verlaufen, als bei alten Menschen.

Bei der **Behandlung** des Herpes kann man sich auf die Verordnung austrocknender Puder beschränken; auf Reinlichkeit muß geachtet werden, um sekundäre Infektion zu verhüten. Bei häufig rezidivierendem Herpes hat man mit wechselndem Erfolg Eigenbluteinspritzungen oder Impfungen mit Herpesbläscheninhalt versucht.

Der Zoster (Herpes zoster).

Zoster-
krankheit.

Zoster ist der Name für ein klinisch scharf begrenztes Krankheitsbild, eine entzündliche Affektion peripherer Nerven, die eine eigenartige Hautaffektion zur Folge hat. Gruppen von kleinen Bläschen, die auf entzündlich geröteter Unterlage plötzlich aufschließen; sie sind streifenförmig angeordnet und auf eine Körperhälfte, auf den Innervationsbereich eines oder mehrerer Spinalganglien beschränkt. Die Eruption ist meist von Zeichen einer Allgemeininfektion, Fieber, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen begleitet, seltener kommen — bei Kindern — neuralgiforme Schmerzen oder lokale Beschwerden dazu.

Bei Kindern
selten.

Der *Zoster* ist im Kindesalter keine häufige Dermatoze, erst jenseits des 10. Lebensjahres steigert sich die Zahl der Fälle. In den ersten Lebensmonaten ist er äußerst selten; als angeborene Affektion wurde er von TAUSCH und von BONAR und PEARSALL gesehen. Es scheint, als würden Mädchen öfter erkranken als Knaben. Man hat wohl den Eindruck, daß Zosterfälle in den Frühjahrsmonaten zahlreicher zur Beobachtung (COMBY u. a.) kämen, doch kann bei der relativen Seltenheit der Affektion daraus nicht der Schluß gezogen werden, daß er eine „Saisonkrankheit“ sei.

Keine Saison-
krankheit.

Im Kindesalter
eine milde
Krankheit.

Der *kindliche Zoster* zeigt im klinischen Bilde manche Unterschiede gegenüber dem der Erwachsenen. Vor allem verläuft er *viel milder*, unter viel geringeren Beschwerden. Die Vorboten, die Abgeschlagenheit, die vagen Glieder- und Muskelschmerzen, das Fieber, ferner das brennende Hautjucken und die neuralgiformen Schmerzen sind geringfügig, fehlen sehr oft völlig; in solchen Fällen ist der Herpes eines Tages da, ohne daß ein Kranksein vorangegangen wäre. Nur ausnahmsweise einmal waren z. B. einseitige Thoraxschmerzen in der Art von Seitenstechen so intensiv, daß an eine Pleuritis gedacht wurde.

Der Ausschlag.

Florition und Regression des Zoster ist bei Kindern und Erwachsenen ziemlich gleich: Im Innervationsbereiche eines Nerven erscheinen 2—5—10 Erythemflecken, unregelmäßig geformt, aber scharf begrenzt, die mit gruppiert stehenden, stechnadelkopf- bis hirsekorngroßen, klaren, prall gefüllten, glänzenden Bläschen bedeckt sind. Sie bleiben 2—3 Tage in diesem Zustande, trüben sich dann, sind nach einer Woche abgetrocknet und mit Krüstchen bedeckt, die nach weiteren 2 Wochen abfallen. Bei Kindern heilt der Herpes zoster fast immer ohne Narben- oder Keloidbildung und ohne Pigmentierung aus. Ganz ähnlich wie die Varicellen,

erscheinen die Herpesbläschen in Schüben, so daß die einzelnen Gruppen Bläschen verschiedener Größe und verschiedener Entwicklungsstadien darbieten (Abb. 3).

Auch bei Kindern gibt es — viel seltener als bei Erwachsenen — Varianten der Herpesmanifestation: man spricht von *Zoster bullosus*, wenn durch Konfluenz größere Vesikeln entstehen; von *Zoster haemorrhagicus*, Zoster haemorrhagicus und gangraenosus bedeuten nicht schweren Verlauf.



Abb. 3. Herpes zoster pectoralis mit Hämorrhagien und oberflächlicher Nekrose der Epidermis. 5 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe. (Sammlung Prof. LEINER.)

wenn der Blaseninhalt blutig wird, und von *Zoster gangraenosus* bei Nekrotischwerden des Blasengrundes. Im allgemeinen bedeuten diese Formen nicht einen schwereren Krankheitsverlauf. Man kann übrigens manchmal bei demselben Patienten an einer Stelle kleine isolierte Bläschen, an einer anderen Konfluenz und bei einer dritten Gruppe Blutungen und kleine Nekrosen sehen (Abb. 4).

Immer sind die regionären *Lymphdrüsen* geschwollen, oft schon sehr frühzeitig, bereits im Momente der Bläschenruption, vor der Trübung des Bläscheninhaltes. Erfreulicherweise kommen die die Zona der Erwachsenen

Neuralgien
kommen fast
nie vor.

begleitenden quälenden Neuralgien, die Hyperästhesie und Hyperalgesie, bei Kleinkindern gar nicht vor, bei größeren ausnahmsweise einmal im Pubertätsalter.

Zona der Kinder
fast immer als
Halbgürtel.

Bezüglich der *Lokalisation* ist zu bemerken, daß der Zoster bei Kindern weitaus am häufigsten am Stamme als *Halbgürtel* erscheint, daher der Name *Gürtelrose*, wobei die Bläschengruppen ziemlich genau die Zonen, die HEAD und CAMPBELL aufgestellt haben, einhalten. An den Extremitäten ist die Ausbreitung selbstverständlich streifenförmig. Je nach der Topographie spricht man von einem *Zoster cervicobrachialis*, *pectoralis*, *dorsoabdominalis* usw. Nach allen Erfahrungen erscheint er bei Kindern am häufigsten im Gebiete der 5. bis 7. Dorsalwurzel.

Zoster
ophthalmicus
ist ein schweres
Leiden.



Abb. 4. Herpes zoster gangraenosus, Schulknabe.
(Dermatologische Klinik Prof. KERL, Wien.)

Eine besondere Besprechung erfordert der Zoster des Gesichtes, als einzige Lokalisation, die zu schwerem Kranksein Anlaß geben kann. Im Kindesalter sind nur wenige Fälle beschrieben worden. Beim *Zoster ophthalmicus* erfolgt die Eruption im Gebiete des 1. Trigeminusastes; auf der intensiv entzündeten, ödematösen erysipelartig geröteten Haut der Stirn, Schläfe und Lider einer Seite schießen dichtstehende Bläschen auf, die eine besondere Tendenz zum Nekrotischwerden zeigen. Dazu hohes Fieber, oft Erbrechen und schweres Krankheitsgefühl, heftige Schmerzhaftigkeit der stark geschwellten präaurikularen Lymphdrüse. Ein bedenklicher Zu-

stand entsteht, wenn der Bulbus in Mitleidenschaft gezogen wird: Hornhautgeschwüre, Keratitis, Iritis, Lähmungen von Augenmuskeln usw. sind gefürchtete Komplikationen. Bezüglich aller Details muß auf die Lehrbücher der Augenheilkunde verwiesen werden.

Zoster oticus
ist sehr selten.

Noch seltener ist im Kindesalter der *Zoster oticus*, die Lokalisation im Gehörorgane. Außer Bläschen an der Ohrmuschel und im Gehörgange kann sich eine Facialislähmung entwickeln, bei Mitbeteiligung des inneren Ohres auch Gehör- und Gleichgewichtsstörungen.

Zoster an der
Mundschleim-
haut.

Bei Lokalisation des Zoster im Gebiete des 2. und 3. Trigeminusastes zeigen sich manchmal auch Bläschen an der Schleimhaut der Zunge, der Wange und des Gaumens, die große Ähnlichkeit mit aphthösen Geschwürcchen haben, wo nur die Einseitigkeit der Eruption die Diagnose ermöglicht.

Lähmungen und *Neuralgien* als Folgeerscheinungen kommen bei Kindern fast niemals vor; ebenso kaum jemals vasomotorische und sekretorische Anomalien und trophische Störungen. Die von französischen Autoren

wiederholt beschriebene *Meningite zonateuse*, Nackenstarre, Kernig usw. während des Hautausbruches, ist bei Kindern fast niemals gesehen worden; ausnahmsweise kann einmal ein eklamptischer Anfall den Eruptionsbeginn begleiten.

Wenn sich auch der Zoster im allgemeinen geradezu gesetzmäßig an das Innervationsgebiet eines Spinalganglions hält, so kommen doch Ausnahmen vor.

Zoster duplex nennt man das Erscheinen zweier Herpesgruppen, entweder auf der gleichen Körperseite (*Zoster duplex unilateralis*) oder gekreuzt (*Zoster duplex bilateralis*). Die Eruptionen erfolgen entweder gleichzeitig oder nach einem kurzen Intervall. Im Kindesalter sind einige wenige derartige Fälle bekannt (LITTLE, CHINNI und NUZZI).

Wenn vereinzelte, meist kleinere Bläschen, fern vom Zosterherd aufscheinen, spricht man von *aberrierenden Bläschen*. Die Zugehörigkeit dieser Formen zum Zoster ist gar nicht zweifelhaft. Wenn aber neben einem Zosterherd sehr viele Bläschen über den ganzen Körper verstreut erscheinen, so entsteht ein eigenartiges, klinisches Bild, der sog. *Zoster generalisatus*. Von vornherein bestehen Bedenken gegen die Zugehörigkeit zum Zoster, da doch eine Universalität der Bläscheneruption gerade das Gegenteil von dem auf ein einziges Nervengebiet beschränkten Herpes zoster ist. Ein *Zoster generalisatus* entwickelt sich gewöhnlich so,

daß zuerst ein normaler Zosterausbruch auftritt, typisch segmentär angeordnet und daß erst nach einigen Tagen bei fortdauerndem Fieber und Kranksein eine Eruption von Bläschen am ganzen Körper erfolgt, nicht nur in der Umgebung des Zosterherdes, sondern auch im Gesichte, an den Schleimhäuten. Diese Bläschen erinnern durch Form, Ausbreitung und schubweises Erscheinen sehr an *Varicellen* (Abb. 5).

Beim *Zoster generalisatus* hat man oft den Eindruck einer besonders schweren Infektion: einzelne Efflorescenzen werden gangränös, das die Bläscheneruption begleitende Fieber dauert besonders lang. In seiner Erscheinungsform steht er *zwischen den Windpocken und der Gürtelrose*; nach dem klinischen Bilde kann er ebenso gedeutet werden als *Zoster* mit zahlreichen varicelliformen, aberrierenden Bläschen, als auch als



Aberrierende
Bläschen.

Der Zoster
generalisatus.

Abb. 5. Herpes zoster generalisatus. 14jähriges Mädchen. 27. Juni typischer Zoster lumbalis mit disseminierten Bläschen. Anfangs Juli varicelliforme Aussaat. Am 12.—14. Juli drei Varicellenfälle bei Kindern im gleichen Krankensaal. (Beobachtung von Prof. R. O. STEIN, Klinik Prof. W. KERL, Wien; s. Dermat. Z. 53.)

Ein Bindeglied
zwischen Zoster
und Varicellen.

Varicellen mit zosteriformer Gruppierung der Bläschen an einzelnen Körperstellen. Letzteres ist ja schon oft beobachtet worden (BOKAY, HOTTINGER u. a.). Das Bild des Zoster generalisatus kann natürlich auch entstehen, wenn sich ein Zoster mit Varicellen kombiniert. Wegen dieser klinischen Ähnlichkeiten und gewisser epidemiologischer Beziehungen zu den Schafblättern hat man den generalisierten Herpes zoster vielfach als *Zoster varicellosus* angesprochen (KUMER u. a.).

Zoster
varicellosus.

Nach Zoster
komplette
Immunität.

Zoster befällt, im Gegensatz zum Herpes simplex, den Menschen nur einmal und hinterläßt eine dauernde Immunität. NETTER und URBAIN und andere Forscher haben im Blutserum von Zosterkranken Antikörper nachgewiesen, die mit einem aus Bläscheninhalt oder Krusten hergestellten

Antigen spezifische Komple-
mentablenkung geben. Die
meisten Mitteilungen von wie-
derholten Zostererkrankungen
halten der Kritik nicht stand;
manche dieser Fälle waren her-
petiforme Dermatitiden ver-
schiedener Ätiologie oder Rezi-
diven von Herpes simplex.

Die Ätiologie des Leidens ist
nicht erkannt, der Erreger ist noch
nicht entdeckt. Die Deutung der
„Zosterkörperchen“ (LIPSCHÜTZ) als
Reaktionsprodukte der Zellkerne
auf ein in ihnen parasitierendes
Virus von Chlamydozoencharakter
fand nicht Anerkennung; die mei-
sten Autoren sehen in ihnen nur
degenerative Kernveränderungen.
Den verschiedenen Bakterien, die
aus Bläschen gezüchtet wurden,
kann eine ätiologische Rolle nicht



Ätiologische
Rolle der
„Zoster-
körperchen“
nicht erwiesen.

Abb. 6. Positive Reaktion bei einer Überimpfung eines Herpes zoster auf den Arm eines 2jährigen Kindes. (Sammlung Prof. LEINER, Wien.)

zuerkannt werden. Gegenwärtig wird von den meisten Autoren ein *ultravisibles Virus* angenommen. Tierversuche, speziell die Übertragung auf die Hornhaut von Kaninchen verliefen, zum Unterschiede von Herpes simplex, fast immer negativ. Dagegen ist die Übertragung auf Menschen schon öfters gelungen, freilich nur bei jungen Kindern. KUNDRATITZ war der erste, der Zosterbläscheninhalt auf die scarifizierte Haut durch Impfung einverleibte und auch intradermale Injektionen mit dem Bläscheninhalt machte; nach 9—12 Tagen zeigten sich an der Impfstelle hanfkorngroße klare Bläschen mit Erythem der umgebenden Haut; nach 3—4 Tagen Eintrocknung (Abb. 6).

Invisibles Virus,
von Mensch
zu Mensch
übertragbar.

Krankheit oder
Reaktion?

Da wir den Erreger nicht kennen, ist die prinzipielle Frage, ob der Zoster eine einheitliche Krankheit ist oder ein klinisches Syndrom, eine Hautreaktion auf verschiedene Noxen, nicht zu entscheiden. In einem großen Teil der Fälle hat man den Eindruck einer *akuten Infektionskrankheit*: Gesunde Kinder erkranken unter den Erscheinungen einer fieberhaften Allgemeininfektion, die von eigenartigem Hautausschlag gefolgt ist. Diese Formen nennt man „*idiopathischen Zoster*“.

Idiopathischer
und deuterop-
athischer
Zoster.
Arsenzoster.

Wenn sich die Zostereruption evident an eine Krankheit oder ein Trauma anschließt, spricht man von *deuteropathischem Zoster*. Hierher gehört zunächst der *toxische Zoster* nach Medikamenten. *Arsenzoster* ist auch bei Kindern wiederholt beobachtet worden: Bei der Behandlung von Anämien, Chorea, Psoriasis mit Solut. Fowleri, und nach Salvarsaninjektionen. Es liegt hier nicht eine Überempfindlichkeitsreaktion vor,

da das Exanthem immer erst nach längerem Arsengebrauche auftritt. Ein Zoster nach *Trauma* ist im Kindesalter nicht bekannt. Im Verlaufe von Infektionskrankheiten ist Zoster gar nicht selten: Man sah ihn gelegentlich bei *Grippe*, häufiger nach *Encephalitis* (NETTER), nach *Meningitis* (ROGER), einmal sogar nach *Rubeolen* (BENARD); gar nicht so selten im Anschlusse an die *Vaccination* (AUBERTIN, FLEURY u. a.). Von chronischen Affektionen ist die *Tuberkulose* zu nennen. Zoster bei *Leukämie* und *Lymphogranulomatose*, ziemlich häufig bei Erwachsenen, ist im Kindesalter unbekannt.

Gegenüber den Neurologen, die diese Zosterformen als „Reaktionen“ auffassen, nimmt eine andere Richtung an, daß diese Infektionen und Intoxikationen nur die allgemeinen und örtlichen Vorbedingungen schaffen für die Ansiedlung und das Pathogenwerden des Virus, das latent saprophytisch im Organismus vorhanden ist, eine Vorstellung, die bei anderen Krankheiten mit ultravisiblen Viris (Poliomyelitis, Encephalitis) diskutiert wird.

Infekte als Wegbereiter des Zoster.

Die Frage nach den Beziehungen zwischen *Zoster und Varicellen* beherrscht in den letzten Jahren dauernd das Interesse der Pädiater. Sie hat in diesem Handbuch (Bd. 2 und 4) schon an mehreren Stellen Besprechung gefunden, so daß sich eine eingehende Darlegung erübrigt. Die Beobachtung, daß Zostererkrankungen Varicellen nach dem typischen Inkubationsintervall zur Folge haben, ist seit BOKAY so häufig gemacht worden (KUNDRATITZ, SIEGL, HEUBERGER, BRASLOWSKY, KUMER, MAYERHOFER, NETTER, FEER u. v. a.) — es sind weit über 100 Fälle —, daß eine zufällige Koinzidenz, wie sie COMBY annimmt, ganz ausgeschlossen ist. Auch das Umgekehrte, Zoster durch Varicellen veranlaßt, wurde, wenn auch nicht so häufig, gesehen. Viele Pädiater wollen Zoster und Varicellen durch ein identisches Virus veranlaßt wissen. Gegen den „Vollunitarismus“ (BOKAY, NETTER) sprechen manche Momente: so das Ausbleiben der Immunität gegen Varicellen nach überstandener Zoster, ferner vor allem die Tatsache, daß Varicellen eine spezifische Infektionskrankheit sind mit fast obligater Kontagiosität, Zoster hingegen eine nicht ansteckende Nervenerkrankung, bei der die Bläscheneruption vielleicht nicht einmal die Hauptsache bei der Krankheit darstellt. Möglich ist folgende Vorstellung: das *Varicellenzostervirus* ist in erster Linie dermatrop; die erste Infektion in der Kindheit ruft Schafblattern hervor. Nach überstandenen Varicellen entwickelt sich meist, aber nicht immer eine komplette Immunität; ist sie nur partiell, so entsteht bei einer neuerlichen Infektion ein Zoster (KUMER). Der Verlust der kompletten Immunität kann hervorgerufen werden durch Arsen, Wismut, Trauma und verschiedene Infektionskrankheiten; Kontakt mit Varicellen in dieser Periode hat nun einen Zoster zur Folge, der eigentlich ein Zoster varicellosus ist. Das Problem ist also sicherlich noch nicht geklärt.

Zoster und Varicellen.

Varicellen- und Zostervirus identisch?

Die Erkennung eines typischen Zoster bietet keine Schwierigkeit, wenn man sich an die Hauptmerkmale hält: Gruppen von Bläschen, die alle gleich groß sind und gleichzeitig aufschließen und band- oder streifenförmig angeordnet auf das Verteilungsgebiet eines oder mehrerer Nerven beschränkt bleiben. Zosterähnlich nach Form der Vesikeln und Ausbreitung können manchmal *Pyodermien* sein, wenn sie, provoziert durch hautreizende Einwirkungen halbseitig auftreten; hier ist aber schon die Primärefflorescenz eine eitrige Pustel, die Bläschen stehen nicht gruppiert und

Diagnose immer leicht.

folgen nicht genau einem Wurzelgebiete eines Spinalnerven. Auch ein in Gruppen stehender *Strophulus* kann vorübergehend an einen Zoster erinnern; die Grundefflorescenz des *Strophulus* ist ein perlartiges, hartes Bläschen. Es kann auch einmal eine durch Wiesenpflanzen erzeugte *bullöse Dermatitis* infolge streifenförmiger Lokalisation zosteriform erscheinen.

Wirkliche diagnostische Schwierigkeiten können sich nur bei einem *einseitig im Gesichte auftretenden Herpes simplex* ergeben, wo ja auch Bläschen in Gruppen am Kinn, Lippen, Wange, Ohr erscheinen. Doch wird hier nicht das Verteilungsgebiet eines Nerven eingehalten; evtl. muß der Tierversuch, Hornhautimpfung beim Kaninchen herangezogen werden. Positiver Ausfall beweist *Herpes simplex*.

Varicellen werden in praxi selbst bei noch so atypischer Anordnung und zosteriformer Gruppierung an einer einzelnen Stelle auf die Dauer keinen Anlaß zu diagnostischen Schwierigkeiten bieten.

Einfache
Therapie.

Bei der **Behandlung** des Zoster im Kindesalter hat man nur sekundäre Infektion der Bläschen zu verhüten. Bei dem Fehlen von Fieber und Neuralgien ist nur eine Lokalbehandlung nötig: reizlose Puder, wie Zink-Talk zu gleichen Teilen, oder eine Trockenpinselung mit Zink-Talk-Glycerin und Wasser, evtl. Bedecken mit einer Brandbinde oder ein loser Verband mit einer Kühlsalbe, Alsolcreme u. ä. Bei ausnahmsweise besonderer lokaler Schmerzhaftigkeit wird man der Salbe 1—3% Anästhesin zusetzen. Von manchen Autoren wird Urotropin innerlich 1 g täglich empfohlen. Bei verzögerter Abheilung wurden intramuskuläre Einspritzungen von Eigenblut empfohlen. Rotlicht, das bei Erwachsenen gegen neuralgische Schmerzen und zur Verhütung der Narbenbildung oft verwendet wird, ist bei Kindern kaum jemals nötig.

Im Kinderspital
soll Zoster
isoliert werden.

Da es möglich ist, daß durch einen Zoster *Varicellen* übertragen werden, so wird man auf Säuglingsstationen und in Kinderheimen in Hinkunft verpflichtet sein, durch Isolierung der Zosterkranken Hausinfektionen zu verhüten.

Literatur.

Herpes simplex.

Sämtliche Arbeiten bis 1928 sind in der Monographie von SCHÖNFELD enthalten. Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. 6. Berlin: Julius Springer.

ELIASBERG: Mschr. Kinderheilk. 42 (1929).

SCHAEER: Münch. med. Wschr. 1931. — STETNER: Z. Kinderheilk. 48 (1929).

Herpesvirus und die Beziehungen zum Encephalitisvirus sind eingehend dargestellt in der Arbeit von LAUDA und LUGER: Erg. inn. Med. 30 (1926).

Der Zoster (Herpes Zoster).

Ein erschöpfendes Verzeichnis aller bis zum Jahre 1928 erschienenen Arbeiten ist enthalten in der Monographie von SCHÖNFELD, Bd. 7, Teil 1 des Handbuches für Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN. Berlin: Julius Springer 1928. Die Zoster-*Varicellen*literatur bis 1931 in TEZNER: Erg. inn. Med. 41 (1931).

Ferner aus den letzten Jahren:

ALTERTHUM: Mschr. Kinderheilk. 40. — ARMAND DELILLE: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1932. — AUBERTIN et FLEURY: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1930.

- BOKAY: Jb. Kinderheilk. **119**. — BONAR u. PEARSALL: Amer. J. Dis. Childr. **44** (1932). — BRAIN: Brit. J. exper. Path. **14** (1933). — BRASLAVSKY: Presse méd. **1931 II**. — BRUUSGAARD: Brit. J. Dermat. **44** (1932).
COMBY: Soc. Hôp. Paris 1932.
DIETL: Urologic Rev. **1930**.
GUTH: Dermat. Wschr. **1931 II**. — GYLLENSWÄRD: Acta paediatr. (Stockh.) **14** (1933).
HEUBERGER: Mschr. Kinderheilk. **30** (1925). — HOTTINGER: Bd. 2 dieses Handbuches.
KUMER: Dermat. Z. **1928**.
LEVIN: Fortschr. Med. **1929**.
MARINESCO u. DRAGANESCO: Revue neur. **1932**. — MCCORMICK: J. amer. med. Assoc. **96** (1931). — MOMMSEN: Mschr. Kinderheilk. **1931**.
NETTER u. URBAIN: C. r. Soc. Biol. Paris **1930**. Ann. Inst. Pasteur **46** (1931).
SIEGL: Münch. med. Wschr. **1927**. — STEIN: Dermat. Z. **53** (1928).
TAUSCH: Zbl. Gynäk. **1932**. — THOMAS: Revue neur. **1931**.
WEBER: Brit. J. Childr. Dis. **1929**.

Ekzem und ekzemähnliche Dermatosen.

Konstitutionelle Erkrankungen: Dermatitis seborrhoides, Ekzem, Neurodermitis. Artifizielle Ekzeme. Dermatitis papulo-vesiculosa glutaealis. Ekzematoide Pyodermie bei Skrofulose.

Von

HEINR. FINKELSTEIN-Berlin.

Mit 48 Abbildungen.

I. Konstitutionelle Erkrankungen.

A. Einteilung.

Sonderstellung
des Kinder-
ekzems als kon-
stitutionelles
Leiden.

Weitaus die größere Zahl der Ekzeme und ekzemähnlichen Dermatosen der Kindheit findet sich in den ersten zwei Lebensjahren. Bis zum dritten oder vierten Jahre sind die meisten Fälle abgeheilt und in der Folge treten kaum mehr neue auf. Was man beim älteren Kinde sieht, was gegebenenfalls bis zur Pubertät andauert, ja nicht allzu selten in die späteren Jahrzehnte mitgenommen wird, das ist fast stets Rest oder Rückfall des aus der ersten Jugend stammenden Leidens. Eine solche mit dem Alter sinkende Frequenzkurve, wie sie sich auch bei manchen anderen Krankheiten des Kindesalters findet — bei Anämie, Rachitis, Spasmophilie u. a. — deutet auf eine entscheidende Rolle innerer Faktoren in der Ätiologie hin, auf eine anfängliche Insuffizienz gewisser Funktionen, die mit fortschreitender Reifung des Körpers erstarken, im vorliegenden Falle solcher, die für den Zustand der Haut wichtig sind. Damit ist von vornherein ein wesentlicher Unterschied vom Ekzem des Erwachsenen gegeben: Das Ekzem, das beim fertigen, ausgereiften Organismus wirklich neu entsteht, muß anderer Art und anderen Ursprungs sein, als das des Kindes. Die Erfahrung lehrt, daß im Gegensatz zur vorwiegend endogenen Bedingtheit des Kinderekzems beim Ekzem des Erwachsenen vorwiegend exogene Ursachen von Bedeutung sind.

Dies sind die Hauptgründe, die auch viele Dermatologen veranlassen, das Kinderekzem bei aller Ähnlichkeit der äußeren Erscheinung als etwas Eigenartiges anzusehen, das besonderer Darstellung und besonderen Studiums bedarf. Neben dieser für den Pädiater wesentlichen „konstitutionellen“ Gruppe gibt es natürlich auch im Kindesalter Fälle, die den durch äußerlich angreifende Schädlichkeiten erzeugten Ekzemen und Dermatitisiden der Erwachsenen entsprechen. Sie sollen am Schlusse des Abschnittes als „artefizielle“ Gruppe kurz behandelt werden.

Notwendigkeit
der Zerlegung
der Sammel-
gruppe „Kinder-
ekzem“.

Daß in der großen Gruppe des Kinderekzems verschiedenartige Leiden enthalten sind, wurde schon lange erkannt und insbesondere wurde hervorgehoben, daß die Dermatosen des ersten Trimenon nicht zum eigentlichen Ekzem („Eczema verum“) gehören (ADELSBERGER, FINKELSTEIN, LEINER, französische Pädiater). Sie wurden als „Eczema seborrhoicum“

oder „Erythema seborrhoicum“ geführt. Aber in die pädiatrische Praxis hat diese Unterscheidung wenig Eingang gefunden, geschweige denn, daß man sich um noch weitere, feinere Differenzierungen bemüht hätte. Dadurch ist vieles versäumt worden. Denn die Zerlegung eines nur scheinbar einheitlichen klinischen Syndroms in seine wirklichen Einheiten ist immer die erste Voraussetzung des Fortschrittes. Die Schwierigkeiten, die sich dem gerade beim Ekzem entgegenstellen, sind allerdings groß wegen der äußeren Ähnlichkeit der auseinanderzuhaltenden Störungen und des überaus häufigen Vorkommens von Misch- und Übergangsformen. Aber sie sind zu überwinden. So haben zuerst JADASSOHN-TACHAU die Fälle des seborrhoid-psoriasoiden Typus vom Ekzem abgetrennt, und jüngst hat MORO im Rahmen einer ausgezeichneten Bearbeitung des Ekzemproblems im Kindesalter auch die Systematik weitgehend geklärt. MORO unterscheidet drei Gruppen: Das *Eczema verum*, die *Neurodermitis* und die *Dermatitis (erythematos) seborrhoides*¹, welche letztere die dem UNNASCHEN Eczema seborrhoicum morphologisch nahestehenden Formen und somit auch die Psoriasoide JADASSOHN-TACHAUS umfaßt.

Dermitis
seborrhoides,
Ekzem, Neuro-
dermitis.

Zu diesen Bemühungen um eine Ordnung des in seiner Mannigfaltigkeit so dringend die Ordnung fordernden und in seiner Einförmigkeit ihr wiederum so unzugänglichen Gebietes ist gesagt worden, daß „vom dermatologischen Standpunkt aus Unterschiede nicht vorhanden sind“ (SALLENBACH, ZITZKE) und daß die Zuteilung des Einzelfalles wegen der überaus zahlreichen Mischformen meist recht schwierig und in der Praxis kaum durchführbar sei (URBACH). Ich habe das anfangs auch gemeint, bin aber gerade durch die Praxis eines anderen belehrt worden. Gewiß sind die Mischformen in der Überzahl; aber auch die reinen Typen sind da, und wer ihre wesentlichen Kennzeichen einmal erfaßt hat, wird allmählich lernen, auch die Mischformen durch Zerlegung in ihre Komponenten zu verstehen. Das anzustreben ist kein müßiges Spiel mit Spitzfindigkeiten, sondern von erheblicher Bedeutung für die Beurteilung von Wesen, Prognose und therapeutischer Sonderaufgabe des gegebenen Falles.

Als erster Anhalt folgt eine **Übersicht über die Kennzeichen der drei Störungen und ihrer Mischformen**, die auch der Forderung ROSTS genügen dürfte, daß eine Einteilung von Dermatosen nicht nach morphologischen, sondern nach kausalgnetischen Gesichtspunkten erfolgen dürfe.

Kennzeichen
der reinen
Formen.

Reine Typen.

	Dermitis seborrhoides	Ekzem	Neurodermitis
Beginn	Hauptalter 1. Trimenon später seltener	Nur ganz ausnahmsweise vor dem 3. Monat	Wie Ekzem
Elementar- morphie	Schuppene Papel	Papel oder Bläschen, Status punctosus	Lichenoides Knötchen
Typus der Herde	Seborrhoide und psoria- soide Plaques. Intertri- ginöse, erythrodermische und rhagadiforme Veränderungen	Nässende oder krustöse Plaques, bei seborrhoider Reaktionslage der Haut mit stark squamöser Komponente	Graurötliche trockene Pla- ques und Infil- trate. Felde- rung des Re- liefs

¹ Gegen diese Bezeichnung wird von dermatologischer Seite geltend gemacht, daß „gerade der Begriff ‚Dermitis‘ für die typischen Ekzeme Verwendung findet“ (BLUMENTHAL-JAFFÉ). Ferner handelt es sich nicht um eine primäre Entzündung, sondern um eine Ernährungsstörung der Haut mit sekundärer entzündlicher Reaktion. Da bisher kein besserer Name vorgeschlagen wurde, liegt vorläufig keine Veranlassung vor, den von MORO gewählten abzulehnen.

Reine Typen (Fortsetzung).

	Dermatitis seborrhoides	Ekzem	Neurodermitis
Lokalisation	Bei Säuglingen Gesicht und Kopf im Vordergrund. Sonst bei allgemeiner überall, aber Bevorzugung der behaarten Stellen (auch Brauen, Lider), der Innen- und Beugeseiten, der Hautfalten. Bei partieller besonders Kopf, Gesicht, Gelenkbeugen, Ohrensatz	Bei Säuglingen Wangen bevorzugt. Sonst bei allgemeiner überall, aber Brauen und Lider frei, ebenso Gelenkbeugen u. Hautfalten. Außen- und Streckseiten bevorzugt. Bei partieller besonders Kopf, Gesicht. Gelenkbeugen frei	Wangen nicht bevorzugt. Sonst bei allgemeiner überall, bei umschriebener wie bei Dermatitis seborrhoides
Jucken	0 oder schwach	Mäßig	Stark bis sehr stark, manchmal auch gering
Eosinophilie	0 — obere Grenze der Norm	Übernormal — hoch	Hoch
Trophoallergie cutan (Eiklar)	0	Meist stark +	0 oder schwach +, selten deutlich +
Trophoallergie vom Darm und subcutan	0	? oder schwach	Stark
Cantharidin-test	Länger als normal bestehender schuppender Plaque	Wie normal, nur bei stark seborrhoider Reaktionslage der Haut schuppender, lange stehender Plaque	Normal oder wenig verlängert
Dermographismus	Ruber oder reflexivus	Ruber oder reflexivus	Weiß oder verzögert rot oder fehlend
Stoffwechselstörung	+ im Hautfettstoffwechsel	+ im Wasser-Salzstoffwechsel, Fett evtl. sekundär	? Rein allergisch? Evtl. Störung des Hautfettstoffwechsels
Dauer	Mangelform: schnell heilend. Konstitutionelle Form: dauernd, aber oft latent	Meist bis zum Beginn der Kleinkinderzeit, nur ausnahmsweise länger	Viele Jahre lang
Allergische Zustände, insbesondere Asthma	0	Nicht häufig	Häufig
Allergische Belastung familiärer und hereditärer Art	0	Schwach	Stark

Mischformen.

Dermatitis seborrhoides eczematisata: Hautveränderungen der Dermatitis seborrhoides, insbesondere Beteiligung der Beugen, Hautfalten, Lider, Brauen, aber nässend und meist infiziert. Störung des Salz-, Wasser- und Hautfettstoffwechsels. Sonst wie Ekzem.

Eczema seborrhoicorum (MORO): Hautveränderungen wie bei Dermatitis seborrhoides, stärkeres Jucken, Trophoallergie cutan 0, hämatogen stark. Sonst wie Neurodermitis, Fettoleranz wie bei Dermatitis seborrhoides.

Ekzem + Neurodermitis: Nässende (von Kratzeffektenden zu unterscheidende) Veränderungen neben oder auf neurodermitischen Herden. Sonst wie Neurodermitis, später in deren reine Form übergehend.

Ekzem + Dermatitis seborrhoides + Neurodermitis: Eczema squamosum mit stark pruriginöser Komponente, meist diffus, infiltriert, pachydermisch. Mäßig nässend, schuppig. Lokalisation mit Beteiligung der für Dermatitis seborrhoides bezeichnenden Gegenden. Trophoallergie cutan gering, hämatogen stark. Fettoleranz wie bei Dermatitis seborrhoides. Später Übergang in reine Neurodermitis.

B. Dermatitis erythematosae seborrhoides et psoriasoides (MORO)

(= Psoriasoid JADASSOHN-TACHAU, Eczema seborrhoicum autorum, Eczématides DARIER, Seborrhéides BROCCQ, Erythème seborrhéique LEBARD-MOUSSOUS.)

1. Hauterscheinungen.

Drei Morphen sind kennzeichnend: die *rote schuppige Papel* und der durch dichtstehende Papeln gebildete *schuppige Plaque*, die ausgedehnte

Schuppige
Papel bzw.
schuppiger
Plaque, seborrhöide Kruste,
Erythrodermie
als Grund-
morphen.



Abb. 1. ♂ 4 Monate. Universelle Dermatitis seborrhoides, seborrhoid-psoriasoider Typus. (Aus MORO: Ekzema infantum und Dermatitis seborrhoides. Berlin: Julius Springer 1932.)

fettig-schuppige Kruste und, als Untergrund beider oder auch flächenhaft freiliegend, die trockene, glänzende *Erythrodermie*. Aus der verschieden-gradigen Entwicklung dieser Komponenten und aus ihrer verschiedenartigen Vereinigung entsteht eine Reihe mannigfaltiger Bilder, deren äußerste Glieder, unvermittelt nebeneinander gestellt, kaum die Zugehörigkeit zu einer Einheit erkennen lassen.



Abb. 2. ♂ 8 Wochen. Universelle Dermatitis seborrhoides, seborrhoider Typus.
(Aus FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTAEDTER, Hautkrankheiten, 2. Aufl.)

Es sind *drei Typen* von Kranken zu unterscheiden: solche mit alleinigen oder stark *vorwiegenden seborrhoid-psoriasoiden Veränderungen*, solche mit *reiner oder vorwiegender Erythrodermie* und zwischen ihnen die *Übergangstypen*.



Abb. 3. ♀ 2½ Monate. Universelle Dermatitis seborrhoides, seborrhoid-psoriasoider Typus.
(Aus FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTAEDTER.)

Seborrhoid-psoriasoider Typus. Bei der **universellen Form** (Abb. 1, 2 u. 3) ist der Körper in Gänze befallen. Auf dem spärlich behaarten Kopf sitzen in zusammenhängender Decke oder in getrennten Scheiben dicke, grau-gelbe, fettige Schuppenkrusten, nach deren Abhebung ein geröteter, wie

Vorwiegend
seborrhoid-
psoriasoider
Typus.

gefirnißt glänzender, trockener Untergrund sichtbar wird. Entsprechende Veränderungen verbreiten sich auf Stirn und Schläfen, ziehen vor und

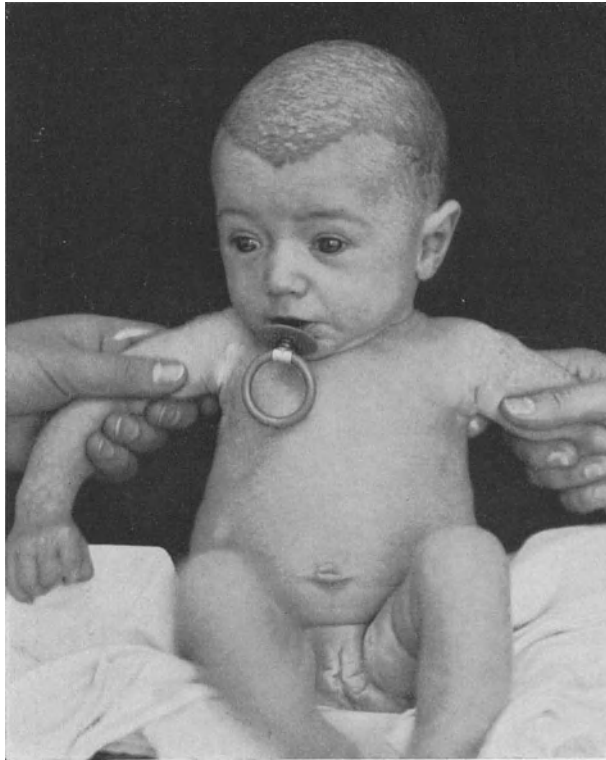


Abb. 4. ♀ 10 Wochen. Dermatitis seborrhoides capitis (Seborrhoea sicca, Gneis). (Aus MORO.)



Abb. 5. R. F., 7 Wochen. Dermatitis lichenoides (s. follicularis). (Aus MORO.)

freier Haut den behaarten Kopf bedeckende Schuppenkappe, als „Gneis“ („Hut“, „Calotte“) bekannt (Abb. 4). Auch eine auf das Gesicht,

hinter den Ohren abwärts und greifen auf Nacken, Hals und Wangen über. Die Augenlider sind geschwollen und gerötet, die Lidränder schuppig, die Wimpern zum Teil ausgefallen. Die Brauen sind spärlich und verkrustet. Nase und Kinn sind gewöhnlich frei, meist auch die Mundgegend; zuweilen sind auch die Lippen geschwollen, radiär verschrundet, mit einem schuppigen Erythem umsäumt, der Naseneingang verkrustet. Auf Rumpf und Gliedern sitzen bald mehr seborrhoid-gelbliche, bald mehr psoriasoid silbrig schuppige Papeln und rundliche Scheiben,

nicht selten auch größere, bogig begrenzte Flächen gleicher Beschaffenheit. Intertrigo, zu mindestens leichten Grades fehlt wohl nie; sie bevorzugt die Genitoanal- und die Leistengegend, findet sich aber auch in anderen Hautfalten und zeigt eine starke Neigung sich als Dermatitis erythematosa eine gewisse Strecke weit auf die den Falten benachbarten Freiflächen auszudehnen.

In jedem Alter vorhanden, aber um so häufiger, je älter der Säugling ist, sind **partielle Formen**: Ein *Typus superior* mit oberhalb, und ein *Typus inferior* mit unterhalb des Nabels stärkeren Veränderungen. Hierher gehört auch die bei sonst, von angedeuteter Intertrigo abgesehen,

vornehmlich auf die Wangen beschränkte *Dermatitis seborrhoides larvalis* (MORO) kommt vor. Wenn sie nicht sicher Restbestand einer früher ausgedehnteren Erkrankung oder nicht mit leichten seborrhoiden Erscheinungen an anderen Stellen verbunden ist, noch mehr wenn sie ganz allein erst nahe dem Abschluß des ersten Lebensquartals auftritt, ist indessen Vorsicht in der Beurteilung geboten. Denn in diesem Falle handelt es sich gewöhnlich nicht um Dermatitis seborrhoides, sondern um eine präekzematöse Erscheinung, die später in Ekzem übergeht (S. 503).

Als rudimentäre Formen aufzufassen sind die kleinen, meist mit einem Schüppchen gekrönten Papelchen, die sich bei vielen Kindern der allerersten Wochen an beliebigen Stellen des Gesichtes einstellen, namentlich bei solchen, die unruhig sind, und kratzen (BIRK, PIES). Sie dürften der *Dermatitis lichenoides s. follicularis* MOROS entsprechen (Abb. 5). Die gleiche Zugehörigkeit gilt für die häufige *Seborrhoea sicca auf hyperämischem Grund*, deren Schuppen nicht wie beim Gneis haften bleiben, und für die *Neigung zu schwer bekämpfbarer Intertrigo* ohne sonstige Hauterscheinungen, namentlich, wenn sie sich außerhalb der Genitoanal-



Abb. 6. ♂ 7 Wochen. Dermatitis seborrhoides, Übergangstypus zur Erythrodermie. (Aus FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTAEDTER.)

gehend geltend macht, als Zeichen, daß die Verletzlichkeit der Oberhaut größer ist, als nach allgemeiner Erfahrung zu erwarten.

Übergangstypen.

Übergangstypen. So die eigentliche Dermatitis seborrhoides wie sie sich gleichartig auch bei älteren Kindern findet. Dem frühen Säuglingsalter ist darüber hinaus die Bereitschaft eigen, die sonst nur mehr als eine verstärkte Intertrigo erscheinende Dermatitis erythematososa stärker und stärker hervortreten zu lassen, bis sie als „Erythrodermie“ den einprägsamsten Zug des Bildes darstellt. Von der gereizten Genitoanalgegend her breitet sich die „Rothaut“ über weitere und weitere Flächen aus, unverkennbar den Wegen folgend, die durch Zugängigkeit für Maceration und Reibung vorgezeichnet sind. Hinten zieht sie bis zum Kreuz, vorn bis nahe zum Nabel, genau begrenzt auf den Bezirk, den die gebeugten Oberschenkel abscheuern können. An der Streckseite der Schenkel selbst geht sie dementsprechend bis zum Knie, sonst der Innen- und Beugeseite entlang („Reithosenintertrigo“) bis zur Ferse und umgreift die Sohle von innen, bald in Gänze, bald nur bis nahe zur Mitte. Nässen besteht nur ausnahmsweise und nur an stark gereizten Stellen; sonst ist die rote Fläche trocken, glänzend, die Haut entweder verdünnt, fein gefältelt oder um das Doppelte der normalen Dicke entzündlich geschwollen. Gegen außen ist die Grenze scharf, wellig oder guirlandenförmig, durch einen Schuppensaum gekennzeichnet. Auch die erythrodermischen Bezirke können noch mehr oder weniger mit Schuppen besetzt sein. Jenseits der Hauptgrenze finden sich gleichsam als Vorposten Papeln und runde oder polycyclische rote Plaques mit Schuppenresten, die den Übergang zu den psoriasoiden oder seborrhoiden Gebilden auf normal aussehender Haut vermitteln (Abb. 6).

Durch diese Übergänge wird klar, daß die *verschiedenen Morphen der Dermatoze nur verschiedenartige Stadien eines und desselben krankhaften Hautzustandes* sind; ob das eine oder das andere Bild sich darbietet, hängt ab von örtlichen Besonderheiten des Bodens und von dem Grade, in dem die einzelnen Bezirke traumatischen Schäden ausgesetzt sind. Wo schon normalerweise Neigung zu vermehrter Schuppung und Fettabsonderung vorhanden ist, wie am behaarten Kopf, entsteht die fettige Kruste, sonst der schuppene Herd, wo Maceration und Reibung die Schuppen aufweichen, abstreifen und den hyperämischen Grund bloßlegen, die Erythrodermie.

Erythrodermischer Typus
LEINERSche
Krankheit.

Rein erythrodermischer Typus. Je weiter die Erythrodermie sich ausdehnt, je mehr von den umschriebenen Plaques sie verschlingt, desto mehr nähert sie sich dem universellen Typ, der als **Erythrodermia desquamativa** oder **LEINERSche Krankheit** bezeichnet wird. Ist diese voll entwickelt, dann ist der ganze Körper, mit Ausnahme vielleicht des Kinn-Nasendreiecks von der Rothaut überzogen, die an geschützten Stellen mit immer wieder sich erneuernden großblättrigen, seltener kleinblättrigen bis kleienförmigen Schuppen bedeckt ist, an ungeschützten, der Reibung ausgesetzten, in weiter Ausdehnung offen zutage liegt (Abb. 7 u. 8).

Die universelle Erythrodermie ist von ihrem verdienstvollen ersten Beschreiber, dessen Namen sie trägt, als eine besondere Krankheit angesehen worden. Sie ist es nicht, sondern nur ein eigenartiger Höhentypus der Dermatitis seborrhoides, wie nicht nur die Übergangsformen lehren, sondern auch durch das Vorkommen der LEINER-Form bei dem einen, der seborrhoid-psoriasoiden Form bei dem anderen eineigen Zwillig

bestätigt wird (GANTHER und ROMINGER). Aber sie hat dabei doch auch ihre eigene Note, darin bestehend, daß *die flächenhafte Erythrodermie, die sonst nur in sichtlicher Abhängigkeit von Reibung und Maceration und*



Abb. 7. Erythrodermia desquamativa (LEINER).
(Aus FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTAEDTER, 2. Aufl.)

deshalb hauptsächlich nur an der unteren Körperhälfte erscheint, sich auf einmal über den ganzen Körper ausdehnt. Das deutet auf das Eingreifen eines neuen Faktors, der von innen für sich allein die Epidermis gleich stark schädigt, wie es sonst nur mit Hilfe des äußeren Traumas geschieht.

Damit ist auch die Handhabe gegeben, schärfer zu bestimmen, was noch Dermatitis seborrhoides mit traumatischer Begleitereythrodermie ist und was bereits zur reinen Erythrodermie gehört. Diese beginnt da, wo jene aufhört, d. h. wo die Lokalisation der Erythrodermie nicht mehr den Orten entspricht, die zumeist der Maceration und Reibung ausgesetzt sind. Was unterhalb des Nabels liegt ist ganz oder zum großen Teil von außen entstandene Begleitereythrodermie, was oberhalb liegt und weit über die

Nachbarschaft der Hautfalten hinausgeht, ist ganz oder zum großen Teil von innen entstandene selbständige Erythrodermie.



Abb. 8. P. M., 6 Wochen. Erythrodermia desquamativa. (Aus MORO.)

Fälle aus dem geschilderten Formenkreis finden sich von den ersten Lebenswochen an die ganze Kindheit hindurch. Am häufigsten sind sie im Säuglingsalter und in ihm wiederum liefert das erste Vierteljahr die meisten und die schwersten Fälle, so daß die Dermatitis seborrhoides mit einer gewissen Berechtigung unter den für das erste Trimenon kennzeichnenden Krankheiten angeführt werden kann. Vereinzelt beginnt sie schon in der zweiten Lebenswoche; das Gros verteilt sich ziemlich gleichmäßig auf die Zeit bis zur sechsten Woche, während die späteren weniger und weniger besetzt sind. Die Dermatitis seborrhoides dieser

ersten Zeit ist in mancherlei Hinsicht von der des späteren Alters unterschieden und deshalb erscheint eine gesonderte Betrachtung der Früh- und Spätformen angezeigt.

2. Die Dermatitis seborrhoides der frühen Säuglingszeit (Erythrodermiegruppe).

Klinik.

Bevorzugung
von Knaben
und
Brustkindern.

Die Dermatitis seborrhoides der Frühzeit findet sich bei Knaben etwa doppelt so häufig wie bei Mädchen. Bemerkenswerterweise sind *Brustkinder auffällig mehr* beteiligt, *als künstlich* genährte. Für die ganze Gruppe gibt MORO 78% an, WIDLUND 69% und 19,2% Zwiemilchkinder, ich selbst zählte 58% reine Brustkinder und 25% mit geringer Beinahrung. Noch größer ist die Zahl beim universellen Typus (94,8% LEINER, 84% MORO) und gerade unter ihnen finden sich viele der schwersten Fälle.

Bereitschaft zu
ausgedehnter
Erythrodermie.

Vor der des älteren Kindes ist die Dermatitis seborrhoides des ersten Trimenon außer durch die *Bereitschaft zur Ausbildung flächenhafter Erythro-*

dermie ausgezeichnet durch die *Neigung zu Allgemeinstörungen oftmals ernster Art*: Bis zu einem gewissen Grade ist die Ausdehnung der Hautveränderungen abhängig vom Ernährungszustand und von der Stuhlbeschaffenheit, und annähernd parallel mit dem Umfang der Erythrodermie nimmt die Häufigkeit und Schwere der Allgemeinstörungen zu. So lassen sich *drei Gruppen* unterscheiden, deren Auseinanderhaltung auch in prognostischer und therapeutischer Hinsicht nützlich ist: *Normal und annähernd normal Gewichtige mit gutem Stuhl* — nach eigener Zählung etwa 25 % — *mit vorwiegend seborrhoid-psoriasoiden Herden und geringen erythematös-intertriginösen Veränderungen ohne ernstere Beteiligung des Gesamtzustandes, Dystrophiker ohne oder mit geringem Durchfall, mit stärkerer Betonung der Erythrodermie und mit Allgemeinerscheinungen meist milderer Art und Dyspeptiker verschiedenen Ernährungszustandes mit ausgedehnter bis allgemeiner Erythrodermie und meist stärkeren Allgemeinerscheinungen*. Die folgenden Ausführungen beziehen sich hauptsächlich auf die zwei letzten Formen, während für die erste mit geringen Einschränkungen das gilt, was von der Dermatitis seborrhoides der älteren Säuglinge zu sagen ist.

Neigung zu
Darm- und
Allgemein-
störungen.

Durchfälle finden sich bei rund 50 % der Gesamtheit (MORO); bei der universellen Form wächst ihre Häufigkeit auf 89 % (WITTMANN), 94 % (MORO), fast 100 % (LEINER) und wird so zu einem ihrer bedeutsamsten Merkmale. Bezeichnend sind ferner *allgemeine Ödeme*, wie man sie auch sonst bei Ernährungsstörungen sieht, die aber hier auffallend häufig sind (30 % eigener Zählung), besonders befremdlich, weil es sich zumeist um Brustkinder und darunter auch um leidlich normal genährte handelt. Sie sind nicht zu verwechseln mit der entzündlichen Cutisschwellung erythrodermischer Bezirke. Ihr Auftreten ist von prognostischer Bedeutung. ELIASBERG verlor von 17 ödematösen Erythrodermien 10, von 8 nicht-ödemfreien nur 1, ich selbst von 27 ödematösen 9, von 73 der Gegen-
gruppe 10.

Durchfälle.

Ödeme.

Das Ödem geht mit einer absoluten Verminderung des Serumeiweißes bei erhöhtem Blutwassergehalt einher (SCHIFF und BAYER, SCHÖNFELD und BLADT). Seine Entstehungsweise und seine Beziehungen zu den Hautveränderungen sind noch nicht geklärt. Eine Nierenerkrankung ist nicht vorhanden. Da die Dermatitis seborrhoides im frühen Säuglingsalter heute mit Sicherheit als eine Mangelkrankheit angesehen werden darf (S. 480), ist die Analogie zum Ödem bei den Avitaminosen (Skorbut, Beriberi) gegeben. Mit *Hydrolabilität* besteht kein Zusammenhang, wie überhaupt die Hydrolabilität streng von der Hydropsie zu trennen ist. Auch erweisen sich die ödematösen Fälle später durchaus nicht regelmäßig als hydrolabil.

Der Blutbefund (ELIASBERG, BAAR und STRANSKY, HACKL, WITTMANN) entspricht bei etwa zwei Dritteln der Kranken einer mittleren bis starken einfachen **Anämie**.

Anämie.

Auch hier ist noch unentschieden, welcher Art der Zusammenhang zwischen Haut- und Blutstörung ist; spezifische Schädigung des Blutes von der Haut aus, oder — wahrscheinlicher — Zusammentreffen der Dermatose mit der gewöhnlichen Form der konstitutionellen Anämie, wie sie sich bei vorhandener Anlage bei so vielen Kindern im Anschluß an akute Ernährungsstörungen und Infekte einstellt? Ungeklärt ist ferner der Ursprung einer ebenfalls häufig vorhandenen *Leukocytose* (20 000—32 000) mit Linksverschiebung. *Eosinophilie* ist im Gegensatz zum Ekzem nicht vorhanden; mehr als 1—3 % werden kaum jemals festgestellt; die sehr seltenen Fälle mit höherer Zahl deuten auf Übergang in Ekzem (S. 467).

Örtliche Ernährungsstörungen finden sich ziemlich oft *an den Nägeln* in Gestalt der bekannten Querfurchen (Abb. 9), wie sie auch nach anderen Krankheiten entstehen (WIENER). Selten dagegen ist eine besondere Form der *Keratitis*, die nur bei schwer kachektischen Atrophikern

Nagel-
veränderungen,
Keratitis.

vorkommt und wohl auch als Xerosis corneae bezeichnet wird. Sie führt zur Zerstörung der Hornhaut und in deren Gefolge droht Erkrankung tieferer Gebilde und Panophthalmie. Meist wird sie als avitaminotische Keratomalazie gedeutet; es frägt sich aber, ob nicht eine gewöhnliche Keratitis vorliegt, die sich auf Grundlage der fehlenden Abwehrreaktion ungehemmt und ohne deutliche Entzündungserscheinungen ausbreitet.

Duodenalgeschwüre.

Auch **Duodenalgeschwüre** mit Blutungen werden beschrieben (BOSANYI). Sie dürften pathogenetisch teils den bei Verbrennungen beobachteten, teils den bei schwerer Atrophie entstehenden gleichzusetzen sein.

Akute allgemeine Ernährungsstörungen, gefährlich wegen Häufigkeit von Hydrolabilität.

Die Hauptgefahr für die Erythrodermiekranken bergen die **akuten allgemeinen Ernährungsstörungen**, die gewöhnlich parenteraler Art sind,



Abb. 9. Querfurchen der Nägel bei Erythrodermia desquamativa. (Sammlung FINKELSTEIN.)

ausgelöst durch eine der banalen infektiösen Erkrankungen, und die deshalb so gefürchtet sind, weil sie außerordentlich häufig zu akuten, diätetisch schwer ausgleichbaren *Gewichtsstürzen* mit Exsikkations- und Intoxikationserscheinungen führen. Dieses Verhalten ist hier wie immer begründet durch die neben der Erythrodermie häufig vorhandene konstitutionelle *Hydrolabilität*. An sich sind weder die hydrolabilen, noch die hydrostabilen LEINER-Kinder empfänglicher für Infekte, als hautgesunde Dystrophiker derselben zwei Gruppen; und wenn die Sterbeziffern der hydrolabilen beträchtlich höher ist, so gilt auch das in ganz gleicher Weise und ganz gleichem Ausmaß

für Hautgesunde und Hautkranke (SENFF). Wenn dennoch — wenigstens eindrucksgemäß — die Gesamtsterblichkeit der Erythrodermiegruppe besonders hoch ist, so müssen sich in ihr mehr hydrolabile finden, als in der Gegengruppe. Hierüber liegen noch keine Zahlen vor.

Dermatogene Sepsis und Pyämie.

Von der der Schutzlagen beraubten Haut gehen — merkwürdigerweise seltener, als bei so ausgedehnten Wundflächen zu erwarten — **bakterielle Allgemeininfektionen** aus. Viele verlaufen unter der Maske einer akuten fieberhaften Gastroenteritis und sind nur durch die bakteriologische Blutuntersuchung richtig zu deuten. Andere machen diagnostisch wegweisende Erscheinungen. Aus eigener Erfahrung und aus dem Schrifttum seien genannt: *Pyämien* mit Lokalisationen an Knochen, Perikard, Lungen, Niere, Muskeln; *Thrombose der Hirnsinus* hämatogenen, ausnahmsweise auch otogenen Ursprungs, *Pyocyaneusallgemeininfektion* mit ekthymaartigen Hautgeschwüren („Maladie pyocyanique“), recht selten auch hämorrhagische *Nephritis*.

Nephritis.

Von den 5 Nephritiden, die ich bisher gesehen habe, heilten 4 ab, der 5. Fall, bei dem die Nierenbeteiligung im Beginne des dritten Lebensmonates nachgewiesen war, starb im 10. Monat während einer grippeartigen Erkrankung unter urämischen Symptomen und zeigte bei der Sektion stark vergrößerte, graugelbe Nieren mit diffusen parenchymatösen Veränderungen und Vermehrung und Zellreichtum des interstitiellen Bindegewebes.

Auch **Hautinfektionen** sind nicht gerade häufig: Zu nennen sind das *Erysipel* und die *Pyodermien*, die auf den erythrodermischen Flächen auch die Form diffuser eitriger Katarrhe annehmen können. Das gilt besonders von der an schmierigen Auflagerungen und üblem Geruch erkennbaren *Pyocyaneusinfektion*. Die *Diphtherie* erscheint als Wunddiphtherie mit zarten Schleiern oder derben Membranen, selten in Gestalt speckig belegter Geschwüre mit infiltrierter Umgebung.

Pyodermien,
Hautdiphtherie.

Diagnose.

Die wichtigste Krankheit, mit der das Leiden verwechselt werden kann und zuweilen auch verwechselt wird, ist die *Syphilis*, und wirklich gleichen die Plaques, von der frischen roten Farbe abgesehen, oft weitgehend dem makulosquamösen Syphilid. Auch die glänzende Infiltration der Fußsohlen ist manchmal der syphilitischen sehr ähnlich. Syphilis und Dermatitis seborrhoides erythematososa können gelegentlich auch zusammen auftreten — allerdings ein sehr seltenes Ereignis — und auf dem Boden syphilitischer Exantheme und Infiltrationen stellt sich an Unterleib und Innenseite der Beine oft starke Intertrigo ein (HOCHSINGER). So wird auch der Erfahrene gelegentlich nicht sofort die Entscheidung fällen wollen. Aber letzten Endes wird sie wohl stets allein auf Grund der klinischen Merkmale auch ohne die Wa.R. zu geben sein: Syphilis so schwerer Art, wie sie sein muß, um mit den Erythrodermien verwechselt werden zu können, wird immer andere sicher syphilitische Veränderungen setzen, namentlich Coryza, Milz- und Lebertumor.

Unterscheidung
von Syphilis.

Manche Fälle erinnern mit den polycyclischen, schuppigen Rändern der kranken Flächen an *Pilzkrankheiten*, und so ist denn auch ein Erythema mycoticum ähnlichen Aussehens beschrieben worden (s. LEINER). Die Diagnose würde durch Auffindung der Pilze zu sichern sein. Ich selbst habe solche selbst in sehr verdächtig aussehenden Fällen nicht gefunden.

Auch Mykosen
ähnlich.

Ätiologie und Pathogenese.

Bedeutung äußerer Reize. Die starke Abhängigkeit der Erythrodermie von äußeren Hautreizen, vor allem *Reibung* und *Maceration* geht schon aus ihrer typischen Lokalisation hervor, die das Übel gewissermaßen als potenzierte und progressive Intertrigo erscheinen läßt; sie ergibt sich auch daraus, daß gar nicht so selten allein durch sorgfältige Pflege und äußere Behandlung Besserung und selbst Heilung erzielt werden kann. Dennoch genügen die äußeren Schädlichkeiten allein nicht, um alles zu erklären. Auch bei gleichbleibenden Pflegebedingungen kann die Dermatose im Anschluß an bestimmte Diätmaßnahmen verschwinden und ebensowohl kann sie in jeder, auch in der schwersten Form hervortreten, obwohl äußerste Sorgfalt geübt wird. Daraus erhellt, daß neben dem Faktor der äußeren Schädigung auch ein innerer Faktor wesentlich ist, eine *fehlerhafte Beschaffenheit der Haut*, die sie verletzlicher macht, als die normale. Diese Hautanomalie kann verschieden stark ausgebildet sein, ebenso wie die äußeren Reize verschieden stark sein können. Das Verhältnis beider zueinander bestimmt die Art der Hauterscheinungen: ein schweres Bild kann gleicherweise durch starke äußere Vernachlässigung bei geringfügigem Hautfehler entstehen, wie infolge starken Hautfehlers trotz bester Obhut.

Zusammenhang
der Erythro-
dermie mit
Reibung und
Maceration.

Aufbaufehler
der Haut als
Ursache ab-
normer Reaktion
auf Trauma.

Bedeutung der Hautkonstitution. Kennzeichnend für den jungen Säugling ist, daß bei ihm die seborrhoide Entzündung dazu neigt, im Gegensatz zu den umschriebenen Herden des älteren Kindes sich *flächenförmig auszubreiten* und durch Abstoßung der Schuppenlagen zur Erythrodermie zu werden, die das Bild der Krankheit dieser Frühzeit so eindrucksvoll beherrscht. Das beruht offenbar auf einer *physiologischen Lockerheit des Zusammenhanges zwischen oberen und unteren Epidermisschichten* in den ersten Monaten, die, durch die Entzündung gesteigert, die Abstoßung und Abreibung begünstigt. Daß diese Eigenheit besteht, lehren Erfahrungen mit macerierenden Hauttests (ADELSBERGER), die in diesem Alter fast immer, jenseits des 6. Monats dagegen fast niemals positiv ausfallen. Die



Abnormer Aus-
fall des Can-
tharidintestes.

Cantharidintest

Spontanherd

Abb. 10. Cantharidintest bei Dermatitis seborrhoides. (Aus BECKER, BORNSTEIN, FINKELSTEIN: Z. Kinderheilk. 51.)

zweite Besonderheit der Haut der Kranken ist, daß auf ihr *jeder hyperämischer oder entzündungserregende Reiz mit jener Form der Reaktion beantwortet wird, die als seborrhoide Dermatitis zu bezeichnen ist*, als Zeichen dafür, daß eine „seborrhoide Reaktionslage“ vorliegt, die beim jungen Kind zumeist viel stärker ausgeprägt ist, als späterhin. Die seborrhoid-dermatitische Reaktion tritt nicht nur im Anschluß an Maceration auf, sondern auch nach anderen Reizen — Mückenstiche, Sonnenbestrahlung, Intracutaninjektion mit Baktervaccin, Heftpflasterverband, Benetzung mit Mageninhalte bei habituellen Brechern. Sehr schön läßt sie sich durch den **Cantharidintest** aufzeigen (BECKER, BORNSTEIN, FINKELSTEIN). Ein Tropfen 15% Collod. cantharidat. wird mit Glasstab auf die verhältnismäßig geschützt liegende Sternalgegend gebracht und so verteilt, daß eine flache Scheibe von etwa 12 mm Durchmesser entsteht, die zu einem flach anliegenden Häutchen eintrocknet. Anblasen zwecks schnellerer Trocknung stört die Blasenbildung. Nach 10 Stunden wird das Häutchen mit der Pinzette abgehoben, die Blasendecke, wenn sie nicht dabei mitgeht, entfernt. Es bildet sich ein Schorf, der nach 3—10, meist 6—7 Tagen abfällt. Bei *Hautgesunden* ist damit in mehr als der Hälfte der Fälle die Reaktion bis auf eine Rötung des nunmehr sichtbaren Untergrundes beendet, bei dem Reste besteht neben der Rötung noch etwas Schuppung, die meist weniger als 14 Tage, nur ausnahmsweise mehr bis maximal 17 Tage dauert. Bei *Dermatitis seborrhoides* dagegen haftet der Schorf durchschnittlich länger — ein Zeichen verlangsamter Demarkierung — und nach seinem Abfall bildet sich ein den Spontanherden gleicher Plaque, der ebensolange steht, wie sie und mit ihnen in gleichem Schritte abheilt (Abb. 10). Auf Grund des Krankheitszustandes der Epidermis wird also das oberflächliche Trauma mit einer Reaktion beantwortet, die alle Züge der Dermatitis seborrhoides trägt. Das entspricht der *Lehre vom isomorphen Reizeffekt* (KREIBICH) oder *spezifischen Reizphänomen* (KÖBNER), die auch für andere chronische Dermatosen gilt (Psoriasis, Lichen ruber, Ekzem s. später), wonach beliebige Reize auf vorher gesunden Hautstellen eine dem Grundleiden gleichartige Veränderung erzeugen.

Die Haut des Kindes mit Dermatitis seborrhoides reagiert also auf das gleiche Trauma, dessen Folgen die normale Haut in Kürze überwindet mit einem Übermaß reaktiver Vorgänge, das dennoch erst nach geraumer Zeit zum Erfolg führt. Statt zur schnellen Bildung einer festen, wider-

standsfähigen Hornschicht, kommt es zur Wucherung jungen Epithels, dessen oberste Schichten immer wieder abgestoßen oder abgerieben werden. Das bedeutet: *Der Verhornungsvorgang ist gestört, zum mindesten stark verlangsamt.* Auf das der Schutzdecke entbehrende zarte Gewebe wirken schon die physiologischen Umgebungsreize hyperämisiert und zur Proliferation anregend und so entsteht sekundär die schuppige Dermatitis.

Krankhafter Ablauf des Verhornungsvorganges.

BLECHMANN und MONTLAUR nehmen für die in den Krankheitsherden nachweisbaren Enterokokken eine ätiologische Bedeutung in Anspruch und gründen darauf eine Vaccinbehandlung. Da alle Formen der Dermatitis seborrhoides unter der angezeigten Diät in gesetzmäßiger Weise abheilen, kann wohl nur von einem „Nosoparasitismus“ die Rede sein.

Das **mikroskopische Bild** (LEINER, TACHAU, eigene Beobachtung) stützt die auf das makroskopische gestützte Auffassung. In den *seborrhoiden Herden* ist die Hornschicht an vielen Stellen von der Unterlage abgehoben oder wenigstens gelockert, verdickt, zahlreiche Schichten zeigend, in denen viele noch kernhaltige Epithelzellen sichtbar sind: gesteigerte Proliferation, verzögerte Umwandlung in kernloses festes Horn = *Parakeratose*. Auch die losgelösten Schuppen sind oft noch kernhaltig. Das Stratum granulosum ist nicht oder schlecht unterscheidbar. Der Papillarkörper ist bis in eine gewisse Tiefe schlecht färbbar; viele seiner blässlichen Kerne zeigen ein perinukleäres Ödem („*Altération cavitaire*“). Dagegen fehlt das für das Ekzem charakteristische intercelluläre Ödem oder ist nur hier und da herdförmig sichtbar. Außerordentlich starke Blutfülle der Capillaren in den Papillen und der Cutis, deren Faserzüge bald dicht, bald durch Ödem gelockert sind. Mäßige Durchsetzung der Papillen und der Epidermis mit Rundzellen. Im ganzen ein Zustand überstürzter Bildung und Abstoßung unreifer Epithelzellen mit entzündlicher Hyperämie und Ödem des Coriums und der Cutis.

Verhornungsstörung mikroskopisch bestätigt.

Schnitte aus *Erythrodermieflächen* zeigen dasselbe Bild, nur daß die Hornschichtplatte fehlt und das Ödem der Retezellen und des Coriums noch stärker ist.

Die *Dyskeratose*, die Unfähigkeit der Haut die Umwandlung der kernhaltigen Epithelzellen in dichtes Keratin zu vollziehen, ist offenbar. Zugleich besteht aber auch eine Störung des Fettstoffwechsels der Haut, wie schon die fettige Beschaffenheit vieler Schuppenauflagerungen — und zwar nicht nur auf dem Kopf — annehmen läßt. MORO schlägt deshalb vor, von einer *Dyskeratosis seborrhoiformis* (SABOURAUD) zu sprechen. *Eine andere Frage ist, ob bei der Anomalie der Verhornung selbst einer Eiweiß- oder einer Fettstoffwechselstörung die führende Rolle zukommt. Die klinischen Erfahrungen drängen meiner Meinung nach dahin, sie dem Fette zuzusprechen* (S. 481).

Auffassung als Dyskeratosis seborrhoiformis.

Aus dem noch wenig geklärten Kapitel der **Physiologie und Pathologie der Verhornung** sei hier nur folgendes angeführt. Im Hinblick auf die Zusammensetzung des Keratins aus Cystin, Leucin und Tyrosin müssen Vorgänge im Aminosäurestoffwechsel in Betracht gezogen werden, die aber, wie die Keratohyalin- und Eleidinphasen lehren, in enger Beziehung zum Fettstoffwechsel stehen. Das bei der Verhornung entstehende „Hornfett“ durchtränkt die Epidermis, verhindert die Schuppung und ist so ein wichtiger Faktor für die Abwehr äußerer Schädlichkeiten. In derselben Richtung bedeutsam ist auch die normalerweise zustande kommende Wasserarmut der äußersten Hornschicht. Keine dieser Phasen verläuft bei der Dermatitis seborrhoides normal. Neben der die Bildung des Hornfettes betreffenden Störung wird auch eine *vermehrte Fettabsonderung* angenommen. Die Frage ist nur, ob diese und die Verhornungsanomalie in einem Zusammenhang stehen, oder ob es sich hier um ein Nebeneinander, d. h. um zwei voneinander unabhängige Folgeerscheinungen der Wirkung einer übergeordneten ätiologischen Noxe handelt. Die Lehre vom Eczema seborrhoicum läßt mit Wahrscheinlichkeit auf das erste schließen (SAMBERGER), aber Bestimmtes läßt sich darüber nicht aussagen.

Verhornungsvorgang hat Beziehungen zum Aminosäuren- und Fettstoffwechsel.

Um einen Anhalt für die **Größe der Fettabsonderung** zu gewinnen, hat vor langer Zeit J. Gerstley (Chicago) in meiner Anstalt die „Hauttalg“-Absonderung bei je zwei hautgesunden und an partieller Erythrodermie leidenden gleichaltrigen Brust-

Bisher keine vermehrte Fettabsonderung nachweisbar.

kindern bestimmt. Verwendet wurde die auch von BIRK bei älteren Kindern herangezogene Methode G. ROSENFELDS (Alkohol-Ätherextraktion eines 4×24 Stunden getragenen, vorher entfetteten Wollanzuges), bei der allerdings Kopf, Hände und Füße nicht mit erfaßt werden. Eine vermehrte Fettabsonderung der Erythrodermie-kinder war nicht festzustellen.

Säuglinge (GERSTLEY).

Hautgesund 1	Fettzufuhr	115,2 g,	Hauttalg	2,48 g
„ 2	„	102,0 g,	„	1,27 g
Erythrodermie 1	„	100,9 g,	„	1,57 g
„ 2	„	104,0 g,	„	1,12 g

Alimentärer
Ursprung
klinisch außer
Zweifel.

Bedeutung der Ernährung. Geläufigen Gedankengängen folgend, sind auch für die Dermatitis seborrhoides und die Erythrodermie infektiöse und toxische Ursachen erörtert worden; auch ein Zusammenhang mit Schwangerschaftstoxinen, die plazentar oder mit der Milch aufgenommen werden sollten, wurde erwogen. Alles das darf ausscheiden, da die klinischen Tatsachen den *alimentären Ursprung* außer Zweifel stellen.

Einen klaren Hinweis auf ihn liefern vor allem die *Beobachtungen an Brustkindern*. Brustkinder leiden viermal so häufig an der Dermatoze, wie Flaschenkinder. Bei einem Leiden der ersten Lebensmonate, wo die meisten Kinder gestillt werden, besagt das allein noch nichts für einen Zusammenhang zwischen Hautübel und Ernährungsweise, und so findet sich denn auch im Schrifttum da und dort die Meinung, daß die Frauenmilch nichts mit ihm zu tun habe. Dabei wird außer acht gelassen, daß es in den meisten Fällen genügt, 10–15 g irgendeines Eiweißpräparates (Lactana, Larosan, Albulactin, Plasmon, Nutrose, Roborat, Tropon) neben der Brust zu verabfolgen, um schnelle Heilung zu erreichen, und daß bei der kleinen Zahl von Kindern, bei denen der Erfolg dieser Maßnahme nicht befriedigt, die Zweimilchernährung mit einer fettarmen Mischung (namentlich mit Buttermilch) sicher zum Ziele führt. Es ist auch berichtet worden, daß bei einigen so geheilten Kindern nach neuerlichem Anlegen ein Rückfall erfolgte.

Auffassung als
Mangelkrank-
heit.

Aus diesen schon seit mehreren Jahrzehnten bekannten und therapeutisch ausgenutzten Erfahrungen geht hervor, daß für eine gewisse Gruppe junger Säuglinge, zu denen auch die mit Dermatitis seborrhoides gehören, die Frauenmilch keine voll suffiziente Nahrung darstellt. „Vielleicht besteht bei diesen Kindern ein ungewöhnlich hoher Bedarf an einem Nährstoff, den die Frauenmilch in verhältnismäßig geringer Menge enthält“ (FINKELSTEIN, Lehrbuch). Hieraus ergibt sich in weiterer Folge die *Auffassung der Dermatoze als Mangelkrankheit oder Nährschaden*.

Tier-
experimentelle
Unter-
suchungen
GYÖRGYS über
ein H-Vitamin.

Wichtige Aufschlüsse über die Natur dieses Nährschadens bringen neuere **tierexperimentelle Untersuchungen** GYÖRGYS, die dartun, daß der *Mangel eines vitaminartigen Wirkstoffes* bedeutsam ist (s. GYÖRGY S. 53 f.).

Amerikanische und englische Forscher (GOLDBERGER, SHERMAN, CHICK, ROSCOE u. a., Literatur bei BARNETT SURE und UNDERHILL) hatten bereits über das gelegentliche Vorkommen universeller schuppender erythematöser Dermatitis bei pellagra-vitamin-(B₂ oder G) frei ernährten Ratten berichtet. GYÖRGY konnte mit einer bestimmten fettreichen Diät, die nach bisherigen Anschauungen völlig „komplett“ ist, bei den gleichen Tieren ganz regelmäßig eine der Säuglingserythrodermie sehr ähnliche Krankheit erzeugen, die nach Zufügung einer spezifischen „Minimalsubstanz“, auch als „Hautfaktor“ und „H-Vitamin“ bezeichnet, in wenigen Tagen völlig abheilt. Diese Substanz ist in den Nahrungsmitteln fest an die Eiweißbestandteile gebunden und aus ihnen nur durch proteolytische Fermente frei zu machen; sie ist wasserlöslich, stickstoffreich, aber anscheinend schwefelfrei. Sie ist enthalten

in Leber, Hefe, Kartoffeln, Niere, in geringen Mengen auch in grünen Gemüsen, in Kalkcaseinpräparaten (nach den klinischen Erfahrungen über die Heilwirkung anderer Eiweißarten auch in diesen, nicht aber im Fleisch) und in der Milch, in Frauenmilch weniger als in der Kuhmilch.

Es ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, daß dieser „Hautfaktor“ auch beim Säugling die gleiche Rolle spielt, wie beim Tier und damit ist die Bedeutung der Befunde GYÖRGYS auch für dessen Krankheit offensichtlich. Es handelte sich dann um einen *Aufbau- und Funktionsfehler der Haut, der mit dem Mangel eines spezifischen „Wirkstoffes“ in Beziehung steht*. Die Frage ist nun, wo dieser Stoff angreift, am Eiweiß- oder am Fettstoffwechsel, und in welche Phase er eingreift, in die, die sich in der Haut abspielt oder in eine vorbereitende im Darm oder im intermediären Geschehen. Vieles spricht dafür, daß sich die Störung letzten Endes im Fettstoffwechsel der Haut auswirkt. Normale Haut schuppt nicht, weil sie mit Hornfett innig durchtränkt ist. Frauenmilch ist eine sehr fettreiche Nahrung, und auch für die regelmäßige Erzeugung der Rattendermatitis ist Fettreichtum der Versuchskost Voraussetzung. Bei Zwiemilchernahrung bewähren sich fettarme Mischungen (Buttermilch) sichtlich besser wie fettreiche, und die später zu berichtenden Erfahrungen bei der Dermatitis seborrhoides älterer Kinder stellen eine verschlimmernde Wirkung größerer Fettmengen außer Zweifel (S. 492).

Störung des
Hautfettstoff-
wechsels an
erster Stelle?

Von der Störung des Fettstoffwechsels der Haut ausgehend, könnte die Frage nach einer *Beteiligung des A-Vitamins* aufgeworfen werden, das für den Lipoidstoffwechsel des Epithels von Wichtigkeit zu sein scheint und dessen Fehlen Para- und Hyperkeratose der verschiedenen Organe macht (C. E. BLOCH, EUSTERMAN und WILBUR, MOLL-DOMAGK-LAQUER). KUIPERS erörtert Beziehungen zum „Milchschorf“. Der Hautzustand werde beherrscht durch die Fähigkeit der Haut, Vitamin A aufzunehmen. In Schuppen von gesunder Haut und von der Haut von Fällen mit guter Heiltendenz ist A reichlich zu finden, im Gegenfalle fehlt es. Zur guten Wirksamkeit des Vitamines A bedarf es eines azidotischen Milieus; im alkalotischen Milieu wird es unwirksam. Große Dosen des Vitamins, wenn nötig mit HCl-Gaben zusammen, können heilen. Über Erfolge dieser Behandlung in 12 von 19 Fällen berichtet GULIK, über Mißerfolge PRAKKEN. Der sonstigen Literatur ist nur zu entnehmen, daß A-Vitaminmangel spröde, schuppende Haut mit Neigung zu Pyodermien macht (C. E. BLOCH, EUSTERMAN und WILBUR).

Die *überwiegende Beteiligung der Brustkinder* wäre danach zu erklären durch das *Zusammentreffen von Hautfaktorarmut und Fettreichtum* der Nahrung, die Heilwirkung der Eiweißzulagen durch Mehrzufuhr des an Eiweiß gebundenen Hautfaktors, der (außer anderem?) die Fettverarbeitung normalisiert, die überlegene Heilkraft der Zwiemilchernahrung mit fettarmer Buttermilch durch gleichzeitiges Mehrangebot von Hautfaktor und Herabsetzung der Fettmengen. Die Beobachtung dystrophischer und gleichzeitig dyspeptischer Erythrodermiekinder (Abb. 11) legt aber außerdem noch den Gedanken an einen anderen, mittelbaren Nutzen nahe. Hier heilt die Haut besonders schnell ab, gleichzeitig mit ihr unter starker Zunahme die Dyspepsie und das Kind blüht sichtlich auf, alles zusammen offenbar die Wirkung des bekannten regulierenden Einflusses eines Mehr von Eiweiß in der Nahrung auf gestörte Darmvorgänge, den sich die Dyspepsiebehandlung der Säuglinge so oft nutzbar macht. Es darf vermutet werden, daß die nunmehr normalen Verhältnisse auch der Verwertung des Hautfaktors zugute kommen, der vorher vielleicht zum Teil durch Zerstörung oder verschlechterte Resorption verloren ging.

Gestörte Darm-
vorgänge be-
deutsam?

Über die **Wirkung von Eiweißzulagen zur Frauenmilch auf die Darmvorgänge** liegen für das *gesunde Kind* Untersuchungen von HOWLAND-STOLTE und E. SCHLOSS

vor. Es zeigte sich eine Besserung der Alkalibilanz, eine leichte Verschlechterung der Ca-Bilanz und eine Umlagerung des Kofettes nach der Seite der Fettseifen. Beim *dyspeptischen Erythrodermiekinde* hat JUNDELL und später O. ROSENBERG vor langen Jahren in meiner Anstalt die Frage bearbeitet; die Ergebnisse sind nicht veröffentlicht worden und zum Teil verloren gegangen. Vorhanden sind die *Fettbilanzen* zweier Fälle von ROSENBERG, die eine *Verbesserung der Resorption* von 82,2 auf 93,5% bzw. von 89,3 auf 94,4% zeigen, sowie eine vorläufige Berechnung der Mineralbilanz von JUNDELL, die eine *beträchtliche Störung im Stoffwechsel der Alkalien und alkalischen Erden* erkennen läßt, die unter Eiweiß verschwindet.

Rolle der Kohlehydrate.

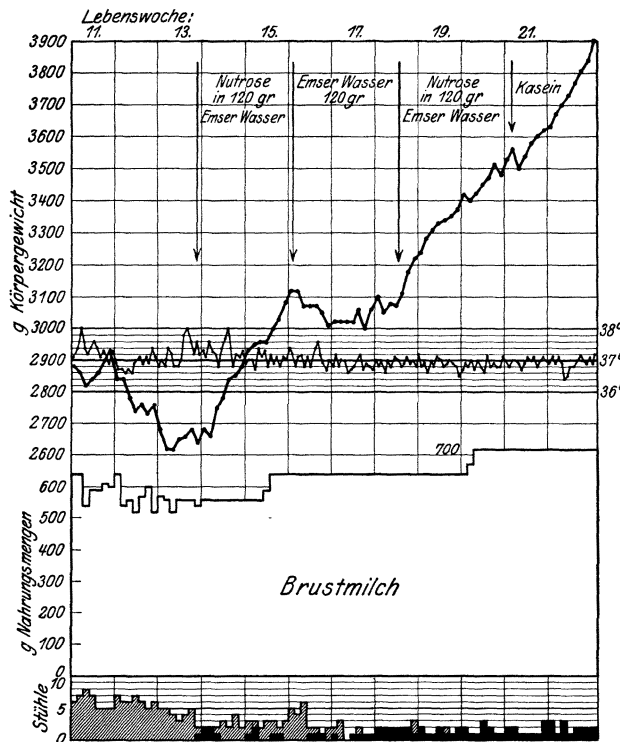


Abb. 11. Heilung eines dyspeptischen und dystrophischen Erythrodermiekinde an der Brust durch Beigabe von Eiweißpulver. (Aus FINKELSTEIN: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 3. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924.)

forderungen entsprechen, ohne deren Erfüllung die Heilung in Frage gestellt wird. Es ergeben sich hier verwickelte Zusammenhänge, von denen noch zu sprechen sein wird (S. 494).

Junge Flaschenkinder mit Erythrodermie sind fast stets Dystrophiker und zwar infolge von *Unterernährung*. Das wird schon aus dem Untergewicht wahrscheinlich und erfährt durch die Ernährungsanamnese Bestätigung. So hatten von 20 Säuglingen eigener Beobachtung zwei wochenlang nur Mehlsuppen erhalten, die übrigen Drittel- oder Halbmilch in calorisch unzulänglichen Mengen. Bei den meisten spielten auch *Dyspepsien* eine Rolle. Trotz Kuhmilchnahrung war also auch hier auf einen Mangel des Hautfaktors zu schließen. Für die kleine Zahl von Eutrophikern gilt dasselbe wie für die Dermatitis seborrhoides der älteren Kinder (S. 492).

Bedeutung von Magendarmstörungen und Infektionen. Die Bedeutung von *Durchfall* und *Erbrechen* bedarf nach dem Gesagten keiner weiteren

Dafür, daß der *Mangel an Hautfaktor* in der Nahrung beim Kinde *nicht die alleinige Ursache* der Dermatitis seborrhoides, sondern nur eine von mehreren Voraussetzungen für ihr Entstehen ist, spricht auch die Tatsache, daß trotz Anwesenheit von reichlich Eiweiß und Fehlen größerer Fettmengen in der Kost ein Heilerfolg nur dann eintritt, wenn die Kranken schnell zunehmen und daß das sichere Mittel, diese Zunahme und über sie die Heilung herbeizuführen, in der Verabreichung größerer Gaben von Kohlehydrat besteht. Die Nahrung muß also nicht nur in bezug auf den Hautfaktor „suffizient“ sein, sondern sie muß qualitativ und quantitativ noch anderen An-

Hervorhebung. Gleichsinnig wirken parenterale Infektionen, und Verschlimmerungen oder verzögerte Fortschritte der Heilung in Anschluß an sie sind auch bei sachverständiger Fürsorge oft genug zu beobachten.

Besonderheiten der universellen Erythrodermia desquamativa. Die universelle Form betrifft, wie gezeigt, so weitaus überwiegend Brustkinder und sie ist so auffallend eng an die Gegenwart stärkerer dyspeptischer Erscheinungen gebunden, daß der Übergang der partiellen Form in den Höhentypus ursächlich mit diesen zwei Erfahrungstatsachen in Verbindung stehen muß.

Bindung der universellen Form an Brusternährung und Durchfälle.

Einmal bot sich Gelegenheit, ihn in der Klinik zu beobachten. 4 $\frac{1}{2}$ Wochen alter Knabe, *Brustkind*, seit 1 $\frac{1}{2}$ Wochen Ausschlag. Auffallend *rundliche, seborrhoid erythematöse Herde von Linsen- bis fast Fünfpfennigstückgröße* in großer Zahl im Gesicht und auf der Brust, sehr viel spärlicher am übrigen Körper. Lippenrhagaden, schniefende Atmung. Geringe seborrhoide Schuppung des behaarten Kopfes. *Geringe Achselintertrigo, wenig umfangreiche Erythrodermie der Genitoanalgegend und der Leisten.* Gewicht 4500. Das Bild läßt an Lues mit nummulärem Syphilid denken, aber kein Milz- und Lebertumor; Anamnese, Wassermann, Röntgenbild der Knochen negativ. Stühle 5—6 täglich, leicht dyspeptisch. In den nächsten 5 Tagen unter Buttermilch keine Besserung, neue Scheiben. Jetzt leichte Temperaturen, *heftigere Diarrhöen*, 250 g Abnahme. Es erscheint innerhalb 24 Stunden ein *diffuses, kleinpapulöses Exanthem*, dessen Einzeleffloreszenzen feinste Schüppchen tragen. Bald verschwinden sie in einem diffusen Erythem und *innerhalb weiteren 3 × 24 Stunden* ist das *typische Bild der LEINER-Form* entwickelt. Prompte vollständige *Heilung* unter Buttermilch innerhalb 4 Wochen.

Dieses *initiale Exanthem* wird schon von LEINER und MORO erwähnt und als hämatogen toxisch aufgefaßt. MORO sieht in ihm und in der gleichzeitig auftretenden oder sich verstärkenden Dyspepsie „*koordinierte Folgeerscheinungen* der Wirkung einer endogenen toxischen Noxe oder eines Nährschadens (ähnlich wie bei anderen Insuffizienzerkrankungen)“. Wie kommt es aber, wenn man dem folgt, zur plötzlichen Bildung dieser gleichzeitig Darm und Haut schädigenden „*toxischen Intermediärproduktes*“? Die Erklärung wäre leichter, wenn man für die Dyspepsie die gewöhnliche Entstehungsweise zulassen und das Exanthem mit einem akut herbeigeführten hochgradigen Mangel an Hautfaktor in Zusammenhang bringen würde, an dem der abnorme Darmchemismus und die vermehrte Abgabe mit den Durchfällen schuld sind. Das würde sich treffen mit neueren Anschauungen, nach denen die Erscheinungen der verschiedenen Avitaminosen nicht einfach Folge des Mangels von Vitamin wären, sondern entstanden durch toxische Stoffwechselprodukte, die infolge Mangels des entsprechenden Vitamins nicht entgiftet werden können (s. GYÖRGY).

Toxischer Ursprung.

Bedeutung der Disposition. Von den vielen Brustkindern erkranken nur verhältnismäßig wenige an Erythrodermie; auch bei der Gruppe der an der Brust nicht gedeihenden, dyspeptischen (S. 481) bleibt die Haut oft genug rein. Es muß also eine spezifische Disposition vorhanden sein als Ursache dafür, daß die für gewöhnlich völlig ausreichende Menge des dermatotropen Stoffes in der Frauenmilch hier nicht genügt.

Besondere Disposition muß vorhanden sein.

Naheliegender als Erklärung ist der Gedanke an eine verhältnismäßig *zu geringe Speicherung des Hautfaktors während der Fetalzeit* (MORO), der die Vorstellung A. CZERNYS über die Bedeutung kongenitaler Depots für die Pathologie der Säuglingszeit auch auf dieses Gebiet überträgt. „Das Erbgut reicht nur für kurze Zeit aus. Ist der Organismus noch nicht in der Lage, die Substanz selbst zu bilden, oder findet, wie bei reiner Frauenmilch, keine alimentäre Ergänzung statt, so kommt es zum Ausbruch der typischen Krankheitserscheinungen.“

Indessen treten die eigentlichen Depotmangelschäden — als beste Beispiele seien die Frühämie, Frührachitis und Frühspasmophilie der Frühgeborenen

genannt — nicht bereits, wie die Erythrodermie in den ersten Wochen, sondern erst um die Vierteljahreswende hervor. So könnte auch mit Beziehung auf die eben berührte neuere Auffassung des Wesens der Avitaminosen an eine angeborene Insuffizienz der für die Verhornung in Betracht kommenden Stoffwechselfunktionen gedacht werden, die einen höheren Bedarf an Hautfaktor begründet. Dann bliebe allerdings die neue Frage, wie denn wiederum diese Insuffizienz zu erklären wäre.

Verlauf und Prognose.

Guter Verlauf
bei richtiger
Behandlung.

Verlauf und Prognose der Erythrodermie hängen weitgehend davon ab, ob noch zur rechten Zeit die angezeigte diätetische Behandlung einsetzt. Geschieht das, so wendet sich die Mehrzahl der Fälle zum Guten und wird in 3—4 Wochen gesund. Andernfalls mehren sich die über Monate hingezogenen Erkrankungen, von denen in der älteren Kasuistik zu lesen ist und die ich selbst noch gesehen habe, und es wächst die Gefahr bedrohlicher sekundärer Infektionen und Ernährungsstörungen. Keine Dermatitis seborrhoides heilt, wenn solche bestehen, auch wenn die Kost sachgemäß zusammengesetzt ist. Im einzelnen gilt, daß partielle Ausdehnung, besserer Ernährungszustand und normale Darmverhältnisse die guten, das Gegenteil die zweifelhaften Fälle kennzeichnen und daß Ödeme und vor allem fortschreitende Gewichtsverluste Schlimmes bedeuten.

Gefahr von
Kom-
plikationen.

Statistiken aus Kliniken sind deshalb schwer zu werten und schwer vergleichbar, weil Zufälligkeiten des Materials, mehr partielle oder mehr universelle Formen, die Ergebnisse entscheidend beeinflussen können. Mit diesem Vorbehalt seien die Zahlen MOROs angeführt: 16 % Sterblichkeit für die ganze Gruppe, 26 % für die typischen LEINER-Formen. Die letzten 100 Fälle des Berliner Kinderkrankenhauses ergaben das gleiche (15 und 27 %), während ältere Angaben ein viel ernsteres Bild zeigen. Das spricht für Fortschritte in der Krankenhaushygiene und Behandlungskunst. Daß noch viel mehr erreichbar ist, zeigen neuerdings WIDLUND (5,8 % Sterblichkeit bei 52 Fällen) und SCHÖNFELD, der unter grundsätzlicher Heranziehung der Bluttherapie (S. 486) für schwerer Erkrankte nur 7 % (von 120) verlor, gewiß auch bei Annahme einer besonders großen Zahl leichter Fälle ein rühmliches Ergebnis.

Spätere Er-
scheinungen
nur ganz aus-
nahmweise,
Anschluß von
Ekzem sehr
selten.

Nach übereinstimmenden Erfahrungen (BAAR-STRANSKY, STRANSKY-WEBER, VINTER, KAUFMANN, RUTHARD, WIDLUND, MORO, eigene) ist die Heilung in der Regel endgültig. Rückfälle und andere Hautkrankheiten stellen sich in der Folge nur selten ein.

Vor allem ist das von den **Beziehungen zum Ekzem** zu sagen und ebenso von anderen allergischen oder dem Formenkreis der exsudativen Diathese zuzurechnenden Störungen, in sehr bemerkenswertem Gegensatz zur Dermatitis seborrhoides der älteren Kinder. Nur WIDLUND spricht von 8 „Ekzemen“ bei 24 Nachuntersuchten, wobei aber zu bedenken ist, daß bisher die Diagnose „Ekzem“ unterschiedslos für alle irgendwie ekzemähnlichen Hautveränderungen einschließlich der Dermatitis seborrhoides angewendet wurde. Ich selbst verfüge nur über einen Fall von *Übergang partieller Erythrodermie in echtes Ekzem*, der einem von MORO und einem von BAAR-STRANSKY berichteten sehr ähnlich verlief und dem zweiten auch in bezug auf das Verhalten der Eosinophilen glich.

♀. Erste Aufnahme in der 2. Lebenswoche mit mäßiger *Intertrigo* der Genitoanal-
gend und allgemeiner Aussaat *seborrhoider Papeln*. 2 % Eosinophile. Nach 10 Tagen
nahezu geheilt entlassen. Zweite Aufnahme in der 7. Woche, *typische flächenhafte
partielle Erythrodermie*, stark schuppig, *erythematöse Bezirke an der Genitoanal-*

region, in den Ellenbeugen, hinter den Ohren. Diese Flächen nässen. Auf der übrigen Haut zahlreiche Papeln im Übergang zu Bläschen, besonders auf den Wangen. 10% Eosinophile. Deutliche Anzeichen von Jucken. Beide Großmütter asthmatisch. Unter Buttermilch Rückgang der Erythrodermie, stärkeres Hervortreten des Ekzemcharakters. Gestorben 19 Wochen alt an Pneumonie.

Die Möglichkeit des Auftretens neuer Erscheinungen der Dermatitis seborrhoides in der Folgezeit besteht, aber sie ist gering. Ich erinnere mich an keinen Fall von Psoriasis beim älteren Kinde, der anamnestisch auf das erste Vierteljahr zurückzuverfolgen gewesen wäre. Dagegen glaube ich von den geheilten Früherythrodermien, die ich jahrelang beobachten konnte, sagen zu dürfen, daß eine verstärkte Neigung zur Intertrigo, eine „empfindliche Haut“ nicht selten ist. Ein schwerer Leiner kam im 5. Lebensjahr mit einem talergroßen seborrhoiden Plaque an einem großen Labium wieder. Durch solche Fälle ist nicht nur äußerlich, sondern auch innerlich die Verbindung gegeben zur Gruppe der konstitutionellen Dermatitis seborrhoides, die im übrigen bei aller Verwandtschaft zur Erythrodermiegruppe doch ihre wesentlichen Eigenheiten hat.

Behandlung.

Diät. Die Behandlung ist in erster Linie eine diätetische. Äußerer Maßnahmen bedarf es daneben nur in sehr bescheidenem Umfange, besonderer dermatologischer Künste niemals. Die in langer Erfahrung bewährte Methode, die nicht mit Unrecht als spezifisch wirksam bezeichnet werden könnte, besteht beim *Brustkind* in der Zugabe von 10–15 g eines *Eiweißpulvers* (Laroson, Plasmon, Lactana u. a.), in Tee, Emser Wasser oder abgezogener Milch über den Tag verteilt. Auch 3–5 Teelöffel fein passierten *Quarks*, in wenig Milch angerührt, können gegeben werden; nach den Ergebnissen GYÖRGYS wäre auch der Versuch mit *Frischleber* angezeigt. Oder aber es wird etwa ein Drittel der Frauenmilch durch eine Kuhmilchmischung ersetzt, die eiweißreich, fettarm und kohlehydratreich sein soll. Sehr gut eignet sich *Buttermilch* mit Zusatz von 1% Mehl und wenigstens 5% Zucker („Holländische Säuglingsnahrung“ der Apotheken, Eledon). Die Gesamtnahrungsmenge muß reichlich sein oder, bei anfänglich vielleicht vorhandener Appetitlosigkeit, bald reichlich werden (180–200 ccm je Kilogramm). Gänzlich Absetzen von der Brust, wie es gelegentlich für nötig erklärt wurde, ist durchaus zu widerraten.

Die *Zwiiemilchernahrung* ist für alle Fälle geeignet. Betreffs der Eiweißzulagen dagegen besteht ein Unterschied der Wirkung bei Dyspeptikern und Dystrophikern auf der einen, Darmgesunden und leidlich Normalgewichtigen auf der anderen Seite. Bei den ersten ist sie gewöhnlich prompt, vorausgesetzt, daß die Trinklust steigt und die Brust soviel hergibt, wie nötig ist; bei den zweiten ist sie nicht so sicher, wohl deshalb, weil hier, ähnlich bei gewissen älteren Kindern (S. 492), der Mangel an Hautfaktor ursächlich weniger bedeutsam ist als die Störung des Hautfettstoffwechsels.

Bei *Flaschenkindern* muß die Heilnahrung eiweißreich und nur mäßig fetthaltig sein; vor allem muß aus später zu erörternden Gründen (S. 494) mehr als gewöhnlich Kohlehydrat beigefügt werden. Nicht zu fettreiche, allenfalls abgerahmte Vollmilch oder Zweidrittermilch mit 8–10% Kohlehydratzusatz, am besten durch Milchsäurezusatz (5 ccm einer 10%igen Lösung auf je 100 der Mischung) gesäuert oder gleich angereicherte Butter-

Eiweißzulagen
oder Zwiiemilch-
ernährung.

Fett-
beschränkung.

milch sind am geeignetsten. Baldiger Ersatz einer Flasche durch einen Brei ist oft sehr nützlich.

Anderer Anordnungen bedarf es zunächst nicht, auch nicht der auf Grund irriger Vermutung über die Ursache des Hautübels empfohlenen Darreichung von A-, B-, C-vitaminhaltigen Nahrungs- und Arzneimitteln.

Bei Befolgung dieser Vorschriften bessern sich in Bälde vorhandene Magendarmstörungen, Allgemeinbefinden und Gewicht heben sich, die Haut blaßt ab, reinigt sich von Schuppen und wird nahezu gesetzmäßig innerhalb 3—4 Wochen normal. Nur eine auffällige Blässe bleibt noch lange Zeit bestehen. Soweit sie nicht auf Scheinanämie, sondern auf wirklicher Anämie beruht, ist sie durch genügend große *Eisenmengen* (Ferrum reductum bis 1,0 täglich, Ferrostabil $3 \times 0,1$), wenn nötig unter Beigabe von *Leber*, zu beeinflussen.

Die *spätere Kost* sei die übliche; auf *mäßigen Fettgehalt* und *reichliche Kohlehydratgaben* ist dabei Gewicht zu legen.

Notwendigkeit
guter Zunahme.

Eine *wesentliche Vorbedingung* muß aber stets erfüllt sein, damit diese schnellen Erfolge eintreten. Es müssen *gute Gewichtszunahmen* einsetzen, und um sie zu erzielen, müssen die *Nahrungsmengen reichlich* sein. Andernfalls kann die Besserung ausdauern und das Leiden viele Monate bestehen bleiben (S. 482).

2½ Monate, ♂. 4600 g. Brustkind, seit etwa 6 Wochen hautkrank. *Universelle Erkrankung vom Übergangstypus*, mäßiger Durchfall. *Schlechter Trinker* trotz ergiebiger Mutterbrust, Milchmengen erst zwischen 500 und 600, später zwischen 800 und 900. Im 5. Monat Gewicht erst 5300 g. *Haut nicht besser*, eher schlechter. *Eiweißzulagen nützen nicht*, *Zwielächernahrung schwierig* wegen dauernder Appetitlosigkeit. Dennoch *bessere Zunahme* bis 7800 g im 10. Monat; dabei *Abheilung der Haut bis auf geringe Reste* im Gesicht. Im *Anschluß an leichte Grippe erneut Trinkschwierigkeiten*, 7 Wochen *Gewichtsstillstand*, *Rückfall*. Nunmehr 600 Vollmilch mit 10 % Kohlehydrat, 200 Milchbrei, Gemüse. *Besserer Appetit*, *900 g Zunahme* in 4 Wochen, danach *Haut rein*.

In schwereren
Fällen Blut-
injektionen.

Wenn der Allgemeinzustand ungünstig ist und sich nach Beginn der Behandlung nicht alsbald bessert, wenn Verschlimmerungen und namentlich, wenn steilere Gewichtsabnahmen kommen, ist die Behandlung mit (zitriertem) **Menschenblut** angezeigt, die sich ja auch sonst bei bedrohlichen Ernährungsstörungen bewährt und deren Erfolge ihre Empfehler so sehr zu rühmen wissen. Intramuskuläre Injektionen (8—10 ccm 2—3tägig, 6—7 genügend, BÄRABAS) sind nicht zuverlässig, wohl weil ihre Wirkung zu langsam einsetzt. Als sehr sicher werden demgegenüber intravenöse Injektionen gerühmt (SCHIFF und BAYER, SCHÖNFELD), 10—20 ccm, bei nicht sofortigem Erfolg 1—2mal wiederholt.

Vaccine ?

BLECHMANN und MONTLAUR berichten Gutes von einer Behandlung mit einer **Vaccine**, die die von der Haut gezüchteten Enterokokken enthält (2 Milliarden im Kubikzentimeter). MONTLAUR behandelt intradermal, beginnend mit einem Tropfen einer Aufschwemmung von 50—100 Millionen im Kubikzentimeter, steigend bis zu 1—2 Tropfen des Stammvaccins. BLECHMANN gibt das Vaccin oral. 1 ccm wird in 50 ccm Wasser aufgeschwemmt, davon erhält das Kind mit 1 Tropfen täglich beginnend in allmählicher Steigerung schließlich 2mal 20 Tropfen innerlich. Schon nach wenigen Tagen soll die Besserung deutlich sein. Es soll kein Urteil über dieses Verfahren sein, wenn dazu bemerkt wird, daß bei richtiger Diätbehandlung weitere Hilfen entbehrlich sind.

Äußere Maß-
nahmen be-
schleunigen die
Heilung.

Da das Hautbild Produkt von äußerer Schädigung und Hautfehler ist, ist die heilungsbeschleunigende Hilfe **äußerer Maßnahmen** nicht zu unterschätzen. Hier möge auf die *Trockenbetten* aufmerksam gemacht werden, wie das Säuglingstrockenbett nach Dr. SEPKE und OCKEL (Greifs-

walder Gesundheitsindustrie) und das Torfbett von Frau ANNI WEBER (Torfstreuverband G. m. b. H., Berlin W 35, Genthinerstr. 13), in denen der Urin durch eine durchlöchernte Unterlage in einen Behälter abfließt bzw. von Torf aufgesaugt wird. Sie haben sich in Kliniken bewährt und werden auch aus der Kinderstube gelobt.

Bäder sind erforderlich, *Seifenanwendung* ist dagegen möglichst *ein-zuschränken*, da die Haut des Seborrhoikers sehr alkaliempfindlich ist (MARCHIONINI). Zusatz von Eichenrindenextrakt oder essigsaurer Tonerde sind zweckmäßig. Der Kopfgneis wird durch 3% Salicyllanolin salbe erweicht, die auf Lämpchen zu streichen und durch Verband niederzudrücken ist. Den Körper mag man mit irgendeiner Hautcreme leicht einfetten. Auf meiner Abteilung war folgende gebräuchlich: Acid. salicyl. 0,05, Eucerin Lanolin aa ad 50,0.

3. Die Dermatitis seborrhoides der älteren Säuglinge und des späteren Kindesalters.

(Gruppe der Psoriasoide.)

Der seborrhoid-psoriasoide Typus der Dermatitis seborrhoides, der im ersten Trimenon hauptsächlich nur bei der kleinen Gruppe der normal und nahezu normal Genährten vorkommt, wird später zum vorherrschenden bis zu dem Grade, daß die Erythrodermie mehr nur als Intertrigo auftritt, bis schließlich auch diese nur in Gestalt von schuppenumgrenzten Rhagaden erscheint, deren Lieblichssitz hinter den Ohren, unter den Ohrläppchen, in den äußeren Augenwinkeln und wohl auch im Naseneingang gelegen ist. Ursache dieser Wandlung ist zweifellos die physiologischerweise eintretende Festigung des Hautgefüges, die eine größere Widerstandsfähigkeit gegen Maceration und Reibung verleiht.

a) Mangelform.

Auch beim älteren Kinde gibt es eine Mangelform, die *bei langdauernder Unterernährung* namentlich mit einseitiger, vor allem auch eiweißarmer Kost entsteht, durch reichliche Normalkost ebenso schnell und sicher geheilt wird, wie die Erythrodermie der Frühzeit und aller Wahrscheinlichkeit nach dieselbe Ursache hat wie diese. Sie ist nicht gerade häufig, wohl deshalb, weil ein älterer Organismus erst durch ungewöhnlich schwere und langdauernde Fehlernährung erschöpft werden kann. Ernstere Allgemeinstörungen scheinen bei diesen älteren Kindern nicht vorzukommen. Die *Diagnose* ist aus der Anamnese zu stellen und wird durch den prompten Heilerfolg bestätigt. Auch hier gibt es *universelle* und *partielle Formen*.

Beispiele bei Säuglingen:

5 $\frac{1}{2}$ Monate, ♀. Gewicht 4730 g. Wegen schleimiger, gehäufter Stühle *seit etwa 6 Wochen* hauptsächlich mit *Hafer schleim* ernährt, höchstens $\frac{1}{4}$ Liter Milch täglich. *Seit 3 Wochen Ausschlag*. *Ödematöse Form des Mehlährschadens*. *Intertrigo* mit Auflagerung fettiger Schuppen *am Hals*, *erythematös-intertriginöse Flächen* mit leicht schuppenden Rändern *am Unterleib*, vom Kreuz bis zur Mitte der Oberschenkel reichend. Geringe Schuppung der Kopfhaut. *Rumpf* zeigt zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengroße *Papeln*, die von einer feinen Schuppenkrause umgeben sind. Unter 500 g Vollmilch mit 10% Kohlehydrat, Brei, Apfelsinensaft, Ausschwemmung der Ödeme, gute Zunahme, Verschwinden der Hautveränderungen innerhalb 14 Tage.

13 Monate, ♀, aus sehr guten Verhältnissen. Gewicht 8100 g. *Wegen Tetanie und Stimmritzenkrampf seit 6 Wochen nur mit Kohlehydrat* ernährt. Mager, Karpo-

pedalspasmen, Facialisphänomen +, zeitweilig leichtes inspiratorisches Ziehen. Diffuse Aussaat kleiner, höchstens linsengroßer schuppender, erythematöser Herde, Intertrigo aller Beugen, mäßige seborrhoide Schuppung auf dem Kopf. Volle gemischte Diät. Tetanie- und Hauterscheinungen innerhalb 3 Wochen unter starker Gewichtszunahme abgeheilt.

Nicht allgemein bekannt dürfte sein, daß es Mangelformen der Dermatitis seborrhoidea, auch solche allgemeiner und schwerer Art, auch bei älteren Kindern gibt. Mir sind Fälle noch aus dem 10. Lebensjahre vorgekommen. Vermutlich werden sie ihrem Wesen nach nicht immer erkannt, und da sie bei der guten Krankenhauskost sehr bald von selbst heilen, verliert sich das Interesse und die Erinnerung an sie schnell.



Abb. 12. ♀ 3½ Jahre. Mangelform der Dermatitis seborrhoidea. (Sammlung FINKELSTEIN.)

Meine Fälle stammen aus Berliner Arbeiterkreisen und aus der Hungerzeit des Krieges, der Inflation und der Arbeitslosigkeit, wo die Nahrung bei unzulänglichem Eiweiß- und Fettgehalt hauptsächlich aus Kartoffeln, Brot, Kohl u. dgl. bestand. Die Bilder (Abb. 12 und 13) betreffen Kinder, die so gut wie ohne jede äußere Behandlung allein durch die allgemeine Stationskost innerhalb 2—4 Wochen abgeheilt sind. Bei dem älteren Mädchen war des Versuches wegen eine 14tägige Rohkostperiode vorausgegangen, die, wenn überhaupt, den Zustand höchstens ungünstig beeinflusst hatte. Dieses Kind hatte 1½ Jahre vorher an den gleichen Erscheinungen in allerdings geringerem Maße gelitten und war damals ebenfalls durch gute Ernährung schnell in Ordnung gekommen.

Hierzu noch ein *partieller Fall*.

6 Jahre, ♂, Waisenkind aus dürftigsten Verhältnissen. 13,7 kg (gegen 19 normal). *Seborrhoid* der Wangen, typische *seborrhoide* (nicht neurodermitische) *Veränderungen* der *Ellen-* und *Kniebeugen*. Keine Anamnese. Bei reichlicher Stationskost in 3 Wochen 1,8 kg Zunahme. *Haut* nach schnell vorübergehender Verschlimmerung *innerhalb 4 Wochen völlig abgeheilt*. Innerhalb 6 Monaten kein Rückfall.

b) Konstitutionelle Form.

Konstitutionelle Form bei vollwertiger Ernährung.

Häufiger als die Mangelform ist eine andere, durch folgende Eigenschaften gekennzeichnete: *Vorkommen nicht nur bei Dystrophikern und Dyspeptikern, sondern auch bei bestens gedeihenden Kindern jeden Alters. Entstehung bei allseitig suffizienter Nahrung, insbesondere auch ohne sichtliche Beziehung zu einem Mangel an Hautfaktor; chronischer oder mit Schüben chronisch intermittierender Verlauf, oft bis zur Pubertät; Neigung zu sekundärer Ekzematisation und zum Übergang in Neurodermitis.* Die Haut wird also krank oder bleibt krank bei einer Ernährungsweise, bei der

andere Kinder hautgesund bleiben, ja die sogar geeignet ist, die Erscheinungen der Mangelform zu beseitigen. Der Organismus wird mit allen erforderlichen Rohstoffen beliefert, auch mit genügenden Mengen von Hautfaktor, aber irgendeine Phase des Herstellungsverfahrens läuft fehlerhaft ab, und deshalb weist auch das Produkt einen Fehler auf. Hier muß eine *innere Störung* vorliegen, und deshalb sollen die hierhergehörigen Fälle als „*konstitutionelle Dermatitis seborrhoides*“ bezeichnet werden. Zum besseren Verständnis sei auf die frühkindliche Anämie hingewiesen, bei der ebenfalls eine alimentäre und eine konstitutionelle Form unterschieden wird, die erste entstanden durch äußeren Mangel an Baumaterial für die Blutbildung, die zweite durch die Unfähigkeit der blutbildenden Organe, aus dem dargebotenen Material vollwertige Zellen aufzubauen. Mangelform und konstitutionelle Form sind übrigens in Wirklichkeit nicht so scharf getrennt wie in der Theorie; ist doch schon von vornherein wahrscheinlich, daß eine spezifische Stoffwechselfunktion, die bereits unter normalen Bedingungen ungenügend arbeitet, auch gegen jede Art von Mangel empfindlich sein wird (S. 494).

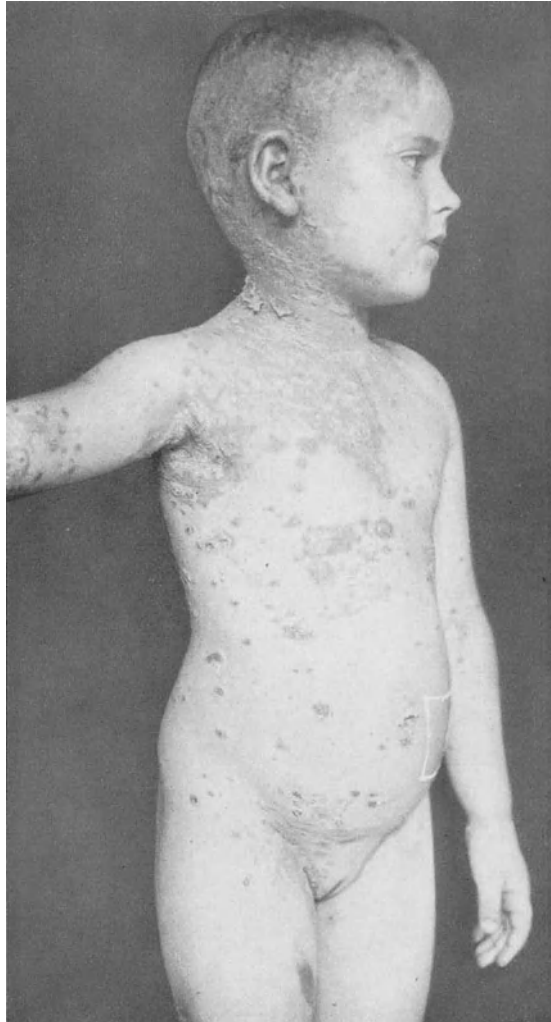


Abb. 13. ♀ 5½ Jahre. Mangelform der Dermatitis seborrhoides. (Sammlung FINKELSTEIN.)

Klinik.

Hauterscheinungen. Die Art der Hauterscheinungen ähnelt durchaus der des UNNASCHEN *Eczema seborrhoicum* (s. WINKLER und UNNA) und ist von der Dermatitis seborrhoides des ersten Trimenon hauptsächlich nur durch das Fehlen oder Zurücktreten der flächenhaften Erythrodermie unterschieden (Abb. 14). Sie sind vielgestaltig, aber der einmal entwickelte Typus pflegt sich dauernd zu erhalten. Sie bestehen in *seborrhoiden oder psoriasoiden Papeln, Scheiben und Flächen* (Abb. 15), die bei älteren Kindern manchmal recht derb und ungemein psoriasisähnlich sind (Abb. 16). Manchmal findet sich ring- oder girlandenartige

Seborrhoide und psoriasoide Herde. Intertrigo und Rhagaden diagnostisch wichtig. Blepharitis.

Anordnung. Dazu kommt als niemals fehlend und diagnostisch leitend die *Intertrigo* oder an deren Stelle die *Rhagaden*. Der unscheinbarste Typus ist die *Pityriasis alba s. simplex*, flache, pfenniggroße, nicht oder kaum gerötete, weißlich schuppene Scheiben, die mit Vorliebe im Gesicht auftreten [„herdförmiges trockenes schuppendes Ekzematoid“ MORO (Abb. 17)], gelegentlich aber auch anderwärts, und auf dem behaarten Kopf derber und leicht erhaben werden und mikrosporieähnlich aussehen können. Hierher gehört auch die *Blepharitis squamosa*, die gewöhnlich von einer

Rhagade im Augenwinkel unterhalten wird, ebenso wie die stärker entzündliche *Blepharitis ulcerosa*.

Im Gegensatz zur Erythrodermie des ersten Trimenon und auch zur Mangelform des älteren Kindes kommt es bei der konstitutionellen Form häufig zur **Ekzematisation**, d. h. die kranken Stellen beginnen zu nässen. Häufig ist auch die **pyogene Infektion** der Herde. Dieser Unterschied dürfte einfach darauf beruhen, daß erst nach der Frühzeit und auch da nur bei gutem Ernährungszustand die reichliche Lymphdurchströmung der Haut und mit ihr der stärkere Grad von Durchfeuchtung sich auszubilden pflegt, der die Ansiedlung von Bakterien ermöglicht. Durch

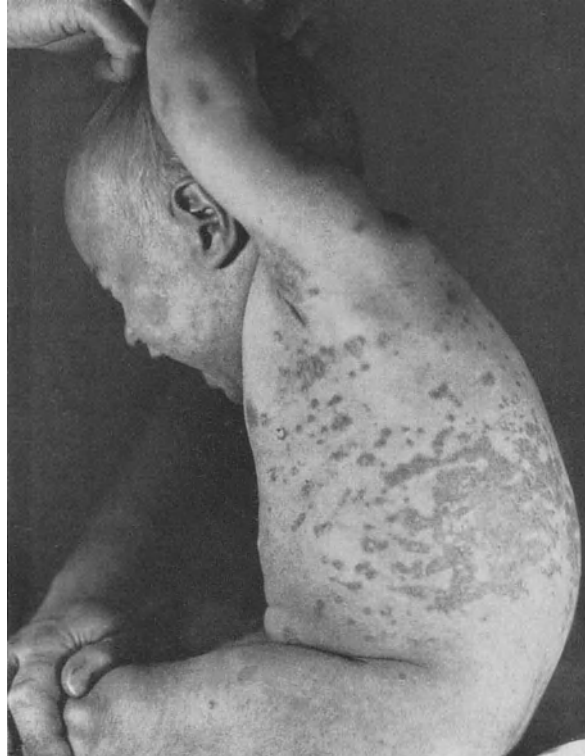


Abb. 14. ♂ 10 Monate. Konstitutionelle Dermatitis seborrhoides. (Sammlung MORO.)

sie wird die Entzündung gesteigert und der trockene, schuppene Herd in einen nässenden oder krustösen umgewandelt (Abb. 8).

Das **Jucken** ist bei reiner Dermatitis seborrhoides gewöhnlich gering oder fehlt anscheinend ganz. Starkes Jucken spricht deshalb für eine Verwicklung und ist ein prognostisch unerwünschtes Zeichen. Es kann von einer *neurodermitischen Komponente* herrühren oder mit der *sekundären Hautinfektion* zusammenhängen. Gleiches gilt für stärkere **Eosinophilie** im Blute. Bei sicher reinen Fällen ist sie nicht höher als bei der Erythrodermiegruppe (0—5%). Anstieg deutet auf beginnende Ekzematization oder Vergesellschaftung mit Neurodermitis.

Häufigster **Sitz** und oft Sitz der stärksten Veränderungen ist die *Kopfhaut*, von der aus die Ausbreitung auf die *Stirn* und um die Ohren herum auf das *Gesicht* erfolgt. Im Gegensatz zum Milchschorf im engeren Sinne sind oft auch die Nasolabialfalten und die Umgebung des Mundes befallen.

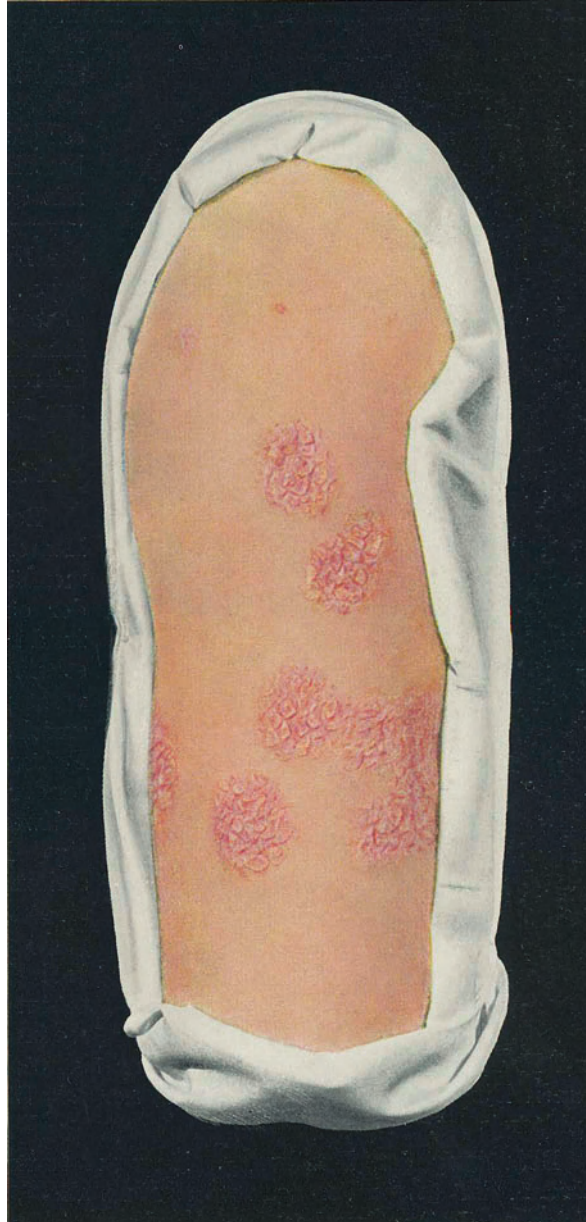
Neigung zu Ekzematization und pyogener Infektion.

Jucken bei reinen Fällen gering.

Typischer Sitz.

Am Körper sind regelmäßig und meist beiderseits die der *Maceration* ausgesetzten Bezirke erkrankt (Abb. 34b). — Beugen, Falten, Labien, Scrotum, Praeputium, Aftergegend, besonders regelmäßig und diagnostisch leitend der Ohransatz. Auch der *Nabelring* zeigt oft Veränderungen. Solche finden sich häufig auch an der Dorsalseite der *Hände und Finger* und gehen meist mit *Nagelbettentzündung* und *Ernährungsstörungen der Nägel* einher. Ein Lieblingssitz ist weiter der *Nacken*, während die Bevorzugung der vorderen und hinteren „Schweißrinne“ nicht so deutlich ist, wie beim Erwachsenen. Auf den übrigen Bezirken sind die Herde regellos verteilt.

Auch hier gibt es *allgemeine Formen*, die in *diffuse* und *disseminierte* getrennt werden können, und *circumscripte*, die teils aus den allgemeinen hervorgehen, teils von Anfang an bestehen. Es gibt auch *partielle* — Kopf- und Gesichtstyp, Rumpftyp, Extremitätentyp — Dermatitis seborrhoides flexuarum. Der „Milchschorf“ der Wangen wird in seiner Sonderstellung später zu besprechen sein (S. 503, 545). Als *rudimentäre Typen* können die multiplen Intertrigines, die Schründen mit und ohne Erythrodermie der nächsten Nachbarschaft am Ohransatz, Augenwinkel, Naseneingang sowie die auf das Gesicht, den behaarten Kopf oder die Cilien beschränkte Pityriasis gelten.



Allgemeine und umschriebene Formen.

Abb. 15. ♂ 5 Jahre. Konstitutionelle Dermatitis seborrhoides; seborrhoide Plaques. (Aus FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTAEDTER, 2. Aufl.)

Beim **Cantharidentest** entsteht ein den spontan herausgekommenen Herden gleicher gewöhnlich mehrere Wochen verbleibender schuppender Plaque.

Keine auffälligen sonstigen Störungsbereitschaften.

Allgemeine Eigenheiten. Die gefürchteten Allgemeinstörungen der Erythrodermiegruppe werden bei reiner konstitutioneller Dermatitis seborrhoides vermißt. Auch später sind *keine* sicheren Beziehungen zu *besonderen Krankheitsbereitschaften* festzustellen; wo solche bestehen, sind sie dem so oft mit der Dermatitis seborrhoides vergesellschafteten Ekzem oder der Neurodermitis zur Last zu legen. Auch der allgemeine *Körperhabitus* kann verschieden sein; immerhin scheint namentlich bei älteren Kindern eine Neigung zur Fülle kennzeichnend.

Ätiologie und Pathogenese.

Bedeutung der Konstitution.

Hereditäre und familiäre Zusammenhänge sind unverkennbar und der eben erwähnte häufige Befund stärkeren Fettansatzes, anscheinend häufig vereint mit verzögerter Pubescenz (S. 496) spricht für Mitwirkung *endokriner Faktoren*. Worauf es aber im besonderen beruht, daß bei allseitig vollwertiger Nahrung gleichartige Hautveränderungen entstehen, wie sonst durch Mangel eines spezifischen Faktors, ist nicht sicher zu sagen. Vermutet und durch viele Analogien gestützt kann werden, daß irgendwo im Geschehen zwischen Darm

und Haut auf Grund konstitutioneller Schwäche ein Wirkstoff versagt, dessen Eingreifen Voraussetzung für normale Stoffwechselforgänge in der Epidermis ist.

Bedeutung der Ernährung. Dagegen kann kaum daran gezweifelt werden, daß dieses Versagen wenn nicht allein, so doch in überwiegender Weise den **Fettstoffwechsel** betrifft. Noch eindeutiger als bei der Erythrodermiegruppe lehrt hier die klinische Erfahrung, daß das *Kommen und Gehen der Hautsymptome aufs engste von dem Verhältnis der zugeführten Fettmenge zur konstitutionell und konditionell bestimmten jeweiligen Größe der Fettoleranz abhängt*.

Dies zu beobachten bietet sich Gelegenheit bei vielen Kranken, deren Hautzustand bei Übergang von fettarmer zu fettreicher Kost oder durch

Konstitutionelle Grundlage.



Abb. 16. ♂ 3½ Jahre. Konstitutionelle Dermatitis seborrhoides, Psoriasoid. (Sammlung FINKELSTEIN.)

Störung im Fettstoffwechsel.

Fettzulagen sichtlich verschlimmert wird. Es wird auch bestätigt durch die allgemeine Erfahrung, daß fettreich genährte Flaschenkinder mehr zu Intertrigo neigen als fettärmer genährte. Besonders beweisend sind Fälle bei gesunden Kindern, in denen *durch Zulage von Fett geradezu experimentell eine ausgedehnte Dermatitis seborrhoides hervorgerufen wird.*

3 Monate, ♂. Gewicht 4000 g. 2 Monate Brust, dann 3mal 120²/₃ Milch und 2mal Halbmilchbrei. *Immer hautgesund.* Im Krankenhaus bei 400 Vollmilch mit 10 % Kohlehydrat, 150 Halbmilchbrei, Apfelsinensaft, in 4 Wochen Zunahme auf 4720. Jetzt 480 Vollmilch wie oben, 150 Wasserbrei mit 7 % Butter. 20 Tage später Beginn seborrhoid-intertriginöser Erscheinungen, die in einer Woche folgenden Status erreichen: Seborrhoide Plaques an beiden Schläfen, fettige Krusten in den Augenbrauen, bis fünfpfennigstückgroße Plaques auf Brust und Rücken, flächenhafte erythematös-seborrhoide Dermatitis an der Außenseite der Oberarme von der Schulter zu den Ellenbogen, erythematös-intertriginöse, leicht fettig schuppende Veränderungen hinter den Ohren, in der Halsfalte, in den Achselfalten, Knie- und Ellenbeugen und besonders ausgedehnt an den Genitalien und den Gesäßbacken. Gewicht 5130 g (5 Monate). 4 Tage später Rückkehr zur früheren fettärmeren Kost. Schneller Rückgang der Dermatitis seborrhoides unter Zurücklassung depigmentierter Flecke; nach 3 Wochen Haut wieder rein. Auffallende tiefbraune Pigmentierung der Nagelfalze und Nagelbetten aller Finger. Gewicht 5740 g. Im 7. Monat bei 6520 g Gewicht wieder reichlich Fettbrei; 4 Wochen danach beginnt Intertrigo ad nates, Rhagaden hinter den Ohren, vereinzelte seborrhoide Plaques auf der Brust. Wiederum fettärmere Kost, schnelle Abheilung. Entlassen 8¹/₂ Monate alt mit 7220. Pigmentation und Depigmentation verschwinden draußen innerhalb 6 Wochen. Bei üblicher Kost ohne besondere Fettzulagen kein Rückfall.

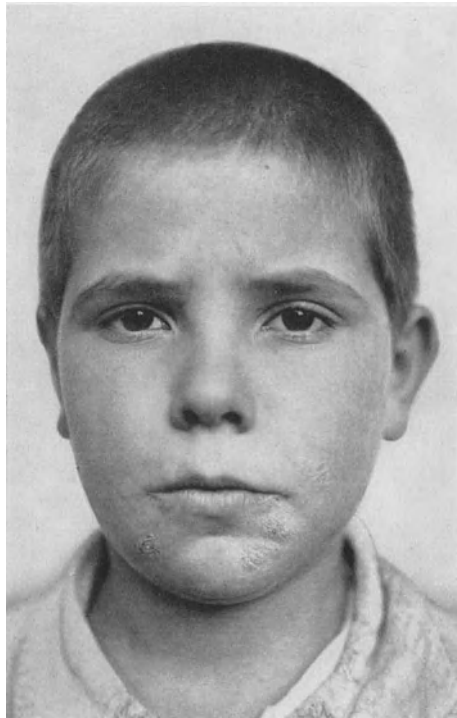


Abb. 17. ♂ 10 Jahre. Herdförmiges schuppen-
des Ekzematoïd = Pityriasis simplex s. alba.
(Aus MORO: Jb. Kinderheilk. 105.)

5 Jahre, ♀, seit 1 Jahr hautkrank. Klein, 97 cm (— 7), fett, 23 kg (+ 5). Reichlich ernährt. Dermatitis seborrhoides impetiginisata des Kopfes, auf Stirn und seitliche Gesichtsgegend übergreifend. Blepharitis, Ohrrhagaden, Intertrigo der Leisten, Dermatitis seborrhoides flexurarum, Psoriasoide am Rumpf. Besteht seit 1 Jahr, in den letzten Monaten viel schlechter. Heilung bei Stationskost in 3 Wochen. Rückkehr 1 Jahr später mit Rezidiv, das ebenfalls ohne besondere äußere Behandlung bald zurückgeht. Hat seit 2 Monaten täglich 2 Eßlöffel Lebertran bekommen! Jetzt wurde festgestellt, daß auch die Verschlimmerung im Vorjahr sich einige Wochen nach Beginn einer Lebertrankur eingestellt hatte.

Auch die der Dermatitis seborrhoides morphologisch so nahestehende Psoriasis wird neuerdings (BÜRGER und GRÜTZ) mit einer Fettstoffwechselstörung in Beziehung gebracht und kann unter monatelang fortgesetzter fettarmer Kost verschwinden. Aber ebensowenig wie mit dieser Feststellung das gesamte genetische Problem dieser Krankheit gelöst ist, ist das bei der Dermatitis seborrhoides der Fall. Es ist nicht

Beziehung zur
Psoriasis.

Einfluß der Kohlehydrate.

Einfluß von Allgemeinstörungen.

einfach so, daß es immer nur der Vermeidung stärkerer Fettbelastung bedarf, um sie zu verhindern oder zu heilen. Auch bei fettarmer Kost kann sie hervorkommen oder unbeeinflußt weiter bestehen. Die Verhältnisse sind verwickelter. Voraussetzung für den Heilerfolg ist neben der vorsichtigen Fettdosierung, daß das Kind sich im ganzen sichtlich erholt und normal zu gedeihen beginnt, und das ist gewöhnlich nur zu erzielen durch reichliche Beigabe von Kohlehydraten, insbesondere Mehlen und Malzextrakt. Das weist auf enge *Beziehungen der Fettstoffwechselstörung zum Kohlehydrat* hin in dem Sinne, daß dieses normalisierend eingreift. Und da diesem Eingreifen nur dann Erfolg beschieden ist, wenn das hautkranke Kind im ganzen aufblüht, so ergibt sich des weiteren, wie stark die *Beziehungen auch zur gesamten Stoffwechsellage* sind und wie alles, was deren Gleichgewicht erschüttert, auch auf das Hautleiden zurückwirken muß. Daraus folgert die **Bedeutung von Ernährungsstörungen und Allgemeininfektionen**. Es wurde früher zum Vergleich die konstitutionelle Anämie herangezogen. Von ihr ist bekannt, wie jede, auch jede leichte Allgemeinstörung den Blutstatus verschlimmert, aber auch, wie er nach ihrer Überwindung von selbst zum besseren früheren Stand zurückkehrt. Gleiches zeigt sich bei der Dermatitis seborrhoides, die auf diese Weise verschlimmert, in der Heilung verzögert, oder auch erstmalig zum Vorschein gebracht werden kann. Von vielen solchen Fällen hier nur einer.

9 Monate, ♂. Gewicht 7100 g. *Hautgesund*; aus sozialen Gründen aufgenommen. Bei Milchsäurevollmilch mit 5% Kohlehydrat, Mischkost, Brei im 10. Monat 7600. Jetzt *fiebrhafte Enterocolitis*; sehr bald *Intertrigo*, spärliche *seborrhoidale Herde* am Rumpf und Kopf, *Dermatitis seborrhoides flexurarum* der Ellenbeugen, *Gewichtsabnahme* in 2 Wochen auf 7200. *Heilt ohne jede Koständerung* nach Besserung der Stühle und Ausgleich des Gewichtsverlustes ab.

Unter den so Erkrankten befinden sich, wie auch GRULEE beobachtete, auffälligerweise eine ganze Anzahl *Pylorospastiker*, alle in den ersten Wochen der Rekonvaleszenz, bei denen kurz nach Beginn des Gewichtsanstieges eine akute Ernährungsstörung einsetzte. Vermutlich ist es hier die Erschöpfung des Stoffwechsels durch die lange Hungerzeit, die bei vorhandener Veranlagung eine gesteigerte Dermatitis seborrhoides-Bereitschaft begründet.

4 Monate, ♂. Rekonvaleszent von Pylorospasmus, hat nach mehrwöchigem Gewichtstillstand in den letzten 3 Wochen zusammen 280 g zugenommen. Während eines *leichten grippalen Katarrhs mit Otitis media* schnelle Entwicklung einer disseminierten Dermatitis seborrhoides, vom eiternden Ohr aus weiter umschlingend. Selbstheilung nach Überwindung des Infekts und Wiederbeginn des Gewichtsanstieges.

Von den **Beziehungen der konstitutionellen Dermatitis seborrhoides zur Mangelform** könnte man sich folgende Vorstellung machen: Bei beiden besteht derselbe Fehler im Fettstoffwechsel; bei der Mangelform ist er so gering, daß er durch Mehrzufuhr von Hautvitamin ausgeglichen werden kann, bei der konstitutionellen ist er höheren Grades und deshalb nicht in gleicher Weise, sondern erst durch Beschränkung der Fettzufuhr zu mildern.

Rolle der pyogenen Infektion der Herde.

Bedeutung äußerer Infektionen. Seit UNNAS ersten Mitteilungen steht zur Erörterung, welche Rolle gewisse regelmäßig auf den seborrhoiden Herden nachweisbare Bakterien (*Morococcus*, *Flaschenbacillus*) spielen, und es ist sehr wohl denkbar, daß sie an den Veränderungen beteiligt sind. Es handelt sich aber um eine nosoparasitäre Ansiedlung, nicht um Infektion im engeren Sinne, denn die Dermatitis seborrhoides ist nicht übertragbar. Das mehrfach beschriebene epidemische Auftreten von als „*Eczema seborrhoeicum*“ bezeichneten Dermatosen in Schulen

(SAVILL, UNNA, BRUHNS und COHN) ist wohl auf andere Ursachen (Pilze?) zurückzuführen. Bedeutungsvoller ist die **pyogene Infektion** (Abb. 18). Sie erhöht den örtlichen Reizzustand, sie verstärkt das Jucken, damit das Kratzen und Scheuern und führt so zur ausgedehnten Verimpfung des Eiters, auf die die Haut kraft der ihr innewohnenden Veranlagung mit der Bildung neuer seborrhoider Herde antwortet. Das Schlimmste aber ist, daß die aufgepfropfte Schädigung aus der gutartigen, verhältnismäßig leicht zu beseitigenden Dermatitis seborrhoides ein hartnäckiges, schwer zu heilendes Leiden macht.

Das praktisch wichtige Ergebnis: *Jede Ernährungsstörung und jede Infektion sei es eine innere oder eine äußere verschlimmert die Dermatitis seborrhoides und keine Dermatitis seborrhoides ist zu heilen, so lange eine Ernährungsstörung oder eine Infektion besteht.*

Diagnose.

Eine typisch entwickelte Dermatitis seborrhoides mit Beteiligung des behaarten Kopfes und des Gesichtes ist unverkennbar; im Zweifelsfalle entscheidet der Befund intertriginöser oder rhagadiformer Erscheinungen. Schwierigkeiten der Diagnose können wohl nur die weniger ausgesprochen seborrhoiden Formen machen. Am nächsten steht die *Psoriasis*, der die Rhagaden, die Intertrigo und die Vorliebe für die Gelenkbeugen fehlen; sitzen doch oft genug gerade umgekehrt die derbsten Herde am Knie und am Ellbogen. *Trichophytien* und *Eczema marginatum* sind am Pilzbefund, die zweite auch an den wallartigen Rändern zu erkennen. Zarte, fein- und kleinschuppige disseminierte Herde können an *Pityriasis rosea* denken lassen; doch ist diese heller rot, nicht fettig, sondern weißlich, „zigarettenpapierähnlich“, schuppig, vor allem fehlt ihr auch die Beteiligung des Kopfes, der Beugen und Hautfalten.



Unterscheidung von Psoriasis und Mykosen.

Abb. 18. ♂ 1³/₄ Jahre. Dermatitis seborrhoides impetiginisata mit Drüseninfektion. (Sammlung Moro.)

Verlauf und Prognose.

Dauer und Verlauf hängen hauptsächlich vom Grade der konstitutionellen Fehlveranlagung ab, und es ist sicher, daß diese *bei vielen Kindern allmählich überwunden*, mindestens latent wird, aus denselben Gründen, die die Selbstheilung des Ekzems herbeiführen (S. 513). Infektionen und Ernährungsstörungen können diesen Vorgang verzögern, aber auch die Neigung zu ihnen schwindet mit fortschreitender Reifung. Sehr groß ist die *Neigung zur Ekzematization*, d. h. zur Verbindung der seborrhoiden Erscheinung mit der Bläschenbildung des klassischen Ekzems und dessen Nässen und Verkrusten (S. 504 u. 545); aber auch sie dürfte meines

Günstig bei reinen Fällen. Störung durch Ekzematization und Infektion.

Chronisch bei
neurodermiti-
schem Einschlag

Dauerformen
kommen vor.

Erachtens den Zeitpunkt der spontanen Genesung nur hinausschieben, nicht aber Urheberin eines Dauerleidens werden. Auch die äußere pyogene Infektion dürfte bei aller Würdigung ihres heilungerschwerenden und -verzögernden Einflusses hierin nichts Wesentliches ändern. *Anders steht es mit den Fällen*, bei denen hochgradiger Juckreiz, Neigung zu Lichenifikation, stärkere Bluteosinophilie, vielleicht auch das Auftreten lichenoider Knötchen an einen *neurodermitischen Einschlag* denken lassen. Hier muß man auf eine lange Leidenszeit gefaßt sein.



Abb. 19. ♀ 14 Jahre, infantil, mit seit der Säuglingszeit bestehender Dermatitis seborrhoides eczematisata. (Sammlung FINKELSTEIN.)

Aber auch reine *Fälle von Dermatitis seborrhoides mit vieljähriger Dauer* kommen vor, bei denen aus unbekanntem (endokrinen?) Gründen die konstitutionelle Schwäche erst spät, vielleicht gar nicht überwunden wird. Wegen der Seltenheit von Dauerbeobachtungen mögen einige von ihnen hier folgen.

1. ♂, als Säugling bis 1½ Jahr *schuppendes Wangenerythem*, von der Schläfengegend ausgehend, Neigung zu Intertrigo. Vom 3. Jahre an mit monatelangen Pausen bis fünfmarkstückgroße, leicht juckende *psoriasoide Herde* auf der Bauchhaut, die bis zum 8. Jahre rezidivieren. Mit 10 Jahren *seborrhoider Entzündung zwischen den Zehen* beiderseits. Später, zuletzt im 15. Jahre mehrmals *seborrhoider Entzündung des Scrotums*. Immer Neigung zu Intertrigo, viel *Blepharitis squamosa* und *Rhagaden in den äußeren Augewinkeln*. Erst vom 17. Jahre an bis jetzt (22 Jahre) keine Erscheinungen mehr. Es besteht *eunuchoider Hochwuchs* (179 cm im 22. Jahr) mit leichter Adipositas namentlich der Hüftgegend und *verzögerte Geschlechtsentwicklung*: erste zarte Pubes mit 14, Stimmbruch mit 15, annähernd durchschnittliche Hodengröße erst mit 17 Jahren. Rasieren auch jetzt noch nicht regelmäßig erforderlich. Acne juvenilis niemals aufgetreten.

2. ♂. Vom Beginn des 2. Jahres an *Dermatitis seborrhoides flexurarum*, hartnäckige *Ohrhagaden*, *schuppendes Seborrhoid um den Mund*, intermittierend fünfmarkstückgroßer *Plaque am Kinn*. Verschwindet nach dem 5. Jahre mit der Umwandlung des vorderen fetten Habitus in Schlankheit. Jetzt 10 Jahre. Kein Rückfall. Vater litt als Kind viel an *Ohrhagaden*, als Offizier an Lichenifikation am Sitze des hohen Uniformkragens.

3. Jetzt 10 Jahre, ♂. In der Frühzeit Neigung zu *Intertrigo*. Vom 4. Jahre an häufig *Blepharitis squamosa* und kleine *Herde vom Typus des schuppenden Erythems oder der Pityriasis simplex* an den Armen, im Gesicht, am Penis. Habitus leicht adipös.

4. 14 Jahre, ♀, seit der Säuglingszeit hautkrank (Abb. 19). *Universelle*, den ganzen Körper teils flächenhaft, teils herdförmig überziehende *leicht ekzematisierte Dermatitis seborrhoides*

mit Betonung der typischen Lokalisationen auf dem Kopf, den seitlichen Bezirken des Gesichtes und in den Beugen. Ausgesprochener *körperlicher und geistiger Infantilismus*. Länge 132 (— 17). Keine Behaarung, keine Menstruation, Brustdrüse flache talergroße Scheibe. Reichlicher *Fettansatz*, Gewicht 31 kg (+ 3½ der Größe entsprechend).

Beziehung zum
Eczema sebor-
rhoicum (UNNA)
und zum endo-
krinen System.

Daß so hartnäckige Erscheinungen, wie die des ersten Falles mit der verspätet eintretenden Geschlechtsreife doch noch verschwinden und daß die schwere Erkrankung des vierten mit Infantilismus gepaart war, ist für die Frage des **Zusammenhanges zwischen der Dermatitis seborrhoides des Kindes und dem „Eczema seborrhoicum“ (UNNA) der Erwachsenen** lehrreich. Wird doch für dieses eine beherrschende Bedeutung von

Störungen im endokrinen System, insbesondere eine Beteiligung der Keimdrüsen angenommen. Danach würde die Krankheit beider Lebensabschnitte gleichartig sein und die an sich geringen morphologischen Unterschiede würden auf sekundäre Gründe zurückzuführen sein. Jedenfalls haben die älteren Kinder mit seborrhoiden Erscheinungen alle Aussicht, auch als Erwachsene nicht ganz frei zu sein. Neigung zu Kopfschuppung, Glatzenbildung, Blepharitis squamosa, Intertrigo sind die mildesten der zu erwartenden Störungen.

Behandlung.

Ernährung. Die aus der klinischen Erfahrung abgeleiteten Grundsätze für die *Zusammensetzung der Nahrung*, zunächst des **jungen Kindes** sind: Fettarm, kohlehydratreich. *mäßige, vorübergehend auch sehr geringe Mengen Fett, Eiweiß in üblichen Gaben, reichlich Kohlehydrat*, namentlich Mehl, Grieß u. ä., besonders bewährt auch Malzextrakt, Gemüse und Obst wie sonst, dabei *Vermeidung jedes pathologischen Wasseransatzes*, der die Epidermis stärker durchfeuchten und dadurch die sekundäre Infektion begünstigen würde. Der letzten Forderung wird trotz des überdurchschnittlichen Gehaltes der Kost an wasseransatzförderndem Kohlehydrat genügt, wenn *nicht mehr als 5–600 ccm Milch* gestattet (Verringerung der Molkensalze) und *jeder Zusatz von Kochsalz verboten wird* (Bouillon, Gemüse!). Es darf aber bei diesen älteren Säuglingen und Kleinkindern *auch nicht weniger Milch* gegeben werden, da auch bei Unterangebot von Eiweiß krankhafte Wässerung droht. Daher *keine Verdünnungen*, sondern nicht zu fette Vollmilch (Milchsäurevollmilch S. 485), Eiweißmilch, Buttermilch; dadurch wird auch ein schädliches Übermaß von Wasserzufuhr vermieden. In der warmen Jahreszeit ist auf anderweitige Ergänzung des Flüssigkeitsbedarfes Bedacht zu nehmen. Wer weniger Milch gestattet, muß Eiweiß in anderer Form zulegen (Quark, Fleisch). Die *Nahrungsmengen* müssen so groß sein, daß befriedigende Zunahmen erfolgen, denn nur dann heilt die Haut. Dabei ist nie zu vergessen, daß untergewichtige Kinder nicht weniger brauchen als vollgewichtige gleichen Alters. Jede Art von Unterernährung verhindert den Erfolg.

Über Ernährungstherapie älterer Kinder mit konstitutioneller Dermatitis seborrhoides liegen noch wenig Erfahrungen vor. Nach eigenen Beobachtungen steht zu erhoffen, daß sinngemäße Übertragung der bei den jüngeren bewährten Vorschriften — vielleicht unter stärkerer Heranziehung der hautvitaminreichen Leber, Niere, Hefe (S. 471) — auch hier nützlich sein wird.

Vorbedingung des Erfolges ist die Behebung etwa vorhandener Durchfälle, dystrophischer Zustände und Infektionen nach den Regeln pädiatrischer Kunst, in hartnäckigen und schweren Fällen auch hier unter Heranziehung der Blutbehandlung (S. 486), wobei häufiger als im ersten Trimenon die intramuskulären Injektionen genügen dürften. Beseitigung jeder Art von Komplikationen.

6 Monate, ♀, seit dem 3. Lebensmonat hautkrank. *Universelle schwer infizierte Dermatitis seborrhoides eczematisata*, teils nässend, teils krustös, Rhagaden hinter den Ohren, wunde Beugen und Leisten, starke Aussaat eitrigter Vesikel. *Drüenschwellungen, Pyurie, Durchfall, Ohrenlaufen*. Entwässernde Kost ohne Wirkung. Unter äußerer Behandlung (Schwefelbäder, Ichthyolsalben u. a.) werden die pyodermischen Erscheinungen langsam behoben, aber Durchfall, Pyurie und Fieber bleiben und das Gewicht steht. Nach 15 Wochen Übergang zu *Eiweißmilch mit 5% Kohlehydrat*; danach *bald guter Stuhl, langsame Entfieberung, Urin klar; deutliche Besserung*

des Ekzems. Nach weiteren 5 Wochen reichliche *Beigabe von Brei*; *steilere Zunahmen* (1 kg in 7 Wochen), *schnelle Abheilung* der Haut bis auf geringe Reste, die unter gleicher Grundkost mit dem Alter entsprechenden Zulagen im 2. Jahre für die Dauer verschwinden.

Unerlässlich ist auch die sorgfältige örtliche Behandlung der infizierten Stellen, die auch nach im übrigen erfolgreicher diätetischer Bemühung namentlich im Gesicht und am Kopfe hartnäckig zurückbleiben und zum Ausgangspunkt neuer Schübe werden können.

5 Monate, ♂, mit *erythematös-intertriginösen Veränderungen der Leisten, der Achselgruben, hinter den Ohren und in den Halsfalten*. Kopf und Gesicht mit *diffuser, trockener Dermatitis seborrhoides mäßigen Grades*. Ausgedehnte *Impetiginisation* des linken Ohres, auf Wangen und Schläfen übergreifend. Unter 500 Vollmilch-Malzsuppe, Gemüse, Brei in 3 Wochen unter guter Zunahme *Haut rein*; nur die *impetiginisierten Flächen unverändert, juckend*. Unter 10% Schwefelpaste, später Naftalanpaste. Besserung, aber neue Aussaaten in der Umgebung und Fortbestehen des Juckens. Erst unter einer Serie von Novoprotininjektionen in 3 Wochen völlige Heilung.

Salicylsäure,
Teer, Ichthyol.

Cave Seife.

Sonderbehand-
lung der infi-
zierten Herde.

Organpräparate.

Äußere Behandlung. Zur Beschleunigung des Rückganges *nicht-infizierter Herde* hat sich auch in eigener Erfahrung die von ROST geradezu als Spezificum geschätzte *Salicylsäure* bewährt: Abweichung stärkerer Auflagerungen mit 3% Salicylvaseline, später Übergang zu $\frac{1}{2}$ –1%. Nach neueren Untersuchungen (SCHOLTZ, MARCHIONINI) wirkt Säuerung auf die seborrhoide Dyskeratose direkt heilend. Daher die *Schädlichkeit der Seife* und der *Nutzen saurer Bäder* (Salicyl, Eichenrinde), die namentlich bei ausgebreiteter Erkrankung angezeigt sind. Auch nächtliche feuchte *Packungen* mit 1‰ Salicyllösungen sind empfohlen worden; doch sind wohl Vergiftungserscheinungen (Kollaps) nicht völlig ausgeschlossen, noch weniger bei 1% Resorcinpackungen (Methämoglobinämie). Eine soeben von MARCHIONINI angegebene Methode: Abwaschen mittels Wattebausch mit Acid. salicyl 0,1, Resorcin 1,0, Aqu. ad 100 und abends und morgens Auftragung einer Milch- und Zitronensäure enthaltenden Salbe („Aciderm“ stark und schwach) scheint der Erprobung beim Kinde wert. Auch zum Puder könnten Zusätze von Salicylsäure gemacht werden. Bei widerspenstigen Herden kommt *Teer* in Frage, bei derben Psoriasoiden als reiner Steinkohlenteer wie bei Psoriasis, sonst nach den beim Ekzem geltenden Regeln. *Schwefelbehandlung* wirkt beim Kinde oft reizend, Überempfindlichkeit ist nicht ganz selten. Auch die starke Austrocknung kann lästig werden. Empfehlenswert ist Schwefel in 5–10% Paste meines Erachtens *nur bei bestehender pyogener Infektion* und meist durch das mildere *Ichthyol* ersetzbar. Im übrigen ist die *Behandlung der infizierten Dermatitis seborrhoides* die gleiche, wie die des infizierten Ekzems (S. 556). Gewisse Stellen heilen erst, wenn man die oft unscheinbaren Ausgangspunkte der Infektion energisch angreift. Eine Blepharitis z. B. wird durch Bestreichen der Lider gewöhnlich kaum gebessert; sie schwindet aber schnell, wenn man dazu oder auch allein die Augenwinkelrhagaden angeht.

Behandlung mit Organpräparaten. RUEDA berichtet glänzende Erfolge von *Pankreasdarreichung*; ich konnte sie leider in großen Versuchsreihen mit verschiedenen Handelspräparaten und frischer Drüse nicht bestätigen. Systematischer Durchprüfung wert sind in Hinblick auf die klinisch gesicherten Beziehungen zwischen Dermatitis seborrhoides und Geschlechtsreife die Wirkungen der beteiligten Hormone. ROST und MARCHIONINI sahen bei Erwachsenen mit „exsudativem Ekzematoid“ nach *Prolaninjektionen* nach kurzer anfänglicher Verschlimmerung weitgehende

Besserung oder Abheilung. Von peroral mit *Progynon* behandelten Säuglingen berichten sie regelmäßige Verschlimmerung ohne faßbaren therapeutischen Erfolg. Ich konnte in 4 Fällen keinerlei Beeinflussung wahrnehmen. Besondere Aufmerksamkeit verdienen *Schilddrüsenpräparate*. Sie auf Empfehlung französischer Pädiater bei jungen Kindern zu erproben, bot sich bei der guten Wirkung der Ernährungsbehandlung allein keine Gelegenheit und hier scheinen sie entbehrlich. Anders vielleicht, wie ich nach der ersten und einzigen eigenen Beobachtung hoffen möchte, bei älteren, wo auch WINKLER günstig urteilt.

Sie betraf das bereits früher (S. 496) erwähnte *14jährige infantile Mädchen*, deren universelle Dermatitis seborrhoides nach monatelangen Mühen unter äußerer Behandlung so weit zurückgegangen war, daß Entlassung erfolgte. Nach 3 Wochen Wiederkehr mit *schwerem Rückfall*. Unter *Thyreoidin* und den früheren äußeren Mitteln *in 2 Monaten völlige Ausheilung*, die draußen unter kleinen Thyreoidgaben 6 Monate lang bis zum Ausscheiden der Patientin aus der Beobachtung bestehen blieb. Ovopon und Präphyson waren vorher völlig nutzlos gewesen.

C. Das Ekzem.

1. Allgemeine Morphologie.

Die Morphen. „Ekzem ist eine klinisch und histologisch gut definierte Hautreaktion disponierter Haut auf bestimmte, entzündungserregende von innen oder außen an die Haut herantretende Reize“ (F. PINKUS). Diese *Reaktion ist kongestiv-exsudativer Art*. Ihre Elementarform ist die Aussaat stecknadelkopfgroßer, sterile Flüssigkeit enthaltender *Bläschen oder deren papulöser Vorstufen* auf anfangs vielleicht noch unverändertem, später entzündlich gerötetem und leicht geschwollenem Grunde. Aus einer Vielheit dichtgestellter Papeln oder Bläschen entsteht der ekzematöse Herd (Plaque) oder die ekzematöse Fläche: **Eczema papulosum**, **Eczema vesiculosum**, in dem die kleinen Primärbilde, zum Teil schon ihrer Decke beraubt, meistens noch getrennt erkennbar sind. Der so entstandene „État ponctueux“ (DEVERGIE), „**Status punctosus**“ (HEBRA-KAPOSÍ) oder „**Status punctiformis**“ (UNNA) ist für viele das wesentlichste und diagnostisch leitende morphologische Kennzeichen des Ekzems (KREIBICH, MORO [Abb. 20]).

Der Status punctosus ist oft durch schuppige oder krustöse Auflagerungen verdeckt und wird erst nach deren Entfernung vermittels feuchter oder Salbenverbände nachweisbar. Man betrachte dabei vornehmlich die Peripherie der Herde, da gegen die Mitte zu feinere Einzelheiten im Bilde der allgemeinen starken Reizung untergehen. Fehlender Status punctosus kann sich auch so erklären, daß die Bläschen nicht zu makroskopisch wahrnehmbarer Größe anwachsen und in tiefen Epidermisschichten sitzen.



Abb. 20. Ekzem. Status punctosus nach Borwasserumschlägen. (Aus MORO.)

Papeln und Bläschen als Elementarform.

Status punctosus diagnostisch wichtig.

Weitere
Stadien.

Durch Verlust der Bläschenhüllen tritt das Ekzem in das **Stadium madidans** ein, in dem die kranke Fläche ständig mit glashellen Serumtröpfchen betaut ist. Gerinnt das Exsudat zu gelben oder durch Blutbeimengung braun und rot gefärbten Borken, so entsteht das **Stadium crustosum** (Abb. 21). Erfolgt pyogene Infektion der nässenden Fläche mit Eiterung, erheblicher Steigerung der entzündlichen Reizung und



Abb. 21. ♀ 1½ Jahre. Eczema crustosum. (Sammlung FINKELSTEIN.)

Bildung dicker, zum Teil schmierig erweichender Krusten, so spricht man von **Eczema impetiginosum** (Abb. 22, 43). Bei Milderung der Entzündung kommt es, wie bei jeder nicht mehr ganz akuten Dermatitis zur Schuppenbildung; **Stadium squamosum**, das je nach der Stärke der noch andauernden Exsudation rein schuppig (Abb. 24) oder crustosquamös (Abb. 27) sein kann.

Zum Ekzem gehört der mehr oder weniger starke *Juckreiz* und damit auch die durch das **Kratzen und Scheuern hervorgerufenen Gewebsveränderungen**. Das sind zunächst die dem Trauma unmittelbar folgenden — Papel- und Knötchenbildung, Erytheme, Bläschen, nässende Excoriationen,

sodann die langsamer entstehenden und bleibenden — die flächenhafte, auf Verbreiterung und Erhöhung der Epidermisleisten beruhende *Vergrößerung des Hautreliefs* mit ihrem seidigen Glanz (Abb. 23), die als Vorstufe der *Lichenifikation* oft Ansätze zur Entwicklung der für die Neurodermitis bezeichnenden flachen, glänzenden, facettenartig aneinander gefügten lichenoiden Knötchen zeigt. In stark und unablässig juckenden Fällen entsteht allmählich das **Eczema infiltratum** (*Eczema pruriginosum* UNNA) (Abb. 25, 44). Bei ihm stehen die Einzelherde in wechselnder Größe auf einer Haut, die durch derbes Ödem in weiter Ausdehnung um das Doppelte und mehr der Norm verdickt ist und plumpe, an Elephantiasis erinnernde Falten bildet (Abb. 25).

Intertriginöse Veränderungen gehören nicht zum Ekzem, sondern zur Dermatitis seborrhoides und ihr



Abb. 22. 6½ Monate. Eczema impetiginosum. (Aus MORO.)



Abb. 23. Crustosquamöse Ekzemplaques auf diffus lichenifizierter Haut. (Sammlung FINKELSTEIN.)



Abb. 24. 11 Monate. Eczema squamosum universale. (Aus MORO.)

Intertriginöse Veränderungen gehören nicht zum Ekzem.

Auftreten bei Fällen, die auch die Merkmale des Ekzems darbieten, sichert das Vorliegen einer Dermatitis seborrhoides eczematisata (S. 507). Man kann sogar sagen, daß Ekzem und Dermatitis seborrhoides sich in ihrem Sitze geradezu gegensätzlich verhalten (Abb. 34). Das Ekzem bevorzugt das Mittelgesicht und an Rumpf und Gliedern die äußeren, der Reibung an den Kleidern usw. am meisten zugängigen Gegenden, die Dermatitis seborrhoides die Schläfen und Ohrgegenden



Abb. 25. ♂ 1 $\frac{1}{4}$ Jahre. Eczema infiltratum diffusum (Mischform von Ekzem und Neurodermitis). (Sammlung FINKELSTEIN.)

und die inneren, der Maceration am stärksten ausgesetzten Bezirke des übrigen Körpers.

Pathologisch-
anatomisch
Spongiose
bezeichnend.

Pathologische Anatomie. Histologisch ist für das Ekzem am bezeichnendsten die *Spongiose* (UNNA), das durch die Exsudation erzeugte intercelluläre Ödem der Stachelschicht, das durch Auseinanderdrängung der Retezellen eine schwammartige Struktur bedingt. Örtliche Vermehrung des Ödems führt zur Bläschenbildung. Der Grad der Spongiose wechselt, entsprechend der stärkeren oder schwächeren Entwicklung der exsudativen Komponente im untersuchten Herd. Die Papillargefäße sind stark gefüllt. In der durch die Entzündung in ihrer Ernährung geschädigten Epidermis kommt es zu denselben Verhornungsstörungen, wie bei der Dermatitis

seborrhoides; die Umwandlung der jungen Hornzellen in normales Keratin ist verzögert, und so enthält die Epidermis viele Schichten kernhaltiger Zellen, die in größeren Verbänden als Schuppen abgestoßen werden: *Parakeratose*. Bei längerem Bestand und unter der Einwirkung des Kratzens und Scheuerns tritt die *Acanthose* hinzu, die zapfenförmige Wucherung der Retezellen, das Hauptsubstrat der makroskopisch zu beobachtenden Reliefvergrößerung. Das infiltrierte Ekzem zeigt neben Ödem, starker Parakeratose, Acanthose und hyperkeratotischen Vorgängen noch Bindegewebsvermehrung in der Cutis. In allen Stadien, am stärksten beim *Eczema infiltratum*, ist eine mäßige Durchsetzung mit Leukocyten vorhanden, die nur beim sekundär pyogen infizierten Ekzem zu höheren Graden ansteigt.

2. Klinische Bilder.

Der einzelne Herd und mit ihm das ganze Ekzem kann die Wandlung von der Papel zum Bläschen und über das Nässen zur Schuppung schnell durchmachen oder auch längere Zeit im feuchten Stadium verweilen. Es kann auch das Nässen ganz ausbleiben und so das *Eczema papulatum* geraden Weges in das Stadium *squamosum* übergehen. Was geschieht, hängt von individuellen Verschiedenheiten der Hautbeschaffenheit ab, von denen gleich zu sprechen sein wird. Es gibt auch regionäre Verschiedenheiten der Haut beim Einzelindividuum, die bewirken, daß das Ekzem zur gleichen Zeit nicht überall dieselbe Gestalt zeigt. Namentlich ist das Gesicht mehr zu stärkerer Reaktion geneigt und deshalb die Vereinigung eines nässenden oder krustösen Gesichtsekzems mit schuppenden Herden an Rumpf und Gliedern häufig. Schon das bewirkt eine gewisse Polymorphie des Bildes. Dazu kommt die bald spärliche, bald reichliche Aussaat, die bald universelle, bald mehr umgrenzte Lokalisation, das manchmal häufige, manchmal seltene Auftreten akuter Schübe erythematöser, papulöser oder vesikulöser Art, schließlich die Impetiginisation oder Pustulation als Wirkung aufgepfropfter pyogener Infektionen. So ergibt sich eine Mannigfaltigkeit, die, um richtig gedeutet zu werden, der **Ordnung** nach bestimmten Gesichtspunkten bedarf.

Man kann dabei das Lokalisationsprinzip zugrunde legen und ein *partielles und ein universelles Ekzem* unterscheiden. Von partiellen Ekzemen, die bei exogener Ätiologie so häufig sind, spielt bei der konstitutionellen Form nur *eine* Lokalisation eine Rolle, und zwar eine so große, daß sie bei der Mehrzahl der Fälle namentlich des Säuglingsalters das Gesamtbild beherrscht, das **Kopf- und Gesichtsekzem Crusta lactea und Milchschorf** (Abb. 28), dessen seiner Beziehung zur *Dermatitis seborrhoides larvalis* wegen bereits an früherer Stelle (S. 471) gedacht worden ist. Das Gesichtsekzem betrifft entweder allein die Wangen im Gebiete der physiologischen Rötung oder



Abb. 26. Hautverdickung bei *Eczema infiltratum*.
(Sammlung FINKELSTEIN.)

Kopf- und
Gesichtsekzem.
Milchschorf.

greift von ihnen aus aufwärts auf Schläfen und Nasenwurzel, abwärts auf das Unterkinn über. Nasen-, Mund- und Kinnregion bleiben bis auf eine manchmal vorhandene Verbindungsbrücke über die Oberlippe zur anderen Seite verschont. Außer diesem *mittleren Typus* gibt es einen *oberen*, Stirn, Schläfen und Präaurikulargegend einnehmenden, und einen *unteren*, der umgekehrt vom Kinn aus zur Schläfe hinaufzieht und die Stirne frei läßt. Häufig ist auch der *totale Typus*, bei dem das ganze Gesicht von der Haargrenze bis zum Unterkinn befallen ist. Wimpern, Lider und Brauen sind auch bei ihm, wie immer, unbeteiligt.

In ganz typischen Fällen von Kopf- und Gesichtsekzem ist die übrige Haut völlig rein; in anderen finden sich auch auf ihr kranke Stellen, die in wieder anderen an Zahl und Größe zunehmen, bis schließlich ein Zustand erreicht wird, der nicht mehr als Kopf- und Gesichtsekzem mit Herden am übrigen Körper, sondern als **universelles oder disseminiertes Ekzem** (Abb. 27) bezeichnet werden muß. Das äußerste Glied der Reihe bilden die Fälle, wo Rumpf und Glieder stärker befallen sind als Gesicht und Kopf. Die Erfahrung, daß die Vorzugsstellung der letzten mit zunehmendem Alter mehr und mehr verloren geht, spricht für die Bedeutung altersbedingter Änderungen der örtlichen Hautdisposition.

Die Trennung der Ekzeme nach ihrem Sitz und ihrer Ausbreitung ist bis zu einem gewissen Grade praktisch brauchbar, denn im großen und ganzen umfaßt das Kopf- und Gesichtsekzem die leichteren und therapeutisch dankbareren Fälle, die Gegenüber die schwereren und widerspenstigeren. Aber es gibt der Ausnahmen genug und auch sonst kann eine so oberflächlich begründete Scheidung nicht befriedigen.

Gleiches gilt für die namentlich bei den französischen Pädiatern beliebte Aufteilung in ein

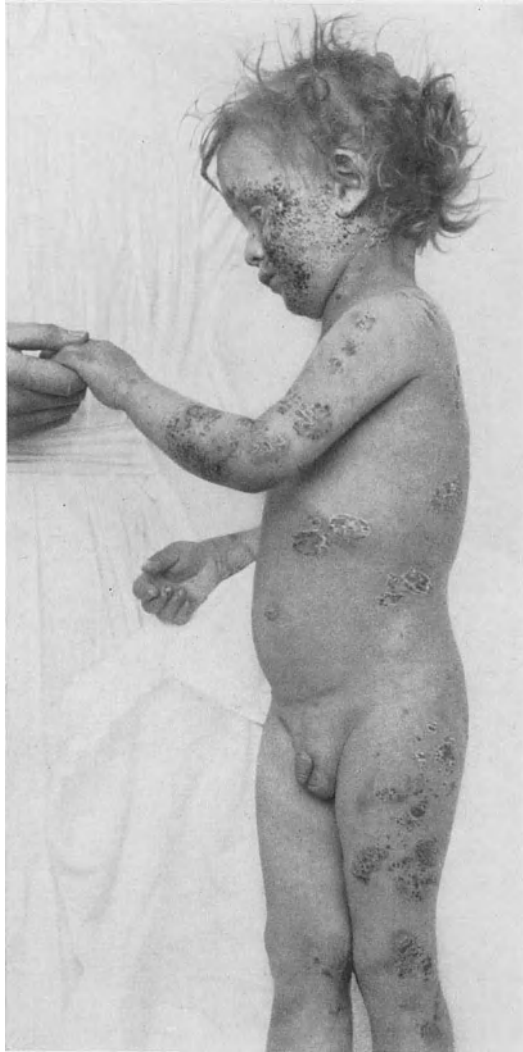


Abb. 27. ♂ 2½ Jahre. Disseminiertes Eczema crusto-squamosum (Eczéma en plaques). (Münchener Kinderklinik, Prof. v. PFAUNDLER.)

Universelles
Ekzem.

Feuchtes und
trockenes
Ekzem.

feuchtes und ein trockenes Ekzem (Eczéma suintant, Eczéma sec), deren erstes den Typus der pastösen, überfütterten, deren zweites den der mageren und welken Kinder darstellen soll. Die feuchte Form deckt sich ziemlich gut mit dem Gesichtsekzem, die trockene mit dem disseminierten; aber auch so manches Gesichtsekzem ist trocken und manches disseminierte feucht. Überdies ist es ja in bestimmten Fällen möglich, durch Änderung der Ernährungsweise ein feuchtes Ekzem in ein trockenes und ein trockenes in ein feuchtes zu verwandeln. Wohin gehören weiter die Kranken mit feuchtem Ekzem im Gesicht und trockenem am übrigen Körper? Auch die Beziehungen zum Ernährungszustand sind durchaus nicht fest. Gewiß haben die Dicken meist ein feuchtes Ekzem und die Mageren ein trockenes, aber

eben nur meist, nicht immer. Schließlich das Wichtigste, das gegen diese Art der Trennung spricht: *Gemäß der Bestimmung des Ekzembegriffes gehört die Exsudation unbedingt zum Ekzem*, ein wirklich trockenes Ekzem könnte es danach gar nicht geben. Tatsächlich erweisen sich die *trockenen Fälle* vom heutigen Standpunkt aus entweder als *zugehörig zur Dermatitis seborrhoides oder zur Neurodermitis*. So hat die Unterscheidung hauptsächlich nur den Wert, von vornherein darauf aufmerksam zu machen, daß bei jedem von beiden Typen andere diagnostische und therapeutische Erwägungen anzustellen sind.

Mehr als die bisherigen Versuche dürfte im ganzen wie im Einzelfalle die folgende Betrachtungsweise dem Wesen des Ekzems, den klinischen Tatsachen und dem diagnostischen Bedürfnis entsprechen:

Wenn das Ekzem gemäß der oben gegebenen Begriffsbestimmung eine papulo-vesiculöse Reaktion disponierter Haut auf äußere oder innere Reize ist, so ist nur *das* Ekzem, bei dem Papeln, Bläschen oder daraus hervorgehendes Nässen nachweisbar sind; was sicher trocken ist, ist nicht Ekzem. Und wenn, von der Exsudation abgesehen, die Reaktion so verschiedene Gestalt zeigt, bald mit wenig, bald mit sehr starker Schuppung einhergeht, wenn sie hier von geringem, dort von maßlosem Juckreiz begleitet ist, so kann das, ebenfalls laut Begriffsbestimmung des Ekzems nur auf Verschiedenheiten der Hautdisposition = Hautkonstitution beruhen. Kurz gesagt: *Das pathognomonische Kennzeichen des Ekzems ist die*



Abb. 28. 3 Monate. „Ekzematisierter“ Milchschorf (Gesichtsekzem). (Aus MORO.)

Exsudation und zum Ekzem gehört nur das und alles das, was eine exsudative Komponente erkennen läßt, mag sie nun größer oder kleiner sein. Und weiter: Verschiedenheiten im Typus des Ekzems sind hervorgerufen durch Verschiedenheiten der Hautkonstitution, die verschiedene „Reaktionslagen“ und damit verschiedene Reaktionsweisen auf den gleichen Reiz bedingen.

Es lassen sich vier verschiedene Arten von Haut und dementsprechend vier **Reaktionslagen** unterscheiden: 1. Die normale, straffe, fettreiche, gut durchblutete Haut mit mittlerer vasomotorischer Erregbarkeit, von UNNA als *akantophil* bezeichnet. Sie neigt zu kräftiger entzündlicher Reaktion, aber zu nur mäßiger Exsudation. Soweit bei ihren Trägern überhaupt ein Ekzem zur Ausbildung gelangt, ist es papulös oder papulo-vesiculös, näßt nur kurze Zeit, um bald zu verkrusten. Sein Bild gleicht von Anfang an dem eines Ekzems auf lymphophiler Haut in späteren Tagen, nachdem es durch geeigneter Diät zur Austrocknung gekommen ist. 2. Die *lymphophile* Haut (UNNA) mit lymphophiler Reaktionslage. Sie besitzt eine zarte, leicht verletzliche Epidermis, eine erhöhte, am beschleunigt hervortretenden lebhaften, oft verbreiterten Dermographismus kenntliche vasomotorische Erregbarkeit, eine starke Entzündungsbereitschaft mit

Abhängigkeit
des Bildes von
der Hautkonstitution, Reaktionslagen.

überreichlicher Exsudation einer wenig zur Gerinnung neigenden Flüssigkeit. Auf ihr entsteht das klassische *Eczema vesiculosum et madidans*, demgegenüber verständlich wird, was „exsudative Diathese“ bedeutet.

3. Die Haut mit *seborrhoider oder dyskeratotischer Reaktionslage*, dieselbe, die auch bei der Dermatitis seborrhoidea eine Rolle spielt, und die schon an den nicht erkrankten Stellen durch ihre Trockenheit, ihre Neigung zum Aufblättern und durch die mehligte Spur eines kräftigen Spatelstriches den Verdacht erweckt, daß die Verhornung nicht ganz normal ist. Wie jeder Entzündungsreiz (S. 468), so wird auch der vom Ekzem ausgehende hier mit lebhafter dyskeratotischer Schuppung beantwortet, und deshalb bildet sich auf ihr das *Eczema squamosum* mit geringer Feuchtigkeit.

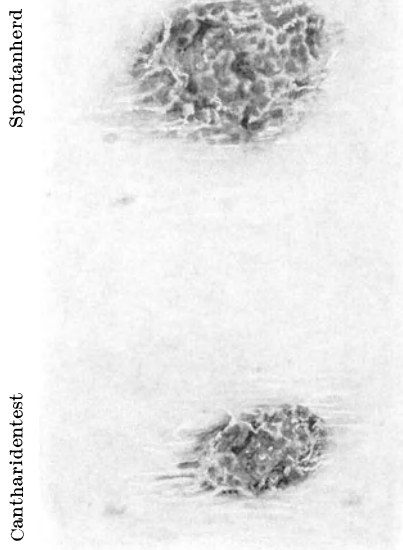


Abb. 29. ♂ 10 Monat. Cantharidentest bei *Eczema squamosum* nach 3 Wochen, schuppender Typ. (Aus BECKER-BORNSTEIN-FINKELSTEIN: Z. Kinderheilk. 56.)

4. Die Haut mit **angioneurotischer (MORO) oder angioneurotischpruriginöser Reaktionslage**, die auch **neurodermitische** genannt werden kann, weil sie diejenige ist, auf deren Boden sich die Neurodermitis entwickelt. Ihr wichtigstes Kennzeichen ist der *starke, oft unbändige Juckreiz*, der mit den zugehörigen Scheuer- und Kratzeffekten das klinische Bild beherrscht, sodann der *spastische Zustand der Hautcapillaren*, kenntlich an der auffallenden Blässe der Kranken bei normalem Blutbefund und an der weißen oder trägen Form des Dermographismus, der oft überhaupt nicht auszulösen ist. Auf dieser Haut bildet sich das zur Lichenifikation und Infiltration neigende Ekzem.

Jede dieser Reaktionslagen kann *für sich* allein vorhanden sein; häufig sind auch *zwei* von ihnen und nicht selten auch *drei miteinander vergesellschaftet*. Je nach dem Vorwiegen des lymphophilen, squamösen oder angioneurotischpruriginösen Faktors gestaltet sich der *Typus des einzelnen Falles* und die *Aufgabe des Beobachters besteht darin, sich darüber klar zu werden, in welcher Weise die einzelnen Komponenten an seinem Aufbau Anteil nehmen*.

Nicht zwecks Empfehlung zum Gebrauch in der Praxis, sondern nur als Beleg für die Bedeutung der Hautbeschaffenheit für die Reaktionsweise sei hier auf die Erfahrungen mit dem **Cantharidentest** (BECKER, BORNSTEIN, FINKELSTEIN) hingewiesen. Bei *Hautgesunden* Abheilung in 1½ bis 2½ Wochen teils ohne, teils mit geringfügiger Schuppung, beim typischen *Ekzem auf lymphophiler Haut* Abheilung in gleicher oder wenig verlängerter Frist, stets mit allerdings mäßiger Schuppung und zumeist mit dickerem und länger haftendem Schorf (vermehrte Exsudation!), beim *Eczema squamosum* mit Krusten und Schuppen bedeckter Plaque, ähnlich wie bei Dermatitis seborrhoidea, aber mit deutlich exsudativer Komponente und längerer unter Umständen monatelanger Dauer (Abb. 28), bei *Eczema mit neurodermitischem Einschlag*, ähnlich wie beim Hautgesunden, aber immer schuppend.

Die **Haupttypen** sind dann die folgenden:

Das klassische **Eczema vesiculosum** und **Eczema madidans** bei rein lymphophiler Reaktionslage mit mäßigem Juckreiz. Seine Träger sind meist, aber durchaus nicht immer, vom „*pastösem Habitus*“, blaß, gedunsen, mit schlechtem Turgor und schlaffem Fettpolster, in dem abnorme Mengen von Gewebsflüssigkeit gespeichert sind. Eine eigentliche Adipositas mit übernormalem Gewicht kann vorhanden sein, ist aber nicht häufig; auch Normalgewichtige sind nicht stark vertreten. Die Mehrzahl ist trotz der Fettablagerung im Unterhautzellgewebe untergewichtig. Die starke Durchfeuchtung macht dieses Ekzem zu einem ausgezeichneten Nährboden für Bakterien und deswegen ist es fast immer infiziert und impetiginisiert.

Klassisches Eczema vesiculosum und madidans.

Das **Eczema squamosum** mit stark seborrhoid-dyskeratotischem Einschlag, herd- oder flächenförmig, disseminiert oder diffus. Kein bestimmter Körperhabitus, Infektionsneigung vorhanden, aber geringer als beim vorigen.

Eczema squamosum.

Bei genauerer Betrachtung erweist sich das Eczema squamosum sehr oft als eine **Dermatitis seborrhoides eczematisata**, dann nämlich, wenn die für diese kennzeichnenden erythematos-intertriginös-seborrhoiden Herde in den Beugen und Hautfalten, zum wenigsten die Rhagaden hinter dem Ohre oder die seborrhoiden Erscheinungen an den Augenbrauen und Lidern gefunden werden. Die Gründe, warum die Dermatitis seborrhoides jenseits des ersten Trimenon so häufig ekzematisiert, sind anderwärts genannt (S. 490 u. 545).

Dermatitis seborrhoides eczematisata.

Für gewisse Fälle mit den Erscheinungen einer diffusen oder disseminierten Dermatitis seborrhoides ohne die typische Ekzemmorphie, auch ohne positive trophoallergische Cutanreaktion, aber mit ausgesprochener hämatogener trophoallergischer Empfindlichkeit hat MORO den Namen „*Eczema seborrhoicorum*“ vorgeschlagen, der indessen bereits von anderen (ARNOZAN, BROOKE, KAPOSI) für das gebraucht wurde, was die Pädiater jetzt Dermatitis seborrhoides eczematisata nennen würden. Im übrigen scheinen mir diese Fälle eher zur Neurodermitis wie zum Ekzem Verwandtschaft zu haben.

MOROS „Eczema seborrhoicorum“.

Durch Hinzutreten der angioneurotisch-pruriginösen bzw. neurodermatischen Komponente zum Eczema squamosum oder zur Dermatitis seborrhoides eczematisata entsteht das *Eczema squamosum et pruriginosum* oder wie man es sonst nennen will, das durch das andauernde Trauma des Kratzens und Scheuerns gewöhnlich bald zu einem *Eczema infiltratum s. pachydermicum* wird (Abb. 25, 26). Schließt man sich der Ansicht an, daß Ekzem und Neurodermitis zwei verschiedene Krankheiten sind, so wäre in diesen Fällen von einer **Mischform von Ekzem und Neurodermitis** oder einem **Ekzem mit neurodermischem Einschlag** zu sprechen. Meist sind die Kinder mit Juckekzem mager, zum Teil wegen der qualvollen, ruhe- und schlafraubenden Beschwerden, in der Hauptsache aber wohl aus konstitutionellen Gründen. Es gibt aber auch Normalgewichtige und leicht Adipöse (Abb. 44).

Mischform von Ekzem und Neurodermitis.

TACHAU ist bei dem Versuch, die von UNNA aufgestellten und von mir und später mit Abänderungen von MORO für das Kind übernommenen Konstitutionstypen der Haut in praxi zu unterscheiden, auf die größten Schwierigkeiten gestoßen. Er hält eine Einteilung nach äußerlichen, grob sinnlich wahrnehmbaren Merkmalen für zu schematisch und für verfehlt, da sie die feinere (physikochemische) Struktur der Haut nicht berücksichtigt. Meiner Meinung und Erfahrung nach ist die Beurteilung der Hauptkennzeichen auf die es ankommt und damit die Unterbringung des gegebenen Falles doch eine nicht so schwer lösbare Aufgabe. Eines jedenfalls wird gelingen, und

Schwierigkeiten der Einordnung.

Praktisch wichtigste Feststellung einer neurodermitischen Komponente.

zwar *das Wichtigste*, die *Entscheidung über Fehlen oder Gegenwart und Stärke des angioneurotisch-pruriginösen Faktors*. Denn damit ist zumeist für Jahre, wenn nicht für Jahrzehnte das Urteil über die Zukunft des Kranken gesprochen. Alles, was nur Ekzem ist, sei es mit oder ohne Dyskeratose, wird wahrscheinlich innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit heilen, bei allem, was mit neurodermitischen Zügen einhergeht, wird zwar der zum Ekzem gehörige Anteil verschwinden, die Neurodermitis aber mit ihrer hinsichtlich Dauer und Heilung zweifelhaften Prognose verbleiben.

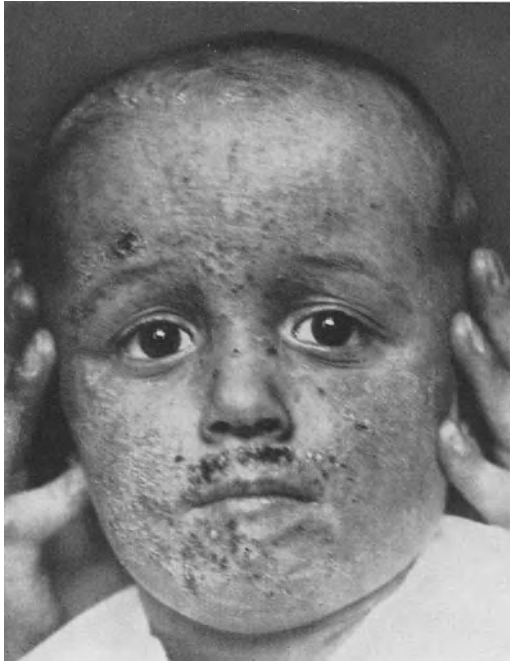


Abb. 30. ♂ 2 Jahre.



Abb. 31. ♂ 1½ Jahre.

Typen von Mischformen des crustosquamösen Ekzems mit Neurodermitis.
(Sammlung FINKELSTEIN.)

Das entspricht der später (S. 541) näher zu begründenden Auffassung vom Wesen des Ekzems und der Neurodermitis und der Verschiedenheit beider Zustände. Wenn sich zu einem Ekzem ein neurodermitischer Einschlag hinzugesellt, so ist der Zusammenhang meines Erachtens nicht so, daß eine schwerere ekzematöse Erkrankung zu neurodermitischen Erscheinungen führt, sondern das (epidermale) *Ekzem und die (vasculäre) Neurodermitis entsprechen zwei verschiedenen Veranlagungen, die sich zwar sehr oft zusammenfinden, aber auch jede für sich ausgebildet sein können*. Das Ekzem ist eine zur Selbstheilung neigende Störung, die Neurodermitis hat den gegenteiligen Charakter. So kommt es, daß in der Regel aus einem Ekzem mit neurodermitischem Einschlag des frühen Kindesalters allmählich eine reine Neurodermitis wird.

3. Konstitutionelle Eigenheiten des Ekzematikers.

Keine der nunmehr zu erwähnenden anlagemäßigen Besonderheiten, die beim Ekzemkranken angetroffen werden, ist unbedingt an das Ekzem

gebunden, auch nicht die doch so häufigen Schleimhautkatarrhe der exsudativen Diathese (TACHAU) und umgekehrt dieses an keine von ihnen. Es liegt nur eine Syntropie vor, von so großer Stärke allerdings, daß auf gemeinsame Wurzeln geschlossen werden muß. Dem Verständnis wird wohl am meisten gedient, wenn man das Ekzem und die Ekzembereitschaft auffaßt als ein Glied aus einer Vielheit von „Zeichenkreisen“ oder „Teilbereitschaften“ (v. PFAUNDLER, FINKELSTEIN, TACHAU) oder „Partialkonstitutionen“ (MARTIUS) oder „Organkonstitutionen“ (ADLER, JADASSOHN), die sich in mannigfaltiger Mischung zum Einzelfalle zusammenfinden können.

In der durch Verweisung auf das die exsudative Diathese behandelnde Kapitel dieses Handbuches (HUSLER, Bd. 1) erlaubten Kürze sei hierzu angeführt:

Eindrucksmäßig gehört die Mehrzahl der ekzematösen Säuglinge zum *hellen, blonden, blauäugigen Typus*; bei älteren Kindern ist das nicht in gleicher Weise der Fall. Beziehungen zwischen Pigmentarmut und Lymphophilie der Haut scheinen zu bestehen. Zahlenmäßige Belege für diese Verhältnisse stehen noch aus.

Viele helle Typen.

Bei Erwachsenen mit Resten eines aus der Kindheit übernommenen Ekzems oder mit entsprechender Ekzemanamnese soll der **Körperbau** vorwiegend den leptosomen (ROST und MARCHIONINI) oder asthenischen (SPIETHOFF) Typus zeigen, im Gegensatz zu den vorwiegend pyknischen Seborrhöikern. Im Kindesalter stößt ein solcher Einteilungsversuch auf die Schwierigkeit der noch unvollständigen Festlegung des Habitus. Immerhin scheinen unter den älteren, zumeist mit trockenem und stark juckendem „Ekzem“ behafteten Kranken die Astheniker oder Erethiker zu überwiegen.

Noch kein bestimmter Körperhabitus.

Wie bei so vielen anderen konstitutionellen Störungen ist auch beim Ekzem die **Verteilung auf die Geschlechter** für die Knaben ungünstig. Das Verhältnis ist etwa 2 ♂ und 1 ♀ (MORO und KOLB, FEER, TACHAU, SMYTH-BAIN-STALLINGS u. a.).

Mehr Knaben.

Daß sich die das Ekzem des jungen Kindes bedingende Fehlanlage häufig auch mit anderen dieser Altersstufe eigenen Anomalien verbindet, entspricht der Erwartung. Die sonst so häufige konstitutionelle **Anämie** allerdings gehört nicht zum Ekzem; wo sie gefunden wird, kommt sie von den komplizierenden Infektionen, namentlich von den örtlichen Eiterungen des Ekzems selbst und der zugehörigen Drüsenentzündung.

Syntropie mit Rachitis und Spasmophilie.

Häufig ist die Verbindung von Ekzem mit **Rachitis** und **Spasmophilie**; und ebenso wie bei diesen finden sich auch beim Ekzem oftmals gewisse konstitutionelle *Störungen der Regulation des Wasserhaushaltes*.

Dazu gehört diejenige, auf deren Grundlage sich der **pastöse Habitus** ausbildet. Eine Neigung zu krankhafter Wasser- und Kochsalzspeicherung scheint bei ihm erwiesen (W. FREUND, MENSCHIKOFF, L. F. MEYER, BRINKMANN, OPITZ, LEDERER, RIBADEAU-DUMAS und Mitarbeiter), und damit nähert er sich dem beim Erwachsenen als Salz-Wasserfettsucht bezeichneten Zustand, der auf verwickelte zentral-vegetativ-peripherische Regulationsstörungen zurückgeführt wird. Scharf hiervon zu trennen ist die **Hydrolabilität**, deren Wesen nicht eine Retentionsanomalie, sondern eine Regulationsanomalie ist.

Pastöser Habitus.

Hydrolabilität in den ersten zwei Jahren.

Der Wasserhaushalt untersteht einem Regulationsmechanismus, der die Aufgabe hat, erhöhte Abgaben an einer Stelle, z. B. gelegentlich akuter Durchfälle, durch Einsparung an anderer Stelle (Urin, Perspiration) soweit auszugleichen, daß

der Wasserbestand ohne große Schwankungen auf normaler Höhe bleibt. Beim hydrostabilen Kinde arbeitet die Regulation prompt, das Gleichgewicht wird bald und ohne wesentlichen Verlust wieder hergestellt; beim hydrolabilen dagegen besteht ein Torpor der Regulationen, demzufolge die Einstellung günstigenfalls erst spät und nach großem Wasserverlust, ungünstigenfalls überhaupt nicht erfolgt.

Das pastöse Kind ist häufig zugleich auch hydrolabil, muß es aber nicht sein. Sind beide Fehler vorhanden, so stürzt anlässlich einer Gleichgewichtsstörung im Wasserhaushalt das Körpergewicht unaufhaltsam ab; fehlt die Hydrolabilität, so kommt es nach einigen Tagen zum Halt, und die Kurve unterscheidet sich von der des normalen Kindes in gleicher Lage nur darin, daß das vorher in größerer Menge gespeicherte Wasser bei der Ausflutung zu größerer Gewichtsabnahme führt.

Wie viele Ekzematiker hydrolabil sind, ist schwer zu sagen; für die ersten zwei Jahre möge nach Durchsicht eines größeren Kurvenmaterials die Beteiligung mit 25 % geschätzt werden. Vom Beginn der Kleinkinderzeit an schwindet die Veranlagung schnell und mit ihr ein Faktor, der die Prognose des Ekzems im ersten Lebensabschnitt schwer belastet. Ist es doch die Hydrolabilität, die den Verlauf aller auch der an sich wenig bedeutsamen Infektionen in ungünstigster Weise beeinflusst (Abb. 32). Für das Ekzem fällt das in gesteigertem Maße ins Gewicht, denn bei ihm findet sich häufig, wenn auch keineswegs immer jene *erhöhte Anfälligkeit für Infektionen* aller Art, vor allem der Atmungsorgane, die das praktisch wichtigste Kennzeichen der exsudativen Diathese ist. Ob sie auf einer allgemeinen Senkung der Immunität und Resistenz beruht oder auf einer der Ekzembereitschaft der Epidermis verwandten Sonderart der Schleimhäute bleibe hier unerörtert.

Recht stark ist auch die Syntropie des Ekzems mit **Lymphatismus**, dieser aufgefaßt als Neigung zu Lymphocytose und lymphatischen Hyperplasien, beim Säugling vornehmlich der Milz und der Drüsen, beim älteren Kinde des adenoiden Gewebes. Die Anteilnahme der Knaben verhält sich dabei

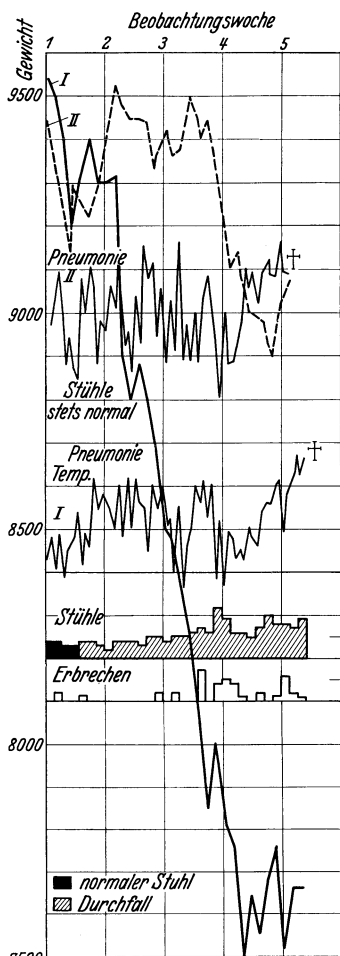


Abb. 32. Gewichtsverlauf während Pneumonie bei 1 $\frac{1}{2}$ jähr. hydrostabilen (I) und hydrostabilen (II) Ekzemplind.

(Sammlung FINKELSTEIN.)

zu der der Mädchen nach eigenen Untersuchungen wie 72 % zu 28 %.

Bemerkenswert sind **Erscheinungen pathologischer Art am Capillarsystem**. Jüngere Kinder neigen stark zu *Cyanose der Hände und Füße* schon bei geringer Abkühlung; im übrigen sind sie häufig blaß. Noch häufiger ist diese nicht auf Anämie, sondern auf mangelhafter Hautdurchblutung beruhende *Blässe* bei älteren. Sie ist der Ausdruck einer *spastischen Reaktionslage der Hautcapillaren*, die sich bei vielen Ekzematikern gegen Ende des ersten Lebensjahres einstellt, sehr wesentlich an der altersbedingten Änderung des Ekzemptypus (S. 513) beteiligt ist und sich auch

Anfälligkeit gegen Infektionen.

Starke Syntropie mit Lymphatismus.

Anomalien des Capillarsystems.

an dem *trägen oder nicht auslösbaren oder weißen Dermographismus* erkennen läßt.

Zahlen bringen SOKOLOW und ROSENTHAL: Bei hautgesunden Säuglingen gegen Ende des ersten Lebensjahres 24 % mit völlig negativem Ausfall der Probe, 9 % mit weißem, 67 % mit normal rotem Dermographismus, gegen 55, 22 und 23 % bei gleichaltrigen Exsudativen. Bei älteren Kindern soll sich in 88 % weißer Dermographismus finden, bei älteren Gesunden niemals (KARASAWA). ROST und MARCHIONINI zählen beim „spätexsudativen Ekzematoid“ 72 % weißen, 23 % blaurot verzögerten und nur 5 % roten Dermographismus.

Der **Blutdruck** wird häufig *erhöht* befunden. SOKOLOW und ROSENTHAL verzeichnen bei 89 exsudativen Kindern einen systolischen Wert von im Mittel 111,2 mm im zweiten Halbjahr und 115,8 mm im zweiten Lebensjahr. Nur 5mal lag der Wert zwischen 90 und 100, 20mal über 120—135. Den Normaldruck nehmen sie im zweiten Halbjahr mit 81—100 mm, im zweiten Lebensjahre mit 85—105 mm an. Möglicherweise ist aber hier nicht die exsudative Veranlagung, sondern der Lymphatismus Ursache der Hypertonie. Bei 36 Kindern eigener Beobachtung im Alter von 6—24 Monaten ohne Ekzem mit palpabler Milz, palpablen Drüsen und Lymphocytose im Blut lag der Druck 3mal zwischen 80 und 85 mm, 12mal zwischen 90 und 100, 15mal zwischen 100 und 125 gegenüber 75—100 mm bei gleichaltrigen Nichtlymphatikern.

Eine der wesentlichsten Eigenheiten des Ekzematikers ist die Bereitschaft zur Entwicklung **allergischer Zustände** verschiedener Art, im besonderen des *Asthmas*. Die *Zusammengehörigkeit von Asthma und Ekzem* ist eine so gesicherte und so sehr über alle Zufälligkeiten erhobene Tatsache, daß eine gemeinsame Wurzel vorhanden sein muß. Es muß aber mit starker Betonung hinzugefügt werden, daß das mit Zuverlässigkeit *hauptsächlich für das Ekzem mit neurodermitischem Einschlag und für die Neurodermitis selbst gilt, nicht aber für das typische Eczema vesiculosum und madidans* mit seiner Neigung zur frühen Selbstheilung. Bei diesem ist meiner Erfahrung nach das Asthma eine Seltenheit. Die Anfälle können bei bestehendem Ekzem auftreten oder abwechselnd mit Ekzemschüben, bei noch vorhandenen Resten oder nach endgültiger Abheilung, ferner auch bei Kindern, die niemals an Ekzem gelitten haben. Damit ist zugleich gesagt, daß sie zu sehr verschiedenen Zeiten beginnen können. Das jüngste Ekzemkind eigener Beobachtung bekam den ersten Anfall in der 17. Lebenswoche. Im zweiten Halbjahr gibt es schon mehr, aber die Mehrzahl setzt doch erst während und nach der Kleinkinderzeit ein.

Auffallend häufig sind auch *cutane Überempfindlichkeiten* und *Idiosynkrasien gegen vom Mund aus aufgenommene Stoffe*.

Im Anschluß an die allergischen Komplikationen des Ekzems ist schließlich noch der **Bluteosinophilie** zu gedenken (Literatur bei TACHAU). Sie ist im Gegensatz zur Eosinopenie der Dermatitis seborrhoides des ersten Lebensquartals und zu den wechselnden und geringfügigen Befunden bei diesem Leiden in späteren Altersstufen eine regelmäßige Begleiterin des Ekzems. Meist finden sich Werte zwischen 6 und 20 %, aber auch solche bis zu 40 % sind keine besonderen Seltenheiten. Unsere Höchstzahl war 52 %, MORO verzeichnete einmal 77. Ein mit der gesicherten Ekzemediagnose in Widerspruch stehender unerwartet niedriger Wert erfordert wiederholte Untersuchung und Berücksichtigung des Umstandes, daß starke spontane Schwankungen vorkommen (UFFENHEIMER) und daß Infektionen diese Zellen zum Verschwinden bringen können. Feuchte und

Blutdruck
oft erhöht.

Syntropie mit
Allergosen
hauptsächlich
bei neuro-
dermitischem
Einschlag.

Blut-
eosinophilie.

partielle Ekzeme haben im allgemeinen weniger Eosinophile, als trockene und universelle; die höchsten Zahlen sind bei den stark juckenden, der Neurodermitis angenäherten Formen zu erwarten.

Auf die viel erörterte Frage, ob die **Eosinophilie zum Ekzem oder zur exsudativen Diathese** gehört, soll hier nicht ausführlich eingegangen werden, schon deshalb nicht, weil bei der Mannigfaltigkeit und Heterogenität der Symptomenkomplexe, die der Diathese zu- oder auch abgerechnet werden (gilt oder galt doch für manche sogar auch die Dermatitis seborrhoides des ersten Trimenons als ihr unterstellt!), die Frage in dieser Form gar nicht gestellt werden darf. Das klassische exsudative Ekzem zeigt jedenfalls, wie eben gesagt, keine besonders hohen Eosinophiliezahlen. Nach der zur Zeit wohl ziemlich allgemein angenommenen und für das Kindereczem im besonderen von TACHAU und UFFENHEIMER entwickelten Anschauung ist die Eosinophilie weder eine Begleiterscheinung der exsudativen Diathese, noch hängt sie von der Dermatitis an sich ab, sondern sie ist ein Symptom der Allergie, das sich ebenso wie bei anderen allergischen Zuständen auch bei den die Haut betreffenden einstellt.

Stoffwechsel-
vorgänge.

Der Einblick in die **Stoffwechselfvorgänge** und in das *hormonal-vegetative Geschehen* ist noch nicht einmal beim Ekzem des Erwachsenen, geschweige denn beim Kindereczem tief genug, um bestimmte Eigenheiten des Ekzems erkennen zu lassen. Es sei deshalb nur auf die Angaben über die Verhältnisse bei der exsudativen Diathese (HUSLER, dieses Handbuch I), auf MOROS Buch, auf GYÖRGYS Abschnitt und auf die dermatologische Literatur verwiesen (LUTZ, ROST und MARCHIONINI, URBACH, MONCORPS).

4. Verlauf.

Latenzzeit.

Beginn. Die innere Disposition zum Ekzem als einem konstitutionellen Leiden muß schon bei Geburt vorhanden sein, das Ekzem selbst tritt erst nach einer gewissen Zeit hervor und zwar *nur ausnahmsweise vor Beendigung* des ersten Trimenon, im Gegensatz zur Mangelform der Dermatitis seborrhoides, die gerade in diesem ihre Blütezeit hat. Der früheste Termin eigener Beobachtung war die 7. Woche. Danach häufen sich die Fälle, um nach dem 6. Monat wieder seltener zu werden. 65% beginnen vor der Halbjahreswende, 14% im 2. Halbjahr, ebensoviel im 2. Jahre und 7% noch danach (SMYTH-BAIN-STALLINGS). Bei manchem der Spätfälle mag es sich allerdings nicht um den ersten Ausbruch, sondern um den Rückfall eines früheren unscheinbaren und deswegen vergessenen handeln. Jedenfalls besteht immer eine Art **Inkubation oder Latenz** von nur ausnahmsweise kürzer als 3monatiger Dauer, deren Erklärung ein wichtiges Teilproblem der Ekzemgenese bildet.

Dauer bis zur
Kleinkinderzeit
oder Pubertät.
Kritische
Perioden.

Dauer. Die Dauer kann sehr verschieden sein, von wenigen bis zu vielen Monaten hinauf bis zu einigen Jahren und Jahrzehnten. Der *größte Teil* der Fälle ist *bis zum Beginn der Kleinkinderzeit abgeheilt*, der Rest hält sich länger. Eine zweite entscheidende Periode ist auch hier, wie bei der Dermatitis seborrhoides (S. 496), *die Pubertät*, mit der wiederum eine größere Gruppe als gesund ausscheidet. Aber es gibt doch eine beträchtliche Zahl, die auch sie überdauert. Von 260 „exsudativen Ekzematoiden“ Erwachsener waren 94 mit Intervall vor der Pubertät und 49 ohne solches aus der Kindheit übernommen (ROST und MARCHIONINI). Viele Ekzeme zeigen kürzere oder längere, selbst jahrelange **Remissionen oder Intermissionen**, um immer aufs neue wiederzukehren.

Lange Dauer
bei neuroder-
mitischem Ein-
schlag.

Abhängigkeit der Dauer vom Ekzemytypus. Welche Ekzeme heilen, welche werden chronisch? Gibt es eine Möglichkeit, das schon früh zu bestimmen und damit im Einzelfalle die *Prognose* zu stellen? Diese wichtige, unter Umständen für Jahrzehnte, ja für das ganze Leben entscheidende Frage kann bejaht werden. Hier ist anzuknüpfen an das am Schlusse der

Typenschilderung Gesagte (S. 508), wonach die epidermale und exsudative Komponente des Ekzems und die angiospastisch-pruriginös-neurodermitische als auf zwei verschiedenen Veranlagungen beruhend aufzufassen sind, die ebensowohl getrennt: klassisches *Eczema vesiculosum* und reine Neurodermitis —, wie verbunden: Ekzem mit neurodermitischem Einschlag — vorhanden sein können. *Das Ekzem und die ekzematöse, d. h. exsudative Komponente der Mischformen vergeht, die Neurodermitis und die neurodermitische, d. h. juckreizerhöhende, knötchenbildende, angiospasmuserzeugende Komponente bleibt.* Daher Aussicht auf Heilung in absehbarer Zeit bei reinen Ekzemen und Mischformen mit stark vorwiegender exsudativer Komponente, Aussicht auf ein dauerndes Leiden bei gegenteilig gearteten Fällen.

Zwei Beispiele eigener Dauerbeobachtung:

♂. Vom 8. Monat ab *stark nässendes, mäßig juckendes Kopf- und Gesichtsekzem* mit spärlichen krustösen Herden am übrigen Körper. *Brustkind.* Unter Zweimilchernährung mit fettarmer Milch und Zukost baldige Besserung, *anfangs des 3. Lebensjahres völlig hautrein. Jetzt 14jährig. Kein Rückfall, öfter Katarrhe der Atmungsorgane. Keine Asthmaanfälle.*

♂. Im 2. Lebensjahr *stark nässendes, hochgradig juckendes Kopf- und Gesichtsekzem mit disseminierten teils trockenen, teils krustosquamösen Herden am übrigen Körper. Gelenkbeugen beteiligt, Schrunden am Ohransatz.* Nässen verschwindet allmählich, *vom 3. Jahre an Kopf und Gesicht rein,* aber typische, immer wieder rückfällige *Neurodermitis flexurarum, rhagadiforme schuppende und juckende Herde an beiden Handgelenken, häufig schuppende und juckende periorale Infiltrate* mit Neigung zu Schrundenbildung. Seit der Pubertät Milderung, aber noch jetzt mit 23 Jahren Veränderungen an den Handgelenken und am Mund.

Altersbedingte Änderungen der Hauterscheinungen. Die *Säuglingszeit*, gerechnet bis ins dritte Lebensjahr hinein, ist wegen des physiologischerweise größeren Saftreichtums der Gewebe die *Zeit des Vorwiegens nässender Typen*, zugleich die der bevorzugten Beteiligung des Gesichtes und die der diffusen oder disseminierten Formen. Mit *fortschreitendem Alter ändert sich die Szene*; die Anordnung wird mehr und mehr umschrieben und die physiologische Minderung der Lymphdurchströmung im Verein mit einer Festigung des vorher krankhaft verletzlichen Epidermisgefüges (S. 527) führt zur Verringerung der Exsudation und bei der Mehrzahl der Fälle zur Heilung. Wo sich das Ekzem mit seiner exsudativen Note noch in die spätere Kindheit und darüber hinaus erhält, müssen besondere Verhältnisse (endokriner Natur?) im Spiele sein, die die altersbedingte Umwandlung verzögern oder verhindern (s. Fall S. 499). Für gewöhnlich aber zeigt alles, was nicht heilt, die Eigenschaften der Neurodermitis und zwar der *circumscribten Form*.

Ekzemverlauf und fortschreitende Reifung. So wird die Änderung der äußeren Erscheinungen zum Symptom der fortschreitenden Reifung des Gesamtorganismus, die sich auf den gesamten Habitus, auf den Wassergehalt der Gewebe, auf das Verhalten der Hautcapillaren, die Immunitäts- und Resistenzlage, die wachsende Leistungsfähigkeit aller regulierenden Mechanismen erstreckt. Durch sie wird manche bei Geburt vorhandene Fehlanlage beseitigt, nicht nur die zum Ekzem, sondern auch die zur Rachitis, Anämie, Spasmophilie und — prognostisch besonders zu vermerken — zur Hydrolabilität. Fast immer ist es die Zeit der **Wende zum Kleinkindesalter**, bis zu der diese Korrektur beendet ist und mit ihr *entfallen auch viele Gefahren, die nicht vom Ekzem, sondern von irgendwelchen allgemeinen Minderwertigkeiten des Ekzematikers drohten.* Namentlich die

Änderung des Typus mit fortschreitender Reifung.

Bereitschaft zu Allgemeinstörungen ernsterer Art, die bis dahin seine Lebensprognose trübte, ist später nicht mehr vorhanden.

Die nächste Phase, in der eine spontane Umstimmung der Ekzemdisposition erfolgen kann, ist die **Pubertät**. Was nicht noch durch sie beeinflußt wird, wird aller Wahrscheinlichkeit nach auf unabsehbare Zeit unbeeinflußt bleiben.

Einfluß des
vegetativen
Nervensystems.

Allgemeine Einflüsse. Die Ursachen der dem Ekzem eigentümlichen Remissionen, Intermissionen, unerwarteten Verschlimmerungen und unerwarteten Heilungen liegen zum Teil auf dem noch so geheimnisvollen Gebiete der Beziehungen zwischen Umwelt, vegetativem Nervensystem, hormonalen Vorgängen und Psyche und sind meist nicht faßbar. Man spricht wohl von Störungen des vegetativen oder physikochemischen, im Hinblick auf die Beziehungen des Ekzems zur Allergie auch von solchen des allergischen Gleichgewichtes. Hier gilt alles, was anderwärts ausführlich für das Asthma abgehandelt zu werden pflegt, und wie bei diesem sind zweifellos **seelische Erregungen**, Umgebungs- und Berufswechsel und ähnliches geeignet, akut verschlimmernd oder bessernd auf den Hautzustand einzuwirken. Sichergestellt ist die **Abhängigkeit von der Jahreszeit**. In den Sommermonaten gibt es wenig Ekzeme, vom September ab mehr bis zu einem Gipfel vom Januar bis April und neuerlichem Absinken zum sommerlichen Tief (MORO, STÖLTZNER, MOOS, BETTMANN). Diese auch bei der Spasmophilie und gewissen Allergosen wiederkehrende Kurve ist nach MORO der Ausdruck einer *Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems im „biologischen Frühling“*. Zu dieser Zeit findet auch bei gesunden Kindern ein *Ansteigen der eosinophilen Leukocyten* von 0,0—0,2% auf 2—4% statt (DE RUDDER). Andere Beobachtungen sprechen dafür, daß das Ekzem gleich der Tetanie zu den „meteorotropen“ Krankheiten (DE RUDDER) gehört, die zu Zeiten eines „Luftkörperwechsels“ manifest werden (MOOS-PICARD). Dem Einfluß der Jahreszeiten verwandt muß der eines **Klimawechsels** sein, wie denn die Verschiebung an die See und vielleicht noch mehr ins Hochgebirge oftmals zweifellos heilend wirkt. Ich habe ältere Kinder gekannt, die im Engadin Daueraufenthalt nahmen, da sie dort ekzempfrem waren, nach der Rückkehr nach Berlin aber immer wieder rückfällig wurden.

Ernährung,
Infektion.

Abhängigkeit von Ernährungsweise und Infektion. In ihrer Wirkungsart besser faßbar sind Ernährung und Infektion. Von der Ernährung wird später ausführlich zu sprechen sein. Für die **Infektionen** gilt folgendes: Wenn sie mit oder ohne Durchfall zu akuten Gewichtsverlusten führen, pflegt das Ekzem abzublassen, oft bis zur Unsichtbarkeit. Aber das ist keine Heilung, sondern nur ein „Zurücktreten“ infolge Schwindens der Blut- und Saftfülle, ohne die eine ekzematöse Reaktion überhaupt nicht zustande kommen kann (S. 524). Sobald sich die Gefäße und die Gewebsspalten wieder besser füllen, ist auch das Ekzem wieder da. Dasselbe gilt für den Fall, daß das Blut durch Anschoppung in einem anderen Organ von der Haut abgelenkt wird, wie das namentlich für die Pneumonie zutrifft; auch hier zunächst die Scheinbesserung des Ekzems, in der Rekonvaleszenz sein Wiederaufflammen. Infektionen dagegen, die den Wasserbestand und die Blutverteilung nicht gefährden, lassen das Ekzem gewöhnlich unverändert oder verschlimmern es sogar. Oft hört man, daß ein neuer Schub in Anschluß an eine leichte katarrhalische Infektion aufgetreten ist und kann sich gelegentlich durch eigene Beobachtung von der Richtigkeit solcher

Angaben überzeugen. Dazu gilt es als Regel, daß ebenso wie die Dermatitis seborrhoides auch das Ekzem diätetisch erst dann richtig angreifbar wird, wenn die hartnäckigen und immer wieder rückfälligen Infektionen überwunden sind (S. 546 und Beispiel S. 497).

Eine Sonderstellung nehmen die **Masern** ein, deren Heilwirkung auf vielerlei Leiden (Nephritis, Nephrose, Chorea, Encephalitis, Epilepsie) ich selbst durch manche eindrucksvolle Erfahrung bestätigen konnte. Sie bewährt sich auch bei allen Formen des Ekzems, einschließlich der Neurodermitis; auch drei von ihnen befallene Psoriatiker wurden hautrein. Einen nicht zum mindesten weitgehend gebesserten Fall habe ich noch nicht gesehen, aber leider auch keinen, bei dem der gute Zustand länger als 4—6 Wochen angedauert hätte. COSTANTINO berichtet demgegenüber von 4monatigen Remissionen. Eine zweite Krankheit gleicher Wirkung scheint es nicht zu geben, auch keine aus der Gruppe der akuten Exantheme. **Variellen** tun im Gegensatz zur Vaccine dem Ekzem nichts Böses, aber auch nichts Gutes.

Masern machen Remission.

Von der **Vaccine** heißt es nicht zu Unrecht, daß im Anschluß an sie oft Ekzeme entstehen oder bestehende sich verschlimmern. Merkwürdigerweise hat JENNER gelegentlich gesagt, daß gewisse chronische „herpetische“ Ausschläge (nach der Beschreibung zweifellos echte Ekzeme) nach der Impfung „manchmal wie weggewischt“ sind (BR. HEYMANN). Bei drei daraufhin intracutan geimpften Kindern war weder eine günstige, noch eine ungünstige Veränderung des Ekzems zu bemerken.

Vaccination.

Ein Zusammenhang des Gesichtsekzemes der Säuglinge mit der **Zahnung** wurde von den alten Ärzten für sicher gehalten und für die französischen Lehrbücher besteht er auch heute noch, während ihn die deutschen mitsamt der ganzen Lehre von der Dentitio difficilis ablehnen. Ob nicht doch ein Kompromiß möglich ist? Die Einzelberichte, die immer wieder vom Aufflammen des Wangenekzems beim Durchbruch eines neuen Zahnes sprechen, mag man preisgeben und Einzelfall gleich Zufall setzen; bestehen aber bleibt die Übereinstimmung von Blütezeit des Gesichtsekzems und Zahnungszeit (6.—18. Monat). Daß eine so große Wachstumsleistung erhöhten Blutafflux fordert, scheint sicher. Und wenn erhöhter Blutafflux eine der wesentlichsten Vorbedingungen für die Lokalisation der Ekzems darstellt (S. 524), so ist doch wohl denkbar, daß bei vorhandener Disposition zum Ekzem oder gar bei bereits vorhandenem Ekzem, die durch die Zahnung bedingte Blutfülle, die bei vasomotorisch erregbaren Kindern auch sonst oft zu lebhafter Wangenröte führt (érythrose faciale, feu des dents), ekzemfördernde oder ekzemverschlimmernde Wirkung haben könnte.

Zahnungsvorgänge begünstigen.

Örtliche pyogene Infektion des Ekzems. Während die Allgemeininfektion den Verlauf des Ekzems durch Änderung der inneren Disposition beeinflusst, greift die örtliche Infektion des Ekzems selbst durch Verstärkung des äußeren Reizes ein und bedeutet damit eine schwere Schädigung. Sie erfolgt durch Verimpfung beim Kratzen, durch sonstigen Kontakt, namentlich auch durch Verschmieren von Eiter aus Ohr- und Nasenflüssen oder abszedierten Drüsen. Sie haftet besonders leicht und hartnäckig auf feuchtem Boden, und da das feuchte Ekzem der vorwiegende Typus der Säuglingszeit ist, ist diese auch die Zeit des infizierten Ekzems. Infiziert wird in erster Linie das Gesicht; von ihm aus werden dann die Eitererreger auf andere Stellen, vor allem Hände und Arme übertragen.

Arten und Gefahren örtlicher Infektion.

Über die **Bedeutung der Feuchtigkeit für das Wachstum der Bakterien** unterrichten die Zahlen LOEBENSTEINS. Wenn die Zahl der Keime auf normaler Haut (= 168) mit 1 angesetzt wird, so wachsen auf trockenem Milchschorf 7mal, auf trockenem Ekzem 18mal, auf Intertrigo 24mal und auf nässendem Ekzem 160mal mehr.

Die häufigste Form ist die flächenhafte **Impetiginisierung**. Sie kann, unter Umständen, beispielsweise aus einem unscheinbaren Milchschorf hervorgehend, derartigen Umfang annehmen, daß sie das ganze Bild beherrscht und eine selbständige „ekzematoide Pyodermie“ (s. TACHAU) vortäuscht, unter der das Ekzem völlig verschwindet; und man ist erstaunt, als dessen Vertreter später, wenn durch austrocknende Behandlung die

aufgepfropfte Eiterung verschwunden ist, vielleicht nur ein kleines, leicht papulöses Erythem zu finden. Bei allem schlimmen Aussehen ist die Impetiginisierung gutartig und durch Entwässerung schnell zu beseitigen. Diese behebt auch das *Fieber* (Abb. 42), den ständigen Begleiter des Zustandes. Das Mißlichste an ihm ist die regionäre *Lymphadenitis*, die oftmals zur Bildung großer Bubonen mit Neigung zur Abszedierung Veranlassung gibt (Abb. 18).

Eine andere ebenfalls häufige Form der Infektion ist die durch Entstehung kleiner oberflächlicher eitriger Bläschen gekennzeichnete („akutes Impfbläschen“ UNNA), die man *Vesiculosis* nennen kann. Sie kommt im Gegensatz zur Impetiginisation auch beim trockenen Ekzem vor, hier in Anschluß an Kratzverletzungen, die bis in die feuchteren Tiefen vordringen. Es gibt zuweilen auch eine akute Aussaat solcher Bläschen, die geradezu rashartig und unter Fieber über große Flächen erfolgt. Auch eitriges *Folliculitis* und *Furunkelbildung* sind nichts Ungewöhnliches. Sehr selten dagegen sind die hochfieberhaften, cyclisch verlaufenden akuten Entzündungen des Gesichtsekzems: die erysipel oder phlegmoneartige *diffuse Dermatitis*, die *akute Pustulosis* mit plötzlichem Ausbruch zahlloser stecknadelkopf- bis erbsengroßer Eiterpusteln auf dem entzündlich geschwollenen Ekzemgrund und die *akute Pustulosis vacciniiformis*, die mit ihren größeren, flacheren, graugelben, gedellten Herden an die Vaccine erinnert. Etwas leider nicht ganz Seltenes ist das durch Übertragung des Vaccinevirus auf das Ekzem entstandene *Eczema vaccinatum*, das bei größerer Ausdehnung eine schwere, den echten Pocken an Gefahr nicht nachstehende Krankheit darstellt¹.

Auch *Pyocyaneusinfektionen* von Ekzemflächen werden manchmal beobachtet, erkennbar am eigenartigen Geruch, an schmierigen zerfließenden Auflagerungen und blaugrünlicher Verfärbung des Verbandes. Sie betreffen mit Vorliebe die Gegenden hinter den Ohren und den Hals. Häufiger als anderswo siedelt sich ebenda auch mit zarten Membranen die *Wunddiphtherie* (LANDÉ, BIBERSTEIN) an. Deren Prognose ist trotz nicht schwer erscheinenden örtlichen Bildes zweifelhaft; ich habe nicht nur Säuglinge, sondern auch 2- und 3jährige danach an Kreislauf- und Herzstörungen zugrunde gehen sehen.

Septische und pyämische Allgemeininfektion verhältnismäßig selten.

Septische und pyämische Allgemeininfektion. Jede ekzematöse Stelle kann Eingangspforte einer bakteriellen Allgemeininfektion werden und es ist eigentlich zu verwundern und wohl zur Annahme einer durch die zunächst oberflächliche Ansiedlung der Eitererreger herbeigeführten „Feiung“ zwingend, daß das so verhältnismäßig selten geschieht. Bei einer Gruppe von Fällen verläuft die aufgepfropfte Krankheit akut unter dem *Bilde einer fieberhaften, zu toxischen Allgemeinerscheinungen neigenden Gastroenteritis*, bei der vielleicht nur petechiale Blutungen an Sepsis denken lassen und die sichere Diagnose nur durch die bakteriologische Untersuchung gestellt werden kann. Die andere Gruppe macht Eiterungen und Organerkrankungen; auch hier kann der Hergang sehr akut sein, entsprechend einer plötzlichen Überschüttung mit dem Virus, etwa von einem zerfallenden Thrombus aus. Häufiger sind subakute Verläufe mit *Weichteilmastasen* oder *Osteomyelitiden*. Nicht allzu selten werden *hämorrhagische Nephritiden* beobachtet (Literatur KAUMHEIMER), teils als Herdnephritis,

¹ Über *Eczema vaccinatum* und die übrigen akuten Entzündungen s. Abschnitt ULLRICH.

teils als diffuse Glomerulonephritis ausgebildet, welch' letzte schon beim Säugling mit Ödem, Anurie und Urämie einhergehen kann.

Toxische Zwischenfälle. Ekzematod. Bei Ekzemkranken können sich unversehens *Kollapse* einstellen, *Krämpfe* und *Hyperthermie* auftreten, wie alles Ungewöhnliche wohl ausnahmslos bei Säuglingen. Manchmal wird ihr Anlaß unerfindlich sein, manchmal wird er sich feststellen lassen, etwa als Überhitzung durch zu warme Kleidung oder hohe Außentemperatur, aber auch infolge ärztlich verordneter Maßnahmen in Gestalt eines heißen Bades, einer Schwitzpackung, ja selbst eines gewöhnlichen PRIESSNITZ-Rumpfwickels. Besonders schwere, plötzlich einsetzende hochfieberhafte Vasomotorenkollapse werden nach unbedeutenden chirurgischen Eingriffen beobachtet («Pâleur postopératoire avec hyperthermie der französischen Ärzte), aber auch nach abschließenden Verbänden. Sie gehen zum Teil mit beschleunigter Atmung einher und können dann fälschlich als Pneumonien gedeutet werden, zum anderen Teil nähern sie sich durch Verbindung mit Austrocknungssymptomen dem Bilde der Säuglingsintoxikation. In einem solchen Zustand kann das Kind zugrunde gehen. Dann handelt es sich um die eine Art von unerwartetem Sterben, bei dem man von „*Ekzematod*“ spricht (Literatur FEER, MORO). Während hier auch bei kürzester Dauer der Verlauf doch noch nach Stunden zählt, entspricht die andere Art einem ganz plötzlichen Herztod. Und wie das „biologische Frühjahr“ (S. 514) vom Februar ab die Blütezeit des Ekzems im ganzen ist, so ist sie auch die Zeit, in der sich die Ekzematodesfälle zusammendrängen.

Toxische
Zwischenfälle.

Ekzematod.

Alles das, einschließlich der zwei Arten des plötzlichen Todes, ist auch vom Hautgesunden aus der Klinik der Spasmophilie und des Status lymphaticus bekannt, ist also nicht dem Ekzem eigen, sondern einer der ihm beigesellten Teilbereitschaften zuzuschreiben. Auch die Erklärungen, die man zu geben versucht: perakute Infektion, anaphylaktischer Shock für die fieberhaften Kollapse, Myokarditis, Herztetanie, Vagotonie für den Herztod, gelten nicht allein für das Ekzem. Diesem eigentümlich dürften nur die in Anschluß an unzuweckmäßige Salbenverbände nässender Gesichtsekzeme auftretenden Zwischenfälle sein, die zwanglos auf Resorption von Bakterientoxinen aus dem rückgestauten „Ekzemfluß“ bezogen werden können. Ferner ist vielleicht der Herztod häufiger als bei Hautgesunden durch toxische Schädigung des Myokards bedingt, da ja von den infizierten Flächen erhöhte Gefahr droht. Hier muß auch der Möglichkeit eines spätdiphtherischen Herztodes infolge einer unscheinbaren und unerkannten Hautdiphtherie gedacht werden.

Im übrigen sind die meisten dieser Gefahren gegenwärtig wenn auch nicht geschwunden, so doch erheblich verringert. Im Gegensatz zu den Erfahrungen aus meiner früheren Zeit habe ich seit Jahrzehnten kaum noch einen hierhergehörigen Fall gesehen. Das darf wohl auf die Verbreitung vernünftiger Ernährungsmethoden im Volke zurückgeführt werden, die mit vielen anderen Schäden auch die hier bedeutsamen verringert hat.

5. Ätiologie und Pathogenese.

a) Konstitutionelle und diathetische Grundlage.

Die Disposition zum Ekzem ist anlagemäßig fest im Organismus verwurzelt und wird ihm als familiäres Erbgut gemeinsam mit einer größeren oder geringeren Zahl anderer Teilbereitschaften (S. 509) ins Leben

Erbliche Be-
lastung.

mitgegeben. Die erbliche Belastung mit Ekzem selbst oder mit den ihm nahestehenden, im Erbgang alternierenden allergischen Zuständen (Heuschnupfen, Asthma, Überempfindlichkeiten u. a.) ist in etwa 60 % der Fälle, bei doppelseitiger Belastung in 89 % nachweisbar (SPAIN und COOKE, SMYTH-BAIN-STALLINGS, DOERR, KAEMMERER, Stammbäume bei PFAUNDLER, ADELSBERGER, ROST und MARCHIONINI). Vererbt wird die Anlage zur Herausbildung eines Zustandes der Capillaren, der sich in stärkerer Reaktionsfähigkeit äußert. Der gleiche Zustand ist auch das wesentliche Kennzeichen der *exsudativen Diathese* und deswegen wird das Ekzem dieser oder zur Zeit wohl mehr noch der *allergischen Diathese* (KAEMMERER) zugerechnet.

Konstitution
und Diathese
beim Ekzem.

Begriff der Diathese. „Diathese ist ein individueller, angeborener, oftmals vererbter Zustand, der darin besteht, daß *physiologische Reize eine abnorme Reaktion auslösen* und daß Lebensbedingungen, die von der Mehrzahl der Gattungen schadlos vertragen werden, krankhafte Zustände bewirken“ (HIS). Diese Begriffsbestimmung bedarf der Ergänzung dahin, daß der diathetische „Zustand“ nicht nur *ein Organ* betrifft, sondern mehrere, so daß die Diathese nicht allein durch die Bereitschaft zur pathologischen Reaktion gekennzeichnet ist, sondern auch durch die *Vielheit der Organe und Systeme, an denen sich diese Bereitschaft bemerklich machen kann.*

Die konstitutionelle Grundlage des Ekzems ist allgemein anerkannt, weniger einheitlich ist die Stellungnahme über die Auffassung des Ekzems als Teilerscheinung einer Diathese. In der Pädiatrie ist das Denken in Diathesen namentlich durch den Einfluß AD. CZERNYS seit langem eingebürgert; und, wie für die französischen Kollegen das Ekzem eine Äußerung der neuro-arthritischen Diathese ist, so gehört es für die deutschen zur exsudativen Diathese CZERNYS. Man kann in der Tat sagen, daß der Begriff der Diathese und der der Konstitution sich gegenseitig in willkommener Weise ergänzen, sprachlich und inhaltlich. Con bedeutet „zusammen“, *dia* „auseinander“, Konstitution sonach „Zusammensetzung“, dem Wortsinn nach stofflich zu verstehen, weiterhin aber auch „Ordnung“, „Verfassung“; Diathese dagegen „Auseinandersetzung“, dem Wortsinn nach funktionell, als Tätigkeit zu verstehen, geeignet demnach als Kennwort für die besondere Art, auf die sich der anlagemäßig abnorme Organismus kraft der ihm durch seine Verfassung (Konstitution) vorgeschriebenen Gesetze mit den an ihn herantretenden Anforderungen funktionell „auseinandersetzt“. Diathese, Disposition und Bereitschaft würden danach bis zu einer gewissen Grenze gleichbedeutend sein (HIS, PFAUNDLER), wie das auch allgemein in die ärztliche Denk- und Ausdrucksweise eingegangen ist. Mit Recht betont indessen KAEMMERER, daß die Disposition auch vorübergehend, kurzdauernd, paratypisch begründet sein kann, im Gegensatz zur dauernd vorhandenen idiotypischen Diathese.

Anders wie die Pädiater, aber auch wie ihre eigenen Kollegen in Frankreich, haben die deutschen Dermatologen der Diathesenlehre lange Zeit wenig Zuneigung erwiesen wegen des Vagen, Unfaßbaren, Mystischen, das ihr ebenso wie der einstigen Krasenlehre anhaften sollte. Mit den ersten festen Umrissen, die im Lichte der neueren Allergieforschung sichtbar zu werden begannen, hat sich indessen auch ihre Einstellung gewandelt, und die „allergische Diathese“ hat alsbald auch bei ihnen ihren festen Platz gefunden und zu ergebnisreichen Forschungen angeregt. Für die Kinderheilkunde dagegen ist die allzu starke Bindung an die diathetische Betrachtungsweise eher zum Hemmnis geworden. Denn indem sie die Forschung auf die allen Erscheinungen gemeinsame Grundlage einstellte, lag es nahe, die im Einzelfalle vorhandenen nur als mehr zufällig gerade in dieser Art ausgebildete Symptome zu werten, deren besonderen Verhältnisse erst in zweiter Linie Beachtung verlangen könnten. So wurde der Blick abgelenkt von einer Richtung, deren Verfolgung zu einem tieferen Einblick hätte führen können, nämlich in systematischer Arbeit an den gleich Testobjekten offen vor Augen liegenden Hautveränderungen zu erforschen, welche von innen einwirkende Faktoren einen bessernden oder verschlimmernden Einfluß ausüben. Auf diese Art hat die Pädiatrie anderen den Vortritt auf einem Felde überlassen, das zu ihren ureigensten Domänen gehört. Erst in der letzten Zeit schickt sie sich an, das Versäumte wieder gut zu machen. Es steht zu hoffen, daß die jüngste gedanken- und tatsachenreiche Bearbeitung des Ekzemproblems durch MORO dabei ein starker Antrieb sein wird.

Ein kurzes Wort zur Frage: **Zusammengehörigkeit von Ekzem und exsudativer Diathese.** Im Laufe der Zeit ist so manches, was anfänglich dieser Diathese zugerechnet worden war, von ihr wieder abgelöst worden, die Erythrodermie, die Dermatitis seborrhoides, schließlich auch die Neurodermitis. Verwiesen sei namentlich auf die kritischen Untersuchungen TACHAUS. Ich selbst habe seit jeher den Standpunkt vertreten, daß exsudative Diathese nur da besteht, wo auf entsprechende Reize eine überdurchschnittliche Exsudation erfolgt. Bei Kindern, die mit dieser Diathese behaftet sind, nimmt deshalb jede Hautentzündung nässenden oder krustösen Charakter an. Daher bei ihnen das bullöse oder rhyphiartige Syphilid, die dick verborkten Varicellen, der bullöse Strophulus, die blasige PIRQUET-Reaktion. So auch das Ekzem, dessen eigentliche Ursache meiner Ansicht nach in einer spezifischen Strukturanomalie der Epidermis zu suchen ist (S. 527), die an sich mit der exsudativen Diathese nichts zu tun hat, wohl aber auf exsudativer lymphophiler Haut infolge des stärkeren Exsudatdruckes leichter und mit stärkeren Erscheinungen hervortritt, als auf nicht exsudativer.

Ekzem und exsudative Diathese nicht unbedingt zusammengehörig.

Keineswegs ist ferner exsudative Diathese = allergische Diathese oder diese ein Ausschnitt aus jener. Wohl aber sind exsudative Kinder häufig allergisch und das ist von Einfluß auf die Erscheinungsform der allergischen Störung, an der sie leiden.

b) Alimentäre Natur des Ekzems.

Von jeher sind die Kinderärzte von einem Zusammenhang zwischen Ernährung und Ekzem überzeugt gewesen. Mochten auch immer wieder bis in die neueste Zeit hinein aus dem dermatologischen Lager zweifelnde Stimmen kommen, die Pädiatrie hat sich nicht beirren lassen.

Milch. Vor allem interessiert der Zusammenhang mit der Milch. Im Volke spricht man vom Säuglingsekzem als vom Milchschorf, gewiß nicht nur deshalb, weil die Blütezeit des Ekzems in die Zeit vorwiegender Milchernährung fällt, sondern auch im Glauben an einen ursächlichen Zusammenhang. Daß ein solcher besteht ist unzweifelhaft, und daß er von den Pädiatern allgemein als bestehend anerkannt wird, ergibt sich schon daraus, daß die von A. CZERNY empfohlene Behandlung der exsudativen Diathese, der ja das nässende Ekzem zugerechnet zu werden pflegt, mit milcharmer oder milchfreier Kost sich überall der Wertschätzung erfreut.

Beziehung zur Milch.

Bei **künstlicher Ernährung** zeigt sich zunächst eine *Abhängigkeit der ekzemfördernden Wirkung von der Milchmenge.* Das Ekzem ist um so häufiger und schwerer, je größer der tägliche Milchverzehr ist. Die älteren Pädiater erinnern sich noch der Zeit, wo es üblich war, den Säuglingen 1—1½ Liter zu geben. Das war auch die Zeit, in der krustöse und impetiginisierte Ekzeme in Menge vorkamen. Als sich dann die gemischte Kost mit 5—600 ccm Milch als Höchstmaß durchsetzte, wurden sie seltener und während des Krieges mit seiner Milchknappheit sah man sie nur ganz vereinzelt. Selten geworden sind damit aber auch die eindrucksvollen Besserungen in Anschluß an weitere Beschränkung der Milch, denn nur wenige Ekzeme, die bei 500 ccm Milch entstanden und bestehen, gehen bei 300 oder 200 zurück. Um heute einem Zweifler den „Milchnährschaden“ beim Ekzem aufzuzeigen, muß man schon den umgekehrten Weg gehen und von milchfreier oder milchknapper Diät zu milchreicher überwechseln.

Erfahrungen über starke Milchbeschränkung nach vorheriger Milchüberfütterung aus früheren Zeiten besagen, daß bei einer kleineren Gruppe der Kinder die Haut völlig abheilt und später bei der jetzt üblichen gemischten und verhältnismäßig milchknappen Ernährungsweise kein Rückfall kommt. Bei einer größeren Gruppe wird nur eine oft genug allerdings sehr weitgehende Besserung erreicht und es bedarf der äußeren Behandlung und größerer diätetischer Vorsicht in der Folge. Schließlich bleibt ein Rest von vornherein wenig nässender Fälle, der nicht durchgreifend beeinflußt wird.

Als Beleg für *Verschlimmerungen beim Übergang von kleineren zu großen Milchmengen* sei das Verhalten von 4 Kindern im Alter von 1—2 Jahren besprochen, die bei sonst gleichbleibender Beikost von 300 Vollmilch auf 1000 gesetzt wurden. Kind 1, pastös, krustöses Gesichtsekzem, trockene Plaques an Rumpf und Armen; kaum Jucken; nach 6 Tagen Gesicht gereizt, infiltriert, stark nässend; Plaques mit dickeren Krusten, Jucken stärker. Kind 2, pastös, Ekzem wie bei 1; nach 6 Tagen Gesicht infiltriert, nässend, Plaques succulenter, Jucken stärker. Kind 3, pastös, universelles krustös-squamöses Ekzem; nach 6 Tagen stärkere Succulenz, vielfach Nässen und dickere Borken, starkes Jucken. Kind 4, mager, trockenes infiltriertes stark juckendes „Ekzem“; nach 6 Tagen keine auffällige Veränderung, nur Juckreiz viel stärker.

Die *Wirkung kleinerer Milchmengen bei vorher milchfreier Kost* zeigt folgender Fall (s. auch Fall S. 524):

⁵/₄ jähr. ♂, universelles disseminiertes, sehr wenig feuchtes Ekzem mit stark neurodermitischem Einschlag, bei Obst-Kohlehydratkost deutlich in Rückgang, nur noch mäßig juckend. Zugabe von 300 Milch macht schon nach wenigen Stunden sehr starke Steigerung des Juckreizes.

Überschreitung der individuellen Milchtoleranz wirkt sonach juckreizsteigernd, häufiger juckreiz- und zugleich exsudationssteigernd.

Die Häufigkeit von Ekzemen bei **natürlicher Ernährung** läßt eine ekzemfördernde Wirkung auch der Frauenmilch annehmen. In der Tat lassen sich häufig wesentliche Besserungen durch Absetzen oder auch durch Zwiemilchernährung erzielen. Die Erfahrung, daß sich dabei fettarme Mischungen am besten bewähren, weist auf Beziehungen des Ekzems zum Nahrungsfett hin.

Beziehung
zum Fett.

Fett. Daß der Fettreichtum der **Frauenmilch** als ekzemerzeugender Faktor anzusehen sei, wird namentlich von den älteren Beobachtern behauptet. Zur Zeit sind es besonders die französischen Pädiater, die das vertreten und sich bemühen, es mit Beispielen zu belegen. So berichten MARFAN und TURQUETY über ein Ekzem bei einem Brustkind, das begann, als der Fettgehalt der mütterlichen Nahrung aus unbekanntem Gründen auf 48—78 g im Liter anstieg, um gleichzeitig mit der Rückkehr der Werte auf den üblichen Stand wieder zu verschwinden. Auch für die **künstliche Ernährung** gilt das gleiche. Als Ergebnis aller vorliegenden Erfahrungen muß das als richtig anerkannt werden. Für mich ist das *Fett bei der Entstehung des Ekzems, wenigstens eines großen Teiles der Ekzeme, sicher beteiligt* und spielt dabei eine Rolle, die in vielen Stücken an die ihm bei der konstitutionellen Dermatitis seborrhoides zukommende erinnert (S. 492).

So weist A. CZERNY dem Fett und der Fettmast eine große Rolle bei der Auslösung der Symptome der exsudativen Diathese zu. GOEPPERT spricht von den Nachteilen der Butter und des Lebertrans für exsudative Kinder. MARFAN, FEER u. a. empfehlen fettarme Buttermilch als Heilnahrung. Auch nach EPSTEIN, GARTJE, GIERTMÜHLEN u. a. ist das Fett schädlich. PESHKIN-FINEMAN berichten über auffällige Verschlimmerung neurodermitischer Herde bei Asthmakindern unter fettreicher ketogener Kost, BALYEAT-BOWEN über dasselbe unter Lebertran bei einem

5jährigen Kinde. Auch ich selbst verfüge über beweisende Beobachtungen (S. 524, 544). Gegenteilige Angaben über Unschädlichkeit des Fettes besagen wenig, da ja auch die Mengenfrage eine Rolle spielt und dazu sicher nicht jedes Ekzemkind stark fettempfindlich ist; solche über einen Nutzen des Fettes sind mit Vorsicht aufzunehmen, da gerade die am meisten beachteten unter ihnen der Kritik nicht standhalten. So litten NIEMANNs durch Malz- und Butterzusatz geheilten 3 Säuglinge nicht an Ekzem, sondern an der aus den ersten Lebenswochen übernommenen Mangelform der Dermatitis seborrhoides, deren Erscheinungen bei reichlicher Ernährung, insbesondere auch bei Malzextraktzulage auch bei Gegenwart von Fett verschwinden (S. 482); und die von MORO bei Kleinkindern mit Milch-Eimast bei wenig Kohlehydrat und ohne sonstige Beinahrung erzielten Erfolge betrafen nicht Ekzematiker, sondern Skrofulöse mit ekzematoider Pyodermie (S. 562) und erklären sich als Wirkung der durch eine solche Kost herbeigeführten Entwässerung.

MONRAD meint, daß nur tierische Fette einschließlich Lebertran schaden, pflanzliche aber vertragen werden. EPSTEIN äußert sich hierüber zurückhaltend. FREUDENBERG berichtet (brieflich) über sichtliche Verschlimmerung eines Ekzems bei praktisch bisher fettfreier Kost durch Olivenöl. Auch meine eigenen Erfahrungen sprechen gegen eine grundsätzliche Sonderstellung des Pflanzenfettes. Die Frage nach etwa bestehenden quantitativen Unterschieden der Eignung für den Ekzematiker ist noch nicht in Angriff genommen, weder für Tierfette gegenüber Pflanzenfetten, noch für die verschiedenen Tier- und Pflanzenfette selbst.

Andere Nährstoffe. Für den Säugling ist der Zusammenhang zwischen Ernährung und Ekzem durch diese Erfahrungen sichergestellt; was er sonst verzehrt, insbesondere Mehle, Obst und Gemüse, ist nur in zweiter Reihe und als Ausnahme zu berücksichtigen. Hier, wo zunächst die grundsätzliche Festlegung der Bedeutung des alimentären Faktors erfolgen sollte, sei darauf nicht des Näheren eingegangen. Was noch ergänzend zu sagen ist, insbesondere auch über die Bedeutung des Eiweißes und der Salze, wird an späterer Stelle gesagt werden (S. 522). Jedenfalls ist bei dem gegenwärtigen Stand der Erfahrung kein Zweifel mehr daran möglich, daß *das Kinderekzem auch in seinen schwersten und hartnäckigsten Formen und auch beim älteren Kinde im wesentlichen eine alimentäre Erkrankung ist.*

Beziehung zu
anderen
Nährstoffen.

c) Das Ekzem als Stoffwechselproblem.

Die Frage des Zusammenhangs zwischen Nahrung und Ekzem und damit das Ekzemproblem überhaupt war bis vor kurzem für die Pädiatrie ein Stoffwechselproblem. Auf dem Boden einer anlagemäßig fehlerhaften Stoffwechselrichtung sollte der Nahrungsabbau so verändert werden, daß auf der Haut das Ekzem zum Vorschein kommt. Wie das vor sich gehen könnte — durch Ausscheidung reizender Stoffwechselprodukte, durch Bildung solcher in der Haut selbst oder durch Erhöhung der Entzündungsbereitschaft gegen äußere Reize —, darüber konnte nicht allzuviel gesagt werden. Hier soll nur klinisch Gesichertes vorgebracht werden unter Verzicht auf Besprechung der in ihrer Bedeutung noch nicht übersehbaren Ergebnisse der Haut- und Stoffwechselchemie; nur auf die Arbeiten LUTHLENS und die durch sie angeregten Forschungen sei hingewiesen, die für Änderung der Entzündungsbereitschaft der Haut infolge Änderung ihres Chemiesmus, namentlich auch des Kationenverhältnisses sprechen und sich dadurch mit den Verhältnissen des Ekzems berühren (s. GYÖRGY).

Stoffwechselstörungen.

Störungen im Salz-Wasserwechsel. Zweifellos geht die Heilwirkung der Milchbeschränkung über die exsudative Komponente. Das Ekzem trocknet ab, die bisher auf ihm wuchernden Entzündungserreger finden nicht mehr die nötigen Wachstumsbedingungen; sie gehen zugrunde und

Abnorme Salz- und Wasserretention als Grundlage erhöhter Entzündungsbereitschaft.

damit schwinden auch die sekundären Entzündungsreize. Die Heilwirkung wird um so geringer, je spärlicher, um so größer, je reichlicher das Nässen ist. Reichliches Nässen gehört zur lymphophilen Haut und diese gehört zum pastösen Kinde, dessen Sonderart durch die Neigung zu abnormer Aufquellung und Entquellung unter Einlagerung bzw. Abgabe von Wasser und Salzen gekennzeichnet ist. Die Austrocknung des Ekzems bei Milchbeschränkung, sein Wiederaufflammen bei Milchzulagen sind nur Teilerscheinungen von Änderungen im Salz- und Wassergehalt des Organismus in ganzen, wie mit einem Blicke schon aus ihrer Abhängigkeit mit Ab- und Aufwärtsbewegungen der Gewichtskurve ersichtlich ist (Abb. 33, 42). Daß das Primäre dabei in der Entsalzung besteht, ist durch die Besserung nässender Ekzeme unter „Ekzemsuppe“ aufgezeigt worden, die alle Bestandteile der Vollmilch enthält, aber nur ein Fünftel deren Molke, während vier Fünftel durch Wasser ersetzt sind (FINKELSTEIN); Wiederersatz dieses Wasser durch Molke führt zum Rückfall. Die Beteiligung der Epidermis an diesen Schwankungen geht aus der verschiedenen Schnelligkeit hervor, mit der bei der *Intracutanprobe* nach McCLURE-ALDRICH eine Quaddel von physiologischer Kochsalzlösung verschwindet.

Änderung des Salzbestandes und Entwässerung können auch auf andere Art herbeigeführt werden, besonders schnell und ausgiebig durch *Obst-* oder *Obst-Kohlehydratkost*, die in der inneren Medizin schon lange beliebt sind. Von ihrer von den Ernährungsreformern immer wieder gepriesenen überlegenen Wirkung auch auf das Ekzem kann man sich leicht überzeugen. *Es dürfte kaum ein Ekzem, auch keines mit neurodermischem Einschlag geben, das nicht nach 1 oder 2 reinen Obst- oder Obstrestagen (ohne Fettzusatz!) eine unverkennbare Besserung zeigt.*

Pathologische Wasser- und Salz(Na)-Retention wirkt grundsätzlich entzündungssteigernd, Entsalzung und Entwässerung entzündungsmildernd. Das ist gelegentlich der Erörterungen über die Wirkungsweise der GERSON-HERRMANNSDORFER-SAUERBRUCH-Diät zuerst wohl von pädiatrischer Seite (FINKELSTEIN) hervorgehoben worden und wird jetzt wohl allgemein angenommen (URBACH, DOERFFEL, ADLERSBERG und PORGES u. a.). *Die starke Entzündungsbereitschaft der Ekzematikerhaut ist also durch abnorme Salz- und Wasserretention bedingt, die ihrerseits durch abnorme, in der konstitutionellen Lymphophilie begründeten Quellungsverhältnisse der Gewebeskolloide zustande kommt.*

Na-Salze be-
sonders
wichtig.

Eine große Rolle spielen dabei die Na-Salze, besonders das NaCl, das auch in der Säuglingskost als Zusatz zu Bouillon und Gemüse, in Butter oder als „Prise Salz“ der Milch beigegeben, in nicht ganz unerheblicher Menge enthalten ist. Eine „entzündungswidrige Kost“ ist praktisch immer eine kochsalzarme Kost, wobei nicht das Cl, sondern das Na den differenten Körper darstellt, so daß auch andere Na-Salze zu berücksichtigen sind (v. NOORDEN). Der Säugling neigt schon physiologischerweise mehr zur Lymphophilie und Salzretention als der ältere Mensch; bei konstitutionell „pastöser“ Körperart ist diese Neigung hochgradig gesteigert. Für solche Kinder genügen schon die in der Milch enthaltenen Salzengen, um pathologische Wassereinlagerung zu erzeugen, vornehmlich, wenn sie zusammen mit etwas reichlicheren Mengen des wasserretentionsfördernden Kohlehydrates gegeben werden.

Zur *Erklärung der entzündungsfördernden Eigenschaft des Na* zieht man, ebenso wie bei der gleichfalls durch Quellungsänderungen beeinflussbaren Spasmophilie,

Störungen des Ionengleichgewichtes der Alkalien und alkalischen Erden in den Gewebssäften und an den Zelloberflächen (J. LOEB, HÖBER, H. H. MEYER) heran. Die bei Dermatosen beobachtete Erregbarkeitssteigerung dürfte eine unmittelbare Folge der kolloidverflüssigenden Wirkung des Na sein (KEINING und HOPF). Die Bedeutung einer diätetisch zu erzeugenden Azidose bzw. Alkalose ist strittig (s. neuerdings v. NOORDEN).

Rein vegetabilische Kost verringert zudem die Durchblutung der Haut. Während bei der „sauren“ animalischen capillarmikroskopisch eine bei weitgetriebenem Fleischverzehr bis zum Durchtritt von roten Blutkörperchen gesteigerte Hyperämie nachweisbar ist, kommt es beim Überwechseln zur „alkalischen“ Pflanzenkost (GAENSSLEN, KITTEL und STAHL) zur Anämisierung. Ähnliche Veränderungen hat BOMMER unter der GERSON-HERRMANNSDORFER-SAUERBRUCH-Kost gesehen. Für das Ekzem mit seiner Abhängigkeit von der Blutfülle der Haut (S. 524) muß Derartiges Bedeutung haben.

Über das Verhalten von Säuglingen bei mäßig großer NaCl-Zufuhr und die dabei vorkommenden Unterschiede belehren folgende Fälle:

Bei 6 1—2jährigen Säuglingen mit bei milchknapper Ernährung trockenen Ekzemen kam es bei täglicher Verabreichung von 5mal 0,4 NaCl 4mal nach 5—10 Tagen zu Nässen und stärkerem Jucken. Zwei blieben unverändert; auch der Juckreiz schien bei ihnen kaum heftiger als vorher. Es ergab sich der Eindruck, daß reichliche Milchzulagen stärker reizen.

Es gibt Ekzeme, immer wohl auf Grund besonders schwerer Ernährungsfehler in der Vorgeschichte, die durch Entsalzung und Entwässerung allein wirklich restlos geheilt werden.

♂, 1 Jahr 7 Monate. Ekzem seit 4. Lebensmonat. Nahrung im letzten halben Jahr 1 Liter Magermilch, ein großer Teller Gemüse mit einer großen Messerspitze Salz, Suppe, viel Brot mit (gesalzener) Butter, Mehlbrei, Kompot. Seit 1 Jahr auch Stimmritzenkrampf, gegen den erfolglos längere Zeit Phosphorlebertran gegeben wurde. Gewicht 9500 g. *Schweres universelles krustöses und nässendes Ekzem.* Starkes Jucken, 11% Eosinophile, Laryngospasmus, pastöser Habitus. Durch *salz- und kohlehydratarmer Kost* — 1 Liter Vollmilch, Gemüse, Kompot — steile Gewichtsabnahme bis 8600, die durch Zulage von 2 Eßlöffel Grießbrei gehemmt wird. Währenddessen *rapider Rückgang des Ekzems* ohne äußere Behandlung, Laryngospasmus verschwindet, bestes Allgemeinbefinden. Nach 3½ Wochen hautrein. Draußen während 6monatlicher Beobachtung bei knapper gemischter Kost kein Rückfall (Abb. 33).

Aber so durchgreifende Erfolge sind selten im Vergleich mit den vielen Teil- und Mißerfolgen, die um so sicherer eintreten, je weniger stark die exsudative Komponente des Ekzems hervortritt, je weniger demnach auch mit dem Bestehen einer Lymphophilie zu rechnen ist. Auch die rein vegetabilische Kost in der üblichen Form mit Fett zubereitet enttäuscht in vielen Fällen. Das lehrt einerseits, daß die *Salz-Wasserwechselstörung allein nicht das Ekzem erklärt* (s. a. S. 527), andererseits stellt es vor die Frage, *was denn nun anderes die Hauterscheinungen unterhält.* Sie ist besonders dringlich gegenüber den Fällen, die mehr den neurodermitischen, als den exsudativen Typus zeigen.

Hautfettstoffwechselstörung. Hier lenkt die klinische Erfahrung den Blick auf die *Rolle des Fettes.* Die Verhältnisse liegen offenbar sehr ähnlich

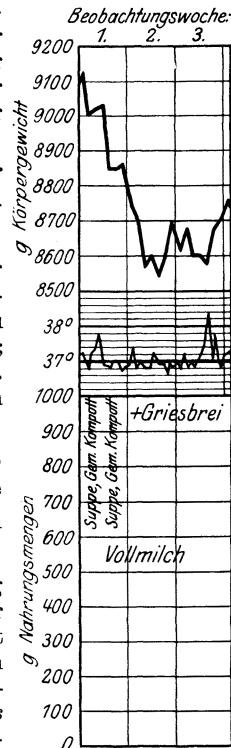


Abb. 33. Gewichtsverlust bei Übergang von Überfütterung mit salz- und kohlehydratreicher Kost zu salz- und kohlehydratarmer Kost bei einjährigem, pastösem Ekzemkind. (Aus FINKELSTEIN: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 3. Aufl.)

Hautfettstoffwechselstörung wie bei Dermatitis seborrhoidea.

wie bei der konstitutionellen Dermatitis seborrhoides, d. h. es besteht gleichzeitig mit der Veranlagung zum Ekzem die Veranlagung zu einer Störung des Hautfettstoffwechsels; möglicherweise wirkt diese Vergesellschaftung sogar in der Richtung, daß die Schwäche der Fettverarbeitung schon bei geringerer Belastung hervortritt (S. 544). Im übrigen erweisen sich recht *viele der fettempfindlichen Ekzematiker* bei genauer Betrachtung der Hautveränderungen durch den Befund intertriginöser und rhagadiformer Erscheinungen als *zugehörig zur Dermatitis seborrhoides eczematisata*.

Die *ekzemunterhaltende Wirkung des Fettes* zeigt sich in folgendem Beispiel:

Einjähriger ♂, mit universellem, schuppendem, pachydermisch infiltriertem, seit 7 Monaten bestehendem Ekzem; dessen Verbreitung genau dem Schema (Abb. 34a) entspricht. Keinerlei seborrhoide und intertriginöse Erscheinungen. Sehr starker Juckreiz. Gewicht 6900 g. In den letzten 4 Wochen bei Soja (Laktopriv) und Bananen keine durchgreifende Änderung. Ein reiner Bananentag bringt weitgehendes Abblässen, Abschwellen und Milderung des Juckens, aber 500 Abnahme. Deshalb vom Assistenzarzt auf Säuglingskost mit 450 Milch gesetzt; sofort schwerer Rückfall. Jetzt Obst-Mandelmilchnahrung nach R. HESS; dabei Rückgang der Erscheinungen, aber noch nach weiteren 4 Wochen Pachydermie und Jucken. Nunmehr fettfreie vegetabilische Diät (s. Probekost S. 551) mit 20 g Materna. Sichtliche, schnell fortschreitende Besserung; nach 10 Tagen nur noch über den Knien derbere Haut, Jucken gering. 1 Woche später Haut rein, nirgends mehr infiltriert. Gewicht 6210 g.

Solcher Art sind die klinischen Beobachtungen auf die sich die Auffassung des Ekzems als Symptom einer Stoffwechselstörung berufen kann. Die *Beziehungen zum Fett sind in gleicher Weise zu deuten wie bei der Dermatitis seborrhoides*, nämlich als fehlerhafter Ablauf des Hautfettstoffwechsels beim Verhornungsvorgang mit sekundärer Entzündung, die *Rolle der Anomalie im Mineralstoffwechsel* würde bestehen in einer *Steigerung der Entzündungsbereitschaft* in der Epidermis. Über die Ursache der so häufigen, vielleicht gesetzmäßigen Vergesellschaftung beider wird noch zu sprechen sein (S. 545). Daß eine erhöhte Empfindlichkeit — zunächst einmal gegen äußere Reize — in der Tat besteht, geht aus den folgenden Ausführungen hervor.

Äußere Reize.

Erhöhte Blut-
fülle wirkt
ekzemfördernd.

Bedeutung des Blutaffluxes. Das Ekzem zeigt *typische Lokalisationen*. Es sitzt vor allem im Gesicht entsprechend der Ausbreitung der physiologischen Wangenrötung, sodann am Kopf, auf Gegenden also, die der Außenwelt stark ausgesetzt sind. Auch an Stamm und Gliedern ist seine Ausbreitung eindeutig dadurch bestimmt, in welchem Grade die einzelnen Bezirke der Scheuerung durch die Kleider, die Unterlage, die Decke ausgesetzt sind: bevorzugte Streck- und Außenseiten, nicht oder wenig ergriffene Beuge- und Innenseiten, stärkste Beteiligung beweglicher Vorsprünge, wie Schultern, Ellbogen, Knie und gleichermaßen solcher Stellen, wo Kleidungsstücke fester anliegen oder enden, oder wo Bänder angezogen und geknüpft sind, wie Hals, Nacken, Handgelenke (Abb. 34a), der Unterschied zu der der Maceration und der Intertrigo zugängigen Dermatitis seborrhoides ist offensichtlich (Abb. 34b).

Pathologische
Wirkung,
physiologischer
Reiz.

Das Ekzem ist eine kongestiv-exsudative Reaktion auf disponierter Haut, und diese Reaktion kommt beim Kinde zustande, ohne daß außergewöhnliche äußere Einflüsse einwirken. *Für die disponierte Haut müssen also die physiologischen Reize stark genug sein, um zu kongestionieren und zu ekzematisieren*. So wird das *Mißverhältnis zwischen der Geringfügigkeit des Reizes und der Stärke der Reaktion* zu einem der führenden Kennzeichen

des Ekzems und jeder denkende Beobachter wird die Auffassung KREIBICHs verstehen, der im Ekzem eine vasomotorische Reflexneurose erblickt, ausgelöst durch Reize, welche die Endigungen der Epidermisnerven treffen.

Für die Klinik folgt hieraus: *Alles was geeignet ist, eine normale Haut zu hyperämisieren, ist beim Ekzematiker geeignet, ein Ekzem hervorzurufen oder ein vorhandenes Ekzem zu verschlimmern. Alles was geeignet ist, zu anämisieren, muß auf das Ekzem mildernd oder heilend wirken.*

Auf den Zusammenhang zwischen Ekzem und Blutfülle weist schon der auffällige Befund, daß die Rückenhaut verhältnismäßig wenig vom Ekzem befallen wird, ja bei Säuglingen, die dauernd schwer auf dem Rücken liegen, vom Kreuz bis zur Spina scapulae ganz frei bleiben kann (Abb. 34a). Ursache ist die spärliche Gefäßversorgung im Verein mit der Anämisierung, die bei ständiger Rückenlage durch

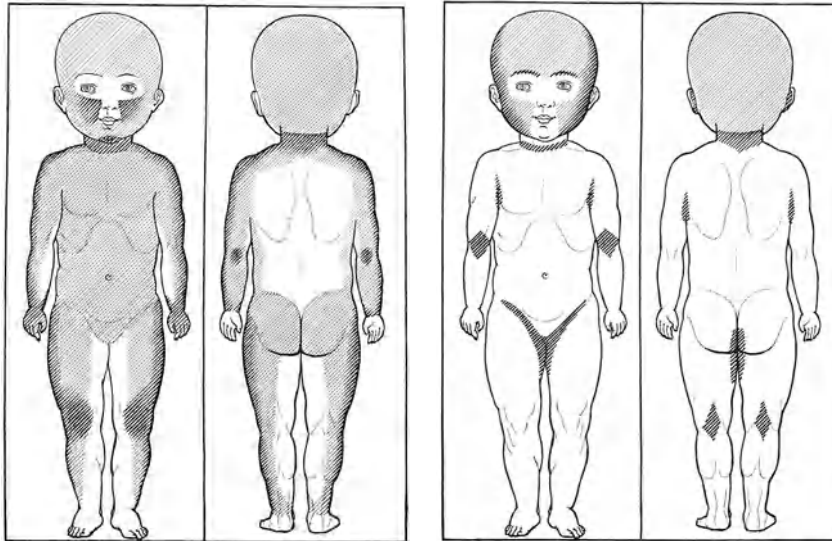


Abb. 34a. Lokalisation bei schwerstem universellem Ekzem (schematisch).

Abb. 34b. Lokalisation bei Dermatitis seborrhoides (schematisch).

(Aus BECKER-BORNSTEIN-FINKELSTEIN: Z. Kinderheilk. 56.)

den Druck des Rumpfes auf der Unterlage zustande kommt. Gegenstück ist die gesteigerte Ekzembereitschaft des Kopfes und noch mehr des Gesichtes, Gebiete, die schon physiologischerweise sehr reichlich durchblutet sind und zu fluxionären Hyperämien neigen, durch Hinzutreten eines erregbarkeitssteigernden Faktors sonach hochgradig empfindlich werden müssen. Erschwerte Bedingungen für Ausbildung einer Dauerhyperämie bestehen bei vasokonstriktorischer Reaktionslage der Capillaren, wie sie sich bei vielen Ekzematikern allmählich ausbildet und für den Übergang vom universellen Ekzem des Säuglings zur umschriebenen Neurodermitis des älteren Kindes bedeutsam ist. Experimentell läßt sich zeigen, daß unter straff angelegten Zinkleimverbänden an gut anämisierbaren Stellen (Stirn, Unterschenkel, Unterarm) die dort sitzenden Ekzemherde sich schnell bessern, um nach Abnahme des Verbandes zum früheren Zustand zurückzukehren. Alles das trifft sich mit den Erfahrungen über Rückgang des Ekzems während interkurrenter Erkrankungen, die den Blut- und Lymphgehalt der Haut vermindern (S. 514).

Die Reize. Daß bakterielle Infektion, scharfe Salben und anderes, was vermehrten Blutzustrom macht, das Ekzem verschlimmern, ist danach klar. Unverkennbar ist auch die Rolle des *Kratzens* und *Scheuerns*, die Anlaß zum Aufschießen von Papeln und Bläschen oder zu flächenhaftem Nässen geben und bei ständiger Wiederholung Infiltration und Lichenifikation erzeugen. Aber sie sind nicht erste Ursache des Ekzems, sondern

Kratzen,
Scheuern.

sie verschlimmern nur ein bereits, wenn auch vielleicht vorerst in unauffälliger Ausbildung bestehendes. Ist doch Kratzen nur der Reflex auf die Juckempfindung, und die Haut, die juckt, ist bereits krank. Gleiches gilt vom Scheuern, wenn es durch Jucken angeregt wird, wobei es sich vom Kratzen nur durch die mehr flächenhafte Art des Reizes unterscheidet.

Welche Reize sind es, die im Gegensatz zu diesen sekundären, erst beim bereits vorhandenen Ekzem bedeutsamen, primär auf vorher unveränderter Haut das Ekzem auslösen?

Berührung mit körperfremden Stoffen, so wesentlich beim Ekzem der Erwachsenen, kommt nach Lage der Dinge beim konstitutionellen Kinder-ekzem nicht in Betracht. Es müssen die zum „physiologischen Milieu“ gehörenden Reize sein, die auf der in oben berührter Weise reizempfindlicheren Haut ekzematogene Kraft erlangen.

Maceration und *Zersetzungsstoffe* aus Hautabsonderungen spielen im Gegensatz zur Dermatitis seborrhoides (S. 477) beim reinen Ekzem keine Rolle; auch bei der Austestung mit Stuhl, Urin, Wasser, Billroth erweisen sich Säuglinge im Ekzemalter in dieser Hinsicht widerstandsfähig (ADELSBERGER).

Wesentlich ist dagegen eine *besondere Art des Scheuerreizes*. Abweichend von unentschiedenen Äußerungen älterer Dermatologen sieht KREIBICH im wiederholten Scheuern einen Reiz, der auf disponierter Haut die Papeln und Bläschen des Ekzems hervorruft. Und gerade beim Kinde scheint der Zusammenhang zwischen Ekzem und Scheuerung sehr bedeutsam, allerdings mit einer besonderen Art der Scheuerung, die zum Unterschied von dem dem Kratzen verwandten „Druckscheuern“ als „*Gleitscheuern*“ bezeichnet werden möge, nämlich mit dem leichten, nicht ins Bewußtsein tretenden, dafür aber unablässigen Reiben, wie es bei jeder Bewegung des Körpers in bekleidetem oder bedecktem Zustand stattfindet. Diese Art insensibler Dauerreizung ist allem Anschein nach eine wesentliche Voraussetzung für die allmähliche Entwicklung ekzematöser Veränderungen an Stamm und Gliedern, da nur sie die früher gekennzeichnete Vorliebe des Ekzems für bestimmte Bezirke verstehen läßt.

Im *Gesicht* kommt die Gleitscheuerung kaum in Betracht. Hier muß man wohl unter Bezugnahme auf eine örtlich erhöhte Empfindlichkeit die durch Temperaturverhältnisse, Luftbewegung, Waschen immer und immer wieder herbeigeführten Erregungen ansuldigen. Bei Vergesellschaftung mit seborrhoiden Zuständen dürften auch Zersetzungsstoffe aus den Schuppen im Spiele sein. Mehr als bisher wäre in Zukunft der Bedeutung des Lichtes und zwar des gewöhnlichen diffusen Tageslichtes Beachtung zu schenken. Ist es wirklich so, daß „viele Ekzeme des Gesichtes als Lichtekzeme aufzufassen sind, insbesondere die Säuglingsekzeme und die Ekzeme des Kinderkopfes“ (JESIONEK)? Daß die allerersten Anfänge des Ekzems (Papeln oder Bläschen auf blassem oder eben leicht hyperämischen Grunde) im Rotlichtzimmer oft schnell zurückgehen, um bei Tageslicht wiederzukehren, ist jedenfalls leicht feststellbar.

Rolle des
Lichtes?

Die Wirkung der *Berührungsreize* ist hier *einfach mechanisch gedacht*. Neuerdings wird, allerdings mehr für das Ekzem der älteren Kinder, der Gedanke an *allergisierenden Kontakt* mit Haaren, Federn u. a. stärker betont (S. 556). Die Heilerfolge einer rein diätetischen Behandlung sprechen mehr für die erste Auffassung.

Schlußfolgerungen.

So besteht durchaus die Möglichkeit, das Ekzem an Hand der klinischen Tatsachen als Stoffwechseldermatose zu erklären. Es würde sich handeln um *eine durch anlagemäßige Fehlfunktion herbeigeführte, durch pathologische Salz- und Wasserverhältnisse gekennzeichnete Zustandsänderung der Epidermis, die eine erhöhte Entzündungsbereitschaft gegen äußere Reize — einschließlich der bei abnormem Fettabbau in der Haut selbst entstehenden — bedingt.*

Erhöhte Entzündungsbereitschaft allein erklärt nicht alles.

Diese Begriffsbestimmung gleitet indessen über einen Hauptpunkt hinweg und bedarf dringend der Ergänzung. Erhöhte Entzündungsbereitschaft der Haut, gleichbedeutend mit exsudativer Diathese, findet sich bei vielen anderen Kindern, ohne jemals zu Ekzem zu führen; und wenn die Epidermis beteiligt wird, wie bei der Skrofulose, so entsteht kein Ekzem, sondern eine allenfalls ekzemähnliche Pyodermie mit ganz anderer Lokalisation als das Ekzem, ohne Jucken und ohne Eosinophilie. Die gesteigerte Entzündungs- und Exsudationsbereitschaft allein genügt also nicht, um das Ekzem zu erzeugen. Damit dessen Morphe, die Bläschenbildung und das Nässen zur Ausbildung gelangt, muß offenbar die Exsudation die Möglichkeit haben, die Epidermis in allen ihren Schichten wie einen Schwamm (Spongiose!) zu durchsetzen. Diese Möglichkeit fehlt unter anderen Bedingungen; nur beim Ekzem muß sie gegeben sein und das bedeutet, daß als Unterlage der Ekzemdisposition und als für das Ekzem spezifische Eigenheit eine Strukturanomalie anzunehmen ist, die mit einer Lockerung des Zellgefüges einhergeht (S. 542). Denselben Schluß verlangen auch die auffälligen Beziehungen zwischen Ekzemlokalisierung und Grad der Ausgesetztheit für äußere Reize. Es ist nicht vorstellbar, daß diese physiologischen Einwirkungen irgendwie schädigen könnten, wenn sie nicht ein Epithel treffen, das abnorm verletzlich ist. Die Annahme einer *primären Strukturanomalie des Hautepithels*, vielleicht in Gestalt einer Lockerung der intercellulären Verbindungen infolge fehlerhafter Beschaffenheit der Kittsubstanz, *als Grundlage der Ekzemdisposition* scheint mir unabweislich.

Annahme einer spezifischen Epidermis-anomalie erforderlich.

Mit dieser Ergänzung läge eine Erklärung der Ekzementstehung vom Stoffwechsel her vor, die bis vor kurzem hätte als befriedigend gelten können. Heute aber bedarf sie erneuter Überprüfung und Erweiterung, nachdem im Fortgang der Allergieforschung auch beim Ekzem cutane und enterale Überempfindlichkeitserscheinungen gegen Nährstoffe festgestellt worden sind, deren ätiologische und pathogenetische Bedeutung unbedingt Berücksichtigung fordert.

d) Das Ekzem als trophoallergisches Problem.

So ist denn der älteren Auffassung des Kinderekzems als Stoffwechseldermatose im letzten Jahrzehnt mit wachsender Bestimmtheit die Auffassung als trophoallergisches Phänomen gegenübergestellt worden, zuerst von Pädiatern in Nordamerika, letzthin in besonders tiefgehenden und erschöpfenden Ausführung von MORO.

Die Arbeiten der MOROSCHEN Klinik haben Anlaß zu einer allgemeinen Erörterung der Beziehungen zwischen Allergie und Ekzem gegeben (BUSCHKE, Rundfrage), in der auch viele Zweifler zum Wort gekommen sind. Namentlich wurde hervorgehoben, daß die Erfolglosigkeit des Entzuges der hauptsächlich als Allergene angesprochenen Nährstoffe mit der Lehre von der trophoallergischen Natur des Ekzems

in Widerspruch stehe. Auch ich habe mich in diesem Sinne geäußert, habe aber seitdem umgelernt. Wie aus der anschließenden Darstellung hervorgeht, ist dieser Einwurf durch geeignete Versuchsanordnung zu entkräften. An der Beteiligung der Trophoallergie beim Ekzem ist meines Erachtens nicht zu zweifeln; es fragt sich nur, wie weit sie geht und wie sie sich in die sonst bekannten Tatsachen eingliedert (S. 541).

Hautproben.

Technik. Die erste Folge der Übertragung der Gedankengänge und Methoden der Allergielehre auf das Ekzem war die schärfere Fassung der Frage nach den als Allergene anzusprechenden Stoffen. Angeregt durch die cutane Tuberkulindiagnostik v. PIRQUET's wurde zu ihrer Beantwortung die Methode der Hauttestung ausgearbeitet (zuerst von amerikanischen Forschern: WALKER, COOKE, SCHLOSS, BROWN u. v. a.). Wie der positive Ausfall der Pirquetisierung den Rückschluß auf die tuberkulöse Natur eines zu klärenden Leidens erlaubt, so sollte auch beim Ekzem der positive Ausfall einer Hautprobe die ätiologische Bedeutung des Nährstoffes sichern, mit dem diese Probe angestellt wurde.

Methodik. Gearbeitet wird mit Extrakten, deren Herstellung den Spezialschriften zu entnehmen ist (STORM VAN LEEUWEN, KAEMMERER, HAUSER u. a., s. auch GYÖRGY). Wer nur gelegentlich Prüfungen vorzunehmen hat, wird sich der käuflichen Präparate bedienen (Sächsische Serumwerke Dresden, Chemical Company-Arlington N. Y., Park Davis-London), die als „Sammeltests“ die Bestimmung der Gruppe und als „Spezialtests“ die Bestimmung der Einzelstoffe ermöglichen sollen, gegen die Empfindlichkeit besteht.

Die *percutane* oder *Läppchenmethode* (*patch test*) besteht im Auflegen eines mit der Testlösung durchtränkten Läppchens, das bis 24 Stunden liegen bleibt. Positive Reaktionen sind verhältnismäßig selten, dafür aber eindeutig; sie erscheinen als Spätreaktionen nach Stunden in Gestalt urtikarieller Quaddeln; papulo-vesiculöse Eruptionen von Ekzemcharakter scheinen nur bei Eiklar vorzukommen.

Bei der „*epicutanen*“ oder *Scarifikationsmethode* (*scratch test*) wird durch einen Tropfen des Extraktes eine oberflächliche PIRQUET-Bohrung gemacht oder das Extrakt in einen 1—2 cm langen oberflächlichen Hautritz eingestrichen. Die Reaktionen erfolgen als *Sofortreaktionen* nach 5—15 Minuten ebenfalls als Quaddeln, die pseudopodienartige Ausläufer bilden und bei starker Empfindlichkeit fünfmarkstückgroß und größer werden können.

Ebenso verhalten sich die Reaktionen bei der *intracutanen Methode*, wobei 0,1 der Testlösung mit feiner Kanüle injiziert wird. Sie ist die empfindlichste, zugleich aber auch die schmerzhafteste und die am meisten Täuschungsmöglichkeiten darbietende, da die Reaktionen nicht immer leicht von unspezifischen Reaktionen zu unterscheiden sind. Deshalb, vor allem auch weil sie am ehesten geeignet ist, Allgemeinerscheinungen auszulösen, sollte sie erst bei negativer Scarifikationsprobe ausgeführt werden.

Die Proben werden auf ekzemfreien Hautstellen angesetzt. In einer Sitzung kann eine größere Zahl von Stoffen aufgetragen werden, wobei große Sorgfalt auf Vermeidung von Verunreinigungen gelegt werden muß (für jeden Stoff neue Spritze, bzw. neues oder frisch ausgeglühtes Messer). Läppchenproben werden der größeren Fläche wegen am besten auf Brust oder Rücken gemacht, Ritz- und Spritzproben am Arm oder Bein, damit im Falle einer Allgemeinwirkung durch Abbinden die Weiterverbreitung des gefährlichen Stoffes sofort verhindert werden kann.

Solche **Allgemeinwirkungen**, die eine starke Überempfindlichkeit zur Voraussetzung haben, äußern sich in mehr oder weniger schweren Kollapsen, in Urticaria, akuten Ödemen, asthmatischen Anfällen, Unruhe, schlimmstenfalls im typischen Bilde des anaphylaktischen Shocks. Sie können sehr bald, aber auch noch nach 3—6 Stunden auftreten (COOKE, URBACH). Meist gehen sie gut aus, aber es ist doch schon mancher Todesfall vorgekommen. Glücklicherweise sind sie selten, aber dennoch sind bei jeder Testung die bewährten Gegenmittel (Adrenalin, Ephetonin) bereit zu halten. Hauptsächlich kommen sie bei intracutaner Prüfung vor, aber auch bei Scarifikation kann sich Unerwünschtes ereignen. Ich selbst sah 10 Minuten nach Einstreichen von Bohnenextrakt gleichzeitig mit dem Aufschießen einer Quaddel

von 7 cm Durchmesser einen schweren Asthmaanfall einsetzen. Das Ergebnis wird nach 20 Minuten abgelesen. Die Entscheidung, ob + oder — ist bei großer, zackiger Quaddel leicht, bei mittlerer und schwacher Entwicklung wird sie schwerer und schwerer. Täuschung durch starke mechanische Capillarerregbarkeit ist durch Kontrolle mit physiologischer NaCl-Lösung zu vermeiden. Ferner bedarf es des Vergleiches mit der Reaktion auf eine Peptonlösung (1:10—1:1000 ROST) oder Imido Roche (1‰ Histamin BLUMENTHAL und JAFFÉ); Quaddeln, die die Größe der Vergleichsquaddel nicht wenigstens erreichen, können nicht als + gedeutet werden.

Erfahrungen. Nach den vorliegenden Erfahrungen, die zuerst und in besonders großem Ausmaße von Pädiatern und Dermatologen in USA. gesammelt wurden (O. SCHLOSS, BLACKFAN, O'KEEFE, RACKEMANN, SCOTT, SHANNON, SMYTH und BAIN, HILL u. a.) können sehr viele, im Grundsatz wahrscheinlich alle Proteine + Reaktionen auslösen. Von 160 Kindern reagierten nach SMYTH, BAIN, STALLINGS 112, und zwar

auf Eiklar	68	Hafer	11	Bohnen	4
Weizen	44	Kartoffel . . .	9	Reis	3
Milch	32	Mais	6	Gerste	3
Orange	12	Erbsen	4		

Große Häufigkeit von + Reaktionen.

Auch Reaktionen auf Fisch, Hefe, Fleisch, Kaffee, verschiedene Gemüse und Obstarten u. a. m. kommen vor. Häufig besteht daneben auch *Empfindlichkeit gegen „Staub“* und *„Kontakt“allergene* (Haare, Federn), namentlich bei älteren Kindern (SMYTH-BAIN-STALLINGS, PECK und SALOMON), wie überhaupt mit der Zeit die Hautempfindlichkeit gegen Nährstoffe sinken und die gegen Kontaktstoffe steigen soll.

Bemerkenswert ist die **Polyvalenz der Empfindlichkeit**, derzufolge die meisten Ekzematiker auf mehrere Tests ansprechen; auch bei denen, wo nur eine Probe + ist, besteht Berechtigung zu der Annahme, daß die Monovalenz nur scheinbar ist, vorgetäuscht durch das Hineinspielen einer der Ursachen, die bei 26—38 % einen negativen Ausfall der Hautproben bedingen.

Die **Ursache negativer Reaktionen** kann im Kinde liegen. Einmal im Alter. Säuglinge bis zum 4. Monat reagieren nur ausnahmsweise, offenbar wegen eines der Frühzeit eigenen unspezifischen Torpors der Haut, der sich auch vielen anderen Reizen gegenüber geltend macht. Die Höchstempfindlichkeit besteht um die Jahreswende; danach beginnt in individuell verschiedener Weise wiederum ein Absinken, das bei vielen zur Abschwächung oder zum Erlöschen der Reaktionsbereitschaft überleitet. Diese altersbedingte Wandlung der Empfindlichkeit ist gleicherweise durch statistische wie durch Individualbeobachtungen belegt [SMYTH-BAIN u. a. (Abb. 35)] und beruht wahrscheinlich auf der allmählich entstehenden spastischen Reaktionslage der Hautgefäße, die die meisten älteren Ekzematiker kennzeichnet (S. 51⁰). Wichtig sind auch bei Gleichaltrigen die *Verschiedenheiten der Hautbeschaffenheit*, die ebenso wie den Typ des Ekzems, so auch die Art und Stärke der Reaktion gegen äußere Reize beeinflussen. Seborrhoid-dyskeratotische Haut reagiert schlecht, ebenso ausgetrocknete. Aber auch *unwirksame Extrakte* können schuld sein, was namentlich den käuflichen nachgesagt wird; oder aber der Teststoff ist nicht genügend aufgeschlossen, um von der Haut angegriffen werden zu können.

Auf die Rolle besonderer Eigenschaften des Teststoffes weisen vor allem die Erfahrungen mit Eiklar hin (Literatur WORINGER, MORO, GYÖRGY-MORO-WITEBSKY). Nachdem zuerst O. SCHLOSS 1912 bei einem 8jährigen ♂ mit Anfällen von Urticaria und Ödem nach EIGENUSS die Hautprobe erfolgreich zum Nachweis der spezifischen Empfindlichkeit angewendet hatte, ist von allen Beobachtern, beginnend mit *Blackfan*, die cutane Eiklarempfindlichkeit als eine so häufige Eigenschaft des kindlichen Ekzematikers dargetan worden — bis 80 % (MORO, GAY PRIETO und LINDE OCON), bei Zurechnung der nur intracutan positiven Fälle noch mehr —, daß sie geradezu als *pathognomonisch* angesehen werden darf. Besonders gut studiert

Eiklar führend.

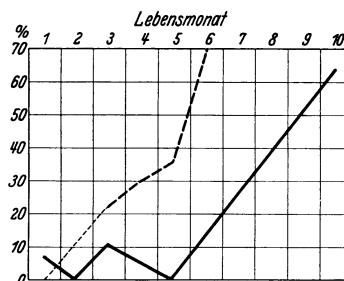


Abb. 35. Altersbedingte Steigerung der Hautempfindlichkeit; --- gegen Nährstoffe (nach SMYTH-BAIN), — gegen chemische Reize (nach ADELSBERGER).

sind bei ihr auch die eben berührten *Beziehungen zum Lebensalter*. Neugeborene, auch solche + reagierender Mütter, sind anscheinend immer unempfindlich (SMYTH und BAIN). Am Ende des ersten Vierteljahres sind 20%, am Ende des zweiten 70% positiv. Vom Kleinkindesalter an nimmt die Häufigkeit wieder ab (ADELSBERGER, ZITZKE, STROBL und WASITZKI, BRANDT, STUART und FARNHAM). Die Bindung zwischen + Reaktion und Ekzem ist einigermaßen locker. Es gibt + Reaktionen, ohne daß jemals ein Ekzem auftritt, das Ekzem kann monatelang bestehen, bevor die Reaktion + wird (SMYTH und BAIN), Ekzem und + Reaktion können gleichzeitig verschwinden (GYÖRGY, MORO, WITEBSKY), das Ekzem kann vergehen, die Testempfindlichkeit bleiben oder umgekehrt, das Ekzem wird chronisch und die Hautreaktion negativ.

Wenn die Eiklarempfindlichkeit derart führend ist, wenn die Probe auch dann positiv ausfällt, wenn die Haut auf andere Teststoffe, wie z. B. Milch und Mehl nicht reagiert, obschon serologisch Antikörper gegen diese nachweisbar sind (GYÖRGY, MORO, WITEBSKY), so weist das auf eine *besondere Eignung gerade des Eiklars* hin. Möglicherweise liegen besonders günstige Lösungsverhältnisse für den aktiven Faktor vor, der im Ovalbumin, in zweiter Linie im Ovomucin gegeben ist (BOSCH, GYÖRGY, WITEBSKY); möglicherweise ist auch eine Besonderheit des Ovalbuminmoleküls von Bedeutung, seine Kleinheit, infolge deren er den gemeinschaftlichen Nenner aller Eiweißstoffe darstellt, die alle Multipla von ihm sind (SMYTH, BAIN und STALLINGS).

Die Prüfung wird epicutan mit Eiklar-Ringer aa vorgenommen; auch die Lappchenprobe kann + Spätreaktion und das Bestreichen ekzematöser Stellen + Sofortreaktion geben.

Milch- und Mehlproben verlaufen, wie erwähnt, überwiegend ergebnislos, vermutlich der ungenügenden Aufschließung wegen, da mit fermentativen Abbauprodukten oder Bausteinen der in ihnen enthaltenen Proteine gelegentlich + Reaktionen erhalten werden, wo der Ausgangsstoff unwirksam ist (GARDNER, KESTEN, HOPKINS, HILL). Die Zahlen der Amerikaner erscheinen sogar recht hoch im Vergleich zu anderen Angaben (MORO, ADELSBERGER, ZITZKE, eigene Erfahrungen). Sehr viel häufiger sieht man Quaddelbildung bei der Intracutanprobe; unserer Erfahrung nach sind sie nur ausnahmsweise mit Sicherheit als + Reaktionen zu deuten, und gleiche Reaktionen finden sich gar nicht selten auch bei ekzemfreien Kindern (8 + : 6 —).

Praktische
Bedeutung
beim Kinder-
ekzem gering.

Praktische und theoretische Bedeutung der Hautproben. Sind nun diese Hautproben wirklich geeignet, den Stoff aufzuzeigen, der das Ekzem auslöst? Wenn man sich vor Augen hält, daß im Säuglingsalter, in dem die Mehrzahl der Ekzeme ihren Anfang nimmt, das Eiklar in der Kost nicht enthalten ist, Milch und Mehl dagegen nur bei einem verhältnismäßig geringen Teil der Kranken + Reaktionen machen, so muß die Frage wohl verneint werden; zu mindestens erscheint die immerhin umständliche Methode hier entbehrlich, wenigstens soweit es sich um die Austestung von Nahrungsmitteln handelt. Denn daß, wenn das Ekzem wirklich mit der Nahrung zusammenhängt, beim nur mit Milch und Mehl ernährten Flaschenkind nur Milch oder Mehl schuldig sein können, braucht nicht erst besonders erwiesen zu werden. Anders läge es beim Brustkind, wenn man annimmt, daß dessen Ekzem mit irgendeinem Stoff zusammenhängt, der aus der Nahrung der Mutter in die Milch übergegangen ist (S. 545). Der praktische Gewinn für das Säuglingsekzem ist also gering. Aber auch für das spätere Kindesalter gilt nach der Meinung erfahrener Dermatologen dasselbe (ROST, URBACH), und es gibt Beispiele, nach denen + + Hautreaktionen auftreten können gegen Stoffe, die nach endgültiger Klärung des Falles sich als unschuldig erweisen. Ausdrücklich sei hervorgehoben, daß das nur für das epidermale Ekzem gesagt sein soll; die Bedeutung für die Diagnose der vasculären Allergosen — Asthma, Urticaria u. a. — soll hier nicht angezweifelt werden.

Bemerkenswert sind die Angaben von PECK und SALOMON, nach denen eine nach den Ergebnissen der scratch tests geführten Behandlung diese tieferen Störungen

bessere, nicht aber das sie begleitende Ekzem, das seinerseits, wenn überhaupt, nur durch Beseitigung der beim patch test positiven Stoffe beeinflussbar sei.

So liegt der Wert der Hauttests hauptsächlich auf *theoretischem Gebiete*. Ihr positiver Ausfall, gleichviel ob durch Eiklar oder anderswie hervorgerufen, zeigt an, daß die Epidermis des Ekzematikers an sie herangebrachtes Eiweiß nicht symptomlos verarbeitet, wie die des Gesunden, sondern unter Entzündungserscheinungen; damit wird diese *Haut* als andersartig und deshalb andersreagierend, d. h. *allergisch* erkannt, *aber nicht* zugleich bereits auch *ihr Träger und nicht sein Ekzem*. Für dessen Ursache ergibt sich auf diesem Wege nichts Sicheres und ihre Ermittlung muß auf anderem Wege angestrebt werden.

Diätproben.

Hier ist die Diätprobe, das „Ernährungsexperiment“ (URBACH), zur Entscheidung berufen. Bei Entziehung der schuldigen Nährstoffe müßte sich das Ekzem bessern, bei Wiederezufuhr rückfällig werden. Das trifft auch zu, aber die Dinge liegen nicht ganz einfach.

Bei richtiger
Technik
ergebnisreich.

Eiklar. Wegen seiner führenden Stelle in der Hautdiagnostik interessiert vor allem das Eiklar. Dafür, daß erste Ekzemausbrüche und neue Schübe und Verschlimmerungen durch Ei ausgelöst werden können, gibt es sichere Beobachtungen (GYÖRGY-MORO-WITEBSKY, MORO, URBACH und FASAL, Amerikaner, eigene), ebensolche auch über Besserung nach Eientzug. Hierbei ist nicht nur an das Ei selbst und an den Eigehalt von Zwieback, Cakes, Kuchen, Nudeln usw. zu denken, sondern auch an die geringsten Spuren, mit denen das Kind auch sonst in Berührung kommen könnte, z. B. Küsse der Ei genießenden Mutter (ADELSBERGER). Die Zahl dieser Fälle ist nicht groß, im Verhältnis zu der so verbreiteten cutanen Empfindlichkeit sogar klein. Auch mit großen Eimengen sah URBACH unter 39 Kindern nur 3mal Verschlimmerungen; BURCHARD, WORINGER, SCHOLZ, SALLENBACH u. a. konnten sich von einem Zusammenhang zwischen Ei und Ekzem nicht überzeugen. Zudem haben junge Ekzemsäuglinge gewöhnlich noch niemals Ei bekommen. Das Ei *kann* demnach Ursache eines Ekzems sein, *ist* es aber nur ausnahmsweise.

Damit ist aber keineswegs gesagt, daß nur die Fälle eiempfindlich sind, bei denen Eidarreichung und Eientzug sichtlichen Einfluß haben. Es könnte auf diese Weise sehr wohl nur eine hochgradige Eiempfindlichkeit erfaßt werden, während eine geringgradige nicht entdeckt wird, weil gleichzeitig noch andere Nährstoffe vorhanden sind, die ebenfalls das Ekzem unterhalten. Es handelt sich hier um dieselben Verhältnisse, die auch den Nachweis der Beziehungen zwischen Milch und Ekzem erschweren.

Milch. Besitzt das Hauptnahrungsmittel des Kindes im Ekzemalter, die *Milch* neben der Eignung, in größeren Mengen die Disposition zu steigern, auch noch die zweite, in kleinen Gaben als ekzemauslösender Reiz zu wirken? Dann müßte die völlige Streichung der Milch regelmäßig heilsam sein. Aber die Erwartung wird getäuscht. Ebenso wie beim Ei sind es nur Ausnahmefälle, die ihr entsprechen. Wir selbst haben im Laufe der Jahre verschiedene milchfreie Kostformen ausprobt: solche mit Leber oder Fleisch, solche ganz ohne tierisches Eiweiß, Sojamehl und Gemüse, auch Pflanzenfette an Stelle von Butter, ferner Obst, Gemüse, Kohlehydrate neben LAHMANNs vegetabiler Milch oder Mandelmilch und dabei wohl diesen und jenen Fall befriedigend verlaufen sehen, ein wirklich

eindrucksvoller Umschwung im Gesamtbilde unserer Ekzemstation war jedoch nicht zu verzeichnen.

Der Mißerfolg des diätetischen Versuches beweist indessen nichts gegen die Milch. Es gibt für ihn noch andere Deutungen. MORO hält für möglich, daß der Krankheitsvorgang im Epidermisgebiet unbeschadet seiner ursprünglich alimentären Grundlage allmählich weitgehende Selbständigkeit erwirbt und daß deshalb trotz Entzuges der spezifischen Noxe mit ungünstigen oder verzögerten Heilungsergebnissen zu rechnen wäre. Das hat wenig Wahrscheinlichkeit im Hinblick auf den anscheinend regelmäßig einsetzenden offensichtlichen Rückgang der Hauterscheinungen nach reinen Obst- und Reistagen. Näher liegt eine andere Erklärung: Die Milch ist ätiologisch beteiligt, aber Milchentziehung bleibt erfolglos, weil die Empfindlichkeit polyvalent ist und somit auch in der milchfreien Kost noch Nährstoffe zugeführt werden, die den Reizzustand unterhalten.

Beginn mit
allergenfreier
Grunddiät
erforderlich.

Grunddiät als diagnostische Methode. Der einzig gegebene Weg, im allgemeinen und im Einzelfall sich vom Bestehen oder Nichtbestehen einer Trophoallergie zu überzeugen, ist danach der: Man muß von einer **Grunddiät** oder **Eliminationsdiät** ausgehen, die so sicher wie überhaupt möglich frei von Trophoallergenen und sonstigen entzündungsfördernden Stoffen ist, zugleich entwässert und so alsbald eine Besserung des Hautzustandes herbeiführt. Zu diesem Zwecke muß sie *frei von Eiweiß*, zu mindestens von tierischem Eiweiß, *kochsalzfrei* und auch *fettfrei* sein (S. 544). Sie kann bestehen in Tee, Zucker und Brot (ROST), besser noch wegen gelegentlicher Überempfindlichkeit gegen Weizen in Tee mit Reis (BULKLEY, STORM VAN LEEUWEN), oder in Äpfeln, Bananen allein oder mit Reis. Leichter durchführbar schien uns ein reichhaltigerer Speisezettel: Zwei Flaschen mit starker Reis- oder Kufekemehlabkochung mit Zucker, eine Obst Mahlzeit, eine Gemüse-Kartoffelmahlzeit, ein Reisbrei mit Fruchtsaft. Allerdings muß mit Überempfindlichkeiten gegen den einen oder anderen Bestandteil auch dieser Kost gerechnet werden, die aus dem Ausbleiben der sonst zu erwartenden Besserung zu diagnostizieren wäre; aber solche sind offenbar selten und uns bisher nicht begegnet. Die ähnliche Eliminationsdiät von ROWE enthält von Anfang an Fleisch und Öl und ist deshalb für den hier verfolgten Zweck ungeeignet. Sobald ein unzweifelhafter Nachlaß des Juckens und ein deutliches Abblassen der entzündlichen Rötung eingetreten ist — oft schon nach 24 Stunden — wird der zu prüfende Nährstoff in nicht zu kleinen Mengen zugelegt und auf seine Wirkung beobachtet. Nichtverträglichkeit äußert sich, ebenfalls sehr bald, in Wiederaufflammen der Rötung und stärkerem Jucken.

Polyvalente
Empfindlichkeit
gegen tierisches
Eiweiß.

Wenn ich, was in dem noch strittigen Falle wohl das Richtige, nur die eigenen, allerdings noch beschränkten Erfahrungen heranziehe, so sprechen sie eindeutig für eine Empfindlichkeit, und zwar eine **polyvalente Empfindlichkeit gegen tierisches Eiweiß** mit Abstufung der Valenz, die etwa der abfallenden Reihe Ei, Fisch, Milch, Weißkäse, Fleisch entspricht. Natürlich kann gelegentlich diese oder jene Empfindlichkeit fehlen. Eiklar scheint nicht annähernd so führend zu sein, wie cutan. Milch und Fleisch machen oft erst bei verhältnismäßig großen Gaben Erscheinungen.

Als Beispiele die Fälle zweier 3jährigen ♂. *W. Ekzem im Übergang zur Neurodermitis circumscripta*. Eiklar, Fisch + + +, Eigelb +, Weißkäse bei 50 g +, Milch erst bei 200 +, Kalb-, Rind- und Taubenfleisch bis 100 Ø, Schweineschmalz bei 20 g + +, Butter bei 30 +, Pflanzenbutter bei 30 Ø. Bei einer Kost von Brot,

Kartoffeln, Gemüse, Salaten, Obst, 150 Milch, 80 Fleisch, Pflanzenbutter monatelang hautrein. — H. mit seit dem 2. Halbjahr bestehendem *mittelschwerem vesiculösem, mäßig juckendem Ekzem* der Wangen und Dissemination auf Rumpf, Oberarme und Oberschenkel. Ei nicht geprüft. Weißkäse bei 60 g +, Fleisch und Leber bei 120 g +, bei 50 Ø, Butter 20 g +, Palmin 20 g +, Milch bei 250 g Ø. Bei ähnlicher Kost wie W. mit nur 15 g Pflanzenfett symptomlos. Nach 6 Monaten vorsichtiger Kost werden Erweiterungen reaktionslos vertragen; schließlich volle Stationskost ohne Schaden. Spontane Intermission, vielleicht unterstützt durch die Diät? Nach weiteren 5 Monaten dann und wann wieder geringfügige Herde.

Pflanzeneiweiß, soweit in unserer Probekost enthalten, war bisher bedeutungslos; auch Zulagen bis zu 30 g. Materna (aus Weizenkeimlingen Dr. KLOPPER, Dresden) störten nicht. Immerhin ist nach Mitteilungen des Schrifttums mit der Möglichkeit zu rechnen, daß Zusammenhänge des Ekzems mit Weizen, Hafer, Kartoffeln, Brot vorkommen (SMYTH und BAIN, URBACH), die wohl nicht auf das Kohlehydrat, sondern auf das Pflanzenprotein zu beziehen sind.

Pflanzeneiweiß nur ausnahmsweise zu berücksichtigen.

Die *Notwendigkeit, in der Probekost auch das Fett auszuschalten*, möge durch den S. 544 berichteten Fall belegt werden.

Das Eczema infantum ein allergisches Phänomen?

Auf die angeführten klinischen Tatsachen gründet sich die Auffassung des Ekzems als allergisches Phänomen, deren Hauptstücke nach den Ausführungen MOROs die folgenden sind:

Schon die Hautproben erweisen einen „allergischen“ Zustand der Haut; sie reagiert „anders“ als die des Nichtekzematikers. Die Reizstoffe = Antigene stammen bei Säuglingen und Kleinkindern allein oder vorzugsweise aus der Nahrung; erst später erlangen äußere Allergene (Staub, Haare u. dgl.) größere Bedeutung. Es handelt sich demnach um eine *Trophoallergie, die von innen aus durch hämatogene Sensibilisierung zustande kommt*.

Antikörper im Blut. Der Begriff der Allergie verlangt die Gegenwart von *Reaginen* (Antikörpern). Auch diese sind beim Kinderekzem nachgewiesen, hauptsächlich für Eiklar und Kuhmilch, dann auch für Mehl, in Einzelfällen des Schrifttums noch für mannigfache andere Nahrungsmittel. Sowohl durch den positiven Ausfall des PRAUSNITZ-KÜSTNERSCHEN *Übertragungsversuches* wie auch durch die Untersuchung auf *Komplementbindung* konnte die Gegenwart besonderer Antikörper im Serum festgestellt werden.

Spezifische Antikörper nachgewiesen.

Die PRAUSNITZ-KÜSTNERSCHE REAKTION (PKR.), seit 1921 eines der wichtigsten Hilfsmittel der Allergiediagnostik, besteht in intracutaner Übertragung von 0,1 Ekzemserum auf einen Gesunden. Nach 24 Stunden wird das zu prüfende Allergen durch Bohrung oder Injektion an die gleiche Stelle gebracht. Die Reaktion erfolgt nach 20—30 Minuten in Gestalt einer Quaddel. Wichtig ist auch die „Fernausslösung“ (URBACH, JADASSOHN) durch Nachinjektion entfernt vom Orte der Seruminjektion des Vortages, wonach die Reaktion etwas später eintritt.

PRAUSNITZ-KÜSTNERSCHE REAKTION

Am besten studiert ist auch hier das Verhalten gegen *Eiklar*. Die PKR. gelingt nach MORO mit dem Serum stark eiklarpositiver Ekzemkinder regelmäßig, fast ausnahmslos auch peroral (nach WALZER); regelmäßig positiv war sie auch bei 20 von SMYTH und STALLINGS geprüften Neugeborenen nach rectaler Einverleibung. WORINGER findet dagegen 30% negative PKR. und bezeichnet diese Fälle als „Dermaallergiker“ im Gegensatz zu den PKR.-positiven „Holoallergikern“; allerdings bediente er sich zur vorherigen Diagnose der Eiklarempfindlichkeit des serumspendenden Ekzematikers nicht der cutanen, sondern der Intracutanprobe, deren Ergebnisse mit Vorsicht zu bewerten sind (S. 528). *Komplementbindende Antikörper* gegen Eiklar konnten von MORO-GYÖRGY-WITEBSKY und H. SACHS in der Mehrzahl

der Sera von Patienten mit starker Eiklarcutanreaktion und + PKR. nachgewiesen werden; andere berichten über eine gewisse Zahl seronegativer Fälle (STROBL und WASSITZKI, ZITZKE u. a.). WORINGER findet sie nur bei seinen Holoallergikern, nicht aber bei den Dermoallergikern. Diese „*Ekzemeiklarantikörper*“ (MORO) sind nicht gleich mit den gewöhnlichen „*Antieiklarimmunkörpern*“, die beim Tier und bei Nichtekzematösen nach wiederholter Vorbehandlung mit Eiklar im Serum auftreten. Niemals wird bei diesem Vorgehen die Cutanreaktion positiv, niemals gibt ein solches Serum eine + PKR. und die Seroreaktion ist nur bei verhältnismäßig hoher Eiklar-konzentration positiv (bis etwa 1/1000). Der Ekzemeiklarantikörper dagegen wird frühestens bei 1/10000 meist bei 1/30—50000 nachweisbar und bleibt oft noch in millionenfacher Verdünnung nachweisbar; in der Reihe der Proberöhrchen erscheint er infolgedessen in einer „Rechtszone“ oder „Ekzemzone“. „Der endgültige Beweis, daß diese Art von Antikörpern mit den PKR.-Reaginen identisch sind, ist noch nicht erbracht, aber zum mindesten stehen sie in engster Beziehung zu ihnen. In Anlehnung an die PRUETSCHsche Namensgebung könnte man sie als ‚Trophergine‘ bezeichnen“ (MORO).

Etwas verwickelter liegen die Verhältnisse bei *Milch*. Auch hier ist zum Unterschied zur meist negativen Hautprobe die PKR. meistens positiv, allerdings nur bei direkter Auslösung; die Trennung zwischen Links- und Rechtszone in vitro beim Komplementbindungsversuch erscheint jedoch gelegentlich nicht so scharf und regelmäßig, wie bei Eiklar. Wahrscheinlich enthält das Serum des Ekzemeikindes gleichzeitig zwei Arten von Antikörpern, einen banalen, dem Antieiklarimmunkörper entsprechenden, der in Anschluß an den sicherlich häufigen Übertritt von unabgebautem Milcheiweiß (S. 535) entsteht, und einen spezifischen, dem Ekzemeiklarantikörper entsprechenden mit fester Bindung an die PKR.

Die durch PKR. und Komplementbindungsreaktion nachweisbaren *Antikörper* sind *weitgehend spezifisch*; so findet z. B. ein Übergreifen der Reaktion von Kuhmilch auf Ziegenmilch nicht statt. Möglicherweise kommt ein Mitreagieren des Eiklars anderer Vogelarten vor (BURCHARD, BRATUSCH-MARRAIN und CHIARI).

Bemerkenswert ist die *Dauer der Empfindlichkeit* an der für die PKR. mit Ekzemeserum vorbereiteten Hautstelle; sie erhält sich wochenlang, ja monatelang (BLUMENTHAL und JAFFÉ). Erst durch die Berührung mit dem spezifischen Antigen erlischt sie, offenbar durch Absättigung der Reagine.

Die PKR. gibt über mehr Auskunft, wie nur über die Gegenwart eines spezifischen Reagens im Ekzematikerblut. Peroral angestellt ist sie gewissermaßen ein Modellversuch zur Erläuterung des Vorgangs, durch den das Ekzem selbst entsteht. Es bedarf bei ihr zunächst der Sensibilisierung der Haut durch das im Serum enthaltene spezifische Reagin, und dieses wird fest und dauerhaft im Gewebe fixiert. Damit der so erzeugte latente Zustand erhöhter Erregbarkeit als Gewebsreaktion manifest werde, bedarf es der hämatogenen Heranführung des Nährstoffantigens, gegen den die Haut sensibilisiert wurde; und diese Heranführung hat zur Voraussetzung, daß Darm und Leber den Nährstoff unabgebaut passieren lassen. Tun sie das nicht, so bleibt auch die sensibilisierte Haut genau so unverändert, wie trotz Gegenwart des Nährstoffantigens im Blut die nicht sensibilisierten Hautbezirke. Auf dieselbe Art kommt auch die Krankheit zustande, die man „Ekzem“ nennt, und der Unterschied zwischen Experiment und Krankheit besteht nur darin, daß bei der zweiten statt der urtikariellen Morphe der PKR. die papulo-vesiculöse des Ekzems erscheint und daß die Sensibilisierung nicht künstlich an umschriebener Stelle, sondern spontan an der ganzen Haut entstanden ist.

Übertritt unabgebauten Nahrungseiweißes ins Blut häufig.

Die Vorbedingung der Sensibilisierung, der *Übertritt unabgebauten Nahrungseiweißes in den Kreislauf* darf als gegeben anerkannt werden. Er kann nach serologischen Untersuchungen schon vom normalen Darm aus, noch mehr bei Reiz- und Krankheitszuständen stattfinden und findet sehr viel häufiger statt, als man früher annahm (LUST, URBACH, ADELBERGER, MUNTER u. a.). Zum Teil handelt es sich um eine *Mengenfrage*,

indem bei reichlicher Eiweißzufuhr die Schranke leichter durchbrochen wird; aber auch bei kleinen Gaben kann das geschehen, wie gerade die Erfahrungen mit der PKR. lehren. Von Bedeutung ist zudem die *Eiweißart*. Eiklar und Fischeiweiß passieren leichter als Milcheiweiß und andere. Eine beachtliche Rolle kommt auch der *Form der Darreichung* zu, ob roh oder gekocht, dem Verhältnis des Eiweißes zu anderen Nahrungsbestandteilen, der küchentechnischen Aufschließung (S. 554) u. a. m.

Warum aber bei gleicher hämatischer Heranführung des Antigens anstatt der erythematös-urtikariellen Gefäßreaktion beim PK.-Übertragungsversuch die papulo-vesiculöse Epidermisreaktion des Ekzematikers? Das ist im Grundsatz dieselbe Frage, zu der bereits die Betrachtung des Ekzems von der Stoffwechselform aus führte und die dort die Annahme einer spezifischen Strukturanomalie als Grundlage der Ekzemdisposition forderte. Zugleich berührt sie das von den Dermatologen viel erörterte Problem, in welchem Zellkomplex der Haut sich beim Ekzem der allergische Vorgang abspielt, epidermal oder vasculär, epithelial oder endothelial?

Ekzematöse Form der allergischen Reaktion fordert besondere Erklärung.

In dieser scharfen Gegenüberstellung erscheint die Frage allerdings überspitzt und nur von theoretischem Interesse; denn mag der Reiz von hier oder von dort kommen, er wird alsbald auf das benachbarte Gebiet übergreifen. Aber in veränderter Form gewinnt sie auch für den Kliniker Bedeutung, nämlich, wenn sie in Hinblick auf die auffällige Beziehung zwischen Ekzemlokalisierung und Ausgesetzttheit gegen äußere Reize (S. 524) so gestellt wird: Handelt es sich beim Kindereczem um bloße *Fortleitung von primär sensibilisiertem Capillarsystem auf die Epidermis*, die dann gewissermaßen nur passiv beteiligt wäre, oder kommt eine *primäre epitheliale Sensibilisierung* in Betracht, die von außen nach innen auf die Gefäße übergreift? Dies scheint, wenn man die trophoallergische Auffassung des Ekzems als richtig unterstellt das wichtigste der noch verbliebenen pathogenetischen Probleme. Die Stellungnahme zu ihm soll einem späteren Kapitel vorbehalten bleiben (S. 541), nachdem vorher ein zur Urteilsbildung notwendiger Überblick über die Verhältnisse der Neurodermitis gewonnen wurde.

D. Die Neurodermitis.

1. Klinik.

Hauterscheinungen. Die Neurodermitis der Dermatologen ist eine *primäre Krankheit*, die meist als *umschriebene Form*, weniger häufig als *diffuse* auftritt. Ihre Elementarefflorescenz ist das **Lichenknötchen**: Blaßrosa, grau oder graurosa gefärbte oder auch lebhafter rote, zugespitzte oder abgeplattete runde, klein papulöse, nicht an die Follikel gebundene Elemente ohne Dellenbildung mit glatter oder leicht schuppender Oberfläche (A. ALEXANDER). Diese Knötchen können sich örtlich mehr weniger dicht gruppieren oder zusammengedrängt trockene, rauhe, leicht infiltrierte Herde bilden, die manchenorts, mit Vorliebe am Halse, flächenhafte Ausdehnung erreichen können. Allmählich kommt es schließlich, namentlich an den Vorzugsorten der Neurodermitis, zum Entstehen der typischen **Lichenplaques**. Diese zeigen im Zentrum Pigmentation und deutliche Infiltration der Haut mit vergrößertem Relief und rechteckiger oder rhombischer Felderung, nach außen eine größere und geringere Zahl von Lichenknötchen und zuweilen noch eine peripherische Zone, die zart gefeldert,

Lichenknötchen und Lichenplaques.

facettiert und leicht pigmentiert erscheint. Gewöhnlich weisen die kranken Stellen noch Kratzeffekte auf. So der *dermitische Anteil* des Bildes. Der *neurale* besteht im **Juckreiz**, der immer stark, oft höchstgradig ist und zusammen mit seinen Rückwirkungen auf das Allgemeinbefinden dem Leiden sein typisches und eindrucksvolles Gepräge gibt.

Keine
Spongiose.

Pathologisch-anatomisch ähneln die Neurodermitisherde mit ihrer Parakeratose und Acanthose und mit dem entzündlichen Ödem des Papillarkörpers und des Rete, welch' letztes durch Vesiculation zahlreicher Epithelzellen eine schwamm- oder netzartige Struktur annehmen kann, denen des chronischen Ekzems, doch fehlt trotz reichlicher Durchtränkung mit Lymphe das diesem eigene interepitheliale Ödem (Spongiose) und infolgedessen die Neigung zu Bläschenbildung. Offenbar besteht eine „starke Kohärenz der Retezellen und der Hornschicht“ (A. ALEXANDER). Damit nähert sich die Neurodermitis dem Befunde bei der Dermatitis seborrhoides, von der sie sich wiederum durch starke perivascularäre Rundzelleninfiltration im Papillarkörper unterscheidet.



Mischformen
mit Ekzem
häufig.

Abb. 36. 1 Jahr. Neurodermitis disseminata, mittelschwere Form (Eczema pruriginosum). (Aus MORO.)

auch MORO betont. Infolge dieses Werdeganges finden sich zahlreiche Misch- und Übergangsformen, bei denen neben oder auf neurodermitischen Veränderungen solche ekzematöser Art sitzen, wobei bald die einen, bald die anderen das Bild beherrschen. Oft wird auch die Frage entstehen, ob überhaupt Neurodermitis oder Übergang in Neurodermitis angenommen werden soll oder nicht vielmehr einfach eine sekundäre Lichenifikation, wie sie sehr wohl bei stark juckenden Ekzemen durch ständiges Kratzen und Scheuern hervorgerufen werden kann. Ob man einen gegebenen Fall noch zum Ekzem oder schon zur Neurodermitis stellen soll, bleibt unter diesen Umständen oftmals dem persönlichen Ermessen vorbehalten. Wer mehr Gewicht auf den neuralen Anteil, den hochgradigen Juckreiz legt, wird häufiger Neurodermitis finden, als wer zur Diagnose den Nachweis der typischen Hautveränderungen verlangt. So wird auch verständlich,

Fälle, die dieser Beschreibung entsprechen, gibt es viele auch bei Kindern. Aber nur wenige von ihnen, und zwar anscheinend nur solche der diffusen Gattung, sind primär; die meisten, namentlich die umschriebenen, sind sekundär aus einem früheren Ekzem hervorgegangen, wie

daß EPSTEIN und NEULAND unter Berufung auf die Unsicherheit der Unterscheidung nach dermatologischen Kriterien sowohl das Ekzem wie auch die Neurodermitis ablehnen und nur von einer „neurogenen Dermatose“ sprechen wollen.

Trotzdem halte ich, wie letzthin auch TACHAU die *Trennung von Ekzem und Neurodermitis als zweier verschiedener Störungen auch beim Kinde* Trotzdem als eigene Krankheit anzusehen.



Abb. 37. ♂ 12 Jahre. Neurodermitis faciei. (Sammlung FINKKELSTEIN.)

notwendig, nicht nur aus äußeren, sondern auch aus inneren Gründen. Abgesehen davon, daß es auch in diesem Alter primäre reine Neurodermitis gibt, trennt sich auch bei den Mischformen mit der Zeit die eine von der anderen. Was zum epidermalen Ekzem gehört, verschwindet in den ersten Lebensjahren, bis schließlich allein die reine Neurodermitis zurückgeblieben ist, die dergestalt konstitutionell viel fester eingewurzelt sein muß, wie das Ekzem (S. 513). Das Ekzem ist vorwiegend stoffwechselfathologisch bedingt bei fehlender oder geringfügiger Trophoallergie, trotz starker cutaner Allergenempfindlichkeit; die Neurodermitis ist stark trophoallergisch bedingt, trotz fehlender oder geringer cutaner Allergenempfindlichkeit.

Diffuse, disse-
minierte, cir-
cumscripte
Formen.

Es gibt beim Kinde eine *universelle, teils diffuse, teils disseminierte* und eine *circumscripta* Form.

Die *universelle Neurodermitis* findet sich am häufigsten im ersten und zweiten Lebensjahr; eine kleine Zahl zeigt die ersten Erscheinungen im Kleinkindesalter. Von späteren Fällen verfüge ich nur über die eines 12jährigen Knaben mit (angeblichem) Beginn im 7. Jahr (Abb. 37) und eines 14jährigen Mädchens mit Beginn im 11. Jahr. Während bei der diffusen Form die neurodermitischen Plaques auf flächenhaft infiltrierter Haut sitzen, ist bei der *disseminierten* die übrige Haut nicht wesentlich verändert. Bei einer



Abb. 38. 8 Monate. Neurodermitis disseminata, schwerste Form. (Aus MORO.)



Abb. 39. Neurodermitis disseminata bei einjährigem Säugling. Hauptherde wie bei Dermatitis seborrhoides angeordnet. (Aus FINKELSTEIN: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 3. Aufl.)

Gruppe der Kranken entspricht die *Anordnung der Hautveränderungen* der des universellen Ekzems, indem die Beugen nicht erkennbar bevorzugt sind (Abb. 38), bei einer anderen verhält es sich umgekehrt, so wie bei der Dermatitis seborrhoides (Abb. 39). Man könnte hier in Analogie zur ekzematisierten Dermatitis seborrhoides von einer „neurodermitisierten Dermatitis seborrhoides“ sprechen.

Das gilt auch für die *Neurodermitis circumscripta* (Abb. 40), die demgemäß, obschon andere Bezirke nicht ausgeschlossen sind, vornehmlich und fast stets symmetrisch an Hals und Nacken, Leisten, Scrotum, Labien und namentlich als „Neurodermitis flexuarum“ in Ellen- und Kniebeugen (Abb. 41) zu finden ist. Sie wird nach dem zweiten Lebensjahre zum vorherrschenden Typus, der aufs zähste festgehalten wird.

Lokalisation
wie bei Der-
matitis
seborrhoides.

Allgemeinerscheinungen. Von Allgemeinzustand, Körperbeschaffenheit und sonstigen krankhaften Erscheinungen ist dasselbe zu sagen, wie vom disseminierten trockenen Ekzem. Besonderer Erwähnung wert ist die Neigung zu höhergradiger *Bluteosinophilie* und die durch die Trockenheit des Nährbodens erklärte Seltenheit *pyogener Sekundärinfektionen*. Das Wesentliche der Neurodermitis aber ist die *starke und stärkste Herausarbeitung neurotischer und angioneurotischer Erscheinungen*: das das Bild beherrschende *Jucken*, die *vasomotorische Blässe* und der fehlende oder weiße oder träge Dermographismus der Haut als Symptom des *Gefäßspasmus*, die

Starke Symp-
tropie mit aller-
gischen Zu-
ständen.



Abb. 40. 3½ Jahre. Neurodermitis circumscripta. (Aus MORO.)



Abb. 41. Neurodermitis circumscripta. Typisch lichenoid Plaques mit Lokalisation in den Kniekehlen. (Aus MORO.)

Neigung zum Auftreten *plötzlicher Knötchenschübe* und vor allem zu früherer oder späterer *Entwicklung anderer Überempfindlichkeitszustände*, insbesondere auch von Asthma.

Verlauf und Prognose. Für Verlauf und Prognose gilt dasselbe, wie für das Ekzem mit stark neurodermitischem Einschlag (S. 513). Wieweit daran lang fortgesetzte Diätikuren etwas ändern können, wird erst bei ausgedehnterer Erfahrung zu sagen sein.

2. Ätiologie und Pathogenese.

Trophoallergischer Faktor. Entgegen der hohen Nährstofftoleranz des reinen exsudativen Ekzems ist der Neurodermitis eine **starke tropho-**

Starke Tropho-
allergie vom
Darm aus.

allergische Empfindlichkeit eigen, und was sich von solcher bei den Mischformen zeigt, ist durch den neurodermitischen Anteil begründet. Diese Empfindlichkeit ist nach eigenen (bescheidenen) Erfahrungen polyvalent, kann aber nach Angaben des Schrifttums auch monovalent und gelegentlich zu idiosynkrasieartiger Höhe gesteigert sein.

Sitz der Überempfindlichkeit ist, wie kaum zu zweifeln, das Capillarsystem des Papillarkörpers. Jedenfalls handelt es sich um eine *Sensibilisierung tieferer Schichten, die hämatogen erfolgt*, wie bereits aus der auch nach eigener Beobachtung zutreffenden Tatsache hervorgeht, daß das *Jucken primär* auftritt und die Knötchen erst folgen (BROCCQ, MORO).

Schwache
Cutanallergie.

Auffälligerweise ist, wiederum im Gegensatz zum Ekzem, die Haut der Neurodermitiker auf *Cutanproben schwach oder gar nicht empfindlich* (ADELSBERGER, MORO, ROST, eigene Beobachtung); auch eine bei Mischformen bestehende starke Eiklar-empfindlichkeit schwächt sich nach Abklingen der ekzematösen Erscheinungen ab und kann ganz schwinden. Wahrscheinlich hängt das mit der spastischen Reaktionslage der Capillaren zusammen, die schwer zu lösen ist und deshalb der Ausbildung der zum Entstehen kräftiger Reaktionen nötigen Hyperämie entgegenwirkt. Aus demselben Grunde kommt es auch beim *Cantharidentest* trotz deutlich seborrhoider Reaktionslage der Haut nicht zu den schuppigen Plaques, wie bei Dermatitis seborrhoidea und besonders Dermatitis seborrhoidea eczematisata, sondern zur Abheilung mit geringer Schuppung in normaler oder nur wenig verlängerter Zeit.

Gefäßspasmen
sind allergischen
Ursprungs.

Bei den Erwägungen über die **Entstehung des Gefäßspasmus** wird man sich an die für den allergischen Organismus bezeichnende Spasmusbereitschaft der glatten Muskulatur (DALEScher Versuch) einschließlich der der Gefäße erinnern (SOKOLOW). Regulationsstörungen im Blutz- und -abstrom der Capillarschlingen könnten dabei zu plötzlicher umschriebener Exsudation Veranlassung geben, die durch Nervenreiz das Jucken hervorruft; und dieses ist deswegen so stark und langdauernd, weil das straffe Gefüge der Haut ungünstigere Druckverhältnisse schafft, als die beim spongiösen Ekzem gegebenen.

Starke Beziehungen zur Dermatitis seborrhoidea.

Beziehungen zur Dermatitis seborrhoidea und zum Hautfettstoffwechsel. Im übrigen gleicht diese Haut mit ihrer dyskeratotischen Reaktionslage, mit der squamösen Komponente der neurodermitischen Herde und deren Vorliebe für den Sitz in den Beugen so sehr der zur konstitutionellen Dermatitis seborrhoidea gehörigen, daß man in den meisten Fällen von einer „*neurodermisierten Dermatitis seborrhoidea*“ sprechen könnte. „Die unentwirrbare Zusammenarbeit von seborrhoider und angioneurotischer Reaktionslage ist erforderlich, um das charakteristische Produkt der neurodermitischen Hautveränderung entstehen zu lassen“ (MORO). Diese Verbindung erstreckt sich nicht nur auf das äußere Bild, sondern auch auf die pathologischen Vorgänge in der Haut. Auch bei der Neurodermitis ist die **Fettintoleranz** vorhanden, wie bei der Dermatitis seborrhoidea, anscheinend in noch höherem Grade. Verwiesen sei auf frühere Angaben (S. 520) und hinzugefügt, daß eigener Erfahrung nach *schnelle* Besserungen bei Neurodermitis durch Ernährungsänderungen auch bei praktisch eiweißfreier Kost ohne starke Fettbeschränkung kaum zu erwarten sind.

Viel stärker als die Beziehungen zum Ekzem sind demnach die zur Dermatitis seborrhoidea; und während der vorgetragenen Auffassung nach die zu jenem mehr ein nicht wesentliches, altersgebundenes, zeitlich begrenztes Nebeneinander bedeuten, muß zwischen Neurodermitis und Dermatitis seborrhoidea eine wesentliche Verbindung bestehen. Es sieht beinahe so aus, als ob es bei vorhandener allergischer Konstitution erst der Hautfettstoffwechselstörung bedarf, um die Hautcapillaren sensibilisierbar zu machen, wobei dann die Trophoallergie mehr nur den Rang eines Symptomes einnehmen würde. Daß nicht jede Dermatitis seborrhoidea

neurodermisiert, wäre so zu verstehen, daß Voraussetzung für Neurodermisierung das Vorhandensein der allergischen Konstitution ist, die dem einen ins Leben mitgegeben wird, dem anderen nicht.

Diese verwickelten Verhältnisse sind bisher kaum erörtert worden. Sicherlich verdient die Frage der Rolle des Fettes bei der Neurodermitis alle Aufmerksamkeit.

E. Ergänzende Betrachtungen zur Pathogenese des Ekzems und der Neurodermitis.

In den vorhergehenden Kapiteln wurde die Betrachtung der Ekzemgenese bis zu der Grenze geführt, wo die Tatsachen enden und die Auslegungen und die Fragen beginnen. Niemand kann sich heute vermessen, hier Bestimmtes sagen zu können und deshalb mögen die folgenden Bemerkungen als nicht mehr angesehen werden, als als Beitrag und Anregung zu weiteren Erörterungen und Untersuchungen.

Stoffwechselanteil und trophoallergischer Anteil. Wieweit geht beim Ekzem der Anteil der Stoffwechselstörung, wieweit der der Trophoallergie? Ist es „durch die Feststellungen der Allergieforschung äußerst unwahrscheinlich geworden, daß das Ekzem primär und unmittelbar durch eine Störung der Ernährung oder Abwegigkeit des Stoffwechsels hervorgerufen werden kann“? Ist und bleibt „das pathogenetisch Primäre die spezifische Sensibilisierung“, während der alimentäre (bzw. Stoffwechsel-) Faktor nur als terrainbeeinflussend, mitunterstützend oder mitbedingend bezeichnet werden kann (MORO)?

Hier sei von den zwei äußersten Vertretern des Gebietes ausgegangen, dem klassischen vesiculösen und nässenden Ekzem am einen und der reinen Neurodermitis am anderen Flügel. Dort unzweifelhafter Zusammenhang mit pathologischer Wasser- und Salzretention, symptomatische Heilbarkeit durch Entwässerung und Entsalzung und Fettbeschränkung ohne besondere Berücksichtigung von Intoleranz gegen Eiweiß, Spontanheilung im 2.—3. Lebensjahr — hier kein sicherer Einfluß entwässernder und entsalzender Kost, Besserung nur unter Berücksichtigung trophoallergischer Wirkungen, keine oder nur sehr späte Spontanheilung. Es erscheint kaum angängig, zwei so gegensätzliche Zustände mit dem gleichen Maße zu messen, deren einer sich so gut vom Stoffwechsel aus verstehen läßt und bei dem wohl niemand an trophoallergische Beteiligung denken würde, wenn er nicht hörte, daß eine solche durch Haut- und serologische Proben nachzuweisen sei — und deren zweiter jetzt so vollständig von der Trophoallergie aus erklärbar erscheint, während man ihm vormdem ziemlich ratlos gegenüberstand.

Ich möchte dafür eintreten, daß *das klassische reine Ekzem eine Stoffwechselstörung* darstellt, bei der etwa nachweisbare allergische Erscheinungen, gleichviel ob sie im klinischen Bild hervortreten oder nur durch besondere Methoden aufzeigbar sind, als sekundär und nicht wesentlich zu werten sind. Ihm liegt jene hauptsächlich wohl den Mineralhaushalt betreffende Anomalie zugrunde, die die für die exsudative Diathese bezeichnende überstarke Reaktion auf entzündliche Reize bedingt. Bei Gegenwart dieser Bereitschaft bedarf es zur Ausbildung des Ekzems nur noch jener *krankhaften Beschaffenheit der Epidermis* in Gestalt einer Lockerung des Zusammenhaltes der Epithelzellen, derzufolge sie unter dem Drucke des Exsudates auseinanderweichen und die dem Leiden eigene Spongiose entstehen lassen (S. 527).

Im Gegensatz hierzu beherrscht bei der *Neurodermitis die Trophoallergie* die Lage. Eine als bedeutsam einzuschätzende Epithelanomalie fehlt; vielmehr ist, hier zum Unterschied vom Ekzem, das Epidermisgefüge durch besondere Kohärenz und Festigkeit ausgezeichnet. Das *Primat der Trophoallergie* ist unzweifelhaft zunächst einmal in der Symptomatologie. Ob aber auch in der Pathogenese? Die über die seborrhoide Reaktionslage der Haut gehenden Beziehungen der Neurodermitis zum Hautfettstoffwechsel, die allerdings noch des weiteren Studiums bedürfen, lassen eine wichtige Rolle des Stoffwechsels auch hier denkbar erscheinen, ebenso wie die Heilwirkung der fettfreien vegetabilischen Kost nicht allein durch Ausschaltung der Trophoallergene, sondern zum Teil auch durch Änderung der Elektrolyten- und Quellungsverhältnisse in den Gewebskolloiden zustande kommen könnte. Schließlich ließe sich ganz allgemein der Standpunkt vertreten, daß letzten Endes die allergische Konstitution, die „hereditär bedingte Anlage zur Bildung zellständiger spezifischer Antikörper und analoger Stoffe“ (DOERR) in einer physikalisch-chemischen Zellanomalie (BR. BLOCH, KREIBICH), also in einer Stoffwechselstörung

Ekzem mit vorwiegender Stoffwechselstörung.

Neurodermitis mit vorwiegender Trophoallergie.

begründet, die Trophoallergie demnach nicht primär sei, sondern nur die Folge abnormer Funktion eines abnorm aufgebauten Gewebes.

Hämatogene
oder dermatogene
Sensibilisierung?

Zur Theorie der Ekzem- und der Neurodermitisgenese. Wie erklärt sich für den, der das Ekzem im ganzen als trophoallergisch entstanden ansieht, das Erscheinen des epidermalen Ekzembälchen an Stelle der sonst den allergischen Hautleiden eigenen und auch bei der PKR. auftretenden urtikariell-vasculären Reaktion? (S. 534.) Nach MORO durch die Fortleitung des Reizzustandes der sensibilisierten Capillaren nach außen. Für ihn erfolgt die Sensibilisierung immer hämatogen. Shockgewebe ist das Capillarsystem. „Der trophoallergisch erkrankte Gefäßapparat versetzt die Epidermis in den Zustand reizbarer Schwäche.“ „Bei dem . . . engen Zusammenhang beider Gebiete scheint solche Mitleidenschaft leicht verständlich.“ Dabei wäre „spezifisch lediglich der Ursprung der ekzematösen Reaktionsbereitschaft, die Reaktion würde in der Regel in unspezifischer Weise ausgelöst, vor allem durch die banalen Ekzemreize meist physikalischer (Kratzen, Scheuern, Belichtung usw.), seltener chemischer Natur (Bakterienstoffe, Sekrete, Schweiß und andere Ausscheidungen)“, kurzum nach der oben (S. 524) entwickelten Vorstellung durch alles, was vermehrte Blutfülle macht.

Unbestreitbar erscheint die *hämatogene Sensibilisierung bei der Neurodermitis* und damit auch bei allen Symptomen der *Mischformen*, die der neurodermitischen Komponente zugerechnet werden müssen. Das Jucken noch vor sichtbarer Gewebsveränderung, die tiefegelegenen Knötchen, die Infiltration um die Papillargefäße, die häufige Vergesellschaftung mit vasculären Allergosen — *Urticaria*, *Asthma* —, nicht zum wenigsten der Zusammenhang mit Trophoallergenen an sich lassen eine andere Deutung nicht zu. Gilt das gleiche aber auch für das klinisch auf Allergie so unverdächtige reine exsudative Ekzem? Gilt es namentlich auch für die nur durch Hautproben aufzudeckende Empfindlichkeit der Haut gegen Nährstoffextrakte und entsteht letzteres das Bläschen des exsudativen Ekzems auf dem Boden der durch Sensibilisierung entstandenen allergischen Diathese oder auf dem der durch Stoffwechselstörungen entstandenen exsudativen Diathese?

Auch hier die hämatogene Trophoallergie zuzulassen, stößt auf die Schwierigkeit der mangelnden Übereinstimmung zwischen dem Ausbildungsgrad der hämatogenen Neurodermitis und der Erscheinungen des Ekzems. Hingen diese vom primär erkrankten Capillarsystem ab, so müßten, so sollte man meinen, gerade schwere Ekzemercheinungen mit starker Neurodermitis und ausgesprochener Trophoallergie verbunden sein. Aber gewöhnlich ist das Gegenteil der Fall. Andererseits ist bei reiner Neurodermitis die Haut stets trocken. Kann das durch den Hinweis auf die fehlende Lymphophilie erklärt werden, so versagt diese Deutung bei den Mischformen, bei denen die ekzematöse Komponente allmählich verschwindet, während die hämatogen-neurodermitische ungeschwächt zurückbleibt. Wäre jene in Abhängigkeit von dieser, so könnte das nicht geschehen. So erscheint es doch nicht so leicht verständlich, daß die Epidermibeteiligung der Ausdruck einer einfachen „Mitleidenschaft“ ist; zum wenigsten müßte die Hilfsannahme einer erhöhten Verletzlichkeit gemacht werden, und schon damit wäre der Gedanke an einen mehr als passiven Vorgang zugelassen. Weitgehender, aber dem bemerkenswerten Verlaufunterschied zwischen Ekzem und Neurodermitis entsprechender wäre die folgende Deutung, die zudem den Vorteil böte, die dermatologische Lehre von der epithelialen Genese des Ekzems mit der Auffassung des Ekzems als trophoallergisches Phänomen zu verbinden.

Es gibt eine hämatogene Sensibilisierung durch im inneren Stoffwechsel entstehende Trophergine, klinisch: Neurodermitis. Es gibt aber auch eine dermatogene Sensibilisierung durch in der Epidermis entstehende Trophergine, deren Bildung durch eine Stoffwechselstörung im ekzematös erkrankten Epithel möglich wird, mit geringfügigen, meist nur durch besondere Proben nachweisbaren allergischen Erscheinungen, klinisch: Ekzem. Diese ist, wie ihre Ursache, das Ekzem zeitlich befristet und im wesentlichen auf die ersten Lebensjahre beschränkt, jene ist dauernd. Gleichzeitige Gegenwart beider ist möglich und erzeugt je nach dem Verhältnis der Anteilnahme bald mehr ekzematöse, bald mehr neurodermitische Krankheitsbilder.

Genese des klassischen Ekzems.

Für die Genese des reinen Ekzems ergäbe sich dann die folgende Vorstellung: Die Grundlage der erhöhten Entzündungs- und Exsudationsbereitschaft ist die stoffwechselfathologisch zu erklärende *exsudative Diathese*. Sie allein ist indessen nicht imstande, das Ekzem zu erzeugen; es muß vielmehr zugleich noch ein anlagemäßiger *Strukturfehler der Epidermis* vorhanden sein, der den Zusammenhalt der Zellen

lockert und dem unter Druck stehenden Exsudat den Zutritt zu den interepithelialen Räumen eröffnet (Spongiose). Die Ursache dieses die *eigentliche Grundlage der Disposition zum Ekzem* darstellenden Fehlers dürfte im *Mangel eines spezifischen Wirkstoffes* zu suchen sein, der normalerweise beim Aufbau der Kittsubstanz des Epithels eine ähnliche Aufgabe zu erfüllen hat, wie beispielsweise das aktivierte Ergosterin beim Aufbau des Knochens. Ein gewisser Vorrat von ihm wird mit auf die Welt gebracht, und das erklärt die *Latenz* der ekzematösen Disposition in den ersten Lebensmonaten (S. 512). Erst nach Erschöpfung dieser Mitgift tritt das Ekzem hervor, um später wieder von selbst zu verschwinden, sobald mit fortschreitendem Alter der Organismus die Fähigkeit gewonnen hat, die in Frage kommende Substanz aus eigener Kraft in einer dem Bedarf entsprechenden Menge zu liefern.

Die Latenzzeit läßt sich auch durch systematisch angestellte Hautproben aufzeigen, die erst nach dem ersten Lebensquartal in steigender Zahl positiv werden (Abb. 35). Bemerkenswerterweise ergibt sich auch bei der Prüfung mit chemischen Reizen dieselbe Kurve (ADELSBERGER).

Mit diesen Eigenheiten der Entstehung und des Verlaufes stände das Ekzem nicht allein. Es fände sich noch eine ganze Anzahl anderer Störungen, die sich bezüglich der Latenz ähnlich verhalten und die belehren, daß ein ganzes großes Gebiet der Pathologie der ersten Lebensjahre durch angeborene funktionelle Unfertigkeiten geschaffen wird, die erst mit der weiteren Entwicklung von normalen Leistungen abgelöst werden. So weiß jeder Kinderarzt, vor allem jeder Anstaltsleiter, um wieviel seltener als später die banalen Infektionen im 1. Trimenon sind und wie die eigentlichen Sorgen für die Pfleglinge erst beginnen, wenn das 2. Lebensquartal anhebt (s. WOLFF und WERTHEIMER, NASSAU). Wohlbekannt ist auch die bis in den 4. Monat hineinreichende Immunität der Kinder durchmäserner Mütter gegen Masern. Beide Erfahrungen werden in dem Sinne gedeutet, daß dem Neugeborenen ein Kapital von Schutzkörpern mitgegeben ist, das ihm die ersten Lebensmonate hindurch eine passive Immunität verleiht. Ähnliches gilt für gewisse konstitutionelle Störungen, wie Hydrolabilität, Säuglingsanämie, Frühspasmophilie. Auch sie machen sich erst um die Wende vom 1. zum 2. Trimenon bemerklich und auch bei ihnen denkt man an einen fetal gespeicherten Vorrat aktiver fermentartiger Stoffe spezifischer Art und spezifischer Bestimmung, der sich mit der Zeit erschöpft, weil diese Kinder nicht, wie die normalen, die Fähigkeit besitzen, ihn wieder aufzufüllen. So kommt es zur Aufbaustörung des betroffenen Gewebes und deren Folgen für seinen Stoffwechsel, wie es soeben auch für das Ekzem angenommen wurde. Der Aufbaufehler, dessen Zeichen das Ekzem ist, stände dann auf gleicher Ebene mit dem, der bei der Dermatitis seborrhoides den Fettstoffwechsel, bei der Anämie die Hämoglobinsynthese erschwert und bei der Spasmophilie die Labilität des Elektrolytenverhältnisses verschuldet.

Die *Verbindung zu den als trophoallergisch gedeuteten Erscheinungen* beim reinen Ekzem wäre in einer auf Grundlage der ekzematösen Epidermisanomalie entstehenden Störung des Nährstoffabbaues in der Haut zu suchen. Die Haut ist ja nicht nur Durchgangs- und Speicherungsorgan, sondern neben anderen wichtigen Aufgaben im Stoffwechsel auch mit denen der Eiweiß- und Fettverarbeitung betraut, die beim Verhornungsvorgang zu erledigen sind. Diese Feinarbeit muß unter der weitgehenden Änderung des physikalisch-chemischen Zellmilieus, die sich in Gestalt der entzündlichen Durchtränkung des Retes unter der Herrschaft der äußeren Reize entwickelt, empfindlich leiden. Die Vorstellung ist erlaubt, daß unter diesen Umständen beim Eiweißabbau im Epithel statt der normalen pathologische Produkte mit den Eigenschaften von PK.-Reaginen entstehen. Diese verbreiten sich von den primär ekzematös erkrankten Stellen auf dem Blutweg über die gesamte Haut, werden in ihr fixiert und verursachen so die positiven Reaktionen bei der Austestung und das Auftreten von Antikörpern im Blute. Mit der spontanen Abheilung des Epithelfehlers wird der Zellstoffwechsel normal, die weitere Bildung von Reaginen hört auf und der Sensibilisierungszustand wird wieder rückgängig, anders wie bei der Neurodermitis, bei der die innere Störung, der die sensibilisierenden Stoffe entstammen, der Spontanheilung nicht zugeneigt ist.

DEBRÉ und RAMON sprechen vom Kinderekzem als von einer „*Emphytopathie*“, d. h. als vom einem Zustand konstitutioneller, nicht erworbener, unspezifischer Überempfindlichkeit, dessen Entstehung nicht durch Intervention von Antigenen bedingt ist. Diese Art zu sehen, berührt sich mit der obigen. Aber es muß dabei

im Auge behalten werden, daß beim reinen Ekzem, immer im betonten Gegensatz zur Neurodermitis, alle diese als „allergisch“ zu rubrizierenden Symptome und Reaktionen nur sekundär und wenig bedeutsam sind. Und wenn man das Fehlen oral auszulösender Empfindlichkeiten bei diesen nässenden Ekzemen berücksichtigt, wenn man die dazu so gegensätzliche Polyvalenz der cutanen Empfindlichkeit, wie sie bei den Hauttests manchmal in hohem Grade hervortritt, betrachtet und sich erinnert, daß — wie oben erwähnt — chemischen Reizen gegenüber eine ähnliche Empfindlichkeit besteht, so darf wohl die Frage aufgeworfen werden, ob es nicht den tatsächlichen Verhältnissen angemessen wäre, das klassische reine Ekzem aus der Gruppe der „Allergosen“ herauszunehmen als eine nicht allergische Störung, die sich mit Vorliebe bei Kindern findet, die außerdem in höherem oder geringerem Grade zu allergischen Krankheiten disponiert sind.

Hautfettstoff-
wechsel durch
Entzündung
geschädigt.

Die Rolle des Fettes. Die klinisch gesicherte Rolle des Fettes beim Ekzem wird am ehesten verständlich, wenn man von der Dermatitis seborrhoides ausgeht. Hier ist die hauptsächlichste Unterlage der Hauterscheinungen eine Störung des Hautstoffwechsels; und da ein entzündlicher Reiz, gleichviel welcher Art, mit der Bildung eines der kennzeichnenden Plaques beantwortet wird, ist zu schließen, daß jede Entzündung in ihrem örtlichen Wirkungsbereich die vordem latente Störung der Fettverarbeitung sichtbar hervortreten läßt. Auch das Ekzem ist ein entzündlicher Reiz und muß deshalb dieselbe Wirkung haben.

Dem früheren Beispiele (S. 524) sei hier ein weiteres beigefügt:

2jähriger ♂ (Abb. 25). Schuppendes, infiltrierte, mäßig feuchtes, *diffuses Ekzem des Gesichtes*, squamös-erythematöse Kopfhaut, leicht borkige Augenbrauen, Ohr-rhagaden. *Rumpf und Glieder überall leicht schuppend*, Beuge- und Innenseiten der Arme und Beine weniger beteiligt. Auf Vorder- und Rückseite des Rumpfes zahlreiche bis marktückgroße *psoriasoide, zum Teil petaloide Plaques*. Ellbogen und Hautfalten frei. *Unterarme vom Ellbogen an diffus infiltriert*, schuppend, z. T. rissig und nässend; hier und im Gesicht auch einige impetiginisierte Stellen. *Eiklar cutan* erst beim 3. Male schwach +, Eosinophilie 7, 4, 6%. Cantharidenprobe: Schorf bis zum 15., Schuppung bis zum 25. Tage. Starker, aber nicht übermäßiger Juckreiz. 4 Wochen *milch-knappe Diät* mit 300 Milch; Ekzem trockener, sonst *nicht verändert*. Weitere 4 Wochen *Soja* (Lactopriv), Gemüse, Obst, Brei mit etwas Palmin; *langsame Besserung*, Plaques verschwunden, diffuse Schuppung geringer, aber Gesicht nur wenig besser. Jetzt *fettfreie vegetabilische Kost* (S. 551). Nach 14 Tagen auch Gesicht *so gut wie geheilt*, Schuppung überall verschwunden.

Das mit Dermatitis seborrhoides vergesellschaftete Ekzem wird sich stark fettempfindlich erweisen. Aber es ist kaum anders möglich, als daß auch in einer nicht seborrhoiden Haut der Fettstoffwechsel leidet, wenn sie von einer Entzündung betroffen wird, nur daß es dann größerer Fettgaben bedarf, um die Störung bis zum erkennbaren Grade zu steigern. Auf diese Weise wäre die verschiedene Fett-toleranz der Ekzematiker zu erklären. Mit dem Verschwinden der ekzematösen Entzündung fällt die Ursache weg, die die Fettverarbeitung in falsche Richtung drängt und es müßte nunmehr die bei floridem Ekzem bemerkbare Fettintoleranz schwinden. Über diesen Punkt wären noch Erfahrungen zu sammeln. Soweit mir solche zur Verfügung stehen, entsprechen sie der Erwartung:

4jähriges ♀. Nach vielfacher Behandlung des seit dem 4. Lebensmonat bestehenden universellen Ekzems vom Typus der Dermatitis seborrhoides (Rhagaden hinter dem Ohr), unter Obst, Gemüse, Kohlehydrat, Mandelmilch allmählich hautrein. Während die Hautveränderungen noch bestanden, vermehrten Fettzulagen das Jucken; jetzt dagegen bei reiner Haut sind 50 g Olivenöl bzw. ebensoviel Butter über den Tag verteilt ohne Nachteil.

4jähriger ♂. Bei in Abheilung begriffenem Ekzem machen 15—20 g Palmin in zweimaligem Versuch deutliches Aufflammen und vermehrtes Jucken. Später bei reiner Haut 40 g reaktionslos vertragen.

Welcher Art die Rolle des Fettes bei der Neurodermitis ist, läßt sich gegenwärtig nicht sagen. Bei den engen Beziehungen zur Dermatitis seborrhoides dürften sie recht wesentlich sein. Es wäre sehr wohl möglich, daß an der Herausbildung der Überempfindlichkeitszustand gegen Nährstoffreize ein gestörter Hautstoffwechsel erheblichen Anteil hätte.

Voraussetzung
Strukturfehler
der Epidermis.

Ekzematization. Ekzematization ist die *sekundäre Entwicklung eines wahren Ekzems auf dem Boden einer vorbestehenden nicht ekzematösen Dermatoze*. Folgt man

der oben vertretenen Auffassung von der Notwendigkeit eines Strukturfehlers der Epidermis für die Entstehung des konstitutionellen Kindereczems, so kann die Ekzematisierung hier nur erfolgen, wenn diese anlagemäßige Anomalie vorhanden ist, und sie wird um so eher erfolgen, je stärker der entzündliche Charakter des primären Hautleidens ist, weil stärkerer Exsudatdruck die Ausbildung der ekzematischen Spongiose begünstigt. Fehlt die spezifisch gewebliche Ekzemdisposition, so kann sich selbst bei lymphophiler Haut und exsudativer Diathese kein wahres Ekzem entwickeln, sondern nur eine ekzematoide Pyodermie. Das beste Beispiel hierfür ist die fälschlich als Ekzem bezeichnete ekzematoide Pyodermie bei Skrofulose (S. 562). Die Unterscheidung der nur infizierten Dermatose von der ekzematisierten ist schwer, weil die zum Nässen führende Ekzematisierung alsbald und regelmäßig infiziert wird; für die Praxis ist sie unwesentlich.

Für das Kindesalter wichtig ist vor allem die **Dermatitis seborrhoides ekzematisata**. Sie betrifft nur die konstitutionelle Form vom Beginn des 2. Lebenshalbjahres ab, während die Dermatitis seborrhoides des 1. Trimenon nur ganz ausnahmsweise ekzematisiert (S. 484), aus dem einfachen Grunde, weil sie in die Latenzzeit des Ekzems fällt, in der sich die Epidermis noch des angeborenen Schutzes erfreut. Daß späterhin die Gemeinschaft so häufig angetroffen wird, kann bei zwei Störungen, die beide auf funktioneller Unreife beruhen, nicht befremden, um so weniger, als die eine der Entwicklung der anderen Vorschub leisten muß. Indem die Dermatitis seborrhoides als Entzündungsreiz wirkt, begünstigt sie die zur ekzematischen Spongiose führende Exsudation, während diese ihrerseits die Ernährung der Epithelzellen gefährdet und damit den in ihnen sich vollziehenden Fettstoffwechsel stört.

Auf gleiche einfache Weise kann auch die Erfahrung erklärt werden, daß der **Milchschorf**, der morphologisch zu Beginn als schuppendes Erythem zur Dermatitis seborrhoides gehört (MORO), so regelmäßig ekzematisiert. Gerade auf den so blut- und lymphreichen Wangen muß es durch das Zusammenwirken der physiologischen Reize und des Entzündungsreizes der Dermatitis seborrhoides bei bestehendem Aufbaufehler der Epidermis besonders leicht zum Eindringen des Exsudates zwischen die Epithelien, zur Bildung von Ekzempläschen, zum Nässen und zur Infektion kommen.

Reaktionslagen. Die **Lymphophilie** mit ihrem *überreichlichen Saftfluß* wird unter Berufung auf VIRCHOW auf anlagemäßig abnorme Weite des Lymphkanalsystems bezogen. Der anatomische statische Begriff der „Weite“ sollte besser durch den dynamischen der „Füllung“ ersetzt werden, denn jede Art von entwässernder Diät vermindert den Lymphreichtum. Das läßt eher an pathologische Quellungsverhältnisse der Gewebskolloide denken. Der in erhöhter Entzündungs- und Exsudationsbereitschaft erkennbare Übererregungszustand der Capillaren, das Kennzeichen der exsudativen Diathese, dürfte mit *gestörtem Elektrolytgleichgewicht* zusammenhängen. Die *seborrhoide Reaktionslage* dürfte unter Hinweis auf früher Gesagtes durch eine anlagemäßige Schwäche des Hautfettstoffwechsels bedingt sein; die *angioneurotische*, deren Haupteigenheit der Capillarspasmus ist, steht mit der Neurodermitis in Zusammenhang (S. 540).

Ekzem bei Brustkindern. Daß die Frauenmilch an sich trophoallergische Störungen und durch sie Ekzem hervorrufen könne, ist mehr als unwahrscheinlich. Der Beweis hierfür ist auch durch den PK.-Übertragungsversuch mit dem Serum eines ekzemkranken Brustkindes erbracht worden, der mit Frauenmilch negativ, mit Eiklar und Kuhmilch dagegen positiv ausfiel (GYÖRGY, MORO, WITEBSKY). So ist vom Gesichtspunkt der **Trophoallergie** aus an einen Zusammenhang mit *Fremdstoffen* zu denken, die *aus der Nahrung der Stillenden* in die Milch übergehen. Überzeugende Fälle dieser Art, die durch das Auftreten von Urticaria, Ödemen oder auch Ekzemen gekennzeichnet waren und bei denen entsprechende Änderung des Speisezettels der Mutter Heilung brachte, sind von vielen Beobachtern mitgeteilt worden (Literatur bei URBACH). Eine Reihe davon stand in Beziehung zum Eiklar, das auch in der Milch nachgewiesen werden konnte (DONALLY, GYÖRGY). Aber die Brustkinder, deren Müttern man nur den Eigenuß zu verbieten braucht, um das Ekzem verschwinden zu sehen, sind leider nicht häufig. Dann ist an andere Nahrungsmittel zu denken, voran an Kuhmilch, und vielleicht wird dann und wann auch die Cutanprobe zur Erkennung der Schädlichkeit verhelfen.

Wie groß der Anteil der Ekzeme bei Brustkindern ist, der auf diese Weise einer sicheren ätiologischen Deutung zugeführt werden kann, entzieht sich der Beurteilung. Daß sie für alle oder auch nur die Mehrzahl der Fälle zutreffen sollte, ist kaum

Teils tropho-
allergisch.

Teils in Bezie-
hung zum Fett.

anzunehmen. So ist auch hier immer noch der Gedanke an eine unspezifische Entstehungsweise über eine Stoffwechselstörung hinweg zulässig, bei der mehr als es gegenwärtig geschieht, mit den älteren Beobachtern (S. 520) der Bedeutung des großen **Fettreichtums** der Frauenmilch nachzugehen wäre, für die die zweifellos mildernde Wirkung des teilweisen Ersatzes der Brust durch fettarme Beikost und die häufigen Besserungen nach Absetzen auf Buttermilch sprechen.

F. Behandlung des Ekzems und der ekzematisierten Dermatitis seborrhoides.

1. Ernährung.

Ernährungs-
behandlung
auch in schwe-
ren Fällen aus-
sichtsreich.

Vorbemerkungen. Es darf vielleicht gesagt werden, daß heutzutage ein Arzt, dem die Grundzüge der Ätiologie und Pathogenese des Ekzems gegenwärtig sind, der die diätetischen Möglichkeiten kennt und auch für die Kleinarbeit der äußeren Behandlung Interesse und Geduld mitbringt, vielen auch der schwersten Kranken symptomatische Heilung, zum wenigsten weitgehende Linderung bringen kann, vorausgesetzt, daß die äußeren Umstände die Durchführung seiner Verordnungen erlauben. Das Wesentlichste, oft allein Genügende ist dabei die Ernährungsbehandlung. Wenn auch heute noch so mancher Fall unbefriedigend verläuft, auch da, wo äußere Ungunst nicht mitspielt, so liegt das weniger an einem Tiefstand therapeutischen Könnens im allgemeinen, sondern daran, daß bei der großen Mannigfaltigkeit der Ekzemytopen und der Mannigfaltigkeit der konstitutionellen und konditionellen Eigenheiten der Ekzemkranken im Einzelfalle die richtigen Anzeigen für den Heilplan schwer zu finden sind.

Wertvolle Anhaltspunkte gibt eine genaue **Ernährungsanamnese**, die ebenso sehr das Quantum wie das Quale feststellen soll. Milchmenge, Kohlehydratmenge, Fett, insbesondere auch Kochsalzverbrauch (auch in Butter und Gemüse), Eigenuß müssen erfragt werden. Je mehr Fehler, desto besser wird die Kur anschlagen und desto milder darf sie, zunächst wenigstens sein.

Vorbedingung für den Erfolg jedes diätetischen Eingreifens ist die **Beseitigung jeder Ernährungsstörung und jeder allgemeinen und örtlichen Infektion, insbesondere auch der sekundären Pyodermien**. Entsprechend ist Sorge zu tragen, daß nicht etwa die Heilkost erst eine Ernährungsstörung erzeugt. Unterernährung, Überernährung und qualitative Fehlernährung müssen nach den Regeln der Kunst vermieden werden. Daran ist namentlich bei Verordnung der für die neurodermitischen Formen erforderlichen Pflanzenkost zu denken und baldmöglichst durch bekömmliche Zulagen Schaden zu verhüten. Für die *Infektionen* gilt der Satz: *Kein Ekzem heilt, solange sein Träger an ihnen leidet*; es mag vorübergehend zurücktreten, wenn die Haut blut- und wasserarm wird, kehrt aber später wieder.

Gewöhnlich wird der **allgemeine Ernährungszustand** als maßgebend für die Kostform angesehen. Im allgemeinen ist das auch richtig. Pastöse sind zu entwässern, Fette knapp zu halten, Dystrophiker zur Zunahme zu bringen. Aber es gibt doch mancherlei Ausnahmen. Die ekzematisierte Dermatitis seborrhoides eines Dystrophikers verschwindet mit Sicherheit, wenn er bei mäßig fetthaltiger Ernährung zu gedeihen beginnt, die eines Dicken aber wird sich wahrscheinlich verschlimmern, wenn man ihn unterernährt, anstatt nur das Fett zu beschränken. Neurodermitis und Ekzeme mit neurodermitischem Einschlag kommen bei Dicken und Mageren

vor; beiden frommt dieselbe vegetabilische Ernährungsweise. So wird bei aller Berücksichtigung des Ernährungszustandes der **Typus der Hauterscheinungen** entscheidend sein müssen, und darf es um so eher sein, als er in hohem Maße vom Ernährungszustand abhängt. Deswegen ist er auch den folgenden Ausführungen zugrunde gelegt.

Als allgemeine Regel gilt: Die *exsudative Komponente* ist weitgehend der Behandlung mit *entwässernder Kost* zugänglich; durch sie wird mittelbar auch die *pruriginös-neurodermitische Komponente* getroffen, die unmittelbar nur durch *Ausschaltung der Trophoallergene* angegangen werden kann. Die *seborrhoid-dyskeratotischen Komponente* hat man durch *Anpassung der Fettdosierung* an die Toleranz und durch *individuell bemessene Kohlehydratanreicherung* in der Hand. Man hat also den gegebenen Fall dementsprechend zu analysieren und je nach dem Ergebnis den Kostzettel aufzustellen. Bei deutlichem Hervortreten des pruriginös-neurodermitischen Anteils ist immer die für diesen zweckmäßige Diät zu wählen.

Behandlung des Ekzems mit starker vorwiegender Exsudation.

In der hier angezeigten, die *Elektrolytverhältnisse ändernden und entwässernden Kost* ist das *Freisein von NaCl (und anderen Na-Salzen)* das *Entscheidende*. Als salzreiches Nahrungsmittel (Molke!) hat für den Säugling und das exsudative Kleinkind auch die Milch zu gelten. *Salzzusatz in jeder Form ist ausdrücklich zu verbieten* (salzlose Butter!). Da die stark exsudativen Ekzeme fast nur im frühen Kindesalter vorkommen, wo die Ansprüche an Abwechslung und Wohlgeschmack nicht groß zu sein pflegen, ist besondere Fürsorge in dieser Richtung (S. 553) im Gegensatz zum späteren Alter nur ausnahmsweise erforderlich.

Entwässerung und Entsalzung. NaCl-Entziehung.

Als mild entwässernd ist die milcharme und die milchlose Kost anzusehen, in welcher letzter das Milcheiweiß gewöhnlich durch Fleisch oder Leber ersetzt wird. Für die stark nässenden Ekzeme ist ihre Wirkung meist genügend. Erst wenn nach 3—4 Tagen keine entschiedene Besserung erkennbar ist, ist zur stärker entwässernden pflanzlichen Kost überzugehen (S. 550), die selbstverständlich auch von Anfang an kein Fehler wäre.

In der **milchknapen Kost** sollen höchstens 400 g Milch enthalten sein; denn dem zur pathologischen Wasserspeicherung veranlagtem Kinde macht schon die Angleichung und Ausscheidung der in der Milch enthaltenen Salze Schwierigkeiten, die entsprechend der Milchmenge wachsen. Auch die *Wasserzufuhr* soll *knapp* sein und deshalb soll *unverdünnte Milch* gegeben werden; selbstverständlich ist in der heißen Zeit der vermehrte Bedarf durch Beigabe mäßiger Mengen Tee, Wasser oder Fruchtwasser zu decken. *Eiweißmilch* hat gerade beim Ekzem den Vorteil der halben Molkensalzmenge. 400 g Milch decken den Eiweißbedarf bis zum Gewicht von etwa 10 kg; darüber hinaus müssen Zulagen (Quark, Fleisch), gemacht werden. *Obst* und *Gemüse* ohne Salzzusatz in üblicher Weise. *Fett* (salzfrei!) ist in Rücksicht auf seine ekzemfördernde Wirkung *nur in beschränkter Menge* gestattet; bei irgend stärkeren seborrhoiden Erscheinungen und bei Dermatitis seborrhoides eczematisata ist *Buttermilch* der Milch vorzuziehen, die überhaupt sich eines guten Rufes in der Ekzembehandlung erfreut (FEER). Eine wichtige Entscheidung betrifft das *Kohlehydrat*. Ich rate bei den stark exsudativen Fällen zunächst zu mäßigen Mengen

Milchfreie und milchknappe Kost bei starker Exsudation oft genügend.

Fettarm bis fettfrei!

Kohlehydrat
anfangs knapp. (30—40 g), die erst dann stufenweise gesteigert werden, wenn der durch die Wasserausschwemmung bedingte Gewichtsverlust zu stark wird (Abb. 31).

Das wäre etwa die CZERNYSCHESCHE *Kost* bei exsudativer Diathese. Im zweiten Lebensjahre besteht diese aus folgenden 5 Mahlzeiten: 1. 100 g Milch mit Malzkaffee, Haferkakao in Wasser, Gebäck, Marmelade. 2. Obst. 3. Suppe aus Brühe oder Suppenkräutern mit Reis, Grieß, Erbsen, Linsen, Sago (kein Salz!), ein Eßlöffel zermahlendes Fleisch, Kartoffeln, Gemüse. 4 = 1. 5. Fleisch mit Butterbrot oder Kartoffeln, Reis, Makkaroni. Als Getränk Wasser oder Fruchtsäfte.

Gewichtsverlust als Folge der Entwässerung. Die entwässernde Wirkung zeigt sich im *sturmartigen Abfall der Gewichtskurve* und im *Abblässen* und *Austrocknen* der wunden Flächen. Zugleich

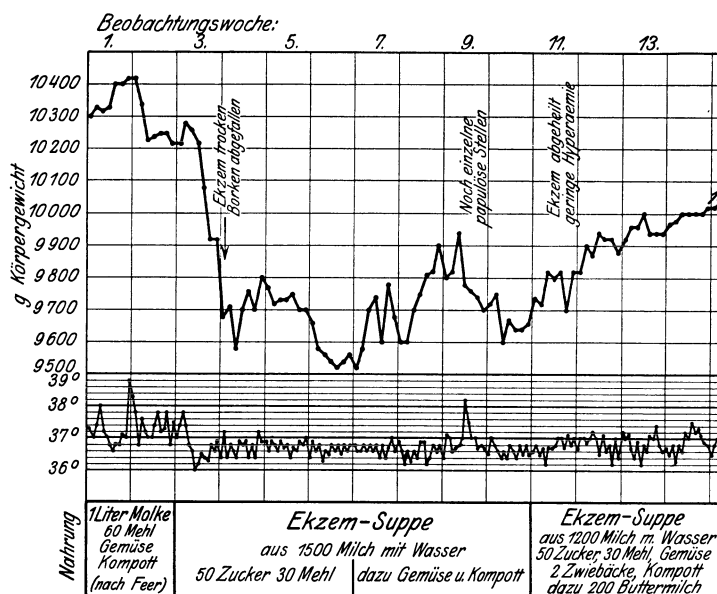


Abb. 42. Temperatur- und Gewichtsverlauf bei Behandlung eines impetiginösen Ekzems mit salzreicher Kost (Ekzemsuppe). (Aus FINKELSTEIN, Lehrbuch der Säuglings-Krankheiten.)

schwinden bisher vorhandene Temperaturerhöhungen, soweit sie mit der Hautentzündung in Zusammenhang, eine Folge des Abklingens der pyogenen Sekundärinfektion (Abb. 42). Verblüffende Erfolge sieht man namentlich bei vorher durch schwere Fehlernährung aufgeschwemmten Kindern, besonders wenn sie neben der üblichen Nahrung noch reichlich Kohlehydrat und Salz bekommen haben (S. 523). Hier gibt es sogar wirklich vollständige Dauerheilungen ohne Rückfälle, wenn in der Folgezeit vernünftige Ernährungsregeln eingehalten werden. Häufiger allerdings verbleibt ein unscheinbarer aber hartnäckiger Rest in Gestalt eines leichten schuppigen Wangenerythems, das äußerer Behandlung bedarf.

Fälle mit solcher Vorgeschichte sind heutzutage selten; selten sind demgemäß auch die reichlich fließenden oder dick verborkten Ekzeme und damit auch die durchgreifenden Erfolge. Was man jetzt von exsudativen Formen sieht, ist gewöhnlich nur mäßig feucht und nicht so willig zur Besserung bereit. Die Frage liegt nahe, ob hier nicht mit noch *stärkerer Milchbeschränkung* oder mit ganz *milchfreier Kost* mehr zu erreichen ist. Das ist meiner Erfahrung nach nur in geringem Maße der Fall.

Zu *starke Milchbeschränkung* arbeitet sogar der Entwässerung entgegen, einmal, weil sie die Entstehung eines Nährschadens durch Eiweißmangel anbahnt, der die Aufquellung begünstigt (Hungerödem), weiterhin, weil weniger Wasser für den Eiweißstoffwechsel angefordert wird (Harnstoffdiurese, vermehrte Perspiration und wasserreichere Stühle bei eiweißreicher Kost). Bei Verordnung von wenig Milch muß demnach Eiweiß (Quark) zugelegt werden. Damit nähert man sich der vor langer Zeit von mir angegebenen „Ekzemsuppe“ (fein verteilter, frisch ausgelabter Käse aus 1 Liter Milch in 200 Buttermilch + 800 Schleim, übliche Zukost), die bei richtiger Indikation und Handhabung zwar sicher mehr leistet und weniger gefährlich ist, wie manche der Nachprüfer ihr nachgesagt haben, aber als entbehrlich bezeichnet und im übrigen viel einfacher durch Beigabe einiger Löffel Quark zu knappen Mengen Buttermilch hergestellt werden kann.

Ganz *milchfreie Kostformen*, in denen das Milcheiweiß durch Fleisch und Leber und das Milchfett durch Pflanzenfett ersetzt ist (HAMBURGER, MOLL, EPSTEIN, POPOWA), leisten beim vorwiegend exsudativen Ekzem nicht mehr und nicht weniger als die milchknappen.

Im übrigen erweisen sich *diese durch mäßige Exsudation und mäßiges Jucken gekennzeichneten Fälle gewöhnlich als infizierte Ekzeme bei seborrhoider Reaktionslage der Haut oder als Vertreter der ekzematisierten und infizierten Dermatitis seborrhoides* und die hier angezeigte *fettarme bis fettfreie, kohlehydratreiche Diät* (S. 497), verbunden mit *planvollem Angriff gegen die Pyodermie*, wird dann Besserung versprechen. *Übergang zur rein vegetabilischen Kost* ist hauptsächlich erst bei den stärker juckenden, *infiltrierten Formen* geboten.

Behandlung
der Dermatitis
seborrhoides ec-
cematisata wie
bei reiner D. S.

Behandlung der Neurodermitis und der Ekzeme mit neurodermitischem Einschlag.

In erster Linie für die Neurodermitis, in zweiter für alle Ekzeme mit irgend deutlichem Hervortreten des neurodermitischen Anteiles ist die **rein vegetabilische kochsalzfreie Kost** die gegebene.

Rein vegetabi-
lische Kost.

Soja. Die in China als Volksnahrungsmittel geschätzte und auch zur Säuglingsernährung dienende Sojabohne hat in den letzten Jahren Eingang auch in Europa gefunden und neuerdings auch in Europa die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt (nähere Angaben bei BRÜNING, MADER, YEN, KRAUSE und LASSEN s. Literatur unter Soja). Durch geeignete Zusätze kann aus ihrem Mehl eine „*Sojamilch*“ hergestellt werden, die auch beim Säugling die Kuhmilch ersetzen und ebenso wie diese zur Herstellung von Breien, Suppen u. dgl. verwendet werden kann.

Soja.

Das durch ein besonderes Verfahren entbitterte Sojabohnenmehl enthält 25,7% Eiweiß, 18,8% Fett, 38,1% Kohlehydrat, entfettet 51,6, 0,5 und 29,1 (SCHALLHEISLER). Durch Zufügung von Kohlehydrat, Olivenöl, Kochsalz und Kalksalzen — an Stelle des anfangs zugesetzten kohlen-sauren Kalkes ist zur Sicherung der Phosphorsäurebilanz phosphorsaurer Kalk zu nehmen (STEARNS-OELKE-MCKIMLEY-GOFF) — wird calorisch und stofflich eine weitere Annäherung an die Vollmilch erreicht. Entgegen anderen Pflanzeneiweißen ist das Sojaeiweiß vollwertig (PREESE-JONAS). Handelspräparate sind *Sobe* (HILL), in Deutschland *Lactopriv* (200 g-Dose, M. Töpfer, Trockenmilchwerke, Böhlen bei Leipzig und Dietmannsried im Allgäu) und *Sojabasan* (500 g-Dose der Henselwerke Cannstadt). *Lactopriv* enthält Sojabohnenmehl, Olivenöl, Kalkphosphat, Kochsalz und hat eine Zusammensetzung von 35,1% Eiweiß, 20,8% Fett, 31,8% Kohlehydrat, 8,5% Salze. 15 g = 2 gestrichene Eßlöffel auf 100 Wasser entsprechen ungefähr der Vollmilch; Zuckerzusatz wie bei dieser. *Sojabasan* dürfte ähnlich beschaffen sein; von ihm sind 20 g auf 100 Wasser zu nehmen. Breie erfordern die doppelte Menge. Sonstige selbstverständlich nur pflanzliche Zukost wird in der üblichen Weise daneben verabfolgt. Die Eignung zur Dauernahrung wird verschieden beurteilt; jedenfalls herrscht Einmütigkeit darüber, daß die Sojaernahrung eine ganze Reihe von Wochen ohne Bedenken durchgeführt werden kann. YEN erwähnte starke Neigung zu Gesäßerythem,

gelegentlich hörte ich von Sensibilisierung gegen Sonnenlicht in Gestalt auffällig dunkler Pigmentierung; dasselbe wird von Röntgenstrahlen berichtet (*Reis* bei UR-BACH) und wir selbst sahen es ziemlich regelmäßig bei Grenzstrahlen.

Ins Einzelne gehende Mitteilungen über den *Verlauf des Ekzems unter Soja* und über den Typus der gut reagierenden Fälle habe ich nicht gefunden, nur allgemeine Angaben über Erfolge und bei HILL die Äußerung, daß die Ergebnisse „variabel“ seien und daß mit der Empfehlung nicht der Eindruck erweckt sein solle, daß das Behandlungsproblem des Ekzems gelöst sei. Ich selbst habe Soja nur bei ausgesprochen angioneurotisch-pruriginösen Fällen angewendet und möchte für diese widerspenstigste Gruppe eine gewisse Überlegenheit über die Milch- oder anderes tierisches Eiweiß enthaltende salzarme Kost nicht bestreiten. Aber sie schien mir nicht sehr in die Augen springend und der Fortschritt war recht zögernd. Wenn z. B. bei einem 1 $\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben mit diffussem Ekzem von squamös-pruriginös-infiltriertem Typus nahezu ein Vierteljahr vergeht, bis unter Mithilfe sorgfältigster äußerer Behandlung die Haut leidlich normal und das Jucken gänzlich gewichen ist, so ist der Umschwung nicht sehr eindrucksvoll. Ich halte für wahrscheinlich, daß es der verhältnismäßig hohe Fettgehalt und der NaCl-Zusatz sind, die sich auf diese unerwünschte Weise geltend machen. Auch die Frage der Empfindlichkeit gegen Sojaweiweiß ist noch zu klären.

Obst-Frucht-
milch.

Obst-Fruchtmilchernährung und Rohkost. Im Rahmen seiner Bestrebungen für eine allgemeine Ernährungsreform ist BIRCHER-BENNER auch für die *Fruchtmilchernährung der Säuglinge* eingetreten, die sich zusammensetzt aus frischem Frucht- und Gemüsesaft oder -brei und einer Mandelmilchemulsion. Ursprünglich wohl mehr als Beinahrung oder als Ergänzung bei ungenügenden Frauenmilchmengen gedacht, ist die Fruchtmilch dann auch als alleinige Nahrung und selbst für den Neugeborenen empfohlen worden.

Nach den vorliegenden Erfahrungen und Stoffwechseluntersuchungen (CAMERER, NIERMANN und WINTER) sind indessen Pflanzenmilchen — neben der *Mandelmilch* auch die LAHMANNsche *vegetabile Milch* und die *Mohnmilch* (L. O. FINKELSTEIN) — für Säuglinge in den ersten Lebensmonaten *keine vollwertige Nahrung*; insbesondere kann auch das in ihnen enthaltene Eiweiß nicht für vollwertig gelten. Die Stickstoffresorption und -retention ist im Vergleich zur Frauenmilch ungenügend, die Gewichtsentwicklung schlecht, Darmstörungen und Appetitverlust sind nicht selten. LAHMANN-Milch steht dabei noch ungünstiger als Mandelmilch. Bei längerer Darreichung droht Rachitis (R. HESS, J. BECKER). Daraus dürfte auch für ältere Säuglinge die *Eignung zur Dauernahrung nur bedingt* und mit dem Hinweis auf Vervollständigung, namentlich durch ein vollwertiges Eiweiß zuzugeben sein.

Herstellung. Mandeln mit kochendem Wasser brühen, Haut abziehen. Nur durch Kostprobe als süß erwiesene verwenden. 30 Stück einige Stunden kalt wässern, jedes Stück mit reinem Tuch abtrocknen, 10—15 Minuten im Mörser zu feinem Brei zerstoßen, unter Rühren 200 ccm kaltes Wasser zusetzen, durch ein feines Leintuch seihen, zuletzt auspressen (BIRCHER-BENNER). Nach NIERMANN und WINTER geben 12 Stück auf 100 eine Milch von 1,7 % Eiweiß, 2,4 Fett = 334 Calorien durch Zusatz von 7 % Kohlehydrat wird der Caloriengehalt der Vollmilch erreicht. Ein eingedicktes Handelspräparat, *Nuxo* ist mit 7 Teilen Wasser zu verdünnen und 7 % Kohlehydrat zuzusetzen. LAHMANNs *vegetabile Milch* aus Nüssen und Mandeln unter Zuckerzusatz hergestellt (Handelspräparat 10 % Eiweiß, 25 % Fett, 40 % Zucker)

ergibt mit der 7fachen Menge Wasser + 2% Kohlehydrat eine Nahrung von 680 Calorien mit 1,3% Eiweiß, 3,1% Fett und 7% Kohlehydrat.

Nebenbei spricht BIRCHER-BENNER dieser Milch eine Heilwirkung auf Ekzeme zu. Diese ist in der Tat vorhanden und die gegenteiligen Beobachtungen CAMERERS beziehen sich zweifellos auf Fälle der Erythrodermiegruppe des 1. Trimenon, die sich unter solcher Ernährung ebensowenig bessern können, wie unter Frauenmilch. So hat denn R. HESS auf die Mandelmilch eine Methode der Ekzembehandlung gegründet, die eine rasche Besserung des Juckreizes und der Hautsymptome erzielt und deren Erfolge auch von den Nachprüfern (E. SCHIFF, EPSTEIN und KLEIN) gerühmt werden.

Hess gibt 10%, bei schlechter Fettausnützung 6% NUXO mit Zusatz von $2\frac{1}{2}$ % Reis und 5% Zucker, dazu Fleischbrühe, Hafermehl, Grünkern, Grieß, Keks, Obst. SCHIFFS Speisezettel lautet: 2 Mahlzeiten von 150—200 g Mandelmilch, ein Bananeneis von 3 Bananen mit 1 Teelöffel Zucker oder 4—6 Teelöffel Himbeersaft und ein Brei von 150 g Gemüse, das in salzfreiem Wasser gekocht wurde, unter Zugabe von 30—50 g Wasserkartoffelbrei. Wenn das Ekzem gebessert ist, wird der Bananeneis unter Zusatz von 2—3 Zwiebacken hergestellt, die aufgeweicht, unter Umrühren einmal aufgekocht und mit 10 g Zucker versetzt werden (Eigehalt des Zwiebacks immer gleichgültig?). Wenn das Ekzem zum größten Teil verschwunden ist, kann eine Anreicherung durch eine Mehlschwitze von 5 g Weizenmehl und 5 g Tafelöl erfolgen. Später Ersatz der Mandelmilch durch Buttermilch.

Für ältere Kinder wird **Rohkost** für heilsam erklärt. Genaueres für deren Durchführung findet sich in den Schriften der Ernährungsreformer (BIRCHER-BENNER, v. HERMANNI).

Die Erfolge dieser Behandlungsweise sind in der Tat oft recht gut und besser als die aller anderen, einschließlich die der Sojaernährung. Sehr zu begrüßen ist namentlich auch die alsbald eintretende Milderung des Juckreizes. Auch die pachydermische Hautinfiltrierung kann innerhalb 1—2 Wochen schwinden. Aber ich habe doch auch recht viele Mißerfolge gesehen und von solchen gehört, so daß der Gedanke auftauchen mußte, daß *gelegentlich ein Faktor da sei, der die heilenden Eigenschaften der Kost nicht zur Geltung kommen läßt*. Ich bin der Ansicht, daß dieser in dem *Fett* der Mandelmilch zu suchen ist. Muß doch schon der gewöhnlich betont squamöse Charakter dieser schweren Fälle und ihre sonstigen Beziehungen zur Dermatitis seborrhoides den Gedanken entstehen lassen, daß auch bei ihnen die Fetttoleranz nicht normal, ja durch das Zusammenreffen von Ekzem und Dermatitis seborrhoides sogar noch besonders beeinträchtigt ist.

Dies war für mich Veranlassung in den letzten Jahren eine **fett- und salzfreie Obst-Gemüse-Kohlehydratdiät** zu erproben, deren Durchführung im Krankenhaus unschwer gelang und auch außerhalb nur ausnahmsweise an der Unvernunft der Kinder und ihrer Umgebung scheiterte. Sie beruht auf dem Eliminationsprinzip und beginnt, wenn irgend möglich, mit zwei Obst-Reis-Zuckertagen. Sodann wird bei älteren Kindern zu folgender Kost übergegangen:

1. Reismehl oder Roggenmehlsuppe in Wasser mit Zucker und Fruchtsaft (Haferuppe oder Porredge), Roggenbrot mit Marmelade.
2. Roggenbrot, Obst, besonders Banane.
3. Gemüse in Wasser gekocht oder als fein verriebenes Rohgemüse. Kartoffeln (Salat), Kompott.
4. Wie 1 oder 2.
5. Apfelreis (Tomatenreis, Rote Grütze), Brot.

Fettfreie, rein
vegetabilische
Kost.

Als Eiweiß werden 10–20 g *Pflanzeneiweiß* (Roborat, Aleuronat, Materna) zugegeben. Hierauf wird weitergebaut in der Weise, daß jeden zweiten Tag eine Zulage oder eine Änderung gemacht wird. Das zweite gilt beispielsweise für den Ersatz des bisherigen Gemüses oder des bisherigen Mehles durch ein anderes, um eine etwa bestehende Überempfindlichkeit zu erkennen, wie sie in der Literatur auch für solche beschrieben ist. Glücklicherweise erleichtert deren Seltenheit das Vorgehen. Von Zulagen ist das Wichtigste vollwertiges, tierisches Eiweiß, sodann Fett, das nach früheren Ausführungen besonders zur Blütezeit des Ekzems zu fürchten ist (S. 544). Die Dosierung sei und bleibe vorsichtig (z. B. 30–50 g Fleisch); im übrigen liegt bei der zwar



Abb. 43a.



Abb. 43b.

Abb. 43a u. b. ♀ 1½ Jahre, mit impetiginisiertem Ekzem. a Bei Beginn der fettfreien Obst-Gemüse-Kohlehydratdiät. b 8 Tage später. (Kinderklinik Marburg, Prof. FREUDENBERG.)

polyvalenten, aber doch wiederum streng spezifischen Empfindlichkeit (S. 534) die Möglichkeit vor, daß beispielsweise 100 Kalbfleisch *oder* 100 Hühnerfleisch Erscheinungen machen, 50 Kalbfleisch *und* 50 Hühnerfleisch aber vertragen werden. Einen ungefähren Anhalt für die zu erwartende Toleranz gegen die verschiedenen Nährstoffe möge folgende Aufstellung geben, die nach Angaben der Amerikaner für jede Klasse von Nahrungsmitteln in ansteigender Reihe die *Häufigkeit von Überempfindlichkeitserscheinungen* vorführt: Fleisch, Buttermilch, Quark, Milch, Eier, Fisch; Hafer, Gerste, Weizen; Kartoffeln, Spinat, Tomaten, Erbsen, Bohnen; Äpfel, Orangen. Wie gesagt, spielt Intoleranz gegen Pflanzentstoffe einschließlich der zur Brotherstellung verwendeten nur ganz ausnahmsweise eine Rolle. Beim Fett wäre vorläufig die Stufenfolge Pflanzenfett, Butter, Schmalz anzunehmen. Nichtverträglichkeit des betreffenden Proteins zeigt sich in Kürze durch Jucken und gegebenenfalls auch frische Knötchen an, Nichtverträglichkeit des Fettes dürfte zögernder hervor-

treten. Mit der Zeit wird man durch die Zulagen zu einer allseitig vollwertigen Kost kommen, die auch nach symptomatischer Heilung nach den Grundsätzen fortzuführen ist: zulässigste Knappheit tierischen Eiweißes, mäßig Fett, kein Salz oder nur Spuren davon, vorwiegend Vegetabilien mit reichlich Früchten, Salaten und sonstiger Rohkost.



Abb. 44 a.

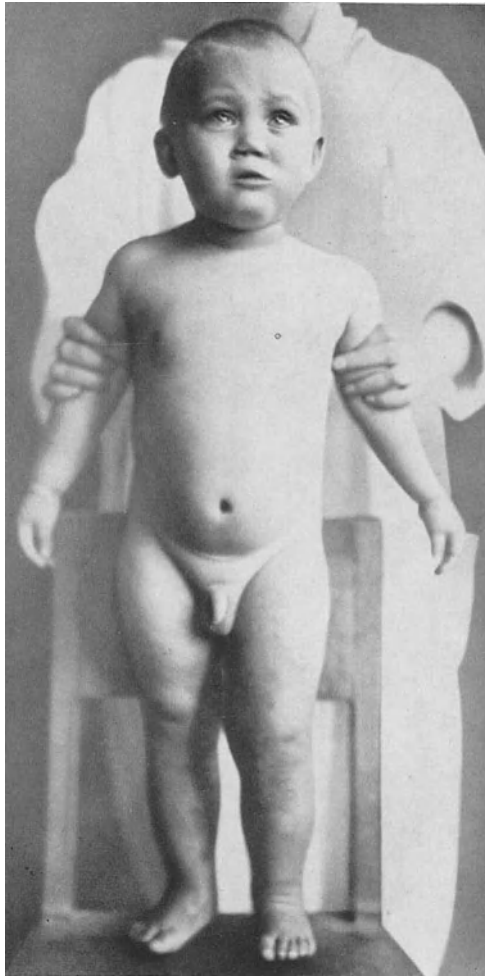


Abb. 44 b.

Abb. 44 a u. b. ♂ 1³/₄ Jahre. Ekzem mit stark neurodermischem Einschlag. Pachydermische Infiltration der Haut an Armen und Beinen. a Bei Beginn der fettfreien Obst-Gemüse-Kohlehydratdiät. b 4 Wochen später.

Für die **Zubereitung und abwechslungsreiche Gestaltung** der Kost kann man die Anleitungen zur Rohkosternährung (BIRCHER-BENNER und zur kochsalzfreien Krankenkost (SCHNEIDER, BORKELOH) zu Rate ziehen. Der *Geschmacksanregung* können Zwiebel, Laucharten, Suppenkräuter, Meerrettig, Zitrone, Essig, selbst hergestellter Senf (käuflicher enthält Kochsalz) dienen; als *Salz* Selleriesalz (mit 0,25 % NaCl), einige Tropfen Maggiwürze, Dr. FRESSENIUS Tafelsalz, Hosal, Curtasal und Citrovin; die zwei letztgenannten vertragen auch das Kochen. *Brot* am besten das kochsalzfrei ohne Hefe und Sauerteig hergestellte Roggen- und Weizenbrot der Reformhäuser.

Säuglinge über 6 Monate vertragen diese ihrem Alter entsprechend vereinfachte Ernährungsweise gewöhnlich recht gut. Sie erhielten bei uns 2 Mahlzeiten gezuckerte Mehlabkochung (Kufeke, Grieß oder Reis), 2mal Obstbrei, 1mal Gemüse mit Kartoffel oder, bei jüngeren, mit Grieß. Auch Malzextrakt wurde viel zugegeben. Die Erweiterung der Kost nach Eintritt deutlicher Linderung begann mit etwas Buttermilch.

Die bisherigen Erfahrungen sind ermutigend (Abb. 43 u. 44). Persönlich habe ich eine ganze Reihe bester Erfolge selbst in schwersten Fällen, insbesondere auch nach unbefriedigender Wirkung der Obst-Mandelmilchdiät (S. 544). Auch andere, die sich für die Sache interessierten, äußerten sich befriedigt.

Noch nicht beantwortet ist die wichtige Frage, ob unter lange Zeit fortgesetztem Gebrauch dieser Kost eine **Hebung der Toleranz** bzw. Milderung der allergischen Empfindlichkeit erreicht werden kann. Denkbar ist es durchaus; müßte doch eine durchgreifende Änderung des Salzwasserbestandes der Gewebe einschließlich des Endothels auch die Erregbarkeit beeinflussen. Von der allerdings nicht als allergisch aufzufassenden *Fettempfindlichkeit* glaube ich sagen zu dürfen, daß sie nach Abheilung der Haut und Ablassen der zurückgebliebenen Hyperämie schnell sinkt (S. 544).

Behandlung des Ekzems bei Brustkindern.

Verminderung
der Fettzufuhr.

Schwierig ist die Behandlung der Ekzeme der Brustkinder. Soweit sie mit dem Fettreichtum der Frauenmilch in Verbindung stehen, lassen sie sich durch *Zwimilchernahrung mit fettfreier Kost* mildern, wobei noch zu ermitteln wäre, ob nicht rein pflanzliche Beinahrung der meist verordneten Buttermilch überlegen ist. In den wenigen Fällen, wo ich das erproben konnte, hatte ich einen recht guten Eindruck. Soweit den mit der Frauenmilch aufgenommenen Trophoallergenen die Schuld beigemessen wird, kann nur durch *Eingriffe in die mütterliche Kost*, zunächst Ei- und gleichzeitigem Milchentzug eine Rückwirkung auf das Kind erwartet werden.

Ausschaltung
von Trophoallergenen.

Einfluß küchen-
technischer Ver-
arbeitung.

Wie bei allen trophoallergischen Leiden sind auch beim Ekzem unter Umständen Kleinigkeiten der **küchentechnischen Verarbeitung** der Nahrung wichtig. Insbesondere wird immer wieder von französischen und amerikanischen Beobachtern hervorgehoben, daß unter sehr lange gekochter oder bei 108° überhitzter oder „evaporierter“ oder aus Milcpulver hergestellter Milch manchmal Ekzeme heilen, die vorher unbeeinflussbar waren. Die sonst so unerwünschte „Denaturierung“ erweist sich also hier als Vorteil, vielleicht weil sie die Angreifbarkeit für Darmfermente erhöht und damit die Vorbedingungen für den Übertritt unabgebauten Nahrungseiweißes ins Blut beseitigt. Auch ausgeflockte, also auch gesäuerte Milch ist manchmal besser für die Haut, wie süße. So konnte ich ein — allerdings nicht an Ekzem leidendes — Mädchen, die vom 8. Monate bis zum 4. Jahr jedesmal nach einer Tasse Milch eine hochfieberhafte Urticaria mit hämorrhagisch-schleimigen Durchfällen bekam, während Butter- und Eiweißmilch ihr nichts antaten. Später wurde auch gewöhnliche Milch wieder vertragen. Rohes Obst kann schädlich sein, gekochtes nicht und umgekehrt. Gekochte Eier können bekömmlich sein, rohe nicht. Ei in Speisen kann verschlimmern, Ei allein nicht, aber auch das Gegenteil kommt vor (s. URBACH).

2. Desensibilisierung.

Urteil noch
nicht spruchreif.

Desensibilisierungsversuche kommen nur bei Neurodermitis und Ekzem mit neurodermitischem Einschlag in Betracht. Über ihre Erfolgsmöglichkeiten beim Kinde ist noch wenig bekannt. Bei der meist vorhandenen Polyvalenz dürfte von

unspezifischen Methoden mehr zu erwarten sein, als von spezifischen. Greift man zu dieser Behandlungsart, so soll das nach bewährtem Rat *nur* geschehen *nach Ausschaltung aller im gegebenen Falle ursächlich verdächtigen Allergene*, d. h. hier nur bei gleichzeitiger Umsetzung auf die früher beschriebene vegetabilische Kost. Man kann nicht erwarten, durch kleine intracutane oder subcutane Dosen eines Allergens eine Desensibilisierung zu erreichen, während dasselbe Allergen gleichzeitig in großer Menge mit der Nahrung eingeführt wird.

Zur **dermalen Desensibilisierung mit Nährstoffen** ist hauptsächlich *Eiklar* benutzt worden. Über den Erfolg drückt sich MORO sehr zurückhaltend aus; in einer kleinen Zahl eigener Fälle konnte ich eine Wirkung nicht sehen. Dagegen ist es für WORINGER „zweifellos, daß die Injektion des (Ei) Allergens einen guten Einfluß auf das Ekzem der ‚Holoallergiker‘ (S. 533) ausübt“, während bei dem der „Dermoallergiker“ keinerlei Wirkung festzustellen ist. Merkwürdigerweise, aber mit der oben versuchten Deutung der Ekzemgenese gut vereinbar, bleiben trotz klinischer Besserung die Cutanreaktionen unverändert positiv. WORINGER beginnt mit $\frac{1}{20}$ ccm einer Eiklarlösung von 1:10 und steigt in 2—3tägigen Pausen auf 5,0. Zuerst wird intradermal, dann intramuskulär gespritzt. Während MORO vor stärkeren allergischen Anfällen warnt, sah WORINGER außer einigen Urticarienschüben keine ernstesten Folgen und hat sogar den Eindruck, daß die Kranken nach einigen Injektionen gegen den Shock „vacciniert“ sind. URBACH unterscheidet bei Erwachsenen zwischen cutannegativen Ekzemen, die vom Darm aus beeinflußt werden können, und gewissen Neurodermitisfällen mit sehr starker cutaner Eiklarempfindlichkeit, die intradermal angegangen werden können. Seine Anfangsdosen sind viel kleiner (1:100 Milliarden). Die Angabe über Desensibilisierung mit *Milch* sind so spärlich und widersprechend, daß sie übergangen werden müssen.

Von der „**Proteinkörpertherapie**“ (Aolan, Yatrencasein, Detoxin, Sufrogel) habe ich nur Herdreaktionen, keine Besserungen gesehen, auch nicht von der Injektion von **Milzextrakt** (MAYR und MONCORPS). Ein besseres Zeugnis *möchte ich* dagegen mit der gebotenen Zurückhaltung dem **Leerserum** in kleinen Gaben (1—2 ccm 2—3mal wöchentlich, bis 20 Injektionen nur bei *älteren Kindern!*) *ausstellen*. Viel empfohlen und gelobt werden auch wiederholte **Menschen-(Mutter-Blut)** und **Eigenblutinjektionen**, denen auch die schneidigsten Gegner der „Schulmedizin“ einen Platz einräumen (POLLAK). Merkwürdig Günstiges teilt WORINGER von der **CALMETTESCHEN Impfung mit dem BCG** mit; von 35 Ekzemen waren nach 2 Monaten 30 geheilt, die restlichen wenigstens gebessert. Wieweit bei all dem eine unmittelbare Einwirkung auf die Trophoallergie vorliegt, wieweit es sich um eine Folge allgemeiner Leistungssteigerung oder um eine Hilfe im Kampfe gegen die Sekundärinfektion handelt, steht zur Erörterung.

Über Versuche mit **oraler Desensibilisierung** durch Darreichung kleinster Mengen (0,01 KAEMMERER) der Substanz, gegen die der Kranke empfindlich ist, oder größerer (0,5—1,0) eines unspezifisch wirkenden Peptonpräparates („Skeptophylaxie“) liegen keine Angaben für Kinder vor. Eigene Erfahrungen mit Peptonvorlage erlauben kein Urteil. Die Ausprobung unter Heranziehung der von URBACH ausgebauten **Propeptantherapie** (Chemosan-Union Wien, General-Vertret. Simons Apotheke, Berlin C 2, Spandauer Straße 17), namentlich bei neurodermitischen Formen älterer Kinder ist erwünscht.

3. Äußere Behandlung.

Viele Ekzeme heilen durch Diät allein; in vielen anderen bedarf es der äußeren Behandlung zum mindesten zur Beschleunigung der Heilung; in einer letzten Gruppe schwer infizierter, rhagadiformer oder pachydermischer Fälle steht äußere und innere Behandlung gleich zu gleich und keine der beiden führt allein zum Ziel. Erinnerung man sich der großen Bedeutung der äußeren Reize in der Pathogenese des Ekzems (S. 524) und des Satzes: „Alles was hyperämisiert verschlimmert, alles was anämisiert heilt“, so ist damit die Wichtigkeit des zweiten Teiles der therapeutischen Aufgabe und zugleich ihr Ziel gekennzeichnet.

In der kurzen Übersicht über die empfehlenswerten Maßnahmen sind aus der Fülle der Vorschläge hauptsächlich die ausgewählt, über die eigene Erfahrungen vorliegen.

Äußere Traumen
verhüten!

Verhütung äußerer Traumen. Maceration, Reiben, Scheuern, Kratzen sind möglichst zu verhüten. Der Bettbezug sei möglichst glatt; der verlockende Rat, das Kopfkissen mit Zellophan zu decken und über den Oberkörper eine Zellophanpelerine zu legen (GREENBAUM), rechnet zu wenig mit der Zerreißlichkeit des Materials. Gegen das Kratzen richtet sich die Kürzung der Fingernägel, das Anbinden der Hände und das Anlegen von Papp- oder Celluloidmanschetten, die im Nacken durch Bänder verbunden und befestigt sind; auch eine Art Zwangsjacke, deren lange Ärmel um die Taille gelegt werden, erreicht das gleiche. Celluloidmanschetten müssen Luftlöcher haben und der Splitterungsneigung wegen an den Rändern mit Schutzbesatz überzogen sein. Das Wetzen der Wangen auf der Unterlage wird erschwert durch Anlegen eines sichelartig geformten Verbandskissens im Nacken, dessen Spitzen über der Stirn vereinigt werden. Bei geeigneter Diät wird die gewiß grausam anmutende Fesselung nur kurze Zeit währen müssen. Auch Ablenkung ist zu versuchen; im EPSTEINschen Schaukelstuhl vergißt mancher das Kratzen (s. auch S. 514). Der schützende Zinkleimverband, dem auch die gewünschten Medikamente zugesetzt werden können, verdient — aber erst nach erreichter Trockenlegung des Ekzems! — mehr Verwendung, als ihm gewöhnlich zuteil wird.

Zu erwägen ist ferner bei neurodermitischen Erscheinungen die Möglichkeit einer Überempfindlichkeit gegen „**Kontaktsubstanzen**“ — Haare, Federn, Staub, Stoffasern. Wird doch von amerikanischen Ärzten behauptet — allerdings nicht ohne Widerspruch —, daß mit ihm mehr Fälle zusammenhängen und durch seine Berücksichtigung geheilt werden, wie mit der Ernährung (PECK und SALOMON).

Bäder, auch mit Zusatz von Kleie, Kamillen, essigsaurer Tonerde, Eichenrinde sind zur Säuberung unerlässlich, Seife ist zu widerraten. Wo erforderlich, wird mit Öl gereinigt.

Im Stadium
akuter Reizung
adstringierende
Umschläge.

Akut entzündliche Reizung erfordern adstringierende Umschläge oder mit BILLROT-Battist bedeckte Verbände (Gesichtsmaske). Essigsaurer Tonerde (1 Liquor al. acet. : 10 Wasser), $\frac{1}{2}$ % Resorcin, Kamillen sind bewährt, Bleiessig ist zu widerraten. Auch Kühsalben lindern (z. B. Lanolin 10,0, Adip. benz. 20,0, Liqu. alum. acet. 5,0, Aqu. ad 60,0).

Bei Nässen
Salbe und Puder
vermeiden!

Nässen, ohne Zusammenhang mit akuter Reizung, weicht bald durch Diät. Wo Nachhilfe nötig, zunächst 10% *Naftalan*- oder 5% *Noviform*- (fissan-) *Paste*. *Kein Puder! Keine Salben!* da beide Sekretstauung machen (fiebrhafte Kollapse und selbst Todesfälle nach Salbenverband nässender, insbesondere infizierter Ekzeme!). Die vorherige Pinselung mit 2—5% *Arg. nitr.* ist meist entbehrlich, bei bestehender Infektion wohl auch reizend. Statt *Arg.* kann auch 5% *Kal. hypermangan* genommen werden. *Lenigallolpaste* ($\frac{1}{2}$ —2%), die vom Arzt selbst genau auf die kranken Stellen aufzutragen ist und bei der Oxydation die Gewebe schwärzt, soll — ohne Verband — höchstens 5 Tage zur Verwendung kommen. Mir schien es kein sichtlicher Gewinn im Vergleich mit den alten Methoden. Vielleicht der wichtigste Teil der äußeren Behandlung ist die der **pyogenen Sekundärinfektion**. Hier, glaube ich, die *Schwefelbehandlung* rühmen zu dürfen, Bäder mit 50 ccm Solut. Vlemingx und 10% Ichthyolfissanpaste, während Schwefel oft reizt. Auch *Azodolenzinkpaste* (ROST) machte einen guten Eindruck. Vielleicht ist hier auch ein Feld für *Rivanol* (1—5%). Für besonders hartnäckige Fälle glaube ich nach einigen günstigen Erfahrungen zur Behandlung mit *Vaccins* oder *Reizkörpern* raten zu können; meist wurde Novoprotin gegeben, einige Male mit anscheinend besonders gutem Erfolg zitriertes *Menschenblut* intramuskulär. Sehr wesentlich ist die allersorgfältigste *Verhütung weiterer Verschmierung und Verimpfung aus offenen Eiterungen* (Furunkel, abszedierte Drüsen, Nasen- und Ohrenfluß) durch möglichst schnelle Trockenlegung und angemessene Verbandtechnik, ferner die *Aufsuchung und Sanierung der „Schlupfwinkel“* (UNNA), in die sich die Eitererreger zurückziehen, um bei gegebener Gelegenheit neu vorzustoßen. Neben kleinen Herden des behaarten Kopfes sind als solche namentlich die Rhagaden hinter dem Ohre, im Augenwinkel und im Naseneingang zu beachten.

Am wichtigsten
Bekämpfung
der pyogenen
Infektion.

Im Stadium
squamosum.
Teer.

Das **Stadium squamosum** ist die Zeit des *Teers*, dessen anämisierende Eigenschaft gerade beim Ekzem sehr willkommen ist. Vor seiner Anwendung müssen stärkere Schuppenauflagerungen entfernt (S. 498), auch kann den Salben $\frac{1}{2}$ —1% *Acid. salicyl.* zugesetzt werden. Wir verwendeten an frischeren Stellen Pasten, bei sicherer Trockenheit auch Salben

mit 10—40 % *Naftalan*, 5—10 % *Liquor carbon. deterg. anglic.*, später *Ung. Caseini c. Lianthral* 5 und 10 %, von dem ein erbsengroßes Stück mit wasserbenetztem Finger zu einer dünnen, firnisartigen Decke verteilt wird. Manchmal trocknet Lianthralcasein zu sehr aus und muß dann durch Salben ersetzt werden. Ausgezeichnet für einigermaßen reizlose Herde ist *reiner Steinkohlenteer* (FEER), auch im Gesicht, wo freilich die dunkle Farbe ein Schrecken der Mütter ist. Seine juckmildernde Wirkung wird wohl von keinem anderen Mittel erreicht. Er ist mit weichem Borstenpinsel aufzutragen und erst zu erneuern, wenn kaum mehr Reste der ersten Pinselung sichtbar sind (Urinkontrolle). Des Versuches wert scheint der rosafarbene *Teersulfodermmpuder* (chemische Fabrik Heyden, Radebeul), der nach leichter Einfettung der Haut aufgetragen wird (GIERTHMÜHLEN). Recht nützlich erwiesen sich namentlich bei allgemeinen Ekzemen *Balnazidbäder* (KLINGMÜLLER, 20—50 g auf ein Bad) in alleiniger oder unterstützender Anwendung.

Auch für **infiltrierte, stark juckende, pachydermische oder lichenifizierte Herde** ist die entsprechend lange fortgesetzte *Steinkohlenteerpinselung* geeignet. Für hartnäckige Fälle eignen sich die — zu Anfang etwas schmerzhaften — *Schälkuren* (UNNA) mit Resorcin-Ichthyol (Pasta Zinci-Resorcini resubl. aa 20,0, Ichthyol-Vasellini aa 5,0, auch mit 20 % Resorcin, Verband bis schuppende Entzündung beginnt, Abklingen dieser unter milden Salben, wenn erforderlich zweiter Zyklus). Das gleiche kann durch Erzeugung einer Dermatitis actinica durch Quarzlampe erreicht werden, doch ist hier eine unerwünschte starke Reaktion nicht so leicht zu vermeiden. Derbe schuppende Fingerekzeme gehen oft gut unter 5—10 % *Anthrasolpräcipitat*-Massage und -Verband zurück.

Schälkuren.

Rhagaden trotzen oft hartnäckig allen Heilversuchen. Recht gut ist oft nach vorheriger Abweichung der Borken 10 % weiße *Präcipitatsalbe* für den Naseneingang und gelbe *Augensalbe* (Pulteolum SCHWEISSINGER) für die Augenwinkel. Manchmal helfen sie auch gegen die Rhagaden hinter den Ohren, aber gewöhnlich genügen sie nicht. Am besten war noch *Noviformpaste* 5 %, auch mit 1/2 % Salicylsäure. Die Paste muß sorgfältig in den Wundgrund gebracht werden; das Ohr wird nach vorn geklappt, damit die Schrundenränder nicht aufeinanderliegen und in dieser Stellung durch Wattepolster und Kopfhaube oder die gegen Kälte gebräuchlichen Ohrschützer festgehalten. Auch HULDSCHINSKYs *Argentum-Quarzlichtbehandlung* (Pinselung mit 5 % Arg. nitr., Bestrahlung 1—5 Minuten, Abstand 50—15 cm, manchmal bis 20 Behandlungen nötig) kann versucht werden.

Bei Rhagaden Technik wichtig.

Für die äußere **Behandlung des Juckens** ist immer noch der *Teer* das beste; wo er versagt, ist guter Rat teuer. Anästhesin, Calmitol, Bromocoll haben nichts genutzt. *Adrenalin-* oder *suprareninhaltige* Salben, die der leichten Zersetzlichkeit wegen täglich frisch zu machen sind, erfreuten sich bei gut beobachtenden Schwestern eines gewissen Rufes als kurzwirkende Ruhespende. BORNICOEL glaubt von dem officinellen *Unguent. Hamamelidis* Gutes gesehen zu haben.

Kein sicheres äußeres Mittel gegen Jucken.

Medikamente. Medikamentöse Einwirkungsmöglichkeiten auf das Ekzem — mit Ausnahme vielleicht durch Arsen — sind nicht vorhanden; alles was getan werden kann ist palliativ und richtet sich gegen das **Jucken**. Orale und intramuskuläre *Kalkanwendung* fanden wir nutzlos; über intravenöse liegen keine eigenen Erfahrungen vor, auch nicht über *Ekzebrol*

Arsen manchmal gut.

(20 % Traubenzucker mit 1 g Strontiumbromat), das für Erwachsene recht gut sein soll. *Atropin* versagt, *Morphiumalkaloide* können betäuben, aber nicht das Jucken lindern, ebenso *Hypnotica*. Einen gewissen Einfluß hat allenfalls *Luminal* (Luminaletten 0,015 oder mehr, 2—3mal in 24 Stunden) und *Dormalgin* ($\frac{1}{2}$ —1 Tablette zu 0,2 mehrmals täglich, besser intramuskuläre Injektion der 10 %-Lösung in Ampullen). *Arsen* hatte bei einer Anzahl stark neurodermitisch gefärbter Fälle entschiedenen Erfolg nicht nur gegen das Jucken, sondern auch gegen die Hautveränderungen, in anderen versagte es. Unter den guten Ergebnissen waren auch solche bei älteren Säuglingen (Dosis maximal 3mal so viel Tropfen Solut. Fowleri, wie Alter in Jahren, auf 3 Gaben verteilt, nach der Mahlzeit; ein $1\frac{3}{4}$ jähriger Knabe erhielt z. B. Solut. Fowleri 5,0, Aqu. Ment. ad 30,0 3mal 12 Tropfen). Bei sachgemäßem diätetischem Vorgehen werden alle diese zum Teil nicht harmlosen Verordnungen entbehrlich sein.

4. Strahlenbehandlung.

Zweifelhafter Nutzen.

Ultraviolettstrahlen. Der Brauchbarkeit stärker dosierter Bestrahlung zur *Schälung chronisch infiltrierender Veränderung* wurde oben gedacht, ebenso der Vereinigung mit Argentumpinselung. Eine weitere Anzeige scheint kaum zu bestehen; jedenfalls wird die von einigen angegebene juckreizmildernde Wirkung lang fortgesetzter Fernbestrahlung (50 cm, allmählich bis 15 Minuten steigend) von anderen nicht anerkannt.

Besonders bei neurodermitischen Formen.

Röntgenstrahlen¹. Die Röntgenbehandlung, für das Kind nach WETTERER, H. E. SCHMIDT, GUNSETT namentlich von JADASSOHN empfohlen, ist gegenwärtig allgemein als sehr leistungsfähig anerkannt. Besorgnisse wegen irgendwelcher Wachstums- und sonstiger Schädigungen sind bei richtiger Technik nicht gerechtfertigt. Erfolge sind in jeder Altersstufe und bei jeder Art von Ekzem zu erwarten; am geeignetsten ist die Neurodermitis circumscripta. Dennoch sollte das Verfahren nur dann herangezogen werden, wenn Ausmaß und Schnelligkeit des durch Diät und örtliche Versorgung erzielbaren Fortschrittes nicht befriedigen. Zweifellos ist auch die Heilwirkung der Strahlen auf einer derart umgestimmten Haut sicherer und die Wahrscheinlichkeit von Rückfällen geringer.

Technik. JADASSOHN gibt auf jede Stelle ungefiltert $\frac{1}{10}$ der H.E.D., zunächst 2—4 Sitzungen in Abständen von 10 und mehr Tagen, dann mindestens vierwöchige Pause, später nach Bedarf noch bis zu 2 Sitzungen. Das Gesicht wird vierstellig bestrahlt (Wangen, Kinn, Stirn), dazu entsprechende Felder auf dem Kopf. Haar- ausfall ist bei so kleinen Dosen nicht zu erwarten. TACHAU verabfolgt Säuglingen 3—4mal 30r unter 5 mm Alum. in 10tägigen Abständen bei Focushautentfernung von 30 cm, 1—2 Felder im Gesicht, 1—3 auf dem behaarten Kopf. Kinder über 3 Jahren erhalten 50r, solche über 7 Jahren 80r. Höhere Dosen (E. HOFFMANN, MEIROWSKI, ROST) scheinen entbehrlich zu sein.

Anzeige wie bei Röntgenstrahlen.

Grenzstrahlen. Über Grenzstrahlenwirkung bei Kinderekezemen, besonders bei disseminierten trockenen stark juckenden, berichten ROMINGER und JOCHIMS Gutes. Wir selbst arbeiteten mit einer Röhre mit einer Halbwertschicht von 0,09 Al. bei 10 mA, 11,5 Volt. Die *Allgemeinbestrahlung* (4—8 Felder der Reihe nach mit 150 R bestrahlt, zuerst täglich, beim nächsten Zyklus jeden Übertag, blieb ohne sicheren Einfluß. Die *Lokal-*

¹ Über Röntgen- und Thoriumbehandlung verdanke ich Herrn P. TACHAU, Braunschweig, wertvolle Mitteilungen.

bestrahlung (4 cm Fenster-Hautabstand) bewährte sich in allen 6 ihr unterworfenen Fällen von *Neurodermitis circumscripta flexurarum* gut, indem nach einmaliger Dosis von 3—700 die Herde für 2 Monate verschwanden; auch die Rezidive waren in gleicher Weise zu beseitigen. Bei allgemeinen nässenden Ekzemen und bei Dermatitis seborrhoides eczematisata war nur ausnahmsweise ein Teilerfolg zu verzeichnen. Auch einige Fälle mit intertriginös-erythematösen Veränderungen hinter dem Ohr befriedigten nicht.

Thorium X. Die gleichen Erfolge wie mit Grenzstrahlen können anscheinend mit Thorium X erzielt werden; es kann auch bis zu einem gewissen Grade die Röntgenbehandlung ersetzen. Beim Säuglingsekzem dürfte diese allerdings sicherer und nachhaltiger wirken (TACHAU), während bei der Neurodermitis älterer Kinder Thorium X schneller zum Ziele führt (JADASSOHN).

Kann Grenz-
und Röntgen-
strahlen er-
setzen.

Thorium X (Auer- bzw. Degea-Aktienges. Berlin O 17, Rotherstr. 16—19), eine vergängliche radioaktive Substanz der Thoriumgruppe, wird als Salbe, Alkohol und Lack abgegeben, die sich in ihrer Wirkung kaum unterscheiden. Er muß stets frisch von der Herstellerin bezogen werden. Normaldosis sind 1000 elektrostatische Einheiten je Gramm Salbe oder Kubikzentimeter Alkohol und 1500 elektrostatische Einheiten im Kubikzentimeter Lack. Die Salbe wird messerrückendick auf die gereinigte und mit Äther entfettete Fläche aufgetragen, mit Guttaperchapapier bedeckt und mit Binde oder Pflaster befestigt. Thorium-X-Alkohol wird mit Wattepinsel aufgetragen; sobald Verdunstung eingetreten ist, wird neu gepinselt und nach dem 4. oder 5. Male mit feiner Mastisolschicht abgedeckt. Auch der Lack ist 4—5mal aufzupinseln. Nach 48stündiger Einwirkung Abnahme und Reinigung der Haut mit Äther oder Benzin. Einige Tage später tritt ein Erythem auf, das nach etwa einer Woche unter Zurücklassung leichter Pigmentierung schwindet. Erneute Anwendung der Präparate soll erst nach 4—5 Wochen erfolgen.

5. Allgemeinbehandlung.

Als ein überaus stark dem vegetativem Nervensystem unterstelltes Leiden sind Ekzem und Neurodermitis in hohem Grade der Beeinflussung durch allgemeine Einflüsse zugänglich. Umgebungswechsel, Wohnortswechsel, Klimawechsel, können große und unerwartete Wendungen herbeiführen. Im guten Rufe steht noch mehr als Aufenthalt auf dem Lande oder an der See das Hochgebirge; doch ist auch dessen Heilwirkung keine unbedingt sichere (FEER).

II. Artefizielle Ekzeme.

Für die noch verbleibenden ekzemartigen Dermatosen wurde die Bezeichnung als „artefizielle“ Gruppe gewählt, um zum Ausdruck zu bringen, daß hier im Gegensatz zum vorwiegend konstitutionell begründeten eigentlichen Kinderekzem vorwiegend exogene, körperfremde Faktoren ursächlich in Betracht kommen. Vorwiegend, denn es ist ja oft genug erörtert worden, daß auch bei diesen Hautleiden die Veranlagung mitspielt, insofern bei gleicher Exposition manche Menschen leichter erkranken als andere. Dafür liefert gerade das Kindesalter gute Beispiele und experimentelle Stützen. Nicht nur, daß die Haut, namentlich des älteren Säuglings, sich bei der Testung gegen chemische Reize viel häufiger empfindlich erweist, als die des Erwachsenen, sondern auch zwischen Kindern gleichen Alters bestehen Unterschiede (ADELSBERGER, TACHAU), und in erster Reihe sind es diejenigen, die auch sonstige Erscheinungen

der exsudativen Diathese darbieten, bei denen sich eine cutane Überempfindlichkeit zeigt. Dem entspricht, daß artefizielle Ekzeme gerne auch als Komplikation konstitutioneller auftreten. Bildet doch die unberechenbare Empfindlichkeit der Ekzematikerhaut eine der vielen Schwierigkeiten der äußeren Behandlung.

Die Fälle gehören zur *Dermatitis toxica* (ROST) und ihre **Symptomatologie** stimmt mit der für den Erwachsenen beschriebenen völlig überein: Papulöse, vesiculöse, bullöse juckende Eruptionen, zum Teil auch flächige Dermatitis, gewöhnlich akut hervorkommend mit auch diagnostisch wichtiger Vorliebe für den Sitz an Stellen, die beim konstitutionellen Ekzem zurücktreten, vor allem an den Händen, danach an Hals und Nacken, erst dann im Gesicht und auf dem Kopf und nur ganz selten auch am Rumpf. Der Zusammenhang mit dem Grade der Zugängigkeit für äußere Schädlichkeiten ist ohne weiteres ersichtlich.

Eine ausführliche Darstellung für das Kindesalter scheint mangels besonderer Eigenheiten entbehrlich. Zur **Ätiologie** sei bemerkt, daß von *chemischen Stoffen* bei äußerer Anwendung am ehesten *Schwefel*, *Quecksilber*, *Jodoform*, *ätherische Öle*, zuweilen auch *Vaseline* reizen, bei innerer *Chinin*, *Salvarsan*, *Spirozin*, *Brom*. Nicht selten sind auch Ekzeme infolge Berührung mit *Stoffen aus der Tier- und Pflanzenwelt*: *Primeln*, *Wollfasern*, *Tierhaaren*, besonders auch *Raupenhaaren*, die gelegentlich gehäuft auftreten.

Heilung erfolgt gewöhnlich schnell nach Ermittlung und Entfernung der ursächlichen Schädlichkeit. Die **Behandlung** besteht im akuten papulösen Stadium in *Pudern*, bei stärkerer Entzündung in kühlenden *Umschlägen* oder feuchten *Verbänden*; besser als essigsäure Tonerde ist hier Salicyl (0,1%)- oder Resorcin (1%)-Lösung (ROST). Bei starkem *Jucken* wird Betupfen mit 1% *Thymolspiritus* angeraten. Gut wirkte manchmal auch in gleicher Form angewendetes *Calmitol* (Jodchlorcampheraledehyd in alkoholisch-ätherischer Lösung), das in 2–5% Stärke auch den später anzuwendenden Schüttelmixturen, Pasten und Salben zugesetzt werden kann. Auch *Heliobrom* (Dibromtanninharnstoff) als 10% alkoholische Pinselung oder in Schüttelmixturen hat seine Lobredner.

III. *Dermatitis papulo-vesiculosa glutaealis*.

[*Dermatitis pseudosyphilitica vacciniformis infantum* (HALLE), Napkin Erythema, JACQUETSches Erythem.]

Nicht Erythem,
sondern Papeln.

Klinik. Die Dermatose ist bezeichnenderweise in ihrer **Ausbreitung** auf die Genitoanalgegend und ihre Nachbarschaft beschränkt, auf dieselben Bezirke also, auf denen sich sonst das Erythema glutaeale entwickelt. Aber im Unterschied von dieser flächenhaften Erkrankung bestehen die **Hauterscheinungen** bei ihr in stecknadelkopf- bis linsengroßen, auch wohl noch etwas größeren, roten oder blauroten ziemlich derben *Papeln*, deren Oberfläche glatt und glänzend ist oder eine flache hochrote Erosion aufweist. Die Papeln fließen nicht zusammen, können sich aber gruppieren und bogenartig anordnen. Rückbildung erfolgt unter Hinterlassung längere Zeit bestehender Pigmentierung oder feinsten Narben. An Stelle von Papeln oder zwischen ihnen finden sich oft auch Bläschen, die mit trübserösem, später eitrigem Inhalt gefüllt sind und durch Eindellung eine gewisse Ähnlichkeit mit Vaccinepusteln bekommen (*Erythème vacciniforme*).

Blasen und Papeln sind nur verschiedene Entwicklungsstufen einer Dermatitis, bei der bald mehr die Blasenbildung, bald mehr die Papelbildung vorherrscht; die Papeln können aber auch sekundärer Natur sein, indem eine aus einer Blase stammende Erosion einen Reiz zur Papelbildung abgibt (Erythème post-érosive JAQUET).

Befallen werden Kinder, die noch in den Windeln liegen; ältere nur dann, wenn sie auf der Stufe der Windelkinder verharren oder auf sie zurücksinken. Bei geeigneter Fürsorge erfolgt schnelle Heilung. Ein bei FOERSTER abgebildeter Fall, der nach 7jährigem Bestehen durch Röntgenbestrahlung geheilt wurde, steht einzig da (Diagnose?).

Pathologische Anatomie. Das mikroskopische Bild ähnelt dem des Ekzems; es besteht Spongiose, Parakeratose, intracelluläres Ödem der Reteschicht und — anscheinend nicht regelmäßig — Acanthose (FERRAND, MENAHAM-HODARA). In eigenen Präparaten fiel die sehr starke vielschichtige kernreiche Parakeratose um die Erosion herum auf. Ein spezifischer, von anderen Entzündungen der Epidermis abweichender Befund wird sonach nicht erhoben.

Diagnose. Eine *Ähnlichkeit* des Ausschlages mit *syphilitischen Erscheinungen* ist nicht zu leugnen. Die Papeln erinnern an kleinpapulöse Syphilide, die größeren, beetartigen Gebilde an Kondylome. So hat denn auch PARROT, einer der ersten Beschreiber des Leidens, es als „Syphilide lenticulaire“ aufgefaßt, und JAQUET wird mit der Bezeichnung Erythème syphiloide post-érosive dieser Ähnlichkeit gerecht. Aber die typisch beschränkte Lokalisation der Herde, ihre hellrote Farbe, das Fehlen aller anderen Zeichen von Syphilis ermöglichen die sichere Unterscheidung. Kondylome sitzen übrigens mit Vorliebe an der Grenze von Haut und Schleimhaut, während die Dermatitis papulo-vesiculosa streng auf die Außenhaut angewiesen ist. Natürlich gibt es auch gelegentlich Dermatitis papulo-vesiculosa und Kondylome zusammen, ein differentialdiagnostisch sehr belehrendes Bild.

Ätiologie und Pathogenese. Der Sitz der Papeln weist darauf hin, daß hier ähnliche Reize als Ursache in Frage kommen, wie beim gewöhnlichen Glutaealerythem, und dem entspricht es auch, daß bei gesteigerter Reinlichkeit und Pflege schnelle Abheilung erfolgt. Die ausgedehnten Ausschläge, mit der manche Kinder in meine Abteilung kamen, verschwanden innerhalb weniger Tage, und in der Anstalt selbst war die Entstehung von Dermatitis papulo-vesiculosa eine Seltenheit. Ausnahme machte nur eine Periode während der Kriegsblockade, als statt Seife irgendwelche minderwertige Ersatzstoffe gebraucht werden mußten. Eigentümlich ist aber der Gegensatz zwischen Gleichheit des Sitzes und Verschiedenheit der Hautveränderungen: hier flächenhaftes Erythem, dort disseminierte Papelbildung. Das geht so weit, daß Glutaealerythem und Dermatitis papulo-vesiculosa sich gegenseitig nahezu ausschließen. Die Gegensätzlichkeit erstreckt sich auch auf die Entstehungsbedingungen: das Erythem gehört zum Durchfall, die Dermatitis papulo-vesiculosa zum festen Stuhl. Der Reiz, der sie macht, muß demnach ein anderer sein als die Maceration durch Urin und Kot, die das Erythem erzeugt. Auf Grund unserer Beobachtungen hat zuerst wohl J. LEOPOLD auf einen Zusammenhang mit Seifenresten aus ungenügend gespülten Windeln geschlossen. Heute ist man sich darüber einig, daß es sich um eine Reizung durch Ammoniak, um eine „Ammoniadermatitis“ handelt (ZAHORSKY, COOKE); die Abspaltung

Ursache ammoniakalische Reizung.

erfolgt aus dem Urin durch Seifen- und Laugenreste in den Windeln, vornehmlich bei Entleerung alkalischer Seifenstühle. Wenn solche durch caseinreiche Nahrungsmischungen und Zugabe von Emser Salz absichtlich erzeugt werden, stellt sich alsbald auch die Dermatitis papulo-vesiculosa



Abb. 45. Dermatitis papulo-vesiculosa glutaeealis = Erythème syphiloide post-érosive.
(Aus FEER: Diagnostik der Kinderkrankheiten, 4. Aufl.)

ein (KREUTZER). COOKE züchtete aus solchen Stühlen einen „Bacillus ammoniagenes“, der Harnstoff in Ammoniak umsetzt.

Behandlung. Gute Spülung der Windeln vereint mit einer Ernährungsweise, die nicht zu alkalischen Stühlen führt (Buttermehlnahrung,

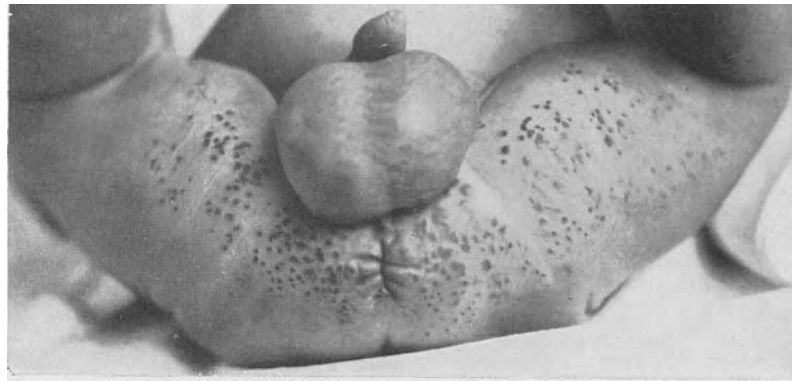


Abb. 46. Dermatitis papulo-vesiculosa glutaeealis. (Aus FEER: Diagnostik der Kinderkrankheiten, 4. Aufl.)

Malzsuppe, milchknappe, kohlehydrat- und vegetabilienreiche Kost) beseitigen das Leiden in wenigen Tagen.

IV. Die ekzematoide Pyodermie bei Skrofulose („Eczema scrofulosum“).

Klinik. Das Bild der „torpiden“ Skrofulose mit der „Facies scrofulosa“, auf die es hier ankommt, der dicken Oberlippe, der plumpen Nase, dem gedunsenen blassen Aussehen, der Neigung zu chronischem Schnupfen,

Ohrenfluß, phlyktänulärer Conjunctivitis ist bekannt. In seinem Rahmen haben auch papulo-vesiculöse und nässende Hautentzündungen einen Platz, die man Eczema scrofulosorum zu nennen pflegt.

Sie sitzen vorzugsweise im Gesicht, können sich aber auch weiter-
 verbreiten. *Sie gleichen äußerlich dem Eczema verum vesiculosum, madidans*
und crustosum, sind aber durch eine Reihe wesentlicher Merkmale von ihm
unterschieden. Im Gegensatz zum echten Ekzem werden sie kaum jemals

Sitz anders als
beim Ekzem.

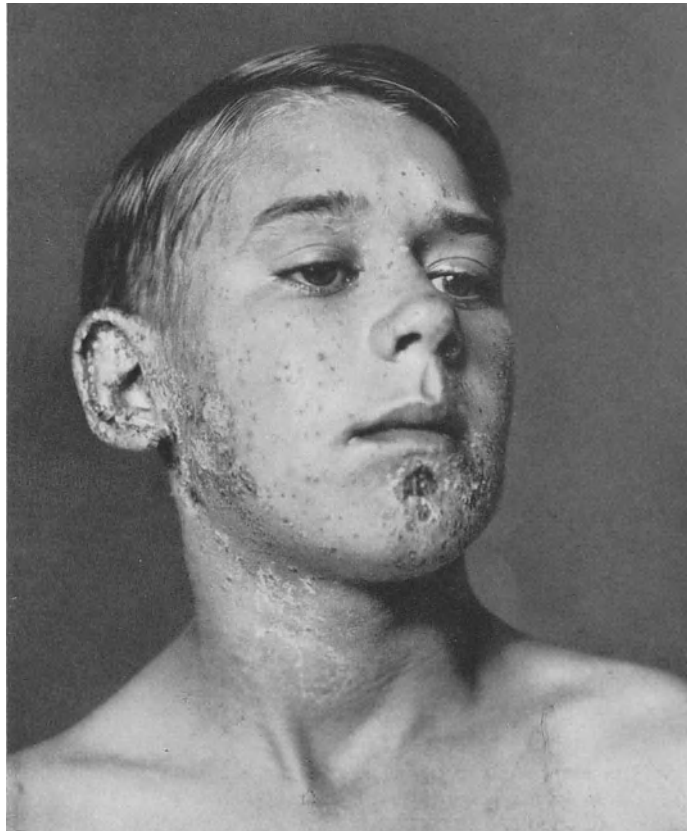


Abb. 47. 12 $\frac{1}{2}$ jähriger skrofulöser ♂ mit ekzematoider Pyodermie von rechtsseitiger Otorrhöe ausgehend. (Sammlung FINKELSTEIN.)

im Säuglingsalter, sondern erst später beobachtet; sie jucken nicht, sie sind nicht von Eosinophilie begleitet; die Bläschen sind nicht, wie beim Ekzem, erst serös und steril, sondern von Anfang an eitrig und kokkenhaltig, und vor allem ist die Lokalisation eine andere: sie lassen die Wangen frei oder befallen diese erst sekundär, sie finden sich in der Mundumgebung, gehen vom Naseneingang, den Augen, den Ohren aus, um sich von da aus in unregelmäßiger Weise weiterzuverbreiten. Der örtliche und ursächliche Zusammenhang mit Hautreizung, -maceration und -infektion durch rhinitische oder otitische (Abb. 47) Ausflüsse, durch die ständige Benetzung mit Tränen bei phlyktänulären Augen-erkrankungen (Abb. 48) ist offenbar. So handelt es sich nicht um ein Ekzem, sondern um eine „ekzematoide Pyodermie“ ähnlich der, von

Kein Ekzem,
sondern ekzema-
toide Pyodermie
auf lympho-
philer Haut.

der früher gesprochen wurde (S. 515), die sich auf die Skrofulose aufgepfropft hat.

Ätiologie und Pathogenese. Daß diese für eine derartige Sekundärinfektion einen ungemein günstigen Boden abgibt, ist klar. Wie ESCHERICH und MORO überzeugend dargetan haben, ist Voraussetzung für die Herausbildung des skrofulösen Habitus in Anschluß an eine früh erworbene Tuberkuloseinfektion die vorbestehende *lymphatisch-exsudative Veranlagung*, deren Erscheinungen, vornehmlich auch jene übermäßige Durchtränkung der Epidermis mit Gewebsflüssigkeit, die die Grundlage der „Lymphophilie“ ausmacht, durch die hinzugetretene Tuberkulose zu sonst



Heilt durch
Entwässerung
der Haut.

Abb. 48. 6jähriges skrofulöses ♀ mit ekzematoider Pyodermie, von phlyktänulärer Conjunctivitis ausgehend. (Sammlung FINKELSTEIN.)

sichere Gewähr für schnelle Heilung. Durch sie wird auch die Neigung zur Phlyktänenbildung verringert und die Heilung von Skrofulodermen und sonstigen Hauttuberkulosen begünstigt. Ist doch diese Behandlung der den Pädiatern schon lange bekannte anspruchslose Vorläufer der GERSON-HERMANNSDORFER-SAUERBRUCHSchen Lupusdiät. Praktisch kochsalzfrei, zum mindesten sehr kochsalzarm muß jede Ernährungsform sein, die man vorschreibt; wie sie außerdem aussehen soll, ob eiweiß- und fettreich und dabei kohlehydratarm, oder mehr vegetabilisch und rohköstlerisch oder einfach der CZERNYSchen Vorschrift (S. 548) entsprechend, wird vom Gesamternährungszustand und der Ernährungsanamnese abhängen. Bei einem vorwiegend mit Brot, Kohl und Kartoffeln ernährten Proletariierkind wird man die fett- und eiweißreiche Form wählen, von der seinerzeit MORO so Gutes berichtete, bei weniger einseitiger oder inkompletter Vorernährung eine der anderen Diäten.

kaum vorkommender Stärke gesteigert werden. Trotzdem kommt es nicht zum echten Ekzem, weil hier jene Struktur-anomalie der Epidermis fehlt, deren Gegenwart erst der Lymphe den Zutritt zu den oberen Epithellagern und die Möglichkeit der Bläschenbildung eröffnet (S. 527). Wohl aber kann die Hornschicht von außen durch ständige Benetzung mit Tränen oder Eiter, unterstützt durch Reiben und Wischen, maceriert werden, und nunmehr bietet der feuchte Grund den Eitererregern die besten Wachstumsbedingungen.

Behandlung. Bei dieser Grundlage bietet jede zuverlässig entwässernde und in der Folge die Speicherung pathologischer Flüssigkeitsmengen verhindernde Kost

Literatur.**Zusammenfassende Werke mit Literaturangaben.**

- ALEXANDER: Neurodermitis. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von JADASSOHN, Bd. 6, 1. Berlin: Julius Springer 1927.
- BLUMENTHAL u. JAFFÉ: Ekzem und Idiosynkrasie. Berlin: S. Karger 1933.
- FEER: Erg. inn. Med. **12** (1908).
- KAEMMERER: Allergische Diathese und allergische Krankheit. München: J. F. Bergmann 1926. — KREIBICH: Ekzem. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von JADASSOHN, Bd. 6, 1. 1927.
- MORO: Eczema infantum und Dermatitis seborrhoidea. Berlin: Julius Springer 1932.
- ROWE: Food Allergy Lea a. Febiger. Philadelphia 1931.
- STORM VAN LEEUWEN: Allergische Krankheiten. Berlin: Julius Springer 1928.
- UNNA: Ekzem. Handbuch der Hautkrankheiten von MRACZEK. Wien 1905. — URBACH: Hautkrankheit und Ernährung. Wien: Mandrich 1932.
- WINKLER u. UNNA: Eczema seborrhoicum. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von JADASSOHN, Bd. 6, 1. 1927.

Einzelabhandlungen.*Ekzem und seborrhoide Dermatitis.*

- ADELSBERGER: Kinderärztl. Praxis **3** (1932); Dermat. Wschr. **95** (1932); Med. Klin. Beil.-Heft **7** (1929); Dtsch. med. Wschr. **1933**, Nr 27; Z. Kinderheilk. **43** (1927). — ADELSBERGER u. MUNTER: Alimentäre Allergie. Halle a. S.: Carl Marhold 1934. — ADLERSBERG u. PERUTZ: Wien. klin. Wschr. **1930**, 868. — ADLERSBERG u. PORGES: Klin. Wschr. **1933**, Nr 37.
- BAAR u. STRANSKY: Klinische Hämatologie im Kindesalter. Berlin-Wien: Franz Deuticke 1928. — BALLYAT-BOWEN: Amer. J. Dis. Childr. **47** (1934). — BARABAS: (a) Z. Kinderheilk. **30** (1921). (b) Jb. Kinderheilk. **112** (1926). — BARNETT, SURE and UNDERHILL: J. amer. med. Assoc. **1932**. — BECKER: Dtsch. med. Wschr. **1933**, Nr 2. — BECKER, BORNSTEIN u. FINKELSTEIN: Z. Kinderheilk. **56** (1934). — BIRCHER-BENNER: (a) Früchtespeisen und Rohgemüse. Wendepunktbücher I. (b) Säuglingsernährung mit Fruchtmilch. Wendepunktbücher 4 (1930); Münch. med. Wschr. **1930**, Nr 1. — BIRK: Mschr. Kinderheilk. **8** (1910), **9** (1911). — BIBERSTEIN: Med. Klin. **1912**, Nr 6. — BLOCH, Br.: Arch. f. Dermat. **145** (1924). — BLOCH, C. E.: Amer. J. Dis. Childr. **42** (1931). — BOMMER: (a) Dtsch. med. Wschr. **1934**, 20. (b) Dermat. Wschr. **97** (1933). — BORKELOH: Kochsalzfreie Krankendiät. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1932. — BORNKOEL: Mschr. Kinderheilk. **36** (1927). — BÓSANI: Ref. Zbl. Kinderheilk. **23** (1912). — BOSCH, GYÖRGY, WITEBSKI: Z. Kinderheilk. **53** (1932). — BRANDT: Dermat. Z. **65** (1933). — BRATUSCH-MARRAIN: Wien. klin. Wschr. **1932**, 1158. — BRINKMANN: Mschr. Kinderheilk. **25** (1923). — BÜRGER u. GRÜTZ: Klin. Wschr. **1933**, 373. — BURCHARD: Mschr. Kinderheilk. **54** (1932). — BUSCHKE: Rundfrage Allergie und Ekzem. Med. Klin. **1932**.
- CAMERER: Münch. med. Wschr. **1928**, 33. — COSTANTINO: Ref. Zbl. Kinderheilk. **24**, 525 (1930).
- DEBRÉ u. RAMON: 3. internat. Kongr. Pädiatrie London 1933. Acta paediatr. (Stockh.) **16**. — DOERFFEL: Arch. f. Dermat. **142** (1931). — DONALLY: J. of Immun. **19** (1930).
- ELIASBERG: Mschr. Kinderheilk. **15** (1919). — EPSTEIN: Jb. Kinderheilk. **117** (1927). — EPSTEIN u. NEULAND: Jb. Kinderheilk. **93** (1920). — EPSTEIN u. KLEIN: Festschrift E. JEMMA, Mailand 1934. — EUSTERMAN and WILBUR: J. amer. med. Assoc. **1932**.
- FEER: Dtsch. med. Wschr. **1931**, 2066. — FINKELSTEIN: (a) Z. Kinderheilk. **8** (1913). (b) Med. Klin. **1907**, 37. (c) Ther. Gegenw. Jan. **1912**. (d) Münch. med. Wschr. **1926**, 11. — FREUND, W.: Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. Königsberg **1910**.
- GAENSSLEN: Klin. Wschr. **1927**, Nr 17. — GARTJE: Mschr. Kinderheilk. **26** (1922). — GAY, PRIETO u. LINDE OCON: Ref. Zbl. Kinderheilk. **28**, 534 (1933). — GIERTMÜHLEN: Münch. med. Wschr. **1933**, 36. — GÖPPERT: Handbuch der Therapie von PENTZOLD-STINTZING, 5. Aufl. 1914. — GRÜTZ: Dtsch. med. Wschr. **1934** Nr 28. — GRULEE: Amer. J. Dis. Childr. **41** (1931). — GYÖRGY: (a) Jb. Kinderheilk. **132** (1930). (b) Lehrbuch der Kinderheilkunde. Berlin: Julius Springer 1933. —

GYÖRGY, MORO, WITEBSKY: *Klin. Wschr.* **1930**, **31**; **1932**, **28**. — GALIK: *Ref. Zbl. Kinderheilk.* **1932**, **202**.

HACKE: *M Schr. Kinderheilk.* **23** (1921). — HAMBURGER, R.: *Jb. Kinderheilk.* **103** (1923). — HAUSER, DECKER, ROST: *Praktikum der allergischen Krankheiten*. Stuttgart: Montana Verlag 1929. — HERMANN, RUTH v.: *Neuzeitliche Küchenführung*. Frankfurt a. M.: Neuforn Büchereisch. — HESS, R.: *Dtsch. med. Wschr.* **1932**, **2**. — HEYMAN, BR.: *Dtsch. med. Wschr.* **1926**, **11**. — HILL, J.: *Pediatr.* **2** (1933). — HIS: *Kongreßzbl. inn. Med.* **1911**. — HOWLAND u. STOLTE: *Jb. Kinderheilk.* **88** (1918). — HULDSCHINSKY: *Klin. Wschr.* **1929**, Nr 2.

JADASSOHN: *Ther. Mh.*, April **1918**. — JESIONEK: *Erg. inn. Med.* **11** (1913).

KAUFMANN: *M Schr. Kinderheilk.* **30** (1925). — KAUMHEIMER: *M Schr. Kinderheilk.* **9** (1911). — KEINIG u. HOPF: (a) *Dtsch. med. Wschr.* **1931**, **5**. (b) *Münch. med. Wschr.* **1931**, **24**. — KITTEL u. STAHL: *Strahlenther.* **48** (1933). — KUIPERS: *Ref. Zbl. Kinderheilk.* **25**, **513** (1931).

LANDÉ: *Erg. inn. Med.* **15** (1927). — LEDERER: (a) *Z. Kinderheilk.* **10** (1914). (b) *Konstitutionspathologie im Kindesalter*. Berlin: Julius Springer 1924. — LEINER: (a) *Arch. f. Dermat.* **85** (1908). (b) *Erythemtypen und Dermatitiden des frühen Kindesalters*. Berlin-Wien: Franz Deuticke 1912. — LOEBENSTEIN: *Z. Kinderheilk.* **26** (1920). — LUTHLEN: (a) *Wien. med. Wschr.* **1911**, **30**. (b) *Vorlesungen über Pharmakologie der Haut*. Berlin 1921. — LUST: *Jb. Kinderheilk.* **73** (1911); **77** (1913). — LUTZ: *Handbuch für Hautkrankheiten von JADASSOHN*, Bd. 3.

MARCHIONINI: *Dtsch. med. Wschr.* **1934**, **25**. — MARFAN et TURQUETY: *Bull. Soc. Pédiatr. Paris* **1922**, **8**. — MENSCHIKOFF: *M Schr. Kinderheilk.* **10** (1911). — MEYER, L. F.: *Biochem. Z.* **12** (1908). — MOLL, DOMAGK, LAQUER: *Klin. Wschr.* **1933**, **465**. — MONCORPS: *Jkurse ärztl. Fortbildg*, April **1933**. — MONRAD: *Acta paediatr. (Stockh.)* **1** (1921). — MONTLAUR: (a) *Ann. de Dermat.* **1931 II**. (b) *Nourrisson*, Mai **1931**. — MOOS: *Schweiz. Z. Hyg.* **1929**, **9**. — MORO: (a) *M Schr. Kinderheilk.* **11** (1912). (b) *Jb. Kinderheilk.* **105** (1924). (c) *Dermat. Wschr.* **95**, **36** (1932). — MORO u. KOLB: *M Schr. Kinderheilk.* **9** (1911).

NASSAU: *Jb. Kinderheilk.* **103** (1923). — NIEMANN: *Stoffwechsel bei der exsudativen Diathese*. Bonn: Markus & Weber 1914. — NIEMANN u. WINTER: *Arch. Kinderheilk.* **94** (1931). — NOORDEN, v.: *Klin. Wschr.* **1934**, **14**.

O'KEEFE and RACKEMAN: *J. amer. med. Assoc.* **92** (1929). — OPITZ: *M Schr. Kinderheilk.* **26** (1923).

PECK and SALOMON: *Amer. J. Dis. Childr.* **47** (1933). — PÉHU et WORINGER: *Rev. franç. Pédiatr.* **10** (1934). — PESHKIN and FINEMAN: *Amer. J. Dis. Childr.* **39** (1930). — PFAUNDLER, v.: (a) *Kongreßzbl. inn. Med.* **1911**. (b) *Jkurse ärztl. Fortbildg* **1911**. — PICARD: *Arch. of Pediatr.* **44** (1927). — PIES: *M Schr. Kinderheilk.* **1** (1910/11). — POLLAK: *Bedeutung und Behandlung der sog. Hautkrankheiten*. Wendepunktbücher **11** (1929). — POPOWA: *M Schr. Kinderheilk.* **35** (1927). — PRAKKEN: *Ref. Zbl. Kinderheilk.* **27**, **40** (1932).

RATNER, JACKSON GRUEHL: *J. of Immun.* **14** (1927). — RATNER: *Amer. J. Dis. Childr.* **36** (1928). — ROMINGER u. JOCHIMS: *Dtsch. med. Wschr.* **1931**, Nr 24. — ROST u. MARCHIONINI: *Asthma-Ekzem usw. als allergische Krankheiten*. Leipzig: Curt Kabitzsch 1932. — RUDDER, DE: *Klin. Wschr.* **1934**, Nr 1. — RUEDA: (a) *Eczémes et séborrhées du nourrisson*. Buenos Aires Semaine méd. **1923**. (b) *Ref. Zbl. Kinderheilk.* **18**, **327** (1924). — RUTHARD: *Arch. Kinderheilk.* **85** (1928).

SALLENBACH: *Arch. f. Dermat.* **165** (1932). — SCHIFF, E.: *Dtsch. med. Wschr.* **1932**, **23**. — SCHIFF u. BAYER: *M Schr. Kinderheilk.* **29** (1924); **34** (1926). — SCHIFF u. BLADT: *M Schr. Kinderheilk.* **50** (1931). — SCHLOSS, E.: *Jb. Kinderheilk.* **79** (1914). — SCHNEIDER, J.: *Salzlose Diät*. Berlin: Julius Springer 1931. — SCHÖNFELD: *M Schr. Kinderheilk.* **54** (1932). — SENFF: *Z. Kinderheilk.* **52** (1932). — SHANNON: *Amer. J. Dis. Childr.* **22** (1921); **23** (1922). — SMYTH and BAIN: *J. of allergy* **2** (1931). — SMYTH and STALLINGS: *J. of allergy* **3** (1931). — SMYTH, BAIN, STALLINGS: *J. amer. med. Assoc.* **97** (1931). — *Soja*: BRÜNING: *Arch. Kinderheilk.* **93** (1931). — HILL: (a) *Amer. J. Dis. Childr.* **41** (1931). (b) *J. amer. med. Assoc.* **96** (1931). — KRAUSE u. LASSEN: *Arch. Kinderheilk.* **100** (1933). — MADER: *M Schr. Kinderheilk.* **54** (1932). — STEARNS, OELKE, MCKINLEY, GOFF: *Amer. J. Dis. Childr.* **46** (1933). — YEN: (a) *Lait de S. dans l'allaitement d. nourris.* Paris éd. Vega 1933. (b) *Ref. Z. Kinderheilk.* **29**, **241** (1934). — SOKOLOW: *Z. Kinderheilk.* **43** (1927); **50** (1930). — SOKOLOW u. ROSENTHAL: *Z. Kinderheilk.* **46** (1928). — STRANSKY u. WEBER: *Jb.*

Kinderheilk. **96** (1921). — STROBL u. WASSITZKI: Mschr. Kinderheilk. **54** (1932). — STUART and FARNHAM: Amer. J. Dis. Childr. **32** (1926).

TACHAU: (a) Z. Kinderheilk. **38** (1924); **42** (1926). (b) Dtsch. med. Wschr. **1932**, 1. (c) Zbl. Hautkrkh. **20**. (d) Ekzematoide Pyodermien. Handbuch von JADASSOHN, 9. 2. 1933.

UFFENHEIMER: Münch. med. Wschr. **1928**, 15. — URBACH and FASAL: (a) Wien. klin. Wschr. **1932**, 1228. (b) Arch. of Dermat. **164** (1931).

VINTER: Z. Kinderheilk. **38** (1924).

WERTHEIMER u. WOLFF: Z. Kinderheilk. **28** (1921). — WIDLUND: Ref. Zbl. Kinderheilk. **25**, 797 (1931). — WIENER: Arch. Kinderheilk. **90** (1930). — WITTMANN: Z. Kinderheilk. **35** (1923). — WORINGER: (a) Z. Kinderheilk. **52** (1932). (b) Rev. franç. Pédiatr. **8** (1933). (c) Bull. Soc. franç. Dermat. **41**, No 2 (1934).

ZITZKE: Klin. Wschr. **1933**, 27.

Dermatitis papulo-vesiculosa glutealis.

ADAMSON: (a) Brit. J. Childr. Dis. **5** (1908). (b) Brit. J. Dermat. **21** (1909).

COOKE: Amer. J. Dis. Childr. **22** (1921).

FOERSTER, O. H.: In ABT, Pediatrics, Bd. 8. 1926.

JACQUET: Traité d. mal. d. l'enf. Grancher Comby, Tome 5. 1898.

KREUTZER: Z. Kinderheilk. **36** (1923).

LEINER: Siehe oben. — LEOPOLD, J.: Arbeiten zum 10jährigen Bestehen des Kinderasyls Berlin. Berlin: Julius Springer 1911.

ZAHORSKY: Amer. J. Dis. Childr. **10** (1915).

Skrofulöses Ekzem.

MORO: (a) Mschr. Kinderheilk. **11** (1912). (b) Jb. Kinderheilk. **116** (1927).

Urticariagruppe.

Von

H. LEHNDORFF-Wien.

Mit 5 Abbildungen.

Urticaria.

Die *Nesselausschläge* sind gekennzeichnet durch plötzlich, unter heftigem Jucken aufschießende und schnell wieder verschwindende, oberflächliche seröse Hautentzündungen. Das morphologische Grundelement ist die *Quaddel*, eine solide ödematöse, blasse oder kongestiv-hyperämische Erhebung inmitten normaler Haut; Größe der Efflorescenzen, Form und Farbe, Dauer und Veränderungen sind in jedem Falle und an den einzelnen Hautstellen verschieden. Dem Kleinkindsalter ist eine Spezialform eigentümlich, gekennzeichnet durch kleine Knötchen inmitten einer Quaddel, der *Strophulus infantum*.

Grundelement
ist die Quaddel.

Die Ursachen für das Auftreten von Quaddeln sind sehr zahlreich. Bei jedem Menschen kann durch mechanische und thermische Reize, Nadelstiche, eine solche erzeugt werden; bei Säuglingen erscheint sie bei galvanischer Prüfung an der Stelle der Kathode. Jedermann reagiert auf Berührung mit den Blättern der Brennessel, den Haaren des Prozessionsspinners, auf Bisse von Insekten und Ungeziefer mit Nesseln am Orte der Einwirkung. Alle diese Formen, wozu man noch die Quaddeln nach intracutanen Injektionen von Medikamenten zählen kann, sind *einmalige, lokale Urticariareaktionen*, die bei allen Menschen hervorgerufen werden können.

Lokale
urtikarielle
Reaktion und

allgemeine
Nesselsucht.

Davon ist prinzipiell zu unterscheiden die *Urticariakrankheit*, die *Nesselsucht*, die nur bei einzelnen besonders *disponierten Individuen* auftritt, *universell* den ganzen Körper befällt, und als Ausdruck einer *Allgemeinreaktion des Organismus* gegen Substanzen, gegen die er überempfindlich, anzusehen ist. Da das Problem der Beziehungen zwischen Hautorgan und Anaphylaxie bzw. Idiosynkrasie bereits an mehreren Stellen in diesem Handbuch ausführliche Würdigung erfahren hat, soll hier hauptsächlich die Morphologie und Klinik der Urticaria besprochen werden.

Vasoneurotiker
sind disponiert.

Viele von den Kindern, die an Urticaria leiden, sind *Vasoneurotiker* mit den bekannten Zeichen: Farbwechseln, Erröten und Erblassen, Schweißanfällen und Ohnmachtsanwandlungen, Disposition zu vasomotorischen Katarrhen der Luftwege, wie Heuschnupfen, Asthma, ferner zu Darmspasmen und Koliken. Alle diese Zustände sind ebenso wie die Nesselausschläge bedingt durch eine gesteigerte Erregbarkeit der Gefäße bei labilem Tonus und erhöhter Permeabilität derselben. Bei allen diesen Individuen ist das Symptom des *Dermographismus* demonstrierbar. Streicht man mit dem Fingernagel über die Haut, so entstehen nach einem kurzen

Stadium einer kongestiven Hyperämie wallartig erhabene weiße Streifen. Diese *Urticaria factitia* kommt auch ohne allgemeine Urticaria vor, als Stigma bei Vasoneurosen, Hysterie, als Zeichen geschädigter Gefäßinnervation bei Meningitis (Abb. 1).

Dermographismus das Autogramm der Urticaria.

Zum Zustandekommen einer Urticariaeruption ist eine *Überempfindlichkeit* des Organismus gegen bestimmte Noxen Voraussetzung. Zuweilen

Urticaria ist Überempfindlichkeitsreaktion.

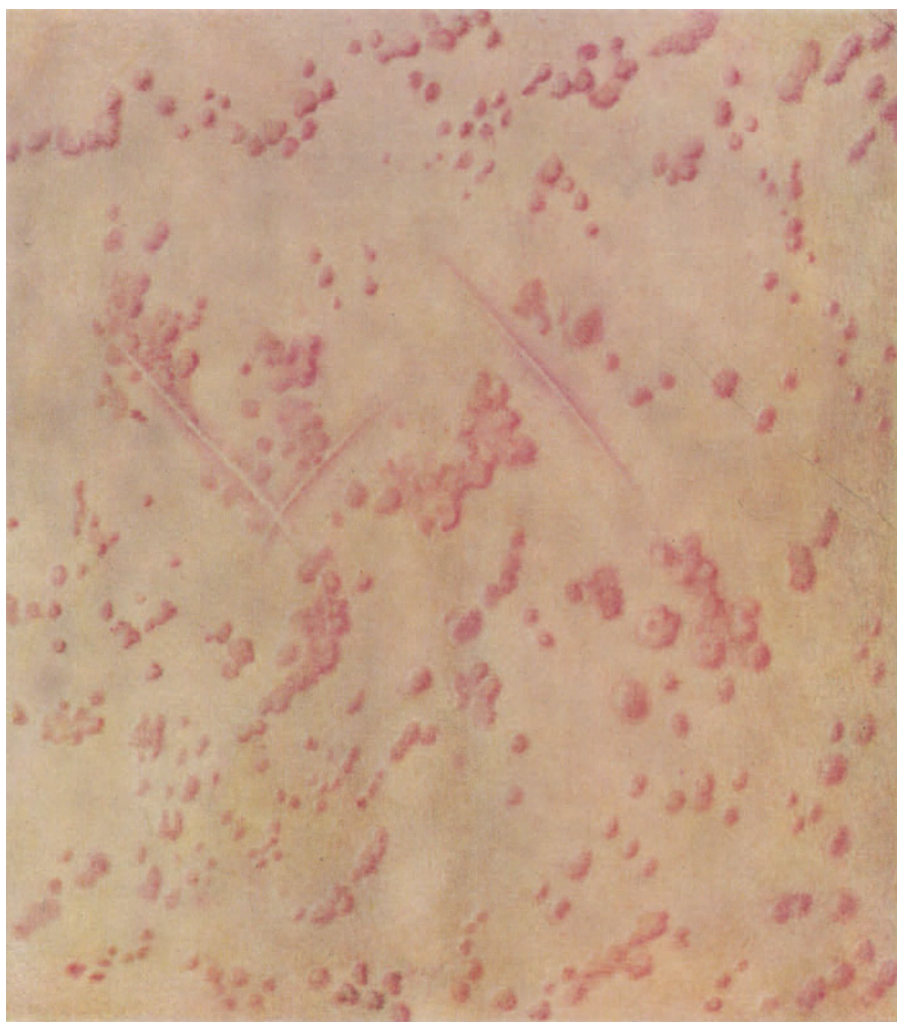


Abb. 1. Urticaria papulata und Dermographismus. 4 Jahre altes Kind. (Sammlung Prof. C. LEINER, Wien.)

ist diese *angeboren*; familiäres Vorkommen bei Eltern und mehreren Geschwistern wurde wiederholt gesehen. Meist ist sie *erworben*: Hier spielen vielleicht Darmstörungen im frühen Lebensalter eine wichtige Rolle, indem sie eine Läsion des Darmepithels setzen, das nun für Toxine permeabel wird. Ist erst einmal ein allergischer Zustand entwickelt, dann wird das Zusammentreffen mit der betreffenden Noxe jedesmal einen Urticariaanfall auslösen können. Art und Zahl dieser als Antigen wirken-

Exogene Noxen. den Faktoren ist sehr groß. Gifte, die durch Bisse von Insekten und Ungeziefer in die Haut gelangen, Haare von Tieren und Wollstoffen, Sekrete von Pflanzen, medikamentöse Stoffe in Salben und Tinkturen.

Alle diese exogenen Faktoren treten an Bedeutung und Häufigkeit zurück gegenüber der durch Nahrungsmittel ausgelösten Nesselsucht: *alimentär, nutritiv bedingte Urticaria*. Man kennt eine solche nach dem Genuß von tierischem Eiweiß: Fleisch von Rind, Schwein, Wurst, Fische, Konserven; recht oft auch auf pflanzliches Eiweiß: Brot, Grieß, Reis, Hülsenfrüchte, Pilze, Spargel, Tomaten. Man kennt auch eine Urticaria nach Obstgenuß, Erdbeeren, Melonen usw.; ganz selten ist eine nutritive Allergie auf Kohlehydrate, Mehl und Zucker. Im Säuglingsalter hat die *Überempfindlichkeit gegen Kuhmilch und Hühnerei* eine besondere Bedeutung. Fast immer sind es spezielle Stoffe, die infolge ihrer

Qualität, nicht
Quantität von
Bedeutung.

Urticaria bei
Enterozoen.

qualitativen Eigenheiten eine Quaddeleruption auslösen; eine Urticaria nur als Folge von *quantitativer Überfütterung* ist seltener. Bei älteren Kindern mit *habituellem Obstipation* kann die Resorption giftiger Eiweißabbauprodukte aus dem stagnierenden Chymus eine Urticaria zur Folge haben; eine ähnliche Genese dürfte bei der Urticaria bei Eingeweidewürmern, *Ascariden und Bandwürmern*, bei den Nesselausschlägen bei *Trichinose* und nach geplatzten *Echinococcuscysten* in Frage kommen. Viel seltener als beim Erwachsenen ist die *Gelbsucht* der Kinder von Nesselsucht begleitet. Bei vasoneurotischen Kindern können *psychische Erregungen*, Freude und Ärger, Schreck und Beschämung eine Quaddeleruption veranlassen.

Rote und weiße
Quaddeln.

Die *Grundefflorescenz der Urticaria* ist die beetartig erhabene *Quaddel*, die unter Jucken auf gesunder Haut aufschießt und sich in wenigen Minuten ausbreitet. Die Farbe ist entweder mehr oder weniger rot, *Urticaria rubra*, oder gelblichweiß, mattglänzend, *Urticaria alba oder porcellanea*; in letzterem Falle sind die Efflorescenzen von einem hellroten, schmalen Erythemsaum umgeben. Es gibt Quaddeln, die nicht größer sind als ein Stecknadelkopf, *Urticaria papulosa*, und solche, die Handtellergröße überschreiten, *Urticaria gigantea*. Manchmal sind es nur einzelne, zerstreute oder gruppierte Flecken, manchmal sehr viele. Meist verschwinden sie bald nach ihrem Erscheinen, um später an gleichem Orte oder an anderer Stelle wieder aufzuschießen. Wenn infolge peripheren Wachstums benachbarte Herde konfluieren, so entstehen größere Flächen, die von blaßroten Kreissegmenten, Ringen oder polycyclischen Figuren begrenzt sind: *Urticaria gyrata, circinata, annularis*.

Figurierter
Nesselausschlag.

Besondere klinische Formen kommen zustande, wenn sich die Urticaria an Stellen mit lockerem Bindegewebe etabliert, an Augenlidern, Ohr, Lippen, Scrotum. Hier überwiegt die ödematöse Schwellung über das Erythem und kann sehr beträchtliche Grade erreichen. Die Lippen schwellen zu Rüsseln an, die Ohren werden unförmig groß und entstellt. Je nach der Spannung ist dieses Ödem rosig oder weiß oder wachsgelb. Wenn diese Riesenurticaria neben anderen Quaddeln auftritt, stellt sie eine Variante des Nesselausschlages dar. Fehlen Nesseleruptionen an anderen Körperstellen, so entsteht ein klinisch interessantes Krankheitsbild: das *angioneurotische Ödem*, das *QUINKESCHE Ödem*. Die Eigenart dieses Zustandes liegt darin, daß sich *nur ein Herd* entwickelt, der rasch in wenigen Minuten zu sehr beträchtlicher Größe anschwillt und dann stundenlang bestehen bleibt. Lokalisiert sich das akute Ödem an Schleimhäuten, so

QUINKESCHES
Ödem, eine
klinische
Variante.

können gefährliche Situationen sich ergeben: ein akutes Ödem der Zunge, der Uvula, des Gaumens, vor allem aber der Glottis hat schwerste Dyspnoe zur Folge, Erstickungsanfälle, die zur Tracheotomie Anlaß geben können. Das akute Ödem erscheint gewöhnlich ohne Vorboten, macht lokal nur leichte Beschwerden; nur ausnahmsweise gehen Zeichen einer allgemeinen Intoxikation voraus, Übelkeiten, Erbrechen, Kopfschmerzen, Diarrhöen. Die Kinder werden blaß und hinfällig, sogar Kollapszustände mit schlechtem Puls können sich einstellen, kurz alle jene Zeichen, die als Ausdruck hochgradiger Anaphylaxie bei der Serumkrankheit bekannt sind.

Lebensgefährliche Zustände.

Zum Bilde der Urticaria gehört die *Flüchtigkeit*. Ein Kind, das die ganze Nacht mit Quaddeln übersät war, zeigt morgens eine ganz normale Haut. Das Bild wechselt von Stunde zu Stunde, indem an einer Stelle die Efflorescenzen verschwinden, an einer anderen wieder auftauchen. Abkühlung, Reiz durch Wollkleider wirkt manchmal provozierend. Bei jedem Urticariaausbruch besteht heftiges *Jucken*, das den Schlaf stört und die Laune der Kinder trübt. Das Kratzen bringt nur vorübergehende Linderung, denn es provoziert selbst wieder neue Quaddeln. Nach Abklingen eines Urticariaanfalles wird die Haut ganz normal, es bleibt keine Verdickung oder Pigmentierung zurück, selbst nicht an Stellen, die öfters von Ausschlag befallen waren.

Wechselndes Bild des Nesselausschlages.

Jucken und Kratzen obligat.

Die **Diagnose** bietet gar keine Schwierigkeiten: die Quaddel ist durch die Plötzlichkeit des Entstehens und Vergehens, durch Farbe und Form und vor allem durch das starke Jucken so charakterisiert, daß eine Erkennung immer möglich ist, selbst wenn einmal eine Ähnlichkeit mit einem *Erythema multiforme* bestehen sollte. Sehr weitgehend gleichen oft *toxische Erytheme* einer figurierten Urticaria; wenn sie einmalig, evident im Anschlusse an eine Intoxikation medikamentöser oder alimentärer Genese erscheinen, sind sie nicht zur Nesselsucht zu zählen, auch wenn sie deutlich urtikariellen Charakter aufweisen. Eine isoliert stehende Riesenquaddel könnte an *Erysipel* denken lassen, wenn sie wie eine akute Infektion einsetzt und einen besonders elevierten roten Saum aufweist.

Das eigentliche Problem der Diagnostik liegt nicht in der Erkennung der Urticaria, sondern in der Aufdeckung der Ursache. Die Methoden zur Prüfung der Überempfindlichkeit der Haut mittels Extrakten und Testen sind an anderer Stelle dargelegt und dort ist auf die Unsicherheiten und Fehler, die ihnen noch anhaften, hingewiesen worden.

Die interne und lokale **Behandlung** deckt sich mit der des Strophulus und soll dort besprochen werden.

Strophulus infantum.

Der *Strophulus* ist eine der häufigsten und praktisch wichtigsten Dermatosen des Kindesalters; er dominiert in der Periode zwischen dem 2. und 7. Lebensjahr. Zweifellos steht er in sehr naher Beziehung zur Urticaria und wird von vielen Dermatologen und Pädiatern einfach als *Manifestationsform der Nesselsucht in der Kleinkindzeit* angesprochen. Es gibt viele Namen für diese Dermatose; sie weisen auf die verschiedenen Hautaffektionen hin, zu denen man Beziehungen angenommen hat: *Urticaria papulosa* oder *chronica infantum*, *Erythema urticatum*, *Lichen urticatus*, *Lichen simplex acutus*, *Prurigo simplex* oder *infantilis*, schließlich, noch aus früherer Zeit, *Varicella-Prurigo*.

Erscheinungsform der Urticaria.

Viele Synonyma.

„Zahnpoeken“ *Strophulus* erscheint nur ausnahmsweise schon in den ersten Lebenswochen; er wird erst im 2. Lebenshalbjahr häufiger. Die Koinzidenz des ersten Auftretens mit dem Zahndurchbruch hat zur Annahme ursächlicher Beziehungen verleitet, was in der Namengebung Ausdruck fand: „Zahnpoeken“, „*feux de dents*“, „*tooth rash*“. Im 2. bis 5. Lebensjahre ist die Zahl der mit *Strophulus* behafteten Kinder am größten. Mit Abschluß der Vorschulperiode sieht man immer weniger Fälle; erfahrene Beobachter geben das 8. Lebensjahr als obere Altersgrenze an (FOX, LEINER, SIEBERT). Gelegentlich sieht man aber *Strophulus* noch bei viel älteren Kindern und kennt eine gleiche Hautmanifestation als Seltenheit bei Erwachsenen.

Die Affektion ist nicht bei allen Völkern gleich häufig; in Dänemark gibt es, nach den Berichten WICHMANNs, nur wenige Kinder, die nicht irgendeinmal *Strophulus* gehabt hätten, in den romanischen Ländern ist die Krankheit augenscheinlich viel seltener. Einige Autoren machen darauf aufmerksam, daß Kinder der jüdischen Rasse besonders oft von den Juckblättern geplagt werden. *Strophulus* ist *keine* ausgesprochene *Saisonkrankheit*, ist aber sicherlich *im Sommer viel häufiger* zu beobachten; zum mindesten sind die Anfälle in der warmen Jahreszeit stärker als in der kalten. Die intensivere Belichtung ist sicherlich von Einfluß, ist aber nicht die einzige Ursache; auch das Schwitzen infolge der höheren Lufttemperatur, das Jucken und Kratzen nach Insektenstichen, die Änderung der Ernährung, z. B. Obstgenuß, spielen eine Rolle.

Strophulus ist eine Affektion der gesunden, gut gedeihenden Kinder; chronisch kranke, abgemagerte Individuen bleiben im allgemeinen davon verschont und ebenso schwer ernährungsgestörte, dystrophische oder dekomponierte Säuglinge. Stuhlnunregelmäßigkeiten meist Obstipation, seltener eine Dyspepsie, sind vor oder während einer Eruption recht häufig; bei schweren Diarrhöen gibt es meist keinen *Strophulus*. War ein solcher vorhanden, so verschwindet er während des Durchfalles. Ebenso sieht man ihn zuweilen plötzlich zurücktreten, wenn eine akut fieberhafte Affektion, wie Pneumonie, Otitis oder ein akutes Exanthem (Morbillen) einsetzt.

Von manchen Autoren wird der *Strophulus* als eine *Manifestation der exsudativen Diathese* (CZERNY) angesprochen; die Frage, ob dieser Konstitutionstypus besonders zu *Strophulus* disponiert, ist noch nicht entschieden. Es ist richtig, daß die meisten Kinder mit hartnäckigen Juckblättern, besonders gut genährte, sehr oft sehr fette, *pastöse Individuen* sind. Fast bei allen *Strophulus*kindern findet man Zeichen der exsudativen Diathese, ganz besonders oft die *Landkartenzunge*; sie ist beim *Strophulus* auffallend viel häufiger als beim konstitutionellen Ekzem. Ein Zusammenreffen mit anderen exsudativen Hautmanifestationen, wie Gneis, Milchschorf, Intertrigo ist selten, da diese einer früheren Lebensperiode angehören. Sehr oft kann man folgende Reihenfolge feststellen: zuerst ein Säuglingsekzem und nach Abheilung desselben eine *Strophulus*periode (MORO, LEINER). In späteren Jahren findet man bei diesen Kindern eine besondere Neigung zu katarrhalischen Entzündungen der Luftwege, zu Anginen, Bronchitiden und Asthma.

Ein zweiter konstitutioneller Faktor, der für die Entstehung und die Art des Ablaufes des *Strophulus* eine Rolle spielt, ist die *Neuropathie*, die ja sehr oft mit exsudativer Diathese kombiniert auftritt. Sie äußert

Im Sommer häufiger.

Eine Dermato-
se gesunder
Kinder.

Manifestation
der
exsudativen
Diathese?

Landkarten-
zunge sehr oft.

Dazu
Neuropathie.

sich besonders am Gefäßsystem. Alle Kinder mit Strophulus zeigen *Labilität des Gefäßtonus*. Diese und die besondere *Ansprechbarkeit der Hautvasomotoren* können das plötzliche Erscheinen des Ausschlages und den besonders starken Juckreiz erklären. Man hat den Eindruck, als würden die dicken blonden Kinder mit der zarten, blassen Haut öfter und intensiver von Strophulus befallen als die schlanken und mehr pigmentierten. Nach allen Erfahrungen sind es eher die Angioneurotiker als die rein Exsudativen, die immer wieder von Strophuluseruptionen geplagt werden.

Alle sind Vasoneurotiker.

Bei derartig stigmatisierten Individuen können nun *exogene* wie *endogene* Reize einen Lichen urticatus provozieren. Es ist bekannt, daß Insektenstiche, Hautreize aller Art, Kontakt mit Wiesenpflanzen, Wolle, Pelzhaare eine Juckknötcheneruption veranlassen können. Eine weitaus größere Bedeutung hat der endoge Faktor, die *Nahrung*. Hier sind die Zusammenhänge evident; Zufuhr des betreffenden Nahrungsbestandteiles ruft mit Sicherheit den Juckausschlag hervor. Die Probleme der „*Trophoallergie*“ haben mit den übrigen theoretischen Fragen an anderer Stelle schon Besprechung gefunden.

Auslösende Faktoren.

Nahrung als Ursache.

Als *Ursache der erstmaligen Prorruption* werden verschiedene Faktoren angeschuldigt: Zahndurchbruch, akute Infekte, ganz besonders oft die Vaccination. In den meisten Fällen hat man den Eindruck, daß die Einführung der gemischten Kost, die Verabreichung eines neuen Nahrungsmittels, Ei, Obst, Fleisch, den ersten Strophulusausbruch veranlaßt. Es scheint, daß alle Zustände, welche die Durchlässigkeit der Darmwand erhöhen, Gelegenheit zur Auslösung des Strophulusphänomens geben können.

Die erste Eruption.

Dem Erscheinen des Ausschlages gehen oft, aber nicht konstant, Störungen des Befindens voraus. Die Kinder sind unruhig, reizbar, haben weniger Appetit; bei älteren Kindern kommt auch einmal ein „gastrischer Zustand“ mit Erbrechen und Diarrhöen im Prodromalstadium vor. Der *Ausbruch erfolgt meist nachts*; hierfür ist wohl nicht der Zeitpunkt maßgebend, sondern die Bettwärme (GEBERT), und die dadurch gesteigerte Vasomotorenerregbarkeit (FOX, ZAPPERT). Fieber gehört nicht zum Bilde des Lichen urticatus.

Prodrome.

Erscheint nachts.

Das Charakteristische der Strophulusefflorescenz ist ein *Knötchen*, das *nicht für sich allein erscheint, sondern immer inmitten einer erythematischen Basis* sitzt. Zunächst zeigen sich auf der sonst normalen Haut eine Anzahl von roten, quaddelartigen, leicht elevierten, unscharf, oft zackig begrenzten Erythemflecken. Inmitten dieser, meist ganz zentral, sitzen die Strophulusknötchen; hirse- bis schrotkorngroße, weiße, rötliche oder leicht gelbliche Efflorescenzen von sehr derber Konsistenz; rundlich oder auch unregelmäßig begrenzt, erheben sie sich als flache Halbkugeln oder Halbellipsen oder als stumpfe Kegeln aus der Erythembasis. Manchmal überwiegt — im Beginn einer Eruption — die Quaddelbildung; in diesem Stadium wird das zentrale Knötchen oft erst deutlich sichtbar, wenn man das Erythem durch Druck zum Abblassen bringt. Fast immer ist die Rötung sehr flüchtig, nach wenigen Stunden geschwunden, und dann sind die zurückbleibenden, wachsartig-gelblichroten Knötchen isoliert zu sehen.

Das eigenartige Strophulusknötchen.

Bei stärkerer Exsudation entwickeln sich an der Kuppe derselben kleine Bläschen und so entstehen die für den Strophulus charakteristischen *Vesicopapeln*, die wie kleine, harte Glasperlen aussehen und sich so anfühlen.

Sehen aus wie Glasperlen.

Seltener kommt es vor, daß sich das ganze Knötchen zu einer Blase umwandelt, die dann Halblinsen- bis Erbsengröße erreichen kann, *Strophulus bullosus*. Solche bullösen Effloreszenzen entwickeln sich immer neben gewöhnlichen Strophulusknötchen, besonders gern an Fußsohlen oder am Handgelenk. Sind sie einmal in größerer Anzahl am Stamme vorhanden, so kann ein Bild zustande kommen, das an Varicellen erinnert, *Strophulus varicellosus*. Diese Form hat HUTCHINSON „*Varicella-Prurigo*“ genannt. Manchmal sieht man die Bläschen in Gruppen gestellt, mehr weniger genau das Gebiet eines Intercostalnerven einhaltend und dadurch an *Zoster* erinnernd (Abb. 2 u. 3).

Bullöse Form an Hand und Fuß.

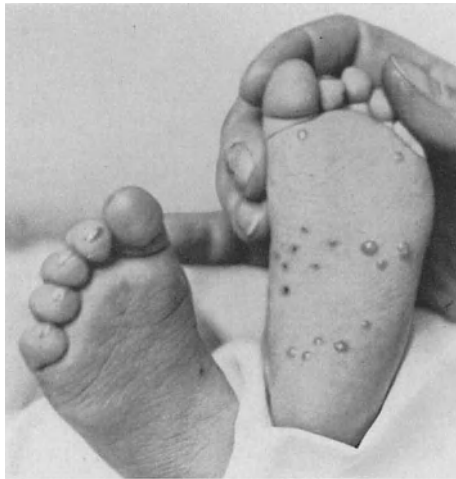
Oft varicellen-ähnlich.

Oder Zoster imitierend.

Wenn das Knötchen nicht zerkratzt wird, so bleibt es einige Tage bestehen, wird dann allmählich gelblich und verschwindet

schließlich unter Hinterlassung von gelblichen Pigmentflecken. Wird beim Kratzen die Bläschen- decke herausgerissen, so bildet sich durch die Gerinnung von Blut und Serum eine bräunliche Kruste, die länger haften bleibt, und nach dem Abfallen eine geringe Pigmentierung oder eine kleine, weißliche Narbe hinterläßt.

Einen ausgesprochenen Typus der *Lokalisation* gibt es nicht; immerhin werden manche Regionen besonders bevorzugt. Am Stamme die seitlichen Thoraxpartien, die Lendengegend und das Gesäß, von den Extremitäten die untere häufiger und stärker als die obere, weiters Handflächen und Fußsohlen. Selten finden sich Strophulusknötchen am Halse und



Keine fixe Lokalisation.

Abb. 2. Lichen urticatus an der Fußsohle bei einem 2jährigen Kinde. (Dermat. Klinik, Prof. KERL, Wien.)

Achsel bleibt frei.

im Gesichte, noch seltener in der behaarten Kopfhaut. Ganz frei bleibt die Axilla, was nach LEINER differentialdiagnostisch gegen Scabies verwertbar ist. Manchmal erscheinen im Momente der Eruption nur wenige Effloreszenzen, und erst mehrere Stunden später erfolgt eine ausgebreitete Aussaat. Die Zahl der Knötchen ist ganz verschieden; einmal sind es nur einzelne in ein oder zwei Gruppen, ein andermal Hunderte über den ganzen Körper verstreut.

Erscheint in Schüben.

Eine weitere Besonderheit ist das *schubweise Auftreten*; entweder täglich oder in 2—3tägigen Intervallen, kommen immer neue Knötchen zum Vorschein. Auf der Höhe der Eruption bietet sich dann folgendes Bild: Neben einzelnen Flecken urtikariellen Erythems sieht man zahlreiche Knötchen mit oder ohne Bläschen, verschiedener Größe und Form, teils frisch, teils regressiv, viele zerkratzt und blutend, andere mit Borken bedeckt, und schließlich Pigmentflecken oder kleine Narben nach schon geschwundenen Effloreszenzen.

Juckreiz ist obligat.

Zum *Strophulus* gehört der starke *Juckreiz*. In schweren Fällen ist er so arg, daß die Kinder nicht schlafen können; Säuglinge schreien oft stundenlang, ältere Kinder werfen sich unruhig herum und reißen beim

Kratzen mit ihren Fingernägeln oft die ganze Decke des Bläschens als kleine Hautstückchen heraus. Entkleiden steigert das Jucken, ebenso zuweilen die Nahrungsaufnahme.

Von **Komplikationen** ist nur die sekundäre Infektion der Knötchen zu nennen. Bei ungenügender Reinlichkeit und Pflege können Staphylokokken in die zerkratzte Efflorescenz gelangen und so der sog. *Strophulus impetiginosus* entstehen, gekennzeichnet durch zahlreiche mit gelben Borken bedeckte Pusteln.

Impetigo als
Komplikation.

Im Gegensatz zu Prurigo besteht beim Strophulus auch nach sehr häufigen Rezidiven keine Neigung zur Lichenifikation oder Ekzembildung (Abb. 4).

Der einzelne, aus mehreren Schüben zusammengesetzte Anfall dauert einige Tage, höchstens 2—3 Wochen bis zum völligen Abklingen. Die Haut wird wieder ganz normal und bleibt es bis zur nächsten Attacke, die an der gleichen oder an anderen Stellen erfolgt. Solche Rezidive können sich in wechselnder Intensität in Pausen von Wochen oder Monaten immer wiederholen. Mit dem Älterwerden des Kindes werden die Eruptionen allmählich sanfter und hören nach dem 8. Lebensjahre gewöhnlich ganz auf.



Abb. 3. Lichen urticatus bullosus, 1jähriges Kind.
(Kinderklinik München, Prof. PFAUNDLER.)

Diagnose. Bei jenen Strophuluseruptionen, wo Knötchen inmitten eines

Erythemherdes erscheinen, ergeben sich niemals diagnostische Schwierigkeiten; nur die Bläschenform kann hierzu Anlaß bieten. Bei der *Scabies* der Kleinkinder gibt es gleichfalls zerkratzte Knötchen und Bläschen an Hohlhand und Fußsohlen. Zur Entscheidung führt der Umstand, daß bei Strophulus die Milbgänge, Ekzembildung fehlen, und daß die Achselhöhlen frei von Ausschlag bleiben. — An *Varicellen* könnte nur gedacht werden, wenn einmal eine sehr ausgebreitete Eruption größerer Vesicopapeln erfolgt. Zur richtigen Diagnose wird man gelangen, wenn man berücksichtigt, daß die Varicelleneruption unter Fieber erfolgt, immer auch das Gesicht und die behaarte Kopfhaut befällt, daß sich Bläschen an der Schleimhaut der Mundhöhle zeigen, was alles bei Strophulus niemals vorkommt; ferner ist das Strophulusbläschen hart, das Windpockenbläschen weich; Schafblattern jucken meist gar nicht, der Lichen urticatus immer.

Scabies kann
ähnlich sein.

Auch Varicellen

Strophulus
heilt immer.

Die **Prognose** ist stets gut; die Strophulusknötchen verschwinden restlos. Eine Gefährdung der Gesundheit und der körperlichen Entwicklung ist bei entsprechender Pflege auch bei häufigen, ausgebreiteten Eruptionen nicht zu befürchten.

Bei der **Behandlung** muß man in erster Linie trachten, die teils konstitutionell bedingte, teils erworbene Disposition zu urtikariellen Reaktionen zu beseitigen oder zu mildern. Da die überwiegende Mehrzahl aller Strophulusfälle als Überempfindlichkeitsreaktionen gegen einzelne Nahrungsbestandteile anzusehen sind, als „*Trophallergosen*“ (URBACH), so müssen die ersten und wichtigsten Anordnungen diätetischer Natur sein. Dieses Problem ist vom theoretischen, wie auch vom praktischen Standpunkt



Abb. 4. Lichen urticatus, teilweise impetiginisiert, Kleinkind. (Klinik Prof. KERL, Wien.)

Erst Eliminierung,
dann Desensibilisierung

schon an anderer Stelle eingehend dargestellt, hier nur einige Bemerkungen. Das Prinzip muß sein: *zunächst Eliminierung* der als schädlich erkannten Nahrung, *dann Desensibilisierung*. Ersteres ist leicht: man setzt die Kinder auf 1–2 Tage auf eine gänzlich inoffensive Diät. Milch wird ganz weggelassen und nur Schleimsuppen, Wasserkakao, Keks, Kartoffelpuree, Reis u. dgl. gereicht. Namentlich bei gemästeten Säuglingen sieht man gelegentlich durch bloße Nahrungsreduktion ein Schwinden der Knötchen. Jetzt setzt man allmählich Gemüse, Kompott, Mehlspeisen und verdünnte Magermilch in ganz kleinen Mengen zu. Jene Substanzen, die nach gemachter Erfahrung in dem betreffenden Falle Licheneruptionen veranlaßt haben, bleiben weg. Das kann Hühnerei sein, oder Fleisch von Rind, Schwein, Kalb, Fisch, Geflügel, kann ein Gemüse oder Hülsenfrucht sein, eine Obstsorte oder Schokolade usw. Die Prüfung mit Hauttests versagt bei Kindern (KARPLUS); zuweilen gelingt die Feststellung des nutritiven Allergens durch das Ernährungsexperiment nach URBACH. Auf Grund der dadurch gewonnenen Erfahrungen kann man die Desensibilisierung versuchen, indem man $\frac{3}{4}$ Stunden vor der Mahlzeit das betreffende Peptan einnehmen läßt. Die *Propeptanbehandlung*, von LUTHLEN erdnen und von URBACH exakt ausgearbeitet, ist langwierig, mühsam und im Hause auch wegen der Kostspieligkeit oft schwer durchführbar.

Propeptan-
therapie.

Bei älteren Kindern wird man öfters Erfolg haben, wenn nicht nur die Menge reduziert, sondern gleichzeitig die Fehler des Speisezettels gründlich geändert werden. In einem Falle wird man die vielen Gewürze verbieten, in anderen das Rauchfleisch, oder Meeresfische, Konserven, in anderen die Näschereien, und oft von Einschränkung des im Übermaß zugeführten *Kochsalzes* Nutzen sehen.

Kontrastkost.

Weniger Salz!

Selbstverständlich muß eine Stuhlträgheit, die nicht auf die diätetischen Maßnahmen schwindet, auch medikamentös behandelt werden. Von internen Mitteln wird *Kalk* verschrieben als gefäßdichtendes und entzündungshemmendes Mittel (täglich mehrere Gramm). Zur Behebung der Darmfäulnis, die auch eine Rolle spielen soll, verschreibt man *Salol* (2mal tägl. 0,02) oder *Chinin* oder *Tierkohle*. Wirklich günstig wirkt oft eine Trinkkur mit *Karlsbader Wasser*. Nur in ganz schweren Fällen wird man Aderlaß, Eigenblutinjektionen, Meerwasserinjektionen u. dgl. versuchen. — Es ist schwierig, ein Urteil über den Wert aller dieser therapeutischen Maßnahmen abzugeben: macht man doch immer wieder die Erfahrung, daß Kinder, die im Hause von schweren Strophulusanfällen geplagt werden, diese sofort verlieren, wenn man sie in ein Spital oder Kinderheim bringt; dort vertragen sie dann auch Speisen, die sonst regelmäßig einen Ausschlag hervorgerufen haben. Ganz evident ist in manchen Fällen der günstige Einfluß eines Klimawechsels.

Darm
desinfizieren.Milieuänderung
oft heilsam.

Die erste Aufgabe bei der *Lokalbehandlung* ist die *Beseitigung des Juckreizs*. Am besten werden spirituöse Pinselungen verwendet: $\frac{1}{2}$ % Menthol-, 1 % Salicyl-, 1 % Epicarin-, $\frac{1}{2}$ % Resorcin-, 1—3 % Tumenolspiritus. Ferner Waschungen mit Essigwasser oder Citronensaft. — Will man Salben verordnen, so verschreibt man Zinkpasta als Grundlage und setzt $\frac{1}{2}$ % Menthol, 1—3 % Tumenol oder Cehasol, 2—5 % Naphthol zu; in argen Fällen 5—10 % Bromokoll oder 5 % Chloralhydrat zu einer Kühlsalbe. LEINER empfahl eine Schüttelmixtur aus Zink, Talk, Glycerin je 15,0, Tumenolammon. 2,0, Weingeist 20,0 auf 100,0 Wasser.

Juckreiz
beheben.

Sehr beruhigend, manchmal den gewünschten Schlaf bringend, wirken protrahierte warme Bäder, denen man Kleie ($\frac{1}{2}$ kg), Alaun (20—30 g), Hypermangan (1—2 g), Kräuterabsud oder ein Eichenrindendekokt zusetzen kann.

In allergrößten Fällen von unstillbarem Jucken und Schlaflosigkeit muß durch Bandagierung das Kratzen verhindert, und durch milde Hypnotica (Chloralhydrat, Allonal usw.) Beruhigung erzwungen werden.

Prurigo.

Die Prurigo gehört pathogenetisch in dieselbe Gruppe, wie der Strophulus, ist aber von ihm durch folgende Momente prinzipiell unterschieden: Zum Wesen der Strophulus gehört die Gutartigkeit, der flüchtige Charakter der Knötchen und das Normalbleiben der Haut, selbst nach oftmaligen Rezidiven; hingegen ist Prurigo von vornherein eine *chronische Dermatoze*, die bald schwere Hautveränderungen zur Folge hat, die nur wenig durch therapeutische Maßnahmen zu beeinflussen sind.

Prurigo
ist primär
chronisch.

Der Beginn und die frühen Stadien fallen in die ersten zwei Lebensjahre; es dauert 3—5 Jahre bis das Krankheitsbild voll entwickelt ist; dann bleibt es in wechselnder Intensität jahrzehntelang, selbst dauernd bestehen. Die frühesten Erscheinungen unterscheiden sich fast gar nicht von einem

Beginnt als
Strophulus.

Lichen urticatus; es sind die bekannten flüchtigen, urtikariellen oder die knötchenförmigen Strophulusefflorescenzen, am Stamm und an den Extremitäten zerstreut stehend, ohne bestimmte Bevorzugung einer Körperregion. Allmählich wird die besondere Intensität des Exanthems, die Hartnäckigkeit und Häufigkeit der Rezidive Verdacht auf beginnende Prurigo erregen. Im Laufe der Zeit ändert sich allmählich das Bild insofern, als zwischen den Strophulusefflorescenzen neue andersartige Knötchen auftauchen. Diese „*Prurigoknötchen*“ sind stecknadelkopf- bis hanfkorngroße Papeln, farblos oder gelblich oder auch blaßrot, *in der Cutis gelegen*, gar nicht oder nur wenig das Hautniveau überragend. Eine *besondere Härte und Derbheit* ist für sie kennzeichnend. In den ersten Stadien der Krankheit, wo sie vereinzelt erscheinen, sind sie deutlicher zu fühlen als zu sehen. An Hautstellen, wo sie dichtgedrängt nebeneinander stehen, hat man beim Darüberstreichen das Gefühl eines Reibeisens. Größere Prurigoknötchen tragen an ihrer Kuppe ein von dicker Epidermis bedecktes Bläschen.

Die „Prurigo-
knötchen“.

Reibeisenhaut.

Juckt
intensivst.

Immer
zerkratzt
Efflorescenzen.

Zum Wesen der Prurigokrankheit gehört der *intensive Juckreiz*, der in keinem Falle fehlt. Er ist — in der Intensität wechselnd — dauernd vorhanden, fast immer besonders stark. Die Kinder mit Prurigo sind in fortwährender Unruhe, zeigen einen ärgerlichen oder gequälten Gesichtsausdruck; ihre Händchen kratzen mit größter Intensität unaufhörlich alle erreichbaren Körperstellen; hindert man sie daran, so suchen sie durch Wetzen und Scheuern auf alle mögliche Art das Jucken zu lindern. Namentlich die frisch aufschießenden, größeren Knötchen mit den Bläschen jucken dauernd und quälend. Durch die Nägel der wütend kratzenden Finger wird die Decke des Bläschens weggerissen, das austretende Sekret und Blut gerinnt und bildet eine braune Blutborke. Die nicht zerkratzen Knötchen gehen nach kurzem Bestehen zurück und hinterlassen einen gelblichen oder bräunlichen Pigmentfleck. Bei jedem der rasch nacheinander erfolgenden Schübe kommen immer wieder viele neue Knötchen dazu, denen das gleiche Schicksal beschieden ist.

Bevorzugung
der Streck-
seiten.

Gelenkbeugen
stets verschont.

Handteller und
Fußsohlen
bleiben weich.

Nur bei den ersten Eruptionen sind die Knötchen über die ganze Körperoberfläche zerstreut, sehr bald, und mit jeder Attacke deutlicher, tritt die Bevorzugung der *Streckseiten der Extremitäten* in Erscheinung. Auf der Höhe der Krankheit sieht man *immer am stärksten befallen die Vorderfläche der Unterschenkel*, dann folgt der *Oberschenkel*, der Vorder- und Oberarm; wenig Knötchen findet man am Stamm oder im Gesichte. *Vollkommen frei von Veränderungen bleiben die Gelenkbeugen*: Kniekehlen, Inguinalgegend und Ellenbeuge. Bei Berührung ist der Kontrast zwischen der zarten und glatten Haut an diesen Stellen und der rauhen, verdickten, der schwer erkrankten Umgebung sehr auffallend. Unverändert weich und geschmeidig bleiben Handteller und Fußsohlen und meist auch der behaarte Kopf.

Schwere Folge:
Pachydermie.

Die fortwährenden Knötchennachschübe, die Schädigungen durch das Kratzen, durch Infektionen und Entzündungen rufen nach und nach schwere Veränderungen der Haut hervor: *impetiginöse* Infektionen der zerkratzen Efflorescenzen haben Pigmentierung und Narben zur Folge. Vor allem erzeugt die dauernde Hyperämie und Entzündung eine chronische Stauung und weiter eine elephantiasische Verdickung der Haut, und es entsteht so die für das Leiden charakteristische *Pachydermie*.

Chronische *Ekzeme* und *Lichenifikation* tragen weiter zur Veränderung des Hautorganes bei.

Auf der Höhe der Entwicklung bietet die Krankheit folgendes Bild: Die Haut ist in toto verdickt, läßt sich gar nicht oder nur in dicken Falten abheben. Sie fühlt sich besonders rau und trocken an, ist zuweilen von feinem Schuppenstaub bedeckt; dabei erscheinen alle Linien und Furchen sehr stark ausgeprägt und auffallend vertieft. In dieser chronisch kranken Haut sieht man zahllose, dichtstehende Haufen von Prurigoknötchen in verschiedenen Stadien, ferner blutige und eitrige Krusten auf zerkratzten Effloreszenzen, an anderen Stellen nässende oder borkige Ekzemflächen, da und dort impetiginöse Pusteln, ferner Pigmentierungen und viele kleine Narben (Abb. 5).

Haut nicht faltbar.

Als Folge der jahrelangen entzündlichen Prozesse entstehen die für die Prurigo charakteristischen sehr großen, harten, meist indolenten *Lymphdrüenschwellungen*; schon für das Auge sichtbar, deutlich unter der Haut vorspringend, findet man sie am stärksten in der Leiste, weniger groß in der Achsel und Cubita. Diese *Prurigobubonen* zeigen keine Neigung zur Vereiterung.

Immer Bubonen.

Die prurigokranken Kinder sind durch den dauernden Juckreiz, die Schlafstörung und die häufigen kleinen Infekte in Befinden und Entwicklung oft schwer geschädigt; auffallend oft sind es magere, blasse, reizbare, neuropathische Individuen. Zum Krankheitsbilde der Prurigo gehört ein *typischer Blutbefund*: eine *Eosinophilie* von 10—20—40 % und mehr. Die absolute Zahl der Leukocyten ist meist normal, die der Lymphocyten relativ vermehrt. Nach längerem Bestehen entwickelt sich manchmal eine recht beträchtliche *Anämie*. Als seltene Komplikation kommt eine akute Nephritis vor.

Eosinophilie fehlt nie.

Prurigo gehört nicht zu den häufigen Kinderdermatosen. Im Osten Europas scheint sie häufiger vorzukommen als im Westen. In den letzten Jahren ist sie viel seltener geworden, was durch die immer bessere Hygiene und sorgfältigere Körperpflege zu erklären ist. Einige Autoren geben an, daß im Sommer Remission, im Winter Verschlimmerung des Leidens festzustellen sei, andere sahen gerade das Gegenteil. Familiäres Vorkommen wurde wiederholt festgestellt. Schwere Fälle kommen vorwiegend bei Kindern der ärmsten Klasse vor, wo eine entsprechende Ernährung und Körperpflege nicht möglich ist.

Zum Wesen der Prurigo gehört die *Chronizität* und die *Resistenz gegen Therapie*, in schwersten Fällen die *Unheilbarkeit*. Je nach dem Grade des Leidens, der Dichte der Prurigoknötchen, der Intensität des Juckens, der Häufigkeit der Rezidiven und der Schwere der sekundären Hautveränderungen unterscheidet man eine milde *Prurigo mitis* und eine schwere *Prurigo ferox*. Im Kindesalter gehören fast alle Fälle zur gutartigen Form, die einer therapeutischen Beeinflussung zugänglich ist und bei sorgfältiger Pflege völliger Heilung zugeführt werden kann.

Bei Kindern meist Prurigo mitis.

Die *Pathogenese* des Prozesses ist nicht geklärt. Da die Prurigo ein Stadium hat, das völlig einem Strophulus infantum gleicht, so dürften wohl dieselben Faktoren in Frage kommen: ererbte, konstitutionelle Abartung der Haut, die „*pruriginöse Diathese*“, ferner angeborene Idiosynkrasie oder erworbene Allergie gegen Nahrungsmittel, Autointoxikation vom Darne her u. dgl. Die Erfahrung, daß manche Fälle durch bloße Spitalsaufnahme, ohne sonstige Maßnahmen weitgehend gebessert werden können, spricht dafür, daß auch exogene Faktoren irgendwie von Bedeutung sind.

Die pruriginöse Diathese.

Die **Diagnose** ist bei vollentwickeltem Krankheitsbild sehr leicht aus dem bloßen Anblick zu stellen, wenn man nur jene Fälle Prurigo nennt,



Abb. 5. Prurigo Hebrae, 3jähriges Kind.
(Grazer Kinderklinik, Prof. PFAUNDLER.)

die chronischen Verlauf zeigen, rezidivierende Knötchenschübe und ein Freibleiben der Gelenkbeugen. Im Kindesalter sind die juckenden Dermatosen,

vor allem Ekzeme, so gut gekennzeichnet, daß eine Verwechslung, selbst bei ausgebreiteter Neurodermitis nicht möglich ist. Im frühesten Stadium der Krankheit besteht natürlich eine weitgehende Ähnlichkeit zwischen einem Strophulus und einer Prurigo mitis. Häufige Rezidiven mit immer steigender Intensität der Eruption und verzögerter oder unvollständiger Rückbildung sprechen für beginnende Prurigo.

Hartnäckiger
Strophulus oder
Prurigo mitis?

Das erste Prinzip der **Behandlung** ist sorgfältige Hautpflege und Reinlichkeit; in vielen Fällen hat man die Erfahrung gemacht, daß die Entfernung aus dem unhygienischen Milieu und die bloße Unterbringung in einem Kinderspital sehr günstig gewirkt hat. Die diätetischen Maßnahmen sind die gleichen, wie bei Urticaria und beim Strophulus.

Die Lokalbehandlung muß darauf hinzielen, zuerst die Verdickung des Integumentes zu beseitigen. Die zur Erweichung der Haut empfohlenen *Salicylpackungen* werden folgendermaßen ausgeführt: Tücher werden mit einer Lösung von 20 g acid. salicyl. in einem Liter Wasser getränkt und die Extremitäten damit für 3—4 Stunden eingewickelt. In dieser Packung sollen die Kinder schwitzen, was durch heiße Getränke, evtl. durch eine Pilocarpininjektion (0,002—0,005) erzielt werden kann. Weitere Mittel sind tägliche, langdauernde, warme Bäder (bis zu $\frac{1}{2}$ Stunde), denen verschiedene Mittel zugesetzt werden können: Schmierseife, Schwefelpräparate, wie Solutio Vlemingkx (50 g pro Bad) oder Kal. sulfuratum pro balneo (bis 100 g); ferner Pistyaner Quellenschlamm oder Teerzusätze. Nach dem Bade muß die ganze Haut gut eingefettet werden. Man verwendet Salben, denen ein juckreizstillendes Medikament zugesetzt ist: 1% Naphtholsalbe, verdünntes Unguentum Wilkinson, 2—5% Schwefelteersalbe, Ichthyolpräparate und Ähnliches. Bei allen diesen Kuren ist dauernd Harnkontrolle nötig. Wie bei dem Strophulus wurde auch bei Prurigo Kalk in großen Dosen empfohlen. Von den vielen Heilprozeduren, die man bei der Prurigo Erwachsener heranzieht, können einzelne auch zumal bei schweren Fällen im Kindesalter versucht werden: Injektionen von Eigenblut oder Eigenserum, artfremde Sera, Insulininjektionen, PONNDORFSche Impfung mit Alttuberkulin usw. Auch von intensiven Quarzlampebestrahlungen werden gute Erfolge berichtet.

Salicyl-
packungen zur
Erweichung.

Literatur.

Reichliche Angaben im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN. Berlin: Julius Springer, Bd. 6/1. 1927 (WINKLER); Bd. 6/2. 1928 (TÖRÖK); Bd. 14/1. 1930 (LEINER, ROTHMANN) und bei URBACH: Hautkrankheiten und Ernährung mit Berücksichtigung der Dermatosen des Kindesalters. Wien: W. Maudrich 1932.

Die Erythemkrankheiten im Kindesalter.

Von

H. LEHDORFF-Wien.

Mit 7 Abbildungen.

Erythema neonatorum toxicum

(LEINER).

Viele
unspezifische
Erytheme.

Zwei
idiopathische
Erytheme.

1. Erythrosis.

2. Erythema
toxicum.

Nach Abblenden
des physio-
logischen
Erythems.

In den ersten Lebenswochen sind Erytheme aller Art auf der Haut des Säuglings außerordentlich häufig. Die Ursache liegt in erster Linie in der *Vulnerabilität des Integumentes*. Schon der Druck der Unterlage, die Wärme des Kissens, der Reiz von Harn und Stuhl, das Baden, Einseifen, Frottieren können mehr oder weniger ausgebreitete Hautrötungen hervorrufen. Alle diese Erytheme sind höchst flüchtig, variabel in Form und Ausbreitung, und ganz uncharakteristisch, ihre Lokalisierung deutlich abhängig von der Stelle, wo die Läsion einwirkt. Außer diesen exogen bedingten Reizexanthenen gibt es während der ersten Lebenswoche *zwei Erythemformen*, die durch die Konstanz der Manifestationsform und des Verlaufes sich als *selbständige Typen* erweisen; das eine ist die *Erythrosis neonatorum*, die *Rotsucht*, das *physiologische Erythem der Neugeborenen*. Eine universelle krebssrote Hyperämie der gesamten Haut, die bald nach der Geburt einsetzt, am 3. Tage gewöhnlich völlig geschwunden ist, worauf eine allgemeine Abschilferung einsetzt. Dieses physiologische Erythem der Neugeborenen gleicht in vieler Hinsicht dem Kälteerythem der Erwachsenen und scheint ähnliche Ursachen zu haben (vgl. Bd. I, S. 524).

Das zweite idiopathische Erythem in dieser Epoche ist das *Erythema papulatum* der alten Autoren, seit LEINERs Beschreibung allgemein *Erythema neonatorum toxicum* genannt.

Die Angaben über die Häufigkeit schwanken beträchtlich; SOKOLOV sagt, es sei nur ausnahmsweise vorhanden, LEMEŽ findet es sehr häufig. Zweifellos sieht man es bei Kindern mit höherem Geburtsgewicht viel öfter als bei Mindergewichtigen; ein gegenteiliges Verhalten zeigt die physiologische Rotsucht, die gerade bei untergewichtigen Frühgeburten sehr intensiv und persistent ist. Das toxische Neugeborenenexanthem wird meist am 2. oder 3. Lebenstage sichtbar, selten früher, noch seltener später. Die ersten Efflorescenzen sind rote Flecken verschiedener Größe, flach, nur wenig über das Hautniveau erhaben. Sie erscheinen immer in großer Zahl, stehen oft dicht nebeneinander und konfluieren manchmal zu größeren Herden. Eine besonders bevorzugte Lokalisation gibt es nicht: das Exanthem kommt sowohl am Stamme als auch an den Extremitäten vor, hier besonders in der Ellbogengegend, und zeigt sich ebenso im Gesichte, wie in der behaarten Kopfhaut. Nach MAYERHOFERs Erfahrungen sind, wie bei Masern, die zentralen Partien früher und stärker befallen. Handflächen und Fußsohlen bleiben meist frei. Charakteristisch

ist die eigenartige intensiv *zinnoberrote Farbe* des Ausschlages, wodurch er sich sehr scharf von einer etwa noch bestehenden dunkelroten Erythrosis abhebt.

Es ist zinnoberrot.

Die *rein erythematöse Form* ist selten. In der Mehrzahl der Fälle kombiniert sie sich mit Quaddeln; dann erheben sich inmitten der Erythemerde ganz kleine, *quaddelartige* oder *lichenoide Efflorescenzen*. Wenn sie nur wenig eleviert sind, kann man durch Fingerdruck das periphere Erythem zum Abblassen bringen und nun werden Papelchen von porzellanweißer oder — wenn Icterus neonatorum noch vorhanden ist — gelblicher Farbe sichtbar. Die letztere Form zeigt mehr Tendenz zur Konfluenz und zur Bildung größerer Herde an Wangen, Rücken und Gesäß. Bei stärkerer Ausbreitung im Gesichte erscheint dieses fleckig und gedunsen und bietet eine *Facies* dar, die an Morbillen erinnert, namentlich wenn gleichzeitig noch der Bindehautkatarrh der Neugeborenen besteht (Abb. 1).

Erythematöser Typ selten.

Meist Quaddeln.



Auch morbilloid.

Sowohl die rein erythematöse als die kleinquaddelige Form kommen entweder isoliert oder gleichzeitig bei demselben Kinde vor.

Abb. 1. Erythema neonatorum toxicum, papulöse Form. 6 Tage altes Kind. (II. Universitäts-Frauenklinik Wien, Sammlung Prof. C. LEINER.)

Das *Exanthem* ist *flüchtig*, schwindet gewöhnlich nach 2—4 Tagen; manchmal zeigen sich in den nächsten Tagen neue Nachschübe, so daß der Ausschlag bis in die 2. Woche immer wieder erscheint. In der Prorptionsperiode ist die Haut sehr irritabel, weist verstärkten Dermographismus auf; durch alle möglichen Faktoren, wie Abkühlung und Reiben, ist ein Aufflammen des Erythems provozierbar. Der Ausschlag ist absolut harmlos: er juckt nicht und macht auch sonst keine Beschwerden, er schwindet ohne Schuppung und Pigmentierung. MAYERHOFER sah gelegentlich Miliaria crystallina oder eine sehr zarte Schilferung.

Exanthem der 1. u. 2. Lebenswoche.

Komplikationen von seiten anderer Organe, die durch das Exanthem bedingt sind, *gibt es nicht*. Freilich machen sich in der gleichen Lebensperiode, in der der Ausschlag erscheint, eine Anzahl von Störungen geltend, die alle durch den Übergang vom fetalen in das extrauterine Leben und durch die Schwierigkeiten der Akklimatisation bedingt sind. Hierzu gehören vor allem die dyspeptischen Stuhlentleerungen, der „Übergangskatarrh“, den LEINER bei seinen ersten Fällen so häufig konstatierte, daß er ursächliche Beziehungen zum Erythema toxicum annahm. Manchmal konstatiert man eine palpable Milz, gelegentlich Mikropolyadenie. MAYERHOFER und KRAJNOVIĆ machen auf die Koinzidenz von Erythema neonatorum mit akut anschwellenden Hydrocelen aufmerksam. Von mehreren Autoren wurde eine *Vermehrung der Eosinophilen* bei niedriger Gesamtzahl der Leukocyten festgestellt.

„Übergangskatarrh“ dazu gehörig?

Die **Erkennung** des Exanthems bietet keine Schwierigkeiten. Die *physiologische Rotsucht* der Neugeborenen ist eine *diffuse* dunkelrote *Hyperämie* der Haut, kein in *Flecken* auftretendes Erythem. Das toxische Neugeborenenexanthem erscheint erst dann, wenn ersteres abgeblaßt ist.

Gegen *Masern* spricht die Fieberlosigkeit, das Normalbleiben der Schleimhäute und vor allem das Ephemere des Ausschlages.

Zur Erklärung des eigenartigen Erythems wurden verschiedene *Theorien* aufgestellt. Auf Grund der zeitlichen Koinzidenz mit dyspeptischen Stuhlentleerungen in den ersten Lebenstagen dachte man an ein Bedingtsein des Erythems durch diese, eine Art *Autointoxikation* infolge Resorption toxischer Stoffe aus dem Verdauungskanal (MORO, LEINER). REUSS, NOVAK, SOKOLOV hingegen meinen, daß beide, der Übergangskatarrh und das Erythema toxicum neonatorum als erste Zeichen einer *exsudativen Diathese* anzusehen, also konstitutionell bedingt seien; hierfür würde auch die Eosinophilie sprechen. Die Dyspepsietheorie ist nicht haltbar; erscheint doch das Exanthem bereits in einer so frühen Lebensperiode, wo es noch gar nicht die Folge eines vorangegangenen, pathologischen Geschehens sein kann.

Keine Auto-intoxikation.

Auch nicht exsudative Diathese.

Das zeitliche Zusammenfallen mit der Brustdrüsenanschwellung, den Vaginalblutungen, dem perigenitalen Ödem läßt es naheliegend erscheinen, in dem *Erythema neonatorum toxicum* eine „*Schwangerschaftsreaktion*“ (HALBAN) zu sehen, eine Reaktion auf die postnatalen Umwälzungen der kindlichen Hormonisierung. Das ist die Ansicht der meisten Pädiater. MAYERHOFER nimmt folgende Genese an: Durch die im Körper der Mutter gebildeten Eiweißkörper (Schwangerschaftsgifte, Hormone), die auf das Kind in utero übergehen, wird dieses allergisiert. Solange die Placenta als „intrauterine Leber“ entgiftend wirkt, kann es nicht zu Allergiereaktionen kommen. Erst nach der Geburt, nach Wegfall der Placenta, treten solche auf und äußern sich — *ähnlich wie ein sofortiges Serumexanthem* — als toxisches Neugeborenenexanthem.

Eine Schwangerschaftsreaktion.

Wie ein Serumexanthem.

Erythema annulare rheumaticum

(LEHDORFF-LEINER).

Das *Erythema annulare rheumaticum* ist ein eigenartiges, klinisch scharf charakterisiertes Exanthem von großer, diagnostischer Dignität; *besagt doch nach allen Erfahrungen sein Erscheinen, daß im Verlaufe der rheumatischen Infektion das Herz in Mitleidenschaft gezogen worden ist*. Daß es trotzdem noch nicht allenthalben gekannt und gewürdigt wird, hat seine Ursache in der Unscheinbarkeit des Ausschlages und dem Fehlen jeder lokalen Beschwerden; dann wohl auch darin, daß die Schwere der Endo- oder Perikarditis die volle Aufmerksamkeit und Sorge des Arztes in Anspruch nimmt, so daß neben ihr der unscheinbare Ausschlag ganz in den Hintergrund tritt.

Erythema annulare bedeutet Herzkrankheit.

Das Diskreteste aller Exantheme.

Die ersten Efflorescenzen sind 2—4 mm breite Kreisteile oder Ringe in spärlicher Anzahl auf der Haut des Stammes. Ihre Farbe ist ein ganz zartes blasses Rosa, oder auch ein mehr livides Blaugrau. Das Exanthem wird oft erst dann deutlicher sichtbar, wenn man die Patienten einige Zeit unbedeckt liegen läßt. Die ersten Stellen des Erscheinens sind Brust und Bauch, die seitlichen Thoraxpartien und der Rücken; bei späteren Schüben kann sich der Ausschlag auch an den Extremitäten zeigen, dann

Die „rheumatischen Ringelflecken“.



Abb. 2. Erythema annulare rheumaticum. 13jähriges Kind mit wiederholtem Gelenkrheumatismus. Zur Zeit Rezidive des Gelenkprozesses und einer älteren Endocarditis. (Sammlung Prof. C. LEINER.)

am häufigsten an der Innenseite der Oberschenkel. Niemals hat man ihn im Gesichte oder an Schleimhäuten gesehen, niemals sind, was diagnostisch wichtig ist, die Streckseiten bevorzugt. Die Weiterentwicklung des Ausschlags ist in allen Fällen gleich; die einzelnen Ringe und Kreisteile wachsen bis etwa zu Taschenuhrgröße heran, benachbarte vereinigen sich und so entstehen zierliche, polycyclisch begrenzte Figuren und Girlanden. Es ist ein reines Erythem, liegt stets im Hautniveau, wird niemals papulös; es juckt nicht und heilt ohne Schuppung und Pigmentierung ab (Abb. 2).

Keine Bevorzugung der Streckseiten.

Charakteristisch ist das Erscheinen in einzelnen Schüben. Der erste Ausschlag dauert 3—5 Tage, wird dann blässer, livider und verschwindet ebenso unauffällig, wie er gekommen war. Gleichzeitig oder nach einigen

Schubweises Auftreten.

Tagen ohne Exanthem kann man am gleichen Orte oder an einer anderen Hautstelle neue Ringe wahrnehmen, die wieder dieselbe Entwicklung durchmachen. Solche Exanthemnachschiebe können sich oft wiederholen.

Nur
beim echten
Rheumatismus.

Das *Erythema annulare rheumaticum* zeigt sich *nur im Verlaufe der echten rheumatischen Infektion* und erscheint *nur dann, wenn sich eine Herzaffektion entwickelt* oder bereits vorhanden ist. Bei der septischen, malignen Endokarditis, bei der Lentasepsis, kommt es niemals vor; ebenso wenig bei den Rheumatoiden, den Gelenkaffektionen im Gefolge von Scharlach, Gonorrhöe, Lues usw. Es ist etwas prinzipiell Anderes als die polymorphen Hautaffektionen exsudativen oder urtikariellen Charakters, die GANZ, ROLLY, SINGER u. a. beim akuten Gelenkrheumatismus beschrieben haben.

Zugleich mit
kardialer
Komplikation.

Das *Erythema annulare* ist also eine *Begleiterscheinung der spezifisch rheumatischen Infektion*; nach allen Erfahrungen fällt sein erstes Erscheinen nicht in die Zeit, wo die akuten Gelenkschwellungen das Krankheitsbild beherrschen, sondern meist erst in die Periode nach dem Schwinden der Gelenkaffektion, wenn das Ausbleiben der Erholung, die zunehmende Blässe, Dyspnoe, Adynamie, Reizhusten auf eine *kardiale Erkrankung* hinweisen, die dann bald durch den Nachweis eines Geräusches, einer Herzdilatation und anderer Zeichen erwiesen wird. Das Exanthem erscheint während der jahrelangen Dauer des rheumatischen Krankseins zuweilen nur ein einziges Mal; gewöhnlich aber sieht man es wiederholt im Verlaufe der Krankheit, das eine Mal zugleich mit einem Rezidiv der Gelenkentzündung, ein andermal während einer Chorea, ganz besonders oft gleichzeitig mit dem Knötchen des Rheumatismus nodosus aufschießend, am häufigsten das Aufklackern der Klappenentzündung, oder eine andere Verschlimmerung des Herzleidens begleitend. Es kommt auch vor, daß es sich im Intervall zwischen den verschiedenen rheumatischen Manifestationen zeigt und schließlich kennt man Kinder, bei denen man durch Jahre hindurch, bei jeder Untersuchung ein *Erythema annulare* finden kann; sie haben sich sozusagen an ihr Exanthem gewöhnt und gehen mit demselben herum.

Auch als Dauer-
exanthem.

Ich habe seit langer Zeit ein jetzt 14 Jahre altes Mädchen mit einer gut-kompensierten Mitralinsuffizienz nach Rheumatismus in Beobachtung, das bei jeder Kontrolluntersuchung den Ringelausschlag sehen läßt; gleiches hat LEICHTENTRITT beobachtet.

Bei mehr als
 $\frac{2}{3}$ aller herz-
kranken Kinder.

Geschlecht, Konstitution, Jahreszeit, Konkurrenz mit anderen Krankheiten spielen keine Rolle; das Alter nur insoweit, als das Exanthem im Säuglingsalter nicht vorkommt, da es in dieser Altersstufe keinen Rheumatismus gibt. Die Häufigkeit berechnet LEICHTENTRITT auf 62,5% der rheumatisch erkrankten Kinder mit kardialen Komplikationen. Nach unseren Erfahrungen im Karolinen-Kinderspitale ist der Prozentsatz noch größer; irgend einmal kommt es bei der jahrelangen Dauer der rheumatischen Infektion zu kardialen Komplikationen und dann erscheinen auch die Ringelflecken.

Die **diagnostische Bedeutung** dieses Exanthems ist sehr hoch anzuschlagen. Es zeigt bei einer rheumatischen Erkrankung mit solcher Konstanz das Bestehen einer kardialen Affektion an, daß der Kenner des Exanthems *aus dem Hautausschlag auf die Herzerkrankung schließen kann*.

Noch wertvoller ist die **prognostische Bedeutung**: Da bei allen Kindern, bei denen, wenn auch nur einmal, das Exanthem aufgetreten war, sich

früher oder später ein Herzklappenfehler entwickelt, so ergibt sich, daß dieses *Exanthem immer als Symptom einer ernsten Erkrankung* anzusehen ist. Es ist aber nicht das Signal eines unmittelbar das Leben bedrohenden Zustandes; denn gerade bei den schwersten, malignen verlaufenden Fällen wird es vermißt. Andererseits darf man sich durch die Unscheinbarkeit und Beschwerdelosigkeit nicht täuschen lassen; diese blaßrosa Fleckchen, die nicht jucken, die ebenso wie die Nodosusknötchen nicht die geringsten Beschwerden machen, sind ein Zeichen, daß die rheumatische Infektion weiterbesteht und daß das Leben des Kindes dauernd bedroht ist. *Man kann sagen, daß von dem Momente an, wo im Verlaufe der rheumatischen Infektion ein Erythema annulare erscheint, die Prognose ernst wird.*

Erythema
annulare be-
deutet Gefahr!

Ich sah einmal bei einem Mädchen das Exanthem in intensiver Ausbreitung nach einer Angina erscheinen, wo nur geringe Gelenkschmerzen bestanden und noch nichts auf schwere Komplikationen hinwies; und doch konnte man schon wenige Tage später eine schwere Endokarditis, dann Perikarditis feststellen und der Tod erfolgte nach wenigen Wochen. LEICHTENTRITT berichtet über einen Fall, wo das annuläre Exanthem mit einer Urticaria kombiniert war und die vagen Schmerzen als rheumatoid gedeutet wurden; der Verlauf desavouierte die von den ersten Beobachtern günstig gestellte Prognose. Es entwickelte sich bald eine Endokarditis und ein akutes Versagen der Herzkraft führte unaufhaltbar zum Tode (vgl. Bd. II, S. 427).

Ob das *Erythema annulare* ein bakteriell metastatisches oder ein toxisches Exanthem ist, erscheint noch nicht geklärt. Erreger wurden weder im Blute noch lokal gefunden; von den Dermatologen wird das Erythema rheumaticum verschieden gewertet: die einen rechnen es zum Erythema exsudativum multiforme (FISCHER), andere, wie z. B. TACHAU, meinen, daß es eher zu den Angioneurosen (*Livedo annularis* und *racemosa*) gehört. Nun haben LÖWENSTEIN und REITTER durch den Nachweis von *Tuberkelbacillen* im strömenden Blute die tuberkulöse Genese des Rheumatismus zur Diskussion gestellt; im Karolinen-Kinderspitale in Wien (Prof. KNOEPFELMACHER) wurden bei Rheumatismus und einigemal bei Fällen von Erythema annulare rheumaticum *Tuberkelbacillen* im Blute kulturell nachgewiesen. Bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse erscheint es verfrüht, aus dem Nachweis einer Bacillämie auf eine tuberkulöse Ätiologie schließen zu wollen.

Bakteriell
oder toxisch?

Beziehungen
zur
Tuberkulose.

Die **Diagnose** ist in den meisten Fällen sehr leicht, wenn man die Eigenart des Exanthems und vor allem den Umstand berücksichtigt, daß es *nur bei rheumatisch kranken Kindern* vorkommt.

Mit der *Cutis marmorata*, der *Livedo annularis* hat unser Exanthem die Zartheit der Färbung gemeinsam; doch bildet jene weder Ringe noch Figuren, sondern zeigt Streifen, die breiter sind als beim Erythema annulare und sich zu Netzen zusammenfügen.

Kreisform, wechselndes Verschwinden und Wiedererscheinen findet sich auch beim *Erythema infectiosum*: doch ist dieses durch die flammende Wangenröte und die Großfleckigkeit genügend gekennzeichnet.

Exantheme durch jene Arzneien, die beim Rheumatismus gegeben werden, wie Salicyl, Chinin, Pyramidon, kommen gleichfalls nicht in Betracht; denn alle diese sind intensiv rot und papulös, und keines zeigt die zarten Farben der rheumatischen Ringelflecken.

Von den den Rheumatismus begleitenden Exanthemen hat nur die *Urticaria annularis* (*gyrata*, *serpiginata*) gewisse Ähnlichkeiten und vorübergehend auch die Anfangsstadien des *Erythema exsudativum multiforme*. Erstere ist durch Jucken und Dermographismus charakterisiert, die Effloreszenzen sind primär Quaddeln und werden erst während der Rückbildung ringförmig; bei letzterem liefert die Bevor-

zung der Streckseiten der Extremitäten, die bläulichrote Verfärbung mit zentralem Abblässen, evtl. die Bläschenbildung genügend Unterscheidungsmerkmale.

Man kennt noch eine Anzahl von eigenartigen Erythemen, die mit unserem rheumatischen Exanthem nur den Namen „annulare“ gemeinsam haben: das *Erythema annulare centrifugum* (DARIER) u. a. Alle diese bilden wohl Ringe und Figuren, haben aber einen lebhaft roten, papulösen Wall, der juckt und schilfert, exzentrisch fortschreitet, bei gleichzeitigem Abblässen des Zentrums. Sie sind vor allem chronische Hautaffektionen, die mit der Rheumatismuserkrankung gar nichts zu tun haben.

Eine **Behandlung** des *Erythema annulare* gibt es nicht und ist auch nicht notwendig. Eine Therapie erfordert das rheumatische Grundleiden und die Herzaffektion.

Erythema exsudativum multiforme.

Idiopathische
Krankheit und
symptomatische
Reaktionen.

Das *Erythema exsudativum multiforme* (HEBRA) ist eine *selbständige Krankheit*, wahrscheinlich hervorgerufen durch eine *Infektion* mit einem noch nicht entdeckten Erreger, gekennzeichnet durch fieberhaften Verlauf und ein spezifisches Exanthem. Neben dieser *idiopathischen Hautkrankheit* gibt es eine Anzahl von multiformen Hautausschlägen als *symptomatische Reaktionen* auf verschiedene Infekte und Gifte. Die *Krankheit* ist im Kindesalter recht selten, infektiös-toxische Erytheme von multiformen Charakter hingegen ziemlich häufig.

Typische
Progression und
Regression.

Das *Bild des Ausschlages* ist äußerst charakteristisch, durch Form und Farbe, Entwicklung und Ablauf von jedem anderen Exanthem unterschieden. Die ersten Efflorescenzen sind scharf begrenzte, wenig erhabene, flache, ziemlich derbe Papeln oder Knötchen von etwa $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser von meist hellroter oder auch bräunlichroter Farbe, die gewöhnlich zuerst am Dorsum der Hand oder am Vorderarm in kleinerer oder größerer Anzahl erscheinen. Während ein Teil derselben in dem Stadium eines *Erythema papulatum* verbleibt, macht die Mehrzahl *Weiterentwicklung und Umbildungen besonderer Art* durch. Die einzelnen Flecken vergrößern sich in den nächsten 3—4 Tagen durch Wachstum in der Peripherie; gleichzeitig zeigen sich im Zentrum des Ausschlagfleckes schon *Regressionserscheinungen*: er sinkt ein und nimmt dabei einen matten blaugrauen oder ausgesprochen blauen Farbton an. Dadurch resultieren nun cyanotische Flecken, die von einem 2—3 mm breiten, hellzinnoberroten, leicht elevierten Kreis umgeben sind. Dieses Stadium heißt *Erythema circinatum*. Bei dichter stehenden Efflorescenzen konfluieren die Kreise, die tangierenden Segmente löschen einander aus und nun entstehen zierliche, polycyclische oder girlandenförmige Figuren; diese Variante wird *Erythema gyratum* oder *marginatum* genannt. Noch bunter wird das Bild, wenn im bläulichen Zentrum einer schon regressiven Efflorescenz ein frisches Knötchen aufschießt, das nun wieder die gleiche Metamorphose durchmacht; das Resultat sind konzentrische Kreise: *Erythema iris*. Der vielgestaltige Charakter der Affektion wird noch deutlicher, wenn sich an einzelnen Efflorescenzen die Exsudation bis zur Ödembildung steigert. Größere Blasen sind im Kindesalter selten; meist sind es nur sehr succulente Papeln, bei denen durch Exsudation die Epidermis etwas abgehoben ist. Bei der Regression entwickelt sich zuweilen ein zierliches Bild: ein Kreis feiner Bläschen auf einem roten elevierten Rand, der eine bläuliche, zentrale Fläche umgrenzt: *Herpes circinatus* oder *Erythema iris vesiculosum*. Durch Infektion geplatzter oder zerkratzer

Viele Namen
für einzelne
Stadien.

Bläschen können mit blutigen Krusten bedeckte seichte Ulcerationen sich entwickeln.

Das Variable des Ausschlages findet auch darin seinen Ausdruck, daß man an einzelnen Körperstellen *verschiedene Stadien und Entwicklungsformen gleichzeitig* zu sehen bekommt: z. B. im Gesicht Irisformen, an den Handrücken ein Erythema papulatum evtl. mit Bläschen, und an Armen und Beinen ein Erythema gyratum. Ganz besonders trägt zur Buntheit das schubweise Auftreten bei; einige Tage nach dem Auftreten der ersten Effloreszenzen, wenn diese bereits Rückbildung zeigen, treten inmitten dieser wieder frische, grellrote Papeln auf, die die gleiche Metamorphose durchmachen. Solche Nachschübe können sich 1—2—3mal wiederholen, so daß es mehr als 2 Wochen dauern kann, bis der Ausschlag geschwunden ist (Abb. 4).

Schleimhautlokalisation ist bei Kindern ziemlich selten. An der Schleimhaut der Lippen, der Wange, des Gaumens, seltener an der Lidbindehaut bilden sich rundliche, umschriebene Herde, leicht eleviert, mit hellerem Hof; das Epithel ist anfangs gequollen und trüb, wird später durch Maceration abgescheuert; Zunahme der entzündlichen Erscheinungen oder sekundäre Infektion haben die Bildung von grauen oder gelblichen, meist weichen, manchmal auch derberen diphtheroiden Belägen zur Folge. Ein isoliertes Befallensein der Schleimhäute ohne jeden Ausschlag auf der Haut, das bei Erwachsenen eigenartige, diagnostisch schwer deutbare Krankheitsbilder zur Folge hat, ist im Kindesalter außerordentlich selten (Abb. 5).

Zum Wesen des Erythema multiforme gehört die in jedem Falle gleiche Lokalisation. Immer befallen sind die *Handrücken* und die *Streckseiten der Unterarme*, und zwar in der Peripherie am stärksten, gegen den Stamm in abnehmender Intensität. Weiter das Gesicht und hier besonders Stirn, Kinn und Lippen; dann folgen in der Reihe der Häufigkeit die seitlichen Halspartien und der Nacken, weiter Knie und Fußrücken. Seltener Lokalisationen sind Hohlhand, Fußsohlen und der Stamm. Es hat zuweilen den Anschein, als wären die dem *Licht* ausgesetzten Körperteile besonders bevorzugt. Bei nicht zu dichter Aussaat kann man *manchmal eine symmetrische Ausbreitung* besonders an den Händen und Wangen feststellen. Die Lokalisation an den Lidern hat oft ein recht beträchtliches Ödem zur Folge. An den Unterschenkeln kann das Erythema multiforme größere, knotenförmige Infiltrate erzeugen, die, wenn sie schmerzhaft sind, entfernt an ein Erythema nodosum erinnern.



Abb. 3. Erythema exsudativum multiforme.
(Dermat. Klinik, Prof. L. ARZT, Wien.)

Das „Multiforme“ des Exanthems.

Erythema exsudativum im Munde

Immer dieselbe Lokalisation.

Ist Belichtung von Einfluß?

In den meisten Fällen macht — bei Kindern wenigstens — das Exanthem *keine nennenswerten Beschwerden*; hie und da einmal mäßiges Jucken, und bei sehr dichtem und sehr succulentem Exanthem das unangenehme Gefühl einer stärkeren Spannung. Wirkliche Schmerzen verursachen die Bläschen und Geschwürcchen an den Lippen und an der Mundschleimhaut. Nach der Abheilung bleibt öfters eine leichte Pigmentierung eine Zeitlang sichtbar; zuweilen weist die Haut eine feine Schilferung auf; schließlich erfolgt aber immer vollständiges Normalwerden des Integumentes.



Allgemeinerkrankung mit Fieber.

Abb. 4. Erythema exsudativum multiforme (Irisform) an der Wange eines 13jährigen Mädchens. (Kinderklinik München, Prof. PFAUNDLER.)

Das *idiopathische Erythema exsudativum multiforme* ist als *ausgesprochene Allgemeinerkrankung* von Fieber und anderen Gesundheitsstörungen begleitet. Leichte Temperaturerhöhungen können

2—3 Tage dem Erscheinen des Ausschlages vorangehen, steigern sich dann im Momente der Eruption.

Höhe und Dauer des Fiebers gehen meist parallel der Intensität und Extensität des Exanthems; Fieberattacken begleiten jeden neuen Nachschub, so daß es bis zu 2 Wochen dauern kann, bis die Temperatur wieder normal wird.



Begleitangina ist häufig.

Sonst keine Komplikationen.

Abb. 5. Erythema exsudativum multiforme an der Lippe des gleichen Kindes (wie Abb. 4).

Auch *andere Gesundheitsstörungen*, Kopfschmerzen, Müdigkeit, Spielunlust, schlechter Schlaf und Gliederschmerzen zeigen sich 2—3 Tage vor dem Exanthem. Vage Knochenschmerzen werden von älteren Kindern öfters angegeben, *niemals* aber findet man *Gelenkschwellungen* wie beim Rheumatismus. Recht oft kann man im Prodromalstadium eine Pharyngitis oder eine *Angina lacunaris* finden; bei jüngeren Kindern sind dyspeptische Erscheinungen häufig. Es muß ausdrücklich betont werden, daß *schweres Kranksein und Komplikationen* wie Hämaturie, Nephritis, Purpura, Herzaffektionen *nicht zum Bild*

des idiopathischen Erythema exsudativum multiforme gehören.

Das Überstehen dieser Erythemkrankheit hat *keine Immunität* zur Folge; man hat wiederholt ein mehrmaliges Erkranken nach kürzeren oder längeren Intervallen gesehen.

Das *Erythema exsudativum multiforme* ist mehr eine Erkrankung der Jugendlichen als der Kleinkinder; nach den Statistiken kommen die meisten Fälle zwischen dem 15. und 25. Jahre vor; im Säuglingsalter ist es außerordentlich selten. Eine Bevorzugung eines Geschlechtes kann nicht festgestellt werden. Es ist auch keinerlei durch Konstitution bedingte Disposition nachweisbar.

Eine Krankheit der Jugendlichen.

Das Erythema multiforme ist offensichtlich eine *Saisonkrankheit*, mit Häufung im Frühjahr und Herbst, zeigt aber kein Parallelgehen mit der Kurve des Rheumatismus. Ein Auftreten in kleinen Epidemien wurde öfters beobachtet.

„Saisonkrankheit“.

Unsere Kenntnisse über **Ätiologie und Pathogenese** sind noch gering. Ein spezifischer Erreger wurde weder im Blute noch im Exanthem nachgewiesen. Für nahe Beziehungen mit dem Gelenkrheumatismus bestehen keine Beweise; niemals begleiten echte Gelenkaffektionen das Erythema exsudativum multiforme und es ist niemals von Endokarditis oder Chorea gefolgt.

Beziehungen zum Gelenkrheumatismus nicht erwiesen.

Aus der Syntropie von Erythema exsudativum multiforme mit Purpura, Erythema nodosum und mit akutem Gelenkrheumatismus wollte GLANZMANN auf nähere Beziehungen dieser Affektionen zueinander schließen und meinte, daß manche Fälle von Purpura Überreste von Erythema exsudativum multiforme seien, dessen kongestive Phase der Beobachtung entgangen wäre. Auch MORO denkt auf Grund klinischer Beobachtungen an ähnliche Zusammenhänge. Gemeinsam ist allen diesen Affektionen nur die öfters vorangehende Angina und die günstige Wirkung von Salicylpräparaten. Die ursächliche Bedeutung der Tonsillenerkrankung ist ebensowenig erwiesen, wie die von anderen Autoren angenommene Zahnwurzel-eiterung (Fokalinfection).

Kein Zusammenhang mit Purpura und Erythema nodosum.

Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse kann man sagen: es gibt zwei prinzipiell zu unterscheidende Affektionen. Die eine ist die „*Infektionskrankheit*“ *Erythema exsudativum multiforme* (HEBRA) mit cyclischem Ablaufe, typischem Exanthem, durch einem noch unbekanntem Erreger hervorgerufen. In die zweite Gruppe gehören die vielen *symptomatischen* Exantheme von exsudativ-multiformem Aussehen, Reaktionen auf Infekte und Intoxikationen verschiedener Art. Hierher sind zu zählen *Arzneiexantheme* multiformen Charakters nach Quecksilber, Arsen, Antipyrin; das *Serumexanthem* und die multiformen Ausschläge bei der anaphylaktoidenen *Purpura*, weiter polymorphe Ausschläge im Verlaufe von *Sepsis*, *Grippe*, schwerer *Diphtherie*; besonders oft gleichen *postvaksinale* Exantheme durch Polymorphie und Figurenreichtum dem HEBRASCHEN Erythema multiforme exsudativum. Bei *Streptokokkeninfektionen* und bei *Trichophytien* hat man gleichfalls multiforme Exantheme gesehen.

Ein idiopathischer Morbus

und viele symptomatische Formen.

Die **Diagnose** wird immer gelingen, wenn man daran festhält, nur solche Fälle anzuerkennen, die als fieberhafte „Erythemkrankheit“ ablaufen und durch die typische Art des Auftretens, der Metamorphose und der Lokalisation gekennzeichnet sind. Dadurch unterscheidet sich das *idiopathische Erythema exsudativum multiforme* (HEBRA) von den *symptomatischen*, dem Hautaspekt nach sehr ähnlichen multiformen Erythemen infektiöser, toxischer und medikamentöser Genese. Letztere zeigen übrigens bei genauer Betrachtung doch fast immer Unterschiede: entweder fehlt das Typische der Lokalisation und das Gesetzmäßige der Transformation des Exanthems, oder es zeigen sich daneben irgendwelche Manifestationen an der Haut, die nicht zum Bilde des idiopathischen Erythema multiforme passen: tiefere Infiltrate, urtikarielle Eruptionen, in anderen Fällen Pustelbildung oder Hämorrhagien. Diese Art von „Polymorphie“

Symptomatische Formen doch atypisch.

ist eben das Kennzeichen der symptomatischen multiformen exsudativen Ausschläge bei Infektionen und Intoxikationen.

Von den exanthematischen Infektionen der Kinder könnte nur das *Erythema infectiosum*, wenn es als polymorphes *Megalerythem* einmal besonders figuriert auftritt, beim ersten Anblick an *Erythema exsudativum multiforme* denken lassen. Die Diagnose ist leicht zu machen; bei der 5. Krankheit ist die flammende Röte des Gesichtes, die beim *Erythema exsudativum* nie vorkommt, sehr charakteristisch.

Urticaria kann gleichfalls multiforme Gestalt annehmen. Der Juckreiz, das Flüchtige und Regellose des Verlaufes, die Prominenz der Quaddeln, die Asymmetrie und das Atypische der Lokalisation liefern genügend Unterscheidungsmerkmale.

Bei stark bläulicher Verfärbung der ödematösen Handrücken könnte auch einmal an *Pernionen* gedacht werden; das Erscheinen von typischen *Erythema exsudativum multiforme*-Effloreszenzen an anderen Körperstellen führt bald zur Erkennung.

Zu erinnern wäre noch daran, daß *Serumexantheme* multiformen Charakter aufweisen können. Abgesehen von der Anamnese, die allein schon auf den richtigen Weg weist, unterscheidet das Urtikarielle des Serumausschlages, die andersartige Lokalisation und Metamorphose.

Arzneiexantheme mit multiforem Charakter hat man nach Quecksilber, Salvarsan, Spirocid, Antipyrin u. a. gesehen. Die Differenzierung vom echten *Erythema exsudativum multiforme* HEBRA, gelingt immer ohne Schwierigkeit.

Immer gutartig.

Prognose. Das *Erythema exsudativum multiforme* ist eine sehr gutartige Affektion; sie geht immer in völlige Genesung aus. Eine bösartige Form gibt es nicht. Es gibt keine Komplikationen, und ihr Überstehen schafft keine *Disposition zu späterer Erkrankung an Rheumatismus, Endokarditis oder Tuberkulose*.

Behandlung. Seit jeher gibt man intern *Salicylpräparate*, denen man eine spezifische Wirkung zugeschrieben hat; manche Autoren empfehlen Antipyrin, Salol, Urotropin, andere wieder Kalkpräparate.

Eine lokale Behandlung der Hautaffektion ist nur bei stärkeren Entzündungserscheinungen oder Juckreiz nötig. Sonst ist besondere Reinlichkeit zu fordern, um Sekundärinfektionen zu verhüten: Betupfen mit Salicylspiritus, eine Trockenpinselung aus Zink, Talk, Glycerin und Wasser zu gleichen Teilen oder Bestreichen mit einer milden, indifferenten Creme.

Die angloamerikanischen Ärzte befürworten eine energischere Therapie, wie Tonsillektomie und Zahnwurzelbehandlung, um den ursächlichen Krankheitsherd zu eliminieren. Solche eingreifende Maßnahmen erübrigen sich bei der Gutartigkeit des Leidens im Kindesalter ebenso, wie die bei Erwachsenen vorgeschlagenen Bluttransfusionen, Röntgenbestrahlungen usw. Solches könnte nur bei den nichtspezifischen, symptomatischen, polymorphen Exanthemen septischer Ätiologie in Frage kommen.

Erythema nodosum.

Das *Erythema nodosum* ist die häufigste Erythemkrankheit im Kindesalter und wegen der nahen Beziehungen zur Tuberkulose von großer praktischer und theoretischer Bedeutung.

Die wichtigste
Erythem-
krankheit.

Es ist eine ausgesprochene Affektion der Kinder; die übergroße Mehrzahl aller Fälle kommt bei Kleinkindern und im frühen Schulalter vor. Am häufigsten wird es zwischen dem 4. und 10. Jahre gesehen (POLLAK, KOCH); im Säuglingsalter ist es selten (COMBY, ERNBERG). Nach den Statistiken scheinen Mädchen häufiger an *Erythema nodosum* zu erkranken als Knaben. Die Affektion ist eine *Saisonkrankheit*, mit einem deutlichen *Gipfel im Spätfrühling*, April, Mai und Juni (KOCH, LANDAU, SYMES u. a.);

Frühjahrs-
krankheit.

ein Einfluß klimatischer Faktoren ist aber nicht erweisbar. Warum es im Norden, namentlich in Skandinavien so besonders häufig ist, dagegen sehr selten in den romanischen Ländern, wissen wir nicht. Eine durch Konstitution bedingte Disposition zur Erkrankung ist gleichfalls nicht erwiesen; Moro hatte den Eindruck, daß die meisten Kinder mit Erythema nodosum Lymphatiker wären. Wiederholt hat man Erkältungen dem Ausbruch des Exanthems vorangehen gesehen; diese haben wohl nur die gleiche Dignität, wie die in der Anamnese erwähnten Anginen oder andere Infektionskrankheiten, wie Masern, Keuchhusten u. a.: es sind auslösende, aber nicht ursächliche Faktoren.

Die Art des Einsetzens und des Ablaufes erweckt in vielen Fällen den Eindruck einer *akuten exanthematischen Krankheit*: plötzlicher Beginn mit fieberhaften Allgemeinerscheinungen, worauf dann der charakteristische Hautausschlag erscheint.

Beginnt wie ein akutes Exanthem.

Manchmal aber ist der Ausschlag ohne Prodrome da und ist dann das erste und einzige Symptom der Krankheit. Öfters gehen aber Beschwerden voran; die Kinder sind schon 1—2 Tage nicht ganz wohl: sie sind appetitlos, müde und wollen nicht spielen; andere klagen über Kopfweh und vage Sensationen in Muskeln und Knochen. Manchmal ist eine besondere Empfindlichkeit in den Schienbeinen unmittelbar vor dem Exanthemausbruch vorhanden; Schmerzen und Schwellungen der Gelenke selbst kommen — bei Kindern — nicht vor. Nicht selten wird die Krankheit durch Erbrechen, Bauchschmerzen, Obstipation oder Durchfall eingeleitet; ein andermal stehen katarrhalische Erscheinungen der Luftwege im Vordergrund: Rachenkatarrh, Angina oder eine leichte Bronchitis. Die Intensität der initialen Pharyngitis oder Angina wechselt; gelegentlich ist sie von starken Halslymphdrüenschwellungen und periglandulärem Ödem begleitet (GOEBEL). Ein weiteres eigenartiges Symptom ist der *Reizhusten ohne physikalisch nachweisbaren Lungenbefund*. Zuweilen sind die katarrhalischen Erscheinungen über den Lungen (verschärftes Atmen, feuchtes, kleinblasiges Rasseln) sehr hartnäckig und überdauern das Erythem noch um mehrere Wochen (KOCH).

Initialer Reizhusten.

Ein obligates Symptom ist das *Fieber*. Es beginnt gleichzeitig mit den ersten Prodromalsymptomen, erreicht in wenigen Stunden oder, staffelförmig ansteigend, in 1—2 Tagen eine Höhe von 39°—40° oder mehr. Mit dem Erscheinen des Ausschlages pflegt es abzusinken; jeder Exanthem Schub ist meist von neuerlichen Temperaturerhöhungen begleitet. Im allgemeinen dauert das Fieber und das Kranksein ungefähr 1 Woche, kann aber bei wiederholten Nachschüben bis zu 3 Wochen sich hinziehen.

Fieber konstant.

Das *Exanthem* ist durch folgende Momente scharf gekennzeichnet. Die primären Effloreszenzen sind erbsen- bis über nußgroße, knotenartige Infiltrate von ziemlich derber Konsistenz, flach- oder halbkugelig über die Hautoberfläche vorgewölbt, spontan und noch mehr auf Druck schmerzhaft. Die Farbe ist ein intensives Rot, einmal leuchtend und glänzend, in anderen Fällen mehr düster oder livid, das im weiteren Verlaufe dunkler und matter wird. Die Haut über den Knoten ist gespannt, im Moment des Auftretens ödematös, so daß die Grenzen zwischen den einzelnen Infiltraten unscharf erscheinen. Die Knoten erreichen in wenigen Stunden ihre volle Größe. Ihre Zahl ist wechselnd; manchmal nur einige wenige längs der Schienbeinkante, manchmal bis über 30 an jedem Beine (Abb. 6).

Immer an
den Unter-
schenkeln.

Immer
beiderseitig.

Nie an
Schleim-
häuten.

Kontusi-
formes
Stadium.



Abb. 6. Erythema nodosum Nach einer Moulage des Dresdner Säuglingsheimes. (SCHLOSSMANN-GALEWSKY)
[Aus Handbuch der Kinderheilkunde, 4. Aufl. Bd. 2. Beitrag LEICHTENTRITT, Gelenkrheumatismus.]

Für das Erythema nodosum ist die *Lokalisation absolut charakteristisch*. Befallen werden immer zuerst und in mehr als $\frac{3}{4}$ der Fälle ausschließlich, die Streckseiten der Unterschenkel, die Vorderfläche längs der Tibia. Das Exanthem erscheint *symmetrisch*, ein Erythema nodosum nur an einem Unterschenkel gibt es nicht. In den folgenden Tagen vermehren sich die Nodosum-infiltrate, wobei jetzt auch einzelne Knoten am Oberschenkel oder an der Streckseite des Vorderarmes, längs der Ulnakante erscheinen können. Nur ganz ausnahmsweise sieht man einmal spärliche Efflorescenzen am Gesäß oder am Rumpf. Sehr selten zeigen sie sich — zum Unterschiede vom Erythema multiforme — an Hand- und Fußrücken oder im Gesichte.

WALLGREN berichtet über ein Exanthem im Gesichte, das urtikariell war und durch die schmetterlingsförmige Ausbreitung an ein Erythema exsudativum multiforme oder an einen Lupus erythematodes erinnerte. An Schleimhäuten kommt das Erythema nodosum niemals vor.

Ein weiteres kennzeichnendes Merkmal ist *Farbenspiel während der Rückbildung*; nach 2—3tägigem Bestehen werden die Knoten kleiner, weicher und flacher. Gleichzeitig ändert sich das flammende Rot; es wird blasser und matter, wobei die Entfärbung vom Zentrum zur Peripherie fortschreitet, so daß nun blaßbläuliche, von einem hellerrotem Saum begrenzte Flecken entstehen. Es erscheinen nach und nach alle jene Farbensnuancen, die wir bei der Resorption von Hämatomen sehen, die verschiedenen Zwischenstufen von gelb, grün und braun. In diesem Stadium

verschiedenen Zwischenstufen von gelb, grün und braun. In diesem Stadium

gleich das Exanthem sehr traumatischen Suggillationen, was zu der Bezeichnung *Erythema contusiforme* Anlaß gegeben hat. Das Erythema nodosum ist aber nicht hämorrhagisch und auch an keiner anderen Hautstelle finden sich Blutungen: *es gibt keine Beziehungen und keine Übergänge zur Purpura.* Hat nichts mit Purpura zu tun.

Das *Erythema nodosum* verläuft in Schüben; durch 1—2 Wochen können an den gleichen Stellen, inmitten der regressiven älteren Knoten, neue Infiltrate erscheinen, wieder von meist nur mäßigem Fieber begleitet, deren Rückbildung dann in gleicher Art und in gleichem Tempo erfolgt, wie die der ersten Knoten. Man sieht dann glänzend hellrote Knoten zwischen matten, bläulichroten Infiltraten. Das Exanthem juckt nicht und heilt schließlich ohne nennenswerte Schuppung und ohne Narben ab; nur bei stärkerer Exsudation zeigt sich manchmal eine spärliche kleinschuppige Schilferung. Selten einmal bleibt für kurze Zeit eine leichte Pigmentierung bestehen.

KOCH konstatierte gelegentlich eine Verhärtung der Knoten und konnte Unebenheiten längs der Tibiakante noch durch längere Zeit nachweisen.

Die anatomische Grundlage der Knoten sind ausgebreitete perivaskuläre entzündliche Infiltrate in den tieferen Schichten der Cutis und Subcutis, an denen neben Leukocyten massenhaft Erythrocyten beteiligt sind; daneben Endothelwucherung, gelegentlich Riesenzellen, und periphlebitische Prozesse, aber niemals typische tuberkulöse Veränderungen. KOCH fand histologisch Zeichen einer Entzündung des Periostes.

Die Ätiologie ist nicht restlos geklärt. Für das Kindesalter liegt eine Fülle von Tatsachen und Beobachtungen vor, die alle auf nahe und enge Beziehungen zur Tuberkulose hinweisen. Seit UFFELMANN neigen die Pädiater immer mehr der Annahme der tuberkulösen Ätiologie zu. Diese gründet sich auf folgende Momente.

Bei Kindern tuberkulöser Ursprung.

1. Nahezu alle Patienten mit *Erythema nodosum* reagieren auf Tuberkulin positiv. Die große Bedeutung dieses Befundes liegt darin, daß 100 % positive Reaktionen in einer Altersstufe erhoben werden, wo man selbst bei Kindern der Großstadt höchstens 25 % erwarten durfte (POLLAK, HAMBURGER, DIETL). Es muß aber zugegeben werden, daß es seltene Fälle gibt — WALLGREN schätzt sie auf höchstens 2 % —, wo die systematisch durchgeführte Tuberkulinprüfung selbst mit großen Dosen absolut negativ ist und auch nach Ablauf des Exanthems bleibt (MORO, ERNBERG, JUNDELL u. a.). Solche Beobachtungen bieten den Anhängern der ausschließlich tuberkulösen Genese des Erythema nodosum Schwierigkeiten, die auch durch die Annahme einer negativen Phase oder positiven Anergie nicht restlos beseitigt werden können.

a) 98% haben positive Tuberkulinreaktion.

2. Eine weitere Besonderheit ist die Art und die abnorme Intensität der Tuberkulinreaktionen. Die PIRQUETSche Probe ist — auch bei stärkerer Verdünnung — bläschenförmig auf breiter, roter, infiltrierter Basis, und zeigt als Zeichen intensiver entzündlicher Reaktion manchmal lymphangioitische Stränge. Bei intracutanen Injektionen entstehen große, livide Infiltrate, die evident das Nodosumexanthem imitieren. Dies alles beweist die besonders hohe Tuberkulinempfindlichkeit dieser Kinder. Auch dieser Befund verliert an Beweiskraft, da dieselben Individuen manchmal gleichzeitig eine starke Überempfindlichkeit gegen andere Substanzen aufweisen, und mit intensiven, nodosumartigen Infiltraten auf Einspritzung von Pferdeserum, Bouillon, Kochsalzlösung usw. reagieren (NOBEL und ROSENBLÜTH).

b) Abnorm intensive PIRQUET-Probe.

c) „Hilitis“. 3. In den letzten Jahren wurden bei systematischer Röntgenprüfung Befunde erhoben, die sehr für eine tuberkulogene Genese des Erythema nodosum sprechen, nämlich eigenartige *Hilusveränderungen*. Man fand solche in 50 %, manche Autoren sogar in 90 % ihrer Fälle. Es sind weiche Schatten im Gebiete der Hilusdrüsen von verschiedener Intensität und Größe, bis hühnereigroß, meist doppelseitig; außerdem noch strumpfförmige, peribronchitische Infiltrate (ERNBERG, KOCH, FAERBER, BODDIN, WALLGREN u. v. a.). Diese eigenartige „Hilitis“ verläuft oft unentdeckt, da klinische Zeichen, wie Dämpfungen, Rasseln, Dyspnoe, Husten meist fehlen oder nicht besonders hervortreten. Die Infiltrate entwickeln sich außerordentlich rasch; manchmal verschwinden sie sehr bald, zuweilen bleiben sie viele Monate nachweisbar. Da Obduktionsbefunde nicht vorliegen, kann nicht entschieden werden, ob es epituberkulöse Infiltrationen sind oder passagere, exsudativ entzündliche, nichttuberkulöse Prozesse.

d) Bacillämie. In letzter Zeit sind noch neue Momente hinzugekommen, die die tuberkulöse Ätiologie des Erythema nodosum zu stützen vermögen. In einer schon ziemlich großen Anzahl von Fällen gelang der *Nachweis von Tuberkelbacillen im strömenden Blute* durch die Methode von LÖWENSTEIN (WALLGREN, MASSINI). Besondere Bedeutung kommt ferner den Befunden der nordischen Pädiater zu, die *in der Spülflüssigkeit des Magens sichere tierpathogene Tuberkelbacillen* gefunden haben; dies wurde von OPITZ und anderen bestätigt. Die Blutkörperchensenkungsreaktion ist stark beschleunigt und bleibt es noch lange nach dem Abklingen des Exanthems (WALLGREN).

e) Tuberkelbacillen im Magensaft. Von großer Beweiskraft wäre es, wenn man in den Exanthemknoten selbst spezifische Gewebsveränderungen und Tuberkelbacillen nachweisen könnte. Die Knoten zeigen aber histologisch keine tuberkulösen Veränderungen und Bacillen wurden nur sehr selten gefunden und noch seltener deren Pathogenität im Tierversuche erwiesen.

Aber fast nie im Exanthem.

Merkwürdig ist es, daß trotz der so besonders intensiven Tuberkulinreaktion die *Kinder mit Erythema nodosum fast niemals eine klinisch manifeste tuberkulöse Erkrankung* aufweisen; nur gelegentlich ist eine Pleuritis, phlyktänuläre Conjunctivitis oder eine Hilusaffektion vorangegangen oder gleichzeitig vorhanden. Es sind also nicht tuberkulosekranke Kinder, auch nicht solche mit phthisischen Habitus, die ein Erythema nodosum bekommen, sondern meist bisher gesunde Individuen. Man hat auch nicht den Eindruck, als ob das Erythema nodosum eine latente Tuberkulose aktivieren würde.

Nodosum-epidemien.

Erfahrungen über gehäuftes, sogar epidemieartiges Auftreten von Erythema nodosum in Schulen, Kindergärten, unter Pflegerinnen, haben das Problem unserem Verständnis näher gebracht (GOEBEL, GÖTTICHE, WALLGREN, LANDAU u. a.). Hier erkrankten bisher gesunde Individuen mit sicher negativer Tuberkulinreaktion; die tuberkulöse Infektion ging von einer Mitschülerin oder einem Lehrer aus, und gleichzeitig mit dem Erscheinen des nodösen Exanthems wurde die Tuberkulinreaktion positiv.

Inkubation wie bei Tuberkulose.

Gelegentlich solcher Beobachtungen konnte die *Inkubationsdauer* festgestellt werden; sie beträgt 3—6 Wochen und stimmt mit der der Tuberkuloseinfektion überein. *Das Erythema nodosum* erscheint also *am Ende der biologischen Inkubationszeit* in dem Momente, wo sich erfahrungsgemäß die Überempfindlichkeit gegen die Toxine des Tuberkelbacillus, gegen das Tuberkulin ausbildet.

Auf Grund der bisherigen Erfahrungen kann man sagen: Das Erythema nodosum ist *kein Tuberkulid*, nicht durch den Tuberkelbacillus selbst hervorgerufen. Eher ist es als eine *tuberkuloide* Affektion zu definieren, eine Reaktion des allergischen Organismus auf Tuberkeltoxine.

Kein Tuberkulid.

WALLGREN definiert es als eine „*paratuberkulöse Erkrankung*“, zu denen er noch die phlyktänuläre Bindehautentzündung und die akute seröse Rippenfellentzündung rechnet. HAMBURGER und DIETL sehen in ihm eine Manifestation der tuberkulösen Allergie; die Nodosumeruption findet im „subprimären Stadium“ statt, wo auch andere „*spontane Tuberkulinreaktionen*“, Pleuritis und Phlyktänen, in Erscheinung treten. Es wäre dann *das Erythema nodosum eine Art von subcutanem Tuberkulid* und als solches vom Allergiezustande abhängig. *Es erscheint daher entweder im Anfangsstadium der Tuberkulose, in dem Momente, wo nach der Erstinfektion ein hyperallergischer Zustand sich entwickelt; kann aber auch in einem späteren Stadium auftreten, wenn infolge von Infektionen (Masern, Pertussis, Superinfektion) ein Schwanken der Allergie stattfindet* (GOEBEL, MORITZ). WALLGREN meint, das Erythema nodosum der Kinder sei als *das fakultative Exanthem der Tuberkulose* anzusehen.

„Paratuberkulöse Affektion“.

„Spontane Tuberkulinreaktion“.

Im Stadium der Hyperallergie.

Alle diese Umschreibungen weisen auf die Schwierigkeiten hin, die entstehen, wenn man an der ausschließlichen ätiologischen Bedingtheit durch Tuberkulose festhält. Denn, was bei Kindern die Ausnahme ist, das Frei-sein von Tuberkulose, ist für das klinisch absolut identische Exanthem der Erwachsenen fast die Norm. Viele Autoren, namentlich die Dermatologen, wollen daher zwischen dem Erythema nodosum der Kinder und dem der Erwachsenen einen Unterschied machen. Ersteres sei ein *Erythema nodosum tuberculorum*, während bei letzterem akute und chronische Infektionen aller Art den gleichen nodösen Symptomenkomplex auf der Haut erzeugen können: Syphilis, Trichophytie, strepto- und staphylogene Infekte. Wenn man aber die Annahme einer einheitlichen Genese des Erythema nodosum fallen läßt, so verliert es den Charakter einer selbständigen Affektion: es ist dann keine Krankheit mehr, sondern eine *allergische Reaktion des Hautgewebes*, eine „*reaction cutanée*“ auf akute und chronische Infekte aller Art, auf das Endotoxin der Strepto- und Staphylokokken ebenso, wie auf Tuberkulin. Diese Ansicht wird von einer großen Anzahl von Forschern vertreten: COMBY, FAERBER und BODDIN, KRENN, NOBÉCOURT, VOLK, P. WEBER u. a.

Anders beim Erwachsenen.

Bei Kindern Erythema nodosum tuberculorum.

Bei Erwachsenen Reaktion.

Eine zweite Gruppe, besonders TACHAU, steht auf dem Standpunkt, das Erythema nodosum sei eine *selbständige Infektionskrankheit*, mit einem spezifischen, aber noch nicht entdeckten Erreger. Andere Autoren ändern diese Formulierung dahin, daß sie eine *spezifische Infektion* annehmen, unbekannter Natur, die *bei tuberkulösen Individuen* vorkommend, sich unter dem Bilde des nodösen Ausschlages manifestiert (FEER, FORNARA).

Selbständige Infektionskrankheit?

Schließlich gibt es noch eine dritte Theorie, die das Exanthem als eine *Art rheumatoide* Affektion ansehen möchte, die in den Formenkreis der rheumatischen Infektion gehört. Von den Pädiatern vertritt LEICHTENTRITT diesen Standpunkt. Vielleicht werden die Befunde von LÖWENSTEIN und REITTER, die auffallend oft bei Rheumatismus Tuberkelbacillen im strömenden Blute nachweisen konnten, imstande sein, eine Brücke zwischen den so divergenten Theorien zu schlagen.

Ein Rheumatoid?

Diagnose. Durch die typische Lokalisation, symmetrisch an beiden Unterschenkeln, das Farbenspiel bei der Regression und den fieberhaften

Ablauf, ist das Erythema nodosum so scharf gekennzeichnet, daß Schwierigkeiten bei der Diagnose wohl niemals entstehen.

Es könnten einmal einzelne Efflorescenzen eines *Erythema exsudativum multiforme* Ähnlichkeit haben; doch wird die Lokalisation des letzteren, die Bevorzugung von Hand- und Fußrücken, die Neigung zu Konfluenz und zu Figurenbildung bald zur richtigen Diagnose führen.

Alle sog. *rheumatischen Exantheme* sind papulös, polymorph, niemals knotenförmig; sie bevorzugen die Umgebung der Gelenke, das Erythema nodosum dagegen den Diaphysenschaft.

Septische Exantheme können auch blaurötliche Knoten produzieren; daneben bestehen aber immer auch pustulöse und hämorrhagische Efflorescenzen. Aus der Polymorphie und dem meist schweren Allgemeinzustand ist die Diagnose zu machen.

Sehr ähnlich in Form und Farbe können *Pernionen* bei Wintersport treibenden Mädchen sein, die durch unzureichende Bekleidung an den Unterschenkeln entstehen; zum Unterschied von Erythema nodosum fehlt hier das Fieber, der cyclische Verlauf und die Symmetrie; die Zahl der Knoten bleibt immer nur sehr klein. Sie bleiben außerdem lange Zeit unverändert bestehen.

Von den arzneilichen Toxidermien zeigt das *Jodexanthem* manchmal gewisse Ähnlichkeiten. Bei Kindern tritt es nur sehr selten in Knotenform auf. Die Diagnose ist durch Beachtung der Anamnese, das Fehlen von Fieber und sonstigen Krankheitszeichen zu stellen.

Schließlich könnte ein *Erythema induratum Bazin* gelegentlich in Frage kommen, das bei jugendlichen weiblichen Personen vorkommt und gleichfalls die Lokalisation am Unterschenkel bevorzugt. Die Knoten dieser Affektion sind plattenförmig, cutan oder subcutan gelegen, erscheinen immer nur in sehr wenigen Exemplaren, ihr Auftreten ist nicht von Fieber begleitet; sie entwickeln sich ganz langsam, sind nicht schmerzhaft, bleiben monatelang bestehen und werden immer viel größer als jemals Knoten des Erythema nodosum.

Der **diagnostische Wert** des Erythema nodosum ist im Kindesalter sehr groß; denn hier bedeutet es das *Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes im Organismus*, und zwar einer Tuberkulose im subprimären Stadium, in der Kampfphase des Organismus. Nach ERNBERG und BROCH beweist das Exanthem sogar eine besondere Aktivität des Tuberkuloseprozesses. Das Erscheinen eines Erythema nodosum muß daher Anlaß geben, nach dem Krankheitsherde im Kinde und nach der Infektionsquelle in der Familie oder Schule zu fahnden.

Daraus ergibt sich die **prognostische Bedeutung** der Affektion. An und für sich gibt das Erythema nodosum eine günstige Prognose. Die Hautaffektion schwindet immer, ohne lokal irgendwelche Schäden zu hinterlassen. Ein durch dasselbe bedingtes, schwereres Kranksein kommt nicht vor, wenn auch manchmal die Rekonvaleszenz lange dauert. Nach allen Erfahrungen wird durch das Erythema nodosum eine latente Tuberkulose nicht aktiviert oder zur Progredienz angeregt. Immerhin ist aber eine gewisse Vorsicht in der Voraussage geboten. Man muß sich bewußt sein, daß jenes Stadium der Tuberkulose vorliegt, wo neben Phlyktänen, Pleuritiden, Drüsenaffektionen, auch einmal eine miliäre Aussaat vorkommen kann. Nachuntersuchungen haben ergeben, daß ein recht großer Prozentsatz der Kinder in den Jahren nach dem Überstehen des Erythema nodosum tuberkulöse Manifestationen zeigt, die wohl meist gutartig sind und Tendenz zur Ausheilung haben (GROSZ).

Vorsicht bei
Prognose.

Die nordischen Pädiater fassen das Erythema nodosum ernster auf; sie fürchten das Einsetzen einer akuten Tuberkulose, namentlich bei radiologisch nachgewiesener Hilusdrüsenanschwellung und erhöhter Senkungsgeschwindigkeit des Blutes (GAERTSEN).

Diese Erkenntnis soll daher Anlaß geben, doch gewisse *prophylaktische* Maßnahmen in Erwägung zu ziehen. *Ein Kind mit Erythema nodosum ist als tuberkulös infiziert und als gefährdet anzusehen.* Es muß geschont und gekräftigt werden und es sind alle Maßnahmen zu treffen, um es vor Superinfektionen zu behüten. Da durch die Magensaftuntersuchungen erwiesen ist, daß viele dieser Kinder — ohne zu husten — Bacillenausscheider sind, so sollen sie für längere Zeit vom Schulbesuche fern gehalten werden.

Prophylaktische
Maßnahmen
nötig.

Eine **Behandlung** des Erythema nodosum selbst ist nicht nötig. Gegen das Fieber und die Beschwerden werden seit jeher Salicylpräparate verordnet. Lokal sind nur bei größerer Schmerzhaftigkeit Umschläge auf die gelagerten Unterschenkel, evtl. Bepinselung mit Ichthyol nötig. Alle sonstigen therapeutischen Bestrebungen müssen sich auf die Bekämpfung der tuberkulösen Grundkrankheit richten.

Semiotische Übersicht über weitere Erytheme.

Erytheme sind durch Hyperämie bedingte Rötungen der Haut. Die anatomische Grundlage ist in manchen Fällen nur eine *Störung des vasomotorischen Gleichgewichtes* (Erythema pudoris), in anderen Fällen ist es bedingt durch *bakterielle Embolien* (Typhus, Meningitis epidemica, Sepsis); in den allermeisten Fällen liegt eine durch Bakteriengifte oder Stoffwechselabbauprodukte bedingte *Gefäßparalyse* vor (Begleiterytheme). Ihr diagnostischer Wert wird im Kindesalter durch die außerordentliche Häufigkeit sehr eingeschränkt; kann doch jeder fieberhafte Zustand von fleckigen Rötungen begleitet sein. Beinahe jedes krankhafte Geschehen schreibt seine farbigen Zeichen auf das Integument.

Erytheme bei
Kindern sehr
häufig.

Daß in den ersten Lebensjahren Erytheme soviel öfters erscheinen, hat vielerlei Gründe: zunächst bedingen anatomische und chemische Besonderheiten der Kinderhaut, die Zartheit des Epithels, der Fett- und Wasserreichtum der Subcutis eine *gesteigerte Vulnerabilität* der Haut (*Erythrosis neonatorum* und viele Erytheme der jungen Säuglinge). Das wichtigste Moment ist die große *Labilität der Vasomotoren*. Gesteigert wird diese „*Erythemdisposition*“ der Kinder durch die in dieser Altersstufe sich besonders auswirkenden *Diathesen*: die exsudative Diathese, die Neuropathie, speziell die Vasoneurose.

Erythem-
disposition der
Säuglinge.

Klinisch muß prinzipiell unterschieden werden zwischen *Erythemkrankheit* und *symptomatischen erythematösen Hautreaktionen*. Erstere sind wohldefinierte, von Fieber und Allgemeinerscheinungen begleitete Affektionen, bei denen der Ausschlag als obligates Symptom zum Wesen der Krankheit gehört. Bei den akuten Exanthemen, Scharlach, Masern, Röteln ist das Erythem so sehr das dominierende Krankheitszeichen, daß es dem Leiden den Namen gegeben hat. Im Laufe der Zeit wurden eine Anzahl von Affektionen als selbständige Erythemkrankheiten herausgehoben, bei denen Hauteruptionen von besonderer Eigenart sich in jedem Fall mit charakteristischen klinischen Zeichen, in stets gleicher Weise kombinieren: hierher gehört das *Erythema exsudativum multiforme*, das *Erythema nodosum*, das *Erythema annulare rheumaticum* u. a.

a) Erythem-
krankheit.

Diesen Formen stehen die *symptomatischen Erytheme* gegenüber, die Reaktionen auf Bakterien, Toxine, Stoffwechselgifte usw. Eine ätiologisch gut definierte Gruppe sind die *Arzneieexantheme*, die an anderer Stelle beschrieben sind (Bd. 3, S. 998). Auch die *Serumkrankheit* hat eingehende Besprechung gefunden (Bd. 2, S. 835). An dieser Stelle soll vor allem jener Erytheme gedacht werden, die Krankheiten, speziell Infektionen einleiten oder begleiten. Die Besonderheit aller dieser Formen liegt in der *Flüchtigkeit und Wandelbarkeit des Ausschlages*; er kann einen Scharlach, Masern, ein Erythema infectiosum ausgezeichnet imitieren und vorübergehend zu großen diagnostischen Schwierigkeiten Anlaß geben. Bei sorgfältiger Beobachtung wird es aber immer gelingen, genügende Unterschiede zu finden, in Form, Farbe, Größe der Erythemflecke, oder in der Anordnung und Ausbreitung, in der Art des Aufschießens und Vergehens, um das Erythem vom echten Scharlach, Masern usw. zu differenzieren.

b) Symptomati-
sche Erytheme.

Flüchtigkeit
und
Polymorphie
kennzeichnend.

Nach *morphologischen* Gesichtspunkten kann man die Erytheme einteilen in *diffuse, distinkte, großfleckige, roseolaartige, scarlatiniforme, morbillioide, rubeolaartige, multiforme, nodöse* usw.

Diffuse, flüchtige Hautrötungen sind bei Kindern so häufig, daß ihr diagnostischer Wert nicht hoch anzuschlagen ist. Ganz gesunde Säuglinge zeigen nach intensivem Schreierhythem. *Schreien* eine universelle Rötung der Haut. An dem Beispiel der *Wangenrötung* soll die Vieldeutigkeit dieses Zeichens gezeigt werden. Als Teilerscheinung eines Erythema infectiosum wird sie nicht verkannt werden. Es gibt Kinder, bei denen

Wangenröte,
ein viel-
deutiges
Zeichen.

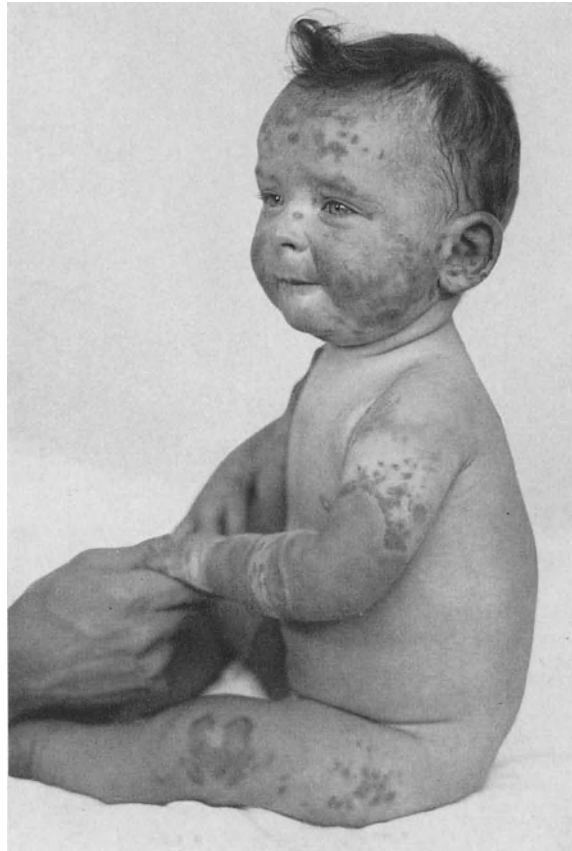


Abb. 7. Septisches Exanthem bei 7monatlichem Säugling. Im Blute hämolysierende Staphylokokken. Metastasen in der Lunge. Perianaler Absceß. Heilung. (Kinderklinik München, Prof. PFAUNDLER.)

die Wangen bei jedem Fieberzustand aufflammen, ob dieser durch eine Angina, einen Darminfekt oder einen fernliegenden Absceß bedingt ist. Besonders intensiv rot ist das Gesicht oft bei der Pneumonie; die Vermutung, daß die Röte auf der Seite des Herdes intensiver sei, hat sich nicht bestätigt. Scharf begrenzt, wie clownartig geschminkt sehen die Wangen der mongoloiden Idioten aus; erinnert sei ferner an die Taches cérébrales bei Meningitis und an die hektischen Rosen bei Phthise. Auffallende Wangenröte kann durch Sonnenbrand hervorgerufen sein oder durch Quarzlampenbestrahlung, kann über einer Zahnperiostitis erscheinen, kann durch Atropin veranlaßt sein oder durch Stoffwechselgifte (*Rubeosis diabetica*) und schließlich den Ausdruck schamhaften Errötens bedeuten (*Erythema pudoris*).

Großfleckige Erytheme am ganzen Körper finden sich im Beginne vieler Krankheiten: bei Rheumatismus, septischen Affektionen und Anginen sehr häufig, auch bei Poliomyelitis und Grippe, als postvazinales Erythem und in besonderer Form und Dauer bei der FEERSchen Krankheit.

Roseolen.

Kleinfleckig, als *Roseola*, erscheint das Erythem als obligates Krankheitszeichen bei der Typhus- und Paratyphusinfektion, recht häufig auch bei der BANGschen Krankheit. Beim PFEIFFERSchen Drüsenfieber und bei der infektiösen Mononukleose hat man öfters eigenartige roseoliforme Exantheme beobachtet. Bei Lues und Leukämie stehen die anderen Symptome des Leidens so sehr im Vordergrund, daß das Erythem nur als interessanter Nebenfund erscheint. Kleinfleckig, zart rosenrot ist das Erythem bei manchen Säuglingen, wenn sie im Sommer überwärmt werden. *Erythema aestivale*. Auch schwitzende Rachitiker zeigen ähnliche Erytheme.

Am wichtigsten
die skarlatini-
forme
Erytheme.

Am interessantesten und klinisch am wichtigsten sind die *skarlatiniformen* Erytheme. Es sind kleine Fleckchen, hell- oder dunkelrot, oft deutlich follikulär angeordnet, universell ausgebreitet oder auf bestimmte Regionen beschränkt. Aus der Fülle der *paraskarlatinösen* Affektionen lassen sich einige Formen herausheben

(vgl. Bd. 2, S. 170). Am besten imitieren einem Scharlach die skarlatiniformen Erytheme nach Verbrennung und Verätzung und ganz besonders gut das *Erythema scarlatini-forme recidivans*, das wahrscheinlich nichts anderes ist, als eine allergische Hautreaktion bestimmter Individuen auf endogen gebildete Gifte.

Eine besondere Stellung nehmen die *Vorexantheme von Infektionskrankheiten* ein, die „*Rashes*“. Am bekanntesten ist der skarlatiniforme Rash bei den *Windpocken*, der einige Tage vor Ausbruch der Bläschen im Oberschenkeldreieck, seltener in der Achselgegend oder an der seitlichen Thoraxwand sichtbar wird. Für *Variola* ist ein purpuriformes Vorexanthem pathognomonisch. — Flüchtige, mehr weniger einem Scharlach gleichende Erytheme sind bei vielen Affektionen beobachtet worden: bei Influenza sehr häufig, dann bei Rheumatismus, bei Poliomyelitis und epidemischer Genickstarre, im Frühstadium von Pneumonien, nach Typhusschutzimpfungen und ausnahmsweise nach Parotitis. Septische Diphtherie ist oft von einer eigenartigen Hautveränderung begleitet: auf der fahlen Haut ein zartes, verwaschenes Erythem mit feinsten Flohstichblutungen im Zentrum.

Rash.

Morbilloforme Exantheme zeichnen viele Arzneiintoxikationen aus, finden sich bei der Serumkrankheit, bei der Dyspepsie der Säuglinge; ebenso hat das sog. Frühexanthem der tuberkulösen Infektion Ähnlichkeit mit Masern oder Röteln. Erinnert sei schließlich an das morbillioide Exanthem inmitten des Scharlachausschlages bei septisch-toxischer Scarlatina (*Doppelexanthem*).

Eine eigene Gruppe bilden die *toxischen, exsudativen Erytheme*, die wegen ihrer Vielgestaltigkeit vielfach — mit Unrecht — mit dem Erythema exsudativum multifforme HEBRA zusammengeworfen wurden. Bei diesen Zuständen sind meist groß- und kleinfleckige Erytheme mit urtikariellen Formen gemengt. Auffallend ist die Vorliebe für die *Lokalisation an den Streckseiten*, das *Auftreten des Ausschlages in Schüben* und die *Bildung polycyclisch begrenzter großer Herde*. Am deutlichsten zeigt die charakteristische Polymorphie und Wandelbarkeit das *Serumexanthem*. Auch der *postvakzinale Ausschlag* weist vielgestaltige, oft morbillioide Erytheme und urtikarielle Effloreszenzen in wechselnder Ausbreitung auf. Ähnlich polymorph ist das Erythem, das die *anaphylaktoide Purpura* begleitet. Dann gibt es multiforme toxische Erytheme, die als selbständige Dermatose imponieren, wenn die Grundkrankheit mehr in den Hintergrund tritt: Exantheme nach Anginen, Stomatitiden und Grippe, nach Darmintoxikationen, bei Ascariden und anderen Darmparasiten.

Die toxischen Erytheme.

Prinzipiell von diesen toxischen Erythemen zu trennen sind, wenn dies auch klinisch nicht immer möglich ist, die sog. *septischen Exantheme*, als deren Grundlage bakteriell embolische Metastasen in Hautcapillaren angenommen werden. Diese Formen zeigen die höchsten Grade von Polymorphie. Sie sind dadurch gekennzeichnet, daß neben Erythemen aller Art Hämorrhagien und eitrige Manifestationen aller Art, Abscesse, Furunkeln und andere Pyämide erscheinen. Ein bekanntes Beispiel ist die septische Form der *Meningokokkenmeningitis*: kleine, von Blutungen durchsetzte Knötchen im Zentrum unregelmäßig begrenzter Erythemflecke; hier macht die ausgebreitete Herpeseruption das dermatologische Bild noch besonders bunt. Septische Erytheme kennt man bei allen möglichen eitrigen Affektionen erwiesener oder kryptogenetischer Ätiologie. Immer ist die Mischung von verschiedenen Erythemen mit Blutungen und Pyämiden das Kennzeichnende. Es gibt kein für einen bestimmten Erreger pathognomonisches Exanthem; man findet dieselbe Polymorphie bei der Streptokokken- wie bei der Colisepsis, als auch bei der Meningokokkeninfektion (Abb. 7).

Die septischen Exantheme.

Literatur.

Erythema neonatorum toxicum (LEINER).

LEINER: (a) Über eigenartige Erythemytypen und Dermatitiden des frühen Säuglingsalters. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1912. (b) Hautkrankheiten im Säuglingsalter. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. 14. Berlin: Julius Springer 1930. — LEMEŽ: Z. Kinderheilk. 45 (1928).

MAYERHOFER u. KRAJNOVIĆ-LYPOLT: Z. Kinderheilk. 43 (1927); Wien. klin. Wschr. 1927.

REUSS: HALBAN-SEITZ' Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 8/2. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1930.

SOKOLOV u. KONONOV: (Russisch.) Ref. Zbl. Kinderheilk. 24 (1930).

Erythema annulare rheumaticum (LEHDORFF-LEINER).

HÄSSLER u. MÖLLER: Jb. Kinderheilk. **136** (1932).

LEHDORFF: Wien. med. Wschr. **1930**. — LEHDORFF u. LEINER: Z. Kinderheilk. **32** (1922). — LEICHTENTRITT: Erg. inn. Med. **37** (1930). — Handbuch für Kinderheilkunde, Bd. 2.

TACHAU: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. 6/2. Berlin: Julius Springer 1928.

Erythema exsudativum multiforme.

Die Literatur bis 1928 ist vollständig enthalten in der Monographie von TACHAU: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. 6/2. Berlin: Julius Springer 1928.

GLANZMANN: Jb. Kinderheilk. **119** (1928).

LEINER: Wien. med. Wschr. **1929**.

TZANCK et CORD: Ann. de Dermat. **3** (1932).

Erythema nodosum.

Sämtliche Arbeiten bis 1928 sind zitiert in der Monographie von P. TACHAU: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. 6/2. Berlin: Julius Springer 1928.

Ferner: R. VOLK im gleichen Handbuch, Bd. 10/1. 1931.

HAMBURGER u. DIETL: Die Tuberkulose des Kindesalters, 1932.

WALLGREN: Handbuch der Kindertuberkulose von ENGEL und PIRQUET, Bd. 1.

KELLER u. MORO: Tuberkulose und Scrophulose. Dieses Handbuch Bd. 2.

LEICHTENTRITT: Rheumatismus. Dieses Handbuch Bd. 2.

Einzelpublikationen.

BODDIN: Mschr. Kinderheilk. **43** (1929). — BODE: Jb. Kinderheilk. **128** (1930). — BROCK: Münch. med. Wschr. **1933**.

CHEVALLIER: Bull. Soc. franç. Dermat. **1932**. — COLLIS: Quart. J. Med. **141** (1932).

ERNBERG: Acta paediatr. (Stockh.) **11** (1930).

FORNARA: Rev. franç. Pédiatr. **1930**. — FAERBER u. BODDIN: Jb. Kinderheilk. **106** (1924).

GAMSTEDT: Mschr. Kinderheilk. **59** (1933). — GOEBEL: Z. Kinderheilk. **55** (1932). — GÖTTSCHE: Mschr. Kinderheilk. **55** (1932). — GROSZ: Mschr. Kinderheilk. **58** (1933).

JUNDELL: Acta paediatr. (Stockh.) **14** (1932). — JOHANNSEN: Jb. Kinderheilk. **131** (1931).

KAHLMETER: Acta med. scand. (Stockh.) **1932**, Suppl. — KOCH: Z. Kinderheilk. **39, 40** (1925).

LANDAU: Acta. paediatr. (Stockh.) **6** (1927).

MASSINI: Verh. Schweiz. naturforsch. Ges. **1932**. — MOON u. STRAUSS: Arch. f. Dermat. **28** (1932). — MORITZ: Arch. Kinderheilk. **93** (1931).

OPITZ: Kinderärztl. Praxis **13** (1932).

PHILIPPSON: Acta paediatr. (Stockh.) **13** (1932). — POLLAK: Wien. klin. Wschr. **1912**.

WALLGREN: (a) Kinderärztl. Praxis **2** (1931). (b) Acta paediatr. (Stockh.) **13** (1932). (c) Amer. J. Dis. Childr. **41** (1931).

Pemphigus.

Von

L. v. ZUMBUSCH-München.

Mit 3 Abbildungen.

Das klinische Bild dieser bei Kindern seltenen Dermatose kann sehr wechseln; man kann es zum Teil schwer gegen andere Zustände abgrenzen, die Ätiologie ist dunkel. Am einfachsten ist die Abgrenzung gegenüber der Dermatose, die man auch Pemphigus nennt, dem Pemphigus (infectiosus) neonatorum; dieser ist ätiologisch klar als Eiterkokkeninfektion und ist mit dem echten *Pemphigus vulgaris chronicus* nicht im geringsten verwandt; er steht der Impetigo contagiosa nahe, vielleicht auch der Dermatitis exfoliativa neonatorum Ritteri. Klar ist ferner, daß es nur einen *chronischen* Pemphigus gibt; akute Blasenerkrankungen, die in Tagen oder Wochen vorübergehen, gehören nicht hierher; es gibt allerdings Fälle von echtem Pemphigus, die nur kurze Zeit dauern; sie tun es aber deshalb, weil der Kranke stirbt. Was in kurzer Zeit heilt, ist kein Pemphigus. Auch die Epidermolysis bullosa hereditaria ist unschwer von Pemphigus zu unterscheiden.

Abgrenzung.

Dagegen ist es nicht leicht, eine scharfe Grenze zwischen dem echten Pemphigus und der *Dermatitis herpetiformis* (DUHRING) zu ziehen. DUHRING¹ hat sicher mit Recht gewisse Fälle, welche chronisch verlaufen und bei denen sich spontan Blasen bilden, die man deshalb früher zum Pemphigus gerechnet hatte, als etwas Andersartiges aufgefaßt. So, wie er diese Fälle geschildert hat und wie man sie auch nicht allzu selten sieht, stellen sie ein ziemlich einheitliches Krankheitsbild dar. In der Folgezeit haben aber andere Autoren, darunter manche, deren klinische Erfahrung nicht mit ihrem theoretischen Wissen Schritt hält, diese Frage außerordentlich verwirrt, besonders dadurch, daß sie unanfechtbare Fälle von Pemphigus der Dermatitis herpetiformis zurechneten.

Hält man sich an das klinische Bild, so kann eine derartige Konfusion kaum entstehen; allerdings muß man sich darüber klar sein, daß Pemphigus sehr verschieden aussehen und verlaufen kann, daß, wie KAPOSI einmal gesagt hat, jeder Pemphigusfall ein Unikum ist. Wer nicht sehr viele Fälle gesehen und ihren Verlauf beobachtet hat, besitzt nicht den notwendigen Überblick. So gibt es viele relativ gutartige Fälle von Pemphigus, die mit mäßigen, vielfach ganz ohne Allgemeinerscheinungen einhergehen, lange Remissionen machen oder auch ganz abheilen usw. und dadurch nicht dem entsprechen, was man sich von der Schwere der Krankheit nach den Worten der Lehrbücher vorstellt. Diese negativen Momente berechtigen aber durchaus noch nicht dazu, derartige Fälle

¹ Auf Literaturhinweise wurde verzichtet, weil die gesamte Literatur über Pemphigus usw. von E. RIECKE im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. VII/2. Berlin: Julius Springer 1931 mit der größten Vollständigkeit gesammelt ist.

Dermatitis
herpetiformis.

ohne weiteres zur Dermatitis herpetiformis zu rechnen, denn DUHRING hat dem von ihm aufgestellten Begriff einen durchaus positiven Inhalt gegeben: Die Krankheit verläuft ohne oder mit geringen Allgemeinerscheinungen, sehr chronisch, schubweise. An der Haut treten, begleitet von heftigem Jucken oder von Schmerzen, gruppierte Eruptionen auf, am meisten am Rücken, in der Gegend der Schulterblätter, auch an den Seiten und an Brust und Bauch; weiterhin am inneren Schenkeldreieck, an den Nates, nicht so selten am Hals; viel weniger an den Gliedmaßen, im Gesicht und am Kopf. Diese Gruppen von Krankheitsherden, welche oft so groß oder noch größer sind, als eine Handfläche, bestehen aus mehr oder weniger dicht angeordneten, stark juckenden oder schmerzenden, derben Knötchen, so groß wie ein Stecknadelkopf oder selbst wie eine Erbse. Sehr bald verwandeln sich die Herde, zumal die größeren, in pralle, einkammerige Bläschen, deren Inhalt klar serös oder (wohl infolge des Kratzens) sanguinolent ist. Meist wird ein Teil der Herde durch Kratzen zerstört, im übrigen heilen dann Kratzeffekte und erhaltene Stellen allmählich ab, wobei die subjektiven Beschwerden nur langsam abklingen. An der Stelle der Krankheitsherde bleibt die Haut dann oft lange Zeit pigmentiert, so daß die Patienten nicht selten nach und nach eine eigentümlich fleckig, gesprenkelt pigmentierte Haut bekommen. In ganz leichten Fällen treten lediglich einzelne der oben beschriebenen Herde nur in größeren Zwischenräumen auf, auch können sich Perioden gutartiger Beschaffenheit des Zustandes und heftige Exacerbationen ablösen. Dabei sind die Patienten, wenn wir von den oft ungemein quälenden Lokalbeschwerden absehen, niemals ernstlich krank, das Leiden führt nie zum Tod.

Wenn wir das Kindesalter in Betracht ziehen, so hat die Dermatitis herpetiformis DUHRING und ihre Differentialdiagnose gegenüber Pemphigus keine allzugroße Bedeutung, denn sie kommt bei Kindern außerordentlich selten vor. UNNA beschrieb 1889 unter dem Namen *Hydroa puerorum* eine Krankheit, die er für eine nur im Kindesalter bestehende Art der Dermatitis herpetiformis DUHRING hält; ihre Stellung scheint aber recht zweifelhaft. Auch die von THILLIEZ 1895 beschriebene Dermatitis herpetiformis DUHRING des Kindesalters sei hier genannt. RIECKE hat die einschlägige Literatur sehr vollständig verwertet; er urteilt sehr zurückhaltend über die Zugehörigkeit, mindestens eines großen Teiles der beschriebenen Fälle zur Dermatitis herpetiformis DUHRING. Diesem Standpunkt wird man sich zweifellos anschließen müssen; es kommen hier Verwechslungen verschiedener Art in Betracht. Zunächst kann jeder Fachmann, der in wissenschaftlichen Gesellschaften, auf Kongressen usw. viele Fälle zeigen sah, feststellen, daß nur zu oft Kranke, nicht nur Kinder, sondern auch Erwachsene mit der Diagnose Dermatitis herpetiformis DUHRING vorgestellt werden, bei denen gar kein Zweifel darüber besteht, daß sie an Pemphigus vulgaris leiden, mit großen Blasen, und allen anderen Zeichen dieser Krankheit; darunter solche von Pemphigus serpiginosus, bei welchen handtellergroße und größere mit Borken und allen Stadien der Abheilung befindlichen Blasen bedeckte Flächen von frischen, haselnußgroßen und größeren Blasen umrandet sind. Auf der anderen Seite können hartnäckig verlaufende Fälle von *Strophulus infantum*, bei denen sich besonders große Bläschen zeigen, mit dem ihnen eigentümlichen Juckreiz, mit den gruppiert bald da, bald dort aufschießenden Eruptionen mit Dermatitis herpetiformis DUHRING verwechselt werden. Selbst die sich relativ einheitlich präsentierende Epidermolysis bullosa hereditaria scheint ab und zu Dermatitis herpetiformis DUHRING vorgetäuscht zu haben, um von pemphigoiden Lichen planus, toxischen infektiösen und parasitären Blasen- oder Pusteleruptionen zu schweigen.

Wenn wir, ohne starr am Überkommenen festzuhalten, trachten, die Erscheinungen an der Haut möglichst genau zu analysieren, den Verlauf genau zu beobachten, wenn wir dabei auch nicht vergessen, den

Gesamtzustand aufmerksam zu verfolgen, wird es in der Regel möglich sein, einen Krankheitsfall als Pemphigus vulgaris festzustellen. Das Bild der Krankheit wird von den Blasen beherrscht. Sie treten spontan auf, nicht oder kaum von Traumen und äußeren Ursachen irgendwelcher Art befördert; daher sind sie auch nicht, wie die Blasen der Epidermolysis bullosa hereditaria, an den Stellen angehäuft, welche mehr ausgesetzt sind; sie können überall aufschließen. Am behaarten Kopf, an Handflächen und Sohlen sind Blasen selten, sonst kann keine Stelle genannt werden, die besonders oft oder selten ergriffen würde.

Die Blasen verhalten sich, was Aussehen und Ablauf betrifft, sehr verschieden. Man unterscheidet drei Hauptformen der Krankheit, den Pemphigus vulgaris, Pemphigus foliaceus und Pemphigus vegetans.

Bei Kindern sieht man fast ausschließlich die erste Form, sie ist auch beim Erwachsenen die gewöhnlichste. Hier sind die Blasen in der Regel rundlich oder eiförmig und solange sie frisch sind, prall gespannt. Der Inhalt ist klar serös oder leicht sanguinolent, er trübt sich dann, wie jeder Blaseninhalt, weil Leukocyten einwandern. Zugleich werden die Blasen schlapp, weil das Wasser ihres Inhaltes verdunstet, bis endlich Blasendecke und Inhalt zur Kruste vertrocknet; diese fällt dann ab, wenn sich aus den Retezellen des Blasengrundes eine Hornschicht gebildet hat. Die Blasen können linsengroß und hühnereigroß sein, am öftesten sieht man etwa fingernagel- bis markstückgroße. Sie treten entweder unregelmäßig zerstreut auf, oder sie entstehen um ältere herum angeordnet (Pemphigus circinatus), was auf schweren Verlauf (Übergang zum Pemphigus foliaceus) hindeutet.

In den meisten Fällen sieht die nicht von Blasen besetzte Haut, soweit sie nicht an Stellen, wo früher Blasen bestanden hatten, durch Pigmentation, leichte Schuppung usw. verändert ist, normal aus; nichts deutet darauf hin, daß da und dort Blasen kommen werden und auch, wenn solche gebildet sind, ist ihre unmittelbare Umgebung reaktionslos, sie sitzen auf scheinbar gesunder Haut.

In anderen Fällen dagegen, nicht allzu selten, röten sich größere oder kleinere Hautbezirke, sie schwellen an, werden heiß und jucken. Auf diesen an Urticariaquaddeln gemahnenden, ab und zu weit über handflächengroßen Erythemen schießen dann die Blasen auf, nicht selten am reichlichsten an den Rändern. Bei dieser erythematösen Pemphigusform werden die Kranken in der Regel durch heftiges Jucken gepeinigt; dieses ist nicht nur eine quälende, sondern auch eine gefährliche Zutat, denn die Kranken, besonders natürlich Kinder, zerkratzen sich dann und es kommt zu zahlreichen Infektionen mit Eiterung, Furunkeln usw. Bei Fällen ohne Erythem ist Jucken (Pemphigus pruriginosus) viel seltener, kommt aber auch dann und wann vor.



Formen des Pemphigus.

Abb. 1. 8jähriger Knabe, Pemphigus vulgaris. (Universitäts-Hautklinik München.)

Erytheme.

Die Zeit, in welcher sich der anfangs seröse Blaseninhalt in Eiter verwandelt, ist verschieden. Je langsamer es geschieht, desto leichter ist in der Regel der Zustand; pustulieren die Blasen auffallend schnell, so ist meist der ganze Verlauf schwer. Es gibt alle Übergänge von ganz leichten Fällen, die nur einzelne Blasen bekommen bis zu solchen, wo täglich Dutzende von solchen erscheinen, so daß nirgends eine größere freie Fläche übrig bleibt.

Schleimhaut.

NIKOLSKIS
Phänomen.

Abb. 2. 2 $\frac{1}{2}$ -jähriger Knabe, Pemphigus vulgaris. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. v. PFAUNDLER.)

sehens in toto schwer geschädigt und gelockert. Wenn man die Blasen in der beschriebenen Weise verdrücken oder gar über weitere Strecken hinwandern lassen kann, so ist dies ein Zeichen, daß der betreffende Fall sich dem Bild des Pemphigus foliaceus nähert, ebenso wie wenn die neuen Blasen sich um die alten gruppieren (s. o.). Oft sind beide Symptome vereinigt.

Pemphigus
foliaceus.

Als *Pemphigus foliaceus* bezeichnen wir Fälle, die keine scharf umschriebenen Blasen produzieren, deren obere Epidermisschichten sich vielmehr flächenhaft, oft auf weite Strecken, von der Unterlage abheben. Dies kann so geschehen, daß noch schlaffe, meist landkartenartig unregelmäßig geformt große Blasen gebildet werden, die sich dann schnell vergrößern, sich vielfach miteinander vereinigen, um aber bald zu zerreißen, so daß das Rete auf weite Strecken bloßgelegt ist. Oder es kommt gar nicht mehr zu umschriebenen Serumansammlungen in der Epidermis, sondern sie wird durch das Reiben der Haut an den Unterkleidern, an der Bettwäsche

Außer an der Haut können sich auch an verschiedenen sichtbaren Schleimhäuten Blasen bilden, am öftesten im Munde, dann auch im Larynx, an den Bindehäuten usw. Die Schleimhäute können sogar zuerst erkranken und die Haut folgt erst nach Wochen oder Monaten nach. Man muß, wenn sie beteiligt sind, immer mit sehr ernstem Verlauf rechnen. Erhaltene Schleimhautblasen sieht man selten, das an sich zarte Epithel gibt eine sehr dünne, zerreißliche Blasendecke, die außerdem durch die Speichelflüssigkeit maceriert wird; dazu kommt, daß der Herd Fremdkörpergefühl auslöst und der Kranke deshalb mit der Zunge die Blase meist recht bald aufgedrückt und die Blasendecke weggerieben hat. Man nimmt im Mund meist nur scharf begrenzte, lebhaft rote Erosionen wahr, manchmal hängen noch ein paar Epithelfetzen, Reste der Blasendecke, an deren Rand. Die Erosionen tragen nicht selten einen dünnen, graugelben, fibrinösen Belag.

Beim Pemphigus vulgaris sind die frischen Blasen prall gefüllt und wenn man sie stark genug drückt, zerplatzen sie. Nun kommt es aber vor, daß pralle Blasen, die auf scheinbar normaler Haut sitzen, wenn man auf sie drückt, nicht zerplatzen; der Inhalt weicht vielmehr aus, indem sich in der ganz normal aussehenden Umgebung die Hornschicht (und die oberen Schichten des Rete Malpighii) von der Unterlage abhebt und die Blasenflüssigkeit sich weiter verbreitet; die Blase wird größer und schlaff. Diese als NIKOLSKISches Phänomen bezeichnete Erscheinung zeigt, daß die Epidermis nicht mehr fest gefügt ist, sondern, trotz normalen Aus-

u. dgl. in großen Fetzen abgeschoben, obwohl sie eigentlich nicht verändert aussieht. Mit der Zeit wuchern dann die Papillen der von der Hornschichte entblößten Cutis, es stellt sich der als Acanthose bezeichnete Zustand ein, die Haut ist verdickt, braunrot gefärbt, sammetartig, auf der Oberfläche sammeln sich schmierige, übelriechende Massen von Hautsekret und abgestoßenen Zellen, welche sich zu teigartigen Krusten vereinigen. Im Kindesalter ist diese schwere Form des Pemphigus kaum je beobachtet, hier bleibt es meist beim Pemphigus vulgaris, selbst wenn sich ab und zu zirzinäre Formen zeigen.

Auch der *Pemphigus vegetans* ist kaum je bei Kindern beobachtet, er ist auch bei Erwachsenen noch viel seltener als der Pemphigus foliaceus. Er beginnt wie der Pemphigus foliaceus in der Regel mit prallen Blasen als Pemphigus vulgaris; eines Tages treten aber, begleitet von Kräfteverfall, Fieber und schweren Allgemeinsymptomen an bestimmten Hautstellen, wie Genitalgegend, Crena ani, Achseln, kurz dort, wo zwei Hautflächen aneinanderliegen, schlappe, trübe, stinkende Flüssigkeit enthaltende Blasen auf. Sie zerreißen sehr bald und es erheben sich aus dem freigelegten Blasengrund, von der Mitte aus beginnend, papillomatöse Wucherungen. Sie sehen breiten Kondylomen der Syphilis sehr ähnlich, der sie umgebende Blasenrand unterscheidet sie aber von solchen; an anderen Hautstellen kommen vegetierende Pemphigusformen sehr selten vor.

Pemphigus
vegetans.

Ebenso wie das Exanthem nach Art und Menge sehr verschieden entwickelt sein kann, sind auch die Allgemeinsymptome sehr verschieden. Leichte Fälle fühlen sich, abgesehen von der Belästigung durch die Blasen, ganz gesund; von ihnen gibt es alle Übergänge bis zu den schwersten, mit hohem Fieber, Delirien, Verfall der Kräfte einhergehenden. Fast alle Pemphiguskranken fallen durch eine eigentümliche nervös depressive, ängstliche Verstimmung auf, manifeste Störungen von seiten des Nervensystems fehlen aber, ebenso wie solche an anderen Organen.

Allgemein-
symptome.

Daß bei schweren, fiebernden Kranken mit allgemeinem Verfall der Kräfte auch die Tätigkeit des Herzens und der inneren Organe notleidet, der Appetit darniederliegt, Diarrhöen auftreten, daß es im Ausgangsstadium zu schwerem Marasmus, Decubitus, endlich zu Lobulärpneumonien kommt, ist nicht verwunderlich. Der Stoffwechsel ist ebenso wenig charakteristisch verändert wie der Blutbefund. Bei juckendem Pemphigus wird, wie bei anderen juckenden Dermatosen, nicht selten Eosinophilie beobachtet, ebenso wie selbstverständlich Leukocytose auftritt, wenn viele Stellen eitern, und wie marastische Pemphiguskranke anämisch sind. Auch der Harn ist nicht verändert, bei reichlichem Wasserverlust durch massenhafte Blasen ist er öfter sehr hoch gestellt. Am schwersten ist das Allgemeinbefinden bei Pemphigus foliaceus und Pemphigus vegetans beeinträchtigt. Wenn die Wa.R. bei Pemphigus positiv ist, so hat der Kranke Syphilis.

Verlauf. Schon vom ersten Anfang an verläuft Pemphigus ungemain verschieden. Manchmal tritt er ganz schleichend auf, es bilden sich bei gutem Allgemeinbefinden lediglich einzelne Blasen da und dort am Körper, meist an der Haut. Ab und zu kommen aber die ersten Herde im Mund oder im Kehlkopf, während die Haut noch frei ist. (*Bei Kindern ist Schleimhautpemphigus allerdings kaum je beobachtet.*) So geht es dann Wochen oder Monate, bis plötzlich, ohne sichtbaren Grund, massenhaft Blasen aufschießen, hohes Fieber und schwere Allgemeinsymptome auftreten. In dieser Exacerbation kann der Patient zugrunde gehen, oft schon nach wenigen Wochen oder gar Tagen; besonders tückisch sind die Fälle, welche an den Schleimhäuten begonnen hatten. Der vehemente Ausbruch kann auch in Pemphigus foliaceus oder vegetans übergehen. Andere Kranke beginnen gleich mit massenhaftem Blasenausbruch und

schwersten Allgemeinsymptomen; diese sind, wenn sie bald sterben, die einzigen akut verlaufenden Pemphigusfälle.

Meistens wird der erste schwere Ausbruch überstanden. Allmählich wird die Zahl der Blasen geringer, die Abheilung fängt an, die Neubildung zu überwiegen, das Fieber schwindet mit der Zeit; der Zustand bessert sich, bis endlich nur mehr vereinzelte Blasen auftauchen oder überhaupt nichts mehr nachkommt, so daß die Krankheit geheilt scheint. Meist ist die Heilung nicht von Dauer, nach Wochen, Monaten, ja selbst Jahren kann sich die Krankheit wiederholen und auch jetzt wieder vorübergehen oder zum Tode führen. Es gibt Leute, die von jungen Jahren an bis in ein relativ hohes Alter immer wieder an Pemphigus erkranken, bald in großen, bald in kleinen Intervallen, bald schwerer, bald leichter, manche auch einmal mit den Erscheinungen des Pemphigus vulgaris, einmal als Pemphigus foliaceus usw. Seltener sind Fälle, die sich über viele Jahre erstrecken und dabei nie symptomfreie Zeiten haben. Bei Kindern ist Pemphigus zweifellos nicht nur viel seltener als bei Erwachsenen, wo er bekanntlich auch mit zunehmendem Alter immer häufiger wird, sondern er verläuft auch gelinder.

Pathologische Anatomie. Die Blasen können bei Pemphigus entweder intraepidermoidal liegen, so daß die Decke vom Stratum corneum und einem verschieden großen Anteil des Rete Malpighii gebildet ist, der Rest des Rete und die Basalschicht aber den Grund der Blase bilden, oder sie liegen zwischen Cutis und Epidermis, subepidermoidal. Entzündliche Blasen sind meist intraepidermoidal angeordnet, das abweichende Verhalten der Pemphigusblase ist vielleicht so zu erklären, daß es sich bei unserer Krankheit um keinen rein entzündlichen Prozeß handelt wie etwa beim Ekzem oder Erythema multiforme. Bekanntlich gibt es neben entzündlichen auch colliquative Blasen, die dadurch entstehen, daß sich Epidermiszellen verflüssigen und auflösen. Es scheint nun durchaus nicht unmöglich, daß solche Vorgänge beim Pemphigus eine Rolle spielen und die den Grund der zuerst intraepidermoidal angelegten Blase bildenden tiefen Reteschichten plus Basalschicht zerfallen, wodurch dann die Blase bis an die Cutis reicht. Dafür sprechen vielleicht die Befunde verschiedener Autoren, welche im Blaseninhalt Reste von Basalzellen nachweisen konnten; ebenso auch das NIKOLSKISche Phänomen und die flächenhafte Ablösbarkeit der Epidermis beim Pemphigus foliaceus, wo an den mechanisch leicht entblößbaren Stellen die Haut klinisch ganz normal aussieht und keine Spur von Blasenentwicklung wahrzunehmen ist.

Wenn die Blasen altern, so kommen immer mehr Leukocyten in ihren Inhalt, in manchen Fällen sehr reichlich Eosinophile, was aber ein inkonstanter und auch nichts erklärender Befund ist; endlich wird aus vertrocknendem Eiter und Blasen- decke eine Kruste. Schon während des Bestandes der Blase setzt die Regeneration der Epidermis ein; sobald sie vollendet ist, fällt die Kruste ab.

Die Cutis ist im Bereich der Blase mehr oder weniger stark entzündet, zumal die oberste Schicht, das Corpus papillare; dabei tritt mehr ödematöse Schwellung als Zellinfiltration in den Vordergrund. Beim Pemphigus vegetans wuchern die Papillen mächtig, so daß sich richtige Kondylome oder Papillome bilden; auch beim Pemphigus foliaceus, besonders bei gewissen sehr chronisch verlaufenden Fällen sind die Papillen sehr verlängert. Diese Verlängerung der Papillen ist allerdings nichts, was für Pemphigus charakteristisch wäre, sie kommt bei den verschiedensten chronisch entzündlichen Dermatosen vor.

Daß sekundäre Eiterungen und andere komplizierende Prozesse Narben und allerlei Residuen hinterlassen können, muß nichts ausgeführt werden.

Die inneren Organe zeigen bei Pemphigus in allen seinen Formen keinerlei für ihn charakteristische Veränderungen. Man kann in akuten Fällen trübe Schwellung, bei marastisch Gestorbenen braune Atrophie der Organe finden, daneben prämortale Lobulärpneumonien und andere Dinge, aber nichts was zur Krankheit direkte Beziehung hätte.

Auch die von manchen Beobachtern beschriebenen Befunde am zentralen oder peripheren Nervensystem, die sehr verschiedener Art, aber nur ab und zu vorhanden

sind, können uns nichts erklären; sie stehen kaum mit dem Pemphigus in Zusammenhang.

Die Ätiologie des Pemphigus ist auch heute noch unbekannt. So sicher wir durch die klinische Beobachtung wissen, daß die drei Formen des Pemphigus ein und dieselbe Krankheit sind, weil sie sich bei einem Patienten ablösen und ineinander übergehen, auch nebeneinander (Pemphigus



Abb. 3. 4jähriger Knabe, Pemphigus vulgaris. (Sammlung FINKELSTEIN.)

vulgaris und vegetans) bestehen können, so wenig können wir sagen, was ihre Ursache ist.

Theorien gibt es mehrere; die wichtigsten sind die infektiöse, die toxische, die nervöse und selbstverständlich die innersekretorische. Vitamine hat man meines Wissens bisher noch nicht in Beziehung zum Pemphigus gebracht. Über alle diese Theorien gibt es eine ziemlich umfangreiche Literatur, es würde zu weit führen, sie hier aufzuzählen.

Diagnose. Die maßgebenden Symptome sind die spontan auftretenden Blasen und der chronische Verlauf. Die Blasen erscheinen ohne äußeren Anlaß, nicht wie bei der Epidermolysis bullosa hereditaria durch Trauma provoziert. Sie erscheinen aber auch als einzige Form von Efflorescenzen, nicht wie bei Ekzem, Erythema multiforme und anderen Dermatosen als Glied in der Kette verschiedener Entwicklungsstufen. Neben und vor ihnen können (was aber sehr selten ist) erythematöse Flächen da sein (s. o.),

nie sind aber diese entzündlichen Veränderungen so stark, daß man von ihnen erwarten könnte, daß sich der Flüssigkeitsdruck bis zur Blasenbildung steigert. Die Blasen sind einkammerig, d. h. flach und gleichmäßig gewölbt, meist ziemlich groß, von runder oder länglicher Form. Je nach ihrem Alter sind sie prall oder schlaff, klar oder trüb, auch sanguinolent. Bestimmte Lokalisationen gibt es nicht.

Der Verlauf ist immer chronisch, meist remittierend, nur Fälle, die gleich beim ersten heftigen Ausbruch zum Exitus kommen, dauern kurze Zeit.

Von Epidermolysis bullosa hereditaria unterscheidet sich der Pemphigus durch die Lokalisation dadurch, daß er höchst selten schon im frühen Kindesalter beginnt und in ernsteren Fällen durch die größere Zahl der Blasen und durch die Allgemeinerscheinungen. Die Dermatitis herpetiformis DUHRING juckt und brennt, macht aber weder Fieber noch Allgemeinsymptome; die Bläschen sind in Gruppen an gewissen Stellen, meist am Stamm, angeordnet und sind kleiner als die des Pemphigus vulgaris. Weitere Unterschiede gegenüber der Dermatitis herpetiformis DUHRING haben wir oben besprochen.

Prognose. Wenn die Diagnose Pemphigus gestellt wird, so ist damit gesagt, daß eine ernste, ja in vielen Fällen gefährliche Krankheit vorhanden ist. Beim Erwachsenen steht mindestens langes Kranksein bevor, und auch das Leben ist ernstlich bedroht. Im besonderen geben alle Fälle, wo Schleimhäute beteiligt sind, alle Fälle von Pemphigus foliaceus und vegetans eine dubiose Prognose. Es ist allerdings bei den schwersten Formen möglich, daß sich der Zustand plötzlich bessert, daß sich Pemphigus foliaceus oder vegetans in Pemphigus vulgaris rückverwandelt usw., es können scheinbar unheilbare Dauerfälle nach mehrjährigem Kranklager wieder genesen, aber trotz allem bleibt die Gefahr bestehen, jederzeit kann es in einer Exacerbation zum Exitus kommen.

Bei Kindern ist, wie schon gesagt, Pemphigus seltener als bei Erwachsenen, die schweren Formen kommen überhaupt kaum vor und die Prognose ist entschieden besser; die Kinder mit Pemphigus, welche der Schreiber dieses sah, sind alle, wenn auch einzelne erst nach einem Verlauf von mehreren Jahren, genesen.

Therapie. Die äußere Behandlung des Pemphigus ist rein symptomatisch, sie hat nur den Zweck, dem Kranken sein Dasein zu erleichtern, sekundäre Infektion zu verhüten usw. Auf den Verlauf der Krankheit hat sie nicht den geringsten Einfluß, abgesehen davon, daß sich z. B. in der guten Pflege und Ruhe einer Klinik meist weniger Blasen bilden, als wenn die Kranken ungepflegt und verwahrlost sich selbst überlassen werden.

Was man anwendet, richtet sich nach den vorhandenen Erscheinungen. Vereinzelt Blasen kann man mit kleinen Pflasterverbänden decken; allerdings ist zu beachten, daß das Pflaster, wo es liegt, die Haut reizt und an der betreffenden Stelle Blasen auftreten können. Das gleiche gilt von einschnürenden, drückenden und reibenden Verbänden. Sind viele, nicht zu große Blasen da, so bewährt sich oft die von JARISCH empfohlene 5%-Schwefelzinkpaste. Sie deckt und schützt die Haut, wirkt leicht austrocknend und verhütet wegen der Desinfektionskraft des Schwefels sekundäre Infektionen. Teersalben sind zwecklos.

Sind bei Fällen mit sehr vielen und großen Blasen, bei Pemphigus foliaceus oder vegetans große Defekte da, dann muß man die Kranken entweder ins Wasserbett legen (was aber wegen des Herzens bedenklich

sein kann) oder man legt Verbände mit indifferenten Salben auf. Als solche können Unguentum molle, Borsalbe, STAHLsches Liniment (Oleum lini, Aq. Calcis aa) oder ähnliche Mittel dienen. Puderverbände sind meist schädlich, das Pulver und der austretende Blaseninhalt verbacken miteinander, es bilden sich feste den Kranken belästigende schwer entfernbare Krusten, unter denen sich das Sekret staut; dadurch wird die Sekundärinfektion begünstigt. Feuchte Umschläge durchkälten die Kranken zum Teil, wenn sie dann zu dunsten beginnen, werden sie zu warm, sie sind anstrengend für das oft sehr schwache Herz der Patienten. Vorsichtig applizierte Bäder sind zur Reinigung oft nicht zu entbehren.

Innerlich gibt man vor allem bei schweren Fällen Herzmittel, man trachtet den Ernährungszustand möglichst auf der Höhe zu halten usf. Außerdem hat man mit den verschiedensten Mitteln Einfluß auf den Verlauf zu nehmen gesucht.

Das älteste solcher Mittel ist der Arsenik. Wenn man von ihm auch nicht sagen kann, daß er spezifisch wirke, so ist er doch ohne Zweifel mit Vorteil zu gebrauchen. Der Allgemeinzustand und das Wohlbefinden heben sich, der Appetit wächst und die Kranken kommen oft merklich in die Höhe, wodurch die Hauterscheinungen dann nicht selten nachlassen. Weiterhin hat man Eigenbluteinspritzungen und unspezifische Reizkörpertherapie oft und, besonders das Eigenblut auch in manchen Fällen mit Erfolg versucht. In manchen Fällen sah man von Chinin (LUKASIEWICZ) Erfolge, sie sind aber auch unsicher und oft nur vorübergehend.

Den besten Einfluß hat bisher das von F. VEIEL empfohlene Schlafkrankheitsmittel Germanin. Wenn nach den bis jetzt gemachten noch relativ kurzen Erfahrungen auch nicht gesagt werden kann, daß es etwa sicher heilend wirkt, so haben doch schon viele Beobachter, auch wir selbst, sehr erfreuliche Besserungen gesehen. Man gibt es Erwachsenen in folgender Dosierung: Am ersten Tage 0,50, dann viermal, alle 72 Stunden je 1,0. Die Kur kann erst nach 3 Monaten wiederholt werden, da sich sonst die Wirkung kumulieren kann. Germanin wird intravenös gegeben.

Die Epidermolysis bullosa hereditaria.

Von

JULIUS K. MAYR-Münster.

Mit 5 Abbildungen.

Geschichte. In der alten Literatur finden wir das Leiden unter einer Reihe von Bezeichnungen angeführt, unter denen, auch bereits von v. HEBRA im Jahre 1870, mit Vorliebe von einer erblichen Form des Pemphigus die Rede ist. Als selbständiges Krankheitsbild stellte jedoch erst GOLDSCHIEDER 1882 die Erkrankung unter dem Namen „hereditäre Neigung zur Blasenbildung“ auf. 1885 sprach VALENTIN von einer „hereditären Dermatitis bullosa“. Im Jahre darauf lehnte KÖBNER die Annahme einer entzündlichen Dermatose ab, dgl. KAPOSI, der eine Verwandtschaft mit der Urticaria annahm. Der Name „Epidermolysis bullosa hereditaria“ geht auf KÖBNER zurück, der aber nur die einfache Form dazu rechnen wollte. Im Jahre 1898 formte HALLOPEAU das ganze Krankheitsbild nicht ohne große Widerstände früherer (und auch noch späterer) Autoren mit seinen beiden Typen, der einfachen und dystrophischen Form. Er glaubte noch eine dritte Form als frustrane hinzunehmen zu müssen, die wir heute ablehnen. Zahlreiche spätere Arbeiten rundeten das ganze Krankheitsbild nach verschiedenen Seiten ab, ohne prinzipielle neue Erkenntnisse zu bringen.

Klinik. Die Epidermolysis bullosa ist charakterisiert durch das Auftreten von Blasen. Diese Blasenbildung ist so eindrucksvoll, daß sie das Krankheitsbild beherrscht. Sie ist nicht, wie bei anderen entzündlichen Krankheiten, der Ausdruck einer stärkeren Intensität des Krankheitsgeschehens als Folge exsudativer Vorgänge in der Epidermis, sondern neben dem Pemphigus vulgaris die einzige Blasenkrankung, welche eine echte „Bullosis“ darstellt. Sie verläuft in zwei Formen:

1. Die Epidermolysis bullosa hereditaria simplex. Das Krankheitsbild ist, wie erwähnt, gekennzeichnet durch das Aufschießen von Blasen auf nicht entzündlicher Basis, welches auf mechanische Reize hin, welche die betreffenden Stellen treffen, eintritt (Abb. 1). Dieser äußere Reiz muß aber nicht immer zu einer richtigen Blasenbildung führen, da man nicht selten, besonders bei längerem Bestande, des Leidens beobachten kann, daß nur eine Abstreifung der obersten Epidermisschichten eintritt. Dieser Verlust des normalen Zusammenhangs innerhalb der einzelnen Epidermisschichten läßt sich auch aus dem sog. NIKOLSKYSCHEN Phänomen ableiten, welches darin besteht, daß man den Blaseninhalt durch festes Aufdrücken des Fingers, ohne daß es zum Platzen der Blase kommt, innerhalb der Epidermis fortschieben kann. Pathogenetisch ähnlich zu bewerten ist die Beobachtung vom Wandern der Blase, indem sich auch hier der Blaseninhalt der Schwere entsprechend bei den abhängigen Partien weiter fortschiebt. Da nun die verschiedenen Körperstellen in verschiedenem

Ausmaße äußeren Insulten ausgesetzt sind, wird man gewisse Prädilektionsstellen der Blasenbildung zu erwarten haben. So finden sich speziell Blasen da, wo die betreffende Stelle einem stärkeren Druck, Stoß oder einer Reibung ^{Sitz der Blasen.} ausgesetzt ist. Es sind in erster Linie Hände und Füße, Knie und Ellenbogen, Unterarme und Unterschenkel, die aus genannten Gründen bei kleinen Kindern Blasen aufweisen. Im weiteren Verlaufe sehen wir aber auch an allen anderen Stellen, stets häufiger an den Extremitäten als am Stamm, Blasen auftreten, im Gesichte, am Kopf und den Genitalien (Penis). Im späteren Lebensalter, wo andere Körperstellen eine stärkere Belastung erfahren, verschieben sich die Prädilektionsstellen. Umstritten ist die Frage, ob auch die Mundschleimhaut, deren Befallensein bei der zweiten Form zur Regel gehört, bei der einfachen Form bereits typische Veränderungen zeigen kann. SAKAGUCHI glaubt annehmen zu dürfen, daß nur etwa 2% der Kranken mit der einfachen Form Mundveränderungen zeigen. Auch dann, wenn wir der einfachen Form Mundveränderungen zubilligen wollen, wird man sie immer zu den größten Ausnahmen zu rechnen haben. Wie bei allen Blasenbildungen im Munde sieht man stets weniger die intakte Blase, die rasch durch das Fehlen einer widerstandsfähigen Hornschicht beim Kauen oder Sprechakt zerstört wird, sondern erodierte, rötliche, nässende, rundliche Stellen mit Epidermiskranz oder Epidermisfetzen.



Mundveränderungen.

Abb. 1. 4jähriges Mädchen. Epidermolysis bullosa simplex. (Universitäts-Hautklinik München.)

Die Größe der Blasen variiert, bei einem Durchschnitt von einer Haselnuß, zwischen der einer Erbse und einer Pflaume. Auch gruppierte, milienförmige Blasenaussaat ist beschrieben worden (SAKAGUCHI), die durch Reiben auf Sandkörnern bedingt war. Ist in der Regel die Blase rund, so kann auch einmal bandförmige Konfiguration auftreten, wenn die vorausgegangene Reibung dementsprechend war. Die frische Blase ist prall, erst allmählich kommt es durch Austritt von Blaseninhalt in die Umgebung zu einem Nachlassen der Spannung: die Blase wird matsch, flach, der Inhalt schwappt. Zunächst klar und wässerig, nimmt ein Teil eine gelbliche oder richtig eitrigere Verfärbung an. Immer ist die Blase einkammerig, durch eine Verletzung der Blasendecke tritt völliges Kollabieren der Blase ein. Der Beginn einer Blase, der in der Regel von irgendwelchen Sensationen nicht begleitet ist, kann unter Jucken erfolgen. Vielfach bleibt aber den Kindern die Blase, wenn sie nicht an direkt sichtbaren Stellen entstanden ist, unbekannt. Wird sie nicht zerstört, so bleibt sie etwa 10 Tage unter zunehmender Eintrocknung bestehen und stößt sich dann ab. Wird sie verletzt, so erscheint ein hochrot glänzender Grund (Durchschimmern der bluthaltigen Papillarschicht infolge des Fehlens der undurchsichtigen Hornschicht). Das aussickernde Serum trocknet zu einer ^{Art der Blase.}

Kruste ein, unter der sich die Epidermis regeneriert. Hier treten dann Schmerzen auf. Bei artifizieller Zerstörung kann noch für einige Wochen Pigmentierung zurückbleiben. Im übrigen ist die abgeheilte Haut wieder völlig normal geworden. Narben oder andere Residuen bleiben nicht zurück. Vielleicht resultiert eine gewisse erhöhte Anfälligkeit der betreffenden Stelle, da nicht selten an ihr Rezidive auftreten. Die einfache Form des Leidens bedeutet für den Allgemeinzustand keine allzustarke Belastung. Das Körperwachstum bleibt normal. Daß die Betroffenen in ihrer Beweglichkeit beschränkt sind, ihnen zeitweise eine körperliche Arbeit nicht zugemutet werden kann und damit auch die schulische Entwicklung leidet, liegt auf der Hand. Auch die Psyche leidet durch das Unangenehme der Erkrankung, durch den Umstand, daß die Kinder von anderen wegen desselben verspottet werden, nicht selten. Immerhin wird man das Leiden als nicht sehr bedeutungsvoll ansprechen müssen.

Beginn. Die Erkrankung beginnt in ihren beiden Formen in frühester Kindheit, die Kinder können sogar mit intrauterin erworbenen oder beim Geburtsakt ausgelösten Erscheinungen zur Welt kommen. In manchen Fällen machen sich die Blasen erst später, in den ersten Lebensjahren bemerkbar. Jenseits des 4. Lebensjahres wird der Beginn des Leidens nur mehr selten beobachtet. Dann sehen wir noch Einzelbeobachtungen, wo die ersten Erscheinungen mit der Pubertät und auch noch später aufgetreten sind, wobei auch noch Beobachtungen über einen Beginn jenseits der 30er Jahre vorliegen, zu einer Zeit, wo bei den anderen Fällen schon eine gewisse Rückbildung hinsichtlich Intensität und Tempo eingetreten ist.

2. Die Epidermolysis bullosa hereditaria dystrophica. Stellt die einfache Form ein ausgesprochen monomorphes Leiden dar, das unter den Erscheinungen der Blasenentstehung und des Blasenverschwindens verläuft, so liegen die Verhältnisse bei der dystrophischen Form mit der Polymorphie des klinischen Bildes mit den sich daraus ergebenden Weiterungen wesentlich komplizierter. Zunächst sind die Symptome die gleichen wie bei ersterer, d. h. im Mittelpunkt steht die auf mechanische Reizung hin entstandene Blase. Die Prädilektionsstellen entsprechen denjenigen der einfachen Form. Die Blasen sind einkammerig, besitzen klaren, manchmal hämorrhagisch getrübten Inhalt. Die bei der einfachen Form kaum beobachtete Neigung, durch Leukocytenwanderung eitrig zu werden, ist bei der dystrophischen Form in erhöhtem Maße vorhanden. Ein Teil der Blasen pflegt auch bei ihr abzuheilen, ohne daß Residuen zurückbleiben. Die Regel ist aber, daß die Heilung unter Narbenbildung vor sich geht. Diese Narbenbildung beschränkt sich jedoch häufig nicht auf die Ausdehnung der vorausgegangenen Blase, sondern greift oft in größerem Ausmaße auf die benachbarten Gebiete über. So können zusammenhängende Bezirke, auch ohne eigentliche vorausgegangene Blasenbildung, in Atrophie übergehen, was sich vor allem zeigt, wenn die Erkrankung länger besteht. Speziell finden sich diffuse Atrophien über den Gelenken. Charakteristisch sind feinste, zarte Närbchen mit glänzender, weißer Oberfläche [STÜHMER (Abb. 2)]. RIECKE spricht hier von einer Entwicklungsanomalie, bei welcher ein Symptomenkomplex zustande kommt, zu dem sowohl Blasenbildung mit konsekutiver Hautatrophie als mehr oder weniger ausgedehnte idiopathische Hautatrophie gehören. Außer diesen genannten Atrophien als Ausdruck degenerativer Vorgänge in der Haut gehören noch andere degenerative Erscheinungen zum vollausgebildeten Stadium der dystrophischen

Erkrankung. In erster Linie sind dies Nageldeformitäten verschiedenster Art, wobei dann meist alle Nägel ergriffen sind (Abb. 3 u. 4). In den ausgeprägtesten Fällen, wie z. B. in demjenigen von E. HOFFMANN, lag sogar totaler Nageldefekt vor. Man sieht bei diesen sich schon frühzeitig entwickelnden Defekten alle Übergänge vom normalen bis zum völlig zerstörten oder fehlenden Nagel. Verdünnungen der Hornsubstanz, Auffaserung, kümmerliche Reste, alle möglichen Vertiefungen und Erhöhungen, längs- und quergestellte Striae, Veränderungen der Farbe und Durchsichtigkeit, aufgetürmte Hornmassen. Auch richtige Onychogryphosis ist beobachtet worden. Völlige Regeneration tritt bei einmal geschädigten Nägeln kaum mehr ein. Über die Ursache dieser degenerativen Erscheinungen an den Nägeln sind die Ansichten der Autoren insofern geteilt, als die einen annehmen, daß sie die Folgen von Blasenbildung an der Nagelmatrix sind, während die anderen primär degenerative Vorgänge anschuldigen. Man wird wohl beide Möglichkeiten anzunehmen haben.



Abb. 2. 1 1/2-jähriger Knabe. Epidermolysis bullosa dystrophica. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. M. v. PFAUNDLER.)



Abb. 3. 7-jähriger Knabe. Epidermolysis bullosa dystrophica. Narben- und Nagelveränderungen. (Universitäts-Hautklinik München.)



Abb. 4. 1 1/2-jähriger Knabe. Epidermolysis bullosa dystrophica. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. M. v. PFAUNDLER.)

Ein ganz eigenartiger Fall schwerer dystrophischer Epidermolysis befand sich jahrelang an der Münchner Hautklinik. Es handelte sich um ein Mädchen, bei dem

in frühester Jugend die Erscheinungen auftraten. Das Kind blieb in seinem Wachstum stark zurück, es machte, als es im 20. Lebensjahre starb, den Eindruck eines Mädchens von 12 Jahren. Seit dem 4. Jahre war es, offenbar hervorgerufen durch einen Okklusivverband, der zulange gelegen hatte, zu einer Verwachsung der Fingerhäute gekommen, wobei dann im weiteren Verlaufe ein direkter Überzug über Finger (und auch Zehen) entstand (Abb. 5), unter dem jedoch die Finger noch einigermaßen beweglich blieben.

Mund-
schleimhaut-
veränderungen.

In etwa der Hälfte aller dystrophischen Erkrankungen finden sich Veränderungen an der Mundschleimhaut. Wir haben oben bereits darauf hingewiesen, daß man an der Mundschleimhaut überhaupt nur selten intakte Blasen findet, dagegen Reste derselben, welche ihre Entstehung



Abb. 5. 17jähriges Mädchen. Epidermolysis bullosa dystrophica. Sackbildung. (Universitäts-Hautklinik München.)

aus früheren Blasen noch deutlich erkennen lassen. Fälle mit ausgedehnten Schleimhautdefekten, wo in größeren Abhebungen oft streifiger Konfiguration, die oberflächlichen Schichten ihren Zusammenhang mit den tieferen verlieren, sind durchaus nicht selten. In einer Beobachtung von BETTMANN war das ganze Schleimhautepithel so vulnerabel, daß es zu feinlamellöser Abhebung, aber niemals zur Bildung von Blasen kam. Auch bei diesen Schleimhautveränderungen, die naturgemäß die ganze Ernährung höchst ungünstig beeinflussen, zeigt sich die Tendenz zu einer nicht völligen Restitution, da degenerative Prozesse entstehen. Diese stellen sich dann als weißliche Streifen oder rundliche Herde, oft nur als Leukoplakien, dar, nicht selten sehr ausgedehnt, mit Vorliebe an der Innenseite der Wangen, wie überhaupt da, wo die Schleimhaut stärkeren Insulten ausgesetzt ist. Gelegentlich wurden auch Blasen- und Narbenbildungen an

tiefer gelegenen Schleimhäuten, so dem Pharynx und Oesophagus, dem Larynx und den Stimmbändern, beobachtet. Auch die Genitalschleimhaut bleibt nicht verschont. Mehrmals sind auch Blasen und Narben, auch mit erheblichen Schrumpfungen, an der Conjunctiva und den Lidern gesehen worden.

Zahn-
veränderungen.

Neben diesen degenerativen Mundschleimhautveränderungen finden sich, ausgesprochen häufig, solche an den Zähnen. In Analogie zu den Veränderungen an den Nägeln und in weitgehender Ähnlichkeit zur rhachitischen Genese sieht man alle möglichen Deformitäten, schon bald nach der Zahnentwicklung auftreten: unregelmäßige Stellung, Zerstörung des Zahnschmelzes, cariöse Veränderungen mit raschem Zerfall der Zahnschmelzsubstanz bis zum völligen Defekt. Im Verein mit den übrigen degenerativen Zeichen einer dystrophischen Epidermolysis stellt das „schlechte Gebiß“ ein sehr eindrucksvolles Merkmal dar. Diese Veränderungen stehen in ihrer Intensität im direkten Verhältnis zu denjenigen an den Nägeln. Auch das Zahnfleisch ist entsprechend den narbigen Vorgängen mit einbezogen, vielfach weisen die Zähne lange des Zahnfleisches beraubte Hälse auf.

Knochen-
veränderungen.

Von sonstigen Knochenveränderungen verdient eine einzelne Beobachtung von MARTENSTEIN erwähnt zu werden, wo sich im Röntgenbild, speziell an den Endphalangen der Finger, Auflockerung, Auftreibung und

Aufhellung der Knochensubstanz feststellen ließ. Narben auf der Kopfhaut führen bei stärkerer Ausdehnung über Fehlen einzelner Haarpartien zum völligen Haarschwund des Kopfes. In anderen Fällen (STÜHMER, KLAUSNER) stand die ganze Haarbildung überhaupt, Kopf, Wimpern und Augenbrauen, im Stadium der Atrophie, und zwar in einem Falle seit der Geburt.

Störungen im Haarwachstum.

Bei vielen Kranken entwickeln sich in den Narben milien- und cysten-artige Bildungen. Bekanntlich entstehen derartige Milien nicht selten bei mit Vernarbung einhergehenden Prozessen. Es handelt sich bei diesen um kleine, weißliche Knötchen von etwa Stecknadelgröße, die reaktionslos auf der Haut aufsitzen. Ritzt man die Oberfläche ein, so läßt sich ein hartes, weißliches Substrat ausdrücken, ohne daß es zum Bluten kommt. Der Inhalt besteht aus Hornschuppen. Werden die Milien nicht in genannter Weise beseitigt, so bleiben sie unbestimmte Zeit bestehen. Sie sind als Störungen im Wachstum der Oberhaut aufzufassen. Sie sind nicht, wie von einzelnen Autoren geglaubt wird, etwas Typisches für die Epidermolysis, da man sie auch im Anschluß an andere mit Blasenbildung einhergehende Krankheiten findet. Man sieht eine gewisse Vorliebe der Milien für das Gesicht.

Milien.

Neben diesen mehr oder weniger zum ausgeprägten Krankheitsbild gehörenden Komplikationen sind als Nebenbefunde relativ häufig Störungen der Schweißsekretion in Form der Hyperhidrosis beschrieben worden. Von anderen Seiten, so von LINSER, HERMANN und WENDE, wurde im Gegenteil auf ausgesprochene Trockenheit der Haut im Sinne einer Hyp- bzw. Anhidrosis hingewiesen. BURROW sah bei einem Falle eine ausgesprochene Cutis laxa mit lockeren Gliedern. Bei Fällen, bei denen eine gewisse Neigung zu hämorrhagischer Blasenbildung vorhanden war, wurde zum Teil auch sonst eine solche zu Blutungen, wie aus der Nase, dem Larynx und Pharynx, dem Darm und den Genitalien, beschrieben. HACHEZ sah eine Kombination mit Keratoma palmare et plantare, CURTIUS und STREMPPEL sahen ein gleichzeitiges Vorkommen mit Morbus RECKLINGHAUSEN.

Weitere Komplikationen.

Wie aus obigem ohne weitere nähere Erläuterung hervorgeht, stellt die dystrophische Epidermolysis ein schweres Leiden dar, das die ganze Entwicklung in ungünstiger Weise beeinflußt. Diese Schwächung des Allgemeinzustandes führt nicht selten unter, durch die Sekundärinfektion bedingten, septischen Erscheinungen zum Tode. Nur ein Teil der von dystrophischer Epidermolysis befallenen Kinder erreicht das Pubertätsalter.

Histologie. Die Histologie bietet an sich bei der Epidermolysis wenig Charakteristisches. In der klinisch intakten Haut wurde in einigen Fällen, so von STÜHMER, ENGMAN und MOOK intracelluläres Ödem mit Neigung zur Bläschenbildung beobachtet. In der Cutis fand sich vereinzelt ödematöse Auflockerung und Vakuolisierung, vor allem im Stratum papillare, mit Abflachung der Papillen. Da es sich um unregelmäßige Befunde handelt, kann man ihnen nennenswerte Bedeutung im Sinne einer pathologischen Basis für die spätere Blasenbildung nicht zuerkennen.

Histologie.

Der Sitz der Blasen ist verschieden, wir finden alle Möglichkeiten, die überhaupt vorhanden sind, vor: keratolytisch (innerhalb oder unterhalb der Hornschicht), akantholytisch (innerhalb des Stratum germinativum), epidermolytisch (Ablösung der Oberhaut). Die Lösung innerhalb der Hornschicht bzw. zwischen Hornschicht und Stratum granulosum ist speziell im Beginn der Erkrankung zu beobachten, stellt aber den seltensten Sitz dar. Sie ist häufig mit einer fleckenförmigen Parakeratose verbunden. Bei tieferem Sitze innerhalb der Epidermis besteht die Blasen- decke aus mehr oder weniger Epidermis, bei der tiefen, hypodermalen Blasenbildung

begrenzt die ganze abgehobene Epidermis nach oben zu die Blase, während der Blasenboden aus dem ödematös geschwollenen Papillarkörper gebildet wird. Peripherwärts kann man dann das Eindringen des Ödems in das Stratum spinosum, das also zum Teil Blasendecke, zum Teil Blasenboden wird, beobachten. Der Inhalt der Blasen besteht aus serös-serösfibrinösem Exsudat (Verdrängungsblase), aus mono- und polynukleären Leukocyten, mit einer mäßigen Häufung eosinophiler Zellen, gequollenen Epidermiszellen, evtl. auch aus Cutiselementen. Stets handelt es sich um eine einkammerige Blase.

Im Corium finden sich meist nur geringfügige Veränderungen in Form von Papillarkörperödem und perivascularer Rundzelleninfiltration. Der Papillarkörper selbst ist abgeplattet. Etwa vorhandenes stärkeres Zellinfiltrat weist die übliche polymorphe Zusammensetzung aus polynukleären und eosinophilen Leukocyten, spärlichen Plasmazellen, Rundzellen und Bindegewebelementen auf. In den tieferen Cutisschichten kann geringfügiges Ödem und mehr oder weniger ausgedehnte Gefäß-erweiterung vorhanden sein. Besondere Beachtung wurde stets den elastischen Fasern zuerkannt, ohne daß es gelungen wäre einen regelmäßigen Befund aufzudecken. Von einzelnen Forschern wird darauf hingewiesen, daß auch in der nichtveränderten Haut ein mehr oder weniger deutlicher Schwund des elastischen Gewebes vorhanden sein kann (ENGMAN-MOOK, SAKAGUCHI). Diese degenerativen Veränderungen machen sich in Verminderung der Zahl, in Verdünnung, Quellung und veränderter Färbbarkeit der elastischen Fasern geltend. Sie werden in der Regel nur an den Stellen beobachtet, welche unterhalb des Blasensitzes liegen. Man muß aber betonen, daß sich in der großen Mehrzahl aller histologisch untersuchten Fälle von Epidermolysis keine nachweisbaren Veränderungen an den elastischen Elementen gefunden haben. Daß es in den atrophischen Partien zu einem Rückgang nach Form, Zahl und Färbbarkeit kommt, ist selbstverständlich; diese Veränderungen sind aber Folge der Narbenbildung und nicht ihre Ursache.

Von einigen Autoren wurde darauf hingewiesen, daß der Sitz der Blasen in Zusammenhang mit der Form der Erkrankung stünde, indem oberflächlicher Sitz dem einfachen, tiefer dem dystrophischen Typus entspräche. Man muß jedoch diese Ansicht deshalb ablehnen, weil auch bei der einfachen Form vollständige Epidermisablösung vorhanden sein kann und umgekehrt bei der dystrophischen keratolytische Blasenbildung beobachtet wurde. Darüber hinaus sind Fälle beschrieben (SAKAGUCHI), bei denen sich die Blasen an der Randpartie eine Strecke weit innerhalb der Epidermis fortsetzten, so daß gleichsam eine Bucht innerhalb der Stachelschicht entstand. Es handelte sich hier um die dystrophische Form. Es sind demnach Übergänge innerhalb der einzelnen Blase selbst möglich. Da man im übrigen bei tieferem Blasensitz mit größerer Wahrscheinlichkeit konsekutive Narbenbildung erwarten muß, wird man diesen natürlich häufiger bei der mit Vernarbung einhergehenden Form finden müssen.

Nur temporäre
Blasen-
bereitschaft.

Pathogenese und Ätiologie. Wenn wir die Epidermolysis bullosa in engen Zusammenhang mit mechanischer Auslösung der Blasen bringen, so erfordert dieser Satz eine Beschränkung und Erweiterung. Wenn wir versuchen, auf künstlichem Wege Blasen zu provozieren, so gelingt dieses nur in einem Teil der Fälle. Es besteht nicht selten ein Mißverhältnis zwischen der Leichtigkeit, mit der Blasen genuin am Körper, ohne daß Traumen ersichtlich werden, auftreten, und der Schwierigkeit, durch einen sicher wesentlich stärkeren Reiz Blasen zu erzeugen. Eine besondere Technik bei der Erzeugung anzuwenden, wie dies SIEMENS mit seinem Begriff des „Kratzreibens“ versuchte, halten wir deshalb für unrichtig, weil wir ja nur den Verhältnissen Rechnung tragen wollen, die voraussichtlich in Wirklichkeit zur Auslösung von Blasen beitragen. Wie kommt es aber, daß einerseits sichtlich Blasen auf mechanischer Grundlage entstehen können und andererseits artefizielle Insulte, ausgeführt um Blasen zu erzeugen, wirkungslos bleiben. Die anatomische Untersuchung der bekannten Fälle hat uns überhaupt kein eindeutiges Resultat der Blasen-genese gegeben, und auch die Befunde, die uns die leichte Ablösbarkeit der Epidermis von ihrer Unterlage erklärlicher machen würden, konnten

nur vereinzelt erhoben werden. Wir werden uns der Ansicht derjenigen Autoren anzuschließen haben, die den Ursprung der Erkrankung nicht in der Haut selbst, sondern in einer abnormen Reaktion der Hautgefäße suchen, etwa im Sinne einer Angioneurose. So hat STÜHMER auf eine gewisse Ähnlichkeit mit anderen Krankheitszuständen hingewiesen, wie Herpes zoster, Dermatitis herpetiformis, Blasenbildung bei der Syringomyelie, die als Folgeerscheinungen eines abnormen Reizzustandes der für die Regulation der Vasomotoren einschlägigen Nervenzentren anzusehen sind. Wir finden auch bei der Epidermolysis Erscheinungen, die auf eine Labilität des Vasomotorentonus hinweisen, wie Dermographismus, Abblassen der Finger und vollständiges Weißwerden auf geringe Wärmereize hin (LINSER) usw. Die These von der abnormen Reaktion der Hautgefäße macht es uns auch einigermaßen erklärlich, daß es in manchen Fällen nicht gelingt, künstlich Blasen hervorzurufen. Es wäre demnach künstliche Blasenbildung nur dann zu erzielen, wenn der äußere Insult in einem Augenblick eingreift, in welchem ein abnormer Reizzustand der Hautgefäße besteht. Ein derartiger Zustand kann Schwankungen unterworfen sein. Zu dem Zustandekommen einer klinisch in die Erscheinung tretenden Epidermolysis werden wir daher folgende Faktoren benötigen: Die Anlage zu der temporären „Blasenbereitschaft“ der Haut, die durch einen besonderen Reizzustand der Capillaren oder der Gefäßnerven oder durch beides hervorgerufen wird, und ein von außen wirkender Insult, der in dem Augenblick und an der Stelle eintrifft, an denen der nötige Reizzustand besteht. Man wird diesen krankhaften Reizzustand nicht als eine gleichbleibende Größe anzusehen haben, da er voraussichtlich, als nicht durch organische Läsionen bedingt, durch andere Einflüsse, wie innere Sekretion, Sympathicus usw. verändert wird. Da leichte Insulte ständig den Körper treffen, wird es auch immer zur Blasenbildung kommen müssen, wenn die übrigen Vorbedingungen gegeben sind. Unser artefizielles gewolltes Eintreffen, das im Vergleich zur Wirklichkeit doch nur einen Bruchteil jener Zeit einnimmt, kann daher unter Umständen zu einem Zeitpunkt erfolgen, der ungeeignet ist. Je weniger Blasen augenblicklich vorhanden sind, desto seltener wird voraussichtlich sich die Haut in jenem Zustand der Blasenbereitschaft befinden. Diese abnorme Blasenbereitschaft ist anlagemäßig vorhanden. Unsere frühesten Kenntnisse der Erkrankung gingen bereits von der Beobachtung aus, daß es sich bei ihr um ein erbliches Leiden handelt. Der Erbmechanismus hat nun in den letzten 15 Jahren eine ganz erhebliche Klärung erfahren. Wir wissen heute aus einer großen Zahl von Einzelbeobachtungen und Zusammenstellungen, daß der Erbgang in zweifacher Weise, dominant und rezessiv, erfolgen kann. Beim zweiten Typus machen sich, wie immer bei der rezessiven Vererbung, die Einflüsse der Konsanguinität der Eltern geltend, wie überhaupt seltene Leiden am besten die Einflüsse der Blutsverwandtschaft erkennen lassen, indem naturgemäß abnorme Anlagen innerhalb eines Familienkomplexes durch väterliche und mütterliche Gene manifest werden. Eine absolute Voraussetzung ist natürlich die Blutsverwandtschaft des Elternpaares nicht. Wir finden in der Literatur Ahnentafeln der Epidermolysis dominanten Erbganges, welche sich bis ins 5. Glied verfolgen lassen. Besonders zu erwähnen wäre diejenige von VALENTIN, in der die dominante Anlage plötzlich verschwand, um in der nächsten Generation wieder manifest zu werden. Wir finden mit gewisser

Versuche, die beiden Formen als selbständige Leiden zu trennen, sind abzulehnen.

Regelmäßigkeit die einfache Form der Erkrankung in Zusammenhang mit dem dominanten, die dystrophische mit dem rezessiven Erbgang. Da jedoch auch Fälle bekannt geworden sind, daß sich bei Geschwistern, bei welchen man doch den Erbgang als gleichlautend annehmen muß, beide Formen gezeigt haben, wird man Versuchen aus dem verschiedenen Erbgang in Zusammenhang mit der Klinik, verschiedene Leiden zu konstruieren, ablehnend gegenüberstehen.

Blutuntersuchungen.

Wenn wir wissen, daß die Vererbung bei der Epidermolysis eine besondere Bedeutung besitzt, so ist natürlich damit die Frage nach der Ätiologie des Leidens in keiner Weise geklärt, indem wir die ganze Fragestellung gleichsam nur in eine andere Generation verlegen. Unsere ätiologischen Kenntnisse sind aber trotz reichlichen Untersuchungen, die den Stoffwechsel, die innere Sekretion und die Histologie betrafen, über reine Hypothesen nicht hinausgekommen. Am exaktesten sind die Blutuntersuchungen von SPIETHOFF, die sich in ihren Ergebnissen nicht auf Einzelbeobachtungen stützen, sondern auf Kontrollen, die sich über Wochen erstreckten. Auf Grund der von ihm erhobenen Abweichungen im weißen Blutbild kommt der Autor zu dem Ergebnis, daß das neutrophile Blutleben eine mangelhafte Tätigkeit aufweist (Herabsetzung der Gesamtzahl, Verschiebung zu den lymphocytären Elementen). Von besonderem Interesse scheint seine Beobachtung, wo in drei Fällen von Epidermolysis bei erscheinungsfreien Mitgliedern die gleichen Blutveränderungen vorhanden waren, wie bei den Kranken selbst: Diese Beobachtungen zwingen zu der Annahme einer allgemein vererbbaaren Ursache, die sich nicht jedesmal an der Haut zu äußern braucht.

Differentialdiagnose. In der Erkennung der Krankheit liegen die Verhältnisse, wie aus dem Gesagten hervorgeht, einfach. Schwierigkeiten können vielleicht dann entstehen, wenn in einem Falle die Kontinuirlichkeit der Blasenbildung anamnestisch nicht gegeben zu sein scheint. In einem späten Beginn des Leidens können sich dann unter Umständen Verwechslungen mit Pemphigus vulgaris ergeben, sofern nicht dystrophische Störungen die richtige Diagnose sichern. Gegenüber denjenigen Krankheiten, welche wie Ekzem, Erythema multiforme und andere entzündliche Dermatosen als Ausdruck einer besonderen Intensität des Geschehens auch mit Blasenbildung einhergehen können, dürften sich differentialdiagnostische Komplikationen kaum ergeben, da die Polymorphie des Krankheitsbildes und die Blasenentstehung auf entzündlicher Basis die Abgrenzung gewährleisten.

Epidermolysis bullosa tarda.

Wir halten es nicht für zweckmäßig, diejenigen Fälle von Epidermolysis bullosa, bei denen der Beginn in spätere Lebensabschnitte fällt oder Vererbung nicht nachweisbar ist, von der Erkrankung abzutrennen, um sie als Bullosis mechanica (toxischer Ätiologie?) abzutrennen. Es erscheint uns nicht angebracht, die an sich schwierige Systematik und Nomenklatur in der Dermatologie durch Einzelbeobachtungen, die sich vielleicht nicht ganz in unsere bisherigen Kenntnisse eines Leidens einreihen lassen, weiter zu verwirren. Wir halten es für vorteilhafter, das Krankheitsbild der Epidermolysis bullosa dahingehend zu erweitern, daß wir auch Spätfälle im Sinne einer Epidermolysis bullosa tarda dazu rechnen, wenn die klinischen Symptome vorhanden sind. Der Begriff der „toxischen Bullosis“ ist abzulehnen.

Therapie. Die Behandlung ist naturgemäß hinsichtlich Beeinflussung der Anlage machtlos. Die Lokalbehandlung hat sich nach allgemeinen, den jeweiligen Erscheinungen entsprechenden Gesichtspunkten zu verhalten. Man wird zunächst zu fordern haben, daß alle Traumen, die zur Blasenbildung führen können, peinlichst vermieden werden. Dieser Rat ist vielfach nur theoretisch zu bewerten bei einem Leiden, das nicht erhebliche Verletzungen zur Voraussetzung hat, sondern nur eine Beanspruchung der betreffenden Stellen, wie sie der Alltag mit sich bringt. Eine besondere Schonung ist vielleicht bei den Prädilektionsstellen möglich, aber nicht bei der ganzen Haut, die überall der Sitz der Blasenbildung sein kann. Sind Blasen aufgetreten, so wird man durch Anlegen von Schutzverbänden Einflüsse von außen abzuhalten versuchen, welche die Regeneration der Epidermis stören können. Man wird diese Verbände durch epithelisierende Salben oder adstringierende Umschläge unterstützen. Es ist dabei vor allem auch wichtig, daß man die Maßnahmen ergreift, welche der Verhinderung von Sekundärinfektion der wunden Stellen dienlich sind. Etwa eingetretenen Infektionen wird man durch Trypaflavin- oder Pyoktanninpinselungen begegnen. Als sehr groß wird man den Effekt aller dieser Maßnahmen nicht ansprechen dürfen. Es kann unter Umständen zweckmäßig sein, in dem einen oder anderen Falle mit Vaccinen eine bessere Abwehr gegen Eitererreger zu erzielen.

Symptomatische
Behandlung.

Versuche, wie sie gemacht worden sind, um die Epidermisschichten durch adstringierende oder gerbende Mittel widerstandsfähiger zu machen, waren niemals von Erfolg begleitet. BLUMER glaubte durch Hypnose der Blasenbildung, die ja in anderen Fällen dadurch beeinflußt werden kann, vorzubeugen. Ein brauchbarer Effekt blieb dieser Methode aber auch versagt. Von japanischer Seite liegen Angaben über die Wirksamkeit des Neosalvarsans vor, die aber anderwärts nicht bestätigt werden konnten; sie wäre wohl nur im Sinne einer Arsenwirkung zu bewerten.

Bei einem Leiden, welches den Allgemeinzustand mehr oder weniger in Mitleidenschaft zieht und sekundäre Anämie im Gefolge haben kann, wird man natürlich auch alle roborierenden und kräftigenden Maßnahmen versuchen. Man wird im Verlaufe der Erkrankung wohl überhaupt niemals ganz ohne diese auskommen. Hier spielt dann auch das Arsen eine Rolle, mit dessen Darreichung man aber erst in vorgerückteren Stadien anfangen soll. Aus allgemeinen Überlegungen heraus wird man einen Erfolg buchen. In der gleichen Richtung sind die besonders von SCHOCH beobachteten Erfolge mit großen Eisendosen (als Tinctura ferri pomata) zu bewerten.

Roborierende
Maßnahmen.

Entsprechend den beim Pemphigus manchmal beobachteten, die Blasenentstehung beeinflussenden Ergebnissen mittels Autohämotherapie bzw. Autoserumbehandlung hat man die gleiche Methode auch bei der Epidermolysis versucht. Eine Bedeutung kommt ihr nicht zu. COHN und LIEBNER glaubten einen im übrigen nicht weiter bestätigten Erfolg mittels heterogener Bluttransfusion erzielt zu haben. Versuche, die Blasenbildung mit Hormonpräparaten, speziell der Thyreoidea, zu beeinflussen, blieben ebenfalls bedeutungslos. An der Münchener Hautklinik wurden vor Jahren Versuche mit männlichen und weiblichen Keimdrüsenpräparaten vorgenommen. Sie gingen von Überlegungen aus, den in der Pubertät beobachteten Rückgang der Erscheinungen künstlich vorzuverlegen. Auch diesen Versuchen war ein Erfolg nicht beschieden. Hohe Calciumdosen

sollten die erhöhte Durchlässigkeit der Gefäße herabsetzen. Da jedoch bei dem Leiden die genetischen Verhältnisse anders gelagert sind, als bei den entzündlichen Dermatosen, bei welchen Kalkwirkung vorhanden ist, wird man davon kaum viel erwarten dürfen.

Unbefriedigend sind auch die Erfolge mittels Röntgenbestrahlung. Hier sind direkte Provokationen bekannt geworden, so von LINSER bei 5 Kindern, bei denen an den belichteten Stellen intensivere und raschere Blasenbildung auftrat, die nur langsam wieder abklang.

Möglichkeit der
Intensitäts-
abschwächung
im vor-
gerückteren
Lebensalter.

Prognose. Bei einer Krankheit, die anagemäßig bedingt ist, wird die Prognose kaum je günstig genannt werden können. Trotzdem sind bei der Epidermolysis die Aussichten auf Rückgang der Erscheinungen deshalb nicht so ungünstig, weil in einem Teil der einfachen, in geringerem Grade auch der dystrophischen Formen offenbar mit der Zeit eine gewisse Festigung der Epidermis eintritt. Dadurch wird die Anfälligkeit im Sinne immer neuer Blasenbildungen geringer. Man kann diese allmählich sich vollziehende Abnahme auch daran erkennen, daß es bei längerem Bestande der Erscheinungen meistens immer schwieriger gelingt, artefiziell Blasen zu erzeugen, was ja im Beginne des Leidens unschwer zu erreichen ist. So finden wir in der Literatur eine Reihe von Beobachtungen, daß bei Kranken sowohl hinsichtlich der Intensität als auch des Tempos, in welchem sich die Krankheitserscheinungen wiederholen, immer größere Remissionen eintreten. In anderen Fällen wieder kann man beobachten, daß sich die Blasenbildung auf gewisse Körperstellen beschränkt. Man sieht dann, daß im Gegensatz zum Beginn des Leidens, bei welchem die Blasen mit Vorliebe da auftreten, wo man sich unschwer eine äußere Einwirkung vorstellen kann, gerade diese Gegenden verschont bleiben. Eine gewisse Wende bedeutet die Pubertätszeit, von der ab dieser Rückgang deutlich wird. Wir sehen so, daß es in manchen Fällen praktisch genommen zu einem Erlöschen der Blasenfälle kommt.

Aber abgesehen von diesem Ausklingen der Erscheinungen in den fortgeschritteneren Lebensabschnitten, bedeutet das Leiden zur Eruptionsperiode eine schwere Krankheit durch die oft geringe Tendenz zur Überhäutung und damit bedingter Gefahr der Sekundärinfektion der offenen Stellen. Durch septische Allgemeinerscheinungen geht ein Teil der Kinder vor Erreichen der Pubertät zugrunde. Darüber hinaus bleibt in einem der Schwere des Falles entsprechendem Grade die allgemeine Körperentwicklung zurück. Die betreffenden Personen machen so nicht selten durch ihre schwächliche, infantile Entwicklung einen viel jüngeren Eindruck, als er ihren Lebensjahren entsprechen würde. Weiterhin sehen wir, daß durch die subjektiv vielfach recht bedeutungsvollen Krankheitserscheinungen die ganze elterliche und schulische Erziehung leidet.

Literatur.

BLUMER, C.: Hereditäre Neigung zur traumatischen Blasenbildung. Arch. f. Dermat. 1892, Erg.-H., 105.

CURTJUS, F. u. R. STREMPER: Gleichzeitiges Vorkommen von Morbus RECKLINGHAUSEN und Epidermolysis bullosa traumatica hereditaria dystrophica in einer Familie. Dermat. Z. 51 (1928).

ENGMAN and MOOK: Cases of epidermolysis bullosa with remark upon the congenital absence of elastic tissue. J. of cutan. Dis. 1906.

GOLDSCHIEDER: Hereditäre Neigung zur Blasenbildung. Mh. Dermat. 1 (1882).

HALLOPEAU, M. H.: Sur une dermatose bulleuse infantile avec cicatrices indélébiles, kystes épidermiques et manifestations buccales. *Ann. de Dermat.* **1890**, **1896**, **1898**, **1899**. — HERMANN, O.: Über Epidermolysis bullosa hereditaria. Diss. Heidelberg 1903. — HOFFMANN, EDM.: Rezessiver Erbgang bei Epidermolysis bullosa hereditaria. *Klin. Wschr.* **1926**, Nr 5. — HOFFMANN, ERICH: Dem. Epidermolysis bullosa hereditaria. *Dtsch. med. Wschr.* **1912**.

KÖBNER, H.: Hereditäre Anlage zur Blasenbildung (Epidermolysis bullosa hereditaria). *Dtsch. med. Wschr.* **1886**, Nr 21.

LINSER, P.: Über die Epidermolysis bullosa hereditaria und ihren Zusammenhang mit der RAYNAUDSchen Krankheit. *Arch. f. Dermat.* **84** (1907).

MARTENSTEIN: Epidermolysis bullosa mit Knochenatrophie in eigenartiger Form an beiden Händen. *Zbl. Hautkrkh.* **19** (1926). — MAYR, J. K. u. R. KATZ: Zur Frage der Epidermolysis bullosa hereditaria. *Arch. f. Dermat.* **139** (1922).

NIKOLSKY, P. W.: Die Vulnerabilität der Hornschicht gegenüber mechanischen Einflüssen. *Med. Gedanke* **1922**.

RIECKE, E.: Epidermolysis bullosa. Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten. Berlin: Julius Springer 1931.

SAKAGUCHI, Y.: Über die Epidermolysis bullosa hereditaria. *Arch. f. Dermat.* **121** (1915). — SIEMENS, H. W.: Zur Klinik. Histologie und Ätiologie der sog. Epidermolysis bullosa traumatica (Bullosis mechanica) mit klinisch-experimentellen Studien über die Erzeugung von Reibungsblasen. *Arch. f. Dermat.* **134** (1921). — SPIETHOFF, B.: Der Blutbefund bei der Epidermolysis bullosa hereditaria. *Arch. f. Dermat.* **123** (1916). — STÜHMER, A.: Über Epidermolysis bullosa congenita. *Arch. f. Dermat.* **126** (1918).

VALENTIN, A.: Zur Kasuistik der Epidermolysis bullosa hereditaria. *Arch. f. Dermat.* **78** (1906).

WENDE: Ein Fall von Epidermolysis bullosa mit ungewöhnlichen Erscheinungen. *Trans. amer. dermat. Assoc.* **1902**.

Keratosen.

Von

C. MONCORPS-München.

Mit 13 Abbildungen.

I. Generalisiert diffuse Keratosen.

Ichthyosis congenita.

Synonyma.

Sauriasis, Hyperkeratosis universalis congenita, Ichthyosis fetalis, Alligator-boy, Harlequin-Fetus.

3 nach Intensität und Verlauf unterschiedene Formen.

Die Ichthyosis congenita gehört zu den seltenen Hautkrankheiten. Entsprechend einer verschiedenen Intensität und einer verschiedenen Verlaufsart unterscheidet man 3 Gruppen: 1. **Ichthyosis congenita gravis**, 2. **Ichthyosis congenita larvata s. mitis** und 3. **Ichthyosis congenita tarda**.

I. Form: Ichthyosis congenita gravis.

1. Die mit **Ichthyosis congenita gravis** behafteten Kinder sind vielfach Frühgeburten, selten kommen sie bereits tot zur Welt. Die lebend geborenen Kinder sterben ausnahmslos nach mehreren Stunden bis Tagen. Daß ein solches Kind ein Alter von mehreren Wochen (22 Tage, OREL) erreicht, zählt zu den Ausnahmen. Die Kinder sterben an Inanition, da die starren, unbeweglichen Lippen keine Nahrungsaufnahme gestatten. Gelegentlich sind auch von der Haut ausgehende septische Prozesse die mittelbare Todesursache.

Etwa im 4.—5. Fetalmonat beginnt die Bildung des für die Ichthyosis congenita gravis charakteristischen, den ganzen Körper bedeckenden Hornpanzers. Dieser setzt sich aus einzelnen, ovalen oder verhältnismäßig regelmäßig rechteckigen Hornplatten zusammen. Im Bereiche der Gelenke, im Gesicht, in der Afterumgebung und bisweilen auch am Thorax sind die Hornplatten meist etwas kleiner als am übrigen Körper. Die einzelnen, zunächst gelblich-weißen, später gelblich-roten oder kupferfarbenen, bisweilen auch schwärzlich grün-grauen Platten sind voneinander durch mehr oder weniger tiefe Fissuren getrennt, deren Grund, ein feines weißes Häutchen, eben die Papillarcapillaren durchschimmern läßt. Die Dicke der einzelnen Platten schwankt zwischen wenigen Millimetern und etwa 1 cm.

Versucht man eine solche Platte abzuheben, so geht dies nur unter Gewaltanwendung. Es entsteht eine leichte Blutung. Die Rückseite der abgehobenen Platte sieht wie ein Nagelbrett aus: zahlreiche kleine Hornstacheln entsprechen den Einsenkungen der Talg- und Schweißdrüsenpori.

Nicht immer ist das Vorhandensein eines Hornpanzers bei der Geburt Ausdruck einer prognostisch infausten Ichthyosis congenita gravis. Manchmal ändert sich das ganze Bild innerhalb kürzester Zeit; es kommt zu einer Loslösung der Hornplatten und schließlich hat die vorher panzerartig verdickte Haut bis auf eine geringfügige Schilferung und Rötung ein normales Aussehen. Insbesondere darf man dann eine leichtere Verlaufsform annehmen, wenn nicht der ganze Körper, sondern nur bestimmte Teilgebiete, z. B. Thorax, von dem Hornplattenpanzer bedeckt sind.

Die natürlichen Körperöffnungen: Mund, After, Nasenlöcher und Gehörgang weisen einen sehr charakteristischen Befund auf. Die Mundspalte ist auseinandergezogen, die Lippen sind fischmaulartig vorgestülpt. Selten ist die Verzerrung der Mundspalte so beträchtlich, daß die Kiefer frei liegen und keine Lippenbildung erkennbar ist. Die Nase ist in schweren Fällen wie breitgequetscht, die Nasenlöcher nur für feinste Sonden durchgängig. Die Ohrmuscheln sind gleichfalls verbildet: unförmige Wülste oder nur angedeutete Modellierung der Ohrmuschel. Der Gehörgang ist entsprechend stark verengert. Die Augenlider sind bei tiefliegendem Bulbus ekstropioniert. Der After zeigt analoge Veränderungen: Vorstülpung mit zahlreichen radiären Fissuren.

Das Kopfhhaar ist nur angedeutet vorhanden oder fehlt bis auf einzelne Haare völlig. Eine Lanugobehaarung fehlt meist vollständig; nur bei einzelnen überlebenden Fällen ist sie nachweisbar (SIEMENS). Die Nägel sind stets verändert und können auch völlig fehlen. Meist besteht eine starke Krümmung im Längsdurchmesser; die Nägel sind glanzlos, klein, weich und der Nagelwall ist nur gering entwickelt.

2. Die leichteren Formen der Ichthyosis congenita, mit dem Namen **Ichthyosis congenita larvata s. mitis** belegt, können zunächst genau so aussehen wie die schweren prognostisch infausten Formen. In etwa der Hälfte der bisher beobachteten Fälle kommen die Kinder vollausgetragen zur Welt. Die Kinder sterben nicht innerhalb der ersten Tage, vielmehr bessert sich der Hautbefund innerhalb weniger Tage in der bereits geschilderten Weise. Mitunter bleiben stellenweise einige dicke Hornplatten erhalten.

Diese zweite Verlaufsform, eine **Ichthyosis congenita larvata s. mitis**, wird man dann annehmen dürfen, wenn nicht die gesamte Körperoberfläche von einem Hornpanzer umkleidet ist, sondern nur einige Bezirke. Ebenso zählen jene Fälle zu dieser Gruppe, deren Haut bei der Geburt wie craqueliertes Kollodiumhäutchen aussieht. Im Gesicht beschränken sich die Veränderungen für gewöhnlich nur auf die Umgebung der Mund- und Lidspalte.

Charakteristische Veränderungen im Bereich der natürlichen Körperöffnungen.



II. Form: Ichthyosis congenita larvata s. mitis.

Abb. 1. Ichthyosis congenita gravis. [Nach E. RIECKE: Arch. f. Dermat. 54 (1900). Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. VIII/2, Beitrag C. BRUHNS. Berlin: Julius Springer 1931.]

III. Form:
Ichthyosis
congenita tarda
s. inversa.

3. Der dritten Form, als *Ichthyosis congenita tarda s. inversa* bezeichnet, sind jene Fälle zuzurechnen, bei denen die Kinder unmittelbar nach der Geburt entweder nur geringfügige oder gar keine ichthyotischen Veränderungen boten und bei denen erst nach Tagen oder Wochen oder gar Monaten sich Symptome der Ichthyosis congenita einstellten. Die Hautveränderungen gleichen alsdann dem bei der zweiten Form geschilderten Bild.

Erythrodermia
congenita
ichthyosiformis,
eine besondere
Verlaufsform
der Ichthyosis
congenita.



Gibt es Abortiv-
formen der
Ichthyosis
congenita?

Abb. 2. Überlebende Ichthyosis congenita. 3 Jahre altes Kind. (Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. VIII/2, Beitrag C. BRUHNS. Berlin: Julius Springer 1931.)

Gegenargument führt SIEMENS zwei vererbungsbiologische Tatsachen an: 1. das Fehlen eines Beweises für das Vorkommen verschiedener Intensitätsgrade der Ichthyosis congenita in Geschwisterschaften und 2. den Erbgang. Im Gegensatz zum recessiven Erbgang der Ichthyosis congenita weisen derartige Beobachtungen eher einen dominanten Erbgang in den familiären Fällen auf. Demgegenüber betont BRUHNS, daß der verschiedene Erbgang kein Grund für eine Abtrennung von der Ichthyosis congenita sei. Eine sorgfältige Beobachtung von

Als eine besondere Verlaufsform der Ichthyosis congenita gilt die von BROCC (1902) erstmalig beschriebene **Erythrodermie congénitale ichthyosiforme**. Charakteristisch sind: Diffuse universelle Rötung der Haut, starke Hyperkeratose an den Fußsohlen sowie Handtellern und dasselbe in weniger starkem Ausmaß im Bereich der Gelenkbeugen. Derartige Kinder erwecken den Eindruck, als wenn die gesamte Hautdecke im ganzen zu eng und an den besonderen Stellen wie Kniegelenk, Ellenbogen und Nates zu weit bemessen wäre. In manchen Fällen besteht ein auffällig rasches Wachstum der Haare und Nägel. Die Kinder bleiben am Leben, die Rötung verschwindet entweder oder bleibt zeitlebens bestehen. Remissionen insbesondere nach fieberhaften Erkrankungen sind nichts Ungewöhnliches. Sichergestellt ist auch, daß sich der Krankheitsprozeß im späteren Leben noch verschlimmern kann. Die Hornauflagerungen an den Gelenkbeugen lassen sich relativ leicht entfernen. Der Grund ist hierbei gerötet, ohne daß es jedoch zu einer Blutung kommt. Hinsichtlich des Erbganges verhält sich die Erythrodermie congénitale ichthyosiforme wie die Ichthyosis congenita.

Abortivformen. In der Literatur werden immer wieder Beobachtungen mitgeteilt, wonach *keratotische Veränderungen innerhalb bestimmter Bezirke* (Kniekehle, Achselhöhle, Ellenbeugen, Palmo-Plantarflächen) im Sinne einer *abortiven Ichthyosis congenita* gedeutet werden.

Die Zugehörigkeit derartiger Fälle zur Ichthyosis congenita ist eine alte Streitfrage. Als

Geschwisterkindern der mit Ichthyosis congenita Befallenen dürfte schließlich eine Klärung dieser Streitfrage bringen.

Bei den schweren Formen der überlebenden Ichthyosis congenita-Fälle kann man häufiger ein Zurückbleiben der körperlichen und geistigen Entwicklung beobachten. Mitunter ist aber das Allgemeinbefinden der überlebenden Ichthyosis congenita-Fälle kaum oder gar nicht gestört. Insbesondere trifft dies für die als Abart der Ichthyosis congenita zu bedeutende Erythrodermia ichthyosiformis congenita zu.

Allgemeinzustand.

Die sonstigen in der Literatur beschriebenen Veränderungen (Polyurie, Akromegalie, profuse Diarrhöen u. a.) sind in ihrem ursächlichen Zusammenhang mit der Ichthyosis congenita fraglich. Dies gilt auch für die verschiedenen, autoptisch erhobenen Befunde.

An Erklärungsversuchen mangelt es nicht, dagegen an tatsächlichen, für eine allgemein gültige Deutung verwertbaren Unterlagen. Im Mittelpunkt der Debatte steht die keimplasmatische Bedingtheit.

Ätiologie und Pathogenese.

Die Häufung der Ichthyosis congenita in Verwandtenehen läßt das Leiden als *recessives* Merkmal auffassen. Unter 204 familiären Ichthyosis congenita-Fällen fand SIEMENS 29mal elterliche Blutsverwandtschaft, darunter 17 (19) Vetternehen. Interessant ist hierbei die Feststellung, daß väterliche Blutsverwandtschaft und Vetternehen bei der 2. Form auffällig zahlreich vertreten waren. Direkte Vererbung einer Ichthyosis congenita wurde bisher nicht beobachtet, dagegen mehrfach ihr Vorkommen bei Geschwisterkindern. Letzten Endes wissen wir nur, daß keimplasmatische Faktoren bei der Ätiologie der Ichthyosis congenita eine überragende Rolle spielen. Alle sonstigen Ansichten (intrauterin-toxische Einflüsse, endokrine Störungen, Syphilis, Keimschädigung durch Alkoholismus) haben nur ein bedingtes Interesse, da sie entweder rein theoretisch ohne Sicherung durch entsprechendes Tatsachenmaterial sind oder nur auf Einzelbeobachtungen beruhen.

Bei der Frage nach der Pathogenese der Hautsymptome spielt das Epitrichium eine große Rolle. Auf Grund histologischer Untersuchungen hat die Annahme, daß die Hornplatten Reste des Epitrichiums seien, ebenso wenig Wahrscheinlichkeit für sich wie die gegenteilige Meinung, daß die Ichthyosis congenita die Folge einer mangelhaften Ausbildung des Epitrichiums sei. Im übrigen haben die anatomischen Untersuchungen für die Frage nach der Pathogenese nur wenig verwertbares Diskussionsmaterial geliefert: die Verhornung ist echt (Hyperkeratose) und die in manchen Fällen im Corium nachgewiesenen, in manchen Fällen dagegen fehlenden, entzündlichen Veränderungen können ebenso gut primär wie sekundären Ursprungs sein.

Die Frage, ob die Ichthyosis congenita und Ichthyosis vulgaris zwei ätiologisch wesensverschiedene Krankheitsprozesse sind oder ob fließende Übergänge bestehen, hat keineswegs nur theoretisches Interesse. Dies wird in dem Augenblick offenbar, in dem der Arzt von Angehörigen zu einer erbprognostischen Stellungnahme gedrängt wird.

Beziehung der Ichthyosis congenita zur Ichthyosis vulgaris.

Heute stehen sich noch immer zwei Ansichten schroff gegenüber. v. ZUMBUSCH, SIEMENS, OREL u. a. stehen auf dem Standpunkt einer Wesensverschiedenheit beider Krankheitsbilder. Demgegenüber sind BRUHNS, JORDAN, KREIBICH, HEIDLER, INGMANN u. a. der Ansicht, daß das erbbiologisch verschiedene Verhalten kein Grund zu einer Trennung beider Affektion abgeben dürfte; sie fassen die Ichthyosis congenita, die Erythrodermia ichthyosiformis congenita und Ichthyosis vulgaris mit ihren verschiedenen Varianten als eine große wesensverwandte Gruppe auf.

Über die Prognose quoad vitam ist nach dem über die schwere Form I Gesagten kein Zweifel; sie ist infaust. Die Kinder leben nur Stunden oder wenige Tage, um alsdann der Inanition, septischen Prozessen u. ä. zu erliegen. Ändert sich das Krankheitsbild innerhalb der ersten Lebens-

Prognose.

tage, so liegt die prognostisch günstigere Verlaufsform II vor. Die Kinder bleiben zwar am Leben, doch sind sie bedauernswerte Geschöpfe; oft fristen sie ihr Dasein als Schauobjekt auf Jahrmärkten.

Quoad sanationem sind die Aussichten unbeschadet der gelegentlich beobachteten Remissionen schlecht. Bei den leichteren Formen II und III können die Veränderungen durch eine sorgfältige Hautpflege (viel Baden, Einreiben von fettigen Salben) in erträglichen Grenzen gehalten werden. Bei einer ausgesucht unglücklichen Lokalisation (Gesicht: Augenlider [Ektropium, Keratitis]) kann das Leiden, trotzdem es nur auf wenig ausgedehnte Hautbezirke beschränkt ist und dementsprechend zu der leichten Verlaufsform zählt, das betreffende Kind zeitlebens zu einem bemitleidenswerten Menschen machen.

Therapie.

Die örtlichen Behandlungsmaßnahmen zielen auf eine Erweichung und Ablösung der übermäßigen Hornmassen hin. Häufiges Baden unter Verwendung zunächst von Schmierseife, später überfetteter Seifen, sowie anschließend Einfetten der Haut mit Salicylöl, Ol. oliv., indifferenten, fetten Salben führen am besten zu der beabsichtigten Wirkung.

Der Versuch, das Krankheitsbild durch Verabreichung von Hormonpräparaten, insbesondere Thyreoideapräparaten, zu beeinflussen, führt fast ausnahmslos zu Mißerfolgen. Das gleiche gilt von den sonstigen, gelegentlich empfohlenen Medikamenten (As, Fe und Mg).

II. Regionär flächenhafte Keratosen.

Kerosis.

Kerosis kein Krankheitsbild, sondern Ausdruck einer Konstitutionseigentümlichkeit der Haut.

Symptomatologie.

Lokalisation.

Der in der deutschen Literatur wenig bekannte Begriff *Kerosis* (DARIER) kennzeichnet kein Krankheitsbild, sondern eine für bestimmte Hauterkrankungen prädisponierende Konstitutionseigentümlichkeit des Hautorgans. Man hat zwischen der *reinen* Kerosis und deren *Folgezuständen* (insbesondere Seborrhöe und Acne) zu unterscheiden. Für die reine Kerosis sind *drei Symptome charakteristisch*: 1. eine eigentümliche, gelbbis fahlbraune Hautfarbe, 2. Betonung der Talgdrüsenmündungen und 3. Verdickung und Hypotonie der Haut. Vollausgeprägt lassen sich diese Symptome nur an bestimmten, für die Seborrhöe charakteristischen Hautbezirken und erst gegen Ende oder nach Abschluß der Kindheitsperiode nachweisen.

Symptomatologie und Verlauf der Kerosis und ihrer Folgezustände stehen *in unverkennbarer Abhängigkeit von den verschiedenen Lebenszyklen*.

Als frühestes Symptom der Kerosis bezeichnet DARIER die **Vernix caseosa persistens** und **Acne sebacea s. miliaris**.

Beziehung der Kerosis zur Seborrhöe.

Wenn die Kerosis einerseits Ausdruck einer seborrhoischen Disposition ist und andererseits die Vernix caseosa persistens und Acne miliaris andererseits ein regelmäßiges Symptom sind, dann müßten Säuglinge mit einer Vernix caseosa oder Acne miliaris später, im Pubertätsalter oder im Erwachsenenalter, in einem hohen Prozentsatz ausgesprochene Symptome der Kerosis bzw. der Seborrhöe aufweisen. Nach dieser Richtung hin liegen aber bislang keine verwertbaren Beobachtungen vor. Der Nachweis einer Häufung von Anzeichen einer exsudativen Diathese (37 von 70 Kindern) bei Säuglingen mit über den 2. Lebensmonat hinaus persistierenden Vernix caseosa-Resten (MAYERHOFER) ist nicht recht als Stütze für die DARIERSche Anschauung zu verwerten. Abgesehen von der die kerotischen Prädilektionsstellen gerade aussparenden Lokalisation der Vernix caseosa-Reste müßten die nur bis ins späte Säuglingsalter ausgedehnten Untersuchungen bis über das Pubertätsalter hinaus

durchgeführt werden, denn erst um diese Zeit wird die besondere, konstitutionelle Anlage phänotypisch.

Nach Abklingen dieser in ihrem Zusammenhang mit der Kerosis fraglichen Frühsymptome folgt ein mehr oder weniger symptomfreies Intervall bis zum Beginn der Geschlechtsreife. Etwa um das 8.—10. Lebensjahr herum macht sich eine charakteristische Verhornungsanomalie, eine *Pityriasis*, bemerkbar. Diese ist zunächst puderförmig-trocken, später, gegen das 10.—14. Lebensjahr, fettig-schuppig. Auffallend trockene Schuppung und fettig-glänzende Haut können bei ein und demselben Kind im Bereich eng benachbarter Hautbezirke vorkommen, z. B. fett-glänzende Nasen- und Kinnpartie bei trocken schuppiger Wangenhaut. Der Übergang zur normalen Haut ist so allmählich, daß man eine scharfe Grenze nicht angeben kann.

Solange eine reine Kerosis vorliegt, kann man den Talgdrüseninhalt nicht in Gestalt fädiger Gebilde ausdrücken. Die *Talgdrüsenmündungen* sind entweder auffällig tief eingezogen, an den Randpartien eleviert oder in ihrem Durchmesser vergrößert (grobporige, an Orangenschalen erinnernde Haut). Mitunter sind die Talgdrüsenmündungen durch schmutzig-graue Hornlamellen verschlossen; ein solcher Befund entspricht alsdann dem von BROCCQ aufgestellten Bild der *Hyperkératosis des infundibula pilaires*. *Ein mit Kerosis behaftetes Kind sieht ungewaschen aus.*

Orangen-
schalenhaut.

Mit der Feststellung eines *familiären Vorkommens* sind die erbbiologischen Zusammenhänge und die Mitbeteiligung keimplasmatischer Faktoren kaum mehr als intuitiv erfaßt; systematischen, konstitutions- und erbbiologischen Untersuchungen bleibt hier noch genügend Betätigungsfeld. Ebenso bedarf noch die von DARIER angegebene Häufung der Kerosis bei Idioten, Imbezillen und Debilen (Ursache: mangelhafte Hautpflege infolge geringeren Reinlichkeitsbedürfnis oder in der Anlage begründete Minderwertigkeit der gesamten Ektodermanlage?) einer Bestätigung an einem größeren, nach mathematisch-statistischen Gesichtspunkten gesichteten Beobachtungsmaterial. Grundsätzlich darf bei dieser sich mit einer Partialkonstitution beschäftigenden Frage die Gesamtkonstitution nicht außer acht gelassen werden; in ähnlichem Sinne spricht sich auch KARGER aus.

Als Krankheitsbegriff ist die Kerosis abzulehnen, als Ausdruck einer Konstitutionseigentümlichkeit dagegen grundsätzlich berechtigt und richtunggebend, doch in seiner heutigen Fassung noch recht vag.

Differentialdiagnostisch können Verwechslungen mit einer leichten *Ichthyosis vulgaris* und *Lichen pilaris* vorkommen, sofern man nicht die gegensätzliche Lokalisation und die bei der Ichthyosis in ihrer Trockenheit gleichbleibende Schuppung beachtet. Die Abgrenzung gegenüber *Lichen pilaris* kann dann sehr schwer sein, wenn Kerosis und Lichen pilaris am gleichen Individuum vorkommen; man ist hier bisweilen außerstande zu sagen, wo die eine Affektion aufhört und die andere anfängt. Die fahlbraune Verfärbung kerotischer Haut in der Kinn- und Nasenwangenfalte erinnert bisweilen an ein *Chloasma periorale virginum* (POOR) und dürfte bisweilen mit diesem verwechselt worden sein (WIENER). Schuppung und Betonung der Talgdrüsenmündungen gehören wohl zu dem Bild der Kerosis, nicht jedoch zu dem des Chloasma periorale virginum.

Differential-
diagnose.

Chloasma peri-
orale virginum.

Als solche ist eine Kerosis für den Träger bedeutungslos, wesentlicher sind die Folgezustände (Seborrhöe, Acne).

Prognose. Die Kerosis ist nach DARIER und JADASSOHN eine mehr oder weniger unheilbare Affektion. Durch eine zweckmäßige Kombination allgemeiner, hygienisch-diätetischer und lokaler Maßnahmen läßt sich der Zustand zwar wesentlich bessern, doch nur solange, als Hautpflege und Allgemeinzustand die gleiche Aufmerksamkeit gewidmet werden. Phosphorlebertran, Arsen in kleinen Dosen, Vermeiden von Überfütterung und einseitiger Kost, Beachtung dyspeptischer Zustände, sorgfältige Hautpflege durch häufige Reinigungsbäder, sowie lokale Anwendung von Ichthyol, Resorcin, Campher in schwacher Konzentration (alkoholische und wässrige Lösungen, Puder, Schüttelmixturen und Pasten als Grundlage nehmen, nicht Salben) vermögen trotz des konstitutionellen Charakters der Affektion den Zustand soweit zu bessern, daß ein Unterschied gegenüber der Norm kaum nachweisbar wird. Dies hält aber eben nur solange an, als die örtliche und allgemeine Behandlung sorgfältig durchgeführt werden. Erfahrungsgemäß erlahmt aber die anfängliche Sorgfalt des Pflegepersonals oder der Eltern mit der Zeit; nicht zuletzt spielt auch das soziale Milieu eine Rolle. Die Kerosis sieht man unter der ärmeren Großstadtbevölkerung häufiger als anderwärts und auch deutlicher ausgeprägt.

Palmo-Plantarkeratosen.

Einteilung der
verschiedenen
Formen.

Als Palmo-Plantarkeratosen werden jene über das physiologische Maß hinausgehenden Hyperkeratosen bezeichnet, die diffus, insel- oder streifenförmig oder circumscrip-t-kleinherdförmig ausschließlich oder doch vorwiegend die Handinnenflächen und Fußsohlen befallen. Ihrer Genese nach unterscheidet man die *erworbenen, symptomatischen Palmo-Plantarkeratosen* von den *idiopathischen, vorwiegend oder ausschließlich keimplasmatisch bedingten Formen*.

Die erstgenannte Gruppe hat für das Kindesalter nur eine sehr untergeordnete Bedeutung, da die auslösenden Faktoren (mechanische, thermische, chemische Noxen, toxisch-infektiöse Ursachen [Lues, Arsen u. a.], trophoneurotische Einflüsse) in der Kindheitsperiode an sich eine geringere Rolle spielen und die Potenz der Haut zur Hyperkeratose bei Kindern geringer als im Erwachsenenalter ist.

Die *geringere Neigung der kindlichen Haut zur Hyperkeratose* prägt sich auch bei den idiotypischen Palmo-Plantarkeratosen aus. Die Tatsache, daß erst gegen die Adoleszenz hin die Hyperkeratose stärker in Erscheinung tritt, ist nicht nur der um diese Zeit einsetzenden, stärkeren mechanischen Beanspruchung der Haut oder der im Wesen der Erkrankung liegenden Progredienz zuzuschreiben, sondern ebenso sehr der besonderen Eigentümlichkeit der kindlichen Haut, in geringerem Maße zur Hyperkeratose zu neigen.

Der Anordnung und Ausdehnung der Hyperkeratose nach unterscheidet man drei Gruppen bei den idiotypischen Palmo-Plantarkeratosen: **1. annähernd diffuse, scharf begrenzte, 2. insel- und streifenförmige und 3. multipel-kleinherdförmige Verlaufsformen.** Trotz ihrer verschiedenen Morphologie und ihres verschiedenen, erbbiologischen Verhaltens tut man gut, die verschiedenen Erscheinungsformen unter dem gemeinsamen Gesichtswinkel der *Genodermatosen* zu betrachten. Erbbiologisch stellen die idiopathischen Palmo-Plantarkeratosen ein äußerst interessantes Kapitel dar, das sich für das Studium grundsätzlicher Fragen der Erbpathologie als sehr ergiebig erwiesen hat (SIEMENS).

Idiotypische Palmo-Plantarkeratosen.

1. Annähernd diffuse, scharf begrenzte, symmetrische Palmo-Plantarkeratosen: *Keratoma hereditarium palmare et plantare* (UNNA-THOST).

Mal de Meleda, erbliche Ichthyosis palm. et plant. cornea.

Synonyma.

Das *ausgesprochen erbliche Leiden* beginnt innerhalb der ersten Lebenswochen und nur selten später. Zwei Drittel sämtlicher Fälle zeigen die ersten Symptome vor Beendigung des 2. Lebensjahres. Ein Beginn nach dem 5.—7. Lebensjahr muß als atypisch bezeichnet werden. Handinnenflächen und Fußsohlen werden in der Regel gleichzeitig befallen.

Beginn.

Das **erste Symptom** ist ein *Erythem*. Dieses ist entweder diffus über Volar- und Plantarfläche ausgebreitet oder in Form eines etwa 0,5 cm breiten, die Seitenkanten von Hand und Fuß (einschließlich der Finger und Zehen) umziehenden *Saumes* vorhanden. Die diffuse Form des erythematösen Vorstadiums kann entweder fehlen oder sich bis auf den eben erwähnten Saum zurückbilden. Der Randsaum hat auf der der gesunden Haut zugekehrten Seite einen lividroten Farbton, während er an seiner Grenze zur Volar- bzw. Plantarfläche hellrosa ist. Mitunter sind im Bereich des Randsaumes, insbesondere an der Ferse, zarte, gyrierte Schuppensäume sichtbar. Diese erythematöse Randzone bleibt entweder zeitlebens bestehen oder bildet sich mehr oder minder stark zurück. Vielfach ist sie bereits im Kindesalter völlig oder so weitgehend geschwunden, daß sie kaum auffällt.

Symptomatologie.

Randsaum.



Abb. 3. *Keratoma palmo-plantare hereditarium diffusum* bei einem 4jährigen Kind. Am äußeren Fußrand deutlicher erythematöser Randsaum. (Moulage der Universitäts-Kinderklinik München.)

Die ersten Anzeichen der eigentlichen Verhornungsanomalie fühlt man besser, als daß man sie sieht: der über die Volar- und Plantarhaut streichende Finger vermittelt den Eindruck einer gegenüber der Norm unzweifelhaften Verdickung und Versteifung der Handteller- und Fußsohlenhaut. Allmählich verändert sich die Volar- und Plantarhaut auch sichtbar: sie nimmt einen *weißlich-gelben, transparenten Farbton* an. HECHT macht darauf aufmerksam, daß eine unmittelbar nach dem Waschen bemerkbare, weißliche Verfärbung außerordentlich charakteristisch für die Zeit vor einer deutlichen Ausprägung der Hyperkeratose sei.

Die Hyperkeratose nimmt nur sehr langsam zu, so daß sie ihren Höhepunkt nur selten innerhalb der Kindheitsperiode, sondern meist erst später erreicht. Die Mitwirkung paratypischer Faktoren an der Intensität der Hyperkeratose wird dadurch offenbar, daß stärkere mechanische Beanspruchung, z. B. bei frühzeitig zu Arbeitsverrichtungen herangezogenen

Mitwirkung von Umweltfaktoren. Kindern der Landbevölkerung, die Hyperkeratose verstärkt. Je nach der Intensität der Verhornung bieten die Palmo-Plantarflächen ein verschiedenartiges Bild: 1. bei mäßiger Hyperkeratose gelb-transparenter Farbton der Palmo-Plantarflächen bei erhaltener Papillarleistenzeichnung, 2. gleiche Verhältnisse wie bei 1, doch mit Unterbrechung des Papillarmusters durch Einlagerung sagokornartiger Hornperlen bzw. durch deren Negativ, grubchenförmige Einsenkungen, 3. starke Hyperkeratose mit Rillen und Rissen bei meist verwischter Papillarleistenzeichnung und 4. stärkste Hyperkeratose mit Auflösung der Oberfläche in zahlreiche, basaltwürfelähnliche Auswüchse bei fehlendem Papillarleistenmuster. Im Kindesalter überwiegen die unter 1 und 2 genannten Bilder. Bei stärkerer Hyperkeratose geht der gelb-transparente Farbton in ein schmutzig graues Kolorit (z. T. Schmutzpartikel) über.

Hyperhidrosis, ein sehr häufiges Begleitsymptom. Die verdickte Hornschicht fühlt sich nicht trocken, sondern infolge einer fast regelmäßig vorhandenen *Hyperhidrosis succulenta* an. Die Hyperhidrosis kann durch Zersetzung des Schweißes und damit den buttrigfötiden Geruch zu einer für den Träger wie die Umgebung gleich lästigen Erscheinung werden.

Die abnorm verhornten Bezirke schuppen nicht — wenigstens nicht in einem dem Auge wahrnehmbaren Ausmaß. Aufblätterung an den Randpartien kommt vor, doch lassen sich die Hornlamellen nur unter Schmerzen mit Gewalt entfernen. Gelegentliche Mauserung, d. h. flächige Ablösung der verdickten Hornschicht, vor allem im Frühjahr, kommt zwar mit Sicherheit vor, doch ist dies ein äußerst seltenes Vorkommnis. Schon nach kurzer Zeit bilden sich wieder neue Hornmassen.

In stärker ausgeprägten Fällen wird bisweilen der Handinnenflächen- und Sohlenbezirk von der Keratose überschritten. Ein geringfügiges Überschreiten der Radio-Carpalgrenze, eine Mitbeteiligung der Seitenkanten des Fußes und der Gegend des Achillessehnenansatzes (sandalenartige, hinten zwickelförmig hinaufgreifende Hyperkeratose) und ferner das Vorhandensein aberrierender Plaques an der Malleolargegend oder im Bereich der Dorsalfäche von Hand und Fuß sind zwar seltener, doch noch keine Atypie.

Verlauf. Die hereditäre Palmo-Plantarkeratose UNNA-THOST begleitet das damit behaftete Kind durch sein ganzes Leben. Einer Heilung ist sie nicht zugänglich. Erst in höherem Alter tritt eine Abschwächung auf. In schweren Fällen kann die Keratose ein ernstliches Hindernis beim Gehen und bei der Ausführung gewöhnlicher Arbeitsverrichtungen sein. Auch in leichteren Fällen muß bei der Berufswahl bedacht werden, daß durch die Hyperkeratose feinere Arbeitsverrichtungen (z. B. Uhrmacher, Dentist, Goldschmied u. ä.) erschwert, wenn nicht unmöglich gemacht werden.

Ätiologie. Das Keratoma hereditarium palmare et plantare ist eine ausgesprochen *idiotypische* Dermatose, zu deren Manifestwerden es der Mitwirkung von Umweltfaktoren nicht bedarf. *Umweltfaktoren provozieren nicht das Krankheitsbild, sondern variieren es nur.* Als stärkstes Argument für seine Zugehörigkeit zu den Genodermatosen im engeren Sinn gilt die Vererbbarkeit einer Hautkrankheit. **Die UNNA-THOSTSche Palmo-Plantarkeratose ist nun diejenige Hautkrankheit, die am allerregelmäßigsten einen dominanten Erbgang aufweist (SIEMENS).** So gut wie niemals werden Generationen übersprungen. Je typischer das Krankheitsbild verläuft, desto mehr nähert

Vererbungsbiologisches Verhalten: dominanter Erbgang.

sich innerhalb der befallenen Sippen das Verhältnis zwischen Gesunden und Kranken dem MENDELSchen Postulat von 1:1. Andererseits weisen die später besprochenen *atypischen Fälle eine sehr viel unregelmäßigere Dominanz* auf ($57 \pm 2\%$ gegenüber $37 \pm 3\%$). Ausnahmsweise scheint das Leiden auch einmal recessiv vererbbar zu sein; dies betrifft gerade die atypischen Fälle.

Die Histopathologie lehrt, daß das im Keimplasma angelegte Krankheitsbild sich primär und ausschließlich auf die Epidermis beschränkt. Über einer Acanthose baut sich ohne entzündliche Mitbeteiligung der Cutis eine echte Hyperkeratose auf. Abschnittsweise im Rete vorkommende Veränderungen werden als Folge der selten fehlenden Hyperhidrosis gedeutet. Wahrscheinlich hängt hiermit auch die Bildung der Hornperlen und nach deren Ausfällen das Zustandekommen grubchenförmiger Einsenkungen zusammen. Das eigentümlich gepunzte Aussehen der Handteller und Fußsohlen nach Ausfällen der Hornperlen hat zu der Bezeichnung *Porokeratosis palmo-plantaris* geführt. Dieser Name kann zu Verwechslungen mit der damit völlig verschiedenen Porokeratosis *Mibelli* Anlaß geben und ist irreführend.

Pathogenese.

Differentialdiagnostisch interessiert in erster Linie, ob es sich um eine idiopathische oder symptomatische Keratose handelt. Dieser Entscheid kann im Erwachsenenalter, nicht jedoch im Kindesalter schwerfallen: Symptomatische Palmo-Plantarkeratosen mit frühem Beginn und ausgesprochener Symmetrie kommen im Kindesalter außerordentlich selten vor.

Differentialdiagnose.

Bei einem familiären Vorkommen des Leidens wissen die Eltern des Kindes meist besser als der Arzt, mit welchen Mitteln der Zustand erträglich gestaltet werden kann. In manchen Familien hat sich eine gewisse Tradition in der Behandlung der Palmo-Plantarkeratose herangebildet: Aufstreichen von Schmierseife, protrahierte warme Seifenbäder, Auflegen von erweichenden Pflastern und nachfolgende Abtragung der erweichten Hornschicht mittels Messer, Rasierhobel oder Bimsstein, anschließend Einfetten oder Verwendung von Glycerin sind einige der bei Selbstbehandlung des Leidens benützten Mittel und Methoden. Das Urteil über sonstige Heilmaßnahmen lautet sehr verschieden (Radium, Röntgen, Hormontherapie [Gland. pituitr., Thyreoidin, Ovarialpräparate], Natr.-salicyl.-Inj.). Derjenige, der sich mit einer rein symptomatischen Therapie begnügt, wird nach dieser Richtung hin die wenigsten Enttäuschungen erleben. Durch sachgemäße Hautpflege gelingt es zweifelsohne, das Leiden für den Träger in erträglichen Grenzen zu halten. Eine Heilung jedoch darf nicht erwartet werden.

Therapie und Prognose.

Atypien. Man unterscheidet Atypien 1. auf Grund *morphologischer Besonderheiten* und 2. auf Grund von *Abweichungen in der Verlaufsform*. Vielfach handelt es sich bei den als atypische Palmo-Plantarkeratose aufgefaßten Beobachtungen um Fälle, die besser als lokalisierte Ichthyosis, Naevus keratodes im engeren Sinn, Eczema tyloticum u. a. bezeichnet oder zweckmäßiger dem als Asylum ignorantiae dienenden Sammeltopf der *Dyskeratosis* oder *Keratosis multiformis* einverleibt worden wären.

Atypien.

1. Klinisch-morphologische Atypien.

a) *Ausschließliches Befallensein nur der Hände oder nur der Füße* ist im Kindesalter häufiger als im Erwachsenenalter. Die fehlende Symmetrie kann ein Anfangssymptom sein und sich später ausgleichen. Besondere Vorsicht ist hinsichtlich der Zugehörigkeit derartiger Beobachtungen zum Bild der UNNA-THOSTSchen Keratose am Platze, wenn es sich überdies um einen nicht familiären, solitären Fall handelt.

b) *Gleichzeitiges Vorkommen von Keratosen auf der Hand- und Fußdorsalseite, sowie an Unterarm und Unterschenkel*: ist im Kindesalter besonders selten und meist nur bei schwereren Formen im Erwachsenenalter zu beobachten. Meist gesellen sich die verruciformen Erscheinungen erst nach jahrelangem Bestand des Leidens hinzu. Gelegentlich kann es vorkommen, daß die verruciformen Keratosen der Dorsalflächen das klinische Bild so beherrschen, daß sie im Vordergrund stehen (*Akrokeratosis verruciformis* HOPF), ja es kann auch vorkommen, daß die Palmo-Plantarkeratose nur schwach, dagegen die dorsalen Herde stark ausgeprägt sind (WIRZ).

Keratoma
mutilans.

Eine besondere, für das befallene Individuum schwerwiegende Verlaufsform stellt das *Keratoma mutilans* dar. Bei sonst typischem Befund an den Volar- und Plantarflächen kommt es durch zangen- oder ringförmiges Übergreifen von Hornmassen von der Volar- zur Dorsalfläche der Finger zu schließlich den Verlust



Abb. 4. Keratoma hereditarium-palmare mutilans bei einem 15jährigen Mädchen. 1 Jahr nach Exstirpation der Schnürringe und Deckung des Defektes mittels Muffplastik neuerliche Schnürfurchenbildung im Transplantat. (Nach F. WIRZ aus Arch. f. Dermat. 159.)

von Fingern bedingenden Abschnürungen. Die *Spontanamputation* erfolgt ohne nennenswerte Schmerzen und zwar nicht im Bereich der Gelenklinie, sondern im Bereich der höher gelegenen Beugefalte. Diese Verlaufsform wurde mehrfach auch bei Kindern beobachtet (VOHWINKEL, WIRZ). Durch eine rechtzeitig vorgenommene Exstirpation des Schnürringes mit nachfolgender Plastik (Muffplastik) gelingt es, die Spontanamputation zu verhindern. Man muß jedoch damit rechnen, daß nach Jahren am Transplantat sich die gleichen Veränderungen zeigen.

c) *Gleichzeitiges Vorkommen von Hyperkeratosen und sonstigen Hautveränderungen an der übrigen Haut* fallen aus dem Rahmen der im Grund monotonen Symptomatik der UNNA-THOSTSchen Keratose so weitgehend heraus, daß es oft eine Überspannung des Begriffes Atypie bedeutet, wenn man derartige Beobachtungen noch dem Keratoma hereditarium palmare et plantare zuzählen wollte. Solche Beobachtungen gehören zweckmäßiger in die Rubrik *Keratosis multififormis*.

2. Atypien im Verlauf.

a) *Beginn des Leidens nach dem 2. Lebensjahr* ist ungewöhnlich. Bei den zwischen dem 3. und 12. Lebensjahr manifest werdenden Fällen treten die ersten Symptome bisweilen im Anschluß an intercurrente Erkrankungen, insbesondere exanthematische Infektionskrankheiten (Morbilli, Scarlatina, Grippe, Varicellen, Angina, Darmkatarrhe) auf. Hinsichtlich der Zuordnung derartiger Beobachtungen zum Bild

des Keratoma hereditarium palmare et plantare sei man zunächst zurückhaltend, vor allem dann, wenn die Symmetrie fehlt und es sich um einen solitären Fall handelt. Infektiös-toxisch bedingte, symptomatische Palmoplantarkeratosen sind vorübergehende Erscheinungen und können dem UNNA-THOSTSchen Keratom zum Verwechseln ähnlich sehen. Die Entscheidung bringt eine längere Beobachtungszeit.

b) *Periodische Häutung, Blasenbildung und zeitweiliges Abheilen* kommen vor, doch sind sie äußerst selten. Blasen nach schweren, manuellen Arbeitsverrichtungen sind nicht allzu selten, wenn die betreffende Arbeit nicht gewohnt ist. Die Verdickung der Hornschicht schützt keineswegs vor dem Auftreten einer *Bullosis mechanica*. Größte Skepsis hinsichtlich der Zugehörigkeit zur hereditären Palmo-Plantarkeratose ist am Platze, wenn über eine Heilung berichtet wird. In einem solchen Falle muß eine symptomatische Palmo-Plantarkeratose angenommen werden.

2. Insel- und streifenförmige Palmo-Plantarkeratosen.

Wie bei der diffusen Form unterscheidet man auch hier erworbene, *symptomatische*, und *idiotypische*, insel- oder streifenförmige Palmo-Plantarkeratosen. Das über die erworbenen Formen bei der diffusen Form Gesagte gilt auch hier. Sowohl die insel- wie auch die streifenförmigen Palmo-Plantarkeratosen können innerhalb von Familien vorkommen, die durch Generationen hindurch stets das typische Bild der diffusen Form zeigten; nur ein oder wenige Familienmitglieder haben an Stelle einer diffusen Keratose der Handteller und Fußsohlen eine insel- oder streifenförmige Keratose. In seltenen Fällen kann die inselförmige Keratose Übergangs- oder Endstadium der diffusen und kleinherdförmigen Form sein.

Wenn es hierüber auch nur wenige, gesicherte Beobachtungen gibt, so soll diese Tatsache doch hier nicht unerwähnt bleiben, da sie eine Stütze für die einheitliche Auffassung sämtlicher idiotypischer Palmo-Plantarkeratosen als Varianten ein und desselben pathologischen Geschehens bilden.

Das Vorkommen *striärer* Keratosen ist nicht an eine der drei Haupttypen (diffus, inselförmig, kleinherdförmig) gebunden, sondern *kann bei allen drei Formen vorkommen*. Bei dem diffusen Typus ziehen die Hornstreifen innerhalb des hyperkeratotischen Bezirkes vom Handteller über die Beugeseite der Finger bis zur Fingerkuppe; bei der inselförmigen Form sind die Hornstreifen entweder nur auf die mit einzelnen, inselförmigen Hornplaques besetzte Handtellerfläche beschränkt oder sie divergieren, ähnlich wie bei der diffusen Form, über die Beugeseite der Finger.

Die Bedeutung der striären und inselförmigen Variante liegt weniger in ihrem Seltenheitswert, als vielmehr auf vererbungs-pathologischem Gebiet. Fragen der Heterophänie, Systematisierung, Polyidie u. a. können durch eine sorgfältige Sichtung derartiger Fälle eine grundsätzliche Förderung erfahren.

Bedeutung der insel- und streifenförmigen Palmo-Plantarkeratosen für die Vererbungs-pathologie.

Genau wie bei der diffusen Form kennen wir familiäre, *erbliche* und *solitäre Fälle*.

Entsprechend einer in der Pathologie vielfach gültigen Regel, wonach die leichteren Verlaufsformen einer erblichen Krankheit später manifest werden als die schweren, fällt der *Beginn der insel- und streifenförmigen Palmo-Plantarkeratosen* nicht schon in die ersten Lebenswochen, sondern *in die ersten Lebensjahre*. Die Entwicklung des Krankheitsbildes bis zu seiner vollen Höhe geht langsam vor sich, so daß bei einem etwa 6jährigen Knaben die Keratose noch in ihren ersten Entwicklungsstadien angetroffen wird.

Zeitlicher Beginn.

In erster Linie sind die Auftritts- und Druckstellen (Zehenballen, Ferse, lateraler Fußrand) schwielenartig verdickt, so daß anfangs eine Unter-

scheidung gegenüber einfachen, exogen bedingten Schwielen nicht ganz leicht ist. Alter, Beschäftigungsart und Lebensgewohnheiten (Barfußlaufen, Tragen von Holzpantoffeln, stärkere mechanische Beanspruchung der Handflächen [landwirtschaftliche Arbeiten u. a.]) müssen berücksichtigt werden, wenn es sich darum handelt zu beurteilen, ob der Verhornungsgrad im Rahmen einer physiologischen oder pathologischen Reaktion zu bewerten ist. Wesentlich einfacher wird die Diagnose, wenn die inselförmigen Hornplaques sich auch an mechanisch nicht beanspruchten Stellen von Handteller und Fußsohle vorfinden.



Differentialdiagnose.

Abb. 5. Keratosis palmo-plantaris striata bei 10jährigem Knaben; dominanter Erbgang, 13 Behaftete in 4 Generationen, noch 2 Geschwister gleichfalls streifenförmige Palmar-keratose. Mutter diffuse Form. [Aus H. W. SIEMENS: Arch. f. Dermat. 157 (1929).]

Die bei der diffusen Form so überaus häufig zu beobachtende *Hyperhidrosis* von Handteller und Fußsohle ist bei dem inselförmigen bzw. striären Typus weniger häufig und weniger intensiv.

Für den vererbungspathologisch interessierten Arzt ist das familiäre Vorkommen der striären Form von besonderem Interesse. Das bisher vorliegende Material gestattet wegen seines geringen Umfanges noch keine klare Stellungnahme zu den Fragen der Heterophänie (Merkmalswandel) und Polyidie (Abhängigkeit eines Merkmals von mehreren Anlagepaaren).

Differentialdiagnostisch kann die Abgrenzung der inselförmigen Variante gegenüber Schwielen dann schwer werden, wenn die Keratose nur die mechanisch stärker beanspruchten Bezirke von Palma und Planta betrifft. Er-

leichtert wird die Diagnose durch die Kenntnis, daß die gleiche oder eine ähnliche Verhornungsanomalie in der Familie vorkommt, und schließlich durch das gleichzeitige Vorhandensein von Hornstreifen. Diese findet man fast ausschließlich im Bereich der Palmae und nicht an den Fußsohlen. Anordnung und Beschaffenheit der verhornten Striae sind so charakteristisch, daß sie diagnostisch gegenüber Narben nach Verbrennung, Traumen und bei Epidermolysis bullosa unschwer abgegrenzt werden können. Hinsichtlich **Verlauf, Prognose und Therapie** gilt das bei Besprechung der diffusen Form Gesagte.

Erbbiologisches Verhalten.

Bei den *solitären* Fällen besteht der Unterschied gegenüber der familiärererblichen Form lediglich in dem Fehlen der Erbllichkeit. Letztgenannter Umstand bedeutet keinen grundsätzlichen Unterschied. Bei einem solitären Vorkommen wird man in erster Linie in der betreffenden Familie nach Verwandtenehen zu fahnden haben. Tatsächlich sind Fälle solitärer, inselförmiger bzw. streifenförmiger Palmo-Plantarkeratosen bekannt, bei denen *Consanguinität der Eltern* bestand. Eine Häufung derartiger Beobachtungen würde die Ansicht stützen, wonach die *solitären Fälle* auf dem Wege eines

recessiven Erbganges zustande kommen. In der Literatur wurden mehrfach solitäre, inselförmige Palmo-Plantarkeratosen als idiotypisch bezeichnet, die diese Bezeichnung zu Unrecht tragen und dem symptomatischen Verlaufstypus zuzurechnen sind.

Insel- bzw. streifenförmige Palmo-Plantarkeratosen mit Verhornungsanomalien an anderen Körperstellen und mit sonstigen Organveränderungen sind an sich sehr selten und meist Gegenstand der Kasuistik. Ihre Angliederung an diesen Abschnitt ist nur dann gerechtfertigt, wenn die Palmo-Plantarkeratose das hervorstechende Merkmal des Gesamtbildes wäre. Meist ist die Palmo-Plantarkeratose aber nur eines der Symptome. Man tut daher gut, derartige Beobachtungen der Sammelrubrik *Keratosis multiformis* zuzuordnen.

Sonstige Verhornungsanomalien.

Keratosis multiformis.

3. Multipel kleinherdförmige Palmo-Plantarkeratosen.

Auch hier gilt die gleiche Einteilung wie bei den bisher besprochenen Formen. Man unterscheidet die *symptomatischen, erworbenen Formen* von den *idiotypischen*. Bei der letztgenannten Form wiederum unterscheidet man die *erblichen* von den *solitären* Fällen.

Im allgemeinen kann man die hierhergehörigen Formen im Kindesalter nur selten beobachten. War schon bei den erblichen Fällen der inselförmigen bzw. streifenförmigen Palmo-Plantarkeratose die Zeit des Beginnes gegenüber dem diffusen Prototyp hinausgeschoben (Beginn innerhalb der ersten Lebensjahre), so fällt der *Beginn* der erblichen, kleinherdförmigen Verlaufstypen meist erst in das 2. Lebensjahrzehnt und *nur ausnahmsweise schon in das Kindesalter* (FUHS, ARONSTAM, SWEITZER).

Erbliche Fälle.

Zeitlicher Beginn nur ausnahmsweise im Kindesalter.

Als erstes Symptom bilden sich etwa stecknadelkopfgroße, intracorneal gelegene Hornperlen. Diese Hornperlen fallen schließlich, nachdem sie die Hautoberfläche erreicht haben, aus und hinterlassen sehr charakteristische, grubchenförmige Einsenkungen. Nicht sehr zweckmäßig hat man diese Grübchenbildung als *Porokeratosis* bezeichnet; diese Benennung kann zu Verwechslungen mit der hiervon völlig wesensverschiedenen Porokeratosis Mibelli Anlaß geben. Derartige grubchenförmige Einsenkungen findet man nicht nur bei der kleinherdförmigen Palmo-Plantarkeratose, sondern auch bei der diffusen und inselförmigen Form, und zwar sowohl bei den symptomatischen wie den idiotypischen Verlaufstypen. Ein Konfluieren einzelner Effloreszenzen kommt nicht vor; auch bei sehr dichtem Nebeneinanderstehen lassen sich die einzelnen Läsionen voneinander abgrenzen. Die Papillarlinien umfließen die Herde wie ein Fluß die Brückenpfeiler. In manchen Fällen bilden sich an Stelle der ausgefallenen Hornkugeln prismatische, mehrere Millimeter lange Hornstacheln. Der Übergang zwischen den einzelnen Krankheitsherden und der gesunden Haut ist unmittelbar und ohne Zwischenschaltung einer erythematösen Randzone.

Hornperlen- und Grübchenbildung sind nicht pathognomonisch für die kleinherdförmigen Palmo-Plantarkeratosen.

Ebenso wie die diffuse Form bleibt auch die kleinherdförmige zeitlebens bestehen. Soweit die bisher bekannt gewordenen, nicht sehr umfangreichen Stammbäume und die zeitlich beträchtliche Manifestationsbreite einen Schluß zulassen, tritt das Leiden *dominant* vererbbar auf. Allerdings scheint die Dominanz *nicht so regelmäßig* zu sein wie bei der diffusen Form.

Verlauf.

Erbgang.

Endokrine Störungen wurden verschiedentlich bei mit einer kleinherdförmigen Palmo-Plantarkeratose Behafteten gefunden. Bei der geringen Zahl der bisher beobachteten Fälle läßt sich vorerst noch nicht sagen, ob

Sonstige Störungen.

eine engere kausalgenetische Bindung zwischen Dermatose und endokriner Störung besteht.

Differentialdiagnose.

Differentialdiagnostisch können Arsenkeratosen und palmo-plantare Epidermophytien Anlaß zu Verwechslungen geben. Das Fehlen jeglicher entzündlicher Veränderungen und sonstiger auf eine As-Intoxikation hinweisender Symptome, sowie der Mangel an plaqueartigen Verhornungsbezirken läßt eine As-Keratose ausschließen. Bei den Epidermophytien ist das Tempo der Entwicklung unvergleichbar schneller, außerdem fehlen selten entzündliche Erscheinungen, ein den idiotypischen Formen fremdes Symptom.

Prognose und Therapie.

Hinsichtlich **Prognose** und **Therapie** sei auf das im Abschnitt diffuse und inselförmige Palmo-Plantarkeratosen Gesagte verwiesen.

Solitäre Fälle.

Bei den *solitären* Fällen unterscheiden wir zwei Gruppen. Die erste unterscheidet sich von der familiären Form nur durch den mangelnden Nachweis der Vererbbarkeit. Die zweite Gruppe ist durch ihre Systematisation, die fehlende oder mangelhafte Symmetrie und schließlich durch ihr Vorhandensein bereits bei der Geburt charakterisiert. Die der Gruppe I zugehörigen Fälle bedürfen keiner näheren Besprechung, da sie im Kindesalter kaum beobachtet werden. Die Gruppe II findet im **Keratoma dissipatum naeviforme palmaris et plantaris (BRAUER)** ihren Hauptvertreter. Mangelhaft ausgeprägte oder fehlende Symmetrie, Systematisation, Vorhandensein bei der Geburt und das Mitergriffensein auch anderer Hautstellen lassen ohne weiteres erkennen, daß die Affektion zu den Naevi keratodes im engeren Sinn zu rechnen ist. Das von HOPF beschriebene Bild der *Akrokeratitis verruciformis* (Beginn mit 13 Jahren im Anschluß an Varicellen) wird mit Recht als naevoide Bildung gedeutet und gehört ebenfalls hierher.

Naevi keratodes unter dem Bild kleinherdförmiger Palmo-Plantarkeratosen.

Morbus Darier.

synonyma.

Psorospermiosis follicularis vegetans. Acnè cornée végétante, Keratosis s. Ichthyosis follicularis, Papillomatose dyskératosique, Verrucae dyskératoticae congenitales, Dyskeratoma naevicum.

Das bereits früher bekannt gewesene Krankheitsbild wurde 1889 von DARIER umfassend beschrieben und gegenüber anderen Affektionen scharf abgegrenzt. Diesem Umstand trägt die Benennung der **Psorospermiosis follicularis vegetans** als Morbus Darier Rechnung.

Beginn im Kindesalter.

Die DARIERSche Krankheit ist eine seltene, vorwiegend im 1. und 2. Lebensjahrzehnt auftretende Hauterkrankung. Ein Beginn in frühester Kindheit (DEL VIVO, HAMDI, KLINGMÜLLER, LÖHE, LOMHOLT und WADA) oder das Vorhandensein der Affektion bereits bei der Geburt (BERGHOFF, BUZZI-MIETHKE, LIEBERTHAL, LOUSTE-BARBIER, KUTZNITZKY, MALINOWSKY, MOOK, NICOLAS-GATÉ-BERTOYÉ, PAWLOFF, ROTHE, SCHWAB, SKLARZ, SPITZER) ist keineswegs so selten.

HIDAKA stellte aus der Weltliteratur 52 (von 122) Fälle zusammen, bei denen die ersten Hauterscheinungen innerhalb der ersten 10 Lebensjahre auftraten.

Beide Geschlechter sind etwa gleich häufig befallen. Eine besondere geographische Bindung läßt sich nicht feststellen.

Solitäres und familiäres Vorkommen.

Das Leiden tritt solitär und erblich familiär auf. FISCHER fand unter 120 in der Literatur beschriebenen Fällen 32mal familiäres Auftreten, darunter 27mal in mehreren Generationen und 5mal unter Geschwistern. Ähnlich wie bei der *Acanthosis nigricans* tritt auch hier das ausgesprochen *regionäre*

Lokalisationsbestreben in den Vordergrund des klinischen Bildes, obwohl die Psorospermosis follicularis vegetans im Grunde eine universell angelegte Dermatose ist. Behaarter Kopf, Schläfengegend, Wangen, Nasolabialfalten, Retroauriculargegend, Hals, Axillen, Sternalregion und insbesondere die leicht und intensiv schwitzenden Körperregionen sind vorwiegend befallen. Lokalisation.

Das Entstehen typischer *Primäreffloreszenzen* zu beobachten war bisher nur wenigen Beobachtern vergönnt. Meist kommt dem Arzt erst das vollentwickelte Krankheitsbild zu Gesicht. Die ersten Veränderungen sind streng umschriebene, etwa linsengroße, entzündlich gerötete und bisweilen juckende Flecken. Diese können längere Zeit als solche bestehen bleiben und sich schließlich in die eigentlichen, charakteristischen DARIER-Effloreszenzen umwandeln. Mitunter verschwinden auch die roten Flecken wieder und erst nach einem Intervall entstehen an ihrem früheren Sitz die typischen Effloreszenzen. Symptomatologie.

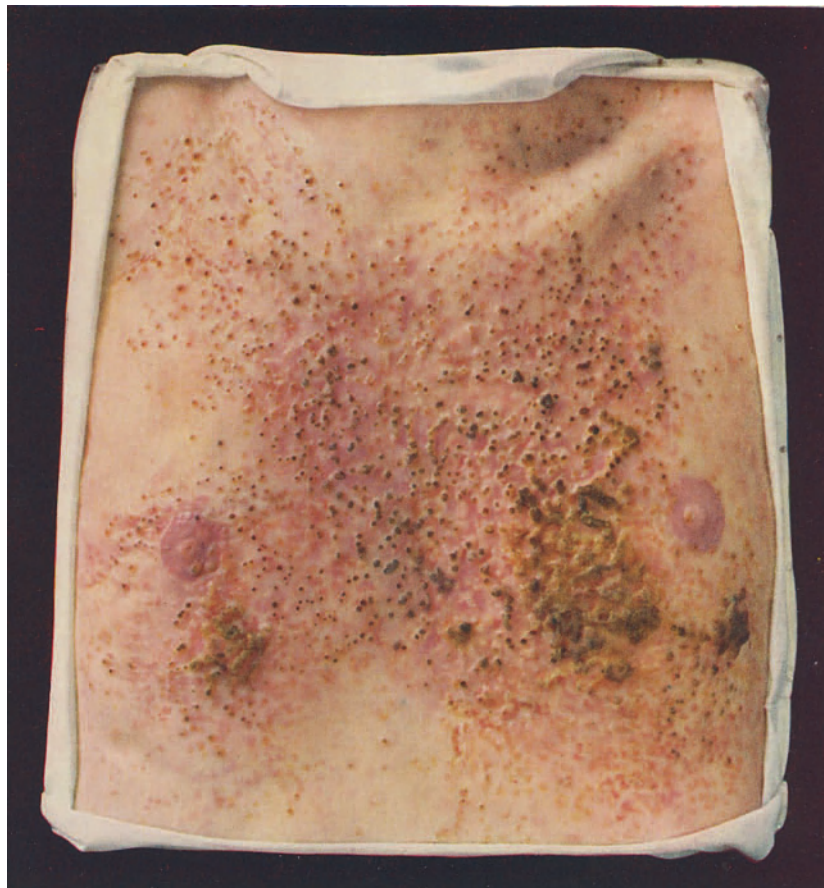
Ist die DARIER-Efflorescenz voll ausgebildet, so sind die entzündlichen Erscheinungen inzwischen wieder geschwunden.

Die Diagnose wird nicht auf Grund der wenig charakteristischen Initialveränderungen, sondern auf Grund der *vollentwickelten Efflorescenz* gestellt. Diese stellt eine konische, stecknadelkopf- bis hanfkorngroße Papel dar, die meist von einer Horndecke bedeckt ist. Diese Horndecke ist rund und trocken; ihre Farbe spielt zwischen gelbbraun und graubraun. Sehr treffend ist die Bezeichnung erdfarben. Die Beschaffenheit dieser der DARIER-Papel wie ein gewölbter, runder Deckel aufsitzenden Hornlamelle ist außerordentlich charakteristisch. Sie sitzt ziemlich fest. Hebt man sie mittels Pinzette oder Fingernagel ab, so ergibt sich eine reißnagelartige Form. Nur bei größeren Horndeckeln von etwa 3—5 mm Durchmesser fehlt diese reißnagelartige Konfiguration. Der Nagelstift ist von weicherer Konsistenz als die Kopfplatte; auf der freigelegten Papel entspricht dem Nagelstift eine trichterförmige Vertiefung mit gelbroten oder grauroten Rändern. Bei den großen, flachen Hornschildern weist die kaum noch prominente Papel eine deutlich papilläre Oberflächenbeschaffenheit auf. Vielfach, doch nicht regelmäßig, lassen sich räumliche Beziehungen der Papeln zu den Talgdrüsenmündungen feststellen. Primärefflorescenz uncharakteristisch.

Die einzelnen Knötchen stehen in der Regel dicht beieinander und sind gruppiert. Durch Apposition kommt es zu größeren, bis fünfpfennigstückgroßen Herden. Hierbei ist die Oberfläche drusig-uneben; mitunter scheint nur die normale Hautfalterung verstärkt.

An bestimmten, der Maceration und Reibung besonders ausgesetzten Stellen kann es zu *papillären Wucherungen* mit schmierig-krümeligem Oberflächenbelag kommen. Diese sekundär bedingten Veränderungen finden sich in der Axillar-, Inguinal-, Perigenital- und Analregion. Mitunter findet man bei an Morbus Darier leidenden Kranken *vesiculöse, pustulöse* und auch *urtikarielle Effloreszenzen*. Diese müssen keineswegs immer sekundär bedingt sein. Man hat verschiedentlich beobachten können, daß sich auf deren Boden schließlich typische DARIER-Effloreszenzen entwickelten. Es fragt sich nun, ob die ersten Hautveränderungen beim Morbus Darier polymorph sein können oder ob das Entstehen von typischen DARIER-Effloreszenzen auf dem Boden polymorpher Hauteruptionen Ausdruck eines isomorphen Reizeffektes ist. Meines Erachtens hat die letztgenannte Deutung mehr Wahrscheinlichkeit auf ihrer Seite.

Als regionäre, durch die Terraineigentümlichkeit bedingte Sonderheit muß die krümelig-schmierige Oberflächenbeschaffenheit an den oben genannten Stellen, die Neigung der Einzeleffloreszenzen zur Konfluenz auf dem behaarten Kopf und damit das Zustandekommen von an ein stark exsudativ-nässendes Eczema seborrhoicum erinnernden Bildern aufgefaßt werden. Gerade die letztgenannte Eigentümlichkeit weist auf



Moulage der Kölner Sammlung (Prof. ZINSSER).

Abb. 6. Psorospermia follicularis vegetans (Morbus Darier), Brustregion. Stecknadelkopfbis hanfkorngroße Hornpapeln; medialwärts von beiden Mamillen konfluierende, vegetierende Herde. Räumliche Beziehungen zu den Talgdrüsenmündungen lassen sich nur stellenweise nachweisen. (Aus W. FRIEBOES: Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. I. Leipzig: F. C. W. Vogel 1928.)

Beziehungen zur Seborrhöe hin und erklärt die synonyme Bezeichnung Séborrhéide végétante.

Systematisierung.

Bisweilen kommen *systematisierte* (halbseitige, lineäre Lokalisation mit und ohne Beziehung zum Verlauf der Hautnerven) Formen des Morbus Darier zur Beobachtung. Systematisation wurde sowohl bei familiären wie solitären Fällen beschrieben.

Schleimhautveränderungen.

Schleimhautveränderungen kommen beim Morbus Darier sicherlich häufiger vor, als der in der Literatur niedergelegten Verhältniszahl 71:300 entspricht. Bevorzugt ist die Mundschleimhaut (Wangenschleimhaut längs der Molarenschlußlinie, Zunge, weicher Gaumen, Lippen, Gingiva). Selten

sind Conjunctiva, Analschleimhaut, Oesophagus-, Pharynx- und Epiglottis-schleimhaut sowie Vulva Sitz von Veränderungen. Die Schleimhautherde sind in ihrem Aussehen nicht so einheitlich wie die Hautefflorescenzen: in solitärer, gruppierter, lineärer oder rasenförmiger Anordnung findet man, meist einem leicht hyperämischen Grund aufsitzend, scharf begrenzte, etwa stecknadelkopfgroße zentral gedellte Knötchen von weiß-grauer Farbe. Die rasenförmigen Polster bieten dadurch, daß jede Einzelefflorescenz von einem roten Saum umzogen ist, ein besonderes Bild; solche Polster haben das Aussehen eines feinmaschigen, roten Liniensystems.

Nagelveränderungen kommen im allgemeinen relativ häufig vor; bei Kindern zählen sie zu den Ausnahmen. Beobachtet wurde vornehmlich: Onychorhexis, Onychoschisis und Längsstreifung.

Die *sonstigen Allgemeinsymptome* bei Morbus Darier-Kranken lassen an Vielgestaltigkeit nichts zu wünschen übrig: psychische Anomalien (Idiotie, Imbezillität, Debilitas, Schizophrenie, Hysterie, Neuropathie, Depressionen, „moral insanity“ u. a.), kongenitale Muskeldefekte, hochgradige Myopie, angeborene oder in früher Kindheit auftretende Hernien, innersekretorische Störungen verschiedenster Art u. a. Vielleicht gelingt es der Zusammenarbeit zwischen Psychiater und Dermatologen, die psychischen Störungen auf einige wenige Grundformen zurückzuführen (SPITZER).

Allgemein-
symptome.

Über die **Ätiologie** und **Pathogenese** des Morbus Darier gehen die Meinungen weit auseinander: die verschiedenen Auffassungen variieren zwischen einer infektiösen Genese, der Deutung des Morbus Darier als luische, tuberkulöse oder carcinomatöse Manifestation und der Zuordnung zur Gruppe der Naevi. Am nächsten kommt den tatsächlichen Verhältnissen, soweit wir sie beim heutigen Stand unseres Wissens überblicken, die von BETTMANN vertretene Auffassung. Hiernach ist das *Wesen der DARIERSchen Krankheit* in einer *angeborenen, eigenartigen und für das Leiden spezifischen Reaktionsfähigkeit der Haut zu sehen, der zufolge die verschiedenartigsten Prozesse nicht zu ihrem banalen Ablauf gelangen, sondern in spezifischem Sinne der Darier-Haut umgebaut werden.*

Ätiologie und
Pathogenese.

Auf eine wesentliche Mitbeteiligung von im Keimplasma gelegenen Faktoren spricht das bereits erwähnte familiäre Vorkommen, und zwar vererbt sich die Dermato-*se in unregelmäßig dominantem Erbgang.* Mehr als wie durch 3 Generationen hindurch wurde das Leiden bisher nicht vererbt. Hierbei kann sich, wie die Beobachtungen von PÖHLMANN einerseits und von SPITZER andererseits zeigen, die Intensität der Hauterscheinungen, sowie das Mitergriffensein der Hautanhangsgebilde von Generation zu Generation sowohl abschwächen wie auch verstärken. SIEMENS und FISCHER ziehen aus der Feststellung, daß bei den familiären Fällen das Vorkommen band- oder streifenförmig angeordneter Herde nur immer eine Person betraf, den Schluß, daß Systematisation und Erblichkeit in keinem engeren Zusammenhang stehen. Systematisation fand sich bei dem von FISCHER bearbeiteten Material 13mal bei solitären und nur 4mal bei familiären Fällen. Überdies gehörten die bereits bei der Geburt Behafteten ausnahmslos den familiären Fällen zu. Blutsverwandtschaft wurde bisher nicht festgestellt.

Wer nur je einen Fall von Morbus Darier gesehen hat, dem dürfte die **Diagnose** auch gegenüber den differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Dermatosen (Keratosis follicularis BROOKE, systematisierte, verruköse Naevi keratodes, Epidermodysplasia verruciformis, Ichthyosis, Seborrhöe) kaum Schwierigkeiten bereiten. In Zweifelsfällen kann dem histologischen Befund mit seinen charakteristischen Veränderungen eine differentialdiagnostische Bedeutung zukommen.

Differential-
diagnose.

- Verlauf.** Das *Allgemeinbefinden* ist durch die Hauterkrankung so gut wie nicht gestört. Während der Gravidität, nach interkurrenten Erkrankungen und auch ohne erkennbaren Anlaß kann es sowohl zu Verschlimmerungen wie auch zu Remissionen kommen. Das Leiden kann jahrelang stationär bleiben. Regel ist jedoch, daß die Dermatose eine Neigung zur stetigen, universellen Ausbreitung zeigt.
- Therapie.** Die **Therapie** gilt dem Morbus Darier gegenüber als machtlos. Symptomatisch kann man bei sorgfältiger Hautpflege durch Bäder, Ichthyol-, Schwefelsalben, Salicylöl wohl bessern, aber nicht heilen. Mit Hinsicht auf die von FÜHS und KONRAD und auch von anderen Autoren sehr gelobte Grenzstrahlbehandlung (1200 r bei einer mittleren Strahlenhärte, entsprechend einer Halbwertschicht von 0,018—0,0292 mm Al, 10 kV max, 10 mA, FHD 10 cm) sollte man zumindest einen Versuch mit dieser Behandlungsmethode machen.

Acanthosis nigricans.

- Synonyma.** Dystrophie papillaire et pigmentaire, Mélanodermie papillaire, Keratosis nigricans.
- Das von POLLITZER und JANOVSKY unabhängig voneinander im Jahre 1890 erstmalig beschriebene Krankheitsbild ist sehr selten. Bisher wurden wenig mehr als 200 Fälle in der Weltliteratur beschrieben. Zu den größten Seltenheiten zählt das Vorkommen der Acanthosis nigricans im jugendlichen Alter und ganz besonders bei Kindern. Das Krankheitsbild wurde bei der weißen und gelben Rasse beobachtet, dagegen ist sein Vorkommen bei Negern nicht zweifelsfrei festgestellt.
- Unterscheidung einer benignen von einer malignen Verlaufform.** Die Acanthosis nigricans ist ein morphologisch scharf umrissenes Syndrom, dessen *Prognose quoad vitam von übergeordneten Faktoren bestimmt wird*. In etwa der Hälfte sämtlicher Fälle ist gleichzeitig ein malignes Neoplasma — überwiegend Abdominalcarcinome — vorhanden. Dieser als *maligner Typus* bezeichneten Gruppe stehen als *benigner Typus* jene Fälle gegenüber, bei denen unmittelbar lebensbedrohende Krankheitsprozesse während einer längeren Beobachtungszeit nicht auftraten.
- Die *benigne* Verlaufsform hat man früher auch als *Typus juvenilis* bezeichnet. Die Gegenüberstellung eines Typus juvenilis und Typus senilis ist nicht glücklich, da auch in jugendlichem Alter die Acanthosis nigricans gelegentlich mit malignen Neoplasmen vergesellschaftet vorkommt und umgekehrt auch im Erwachsenenalter nach dem 30. Lebensjahr Acanthosis-nigricans-Fälle von vieljähriger Dauer ohne nachweisbare Neoplasmen beschrieben worden sind. Immerhin kann man sagen, daß je jünger ein Individuum ist, desto wahrscheinlicher die Annahme eines Typus benignus ist.
- Unterschiede bezüglich der Hautsymptome bestehen zwischen beiden Verlaufsformen nicht.
- Im Schrifttum wird mehrfach über das Vorkommen einer Acanthosis nigricans bei Neugeborenen berichtet (FILSER, HAMDI). Hinsichtlich der Zugehörigkeit derartiger Beobachtungen zur Acanthosis nigricans sind berechnete Zweifel laut geworden. Viel mehr Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, daß derartige Fälle der Gruppe der Naevi oder der Ichthyosis congenita zugehörig sind.
- Ein Vorwiegen des einen oder anderen Geschlechtes läßt sich nicht feststellen.
- Symptomatologie.** Die Hautveränderungen sind durch **3 Kardinalsymptome** charakterisiert: *1. Papillarhypertrophie*, *2. Hyperpigmentation* und *3. Hyperkeratose*. Diese decken sich innerhalb der befallenen Bezirke. Kennzeichnend ist weiterhin für die Acanthosis nigricans ein ausgesprochenes *Lokalisationsbestreben*.
- Lokalisation.** Fast konstant in jedem Falle sind betroffen: Achselhöhlen, Nacken, Hals

und äußere Genitalien. Dann folgen in abfallender Reihe: Innenfläche der Oberschenkel, Ellenbeuge, Kniekehle, Nabelgegend, Umgebung des After, Handrücken, Brustwarzen, Hypogastrium, Unterarme, seitliche Thoraxgegend, Fußrücken, Unterschenkel, Lippen, Kopfhaut, Nase und Ohrmuscheln. In etwa der Hälfte der bisher beschriebenen Fälle waren auch die *Schleimhaut* bzw. deren Übergangsstellen zum äußeren Integument Sitz von Veränderungen; insbesondere ist die Mundschleimhaut häufig befallen.

Die Acanthosis nigricans ist zwar eine ausgesprochen regionär angelegte Dermatose, doch ist bei voll ausgeprägtem Krankheitsbild die gesamte Hautdecke in den Krankheitsprozeß miteinbezogen. Man findet häufig eine verstärkte Allgemeinpigmentation und naeviartige, disseminiert stehende Pigmentflecken und kleine Papillome. Diese Veränderungen abseits der Prädilektionsstellen sind weniger sinnfällig und werden daher leicht unter dem Eindruck der massiven Veränderungen an den Prädilektionsstellen übersehen.

Das Leiden beginnt flächenhaft. Zunächst findet man nur eine Verstärkung des normalen Hautreliefs und gleichzeitig eine dunklere Färbung; nur ausnahmsweise eilt die Hyperpigmentation zeitlich der Papillarhypertrophie voraus. MIESCHER spricht sehr treffend von einem *akromegalen Typus der Hautfelderung und -furchung*. Die Papillarhypertrophie äußert sich entweder in einer gleichmäßigen Verstärkung der Hautfelderung oder in einem Neben-



Abb. 7. Acanthosis nigricans, Beginn im Kindesalter, im 18. Lebensjahr metastasierendes Mammacarcinom. (Photo von Prof. E. FREUND-Triest überlassen.)

einander von gleichmäßig-diffuser Hyperplasie der Hautfelderung und papillären Auswüchsen. Die betroffenen Hautbezirke machen den Eindruck einer verdickten, starren und rauhen Haut. Durch Betastung ergibt sich jedoch eine velvetartige, weiche Beschaffenheit und leichte Faltbarkeit.

Entzündliche Veränderungen gehören nicht zum Bild der Acanthosis nigricans. Sind jedoch solche vorhanden, so sitzen sie ausnahmslos an Stellen, die einer besonderen mechanischen Beanspruchung durch Reibung, Maceration u. a. Noxen ausgesetzt sind (Hautduplikaturen, Umgebung der natürlichen Körperöffnungen). An diesen Stellen findet man auch aus der gleichen Ursache papilläre Auswüchse und stellenweise Depigmentation.

Die *Hyperpigmentation* an den Prädilektionsstellen zeigt die verschiedensten Farbtöne vom zarten Gelbbraun über Graubraun bis zu tiefem Schwarz. Besonders intensiv ist die Pigmentvermehrung dort, wo die Haut schon normalerweise pigmentreich ist (z. B. Genitalgegend) oder wo sie exogenen Einflüssen (Licht, Reibung) in erhöhtem Maße ausgesetzt ist

(Nacken, Axillen). Der Übergang zur normalen Haut ist allmählich; meist reicht die Hyperpigmentation etwas weiter in die Umgebung hinein als die Papillarhyperplasie.

Schleimhaut-
veränderungen.

Die *Schleimhautveränderungen* sind grundsätzlich gleicher Art wie die Veränderungen der äußeren Haut: die diffuse Unebenheit der Oberfläche kann sich bis zur Anbildung papillärer Auswüchse steigern. Genau wie an der Haut findet man Schleimhautpapillome besonders dort, wo eine vermehrte mechanische Beanspruchung besteht: Schlußlinie der Molaren, Mundwinkel. Im allgemeinen sind Schleimhautveränderungen bei der benignen Verlaufsform weniger oft anzutreffen; andererseits kann es aber auch in diesen Fällen zu sehr ausgeprägten Veränderungen kommen (WIEDER). Gelegentlich — besonders bei Angehörigen der mongolischen Rasse — können auch fleckförmige *Schleimhautpigmentationen* vorkommen. Das Fehlen von Schleimhautpigmentationen läßt sich daher nicht, wie man früher annahm, als sicheres Unterscheidungsmerkmal gegenüber der ADDISONschen Krankheit verwerten.

Mitbeteiligung
der Anhangs-
gebilde.

Das *Kopfhaar* wird kaum in Mitleidenschaft gezogen. Dagegen sind die Augenbrauen, wenn sich Krankheitserscheinungen in ihrer Umgebung abspielen, gelichtet. Das Gegenteil — eine Hypertrichosis lanuginosa (MIESCHER) — tritt nur äußerst selten ein. Die *Schweißdrüsenfunktion* ist ebenfalls nur sehr selten gestört. An Stellen einer schon physiologisch verstärkten Hyperhidrosis (Axillen) kommt es zu einer Quellung der Hornschicht, so daß die Oberfläche an diesen Stellen bisweilen von einer Vernix caseosa-ähnlichen Masse überzogen ist. Im allgemeinen macht die Haut der Acanthosis nigricans-Kranken einen trockenen Eindruck. Von seiten der *Nägel* fehlen nennenswerte Veränderungen; lediglich Brüchigkeit und Längsrifung wurden verschiedentlich beschrieben.

Subjektive Beschwerden von seiten der Haut bestehen nur selten. Gelegentlich wurden Juckzustände beobachtet. Das Allgemeinbefinden wird von der Natur der über- oder gleichgeschalteten Faktoren bestimmt. Für das Kindesalter kommen fast nur Entwicklungsstörungen und endokrine Anomalien in Betracht.

Kongenital-
familiäre Fälle.

Bei den von MIESCHER beschriebenen, kongenital-familiären Fällen bestand neben sonstigen Entwicklungsstörungen ein Diabetes mellitus. Von besonderer Bedeutung ist eine von E. FREUND mitgeteilte Beobachtung: Bei einer seit Kindheit bestehenden Acanthosis nigricans juvenilis s. benigna trat im Erwachsenenalter, jedoch schon in auffällig jungen Jahren, ein Carcinom der Brustdrüse auf. Diese beiden Beobachtungen zeigen, daß auch die nach der Verlaufsform getroffene Trennung in maligne und benigne Formen ihre Schattenseiten hat. Über das spätere Schicksal von Acanthosis nigricans-Kindern wissen wir mit Ausnahme der von MIESCHER-JADASSOHN und E. FREUND mitgeteilten Beobachtungen nur sehr wenig.

Dem klinischen Bild entspricht folgender *anatomischer Befund*: Papillarhyperplasie von regionär wechselndem Ausmaß, stärkeres Hervortreten der straffen Bindegewebsbündel gegenüber den elastischen und kollagenen Fasern, perivaskuläre Zellinfiltrate von vorwiegend lymphoiden Charakter; Pigmentreichtum der Basalzellen mit granulärer Ausstreuung bis nahe an das Stratum granulosum, Acanthose, Hyperkeratose, zahlreiche Chromatophoren im Bereich der Cutis.

Pathogenese
und Ätiologie.

Hinsichtlich **Pathogenese** und **Ätiologie** dieses seltenen Leidens wissen wir nichts Sicheres. Zweifelsohne muß eine Vielheit von Faktoren in einem

ganz bestimmten Zusammenspiel stehen, wenn es zu dem Bild einer Acanthosis nigricans kommen soll. Trotz der Vielheit und Wesensverschiedenheit der in Begleitung einer Acanthosis nigricans beobachteten Krankheitsbilder und Symptome (maligne Tumoren, Stoffwechselanomalien, Entwicklungsstörungen u. a.) scheint eine unter einem gemeinsamen Gesichtswinkel geführte Diskussion über Ätiologie und Pathogenese möglich. Fixpunkte, von denen jeder ätiologische Deutungsversuch der Acanthosis nigricans ausgehen muß, sind: Sympathicusfunktion, endokriner Apparat und Keimplasma. Der Umstand, daß nur bei einem verschwindend kleinem Teil der an innersekretorischen Störungen oder malignen Tumoren leidenden Kranken es zu einer Acanthosis nigricans kommt, zwingt zu der Annahme einer besonderen Kondition und Konstellation innerer und äußerer Faktoren. *Das Primäre dürfte meines Erachtens nicht die endokrine oder nervöse Störung, nicht die Stoffwechselanomalie oder der maligne Tumor sein, sondern eine bereits im Keimplasma angelegte Dysnomalie des ektodermalen Keimblattes in weitgefaßtem Sinn.* Dieser von MONCORPS aufgestellten und in seiner zusammenfassenden Darstellung näher begründeten Hypothese stimmen mehrere Arbeiten aus jüngster Zeit zu.

Allgemein-
pathologische
Bedeutung der
Acanthosis
nigricans.

Eine **prognostische** Stellungnahme ohne längere Beobachtung unter Heranziehen sämtlicher diagnostischer Hilfsmittel ist nicht möglich. Bei Beginn des Leidens in früher Kindheit darf mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit ein benigner Verlaufstypus angenommen werden. Daß es aber auch hiervon Ausnahmen gibt, beweist eine von HALTY, DELGADO und VOLPÉ mitgeteilte Beobachtung: Tod eines 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Kindes mit einer seit Geburt bestehenden Acanthosis nigricans an einem malignen, vom Mesenterium ausgehenden Tumor (histologisch nicht näher klassifiziert). Der Begriff „benigne“ ist nur relativ zu werten, insofern als nicht wie bei der malignen Form innerhalb relativ kurzer, etwa 1–2 Jahre betragender Zeit ein letaler Ausgang zu erwarten ist. Diabetes mellitus (MIESCHER), akromegaler Riesenwuchs (13jähriges Mädchen, SMITH), schwere endokrine Störungen (GELLI) u. ä. sind zwar nicht unmittelbar lebensbedrohende, jedoch die allgemeine Lebensprognose verschlechternde Begleiterscheinungen. Bedenkt man einerseits, daß wir über das spätere Schicksal der an einer benignen Verlaufsform der Acanthosis nigricans erkrankten Kinder nur sehr wenig wissen und daß andererseits E. FREUND bei seiner seit früher Kindheit an Acanthosis nigricans erkrankten Patientin in auffallend jungen Jahren ein Mammacarcinom fand, so mahnt dies zu einer vorsichtigen Prognosestellung. Grundsätzlich darf bei der Prognosestellung nicht vergessen werden, daß die Acanthosis nigricans keine primäre Erkrankung darstellt und daß die übergeordneten oder gleichgeschalteten Faktoren die Voraussage bestimmen.

Prognose.

Nach dem bisher Gesagten scheint es verständlich, daß die Acanthosis nigricans nur sehr geringe Aussichten für eine Heilung bietet. Wird nach irgendwelchen therapeutischen Maßnahmen eine Besserung der Hautsymptome beobachtet, so muß dies nicht unbedingt eine Folge der Therapie sein, denn es kann unabhängig von dieser vorübergehend zu selbsttätigen Rückbildungsvorgängen kommen. Über eine Dauerheilung der Acanthosis nigricans beider Verlaufstypen wurde bisher in keinem einzigen Falle berichtet.

Acanthosis
nigricans keine
primäre
Erkrankung.

Therapie.

Die **örtlichen Heilmaßnahmen** haben nur einen symptomatischen Wert und vermögen nur Einzelsymptome vorübergehend zu beeinflussen. Je

weniger die Kranken dem Einfluß des Lichtes ausgesetzt sind, desto weniger sinnfällig wird die Dunkelfärbung der Haut; die Hyperpigmentation wird sowohl hierdurch wie auch durch pigmentbleichende Salben (Rp. Perhydrol Merck 5,0—10,0, Eucerini c. aq. ad 50) nur gemindert, jedoch nicht völlig beseitigt. Durch Sitz oder Größe störende Papillome werden durch Scherenschlag (nachfolgend Kauterisation) oder mittels Diathermieschlinge an ihrer Basis abgetragen. Vor der Anwendung von Röntgenstrahlen ist zu warnen; die Folge kann eine tiefschwarze Verfärbung der bestrahlten Bezirke sein.

Von den **allgemeinen Heilmaßnahmen** nimmt die Substitutionstherapie mit Hormonpräparaten die erste Stelle ein. GELLI erzielte bei einem seit dem 3. Lebensjahr bestehenden typischen Fall von Acanthosis nigricans durch Verabreichung von Thyroxin und Nebennierenpräparaten innerhalb von 2 Monaten eine so weit gehende Besserung, daß er auf völlige Heilung hoffte. Einigen anderen, hinsichtlich der Wirksamkeit von Thyreoidea-präparaten gleichlautenden Angaben steht mindestens die gleiche Anzahl völliger Versager gegenüber. Trotz aller Skepsis soll und muß der Arzt, sofern klinische Symptome oder das Ergebnis besonderer Untersuchungsmethoden (Grundumsatz, hormonale Analysen nach ALLEN-DOISY, ASCHHEIM-ZONDEK, Bestimmung der Nebennierenlipase, pharmako-dynamische Methoden u. ä.) für eine endokrine Störung sprechen, einen Versuch mit hormonaler Substitutionstherapie machen.

In jenen seltenen Fällen, wo bei einem Kind Verdacht auf einen abdominalen Tumor besteht, ist der Arzt vor die Frage gestellt, ob zu explorativen Zwecken eine *Laparotomie* vorgenommen werden soll. Man weiß zwar, daß nach Entfernung des Tumors sich die Symptome der Acanthosis nigricans zurückbilden können (SPIETSCHKA), wenigstens zeitweilig, man weiß aber auch andererseits, daß bisher noch nicht ein einziger Fall durch Operation geheilt worden ist und daß das letale Ende nur um eine nach Monaten bis höchstens 2 Jahre zählenden Zeit hinausgeschoben wurde. Dementsprechend sind *Zweifel darüber, ob ein maligner Tumor, dessen erstes wahrnehmbares Symptom eine Acanthosis nigricans sein kann, überhaupt Aussicht auf Heilung durch Operation bietet, durchaus berechtigt*. Schließlich ist doch die Acanthosis nigricans ein Hinweis darauf, daß die Tumorerkrankung sich nicht auf das Geschwulstbett allein beschränkt, sondern sich in ihrer Wirkung darüber hinaus auf den Gesamtorganismus erstreckt. Besonderes Interesse — nicht nur vom therapeutischen Standpunkt, sondern ebenso sehr nach der pathogenetischen und ätiologischen Seite hin — darf die Beobachtung für sich beanspruchen, daß in einem Falle von benigner Acanthosis nigricans nach Resektion eines Cervicalganglion ein rascher Rückgang der Hautveränderungen im Bereich des Schultergürtels eintrat.

Ichthyosis vulgaris.

Trotz der Monotonie der klinisch für die Ichthyosis vulgaris charakteristischen Hautveränderungen (Hyperkeratose) unterscheiden sich die einzelnen Fälle in ihrem Aussehen oft sehr beträchtlich voneinander. Je nach Ausbreitung, Intensität und Form der grundsätzlich wesensgleichen Hautsymptome teilt man die Ichthyosis vulgaris in mehrere Formen auf (s. unten).

Symptoma-
tologie.

Kennzeichnend für die Ichthyosis vulgaris ist eine trockene und rauhe *Beschaffenheit der befallenen Hautpartien*. Diese ist durch eine Hyper-

keratose von verschieden starker Intensität bedingt. Während die leichten Fälle lediglich eine feine kleienartige Schuppung aufweisen, kommt es bei anderen zu mehrere Millimeter dicken, entweder plattenförmigen oder stacheligen Hornauflagerungen. Hierbei weicht in den leichten Fällen der Farbton der erkrankten Bezirke kaum von jener der normalen Haut ab, während bei den schweren Fällen dunklere, bis ins Schwärzliche hinüber spielende Farbtöne vorherrschen.

Neben der Beschaffenheit der veränderten Hautbezirke ist für die Lokalisation. Ichthyosis vulgaris deren *Verteilung* charakteristisch. Die ganze Hautdecke ist nur selten befallen.

Meist besteht eine ausgesprochene Symmetrie. *Prädilektionsstellen* sind: Streckseiten der Extremitäten mit besonderer Betonung der über den Gelenken gelegenen Partien, Vorder- und Rückseite der unteren Rumpfhälfte. Im Bereich der unteren Extremitäten sind die Unterschenkel meist stärker als die Oberschenkel befallen. Ausgespart bleiben in der Regel die Gelenkbeugen.

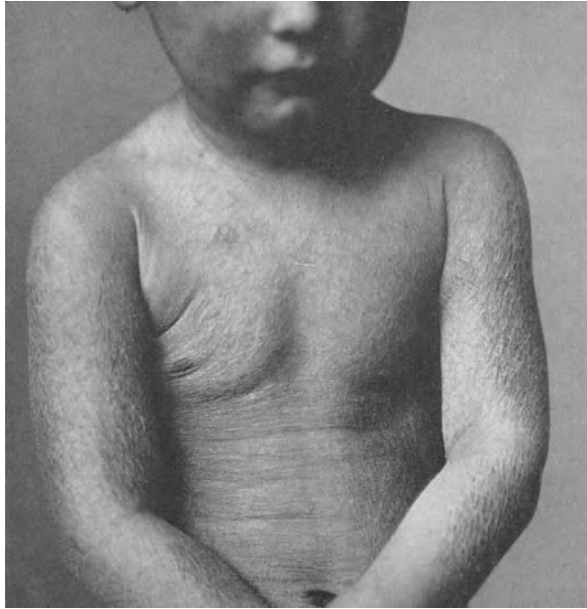


Abb. 8. Ichthyosis vulgaris, 4jähriger Knabe.
(Dermat. Univ.-Klinik München.)

Das Gesicht ist häufig befallen, nur sind hier die Veränderungen meist so abgeschwächt, daß sie erst bei aufmerk-

samer Betrachtung als auffällige Trockenheit sinnfällig werden. Nase und angrenzende Wangenpartie sind in der Regel ausgespart, dagegen sind seitliche Wangenpartie und Stirn verändert. Handteller und Fußsohlen sind für gewöhnlich nur sehr schwach und selten in den Krankheitsprozeß miteinbezogen; im Gegensatz zu der am übrigen Körper verminderten Schweißsekretion ist dieselbe hier normal.

Das Vorhandensein ichthyotischer Veränderungen gerade an jenen *Typus inversus*. Stellen, die in der Regel ausgespart bleiben, ist selten; derartige Fälle bezeichnet man als *Typus inversus* der Ichthyosis vulgaris. Bei solchen Kranken ist nicht nur die Lokalisation, sondern auch die Beschaffenheit des ichthyotischen Bezirkes ungewöhnlich. Stalaktitenartige, hahnenkammähnliche oder zottige Hornauswüchse findet man vorzugsweise bei mit einem *Typus inversus* der Ichthyosis vulgaris behafteten Kranken.

Die Schleimhäute sind mit Ausnahme von zwei, als Kuriosa zu wertenden Fällen (THIBIÈRGE, SIEBENMANN) stets frei von Veränderungen befunden worden.

Mit KAPOSI unterscheidet man vier Varianten der Ichthyosis vulgaris: **Ichthyosis simplex, Ichthyosis nitida, Ichthyosis serpentina und Ichthyosis**

hystrix. Zwischen diesen einzelnen Formen gibt es Übergänge und Kombinationen. Der jeweils vorherrschende Befund bestimmt die Zugehörigkeit zu den einzelnen genannten Varianten.

Ichthyosis
simplex.

Ichthyosis simplex. Puder- bis kleienförmige Schuppung an den bevorzugten Stellen, gelegentlich auch universell (Ichthyosis vulgaris s. simplex diffusa). Bei strichförmigem Kratzen mit dem Fingernagel kommt es durch Auflockerung der Hornschicht und damit Änderung der Lichtbrechungsverhältnisse zu einem sehr charakteristischen, weißen Kratzstrich.

Ichthyosis
nitida.

Ichthyosis nitida. Infolge stärkerer Hyperkeratose kommt es zur Bildung eckiger, an den Rändern von der Unterlage abstehenden Hornplättchen. Die Längsachse dieser fischschuppenartigen Hornplättchen ist in der Spaltrichtung der Haut gelegen. Entsprechend der verschiedenen Dicke der Hornschuppen wechselt der Farbton von grauweiß bis graubraun.

Ichthyosis
serpentina.

Ichthyosis serpentina. Größere, meist dunkelgrau bis grügraue Hornplatten werden voneinander durch tiefere Furchen getrennt, so daß der Vergleich mit einer Reptilien- bzw. Schlangenhaut recht zutreffend erscheint. Meist ist bei dieser Verlaufsform die Haut in größerer Ausdehnung als bei den bisher genannten Formen befallen. Auch sind hierbei Gesicht und Kopfhaut in der Regel stärker in den Krankheitsprozeß mit einbezogen.

Ichthyosis
hystrix.

Ichthyosis hystrix. Meist als Begleitsymptom der Ichthyosis serpentina vorhanden. Charakteristisch ist das Vorhandensein stachel- oder kammartiger Hornauswüchse von dunkelbrauner bis schwarzer Farbe. Bevorzugter Sitz derartiger oft über 1 cm hoher Hornauswüchse sind die Gelenkbeugen. Die einzelnen Käme sind meist entsprechend dem Verlauf der Beugefalten durch tiefe Quereinschnitte voneinander getrennt. Hystrixbildung kommt auch bei der Ichthyosis congenita und deren Variante, der Erythrodermia ichthyosiformis congenita, vor. Naevi keratodes können ebenfalls Hornzotten in der beschriebenen Form aufweisen. Im letzt-erwähnten Fall schützt die Beachtung der Systematisation (bandförmig u. ä.) und das Fehlen sonstiger ichthyotischer Veränderungen vor einer Verwechslung. Mehrfach wurden derartige Bilder zu Unrecht als abortive und lokalisierte Ichthyosisformen bezeichnet.

Zeitlicher
Beginn.

Bei der Geburt weisen die Kinder eine völlig normale Haut auf. Erst nach mehreren Wochen bis zu 2 Jahren machen sich die ersten Veränderungen bemerkbar. Ein noch späterer Beginn (10.—12. Lebensjahr und später [THIBIÈRE, TOMMASOLI und PROFETA, FINNERUD]) ist sehr selten.

Einfluß
interkurrenter
Erkrankungen
auf den Verlauf.

Interkurrente Krankheiten, insbesondere Infektionskrankheiten, können den *Verlauf* der Dermatose beeinflussen: Nach Typhus abdominalis Verstärkung der Hauterscheinungen (STÜMPKE), Abheilen einer Ichthyosis vulgaris nach Variola (HEBRA, 15jährige Beobachtungsdauer), vorübergehende Besserungen nach Überstehen exanthematischer Infektionskrankheiten. Meist erschöpft sich der Einfluß interkurrenter, fieberhafter Erkrankungen in einer Mauserung und baldigen Erneuerung der Hyperkeratose. In der Regel ist das Leiden kurz vor oder mit Eintritt der Pubertät voll entwickelt.

Lokalisierte
Ichthyosis.

Die Frage nach dem Vorkommen einer *lokalisierten* Ichthyosis vulgaris wird ebensooft bejaht wie verneint. Mit BRUNNS bin ich auf Grund zweier eigener Beobachtungen der Ansicht, daß es eine lokalisierte Form der Ichthyosis vulgaris tatsächlich gibt, daß jedoch derartige Fälle außerordentlich selten sind. Eine sichere Zuteilung solcher Beobachtungen zur Gruppe der Ichthyosis vulgaris ist im Einzelfall oft sehr schwer; mit dem gleichen Recht kann man derartige Fälle, bei denen sich ichthyotische Veränderungen umschrieben an bestimmten für die Ichthyosis vulgaris

typischen oder atypischen Stellen vorfinden, der Naevigruppe oder anderen morphologisch-klinisch schärfer umrissenen Keratosen zuordnen.

Haare: Bei stärker ausgeprägter Ichthyosis vulgaris ist das Kopfhaar meist schütter, dünn, trocken und brüchig. Die Lanugobehaarung ist an den von der Ichthyosis befallenen Stellen, insbesondere im Bereich der Extremitätenstreckseiten, tatsächlich oder nur scheinbar (Abbrechen der Haare in der Höhe der Follikelmündung, Einrollung bei stärkerer Mitbeteiligung der Follikel) geringer als es der Norm entspricht. Mitbeteiligung der Hautanhangsgebilde.

Die *Nägel* sind selbst bei stärker ausgeprägter Ichthyosis meist nur wenig verändert. Lediglich bei der Ichthyosis hystrix wurde öfters eine Onychogryphosis beobachtet.

Schweißdrüsen: Entsprechend dem klinischen Bild wird allgemein betont, daß an den ichthyotischen Hautstellen die Schweißproduktion vermindert sei. Im Gegensatz hierzu ist an den Handtellern und Fingerspitzen häufig eine vermehrte Schweißproduktion festzustellen. Man hat dies im Sinne einer vikariierenden Reaktion gedeutet.

Talgdrüsen: Aus histologischen Untersuchungen weiß man, daß innerhalb der veränderten Hautpartien die Talgdrüsen zahlenmäßig vermindert sind. Wahrscheinlich handelt es sich bei dieser Rarefizierung der Talg- und auch der Schweißdrüsen nicht um den Ausdruck einer mangelhaften Anlage, sondern um eine sekundäre Erscheinung als Folge der abnorm starken Hornansammlung.

Die Haut von Ichthyosiskranken ist gegenüber Umwelteinflüssen keineswegs besonders widerstandsfähig. Die *Neigung zu Pyodermien* erklärt sich zwanglos aus der bei stärkerer Ichthyosis nicht seltenen Kontinuitätstrennung. Auch wird eine *erhöhte Ekzembereitschaft* und *-morbidity* behauptet; ein strikter Beweis jedoch liegt für diese wohl mehr auf Eindrücken beruhenden Behauptung nicht vor.

Verschiedentlich ist das *Vorkommen von Blasen* bei Ichthyosis vulgaris beschrieben worden, doch halten diese Angaben hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zur Ichthyosis einer Kritik nicht stand.

Das Vorkommen der Ichthyosis vulgaris in mehreren Generationen und in Geschwisterschaften weist auf eine ursächliche *Mitbeteiligung von im Keimplasma gelegenen Faktoren* beim Zustandekommen des Krankheitsbildes hin. SIEMENS fand, daß die Ichthyosis vulgaris in einem großen Teil sich sicher dominant und in einem kleineren Teil vielleicht auch recessiv vererbt. Der *dominante Erbgang* ist *unregelmäßig*, d. h. es werden Generationen übersprungen. Sicher *recessiv* und geschlechtsgebunden ist der Erbgang in einer von LUNDBORG, durch 5 Generationen hindurch beobachteten, schwedischen Bauernsippe: es waren nur die männlichen Individuen befallen. Die Befallenen hatten zwar gesunde Kinder, doch erwiesen sich in 3 Fällen die Töchter als Konduktoren. Die nicht befallenen männlichen Familienmitglieder hatten, soweit Nachkommen vorhanden waren, gesunde Nachkommen. Erbbiologisches Verhalten.

Einen breiten Raum nimmt innerhalb der Diskussion über die Ätiologie der Ichthyosis vulgaris die Frage nach dem Vorkommen und Mitbeteiligung *endokriner Störungen* ein. Insbesondere wird der Schilddrüse hierbei eine wesentliche Bedeutung zugesprochen. In ihrer Gesamtheit bietet die Endokrinologie jedoch für ätiologische Fragestellung keine befriedigende Antwort. Gelegentliche Besserungen nach Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten können nicht als Beweis dafür gewertet werden, daß eine Hypofunktion der Schilddrüse die ätiologische Ursache der Ichthyosis vulgaris ist. Beziehung der Ichthyosis vulgaris zu endokrinen Störungen.

Die in der Literatur niedergelegten Befunde über das Verhalten des Grundumsatzes bei Ichthyosiskranken lauten außerordentlich widerspruchsvoll und sind

überdies schwer miteinander vergleichbar. Es werden mindestens ebensooft eine Verminderung wie normale oder erhöhte Werte angegeben.

Pluriglanduläre Störungen wurden mehrfach gefunden, doch lassen sich daraus irgendwelche verallgemeinernde Schlüsse ebenfalls nicht ziehen.

Ätiologie und Pathogenese.

Wir wissen heute über die Ätiologie der Ichthyosis vulgaris nicht viel mehr als vor 100 Jahren. Sicher ist nur eines, daß das Leiden auf einer fehlerhaften Anlage im Keimplasma beruht.

Differentialdiagnose.

Diagnostisch bietet die Ichthyosis vulgaris kaum Schwierigkeiten. Vor einer Verwechslung mit der Ichthyosis congenita schützt die Beachtung des zeitlichen Beginnes des Leidens und der Lokalisation. Ist die Ichthyosis von einem Ekzem überdeckt, so kann zunächst die sichere Diagnose der Ichthyosis vulgaris unmöglich sein und ist erst nach Abklingen des Ekzems zu stellen.

Prognose.

Quoad vitam ist die Ichthyosis vulgaris belanglos. Quoad sanationem ist die Prognose schlecht. In ihrem Allgemeinbefinden sind die Ichthyotiker nicht gestört.

Therapie.

Im Vordergrund der *Therapie* stehen immer noch die örtlichen, auf eine Erweichung und Ablösung der Hyperkeratose hinzielenden Maßnahmen: Bäder mit Seifenwaschungen, nachfolgend Einfetten mit indifferenten, fetten Salben oder Ölen. Alle übrigen Methoden (Hormonsubstitutionstherapie, Thymusreizbestrahlung, Manganinjektionen, BUCKY's Grenzstrahlen u. a.) treten demgegenüber in den Hintergrund. Durch eine sorgfältige Hautpflege läßt sich selbst in mittelschweren Fällen das Leiden in erträglichen Grenzen halten.

III. Umschrieben, solitär, gruppiert oder disseminiert auftretende Keratosen.

Cornu cutaneum.

Cornu cutaneum, Hauthorn, ist ein Sammelname, der alle nach Form und Konsistenz mit den physiologischen Tierhörnern vergleichbaren Hautauswüchse umfaßt. Hauthörner treten beim Menschen *häufiger solitär als multipel* auf. Das Kindesalter ist gegenüber dem Erwachsenenalter seltener von Hauthornbildungen betroffen. Während aber bei Erwachsenen zahlenmäßig die solitären Cornua cutanea überwiegen, trifft man bei Kindern *relativ* häufiger multiple Cornua cutanea an. Sind mehr wie etwa 5—6 Hauthörner vorhanden, spricht man von multiplen Hauthörnern.

Auf Grund anatomischer Unterschiede trennt man in *echte* und *falsche* Hauthörner. *Falsche Hauthörner* sind solche Gebilde, die eine hauthornähnliche Variante von nosologisch andersartigen Krankheitsprozessen darstellen und bei denen anatomisch der Grundprozeß ungeachtet der Cornu cutaneum-ähnlichen Morphe erkennbar bleibt (Cornu cutaneum-ähnliche Warzen, Fibrome, Calli u. ä.).

1. Solitäre Hauthörner.

a) Echte, solitäre Hauthörner.

a) *Echte, solitäre Hauthörner* erreichen bei Kindern nie die bei Erwachsenen zu beobachtende, bisweilen groteske Größe (30—40 cm Höhe bei 20—25 cm Basumfang), sondern werden nur selten länger als 2—3 cm. Sie sind bei Kindern außerordentlich selten (HEIDINGSFELD, 12jähriges Mädchen SPIETSCHKA, Beginn im 3. Lebensjahr, MONCORPS, 3 Knaben im Alter von

Häufigkeit des Vorkommens im Kindesalter.

5—8 Jahren). Meist entstehen Hauthörner auf dem Boden präexistenter Affektionen (Narben besonders nach chronisch-entzündlichen Prozessen [Tbc], Naevi, Xeroderma pigmentosum u. a.). Die präexistenten Läsionen können so geringfügig sein, daß sie der Beachtung durch Eltern, Pflegepersonal und Arzt entgehen. Lieblingssitz der echten, solitären Cornua cutanea sind Kopf und Gesicht unter besonderer Bevorzugung der seborrhoeischen Prädilektionsstellen. Nicht selten sind die Übergangsstellen zwischen äußerer Haut und Schleimhaut Ausgangsort.

Lokalisation.

Meist handelt es sich um gleichmäßig konisch zulaufende Gebilde von im Kindesalter maximal 3 cm Länge. Die Basis ist weicher als der Spitzenteil. Die Farbe zeigt überwiegend einen hellgelben Ton. Die Oberfläche ist entweder glatt oder längsgerieft; zirkuläre Einschnürungen sind Ausdruck eines Wechsels in der Wachstumstendenz. Ist das freie Ende federartig aufgesplittert, muß die Möglichkeit einer Cornu cutaneum-ähnlichen Warze in Erwägung gezogen werden, insbesondere dann, wenn die Oberfläche knospenartige Auftreibungen zeigt. Eine derartige Differenzierung ist keineswegs nur aus formalen Einteilungsgründen wünschenswert, sondern in erster Linie aus rein praktischen Gründen. Eine Warze bleibt Warze, auch wenn sie eine Cornu cutaneum-ähnliche Gestalt hat. Ein Hauthorn dagegen schließt die Möglichkeit einer malignen Degeneration der Basis in einem höheren Prozentsatz ein. Die Wahrscheinlichkeit einer epitheliomatösen Umwandlung des Basisteils hängt nicht zuletzt von der Natur der präexistenten Affektion ab (Narbe in chronisch-entzündlichem Gebiet, Xeroderma pigmentosum).

Symptomatologie



Abb. 9. Zwei Cornua cutanea vera und eine hauthorn-ähnliche Warze bei einem 8jährigen Knaben. (Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. VIII/2, Beitrag C. MONCORPS. Berlin: Julius Springer 1931.)

Über die Morphogenese des echten, solitären Hauthorn vermögen wir uns an Hand von Biopsien eine einigermaßen befriedigende Vorstellung zu machen. Der Hauptteil des Hornes besteht aus sehr charakteristisch, tütenartig geschichteten Hornmaterial. Bei jungen Exemplaren kann man längsgezogene und bisweilen in den Spitzenteil ragende Papillen nachweisen; schließlich kommt es zu einer Abschnürung der Papillen. Als deren letzter Rest findet man inmitten des verhornten Bezirkes

Pathogenese und Ätiologie.

Blutungsreste, die von abgeschnürten, gestauten Papillarkapillaren herrühren. Warum nun aber bei der Häufigkeit der als Mutterboden in Betracht kommenden Affektionen es nur in einem verschwindenden Bruchteil zur Bildung von Hauthörnern kommt, wissen wir nicht. Man hilft sich mit der Annahme kryptomerer, durch endo- und ektogene Reize phänotypisch werdender Erbanlagen. Restlos befriedigen kann diese Theorie nicht.

Verlauf. Die Wachstumsschnelligkeit eines Hauthorns ist von Fall zu Fall sehr verschieden. Deswegen können aus den Größenverhältnissen keine bindenden Schlüsse auf das Alter des Cornu cutaneum gezogen werden.

Prognose. Die Prognose ist im allgemeinen gut, jedoch im Einzelfall von dem Vorhandensein oder der Wahrscheinlichkeit einer epitheliomatösen Degeneration der Basis abhängig. Bei Hauthörnern auf dem Boden einer Verbrennungsnarbe, eines Lupus cicatricans oder eines Xeroderma pigmentosum wird man mit hoher Wahrscheinlichkeit mit einer malignen Degeneration rechnen müssen.

Therapie. Die beste Therapie ist eine ausgiebige Exstirpation weit im Gesunden (Diathermieschlinge). Röntgenbestrahlung als primäre Behandlungsmethode hat sich ebenso wenig bewährt wie Excochleation, Ätzungen oder Kohlensäureschneeanwendung.

b) Falsche, solitäre Hauthörner.

b) *Falsche, solitäre Hauthörner* sind Cornu cutaneum-ähnliche Varianten nosologisch selbständiger Prozesse (Warzen, Schwielen, infektiös-toxische Keratosen). *Hauthornähnliche Warzen* lassen sich an Hand besonderer, morphologischer Eigentümlichkeiten als solche erkennen. Mitunter kann es aber in seltenen Fällen zur Bildung eines echten Cornu cutaneum auf dem Boden einer Warze kommen (s. Abb. 9). Extrem verhornte und damit Cornu cutaneum-ähnliche *Fibrokeratome* wurden im Kindesalter bisher nicht beschrieben. Bei manifest *zwischen Kindern* wurde mehrfach die Bildung falscher, solitärer Hauthörner beobachtet (v. VERESS: 13 Monate alter Säugling, Paronychie, Dactylitis, an Zehen und Fingerkuppen auf entzündlicher Basis bis zu 1 cm hohe konische, gelbe, hornig harte, zirkulär geschichtete Cornu cutaneum; MONCORPS: 6 Monate alter Säugling mit serpiginos-tuberösen Syphiliden am Hals, isoliertes Cornu cutaneum-ähnliches Gebilde zwischen 3. und 4. Finger). Derartige Cornua cutanea lassen sich, sofern sie nur aus zusammengesinterten Epithelien und Sekret bestehen, unter Salbenverbänden zur Ablösung bringen. Im übrigen fallen derartige Gebilde unter der antiluischen Behandlung ab und bedürfen keiner operativen Entfernung.

2. Multiple Hauthörner.

Multiple Hauthörner können als alleinige, keratotische Läsion vorkommen oder nur ein Teilsymptom einer ausgedehnteren Keratose sein.

a) *Multiple Cornua cutanea als alleinige keratotische Läsion*, die eigentlichen, *multiplen, juvenilen Hauthörner* sind äußerst selten (HESCHL, INGRASSIUS, HILDAMUS, ASH [Fall 97, 98 und 102 bei LEBERT], BÄTGE, BERGMANN, MANSUROFF). Die bisherigen Beobachtungen betrafen ausschließlich Kinder weiblichen Geschlechts. Im allgemeinen werden die juvenilen Hauthörner nur selten länger wie 1 cm; ein Wachstum auf 8—16 cm Länge (MANSUROFF, BÄTGE) muß als sehr ungewöhnlich vermerkt werden. Wenn schon einmal juvenile, multiple Hauthörner eine derartige Größe erreichen, dann geschieht dies erst nach vieljährigem Bestand im Erwachsenenalter. Die einzelnen Cornua cutanea können sowohl von intakter Haut wie auch von Naevi, insbesondere Naevi sebacei, ihren Ursprung nehmen. Ihre Zahl kann im

Einzelfall innerhalb weiter Grenzen schwanken; MANSUROFF zählte 133 Cornua cutanea. Systematisation kommt vor (BERGMANN). Eine maligne Degeneration im späteren Alter wurde bisher nicht beobachtet. Die juvenilen Cornua cutanea sind als Naevi keratodes im engeren Sinn aufzufassen. Als Therapie kommt nur eine chirurgische Entfernung in Betracht.

b) *Multiple Cornua cutanea auf dem Boden oder in Begleitung regionärer und generalisierter Keratosen* werden stets Gegenstand dermatologischer Kasuistik bleiben. Man unterscheidet auch hier zwischen echten Cornua cutanea und Cornu cutaneum-ähnlichen Varianten des Grundprozesses (falsche Cornua cutanea).

Bei der *Ichthyosis congenita* wie auch bei der *Ichthyosis vulgaris* können multiple Cornua cutanea vorkommen. Teils handelt es sich nur um stalaktitenartige Hornauswüchse, also falsche Hauthörner, teils aber um anatomisch charakteristische Cornua cutanea vera (HUTCHINSON [Abb. 5, s. BLOTEVOGEL, RADCLIFFE, CROCKER, MONCORPS]).

Eine regelmäßige und geradezu pathognomonische Begleiterscheinung sind multiple Cornua cutanea vera bei der seltenen, in der Kindheit beginnenden *Erythrokeratodermia verrucosa progressiva* (DARIER, MILIAN und LOTTE). In enger Beziehung zu dieser Keratose stehen wohl Beobachtungen von BRILL (*multilokuläre Keratodermie*) und von UNNA und PATZSCHKE (*Parakeratosis scutularis*). Inwieweit es sich bei den letztgenannten Affektionen um Cornua cutanea vera gehandelt hat, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Jedenfalls sind hierbei die Cornua cutanea nur eines und zwar nicht das hervorstechendste der keratotischen Symptome. Bei den *idiopathischen Palmo-Plantarkeratosen* wurden nur in den atypischen Fällen eine Kombination mit Cornu cutaneum beobachtet (BRÜNAUER). Bei sonst typischen Fällen sind sie äußerst selten (GRAM). Im allgemeinen gilt der Satz, daß je massiver und vielgestaltiger das Bild einer Keratose ist, desto eher innerhalb des Symptomenkomplexes mit dem Vorhandensein von teils falschen, teils echten Hauthörnern gerechnet werden darf. Eine maligne Umwandlung des Basisteils wurde bei den hierher gehörigen Fällen von Cornu cutaneum bisher nicht beobachtet. Dort, wo die Begrenzung und Zahl der Cornua cutanea eine Behandlung überhaupt zuläßt, kommt nur eine chirurgische Entfernung in Betracht.

Erythro-
keratodermia
verrucosa
progressiva.
Multilokuläre
Keratodermie.
Parakeratosis
scutularis.

Follikuläre Keratosen.

1. Lichenoid folliculäre Keratosen.

Keratosis suprafollicularis. *Lichen pilaris, Ichthyosis follicularis.* Mit diesem Namen wird eine entweder schon in frühester Kindheit oder erst mit Beginn der Pubertät einsetzende Verhornungsanomalie belegt. Diese kann in Form weißlicher (*Lichen pilaris albus*) oder rötlicher (*Lichen s. Keratosis pilaris rubra*) Hornkegelchen auftreten. Nach Abkratzen der anatomisch an die Talgdrüsenmündungen gebundenen Hornkegelchen tritt vielfach ein zusammengerolltes Haar zutage.

Es ist nicht angängig, die Keratosis pilaris grundsätzlich als leichteste Form der Ichthyosis bzw. als Ichthyosis follicularis zu bezeichnen. Unbeschadet einer gewissen Verwandtschaft bestehen genügend klinische und anatomische Verschiedenheiten zwischen Ichthyosis vulgaris und Keratosis pilaris.

Das Leiden ist außerordentlich häufig; fast jeder zweite oder dritte Mensch zeigt zumindest angedeutet eine Keratosis pilaris.

Vorzugsweise sitzen die Hornkegelchen an den beiden unteren Dritteln der äußeren, hinteren Oberarmfläche, Streckseite der Unterarme, Ellenbogen, Knie- scheibe und Wadengegend. Rumpf und Schultergegend sind nur in sehr ausgeprägten

Synonyma.
Symptomato-
logie.
Beginn.

Beziehung des
Lichen pilaris
zur Ichthyosis.

Lichen pilaris,
eine außer-
ordentlich
häufige
Keratose.
Lokalisation.

Fällen befallen. In seltenen Fällen kann auch das Gesicht (Augenbrauen, Wangengegend, Kinn, Augenlider, Ohren) befallen sein. Im Gegensatz zum Erwachsenen, bei dem die untere Kinnpartie Sitz der Veränderungen ist, zeigen Kinder die Veränderungen meist nur im Bereich der mittleren und oberen Kinnpartie.

Daneben besteht sehr häufig eine feine kleienförmige Schuppung oder Seborrhoea oleosa. Die verschiedentlich gleichzeitig vorkommenden Nagelveränderungen (Brüchigkeit, Trockenheit, Aufsplitterung am freien Rand) sind im Rahmen einer Keratose verständlich, gehören jedoch nicht zu den konstanten Begleitsymptomen des Leidens.

Ätiologie und Pathogenese.

Hinsichtlich der *Ätiologie* weiß man nur, daß Erbfaktoren eine hervorragende Rolle spielen. Man hat mehrfach das Leiden in Geschwisterschaften und auch bei den Eltern der Kranken ange-



Abb. 10. Keratosis follicularis spinulosa bei einem 6jährigen Knaben, gleichzeitig Keratosis suprafollicularis an den Prädilektionsstellen. Das Leiden besteht seit Geburt. Eltern nicht blutsverwandt; Geschwister nicht befallen. (Dermat. Univ.-Klinik München.)

troffen. Zwillingspathologische Untersuchungen (SIEMENS) zeigten, daß die Keratosis pilaris in ihrem Erbgang nicht der Regel einfacher Dominanz folgt, sondern polyid erbbedingt ist. Die sonstigen, über die Ätiologie vorgebrachten Meinungen (endokrine Störungen, abnorme Epithelfollikelanlage, latente Mißbildung, die erst bei voller Entwicklung der Haare und erhöhter Talgdrüsentätigkeit [Pubertät] manifest wird), haben lediglich ein arbeitshypothetisches Interesse.

Anatomisch läßt sich feststellen, daß es unter der obturierenden Hornpapel zu entzündlichen und schließlich atrophischen Vorgängen kommt. Diese Tatsache ist für die Unterscheidung gegenüber der Ichthyosis follicularis wichtig und zwar nicht nur aus rein formalen, sondern mehr noch aus praktischen Gründen. Während die Keratosis follicularis mit 25—30 Jahren wieder schwindet, stellt die Ichthyosis einen Dauerzustand dar.

Bei anämischen, zu Hyperhidrosis und Frostschäden neigenden Mädchen findet man zu Beginn

der Pubertät an den für die Keratosis pilaris typischen Stellen (Oberarm- und Unterschenkelaußenseite) recht häufig einen Lichen ruber pilaris innerhalb bläulich-rot verfärbter, ödematöser Hautpartien. Während die einen Autoren dieses Bild als zum Typus der Keratosis pilaris gehörig betrachten, halten es andere (KLINGMÜLLER und DITTRICH) für eine besondere Erscheinungsform der Perniosis (*Pernio follicularis*).

Pernio follicularis.

Differentialdiagnose.

Differentialdiagnostisch macht eigentlich nur die Abgrenzung gegenüber der Ichthyosis follicularis Schwierigkeit. Mitbeteiligung der Beugeseiten und Ergriffensein der Armhaut bis zu den Handgelenken herab spricht für Ichthyosis follicularis.

Zahlenmäßig überwiegen bei weitem die leichten, meist nicht behandlungsbedürftigen Fälle. Bei mittelschweren Fällen wird bisweilen von den Eltern junger Mädchen eine Behandlung und Beseitigung des als kosmetische Störung empfundenen Leidens gefordert. Eine zweckentsprechende Hautpflege (protrahierte Bäder, nachfolgendes Einfetten) und die gelegentliche Anwendung schwach prozentiger Salicylsalben (Verbände) genügen, um das Leiden vorübergehend zum Verschwinden zu bringen oder soweit zu bessern, daß es kosmetisch nicht mehr auffällt.

Ulerythema ophryogenes.

Anhangsweise sei hier kurz das seltene Krankheitsbild des *Ulerythema ophryogenes* UNNA-TAENZER erwähnt. Dieses Leiden weist verwandtschaftliche Züge zu der

Keratosis follicularis auf und findet sich bei blonden Kindern häufiger als bei dunkelhaarigen. Man unterscheidet drei Stadien: 1. Erythem, 2. Bildung von Hornpapeln und 3. Atrophie. Bevorzugter Sitz sind die Augenbrauen. Der Beginn fällt in die früheste Jugend. Das Ulerythema ophryogenes ist eine vererbte, kongenitale, familiäre Dermatose (GALEWSKY, VAN D. VALK, MARX). Das Leiden gilt im allgemeinen als unheilbar. Die örtliche Behandlung mit Salicyl-, Resorcin- und Schwefelsalben, Organotherapie und Röntgenbestrahlung bringen nur gelegentlich vorübergehende Besserung.

2. Spinulös folliculäre Keratosen.

Man streitet sich noch darüber, ob die hierher gehörigen Keratosen nur eine besondere Abart der folliculären Keratosen oder eine selbständige Erscheinungsform der Keratosen darstellt. Sicher ist, daß die verschiedensten Ursachen einen Spinulismus auslösen können.

Keratosis follicularis spinulosa.

Keratosis s. Lichen pilaris spinulosa. Charakteristisch ist das Vorhandensein feiner, meist weißlichgelber, 1—4 mm langer Hornstacheln auf der Basis stecknadelkopf- bis hirsekorngroßer Papeln.

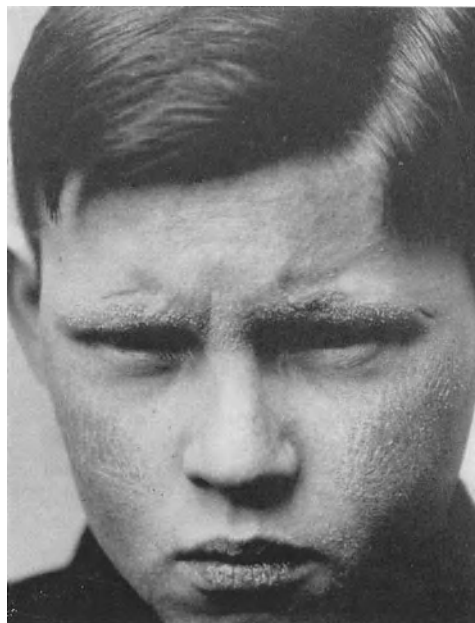
Versucht man die Hornstacheln auszuziehen, so gelingt dies unschwer; es hinterbleibt eine kleine, vielfach aber nicht immer an die Drüsenmündungen gebundene Vertiefung. Charakteristisch ist die *gruppierte Anordnung*. Das Leiden macht keine subjektiven Beschwerden und entwickelt sich in akuten oder subakuten Schüben.

Die beschriebenen Veränderungen können sich an den verschiedensten Körperstellen finden: Hals, Nacken, Schulter, Rücken, Bauch, Glutaealgegend, sowie Extremitäten.

In der Regel heilt die spinulöse Keratose auch ohne besondere Behandlungsmaßnahmen nach mehr oder minder langem, meist Monate betragendem Bestand ab.

In der Literatur sind eine ganze Reihe von Fällen als Keratosis spinulosa beschrieben worden, die sich dem eben geschilderten Verlaufstyp nicht anpassen. Auf diese Fälle von vorwiegend kasuistischem Interesse einzugehen, erübrigt sich mit Hinsicht auf die zusammenfassende Darstellung von BRÜNAUER.

Gesondert zu betrachten ist der *sekundäre Spinulismus*. Hierbei handelt es sich um eine Variante klinisch scharf umrissener Dermatosen: Lichen scrofulosorum, lichenoides Mykide, Toxicodermien (Di-Toxin [Schicktest], As, Salvarsan u. ä.). Weiterhin nehmen jene seltenen Fälle von *Keratosis follicularis spinulosa decalvans* (SIEMENS) eine Sonderstellung ein, bei denen die ersten Veränderungen schon bei der Geburt in Form fehlender Cilien, Lichtscheu und Tränenträufeln vorhanden sind. Trübungen und Pannusbildung sind schließlich die Folge. Die eigentlichen Hautveränderungen beginnen erst nach der Geburt: zunächst Rauwerden der Haut und dann Anbildung von Hornstacheln im Bereich dieser Bezirke. Die Handinnenflächen zeigen eine leichte Verdickung der Hornschicht, die Handrücken nicht entzündliche, glänzende Hornpapeln. Mit Eintritt der Pubertät kommt es zu einer teilweisen Abheilung unter Hinterlassung folliculärer Narben. Die Haut ist an diesen Stellen rot, glänzend ohne erkennbare Follikelmündungen. Nägel und Schleimhäute waren in den bisher beobachteten Fällen unverändert. Eine Besonderheit ist noch



Synonyma.

Gruppierung charakteristisch.

Abb. 11. Keratosis follicularis spinulosa decalvans bei einem 10jährigen Knaben. Brauen und Wimpern fehlen, Lichtscheu, Tränenträufeln. Im Nacken gleichfalls spinulöse Keratose. (Dermat. Univ.-Klinik München.)

Sekundärer Spinulismus.

Keratosis follicularis spinulosa decalvans.

die verschiedene Form des Krankheitsbildes je nach dem Geschlecht. Männliche Kinder weisen stets eine Mitbeteiligung der Kopfhaut auf, nicht dagegen das weibliche Geschlecht. Vererbungspathologisch von allgemeinem Interesse ist die Tatsache, daß das Leiden dominant geschlechtsgebunden auftritt.

3. Acneiforme Follikularkeratosen.

Die in diesen Abschnitt gehörigen Keratosen stellen nach Systematik und Ätiologie ein sehr dunkles Kapitel der Dermatologie dar. Charakteristisch ist das Vorhandensein comedoartiger, nicht selten einer schwach entzündlichen Papel aufsitzender Horngebilde.

Keratosi follicularis contagiosa MORROW-BROOKE. Unter diesem Namen sind vielfach Krankheitsbilder beschrieben, die Abarten anderweitiger Dermatosen (Morbus Darier u. a.) sind und mit dem obengenannten Krankheitsbild nicht das Mindeste zu tun haben.

Die Bezeichnung contagiosa rührt von der Beobachtung her, daß in einer Familie mehrere Mitglieder hintereinander erkrankten und daß in einem Asyl eine auffällige Häufung des Leidens gefunden wurde. Auffällig ist das Fehlen ähnlicher, eine Übertragbarkeit des Leidens nahelegender Beobachtungen in der jüngeren Literatur. Heute fassen wir die MORROW-BROOKESche Keratose als ein Syndrom auf, zu dessen Auslösung sehr verschiedene Ursachen befähigt sind.

Der Beginn des Leidens äußert sich entweder durch das Auftreten eines Exanthems oder zahlreicher, kleiner, schwarzer Punkte. Während die umgebende Haut ihre Oberflächenfelderung vergrößert und einen schmutzig gelbbraunen Farbton annimmt, treten an den Follikeln stecknadelkopf- bis höchstens linsengroße, hautfarbene Papeln auf, aus deren Mitte eine plumper, harter Hornstachel ragt. Diese Hornstachel sitzen recht fest und hinterlassen einen leicht blutenden Krater. An Hals, Nacken und Achselhöhlenhaut sind die Hornstachel etwas zarter, mehr stachel- und borstenförmig. Gesicht und Kopfhaut sind nur selten befallen; am Rumpf sitzen die Veränderungen vorwiegend über den Schulterblättern. Handteller und Fußsohlen sind immer unverändert. Die Einzeleffloreszenzen zeigen keinerlei Neigung zur Gruppierung. Dadurch daß sich einzelne Effloreszenzen zurückbilden und andere nachschieben, wechselt die Intensität des Krankheitsbildes oft in rascher Folge.

Die von SIEMENS beschriebene familiär vorkommende *Keratosi follicularis acneiformis* hat gewisse verwandtschaftliche Züge mit der MORROW-BROOKESchen Form, doch unterscheidet sie sich von ihr durch ihr kongenitales Auftreten und das Vorhandensein noch anderweitiger Verhornungsanomalien, so daß ihre Unterbringung in der Sammelrubrik *Keratosi multiformis* zweckmäßig erscheint.

Porokeratosis Mibelli.

Synonyma. Hyperkeratosis excentrica, Keratoderma excentrica, Naevus kerato-atrophicus.

Definition. Die Porokeratosis Mibelli ist durch kerato-atrophische Krankheitsherde inmitten einer unveränderten Haut charakterisiert. Überwiegend ist nur die Haut, bisweilen jedoch auch die sichtbare Schleimhaut befallen; unverkennbar ist die Bevorzugung bestimmter Hautbezirke. Das Leiden verläuft sehr protahiert und bleibt zeitlebens bestehen. Die Porokeratosis Mibelli gehört zu den seltenen Hautkrankheiten.

Beginn. Unbeschadet ihrer zeitlich großen Manifestationsbreite *bevorzugt* die Porokeratosis Mibelli *die jüngeren Altersklassen*. Von insgesamt 30, in ihrem zeitlichen Beginn gesicherten Fällen begann das Leiden in 12 Fällen vor dem 10. Lebensjahr. Der früheste, bisher bekannt gewordene Fall betrifft einen 4 Monate alten Säugling (BRUCK und HIRSCH). Wegen ihrer Unauffälligkeit und Beschwerdelosigkeit werden die Anfangssymptome häufig übersehen. Ein Arzt wird meist erst dann befragt, wenn sich das Krankheitsbild zu seiner vollen Höhe entwickelt und der Einzelherd eine auffällige Größe

erreicht hat. Bei aufmerksamen Suchen wird man alsdann Gelegenheit haben, neben dem vollentwickelten Herd die Primäreffloreszenzen nachzuweisen.

Symptomatologie.

Die *Primäreffloreszenzen* sind kleine, kaum 1 mm im Durchmesser aufweisende, konische Hornkegel ohne entzündliche Veränderungen an der Basis. Ein weiteres Entwicklungsstadium stellt bereits das Vorhandensein eines feinen, zentralen *Hornstachels* dar. An der Basis ist dieser Hornstachel von einem feinen, eben wahrnehmbaren Sulcus umgrenzt. Fällt dieser zentrale Hornzapfen aus, hinterbleibt eine grubchenförmige Einsenkung, die an einen Vesuvkrater erinnert. Der Kratergrund ist weißlich, der Papillarkörper schimmert nicht, wie man annehmen sollte, rosafarben durch. Fällt der erste, zentrale Hornstachel nicht aus und vergrößert sich die Läsion durch zentrifugales Wachstum, so kommt es zur Anbildung weiterer Hornstachel. Dadurch gewinnt eine derartige Efflorescenz ein *warzenartiges* Aussehen. Dieser Entwicklungsgang zu warzenartigen Herden ist seltener. *In der Regel fallen die zentralen Hornzapfen aus.* Infolge des zentrifugalen Wachstums differenziert sich der Einzelherd in einen zentralen, meist gegenüber dem umgebenden Hautniveau eingesunkenen Teil und in eine leicht erhabene, wallartige Randpartie. Diese lückenlos den zentralen, eingesunkenen, nur hier und da bisweilen noch einen Hornzapfen aufweisenden Teil umgrenzende *Wallpartie ist absolut charakteristisch und in ihren morphologischen Einzelheiten bei keiner anderen Hautkrankheit anzutreffen.*

Der Wall fällt nach der Seite der gesunden Haut hin weniger steil als nach der Innenseite hin ab. Absolut typisch für die Porokeratosis Mibelli ist die wie mit einem spitzen Griffel eingravierte, grabenförmige Einsenkung auf der Höhe des Walles. Dieser *feine, steilwandige Sulcus* bildet in der Regel eine geschlossene Linie und ist nur selten hier und da von einigen Hornconi, wie sie bei der Primärefflorescenz beschrieben wurden, unterbrochen. Bei sehr großen, landkartenähnlichen Herden werden bisweilen innerhalb der zentralen, atrophischen Zone nochmals regelrechte, porokeratistische Herde mit allen Charakteristika angetroffen.

Wallartige Randpartie.

Bisweilen scheint die Grabensenke auf der Wallhöhe zu fehlen. An ihrer Stelle findet man bei genauem Zusehen eine feine, weißliche, weniger transparente Linie. Streift man mit dem Finger über den Hornwall, so fühlt man besser, als man es sieht, eine in diese Linie eingefalzte, dünne, *hornharte Lamelle*. Diese sog. „*cornoide*“ *Lamelle* überragt nur wenig das Niveau der Wallhöhe. Sie ist am deutlichsten an jenen Herden nachzuweisen, bei denen es zu der oben beschriebenen Sulcusbildung gekommen ist. Bei Lupenbetrachtung sieht man, daß die Sulcusbildung vor der Außenwand gelagert ist, seltener ragt die Lamelle aus der Mitte des Grabens heraus, so daß sie von beiden Seiten von einer Grabenbildung begrenzt wird. Wenn einmal auch bei genauester Betrachtung und sonst typischem Befund diese „*cornoide Lamelle*“ sich einem Nachweis entzieht, so gelingt dies im histologischen Bild ausnahmslos.

„Cornoide“ Lamelle.

Die Sulcusbildung ist ein sekundärer Vorgang, der durch die Ablösung der vorderen Wallwand von der Außenseite der „*cornoiden Lamelle*“ zustandekommt. Unterstützt wird die Ablösung durch mechanische Traumen (Druck, Zerrung). *Die Beachtung der eben beschriebenen, minutiösen Einzelheiten ist für eine sichere Diagnose unerläßlich.*

Zentralzone. Die *innerhalb des Hornwalles liegende Zone* hat meist eine glatte, seltener von einigen Hornconi oder warzenähnlichen Gebilden durchsetzte Oberfläche. Die zentrale Zone macht einen atrophischen Eindruck; wenn die Hautföderung auch nicht völlig fehlt, so ist sie doch weniger deutlich. Haare sind meist nur noch in vereinzelt Exemplaren vorhanden.

Zahl der Krankheitsherde. Die *Zahl der Krankheitsherde* schwankt in weiten Grenzen zwischen nur einem einzigen Herd und 40—80 oder noch mehr Herden. Die *Größe* eines Herdes erlaubt keine Rückschlüsse auf sein Alter, das Tempo der Entwicklung ist von Fall zu Fall verschieden. Im allgemeinen vergrößern sich die Herde nur langsam. Ungeachtet dessen können schubweises Fortschreiten, stetige Entwicklung und Stillstand miteinander abwechseln.

Mitbeteiligung der Schleimhäute. Von den *Schleimhäuten* ist die Mundschleimhaut, insbesondere Wangen- und Gaumenschleimhaut, seitliche und untere Zungenpartie, sowie Gingiva,

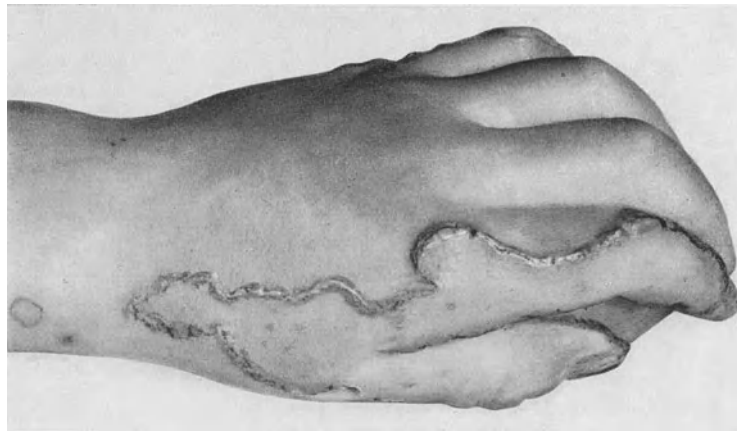


Abb. 12. Porokeratosis Mibelli bei einem $4\frac{3}{4}$ Jahre alten Knaben, Beginn innerhalb der ersten Lebensmonate. Eltern und Großeltern, sowie 2 jüngere Geschwister nicht befallen. (Nach einer Moulage der Erlanger Hautklinik [Prof. Dr. L. HAUCK]; Ikonographia dermatologica, Neue Folge I. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1932.)

am häufigsten befallen. Die linsen- bis zehnpfennigstückgroßen Läsionen lassen trotz der Terraineigentümlichkeit der Schleimhaut eine unverkennbare Ähnlichkeit mit jenen der äußeren Haut erkennen. Auffällig ist besonders die Randpartie: der wallartigen Erhebung an der äußeren Haut entspricht an der Schleimhaut ein weißlicher Saum, der wie ein feiner Seidenfaden in ovalärer oder circinärer Form die Grenze gegen das Gesunde bildet. An den Übergangstellen wie Praeputium, Glans penis und Labien kann es genau wie an der äußeren Haut zu warzenähnlichen bzw. als Folge der Terraineigentümlichkeit zu kondylomartigen Wucherungen kommen. In jenen Fällen, wo diese fehlen und lediglich glatte, typische Herde vorhanden sind, lassen die infolge Macerationswirkung an bestimmten Stellen (Glans, Praeputium), rötlich glänzenden Läsionen an eine Balanitis erosiva oder einen Lichen ruber circinatus denken.

Lokalisation. *Lieblingslokalisationen* der Porokeratosis Mibelli sind: Extremitäten, Gesicht und Genitalien. An den Extremitäten wird die Gelenkgegend bevorzugt. Vorder- und Seitenfläche des unteren Unterschenkelmittels, Malleolargegend, Planta pedis besonders in der Calcaneusgegend, Handrücken, Handgelenk, untere Hälfte des Vorderarmes sind bevorzugter Sitz

der Herde. Abgesehen hiervon kann die Porokeratosis Mibelli sämtliche Bezirke befallen, doch ist dies weitaus seltener; insbesondere findet man an Oberschenkel, Oberarm und Stamm recht selten porokeratotische Herde.

Systematisation: Bandförmige Anordnung, Verlauf längs von Nerven, sowie Halbseitigkeit ist selten.

Langsame und stetige zentrifugale Entwicklung eines Herdes bis zu einer für das betreffende Individuum bis zu einem gewissen Grade charakteristischen „Standardgröße“ ist die Regel; Perioden eines schubweisen Fortschreitens können mit solchen eines Stillstandes abwechseln. Haben die Einzelherde erst einmal ihre endgültige Größe erreicht, so bleiben sie unverändert zeitlebens bestehen. *Regressive Veränderungen*, zeitweiliges oder gänzliches Verschwinden — im letztgenannten Fall unter Hinterlassung einer zarten Narbe — ist bei einigen diagnostisch zweifelsfreien Fällen zwar sichergestellt, doch außerordentlich selten. *Subjektive Beschwerden* bestehen, wenn man von einigen Ausnahmen (Brennen und Hitzegefühl) absieht, nicht.

Kinder der ärmeren Volksschichten sind häufiger befallen als die der begüterten. Meist handelt es sich um kräftige Kinder, die sonst keinerlei krankhaften Befund am Nervensystem oder inneren Organen aufweisen. Pluri-glanduläre Insuffizienz, geistig mangelhafte Entwicklung (BALASSA), Hypothyreose u. ä. Beobachtungen zählen zu den Ausnahmen.

Das männliche Geschlecht ist doppelt so häufig befallen wie das weibliche. Das Leiden kommt überall vor; eine besondere geographische Bindung läßt sich nicht feststellen.

Die Porokeratosis Mibelli ist eine im Keimplasma angelegte Entwicklungsstörung der Epidermis. Mehr kann man nicht sagen; was darüber hinausgeht, ist rein spekulativer Natur.

Durch Aneinanderreihen des histologischen Befundes an Hand von verschiedenen Entwicklungsstadien gewonnenen Serienschnitten kann man sich die Entwicklung eines Einzelherdes von der miliaren Hornpapel bis zur kerato-atrophischen Läsion folgendermaßen vorstellen: Die gleichzeitig mit einer Acanthose oder auch erst später einsetzende Hyperkeratose verschließt die Pori. Folgeerscheinung ist eine cystische Degeneration und schließlich Atrophie der Drüsenacini. Es gehen jedoch nicht sämtliche Drüsen auf diese Weise zu Grunde, sondern nur ein Teil. Die Haarbulbi erleiden ein ähnliches Schicksal. Bei der zentrifugalen Ausbreitung der wallartigen Randpartie, die zunächst lediglich die Basis des initialen Hornconus bildet, bilden sich auf der Wallhöhe Hornpröpfe. Diese verschmelzen zu der „cornoiden Lamelle“. Die cornoide Lamelle rückt bei weiterem, zentrifugalem Wachstum nach dem Zentrum hin und fällt schließlich aus. Inzwischen ist es zur Bildung einer neuen Hornlamelle auf der langsam zentrifugal oder exzentrisch sich ausbreitenden Hornlamelle gekommen. Dadurch, daß nicht alle Drüsenelemente in den Krankheitsprozeß mit einbezogen werden, ist die Möglichkeit eines Zustandekommens neuer porokeratotischer Läsionen innerhalb der zentralen, atrophischen Zone gegeben.



Abb. 13. Tubero-serpiginöses Syphilid bei einem 1 $\frac{3}{4}$ jährigen Knaben, Beitrag zur Differentialdiagnose gegenüber Porokeratosis Mibelli. (Dermat. Univ.-Klinik München.)

Systemati-
sation.

Verlauf.

Allgemein-
symptome.

Männliches
Geschlecht
häufiger
befallen.

Ätiologie.

Pathogenese.

- Erbbiologisches Verhalten.** Die erbpathologische Forschung (SIEMENS) zeigte, daß von 33 genügend gesicherten Porokeratosis Mibelli-Fällen 14 Fälle erblich und 18 Fälle solitär waren und daß, wenn sie erblich waren, zwar die Porokeratosis, nicht jedoch ihr spezieller Charakter, insbesondere die Systematisation, erblich war.
- Unregelmäßige Dominanz in den familiären Fällen.** In den familiären Fällen wurde eine *unregelmäßige Dominanz* festgestellt. Sowohl bei den familiären, wie bei den solitären Fällen ist das männliche Geschlecht etwa doppelt so häufig wie das weibliche befallen.
- Differentialdiagnose.** Quo ad vitam ist die Porokeratosis Mibelli ein belangloses Leiden; die Aussicht auf eine Heilung jedoch ist ausgesprochen gering.
- Diagnostisch bereitet die Porokeratosis Mibelli in ausgeprägten Fällen kaum Schwierigkeiten. Die Möglichkeit einer Verwechslung bei am Praeputium und Glans penis sitzenden Herden mit einer *Balanitis erosiva* und einem *Lichen ruber circinatus* wurde bereits erwähnt. Gelegentlich kann auch ein serpiginöses Syphilid bei oberflächlicher Betrachtung an einer Porokeratosis Mibelli erinnern (s. Abb. 13). Wer sich jedoch eng an die sehr charakteristische Symptomatologie hält oder nur je einen Fall gesehen hat, kann die Diagnose nicht verfehlen.
- Therapie.** Im allgemeinen gilt die Porokeratosis Mibelli als eine *therapeutisch nicht ansprechbare, unheilbare Krankheit*. Die auf eine gründliche Zerstörung (CO₂-Schnee, Kaustik, Elektrokoagulation) oder Entfernung (Exstirpation mit und ohne anschließende Plastik) hinzielenden Maßnahmen haben die auf sie gesetzten Erwartungen nicht erfüllt: es treten Rezidive in unmittelbarer Umgebung der Narbe auf. Um so überraschender muten die Angaben von ACTON an, daß in diagnostisch einwandfrei geklärten Porokeratosis Mibelli-Fällen innerhalb weniger Wochen durch Zufuhr von Thyroideaextrakt eine Heilung erzielt wurde. Voraussetzung ist eine Erniedrigung des Grundumsatzes außerhalb der Fehlerbreite. Es wurden 2 Wochen lang täglich 2mal 2—3 g getrocknete Schilddrüse verabreicht; bei der in 4stündigen Abständen vorzunehmenden Pulskontrolle soll die Frequenz nicht über 100 Schläge pro Minute betragen. Eine Bestätigung der Angaben von ACTON ist bisher nicht erfolgt. Bei aller Skepsis wird man im Hinblick auf das Versagen sämtlicher anderer Methoden einen Versuch mit dieser Therapie machen müssen.

Literatur.

Zusammenfassende Darstellung mit Literaturnachweisen sind mit (ZL) gekennzeichnet.

Ichthyosis congenita.

- BRUHNS: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, Teil 2, 1. Berlin: Julius Springer 1931 (ZL).
- GOLAY: Ann. de Dermat. 2, Nr 3 (1921).
- HEIDLER: Wien. med. Wschr. 1922, 1787.
- INGMANN: Acta dermato-vener. (Stockh.) 5, H. 1 (1924).
- JORDAN: Dermät. Wschr. 74, 585 (1922).
- OREL: Zbl. Kinderheilk. 47, 312 (1929).
- RIECKE: Arch. f. Dermat. 54 (1900), 88 (1907); Münch. med. Wschr. 1923, 379.
- SIEMENS: Arch. f. Dermat. 132 (1921); 156, 624 (1928); 158 (1929).
- ZUMBUSCH, v.: Wien. klin. Wschr. 1905, Nr 32.

Kerosis Darier.

- DARIER: Ann. de Dermat. 8, 3 (1907).
- MAYERHOFER: Zbl. Kinderheilk 48, 282 (1929). — MONCORPS: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, Teil 2, S. 293. Berlin: Julius Springer 1931 (ZL).

Palmo-Plantarokeratosen.

1.

- HECHT: Dermat. Wschr. **1930**, 1022.
 MONCORPS: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, Teil 2, S. 300. Berlin: Julius Springer 1931 (ZL).
 SIEMENS: Sitzgsber. Ges. Morph. u. Physiol. München **34**, 45 (1925).
 THOST: Inaug.-Diss. Heidelberg 1880.
 VOHWINKEL: Arch. f. Dermat. **158**, 354.

2.

- BRÜNAUER: Dermat. Z. **42**, 6.
 FUHS: Acata dermatovener. (Stockh.) **5**, 11.
 MONCORPS: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, Teil 2, S. 332. Berlin: Julius Springer 1931 (ZL).
 SIEMENS: Arch. f. Dermat. **157**, 392.

3.

- ARZT u. FUHS: Arch. f. Dermat. **145**, 325.
 BRANN: Arch. f. Dermat. **139**, 201. — BRAUER: Arch. f. Dermat. **114**, 212; **152**, 404.
 MONCORPS: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, Teil 2, S. 348. Berlin: Julius Springer 1931 (ZL).
 SWEITZER: J. of cutan. Dis. **2**, 687.

Morbus Darier.

- BERGHOF: Arch. of Dermat. **4**, 609 (1921). — BRÜNAUER: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, Teil 2, S. 210. Berlin: Julius Springer 1931 (ZL). — BUZZI u. MIETHKE: Mh. Dermat. **12**, 59.
 FISCHER: Arch. Rassenbiol. **16**, 404. — FUHS: Zbl. Hautkrkh. **30**, 308; **33**, 314.
 HIDAHA: Ref. Zbl. Hautkrkh. **17**, 873, 874.
 KLINGMÜLLER: Ref. Berl. klin. Wschr. **1921**, 1052. — KUZNITZKY: Ref. Zbl. Hautkrkh. **2**, 420.
 LIEBERTHAL: Ref. Arch. f. Dermat. **74**, 737. — LÖHE: Zit. nach BRÜNAUER. — LOMHOLT: Ref. Zbl. Hautkrkh. **33**, 28. — LOUSTE u. BARBIER: Bull. Soc. franç. Dermat. **1922**, 130. Ref. Zbl. Hautkrkh. **5**, 468.
 MALINOWSKY: Mh. Dermat. **43**, 209. — MOOK: Mh. Dermat. **43**, 362; J. of cutan. Dis. **30**, 722 (1912).
 NICOLAS, GATÉ u. BERTOYÉ: Ref. Zbl. Hautkrkh. **4**, 433 (1922).
 PAWLOFF: Arch. f. Dermat. **25**, 195 (1893).
 ROTHE: Arch. f. Dermat. **102**, 229 (1910).
 SCHWAB: Inaug.-Diss. Freiburg 1902. — SPITZER: Arch. f. Dermat. **135**, 362 (1921).

Acanthosis nigricans.

- FREUND: Rev. franç. Dermat. Nov. 1931. — FILSER: Ref. Mh. Dermat. **47**, 112 (1908).
 GELLI: Pediatr. prat. **1933**, 109; Ref. Zbl. Hautkrkh. **45**, 724.
 HALTY, DELGADO u. VOLPÉ: Ref. Zbl. Hautkrkh. **45**, 724. — HAMDÍ u. RESCHAD: Virchows Arch. **263**, 412.
 JADASSOHN: Arch. f. Dermat. **150**, 110.
 KÖNIGSTEIN: Wien. klin. Wschr. **1932**, 1523.
 LUDY: Arch. of Dermat. **27**, 710 (1933); Ref. Zbl. Hautkrkh. **45**, 723.
 MARZIANI: Ref. Zbl. Hautkrkh. **44**, 309. — MIESCHER: Dermat. Z. **32**, 276 (1921).
 MONCORPS: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, Teil 2, S. 372. Berlin: Julius Springer 1931 (ZL).
 SCARPA: Arch. ital. di Dermat. Vol. VII, Dez. 1931. — SMITH: Brit. J. Dermat. **45**, 142 (1933); Ref. Zbl. Hautkrkh. **45**, 723. — SPIETSCHKA: Arch. f. Dermat. **44**, 247.
 TAKEI: Jap. J. of Dermat. **23**, 456.

Ichthyosis vulgaris.

- ANDERSON: Arch. of Dermat. **27**, 543 (1933). Ref. Zbl. Hautkrkh. **45**, 335.
 BRUHNS: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, Teil 2, S. 52. Berlin: Julius Springer 1931 (ZL).

- CEDERCREUTZ: Münch. med. Wschr. **1933**, 149.
 DAVIS: Lancet **198**, 713; Ref. Zbl. Kinderheilk. **9**, 186.
 GUERRERO: Arch. lat.-amer. Pediatr. **15**, 296.
 HOLLENDER: Urologic Rev. **25**, 131. Ref. Zbl. Kinderheilk. **11**, 217.

Cornu cutaneum.

- BERGH: Arch. f. Dermat. **5**, 186. ZL bis 1873.
 MONCORPS: Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, Teil 2, S. 436. Berlin: Julius Springer 1931 (ZL).

Follikuläre Keratosen.

- BRÜNAUER: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, Teil 2, S. 102. Berlin: Julius Springer 1931 (ZL).
 GALEWSKY: Arch. f. Dermat. **143**, 57.
 KLINGMÜLLER u. DITTRICH: Dermat. Z. **49**, 1.
 PATZSCHKE: Arch. f. Dermat. **131**, 312.
 SIEMENS: Arch. f. Dermat. **151**, 384; Arch. Rassenbiol. **17**, 47; Zbl. Hautkrkh. **5**, 214.

Porokeratosis Mibelli.

- ACTON: Ref. Zbl. Hautkrkh. **27**, 58.
 BALASSA: Zit. nach MONCORPS. — BRUCK u. HIRSCH: Dermat. Z. **29**, 223.
 MONCORPS: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, Teil 2. Berlin: Julius Springer 1931 (ZL).

Die Erkrankungen der Haare und Nägel im Kindesalter.

Von

R. O. STEIN-Wien.

Mit 22 Abbildungen.

I. Fehlbildungen und Erkrankungen der Haare.

1. Das fetale Haarkleid.

Nur kurze Zeit besitzt während seines intrauterinen Lebens der menschliche Fetus eine amphibienähnliche nackte, völlig haarlose Haut, in vielen Beziehungen vergleichbar der Haut junger Frosch- oder Salamanderlarven. Schon 60—100 Tage nach der Befruchtung zeigen sich über den Augen und sehr bald auch an Stirn und Oberlippe die ersten Spuren der Haaranlagen als weißliche Verdickungen der lebhaft rot schimmernden Oberfläche, aus denen dann nach weiteren drei Wochen die ersten Wollhärchen hervorsprossen. Verglichen mit dem Entwicklungszustand anderer Säugetierembryonen produziert der Mensch erst spät seine ersten Wollhaarpapillen. Die ersten Wollhärchen über den Augen und auf der Oberlippe des menschlichen Fetus bilden feine, aber durch Länge ausgezeichnete Härchen und sind den Tasthaaren der Säugetiere vergleichbar, welche sich an den gleichen Stellen lokalisieren. Beim männlichen wie beim weiblichen Fetus überzieht sich die Körperoberfläche, vom Kopfe beginnend, mit einem feinen Pelz schwarzgefärbter Wollhärchen. 182 Tage nach der Befruchtung endet mit der Behaarung von Hand- und Fußrücken der Prozeß der Haarausbreitung, indem zu dieser Zeit nur noch die zeitlebens nackt bleibenden Hautstellen haarlos sind. Stets frei von jeder Haaranlage sind die Lippen, die freie Oberfläche des Augapfels und der Augenlider, ferner ein Teil des äußeren Gehörganges, das Naseninnere, die Brustwarze, der Nabel, das innere Blatt des Praeputiums, das Vestibulum vaginae, die Handflächen und Fußsohlen.

Wollhaarkleid.

Die primären Wollhärchen brechen überall einzeln in ziemlich regelmäßigen Abständen (0,05—0,1 cm) aus der Haut hervor; doch sehr bald treten die für das Wollhaar des Menschen charakteristischen Gruppen von 2—3 Härchen auf. Diese Anordnung bleibt das ganze Leben hindurch an den wollhaarbedeckten Partien erhalten. Die Entstehung der Gruppen von 2—3 Haaren ist in direkter Abhängigkeit von der Dichte der Wollbehaarung. Je dichter der Wollpelz des Menschen, desto mehr Dreihaargruppen treffen wir an, während bei spärlichem Lanugo die Einzelhaare an Zahl weit die Haargruppen überwiegen. Bei pathologischer Wollüberbehaarung (*Hypertrichosis lanuginensis*) steigt die Zahl der Haare einer Gruppe oft über drei und gleicht die Haarstellung um so mehr derjenigen dichtbehaarter Affenarten. Im Verlaufe des Lebens rücken die einzelnen Haargruppen, entsprechend der Oberflächenvergrößerung, weiter auseinander. Der menschliche Fetus im Wollhaarpelz erscheint deshalb so dicht behaart, weil bei ihm dieselbe Zahl von Haargruppen auf eine kleine Fläche zusammengedrängt ist, welche beim Erwachsenen auf eine größere sich verteilt. Die Länge des fetalen Wollhaares ist in vielen Fällen tatsächlich bedeutender als im späteren Lebensalter, sie erscheint aber noch auffallender im Vergleiche zur Kleinheit des fetalen Leibes. Im 8. Schwangerschaftsmonate erreicht die Fetalbehaarung des Menschen ihr Maximum.

Die Haare und Haargruppen des fetalen Haarkleides vereinigen sich zu sog. *Haarströmen*. Die Richtung derselben hängt von den Spannungslinien der Haut ab und diese wieder von den Bewegungen der Muskeln und des Knochengerüsts. Den Spannungslinien entsprechend, ordnen sich im Papillarkörper die elastischen

Haarstrich und
Haarwirbel.

Fasern und das tiefergelegene Bindegewebe. Senkrecht zur Hautoberfläche sind nur einige Haare der äußeren Nase und die Wimperhaare eingesetzt. Alle übrigen durchbohren in schräger Richtung die Haut, wobei die Haarwurzeln bei größeren Haaren die Lederhaut vollkommen durchdringen und tief in das subcutane Fettgewebe hinabreichen. Durch die Schrägstellung der Haare bilden die Haarschäfte den sog. *Haarstrich*. Die Haarströme, welche aus schräg gestellten, einander teilweise deckenden und wie die Schuppen eines Panzers geschichteten Haarschäften zusammengesetzt sind, konvergieren nach Punkten, welche als *Haarwirbel* bezeichnet werden. Gleichgerichtete Haarströme vereinigen sich zu sog. *Haarfluren*, die in den Haarwirbeln sich treffen. Die Entstehung der Haarwirbel ist in engem Zusammenhang mit dem anatomischen Aufbau und den Funktionen der darunter liegenden Haut und Muskelpartien. Schopfähnliche Haarwirbelbildung beobachten wir dort, wo durch Involution eines Hautanhanges Entspannung eingetreten ist, wie z. B. Ohrschopf und Steißschopf beweist. Von den Sinnesorganen des Menschen bilden nur Augen und Ohren den Ausgangspunkt für Haarwirbel, während Nasen- und Mundöffnung keine Änderung in der Richtung der kinnwärts verlaufenden Haarströme hervorrufen. Im Gegensatz hierzu besitzen Tiere, welche beim Schnüffeln die Nasenspitze häufig bewegen, eigene Nasenwirbel, welche uns auf die Wichtigkeit der Geruchsfunktion im Sinnesleben dieser Tiere aufmerksam macht. Die Tatsache, daß das menschliche Ohr noch einen eigenen Haarwirbel besitzt, ist ein Hinweis auf frühere lebhaftere und lebenswichtige Ohrbewegungen bei den Ahnen des Menschen. Der Scheitelwirbel des Haarbodens kann in seltenen Fällen als ein Doppelwirbel auftreten, und zwar soll nach VOIGT bei Taubstummen auffällig häufig diese Abweichung zu beobachten sein.

Welche physiologische Bedeutung wir dem Auftreten des Primärhaarkleides geben wollen, liegt nicht ohne weiteres klar zutage. Alle die mannigfaltigen Funktionen, welche dem ausgebildeten Haarkleide zugeschrieben werden, treffen für das fetale nicht zu. Manche Autoren behaupten, daß es den Zweck hat, Abfallstoffe, welche als Wachstumsreize wirken und die bei größerer Anhäufung den Organismus vergiften würden, aus demselben zu entfernen. In der Tat liegt die Möglichkeit vor, die periodischen Häutungen so vieler Tiere, das periodische Abwerfen von Geweihen und anderen Hautgebilden und den in vielen Fällen periodischen Haarwechsel der Säugetiere als Entgiftungsmaßnahmen aufzufassen, durch welche der Organismus manche unter Tätigkeit der Geschlechtsorgane gebildeten Reizkörper eliminiert. Das fetale Haarkleid wird normalerweise nach kurzem Bestande, etwa 220 Tage nach der Befruchtung, abgestoßen. Persistiert es, so kommt es zur Hypertrichosis lanuginensis (s. S. 669).

2. Das Haarkleid des Säuglings und Kleinkindes.

Nach der Ausstoßung der Primärhaare, welche ungefähr mit dem 8. Fetalmonate beendet ist, beginnt das sog. *kindliche Haarkleid* zu sprießen. Die Haare des Neugeborenen sind pigmentreicher als das Primärhaar, die *Wimpern* zeigen bereits einen kleinen *Markkanal*, während *Augenbrauen* und *Kopfhaare* noch *marklos* sind. Die Farbe variiert von Hellblond über Dunkelblond bis zu Schwärzlich. Die Rassencharaktere der Kopfbehaarung sind beim Neugeborenen schon deutlich angelegt. Die stärkeren Augenbrauenhaare und die Wimpern stehen einzeln, nicht mehr in Gruppen. Die Wollhärchen des Fetus bilden einen nicht sehr dichten, fast farblosen, nur bei günstiger Beleuchtung auffälligen Flaumpelz im Gesicht und auf der gesamten behaarten Körperoberfläche. Nicht selten zeigt sich an den *Schultern*, an der *Ohrspitze* und in der *Kreuzbeingegend* Tendenz zu einer intensiven Verlängerung und *Schöpfchenbildung*. Die

Ohrschöpfchen entstehen über dem DARWINSchen Knötchen, dem Rudiment der umgeschlagenen Ohrspitze; die Verlängerung der Wollhärchen am Steiß entspricht einem Schwanzrestchen in der Verlängerung der Wirbelsäule.

Von besonderem Interesse sind nun jene eigentümlichen Arten des *Haarausfalles*, die wir bei *Säuglingen* in den ersten Lebensmonaten am Kopfhaar feststellen können. Entsprechend dem Hinterhaupt sehen wir des öfteren eine Form der Alopecie, welche sich um die Protuberantia occipitalis lokalisiert und in Gestalt einer kreisrunden oder ovalen, mehrere Zentimeter im Durchmesser enthaltenden Scheibe auftritt. *Diese Kahlheit ist eine Folge des ständigen Aufliegens an dieser Stelle*, eine sog. *Dekubitalalopecie* (Abb. 1). Sie schwindet spontan in den späteren Lebensmonaten, wenn einmal das Kind sich aufzusetzen beginnt und die Belastung der Kopfschwarte durch den Schädel wegfällt.



Dekubitalalopecie.

Viel interessanter als die Dekubitalalopecie sind aber jene *glatzenähnlichen Bildungen*, welche an der Stirnhaargrenze und in der Region des Scheitelwirbels sich entwickeln und deren Genese mit Wachstumsvorgängen des Schädels und mit Überspannungen der Kopfschwarte zusammenhängen.

Abb. 1. Dekubitalalopecie bei einem 7 Monate alten Säugling. (Nach OPITZ: Wien. klin. Wschr. 1933, Nr 23.)

Stirnglatzen nach dem Typus der von mir beschriebenen *Calvities frontalis adolescentium* finden wir normalerweise bei Säuglingen beiderlei

Säuglingsglatze.

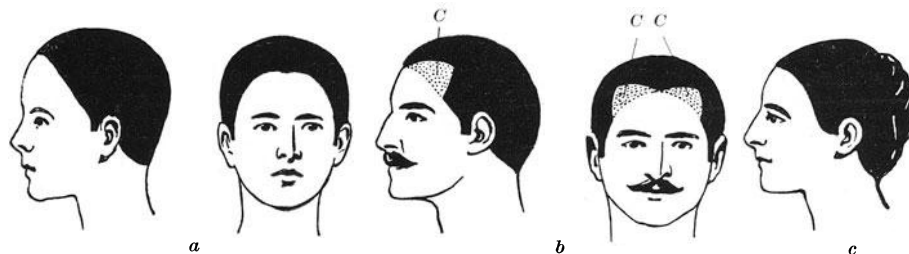


Abb. 2. a Haargrenze vor Eintritt der Pubertät. b Haargrenze des Mannes (C Calvities frontalis). c Haargrenze der Frau. (Aus R. O. STEIN: „Untersuchungen über die Ursache der Glatze.“ Wien. klin. Wschr. 1924, Nr 1.)

Geschlechts. *Calvities frontalis adolescentium* nenne ich zwei, in Form einspringender Dreiecke an der Stirnhaargrenze des geschlechtsreifen Mannes sichtbare, symmetrisch rechts und links von der Mittellinie gelegene haarlose Flecke (Abb. 2).

In manchen Fällen kommen die Säuglinge schon mit mäßig ausgebildeten Stirneckern und sonst üppiger Kopfbehaarung zur Welt. Nun beobachten wir in den folgenden Lebenswochen ein *Größerwerden* der beiderseitigen *Stirnglatzen*; ganz analog wie beim glatzköpfigen Manne entsteht sogar mitunter auch ein *haarloses Territorium* am *Scheitelwirbel* und schließlich können diese kahlen Felder miteinander konfluieren, so daß im Laufe weniger Wochen ein Bild zustande kommt, das der Glatze des erwachsenen Mannes entspricht. Die Kopfhaut selbst ist in diesen Fällen

normal. Bei zunehmender Entwicklung der Säuglinge kommt es dann zu neuerlichem Haarwuchs und schließlich kann das gesamte Kopfhaar sich wieder regenerieren und nur die Stirnecken noch längere Zeit haarlos bleiben. OPITZ hat diese Verhältnisse eingehend untersucht. Dieser Typus des Haarschwundes mit nachfolgender Regeneration verdient unsere besondere Aufmerksamkeit darum, weil er in sehr vielen Eigenschaften die Glatze des Erwachsenen imitiert. Die wichtigste Übereinstimmung ist die *Lokalisation der kahlen Kopfhautgebiete*. Wie beim Erwachsenen handelt es sich ja auch bei den Neugeborenen um eine Entblößung der frontalen und frontoparietalen Kopfteile. Eine weitere interessante Kongruenz ist in der Reihenfolge zu beobachten, in welcher sich die Entblößung der Kopfhaut bei Neugeborenen und bei ausgetragenen Kindern entwickelt. Ähnlich wie bei



Abb. 3. Stirnglatze eines Säuglings. (Nach BUSCHKE und GUMPERT: Berl. klin. Wschr. 1926, Nr 1.)



Abb. 4. Scheitel- und Hinterhauptsglatze bei einem 2 Monate alten Säugling. (Nach FRIEDENTHAL: Wien. klin. Wschr. 1933, Nr 23.)

Erwachsenen beginnt die Entblößung auch bei Neugeborenen in den „Geheimratsecken“ (Abb. 3), dann fallen die frontalen Haare aus, es entwickelt sich die Denkerstirne, bis schließlich die Glatze das gesamte klassische frontoparietale und Scheitelgebiet einnimmt (Abb. 4). Eine wichtige Übereinstimmung ist auch bei der Lokalisation der behaart bleibenden Kopfteile zu beobachten; wie beim Erwachsenen sind es die Gebiete des Temporalmuskels und des Occipitalmuskels, die noch beim hochgradigsten Haarschwund behaart bleiben. *Die Unterschiede gegenüber der Glatze des Erwachsenen* bestehen darin, daß der Prozeß bedeutend rascher verläuft; er beginnt bereits in den ersten Tagen nach der Geburt, erreicht unter Umständen in einigen Wochen das Stadium der Billardkugel, verharrt in diesem Stadium der hochgradigen Entblößung einige Wochen oder höchstens einige Monate und läßt noch im Verlaufe des ersten Lebensjahres Zeichen einer neubeginnenden Behaarung erkennen. *Bei der Säuglingsglatze handelt es sich also um einen Prozeß mit günstiger Prognose*, der nur einen vorübergehenden Zustand darstellt. Ein weiterer sehr wichtiger Unterschied ist die Tatsache, daß diese exzessive Säuglingsglatze *beide Geschlechter gleichmäßig betrifft* — im Gegensatz zur Glatzenbildung des Erwachsenen, die fast ausschließlich beim Manne vorkommt.

Die Ursache der Säuglingsglatze ist sicher nicht in der Seborrhöe zu suchen. Von einer geschlechtsbetonten Vererbung ist keine Rede und irgendwelche hereditäre

Verhältnisse spielen nach meiner eigenen Erfahrung keine Rolle. Ich habe eine Reihe von Säuglingen glatzköpfiger Väter untersucht und keine Prädisposition zur Säuglingsglatze feststellen können. Zur Erklärung der Genese der Säuglingsglatze hat OPITZ wertvolle Beiträge geliefert. Dieser eigenartige Haarausfall steht offenkundig im Zusammenhang mit *mechanischen Momenten*. Die größte Anzahl der Säuglinge wird mit einem ziemlich üppigen Kopfhaar geboren, welches normalerweise die Calvities frontalis aufweist und viele Monate hindurch beibehält. Diese Kopfbehaarung, die gut entwickelte Kinder bei der Geburt zeigen, bleibt meist auch dauernd erhalten. Ein glatzenähnliches Defluvium befällt nur jene Schädel, deren anatomische Eigenschaften OPITZ in folgender Weise kennzeichnet: Der Schädel wird allmählich ballonförmig aufgetrieben, die Fontanellen gespannt, nun beginnt das Defluvium mit der Vergrößerung der Calvities frontalis und breitet sich über den ganzen Kopf in ähnlicher Weise aus wie bei der Glatze des Erwachsenen. Meist findet dann innerhalb des ersten Lebensjahres wieder der umgekehrte Vorgang statt, der Schädel wird wieder kleiner und ein neues Haarwachstum beginnt. Die Ätiologie dieses Haarausfalles beim Säugling ist *in einer zeitweisen Überspannung des knöchernen Schädels* zu suchen. Durch die Vergrößerung des Schädelumfanges wird von innen her ein Druck auf die Kopfhaut ausgeübt, dies führt zu einer Druckatrophie der Kopfhaut und somit entsteht eine Ernährungsstörung derselben, deren unmittelbare Folge der Haarausfall ist. Bemerkenswert ist hierbei, daß offensichtlich jene Stellen diese Druckatrophie besonders stark erleiden, die auch bei Erwachsenen Prädilektionsstellen für die Glatze sind.

In seinem Buche über Konstitutionspathologie in der Kinderheilkunde hat LEDERER bei der Beschreibung des sog. cerebralen Typus darauf hingewiesen, daß der Kopfumfang dieser Säuglinge oft größer als der Brustumfang ist und daß dieses Verhältnis bis in das Kleinkindesalter bestehen bleibt. Beim cerebralen Typus finden wir nun die Stirnnecken und manchesmal auch die vorübergehende Glatzenbildung besonders häufig. Die Säuglinge dieses Typs zeigen mitunter an der Stirne ein deutliches Haarschöpfchen, welches oft von einer hufeisenförmigen, ziemlich breiten haararmen Zone umgeben ist. Einige Autoren (FREUND u. a.) behaupten, daß dieser Haarschopf eine gewisse Disposition zu exsudativer Diathese anzeigt.

Das *vollausgebildete Haarkleid des Kindes* besitzt nur an den Augenlidern, an den oberen Rändern der knöchernen Augenhöhle und über der Schädelkapsel kräftige Dauerhaare. Zwei Eigenschaften des kindlichen Kopfhaares sind ganz besonders typisch. *Viel mehr Kinder als Erwachsene sind blond*. Die blonde Haarfarbe, die so oft mit Blauäugigkeit verbunden auftritt, ist ein Merkmal der Jugendlichkeit. Alle Haare werden ontogenetisch pigmentarm angelegt und erst später wandert reichlich Pigment in das wachsende Haar hinein. Die Spitze des Haares pflegt weniger stark pigmentiert zu sein als der Haarschaft. Selbst im späteren Leben dunkelgefärbte Kopfhaare machen manchmal ein blondes Stadium durch. Ein zweites Kennzeichen des kindlichen Kopfhaares ist die *Lockung*. Neben der Färbung der Haare ist für den Gesamteindruck derselben ihr Querschnitt maßgebend. Straffe und schlichte Haare besitzen annähernd einen kreisförmigen Querschnitt, krause einen unregelmäßig elliptischen, lockige einen ovalen. Aufgefallen ist von jeher ein Zusammenhang zwischen Temperament und Haarwachstum in dem Sinne, daß krauses Haar und sanguinisches Temperament und schlichtes Haar und melancholisches Temperament sich häufig zusammenfinden. Von diesem Gesichtspunkte aus läßt sich die Lockung des Kinderhaares erklären. Die reflektorische Erregung der Hautgefäße erfolgt in der Jugend als Ausdruck von Gemütsbewegung viel rascher als beim Erwachsenen, Erröten, Weinen und Lachen, die unbewußten Reflexe des Seelenlebens, sind viel intensiver, Erweiterung und Verengerung der Haargefäße um die Papillen finden in buntem Wechsel statt und erzeugen die Ringellöckchen der Kinder. Im weiteren Verlauf des Lebens tritt mit

Kinderhaar-
kleid.

Blondhaar.

Lockung.

dem abnehmenden Ausdruck der Gemütsbewegungen, welche bewußt unterdrückt werden, die reflektorische Erregung der Hautgefäße immer seltener ein und infolge der regelmäßigeren Blutversorgung der Haarpapille wird das Kopfhaar des Erwachsenen stärker, schlichter und straffer.

Die Kopfhaare weisen *eine typische Gruppierung* auf, die einzelnen Haargruppen umfassen 3—5 Einzelhaare. Mehr als fünf Haare in einer Gruppe sind selbst bei stärkstem Kopfhaarwuchs selten. An den Rändern der behaarten Kopfhaut findet sich bei Kindern öfters eine in ihrer Breite wechselnde Zone, wo Gruppen von Kopfhaaren mit Gruppen von Wollhärchen untermischt sind.

Besondere
Länge der
Wimperhaare.

Wimpern und *Augenbrauen* stehen beim Kinde bereits in *Einzelstellung*. Interessant ist die Tatsache, daß die Wimperhaare im Haarkleid des Kindes das Maximum ihrer Entwicklung erreichen. Die *langen*, *eingelgestellten*, *sichelförmig* nach oben, bzw. nach unten gekrümmten *Wimperhaare* verleihen dem kindlichen Auge den *charakteristischen Ausdruck*. Der Höhepunkt der Wimperentwicklung fällt also in die Jugendperiode und ganz allmählich nehmen die Dimensionen der Wimperhaare im höheren Lebensalter ab. Bei der Frau behält die Wimperbehaarung im allgemeinen länger ihren jugendlichen Charakter als beim Manne und es bilden nach der Zeit der Pubertät die Lidränder des Weibes mit ihren stärkeren, regelmäßig gebogenen und längeren Wimperhaaren (wie beim Kinderauge) einen sekundären Geschlechtscharakter.

Der Rest der übrigen Hautoberfläche ist mit farblosen, kurzen Flaumhärchen bekleidet.

3. Die Veränderungen des kindlichen Haarkleides durch die Pubertät und die Entwicklung seiner sekundären Geschlechtscharaktere

sind im NEURATHSchen Aufsatz (Bd. I) erwähnt.

4. Fehlbildungen des kindlichen Haarkleides.

A. Atrichia und Hypotrichosis congenita.

Der intrauterine Mauserungsprozeß, welcher dem Abwerfen des fetalen Haarkleides zugrunde liegt, führt normalerweise nur zu einer ganz kurze Zeit bestehenden Haararmut, welche von dem Sprießen des kindlichen Haarkleides abgelöst wird. Nun gibt es vereinzelte Fälle, bei denen das kindliche Haarkleid nicht in normalem Umfange ausgebildet ist, sondern entweder vollständig oder teilweise fehlt. Es sind daher folgende Möglichkeiten gegeben: 1. Eine *universelle Atrichie*, d. h. ein vollständiger Mangel jedes Haares am Körper von der Geburt an, ohne daß später Haare nachwachsen. 2. Eine *universelle Hypotrichosis*, bei welcher das Kind mit Lanugo geboren wird, diese Haare fallen später aus und werden nur ersetzt von einem spärlichen Nachwuchs von neuen Lanugohaaren. Und 3. *teilweises* oder *vollständiges Fehlen der Haare* in circumscribten Gegenden, z. B. auf dem Kopf und an den Augenbrauen. Während der Pubertät wachsen die Haare nicht, man findet oft kahle Flecken in der Gegend der Nähte des Schädels, entsprechend der Verbreiterung des Gehirngewölbes bei Hydrocephalus.

Im allgemeinen kann man die Atrichie als eine Hemmungsmißbildung im Ektoderm bezeichnen, die oft nicht nur die Haare ergreift, sondern auch mit rudimentären oder vollständig fehlenden Zehen- und Fingernägeln einhergeht; selbst Zahndefekte werden mitunter beobachtet. Atrichia bzw. Hypotrichosis sind trichogenetische Haaranomalien, die auch mitunter familiär auftreten können.

Die Prognose der kongenital-atrophischen und dystrophischen Haar-mißbildungen ist im allgemeinen recht ungünstig. Ganz aussichtslos sind jene Fälle, bei denen ein vollständiger Haarmangel vorhanden ist. Bei Hypo- bzw. Oligotrichosis können in späteren Jahren leichte Besserungen eintreten, da es mitunter möglich ist, insbesondere auf der Kopfhaut die kahlen Stellen durch üppiger wachsende Haare der Umgebung



Abb. 5. Hypertrichosis lanuginensis. Vater und seine zwei Söhne. (Nach FRIEDENTHAL.

zu decken. Allerdings darf man nicht allzu optimistisch sein, denn auch die scheinbar besser funktionierenden Haarpapillen erzeugen nur selten festen, gesunden Nachwuchs, meistens sind auch diese Haare spröde, brüchig und hinfällig. Da es sich um eine Mißbildung im Bereiche des Ektoderms handelt, ist die Therapie nur wenig aussichtsreich. Kleine Röntgenreizdosen zur Anregung der noch vorhandenen Haarpapillen, Allgemeinbestrahlungen mit künstlicher Höhensonne werden vielfach mit wechselndem Erfolge angewendet. Tastende Versuche, mit Hormonpräparaten das Wachstum des Haarkleides in Gang zu bringen, waren bis jetzt vollständig erfolglos.

B. Hypertrichosis lanuginensis.

Die Hypertrichosis lanuginensis oder Hirsuties universalis besteht darin, daß die fetalen Lanugo Haare nicht der Norm entsprechend knapp vor der Geburt abgestoßen und durch das Haarkleid des Kindes ersetzt werden, sondern sie bleiben vielmehr als gleichmäßiges, seidiges Haar bestehen, welches fellähnlich die ganze Körperoberfläche überzieht. Die Haare selbst wechseln freilich, denn auch hier hat jedes nur eine bestimmte Lebensdauer. Nach dem Ausfall wächst die gleiche Haarart nach, nur daß sie sich im Laufe des Lebens ein wenig verstärkt und sehr verlängert. Es entsteht eine weiche, feine Haarbekleidung des ganzen Körpers, die in seidigen Strähnen auch Stellen bedeckt, die sonst nur ganz kurze Lanugo tragen. Dieser Zustand ist außerordentlich selten, indessen ist eine ganze Reihe solcher Fälle bekannt, die als Abnormitäten zur Schau gestellt wurden. Man nennt sie gemeinhin

Hunde- oder Pudelmenschen. VIRCHOW zeigte z. B. im Jahre 1873 in der Berliner Medizinischen Gesellschaft zwei russische Haarmenschen, und zwar Vater und Sohn. Bekannt ist in der Literatur eine asiatische Haarmenschenfamilie, welche Hypertrichosis lanuginensis in drei Generationen aufwies (Abb. 5). Am interessantesten sind die Behaarungsverhältnisse im Gesichte. Es fehlt eigentlich das Kopfhaar und an dessen Stellen sind weiche, seidenartige, mittellange Haarsträhne vorhanden. Nase und Stirne sind von ähnlichem Haar bedeckt, das über die Augen herabhängt. Wimpern und Brauen sind seidig, die Ohren tragen außen lange Büschel,



Abb. 6. Hypertrichosis, bedingt durch Nebennierentumor. [Nach HELMUT SCHMIDT: Der suprarenal-genitale Syndrom (KRAUS). Virchows Arch. 251.]

Hypertrichosis
unter
Verbänden.

durch lokale Mißbildungen auftreten. Blasenziehende Pflaster und entzündungserregende Salben, welche lange Zeit auf eine und dieselbe Hautstelle aufgetragen werden, können infolge intensiver Durchblutung ein wesentliches Dickerwerden der Flaumhaare bedingen. Werden entzündete Gelenke oder gebrochene Knochen lange Zeit durch Schienenverbände fixiert oder eingegipst, so läßt sich nach Abnahme des Verbandes oft eine sehr dichte Überbehaarung konstatieren. Sie dürfte mit der unter dem Verbands herrschenden erhöhten Temperatur oder mit den durch Ruhigstellung geänderten Zirkulationsverhältnissen zusammenhängen. In diese Gruppe gehört die Hypertrichosis in der Umgebung von Verbrennungen, welche durch die lange Hyperämie während des Heilungsprozesses

ebensolche kommen aus der Ohrmuschel heraus. Kinn- und Bartgegend sind schon in der Kindheit lange behaart. Der Körper und die Extremitäten desgleichen. Sehr wichtig ist die Tatsache, daß diese Hypertrichosis lanuginensis mit Anomalien des Gebisses vergesellschaftet ist; es sind oft nur Schneidezähne vorhanden oder sogar an deren Stelle nur indifferente, stiftförmige Zahnbildungen. Zahnwechsel scheint nie eingetreten zu sein und nach Zahnverlust kommt es zu keinem Ersatz.

Genetisch beruht auch die Hypertrichosis lanuginensis auf einer Fehlbildung des Haarkleides infolge einer Entwicklungsschwäche der Haut. Letztere vermag die embryonalen Haare nicht auszustoßen, infolgedessen findet auch kein Ersatz durch neu sich differenzierende Haare statt; eine Therapie dieser Affektion ist natürlich aussichtslos.

C. Hypertrichosen, bedingt durch Pubertas praecox,

beim Suprarenalgenital - Syndrom (Abb. 6) und bei Zirbeldrüsentumoren sind an anderen Stellen dieses Werkes behandelt.

D. Die irritative Hypertrichosis und die Hypertrichosis auf Muttermälern.

Umschriebenes, besonders intensives Wachstum der Haare kann beim Kinde als Folgezustand *chronisch einwirkender irritativer Reize* oder

bedingt ist. Hierher zählt auch das gesteigerte Haarwachstum nach häufigen Bestrahlungen mit ultraviolettem Licht und mit kleinen Röntgendosen. Umschriebene Hypertrichosis infolge von Mißbildungen finden wir im Verlaufe der Wirbelsäule als Begleiterscheinung der *Spina bifida* und im Bereiche sog. *tierfellähnlicher Muttermäler*. Die Überbehaarung in der Gegend der Lendenwirbelsäule oder des Kreuzbeines vergesellschaftet sich mit Defekten, welche dadurch entstehen, daß die *Membrana reuniens superior* sich nicht entwickelt. Das Medullarrohr bleibt dann hinten entweder in breiter Ausdehnung oder an umschriebener Stelle offen und ist nur von Haut überkleidet. Diese Wirbelsäulenspalte kann leicht durch Abtasten festgestellt werden.

Hypertrichosis
bei Spina
bifida.

Überbehaarungen auf Muttermälern (siehe auch Kapitel Gefäßgeschwülste) sind häufig so dicht und ausgedehnt, daß sie mit Tierhaut große Ähnlichkeit haben und an Ratten-, Affen- oder Hasenfelle erinnern (Abb. 7). Mütter solcher Kinder geben oft an, daß sie während der betreffenden Schwangerschaft durch plötzliches Erscheinen jener Tiere, deren Haarbildung die Kinder auf ihrem Muttermal tragen, erschreckt worden seien. Der Aberglaube und die retrospektive Autosuggestion in solchen Dingen sind ja sehr verbreitet und derartigen Aussagen ist ein kausaler Wert nicht sicher beizumessen.



Abb. 7. Naevus pilosus. (Nach GALEWSKY: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. XIII/1. Berlin: Julius Springer 1932.)

Während die universelle Hypertrichosis, da sie auf einer konstitutionellen Ursache beruht, therapeutisch nicht beeinflusst werden kann, ist es immerhin möglich, diese umschriebene Überbehaarung erfolgreich zu behandeln. Nicht allzu dichtstehende Haare können einzeln entweder durch *Elektrolyse* oder durch *Elektrokoagulation* zerstört werden.

Die *Elektrolyse* mit der am negativen Pol angeschlossenen Nadel ist das älteste Mittel zur Dauerepilation. Die Nadel muß, an einem kurzen und leichten Nadelhalter armiert, am besten in einem Winkel von etwa 90° gebogen, möglichst fein und nicht allzu spitzig sein. Als Nadelmaterial eignet sich Platiniridium. Vorsichtig tastend führt man die Nadel in den Haartrichter und trachtet, in die Papille einzudringen; nun schließt man den Strom; aus dem Follikel quellende Wasserstoffbläschen zeigen die Wirkung des Stromes an; je nach der Dicke der Haare und der Beschaffenheit der Haut sind Stromstärken von 2—3 Milliampere und eine Dauer von 10—15 Sekunden erforderlich.

Technik der
Elektrolyse.

Das Prinzip der Haarwurzelzerstörung durch Wärme hat seine höchste Vollkommenheit in der *Elektrokoagulation* erreicht. Wenn man bei Anwendung des Diathermiestromes die indifferente Elektrode dem Patienten in Form einer Blechhülse in die Hand gibt und gleichzeitig die Oberfläche der differentiellen Elektrode durch Montieren an eine Nadel auf ein Minimum reduziert, so gelingt es — entsprechende Stromintensität (100 Milliampere) vorausgesetzt —, die Gewebserwärmung am differentiellen Pol derart zu erhöhen, daß eine Gewebserstörung (Elektrokoagulation) der Haarpapille infolge der lokalen Hitze eintritt. Diese exakte Dosierung

Technik der
Elektro-
koagulation.

des Diathermiestromes ist nur bei fein abstufbaren Instrumentarien möglich, wie sie ja jetzt schon von vielen elektromedizinischen Firmen hergestellt werden. Der zur Elektrokoagulation benutzte Nadelhalter muß aus sehr gut isolierendem Material bestehen. An seinem Ende ist ein rechtwinkelig abgeknicktes Zwischenstück befestigt, in welches eine etwa 2 cm lange und spitzige Epilationsnadel geklemmt wird. Ein Druckknopf zum raschen Schließen und Öffnen des Diathermiestromes ist an dem Nadelhalter angebracht. Die Elektrokoagulation eignet sich am besten für Haare von kräftiger borstiger Struktur. Die Epilationsnadel darf nicht etwa senkrecht zur Hautoberfläche eingestoßen werden, sondern wird parallel dem Haarschaft in den Follikel eingeführt; die richtige Lage der Nadel zeigt sich meist daran, daß das Haar etwa zurückgeschoben wird. Das Haar muß nach der Elektrokoagulation, die etwa 2 Sekunden dauert, auf leichten Zug mit der Epilationspinzette vollständig schmerzlos aus dem Follikel herausgehoben werden können. Die Vorteile der Elektrokoagulation gegenüber der Elektrolyse sind erstens die wesentlich kürzere Dauer des Eingriffes und zweitens die Tatsache, daß Zerstörung des Haarfollikels eintritt, auch wenn die Haarpapille um ein geringes verfehlt wurde, da der Wirkungsbereich der Gewebsnekrose etwas ausgedehnter ist als bei der Elektrolyse. Die Elektrokoagulation wird auch weniger schmerzhaft empfunden als die letztere.

Mit borstigen Haaren besetzte Muttermaler, welche neben der Hypertrichosis Hyperpigmentierung und Gewebshyperplasie zeigen, können auch mit *Kohlensäureschnee* entfernt werden. Diese Methode ist besonders im Gesichte zu empfehlen. Sie kann auf zweierlei Weise durchgeführt werden: Entweder wird ein Kohlensäureschneeblock direkt auf die Haut gesetzt oder ein Kohlensäureschnee-Acetongemisch in Metallzylinder oder Metallprismen eingefüllt und diese derart gekühlten Metallgefäße an die Hautoberfläche gedrückt.

Technik der
Kohlensäure-
schnee-
behandlung.

Um einen geeigneten Kohlensäureschneeblock zu formen, lagert man die mit flüssiger Kohlensäure gefüllte Bombe mit dem Ventilkopf nach abwärts, stülpt einen Rehlederbeutel über denselben und öffnet den Hahn so weit, bis die flüssige Kohlensäure unter zischendem Geräusche ausströmt. Sie schlägt sich nun schnell in kleineren oder größeren Schneemassen auf dem Leder nieder. Steht die Flasche nicht senkrecht nach abwärts oder ist sie schon fast leer, so bleibt die Schneebildung aus. Bei genügender Öffnung des Ventils erhält man schon in einigen Sekunden eine reichliche Menge Schnee im Lederbeutel. Man breitet nun das schneebedeckte Leder auf einem Tische aus und stampft mit einem geeigneten Pistill den Schnee in vierkantige Formen. Die Basis dieser Blöcke bildet ein Quadrat, dessen Seitenlänge je nach dem zu erfrierenden Hautfelde verschieden groß gewählt wird.

Da diese Kohlensäureschneeböcke und -stifte rasch ihre Form verändern und abbröckeln, bevorzugt die französische Schule die Kohlensäureschneeapplikation mittels des sog. „Kryokauters“. An einen hohlen Handgriff wird ein Ansatzstück angeschraubt, dessen Basis der Größe des zu erfrierenden Hautfeldes entspricht. Der Handgriff wird direkt von der Bombe aus mit Schnee gefüllt. Nun gießt man in denselben einige Tropfen Aceton, verschließt ihn und schleudert mit denselben Bewegungen, mit denen man bei einem Thermometer die Quecksilbersäule herunterschlägt, das breiige Kohlensäureschnee-Acetongemisch in das Ansatzstück. Die Ansatzstücke sind in den verschiedensten Formen erhältlich; sie gestatten die Kälteapplikation auch im Munde, z. B. an der Zunge oder an der Tonsille.

Für die Behandlung größerer Muttermaler wählt man immer quadratische Grundformen. Bei pigmentierten Naevi ist es nicht ratsam, die Quadrate so aneinanzureihen, daß sie sich scharf berühren. Nach Ablauf der Reaktion zeigt sich dann in der Regel, daß die Ränder der einzelnen Quadrate, auch wenn man mit möglichst gleichmäßigem Drucke behandelt hat, mehr oder weniger pigmentiert bleiben, so daß die behandelte Fläche ein scheckiges Aussehen behält. Der Rand der Felder wird weniger von der Kälte getroffen als das Zentrum, weil in der Peripherie der Druck geringer ist als in der Mitte. Je größer die Formen sind, um so schwieriger ist es, einen gleichmäßigen Druck auszuüben. Man wähle daher die Flächen nicht größer als 1—2 cm² und reihe mosaikartig unter leichter Überdeckung der Ränder die Felder aneinander. Für die Behandlung großer Mäler empfiehlt es sich, den inneren Teil mit *quadratischen* Formen zu vereisen, da runde unbehandelt bleibende Lücken offenlassen würden, und die unregelmäßigen Ränder je nach

ihrer Konfiguration mit runden oder ovalen Blöcken zu korrigieren. Dadurch gelingt es, gleichmäßige kosmetische Resultate zu erzielen.

Kleine Pigmentnaevi lassen sich natürlich mit runden oder ovalen Formen allein behandeln und für kleinste Fleckchen kann man mit Hilfe eines Metallspatels den Schneeblock wie einen Bleistift zuspitzen bzw. das entsprechende Verschlußstück des Kryokauters verwenden.

Borstige Muttermäler, welche beerenförmig oder pilzartig über die Hautfläche ragen, entfernt man mit Hilfe der sog. *schneidenden Diathermieschlinge*. Das Schneiden mit der Diathermieschlinge erfordert ein eigenes Diathermieinstrumentarium, welches durch eine besonders hohe Frequenz seiner Funkenstrecke ausgezeichnet ist. Es gelingt dann, die an sich kalte Diathermieschlinge parallel der Hautoberfläche durch die Basis des Tumors durchzuziehen, so wie man etwa mittels eines Drahtbogens Butter schneidet.

5. Fehlbildungen des Haarschaftes.

A. Monilethrix. Moniletrichosis. Aplasia pilorum intermittens moniliformis. Spindelhaare.

Die charakteristischen Eigenschaften dieser seltenen Erkrankung bestehen in einer besonderen Gestaltung der Haare, vereint mit einer folliculären Hyperkeratose. Die Neugeborenen sind entweder kahl oder zeigen normale Behaarung. Sobald sich nun die Umbildung zum kindlichen Haarkleide vollziehen soll, tritt ein Verhornungsprozeß der Follikelöffnungen in Erscheinung, und nun sprießen abnorm gestaltete Haare. Diese finden sich bald auf dem gesamten Capillitium, bald nur an umschriebenen Partien desselben, dann hauptsächlich in der Gegend des Hinterhauptes; aber auch in den Augenbrauen, Augenwimpern, Achselhöhlen, an den Geschlechtsteilen und selbst hie und da auf dem Stamme und den Extremitäten kommen sie zur Beobachtung. Ihre Verteilung wechselt bei verschiedenen Mitgliedern ein und derselben Familie.

Die Vererbbarkeit von Follikelhyperkeratose und Monilethrix geht meistens parallel, doch finden wir auch Familien (ROSENTHAL und SPEIREGEN), in welchen der Vater Follikelhyperkeratose und die Kinder dieselbe Affektion kombiniert mit Spindelhaaren zeigen. Aus der Kuppelung der beiden Merkmale — Follikelhyperkeratose und Monilethrix — geht zwar hervor, daß diese Mißbildungen miteinander zusammenhängen, es wurde jedoch noch nie Monilethrix ohne Follikelhyperkeratose beobachtet. In ausgeprägten Fällen ist der Kopf von kurzen, größtenteils abgebrochenen Härchen bedeckt. Die Kinder scheinen stellenweise fast kahl, auch die von der Affektion verschonten Teile des Capillitiums zeigen minderwertige Behaarung und machen einen zerzausten, ungepflegten und verwahrlosten Eindruck. Die befallenen Individuen sind im übrigen meist gesund. STRANDBERG berichtet über eine Familie, in der fünf Mitglieder betroffen waren, zwei Mädchen litten außerdem an verspätetem Durchbruche der zweiten Zähne, und ROSENTHAL und SPEIREGEN sahen bei einem Kinde Cutis hyperelastica, WALZER eine Kombination mit Koilonychie. Die Vererbbarkeit dieser Affektion ist durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt. In gleicher Weise werden Knaben und Mädchen befallen. In ein und derselben Familie finden sich oft Formen fruste der Erkrankung, sie zeigen im Gegensatze zu ihren Geschwistern nur kleine Scheiben von Monilethrix am Kopfe oder vereinzelte Flecke folliculärer Hyperkeratose

Monilethrix
und Heredität.

am Nacken. Monilethrix vererbt sich dominant ohne Geschlechtsgebundenheit (Abb. 8).

Gesichert wird die Diagnose durch den Befund an den Haaren; dieselben zeigen im ganzen Verlaufe des Haarschaftes Anschwellungen und



Abb. 8. Monilethrix bei zwei Kindern eines an derselben Haaranomalie leidenden Mannes. (Nach LESSER: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. XIII/1. Beitrag E. GALEWSKY.)

Rosenkranz-
form des
Haares.

Einschnürungen, die vollkommen regelmäßig angeordnet sind und an das Bild eines *Halsbandes* oder eines *Rosenkranzes* erinnern, daher der Name *Pili monileformes* (Monile lat. = Halsband; Abb. 9). Die spindelförmigen Auftreibungen erscheinen heller, die Einschnürungen dunkler.



Abb. 9. Monilethrix. Vergr. 1:5. (Nach SABOURAUD: Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. XIII/1. Beitrag E. GALEWSKY.)

Diese Farbendifferenz beruht auf dem streckenweisen Auftreten von Luft in der Marksubstanz des Haares, und zwar entsprechend den Anschwellungen. Abgebrochene Exemplare sind mitunter im hyperkeratotischen Follikel der Kopfhaut zusammengerollt oder ähnlich wie eine Ziehharmonika zusammengeklappt. Die Haare zeigen ebenso viele Knoten als Internodien. Spindel und Zwischenraum sind immer von gleicher Länge, etwa im Durchschnitt 1 mm. Brechen Spindelhaare ab, so geschieht dies stets an einer verengten Stelle, welche dann mikroskopisch pinselförmig aufgefasert erscheint. Das Charakteristische der Monilethrix liegt in der intermittierenden Verschmälerung des Haarschaftes und stets fehlender Entwicklung der Marksubstanz an diesen Stellen.

Als eine keimplasmatisch veranlagte und vererbare Verhornungsanomalie ist die Monilethrix zwar unheilbar, kann jedoch in leichteren Fällen durch geeignete Haarpflege wesentlich gebessert werden. SABOURAUD berichtet über günstige Erfolge, welche den mit diesem Leiden Behafteten das Tragen einer Perücke ersparen. Diese Behandlung muß schon im schulpflichtigen Alter einsetzen und regelmäßig jeden Abend vorgenommen werden. Sie besteht in ausgiebigen Seifenwaschungen der Kopfhaut und nachfolgendem Einmassieren einer Teersalbe folgender Zusammensetzung: Ol. cadin., Vaseline., Lanolin. aa 20,0.

B. Pili annulati, Leukotrichia annularis (Ringelhaare).

Die Ringelhaare sind charakterisiert durch die Eigenschaft, daß zwar der Durchmesser des Haares an allen Stellen des Haarschaftes gleich bleibt, der Luftgehalt desselben jedoch intermittierend wechselt. Es resultiert daraus ein Haarzylinder, der eine ringelförmige Zeichnung aufweist, entsprechend den normal pigmentierten und den lufthaltigen Segmenten. Diese letzteren erscheinen deutlich aufgehellt, sind als grauweiße

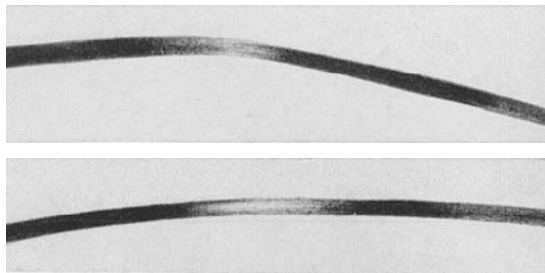


Abb. 10. Pili annulati. (Nach UNNA.)

Ringe zu erkennen und als trophische Störungen zu deuten (Abb. 10). Wir beobachten diese Affektion meist bei Kindern mit kongenital oder akzidentell geschädigtem Haarkleid. Diese Haaranomalie vererbt sich dominant ohne Bevorzugung eines Geschlechtes. Man findet sie bei allen europäischen Rassen. Die Ringelhaare des Menschen unterscheiden sich in keiner Weise von denen wildlebender Tiere; sie kommen als normale Variante bei gewissen wildlebenden Meerschweinchenarten und anderen Nagetieren vor. Die Pili annulati sind analog den „blühenden“ Nägeln ganz bedeutungslos.

Eine Therapie dieser Haaraffektion könnte mit Medikamenten versucht werden, welche erfahrungsgemäß die Festigkeit der Haare erhöhen und ihren Dickendurchmesser vergrößern. Wir werden also solchen Patienten fleißiges Kürzen der Kopfhaare verordnen und Arseninjektionen verabreichen. Auch längeres Einnehmen von Humagsolanpillen (s. S. 678) 3mal täglich 2 Pillen durch etwa 6—8 Wochen könnte dieser Indikation entsprechen. Humagsolan ist ein von ZUNTZ angegebenes verdauliches Hornpräparat, durch welches die Bausteine des Haares dem Organismus in assimilierbarer Form zugeführt werden sollen.

Pili annulati
und Heredität

6. Erkrankungen des Haarschaftes (mit Ausnahme der Mykosen).

A. Traumatische Schädigungen.

a) Trichorrhexis nodosa, Trichoptilosis und Trichonodosis.

Das normale Haar stellt einen aus Hornzellen aufgebauten Zylinder dar, dessen Durchmesser in allen Abschnitten nur wenig variiert. Als

Trichorrhexis nodosa bezeichnen wir eine Unterbrechung der Kontinuität des Haarfadens durch eine Anzahl hellgrauer Knötchen, welche bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck machen, als ob sich Nissen an den Haaren befänden. Schon bei näherem Zusehen bemerkt man mit freiem Auge, daß die Haare an den genannten Stellen aufgefasert erscheinen; faßt man den Haarschaft mit einer Pinzette an, so reißt er an dieser Stelle durch und das Haarende hat das Aussehen eines Pinsels (Abb. 11). Versucht man, ein von *Trichorrhexis nodosa* befallenes Haar abzubiegen, so nimmt es nicht wie das normale die Form eines Bogens an, sondern es entsteht eine winkelige Abknickung mit dem Scheitelpunkte im Knoten. Unter dem Mikroskop sieht man die Cuticula des Haares im Bereiche des Knotens und darüber geplatzt. Die beiden fragmentierenden sind in ihrer Rindensubstanz vielfach längsgespalten und gleichen zwei ineinandergesteckten Bürsten. Mitunter finden sich an diesen Stellen kleine, aus der Luft stammende Fremdkörperchen (Kohle, Staub u. dgl.). Zwischen je zwei Knoten ist das Haar normal; innerhalb der Knoten verliert es mitunter die Marksubstanz.



Trichorrhexis
und mechani-
sche Insulte.

Abb. 11.
Trichorrhexis
nodosa.
(Nach
GALEWSKY:
Aus Hand-
buch der
Haut- und
Geschlechts-
krankheiten,
Bd. XIII/1.)

Trichoptilosis
und mechani-
sche Insulte.

Die Erkrankung lokalisiert sich besonders in die Haare des Kopfes. Bei ihrer Entstehung spielen *mechanische Insulte* eine große Rolle. Als solche kommt der Gebrauch von Kämmen mit sehr dicht beieinanderstehenden Zähnen oder harter Bürsten in Betracht, ferner das Waschen der Haare mit stark alkalischen Seifen, das Trocknen des noch feuchten Kopfhaares mit rasch wirkenden Heißluftapparaten. Gerade der plötzliche Flüssigkeitsentzug muß auf ein hygroskopisch empfindliches Gebilde, wie es der Hornfaden des menschlichen Haares darstellt, in dem Sinne einwirken, daß einzelne Stellen rascher austrocknen als die Umgebung. Auf diese Weise entstehen ringförmige Sprünge, von denen aus eine Auffaserung der Ringe nach oben und unten erfolgt. *Trichorrhexis nodosa* beobachteten wir auch bei Säuglingen und Kleinkindern, die an Kopfläusen oder Ekzemen des Capillitiums leiden. Das *Durchwühlen und Scheuern* der juckenden Stellen führt gar nicht selten, insbesondere bei blondhaarigen Kindern zu dieser Art der Haarschädigung.

Teils vergesellschaftet mit der *Trichorrhexis nodosa*, teils als selbständige Affektion tritt mitunter *Trichoptilosis* auf. Der Name wird von dem griechischen Worte ptilon = Flaumfeder abgeleitet. Diese Veränderung beobachten wir häufig bei dünnen, langen, meist blonden Haaren. Der Haarzylinder zeigt gegen die Spitze zu eine pinselförmige Auffaserung in der Längsrichtung derart, daß die Hornlamellen als seitliche Sprossen vom Hornfaden abzweigen. Die häufigste Ursache sind ebenfalls *mechanische Insulte*; das Eindrehen der Haare zur künstlichen Lockung ist oft dafür verantwortlich zu machen.

Die von GALEWSKY als *Trichonodosis* beschriebene Haarkrankheit ist auch traumatischen Ursprungs. Es handelt sich hierbei um echte *Knoten-*

bildung an den Kopffaaren, die bei oberflächlicher Betrachtung an *Trichorrhexis nodosa* erinnert, unter dem Mikroskope jedoch sich als echte Verknotungen des Haarzylinders darstellen (Abb. 12). Bei trockenem und krausem Haar sind sie nicht selten. In den Hohlräumen der Schleifen verfangen sich gerne feinste Federn, Baumwollfasern, Staubpartikelchen u. dgl. und so entsteht eine von feinsten Fremdkörpern ausgepolsterte Nestbildung am Haarschaft. Das Zustandekommen dieser Anomalie ist rein mechanisch zu erklären und auf ungeschicktes Kämmen oder intensives Scheuern des Haarbodens zurückzuführen. Möglicherweise spielt dabei auch eine Ungleichmäßigkeit des wachsenden Haarschaftes eine Rolle, welche sich in einer Krümmung nach der im Wachstum zurückbleibenden Seite auswirkt. Als Stütze der mechanischen Genese

Trichonodosis
durch Scheuern
des Haarbodens.

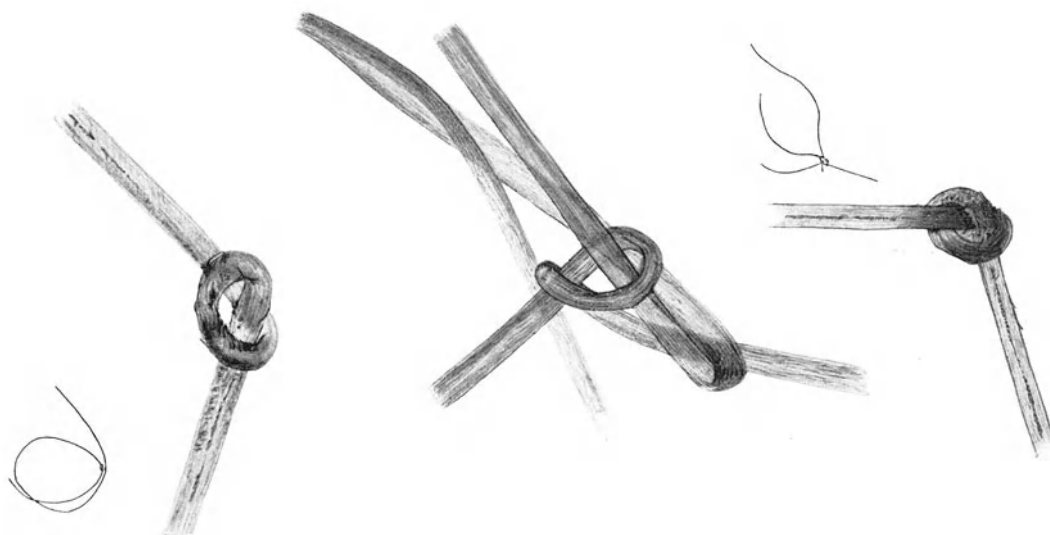


Abb. 12. Trichonodosis. (Nach GALEWSKY: Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. XIII/1.)

kann auch die Tatsache verwertet werden, daß derartige Knotenbildungen an den Haaren bei jenen Kindern sich finden, die an exsudativer Diathese der Kopfhaut leiden und deshalb sich häufig kratzen.

Die durch traumatische Schädigungen bedingten Haaraffektionen können dadurch zur Heilung gebracht werden, daß man die oben angeführten Insulte ausschaltet und durch geeignete Maßnahmen den Haarschaft kräftigt. Erfahrungsgemäß gelingt es, die Zartheit und Brüchigkeit der Haarschäfte dadurch zu beeinflussen, daß man Arsenkuren verabreicht. Arsen geht bekanntlich bei interner Medikation in die Haarschäfte über und ist ein Stimulans für die Haarpapille. Die Haare werden glänzender und widerstandsfähiger. Die besten Erfolge erzielen wir mit Injektionskuren gelöster Arsenpräparate (Natrium kakodylicum, Solarson u. dgl.). Eine Injektionskur umfaßt etwa 12 Injektionen, je zwei in der Woche. Die Dosierung richtet sich nach dem Alter des Kindes. Die Widerstandsfähigkeit und die Dicke des Haares kann auch durch Zufuhr dialysabler Hornsubstanz vermehrt werden. ZUNTZ war der erste, welcher zeigen konnte, daß die Haare an Stärke zunehmen, wenn dem Organismus die Bausteine des Haares in resorbierbarer Form mit der Nahrung

Haarschaft
und Arsen.

Haarschaft und
Humagsolan.

zugeführt werden. Versuche an Schafen hatten ergeben, daß die Wolle an Dichtigkeit und Gewicht gewinnt, wenn man der Nahrung der Tiere das Präparat beimengt. Für die humane Medizin wird eine analoge Substanz in Pillenform hergestellt, die als Humagsolan in den Handel kommt. Man verordnet eine mehrwöchentliche Pillenkur, etwa höchstens drei Stück pro Tag, je eine Pille nach den Hauptmahlzeiten durch etwa 2 Monate. Insbesondere mit gleichzeitigen Arseninjektionen ist die Humagsolankur erfolgreich und erhöht die Resistenz des Haarschaftes. Bei der Pflege solcher Kopfhaare, welche an einer gewissen Debität der Haarschäfte leiden und infolgedessen Auffaserungen oder Knotenbildungen zeigen, ist die größte Vorsicht am Platze. Weiche Bürsten und weitzahnige Kämmen sind zu verwenden, brüskes Haartrocknen mit Heißluft ist zu unterlassen, auch stark alkalische Seifenwaschungen sind verboten. Um die Sprünge und Risse in den Haarschäften zu vermeiden, müssen die Haare mit Öl oder Salben behandelt werden. Die Applikationsweise ist folgende: Das verschriebene Medikament wird auf die innere Handfläche aufgetragen, mit einer weichen Bürste wird mehrmals über dieselbe gestrichen; das an den Borstenenden anhaftende Quantum genügt, um die Haare einzufetten. Als Haaröl kann man verordnen: Resorcin. albin. 0,3, Acid. salicyl. 0,3, Ol. ricin. 15,0, Ol. oliv. 15,0, Ol. rosar. gtt. 3; als Salbe: Sulf. praecip. 1,5—3,0, Unguent. simpl. 20,0, Ol. oliv. qu. s. ut f. unguent. mollissimum, Tinct. benzoës. 0,3.

b) Trichotillomanie.

Unter Trichotillomanie verstehen wir die Sucht nervöser Kinder, Haare büschelweise auszureißen. SABOURAUD beobachtete sogar schon Säuglinge, welche im Momente des Einschlafens Haarlocken um ihre Finger wickelten und in großer Zahl ausrupften. Im schulpflichtigen Alter begegnen wir dieser schlechten Gewohnheit nicht selten. Manche Kinder pflegen sogar die ausgerissenen Haare zu kauen und mitunter zu schlucken, so daß eine gewisse Analogie mit dem Nägelbeißen sich unwillkürlich aufdrängt. Man bemerkt auf dem Haarboden einzelne kahle Fleckchen, entsprechend den büschelweise ausgerissenen Haaren. Diese Stellen lokalisieren sich natürlich an jene Punkte des Haarbodens, welche das Kind mit seinen Händen leicht erreichen kann, also in erster Linie an die beiden Schläfen, an die Gegend hinter den Ohren und an den Scheitel. Die Enthaarung erfolgt unregelmäßig. Es stehen oft einzelne übriggebliebene Haare an den gelichteten Flecken, junge nachwachsende sind häufig als schwarze, eben wahrnehmbare Pünktchen zu sehen.

Trichotillo-
manie und
Nachahmung.

Wie jede üble Gewohnheit ist auch die Trichotillomanie sehr oft auf Nachahmung zurückzuführen. Wir sehen mitunter eine größere Anzahl Kinder derselben Schulklasse davon befallen. Die leichten Schmerzen, welche mit dem büschelweisen Ausreißen der Haare verbunden sind, werden von psychopathischen Kindern manchmal als Lustgefühl empfunden.

Differentialdiagnostisch muß man sich hüten, die kahlen Fleckchen der Kopfhaut mit Alopecia areata oder mit Herpes tonsurans zu verwechseln. Das Vorhandensein vereinzelter gesunder Kopfhaare in den zentralen Partien, die besondere Kleinheit der kahlen Fleckchen, welche nur an den von den Fingern erreichbaren Partien des Kopfes sich finden,

das Fehlen jeder Schuppung und entzündlichen Reaktion schützt vor unrichtiger Diagnose. Das Leiden ist nur auf psychischem Wege durch erzieherische Maßnahmen zu beeinflussen.

B. Abnormitäten der Haarfarbe.

Beim Zustandekommen der Haarfarbe kommen verschiedene Momente in Betracht. Die wichtigste Rolle spielt das *Melanin*, welches in Form von korpuskulären Farbstoffkörnern in den Zellen der Haarpapille und des Haarschaftes bald in größerer, bald in geringerer Menge vorhanden ist. Dem in verschiedenen Nuancen abgetönten Melanin mischt sich als zweiter Faktor die *Eigenfarbe der Hornzellen* bei, welche in dünner Schichte *grünlich* durchscheinend ist. Die Tatsache, daß Hornzellen einen grünlichen Farbenton besitzen, ist zuerst von UNNA festgestellt worden. Diese Tingierung betrifft die Hornsubstanz in ihrer Gänze, sie ist nicht wie die Schwarzfärbung an korpuskuläre Elemente gebunden, welche in der Zelle suspendiert sind, sondern diffus auf die gesamte verhornte Masse verteilt. Zerlegt man z. B. ein Rinderhorn in dünne Scheiben, so kann man in durchfallendem Lichte diese grünliche Nuance deutlich erkennen. Auch der *Luftgehalt* des Haarschaftes ist imstande, den optischen Eindruck zu beeinflussen, er verursacht gemeinsam mit dem Schwunde des Melanins das Ergrauen des Haarkleides.

Die Komponenten der Haarfarbe.

Die Farbe des Haares steht in gewisser Beziehung zu seinem Durchmesser. Die dünnsten Haare sind blond, etwas dicker sind die braunen und schwarzen und am dicksten die sog. roten. Nach den Angaben eines englischen Autors enthält ein blondes Capillitium 140 000—150 000 Haare, ein braun- bis schwarzhaariges etwa 100 000 und ein rothaariges nur deren 30 000. Farbenänderungen des Haares können unter den verschiedensten Umständen auftreten. Im allgemeinen sind in der Jugend die Haare hell und werden allmählich dunkler. Die blonden Haare der ersten Kindheit werden später oft braun, in der Jugend braunhaarige Individuen zeigen im höheren Alter Schwarzfärbung. Schwere Infektionskrankheiten, bei denen die Haare zum Ausfalle kommen, können die Ursache dafür abgeben, daß der Nachwuchs anders gefärbt erscheint. Es können hellhaarige Kinder nach dem Überstehen eines langdauernden Fiebers für kurze Zeit wesentlich dunklere Haare bekommen und umgekehrt.

Haarfarbe und Durchmesser.

Nach *Röntgenbestrahlungen* bemerkt man mitunter, daß die nachwachsenden Haare anders gefärbt und geformt sind als vorher. FÜHS hat Kinder demonstriert, welche wegen Pilzkrankungen des Capillitiums bestrahlt worden waren und deren früher schlichte Kopfhaare in Form von Locken nachwachsen. Auch Farbenänderungen von Lichtem ins Dunkle und umgekehrt sind bei solchen Kindern möglich.

Änderung der Haarfarbe und -form nach Röntgenbestrahlung.

Intern und extern angewendete Medikamente können die Haarfarbe beeinflussen. Arsenkuren, in Form von Pillen oder Injektionen verabreicht, bedingen oft ein stärkeres Pigmentieren der Kopfhaare. Äußerlich auf die Kopfhaut applizierte Medikamente, welche aus verschiedener Ursache verordnet werden, können als unangenehme Nebenerscheinung Farbenänderungen des Kopfhaares nach sich ziehen. Bekannt ist dies vom *Chrysarobin*, welches eine mahagonirote Nuance hervorrufen kann, auch *Betanaphthol* und *Resorcin* verändern insbesondere blondes Haar, ein Umstand, auf den man bei Verschreibung von Haarwässern Rücksicht nehmen muß.

Haarfarbe und Medikamente.

Unter den Varianten der Haarfarbe spielen zwei eine ganz besondere Rolle, da sie sich gerne mit anderen konstitutionellen Eigenschaften oder Defekten kombinieren. Die angeborene Pigmentarmut des Haares findet sich als Teilerscheinung bei der unter dem Namen *Albinismus* bekannten Anomalie. Albinotische Individuen zeigen eine grünliche bis weißliche Tinktion ihrer Haarsträhne; diese Haare entbehren jeglichen korpuskulären Pigmentes und bestehen ausschließlich aus vollkommen ungefärbten Hornzellen, wodurch sie den typischen eigenartigen Stich ins Grüne erhalten. Die angeborene Pigmentarmut des Haares ist auch mit anderen Symptomen des Albinismus vergesellschaftet. Die gesamte Hautoberfläche scheint vollkommen ungefärbt, desgleichen die *Chorioidea* und die *Iris*. Mitunter ist der Albinismus in Generationen vererbbar.

Der *Rutilismus* — die Rotfärbung der Haare — beruht auf Anwesenheit einer besonderen Farbnuance der Melaninkörnchen. Bei den meisten hellhaarigen Rassen finden wir hie und da rothaarige Individuen. Das Vorkommen des roten Farbstoffes in den Haaren beschränkt sich nicht auf einzelne Abschnitte des Haarkleides, sondern kommt gewöhnlich allen Haaren des Individuums zu. Wissenschaftlich ist über die Ursache des Auftretens des roten Farbstoffes nichts bekannt; die Rothaarigen besitzen eine besonders zarte Haut, welche zu *Sommersprossen* neigt.

Ein außerordentlich interessanter und noch vollständig ungeklärter Prozeß ist das *Ergrauen* des Haarkleides. Die Ursache des Ergrauens liegt in dem Fehlen des Pigments und in dem Eintritt von Luft in den Haarschaft. Pigmentlose graue Haare können bei Kindern in büschelweiser Anordnung auf dem Capillitium beobachtet werden. Das inselförmige Ergrauen bezeichnet man als *Poliosis*; es findet sich gar nicht selten als eine in Familien durch viele Generationen nachweisbare Vererbung. So veröffentlichte DENGLER im Jahre 1922 einen Fall von weißen Haarbüscheln in Stirn- und Kopfhaar eines 3jährigen Knabens. Es handelt sich dabei um eine erblich-dominante Erscheinung; Vater, Großvater, sowie andere väterliche Verwandte zeigten dieselbe Anomalie. RIZZOLI sah eine weiße Haarlocke in 6 Generationen, SEELIGSOHN bei 4 Geschwistern. Auch nach Erkrankungen des Haarbodens beobachten wir *Poliosis*. Die *Vitiligo* des behaarten Kopfes geht mit Bildung derartiger depigmentierter Territorien einher, welche bei sonst dunklen Haaren eine förmliche Scheckung des Kopfhaares zur Folge haben. Wenn *Alopecia areata* des Capillitiums ausheilt, so sind manchesmal die Haare vollkommen depigmentiert, fast weiß und nehmen erst nach mehreren Monaten ihre normale Farbe wieder an.

7. Haarausfall.

Das Haarkleid ist ein wichtiger Indikator zur Beurteilung des Allgemeinzustandes. Dichtes, glänzendes, kräftiges Haar ist immer ein Zeichen von blühender Gesundheit. Ein so empfindliches und zartes Gebilde, wie es die Haarpapille und das Haar darstellt, ist ein außerordentlich feines Reagens auf die verschiedensten krankhaften Vorgänge. *Anomalien* der inneren Sekretion, Stoffwechselkrankheiten, Infektionskrankheiten, trophoneurotische Störungen verschiedenster Art, endlich akut-entzündliche und chronisch-entzündliche Affektionen des Haarbodens führen zu einem Schütterwerden des Capillitiums und zu mehr oder weniger intensivem Haarausfall.

Der besseren Übersicht halber möchte ich die verschiedenen Arten des Haarausfalles in zwei Gruppen einteilen, und zwar in solche bei *klinisch normaler Kopfhaut* und in solche bei *entzündlich* oder *narbig veränderter Kopfhaut*.

A. Haarausfall bei klinisch normaler Kopfhaut.

a) Anomalien der inneren Sekretion und Stoffwechselkrankheiten.

Am längsten bekannt ist der Einfluß der Schilddrüse auf das Haarkleid. Bei *Myxödem*, welches auf eine Unterfunktion der Thyreoidea zu beziehen ist, wird das Haar dünn, trocken, glanzlos und mitunter grau. Insbesondere auf dem Kopf wird es spärlich, aber auch in den Axillen und am Mons veneris fällt es aus. In schweren Fällen werden selbst Schienbeine und Zehen, sowie Vorderarme haarlos. Auf dem Capillitium entsteht als Folge des Hypothyreoidismus mitunter eine bandartige Alopecie an der Stirne, welche quer über dieselbe verläuft und die Stirne und Scheitelgegend lichtet; mitunter kommt es zu einer Enthaarung im Nacken, welche als „Kasuarhals“ bezeichnet wird. Bei ausgesprochen kretinistischen Kindern sind die Augenbrauen meist sehr kurz und dünn, das äußere Drittel ist besonders häufig befallen und fehlt manchmal vollständig. Dieses Augenbrauensymptom, von HERTOGHE zuerst beschrieben, ist ein anerkanntes und besonders häufiges Kennzeichen des Hypothyreoidismus. Es findet sich aber auch bei Individuen mit anderen endokrinen Störungen. *Hyperthyreoidismus* gibt sich ebenfalls nicht selten am Haarkleid zu erkennen. Man beobachtet ausgiebigen Haarausfall am Capillitium, bald diffus, bald in Form von kahlen Flecken.

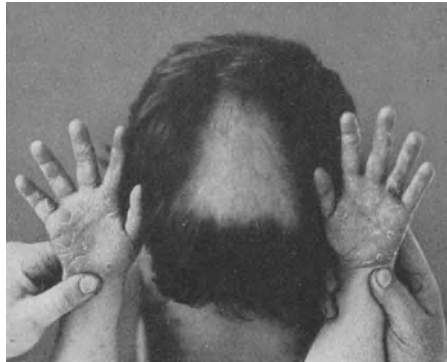
Diabetes im Kindesalter wirkt sich auch am Haarkleide aus, insbesondere das Kopfhaar wird brüchig, glanzlos und stark gelichtet.

Eine sehr interessante Art des Haarausfalles läßt sich bei der *FEERSchen Krankheit*, der *vegetativen Neurose des Kleinkindes* feststellen. Siehe über diese Band II, S. 528 dieses Werkes und das Kapitel „Granulosis rubra nasi“ dieses Bandes. *Trophische Störungen an den Haaren, Nägeln und Zähnen* gehören bei ihr nicht zu den Seltenheiten. Die *Haare* werden mitunter auffallend *grau* und *ganzlos* und kommen oft büschelweise zum Ausfall. Die *Nägeln* ändern ihre Farbe und stoßen sich ab (Abb. 13).

b) Haarausfall nach Infektionskrankheiten.

Im Blute kreisende Bakterien und ihre Toxine sind imstande, die Haarwurzel vorübergehend zu schädigen. Daher beobachten wir häufig nach dem Überstehen längerer fieberhafter Erkrankungen ein intensives Defluvium der Kopfhaare. Im Kindesalter sehen wir sehr oft Haarausfall nach *Typhus*, *Scharlach*, *Erysipel* und *Grippe*, nach den anderen Infektionskrankheiten relativ seltener. Durch die fieberhafte Erkrankung stirbt das Haar ab und löst sich von der Haarpapille, der es aufsitzt. Der untere Teil des Haares, die Matrix der Haarscheiden und des Haares, von der aus das neue sich regeneriert, ist aber nicht abgestorben,

Haarausfall
und Thyreoidea.



Symptom von
HERTOGHE.

Abb. 13. Haarausfall bei der vegetativen Neurose des Kindes (FEERSche Krankheit). Die Dyshidrosis der Handteller ist eine Teilerscheinung der vegetativen Neurose. (Aus Arch. f. Dermat. **160**, R. O. STEIN.)

Haarausfall
und Diabetes.

Haarausfall
und FEERSche
Krankheit.

sie war nur durch den Infekt schwer geschädigt und erholt sich schnell zu neuer Tätigkeit. Das neue, von der Haarpapille produzierte, junge Härchen schiebt das alte abgestorbene Haar, das an seinem unteren Ende verhornt ist und einen festen Zapfen bildet (daher Kolbenhaar genannt), vor sich her und bringt es zum Ausfall. Deshalb ist das Defluvium, welches nach den Untersuchungen von F. PINKUS im Durchschnitt $77\frac{1}{2}$ Tage nach der Erkrankung einsetzt, auch schon ein Zeichen des Nachwuchses neuer Haare.

Das nach akuten Infektionskrankheiten auftretende Defluvium ist diffus; es beginnt zunächst in der Scheitelgegend und erstreckt sich bis gegen den Wirbel und die Schläfen.

Haarausfall und
Tuberkulose.

Chronische Infektionskrankheiten, wie z. B. die *Tuberkulose*, sind gleichfalls von deletärem Einflusse auf die Kopfhaare, insbesondere Fälle von fortgeschrittener Lungentuberkulose sind mit Brüchigwerden und Ausfallen der Haare vergesellschaftet.

Haarausfall und
Syphilis.

An dieser Stelle möchte ich auch den bei *Syphilis* zu beobachtenden Haarausfall besprechen. Das Defluvium capillorum syphiliticum erscheint in *zweierlei Varianten*: 1. als *diffuses* und 2. als *circumscriptes*. Die Alopecia specifica diffusa ist das Zeichen einer schweren Allgemeininfektion und in gleicher Weise zu erklären wie der diffuse Haarausfall bei jeder anderen Infektionskrankheit. Derselbe tritt gewöhnlich zur Zeit der Propagation des Virus auf. Der diffuse syphilitische Haarausfall macht sich am Scheitel und an beiden Schläfen am häufigsten bemerkbar, hat also dieselbe Prädispositionsstelle wie etwa die seborrhoische Alopecie. LEINER beschrieb das diffuse Defluvium capillorum auch bei *kongenitaler Lues*. Er sah häufig, daß syphilitische Kinder, die bei der Geburt einen ziemlich reichlichen, mehrere Zentimeter langen, meist dunkel gefärbten Haarbestand zeigen, zur Zeit der stärksten Eruption des Exanthems, oft schon in der 4. Woche, bisweilen erst im 2. Monate oder später die Haare schnell verlieren. Gewöhnlich beginnt dieser Haarausfall an den seitlichen Schläfenpartien in bandförmiger Ausdehnung und zieht von da gegen die Hinterhauptgegend weiter. Allmählich verlieren die Säuglinge auch in den mittleren Schädelpartien die Haare, so daß oft im 3. Monate völlige Kahlheit besteht. Die Kopfhaut ist nur mit dünnen, farblosen, kurzen Lanugohärchen bedeckt. Die Erholung des Haarbodens erfolgt recht langsam, so daß die Kinder oft auch nach dem ersten Lebensjahre noch stark gelichtetes, schütteres Kopfhaar aufweisen, was besonders bei Betrachtung der seitlichen und hinteren Kopfpertien auffällt.

Die *zweite Variante* des syphilitischen Haarausfalles, die sog. *Alopecia specifica circumscripta* sive *areolaris*, ist bei Kindern außerordentlich selten. Ihre Genese ist auf syphilitische Infiltrate des Haarbodens zurückzuführen, welche eine Destruktion der Haarpapille mit vorübergehender Atrophie derselben zur Folge haben. Im behaarten Terrain werden sekundär-syphilitische makulöse Effloreszenzen leicht übersehen und erst der nach ihrem Schwinden auftretende Haarausfall läßt ihre frühere Anwesenheit erkennen. Die fleckförmigen kahlen Inselchen lokalisieren sich in erster Linie an den Hinterkopf. Im Kindesalter ist diese zweite Variante relativ selten und kommt nur zur Beobachtung, wenn ältere Kinder an frischer sekundärer Syphilis erkranken.

Die nach Infektionskrankheiten einsetzenden Defluvien geben im allgemeinen eine *günstige Prognose*. Die Haare regenerieren sich meist

spontan, ja mitunter wird die Kopfbehaarung dichter und üppiger als zuvor. Um das Wachstum zu beschleunigen, verordnen wir lokal *tonisierende* und *hyperämisierende* Haarwässer. Haartonika sind Tinctura chinae simplex, Tinctura Jaborandi und Tinctura nucis vomicae. Als hyperämisierende Substanzen für den Haarboden kommen in Betracht die Tinctura capsici und der Spiritus camphoratus. Ein Haarwasser folgender Zusammensetzung: Tinct. chin. simpl. 6,0, Tinct. capsic. 4,0, Tinct. nuc. vomicae. 2,0, Spirit. camphorat. 20,0, Spirit. vin. dilut. ad 200,0 muß einmal täglich in die Kopfhaut einmassiert werden. Da der Haarboden nach Infektionskrankheiten oft leichte seborrhische Schuppenbildung zeigt, wird der Kopf einmal wöchentlich mit Teerseife gewaschen. Dazu eignet sich folgendes Präparat: Liqu. carbon. detergent. 25,0, Aether. petrol. 25,0, Spirit. saponat. kalin. 150,0. Ein Teil dieser Teerseife wird mit 2 Teilen warmen Wassers tüchtig durchgeschüttelt und diese Shampooonlösung in die Kopfhaut eingerieben.

Zur Förderung des Haarwuchses nach Infektionskrankheiten benützen wir auch die ultravioletten Strahlen in Form der künstlichen Höhensonne. Wir unterscheiden zweierlei Arten ihrer Anwendung, und zwar die *Allgemeinbestrahlungen des Körpers* und die *Lokalbestrahlung des Capillitiums*. Beide Methoden haben ihre Vorteile. Die Allgemeinbestrahlung, welche am Rumpfe vorne und hinten 2mal wöchentlich, im ganzen durch 6 Wochen, erfolgen soll, hat durch die Erzeugung ausgedehnter Sonnenerythme an der Körperoberfläche eine stoffwechselfördernde, die Haarregeneration stimulierende Wirkung. Es handelt sich um eine Art Reizkörpertherapie, wobei der protoplasmaaktivierende Prozeß durch die Resorption der Entzündungsprodukte in der bestrahlten Haut hervorgerufen wird. Eine 2. Methode ist die Lokalbestrahlung der haararmen Stellen am Kopfe; diese ist nur anzuwenden, wenn keinerlei seborrhische Entzündungserscheinungen am Haarboden vorhanden sind; wir bestrahlen dann das Capillitium 2mal wöchentlich mit einer schwachen Erythemdosis, im ganzen etwa 10—12mal.

c) Haarausfall durch Gifte.

Daß *Pflanzengifte* nach Verfütterung bei Tieren Haarausfall erzeugen können, ist eine schon lange bekannte Tatsache. Ich möchte an dieser Stelle auf die Abrinversuche EHRLICHs bei Tieren hinweisen, dem es gelang, durch Samen von *Abrus praecatorius* starken Haarausfall zu erzielen. Die wichtigste Form des toxischen Haarausfalles ist die Alopecie durch *Thallium*.

BUSCHKE und seine Mitarbeiter gaben bemerkenswerte wichtige Aufschlüsse zur Pathogenese und Klinik der biologischen Thalliumwirkung. Sie kamen zu dem Schlusse, daß es sich bei der Thalliumalopecie um einen Vorgang handelt, der hauptsächlich auf dem Wege des endokrinen Systems und des vegetativen Nervensystems erfolgt.

Die Thalliumalopecie hat in jüngster Zeit bei der Behandlung infektiöser Haarkrankheiten therapeutische Verwendung gefunden. *Interessanterweise vertragen Kinder vor der Pubertät Thallium viel besser als Erwachsene*. Der Angriffspunkt des Thalliums ist ja, wie oben erwähnt, das endokrine System, welches beim Erwachsenen viel höher differenziert ist und daher viel leichter anspricht als beim Kinde. Die italienischen und deutschen Autoren verwenden vor allem zu therapeutischen Zwecken das *Thallium aceticum cristallisatum purissimum* MERCK. Die Behandlung mit Thalliumacetat erfolgt ausschließlich intern; die Maximaldosis, die wir verabreichen können, beträgt 8 mg pro Kilogramm Körpergewicht des zu behandelnden Kindes. Bei

Therapeutische
Verwendung
der Thallium-
alopecie.

Kindern zwischen 3—5 Jahren empfiehlt es sich, mit der Dosis auf 5—7 mg herunter zu gehen. Die Gesamtmenge des Medikamentes, welche z. B. bei einem Kinde von 20 kg Körpergewicht 0,16 g Thallium aceticum beträgt, geben wir 2 Stunden nach dem Frühstück, gelöst in etwa 30 ccm Wasser, dem als Geschmackskorrigens einige Tropfen Glycerin zugesetzt werden. Der Haarausfall tritt 6—8 Tage nachher ein, ist etwa nach 3 Wochen beendet und erstreckt sich ausschließlich auf den behaarten Kopf mit Ausnahme der seitlichen Partien des Capillitiums und der Stirnhaargrenze (Abb. 14). Die Thalliumepilation ist in der Praxis sicher verwendbar, jedoch niemals so gleichmäßig und für das Allgemeinbefinden so unschädlich wie die Röntgenepilation. Sie ist natürlich wesentlich einfacher und billiger als letztere. Ist nach einmaliger Thalliumdarreichung der Haarausfall nicht eingetreten, so



Abb. 14. Vollständige Enthaarung des Kopfes nach therapeutischer Thalliumdarreichung wegen Mykosen des Capillitiums (Sammlung BUSCHKE). (Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. XIII/1, Beitrag E. GALEWSKY.)

darf trotzdem wegen der hohen Giftigkeit des Präparates keine neuerliche Verordnung erfolgen.

d) Alopecia areata.

Als *Alopecia areata* bezeichnen wir eine Erkrankung, welche mit kreisrunden Flecken auf dem behaarten Kopfe beginnt und sich im weiteren Verlaufe auch auf andere behaarte Partien der Körperoberfläche erstrecken kann. Beim Kleinkinde sehen wir sie erst nach dem dritten Lebensjahr, im schulpflichtigen Alter erscheint sie etwas häufiger; hartnäckige, Wochen und selbst Monate dauernde Fälle beobachten wir zur Zeit der Geschlechtsreifung. BUSCHKE und PEISER halten, gestützt auf viele andere Autoren, das Entwicklungsalter für besonders empfänglich und begründen dies mit den erhöhten Anforderungen, die der Organismus in dieser Zeit zu erfüllen hat, so daß er schon auf geringfügige Schädigungen hin krankhafte Störungen des trophisch-vegetativen Nervensystems aufweist.

Die *Alopecia areata* befällt das Kind in anscheinend vollkommener Gesundheit. Plötzlich fallen in einem kreisrunden oder elliptisch umschriebenen Bezirke der Kopfhaut die Haare in Büscheln aus und es entsteht ein kahler Fleck. Er hat zunächst einen Durchmesser von etwa 2—3 cm; die Hautoberfläche zeigt nicht die Spur einer Rötung, niemals
 Kein Jucken. Schuppen oder Krusten, *es fehlen alle subjektiven Sensationen*, wie Jucken oder Brennen. Palpiert man die haarlose Hautoberfläche, so hat man mitunter den Eindruck eines leichten Ödems, welches jedoch binnen kurzem wieder verschwindet. Lange Zeit bestehende Plaques scheinen unter die Hautoberfläche eingesunken, nach Art einer *Untertasse* (SABOURAUD). Die leeren Haarfollikel kollabieren, bei der Palpation fühlt man deutlich eine leichte Niveaudifferenz zwischen der gesunden Umgebung und dem haarlosen Fleck. Die periphere Randzone weist

deutlich atrophische Haare auf; dieselben sind verdünnt und folgen dem leisesten Zuge. Der Bulbus ist nicht mehr als solcher zu erkennen, sondern der Schaft hat die Form eines *Ausrufungszeichens* angenommen, da das Haar gegen das Papillenende immer schwächer wird. Diese atrophischen Haare können auch in ihrer Kontinuität abbrechen. Eine geringfügige Schädigung genügt, um die trophisch gestörten Rindenpartien aufsplintern zu lassen. Der Haarschaft bricht quer durch und der in der Haut verbleibende Stumpf, welcher einige Millimeter lang sein kann, ist an seinem freien Ende knopfförmig aufgetrieben. Das Erscheinen dieser etwa 4–10 mm langen, an ihrem distalen Ende knopfförmig verdickten, an ihrem proximalen fadenartig ausgezogenen Haarschäfte ist ein Zeichen der Progredienz des Prozesses. Man kann diese atrophischen Haare nur einige Zeit hindurch feststellen, da sie alsbald spontan ausfallen. Ihr Auftreten ist prognostisch ungünstig, da es ständig von einer Vergrößerung des kahlen Fleckes gefolgt ist. *Die gutartigen Fälle* von Alopecia areata bedingen nur *einen* haarlosen Fleck, der sich bald langsamer, bald rascher entwickelt. Die Kahlheit dauert in solchen Fällen nur etwa 6–8 Wochen, atrophische Haarstümpfe sind nirgends mehr sichtbar, die Randzone besteht nur mehr aus festsitzenden normalen Haaren. Alsbald sprießen zunächst im Zentrum dünne pigmentlose, ganz weiche Härchen in Form eines Schöpfes, der sich rasch vergrößert und in kurzer Zeit die Lichtung im Haarwalde ausfüllt. *Die schwereren Fälle* beginnen auch zunächst nur mit einem kahlen Fleck. Dieser ist schon wesentlich hartnäckiger als bei der gutartigen Variante, er verliert alsbald seine streng kreisförmige Begrenzung und fließt in girlandenartig geschwungenen Konturen auseinander wie ein Tropfen Öl. Allenthalben bemerkt man in der Peripherie Inseln atrophischer Haarstümpfe, die bei dem leisesten Zuge ausfallen. Während im Zentrum kleine Schöpfchen flaumigen Nachwuchses sprießen, schreitet der Krankheitsprozeß vorwärts und auch der Nachwuchs fällt wieder aus. Nun erscheinen in der Umgebung des Mutterherdes kahle Scheiben verschiedener Größe. Zwischen dem Auftreten des primären und der sekundär sich einstellenden Flecke verstreicht meist ein Zeitraum von einigen Wochen. Jeder einzelne Plaque zeigt hierbei ganz genau den gleichen oben geschilderten Ablauf der Erscheinungen. Dieses Spiel des Abheilens und Wiederauftretens kahler Flecke kann sich nun mehrmals wiederholen. Wochen- und monatelang macht das Kind einen ganz gesunden Eindruck, um dann plötzlich wieder an einem Rezidiv der Alopecia areata zu erkranken. Die eben besprochene hartnäckige Form dieser Erkrankung lokalisiert sich besonders gern an den Hinterkopf. Schon CELSUS, der Entdecker der Areata, hat sie gekannt, SABOURAUD hat sie neu entdeckt; sie wird auch als *Ophiasis* bezeichnet, weil sie die normalerweise geradlinig verlaufende Nackenhaargrenze in eine Schlangenlinie (griechisch Ophis = Schlange) verwandelt (Abb. 15).

Atrophie des
Haarschaftes.

Benigne Fälle.

Abb. 15. Alopecia areata bei einem 12jährigen Knaben vom Typus der Ophiasis. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. M. v. PFAUNDLER.)

Maligne Fälle.

Ophiasis.

Der primäre Herd der Ophiasis liegt immer in der Gegend der *Protuberantia occipitalis*, seine lange Achse steht vertikal. Alsbald zeigen sich weitere Flecke, meist oval und immer an symmetrischen Stellen, z. B. oberhalb der Ohren oder an beiden Schläfen. Es entwickelt sich so *ein Kranz kahler Herde*, der am Hinterhaupt beginnt und ringsum an der Zirkumferenz des Hinterkopfes fortschreitet. Selten findet man bei der Ophiasis die typischen atrophischen Haarstümpfe, der Herd scheint sich viel rascher zu stabilisieren. Die Kopfhaut selbst zeigt einen matten, weißen, elfenbeinähnlichen Glanz, ist eigentümlich verdünnt, die leeren Haarfollikel sind kaum zu sehen.

Die Alopecia areata maligna kann zu fast völliger Enthaarung des Capillitiums führen. Die zusammenfließenden kahlen Stellen verschonen oft einzelne büschelförmige Reste, die als isoliert stehende Haarschöpfe aus uns ganz unbekanntem Gründen dem Krankheitsprozesse widerstehen. Manchmal können auch diese Inseln ergriffen werden und es resultiert ein vollkommen kahler Schädel, welcher an eine Billardkugel erinnert. Die Hautoberfläche ist in frischen Fällen stark durchfettet, die leeren Follikel sind deutlich sichtbar. Bei langer Dauer und malignem Verlauf jedoch verdünnt sich die Haut, die Poren verschwinden, die Durchblutung wird spärlicher, eine leichte Hautatrophie setzt ein.

Die bösartigen Fälle führen nicht nur zu schweren Haarverlusten am Schädel, sondern die Alopecia areata befällt auch die *Augenbrauen*, in seltenen Fällen im Pubertätsalter auch die *Achsel- und Schamhaare*. In den Augenbrauen lokalisiert sie sich selten einseitig, meist tritt sie beiderseits auf. Bald erscheint sie als kahler Fleck mit deutlich umschriebenen Grenzen, bald verursacht sie zahlreiche kleine inselförmige Aussparungen, welche zusammenfließen. Das Übergreifen auf die Augenbrauen ist von sehr ungünstiger Prognose für den gesamten Verlauf und ein Zeichen besonderer Malignität. Auch die Augenwimpern können erkranken.

Areata und
Nägel.

Neben den Haaren werden mitunter andere Horngebilde des Körpers, und zwar die Finger- und Zehennägel in Mitleidenschaft gezogen. Sie werden brüchig, zeigen weiße Striche und Punkte (Leukonychie), welche so zahlreich und dicht angeordnet sein können, daß die normale Farbe der Nägel nicht mehr zu sehen ist. Die Längsstreifen vertiefen sich zu Fissuren, aus den feinen Pünktchen werden Grübchen und Einsenkungen, welche an Psoriasis erinnern können.

Areata und
Lymphdrüsen.

Einen klinischen Befund bei Alopecia areata möchte ich noch erwähnen, der uns einen gewissen Rückschluß darauf gestattet, daß das die Alopecia areata provozierende Virus infektiöser Natur ist. Es ist dies die *Schwellung der Nackenlymphdrüsen*. JADASSOHN und seine Schüler haben diesem Symptom ganz besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Befallen waren in der Regel die *mastoidealen* und *occipitalen* Lymphknoten, seltener die nuchalen. Die Drüsen waren manchmal druckempfindlich, ihre Größe schwankte zwischen der einer Erbse und der einer Haselnuß.

Parasitäre
Theorie.

Die *Ätiologie der Alopecia areata* ist noch vollständig ungeklärt. Das Auftreten in Scheibenform und die Tendenz der Krankheitsherde, peripherwärts fortzuschreiten, legen zunächst den Gedanken einer parasitären Ursache nahe. Es ist jedoch noch niemals gelungen, aus Haaren, Epidermisschuppen oder Gewebsextrakten den objektiven Nachweis des Virus zu liefern. Eine Stütze der parasitären Theorie sind jene Fälle von Areata, welche in Form von kleinen Epidemien auftreten. HOESSLIN z. B. beschrieb eine Häufung von Areatafällen in einem Knabeninternat, welches 105 Schüler hatte, von denen 26 an Areata erkrankten. Nur die Knaben wurden befallen, während die infolge klösterlicher Isolierungsmaßnahmen abgeschlossenen Mädchen gesund blieben. JADASSOHN beobachtete unter 15 in einem Krankenzimmer liegenden Mädchen bei beiden Nachbarinnen einer Alopecia

areata-Patientin die gleiche Affektion. GALEWSKY fand in seiner Praxis 10 Fälle von familiärer Areata, die teils Mutter und Kinder, teils Geschwister ergriffen hatte.

Auf Grund der vorliegenden Beobachtungen müssen wir die Alopecia areata als eine Erkrankung auffassen, deren Erreger mit den gegenwärtigen Hilfsmitteln nicht nachweisbar ist. Trotzdem scheint das Virus, welches zweifellos von außen her in den Organismus eindringt, unter besonders günstigen Umständen von einem Individuum auf das andere übergehen zu können.

Die **Differentialdiagnose der Alopecia areata** gegenüber anderen Arten fleckförmiger Haarausfälle ist nicht schwierig, wenn man sich strenge daran hält, daß die Grenzen der haarlosen Flecke bei der Alopecia areata stets kreisförmig oder polycyclisch verlaufen und der Haarboden selbst keinerlei entzündliche Erscheinungen (Schuppen, Infiltration, Krusten und Eiter) zeigt. *Infektionen des Haarbodens* durch Staphylokokken, wie etwa Impetigo und Pyodermie, oder die verschiedenen Varianten des Herpes tonsurans lassen sich durch diese begleitenden Reizerscheinungen sofort ausschließen. Die bei der *Folliculitis decalvans* entstehenden kleinen haarlosen Fleckchen zeigen stets eine zarte Narbe und sind viel kleiner wie Areataflecke. Die *Thalliumalopecie* kann unter Umständen der Areata ähnlich sein, sie führt jedoch niemals zu streng polycyclisch begrenzten Aussparungen. Die *Röntgenalopecie* endlich erzeugt zwar auch auf vollständig unveränderter Kopfhaut einen kahlen Fleck, aber seine Konturen weisen eine ziemlich breite Randzone schütterten Haarwuchses auf.

Die **Prognose der Alopecia areata** ist in etwa 80% der Fälle günstig. Die kahlen Flecke bedecken sich im Laufe von 6—8 Wochen neuerlich mit Haaren, die einige Zeit hindurch pigmentlos bleiben. Allerdings wissen wir niemals, ob nicht ein Rezidiv an einer anderen Stelle der Kopfhaut sich einstellen wird. Wir können nur im allgemeinen auf Grund unserer Erfahrung sagen, daß Areatafälle, welche 1 Jahr lang rezidivfrei bleiben, immerhin einige Aussicht bieten, endgültig geheilt zu sein. Die schwer verlaufenden Varianten von Areata zeigen schon zu Beginn gehäuftes Auftreten kahler Flecke auf dem Kopfe; die Krankheit greift rasch auf die Augenbrauen über, die Achsel- und Schamhaare werden miteinbezogen und bei besonders ungünstigem Verlaufe resultiert eine komplette und irreparable Haarlosigkeit.

Die **Therapie der Alopecia areata** ist für gewöhnlich eine *örtliche*. Wir versuchen, teils durch Medikamente, teils durch Bestrahlungen die Kopfhaut zu desinfizieren, um das die Areata bedingende Krankheitsgift, welches jedenfalls in loco morbi vorhanden sein muß, zu zerstören, und hoffen überdies, durch Anwendung hautreizender Mittel dem atrophierenden Prozesse Einhalt zu tun und durch Erzeugung einer heilenden Hyperämie den Nachwuchs des Haares zu fördern. Als Desinfizientia verwenden wir das *Chrysarobin* und sein Ersatzpräparat *Cignolin*, ferner *Carbolsäure*, *Campher*, *Formalin*, *Naphthol*, *Teer* und *Quecksilber*. Hyperämisierende Mittel sind *Canthariden*, *Jodtinktur*, *Senfpräparate*, *Terpentin*, *Crotonöl* u. dgl.

Chrysarobin wird als Schüttelmixtur mit Traumaticin verschrieben Medikamente.
(Chrysarobin 0,5—2,5, Traumaticin 50,0), *Cignolin* — ein Chrysarobin-ersatzmittel — ist in Benzol vollkommen löslich. Man verordnet es in $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ %iger Lösung; es kann direkt auf die kahlen Flecke einmal täglich aufgepinselt werden. Sehr praktisch sind zur Areatabehandlung die von UNNA angegebenen *Chrysarobinsalbenstifte*; sie werden von der Firma Beiersdorf nach folgendem Recepte hergestellt: Chrysarobin. 30,0, Resin.

5,0, Cer. flav. 35,0, Ol. olivar. 30,0. Die Applikation der Chrysarobinpräparate empfiehlt sich des Abends, um diese Substanz über Nacht einwirken zu lassen, des Morgens wird dann die ganze Kopfhaut mit HEBRASchem Seifenspirit und heißem Wasser gründlich abgespült und eine desinfizierende alkoholische Lösung eingerieben. Als solche verschreibt man $\frac{1}{4}$ %igen Sublimatspirit oder nach PINKUS Sublimat. 0,2, Spirit. cochlear. 20,0, Aqu. dest. ad 200,0. Als hyperämisierende und gleichzeitig desinfizierende spirituöse Lösungen möchte ich ferner empfehlen: Nach SCHÄFFER: Epicarin., Resorcin. aa 3,0, Menthol. 1,0, Tinct. capsic. 10,0, Spirit. vin. (60%) ad 100,0; nach JOSEPH: Acid. acetic. 5,0, Tinct. rosmarin. 25,0, Tinct. jaborand. 25,0, Tinct. chin. 25,0, Spirit. vin. 50,0, Aqu. destill. ad 200,0 oder Liqu. ammon. caustic. 15,0, Chloroform. 15,0, Ol. sesam. 15,0, Ol. citr. 1,5, Spirit. rosmarin ad 60,0, oder nach HERXHEIMER: Ol. macid. 10,0, Ol. therebint. 10,0, Ol. gossyp. 10,0. Sehr empfohlen wird von manchen Autoren ein Gemenge von Trikresol 10,0, Alkohol. abs. 20,0. Diese Lösung wird einmal täglich aufgepinselt, erzeugt eine sehr starke Hyperämie und stört ein wenig durch ihren penetranten Geruch. Gute Dienste leistet uns zum Zwecke der Hyperämisierung der *Chloräthylsray*. Wir vereisen die Hautoberfläche durch 1—2 Minuten; nach dem Auftauen der Eiskruste bleibt der Fleck oft durch eine halbe Stunde und länger feuerrot.

Lichttherapie.

Zur *lokalen Lichttherapie* eignet sich besonders die *künstliche Höhen-sonne* oder die *KROMAYER-Lampe*. Die letztere gestattet die Bestrahlung mit Kompression zu verbinden; dadurch wird die Hautoberfläche anämisiert und ein Eindringen der wirksamen Strahlen in die Tiefe der Haut gewährleistet. Ein solches ist wünschenswert, da die Haarpapillen, deren Durchblutung wir anstreben, 2—3 mm unter dem Niveau gelegen sind. In sehr hartnäckigen Fällen, bei denen die ultravioletten Strahlen nicht die gewünschte Wirkung haben, wurde von vielen Autoren (FREUND, SCHIFF, HOLZKNECHT, KIENBÖCK, ULLMANN u. a.) die Applikation von *Röntgenreizdosen* empfohlen. Dieselben betragen erfahrungsgemäß ein Sechstel bis ein Fünftel der Erythemdosis, gefiltert durch 1—2 mm Aluminium, und dürfen nur in Zwischenräumen von 14 Tagen, im ganzen dreimal hintereinander, verabreicht werden. Diese Reizdosen wirken fördernd auf die Haarpapille, verursachen in ihr Heilungsvorgänge und begünstigen die Neubildung des jungen Haares. In jüngster Zeit werden zur Hyperämisierung der Herde auch die *BUCKYSchen Grenzstrahlen* herangezogen. Eine Dosis von 600—800 r genügt für gewöhnlich, um ein lokales Erythem herbeizuführen, welches den Haarnachwuchs anregt.

Bei Alopecia areata maligna müssen wir neben der Lokaltherapie auch Maßnahmen *allgemeiner Art* in Erwägung ziehen. Ergibt die *Grundumsatzbestimmung* Anhaltspunkte für das Vorhandensein endokriner Störungen, in erster Linie der Thyreoidea oder der Hypophyse, so werden wir versuchen, durch Verabreichung von *Substitutionspräparaten* günstig einzuwirken. Da die maligne Variante auch mit dem Vorhandensein fokaler Infektionsherde im Organismus in Beziehung gebracht wird, empfiehlt sich die genaue Untersuchung der Tonsillen und der Zähne. Bei positivem Befunde ist die Tonsillektomie und die Sanierung des Gebisses indiziert.

Ist der Grundumsatz normal und fehlen Fokalherde, dann ist eine *Reizkörpertherapie allgemeiner Art* am Platze. Hierzu gehören *Ganz-*

bestrahlungen der Körperoberfläche mit künstlicher Höhensonne zweimal wöchentlich *im ganzen* durch 6—8 Wochen, ferner *parenterale Eiweißinjektionen*, z. B. Aolan 6—8 ccm intramuskulär zweimal wöchentlich, im ganzen 10—12 Injektionen. Auch mit *Detoxininjektionen* wurden bei hartnäckigen Areataerkrankungen Besserungen erzielt. Das Detoxin ist ein aus der Haut gewonnenes Eiweißderivat und enthält 19% Schwefel in SH-Bindung. Es wirkt bei den verschiedensten Intoxikationen (Cyankali, Nicotin, Strychnin, Phosphor, Arsen) angeblich entgiftend und soll auch das die Areata verursachende Toxin unschädlich machen.

B. Haarausfall bei entzündlich veränderter Kopfhaut¹.

Entzündungen, die auf der behaarten Kopfhaut sich lokalisieren, haben nur dann Haarausfall zur Folge, wenn die Infiltrate eine gewisse Tiefe der Cutis erreichen. Ganz oberflächlich verlaufende Dermatosen bedingen niemals eine Schädigung der Haarpapille.

a) Haarausfall bei akuter Entzündung.

Die akute Entzündung der Haarpapille erfolgt meist durch die Infektion des Haarbalges mit den gewöhnlichen Eitererregern. Es kommt zunächst zu einem kleinen peripilären Absceß, dessen Inhalt sich nur dann entleeren kann, wenn das Haar entfernt wird. Konfluieren die einzelnen Follikulitiden miteinander, so entstehen oft ausgedehnte nässende, mit eitrigen Krusten bedeckte Granulationsflächen. Werden diese Absceßchen nicht zur Ausheilung gebracht, so können die Haarpapillen vollständig zugrunde gehen. Akute Eiterungsprozesse des Haarbodens müssen daher möglichst rasch behandelt werden, um einen nicht wieder gut zu machenden Schaden zu verhüten. Die häufigste Ursache dieser Eiterungsprozesse im Kindesalter ist das Kratzen bei vorhandenen Kopfläusen. *Pediculi capitis* sind durch die üblichen Petroleumhauben möglichst rasch zu beseitigen. Die durch die Follikulitiden und Pyodermien bedingten Borken und Krusten sind zu erweichen und zu entfernen. Durch Umschläge ist ein Rückgang der entzündlichen Erscheinungen anzustreben, dann wird an die Epilation der Haare geschritten. Dies kann entweder durch Ausziehen derselben mit der Cilienpinzette oder durch vorsichtige Röntgenbestrahlung herbeigeführt werden. Auf die enthaarte Haut werden hornerweichende Medikamente aufgetragen, z. B. Unguent. diachylon oder Salicylvaselin, hierauf geht man zur Teerbehandlung in der Art über, daß die kranken Hautpartien mit *Oleum Rusci* bepinselt werden und darüber Unguent. diachylon *Hebrae* aufgelegt wird. Neben diesen Mitteln sind häufige Seifenwaschungen ratsam, auch 3—5%ige Präcipitatsalben können besonders gegen Ende der Behandlung mit Erfolg angewendet werden. Die Therapie ist mindestens solange fortzusetzen, als neue Pusteln auftreten.

Pyodermien.

Während wir die Erreger der Pyodermien der behaarten Kopfhaut genau kennen, gibt es noch andere folliculäre Entzündungsprozesse des Capillitiums, welche klinisch ebenfalls unter dem Bilde kleiner, von einem Haare durchbohrter Pusteln verlaufen. Hebt man die Krusten ab, so stößt man auf einen nekrotischen festhaftenden Pfropf, der mitsamt dem infizierten Haarfollikel eliminiert wird. Mitunter heilt der Prozeß in

Folliculitis
unbekannter
Ätiologie.

¹ Der durch mykotische Entzündungsprozesse und durch Seborrhöe bedingte Haarausfall wird an anderer Stelle dieses Handbuches besprochen.

kurzer Zeit spontan ab, mitunter jedoch wird er chronisch und führt zur Entstehung scharf oder unregelmäßig begrenzter, haarloser, leicht narbig deprimierter Flecken, in deren Peripherie man die kleinen, weichen, schuppenden peripilären Knötchen noch deutlich nachweisen kann. Die zweifellos bakterielle Erkrankung verursacht nur wenig Schmerzen, bedingt aber Drüenschwellung im Nacken. Der Erreger derselben ist noch nicht

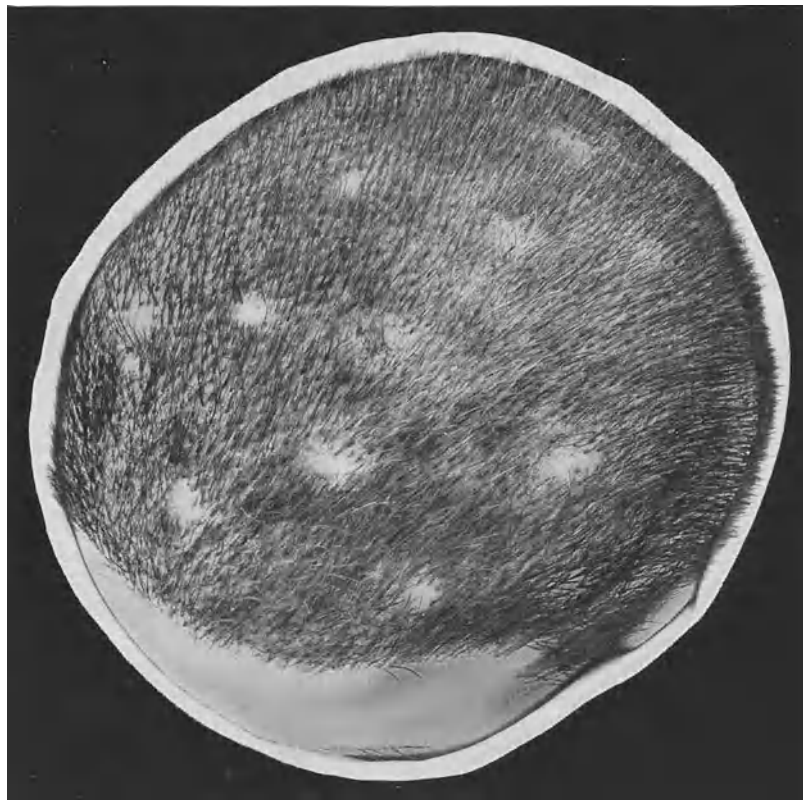


Abb. 16. Alopecia parvimaclata (Sammlung GALEWSKY und LINSEK). (Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. XIII/1.)

Folliculitis
decalvans.

einwandfrei festgestellt; das klinische Bild wird als *Folliculitis decalvans* bezeichnet.

Alopecia
parvimaclata.

In dieselbe Gruppe durch folliculäre Entzündung erzeugte, kleinfleckige Kahlheit gehört auch die zuerst von DREUW im Jahre 1910 beschriebene *Alopecia parvimaclata*. Aus den Berichten jener Autoren, welche Gelegenheit hatten, Parvimaclataepidemien zu beobachten, geht hervor, daß es sich um kleinfleckige, aus einzelnen oder gehäuften, rundlichen oder auch eckigen Aussparungen zusammengesetzte Krankheitsherde handelt, die bisher nur bei Kindern beobachtet wurden, welche in Internaten oder Schulen der Ansteckung ausgesetzt waren (Abb. 16). Einzelne Epidemien betrafen nur jüdische Kinder, fast regelmäßig Knaben. Die Erkrankung scheint, wenn schnell behandelt, ohne Atrophie der Haut abzuheilen, in nicht behandelten Fällen mit Atrophie der Haut und dauerndem Haarverlust. In den Krankheitsherden fehlen Parasiten und Schuppen, die Entzündungserscheinungen treten klinisch vollkommen in den Hintergrund und unterscheiden dadurch diese Affektion von der Folliculitis decalvans. Die Therapie der Folliculitis decalvans und der Alopecia parvimaclata muß möglichst rasch einsetzen, um die Entstehung des atrophischen Stadiums zu verhindern. Es empfiehlt sich Kurzschneiden der Haare, Waschen des Kopfes mit Schwefelseife, Betupfen der Haare

morgens und abends mit folgender Lösung: Ol. Rusci 20,0, β -Naphthol. 4,0, Acid. salicyl. 4,0, Resorcin. 4,0, Ol. Ricin. 30,0, Spirit. sapon. kalin. ad 200,0; Einsalben der erkrankten Stellen über Nacht mit Sulfur. praecipit. 10,0, Resorcin. 4,0, Vaselin. flav. ad 100,0.

In die Gruppe der durch akute Entzündung verursachten Alopecien gehört auch der Haarausfall nach *Erysipel*. Die starre Infiltration der Epidermis und des Papillarkörpers schädigt die Haarpapillen derart, daß häufig etwa 8 Wochen nach dem Abheilen des Rotlaufs intensiver Haarausfall entsprechend jenem Teil der Kopfhaut auftritt, welcher von der Erkrankung heimgesucht wurde. Meistens wachsen jedoch die Haare spontan nach kurzer Zeit vollkommen nach. Akute Entzündungsprozesse werden aber nicht nur durch Bakterien erzeugt, sondern auch *thermische* und *chemische Noxen* können solche hervorrufen. *Verbrennungen* und *Verätzungen* des Haarbodens sind, wenn sie bis zum Niveau der Haarpapillen vordringen und mit Narbenbildung einhergehen, sehr oft für eine irreparable Alopecie verantwortlich zu machen.

Erysipel.

Combustio.

b) Haarausfall bei chronischer Entzündung.

Chronische Granulome, welche die Kopfhaut befallen, sind ebenfalls imstande, die Haarpapillen zu schädigen.

Lupus vulgaris des Capillitiums ist relativ selten. Der lupöse Herd ist im Zentrum vernarbt und zeigt in der Peripherie die charakteristischen, apfelgeleefarbenen, weichen, leicht blutenden Granulationen, welche, wenn sie exulzerieren, von eitrigen Krusten bedeckt sind.

Lupus.

Der *Lupus erythematodes* des behaarten Kopfes verursacht verschieden große, kreisrunde oder durch Konfluenz polycyclische, vollkommen haarlose Scheiben, in deren Bereich vielfach Gefäßerweiterungen sichtbar sind. Die Herde enthalten meist zahlreiche, klaffende Follikelöffnungen, welche gelbliche oder schwarzgraue Comedonenpfröpfe aufweisen. Gegen die Peripherie zu stehen diese Pfröpfe immer dichter und sitzen auf einem diffus infiltrierten, bräunlichroten Grunde, der mit fettigen, festhaftenden Schuppen bedeckt ist. Einzelne dieser Schuppen hängen mit den Pfröpfen direkt zusammen, so daß nach dem Abheben an ihrer der Epidermis zugewendeten Fläche ein zapfenförmiger Fortsatz sichtbar wird, der sich tief in den Follikel einsenkt. Nach außen von dieser Zone findet sich ein dunkelroter oder bläulichroter erythematöser Saum, der bald im Niveau der umgebenden Haut liegt, bald leicht erhaben ist. Der abgelaufene Prozeß hinterläßt eine vollkommen glatte, kahle Narbe, die von Teleangiectasien durchzogen ist und nach ARNDT auf Beklopfen eine leichte Druckempfindlichkeit erkennen läßt.

Lupus erythematodes.

Die *tertiäre Lues* des Capillitiums geht meist mit einer vollständigen Zerstörung und Vernarbung des Haarbodens einher. An den flachen Schädelknochen entsteht die gummöse Neubildung als eine prominierende, unscharf begrenzte Geschwulst, welche sich zwischen Knochenplatte und Periost einschiebt und eine muldenförmige Absorption im Knochen zur Folge hat. Rings um diese Depression erhebt sich ein aus neugebildeten, rauhen Osteophyten bestehender, mehrere Millimeter hoher Wall. Der fluktuierende Tumor, welcher bis zu Handtellergröße und darüber erreichen kann, verwächst mit der darüberziehenden Kopfhaut und perforiert durch dieselbe. Wir blicken nun in die entleerte Absceßhöhle, deren Wände von steil abfallenden, düsterroten, derb infiltrierten Granulationen

Lues tertiana.

gebildet werden und deren Grund von einem durch Abhebung des Periostes nekrotisch gewordenen, grauweißen Knochensequester eingenommen wird.

Chronische Entzündungen der Haarpapille führen meist zu einem Ersatz derselben durch Narbengewebe und zu einer irreparablen, sog. cicatriciellen Alopecie. Die Behandlung der durch chronische Granulome hervorgerufenen Alopecie kann sich nur darauf beschränken, ein Fortschreiten der Krankheitsherde durch möglichst energische Therapie zu verhindern. Ein Wiederwachsen der durch die Krankheit zerstörten Haare ist natürlich unmöglich. *Lupöse Granulome* werden mit 33%iger Pyrogallussalbe aufgeätzt und dann entweder mit Röntgenstrahlen behandelt oder unter indifferenten Salben der Heilung zugeführt. Die Randinfiltrate des *Lupus erythematodes* werden am besten durch Kohlensäureschnee zum Schwinden gebracht. *Tertiäre Lues* endlich erfordert die möglichst rasche Einleitung energischer antiluischer Kuren.

II. Fehlbildungen und Erkrankungen der Nägel.

1. Die Nägel beim Fetus und ihre Beziehung zum Reifezustand.

Die Entwicklung der Nägel ist ein wichtiges Kennzeichen der Reife und Lebensfähigkeit des Fetus. Eine Frucht, die die 30. Woche vollendet hat, zeigt an den Händen Nägel, welche bereits die Fingerspitzen erreichen und eine gewisse Härte erkennen lassen. Das *ausgetragene Kind* mit einer Durchschnittslänge von 50 cm und einem Durchschnittsgewicht von 3168 g (AHLFELD) weist schon *hornige* Nägel auf; dieselben überragen die Spitzen der Finger, nicht aber die der Zehen.

2. Strukturveränderungen der Nägel beim Neugeborenen.

Nagellinie des
Neugeborenen.

Der Nagel des Neugeborenen ist, abgesehen von zarter Längsstreifung, glatt und frei von Querlinien. So bleibt er bis zum Ende der 4. Lebenswoche. Um den Beginn der 5. Woche, häufiger gegen Ende derselben erscheint bald früher am Daumen, bald früher an den Fingern eine *wallartige Linie*, die in wenigen Tagen an Deutlichkeit zunimmt, *bogenförmig mit dem konvexen Rand gegen das freie Ende des Nagels gerichtet ist und quer über den Nagel verläuft*. Mit dem Wachstum des Nagels schiebt sich diese Linie langsam nach vorwärts, ihre konvexe Form bewahrend, die Linie wird immer deutlicher; proximalwärts von ihr erkennt man eine leichte Depression, dann folgt der normale Nagel. Um den 60. Tag hat die Linie die Mitte des Nagels erreicht; allmählich vorrückend, gelangt sie um den 90. Tag an den freien Rand. Nicht alle Fingernägel verhalten sich diesbezüglich gleich, am weitesten voraus ist meist der Daumen, am weitesten zurück der kleine Finger. An den Zehennägeln gehen ähnliche Veränderungen vor sich; die Messung der Linie ist aber schwieriger und nicht so einwandfrei wie an den Fingern. Das durchschnittliche Wachstum des Nagels ist nach DUFOUR 1 mm in 10 Tagen; nimmt man die Länge des Säuglingsnagels mit 4—6 mm an, so kann man berechnen, daß bei normalem Nagelwachstum die Dauer der Sichtbarkeit der Nagellinie durchschnittlich 50 Tage beträgt.

SCHICK stellte an 250 Säuglingen exakte Messungen an. Die Distanz vom Nagelwall bis zur Kuppe der konvexen Nagellinie wurde mit dem

Zirkel ermittelt. Alle Störungen, die das Wachstum des ganzen Körpers oder der Nägel allein in ungünstigem Sinne beeinflussen, können das Vorrücken der Nagellinie hemmen. Es darf uns daher nicht wundern, daß schwerkranke Kinder (Atrophiker) auch einen Stillstand der Nagellinie aufweisen. Im allgemeinen können wir sagen, daß ein sonst gesundes

Nagellinie bei atrophischen Kindern.

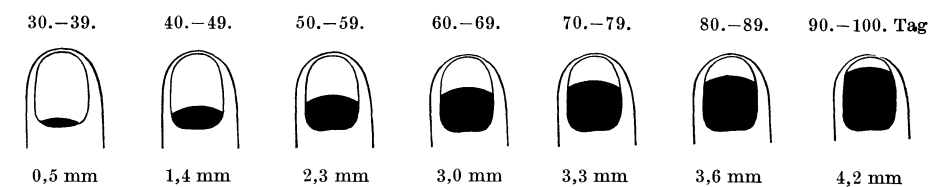
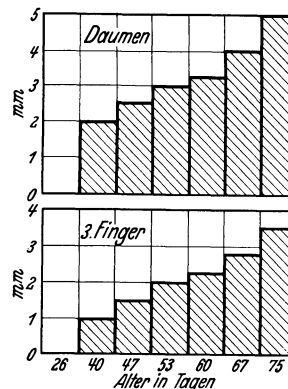


Abb. 17. Durchschnittsstand der physiologischen Nagellinie (2.—4. Finger). [Nach SCHICK: Jb. Kinderheilk. 67 (1908).]

Kind an den Nägeln der Finger vor dem 28. Lebensstage keine Querleisten aufweisen wird. Eine Distanz der queren Nagellinie von 1 mm spricht für ein Alter von mindestens 5 Wochen, von 2 mm von mindestens 7, von 3 mm von mindestens 8, von 4 mm von mindestens 9 und von 5 mm von mindestens 10 Wochen. Mit Berücksichtigung der Fehlergrenzen hat die physiologische Nagellinie eine gewisse forensische Bedeutung. Manchmal gelingt es, dieselbe dadurch deutlicher zu machen, daß man den Nagel mit Tinte bestreicht und nach einigen Sekunden dieselbe mit Watte entfernt. Die etwas zackig verlaufende oberste Schichte an der Stelle der Nagellinie imbibiert sich in ähnlicher Weise mit dem Farbstoff wie die Milbgänge bei Scabies (Abb. 17 u. 18).



Ursache des Auftretens der Nagellinie.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, worin die Ursache der Linienbildung zu suchen ist, so wäre zunächst darauf hinzuweisen, daß Querlinien des Nagels dadurch zustande kommen, daß die Tätigkeit der epithelialen Keimschicht „der Nagelmatrix“, eine vorübergehende Störung erfährt. Die gleichmäßige Entwicklung des Nagels wird für kurze Zeit unterbrochen. Da ein Teil des Nagels durch den Nagelwall gedeckt ist, wird

Abb. 18. Kurvenmäßige Darstellung der Nagellinie am Daumen und Mittelfinger. [Nach SCHICK: Jb. Kinderheilk. 67 (1908).]

die Querlinie entsprechend der Länge des gedeckten Nagelanteiles nicht sofort, sondern erst 4—5 Wochen nach dem Einsetzen der Schädigung sichtbar werden. Die Ernährungsstörung der Nagelmatrix, die zur Bildung der physiologischen Nagelrinne führt, muß daher 4 bis 5 Wochen vorher stattgefunden haben. Die Linie erscheint 4—5 Wochen nach der Geburt. Am naheliegendsten ist es daher nach SCHICK dem Momente der Geburt diese Wirkung zuzusprechen. Die gewaltigen Veränderungen, die durch das Aufhören des intrauterinen und den Beginn des extrauterinen Lebens gesetzt werden, die mächtige Umwälzung in der Ernährung des Kindes können ganz gut jene vorübergehende Funktionsschädigung der Keimschicht des Nagels setzen, welche zur Bildung der Querleiste führt. Die physiologische Abnahme des Körpergewichts in den ersten Tagen nach der Geburt ist als analoger Ausdruck dieser Umwälzung bekannt. Als zweiter schädigender Faktor des Nagels kommt der Wechsel des umgebenden Mediums in

Betracht, welcher durch den Geburtsakt eintritt. Durch die Einwirkung der Luft erfährt die ganze Körperdecke einen ungewohnten Reiz, der sich in der physiologischen Desquamation zu erkennen gibt und sich aller Wahrscheinlichkeit nach auch auf die Hornplatte der Nägel erstreckt.

3. Strukturveränderungen der Nägel beim Kinde.

A. Durch Entwicklungsanomalien.

Leukonychie

Die normale Nagelplatte ist beim Kinde und Erwachsenen überall von gleicher Dicke, ihre Oberfläche ist vollkommen glatt, ihre Färbung gleichmäßig rosarot, an ihrem unteren Ende ist die heller gefärbte Lunula eben noch sichtbar. Schon normalerweise finden sich in der diffus rosaroten Nagelplatte mitunter kleine weiße Pünktchen — ein Befund, der als Blüten der Nägel bezeichnet wird. Lockerungen im Verbands der die Nagelplatte zusammensetzenden Hornlamellen und Eindringen von Luft sind die Ursache. Exzessive Grade bezeichnen wir als *Leukonychia unguum*. Dieser Zustand ist charakterisiert durch eine porzellanähnliche Beschaffenheit und kreideweiße Verfärbung. In extremen Fällen bieten die Nägel der Hände ein ganz absonderliches Aussehen, indem sie in ihrer ganzen Ausdehnung undurchsichtig sind. Die Leukonychie befällt meistens die Nägel der Hände, mitunter besteht sie seit frühester Jugend, mitunter tritt sie erst im späteren Lebensalter auf. Die Nägel der Füße bleiben fast immer verschont. Eine Kombination von Leukonychie mit Pili annulati ist von UNNA beschrieben worden.

Onychogryphosis und Heredität.

Die normale Nagelplatte ist in ihrer Dicke in geringen Grenzen schwankend. Als *Onychogryphosis* bezeichnen wir exzessiv verdickte, krallenartig gekrümmte Nägel. Sie ragen meist ein ziemliches Stück über die Endphalanx hinaus und sind wesentlich härter und schwieriger zu feilen und zu schneiden. Die Volumszunahme des Nagels bei Onychogryphosis ist darauf zurückzuführen, daß nicht mehr Nagelsubstanz produziert, sondern weniger Nagelsubstanz konsumiert wird. Die Nagelzellen besitzen scheinbar eine größere Resistenz gegenüber den normalen traumatischen Einflüssen, sie hängen fester zusammen und bleiben länger in gegenseitiger Verbindung. An den Zehen werden die abnorm harten und abnorm langen onychogryphotischen Nägel oft von ihrer Wachstumsrichtung durch den Druck des Schuhwerks abgedrängt und seitlich verschoben. Die Onychogryphosis ist der Effekt einer direkten oder indirekten Reizung des Nagelorgans. Als solche wirken chronische Traumen, bedingt durch abnorme Stellung der Endphalangen, und entzündliche Reizzustände, wie sie durch Ekzem, Trichophytie, Syphilis und Tuberkulose hervorgerufen sein können. Die Disposition zur Onychogryphosis ist mitunter familiär.

Die onychogryphotischen Nägel bedürfen einer ganz besonderen Pflege, da sie die Kinder meistens sehr belästigen. Es ist verfehlt, in solchen Fällen den Nagel chirurgisch zu entfernen, da der neugebildete Nagel immer wieder die gleiche Deformität aufweist. Ebenso unrichtig ist die vollständige Abtragung des pathologisch veränderten Nagelbettes, weil diese zum gänzlichen Verluste des Nagels führt, was wesentlich störender ist als die Verbildung. Die symptomatische Therapie muß sich darauf beschränken, zunächst durch heiße, erweichende, lange dauernde Seifenbäder, denen noch Soda oder Pottasche zugesetzt werden kann, die übermäßig harte Nagelsubstanz zu macerieren. Hierauf wird mit Knochenschere und Feile ein großer Teil entfernt und der abgeflachte und zurecht geschnittene Nagel mit Kautschukpflasterstreifen bedeckt. Am besten eignen sich hierzu die BEIERSDORFSchen Gutta-plaste, welche 10—20 % Teer und bis 40 % Salicylsäure enthalten. Die Pflege onychogryphotischer Nägel erfordert vor allem an den Händen besondere Aufmerksamkeit. Das häßliche Aussehen der Nagelplatte kann durch Einmassieren einer Poliersalbe (Zinc. oxyd. 2,5, Bismut. carbon. 0,5, Lanolin. pur. 10,0, Aqu. rosar. 5,0, Vaseline. alb. 10,0) gemildert werden.

Das Gegenstück zur Onychogryphosis sind die stark verdünnten, konkaven, schüsselförmig ausgehöhlten Nägel, wie wir sie bei *Koilonychie* finden. Englische Autoren bezeichnen diese löffelförmig ausgehöhlten Gebilde als spoon nails. Auch diese Anomalie kann als familiäre Eigentümlichkeit vorkommen, mitunter findet sie sich als Folgezustand nach länger dauerndem Ekzem des Nagelbettes.

Koilonychie
(spoon nails)
bei Ekzem.

Eine auf hereditärer Ursache beruhende dystrophische Nagelaffektion beobachten wir bei der *Epidermolysis bullosa hereditaria*. Letztere beginnt schon in frühester Jugend und ist bekanntlich charakterisiert durch schubweises Entstehen von Blasen auf der Haut bei leichten äußeren Reizungen und mechanischen Einwirkungen (Abb. 19). Die Veränderungen der Nägel sind ebenfalls durch einen der Blasenbildung analogen Prozeß in der



Abb. 19 (4-jähriges Kind). Epidermolysis bullosa hereditaria, vollständiges Fehlen sämtlicher Fingernägel, bedingt durch fortwährende Blasenanschübe an den Endphalangen. (Eigene Beobachtung. Die Photographie wurde in liebenswürdiger Weise von L. POHL überlassen.)

Nagelmatrix zu erklären, dessen Folge eine Schädigung des Nagelwachstums ist. Sie führen fast immer zu einer Onychatrophie, die Nägel sind sehr dünn, abnorm weich, in verschiedene, terrassenförmig übereinander geschichtete Lagen aufgeblättert. Bei exzessiven Graden von Epidermolysis kommt es auch zum Verluste sämtlicher Nägel.

Nagel-
destruktion bei
Epidermolysis.

B. Nach allgemeinen Infektionskrankheiten.

Nach länger dauernden fieberhaften Infektionskrankheiten beobachten wir manchmal gleichzeitig mit dem Haarausfalle das Entstehen von *Querfurchen* und *Grübchen* in den Nagelplatten. Der Nagel selbst und das Nagelbett ist vollkommen normal. Die querverlaufenden Rillen sind entweder nur auf jedem Nagel in einem Exemplar vorhanden oder sie finden sich in größerer Anzahl und sind dann durch ganz schmale Leisten getrennt. Unvollständige Querfurchenbildung erzeugt keine Riefung, sondern nur kleine grubchenförmige Vertiefungen von wechselnder Ausdehnung. ROSENAU hat diese Aussparungen genauer beschrieben; sie werden daher *ROSENAUSCHES ZEICHEN* genannt. UNNA führt dieses Phänomen auf vasomotorische Störungen zurück. Der sich bildende Nagel wird durch den erhöhten Turgor der Endphalangen während der lange dauernden fieberhaften Erkrankung gegen die Nagelwälle gedrückt und verdünnt. Bei Nachlassen dieses Druckes wird wieder normal dicker Nagel produziert

ROSENAUSCHES
Zeichen.

und der verdünnte Anteil der Nagelplatte als Furche nach vorwärts geschoben, welche etwa nach 6 Wochen auf der freien Nagelplatte sichtbar wird. Die Tiefe der Querfurche ist verschieden, beträgt meist Bruchteile eines Millimeters und steht sicherlich in Zusammenhang mit der Schwere des Krankheitsprozesses, welcher sie hervorgerufen hat.

Die Querfurchenbildung bei *Scharlach* und *Masern* ist seit langem bekannt. Ausführliche Untersuchungen hat FEER veröffentlicht; er glaubt, daß das Phänomen mit zunehmender Dicke der Nagelplatte deutlicher würde. Zweifellos spielt die Intensität und die Länge der Krankheit



Abb. 20. Abgebissene Nägel sämtlicher Finger bei einem Schulkinde. (Aus: „Die Haut- und Geschlechtskrankheiten“, herausgeg. von L. ARZT und K. ZIELER, Bd. 3. R. O. STEIN: „Die Erkrankungen der Nägel“. Berlin und Wien: Urban & Schwarzenberg 1934.)

eine große Rolle. Die Querfurchen bei *Scarlatina* sind tief, scharf voneinander abgesetzt, mit ziemlich steil abfallenden Rändern, während sie bei *Masern* sich mehr terrassenförmig einsenken. ROSENAU beschrieb nach *fieberhaften Rheumatismen* und nach *Chorea* kleine, stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroße Grübchen in den Nagelplatten, welche meist unregelmäßig zerstreut auftreten und 5 Wochen nach dem Ablaufen des Fiebers wahrzunehmen sind. Ihre Zahl schwankt von 1–22 auf jedem Nagel.

C. Durch traumatische Schädigungen.

Eine sehr häufige Ursache für die traumatischen Verunstaltungen der Nagelplatte ist das *Kauen der Nägel*, welches bei Kindern eine sehr verbreitete Ungezogenheit darstellt. Der Trieb, an den Nägeln zu kauen, entwickelt sich aus dem Lustgeföhle des Fingerlutschens. Die Gewohnheit des menschlichen Säuglings, den eigenen Finger in den Mund zu stecken, geht auf eine Erinnerungsvorstellung an jene Zeit zurück, da der Säugling permanent an der Zitze der Mutter hing und seine Lust zu saugen jederzeit

befriedigen konnte. Selbst bei kleinen Affen finden wir Fingerlutschen. Das Nagelkauen entwickelt sich sehr häufig im Anschlusse an die Lutschperiode. Die an sich hyperästhetischen Fingerspitzen werden durch die ständigen Impulse des Nägelbeißen irritiert und die kleinen, dadurch ausgelösten Schmerzempfindungen gehen mit einer Art Lustgefühl einher, welches erotischen Sensationen nicht unähnlich ist (Abb. 20). Sehr interessant ist eine kleine Statistik, die über Anregung HELLERS in einer Volksschule angestellt wurde. Von 452 Mädchen waren 89, d. i. rund 20 %, von 402 Knaben 74, d. i. rund 18 %, Nägelbeißer. Die überwiegende Mehrzahl der nägelbeißenden Kinder wurde von den Lehrern als schwachbegabt qualifiziert. Das Nägelbeißen ist zweifellos eine Unart, die mit gewissen psychischen Defekten im Kindesalter einhergeht; allerdings gleichen sich dieselben im späteren Lebensalter aus. Die traumatischen Schädigungen des Nägelbeißen führen zu einer vollständigen Zerstörung des Nagelrandes und der Nagelecken. Oft wird auch die Nagelplatte durch Benagen bis auf häßliche Rudimente vernichtet. Das feine Tastgefühl der Fingerspitzen kann durch den teilweisen Verlust der Nagelplatte beeinträchtigt werden und das häufige Auftreten von Einrissen gibt mitunter Veranlassung zum Eindringen verschiedener Krankheitserreger.

Nägelkauen und
Begabung.

Das Nägelbeißen müssen wir durch erzieherische Maßnahmen bekämpfen; man kann auch versuchen, bitter und widerlich schmeckende Tinkturen, die selbstverständlich ungefährlich sein müssen, auf die Nägel aufzutragen.

4. Zirkulationsstörungen der Nägel.

In die Gruppe zirkulatorischer Nagelveränderungen gehört das Bild der *Trommelschlegelfinger*. Die vom Herzen am weitesten gelegenen Endphalangen zeigen eine ödematöse Schwellung, an der auch die Nagelmatrix beteiligt ist. Die seröse Durchtränkung der Nagelmatrix führt zu einer Hebung der Lunularegion, so daß der Nagel nicht mehr geradeaus nach vorne wächst, sondern sich volarwärts krümmt. Außerdem aber kommt es zu einer hypertrophischen Verdickung und serösen Quellung der Nagelplatte; sie erhält dadurch eine größere Plastizität, schmiegt sich inniger den Konturen des kolbig aufgetriebenen Endgliedes an und ist daher in transversaler Richtung konkav gekrümmt. Durch die starke Füllung der Gefäße infolge der Stauung schwindet die Lunula, insbesondere am Daumen-nagel. Die Trommelschlegelfinger sind pathognomonisch für schwere *Lungen- und Herzkrankheiten*, d. h. für alle jene Prozesse, welche mit Stauungen an den Acren verbunden sind.

Zirkulations-
störungen
bei Lungen-
und Herz-
affektionen.

Cyanose der Hände und Füße und damit einhergehende Nagelveränderungen sehen wir sehr häufig bei jenen Kindern, die an sog. *Perniosis* leiden. Dieser Zustand ist durch Angiospasmen bedingt und besonders in der kalten Jahreszeit zu beobachten; er ist auch ein Teilsymptom der FEERSCHEN *vegetativen Neurose* des Kindesalters. Die Haut an den Händen und Füßen fühlt sich kühl an, ist leicht polsterartig verdickt, blauviolett verfärbt, die Finger und Zehen sind ödematös geschwollen; in schweren Fällen kommt es zur extremen Verdünnung der Nagelplatte, ja selbst zu einer vorübergehenden Abstoßung derselben. Bei der *Behandlung der Perniosis* leisten uns *wechselwarme Bäder* und *Massage* sehr gute Dienste, auch Arseninjektionen und kleine Gaben von Thyreoidin sind zur Bekämpfung herangezogen worden. Als physikalische Heilmethoden kommt

bei Perniosis.

Diathermie und *Röntgenbestrahlung* in Frage. Bei echten *Erfrierungen* können die Nägel aufs schwerste in Mitleidenschaft gezogen werden, Erfrierungen zweiten Grades führen zu einem vorübergehenden Abstoßen der Nagelplatte, Erfrierungen dritten Grades zu vollkommenem Verluste des Nagels.

bei Sklerodaktylie.

Auf Drosselung der Zirkulation sind jene Affektionen der Nägel zu beziehen, welche wir bei *Sklerodaktylie* beobachten. Die dieser Erkrankung zugrunde liegenden Verhärtungen des Gewebes führen zu einem Verschlusse der Gefäße. Die Finger fühlen sich kalt an und die Patienten klagen über eine unangenehme Kälteempfindung. Bei längerem Bestande treten strukturelle Veränderungen in der Nagelplatte auf, dieselbe wird rissig und zeigt Längsriefung oder Querleisten, in schweren Fällen verkleinert sie sich und schrumpft.

5. Die entzündlichen Veränderungen des Nagelbettes (mit Ausnahme der Mykosen).

A. Akute Entzündungen.

Paronychien.

Akute Nagelbettentzündungen entstehen am häufigsten durch Infektion mit *Eiterkokken* und kommen durch Eindringen der Krankheitserreger in kleine Verletzungen des Nagelbettes zustande. Bei juckenden, impetiginösen Hautaffektionen des Kindesalters ist ja reichlich hierzu Gelegenheit gegeben. Das Nagelglied ist stark gerötet, geschwollen, sehr druckempfindlich, die Eiterung hält sich mitunter bloß an den Nagelwall, der in Form einer grünlichen Eiterblase abgehoben wird, mitunter dringt sie unter den Nagel und führt zu dessen Auflockerung und Abhebung. Im Eiter der Efflorescenzen und in den Stückchen des Nagels lassen sich Staphylokokken oder Streptokokken leicht nachweisen. Bei längerer Dauer kann die Affektion die Charaktere des chronischen Ekzems annehmen, die akute Exsudation geht stark zurück, die Haut schuppt in größeren und kleineren Lamellen; Bläschennachschübe komplizieren den weiteren Verlauf. Als Behandlung der Paronychien empfehlen wir Seifenbäder der Hände und Umschläge mit warmer 1%iger Resorcinlösung. Salbenverbände mit Sulfanthren und Einpinselungen mit Cehasol sind oft von sehr guter Wirkung.

Aphthoid.

Eine sehr interessante Form der akuten Nagelbettentzündung kann dadurch entstehen, daß die zuerst von POSPISCHILL als „*Aphthoid*“ bezeichnete Infektion der Mund- oder Nasenschleimhaut auf das Nagelbett übertragen wird (siehe Beitrag ULLRICH, dieses Handbuch). Zur Behandlung desselben eignen sich Umschläge und Pinselungen mit 3%iger Wasserstoffsperoxydlösung.

Unguis incarnatus.

Die häufigste Ursache akuter Nagelbettentzündung ist der *Unguis incarnatus*, welcher sich vor allem an den Endphalangen der großen Zehe lokalisiert; er ist meist durch schlechtsitzendes Schuhwerk hervorgerufen. Der Nagelwall der großen Zehe zeigt eine polsterartige Schwellung, und der gewöhnlich durch allzu starkes Kürzen der Nagelplatte und Ausschneiden der Nagelecken von dem ödematösen Gewebe überdeckte Nagel wächst tief in die entzündete Umgebung ein. Die Affektion ist außerordentlich schmerzhaft. Bei seitlichem Druck quillt Eiter unter dem Nagel hervor. Das ständige Scheuern des eingewachsenen Nagels wirkt als chronischer Reiz, es bilden sich in der Folgezeit pilzartig wuchernde

Granulationen, welche neben dem Nagel herauswachsen und oft schmierig belegt und bei Berührung sehr schmerzhaft sind. Leichte Fälle werden mit Seifenbädern und Umschlägen von essigsaurer Tonerde behandelt, ferner empfiehlt es sich, unter den eingewachsenen Nagelrand mit einer Meißelsonde ein kleines Stückchen Gaze, Feuerschwamm oder Stanniolpapier zu schieben. Besteht der eingewachsene Nagel schon lange Zeit und haben sich reichliche Granulationen entwickelt, dann muß ein Teil der Nagelplatte entfernt werden. Durch Umspritzen mit Novocainlösung anästhesiert man die große Zehe und schneidet einen Nagelstreifen, der in seiner Breite etwa ein Drittel des Zehennagels ausmacht, in der Richtung von oben nach unten heraus. Mit einer kräftigen Kornzange faßt man das excidierte Stück und hebt es mit energischem Zug aus dem Nagelfalz. Verbände mit Lapissalbe beseitigen die Granulationen.

B. Chronische Entzündungen.

Chronische Entzündungen des Nagelbettes können durch *Tuberkulose* und *Syphilis* bedingt sein. Die tuberkulöse Infektion des Nagelbettes ist meist exogener Genese und durch direktes Eindringen von Tuberkelbacillen in kleine Excoriationen verursacht. Sie verläuft unter dem Bilde der verrukösen Hauttuberkulose; die Wucherungen lokalisieren sich an die Fingerkuppe und den Nagelwall, entleeren auf seitlichen Druck einen trüben, krümeligen Eiter und führen zu einer Auftreibung der Endphalanx. Eine Lymphangitis des Vorderarmes und Lymphadenitis der Ellenbeuge sind häufige Begleiterscheinungen. Der Verlauf dieser tuberkulösen Infektion ist meist gutartig; die Granulationen müssen mit Pyrogallussalbe verätzt und mit Röntgen nachbestrahlt werden.

Tuberculosis
verrucosa.

Syphilitische Paronychien sind im Gegensatz zu den tuberkulösen durch hämatogenes Einwandern der Spirochäten hervorgerufen und befallen meist sämtliche Nägel der Finger und Zehen. Sie werden bei *kongenitaler Syphilis* beobachtet und erscheinen dann meist vergesellschaftet mit Pemphigus syphiliticus der Haut (Abb. 21). Multiple luische Paronychien sind immerhin ein Zeichen schwerer Durchseuchung des kindlichen Organismus und erfordern eine energische antiluische Behandlung.

Syphilis
hereditaria.

Als Komplikationen *chronisch-entzündlicher Dermatosen* können auch Nagelveränderungen auftreten. Das an den Händen so häufig lokalisierte *chronische Ekzem* befällt sehr gerne den Nagelwall und kriecht oft unter die Nagelplatte. Die Exsudation ist meist gering, um so größer aber der formative Reiz, den die chronische Entzündung auf das Nagelbett und die Nagelmatrix ausübt. Es resultiert unter dem Nagel eine gewulstete nässende Granulationsfläche, deren Konturen die weiche, plastische, wellenförmig verlaufende Nagelplatte folgt. In leichteren Fällen gelingt es, durch Einschieben von Gazestreifen, welche in Anthrasolöl (Anthrasol. 10,0, Ol. olivar. 20,0), Cehasol oder Sulfanthren getaucht sind, die Entzündung zur Abheilung zu bringen, in schwereren Fällen ist Abtragen des Nagels mitunter angezeigt. Auch Röntgenbestrahlung leistet uns oft sehr gute Dienste.

Chronisches
Ekzem.

Die *Psoriasis vulgaris* lokalisiert sich nicht selten an Finger- und Zehennägeln. Sie beginnt im rückwärtigen proximalen Anteile der Nagelmatrix. Nach Zurückschieben des Nageloberhäutchens sieht man lebhaft rotgefärbte Pünktchen, die auf Druck abblassen. Sie entsprechen hyperämischen Papillen. Im Bereiche derselben kommt es zu einer Erweichung

Psoriasis
„Tüpfelnägel“.

der Nagelsubstanz. Der punktförmige Erweichungsherd wird durch äußere Insulte entfernt, es bleibt ein seichtes, stecknadelkopfgroßes Grübchen in der Nagelplatte zurück. Diese Grübchen rücken naturgemäß mit dem Nagel beim Wachstum desselben vor und bedingen eine facettierte Oberfläche, die an einen Fingerhut erinnert. Neben dieser *Tüpfelsporiasis* der



Abb. 21. Paronychia luetica. (H. FINKELSTEIN-E. GALLEWSKY-R. HALBERSTAEDTER: „Hautkrankheiten und Syphilis im Säuglings- und Kindesalter“, 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924.)

Nägel gibt es auch eine subungual sich lokalisierende, papulöse Variante, die mit der Bildung von dicken, krümeligen parakeratotischen Massen einhergeht, welche den Nagel von unten



Abb. 22. Subunguales Osteofibrom des Großzehennagels bei einem 11jährigen Knaben. (Eigene Beobachtung.)

her abheben und mit einer Sonde leicht herausgekratzt werden können. Die Therapie der Nagelpsoriasis besteht intern in Arsenkuren, lokal verordnen wir erweichende Seifenbäder und behandeln das erkrankte Nagelbett mit Einpinse- lungen von Cehasol oder Liquor carbonis detergens. Von manchen Autoren wird Röntgenbestrahlung in kleinen Dosen angewendet.

6. Tumoren der Nägel.

Die häufigsten am Nagelbette und unter dem Nagel wachsenden Tumoren sind die *Verrucae vulgares*. Sie sind bekanntlich infektiöser Natur, beginnen meist am Nagelfalz und kriechen unter den freien Rand hinab, so daß die Nagelplatte abgehoben wird. Solange ihr Sitz paronychial ist, ist ihre Entfernung leicht. Die Warze wird vereist, mit dem scharfen Löffel vorsichtig herausgehoben, wobei darauf zu achten ist, daß das Nagelbett nicht verletzt wird, und schließlich wird die Basis mit der Elektrokoagulationsnadel zerstört. Breitet sich die warzige Bildung bereits unter dem Nagel aus, dann muß derselbe zum Teil abgetragen werden, um für den chirurgischen Eingriff Raum zu schaffen. In solchen Fällen empfiehlt es sich, das Warzenbett mit Röntgenstrahlen nachzubehandeln, um ein Wiederwachsen zu

Warzen.

verhindern. Die Lokalbehandlung können wir, um Recidiven zu vermeiden, durch innerliche Darreichung von Arsen in Form von Tropfen oder Injektionen wesentlich unterstützen. Auch eine *Vaccinetherapie* ist von BIBERSTEIN mit Erfolg versucht worden. Man zerreibt Warzenmaterial in $\frac{1}{2}$ %iger karbolisierter Kochsalzlösung im Verhältnis 1:4 und injiziert intracutan in die Haut des Vorderarmes 2mal wöchentlich 0,1 ccm des Impfstoffes, im ganzen 10—12 Injektionen. Interessant ist die Tatsache, daß manchenmal bei leicht beeinflussbaren Kindern durch Suggestion ein Abtrocknen und Schwinden der Warzen innerhalb weniger Wochen erzielt wurde.

Die *gutartigen Tumoren* des Nagelbettes gehören in die Gruppe der *Exostosen* oder *Fibrome*. Sie treten meist im Kindesalter auf (Abb. 22), wachsen sehr langsam, sind wenig schmerzhaft, erreichen Erbsen- bis Bohnengröße und ulzerieren durch das Scheuern des Schuhwerkes an ihrer Oberfläche.

Osteofibrom.

Im Gegensatz zu den gutartigen Tumoren des Nagelbettes breiten sich die *bösartigen* außerordentlich rasch aus. Sie entwickeln sich aus einem *subungual gelegenen*, streifenförmigen, durch die Nagelplatte als dunkle Linie sichtbaren *Naevus*. Ihre Prädilektionsstellen sind die Daumen- oder Großzehennägel. Die Geschwülste haben eine leichtblutende, verruköse, himbeerähnliche Oberfläche, heben den Nagel ab und metastasieren, falls sie nicht rechtzeitig durch Enucleation des Nagelgliedes entfernt werden, in die Lymphgefäße und Lymphdrüsen.

Melanotische Tumoren.

Literatur.

BIEDL: Innere Sekretion. Berlin u. Wien 1913. — BUSCHKE: (a) Berl. klin. Wschr. 1900, Nr 3, 39. (b) Berl. klin. Wschr. 1900, Nr 53. (c) Über experimentelle Erzeugung von Alopecie durch Thallium. Verh. dtsh. dermat. Ges. Breslau 1901. (d) Dtsch. med. Wschr. 1911, Nr 4. (e) Arch. f. Dermat. 108 (1911); 116 (1913). — BUSCHKE u. GINSBERG: Ber. augenärztl. Ges. Berlin, Mai 1913. — BUSCHKE u. GUMPERT: Berl. klin. Wschr. 1926, Nr 1, 18. — BUSCHKE u. JACOBSON: Untersuchungen über Thalliumwirkungen. Dtsch. med. Wschr. 1922, Nr 26. — BUSCHKE u. LANGER ERICH: (a) Bemerkung zu der Arbeit von W. BRONSTEIN: Die Epilation der Haare von Pilzkranken nach der Methode von BUSCHKE-LANGER in Nr. 5 dieser Wochenschrift 1927. Dermat. Wschr. 84, Nr 22, 733, 28. Mai 1927. (b) Die kombinierte Thallium-Röntgen-Epilation. Zugleich Bemerkungen zu der Arbeit von STÜMPKE in Nr. 30. Dermat. Wschr. 85, Nr 40, 1390, 1. Okt. 1927. — BUSCHKE, LANGER u. PEISER: Die Epilation bei Haarpilzkrankungen mittels Thalliumacetat und ihre experimentelle Begründung. Dermat. Wschr. 3. Juli 1926, 971. — BUSCHKE, LANGER u. SCHAYER: Die Epilation bei Haarpilzkrankungen mittels Thallium. Münch. med. Wschr. 1926, Nr 20, 815. — BUSCHKE u. PEISER: (a) Die Wirkung des Thalliums auf das endokrine System. Klin. Wschr. 1922 I, Nr 20. (b) Experimentelle Beobachtungen über Beeinflussung des endokrinen Systems durch Thallium. Dermat. Wschr. 1922, Nr 19; Klin. Wschr. 1922 I, Nr 44, 2182. (c) Weitere experimentelle Ergebnisse über endokrine Störungen durch Thallium. Klin. Wschr. 1923, Nr 31; Erg. Path. 25 (1931). (d) Die histologische Wirkung und die praktische Bedeutung des Thalliums. Erg. Path. 25.

DENGLER: Zit. nach GALEWSKY. — DREUW: (a) Über epidemische Alopecie. Mh. Dermat. 51, 18. (b) Klinische Beobachtungen bei 101 haarerkrankten Schulknaben. Mh. Dermat. 51, 103.

FEER: (a) Nagelveränderungen bei Scharlach und Masern. Münch. med. Wschr. 1904. (b) Eine eigenartige Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde. Erg. inn. Med. 24 (1923). (c) 2. Mitt.: Jb. Kinderheilk. 108 (1925). — FRIEDENTHAL: Beiträge zur Naturgeschichte des Menschen. Jena: Gustav Fischer 1910. — FUHS: Zit. nach GALEWSKY.

GALEWSKY: Erkrankungen der Haare und des Haarbodens. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 13, Teil 1. Berlin: Julius Springer 1932.

HELLER: Die Krankheiten der Nägel. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 13, Teil 2. Berlin: Julius Springer 1932. — HOESSLIN: Ärztl. Ver. München 1906.

JADASSOHN, J.: Internat. Kongr. Dermat. 1910.

KRABBE, K. H.: The relation between the Adrenal Cortex and sexual development. N. Y. med. J. 114, 4 (1921).

LEDERER, R.: Konstitutionspathologie in der Kinderheilkunde. Berlin: Julius Springer 1924.

OPITZ, H.: Über Haarausfall bei Neugeborenen und Säuglingen. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1930.

PINKUS, FELIX: Der Ausfall der Kopfhaare und seine Behandlung. — Die Einwirkung von Krankheiten auf die Kopfhaut, 2. Aufl. München 1928.

RIZZOLI: Boll. Sci. med. Bologna **5**, 23 (1877). — ROSENAU WILLIAM H.: Changes in finger-nails after Rheumatic fever and tuberculosis. J. amer. med. Assoc. **78 I**, 1783 (1922). — ROSENTHAL u. SPEIREGEN: Arch. f. Dermat. **1928**.

SABOURAUD: Diagnostic et traitement des affections du cuir chevelu. Paris 1932. — SCHEIN, M.: Arch. f. Dermat. **24** (1892); **68** (1903); Wien. klin. Wschr. **1903**, Nr 21. — SCHICK, B.: Die physiologische Nagellinie des Säuglings. Jb. Kinderheilk. **67** (1908). — SEELIGSOHN: Zit. nach GALEWSKY. — STEIN, R. O.: (a) Untersuchungen über die Ursache der Glatze. Wien. klin. Wschr. **1924**. (b) Über Haarausfall bei der FEERSchen Krankheit (vegetative Neurose des Kleinkinds). Arch. f. Dermat. **160** (Kongr.ber.), 101. (c) Die Säuglingsglatze und ihre Beziehung zur Glatze des Erwachsenen. Wien. klin. Wschr. **1933**, Nr 23. (d) Die Krankheiten der Haare. Die Haut- u. Geschlechtskrankheiten, Bd. 3. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1934. (e) Die Erkrankungen der Nägel. Die Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 3. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1934. — STRANDBERG: Acta dermato-vener. (Stockh.) **1922 III**, 3.

UNNA: Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. Leipzig u. Hamburg: Leopold Voß 1890.

WALZER: Zit. nach E. A. COCKAYNE: Inherited abnormalities of the skin and its appendages. London: Humphrey Milford 1933.

Psoriasis vulgaris.

Von

O. KIESS-Leipzig.

Mit 5 Abbildungen.

Schon im frühesten Kindesalter sind einwandfreie Fälle von dieser Dermatose beobachtet und beschrieben worden; so z. B. sah RILLE einen 36 Tage alten Säugling, bei dem der Ausschlag nach Angaben der Mutter in den ersten Lebenstagen in Erscheinung getreten war. Im allgemeinen hat es den Anschein, als ob mit zunehmendem Alter auch die Anzahl der Erkrankungsfälle zunimmt; besonders ist das ab dem 6. Lebensjahre der Fall. Fast durchwegs handelt es sich um Kinder in bestem oder gutem Allgemeinzustand. Nach unseren Beobachtungen und nach den kurzen Auslassungen in den einschlägigen dermatologischen Hand- und Lehrbüchern besteht gegenüber den Erscheinungen beim Erwachsenen kein wesentlicher Unterschied. Nur eine Tatsache möchte ich hervorheben, daß wir verhältnismäßig häufig in der ersten Hälfte der Kindheit einen besonders exsudativen Charakter der Einzeleffloreszenzen, wo immer sie auch saßen, insofern haben feststellen müssen, als die im allgemeinen weißlichen, trockenen, schuppigen Auflagerungen stark serös durchsetzt waren, gelblich aussahen und einen mehr schmierigen Charakter aufwiesen, mithin eine gewisse Ähnlichkeit mit Impetigo contagiosa-Krusten besaßen. Zuweilen mußte aus diesem Grunde mit der endgültigen Diagnose einige Zeit gewartet werden. Sonst aber finden wir alle beim Erwachsenen beschriebenen Formen schon vom 2. und 3. Lebensjahre ab vor, und zwar als punkt-, tropfen- oder scheibenförmige Effloreszenzen sowie als ausgedehntere flächenhafte Herde (Abb. 1), Ring-, gyrierte und serpiginöse Formen vielleicht nur mit den Einschränkungen, daß diese letzteren Effloreszenzen meist kleiner bleiben als beim Erwachsenen, zuweilen aber auch schon extreme Grade erreichen können (Abb. 2), und die Prä-dilektionsstellen noch nicht so scharf eingehalten werden. Solche sind die Streckseiten der Extremitäten, der behaarte Kopf, Kreuzbein-Glutäal-gegend. Die Ellbogen und Knie sind aber nicht immer schon beim ersten Krankheitsschub mitbefallen, bleiben aber bei länger bestehender oder rezidivierender Psoriasis nur selten verschont. Gerade hier und auf dem behaarten Kopfe können aber auch Einzelherde über Jahre reaktionslos bestehen bleiben, um dann plötzlich einmal von hier aus sich wieder auszubreiten. Das Gesicht wird wohl etwas häufiger, mitunter diffus (CROCKER) mitbefallen, und die Effloreszenzen sehen mitunter etwas blasser aus, bzw. können infolge eines leicht gelblichen Farbtones und geringer Schuppung an seborrhoisches Ekzem erinnern. Sie weisen alle typischen Erkennungs-male der Psoriasis vulgaris wie trockene, mörtelartige, silbriggänzende, beim Abkratzen aufblätternde und sich aufhellende Abschuppung und einen glatten, rötlich glänzenden, nach kurzer Zeit siebartig blutenden Untergrund auf. Vom behaarten Kopf bis zu den Fußsohlen können alle Körperstellen erkrankt sein, und selbst die charakteristische Eindellung der Nägel

Zeitlicher
Beginn.

Klinisches Bild.

Eventuelle
Abweichungen
im klinischen
Bilde.

z. B. neben Streifen- und Furchenbildung, Brüchigwerden, weißlichen, wolkigen, fleckigen Trübungen, mattem Glanz und Aufsplitterung wird schon beim Säugling wie Kleinkind beschrieben. CANELLI fand die Nägel unter 96 psoriatischen Kindern 20mal mitbeteiligt, darunter 3mal bei Säuglingen. Während in unserem Material Tüpfelung neben den schon angeführten Nagelveränderungen oder allein der Nägel nur in 50 % der Fälle vorhanden war, soll sie nach anderen Beobachtern, z. B. KAUFMANN, KREKELER, überwiegen. HALLÉ und DÉCOURT sahen bei Kleinkindern von den ersten Lebensmonaten an brüchige Nagelplatten, die nach einiger Zeit abfielen, von normalen Nägeln gefolgt waren und noch später wieder psoriatischen Charakter annahmen. Ausführlich beschreibt

Nagelpsoriasis.



Abb. 1. Psoriasis nummularis et confluens.

MENÉAU den Nagelbefund bei einem 3 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde. Bei ihm waren die ersten bis dritten Finger beider Hände erkrankt, die übrigen frei. Die besonders ins Auge fallenden Veränderungen bestanden in einer $\frac{1}{2} \times \frac{1}{4}$ mm großen, etwas quergestellten, sonst in der Längsrichtung der Nägel angeordneten Tüpfelung, leichter Abhebung an den Rändern, Aufsplitterung an den freien Rändern, stellenweiser Entfärbung, stärkerer Bückelung von vorn nach hinten, Glanzlosigkeit und Abschuppung. Der Zeigefingernagel der linken Hand infolge perlmutterartig glänzender, krustöser Abblätterung von psoriasiformem Aussehen.

Behaarter Kopf. Auf dem behaarten Kopfe treten die beginnenden kleinen punktförmigen verstreuten Efflorescenzen infolge der fehlenden Hyperämie noch wenig hervor und auch schon größere Scheiben können wegen geringer Schuppenauflagerung übersehen werden. Erst wenn diese Scheiben auf die Gesichtshaut übergreifen, treten alle charakteristischen Merkmale der Psoriasis deutlich in Erscheinung. Aber auch typische, mit dicker Schuppenmasse herdförmig oder diffus überzogene Fälle sind nicht selten. Andererseits ist nur eine leichte, aber allgemeine kleinförmige Abschilferung der behaarten Kopfhaut vorhanden.

Die Handteller und Fußsohlen weisen im allgemeinen dieselben Veränderungen auf wie die übrige Haut. Doch kommen auch hier schon besonders bei älteren Kindern gelbliche, glänzende, bis linsengroße, gut abgesetzte, hornige, claviähnliche Einlagerungen in die Haut zur Beobachtung. Handteller und Fußsohlen.



Abb. 2. Psoriasis serpiginosa. 10jähriges Mädchen. (Sammlung FINKELSTEIN.)

Monate- bis jahrelanger Bestand mit abwechselnder Zu- und Abnahme der Herde ist ohne Behandlung auch hier die Regel, wobei die Efflorescenzen spurlos verschwinden oder unter Hinterlassung leichter Pigmentierung oder eines echten oder nur durch die Chrysarobin-Cignolin-Anthrarobin-Pyrogallussäurebehandlung vorgetäuschten Leukoderms abheilen können. RILLE hat dieses Leukoderm gerade auch bei Kindern neben dem Stamme und den Extremitäten auch auf dem behaarten Kopfe beschrieben. Es tritt nur an Stelle früherer Psoriasisherde auf. Die einzelnen Flecken sind dementsprechend von unterschiedlicher Größe und unterscheiden sich von

Verlauf.

Leucoderma
psoriaticum und
Leucoderma
chrysarobini-
cum.

dem Leucoderma lueticum auf dem behaarten Kopfe besonders durch den fehlenden Haarausfall.

Psoriasis
generalisata.

Lokalisation der Psoriasis vulgaris auf den Schleimhäuten wurde ebenso wie Psoriasis arthropathica meines Wissens beim Kinde noch nicht beschrieben. Dagegen finden sich auch schon in diesem frühen Alter seltene Formen vor. Die Generalisierung habe ich schon erwähnt. Sie besteht in diffuser Rötung der Haut (s. Abb. 3) mit mehr dünner, großlamellöser Abschilferung. HEYHE beschreibt einen Fall von Psoriasis pustulosa varioliformis bei einem gut entwickelten 7jährigen Knaben, bei dem sich 8 Tage nach einer kleinen Verletzung am Kopf zuerst ein krustöser



Abb. 3. Psoriasis generalisata (universelle exfolierende Erythrodermie). 13jähriges Mädchen. (Dermatologische Klinik Leipzig.)

Atypische
Formen.

Ausschlag, nach weiteren 8 Wochen schuppige Stellen am Rücken, einen Monat später ein allgemeiner Ausschlag am Stamm entwickelte, den die Mutter als Varicellen ansah. Bei der Aufnahme lag folgender Befund vor: Völlig regellose Anordnung. Psoriasis geographica auf Kopf- und in der Sacralgegend. Über den ganzen Körper punktförmige schuppige Efflorescenzen bunt gemischt mit solchen, die gelbgraue flache Pusteln tragen. Starke Beteiligung der Palmae und Plantae; hier teils in herpetiformer Anordnung. Über bullöse Formen bei einem 13jährigen Mädchen berichtet KISSMEYER: Erbsen- bis zehnpfennigstückgroße, zirkuläre oder ovaläre Efflorescenzen mit gelblichen Schuppen, die sich beim Abheben als Blasendecken erwiesen. Anderswo Reste dieser Blasen in Gestalt von Körpern. Neue flache Blasen mit Eitergehalt, sehr zahlreich auch auf den Handtellern und Fußsohlen. Hier auch zum Teil tiefe purulente Blasen. Bei Abheilung Annahme typischen Psoriasischarakters der Elemente; über eine „echte“ rupioide Form VIGNOLO-LUTATI bei einem 6jährigen Jungen: besonders auf dem Rücken an den Follikelmündungen mit einer punktförmigen squamösen Anhäufung beginnende Herde, die die Spitze der Anhäufungen wurden, als unter ihnen der psoriatische

Prozeß durch Bildung neuer zentrifugal an Größe zunehmender Schuppen fortschritt; ROSENTHAL endlich: Übergang einer seit dem 3. Lebensjahr bestehenden Psoriasis pustulosa in eine stark schuppene Dermatitis exfoliativa auch nach Anwendung ganz milder Mittel.

Nach ZIELER sind mindestens $\frac{1}{3}$ aller Psoriasisfälle familiär. Von den Geschwistern erkrankt durchschnittlich $\frac{1}{4}$, wobei es gleich ist, ob nur ein Elter oder beide psoriasiskrank waren.

Diagnose. Ganz zu Beginn bei nur punktförmiger Eruption und bestehender Cyanose z. B. der Extremitäten kann Ähnlichkeit mit dem Lichen ruber planus bestehen. Durch das periphere Wachsen der Einzeleffloreszenzen wird sich aber mit der Zeit die Diagnose klären. Auch Scheibenformen auf den Vorderarmen und Unterschenkeln können miteinander große Übereinstimmung aufweisen. Immer aber werden sich wohl charakteristische Hautblüten noch anderswo nachweisen lassen, und die blauviolette Färbung, stärkere Infiltration und evtl. Schleimhautveränderungen sprechen mehr für Lichen ruber planus.

Differential-
diagnose
gegenüber dem
Lichen ruber
planus.

Am schwierigsten mitunter erst nach Zuhilfenahme aller nur möglichen Untersuchungsmethoden werden sich stark schuppene und besonders circinäre Syphilide von Psoriasis unterscheiden lassen, vor allem wenn es sich um Lues bei einem Psoriasiskranken oder umgekehrt handelt. Es können sich luische Effloreszenzen auf inveterierten Psoriasis-effloreszenzen entwickeln, luische Effloreszenzen auf der parakeratotisch disponierten Haut ganz psoriatisches Aussehen annehmen, durch Primäraffekte erste Psoriasis-schübe hervorgerufen und primäre Psoriasis-effloreszenzen vollkommen luischen Hautblüten gleichen. Auch beim Leukoderm ist Vorsicht infolge der schon erwähnten Kleinheit der psoriatischen Effloreszenzen beim Kind und dem nur selten glückenden Nachweis der Spirochaeta pallida beim luischen Leukoderm geboten. Wohl stets sind aber bei der Psoriasis vulgaris die Leukodermflecken mit noch typischen Effloreszenzen vergesellschaftet.

Der Syphilie.

Chronische Ekzemherde können eine psoriasiforme Schuppung annehmen. Sie jucken aber, wenn mitunter auch nur anfallsweise stark und nässen oder bluten diffus unter der abgekratzten Schuppung.

Dem chronischen Ekzem.

Das psoriasiforme prämykotische Stadium kann für das Kindesalter wohl ausgeschieden werden.

Das seborrhoische Ekzem des behaarten Kopfes, besonders bei der alleinigen Lokalisation auf dieser Körperstelle, ist zuweilen von der Psoriasis vulgaris nicht zu unterscheiden. Sonst dürfte das Krankheitsbild des seborrhoischen Ekzems ein unimorpheres Aussehen auf seinen Prädilektionsstellen gegenüber der Psoriasis besitzen, bei der neben Scheiben immer auch wieder kleine beginnende typische Effloreszenzen mit aufschließen werden.

Dem seborrhoischen Ekzem.

Trichophytie und Eczema marginatum unterscheiden sich durch den Pilznachweis.

Psoriasisstherapie.

An erster Stelle steht noch immer die Behandlung mit Chrysarobin, Cignolin, dem synthetischen Chrysarobin, Anthrarobin oder Pyrogallussäure, die etwa folgendermaßen vor sich zu gehen hat:

Angewendet werden bei frischen und progredienten Psoriasisfällen am besten Pasten, bei mehr chronischen, stationären Fällen Salben, denen

Salben-
behandlung.

Chrysarobin und Anthrarobin 0,1—1,0%ig, Cignolin 0,01—1%ig, Pyrogallussäure $\frac{1}{4}$ —1,0%—5%ig zugesetzt werden. Täglich hat während der Behandlung morgens und abends eine Urinkontrolle stattzufinden. Die Medikamente werden mit einem straffen Pinsel möglichst nur auf die erkrankten Hautstellen eingerieben, denn die angeführten Präparate rufen auf der intakten Haut nach einiger Zeit einen Reizzustand, eine sog. Dermatitis, kenntlich durch Rötung, evtl. auch Schwellung, Brennen oder Jucken hervor. Deshalb müssen die Angehörigen der Kinder, die die Behandlung vornehmen bzw. überwachen, auf diese Möglichkeit aufmerksam gemacht werden. Tritt die Dermatitis schon nach 2—3maliger Anwendung des gewählten Mittels auf, wird die Behandlung sofort ausgesetzt und Zinkpaste aufgetragen. 3 Tage je zweimal diese Medikation genügt durchschnittlich, um die Hautreizung zum Abklingen zu bringen. Im allgemeinen behandelt man aber 5 Tage einmal täglich mit einem der oben angeführten Präparate, und schiebt dann erst eine dreitägige Zwischenbehandlung mit Zinkpaste ein. Wohl nur ausnahmsweise wird ein einmaliger solcher Turnus einen Psoriasisschub zur Abheilung bringen. Meist muß er zwei- oder mehrmals wiederholt werden. Daneben kommt natürlich auch eine vorsichtige Steigerung des Prozentgehaltes an einer der wirksamen Substanzen in Frage. Ebenso kann mit dem Mittel bei starker Resistenz der Herde gewechselt werden, so z. B. vom Chrysarobin zur Pyrogallussäure übergegangen werden und ähnlich. Von der Erhöhung der Wirksamkeit und Verträglichkeit des Chrysarobins durch Ochrosilzusatz (SCHINDLER) haben wir uns nicht überzeugen können.

Chrysarobin-
dermatitis und
Leukoderm.

Ist eine heftige Dermatitis oder sind mehrere leichte Dermatitisen unter der Chrysarobinbehandlung aufgetreten, so kann es zu vorübergehenden Erscheinungen auf der Haut kommen, die als Leucoderma chrysarobinicum oder spurium bezeichnet werden. Es liegt also nur ein vorgetäushtes Leucoderma vor, insofern, als die Flecken im Zentrum abgeheilte normale Haut darstellen, um die herum eine schmutzig grauschwänzliche Verfärbung, eben durch die Behandlung bedingt, besteht.

Behandlung des
Gesichts und
des behaarten
Kopfes.

Niemals aber kommen diese Präparate für die Behandlung der Psoriasis im Gesicht und auf dem behaarten Kopfe in Frage, da sie leicht sehr heftige und schmerzhaftige Schleimhautentzündungen hervorrufen. Hier ist die Anwendung der weißen Präcipitatsalbe angezeigt, der zur Erhöhung der Wirksamkeit 10—20%ige Teer, bei blonden Individuen das farblose Anthrasol zugesetzt wird.

Behandlung der
universellen
bzw. generali-
sierten
Psoriasis.

Bei universeller Psoriasis hat eine besonders vorsichtige Behandlung stattzufinden, so zunächst eine solche mit indifferenten Salben, Ungt. molle, Ungt. simplex, Eucerin und andere, dann evtl. bei stärkerer Abschilferung Ungt. diachylon; Dauerbäder mit oder ohne Teerzusatz werden häufig gut vertragen, und weiterhin hat sich uns in solchen Fällen die WILKINSONSche Salbe von besonderer Verträglichkeit und Wirksamkeit gezeigt.

Die Nagelpsoriasis wird behandelt mittels Abbürsten der Nägel mit Cignolin 0,1—1,0-Benzol-Chloroform aa ad 100,0 oder mit $\frac{1}{2}$ —1%igem Salicylspiritus mittels weicher Bürste.

Daneben kann oder soll vielmehr noch Arsen in Tropfenform als Solut. arsenicalis Fowleri 10%ig in Wasser, besser in Tinct. Chinae composit. oder in Tinct. ferri pomat. usw. steigend von 3mal täglich 1—3mal täglich 15 Tropfen je nach dem Alter gegeben werden.

Auch Liquor Kal. arsenicos. Fowl. 5,0 Aq. Ment. pip. ad 15,0; 3mal täglich 3—10 Tropfen wird empfohlen. Arsentherapie.

Bei Kindern im 1.—2. Lebensjahre verordnet man gern: Liquor Kal. arsenicos. (Fowl.) 5,0 gtts. X, Aq. dest. ad 100,0, 1—3mal täglich 1 Teelöffel.

Gegeben wird von den angeführten Lösungen stets nach den Mahlzeiten zuerst je ein bzw. drei Tropfen. Gesteigert wird jeden Tag um einen Tropfen, der zuerst abends, dann mittags, zuletzt morgens zugelegt wird, demnach folgendermaßen:

morgens	mittags	abends	
1	1	1	
1	1	2	
1	2	2	
2	2	2	usw.

Die Medikation wird, wenn die Höchstzahl der einzunehmenden Tropfen erreicht ist, nicht plötzlich abgebrochen, sondern es wird langsam wieder zur Anfangsdosis zurückgekehrt, dabei wird aber jetzt zuerst morgens, dann mittags und endlich auch abends immer je ein Tropfen abgezogen, also angenommen

12 12 12

wären angeordnet und verabreicht worden, dann folgen:

11	12	12	
11	11	12	
11	11	11	
10	11	11	usw.

Daneben oder allein für sich können weiter die Arsenpräparate Arsamon, Solarson, Elarson, erstere subcutan zu verabreichen, ersteres und letzteres auch, bzw. nur per os, empfohlen werden, sind aber als Einspritzungen weder bei den Kindern selbst noch bei ihren Angehörigen sonderlich beliebt.

An Stelle von Arsen kann auch Spirocid gegeben werden. Bis zum 3. Lebensjahre beschränkt man sich auf 0,01 p. D., die morgens nüchtern in Wasser restlos gelöst und der Milch o. ä. beigemischt, verabfolgt werden. Mit zunehmendem Alter wird p. d. 0,01—0,02 zugelegt. Auch diese Menge wird am besten auf einmal morgens nüchtern gegeben und nicht über den ganzen Tag verteilt. Diese Dosis wird 3—4—6 Tage hintereinander gegeben, dann ebensoviel Tage Pause eingelegt. Ab dem 6. Lebensjahre geht man auf $\frac{1}{2}$ Tablette 0,25 Spirocid über, erst $\frac{1}{2}$ Tablette, dann 1 Tag Pause, bis 3 Tage je $\frac{1}{2}$ Tablette und 3 Tage Pause. Mit zunehmendem Alter und bei kräftigen Kindern kann dann noch weiter bis auf 1 Tablette 0,25 p. d. nach dem für $\frac{1}{2}$ Tablette angegebenen Schema gesteigert werden. Spirocid.

Sonnenbestrahlungen können von Erfolg sein, jegliche Reizerscheinungen sind unbedingt zu vermeiden. Ebenso sind Ultraviolett-Bestrahlungen mitunter wirksam. Bei Röntgenbestrahlungen ist die 30—40%ige Strahlenüberempfindlichkeit der Psoriasis Kranken zu berücksichtigen; da diese Behandlungsart keine besseren Erfolge zeitigt als die Arsen-Salbentherapie, kann auf sie bei Kindern ganz verzichtet werden. Lichttherapie.

Alle anderen neueren Methoden: Thymusbestrahlungen, Opothérapie, parenterale Injektionen (z. B. Wismut, Gold, Psorimangan) seien nur erwähnt, ohne sie als Allgemeinbehandlung empfehlen zu können. Opothérapie.

Diätkuren. Die modernen Diätkuren, insonderheit die Grützdiät kommen für universelle bzw. generalisierte Psoriasisfälle in Frage und dann auch wohl nur bei Erwachsenen.

Parapsoriasis.

Parapsoriasis en gouttes BROcq — Pityriasis lichenoides chronica
JULIUSBERG.

Klinisches Bild. Die besonders auf dem Stamm und den Extremitäten primären stecknadelkopfgroßen, hoch- bis hellroten, spitzkugeligen oder etwas flacheren, derben, meist follikulären Knoten haben eine glatte, etwas glänzende, seltener matte Oberfläche ohne jede Schuppung. Nur durch energisches Kratzen läßt sich in diesem Stadium die gesamte Hornschicht in Form eines Deckels abheben. Erst später bildet sich auf den Knötchen eine charakteristische, am Rande abgelöste silberweiße, im Zentrum festhaftende bräunliche Schuppe, nach deren Loslösung eine lebhaft rote, glänzende, bisweilen feucht schimmernde oder serös absondernde oder ganz gering blutende Fläche vorliegt. Durch Größenwachstum entstehen linsen-, erbsen-, fingernagelgroße Elemente, die unter Abflachung in mattrote, mattgelbrote, braungelbe, braunrote, bordeauxrote, livide auch gelbliche, rundliche oder ovale, seltener eckige Flecke übergehen. Die Oberflächenfelderung bleibt normal oder ist mitunter stärker ausgeprägt. Eine Neigung zur Konfluenz ist ganz ausnahmsweise vorhanden (Abb. 4).

Verlauf. Bei der Rückbildung stellt sich im Zentrum eine leichte Dellenbildung ein und die Efflorescenzen heilen ohne Hinterlassung von Atrophie, Narbenbildung und ohne Pigmentierung ab. Dagegen wird das Auftreten eines Leukoderm nicht so selten beobachtet. Spontanheilungen sind mehr als zweifelhaft, besonders in Hinsicht auf Rückfälle.

Zeitlicher Beginn. Im Kindesalter tritt die Erkrankung im allgemeinen nicht vor dem 5. Lebensjahre ein, doch sind auch schon in den früheren Jahren vereinzelte sichere Fälle von Pityriasis lichenoides chronica festgestellt worden. Überhaupt kommt dieses Hautleiden im Kindesalter verhältnismäßig häufig zur Beobachtung. Auf das Allgemeinbefinden hat die äußerst chronisch verlaufende Pityriasis lichenoides chronica keinen Einfluß.

JADASSOHN gibt folgende Beschreibung dieses Krankheitsbildes, bei einem 15jährigen Jungen, bei dem das Leiden vor 5 Jahren ohne bekannte Ursachen begonnen hat.

Auf dem Rumpf, dem Oberarm, Armen (Streck- und Beugeseiten), dem Penis ein polymorphes Exanthem und stecknadelspitzen- bis -kopfgroßen, ziemlich intensiv roten, mäßig derben, rundlichen Knötchen; auf ihnen ist eine zusammenhängende, in der Mitte verdickte Schuppe ablösbar. Nur bei forziertem Kratzen Blutung. Ältere Stellen mattrot bis schwachgelblich, weniger erhaben, zum Teil mit ziemlich festhaftender, kleinlamellöser Schuppung. Nach deren Abhebung weder Blutung noch Infiltrat. Keine Konfluenz der sehr zahlreichen, in ihrer Zahl unregelmäßig wechselnden Efflorescenzen.

Beispiele. Bei einem 13jährigen Knaben fand RUSCH unter den schuppenden Efflorescenzen zahlreiche mit krustösen Belägen, also Anzeichen stärkerer exsudativer Vorgänge, ferner ein in Entwicklung begriffenes außer-

ordentlich dichtes Leukoderm, namentlich über den Schultern und dem oberen Stamm.

War schon von JADASSOHN und RILLE auf das Vorkommen kleiner Blutungen auf den Efflorescenzen aufmerksam gemacht worden, so wurde später das Krankheitsbild durch die Beobachtung von hämorrhagischen Exanthenen und Nekrosen erweitert. HEYN hat einen solchen Fall bei

Hämorrhagien,
Nekrosen.



Abb. 4. Parapsoriasis. 9jähriges Mädchen. (Sammlung FINKELSTEIN.)

einem Kinde mit Leukoderm und einer hämorrhagischen Form des Exanthems an den Beinen vorgestellt.

TOUTON hat dann endlich noch auf akut innerhalb von 6—8 Wochen verlaufende Fälle von einfacher Pityriasis lichenoides chronica ohne Nekrose aufmerksam gemacht. Akuter Verlauf.

Diese Formen weisen über zu einem zuerst von MUCHA aufgestellten Krankheitsbild, der *Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta*, einer Pityriasis lichenoides mit varicellenartigem Vorstadium (Abb. 5). Einschlägige Beobachtungen an Kindern werden folgendermaßen beschrieben:

Beispiele.

1. *Pityriasis lichenoides acuta*:

a) 10jähriges Mädchen; Krankheitsdauer 10 Wochen. Auf Stamm, Extremitäten, vereinzelt auch am Halse typische Papeln und Flecken neben auf dem Stamme verstreuten, erbsengroßen, mit schwärzlicher Borke bedeckten, an abheilende Varicellenbläschen lebhaft erinnernde Effloreszenzen.

b) 4jähriger Knabe; vor 3 Wochen akut nach Grippe entstandenes, dichtes Exanthem auf dem Stamme, den Oberarmen und Oberschenkeln,



Abb. 5. Pityriasis varioliformes et lichenoides acuta.
13jähriges Mädchen. (Kinderklinik München,
Prof. v. PFAUNDLER.)

bestehend aus stechnadelkopf- großen, braunroten, auf Druck die Farbe nicht verlierenden, vielfach auch schuppenden Knötchen; viele mit hämorrhagischer Komponente; einige von ihnen zerfallen und jetzt mit Krusten bedeckt.

2. *Pityriasis lichenoides varioliformis acuta*:

α) 13jähriger Knabe; Bestand 5 Monate; ganzer Rumpf, besonders Brust; spärlich Arme und Beine. Blaßrötlichgelbe, leicht erhabene, weiche, glatte, linsen- bis erbsengroße Papeln, davon zahlreiche mit zentraler Hämorrhagie und Nekrose. Eintrocknen; Kruste; Abfallen; Narbenbildung. Andere persistieren einige Zeit ohne Nekrotisierung und heilen unter leichter Pigmentierung ab.

β) 13jähriger Knabe mit fast ausschließlich auf den Extremitäten beschränkten, regellos disseminiertem, polymorphem, stark juckendem Exanthem nach Angina. Außer den für Pityriasis lichenoides chronica typischen Flecken und

Knötchen noch resikulöse und hämorrhagische Papeln sowie papulonekrotische und varioliforme Effloreszenzen. 5 Monate Dauer. Die Einzel-elemente des Exanthems machten eine regelmäßige Entwicklung durch und durchliefen teilweise die verschiedensten Stadien vom Knötchen bis zur oberflächlichen varioliformen Narbe.

Diagnose. Bei der Pityriasis lichenoides führte der Lichen ruber planus und das kleine papulöse Syphilid zur Verwechslung. Absuchen des ganzen Körpers, vor allem auch der Schleimhäute, der Verlauf der Erkrankungen werden klärend wirken. Für die akute Form kommen dagegen das makulo-papulöse bzw. papulo-pustulöse Syphilid und das papulo-nekrotische Tuberkulid besonders in Frage. Speziell auf Syphilis und Tuberkulose gerichtete Untersuchungen und ihr Ausfall geben hier die Entscheidung.

Erst seit neuerer Zeit sind zwei Behandlungsarten angegeben worden, die Erfolg versprechen. Die erste ist die von HERXHEIMER und KÖSTER eingeführte mit Pilocarpininjektionen von 0,005—0,01 jeden 2.—3. Tag mit allmählicher Steigerung.

Therapie.

Sie ist von NATHAN bei einem 14jährigen Mädchen mit Pityriasis lichenoides chronica mit bestem Erfolg durchgeführt worden. Die Abheilung erfolgte unter Hinterlassung eines Leukoderms. Während der Behandlung, etwa nach 3 Wochen, trat ein Rezidiv der Pityriasis lichenoides chronica auf, das besonders auf den vorher weniger befallen gewesenen Teilen in Erscheinung trat. Einmal trat 1 Stunde nach einer Injektion von 0,01 Pilocarpin, die stets nach 20 Minuten von starkem Schweißausbruch und Speichelfluß begleitet ist, neben diesen Erscheinungen noch Übelkeit, Hitzegefühl im Kopfe und ein kleinlinsengroßes, hochrotes makulöses Exanthem auf. Die zuletzt entstandenen frischen Pityriasis lichenoides chronica-Effloreszenzen waren dunkelrot gefärbt und stärker erhaben als vor der Injektion.

Von EHRMANN ist eine Arsen- (karodylsaures Natron bzw. Solarson) und Quarzlampe-therapie angegeben worden. Die Bestrahlungen setzen nach der 6. Arsengabe ein; es muß jedesmal ein Lichterythem erzeugt werden.

Er konnte mit dieser Methode, nach 0,024 Arsen in 6 Solarson-Injektionen, dann die Bestrahlungen bei einem 12jährigen Kranken mit einer ausgedehnten Pityriasis lichenoides chronica des ganzen Stammes, völlige Heilung erzielen.

Andere Autoren sahen gute Wirkung durch ausgedehnte natürliche Sonnenbestrahlungen bzw. Quarzlicht. Hohe Dose und starke Erytheme sind hierbei von besonderem Erfolg begleitet.

Parapsoriasis lichenoides BROcq — Parakeratosis variegata UNNA-SANTIPOLLITZER.

Diese Form der Parapsoriasis ist charakterisiert durch die Zusammensetzung aus Einzelementen, „die in mancher Beziehung an die Papeln des Lichen ruber planus erinnern, und die Konfluenz dieser Elemente zu einem Netzwerk, welches als Maschen gesunde Hautpartien umgibt. Die Hautblüten sich auf der oberen Körperhälfte mehr gelblich bis rosa, auf der unteren mehr blaurot, nach außen rot-weinrot-violett gefärbt“. Aus dem Schrifttum ist mir nur die Vorstellung eines 5jährigen Knaben mit Parakeratosis variegata von PERRY bekannt. Eine Beschreibung des Exanthems fehlt. Von MACLEOD ist später der histologische Befund bei diesem Falle als typisch für Parakeratosis variegata mitgeteilt worden.

Differentialdiagnose gegenüber Lichen ruber planus. Syphilis. Tuberkulose.

Klinischer Befund.

Diagnostisch kommt auch für dieses Krankheitsbild, besonders der Lichen ruber planus in Frage, bei dem sich aber immer sichere Lichen planus-Knötchen finden werden. Daneben ist auf Schleimhautveränderungen nachzusehen, die gegen Parakeratosis variegata sprechen. In einer Anzahl von Fällen stellte ein der Parapsoriasis lichenoides sehr ähnliches bzw. klinisch mit ihr übereinstimmendes Krankheitsbild das prämykotische Stadium der Mycosis fungoides dar. Nur lange Beobachtungszeit und vor allem der histologische Befund können hier entscheiden.

Differentialdiagnose.

Parapsoriasis en plaques BROcq — BROcqsche Krankheit.

BROcq selbst gibt von dieser Dermatose bei einem 13jährigen Knaben folgende Beschreibung: Bestand mehrere Jahre; kein Juckreiz. Die Haut

Klinischer Befund.

der Oberschenkel in geringerem Grade auch die der Unterschenkel und der Hüften zeigt runde oder ovale, seltener unregelmäßig geformte, nicht sehr scharf abgesetzte Herde, in deren Bereich sie gelblichrot bzw. bräunlichrot verfärbt ist, kleienförmig schuppt, im großen und ganzen nicht infiltrierte, und an einigen Stellen etwas verdickt ist. Einzelne Scheiben sind Sitz einer leichten Lichenifikation.

Bei anderen 10- und 12jährigen Kindern wird derselbe Befund von ihm angegeben. Die Herde unterscheiden sich von Fall zu Fall durch ihre Größe, die mehr weniger scharfe Begrenzung und Abschuppung; auf Glasdruck hinterlassen sie einen gelblichen bis bräunlichen Farbenton und weisen auf der Oberfläche mitunter eine gewisse Rauigkeit auf.

Von anderen Autoren ist auf der Oberfläche der Herde eine weißliche, undurchsichtige, einheitliche oder in den Hautfurchen eingerissene Schuppenbildung beschrieben und mit einem Kollodiumhäutchen verglichen worden (ARNDT, KISSMEYER).

Von einer Reihe von Autoren wurde festgestellt, daß durch stärkeres Kratzen zahlreiche, meist rundliche, bis stecknadelkopfgroße Blutungen unter der intakten Hautoberfläche hervorgerufen werden können (Purpura factitia) und erklären sie in gewissem Grade für charakteristisch (BLASCHKO, ARNDT, GROSS).

Verlauf. Die BROCSsche Krankheit ist ein äußerst chronisches Leiden, jedoch ist auch Spontanheilung, andererseits aber Ausgang in Atrophie beschrieben worden.

Therapie. Therapeutisch ist sie schwer zu beeinflussen; hochprozentige Pyrogallussalben, die Pilocarpininjektionen wie bei der Pityriasis lichenoides chronica und Sol. calcii chlorati 20,0:300,0 fünfmal täglich 1 Eßlöffel werden empfohlen.

Differentialdiagnose der Psoriasis vulgaris. **Diagnose.** Hier kommt in erster Linie die Psoriasis vulgaris in Frage. Aber bei ihr haben wir eine scharfe Begrenzung der Haut, eine völlig andere, lamellöse Schuppung, die Prädilektionsstellen werden von der BROCSschen Krankheit nicht eingehalten, und beim Kratzen erhalten wir die punktförmige Blutung bei der Psoriasis vulgaris, höchstens eine Purpura factitia bei der BROCSschen Krankheit.

Dem seborrhöischen Ekzem. Das seborrhöische Ekzem ist viel schärfer umschrieben, stärker infiltrierte, weist eine viel stärkere Schuppung bzw. Schuppenkrusten und eine eigenartige, trockenfettige Hautbeschaffenheit auf.

Der Pityriasis rosea. Bei der Pityriasis rosea kann sich während ihrer Rückbildung in Anordnung, Färbung, Schuppung und Faltelung und Ringelung der Oberfläche eine große Ähnlichkeit mitunter mit der BROCSschen Krankheit einstellen. Aber der akute Verlauf gibt nach einiger Beobachtungszeit die Entscheidung.

Literatur.

Psoriasis vulgaris.

CANELLI: Zit. nach NOBL: Psoriasis. JADASSOHNs Handbuch, Bd. 7, 1, 180f. 1928. — CROCKER and RADCLIFFE: Disease of the skin. 4. Ed. 1910.

GRÜTZ u. BÜRGER: Die Psoriasis als Stoffwechselproblem. Klin. Wschr. 1933 I, 373.

HALLÉ et DÉCOURT: Psoriasis des ongles chez un jeune enfant. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 1924. Zit. nach NOBL.

KAUFMANN: Beiträge zur Kenntnis der Psoriasis vulgaris. Inaug.-Diss. Leipzig 1904. — KISSMEYER: Psoriasis bullosa. Dermat. Z. 1917, 397f. — KREKELER: Beiträge zur Statistik der Psoriasis vulgaris. Inaug.-Diss. Leipzig 1912.

MENÉAU: Contribution à l'étude du psoriasis unguéal. Bull. Soc. franç. Dermat. 4, 232. Obs. VIII (1893).

OBERLÄNDER: Über Psoriasis vulgaris des Kindesalters. Inaug.-Diss. Leipzig 1923.

RILLE: (a) Le Psoriasis vulgaire chez les nourissons et le Nourisson et l'enfant. Ann. de Dermat. 1893, 418. (b) Lehrbuch der Hautkrankheiten. Jena 1902. Über Leucoderma der behaarten Kopfhaut. Dermat. Wschr. 54. — ROSENTHAL: Über typische und atypische Psoriasis. Arch. f. Dermat. 25, Erg.-H. 1 (1893).

SCHINDLER: Behandlung der Psoriasis usw. mit Oehrosilpräparaten. 90, 1930 I, 861.

VIGNOLO-LUTATI: Über die Morphologie und Histologie der wahren Psoriasis rupiérides. Arch. f. Dermat. 120, 255f. (1914).

Parapsoriasis.

JULIUSBERG: Die Parapsoriasis. JADASSOHNs Handbuch Bd. 7, 1, 289f. 1928.

Parapsoriasis guttata.

BRÜNAUER: Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta. Dermat. Zbl. 36, 164 (1931).

EHRMANN: (a) 2 Fälle von Pityriasis lichenoides chronica, einer durch Quarzlicht-Arsen geheilt. Arch. f. Dermat. 116, 176 (1914). (b) Über kombinierte Licht-Arsentherapie bei Pityriasis lichenoides chronica. Dermat. Z. 45, 5 (1925).

HERXHEIMER u. KÖSTER: Über therapeutische Versuche mit Pilocarpin. hydrochloricum bei Parapsoriasis. Berl. klin. Wschr. 1913 II, 2216f. — HEYN: 3 Fälle von Pityriasis lichenoides chronica. Dermat. Zbl. 4, 494 (1922).

JADASSOHN: Dermatitis psoriasiformis nodularis (Pityriasis chronica lichenoides). KAPOSI-Festschrift 1900, 880.

KUMER: Dem. Pityriasis lichenoides acuta (MUCHA). Dermat. Zbl. 21, 200 (1924).

MUCHA: Über einen der Parakeratosis variegata (UNNA) bzw. Pityriasis lichenoides chronica (NEISSER-JULIUSBERG) nahestehenden eigentümlichen Fall. Arch. f. Dermat. 123, 586 (1922).

NATHAN: Parapsoriasis guttata mit Leucoderma und Lokalreaktion nach Pilocarpin. Dermat. Zbl. 7, 171 (1923). — NOBL: Pityriasis lichenoides chronica. Mh Dermat. 44 I, 352 (1907).

PÖHLMANN: Über die sog. Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta. Dermat. Wschr. 94 I, 821f. (1932).

RILLE: Demonstration eines Falles von Pityriasis lichenoides chronica usw. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 21. Wiesbaden 1904. — RUSCH: Pityriasis lichenoides chronica. Dermat. Zbl. 7, 452 (1923).

SPIETHOFF: Pityriasis lichenoides chronica in atypischer Form; hämorrhagische Variante. Dermat. Zbl. 18, 151 (1926).

TOUTON: Aussprache zu den Fällen HABERMANN. Dermat. Zbl. 18, 512 (1925).

Parapsoriasis lichenoides.

MCLEOD: Demonstration von mikroskopischen Präparaten zum Falle von PERRY. Brit. J. Dermat. 14, 220 (1902).

PERRY: Demonstration eines Falles von Parakeratosis variegata. Brit. J. Dermat. 14, 22 (1902).

Brocqsche Krankheit.

ARNDT: Über Brocqsche Krankheit nebst einigen Bemerkungen zur Frage der Parapsoriasis. Arch. f. Dermat. 100, 7 (1910).

BLASCHKO: Ein Fall von Erythrodermie pityriasique mit handgroßen Flecken am Bauch. Berl. dermat. Ges. 1910/11. — BROcq: Les parapsoriasis. Ann. de Dermat. 1902, 433; Traité pratique 2, 367 (1907).

GROSS: Erythrodermis pityriasique en plaques disseminées stellenweise Ähnlichkeit mit Purpura. Dermat. Zbl. 25, 436 (1927).

KISSMEYER: Über Brocqsche Krankheit. Ref. Dermat. Zbl. 16, 46 (1925); La maladie de Brocq. Ann. de Dermat. 6, No 6, 378 (1925).

Lichen ruber.

Von

O. KIESS-Leipzig.

Mit 1 Abbildung.

Lichen ruber planus.

Zeitlicher
Beginn.

Der Lichen ruber planus ist im Kindesalter sicher eine seltene Erkrankung und beträgt z. B. von der Gesamtzahl der an der hiesigen Klinik seit 1896 beobachteten Lichenfälle nur 2%. Im 1. Lebensjahre sind jedoch schon Lichen ruber-Erkrankungen festgestellt worden. Das jüngste Kind war 11 Wochen alt: bei ihm sollte der Lichen ruber planus seit der 2. Lebenswoche bestehen (LILIENTHAL). Für das 5. und 8. Lebensjahr besteht scheinbar ein gewisses Nachlassen, für das 7. und 10. ein leichtes Anschwellen der Erkrankungen. Lineäre Fälle sind sicher nicht häufiger als bei Erwachsenen und bei Mädchen nicht öfters als bei den Knaben, während im Verhältnis Knaben zu Mädchen überhaupt die ersten etwas zu überwiegen scheinen. Familiäres Auftreten ist mehrfach festgestellt worden, darunter einmal von JADASSOHN an einem 6jährigen Knaben und seiner 14jährigen Schwester, ein anderes Mal von GALEWSKY bei 2 Knaben einer Familie, die zu gleicher Zeit an diesem Hautleiden erkrankten.

Lineäre
Anordnung.

Familiäres
Vorkommen.

In meiner Abhandlung über den Lichen ruber planus im Kindesalter habe ich feststellen müssen, daß im Aussehen, in der Verteilung und dem Verlauf einer Erkrankung an dieser Dermatose gegenüber denen beim Erwachsenen keine Unterschiede bestehen. Damals standen mir 3 Fälle eigener Beobachtung zur Verfügung; vor einiger Zeit ist ein weiterer 6jähriger Knabe dazu gekommen. In allen 4 Fällen unterschieden sich die Einzeleffloreszenzen in keiner Weise von denen beim Erwachsenen. Das gleiche war mit den damaligen Fällen aus dem Schrifttum und ist es auch bei den nachträglich mitgeteilten der Fall. Es handelt sich also um bis hirsekorngroße, vieleckige, rundliche oder ovale, hell- bis dunkel- und braunrote, glatte, glänzende Knötchen, die auf der Oberfläche zum Teil eine stecknadelspitzenfeine Eindellung aufweisen.

Haben sie den Höhepunkt ihrer Entwicklung erreicht oder überschritten, bedecken sie sich mit einem dünnen, häufig erst auf Kratzen deutlicheren, weißlichen, ziemlich festsitzenden Schüppchen. Ihre Lieblingslokalisation sind die Beugeseiten der Vorderarme und Unterschenkel, besonders an den Hand- und Fußgelenken, der Hals und der Stamm.

Klinisches Bild.

Zu größeren scheibenförmigen Effloreszenzen soll es nach FELLMER hauptsächlich im Gesicht kommen, und er beschreibt ebenda „unregelmäßige, undeutlich polycyclische, rundlich oder zackig begrenzte Herde, hellbraunrötlich, im Zentrum angedeutet atrophisch oder kleinförmig abschilfernd, der Rand leicht wallartig erhaben, aus zahlreichen kleinsten, kreuzförmig angereihten, oft kaum sichtbaren, flachen, vieleckigen oder rundlichen, blaßroten Knötchen bestehend, die häufig ein zentral festhaftendes Schüppchen tragen. Auf der Oberlippe, Kinn, serpiginoöse

und polycyclische Herde und kleine erhabene, bräunliche, abgeflachte, rundliche oder polygonale Knötchen. Ebensolche Herde auch am Stamm“. Hier bilden sie sicher eine Seltenheit, und im Gesicht überwiegen nach einer neuerlichen Statistik von mir die typischen Efflorescenzen denn doch, und zwar ungefähr 3:2. Auch der Handrücken und die Unterextremitäten, vor allem die Unterschenkel und Füße weisen größere und scheibenförmige Hautblüten auf als bis erbsengroße rotbraune Flecke, pfefferkorn- bis erbsengroße lividrote, glänzende Knötchen, flache oder zerklüftete, warzige Knötchen und Scheiben und trockene, schuppene ekzematoide, scharf umschriebene Flecke. Ganz vereinzelt kann auch eine blasige Umbildung der Knötchen sich herausbilden, ohne daß die Arsenmedikation dafür verantwortlich gemacht werden konnte.

Bei Beteiligung der Mundhöhle weisen die Efflorescenzen gleichfalls die typischen Merkmale des Lichen ruber planus der Erwachsenen, also isolierte oder netzartig gruppierte, stecknadelspitzen bis kopfgroße, weißliche Knötchen auf. Isolierter Lichen ruber planus der Mundschleimhaut wurde ebenfalls beschrieben.

Auch Beteiligung der Glans penis mit bläulichroten Knötchen und der Vulvaschleimhaut mit einem erhabenen, weißlichen, $\frac{1}{2}$ Zoll durchmessenden Herd, wurde festgestellt. Doch fehlen Beobachtungen über die bei den Erwachsenen so häufige annuläre Form des Lichen ruber planus in der Genitalregion für dieses Alter.



Gesicht.

Handrücken,
Unter-
extremitäten.

Schleimhäute.

Abb. 1. Lichen ruber planus. 7jähriges Kind. (Sammlung FINKELSTEIN.) Die kurzen Reihen von Knötchen auf der Abbildung entsprechen Kratzeffekten oder sonstigen mechanischen Insulten. Beim Lichen ruber planus, der Psoriasis und anderen Dermatosen, bei der Lues lassen sich in frischen progredienten Fällen charakteristische Efflorescenzen durch oberflächliche Hautreize provozieren, von KREIBICH als isomorphe Steigeffekte zuerst bezeichnet und von KÖBNER bei der Psoriasis nachgewiesen und hierbei als KÖBNER'S Phänomen bezeichnet.

Handteller und Fußsohlen. Auf den Handtellern und Fußsohlen lautet der Befund: bis linsengroße, erhabene Flecken oder typische Knötchen, isolierte, rundliche Abschilferung ohne Knötchen, mehlartige Abschuppung, warzenähnliche Gebilde oder derbe, dicke, wachsgelbe Schwielenbildungen.

Nägel. Auf den Nägeln sind nur vereinzelt Veränderungen festgestellt worden. Einmal war ein Teil der Fingernägel kleienförmig, sämtlich mattglänzend; in anderen Fällen erwiesen sich die Lunulae zum Teil verschmälert, zum Teil völlig fehlend; ein Teil der Nägel zeigte streifenförmige, dunkle, zur Längsachse parallele Verfärbungen und erhabene dunkelblaue strichförmige Leisten; bei einigen Rißbildung; der Nagel der 5. Zehe links verkümmert, der mediale Teil des Zehennagels I brüchig, die anderen mit Längsfurchung, Längs- und Querrissen versehen, im allgemeinen also ein Befund, der nichts Eigentümliches aufweist.

Behaarter Kopf. Der behaarte Kopf bildet schon bei dem Erwachsenen eine besondere Ausnahme und weist dann wohl stets die verruköse Form auf. Im Kindesalter finde ich diese Lokalisation nur einmal als „bis linsengroße mit festsitzenden Schüppchen bedeckte Knötchen und Scheiben an und oberhalb der Haargrenze und im Nacken“ erwähnt.

Auf eine Arbeit aus dem Schrifttum muß ich noch kurz eingehen, auf die von CHEN aus der dermatologischen Abteilung der Kinderklinik in Bordeaux, da auf sie von jedem Autor, der sich speziell mit der Literatur über den Lichen ruber planus beschäftigt hat, hingewiesen wird, so auch letzthin von JULIUSBERG in seinem JADASSOHN-Handbuch-Artikel. Er will beobachtet haben, daß es sich beim Lichen ruber planus im Kindesalter um besonders plötzlichen Beginn, schnellen Ausbruch und rasche Verallgemeinerung und kurze Dauer von nur einigen Monaten handle. Dabei seien die Knötchen besonders klein und spitz. Ich finde in meiner Aufstellung nur zweimal auffallende Kleinheit und einmal an Brust und Hals die Knötchen sehr klein angegeben. Auch die Durchsicht der neueren, einschließlich der französischen Literatur bietet dafür keine Anhaltspunkte. Ebensowenig kann man CHEN darin recht geben, daß in diesem Alter eine besondere Neigung zur zoniformen, streifigen oder linearen, oft asymmetrischen Anordnung bestehe. Er geht da mit GRAHAM LITTLE konform, der aber selbst der Vermutung Raum gibt, daß sich unter seinen lineären Fällen lineäre Naevi befunden haben.

Ganz anders lautet allerdings die 3 Jahre später von PETGES, dem Chef dieser Abteilung, gegebene Beschreibung der gesamten an dieser Klinik beobachteten 10 Fälle, also einschließlich der oben von CHEN publizierten; dort heißt es: Die Diagnostik war im allgemeinen leicht, die klinischen Merkmale waren dieselben wie beim Erwachsenen: typische Knötchen, isoliert oder mehr weniger kompakte Scheiben. Unter diesen 10 Fällen befindet sich auch ein 11 Monate altes Kind, bei dem der Lichen zu Ende einer Sulfarsenolkur erschienen war.

Daß nach Salvarsanpräparaten ein lichenoides, dem Lichen ruber planus sehr ähnliches oder klinisch von ihm nicht zu unterscheidendes Exanthem auftreten kann, ist bekannt, andererseits aber auch das Auftreten eines echten Lichen ruber planus beim kongenital-syphilitischen Kinde (VILAS-BOIS).

Subjektive Beschwerden. Als subjektive Beschwerden wird Juckreiz angegeben, der mäßig oder sehr heftig, sehr häufig aber auch ganz fehlen kann.

Nach 1 $\frac{1}{2}$ —2jährigem Bestand kann Spontanheilung erfolgen oder die Rückbildung geht unter der Behandlung innerhalb von mehreren, 6 bis 10 Monaten vor sich. Namentlich in den ersten Lebensjahren soll z. B. nach PETGES aber eine raschere Abheilung schon in wenigen, 5—6 Wochen zu erreichen sein. Fast stets, wohl auch mit auf Grund der Arsenmedikation, tritt sie unter Bildung anfänglich noch schuppender bräunlicher bis schwarzer Pigmentflecken auf, aber auch restitutio ad integrum, besonders bei blonden Individuen, und feine weißliche Narbenbildung, sowie Atrophie an den Pigmentflecken wurde beobachtet. Mehr ungewöhnlich ist die Rückbildung unter flachen, münzenförmigen, an Pityriasis rosea erinnernden Flecken oder trockenen, schuppenden, ekzematoiden, scharf umschriebenen Herden.

Verlauf.

Diagnostisch kann, wie schon erwähnt, das Salvarsan, neben ihm auch Quecksilber und verschiedene andere Medikamente ein dem Lichen ruber planus sehr ähnlichen oder klinisch nicht abtrennbaren Ausschlag hervorrufen. Anamnese, Therapie und histologische Untersuchung müssen da zu Hilfe gezogen werden. Auch die Arsentherapie kann evtl. mit zu Rate gezogen werden insofern, als sie entweder vollkommen versagt, oder sogar verschlimmernd wirkt. Ebenso kann der mikroskopische Befund versagen, da er dem des Lichen ruber planus völlig entsprechen kann.

Diagnose.

Weiter kommen das lichenoidale Exanthem in Frage. Hier entscheiden Spirochätenbefund, serologische Untersuchungen und Anamnese neben dem Umstand, daß dieses Exanthem polymorpher ist und meist noch andere luische Erscheinungen aufweist.

Die Lichen nitidus-Efflorescenzen haben Ähnlichkeit nur mit kleinsten eben beginnenden Lichen planus-Knötchen, sind weniger glänzend, sondern transparent, verfügen über kein Größenwachstum, konfluieren nicht und tragen häufig in ihrer zentralen Eindellung einen weißlichen Hornstachel.

Juvenile Warzen auf den Händen und Vorderarmen können evtl. zur Verwechslung führen. Schließlich muß auch noch auf das Granuloma annulare hingewiesen werden, das ziemlich häufig schon im Kindesalter zur Beobachtung kommt. Die mehr Mattrosa- bzw. Weißfärbung und die tiefere Lage der Efflorescenzen bei fehlenden Schleimhautveränderungen werden gegenüber dem Lichen ruber planus die Diagnose sichern.

Die überwiegende Rolle in der Behandlung des Lichen ruber planus spielt immer noch das Arsen in allen seinen verschiedenen Verordnungen und Kombinationen als Tropfen, Tabletten oder Injektionen; alles Weitere darüber siehe bei Psoriasis. Weiterhin kommen juckstillende Schüttelmixturen, spirituöse Lösungen oder Salben mit Teer, Menthol, Thymol, Salicylsäure usw. in Anwendung. Auch mit Quarzlampen- und Röntgenbestrahlungen, letztere lokal oder als Oberflächen-Sympathicus oder Tiefen-Rückenmarksbestrahlungen, konnten Heilungen oder bedeutende Besserungen erzielt werden. Die letzteren kommen für Kinder wohl nicht in Frage.

Therapie.

Lichen ruber obtusus (UNNA).

BUELER beschreibt ausführlich eine Beobachtung bei einem 11 Jahre alten Kind, bei dem die Hautblüten seit dem 2. Lebensjahre bestanden und mit dem Größenwachstum auch an Größe zunahmen. In der linken Claviculargegend fanden sich drei halbkugelige, erbsengroße, scharf abgesetzte Knötchen, von derber Konsistenz, milchkaffeebrauner Farbe, glatter

Oberfläche und wachsartigem Glanz bis auf die leicht abgeflachte, mit einer stecknadelkopfgroßen, braunroten Borke versehenen Spitze in infolge heftigen Juckreizes zerkratzter Umgebung. Histologisch stumpfer Lichen. UNNA beschreibt die Einzeleffloreszenzen als halbkegelförmige, abgeplattete, glatte, schuppenlose, wachsartige durchscheinende Knoten mit feiner Delle oder zentralem Hornpfropf, lividrot und erwähnt beiläufig eine Pariser Moulage vom linken Bein eines Säuglings dicht mit diesen pfefferkorn- bis erbsengroßen Effloreszenzen bedeckt. Bei BUELER fehlt gegenüber UNNA also die zentrale Delle und der Hornpfropf.

Diagnose. Reine Fälle von Lichen obtusus sind ganz vereinzelt nur beschrieben worden; meist liegen Lichen ruber planus-Fälle mit untermischten oder sogar überwiegend obtusen Papeln vor, das letztere nach UNNA besonders bei Kindern. Bei generalisierten Fällen will UNNA überhaupt nur diese Form in diesem Alter gesehen haben. Allerdings seien die ziemlich gleichgroßen Papeln von kleinerem Umfange als gewöhnlich beim Erwachsenen gewesen. Vielfach finden sich obtuse Papeln aber auch bei anderen Dermatosen und in einer großen Anzahl der Fälle, in denen Lichen obtusus diagnostiziert wurde, handelte es sich wohl um ein anderes Krankheitsbild, die Prurigo nodularis = Urticaria papulosa perstans (s. daselbst).

Lichen ruber acuminatus.

Klinisches Bild. Follikuläre und perifollikuläre, mit festhaftendem mörtelartig weißem, derbem, zuweilen bröckeligem Schuppenkegel bedeckte, weißliche, blaßrötliche bis deutlich rote, kegelförmig zugespitzte Knötchen sind die kennzeichnenden Elemente des Lichen ruber acuminatus. Sie verleihen der Haut beim Darüberstreichen eine rauhe, reibeisenartige Beschaffenheit und können zu größeren Krankheitsfeldern zusammentreten, an deren Randpartien die ursprünglichen Knötchen aber noch erkennbar sind. Dann wird häufig die Schuppung eine größere, lockerer aufsitzende. In schwersten Fällen kommt es zur allgemeinen vom behaarten Kopf bis zu den Fußsohlen reichenden Erythrodermie mit starker Schwielenbildung auf den Handtellern und Fußsohlen, die auch das Krankheitsbild einleiten kann.

**Chronische
und akute
Form.**

Jucken kann ganz fehlen oder intensivste Grade erreichen. Schleimhauterscheinungen, ähnlich denen beim Lichen ruber planus, sind häufiger vorhanden. Die Haare lagern sich mit den Schuppen ab oder fallen aus. Solche Knötchen können auch schon dem Lichen ruber planus beigemischt sein in der Art, daß sie sich auf dem Stamme, besonders auf dem Rücken, z. B. über den Schulterblättern oder auf den Unterschenkeln in herdförmiger Anordnung vorfinden, ja sogar gegen die planen überwiegen. Es gibt zwei Formen mit diesen akuminierten Knötchen, die eine mit äußerst chronischem Verlauf, die im allgemeinen gut auf Arsen reagiert und erst nach längerem Bestand zu Störungen des Allgemeinbefindens führt, die andere akute Form, die mit Ödemen, Erythemen und schweren Allgemeinerscheinungen beginnt. Die wenigen anerkannten Fälle der ersten Form betreffen meines Wissens bisher nur Erwachsene. NEISSER beschreibt das Krankheitsbild des Lichen ruber acuminatus acutus bei einem Knaben folgendermaßen: Unter sehr schweren Allgemeinerscheinungen mit Fieber Auftreten eines kolossal akuten Exanthems aus rötlichen Knötchen mit feinsten Hornspitzen. In den Gelenkbeugen aus

solchen einzelnen, dichtgestellten, spitzen Knötchen zusammengesetzte, wenig schuppene, typisch reibsenähnlich sich anfühlende Scheiben. Zahlreiche isolierte Knötchen in der Nachbarschaft, oft direkt strichweise einem Kratzstrich sich anschließend. Am ganzen Körper sehr reichlich mehr disseminierte, höchstens stecknadelkopfgroße, derbe, rötliche Knötchen, *Palmae* und *Plantae* diffus gelblichrot, derb, schwielig, dadurch Krallenstellung und großschuppig. Im Gesicht ähnliche diffuse Rötung und Schuppung. In den nächsten 14 Tagen starke Zunahme und völlige Konfluenz. Sehr starker Juckreiz und Prostration. Besserung beider unter Arsen.

Für die

Pityriasis rubra pilaris,

eine vielfach schon in der Kindheit beginnende überwiegend familiäre und hereditäre Hautkrankheit¹, gelten als besonders charakteristisch: akuminierte, ein Lanugohaar umgebende oder an den Schweißdrüsenmündungen gelegene, anfangs stecknadelkopfgroße, weiße, kalkartige Hornkegel; die Haare sind erhalten oder abgebrochen und dann von comedoähnlichem Aussehen. Der Farbenton der Knötchen geht später in ein grauweiß oder schmutziggrau oder rosa bis dunkelrot über, und auf den Knötchen tritt eine gewisse Abflachung ein, oder es bildet sich nach mechanischer Entfernung des einen Doppelconus bildenden Hornkegels eine kraterförmige, anfangs mitunter leicht blutende, den erweiterten Follikel darstellende Eindellung. Beim Darüberstreichen über die Knötchen entsteht ein Gefühl wie beim Überstreichen eines Reibeisens. Prädisloktionsstellen sind alle mit Lanugohaaren bedeckte Partien; nur auf dem behaarten Kopfe, in der Bart- und Schamhaargegend findet keine Knötchenbildung statt. Dagegen werden die Handteller und Fußsohlen, da ja auch die Schweißdrüsenmündungen gern miterkranken, ebenfalls befallen. Lieblingsstellen der Knötchen sind die Vorder- und Außenseiten der Extremitäten, die Streck- und Beugeseiten der Gelenke, die Achselhöhlen, Brust, Gesäß und vor allem Hand- und Fingerrücken, besonders die Grund- und Mittelphalangen der Finger. Diese letzte Lokalisation gilt mit als ein Hauptmerkmal. Treten die einzelnen Knötchen, die nur ausnahmsweise peripher wachsen, dicht zusammen, so entstehen unregelmäßig begrenzte, von circumpilären Knötchen umgebene, gelbliche bis rötliche, mehr weniger derb infiltrierte, körnige, mit dicker Schuppenmasse bedeckte Scheiben mit stark prononzierter Oberhautfelderung. Ihr Sitz auf den Ellenbogen ist wiederum ein besonderes Charakteristikum. Vielfach schon als erste Krankheitserscheinung tritt eine kleienförmige Abschilferung im Gesicht und dem behaarten Kopf auf, die im Gesicht einen diffusen maskenartigen Überzug bilden kann. Ebenso bildet sich auf den Handtellern und Fußsohlen mitunter schon sehr frühzeitig eine diffuse Hyperkeratose aus.

Zeitlicher
Beginn der
Erkrankung

Klinisches Bild

Bei Kindern lauten die Beschreibungen meist wie folgt: Im Gesicht diffuse dunkle Rötung mit reichlicher, kleienförmiger Abschilferung, oder leicht gelbliche Schuppung auf gleichmäßig diffus geröteter, glatter, fettiger, glänzender, leichte Varicositäten aufweisender Haut, oder Haut

¹ So litten an dieser Hautkrankheit, z. B. nach JEANSELME und BURNIER, die Mutter, 2 Brüder und 1 Schwester der Mutter, eine 14jährige Schwester, 3 entfernter Verwandte des Vaters.

wie gespannt, wie verkürzt, Kind schläft mit offenen Augen, aber kein Ectropium (JEANSELME et BURNIER), die Rötung tiefer in den Furchen, die Schuppen besonders reichlich in den Augenbrauen, an den Nasenlöchern, am Ohreingang, tiefe Einrisse um die Lippen und Nasenflügel, oder große rötliche Scheiben mit kleienförmiger Abschlüpfung. Der Kopf schuppt kleienförmig oder ist von Schuppenmassen überzogen, die Behaarung ist im allgemeinen reichlich und fettig. Auf dem Stamme finden sich kleine weißliche oder graue, feine oder dicke, leicht sich ablösende Schuppen; große rötliche, kleienförmig abschilfernde Scheiben; die Schuppung sehr reichlich auf der Brust, nach unten zu abnehmend, auf den Extremitäten umgekehrt; nur bis zweimarkstückgroße, rosagelbliche, runde oder ovale Herde, wenig schuppig und verdickt, auf Kratzen schuppig wie Psoriasis.

Prädilektionsstellen.

Stets sind die Extremitäten von den Ellenbogen an bevorzugt erkrankt, so zumal auf den Hand- und Fingerrücken. Die Haut ist verdickt, rot, faltig, mitunter rissig, deutlich mit perifollikulären, circumpilären, spitzen, comedoähnlichen Knötchen bedeckt, die auf den Hand- und Fingerrücken dicht gedrängt stehen und hier der Haut, dann die der Pityriasis rubra pilaris eigene reibeisenartige Beschaffenheit verleihen.

Die Palmae und Plantae sind diffus hornig-schwielig, großfettig verdickt oder abschuppig.

Subjektive Beschwerden.

Subjektiv besteht vielfach leichter Juckreiz. Sonst ist aber das Allgemeinbefinden durchgängig in keiner Weise gestört. Die Intelligenz ist mitunter herabgesetzt.

Verlauf.

Das Leiden ist unheilbar, obwohl Remissionen und Abheilung an einzelnen Stellen beobachtet worden sind. Die Arsen- und jede andere Medikation versagt vollkommen.

Diagnose.

Diagnostisch muß in erster Linie der Lichen ruber acuminatus ausgeschieden werden. Für ihn gilt als differentialdiagnostisch entscheidend: Beginn mit erst mehr vorübergehenden, dann mehr stabilen *Erythemen*. Von Anfang an und im weiteren Verlaufe *schwere Allgemeinsymptome*, Schleimhauterscheinungen, gute Beeinflussbarkeit durch Arsenik, Abheilung mit Pigmentierung. Auf den unterschiedlichen und entscheidenden histologischen Befund kann hier nicht eingegangen werden. Psoriasis vulgaris kann weiter in Frage kommen und die Keratosis rubra pilaris (follicularis). Während für die Keratosis rubra pilaris (follicularis) die fehlende Schuppung, die universelle Hyperämie, der mehr konstante Befund, die Lokalisation und der Umstand, daß Gesicht, behaarter Kopf, Handflächen und Fußsohlen immer freibleiben, charakteristisch sind, haben wir bei der Psoriasis vulgaris eine anders geartete Abschuppung, und nach Ablösung der Schuppen die siebartige Blutung, die beim Lichen ruber acuminatus fehlt.

Literatur.

Lichen ruber planus.

CHEN: Le Lichen plan chez les enfants. Thèse de Bordeaux 1923/24.

FELLMER: Morphologie des Lichen ruber planus in der Gesichtshaut. Dermat. Wschr. 97 I, 1f. (1931).

GALEWSKY: (a) Beiträge zur Ätiologie des Lichen ruber. Arch. f. Dermat. 129, 489f. (1921). (b) PFAUNDLER u. SCHLOSSMANN, Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. 4, S. 412. Leipzig 1910.

JADASSOHN: (a) KAPOSÍ-Festschrift. Wien-Leipzig 1900, 877. (b) Zit. nach SPITZER: Über familiären Lichen ruber planus. Arch. f. Dermat. **146**, 474 (1924). — JULIUSBERG: Lichen ruber und Pityriasis rubra pilaris. JADASSOHNs Handbuch Bd. 7/2, S. 1f. 1931.

KIESS: Lichen ruber planus im Kindesalter. Dermat. Z. **32**, 140f. (1921).

LILIENTHAL: Dermat. Verh. Berl. dermat. Ges., 5. Jan. 1904. Arch. f. Dermat. **69**, 432 (1904). — LITTLE, GRAHAM: J. cut. Dis. **37**, 630 (1919); Brit. J. Dermat. **32**, 95 (1920).

PETGES: Le Lichen plan chez les enfants. Bull. Soc. franç. Dermat. **34**, 515 (1927); Dermat. Wschr. **76**, 517f. (1923).

VILAS-BOIS: Zit. nach BUSCHKE-SKLARZ.

Lichen ruber obtusus.

BUELER: Lichen ruber obtusus. Arch. f. Dermat. **136**, 117 (1922).

UNNA: Pariser Brief. Mh. Dermat. **7**, 559 (1888).

Lichen ruber acuminatus.

NEISSER: Dtsch. dermat. Kongr., Breslau 1904, 484.

Pityriasis rubra pilaris.

JEANSELME et BURNIER: Pityriasis rubra pilaris familiale et héréditaire. Ann. Soc. franç. Dermat. **32**, 215 (1925).

Haut-Diphtherie.

Von

W. KELLER-Mainz.

Mit 2 Abbildungen.

Eine Darstellung der Geschichte dieses Krankheitsbildes findet sich in der leicht zugänglichen und in vieler Hinsicht verdienstvollen Arbeit von LOTTE LANDÉ, die kurz vor dem Weltkriege erschien. Der Krieg selbst hat dann die Aufmerksamkeit in erster Linie wieder auf die Wunddiphtherie und ihre klinische Bedeutung gelenkt und dadurch zu erneuten eingehenderen Studien Veranlassung gegeben, an denen sich besonders WEINERT, ANSCHÜTZ und KISSKALT, LAEWEN und REINHARD beteiligt haben. Die Folgezeit war reich an kasuistischen Mitteilungen, ohne daß wesentlich neue Gesichtspunkte dadurch hinzugekommen wären. Im Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten findet sich das gesamte vorliegende Material bis zum Jahre 1929 von BIBERSTEIN zusammengestellt und nach verschiedenen Seiten ergänzt.

Kurze
pathogenetische
Vorstellung.

Für das Verständnis dieser Hauterkrankung ist es notwendig, sich klarzumachen, daß der Diphtheriebacillus ein Saprophyt ist, der, wie dies auch aus den dahingerichteten Untersuchungen von BRAUN und GOLDSCHMIDT u. a. hervorgeht, in der Regel nur auf beschädigtem Gewebe gedeiht bzw. für längere Zeit Lebensbedingungen findet. Die eigentliche Hautdiphtherie hat demnach immer eine, wenn auch minimale Verletzung oder sonstige pathologische Veränderungen der Haut zur Voraussetzung. Die weitere Entwicklung bzw. das Fortschreiten der Erkrankung geschieht dann so, daß durch Diffusion des Diphtherietoxins das darunterliegende Gewebe zerstört wird und damit die günstigsten Bedingungen zum weiteren Eindringen und Wuchern der Diphtheriebacillen gegeben sind; dadurch entsteht eine Art *Circulus vitiosus*, der die Progredienz oder den eminent chronischen Verlauf derartiger Prozesse erklärt und der in der Regel erst durch eine Neutralisation der Giftwirkung unterbrochen werden kann. Dies ist gewissermaßen die ideale Form der Hautdiphtherie, bei der in der Tat ätiologisch der Diphtheriebacillus allein für alles verantwortlich zu machen ist. Oder — und dieser Fall scheint doch wohl der häufigere zu sein — es kommt zunächst aus anderen Gründen zu einer Dermatitis oder Wundinfektion mit banalen Eitererregern, zu denen erst sekundär die Diphtheriebacillen hinzutreten und nunmehr unterstützt durch die vorausgegangenen gewebserstörenden Vorgänge rasch ihre spezifische Wirkung entfalten und dem Krankheitsbild in Aussehen und Verlauf eine besondere, wenn auch nicht immer im diphtherischen Sinne charakteristische Note verleihen. Damit ist bereits zum Ausdruck gebracht, daß man keineswegs immer eine Erkrankung zu erwarten hat, die mit typischen, flächenhaften, pseudomembranösen Auflagerungen einhergeht. Es gibt im Gegenteil sehr mannigfaltige Erscheinungsformen, die äußerlich wenig mit dem geläufigen Bild einer Diphtherie zu tun haben. Wenn also in dieser Hinsicht eine Erweiterung des Krankheitsbegriffes über die ursprüngliche Form der Schleimhauterkrankung hinaus zulässig ist, genügt andererseits für eine solche Diagnose der Nachweis von Diphtheriebacillen allein nicht, auch nicht, wenn deren „Echtheit“ bzw. Toxizität im Tierversuch erwiesen ist. Davon bleibt naturgemäß die epidemiologische und nosokomiale Bedeutung eines solchen Befundes unberührt. Umgekehrt kann aber auch bei der großen Variabilität der Eigenschaften des Diphtheriebacillus (KISSKALT und BEHREND) und bei seinen Toxizitätsschwankungen, die offenbar in engster Abhängigkeit von dem Nährsubstrat und antibiotischen Vorgängen stehen, der

Befund von sog. atoxischen Stämmen nicht ohne weiteres deren ätiologische Bedeutung ablehnen lassen, wenn andere Zeichen für das Vorliegen einer Hautdiphtherie sprechen. So betonen NEISSER und GINS, DONGES und ELLFELDT, HETSCH und SCHLOSSBERGER, DAVIDSOHN und HECK, daß der Tierversuch nur verschiedene Grade der Virulenz, aber nicht echte und Pseudodiphtherie unterscheiden läßt. Auch BIBERSTEIN konnte einen anfangs tieravirulenten, auf Grund seines Gärvermögens als „echt“ gemutmaßten Stamm nach mehrwöchiger Weiterzucht schließlich doch als tiervirulent feststellen. Es muß also zur Sicherung der Diagnose eine sehr exakte und eingehende bakteriologische Diagnosestellung erstrebt werden. Dies um so mehr, als es eine Reihe von Wundschmarotzern gibt, die zu den „Diphtheroiden“ im Sinne NEISSERS gehören und die ROHDE eben um ihrer charakteristischen Eigenschaften willen als Gruppe des *Bacillus dermophilus* überhaupt von dem Begriff Diphtherie abgegrenzt wissen wollte. Darunter entfallen die Pseudodiphtheriebacillen, die Paradiphtheriebacillen (LUBINSKI), die Xerosebacillen und mehrere andere hierhergehörige Stäbchen.

Die augenblickliche Frage geht also dahin, ob diese häufig auch auf sehr diphtherieverdächtigen Wunden gefundenen Schmarotzer in der Tat für Verlauf und Aussehen der Erkrankung als gleichgültig anzusehen sind, oder ob in entscheidenden Fällen eine Identifizierung als echte Diphtheriebacillen durch die heute üblichen Prüfungen auf färberisches, morphologisches, kulturelles und biologisches Verhalten überhaupt nicht einwandfrei möglich ist. Jedenfalls erscheint uns dies letztere den Tatsachen mehr zu entsprechen, als der von SACHS gewählte Ausweg, ein klinisches Bild der Pseudodiphtherie zu konstruieren, zumal andere als gerade die diphtheroiden Bacillen viel eher den verdächtigen Charakter einer Wunde hervorrufen können. Es liegt nun nahe, zur Entscheidung der Frage, ob es sich um eine echte Diphtherie handelt, neben der bakteriologischen Diagnose auch die Prüfung der Immunitätslage des erkrankten Organismus mittels des SCHICK-Testes heranzuziehen, zumal die Reaktion an der Haut, als dem befallenen Organ, selbst ausgeführt wird. SCHICK (vgl. Bd. 2 dieses Handbuchs) hält bei negativer Reaktion das Vorliegen einer echten Diphtherie auch bei klinisch sehr verdächtigem Aussehen für unwahrscheinlich. Für viele Fälle mag dies auch zutreffen; allein die ausführliche an das Diphtheriethema in Dresden anschließende Aussprache hat doch die prinzipielle Unhaltbarkeit dieser Ansicht ergeben, so daß wir sagen müssen, daß das Vorliegen einer negativen SCHICK-Reaktion eine echte diphtherische Hauterkrankung nicht ausschließen läßt. Die positive SCHICK-Reaktion kann nur im Zusammenhang mit der bakteriologischen und klinischen Diagnose verwertet werden. Die Bedeutung der sog. Pseudoreaktion (weder echte Diphtherietoxin- noch Bouillonreaktion!) ebenso wie der Anatoxinreaktion für die Hautdiphtherie ist noch nicht erforscht. Daß die Haut immunologisch in mancher Hinsicht bei den diphtherischen Erkrankungen eine noch nicht geklärte Stellung einnimmt, geht unter anderem auch aus der in vielen Fällen beobachteten Erfolglosigkeit der Serumtherapie besonders bei mehr oberflächlichen Prozessen hervor, ebenso wie aus der sehr unterschiedlichen aktiven Antitoxinbildung nach Überstehen einer Hautdiphtherie (KLEINSCHMIDT). Deshalb läßt sich die Diagnose auch durch eine nachträgliche serologische Untersuchung des Patientenblutes nicht immer stützen.

Der SCHICK-Test
entscheidet
nicht.

Pathogenetisch interessant für ein Verständnis der Hautdiphtherie sind die Versuche BÖHMES, mit einer aktiven Immunisierung durch lebende vollvirulente toxinbildende Diphtheriebacillen, die mittels Scarifikation (10—20 Impfschnitte) in größerer Menge in die Haut geimpft wurden. Außer einer örtlichen Rötung und teilweisen Knötchenbildung traten weiter keine Erscheinungen auf. Von den 62 so

geimpften vorher antitoxinfreien Personen (vorwiegend Kinder jeglichen Alters) zeigten nur 6 meist sogar nach mehrfacher Impfung erheblichere Antitoxinbildung. Daraus geht hervor, daß bei glatten Schnittwunden eine selbst vollvirulente und reichliche Infektion nicht zur Erkrankung führen muß bzw. daß zur Vernichtung der in die Haut eingebrachten Diphtheriebacillen die Unterstützung durch einen nennenswerten Antitoxingehalt nicht erforderlich ist (vgl. auch die experimentellen Untersuchungen FRANKENTHALS).

Klinik.

Folgende Möglichkeiten sind in Betracht zu ziehen:

1. Die Hautdiphtherie kann isoliert als selbständige Erkrankung oder im Zusammenhang mit einer allgemeinen Diphtherie auftreten. Dabei ist es, wie SCHICK schon betont, gelegentlich schwer zu entscheiden, wo die Infektion zuerst stattgefunden hat; meist handelt es sich aber in solchen Fällen bei der zweiten Lokalisation um eine exogene Autoinfektion.

2. Die Hautdiphtherie kann von Anfang an nur durch Diphtheriebacillen allein verursacht sein oder als sekundäre Infektion zu einer anderen Hauterkrankung hinzutreten und in der Folge deren Verlauf und Aussehen bestimmend beeinflussen. Auch dieser Entwicklungsgang ist nachträglich nicht ohne weiteres zu erkennen.

3. Die Hautdiphtherie kann mit Pseudomembranbildung einhergehen, aber sie muß es keineswegs. Im Gegenteil, die Erfahrung hat gezeigt, daß diese Erkrankung unter den verschiedensten Bildern auf der Haut auftreten kann, und daß die Pseudomembranbildung keine alleinige Eigentümlichkeit der Diphtherieinfektion ist.

Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen kann man zur besseren klinischen Orientierung die hauptsächlichsten Typen der Hautdiphtherie nach rein morphologischen Gesichtspunkten charakterisieren als:

1. pseudomembranöse Form,
2. ulceröse bzw. ulcerogangränöse Form,
3. ekzematoide Form,
4. pyodermatische Form; dazu kommt außerdem:
5. das diphtherische Panaritium,
6. die progrediente diphtherische Phlegmone.

Es ist selbstverständlich, daß alle diese Erscheinungsformen sowohl allein wie in Kombination mit ein oder mehreren anderen teils nebeneinander, teils ineinander übergehend vorkommen können.

Wie schon betont, kommt einer solchen schematischen Einteilung nur ein bedingter Wert zu. Wir haben uns der alten, in dieser Hinsicht erstmaligen Übersicht von DEUTSCHLÄNDER, wenn auch in veränderter Form, sowie zum Teil dem Vorgehen von LOTTE LANDÉ angeschlossen, da dies uns den praktischen Bedürfnissen des Kinderarztes am meisten angepaßt erscheint. BIBERSTEIN hat mehr nach dermatologisch-topographischen Gesichtspunkten in epidermale, cutane, subcutane und tiefere Formen getrennt. Der etwas theoretisierende Charakter dieses Schemas berührt jedoch auch nicht das Wesen des Prozesses, hat aber mit allen anderen den Nachteil gemeinsam, daß er den natürlichen Verhältnissen ebensowenig gerecht wird.

Pseudomembranöse Form.

Die pseudomembranöse Form ist zwar nicht die häufigste, wohl aber wird sie am leichtesten als diphtherische Erkrankung erkannt bzw. daraufhin untersucht werden. Dabei können Intensität und Ausdehnung der Pseudomembranenbildung vom feinen dünnen fibrinösen Schleier bis zur typischen dicken Croupmembran variieren, die durchaus die gleichen Eigenschaften zeigt, wie sie für die Schleimhauterkrankung des Rachens bereits beschrieben sind. Klinisch hat man unwillkürlich den Eindruck des Fortkriechens der festhaftenden fibrinösen Beläge auf der Haut; ihre Begrenzungslinie ist wellig, schiebt sich da und dort in einzelnen

Ausläufern vor und ist von einem wechselnd breiten roten und scharf abstehenden infiltrierten Saum umgeben. In vielen Fällen bleibt es nicht bei der oberflächlichen Membranbildung, sondern der Prozeß geht an



Abb. 1. Ulceröse Diphtherie (Moulage der Universitäts-Hautklinik Breslau).
(Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Herausgeg. von J. JADASSOHN,
Bd. IX/1, Beitrag H. BIBERSTEIN. Berlin: Julius Springer 1929.)

einzelnen Stellen bereits in eine ulzerierende oder gangräneszierende Diphtherie über. Wunden und größere intertriginöse Flächen bieten die günstigsten Voraussetzungen für die Entwicklung dieser Form ebenso wie die Übergangsstellen der Schleimhaut in die äußere Haut (Abb. 26, Bd. 2).

- Ulceröse Form. Das diphtherische Ulcus, das sich sowohl primär bilden, wie am Ende einer Entwicklungsreihe stehen kann, die sich aus verschiedenen Ausgangsformen her ableitet, ist ziemlich charakteristisch durch seine scharfrandige, oft wie ausgestanzte Begrenzung und dem zuweilen wallartig erhabenen, unterminierten Rand mit intensiv rotem Saum. Ein ausgebreitetes Ödem wird besonders bei der Lokalisation am Genitale angegeben. Der Grund des Geschwüres fällt durch seine mißfarbenen Beläge auf. Auch hierbei ist zuweilen eine Neigung zur Progredienz in der Fläche bemerkenswert; häufiger finden sich aber mehrere linsen- bis fünfmarkstückgroße Ulcera, wie sie in Abb. 1 zu sehen sind. Wenn auch im allgemeinen der Verlauf, besonders bei Einsetzen der Behandlung, nicht ungünstig zu sein pflegt, kann doch der lokale Prozeß unter entsprechenden Verhältnissen auch bösartige Formen annehmen. Es kommt entweder zum ekthymatösen Geschwür, das sich äußerlich in nichts von dem sog. infantilen gangränösen
- Ecthyma! Ecthyma unterscheidet oder zu mehr oder minder tiefgreifenden Nekrosen und zur Gangrän. Solche Vorkommnisse sind mehrfach bei Kindern beschrieben, so von MEYER in der Göttinger Kinderklinik, in dessen beiden Fällen allerdings keine virulenten Diphtheriebacillen gezüchtet werden konnten. Trotzdem glaubte er die Diagnose auf Grund des klinischen Charakters und der prompten Serumwirkung stellen zu müssen. Ähnliches ist von WARREN und LEE, PERGOLA, BEHDJEH und CHEREFFEDDIN und ANDERSON (zit. nach BIBERSTEIN) beschrieben. Bei der Entstehung der ekthymatösen Diphtherie ist weniger der Diphtheriebacillus als solcher, als vielmehr die Reaktionsart des befallenen Gewebes dafür verantwortlich zu machen, das sich anderen Noxen gegenüber unter den gleichen Bedingungen ganz ähnlich verhält. So sind dem Kinderarzt Masern (PERGOLA) und Varicellen (WARREN und LEE) sowie die Impfung in dieser Hinsicht bekannt, aber auch andere Erkrankungen, die mit einer Gewebsdystrophie oder Anergie einhergehen, wie Rachitis, Nephritis, Scharlach oder Typhus spielen hierbei eine Rolle. WEINBERG beschreibt außerdem 5 Fälle von Lidgangrän bei Neugeborenen und ganz jungen Säuglingen, wobei die Infektion wahrscheinlich intra partum bei der Mutter erfolgte. Sowohl die ulcerösen wie die gangränösen Prozesse entstehen häufig aus mehreren zunächst ganz harmlos aussehenden pustulösen oder pemphigoiden Efflorescenzen, wodurch sich auch die satellitenförmige Anordnung um ein Primärculcus erklären läßt. Die Lokalisation ist insofern bedeutsam, als die Genital- und Nabeldiphtherie zumeist diesen
- Vaginal- und Darmblutungen. Formen anzugehören pflegt, und zwar nicht nur die Vulvar- und Vaginaldiphtherie, an die als Ursache von Vaginalblutungen (HIRSCH) immer zu denken ist, sondern auch die Präputial- und Penisdiphtherie, die vielfach, wenn es sich nicht um eine Circumcisionsinfektion handelt, nicht als exogene Autoinoculation, sondern als Ausscheidungserkrankung (BODE) aufgefaßt wird (POLLAND, LEENDERTZ, SAUN, SCHICK). Ebenso wie Vaginalblutungen kann eine diphtherische Erkrankung der Schleimhaut auch größere Blutungen aus den unteren Darmabschnitten zur Folge haben (selbst beobachteter Fall). ROETHLER hat ein derartiges Vorkommnis sogar bei Neugeborenen und ganz jungen Säuglingen beschrieben.
- Ekzematoide Form. Vorwiegend bei Kindern findet sich auch die ekzematoide Form (LANDÉ, BIBERSTEIN, EDELSTEIN, KASSOWITZ, REINHARD, GREENBAUM), die vielfach in der Literatur als intertriginöse Diphtherie bezeichnet ist (STUX). LANDÉ

gibt sie unter 44 Hautdiphtherien 19mal, also relativ häufig an. Klinisch-morphologisch bietet sie gegenüber der bekannten Dermatitis intertriginosa oder dem gewöhnlichen sog. intertriginösen Ekzem nichts Charakteristisches. Erst der chronische, in der Behandlung hartnäckige und zu Rezidiven neigende Verlauf, oder der Übergang einer Einzelefflorescenz in ein Ulcus wird den Verdacht auf eine diphtherische Infektion erwecken. Die Bläschen können Reinkulturen von Diphtheriebacillen enthalten. Auch dies deutet daraufhin, daß wohl nicht immer ein sekundärinfiziertes Eczema verum vorliegt, sondern daß die Erkrankung primär und selbständig in dieser Form auftreten und auch klinisch abgegrenzt werden kann (LANDÉ, BIBERSTEIN). Die bevorzugte Lokalisation sind das Ohr, besonders die Ohrfurche, dann aber auch alle anderen Körperstellen, die zu intertriginösen Ekzemen Veranlassung geben (Abb. 2).

Ebenfalls weniger durch ihr Aussehen, als durch ihren Verlauf ist auch diejenige Erscheinungsform gekennzeichnet, die unter dem Bild einer oberflächlichen Pyodermie oder Pustulosis verläuft und je nach der Grundefflorescenz sehr verschiedenes Aussehen annehmen kann. Man findet deshalb auch die mannigfachsten Bezeichnungen wie impetiginöse, pustulöse, pemphigoide, varicelliforme, vaccini-forme, oberflächliche ekthymatöse Diphtherie, je nach den hervorstechendsten Merkmalen. Bis zu einem gewissen Grade ist hier vielleicht, ähnlich wie auch beim sog. diphtherischen Panaritium, der blutig-seröse Inhalt der initialen Efflorescenzen, die von einem roten Saum umgeben sind und in einwandfreien Fällen Diphtheriebacillen in Reinkultur enthalten, charakteristisch. Zerfällt die Blasen- oder Pusteldecke, dann zeigt sich ein nässender, mit einer blutigen Kruste oder einem weißgrauen Belag bedeckter Grund. Das Bild gestaltet sich in seiner weiteren Verlaufsform sehr mannigfaltig, je nach der Interkurrenz von banalen kokkogenen Prozessen und der verschiedenen Entwicklung der einzelnen Eruptionen. Kombinationen mit anderen Formen diphtherischer Erkrankungen, zeitlicher Zusammenhang mit einer Rachendiphtherie des Patienten oder seiner Umgebung, spezifische Nachkrankheiten gestatten am ehesten eine Diagnosestellung, die wohl häufig infolge der Ähnlichkeit mit den gewöhnlichen Pyodermien, zumal diese im Kindesalter etwas Alltägliches sind, nicht gestellt wird. Die Wichtigkeit der Erkennung liegt aber abgesehen davon, daß Nachkrankheiten vorkommen



Pyodermatische Form.

Abb. 2. Ekzematoide Diphtherie. (Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. IX/1, Beitrag H. BIBERSTEIN. Berlin: Julius Springer 1929.)

können, vor allem in der Übertragungsgefahr für die Umgebung. Die Prognose scheint im allgemeinen günstig zu sein, wenn auch einzelne Todesfälle beschrieben sind (WARREN und SUTTON).

Panaritium. Das diphtherische Panaritium wird wohl im Kindesalter mit Recht als eine Infektion vom Rachen aufgefaßt. Nach ABEL erkranken 5% der Kleinkinder mit Rachendiphtherie an spezifischen Panaritiën. Diese Zahl ist aber wohl sicher für die heutige Zeit zu hoch gegriffen. Es beginnt mit einer meist parungual blauroten oder blauschwarzen Blase, die nach der Eröffnung keinen Eiter, sondern eine blutig-seröse, meist übelriechende Flüssigkeit entleert. Der Prozeß kann oberflächlich sein oder tiefergreifen (LANDÉ) und in ein torpid verlaufendes Ulcus übergehen.

Phlegmone. Merkwürdiger und interessanter ist die diphtherische Phlegmone, die zuerst von ERHARDT als Sonderform der diphtherischen Hauterkrankungen beschrieben wurde, wenn auch der Prozeß selbst sich im subcutanen Gewebe oder noch tiefer abspielt. Hier handelt es sich um eine ganz schwere ziemlich akut unter äußerst bedrohlichen Erscheinungen beginnende Erkrankung. Über dem brettharten, rasch sich ausbreitenden Infiltrat, das schließlich mit Ödem, Lymphangitis und Lymphadenitis einhergeht, kommt es auf intensiv geröteter Haut zur Blasenbildung. Auch hier entwickelt sich keine Eiterung, sondern zwischen dem nekrotisierenden Gewebe findet sich eine blutig-seröse, reichlich Diphtheriebacillen enthaltende Flüssigkeit. Meist geht die Erkrankung mit hohem Fieber und schwer gestörtem Allgemeinbefinden einher und endet in der Mehrzahl mit dem Tode. In einigen Fällen ist der Verlauf aber auch trotz schwerer toxischer Schädigungen und Nachkrankheiten quoad vitam günstiger. Auch hier überwiegen unter den Erkrankten die Kinder ganz beträchtlich, wobei als besondere Lokalisationen der Ausgang des Infiltrates von einer Tracheotomiewunde oder Druckur eines Tubus beschrieben wurde, sowie vom Nabel aus (FINKELSTEIN). Ähnlich wie bei der diphtherischen Gangrän ist vielfach die Frage aufgeworfen worden, ob es sich dabei tatsächlich um eine rein diphtherische Erkrankung handelt, oder ob zu solcher Entwicklung immer eine erkrankte oder nicht erkennbare Mischinfektion Voraussetzung ist. Die Frage ist noch nicht entschieden, doch muß solche Möglichkeit dem Diphtheriebacillus allein, besonders mit Rücksicht auf die ganz ähnlichen Erscheinungen am Tier, ohne weiteres zugestanden werden.

Allgemeine
Diagnose aus
dem klinischen
Aspekt allein
nicht zu stellen.

Die Diagnose Haut- oder Wunddiphtherie ist nach allem Gesagten aus dem klinischen Aspekt allein nicht zu stellen. Wenn auch in vielen Fällen die Beläge oder Membranbildungen als charakteristisch anzusehen sind, so bilden sie doch kein absolut zuverlässiges Zeichen, da sie auch durch andere Infektionen hervorgerufen werden können. Andererseits läßt aber auch ihr Fehlen eine diphtherische Hauterkrankung nicht ausschließen. Verdacht erwecken bis zu einem gewissen Grade bestimmte Lokalisationen wie die Ohrgegend, die Nabel-, Genital-, Anal- und Dammgegend, Finger usw., besonders wenn es sich um schwer heilende und chronische oder in Rezidiven verlaufende Erkrankungen handelt. Begleitsymptome wie Drüsenschwellung, Fieber, die Kombination mit einzelnen verdächtigen Geschwürsstellen und vor allem das gleichzeitige Vorliegen einer Rachen- oder Nasendiphtherie leiten oft auf die richtige Spur. Ebenso wie das blutig-seröse, ätzende Sekret für die Nasendiphtherie, so ist bei lokalen Prozessen der Haut auch das Fehlen der Eiterung und eine blutig-seröse, übelriechende Sekretion charakteristisch. Nicht selten wird wohl auch erst eine spezifische Komplikation von seiten des Nerven- oder Kreislaufsystems oder der Nieren, die in genau der gleichen Weise wie bei der Rachendiphtherie vorkommen können, die richtige Diagnose veranlassen. Besteht der Verdacht, dann muß unter allen Umständen eine bakteriologische Untersuchung durchgeführt werden, die sich nicht mit der Kultur allein begnügt, sondern möglichst auch die Toxizitätsbestimmung heranzieht. Der SCHICK-Test kann im Verein mit den anderen Hilfsmerkmalen ergänzend gewertet werden, gestattet aber niemals die

Kultur- und
Tierversuch
sollen zur
Diagnose
herangezogen
werden.

Diagnose Hautdiphtherie zu entscheiden. Es kann bei sicher vorhandener Diphtherie die SCHICK-Probe negativ ausfallen und umgekehrt bei positivem SCHICK-Test auch eine andere Erkrankung als Diphtherie vorliegen.

Die epidemiologische Bedeutung ist ohne weiteres klar, zumal wenn man bedenkt, daß sich nach einer Hautdiphtherie noch wochenlang virulente Bacillen auf der Haut halten können (LANDÉ, EDELSTEIN und HALPERT). Der Träger ist vielfach nicht an das Bett gefesselt, die Erkrankung als solche nicht erkannt, ihre Lokalisation allen Kontaktmöglichkeiten leicht zugänglich. Auch Haustiere (Hund und Pferd) können als Träger in Frage kommen (GEIGER). Alle übrigen in gleicher Weise für die Haut- wie für die Rachendiphtherie geltenden Gesichtspunkte sind im zweiten Band dieses Handbuches behandelt. Im ganzen scheint die Hautdiphtherie zahlenmäßig sehr zurückgegangen zu sein, wenn auch die Gründe hierfür nicht ohne weiteres angegeben werden können.

Übertragungs-
gefahr!

Ist die Diagnose einmal gestellt, dann ist in erster Linie die Frage der spezifischen Serumbehandlung in Betracht zu ziehen. Ihr Erfolg ist jedoch nicht bei allen Formen ein gleich günstiger. Während sie bei den tiefergreifenden Prozessen in der Regel von prompter, ja fast schlagartiger Wirkung zu sein pflegt — ausgenommen die diphtherische Phlegmone, die sich weitgehend refraktär verhält — ist dies bei den oberflächlicheren nicht der Fall. Sie sind offenbar wenig oder gar nicht durch eine spezifische Immuntherapie zu beeinflussen. Liegt demnach keine Komplikation mit einer Rachen- oder Nasendiphtherie vor und sind sie nicht mit tiefergreifenden Prozessen kombiniert, dann wird man bei den rein epidermal und cutan sitzenden Formen von einer Serumanwendung absehen können, zumal die Gefahr der toxischen Fernwirkungen relativ gering ist und der Vorteil einer ausbleibenden Sensibilisierung für eine eventuell später notwendige Serumtherapie besonders im Kindesalter nicht mißachtet werden darf. Man wird also nicht schematisch vorgehen, sondern sich nach Art und Ausdehnung der Erkrankung zu richten haben. Hat man sich aber einmal entschlossen Serum zu geben, dann soll es auch so bald als möglich und in ausreichender Menge (6—12—20000 A.E.) gegeben werden. Daneben ist eine lokale antibakterielle Behandlung schon wegen der Gefahr weiterer Übertragung unbedingt erforderlich. Aus der großen Zahl der zur Verfügung stehenden Mittel scheint nach HILGENREINER die graue Salbe von einer fast spezifischen Wirkung zu sein. BIBERSTEIN empfiehlt neuerdings unter den MORGENROTHSchen Chininderivaten besonders das sorgfältige Austupfen mit 5%igem Eukupin. basic. — Alkohol 50%ig, das auch schmerzstillend wirkt; nachbehandeln mit 1% Vuzin. bihydrochloric. oder 2% Eukupin. bihydrochloric.-Vaseline. Statt der Chininpräparate kann man mit gleichem Erfolg auch eine 1%ige Rivanolvaseline und vom 3.—4. Tage ab eine 1%ige Rivanolzinkpaste oder Ichthyolpaste verwandt werden. Im übrigen wird nach den Gesetzen der Wundbehandlung verfahren. Immer ist, schon aus prophylaktischen Gründen, ein Verband erforderlich. Alle anderen, besonders auch physikalischen Methoden wie Höhensonne, Quarzlicht, Röntgen- oder natürliche Sonne haben sich nicht bewährt. Ob mit Kurzwellentherapie Erfolge zu erzielen sind, ist mir nicht bekannt.

Die Serum-
behandlung!

Bei oberfläch-
lichen Formen
kein Serum
notwendig.

Die graue Salbe.

Literatur.

ABEL: Dtsch. med. Wschr. 1894, 548. — ANSCHÜTZ u. KISSKALT: Münch. med. Wschr. 1919, 33.

BIBERSTEIN: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 9, 1, S. 145. 1929. — BODE: Arch. Kinderheilk. 70, 112 (1922). — BÖHME u. RIEBOLD: Münch. med. Wschr. 1924, 232. — BRAUN u. GOLDSCHMIDT: ABDERHALDENS Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden, 1927.

DAVIDSOHN u. HECK: Berl. klin. Wschr. 1921, 1040. — DEUTSCHLÄNDER: Dtsch. Z. Chir. 115, 310 (1912). — DONGES u. ELLFELDT: Dtsch. med. Wschr. 1919, 544.

EDELSTEIN u. HALPERT: Z. Kinderheilk. 36, 84 (1923). — EHRHARDTS Münch. med. Wschr. 1907, 1265.

FRANKENTHAL: Arch. klin. Chir. 117, 716 (1921).

GEIGER: Ref. Zbl. Kinderheilk. 20, 76 (1927). — GREENBAUM: Amer. J. Dis. Childr. 28, 51 (1924).

HETSCH u. SCHLOSSBERGER: Münch. med. Wschr. 1920, 311. — HIRSCH: Mschr. Kinderheilk. 14, 227 (1917).

KASSOWITZ: Mitt. inn. Med. Wien 21, 37 (1922). — KISSKALT u. BEHREND: Zbl. Bakter. Orig. 81, 444 (1918). — KLEINSCHMIDT: Münch. med. Wschr. 1913, 1477.

LAEWEN u. REINHARDT: Münch. med. Wschr. 1919, 924. — LANDÉ: Erg. inn. Med. 15, 715 (1917). — LEENDERTZ: Med. Klin. 1920, 151.

MEYER: Klin. Wschr. 1925, 2047. — NEISSER u. GINS: KOLLE-WASSERMANN, Bd. 5, S. 931. 1913.

PERGOLA: Riv. Clin. pediatr. 25, 73 (1927). — POLLAND: Dermat. Z. 34, 75 (1921).

REINHARDT: Münch. med. Wschr. 1924, 610. — ROETHLER: Dtsch. med. Wschr. 1910, 1813. — ROHDE: Münch. med. Wschr. 1921, 234.

SACHS: Med. Klin. 1924, 1503. — SAUN: J. inf. Dis. 33, 124 (1923). — STUX: Nourisson 9, 228 (1931).

WARREN u. LEE: J. amer. med. Assoc. 84, 1983 (1925). — WARREN u. SUTTON: J. amer. med. Assoc. 84, 1983 (1925). — WEINBERG: Graefes Arch. 104, 345 (1921).

Erschöpfende Literatur: BIBERSTEIN, im Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 9, 1 u. Zbl. Kinderheilk.

Vaccinosen.

Von

W. KELLER-Mainz.

Mit 6 Abbildungen.

Unter Vaccinosen sollen hier nur diejenigen krankhaften Veränderungen verstanden sein, die klinisch den Rahmen des normalen sichtbaren Impfprozesses auf der Haut in irgendeiner Hinsicht überschreiten und die ätiologisch durch das Vaccinevirus selbst hervorgerufen oder an die vaccinale Allergie gebunden sind. Wir rechnen also solche Erkrankungen, die etwa durch Verunreinigungen und Mischinfektion der Scarifikationswunde entstehen wie Erysipèle, Tetanus, Phlegmone, Sepsis usw. nicht dazu, da sie ja ebenso auch ohne Infektion mit dem Kuhpockenerreger zustande kommen. Bei richtiger Ausführung der Impfung sowie einwandfreier Nachbehandlung sind sie mit größter Sicherheit zu vermeiden. Es fallen deshalb auch außerhalb dieses Abschnittes alle die an anderen Organen als an der Haut sich abspielenden pathologischen Prozesse, die mit der Impfung in mittelbaren oder unmittelbaren Zusammenhang gebracht oder als Impfschäden bezeichnet werden, wie etwa die Encephalomyelitiden, die Nephritiden, die Erkrankungen des blutbildenden Apparates, die sog. vaccinale Angina, die Vaccineophthalmie und ähnliches.

Grundsätzlich treten Vaccinosen sowohl bei der Erst- wie bei der Wiederimpfung auf, bei ersterer aber ungleich häufiger, als bei der zweiten, nach der sie nicht nur zahlenmäßig sehr viel geringer, sondern auch wesentlich gutartiger sind. Dies hängt zum Teil mit der meist noch vorhandenen mehr oder minder hohen Immunität bzw. Allergie zusammen, sowie der in diesem Alter ausgeprägteren allgemeinen Resistenz. Dagegen zeichnen sich die Vaccinosen, die bei Nichtgeimpften infolge Übertragung durch Geimpfte auftreten, durch einen schweren und häufig auch ungünstigen Verlauf aus, besonders dann, wenn es sich um Ekzematiker handelt.

Die Vaccinosen der Haut bei Erstimpfung.

1. Die auf die Gegend der Impfstelle selbst beschränkten Prozesse:
 - a) Nebenpocken.
 - b) *Vaccina serpigiosa*.
 - c) *Vaccina necroticans* s. *gangraenosa*.
2. Die entfernt von der eigentlichen Impfstelle, aber noch lokal beschränkten, durch exogene Autoinoculation oder hämatogene Metastasierung entstehenden Prozesse.
 - a) *Vaccina secundaria*.
 - b) *Eczema vaccinatum*.
3. Die allgemeine Ausbreitung der Impfpusteln über den ganzen Körper.
 - a) *Vaccina generalisata*.
4. Die sog. postvaccinalen Exantheme, sowie Anomalien der Area und der Impfnarben.

Die Vaccinosen der Haut bei Wiederimpfung.

Der hyperergisch-hämorrhagische Charakter dieser Vaccinosen, die anaphylaktoide Purpura post revaccinationem und die Herdreaktion.

Nebenpocken. Die sog. *Nebenpocken* (nicht zu verwechseln mit der Paravaccine) sind eine harmlose Erscheinung, die in der Regel bei Erstimpfungen auftritt und in kleinen meist rudimentären Pusteln besteht, die in unmittelbarer Nähe der eigentlichen Impfpustel im Areagebiet auftreten. Es handelt sich dem Wesen nach bei ihnen schon um „beschleunigte“ Reaktionen,

da sie erst gegen Ende des Impfprozesses, also im vollentwickelten Pustelstadium, etwa zwischen dem 10. und 13. Tage erscheinen und zusammen mit der Hauptpustel ihren Abschluß erreichen.

GROTH nimmt eine Verschleppung des Erregers auf dem Lymphwege an. Voraussetzung scheint ein gewisser Virulenzgrad der Lymphe zu sein, sicher aber auch, besonders unter dem Einfluß der arealen Entzündungsreaktion zustande kommende gewebliche und lymphangiektatische Veränderungen.

Durch Persistenz und weiteres Auswachsen der Impfpusteln, sowie durch mehrfaches und schubweises Auftreten von zahlreichen Nebenpocken kommt es zur *Vaccina serpiginosa*. Sämtliche großen und kleinen Pusteln konfluieren schließlich zu einer unregelmäßig begrenzten großen Blasenmasse, deren peripheres Wachstum erst am 16.—18. Tage, gelegentlich sogar noch später ihr Ende erreicht (vgl. Abb. 147, Bd. 2 dieses Handbuches). Der Prozeß heilt ohne Defekt bis auf die gewöhnlichen Impfnarben ab und ist gutartig. In der Regel wird eine verzögerte Immunitätsentwicklung dafür verantwortlich gemacht.



*Vaccina
serpiginosa.*

Abb. 1. *Vaccina necroticans*. Ausgedehnte Gangräneszierung der Impfstelle. (Universitätskinderklinik München.)

*Vaccina
necroticans.*

Eine wesentlich unangenehmere, wenn auch glücklicherweise seltenere Komplikation stellt die sog. *Vaccina necroticans* dar. Hierbei kommt es nicht nur zu einer Flächenausdehnung der Pustel, sondern der Prozeß geht gleichzeitig in die Tiefe. Unheimlich rasch entwickeln sich bis in die Muskulatur reichende Nekrosen oder eine breite das ganze Deltoideusgebiet einnehmende Gangrän des Unterhautzellgewebes (Abb. 1). In leichteren Fällen entstehen mehr oberflächliche gangräneszierende Ulcera mit scharf abgegrenzten locheisenartig ausgestanzten Geschwürsrändern, die einen ekthymaähnlichen Charakter tragen (Abb. 2). Erst im weiteren meist torpiden Verlauf wird der Grund des Geschwüres sekundär infiziert und bedeckt sich mit schmierigem Sekret. Schließlich stoßen sich die mehr oder minder umfangreichen nekrotischen Gewebspartien ab, es kommt zur Defektheilung und Narbenbildung. Der Vorgang ist wohl nicht immer, wie dies zumeist angenommen wird, auf eine hohe Virulenz der Lymphe zu beziehen. Wir selbst haben im Laufe der letzten Jahre 3mal derartige Prozesse bei mit Ziegenmilch ernährten Säuglingen beobachtet, wobei auch andere Kinder mit der gleichen Lymphe geimpft wurden und einen normalen

Impfverlauf zeigten. Wohl aber glauben wir, daß in diesem Verhalten sich eine besondere Form der Gewebsdystrophie äußert, die in das Gebiet der präavitaminotischen oder avitaminotischen geweblichen Resistenzschwächen gehört, als deren unmittelbare Folge auch die verzögerte Immunitätsentwicklung bzw. Antikörperbildung zu betrachten ist. Für die Verhütung ist es wichtig zu wissen, daß diese herabgesetzte Gewebsresistenz schon vor der klinischen Manifestation höherer Anämiegrade vorhanden ist.

Die bekannteste Anomalie des Impfverlaufs stellen die *Autoinoculationen* außerhalb des eigentlichen Impfareals dar. Die Übertragungen sind in der Mehrzahl exogen und erfolgen nur innerhalb der Zeit *vor* Ausbildung einer wirksamen Immunität, analog den Inoculationen auf ungeimpfte oder nicht immune Mütter und Geschwister. Aus diesem Grunde sind

Vaccina
secundaria.



Abb. 2. Vaccina ulcero-serpiginosa. Gewebsdystrophie bei Ziegenmilchanämie.
(Eigene Beobachtung.)

auch Mütter, die als Kinder aus irgendeinem Grunde nicht geimpft wurden, sehr gefährdet und es empfiehlt sich in einschlägigen Fällen besonders darauf aufmerksam zu machen. Am häufigsten sieht man derartige Übertragungen auf die Lippen und das Zahnfleisch (Küssen), sowie Abklatschpusteln auf der linken Wange und Gesichtshälfte der Mütter von Erstimpfungen (rechter Arm!), die ihr Kind links zu tragen gewohnt sind. Die Autoinoculationen des Impflings, die in der Regel eine kleine Epithel-läsion zur Voraussetzung haben, betreffen deshalb zumeist solche Körperstellen, die zum Kratzen aus irgendeinem Grunde Veranlassung geben, also intertriginöse und pruriginöse Partien, Gesicht, Hals, besonders aber Genitale und Analegend (Oxyuren), gelegentlich auch die Mund- und Zungenschleimhaut (Lutschen!). In gewisser Hinsicht nimmt die Lidvaccine eine Sonderstellung ein, da sie nicht nur durch exogene Autoinfektion, sondern offenbar häufig infolge hämatogener Metastasierung an einer hierzu besonders disponierten Stelle zustande kommt. Bei einem Falle von PEIPER trat die Lidaffektion sogar trotz Ausbleibens der Pusteln am Arm auf. Ausdehnung und klinischer Verlauf der Sekundär vaccine

hängen weitgehend von den örtlichen Besonderheiten der Inoculationsstelle, von der Art der Epithelläsion, sowie vom Zeitpunkt der Insertion, d. h. dem Grad der bereits zustande gekommenen Immunität ab. In der Regel ist die Einzelefflorescenz kleiner als die Primärpustel am Arm (vgl. Abb. 152 und 153 in Bd. 2 dieses Handbuches), unterscheidet sich aber sonst nicht wesentlich von dieser. Je später die Inoculation erfolgt, desto mehr nimmt der Verlauf den Charakter der „beschleunigten“ Reaktion an. Die Affektionen sind deshalb meist harmlos und heilen rasch und ohne große Narbenbildung ab, wenn nicht gerade durch den Sitz besonders ungünstige Bedingungen geschaffen werden. Die Lidvaccine kann durch Übergreifen auf die Conjunctiva palpebrarum und schließlich auf die Hornhaut zu schweren Komplikationen führen.

*Eczema
vaccinatum.*

Während bei der Sekundär vaccine wenigstens in der Regel die exogene Autoinfektion nachgewiesen oder wahrscheinlich gemacht werden kann, kommt das *Eczema vaccinatum* keineswegs immer durch Selbstübertragung von außen zustande. Es findet sich zwar in der Regel dieser Modus in den Lehrbüchern angegeben und er wird auch von vielen Autoren vertreten. Daß er häufig zutrifft, ist ohne weiteres anzunehmen und die Tatsache als solche ist durch die bereits erwähnte Infektionsmöglichkeit ungeimpfter Ekzematiker in der Umgebung des Impflings erwiesen. Daraus nun aber den Schluß zu ziehen, daß das *Eczema vaccinatum* unter allen Umständen vermieden werden kann, wenn man bei den Geimpften nur das Kratzen verhindert, ist nicht angängig. Abgesehen von den unter der generalisierten Vaccine noch zu besprechenden Beispielen existieren genügend Hinweise experimenteller Natur für die Möglichkeit einer hämatogenen Entstehung, besonders an den Stellen von Hautläsionen, durch die Versuche von LEVADITI und NICOLAU, CALMETTE und GUÉRIN, GINS u. a.

Wir selbst sahen bei einem frisch vacciniertem Erstimpfling mit einem Erythema nodosum, bei dem am 5. Tage der Impfung eine PIRQUET-Reaktion ausgeführt wurde, nach dem Zurückgehen der positiven Reaktion an gleicher Stelle sich eine Pustel entwickeln, obwohl eine Übertragung von außen nicht möglich war. Der PAULSche Versuch mit dem Pustelinhalt war positiv. Im histologischen Präparat konnten GUARNERISCHE Körperchen nachgewiesen werden. Die Beobachtung stellt somit ein absolutes Analogon zu den erwähnten Versuchen von CALMETTE und GINS dar. Zweifellos lagen in diesem Falle die Bedingungen besonders günstig und die lokale Entzündung der vorausgegangenen positiven Tuberkulinreaktion (Leukocyten!) mag daran beteiligt sein. Beim Ekzem, besonders beim nässenden und sekundär infizierten, liegen aber ganz ähnliche Verhältnisse vor. Jedenfalls muß bei der heutigen Virulenz der Lymphe, die bei diesen Überlegungen naturgemäß auch nicht außer Acht gelassen werden kann, dringend davon abgeraten werden, sich auf die Angaben von CHALYBÄUS zu stützen, der in den Jahren 1878—1886 556 ekzematöse Kinder unter Ausschaltung von Selbstinfektion (angeblich durch Bestreuen mit Talk- und Reismehlpuder!) ohne jeden Nachteil geimpft haben will.

Das *Eczema vaccinatum* ist eine ernsthafte Komplikation und trotz entsprechender gesetzlicher Vorschriften nicht allzu selten. Dies vor allem deshalb, weil gelegentlich doch auch Ekzematiker geimpft werden, die zwar am Tage der Impfung keine Manifestation ihrer Dermatose hatten, bei denen aber die Vaccination in kurzer Zeit zum erneuten Auftreten des Ekzems führte. Die Prognose ist bei den Geimpften nicht unbedingt gut, bei den Ungeimpften begrifflicherweise schlecht. Die Klinik des *Eczema vaccinatum* ist charakterisiert durch das meist schubweise Auftreten von Pusteln, gewöhnlich zuerst am Rande des Ekzems, nachdem schon stärkere Entzündungserscheinungen und vermehrtes Nässen voraus-

gegangen sind. Die Pusteln platzen rasch und ulcerieren, so daß es zu größeren Geschwürflächen kommt, deren Grund mit einem schmierigen und übelriechenden Sekret bedeckt ist (Abb. 154 in Bd. 2 dieses Handbuches). Fast immer treten zum Teil erhebliche regionäre Drüenschwellungen auf. Schließt sich keine Generalisierung an, dann heilt das Eczema vaccinatum mit oder ohne Narbenbildung ab.

Differentialdiagnostisch wichtig ist das von KAPOSI und von JULIUSBERG beschriebene, heute unter der Bezeichnung *Pustulosis vacciniiformis* bekannte Krankheitsbild. Die Affektion tritt akut, meist schon vor dem eigentlichen Ausbruch auf der Haut mit hohem Fieber und offenbar besonders häufig bei nicht geimpften Ekzematikern auf. Die bevorzugte Lokalisation ist das Gesicht. Das äußere Bild hat große Ähnlichkeit mit den Vaccinepusteln. Übertragungen mit dem Pustelinhalt fielen aber bisher immer negativ aus und auch anamnestisch fehlten jede Berührung mit Impflingen. Erst vor kurzem konnte H. FREUND über einen derartigen Fall berichten, bei dem nach Übertragung von Pustelinhalt auf die Kaninchen-cornea histologisch GUARNERISCHE Körperchen gefunden wurden, der aber nachher keine Immunität oder Allergie bei einer kurz darauf erfolgten Vaccination erkennen ließ. Aus diesen und anderen Gründen halte ich den Schluß FREUNDS, daß es sich um eine echte durch die Luft übertragene Vaccineerkrankung gehandelt habe, nicht zutreffend; vorläufig muß sie als selbständig angesehen und von dem Eczema vaccinatum bzw. einer konfluierenden Sekundärvaccine abgetrennt werden. Eine Verwechslung mit der Hydroa vacciniiforme (BAZIN) wird durch Beachtung der Anamnese ohne weiteres zu vermeiden sein.

Während die Vaccina secundaria und das Eczema vaccinatum mehr oder minder lokal beschränkte Pusteleruptionen darstellen, bezeichnet man als *Vaccina generalisata* die allgemeine und massige Pustelaussaat über die Haut und auch die Schleimhäute des ganzen Körpers. Es handelt sich also um eine klinische Bezeichnung und nicht um die Charakterisierung einer besonderen Generalisationsweise.

Vaccina
generalisata.

Der Streit, welche Pusteln durch hämatogene Metastasierung, welche durch exogene Autoinoculation entstanden sind, ist für den Kliniker von untergeordneter Bedeutung. Es genügt zu wissen, daß das Virus bei jeder Impfung im Blut kreist und daß unter bestimmten Voraussetzungen eine Pusteleruption auf hämatogenem Wege mit oder ohne vorherige Epithelverletzung möglich ist. Ich halte die hämatogene Metastasierung für häufiger als im allgemeinen zugegeben wird. Für eine solche Auffassung liegen genügend experimentelle und klinische Anhaltspunkte vor. Man kann aus dem Fehlen von Pusteln in der Mundschleimhaut nicht auf die exogene Entstehung der übrigen Hautpusteln schließen; ebenso ist der Nachweis von Vaccinekörperchen natürlich nur im positiven Falle zu verwerten.

Der Ausbruch geschieht in der Regel plötzlich und zwar fällt sein Beginn zwischen den 4.—14. Tag post vaccinationem, gelegentlich aber auch später. Man unterscheidet nach GINS wie bei der Variola inoculata zwei Perioden, die primäre Insertionspustel und nach einigen Tagen das allgemeine Exanthem. Die Entwicklung findet auf einmal oder gelegentlich auch in kurz aufeinanderfolgenden Schüben statt. Das klinische Bild ist dem der Variola außerordentlich ähnlich, die allgemeinen Erscheinungen können, wie in dem von mir beobachteten Falle¹, sehr schwere sein, so daß innerhalb weniger Tage unter septischen Erscheinungen der Exitus eintritt.

In zahlreichen und besonders in ungeimpften Fällen nimmt die generalisierte Vaccine ihren Ausgang von einem vaccinalen Ekzem. Das ist verständlich, denn es findet einerseits ein massiver Viruseinbruch in die Blutbahn statt, andererseits ist die immunisatorische Belastung des ganzen Organismus eine viel erheblichere, die Gefahr einer Insuffizienz aber

¹ Veröffentlicht von RH. v. D. STEINEN.

auch eine dementsprechend größere. Pathogenetisch und auch praktisch wichtig ist es zu wissen, daß weder das Eczema vaccinatum noch überhaupt die Pustelbildung eine unbedingte Voraussetzung für die Entstehung einer generalisierten Vaccine sind (vgl. hierzu auch HACKENTHAL). LEINER, PAUL und KIRSTEIN haben je einen Fall auch nach Intracutanimpfung auftreten sehen. Diese Zahl ist relativ sehr hoch gegenüber der bekannter Fälle bei cutaner Impfung.

Therapeutisch sei auf die alte DREYERSche Methode hingewiesen, die offenbar auch FRIEDEMANN, wenigstens bei der lokalen Behandlung der echten Pocken gute Dienste geleistet hat, nämlich die Pinselung mit hochprozentiger Kaliumpermanganicumlösung. Der Zweck ist die Bildung einer lichtundurchlässigen Schicht, da nach der Ansicht FINSSENS das



Abb. 3. Postvaccinales Exanthem vom Charakter des Erythema exsudativum multiforme. (Eigene Beobachtung.)

Licht einen sehr ungünstigen Einfluß auf die Entwicklung und besonders die Suppuration der Pusteln ausübt. Unter allen Umständen sollte aber heute sofort ein Versuch mit Rekonvaleszentenserum eines mit Erfolg Geimpften oder gegebenenfalls mit einer größeren Bluttransfusion von einem geeigneten Spender gemacht werden. DICKMANN sah in einem einschlägigen Falle eine schlagartige Besserung. In der Tat wäre hier die Anwendung auch theoretisch gut begründet.

ⁱDie
postvaccinalen
Exantheme.

Die bekannteste und zugleich harmloseste Abweichung vom normalen Impfverlauf — wenn man sie überhaupt als eine solche betrachten will — sind die sog. postvaccinalen Exantheme, die in der überwiegenden Zahl bei Erstimpfungen beobachtet werden, jedoch auch bei Revaccination vorkommen. Die Bezeichnung postvaccinales Exanthem ist unglücklich gewählt und auch unrichtig, soll aber beibehalten werden, da vorläufig die Natur der Ausschläge noch nicht als geklärt anzusehen ist. Sie sind klinisch außerordentlich vielgestaltig, treten meist in der Zeit zwischen dem 5.—14. Tage der Impfung auf, in symmetrischer Anordnung und flüchtig oder manchmal in 2—3 Schüben aufeinanderfolgend. Die meisten sind papulöse oder makulopapulöse masernähnliche Exantheme, dann folgen unserer Erfahrung nach die nicht so sehr seltenen und eindrucksvollen Exantheme vom Charakter des Erythema exsudativum multiforme (Abb. 3), außerdem vesiculöse, bullöse, skarlatiniforme oder

urtikarielle Ausschläge, kurz ein ungeheuer mannigfaltiges klinisches Bild, das naturgemäß eine einheitliche pathogenetische Deutung sehr erschwert (vgl. auch die Abb. 150 und 151 in Bd. 2 dieses Handbuches). Die Vielgestaltigkeit sowie der häufige Lichen urticatus-artige Charakter läßt doch in erster Linie an die allergische bzw. anaphylaktische Natur dieser Exantheme denken. In dieses Gebiet gehört wohl auch die *Area bullosa*, wie sie GROTH im Bd. 2 dieses Handbuches abgebildet hat, und zwar als hyperergische Reaktion, vergleichbar der bullösen Tuberkulinreaktion bei Erythema nodosum.

Gelegentlich handelt es sich auch um einen durch die Impfung ausgelösten Strophulus, der dann unter dem Einfluß des Vaccinationsprozesses Metamorphosen im Sinne des isomorphen Reizeffektes (KREIBICH) durchmacht. Ein instruktives Beispiel bietet das nebenstehend abgebildete Exanthem (Abb. 4), das am zweiten Tage einer Revaccination zunächst in Gestalt eines typischen Lichen urticatus in Erscheinung trat, im Laufe der Revaccination aber den deutlich erkennbaren bläschen-, fast pustelartigen Charakter annahm, wobei die einzelnen Efflorescenzen jeweils von einer kleinen hämorrhagischen Areola umgeben waren. Überimpfung auf die Cornea blieb negativ.



Abb. 4. Lichen urticatus, aufgetreten am 2. Tage einer Revaccination. Im weiteren Verlauf des Impfprozesses Umwandlung der Einzelefflorescenzen zu pustelartigen Gebilden mit hämorrhagischer Areola. Hodenimpfung am Kaninchen mit Pustelinhalt negativ.

(Eigene Beobachtung.)

Über die Bedeutung der Hämorrhagien wird anlässlich der Revaccination näheres gesagt.

Wirklich postvaccinale Vorgänge, d. h. Erscheinungen, die sich nach Ablauf des eigentlichen Impfprozesses auf den Impfnarben oder in deren Umgebung abspielen, sind relativ selten und in ihrem Wesen noch ungeklärt. So sahen wir einmal 6 Wochen nach Ablauf der Impfung ohne ersichtlichen äußeren Anlaß eine intensive circumscribed urtikarielle Reaktion im früheren Areagebiet auftreten (Abb. 6). MEDER beobachtete 33 und 44 Tage post vaccinationem im Bereich der alten Impfstelle eine nochmalige spontane Pustelentwicklung. Findet einige Zeit nach der Impfung eine Maserninfektion statt, so sieht man die ersten Exanthemflecken ebenfalls im Areagebiet. Im weiteren Verlauf konfluiert aber dann

das Exanthem auch an dieser Stelle zu einer großen intensiv geröteten und auch etwas infiltrierten Fläche (Abb. 5). Beide Erscheinungen gehören wohl in das gleiche Gebiet und hängen mit einer besonderen lokalen und geweblich gebundenen Umstimmung zusammen. Als eine weitere Spätererscheinung muß auch das Narbenkeloid betrachtet werden. Sind, was allerdings selten ist, bei der Erstimpfung Keloide aufgetreten, dann wird man bei Mädchen unter Umständen von einer Revaccination aus diesem

Grunde, wie dies auch PASCHEN in einem einschlägigen Falle getan hat, Abstand nehmen.

Vaccinosen der Haut bei Revaccination kommen prinzipiell in gleicher Weise wie bei der Erstvaccination vor, sind aber relativ selten. Was die Klinik der Revaccination überhaupt betrifft, aber wenig bekannt und in seiner allergischen Natur gewürdigt ist, ist die Neigung zu Hämorrhagien. Auf diesen hämorrhagischen Charakter bei der beschleunigten Areareaktion ist bereits 1910 von MORO in den Ergebnissen von LUBARSCH-OSTERTAG hingewiesen worden. Gleichzeitig finden sich dort auch zwei verschiedene Beispiele für Exantheme bei Revaccinierten, die beide durch ihre Blutungsneigung ausgezeichnet waren. Es handelte sich um eine hämorrhagische Urticaria 11 Tage post revaccinationem und um ein purpuraartiges Exanthem 6 Tage post revaccinationem. Die gleiche Eigentümlichkeit haben wir bei dem ebenfalls

Die Revaccination und ihr hämorrhagischer Charakter.



Abb. 5. Konfluierendes Masernexanthem an der Stelle der bereits abgeblaßten Area. (Eigene Beobachtung.)

nach Revaccinationen aufgetretenen und bereits erwähnten und abgebildeten pustulösen Exanthem gefunden (vgl. hierzu auch die von GROTH in Bd. 2 dieses Handbuches abgebildete Revaccine petechialis, Abb. 146). Bemerkenswert sind in diesem Zusammenhang auch die purpuraartigen Erkrankungen, die, wenn nicht bereits vorher aus irgendwelchen Gründen Blutungsneigung bestanden hat, so gut wie ausschließlich nur nach Revaccination beobachtet werden. PASCHEN beschrieb einen typischen derartigen Fall mit Abbildung im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Auch die nach Revaccination besonders häufige Keloidebildung zeigt einen hämorrhagischen Charakter. Diese Blutungsneigungen sind also nicht so sehr auf die Vaccine als solche zurückzuführen, auch nicht auf eine hämorrhagische Diathese zu beziehen, sondern sind als allergische oder anaphylaktoide Erscheinungen, analog der Variolois

petechialis, aufzufassen. Auch GROTH sieht sie in diesem Sinne als eine hyperergische Modifikation der Vaccine an. Aus dem gleichen Grunde ist auch die sog. „Purpura vaccinatoria“ (FÜRST) geradezu der Typus einer sog. anaphylaktoiden Purpura (GLANZMANN) nach Revaccination.

Eine wenig beachtete, aber grundsätzlich wichtige, wenn auch klinisch harmlose Erscheinung ist die *Herdreaktion an der Erstimpfungsstelle* im Verlaufe der Revaccination. Wir sahen sie mehrfach, und zwar in Gestalt eines hellroten flammenden, den alten Areabezirk einnehmenden Erythems, besonders nach subcutaner Revaccination nach SIMKÓ auftreten. v. EINSIEDEL hat 1925 in Darmstadt auf der Tagung der Deutschen Impfanstaltsärzte auf diese Herd- bzw. Aufflammreaktion hingewiesen. Ähnliche Beobachtungen hat POOL gemacht. PASCHEN hat Keloidbildung an den Narben der Erstimpfung beobachtet, die sich erst im Anschluß an die entfernt davon durchgeführte Revaccination ausbildeten.

Auch die Area migrans (Abb. 149 in Bd. 2 dieses Handbuches) ist vornehmlich eine der Revaccination eigentümliche Erscheinung, die dem Unkundigen leicht zu Verwechslungen mit einem Erysipel Veranlassung geben kann.

Sie tritt, was pathogenetisch wohl von einer gewissen Bedeutung ist, besonders bei Revaccinationierten mit Erstvaccinationstypus auf.



Die Herdreaktion.

Abb. 6. Circumscribed, urtikarielle Reaktion im Areagebiet 6 Wochen nach stattgefundenener Impfung. Auslösende Ursache unbekannt. (Eigene Beobachtung.)

Literatur.

Größere Arbeiten mit ausführlicher Literaturangabe.

Berichte der Deutschen Impfanstaltsärzte im Zentralblatt für die gesamte Hygiene und ihre Grenzgebiete. Berlin: Julius Springer.

CZERNY u. OPITZ: Impfschäden im Handbuch der Pockenbekämpfung und Impfung von LENTZ und GINS. Berlin: Richard Schoetz 1927.

FREUND, H.: Dermat. Wschr. **98** (1934).

GINS: Impfschäden. Sammelref. Zbl. Kinderheilk. **24** (1930).

HACKENTHAL, H.: Dtsch. med. Wschr. **1930**.

PASCHEN: Vaccine und Vaccineausschläge. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 2, von J. JADASSOHN. Berlin: Julius Springer 1932.

POOL, O.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1929**.

Zentralblatt für Kinderheilkunde. Berlin: Julius Springer.

Die exanthematischen Formen der Hauttuberkulose im Kindesalter.

Von

W. KELLER-Mainz.

Mit 10 Abbildungen.

Warum „exan-
thematische“
Hauttuber-
kulose? Eine
kurze Patho-
genese.

Bevor wir in eine klinische Beschreibung der einschlägigen Krankheitsbilder eingehen, muß eine kurze pathogenetische Betrachtung vorausgeschickt werden. Man faßt unter den exanthematischen Formen der Hauttuberkulose im engeren Sinne die sog. Tuberculosis cutis miliaris generalisata, die papulösen und papulonekrotischen Tuberkulide und den Lichen scrofulosorum zusammen. Die Berechtigung zu derartiger Abgrenzung gegenüber der im Vorausgegangenen beschriebenen Gruppe ist weniger grundsätzlicher Natur, denn auch diese Formen sind alle, wie wir heute wissen, bacillären Ursprungs, als vielmehr in ihrer bevorzugten klinischen Erscheinungsform begründet. Sie treten als lokalisierte, gelegentlich symmetrische oder mehr minder disseminierte Exantheme in Schüben auf und sind immer der Ausdruck einer hämatogenen Streuung, wenn auch sehr verschiedenen Grades. Daß damit naturgemäß keine scharfe Grenze gegenüber den isolierten Tuberkulosen der Haut gezogen werden kann, zeigten u. a. bereits die hämatogenen Lupusformen und die kolliquierenden Tuberkulosen, die gewissermaßen die Brücke zu dieser Gruppe bilden, bei der die letztgenannten klinischen Merkmale jedoch ganz im Vordergrund stehen. Wodurch sich ihre einzelnen Formen untereinander unterscheiden, ist neben dem Grad und der Intensität der Streuung nur der allgemeine immunbiologische Zustand bzw. die ihm entsprechende spezifische Reaktionslage der Haut im Augenblick des Haftens der Metastase. Wir vermögen zwar heute, abgesehen von dem Hinweis, den uns das altersunterschiedliche Verhalten bietet, nicht zu erkennen, warum selbst bei schwersten disseminierten Tuberkulosen die Haut so häufig unbeteiligt bleiben kann, während sie bei wesentlich leichteren Formen weitgehend in den infektiösen Entwicklungsprozeß einbezogen wird. Ist sie aber befallen, dann imponieren gerade diese exanthematischen Formen unter Berücksichtigung der Gesamtsituation schon klinisch durch ihren integrierenden Charakter und durch ihre offensichtlichen Beziehungen zum jeweils herrschenden Allergiestadium. Dies kommt in sinnfälliger Weise in dem Verhalten der Tuberkulinempfindlichkeit zum Ausdruck, und zwar steht die Tuberculosis cutis miliaris acuta generalisata als Folge einer massiven Aussaat bei gleichzeitiger Anergie oder Tuberkulinunempfindlichkeit auf der einen Seite, der Lichen scrofulosorum als Folge einer sehr spärlichen Streuung und begleitet von einer hohen Tuberkulinempfindlichkeit auf der anderen Seite. Die sog. papulösen und papulonekrotischen Tuberkulide nehmen insofern eine Mittelstellung ein, als sie zwar in vielen Fällen gerade im Säuglings- und Kleinkindesalter die Begleiterscheinung einer allgemeinen, wenn auch vielfach chronischen und ausheilenden Miliartuberkulose sein

können (DUKEN), andererseits aber, wenn auch in geringerer Zahl, bei wesentlich leichteren Tuberkuloseformen als isoliertes oder gruppiertes Tuberkulid vorkommen, wobei die Tuberkulinempfindlichkeit der Haut ein entsprechend wechselndes Verhalten zeigt.

Die Schwierigkeit, die sich vor allem in der Nomenklatur bemerkbar macht, liegt in diesem Doppelgesicht der Tuberkulide, das sie bald als sog. „papulöse oder papulonekrotische Form der Miliartuberkulose der Haut“ gleichsam in eine Reihe stellt mit der Tuberculosis miliaris cutis, bald unter der Gruppe der „Tuberkulide“ als eine einheitliche, gut charakterisierte und für einen relativ hohen Immunitäts- und Allergiezustand zeugende Form der dissemierten Hauttuberkulosen erscheinen läßt. Diese Schwierigkeit ist aber nur eine scheinbare, sobald man sich daran erinnert, daß die Fülle der jeweiligen klinischen Erscheinungsformen gerade dieser exanthematischen Hauttuberkulosen neben der verschiedenen Lokalisation der Metastasen im Hautorgan selbst durch dessen Reaktionslage sowie dem allgemeinen Immunitäts- und Allergiezustand bestimmt wird. Gerade hierin zeigt sich neben der Art ihres zeitlichen Auftretens ihr integrierender Charakter, und es ist ohne weiteres verständlich, daß es infolgedessen auch eine große Reihe feinsten Abstufungen in den geweblichen Reaktionen bei ihnen geben muß, von der banalen Entzündung angefangen bis zur ausgebildeten tuberkuloiden Struktur. Es wird deshalb bei solchen Voraussetzungen auch klinisch niemals eine scharfe Grenze zwischen dem von LEINER und SPIELER beschriebenen Bild der akuten hämorrhagischen Miliartuberkulose der Haut und den papulonekrotischen Tuberkuliden geben. Im Gegenteil! Da eine Miliartuberkulose der Haut ohne allgemeine Miliartuberkulose nie vorkommt, umgekehrt eine Beteiligung der Haut bei allgemeiner Miliartuberkulose keineswegs die Regel, ja sogar selten, und wenn, dann in mannigfaltigster Form möglich ist, verliert der Begriff der Miliartuberkulose der Haut naturgemäß jeden selbständigen Sinn.

Keine scharfe Grenze zwischen der Miliartuberkulose der Haut und den papulo-nekrotischen Tuberkuliden.

Es kann demnach unter der Bezeichnung Tuberculosis cutis miliaris immer nur eine „miliare“ Aussaat von Tuberkuliden verschiedenster Art, von dem kleinsten purpuraähnlichen Fleck bis zur papulonekrotischen Einzelefflorescenz zu verstehen sein. Da auch mehr lokalisierte Tuberkulide bei allgemeiner Miliartuberkulose vorkommen können, entscheidet die Zahl und nur bis zu einem gewissen Grade der Charakter der Einzelefflorescenzen darüber, ob man im gegebenen Falle von Tuberkuliden oder bereits von einer Tuberculosis cutis miliaris sprechen soll.

Eindeutig abgrenzbar ist dagegen das lichenoides Tuberkulid, bei dessen Pathogenese zweifellos die hohe Tuberkulinempfindlichkeit der Haut eine große Rolle spielt. Der unter der Wirkung der Hyperergie rapid einsetzende Zerfall der metastasierten Bacillen führt zum Freiwerden toxischer Substanzen, gleichzeitig damit aber auch zu der ausgedehnten lichenoiden Reaktion. Die klinische Ähnlichkeit mit der percutanen Tuberkulinreaktion nach MORO, bei der das Tuberkulin in die Follikelmündungen eingerieben wird, läßt neben Vermutungen über die Art des Giftes durchaus den Vergleich zu, daß es sich bei dem Lichen scrofulosorum gewissermaßen auch um eine Percutanreaktion nur von innen handelt. Es sind also beim lichenoiden Tuberkulid pathogenetisch neben der bacillären Genese auch die gleichen Faktoren wie bei den anderen Tuberkuliden maßgebend, nur eben nicht im Sinne der Allergie schlechthin, sondern der Hyperergie.

Tuberculosis cutis miliaris. Miliare Tuberkulid.

Wir stellen die von LEINER und SPIELER unter der Tuberculosis cutis miliaris acuta generalisata als Sonderform beschriebene sog. „hämorrhagische Miliartuberkulose der Haut“ voran, da sie nach unserer Ansicht weniger eine Sonderform, als vielmehr den ursprünglichsten Typus und die

Die „hämorrhagische Miliartuberkulose der Haut“.

primitivste Mitbeteiligung der Haut bei einer allgemeinen Miliartuberkulose darstellt. Nach der zuletzt von LEINER und BASCH gegebenen Beschreibung handelt es sich dabei um „ein wenig auffälliges Exanthem von purpuraähnlichem Charakter. Die einzelnen Efflorescenzen sind stecknadelkopf- bis hirsekorn groß, ganz flach, prominieren kaum über das Hautniveau. Ihre Farbe ist lividrot bis rotbraun, sie blassen auf Fingerdruck nicht vollständig ab. Im Zentrum ist der Farbenton heller, es findet sich eine kleine Delle mit einem Krüstchen oder Schüppchen bedeckt. Die ziemlich dicht gestellten Efflorescenzen sind mitunter zu kleinen Plaques gruppiert. Falls das Kind nicht vorher seiner Grundkrankheit erliegt, können sie manchmal rasch mit Hinterlassung zentral gedellter Pigmentflecken abheilen.“

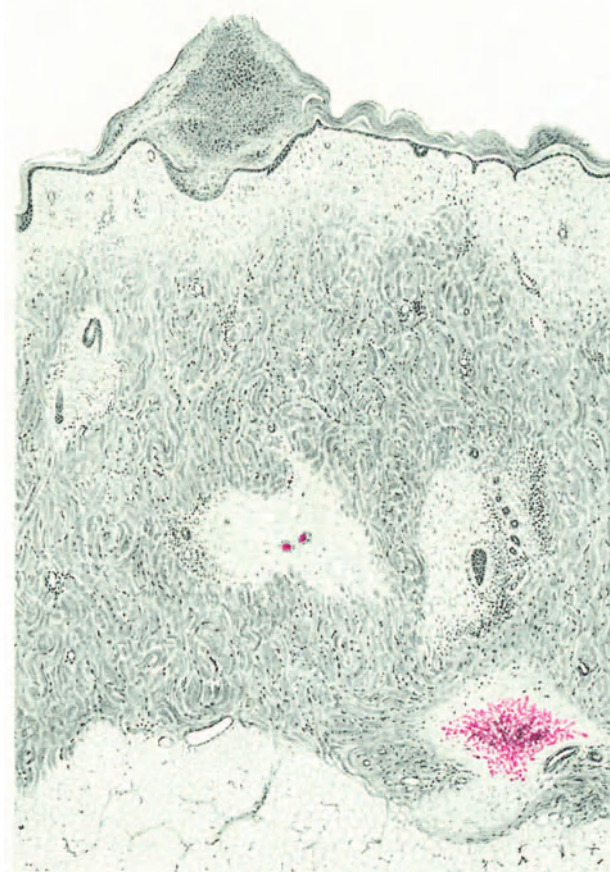


Abb. 1. Tuberculosis cutis miliaris. In der Tiefe der Cutis ein Nekroseherd mit zwei thrombotischen Tuberkelbacillen führenden Gefäßen, ein zweiter an der Grenze von Cutis und Subcutis mit Tuberkelbacillenrasen.

(Nach LEINER u. SPIELER: Erg. inn. Med. 7.)

corneum, wie wir sie auch bei der Folliculis gefunden und wie sie auch LEICHTENSTERN in seinem Fall von Miliartuberkulose der Haut beschreibt. Das Gewebe in der Umgebung der Nekroseherde zeigt geringe namentlich perivaskuläre, kleinzellige Infiltrationen, zum Teil strotzend gefüllte, erweiterte Blutgefäße, zum Teil Blutaustritte in das Gewebe bis in die oberflächlichsten Epidermisschichten. Tuberkelbacillen finden sich in außerordentlicher Menge, große Gruppen und stellenweise förmliche Rasen bildend, sowohl in den nekrotischen Epidermisveränderungen als in den tiefen Nekroseherden in der Cutis und Subcutis und was das Bedeutungsvollste ist, auch in den Gefäßthromben“ (Abb. 1).

Massenhafter Bacillenbefund.

Dieses Exanthem ist zuweilen äußerst diskret, wird zweifellos oft übersehen und kommt nach den Angaben von LEINER und SPIELER, TILLESTON

u. a. häufiger vor als im allgemeinen angenommen wird. Die nebenstehende Abbildung stammt von einer foudroyant verlaufenen Miliartuberkulose mit Meningitis, bei der die makulösen und makulopapulösen zum Teil hämorrhagischen Tuberkulide in der Gegend des Schulterblattes dicht gedrängt saßen, während sie am übrigen Körper weit weniger zahlreich und mehr diffus verstreut zu finden waren (Abb. 2). Von dem Charakter der soeben beschriebenen Einzeffloreszenzen gibt es nun offenbar zahlreiche Abweichungen, sowohl was Größe und Form betrifft, als auch hinsichtlich der Entwicklung. Es kommt zu kleineren oder größeren, zunächst flachen und unscharf begrenzten Papeln, zu bläschen- und furunkelähnlichen Infiltraten, zu kleinen Geschwüren oder schließlich zu Gebilden, die nicht oder kaum mehr von den papulonekrotischen Tuberkuliden zu unterscheiden sind (Abb. 3). Diese letztere Form muß sogar als die häufigste bezeichnet werden. Das wird um so weniger erstaunlich sein, als wir heute mit Recht vermuten dürfen, daß selbst bei einer weniger dichten Aussaat derartiger Tuberkulide mit dem Vorliegen einer Miliartuberkulose gerechnet werden darf. Man muß deshalb RENSBURG sinngemäß durchaus rechtgeben, wenn er für alle diese Einzeleruptionen den Ausdruck Tuberkulide anwendet, da sie sich untereinander ja nur durch den Grad ihrer Differenzierung unterscheiden. Häufig tragen sie innerhalb einer miliaren Aussaat nicht einmal einheitlichen Charakter, sondern sind regionär verschieden, bald mehr makulöse, bald mehr vesiculöse oder pustulöse Tuberkulide. Dies hängt wohl zum Teil auch mit dem schubweisen Auftreten

innerhalb verschiedener Entwicklungsphasen der Infektion zusammen.

Allen Effloreszenzen gemeinsam ist das reichliche Vorkommen zentraler Nekroseherde, die entweder, wie beschrieben, von einem uncharakteristischen Granulationsgewebe umgeben sind oder mit steigender Differenzierung die immer mehr zunehmende Bildung tuberkuloiden Gewebes erkennen lassen. Gleichzeitig mit diesem letzteren Vorgang wird auch der Bacillengehalt immer spärlicher, so daß man hier mit Recht immunbiologische Zusammenhänge bzw. Auswirkungen vermutet. Dies prägt sich auch in der Tuberkulinempfindlichkeit insofern aus, als bei der Tuberculosis cutis miliaris zumeist eine völlige Anergie gegenüber Tuberkulin vorliegt und die Einzeffloreszenzen keine Herdreaktionen zeigen. Je



Abb. 2. Tuberculosis cutis miliaris haemorrhagica. Dicht gedrängte Gruppe von makulösen purpuraähnlichen Tuberkuliden bei Miliartuberkulose. (Eigene Beobachtung.)

Die „papulonekrotische Form“.

Die Tuberkulinempfindlichkeit und die Herdreaktion.

mehr die Aussaat ihren miliaren Charakter auf der Haut verliert, je mehr die Eruptionen sich den papulösen und papulonekrotischen Tuberkuliden nähern, desto häufiger trifft man eine mehr oder minder hohe Tuberkulinempfindlichkeit, sowie die Fähigkeit der Einzefflorescenz zur Herdreaktion an. Es darf deshalb angenommen werden, daß die letztere Eigenschaft



Abb. 3. Tuberculosis cutis miliaris. (Aus W. FRIEBOES: Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten II. Leipzig: F. C. W. Vogel 1928.)

— ein genügendes Alter vorausgesetzt — in gewissen Beziehungen zu dem Vorhandensein tuberkuloiden Gewebes steht.

Wie allen exanthematischen Hauttuberkulosen ist auch dieser Form das Auftreten nach Masern und anderen exanthematischen Erkrankungen des Kindesalters in besonders hohem Maße eigentümlich (TOBLER).

Die papulösen und papulonekrotischen Tuberkulide.

Wir haben bereits erwähnt, daß es sich hierbei um die häufigste und zugleich wichtigste Form der Tuberkulide handelt, die nicht nur Beziehungen zur sog. Miliartuberkulose der Haut, also einer immuno-

tiefer stehenden Reaktionsform aufzuweisen hat, sondern auch zum lichenoiden Tuberkulid und zu den isolierten Hauttuberkulosen. Die gelegentlich noch gebrauchte Bezeichnung Follicelis bzw. Acnitis (letztere für die tiefer sitzenden Prozesse) stammt von dem ursprünglichen Beschreiber des Krankheitsbildes, BARTHÉLEMY. Beide Namen sind unglücklich gewählt und heute nicht nur überflüssig, sondern in hohem Maße verwirrend. Der von DARIER 1895 aufgestellte Begriff der Tuberkulide ist dagegen sehr zweckmäßig und darf unseres Erachtens, wenn auch nicht im ursprünglichen Sinne einer toxischen, sondern einer bacillären Genese auf alle Eruptionstypen der exanthematischen hämatogenen Tuberkulosen ausgedehnt werden. Wenn im Rahmen dieser Erscheinungsformen die papulösen und vor allem die papulonekrotischen Tuberkulide besonders hervorgehoben werden, so findet dies seine Berechtigung nicht nur darin, daß sie am häufigsten vorkommen, sondern auch weil sie innerhalb der hämatogenen disseminierten Hauttuberkulosen einen elementaren und einheitlichen Entwicklungstypus vertreten. Was dieses Krankheitsbild für den Kinderarzt so wichtig erscheinen läßt, ist die Tatsache, daß sein Vorhandensein immer das Vorliegen einer hämatogenen Streuung, also damit eine aktive Tuberkulose, anzeigt (HAMBURGER, MORO). Bei reichlicherem Auftreten bzw. einer massenhaften Aussaat, beweist es nach DUKEN eine wenn auch vielfach chronische und ausheilende Miliartuberkulose, auch wenn das Röntgenbild in dieser Hinsicht versagt. Dabei entspricht nach DUKEN ein einheitlicher qualitativer Charakter der Hautmetastasen weitgehend dem augenblicklich herrschenden anatomischen Zustandsbild in der Lunge: zeigen sich kleinpapulöse Tuberkulide, dann besteht in den Lungen eine ausgesprochen produktive, zeigen sich papulonekrotische Tuberkulide, die exsudative Form der miliaren Lungentuberkulose. Immer aber kündigt ihr Auftreten einen neuen Schub, immer eine entscheidende Änderung der immunbiologischen Situation an.

Klinische Bedeutung als „Hinweissymptom“.

Die klinische Grundform ist zwar auf den ersten Blick nicht immer diagnostisch typisch, zeigt aber doch, einmal auf sie aufmerksam geworden, unverkennbare Einzelmerkmale und Eigenschaften. Zunächst entsteht ein kleines derbes, etwa hanfkorngroßes Knötchen von blaßroter Farbe, das dem Tastgefühl nach zu schließen, sehr oberflächlich liegt. Allmählich wird das Papelchen etwas größer, wölbt sich mehr kugelig über die Oberfläche der Haut vor und verändert den Farbton in das livide und schließlich gelblichbräunliche hinüber. Nicht selten geht die Entwicklung überhaupt nur bis zu diesem Stadium. Unter Bildung einer sehr charakteristischen zentralen Schuppe oder kleinen Borke verschwindet das Knötchen wieder und nur eine dünne, etwas eingesunkene und gelegentlich etwas blasse, von einem pigmentierten Saum umgebene Stelle der Haut verrät den ehemaligen Sitz. Gerade das Säuglings- und das frühe Kleinkindesalter zeigt nicht selten diese dem miliaren Tuberkulid sehr ähnelnde Form. In vielen Fällen stellt sich aber im weiteren Verlauf die als typisch anzusehende zentrale Umwandlung ein. Die Mitte der Papel verflacht oder sinkt leicht ein, die Haut darüber zeigt, wenn man sie mit den Fingern spannt, einen eigentümlichen Atlasglanz und läßt eine gelbliche oder bräunlichgelb verfärbte Masse durchscheinen. Es kommt aber gar nicht zu einer Erweichung, sondern neben einer sehr geringen Menge dünner seröser Flüssigkeit vornehmlich zur Bildung nekrotischer Massen, die nicht einmal spontan entleert und abgestoßen, sondern häufig *resorbiert werden und eintrocknen*.

Die klinische Grundform.

In solchen Fällen bildet sich dann eine derbe festsitzende schmutzig graue Kruste, deren gewaltsame Entfernung ein kleines kraterähnliches Geschwür mit typischen steilen Rändern hinterläßt. Das Ganze heilt unter Bildung einer runden blassen, von einem lividen oder bräunlich pigmentierten Hof umgebenen Narbe ab, die durch ihre eigentümlich runde, scharf abgesetzte Dellenbildung auch später noch ihre Herkunft verrät (vgl. Abb. 305, Bd. 2 dieses Handbuches). Von diesem gewissermaßen typischen Verlauf finden sich nun nach verschiedenen Richtungen hin Abweichungen. Nicht nur was die Größe betrifft, die zwischen Stecknadelkopf- bis Linsengröße schwanken kann, sondern auch hinsichtlich der Beschaffenheit. So gibt es neben den bereits erwähnten tiefer liegenden knotigen Formen, die BARTHÉLEMY ursprünglich als Acnitis bezeichnet hatte und die sich spontan zurückbilden können, auch acneiforme Tuberkulide, die leichter als die nekrotisierenden aufbrechen und zu ulzerierendem Verfall neigen. Diese Geschwürsbildung kann zuweilen auch einen ekthymaähnlichen Eindruck hervorrufen, so daß früher vielfach von einem Ecthyma scrofulosorum gesprochen wurde.

Die dermatologische Literatur weist noch eine Reihe weiterer Abweichungen von der eigentlichen Grundform des papulonekrotischen Tuberkulides auf, doch kommt ihnen zahlenmäßig, wenigstens im Kindesalter, nur eine untergeordnete Bedeutung zu. Am häufigsten sind, besonders im Säuglings- und Kleinkindesalter, die kleinpapulösen Tuberkulide. Klinisch wichtiger als der gelegentlich abweichende Charakter der Einzeleffloreszenzen sind die Lokalisation und gewisse Eigentümlichkeiten im Auftreten und im Verlauf. Was das erstere betrifft, so zeigt sich nicht allzuselten eine Neigung zur Gruppierung oder im Einzelfalle eine Bevorzugung bestimmter Körperpartien, z. B. Rücken und Gesäß, beide untere Extremitäten, auch das Gesicht und zwar ähnlich wie beim Lupus miliaris faciei beide Wangen und die Nase (ALBANUS), während der übrige Körper verschont bleibt. Es gibt aber auch ein disseminiertes Auftreten ohne besondere Anordnung, das eben dann bei stärkerer Aussaat in die bereits erwähnte sog. kleinpapulöse oder papulonekrotische Form der Miliartuberkulose überleitet (Abb. 4). So stellen diese Vertreter der exanthematischen Hauttuberkulosen das Verbindungsglied dar zwischen der Tuberculosis cutis miliaris einerseits und durch ihre lokalisierten Formen, die einen mehr selbständigen und desintegrierenden Charakter tragen, mit der isolierten progredienten Hauttuberkulose andererseits. Das geht eindeutig aus den Fällen hervor, bei denen diese Tuberkulide nicht nur neben dem lichenoiden Tuberkulid und der Tuberculosis indurativa, sondern neben Lupus, Tuberculosis verrucosa cutis und Tuberculosis colliquativa beobachtet wurden. Ja, es konnte sogar der direkte Übergang derartiger papulöser Tuberkulide in eine Tuberculosis verrucosa cutis und in einen Lupus festgestellt werden (TOBLER, DUKEN, HIRTH). Die zweite Eigentümlichkeit, nämlich das schubweise Auftreten dieser Tuberkulide, wird zu einem feinen Indicator für den Gang der Durchseuchung bzw. der Entwicklung immunisatorischer Vorgänge. Man muß sich bei solchen Vorstellungen nur der Tatsache bewußt bleiben, daß die Beziehungen der Haut zur gesamten Immunitätslage keine generell gleichmäßigen sind, daß es örtliche Verschiedenheiten z. B. auch Sensibilisierungen und Desensibilisierungen einzelner Partien gibt, die scheinbar derartige Zusammenhänge durchbrechen. Einen Hinweis für beide

Die Beziehungen zu anderen Formen der Hauttuberkulose.

Möglichkeiten bietet die Beobachtung von **DUKEN** über das von ihm so bezeichnete papuloannuläre Tuberkulid, und zwar handelte es sich in einem Falle um einen Säugling mit kavernöser Lungentuberkulose,



Abb. 4. Dichte Aussaat papulonekrotischer Tuberkulide bei Miliartuberkulose.
(Nach **DUKEN**: Erg. inn. Med. 39.)

die ausheilte (!), im anderen Falle um das Auftreten von Tuberkuliden im Bezirk zweier früher negativer Moroeinreibungsstellen.

Pathogenetisch deutet das häufige isolierte Erscheinen derartiger Tuberkulide weit eher auf eine bacilläre Entstehungsweise hin als etwa das lichenoide Tuberkulid. Tatsächlich ist der Bacillenbefund vor allem **LEINER** und **SPIELER**, sowie **LATEINER** Bacillenbefund!

so gut wie regelmäßig geglückt und in der Folgezeit ist dies auch so häufig bestätigt worden, daß heute wohl von keiner Seite mehr daran gezweifelt wird. Das histologisch nicht eben seltene Fehlen einer tuberkuloiden Struktur spricht nach allem bisher Gesagten in keiner Weise gegen eine derartige Genese. Sie teilen diese morphologische Eigenschaft auch durchaus mit dem etwas mehr follikulär angeordneten lichenoiden Tuberkulid, von dessen Bau sich derjenige der *kleinpapulösen* Tuberkulide nur wenig unterscheidet. Im ganzen darf als besonderes Merkmal das reichliche Vorhandensein von zum Teil sehr oberflächlichen Nekroseherden angesehen werden, aber nicht wie beim miliaren Lupus als zentrale Verkäsung eines typisch ausgebildeten Tuberkels, sondern häufig nur umgeben von einem schmalen Ring uncharakteristischen Granulationsgewebes. Das eigentlich Typische ist der tuberkuloide Bau der in der Cutis liegenden Infiltrate mit LANGHANSschen Riesenzellen und Epitheloiden. Wie bei allen hämatogenen Dermatosen finden sich auch hier ganz bestimmte Beziehungen zu den Gefäßen und zwar den größeren Gefäßen der Cutis, die mehreren Untersuchern den Gedanken nahegebracht haben, daß der ganze Prozeß mit einem Arterienverschluß infolge primärer Intimaerkrankung eingeleitet wird. Wenigstens liegen die verschiedensten histologischen Beweise für eine solche Annahme vor. Die teilweise große Ausdehnung endarteritischer, aber auch endophlebitischer Prozesse führt zu entsprechenden Ernährungsstörungen und damit zu Nekrosen im oben erwähnten Sinne. Im Gegensatz hierzu sind bei der Tuberculosis lichenoides nur kleine Capillargebiete befallen und damit die Ernährungsstörungen des Gewebes entsprechend geringere.

Herdreaktion. Die papulösen und papulonekrotischen Tuberkulide geben nicht so regelmäßig wie etwa das lichenoides Tuberkulid auf Tuberkulinzufuhr eine Herdreaktion. Dies mag zum Teil mit den erwähnten Gefäßverhältnissen zusammenhängen, da neben dem Alter und der Beschaffenheit des tuberkulösen Gewebes die Möglichkeit einer geeigneten Zufuhr des die Herdreaktion erzeugenden Giftes durch den Kreislauf gegeben sein muß. Außerdem kündigt das Aufschießen der Tuberkulide sehr häufig auch ein hyp- ja anergisches Stadium der Tuberkulinempfindlichkeit an, so daß in dieser Hinsicht die Voraussetzungen zu sichtbaren Herdreaktionen in der Haut bei dieser Tuberkulidform nicht immer gleichmäßig gegeben sind.

Die Diagnose macht im Kindesalter in den typischen Fällen keine Schwierigkeiten, zumal wenn Allgemeinbefund und Tuberkulinreaktion herangezogen werden. Die kleinpapulösen und papulopustulösen Tuberkulide sind zwar nicht so leicht zu erkennen, wenn es sich um ganz vereinzelte Efflorescenzen handelt. Sie können zuweilen einer einfachen Folliculitis oder einer Pustulosis sehr ähnlich sehen, und häufig ist es so, daß erst nach Bekanntwerden der aus anderen Gründen angestellten Tuberkulinreaktion im positiven Falle die Tuberkulidnatur diskutiert wird. Handelt es sich aber um mehrere gruppierte Efflorescenzen, dann findet sich doch meist eine, die ohne weiteres durch ihre Form und vor allem durch ihre bräunliche Farbe die Diagnose gestattet. Gelegentlich wird man auch wie in einem unserer Fälle durch das gleichzeitige Vorhandensein einer Tuberculosis colliquativa auf den spezifischen Charakter der sie satellitenförmig umgebenden Einzelefflorescenzen aufmerksam. Nicht selten leitet auch das schubweise Auftreten, das Erscheinen nach Masern oder nach chirurgischer Behandlung extrathorakaler tuberkulöser Prozesse diagnostisch auf die richtige Spur.

Tuberculosis lichenoides. Lichenoides Tuberkulid. Lichen scrofulosorum (HEBRA).

Auch diese Form ist, wie wir heute wissen, eine echt tuberkulöse Hauterkrankung, die in besonderer Weise das jugendliche Alter bis etwa zur Pubertät bevorzugt. Das Krankheitsbild wurde zuerst von HEBRA beschrieben und, wie der Name angibt, auch von ihm in Beziehung zur



Abb. 5. Lichen scrofulosorum. (Aus FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTÄEDTER: Hautkrankheiten und Syphilis im Kindesalter, 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924.)

Tuberkulose gebracht. Es ist vielleicht das bekannteste und für den Kinderarzt insofern auch interessanteste Tuberkulid, als es klinisch in hohem Maße der künstlich gesetzten positiven percutanen Tuberkulinsalbenreaktion nach MORO ähnelt, wenn es auch dermatologisch mit ihr nicht ohne weiteres zu identifizieren ist.

Das klinische
Bild.



Abb. 6. Tuberculosis lichenoides mit starker Schuppenbildung. (Sammlung der Berner Hautklinik. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. X/1. Beitrag R. VOLK. Berlin: Julius Springer 1931.)

Die Affektion tritt klinisch vornehmlich in Gestalt kleinstecknadelkopf- bis hirsekorngroßer Papelchen gelegentlich auch Bläschen auf, die relativ weich, rundlich, manchmal auch etwas gedellt erscheinen. In der Regel ist die Farbe bräunlich oder graugelblich, spielt aber während der verschiedenen Eruptionsstadien und je nach Intensität des Prozesses vom tief entzündlichen Rot über alle schmutzig gelbbraunen Töne hinüber in eine livide Verfärbung. Charakteristisch ist das feine Schüppchen oder, wie VOLK dies beschreibt, gelegentlich der winzige Dorn oder stachelartige Fortsatz auf der Mitte und Höhe der Papel. Der perifollikuläre Sitz der Knötchen ist klinisch zuweilen an der zentralen Follikelöffnung oder an einem die Papel durchbohrenden dünnen Haarschaft zu erkennen. Es ist jedoch nicht die Einzelefflorescenz, die dieser exanthematischen Tuberkulose das typische und leicht erkennbare Aussehen verleiht, sondern die eigentümliche gruppenartige Anordnung. Ein solches „Ensemble“ besteht aus einer großen Zahl dicht stehender Lichenpapeln, wobei flächenhaft wirkende rundliche, ovale, häufig rhomben- oder rautenförmig begrenzte Herde gebildet werden (Abb. 5). Die Haut zwischen den einzelnen Knötchen ist normal oder die Efflorescenzen stehen besonders im Zentrum so dicht, daß überhaupt ihr papulöser Charakter ganz verloren geht, und durch die Konfluenz der Eindruck von Plaques entsteht, die eine schmutzigitivide meist bräunliche Verfärbung zeigen und mit feinsten Schüppchen bedeckt sind. Häufiger ist aber die zentrale, ebenfalls unter Pigmentierung erfolgende Heilung, während die Peripherie noch fortschreitet und von immer frischen Knötchen besetzt wird. So entstehen zwar sehr vielgestaltige aber doch sehr charakteristische Bilder (Abb. 6). Die Herde schwanken zwischen Linsen- bis Kleinhandtellergröße und sind vorzugsweise am Stamm lokalisiert, seltener auf die Extremitäten übergehend, also eine Lokalisation, die in einem gewissen Gegensatz zu der anderer Tuberkulide steht. Wir haben die am häufigsten vorkommenden und auch die dichtesten Anordnungen in der Lumbalgegend gesehen oder ein

relativ weich, rundlich, manchmal auch etwas gedellt erscheinen. In der Regel ist die Farbe bräunlich oder graugelblich, spielt aber während der verschiedenen Eruptionsstadien und je nach Intensität des Prozesses vom tief entzündlichen Rot über alle schmutzig gelbbraunen Töne hinüber in eine livide Verfärbung. Charakteristisch ist das feine Schüppchen oder, wie VOLK dies beschreibt, gelegentlich der winzige Dorn oder stachelartige Fortsatz auf der Mitte und Höhe der Papel. Der perifollikuläre Sitz der Knötchen ist klinisch zuweilen an der zentralen Follikelöffnung oder an einem die Papel durchbohrenden dünnen Haarschaft zu erkennen. Es ist jedoch nicht die Einzelefflorescenz, die dieser exanthematischen Tuberkulose das typische und leicht erkennbare Aussehen verleiht, sondern die eigentümliche gruppenartige Anordnung. Ein solches „Ensemble“ besteht aus einer großen Zahl dicht stehender Lichenpapeln, wobei flächenhaft wirkende rundliche, ovale, häufig rhomben- oder rautenförmig begrenzte Herde gebildet werden (Abb. 5). Die Haut zwischen den einzelnen Knötchen ist normal oder die Efflorescenzen stehen besonders im Zentrum so dicht, daß überhaupt ihr papulöser Charakter ganz verloren geht, und durch die Konfluenz der Eindruck von Plaques entsteht, die eine schmutzigitivide meist bräunliche Verfärbung zeigen und mit feinsten Schüppchen bedeckt sind. Häufiger ist aber die zentrale, ebenfalls unter Pigmentierung erfolgende Heilung, während die Peripherie noch fortschreitet und von immer frischen Knötchen besetzt wird. So entstehen zwar sehr vielgestaltige aber doch sehr charakteristische Bilder (Abb. 6). Die Herde schwanken zwischen Linsen- bis Kleinhandtellergröße und sind vorzugsweise am Stamm lokalisiert, seltener auf die Extremitäten übergehend, also eine Lokalisation, die in einem gewissen Gegensatz zu der anderer Tuberkulide steht. Wir haben die am häufigsten vorkommenden und auch die dichtesten Anordnungen in der Lumbalgegend gesehen oder ein

meist etwa symmetrisches Befallensein des ganzen Rumpfes, das akut im Anschluß an einen „Schub“ oder eine Herdreaktion auftreten kann; Gesicht einschließlich der behaarten Kopfhaut, Handteller und Fußsohlen sind von der Erkrankung so gut wie ausgeschlossen. Dagegen können wir bestätigen, daß außerordentlich häufig in Begleitung des lichenoiden Tuberkulids, und zwar gleichzeitig oder mit ihm alternierend, spezifische Erkrankungen des äußeren oder inneren Auges auftreten, zumeist aber die Conjunctivitis phlyctenulosa, die überhaupt große Ähnlichkeit mit der Tuberculosis lichenoides aufzuweisen hat und das Ulcus scrofulosum. Auch die Kombination mit den übrigen skrofulösen Symptomen, d. h. anderen Formen der Haut-, Drüsen- oder Knochentuberkulose ist zwar keineswegs obligat, aber eben doch so auffallend, daß HEBRA sich zu der von ihm geprägten Bezeichnung veranlaßt sah. Man sieht die Affektion aber auch bei Nichtskrofulösen und solchen, die konstitutionelle Voraussetzungen zur Skrofulose nicht erkennen lassen, so gut wie immer aber verbunden mit einer hohen Tuberkulinempfindlichkeit der Haut. Damit hängt vielleicht auch die vorzugsweise Erkrankung des Kindesalters zusammen, indem eine derart hohe cutane und percutane Reaktionsfähigkeit weit häufiger als beim Erwachsenen gefunden wird. Über eine Bevorzugung besonderer Altersklassen oder eines Geschlechtes ist beim Kinde nichts bekannt. Charakteristisch ist für diese Form der exanthematischen Hauttuberkulose ebenso wie für die beiden anderen das häufige Auftreten, besser gesagt, Aufschließen, nach Masern, Keuchhusten und angeblich auch anderen exanthematischen Krankheiten des Kindesalters. Subjektive Beschwerden bestehen kaum. Die Affektion heilt zumeist ohne jegliche Narbenbildung oder sonstige Hinterlassungen außer einer gelegentlich feinen gelblichen Pigmentierung ab und kann ebenso rasch, wie sie als fast generelles Exanthem über den ganzen Rumpf verteilt auftritt, auch wieder verschwinden, so daß sich aus diesen Gründen in der Regel auch eine besondere Behandlung erübrigt. Zumeist zeigt das Krankheitsbild aber einen sehr chronischen, durch Schübe und Remissionen unterbrochenen Verlauf.

Häufige Kombination mit anderen Hauttuberkulosen.

Die bacilläre Entstehung des lichenoiden Tuberkulids darf heute wohl als einigermaßen sicher angenommen werden, wenn auch die Pathogenese dieses eigenartigen und über große Flächen ausgebreiteten Exanthems mit dieser Tatsache allein noch keineswegs eindeutig geklärt ist. Wir haben in dieser Beziehung auf die Bedeutung der regelmäßig anzutreffenden hohen Tuberkulinempfindlichkeit bereits in der Einleitung hingewiesen. Den relativ seltenen Befund von Tuberkelbacillen in Schnittpräparaten teilt diese Form der exanthematischen Hauttuberkulose mit anderen, bei denen die bacilläre Ätiologie sichergestellt ist, so daß darin kein Gegenbeweis zu erblicken ist. Auch die Tatsache der außerordentlichen Ähnlichkeit mit der percutanen Tuberkulinreaktion nach MORO spricht ebenfalls nicht gegen eine solche Auffassung. Während bei der spontanen Entstehung des Lichen der Organismus an Ort und Stelle den Abbau der Tuberkelbacillen bewirkt und damit die spezifisch toxischen Substanzen liefert, werden im anderen Falle diese Stoffe direkt von außen in die Follikelmündungen eingerieben. Das Verständnis für die eigentümliche Ausbreitung des Prozesses liefert uns die bei hoher Tuberkulinempfindlichkeit nicht seltene Beobachtung des Übergreifens der lichenoiden Hautreaktion über den eigentlichen Einreibungsbezirk bei der Percutanprobe hinaus.

Pathogenese des „Lichen“.

Der histologische Aufbau zeigt bei der ausgeprägten Lichenefflorescenz das „typische“ tuberkuloide Infiltrat, meist verglichen mit einem kleineren Lupusknötchen. Die Tatsache, daß von maßgebenden Forschern bei genügend ausgedehnten Untersuchungen immer tuberkuloide Gewebe gefunden wurde, beweist, daß eben die prinzipiellen Voraussetzungen zu dessen Bildung und Entstehung gegeben sein müssen. Daneben wird naturgemäß in mehr oder minder reichlicher Menge banales entzündliches Gewebe gefunden und zwar desto mehr, je jünger oder flüchtiger die

Histologie.

Erscheinungen waren. Es spricht dies also in keiner Weise, wie man früher vielfach annahm, gegen die spezifische Genese, zumal sich alle fließenden Übergänge vom einfachen lymphocytenreichen Infiltrat bis zum typischen tuberkuloiden Knötchen mit Epitheloid- und Riesenzellen sowie Nekrosen finden, wobei anzunehmen ist, daß es sich eben nur um verschiedene Stadien ein und desselben Entwicklungsvorganges handelt. Die Anordnung der Infiltrate um die Haarfollikel ist zwar sehr häufig, es finden sich aber doch auch ebenso zahlreiche Knötchen außerhalb des Bereiches dieser Hautorgane in den tieferen Teilen der Cutis perivascularär oder unmittelbar unter dem Epithel. Auch um die Schweißdrüsenausführungsgänge sind solche Infiltrate beobachtet worden (Abb. 7).

Die Diagnose.

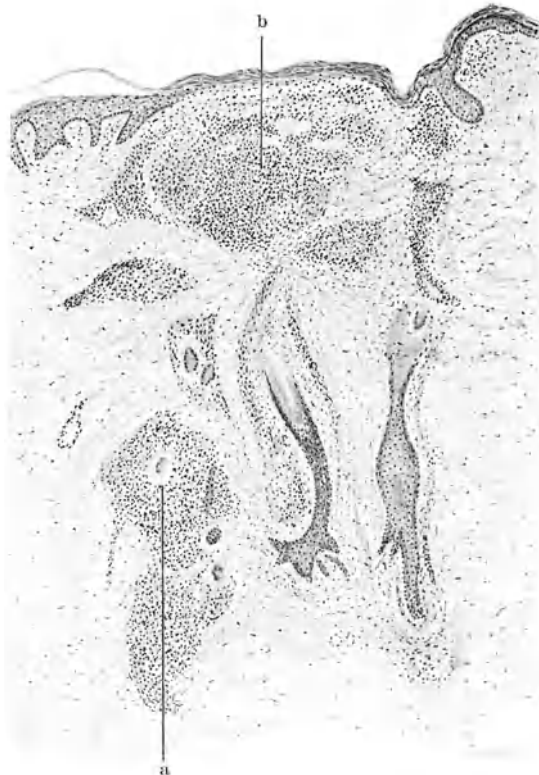


Abb. 7. Tuberculosis lichenoides. a Tuberkuloide Infiltrate, b Entzündliches Infiltrat. Nach R. VOLK: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. X/1.)

Die **Diagnose** macht keine Schwierigkeiten, besonders wenn man an die Möglichkeit eines lichenoiden Tuberkulides denkt. Weiß man nichts von einer vorliegenden Tuberkuloseinfektion, dann kann die Erkrankung am ehesten mit einer seborrhoiden Dermatose oder einem plaquesförmigen „Eczema seborrhoidorum“ verwechselt werden. Gelegentlich ist aber der ekzematöide Charakter besonders bei der bläschenbildenden Form so ausgesprochen, daß diese Fälle früher unter das „skrofulöse Ekzem“, wir würden heute besser Eczema scrofulosorum (BOECK) sagen, gerechnet wurden. Nachdem aber histologisch auch hierbei tuberkuloide Strukturen gefunden wurden und außerdem bei subcutaner Tuberkulinzufuhr Herdreaktion auftrat (WICHMANN), kann man, wie DARIER dies in seinem neuen Lehrbuch auch getan hat, solche Fälle durchaus als eine Abart des Lichen scrofulosorum betrachten. Auch JADASSOHN vertrat die Ansicht, daß es sich hier um eine atypische Form eines lichenoiden Tuberkulides handelt. Dabei ist natürlich die Möglichkeit des gleichzeitigen Bestehens eines echten Ekzems neben einem Lichen, zumal HEBRA selbst diese Beobachtung gemacht hat, durchaus zugegeben. Wenn sich aber, wie VOLK meint, in der neueren Literatur wenig darüber findet, so hängt dies einfach damit zusammen, daß eben überhaupt die Syntropie von Ekzem und Tuberkuloseinfektion, besonders im frühen Kindes- und Säuglingsalter, worauf MORO an Hand statistischer Belege schon seit langem aufmerksam gemacht hat, äußerst selten ist. Das gleiche Resultat geht auch aus den bekannten Untersuchungen von v. PFAUNDLER und v. SEHT hervor.

Eine in das gleiche Gebiet gehörende Beobachtung wurde neuerdings von WORINGER veröffentlicht. Er sah bei einem ekzematösen Säugling unter dem Einfluß einer hinzutretenden Tuberkuloseinfektion, d. h. nach Entwicklung einer Tuberkulinempfindlichkeit das Ekzem abheilen und gründete darauf auch eine entsprechende, und zwar offenbar erfolgreiche Behandlung des Ekzems durch künstliche Allergieerzeugung mit der B.C.G.-Impfung. Der Faktor, der also gerade pathogenetisch beim lichenoiden Tuberkulid von großer Bedeutung ist, steht offenbar der Entwicklung eines Ekzems zumindest seiner dermatologisch ausgeprägten Form hindernd im Wege.

Differentialdiagnostisch muß neben dem Lichen trichophyticus, der sich in der Regel doch an eine deutlich erkennbare primäre Trichophytie anschließt, die Pityriasis lichenoides chronica, sowie auch die Pityriasis rubra in Betracht gezogen werden. Erleichtert wird die Diagnose durch das gleichzeitige Bestehen anderer peripherer tuberkulöser Prozesse, also Haut-, Knochen- und Drüsentuberkulose. Fehlen diese, dann entscheidet vielfach der positive Ausfall der percutanen Tuberkulinreaktion, der gerade hier durch seinen lichenoiden Charakter sehr überzeugend wirkt. Die relativ leicht zustande kommende Herdreaktion bewußt zur Diagnose heranzuziehen, wird im Kindesalter in den wenigsten Fällen notwendig sein, abgesehen davon, daß sie zweifellos für die Entwicklung des gleichzeitig bestehenden Lungenprozesses nicht gleichgültig ist.

Eine besondere Behandlung der Affektion ist nicht erforderlich.

Tuberculosis indurativa. Erythema induratum (BAZIN).

Das Krankheitsbild ist im Kindesalter sehr selten und tritt erst gegen die Pubertät hin auf. Die meisten Fälle sind von der Pubertät bis Ende der zwanziger Jahre mit sehr beträchtlichem Überwiegen des weiblichen Geschlechts beobachtet worden.

Das heute zumeist noch unter dem von BAZIN 1861 geprägten Namen *Erythema induratum* bekannte Krankheitsbild darf aus den gleichen Gründen wie die vorher beschriebenen Tuberkulide unter die exanthematischen Hauttuberkulosen wenigstens im weiteren Sinne gerechnet werden. Die histologischen und bakteriologischen Beweisgründe sind nicht weniger sicher als etwa bei den papulonekrotischen Tuberkuliden. Außer den Beziehungen zu den Gefäßen spricht auch hier für eine hämatogene Entstehung das schubweise Auftreten, das häufig einen eigentümlich saisongebundenen Wechsel zeigt. So sollen die Knoten vornehmlich im Herbst erscheinen, im Winter verschwinden und im Frühjahr wieder auftreten (zit. nach VOLK). Klinisch handelt es sich um ziemlich derbe, in den tieferen Teilen der Cutis oder Subcutis liegende flache oder knotige Infiltrate von verschiedener Größe. Die Palpation ist in der Regel nicht schmerzhaft, kann es aber gelegentlich sein. Zuweilen sind nicht nur Knoten, sondern auch strangförmige Gebilde, besonders nach der Tiefe hin zu tasten. Im allgemeinen scheint es nicht möglich zu sein, die Knoten scharf herauszupalpieren, da die Infiltrate sich allmählich in das umgebende Gewebe hin verlieren. Sichtbar von außen sind gewöhnlich nur die Veränderungen der Haut über diesen Gebilden, wenn auch manchmal mehr oder minder deutliche Erhebungen über das normale Hautniveau festzustellen sind. In jedem Falle erscheint die Haut über den Knoten etwas gespannt, glänzend, so daß die normale Felderung verstrichen ist, und in einem Umkreis von etwa Taler- bis Kleinhandtellergröße intensiv

Das „Erythema induratum“ ein Tuberkulid!

verfärbt, und zwar tief rot oder violett und in späteren Entwicklungsstadien mit bräunlichen Tönen untermischt. Meist sind es zahlreiche solcher Herde, oder es lassen sich etwas vom Hauptherd entfernt noch einzelne kleine unscheinbare Knoten feststellen. In der Regel verschwinden



Abb. 8. Tuberculosis indurativa und papulonekrotische Tuberkulide.
(Nach DUKEN: Erg. inn. Med. 39.)

die Knoten wieder, mitunter so, daß vom Zentrum aus die Heilung beginnt, während die Peripherie noch fortschreitet. In vielen Fällen scheint es aber auch zur nekrotischen Erweichung zu kommen. Das Zentrum wird dann gelblicher, wölbt sich vor, und die Affektion ähnelt dann sehr einem flachen Skrofuloderm. Es kommt zur Ulceration, wobei sich dünnes, serös eitriges Sekret entleert. Die entstehenden Geschwüre sind oberflächlich, mit scharfer etwas überhängender Begrenzungslinie und heilen unter glatter pigmentierter Narbenbildung ab.

Die Affektion sitzt am häufigsten an den Beugeseiten der Unterschenkel und in der Wadegegend, kann aber auch am Oberschenkel und an den Armen, ja sogar am Rumpf vorkommen, und zwar entweder ganz vereinzelt an einer Stelle oder annähernd symmetrisch und in reichlicher Aussaat über die Extremitäten verteilt. Die Knoten bestehen flüchtig, rezidivieren dann aber gelegentlich häufig oder der Prozeß geht in ein chronisches, durch Monate, ja Jahre sich hinziehendes Stadium über. In einer relativ großen Zahl von Fällen finden sich, gleichsam in Bestätigung der Ätiologie und Pathogenese, gleichzeitig mit dem Erythema induratum die beiden anderen Tuberkulidformen, nämlich die papulonekrotischen und das lichenoid Tuberkulid (Abb. 8) oder die Kombination mit Drüsen-, Knochen- oder Lungentuberkulose.

Histologisch finden sich knotige Einlagerungen vor allem in den tieferen Cutisschichten und in der Subcutis, die teils tuberkuliden Bau mit Epitheloid-, Riesenzellen und zentralen Nekrosen oder Erweichungsprozessen zeigen, teils Zellanhäufungen von banal entzündlichem Charakter. Bemerkenswert ist auch hier wie bei den anderen Tuberkuliden die Gefäßbeteiligung. Es kommt, wahrscheinlich primär von der Intima ausgehend, zu Wucherungen, die ebenfalls häufig tuberkuloiden, aber auch banal entzündlichen Charakter tragen und schließlich nicht nur zu völligem Gefäßverschuß, sondern zur Zerstörung des Gefäßes bis auf die Elastica. Diese endarteritischen und endophlebitischen Vorgänge imponieren dann im histologischen Bild wie diffuse, vom interstitiellen Bindegewebe der Unterhaut ausgehende granulomatöse Wucherungen, die zum Teil zur Verdrängung des subcutanen Fettgewebes führen (Wucheratrophie des Fettgewebes).

Tuberkelbacillen sind von einer größeren Anzahl von Untersuchern im Innern der tuberkuloiden Knötchen gefunden worden, ebenso ist in vielen Fällen der Tierversuch einwandfrei positiv ausgefallen. Auch die Herdreaktion auf subcutane Zufuhr von Tuberkulin läßt sich, wenn auch nur vereinzelt, erzielen. Alle drei Befunde sind aber zumindest unregelmäßig und vielfach auch bei zweifellos einwandfreier Technik negativ ausgefallen. Das spricht aber, nach allem was wir bisher erwähnt haben, in keiner Weise gegen die tuberkulöse Ätiologie, zumal ja auch klinische Beweise, wie das Zusammenvorkommen mit anderen Tuberkulidformen, vorliegen.

Bacillenbefund,
tuberkuloïder
Bau und
Herdreaktion!

Wir stehen deshalb auf dem gleichen Standpunkt wie VOLK und fordern für die Diagnose des Erythema induratum den Nachweis der tuberkulösen Ätiologie, d. h. zumindest im Kindesalter das Vorhandensein einer positiven Tuberkulinreaktion. Klinisch ähnliche Affektionen, bei denen die tuberkulöse Natur nicht erwiesen oder wenigstens wahrscheinlich gemacht werden kann, sind nicht unter das Erythema induratum bzw. die Tuberculosis indurativa zu rechnen. In der Tat gibt es klinisch außerordentlich ähnliche Prozesse, die sich bei genauerer Betrachtung doch nicht als in das Gebiet der Tuberculosis indurativa gehörig erweisen. Die Ähnlichkeit wird dadurch noch erhöht, daß sowohl für die Entwicklung des echten Erythema induratum wie auch für ähnliche Prozesse an den Unterschenkeln zweifellos Gefäßstörungen, vor allem im Sinne variköser Entartungen, eine Rolle spielen. Gewöhnlich wird in obiger Hinsicht die Lepra und Sporotrichose erwähnt. Im Kindesalter kommen wohl häufiger die kongenitale Lues und, wenn auch seltener, Affektionen, die in das Gebiet der Ulcera cruris gehören, sowie hartnäckige strepto- und staphylomykotische Prozesse in Frage.

Die Diagnose.

Wir verfügen über zwei Beobachtungen, die wegen ihrer differentialdiagnostischen Bedeutungen kurz wiedergegeben werden sollen. Im ersten Falle handelte es sich um einen 14jährigen Jungen mit beidseitigen blauroten flachen Knoten und breiten oberflächlichen, scharf begrenzten Ulcerationen an beiden Unterschenkeln. Die übrige Untersuchung ergab einen hochgradigen Status hypomesenchymaticus und

varicosus, der die hartnäckige Affektion als *Ulcera cruris* erkennen ließ. Tuberkulinreaktion und Wa.R. waren negativ. Beim zweiten Falle war einseitig am linken Unterschenkel im Anschluß an ein Trauma ein durch Wochen sich hinziehender Prozeß entstanden, der in Ausdehnung von Handtellergröße zu intensiver blauroter, zum Teil auch bräunlicher Verfärbung der Haut im Zentrum geführt hatte, während die Randpartien noch frisch rot waren. Im Zentrum waren unter der glänzenden, leicht atrophischen Haut etwas weichere Knoten zu fühlen oder auch zu sehen, die auftraten und manchmal in kurzer Zeit wieder verschwanden ohne, wie es anfangs schien, zu erweichen und durchzubrechen. Die peripheren Partien waren von gelblich-grünen Schuppen bedeckt. Tuberkulinreaktion und Wa.R. waren negativ, dagegen lag nachweislich bei den Eltern eine Lues vor. Die ätiologische Klärung mußte in suspenso bleiben. Vermutlich handelte es sich um eine durch dispositionelle Momente unterstützte chronische Staphyloomykose.

Weniger bekannt, aber in diesem Zusammenhang kurz zu erwähnen, ist die *Erythrocytosis crurum puellarum*, eine in ihrem Wesen nicht geklärte, auf Zirkulationsstörungen beruhende Affektion, die vielfach an Pernionen erinnert. Jedenfalls hat der Prozeß nichts mit Tuberkulose zu tun und findet sich auch offenbar nicht nur bei jungen Mädchen. Es ist aber denkbar, daß die konstitutionellen Voraussetzungen dieser Erkrankung, die häufig durch äußere Einflüsse wie Kälte usw. manifest wird, bei tuberkulöser Infektion ein prädisponierendes Moment zur Entstehung des echten *Erythema induratum* BAZIN bilden (ZINSSER).

Innerhalb der Tuberkulose selbst kommen differentialdiagnostisch sowohl die *Tuberculosis colliquativa* als insbesondere die tiefer liegenden knotigen Formen der papulonekrotischen Tuberkulide in Betracht. Die ersteren sind in der Regel weich, umschrieben, oberflächlich und einzelnstehend, die letzteren kleiner und auch schärfer umschrieben und oberflächlicher.

Tuberculosis
indurativa
identisch mit
subcutanem
Sarkoid
(DARIER).

Das vielfach noch als selbständige Erkrankung behandelte *subcutane Sarkoid* DARIERS, auch die subcutanen Sarkoide von DARIER-ROUSSY, sind nach maßgebender dermatologischer Ansicht und auch mit Zustimmung DARIERS mit der *Tuberculosis indurativa* zu identifizieren. Zwingende Gründe dagegen bestehen jedenfalls nicht, wenn sich auch nicht alle Forscher dazu entschließen können.

Anhang.

Benignes Miliarlupoid (BOECK).

„Benignes
Miliarlupoid“
identisch mit
„cutanem Sar-
koid (BOECK)“
und dem „Lupus
pernio“ (!).

Im Gegensatz zu den eben genannten „subcutanen Sarkoiden“ DARIERS ist eine Identifizierung der „cutanen Sarkoide“ von BOECK mit der *Tuberculosis indurativa* nicht ohne weiteres möglich. Zwar sind zweifellos Beziehungen da, aber das klinische Bild weicht doch in einigen bemerkenswerten Zügen von dem der subcutanen Sarkoide DARIERS ab. BOECK selbst hat später die ursprüngliche Bezeichnung in „*benignes Miliarlupoid*“ umgeändert.

Die Affektion ist selten und uns selbst nie zu Gesicht gekommen. Dagegen hat vor kurzem BAYER ein hierhergehöriges Krankheitsbild bei einem 9jährigen Knaben beschrieben, der zugleich auch die charakteristischen Knochenveränderungen im Sinne einer *Ostitis (tuberculosa) cystica multiplex* (JÜNGLING) aufwies (Abb. 9 u. 10). Diese Kombination ist bekanntlich auch dem *Lupus pernio* eigentümlich, so daß aus diesen und anderen Gründen heute das *benigne Miliarlupoid* bzw. BOECKSche *Sarkoid* mit dem *Lupus pernio* zusammen als *ein und dieselbe* Krankheit angesehen wird.

Man unterscheidet nach BOECKS Beschreibung eine *kleinknotige, großknotige* und *diffus infiltrierende* Form. In allen Fällen handelt es sich um cutane Infiltrate verschiedenster Größe, deren gruppenförmige Anordnung bei der kleinknotigen Form infolge zentraler Heilungsvorgänge eigenartig serpiginös oder girlandenartig begrenzte Plaques bildet. Bei Glasspateldruck lassen sich zahlreiche feine gelbe Stippchen ähnlich den Lupusknoten erkennen, die als ungemein charakteristisch

für das „Miliarlupoid“ angesehen werden und allen genannten Formen eigentümlich sind. Die Herde sind zunächst rot; mit beginnender zentraler Rückbildung setzt jedoch an dieser Stelle eine bräunliche Pigmentierung und oberflächliche, häufig mit Teleangiectasien verbundene Narbenbildung ein. Zu Nekrosen und Ulcerationen kommt es in der Regel, wenigstens in unkomplizierten Fällen, nicht. Die kleinknotige Form zeigt oft Hunderte von stecknadelkopfgroßen papulösen Efflorescenzen, die großknotige oft nur wenige Herde. Die Erkrankung ist un-
gemein chronisch, tritt aber auch schubweise auf, heilt und rezidiert wieder. Die Prädis-
lektionsstellen sind Gesicht, Schultern und obere Extremitäten. Gelegentlich sind auch die Schleimhäute, insbesondere des Nasenseptums, sowie des harten und weichen Gaumens an der Erkrankung mitbeteiligt. In vielen Fällen beschränkt sich nun aber die Krankheit nicht auf die Haut, ein Zeichen dafür, daß auch hier keine Organ-, sondern eine Allgemeinerkrankung vorliegt. Vor allem sind die Drüsen, und zwar nicht nur die regionären, sondern auch die entfernter liegenden, z. B. die Cubitaldrüsen mit histologisch gleichsinnigen Veränderungen erkrankt. Bemerkenswert erscheint auch eine röntgenologisch in besonderer Weise darstellbare gelegentlich gleichzeitige Lungenaffektion, die KUZNITZKY und BITTORF zuerst in Begleitung des Miliarlupoids,



Abb. 9. Miliarlupoid (cutanes Sarkoid BOECK), großknotige Form mit Ostitis multiplex cystica. Linke Hand. Daneben Abb. 4 der gleichen Arbeit.

(Nach BAYER: Jb. Kinderheilk. 138.)

Kombination mit: Miliarlupoid der Lunge und Ostitis tuberculosa cystica multiplex.



Abb. 10. Röntgenaufnahme der gleichen Hand. (Nach BAYER: Jb. Kinderheilk. 138.)

später auch beim Lupus pernio beschrieben haben, und die heute vielfach als sog. *Miliarlupoid der Lunge* bezeichnet wird. Ebenso wie die genannten Lungenveränderungen findet sich nun aber auch die als Ostitis tuberculosa cystica multiplex beschriebene Knochenerkrankung sowohl in Begleitung des benignen Miliarlupoids wie auch des Lupus pernio und zeigt histologisch analoge Veränderungen wie die Hautprozesse.

Das mikroskopische Bild soll nach den BOECKSchen Angaben sehr typisch sein. Dem ist aber vielfach widersprochen worden, doch kann auf Einzelheiten hier nicht näher eingegangen werden. Uneinigkeit herrscht auch heute noch über die Ätiologie. Es bestehen zwar, abgesehen von den bekannten klinischen Kombinationen mit echt tuberkulösen Erkrankungen der Haut, wie auch anderer Organe, die verschiedensten Hinweise auf eine tuberkulöse Ätiologie. Sowohl beim Miliarlupoid wie bei der erwähnten Ostitis cystica¹ sind auch schon Tuberkelbacillen vom Typus Bovinus gefunden worden. Allein endgültige Beweise liegen doch nicht vor. Die Untersuchungen gestalten sich deshalb besonders schwierig, weil die Tuberkulinreaktion offenbar ein ganz besonders eigenartiges Verhalten zeigt. Es gibt ebenso viel Fälle mit positiver Haut- und Herdreaktion, wie solche, bei denen alle Versuche in dieser Hinsicht fehlschlagen, trotzdem sogar die Tierimpfung positiv ausfiel. MARTENSTEIN sucht dieses eigentümliche Verhalten durch die Wirkung von Probzw. Anticutinen im Serum zu erklären und tritt neuerdings für eine in den allermeisten Fällen doch tuberkulöse Ätiologie sowohl des Miliarlupoids, wie des in nahe Beziehung zu ihm stehenden, wenn nicht identischen, Lupus pernio ein. Es läge eben dann eine im JADASSOHNschen Sinne positive Tuberkulinanergie bei diesen Fällen vor. Jedenfalls rechnen Dermatologen wie BOECK, KYRLE, LEWANDOWSKY, JADASSOHN, VOLK, DARIER u. a. das Miliarlupoid zur Tuberkulose. KYRLE schlug deshalb die Bezeichnung „Tuberculosis cutis typus BOECK“ vor.

Lupus pernio.

Der *Lupus pernio* soll nur kurz dem Namen nach erwähnt werden, da er meines Wissens nur bei Erwachsenen beobachtet wurde und außerdem aus guten, wenn auch nicht allgemein anerkannten Gründen als zum Miliarlupoid gehörig gerechnet werden darf. Aber nicht nur seine Identifizierung mit dem Miliarlupoid, sondern auch seine Stellung zu anderen Formen der Hauttuberkulose ist umstritten, so daß zur näheren Orientierung auf die dermatologischen Handbücher verwiesen werden muß.

Tuberkulös toxische Exantheme und Erytheme.

Die „Initial-exantheme“.

Bereits in Bd. 2 dieses Handbuches (S. 721) wurde das von UFFENHEIMER beschriebene Initialexanthem bei sich entwickelnder Tuberkuloseinfektion erwähnt, das meist morbilliformen oder rubeoliformen Charakter trägt, flüchtig ist und offenbar in die Primärperiode fällt. KUNDRATITZ hat die Beobachtungen UFFENHEIMERS bestätigt und durch einen besonders instruktiven Fall belegt, der gleichzeitig mit dem morbilliformen Exanthem auch typische Erythema nodosum-Effloreszenzen zeigte. Die Eruption fiel, wie dies vom Erythema nodosum ja bereits erörtert wurde, in die Entwicklungszeit der tuberkulösen Allergie bzw. der Tuberkulinempfindlichkeit. Die Beobachtung ist deshalb von besonderem Interesse, weil das Erythema nodosum im Kindesalter ebenfalls als eine Art Initialexanthem der Tuberkulose (WALLGREN) betrachtet werden kann, wenigstens insofern, als die Entwicklung der Tuberkulinempfindlichkeit die weitaus häufigste Basis für seine Entstehung bildet. (Näheres s. Bd. 2.) An gleicher Stelle (S. 680) finden sich auch die *Tuberkulinexantheme* besprochen, auf die hier nur hingewiesen werden soll. Die skarlatiniformen Exantheme haben wir nicht nur selbst einwandfrei und gesetzmäßig in Begleitung starker, durch ein hochgradig gereinigtes Tuberkulin erzeugter Herdreaktionen beobachtet, sondern sie sind auch, wie HALFER dies an zwei einschlägigen Fällen beschrieben hat, spontan im Verlauf aktiver Prozesse aufgetreten. Ihre Entstehung ist also weniger auf das „Tuberkulin“ als auf Stoffe zurückzuführen, die offenbar vom tuberkulösen Herd aus gebildet werden.

Die „Tuberkulinexantheme“.

Ein sehr eigenartiges flüchtiges Exanthem bei tuberkulöser Meningitis hat v. PFAUNDLER als „*Stellulae palmares*“ bezeichnet (Abb. 148, Bd. 4, S. 536 dieses Handbuches), da es vornehmlich an den Handtellern in Gestalt kleiner sternförmiger, bläulichroter Flecken auftritt. PLISCHKE sah es in 16 % seiner Meningitisfälle. Wir haben es aber in typischer Weise auch bei einer Encephalomyelitis ohne nachweisbare Tuberkuloseinfektion beobachtet². Auch am übrigen Körper sind vereinzelt bei

¹ Bei einem mir von Kollegen Dr. RASOR, Frankfurt, persönlich mitgeteilten Fall.

² Daß dieses vasomotorische Phänomen mit der Tuberkulose als solcher nichts zu tun hat, bezeugt auch sein häufiges, an der Münchner Kinderklinik stets festgestelltes Vorkommen bei Pneumonien jüngster Kinder. In geringer Ausprägung findet man es auch auf der zarten Haut mancher Gesunder. Herausgeber.

tuberkulöser Meningitis diskrete polymorphe meist livide verfärbte Erytheme beschrieben worden (SCHICK, LEINER). Es handelt sich also bei allen hier genannten Exanthenen oder Erythemen, zumindest in klinisch-morphologischer Hinsicht, in keiner Weise um spezifische oder gar für Tuberkulose pathognomonische Erscheinungen.

Literatur.

- DUKEN, J.: Erg. inn. Med. **39** (1931).
LEINER, C. u. F. BASCH: Hauttuberkulose. Handbuch der Kindertuberkulose von ENGEL-PIRQUET, Bd. 1. Leipzig: Georg Thieme 1930.
MORO, E. u. W. KELLER: Skrofulose. Handbuch der Kindertuberkulose von ENGEL-PIRQUET, Bd. 1. Leipzig: Georg Thieme 1930.
VOLK, R.: Tuberkulose der Haut. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von JADASSOHN, Bd. 10, Teil 1. Berlin: Julius Springer 1931.

In den oben genannten Werken nicht angegeben:

- BAYER, W.: Jb. Kinderheilk. **138** (1933).
HALFER, G.: Arch. Kinderheilk. **88** (1929).
PLISCHKE, W.: Arch. Kinderheilk. **89** (1930).
WORINGER, P.: Bull. Soc. Pédiatr. Paris **31** (1933).
Zentralblatt für die gesamte Kinderheilkunde.

Lepra oder Aussatz.

Von

F. G. M. WIRZ-München.

Mit 6 Abbildungen.

Schicksal der
Leprakranken
ist Aussatz.

Einleitung. Der Name „Lepra“ stammt aus dem Griechischen und geht auf die indogermanische Wurzel „lap“ = „abschälen“ zurück. Die deutsche Bezeichnung „Aussatz“ ist althochdeutschen Ursprungs. Während die griechische Benennung „Lepra“ an ein Krankheitszeichen anknüpft, bringt das althochdeutsche Wort das Schicksal der Leprakranken zum Ausdruck, denn diese wurden ausgesetzt, aus der Lebensgemeinschaft entfernt. — Die Krankheit selbst gehört zu den ältesten und bestbeschriebenen, von denen wir überhaupt wissen. Sie hat mit Sicherheit schon in alten Zeiten in China, Indien, Babylon und Ägypten bestanden. Die Hauptherde scheinen Ostasien, Indien und Ägypten gewesen zu sein. Schon in vorchristlichen Zeiten gingen von hier Ströme der Seuche über Asien nach dem Westen, von Ägypten zu den Mittelmeerländern. Drei Jahrhunderte nach Christi Geburt ist die Krankheit in ganz Europa bekannt, das 8. Jahrhundert kennt schon Lepragesetze und das 13. Jahrhundert sieht bereits tausende von Lepraasylen in Europa. Der „schwarze Tod“ räumt im nächsten Jahrhundert mit deren Insassen auf; so vernichtet eine Seuche die andere und erlischt selbst, während eine dritte, die Syphilis, aufblüht. Die Aussetzung, eine volkshygienische Maßnahme längst vergangener Jahrhunderte, hat also mittelbar oder unmittelbar der Lepra das Ende in Europa bereitet. Man wußte aber damals schon mehr als nur von der Ansteckungsfähigkeit der Lepra von Mensch zu Mensch. *Den Kranken war es nämlich ganz besonders streng verboten, sich Kindern zu nähern oder sie gar zu berühren. Man kannte also damals schon die besondere Anfälligkeit der Kinder für diese Krankheit!* Hätte man im Mittelalter an der Aussetzung streng festgehalten, so wären vielleicht die letzten Reste der Lepra in Europa getilgt worden. Daß die Kirche die Kranken als Sünder bloßstellte, welche Gottes Strafe in ihren Verstümmelungen zur Schau trügen, hatte weniger volkshygienischen Wert.

Der schwarze
Tod.

Syphilis und
Lepra.

Krankheitsbegriff. *Die Lepra ist eine sehr schwere Infektionskrankheit von chronischem Charakter, die sich an der Haut durch eindrucksvolle und oft furchtbare Veränderungen zu erkennen gibt, und zwar als Lepra tuberosa oder als Lepra nervosa, oft auch in gemischter Form, und die besonders bei Kindern häufig zum Tode führt und vor allem dann, wenn sich andere Krankheiten dazugesellen.*

Hauptherde.

Vorkommen. Heute bestehen noch drei Hauptherde in der Welt, von denen aus die Lepra sich immer wieder ausbreitet; das sind *Südchina, Indien und Zentralafrika*. Die Lepra bevorzugt warmes und feuchtes Klima, vor allem an Flußmündungen und Meeresküsten. Die Zahl der Leprakranken der ganzen Welt wird zur Zeit auf 2—3 Millionen geschätzt; auf China entfallen davon allein $\frac{1}{2}$ —1 Million. Auch in Europa gibt es eine Anzahl kleinerer Herde, und zwar in fast allen Ländern rings um Deutschland herum. Deutschland selbst erlebte in den letzten Jahrzehnten

Vorkommen.

vor der Jahrhundertwende seine letzte Epidemie im Memeler Gebiet, sie war russischen Ursprungs. *Heute gibt es nur noch ein Dutzend Leprakranke in ganz Deutschland*, und diese haben sich die Krankheit anderswo in der Welt geholt. Deutschland ist insoweit günstiger daran als die übrigen europäischen Länder, weil diese zum großen Teil aus ihren eigenen Kolonien einen ständigen Zustrom von Leprösen haben. So befinden sich in Paris allein, um nur ein Beispiel zu nennen, zumeist an die 200 Lepröse. Derart zugewanderte Krankheitsfälle bilden indes für ihre Umgebung eine geringere Gefahr als endemische Lepraerde. Solche gibt es auch heute noch in Rußland, und zwar in seinem Südosten. Es besteht allerdings die Möglichkeit, daß es sich hier zum Teil wenigstens um Einschleppungen aus Persien handelt. Immerhin schätzt man die Zahl der Leprakranken in der Sowjet-Union auch heute noch auf 10 000.

Versprengte
Lepröse.

Die Lepra befällt alle Rassen ohne wesentlichen Unterschied. *Männer fallen der Erkrankung öfters anheim als Frauen. Aber leichter wie auf Erwachsene wird die Lepra auf Kinder übertragen.* Diese Feststellung trifft, im Gegensatz zu den meisten Angaben statistischer Art über Lepraerkrankungsziffern, nahezu für alle Lepragegenden zu. *Die Kinder erkranken auch zumeist vor den Eltern, manchmal schon in dem frühesten Lebensalter.* RODRIGUEZ sah in Culion bei 6 Kindern im Alter von 3—6 Monaten verdächtige Herde. Von diesen 6 Kindern wurden 3 im Verlauf der nächsten Jahre bacillenpositiv. Derartige Beispiele sind zahlreich in der Literatur niedergelegt. *Ob es eine kongenitale Lepra gibt, ist umstritten.* Jedenfalls würde die kongenitale Übertragung, auch wenn sie besteht, keine große Rolle spielen. Die Erfahrung hat gezeigt, daß die Kinder nahezu frei von Lepra bleiben, wenn man sie ihren kranken Eltern sofort nach der Geburt wegnimmt. Je länger sie indes mit den leprösen Eltern zusammenleben, um so häufiger erkranken sie. *Kinder zeigen die größte Hinfälligkeit erst gegen die Pubertätszeit zu.*

Rasse und
Geschlecht.

Besondere Ge-
fährdung des
Kindes.

Kongenitale
Lepra.

Pubertät
und Lepra.

Es dürfte wohl unseren sonstigen Erfahrungen auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten entsprechen, daß Kinder häufig zahlreicher und früher als Erwachsene an Lepra erkranken. Haut und Schleimhaut beim Kind sind zarter und infolgedessen empfänglicher als die der Erwachsenen. Kinder erkranken auch häufiger an gewöhnlichen Infektionskrankheiten, wie Pyodermien und dergleichen. Es mag auch die Tatsache eine Rolle spielen, daß Kinder mit leprösen Familienmitgliedern enger zusammenleben als andere Erwachsene und infolgedessen viel häufiger Gelegenheit haben sich anzustecken. Nicht unerwähnt darf bleiben, daß auch eine Reihe Fälle beschrieben worden sind, nach denen Kinder trotz jahrelangen Zusammenlebens mit leprösen Eltern leprafrei blieben. Die größere Empfänglichkeit des *Kindesalters* schlechthin für Lepra kommt auch darin zum Ausdruck, daß im Kindesalter das weibliche und das männliche Geschlecht in gleicher Zahl erkranken. Große Statistiken, die für Erwachsene das Verhältnis der Geschlechter 2 Männer zu einer Frau aufzeigen, ergeben *bei den kranken Kindern* des gleichen Materials das *Verhältnis 1 : 1 bei beiden Geschlechtern.*

Geschlechts-
verhältnis.

Ätiologie. Der Erreger der Lepra wurde von HANSEN im Jahre 1874 als *ein säurefestes Stäbchen* entdeckt, das eine Reihe charakteristischer Eigenschaften aufweist. Es ist fein, meist gerade, manchmal aber auch gebogen oder gar geknickt und zeichnet sich durch Körnchen aus. Die Enden oder wenigstens eines davon sind manchmal zugespitzt oder aber

HANSENS
Leprabacillus.

auch kolbig aufgetrieben. Da sie in ihrer Gesamtgröße und Gesamtform und schließlich auch im färberischen Verhalten den Tuberkelbacillen ähneln, so ist ein Unterscheiden manchmal schwer. Im Gegensatz zu den Tuberkelbacillen zeichnen sich aber die Leprabacillen durch eine besondere Lagerung aus, und zwar liegen sie meist in Bündeln beieinander. Innerhalb dieser Bündel liegen Stäbchen oder auch Reihen von Körnchen fast parallel. Außerdem unterscheiden sich die Leprabacillen von ähnlichen säurefesten Bacillen durch Vakuolen von verschiedener Größe, durch Kapselbildung, die allerdings nur bei geeigneter Beizung zu sehen ist, und schließlich durch kurze Verzweigungen. *Der Leprabacillus läßt sich auf Tiere nicht übertragen.*

Keine Tierpathogenität.

Bei allen sicheren Leprafällen sind auch Bacillen zu finden. Im Gegensatz zu einem oft spärlichen Befunde an Tuberkelbacillen beim Lupus sind bei der tuberösen Lepra die Leprabacillen geradezu in Massen anzutreffen. Daher ist es auch verständlich, daß sich bei akuten Schüben im Verlauf der Lepra Leprabacillen in den Hautschuppen finden. Es wird sogar die Ansicht vertreten, daß sie durch die Epidermis, vor allem mit dem Schweiß, ausgeschieden werden. Aber auch in den Absonderungen der Talgdrüsen sind Bacillen gefunden worden, schließlich auch in Tränen. *Am meisten aber sondern Nasen- und Mundschleimhaut die Bakterien ab.* So gelangen sie durch Auswurf und Aushusten und Niesen aus dem Körper.

Ausscheidungsstätten der Leprabacillen.

Alle Forscher sind sich darüber einig, daß *der Nasenschleim der hauptsächlichste Träger der Bacillen* ist. Eine Tagesmenge von mehreren Gramm enthält Millionen Leprabacillen. So ist es verständlich, daß durch Husten und Niesen, aber auch durch gewöhnliches Sprechen die Bacillen in gefährlicher Weise verbreitet werden. Die Schleimhäute sondern in fast allen Stadien der Krankheit Bacillen ab, also nicht nur dann, wenn sie selbst lokal erkrankt sind. Auch in dem Genitalsekret befinden sich Bacillen.

In feuchtem warmen Klima halten sich die Leprabacillen lange genug, um ansteckend wirken zu können. Hiermit ist auch die Möglichkeit gegeben, daß *Lepra durch Schmutz übertragen* wird. Auch Wäsche und Kleider können hierzu dienen. Bemerkenswert ist, daß in Leichen verstorbener Lepröser noch nach $7\frac{1}{2}$ Monaten reichlich Leprabacillen gefunden werden konnten. So ist es auch nicht verwunderlich, daß man aus Erde lepröser Seuchengebiete Leprabacillen nachweisen konnte. *Gebrauchsgegenstände aller Art können ebenfalls eine Ansteckung übermitteln.* Möglich ist auch die Übertragung durch lebendige Zwischenträger, Insekten, Milben, Wanzen, Mücken, Fliegen usw. Beweise für diesen Übertragungsmodus stehen allerdings aus. Wenn auch nachgewiesen ist, daß Insekten gelegentlich Bacillen in sich aufnehmen, so hat doch die Beobachtung ergeben, daß die Bacillen sehr schnell wieder abgesondert werden.

Mittelbare Übertragung der Lepra.

Alle diese mittelbaren Übertragungen spielen jedoch keine Rolle gegenüber der überragenden Bedeutung der Übertragung von Mensch zu Mensch.

Pathogenese. *Die Mehrzahl der Ansteckungen kommt nach der Ansicht der meisten Forscher dadurch zustande, daß die Leprabacillen durch die Haut in den Körper eindringen. Hautwunden, Hautschunden, Stiche, Verletzungen aller Art, Kratzfolgen, Frostschäden, Hautkrankheiten ermöglichen die Einimpfung. Aber auch die Schleimhäute spielen eine große Rolle als Eintrittspforte, vor allem die der Nase.* Wie bei der Lupusinfektion spielt auch hier das Bohren in der Nase, vor allem auf Grund von Wurmkrankheiten, eine große Rolle. Ob die Bacillen unmittelbar in die Lunge eindringen können,

Die Haut als Eintrittspforte.

Wurmkrankheit und Nasenbohren.

erscheint fraglich. Im Mund, im Rachen oder an den Tonsillen können sie sich halten und eindringen. Vom Eintrittsorte an gelangen die Bacillen vermutlich auf dem Lymphwege in die benachbarten Drüsen; schubweise werden sie wohl auch auf dem Blutwege embolisch verschleppt. Sie gelangen schließlich in alle Körperorgane.

Von der Einimpfung *bis zum Eintreten der ersten klinischen Erscheinungen* können *einige Wochen* oder auch *viele Jahre* vergehen. Im allgemeinen ist man jetzt der Ansicht, daß in der größten Mehrzahl *die Inkubation nicht mehr als 2 bis 3 Jahre beträgt*. Das Problem der Lepra inkubation hängt wohl mit der Menge der übertragenen

Inkubation.

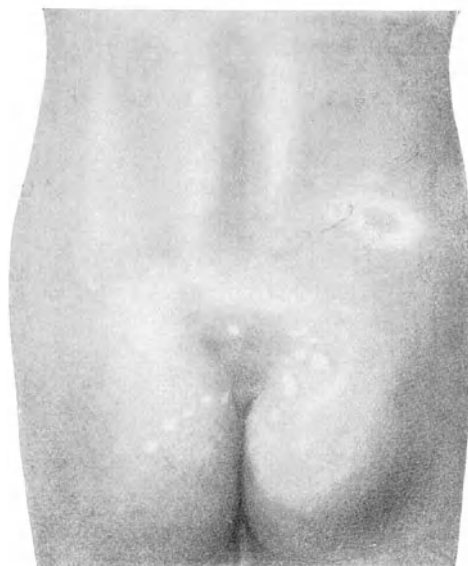


Abb. 1. Oben am Rand der rechten Gesäßhälfte Primäraffekt mit pigmentarmer Umgebung. (Nach Photographien von Dr. J. N. RODRIGUEZ, Culion.)¹

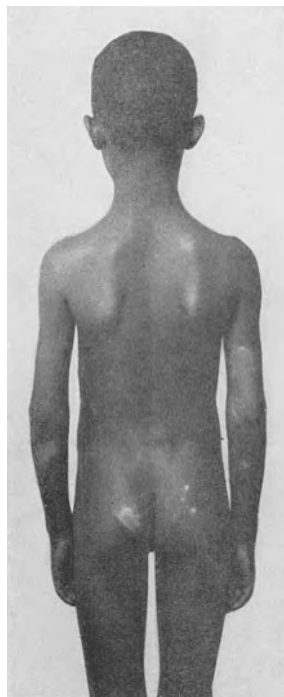


Abb. 2. Lepra maculosa. Flecken am Arm und Gesäß. (Leprakolonie Bethesda-Surinam.)

bzw. eingepflichten Keime zusammen. *Bei Kindern ist die Inkubationszeit vielfach sehr kurz*. Krankheiten aller Art sollen die Entwicklung einer Lepra infektion beschleunigen oder ihr gar den Boden bereiten.

Symptomatologie. *Das erste klinische Zeichen ist der sog. lepröse Primäraffekt*, das ist eine kleinere oder größere rote Stelle, die sich durch lange Zeit hindurch in der gleichen Art hält. Das Rot kann alle Farbtöne von Rot besitzen, sogar kupferfarben sein. Der Fleck selbst kann rundlich, oval oder polygonal begrenzt sein. Er hat manchmal einen leicht erhabenen Saum. Die Oberfläche glänzt oft und ist wenig derb. Das Eigenartige dieses Fleckes besteht darin, daß sich hier früher oder später, und nicht ganz regelmäßig, Gefühlsstörungen entwickeln. Der Fleck kann sich peripherwärts vergrößern, wobei die Ränder erhabener werden und sich bräunen, während die Mitte einsinkt, blasser und glatter wird.

Entwicklung des Primäraffektes.

¹ Die Abbildungen sind entnommen aus V. KLINGMÜLLER, Die Lepra (Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. X/2. Berlin: Julius Springer 1930).

Auf den Schleimhäuten, vor allem in der Nase, zeigt sich der Primäraffekt als ein Geschwür oder aber auch nur in der Form einer einfachen Rhinitis.

Erstes Zeichen einer Ansteckung sollen aber auch Neuritiden aufsteigender Art sein können.

In den Primäraffekten findet man Bacillen meistens gar nicht oder nur sehr selten. Im letzteren Falle entwickelt sich gewöhnlich die tuberöse



Abb. 3. Lepra maculo-anaesthetica. Chinese, 12 Jahre alt.
(Fall von Dr. HEINEMANN-Sumatra.)

Form. Über diesen Teil der Entwicklung des Primäraffektes bzw. der Frühzeichen besteht jedoch keine einheitliche Auffassung; es fehlt hier an fortlaufenden Beobachtungen, wobei besonders zu berücksichtigen ist, daß man in einer großen Zahl der Fälle überhaupt keinen Primäraffekt nachweisen kann. Der Primäraffekt kann bestehen bleiben, verschwindet aber auch oft wieder. Geraume Zeit darnach entstehen neue Manifestationen mannigfaltigster Art. Man nennt sie „Frühzeichen“.

Das Auftreten der ersten Flecke nach dem Primäraffekt ist mit allgemeinen Symptomen verbunden, wie wir sie von anderen Infektions-

krankheiten her kennen. Mattigkeit, Schwitzen, Mangel an EBlust, Übelkeit, Kopfschmerz, Fieber, Gliederschmerzen, Kribbeln und Stechen, dazu Nasenbluten, Menstruationsstörungen usw. werden erwähnt; auch Schüttelfröste, Erbrechen und Schlagsucht sind beobachtet worden.

Die Frühzeichen werden dargestellt durch *hyperämische, depigmentierte, pigmentierte Flecken, anästhetische Herde, Infiltrate und Knötchen, dazu noch in wechselnder Art*. Die einen Zeichen können wieder verschwinden, sich aber auch vergrößern oder in andere umwandeln. Die Mannigfaltigkeit wird hierdurch noch größer.

Die Flecken können überall beginnen; oft im Gesicht, hier meist symmetrisch, später mehr an den Extremitäten sowie am Rumpf; selbst auf dem behaarten Kopf treten sie auf. Die Streckseiten der Gliedmaßen werden bevorzugt. Die Entwicklung der Flecken ergibt die buntesten Bilder. Circinäre, serpiginöse, girlandenartige und annuläre Bildungen werden beobachtet.

Weitere Frühzeichen sind Schwellungen, Verdickungen in Form von Infiltraten und Knoten. Die Knoten beginnen stecknadelkopfgroß, wachsen schnell zur Größe einer Erbse oder gar zu einer Walnuß. Manchmal bleiben sie auch mikropapulös, zuweilen werden sie auch papillomatös. Hierzu treten vasomotorische Störungen, ausgedehnte Cyanosen oder auch Ödeme. Die Farbe der ganzen Haut wird grau, manchmal bräunlich, sie wird welk und fältelt sich.

Die Entwicklung der erythematösen Flecke geht mit Gefühlsstörungen einher. Hyperästhesien und Anästhesien, zuerst für Wärme, dann für

Begleiterscheinungen der Frühzeichen.



Abb. 4. Leprosy tuberosa. Leprome verschiedener Größe, teilweise in geschwürigem Zerfall. Paronychie. (Nach E. LESSER.)

Gefühlsstö-
rungen und
Frühzeichen.

Schmerz und für Berührung machen sich geltend. Ihr Auftreten ist außerordentlich ungleichmäßig. Die Störungen können ununterbrochen oder schubweise fortschreiten, sie können aber auch wieder verschwinden. Die Gefühlsstörungen machen sich besonders an der Ulnarseite von Hand und Unterarm, an der Außenseite der Unterschenkel und Füße, am Gesäß und an den Ohrmuscheln geltend.

Die Knoten-
lepra.

Die tuberöse Form der Lepra entwickelt sich zumeist aus den vorbeschriebenen erythematösen Frühzeichen, und zwar können sich die Knoten unmittelbar aus den Flecken oder aber auch frei entwickeln. Die Knoten vereinigen sich zumeist zu großen zusammenhängenden höckerigen Infiltraten. Sie bilden Krusten, nach deren Abfall Geschwüre in Erscheinung treten. Der Zerfall der Knoten bewirkt, je nach ihrem Sitz, große Zerstörungen und Entstellungen, so insbesondere im Bereich des Gesichts an Nasen, Augen usw.



Abb. 5. Lepra nervosa. Facies antonina. Facialislähmung. Ectropium paralyticum. Madarosis ciliarum. Conjunctivitis, Keratitis e lagophthalmo (exulcerans loculi dextri) et synechia posterior oculi utriusque. (Nach BARTHEN.)

Die Lepra nervosa entwickelt sich ebenfalls auf dem Boden der oben geschilderten Frühzeichen. Statt Knoten bilden sich dann manchmal Blasen von Linsen- bis zu Walnußgröße. Die Blasen können verschwinden und nichts anderes als weißliche Flecken mit dunklem Pigmentsaum hinterlassen. Die Flecke sind dann gefühlstaub. Die Blasen können aber auch von seichten Geschwüren gefolgt sein, mit harten Rändern und einem festanhaltenden Geschwürsbelag ausgezeichnet. Diese Geschwüre können sich vergrößern und in die Tiefe ausdehnen. Sie vermögen sogar in Gelenke einzubrechen und zu

Die Nerven-
form.

Verstümmelungen Anlaß zu geben. Charakteristischer noch sind *die nervösen Erscheinungen*. Es kommt zu *Anschwellungen an den Nervenstämmen*, zu einer Neuritis mit anfänglichen Reizerscheinungen, und später folgen dann die Zeichen von *Nervenschwund*. So entsteht eine Klauenhand durch Lähmung des Nervus cubitalis und so entsteht im Gesicht die sog. Lepra antonina. Der Nervenlähmung folgt Muskelschwund, die Glieder verstümmeln.

Sekundär-
erkrankungen
und Tod.

Verlauf der Knotenlepra. Von Ausnahmefällen, die innerhalb kurzer Zeit zum Tode führen, abgesehen, zieht sich die Knotenlepra im Durchschnitt durch 8–10 Jahre und noch mehr hin. Erneute Schübe wechseln mit Rückbildungszeiten und Ruhepausen. Diese können jahrelang anhalten. Fieberattacken mit Lymphdrüsenanschwellungen und plötzlich aufbrechenden knotigen Ausschlägen leiten zuweilen Verschlimmerungsperioden ein und führen jeweils einen weiteren Kräfteverfall herbei. Dazu treten die Beschwerden und oft sehr schweren Störungen von seiten der erkrankten inneren Organe. Diese führen meist zu sekundären Erkrankungen, wie Nierenentzündung, Sepsis oder auch Lungenentzündung und

anderweitigen Infektionen, wie Tuberkulose, und vermittelt dieser endlich zum Tode.

Verlauf der Nervenlepra. Die selten ganz reine Form der Nervenlepra verläuft noch chronischer. Es sind Fälle beobachtet worden von 4 und 6 Jahrzehnten Dauer. Auch hier ist der Verlauf in den einzelnen Phasen außerordentlich unregelmäßig. Selbst nach schwer akuten Anfällen kann sich der Zustand schnell wieder bessern. Gegen Ende nimmt die Erschöpfung mehr und mehr zu. Die Kranken sind meist gelähmt, sind blind, ihr Körper ist mit Geschwüren bedeckt. — Auch hier sind es zumeist hinzutretende Infektionen oder Komplikationen innerer Art, die den Tod herbeiführen.

Lepra mixta. Die Lepra mixta besteht aus einer Vergesellschaftung der Lepra tuberosa mit der Lepra nervosa. Sie kann sich aus jeder der beiden Formen entwickeln oder gleich gemischt beginnen. In manchen Gegenden, vor allem in den südlichen Ländern, herrscht die gemischte Form der Lepra vor.

Diese Fälle lassen es überhaupt als künstlich erscheinen, von zwei Formen der Lepra zu sprechen. Es dürfte sich im ganzen um ein einheitliches Krankheitsgebilde handeln, bei dem dann im Einzelfalle bald Knoten, bald die Nervenmanifestationen überwiegen. Gerade die schwersten Fälle weisen zumeist beide Formerscheinungen auf. Andererseits ist es rein klinisch auch nicht immer leicht, jeden Fall dem Schema zuliebe so oder so einzuteilen. Vielfach wäre eine genaue histologische Untersuchung hierzu nötig und diese nicht nur an einer, sondern an vielen Stellen. Die Unterscheidung in zwei Formkreise entbehrt auch jeglicher praktischen Bedeutung.

Pathologische Anatomie. Es kann hier nicht die Aufgabe sein, all die zahllosen verschiedenartigen histologischen Bilder der Lepra zu beschreiben, wie sie je nach Sitz, Form und Alter des Krankheitsherdes von den vielen Forschern, die sich damit beschäftigt haben, beschrieben worden sind. Es soll hier nur eine mehr oder weniger allgemeine Darlegung gegeben werden, die es jedoch ermöglicht, die Erklärung für all das Eigenartige in den klinischen Bildern und im klinischen Verlauf, so wie es beschrieben wurde, zu erklären.

Ähnlich wie der Tuberkulosebacillus oder die Syphilisprophage verursacht auch der Leprabacillus in der Haut entzündliche Gewebsreaktionen. Diese können ebenso wie bei der Tuberkulose und Syphilis sehr uncharakteristischer Natur sein; ebenso

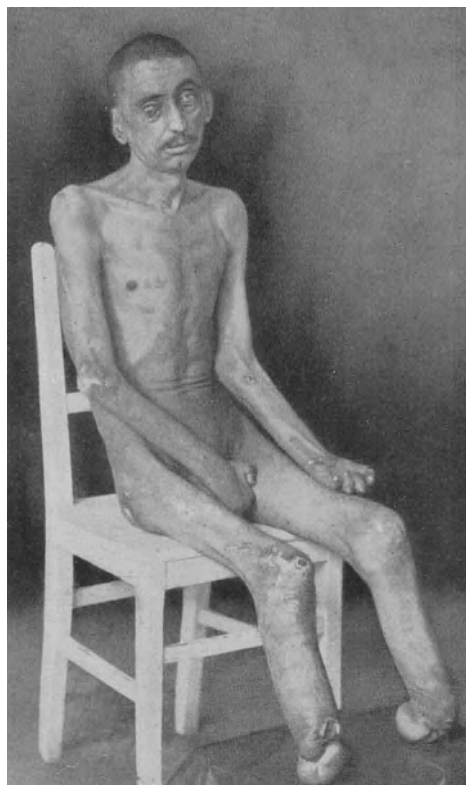


Abb. 6. Lepra mixta. Mutilationen der Hände und Füße. Abmagerung. Muskelschwund. Lähmung der Gesichtsmuskulatur. Beide Augen fast ganz zerstört. Geschwüre und Narben nach Pemphigus. (Fall von Dr. RADULASKI-Serajewo.)

Lähmung und Erblindung.

Mischformen.

Gewebsreaktionen.

wie dort können ausgebildete Granulome die Folge sein, und schließlich kann die Lepra ebenso wie die Syphilis und die Tuberkulose Gewebsveränderungen zeigen, die außerordentlich charakteristisch sind.

Der Entstehungsmechanismus ist dabei folgender: Das erste sind bacilläre Embolien an den kleinen Gefäßen der Haut teils im subpapillären Gebiet, teils in den tieferen Gefäßnetzen. An den durchgehenden Gefäßen findet man die Embolien an den Gabelungen, häufiger aber noch in den Gefäßknäueln und Gefäßkörnchen der Hautdrüsen und der Haarbälge (daher in vielen Fällen die klinisch sichtbare Bevorzugung der Streckseiten). Hier kommt es nun zur Bildung perivascularer Infiltrate, in späteren Stadien zu Exsudaten seröser, fibrinöser oder gar hämorrhagischer Art und schließlich zu Thrombosen der Venen. Je nach der Masse der abgelagerten Bacillen entstehen ausgedehnte Granulome. — Die Granulome zeigen ein für die Lepra außerordentlich charakteristisches Gebilde neben den sonst überall üblichen Granulationszellen, nämlich die sog. *Leprazellen*. VIRCHOW hat sie als erster studiert. Es sind das große, meist vielkernige Zellen, deren auffallendste zahlreiche Vakuolen sind. Die ganze Zelle sieht fast wie eine Wabe aus. Auch hierbei handelt es sich um Entzündungsgebilde; sie gehen wahrscheinlich aus den Histocyten hervor. Wie bei anderen Infektionskrankheiten kommt es vielfach bei den Granulomen der Lepra zur Einschmelzung des Gewebes und schließlich dann zu einer bindegewebigen Sklerosierung. Hierbei können Bilder entstehen, die mit Recht die Bezeichnung tuberkuloid tragen. — Die so beschriebenen geweblichen Reaktionen kommen sowohl im Haut- wie auch im Nervengewebe vor. Gegenüber anderen Infektionskrankheiten der Haut, vor allen den schon genannten, zeichnen sich die Gewebsschnitte des leprösen Gewebes meist durch einen ganz außerordentlichen *Reichtum an Erregern* aus. Früher war man der Ansicht, daß die Frühzeichen der Lepra bacillenarm seien. Verbesserte Färbeverfahren haben die Unrichtigkeit dieser Auffassung erwiesen. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß man vielfach Leprabacillen in gar nicht so spärlichen Mengen frei im Hautgewebe liegend gefunden hat, ohne daß sichtbare gewebliche Reaktionen aufzudecken waren. Auch diese Befunde können manche Vorkommnisse im klinischen Verlauf der Lepra erklären.

Nicht nur der Bacillenreichtum an sich ist auffallend, sondern auch eine *besondere Art der Lagerung*. Die Bacillen ballen sich zu Kugeln oder Schläuchen zusammen. Man nennt diese Klumpen von bräunlicher Farbe, die HANSEN als „gelbe Schollen“ bezeichnete, *Globi*. Die Ursache dieser Zusammenballung von Leprabacillen ist umstritten; es ist möglich, daß es sich, wie DEYCKE meint, um bacilläre Verstopfungen lymphatischer Räume handelt.

In fortgeschritteneren Stadien sieht man die Bacillenhaufen in einer schleimigen Masse liegen, die auch wieder Vakuolen hat. Man nennt sie *Gloea*. Auch deren Herkunft ist umstritten.

Diagnose. *In ausgeprägten Fällen ist die Diagnose Lepra mit Leichtigkeit zu stellen* und wird vielfach von Ärzten gestellt, die noch nie bis dahin einen Fall von Lepra wirklich gesehen haben. Um so schwieriger jedoch sind die beginnenden Fälle zu diagnostizieren. Im Stadium der Frühzeichen können vor allem die subjektiven Beschwerden Anlaß geben, die Lepra mit Rheumatismus oder Polyneuritis zu verwechseln. Ältere klinisch weniger ausgeprägte Nervenformen werden leicht mit Tabes, mit Syringomyelie oder progressiver Muskelatrophie verwechselt. Manche Erscheinungen der Haut ähneln denen bei Sklerodermie oder Morbus RAYNAUD.

Am allerschwierigsten sind jene unscheinbaren Frühzeichen zu deuten, die nichts Charakteristisches an sich haben und leicht als harmlose Hautentzündung oder Stauungen übersehen werden. Da versagt oft die Kunst des erfahrenen Lepraforschers. *Besonders bei Kindern kann so die Frühdiagnose sehr erschwert werden.* GOMEZ, BASA und NIKOLAS fanden bei Kindern des öfteren nichts mehr als eine gerötete Haut an den Beinen, oder bei anderen verdächtige oder sichere weiße Herde. Die spätere Entwicklung zeigte, daß Lepra vorlag. Derartige *Frühererscheinungen* sind auf das genaueste *hinsichtlich ihrer Sensibilität zu prüfen*. Denn dadurch

Leprabacillen
als Sonder-
gebilde.

Der Reichtum
an Erregern.

Eigenheiten der
Lagerung der
Leprabacillen.

Verwechslung
mit Nerven-
und Haut-
krankheiten.

Schwierig-
keiten der
Frühdiagnose,
insbesondere
bei Kindern.

unterscheiden sie sich oft allein von harmlosen Stauungs- oder Reizerscheinungen. Wichtig ist die *Suche nach Leprabacillen*, entweder bei verdächtigen Herden vermittels einer Biopsie oder aber *im Schleim der Nasenhöhlen*; hier kann man eine Ausschwemmung durch Verabreichung von Jodkalium hervorrufen.

Bacillen-
reicherung des
Nasenschleims
durch Jod.

Umgebungsuntersuchungen können ebenso sehr die Diagnose erleichtern wie eine genaue Anamnese, d. h. die Kenntnis über den früheren Aufenthalt des Kranken und hiermit über die Möglichkeit einer Infektion.

Prognose. Schon in der Darlegung über den Krankheitsbegriff wurde betont, daß die Lepra eine sehr schwere chronische Infektionskrankheit sei. Nicht jeder Fall von Lepra ist jedoch von vornherein dem Tode verfallen. Leprakranke, deren Leiden frühzeitig aufgedeckt wird, und Kranke, deren Widerstandskraft nicht durch andere hinzutretende Krankheiten geschädigt wird, haben sogar gute Heilungsaussichten. Es ist jedoch nicht immer so, daß gering ausgeprägte Krankheitszeichen den Schluß auf einen weiteren harmlosen Verlauf der Krankheit erlauben. Ein scheinbar vorhandenes Gleichgewicht zwischen Bacilleninvasion und Organismus kann jederzeit zu dessen Ungunsten gestört werden. Vor allem sind es hinzutretende Eiterinfektionen, die die Lage des Leprakranken erheblich verschlechtern oder gar gefährden können. Früher war schon darauf hingewiesen worden, daß vor allem Kinder, wenn sie unbehandelt bleiben, schneller und im Verhältnis zu erwachsenen Kranken zahlreicher sterben. Vielleicht hat diese Tatsache ihren Grund mit darin, daß Kinder eben auch Eiterinfektionen gegenüber anfälliger sind als Erwachsene. So sterben schließlich viele Lepröse an Sepsis.

Die Rolle von
Eiterinfek-
tionen.

Die Prognose hat vor allem zu berücksichtigen, inwieweit es sich bei diesem oder jenem Kranken gleichzeitig um eine viscerale Lepra handelt. Auf die viscerale Lepra soll hier mit Rücksicht auf den Charakter dieses Buches nicht näher eingegangen werden. Es ist jedoch vielfach von geradezu entscheidender Bedeutung, ob beispielsweise das Kehlkopffinnere leprös zerstört ist oder ob die Nieren oder Genitalorgane befallen sind. — Andererseits kann selbst für Spätfälle die Prognose wieder günstiger werden, als sie in den Stadien zuvor war; denn es besteht anscheinend die Möglichkeit einer gewissen Immunisierung.

Die Beteiligung
innerer Organe.

Verhütung und Behandlung. Die Erfolge der Leprabekämpfung in zivilisierten Ländern haben gezeigt, daß es vornehmlich zwei *Mittel* gibt, *Lepraansteckung hintanzuhalten*; das sind: *Anzeigepflicht aller Leprafälle und deren Isolierung*. Diese Maßnahmen lassen sich aber nicht bei allen Völkern der Welt durchführen, vor allem nicht bei den Völkern niedriger Kulturstufen, bei denen die Lepra endemisch, und mehr als die Hälfte der Bevölkerung durchseucht ist. Um so mehr aber müssen sich die Nachbarländer bei der Einwanderung vergewissern, ob es sich hierbei nicht um klinisch Kranke oder um Bacillenträger handelt.

Volkshygiene-
sche Maß-
nahmen.

Überall da, wo Lepröse in größeren Mengen sich vorfinden, sind *insbesondere die Kinder zu beschützen* und von Leprakranken fernzuhalten. *Kinder sollen niemals bei leprakranken Eltern belassen werden*. Selbst in schwer durchseuchtesten Ländern hat die Erfahrung gezeigt, daß die Kinder lepröser Eltern gesund bleiben, wenn man sie sofort nach der Geburt diesen wegnimmt. Allerdings haben auch diese leprafreien Kinder eine größere Sterblichkeit, wahrscheinlich deshalb, weil künstliche

Schutz für
Kinder.

Ernährung und etwaiger Klimawechsel ihre natürliche Widerstandskraft geschwächt haben.

Kein Spezifikum. *Ein absolut spezifisch wirkendes Mittel gegen Lepra gibt es nicht.* Seit langer Zeit steht das *Chaulmoograöl* in bestem Ansehen. Antileprol, ein gereinigtes Chaulmoograöl, weist ebenfalls gute Heilwirkungen auf. Die Behandlung muß lange Zeit hindurch fortgesetzt werden. Es gibt noch eine Reihe anderer Mittel, deren Aufführung hier zu weit führen würde. *Den besten Behandlungserfolg haben alle Mittel in den Anfangsstadien der Lepra.*

Allgemeine Pflege. Genau so *wichtig* wie die medikamentöse Behandlung ist *die allgemeine Pflege des Kranken.* Seine Widerstandskraft muß gestärkt werden. Dies kann erreicht werden durch eine kräftigende natürliche Lebensweise in geeignetem Klima, aber auch durch Medikamente wie Eisen, Arsen und dergleichen.

Lokalbehandlung. Über die notwendige *Lokalbehandlung* entscheidet der jeweilige Befund. Neuerdings wird die Vereisung der einzelnen Herde mit *Kohlensäureschnee* empfohlen. PALDROCK verbindet die Vereisung mit Solganaleinspritzungen. Man hat früher schon mit vielen anderen Mitteln lokal zu heilen versucht, so durch Ätzmittel, durch Verkohlung, durch Quarzlichtbestrahlung und dergleichen mehr. Es scheint sich bei all diesen Methoden nicht nur um eine unmittelbare Einwirkung auf die so behandelten Krankheitsherde zu handeln, sondern auch um eine mittelbare Einwirkung wie bei der Glüheisenbehandlung BIERs. Hierfür spricht die Tatsache, daß manche derartig rein örtlich vorgenommene Behandlung deutliche Fernwirkung nach sich zieht. Sehr heiße Bäder, und zwar solche bis zu 43° sollen nicht nur Erleichterung und Befreiung von den Schmerzen, sondern auch objektiv Besserung bringen. — Die Beurteilung der Heilung der Lepra ist außerordentlich schwierig und mit äußerster Vorsicht anzusehen. Selbst wenn es nach einer anscheinenden Heilung viele Jahre hindurch nicht mehr zu Manifestationen kommt, so können doch noch Bacillennester irgendwo versteckt unversehrt liegen geblieben sein. Noch nach 20 Jahren scheinbarer Heilung sind infolgedessen Rückfälle beobachtet worden. Zumeist treten diese allerdings schon im ersten Jahr auf. Man wird also gut daran tun, auch geheilte Fälle von Lepra registriert und unter weiterer Kontrolle zeit ihres Lebens zu halten.

Heilungsbeurteilung.

Literatur.

Erschöpfende *Schriftensammlung* im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. X/2. Beitrag KLINGMÜLLER, S. 744—805. Berlin: Julius Springer 1930.

Pellagra.

Von

F. G. M. WIRZ-München.

Mit 2 Abbildungen.

Einleitung. Die Krankheit trägt ihren Namen nach einem ihrer Symptome, und zwar nach den Erscheinungen auf der Haut. „*Pelle agra*“ heißt „*rauhe Haut*“. Diesen Namen erhielt die Krankheit von dem Mailänder FRAPOLLI im Jahre 1771, der bei seiner Beschreibung glaubte, eine ganz neue Krankheit vor sich zu haben. Ein halbes Jahrhundert später wurde erst bekannt, daß einem Spanier namens CASAL die gleiche Krankheit bereits im Jahre 1735 aufgefallen war. Auch in dessen Beschreibungen spielen die Hauterscheinungen eine vornehmliche Rolle, und so spricht man heute noch von dem CASALSchen Halsband als einem wichtigen Erkennungszeichen dieser Krankheit.

Herkunft des Namens.

Geschichte.

Die Pellagra ist aber alles andere als eine Hautkrankheit. Die Erscheinungen auf der Haut sind nicht einmal schwerwiegender Art gegenüber den Krankheitszeichen an anderen Körperorganen. Wenn die Pellagra trotzdem hier unter den Hautkrankheiten Platz findet, so liegt das einerseits an einer gewissen Überlieferung, andererseits trägt die Tatsache daran Schuld, daß die völlig ungeklärte Ätiologie vorerst keine sachgemäße Zuteilung möglich macht. Da die Krankheit, wenn sie Kinder befällt, gewisse eigene Züge aufweist, so ist ihre Darstellung hier in diesem Werk gerechtfertigt, auch wenn es sich keinesfalls um eine Kinderkrankheit handelt.

Pellagra keine eigentliche Hautkrankheit.

Krankheitsbegriff. *Unter Pellagra verstehen wir eine häufig zum Tode führende Krankheit des Gesamtkörpers unbekannter Herkunft, deren hauptsächlichste Erscheinungen am Verdauungstractus, am Nervensystem, durch die Psyche und auf der Haut offenbar werden. Abgesehen von den Krankheitserscheinungen auf der Haut handelt es sich hierbei meist um sehr schwerwiegende Krankheitszeichen, wie sie in ihrer Art und ihrer Vergesellschaftung nach bei keinem anderen Leiden anzutreffen sind.*

Vorkommen. FRAPOLLI, von CASALs Entdeckungen in Spanien nichts wissend, hatte angenommen, daß die Krankheit nur in Oberitalien vorkäme. Heute kennen wir keinen Erdteil mehr, auf dem nicht wenigstens einige sporadische Fälle beobachtet worden sind. Nach allem, was wir heute wissen, *scheint die Pellagra warme Gegenden zu bevorzugen.* — So stehen in Europa — um nur die Verhältnisse unseres Erdteils genauer darzulegen — Italien, Spanien und der südliche Balkan an erster Stelle, während Deutschland, Österreich und Frankreich wenig befallen und die nordischen Staaten Europas fast frei von Pellagra sind. In Amerika sind es die Südstaaten, die am meisten von Pellagra heimgesucht sind. In manchen Ländern, so wie in Italien, tritt die Krankheit endemisch auf. In anderen Gegenden hat man Perioden epidemischen Auftretens feststellen können, während

Verbreitung der Pellagra.

die sporadischen Fälle weder an die Zeit noch an den Ort gebunden zu sein scheinen; immer und überall, wenn auch nur selten, können sporadische Fälle auftreten. Eigenartig ist, daß in ein und demselben Lande, so wie in Italien, die Zone des endemischen Vorkommens scharf abgegrenzt bleibt gegenüber der Umgebung mit ihren sporadischen Fällen.

Erkrankungs-
ziffern.

Zahlenmäßig wird das Vorkommen der Pellagra sehr verschieden beurteilt. NAUCK nimmt an, daß z. B. vor 3—4 Jahrzehnten in Oberitalien 5% der Bevölkerung krank war. Andererseits berechnet LAVINDER für das Jahr 1923 für ganz Italien nur 4 Todesfälle an Pellagra auf je eine Million Einwohner. 1911 seien es allerdings noch 35 gewesen. Im allgemeinen wird überall ein Rückgang der Krankheit errechnet, vor allem da, wo sie endemisch war, während die sporadischen Fälle gerade in den letzten Jahrzehnten des öfteren hin und wieder eine Häufung aufwiesen, so auch in Deutschland.

Hinfälligkeit
der schwarzen
Rasse.

Die Pellagra kommt bei jeder Rasse vor. Ein bemerkenswerter Rassenunterschied ist nur hinsichtlich der Sterblichkeit beobachtet worden. Es zeigten sich die Neger fast 4mal so häufig als die Weißen.

Das weibliche Geschlecht überwiegt im allgemeinen an Zahl der Krankheitsfälle. Eigenartig ist der mildere Verlauf der Pellagra bei Schwangeren.

Beteiligung
des Kindes
an Pellagra.

Die Pellagra kommt bei Kindern in sehr wechselnder Zahl vor. Je stärker die Durchseuchung einer Gegend, desto höher ist der Anteil an kranken Kindern, so stellte die Thompson Mac Fadden Kompanie, eine der wissenschaftlichen Kommissionen, die sich wiederholt in den verschiedenen Erdteilen bildeten, um das Pellagraproblem zu ergründen, fest. Während amerikanische Forscher die Pellagra bei Kindern zwischen 2 und 15 Jahren sehr häufig gesehen haben, hat BABES aus dem rumänischen Material nur rund 8% der Fälle von Pellagra bei Kindern berechnet. *Im ersten Lebensjahr ist Pellagra außerordentlich selten*, allerdings ist auch ein kongenitaler Fall beobachtet worden (BLOOM). *Bis zum 12. Lebensjahr steigt die Erkrankungsziffer, um dann bis zum 16. wieder abzufallen.* Bei Erwachsenen steigt die Kurve wieder an und hat ihren Gipfel zwischen 30 und 45 Jahren.

Das Pellagra-
problem ist
ungelöst.

Ätiologie und Pathogenese. Trotz immer erneuter Angriffe einzelner Forscher der ganzen Welt sowie großer Kommissionen auf *das Problem der Ätiologie* der Pellagra ist dieses *noch nicht gelöst*. Die Maistheorie wurde abgelöst von der Hypothese einer allgemeinen Unterernährung als Ursache der Pellagra. Hieran glauben heute noch viele Autoren. Daß aber auch diese Deutung irrig sein muß, beweisen die großen Hungerkatastrophen in Asien, vor allem in China, die keineswegs zu einem vermehrten Auftreten der Pellagra geführt haben. Je unbekannter etwas ist, desto mehr Deutungen ist es ausgesetzt. Nur so ist es erklärlich, daß im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten allein 40 Seiten dieser Frage gewidmet werden; aber auch diese 40 Seiten dürften uns der Lösung des Problems nicht näher bringen; darum wird hier auf derartige Darlegungen völlig verzichtet und nur bemerkt, daß neben vielen anderen einer unserer besten Pellagraforscher und Kenner, MERK, der Ansicht zuneigt, daß *die Pellagra eine Infektionskrankheit* sei. Vorkommen, Krankheitserscheinungen und Verlauf dürften ebenso wie die Machtlosigkeit der Behandlung für diese Auffassung sprechen.

Eine Infek-
tionskrankheit?

Bei dem Dunkel, das die Ätiologie umlagert, ist es müßig, sich eine Vorstellung von der Pathogenese der Pellagra machen zu wollen.

Symptomatologie. Wie bei der Erklärung des Krankheitsbegriffes der Pellagra kurz dargelegt wurde, zeigt sich die Krankheit in der Hauptsache auf 4 Körpergebieten, *am Verdauungstractus, am Nervensystem, an der Psyche und auf der Haut.* In der angegebenen Reihenfolge seien die verschiedenen Erscheinungen hier abgehandelt und zwar dem Wesen dieses Bandes des Handbuches entsprechend vornehmlich die Krankheitszeichen der Haut.

Pellagra befällt
4 Körpergebiete

Verdauungsstörungen. *Hier herrschen insbesondere Durchfälle vor.* Sie scheinen die Folge einer vom Mund bis zum After durchgehenden Entzündung zu sein. Die Schleimhaut des Mundes ist gerötet und zeigt fleckenweise Beläge von weißlich gelber Farbe. Die Schleimhaut ist oft bis zum Lippenrot geschwollen, dabei besteht starker Speichelfluß. Sprechen und Essen sind durch Schmerzen behindert. Die Eßlust ist im allgemeinen gering, wenn auch hin und wieder Heißhunger besteht, nebenher leiden die Kranken an hochgradigem Durstgefühl. Die subjektiven Beschwerden sind sehr wechselnd. Druck und Brennen im Magen, Übelkeit, Erbrechen werden angegeben. Die Durchfälle schwanken an Häufigkeit, 3—30 innerhalb 24 Stunden werden beobachtet. Sie verursachen nicht viel Schmerzen. Die Stühle sind schleimig und riechen süßlich, der Geruch wird aber auch als faul bezeichnet. Manchmal finden sich Blutbeimengungen im Schleim. In schweren Fällen gehen die Verdauungsstörungen mit Fieber einher.

Erscheinungen
am Ver-
dauungstractus.

Nervensymptome. Unüberwindbare Müdigkeit zeichnet den Pellagra-kranken aus; diese macht sich vor allem beim Gehen, also in den unteren Gliedmaßen, geltend. Hitzegefühl im ganzen Körper und unerträgliches Brennen der Haut werden angegeben. Dann treten anfallsweise rausch-ähnliche Zustände, Gefühle des Schwankens, jedoch bei völlig erhaltenem Bewußtsein, auf. Manchmal bestehen Kopfschmerzen. Die Sensibilität ist oft herabgesetzt, die Sehnenreflexe sind gesteigert. Es kommt zu Muskelspannungen und zu einer dadurch bedingten Zwangshaltung in gebückter zusammengekrümmter Form mit paralytisch-spastischem Gang. In schweren Fällen treten tonische Krämpfe auf.

Psychische Symptome. Es ist wohl berechtigt, von einer eigenen *Pellagrapsychose* zu sprechen. Zunächst zeigen sich die Kranken seelisch gedrückt, unruhig und ängstlich, sie träumen viel und sind in allem gehemmt. Die psychisch-motorische Hemmung kann sich bis zum echten Stupor steigern. Hierzu treten Verwirrungen und Halluzinationen. In schweren Fällen werden die Kranken somnolent und delirieren wie Meningitis- oder Typhuskranke. Zuweilen sieht man katatonische Symptome.

Die Pellagra-
psychose.

Hauterscheinungen. *Diese sind zumeist außerordentlich ausgeprägt, so daß sie auch dann eine Diagnose mit Sicherheit zulassen, wenn alle anderen Krankheitszeichen unklar sind.* Sowohl der Lokalisation als auch der Art nach sind die Hauterscheinungen überaus charakteristisch. Da ist zunächst das CASALSche Halsband. Es ist dies ein halsbandartiger Streifen, ziemlich scharf gegen die gesunde Haut abgesetzt, der meist den ganzen Hals umfaßt und sich auf die Brust, genau dem Brustbein entsprechend, fortsetzt. Des weiteren fallen in ihrer Regelmäßigkeit die Herde auf dem Hand- und Fußrücken auf. Meist beteiligt sich auch das Gesicht. Seltener sind Erscheinungen an den Achseln, an den Knien, und Ellenbeugen sowie an den Genitalien.

Der charakte-
ristische Haut-
ausschlag.

Der *Grundcharakter des Pellagraausschlages* entspricht einem *Erythem*. Flüchtige hellrote Flecke treten zunächst auf; nach diesen kommen

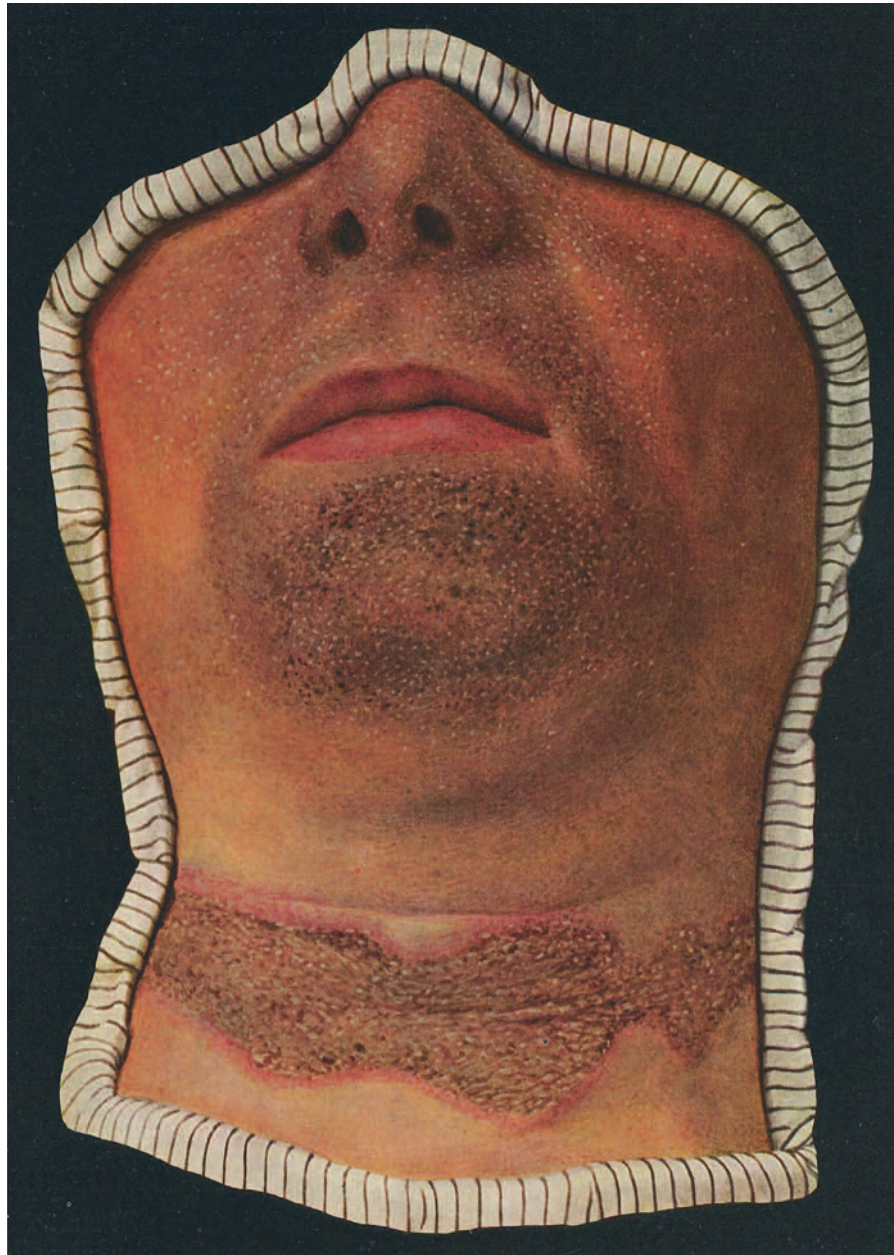


Abb. 1. Pellagröse Maske und CASALSches Halsband. (Nach L. MERK †. Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Berlin: Julius Springer 1933.)

braunrote, die Haut wird ödematös und wird im ganzen livide verfärbt. Dieser zweite Erythemschub bildet im Gegensatz zum ersten zusammen-

hängende Flächen, die gegen die gesunde Haut hin scharf abgegrenzt sind. Auf der Grundlage dieses zweiten Erythems bilden sich nun die typischen weiteren Veränderungen aus, die den eigentlichen Pellagraauschlag darstellen. Dies sind vornehmlich Veränderungen in der Hornschicht. Es entstehen feine Risse, schließlich Rhagaden und Abschuppungen. Dieses Bild der rauhen Haut hat, wie schon gesagt, der Krankheit den Namen gegeben. Nach 1—2 Wochen entwickeln sich eigenartige glatte gelbbraune Hornkügelchen bis zu Stecknadelkopfgröße in dichter Menge. Sie fallen besonders im Gesicht auf. In diesem Entwicklungsstadium ist der Rand der Krankheitsherde mit einem hellroten Saum umgeben. Manchmal kommt es auch zur Bildung kleiner bis bohnen großer Blasen. Klingen die akuten Erscheinungen ab, so färbt sich die Umgebung der Herde gelbbraun bis dunkelbraun, die Schuppen, die sich abstoßen, sind grauschwarz. Die von Schuppen entblößten Hautstellen sehen unnatürlich dunkellivid aus. Kommt es zu wiederholten Erythemschüben an derselben Hautstelle, was besonders an den Handrücken zu beobachten ist, so wird die Haut nach jeder Abschuppung



Abb. 2. Pellagra des Handrückens im Ablauf der Eruption. Atrophie der Handrückenhaut. (Nach L. MERK †. Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. IV/2. Berlin: Julius Springer 1933.)

dünnere und dünner. Sie wird schließlich so atrophisch, daß die Sehnen als gelbliche Streifen durchscheinen.

Die Ausdehnung der so beschriebenen Herde ist verschieden. Das Halsband kann schmal sein oder fast die gesamte Breite des Halses einnehmen. Der Brustfortsatz tritt nur bei Männern auf. Im Gesicht bevorzugt der Ausschlag die Nasenwurzelgegend und dehnt sich von da gleichmäßig nach allen Seiten aus. Lider und Ohrmuscheln sind selten befallen. MERK unterscheidet eine diffuse von einer fleckigen Form. Die diffuse Form überzieht das Gesicht oft wie eine Maske. Die Handrücken zeigen den Ausschlag meist auf ihrer ganzen Ausdehnung, auch die Fingerrücken sind befallen. Die Grenze befindet sich aber nicht am Handgelenk, sondern einige Querfinger über der Handwurzel. Die Ausdehnung der Herde an den Fußwurzeln entspricht der an den Handrücken.

Pathologische Anatomie. Im Magen-Darmtractus findet man entzündliche Herde in Flecken und Streifen verteilt. Alle Grade der Entzündung bis zur blutenden Imbibition und zu Geschwüren werden angetroffen. Die schwersten Veränderungen zeigen Zwölffingerdarm, das untere Ileum, Caput coli und das Rectum.

Histologische
Veränderungen
der nervösen
Substanz.

Den nervösen Störungen liegen in der Hauptsache degenerative Prozesse sowohl in der grauen wie in der weißen Substanz des Rückenmarks zugrunde. Zumeist trifft man Herdveränderungen an. Meist ist das Lumbalmark stärker geschädigt als das Dorsal- und das Cervicalmark. Die Degeneration in der weißen Substanz betrifft vorwiegend die hinteren Partien der Seitenstränge und die Hinterstränge. Die graue Substanz wird zumeist zuerst ergriffen. Die Zellen des Hinterhorns verfallen besonders stark der Entartung. All diese Veränderungen können indes nicht als pathognomonisch gelten.

Die Veränderungen im Großhirn nach Pellagra sind feinerer Natur. Die Ganglienzellen leiden und sterben ab, an ihrer Stelle tritt Gliagewebe auf. Im Kleinhirn findet man Sklerosierungen und Hämorrhagien. Die PURKINJESCHEN Zellen gehen des öfteren zugrunde. — Die histologischen Veränderungen der Haut entsprechen den klinischen Erscheinungen. Gefäßschädigungen stehen im Vordergrund. Abgesehen davon finden sich je nach dem Stadium mehr entzündliche oder hyperkeratotische oder atrophische Zustände. Das histologische Bild ist infolgedessen niemals spezifisch.

Die Pellagra
als Frühlings-
krankheit.

Verlauf. Kaum eine Krankheit ist mit ihrem ersten Auftreten so an eine bestimmte Zeit gebunden wie die Pellagra. Die ersten Erscheinungen treten im Frühjahr auf. Ein unerklärbares Unbehagen ist das erste, dann kommen die Magen-Darmerscheinungen. Der Zustand kann sich wieder für einige Tage bessern, bis plötzlich das Pellagraerythem sichtbar wird oder sich die ersten Nervensymptome zeigen. Die Krankheit kann aber auch ohne Prodrome plötzlich und heftig mit schwersten Magen-Darmsymptomen einsetzen. Es ist nahezu Dogma, daß das Erythem zur Zeit der Frühlings-Tag- und Nachtgleiche also gegen Ende März erscheint. Es kann sich auf 6—8 oder 10 Wochen erstrecken, verschwindet dann, macht aber manchmal Rückfälle. Jede Wiederholung ist stärker. So kann man bis in den Herbst hinein dann und wann Ausschläge bei Pellagra-kranken treffen. In den Wintermonaten fehlen die Erytheme ebenso wie sonstige Hauterscheinungen. So können auch die anderen Symptome verschwinden und wieder kommen. Die Magen-Darmstörungen führen dann rasch zu einem beträchtlichen Gewichtsverlust. Allgemeine Körperschwäche bis zur Erschöpfung tritt auf. Treten hierzu schwere Nervensymptome und Störungen im Bereich der Psyche, so kann sehr bald der Tod eintreten. Fälle dieser heftigen Form weisen dann auch gegen das Ende zu hohes Fieber auf. Die Pellagrapsychosen setzen gewöhnlich als letzte Störungen ein. Sie brauchen aber nicht stufenweise in Erscheinung

zu treten. So sind Fälle beschrieben worden, bei denen die Psychose mit Delirien einsetzte. Schwere Pellagrapsychosen, vor allem solche mit viel Rückfällen, können in Demenz übergehen. Die Psychosen führen aber auch in außerordentlich vielen Fällen zu Selbstmord. Im großen und ganzen ist festzustellen, daß der Verlauf der Pellagra äußerst verschieden und unregelmäßig ist. Wenn man trotzdem eine gewisse Stadieneinteilung vornehmen will, so kann sich diese nur auf den Grad der Schwere der Krankheit beziehen. Das erste Stadium würde gemäß einer solchen Einteilung das der gastro-intestinalen und der Hautsymptome sein, das zweite sieht die cerebro-spinalen psychischen Störungen im Vordergrunde, beim dritten, also Terminalstadium, überwiegt die Kachexie.

Selbstmord.

Das ganze Krankheitsbild der Pellagra und sein Verlauf zeigt sich bei Kindern in einer wesentlich milderer Form. Die Hauterscheinungen sind zwar zumeist vorhanden, aber oft fehlen Magen- und Darmerscheinungen. Die Pellagrapsychose ist beim Kinde höchst selten. Dafür zeigen sich bei pellagrakranken Kindern andere Symptome allgemeiner Art, wie Schmerzen in den Gelenken und Schmerzen in den Röhrenknochen. Trotz des milderen Verlaufes sind aber auch Todesfälle bei pellagrakranken Kindern beobachtet worden.

Besondere Zeichen der Pellagra beim Kind.

Diagnose. Die Vergesellschaftung der verschiedenen Symptome macht die Diagnose der Pellagra in der Mehrzahl der Fälle außerordentlich leicht. *Bestimmend für die Diagnose sind auch in weniger ausgesprochenen Fällen stets die Hauterscheinungen.* Die einzige Krankheit, die auf Grund der Hauterscheinungen differentialdiagnostisch in Frage kommt, ist das Erythema exsudativum multiforme, vor allem beim ersten Pellagraerythem und bei seiner blasenbildenden Abart. Die Entwicklung der Hauterscheinungen klärt aber auch hier die wahre Natur des Leidens sehr schnell auf. Das Erythema exsudativum multiforme bildet kaum je Erscheinungen, wie sie das zweite pellagröse Erythem charakterisiert. So treten bei Erythema exsudativum multiforme niemals jene oben beschriebenen kleinen Hornkügelchen auf. — Bevor die Hauterscheinungen auftreten, kann man bei den heftigen Magen-Darmerscheinungen an Typhus denken. Es fehlt jedoch in diesen Anfangsstadien das Fieber und es findet sich auch keine Milzschwellung. — Die psychischen Störungen sind, wenn sie ohne alle anderen Symptome auftreten, schwer zu deuten. Aber auch hier entscheidet dann der Verlauf. Zu der Psychose treten dann Erscheinungen von seiten des Verdauungstractus und der Haut, und die Psychose macht zumeist die weiter oben beschriebenen Wandlungen durch, die für die Pellagra charakteristisch sind.

Die Hauterscheinungen entscheiden die Diagnose.

Prognose. Die Pellagra ist zumeist eine außerordentlich chronische Krankheit, d. h. es treten immer wieder Rückfälle auf. So konnten Fälle beobachtet werden, die sich über ein Jahrzehnt hinzogen. Ob in anderen Fällen die Pellagra ausgeheilt ist oder nur „still“ geworden ist, wie MACNEAL meint, dürfte schwer zu entscheiden sein. — Die Angaben über die Mortalität schwanken ganz außerordentlich. Die kleinste Ziffer wird mit 1,5%, die höchste mit über 50% angegeben. Diese außerordentlichen Unterschiede in den Zahlenangaben rühren von dem verschiedenartigen Material her. — *Die gefährlichste Zeit ist die des 4.—5. Jahres nach dem Erstauftreten der Pellagra.* In dieser Zeit sterben die meisten Kranken.

Die stille Pellagra.

Verhütung und Behandlung. Von den alten Anschauungen ausgehend, daß die Pellagra irgendwie mit einer fehlerhaften Ernährung zu tun habe,

ist stets der größte Wert darauf gelegt worden, die Bevölkerung gefährdeter Gegenden sorgfältig und vor allem reichlich zu ernähren. Die Kost soll gemischt sein und vor allem genügend Eiweiß enthalten. Der Hefe wird eine vorbeugende Rolle zugeschrieben.

Auch bei der Behandlung spielt die Ernährungsfrage eine große Rolle. Vor allem werden vitaminhaltige Nahrungsmittel empfohlen. Der Gesamtcaloriengehalt soll hoch gehalten sein. *Pellagrösen Kindern gibt man noch zusätzlich Eisen, Arsen und Vigantol*. Noch ungeklärt sind die Erfolge, die man mit Bluttransfusionen hat erzielen können, so unbestritten diese auch sind. Eine sicher wirkende medikamentöse Behandlung der Pellagra gibt es nicht.

Erfolge mit
Bluttransfusion.

Literatur.

MERK: (a) Zbl. Hautkrkh. 17 (1925). (b) Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. IV/2. Berlin: Julius Springer 1933 (hier eine vollständige Literatursammlung S. 545—587).

Lupus vulgaris.

Von

F. G. M. WIRZ-München.

Mit 11 Abbildungen.

Einleitung. Unsere Auffassung vom Lupus vulgaris, so wie sie in den Lehrbüchern der verschiedensten Arten, sei es vom dermatologischen oder chirurgischen Standpunkt aus, vertreten zu werden pflegt, gründet sich im allgemeinen auf die Erkenntnisse, die beim erwachsenen Lupuskranken gewonnen wurden. Was sich hierbei in ätiologischer, pathogenetischer, immunbiologischer und therapeutischer Hinsicht ergab, wurde dann auf die Verhältnisse beim Kind zwangsläufig übertragen. Dieser Weg war falsch! Die Darstellung, die hier vom Lupus vulgaris und den verwandten Formen der Hauttuberkulose gegeben werden soll, wird deshalb in einigen wichtigen Punkten von der üblichen Auffassung über den Lupus vulgaris abweichen, weil die Forschungsergebnisse der Hauttuberkulose, die bei Kindern gewonnen werden konnten, bewußt in den Vordergrund gerückt wurden. Hierzu dienten dem Verfasser vornehmlich die eigenen Beobachtungen auf der Kinderabteilung der Münchener dermatologischen Klinik, die ihrer Art nach eine Vergesellschaftung zwischen Pädiatrie und Dermatologie darstellt.

Krankheitsbegriff. *Der Lupus vulgaris oder, neuzeitlicher gesagt, die Tuberculosis luposa der Haut, ist eine langwährende und fortschreitende tuberkulöse Hautkrankheit, die von einem bestimmten klinischen Einheitsgebilde, dem sog. lupösen Fleck oder dem lupösen Knötchen, ihren Ausgang nimmt und sich mittels solcher in der Nachbarschaft immer wieder neu auftretenden Flecke oder Knötchen flächenhaft ausdehnt, dabei die befallene Hautoberfläche zerstört und mit Narben überzieht.*

Der deutsche Ausdruck „die fressende Flechte“ kennzeichnet daher gut das Wesentliche dieser Krankheit. Nebensächlich für den Krankheitsbegriff der Tuberculosis luposa sind alle jene außerordentlich formenreichen Zeichen, die durch die Eigenart des Kranken, auf die Infektion zu antworten, sowie durch Begleitinfektionen bedingt sind. Diese springen manchmal allerdings mehr in die Augen als das eben genannte Einheitsgebilde des Lupus; es sind Geschwüre, Verhornungs- und Schuppungs-



Abb. 1. Ausgedehnter Lupus vulgaris des Gesichtes, des rechten Unterarmes und der linken Hand bei 12jährigem Jungen. Beginn im 7. Lebensjahr auf der linken Wange. (Eigene Beobachtung.)

Forschungsergebnisse bei Kindern.

Fressende Flechte.

absonderlichkeiten, Krustenbildungen, Tumoren, Verstümmelungen und dergleichen mehr.

Die Krankheit stellt eine ganz besondere Reaktionsform des Organismus gegen Tuberkelbacillen dar, die auf irgendeine Art in die Haut gelangt sind.

Lupus kommt überall vor.

Vorkommen. *Die lupöse Hauterkrankung kommt wie jede andere Hauttuberkulose überall da vor, wo es überhaupt Tuberkulose gibt.* Die Hauttuberkulose gehört aber an sich zu den seltensten Erscheinungsformen der Tuberkulose des Menschen. Das mag damit zusammenhängen, daß die Haut an sich keinen so günstigen Nährboden für den Tuberkelbacillus darstellt, wie es andere Organe, beispielsweise die Lunge, tun. Unter allen

Hauttuberkulosen macht der Lupus nahezu $\frac{3}{4}$ aller Fälle aus. Außerordentlich bemerkenswert ist, daß der Lupus bis zu 95% nach den Feststellungen mancher Untersucher eine Krankheit der ärmeren Bevölkerung darstellt. In diesem Sinne ist der Lupus also eine ausgesprochen soziale Krankheit.

Wenn vorhin gesagt wurde, daß es überall dort Hauttuberkulose gibt, wo Tuberkulose überhaupt vorkommt, so bestehen jedoch weitgehende örtliche Unterschiede in den Verhältniszahlen zwischen Haut- und sonstiger Tuberkulose. Und auch innerhalb der Hauttuberkulosen wechselt das Zahlenverhältnis sehr zwischen der Form des Lupus und den Formen anderer Art. Hier spielt besonders das Klima eine Rolle. So treffen wir in den niederschlagsreichen



Lupus, die Krankheit der ärmeren Bevölkerung.

Abb. 2. Lupus vulgaris auf der rechten Wange bei 1-jährigem Kind seit $\frac{1}{4}$ Jahr bestehend. (Klinik v. PFAUNDLER.)

Ländern des gemäßigteren lichtärmeren Klimas wesentlich mehr Lupus an als in den niederschlagsarmen heißen und lichtreicheren Ländern. Des weiteren ist auch der in den verschiedenen Ländern unterschiedliche Lebensstandard, die Art der Kleidung und der Wohnungsverhältnisse zweifellos von großer Bedeutung, und schließlich spielen Disposition, Konstitution und Immunitätsverhältnisse eine große Rolle. (Siehe hierzu das Kapitel über die Pathogenese des Lupus.) Ob demgegenüber die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Rasse auch eine entscheidende Rolle spielt, ist noch nicht erwiesen; möglich ist dies immerhin, wenn man bedenkt, daß gerade die Haut auf Grund ihrer anatomischen Eigenheiten ein Rassenunterscheidungsmerkmal darstellt.

Lupus als Kinder- und Jugend-erkrankung.

Wichtiger als all dies ist jedoch die Tatsache, daß *die lupöse Hauttuberkulose allen Ortes und bei allen Rassen eine ausgesprochene Kinder- oder Jugendkrankheit* ist. Der Lupus kommt am häufigsten bei Kindern und bei Jugendlichen vor und beginnt auch meistens im Kindes- oder Jugendalter. Das anfälligste Alter für den Lupus scheint nach allen Statistiken die erste Hälfte des zweiten Lebensjahrzehntes zu sein; das sind also die letzten 3—5 Jahre vor der Pubertät. Während bis dahin Knaben wie Mädchen in fast gleicher Anzahl erkranken, überwiegt später

das weibliche Geschlecht in der Erkrankungs-ziffer ganz erheblich, und zwar nach den meisten Statistiken um rund 50 %, bei vereinzelt Autoren sogar bis 70 und mehr Prozent.

Das Vorkommen der Hauttuberkulose im allgemeinen und des Lupus im besonderen hängt schließlich noch von dem Umfang des Auftretens etwaiger anderer Krankheiten ab. Hier spielen im Kindesalter die akuten Exantheme wie Scharlach, Varicellen und ganz besonders aber Masern, sodann auch Pertussis eine große Rolle. Wenn nach diesen Krankheiten im Verhältnis zu ihrem sonstigen Vorkommen ebenso viele tuberkulöse Erkrankungen innerer Organe wie solche der Haut angetroffen würden, so wäre die Erklärung leicht; man könnte das Versagen der Antikörperwirkung als Grund anführen. Diese läßt sich auch während der genannten Krankheiten ebenso wie eine Abschwächung oder gar ein Schwinden der Tuberkulinempfindlichkeit nachweisen. Die Vorliebe der Haut, vor allen anderen Körperorganen nach diesen Krankheiten an Tuberkulose zu erkranken, beweist jedoch, daß die Haut selbst in eine ganz besondere Mitleidenschaft gezogen worden ist. Nimmt man an, daß die Exantheme bei Masern, Scharlach usw. dazu dienen oder dazu führen, die Erreger in der Haut abzutöten, den Körper zu entgiften, so dürfte es verständlich sein, daß das Hautorgan nach einer solchen Leistung eine physiologische Ermüdungsphase zeigt, während der es den Tuberkelbacillen leichter als sonst gelingt, sich in der Haut einzunisten.

Die Rolle
der akuten
Exantheme.

Wir sehen also, daß das Vorkommen der Hauttuberkulose und insbesondere des Lupus an viele Gesetzmäßigkeiten gebunden ist, die sich teils außerhalb, teils innerhalb des Kranken vorfinden und die zum größten Teil nur dann zu erfassen und zu verstehen sind, wenn man den einzelnen Kranken nicht nur in seiner Eigenart und seiner Entwicklung, sondern auch im Rahmen seines Volkes und seiner Umwelt sieht.

Ätiologie. *Der Erreger des Lupus vulgaris ist der von ROBERT KOCH im Jahre 1882 entdeckte Tuberkelbacillus, und zwar in weitaus der Mehrzahl der Fälle der Typus humanus.* Der KOCH-Bacillus findet sich in jedem Herd von Lupus vulgaris, wenn auch meist nur in geringer Zahl. Er wurde von KOCH selbst im Jahre 1884 erstmalig in Lupusherden nachgewiesen. Die Zahl der Bacillen in einem Lupusherd kann so gering sein, daß man in vielen Serienschnitten nichts findet. Der Tierversuch am gleichen Material kann trotzdem positiv ausfallen. Während bei anderen Formen der Hauttuberkulose, so vor allem bei den sog. Tuberkuliden, immerhin die Möglichkeit besteht, daß sie ihre Entstehung nur Bacillen-derivaten verdanken, so ist die Anwesenheit lebender Tuberkelbacillen beim Lupus vulgaris eine unerläßliche Vorbedingung. *Die Virulenz* der aus Lupusherden gezüchteten KOCH-Bacillen *ist außerordentlich verschieden groß*; sie steht jedoch in keinem nennenswerten Verhältnis zum klinischen Verlauf einer lupösen Krankheit. Bis heute besteht noch keine Klarheit über die Frage, welche chemischen Bestandteile des KOCH-Bacillus in der Hauptsache das Hautgewebe zu der eigenartigen Reaktion in der Form des lupösen Flecks oder Knötchens anregen. Ebenso wie der Leprabacillus und wie die Spirochaeta pallida enthält auch der KOCH-Bacillus unter anderem eine Anzahl verschiedenartiger Eiweißkörper und Lipide, darunter auch solche, die bei allen drei Krankheitserregern gemeinsam vorkommen. All diesen Lipoiden kommt aber eine antigene Natur zu. Diese Tatsache mag es erklären, daß in manchen Fällen sowohl das klinische wie auch

Im Lupusherd
leben Tuberkel-
bacillen.

das histologische Bild eines Lupus nicht von dem einer Lepra oder einer Syphilis zu unterscheiden ist. Die sog. Spezifität der Krankheitserscheinungen gründet sich letzten Endes nicht auf den eigentlichen Erreger der Krankheit, sondern auf ein chemisches Teilgebilde, das auch ein anderer Erreger sein eigen nennen kann.

Der KOCH-Bacillus weist also eine gewisse Gruppenzugehörigkeit mit dem Leprabacillus und der Spirochaeta pallida auf. Dieser ätiologischen Verwandtschaft verdanken manche Therapeutica, wie z. B. das Gold — das KOCH selbst im Jahre 1890 schon in der Form des Cyangoldes in seiner bactericiden Wirkung für Tuberkelbacillen erkannt hatte —, ihre gemeinsame Wirkungsbreite auf alle drei genannten



Abb. 3. Lupus hypertrophicus et ulcerosus bei einem 13jährigen Jungen, seit 2 Jahren bestehend. Ausgang Nasenschleimhaut. Tränennasengang ebenfalls befallen, von hier aus Herdbildung am inneren Augenwinkel. Kleiner frischer Herd auf der rechten Wange. (Eigene Beobachtung.)

Krankheiten. Darüber hinaus enthält aber der KOCH-Bacillus zweifellos auch Lipoide oder andere chemische Substanzen, die ihm allein eigentümlich sind und die es verschulden, daß Heilmittel wie das Salvarsan für die Syphilis und das Chaulmoograöl für die Lepra in der Mehrzahl der Fälle bei der Hauttuberkulose versagen. Diese nur dem KOCH-Bacillus vorbehaltenen und noch unerforschten Bestandteile sind es auch demnach, welche in der Haut des Menschen das Einheitsgebilde des Lupus vulgaris, den lupösen Fleck oder das lupöse Knötchen hervorrufen und damit dem Lupus sein Gepräge geben.

Pathogenese. *Wie gelangt der KOCH-Bacillus in die Haut, von außen oder von innen, „exogen“ oder „endogen“?* Das ist auch heute noch die umstrittenste Frage in der Pathogenese des Lupus vulgaris, und gerade da zeigt sich, was in der Einleitung betont wurde, wie wichtig es ist, den Lupus vulgaris als das anzusehen, was er wirklich ist, nämlich vornehmlich als eine Kinder- und Jugendkrankheit.

Unmittelbare Beweise für die exogene oder endogene Entstehung eines

Lupus vulgaris lassen sich wohl nur in ganz vereinzelt Fällen mit Sicherheit erbringen. Mittelbare Beweise für diese oder jene Auffassung sind indes äußerst kritisch anzusehen. So ist es meines Erachtens nach gänzlich untunlich, die Tatsache eines mehr oder weniger häufigen Zusammenstehens einer Lungentuberkulose mit einem Lupus als Beweis für dessen endogene Entstehung anzusehen. Eine derartige Beweisführung läßt erstens einmal die Möglichkeit einer Superinfektion bei größerer Disposition außer acht, zweitens einmal die Möglichkeit, daß umgekehrt die Lungenerkrankung eine Folge des äußeren Lupus sein kann, und drittens geht eine derartige Beweisführung großzügig darüber hinweg, daß nur rund bei einem Drittel aller Lupuskranken Lungenbefunde erhoben werden können und hiervon wieder nur rund in einem Achtel als aktive Prozesse. Schließlich macht jeder Mensch einmal, und zwar zumeist in seiner Kindheit, eine innere Tuberkulose durch; die Zahl der Lupuskranken ist aber demgegenüber verschwindend gering; sie beträgt höchstensfalls $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ pro Mille der Bevölkerung bei großen Statistiken.

Lungenbefunde
bei Lupus-
kranken.

Wenn die hämatogene, endogene Lupusentstehung eine Regel wäre, müßte man demnach viel mehr Lupuserkrankungen erwarten können. Auch läßt diese Beweisführung die Tatsache unberücksichtigt, daß der Lupus eine Armutskrankheit ist, und daß in der ärmeren Bevölkerung auch die Lungentuberkulose gehäuft vorkommt. Die Theorie der hämatogenen Aussaat, also der endogenen Entstehung, berücksichtigt aber auch eine andere sehr wichtige Tatsache nicht: alle hämatogen entstehenden Hautinfektionen wie die der Syphilis, der Lepra usw. weisen Lokalisations-eigentümlichkeiten auf, die eben nur mit der endogenen Entstehung in Einklang zu bringen sind. Der Lupus weist indes eine Lokalisations-eigenart auf, die mit einem etwaigen endogenen Entstehungsmechanismus



Abb. 4. Lupus vulgaris des Gesäßes bei einem 6 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen, seit 4 Jahren bestehend (Klinik v. PFAUNDLER.)

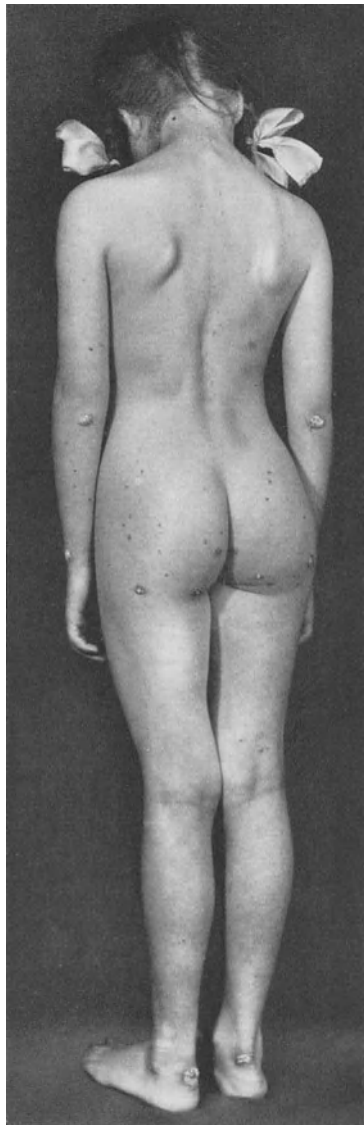
nicht erklärt werden kann. Gerade hier beweist sich wieder die Richtigkeit der Betonung des Lupus als Kinder- und Jugenderkrankung, denn die Ersterkrankungsfälle dieser Altersklassen sind es vor allem, welche uns mit ihren geradezu klassischen Lokalisationen den Weg zum Verständnis der Pathogenese weisen.

Die Lupus-
lokalisierung
deutet auf die
Art der
Pathogenese.

Weitaus die größte Mehrzahl aller Lupuserkrankungen (rund $\frac{4}{5}$) treten im Gesicht auf und hier wieder an bestimmten Stellen und zwar meist in der unmittelbaren Umgebung von Schleimhäuten, insbesondere der der Nase, dann in der Nähe von Lymphdrüsen oder aber, wie auf der Wange, im Bereich solcher Lymphgebiete, die mit Schleimhäuten oder Drüsen in einer besonderen Verbindung stehen. Die übrigen Lupuslokalisationen betreffen alle jene Hautstellen, die äußeren Infektionen leicht zugänglich sind, so wie bei Kleinkindern die Glutäalgegend und die Extremitäten, bei Erwachsenen auch die Ohr läppchen. Der primäre Rumpflupus gehört dagegen zu den größten Seltenheiten.

All diese besonders bei Kindern in Erscheinung tretenden Lokalisations-eigenheiten des Lupus sind mit dem auch heute noch zumeist gelehrteten Dogma von der endogenen Entstehung nicht in Einklang zu bringen.

Diese Lokalisationseigenheiten sind aber leicht erklärbar, wenn man sich von dem genannten Dogma freimacht. Nachweisbar erkranken die meisten Kinder an Lupus in einer tuberkulosedurchseuchten Umgebung,



Die vornehmliche Bedeutung der äußeren Ansteckung.

Abb. 5. Lupus verrucosus disseminatus bei 8jährigem Mädchen mit Warzen, im Anschluß an Masern aufgetreten. (Gemeinsame Beobachtung mit v. PFAUNDLER.)

so vor allem in Phthisikerfamilien. Wie eingehende Untersuchungen erwiesen haben, finden sich bei solchen Familien Tuberkelbacillen im Fußbodenstaub. Bei Kindern aus solchen Familien konnten wiederholt Tuberkelbacillen an den Händen und hier vor allem unter den Nägeln nachgewiesen werden. Die kindliche Haut ist leicht verletzbar. Dazu kommt die schon in einem früheren Kapitel betonte Tatsache, daß der Lupus eine soziale Krankheit ist, daß er fast ausschließlich in der ärmeren Bevölkerung vorkommt. Armut verursacht neben ungenügender Ernährung schlechte hygienische Verhältnisse; Armut ist die Ursache lichtarmer Wohnungen, in denen keine Sonne die KOCH-Bacillen abtöten kann; Armut hat ungenügende Bekleidung der Kinder zur Folge, die dann mit nacktem Gesäß über den Boden rutschen; sie führt zu mangelhafter Reinigung der Hände, die dann als dauernde Infektionsträger wirken; sie bewirkt schließlich eine mangelhafte Erziehung, die die Kinder nebst anderen Untugenden mit den Fingern in der Nase bohren läßt. *Weitaus die Mehrzahl aller Lupusfälle betreffen die Nase, und bei den meisten dieser ist die Schleimhaut im Innern der Nase tuberkulös, und zwar in der größten Zahl dieser Fälle primär.* Wie kann man an all diesen sicheren Erfahrungen bei der Kinder- und Jugendkrankung des Lupus vorübergehen und einem falschen Dogma glauben? Wenn hier also im Gegensatz zu der vor allem auf der dermatologischen Seite herrschenden Auffassung die *Anschauung* vertreten wird, daß der Lupus im Kindes- und Jugendalter zumeist auf dem Wege äußerer Ansteckung entsteht, so soll damit keineswegs die grundsätzliche Möglichkeit einer endogenen Entstehung bestritten werden. Diese kann aber nur

als Ausnahme für das Kinder- und Jugendalter anerkannt werden. So ist es zweifellos, daß mancher Lupus hämatogen im Anschluß an Masern usw. wie schon erwähnt entstanden ist. Häufiger aber entsteht der Lupus endogen durch unmittelbare Fortleitung der Tuberkuloseinfektion von einer kranken Drüse, von einem kranken Knochen usw. auf die Haut.

So finden wir den Lupus am Hals als Folgeerscheinung einer kranken Lymphdrüse oder am Arm als Folge einer tuberkulösen Ellbogengelenkrankheit.

Weit schwieriger noch als hier die erwähnte Streitfrage über die Ansteckungswege des Lupus ist die Frage, ob irgendwelche besondere Bedingungen vorhanden sein müssen, damit einer Infektion der Haut mit KOCH-Bacillen ein Lupus folgt. *Disposition, Immunität, Allergie*, das sind die hauptsächlichlichen Begriffe, an die sich hier eine Unzahl experimenteller Arbeiten und geistreicher Theorien knüpft, deren Ergebnisse in wissenschaftlicher Beziehung zweifellos hochinteressant, in praktischer Richtung aber vorerst wenig bedeutsam sind. So ist die Frage nach der Disposition zur Hauttuberkulose und der Konstitution hierfür noch ungelöst. Es besteht nicht einmal Einigkeit darüber, was überhaupt als Konstitution in bezug auf die Tuberkulose zu gelten hat. Die Bedeutung der Erbanlage für die Entstehung der Hauttuberkulose ist zweifellos noch ungeklärt. Geradezu unmöglich ist es aber bei dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse, die Rolle der oben genannten Faktoren im Einzelfalle gegeneinander abzugrenzen oder gegenüber dem, was wir Exposition nennen, richtig einzustufen.

Was an Tatsachen auf dem Gebiet der Disposition usw. vorliegt, wurde in der Hauptsache schon in dem Kapitel über das Vorkommen der Hauttuberkulose erwähnt. Wenn hier eine Deutung in einigen Punkten versucht werden soll, so soll das nur insoweit geschehen, als dadurch ein tiefergehendes Verständnis für das Wesen des Lupus erzielt werden kann. Alles was darüber hinausgeht — und das ist bei weitem der größere Teil — muß in den einschlägigen Spezialwerken nachgelesen werden. Die Haut des Kindes disponiert schon deshalb mehr zur Tuberkulose wie die des Erwachsenen, weil sie zarter und daher leichter verletzlich ist. Die Haut des Kindes macht hier keinen Unterschied in der Aufnahmefähigkeit zwischen banalen Keimen wie Staphylokokken und Streptokokken einerseits und KOCH-Bacillen andererseits. So sind auch die Pyodermien, vorzugsweise in der Form der Impetigo contagiosa, am häufigsten beim Kinde anzutreffen. Wir haben aber auch andere Immunitätsverhältnisse beim Kind wie beim Erwachsenen. Die meisten Menschen machen in der Kindheit eine Tuberkuloseinfektion durch und erwerben sich dadurch einen gewissen Schutz gegen spätere Neuinfektionen. Es ist daher verständlich, daß eine Hautinfektion in den früheren Lebensjahren eher haftet als später, weil eben dem Kind dieser Immunitätsschutz mehr oder weniger noch fehlt. Nur so ist es beispielsweise auch zu erklären,

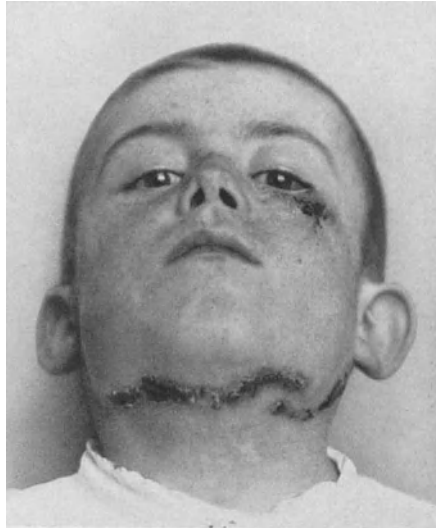


Abb. 6. Streifenförmiger Lupus vulgaris des Halses, im Anschluß an Skrophuloderm entstanden, bei 14jährigem Jungen, seit 4 Jahren bestehend. Ein jüngerer Herd am Auge. (Klinik v. PFAUNDLER.)

Immunitäts-
verhältnisse
beim Kind.

daß bei Kindern viel mehr schnell fortschreitende Formen der Tuberkulose angetroffen werden als im Alter. Auch für die Hautinfektion gilt dieses Gesetz; so findet man im Greisenalter zumeist nur gutartige Formen des Lupus. Die größere Anfälligkeit für Hauttuberkulose in den letzten Jahren vor der Pubertät kann vielleicht ähnlich erklärt werden wie die Entstehung des postexanthematischen Lupus. Hier wie dort herrscht eine Ermüdungs- oder Schwächephase der Haut vor, nach Masern eine Erschöpfung der Abwehrkräfte der ganzen Haut auf längere Zeit ähnlich dem vorübergehenden Versagen des urtikariellen Reizeffektes auf gerade abgeklungenen Reizstellen, kurz vor der Pubertät ein Versagen der Abwehrkräfte der Haut gegen Infektionen, da die Umgestaltung der Haut zu den sekundären Geschlechtsmerkmalen (spezifische Behaarung, neue spezifische Hautdrüsentätigkeit usw.) besondere Leistungsanforderungen stellt.

Die Anfälligkeit
des weiblichen
Geschlechts.

Schwierig ist es, eine einleuchtende Erklärung für die größere Anfälligkeit des weiblichen Geschlechts für die Hauttuberkulose zu finden. Vielleicht spielt hier die größere Zartheit der Haut eine Rolle, denn wir sehen selbst bei Erwachsenen auch die Pyodermien beim weiblichen Geschlecht überwiegen. Die Immunitätslage spielt bei der Entstehung des Lupus zweifellos eine große Rolle, denn wir wissen, daß die primäre tuberkulöse Hautinfektion bei bis dahin tuberkulosefreien Individuen — allerdings ein sehr seltenes Vorkommnis — keinen Lupus, sondern eine ganz besondere Form der Hauttuberkulose, den sog. Primärkomplex, verursacht. Ob das immer so ist, ist aber auch nicht erwiesen. Dringen nur einige KOCH-Bacillen in die Haut und breiten sich hier sehr langsam aus, so kann hierdurch schon unvollkommen eine Teilimmunisierung erfolgen, die aber genügt, um im Umkreis der Eingangspforte eine Reaktion der Haut in der Form des Lupus entstehen zu lassen.

Die unschein-
bare Primär-
efflorescenz.

Symptomatologie. *Klinische Symptome.* Das Einheitsgebilde des *Lupus vulgaris* tritt schon als sog. Primärefflorescenz in Erscheinung, es ist dies der lupöse Fleck oder das lupöse Knötchen. Wir sehen ganz zu Beginn ein rotes Fleckchen mit allmählich verlaufendem Rande von der Größe eines Stecknadelkopfes. Dieses vergrößert sich im Verlaufe vieler Wochen, also sehr langsam, zu einem linsengroßen Fleck; dieser erscheint dann gewöhnlich nicht mehr rein rot, sondern gelblich oder bräunlichrot. Bei anämischen Kindern kann der Fleck von Anbeginn an rein gelb sein. Das Gesamtkolorit, ob hell oder dunkel, pigmentarm oder pigmentreich, beeinflußt natürlich auch den Farbton des primären Flecks. Der Fleck hat eine Eigenfarbe. Verdrängt man in dem Gebiete des Flecks und seiner Umgebung durch Druck mit einem Glasspatel das Blut aus den Blutgefäßen, so sieht man inmitten einer fast weißen anämischen Haut deutlich und ziemlich scharf abgegrenzt einen etwas kleineren Fleck als zuvor in einer wesentlich anderen Farbe. Es ist eine Farbe, die zwischen graugelb und braungelb wechselt, oft der Farbe von hellbraunem Kandiszucker, oft aber auch der von Honig oder der von Apfelgelee ähnlich ist oder gar gleichkommt. Nicht nur die Farbe des lupösen Flecks läßt sich mit der des Kandiszuckers, des Honigs oder des Apfelgelees vergleichen, sondern auch seine Transparenzerscheinung ähnelt der der verglichenen Substanzen, nur mit dem Unterschiede, daß die Transparenz beim Lupusfleck bei weitem nicht so klar, sondern viel matter ist. Diese matte Transparenz ist außerordentlich charakteristisch für den Lupusfleck. Sie ist Beweis

und Ausdruck einer ganz bestimmten geweblichen und cellulären Struktur dieses Gebildes und kommt in dieser Eigenart sonst nirgends vor. Da der Fleck infolge seiner Transparenz eine größere Tiefensicht ermöglicht, enthüllt uns somit der Glasdruck eine bis dahin verborgene Tatsache, nämlich die, daß der lupöse Fleck ein Gebilde von einer gewissen Tiefe, also, körperlich gedacht, ein Knötchen ist. Daher spricht man zumeist auch von einem Lupusknötchen selbst dann, wenn klinisch nur ein Fleck zu sehen ist. Manchmal allerdings wölbt sich die Primärefflorescenz von Anbeginn an zu einem die Hautoberfläche überragendem Knötchen vor. Ist der Fleck oder das Knötchen noch sehr klein, so fühlt man es kaum



Abb. 7a. Lupus vulgaris des Gesichtes bei 6jährigem Jungen, seit $\frac{1}{2}$ Jahr bestehend, durch Excision geheilt.

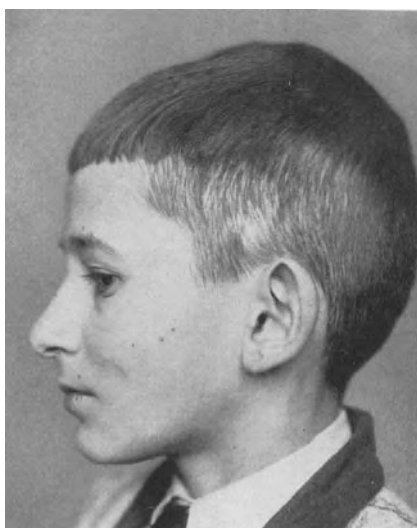


Abb. 7b. Kontrollaufnahme 6 Jahre später. Kahle Stelle im Schläfenhaar entspricht keilförmigem Entlastungsschnitt. (Eigene Beobachtung.)

unter den Fingern; liegen eine Gruppe von Knötchen etwa in Fingernagelgröße beieinander, so fühlt man, daß das kranke Gewebe weicher und nachgiebiger auf Druck ist als die umgebende Haut. Bei einem ganz kleinen Fleck kann man diese leichtere Nachgiebigkeit des Gewebes mit einer Sonde sichtbar machen: die Sonde dringt bei geringem Druck in das Knötchen ein und verursacht eine Blutung. (Ich warne indes, dies bei sicheren Lupusfällen zu tun; eine Keimverschleppung könnte die unangenehme Folge sein!)

Aus diesem so beschaffenen als Fleck sichtbarem Knötchen wächst nun im Verlauf von vielen Monaten ein mehr oder minder großer Lupusherd etwa bis zur Größe eines Zweimarkstückes hervor. Der Herd braucht nicht so rundlich wie der erste rote Fleck zu bleiben, da die Ausbreitung an der Peripherie meist unregelmäßig vonstatten geht. Die Vergrößerung geht dabei so vor sich, daß neben dem ersten Fleck andere auftreten und zu einem einheitlichen Gebilde zusammenfließen. Oft bleiben aber auch breitere oder auch ganz feine Hautbrücken oder Septen zwischen den einzelnen Knötchen bestehen. Wird der primäre Lupusherd umfangreicher, so erhebt er sich meist auch etwas über das Hautniveau, und zwar den

Das langsame Wachstum.

einzelnen Knötchen entsprechend in mehr oder weniger höckeriger Form. Kleinere Lupusherde können aber auch in seltenen Fällen eingesunken sein, sie liegen dann gewissermaßen unter dem Niveau der Haut; das kommt daher, daß die Oberfläche der Haut immer atrophischer wird; sie zeigt dann einen firnisartigen Glanz und ist manchmal ganz fein gefältelt. Der höckerig erhabene Lupus bildet bald Schuppen und Krusten. Die Schuppen können so stark sein, daß der ganze Herd einer Psoriasis ähnlich sieht. Entfernt man die Schuppen, so sieht man oft noch wohl-erhaltene einzelne Knötchen des Lupus. Krustenauflagerungen sind das Zeichen einer Einschmelzung des Gewebes, die mit Serumaustritt einhergeht. Die Krusten halten fest. Entfernt man sie gewaltsam, so blutet



Abb. 8a. Lupus vulgaris des Gesichtes bei 13jährigem Jungen, seit 1 Jahr bestehend, mit Excision und Plastik geheilt.



Abb. 8b. Kontrollaufnahme 12 Jahre später. (Eigene Beobachtung.)

der Lupusherde zumeist oder aber man deckt kleine Geschwüre auf. Zumeist nämlich zerfallen in der weiteren Entwicklung des Lupus die älteren Knötchen, und so entstehen die lupösen Ulcera. Diese Geschwüre haben wenig scharfe, seichte, unregelmäßig gestaltete Ränder; der Geschwürsgrund ist schmierig belegt oder weist Granulationen auf. Das Granulationsgewebe des Lupus kann so wuchern, daß der ganze Lupusherde Tumorform annimmt. Wir sprechen dann von einem hypertrophischen Lupus im Gegensatz zum Lupus planus oder Lupus crustosus oder squamosus oder Lupus exulcerans. Hat der Lupus größere Hautflächen überzogen, so findet man in den einzelnen Teilen des großen Krankheitsherdes oft erhebliche Formenunterschiede. Nur bei schnell wachsendem Lupus, wie manchmal am Gesäß eines Kindes, sieht man eine einheitliche Knötchenform. Lange bestehende Lupusherde zeigen oft serpiginöse Bildungen, wie die Syphilis sie bildet. Die nekrobiotischen Vorgänge in den einzelnen Lupusknötchen führen schließlich zur Bildung eines fibrösen Narbengewebes. Schon ein pfenniggroßer Herd kann weißliche Narbenflecke, die sich dann oft zu Strängen formen, aufweisen. In den Narben der älteren und

größeren Herde finden sich zumeist vereinzelte übriggebliebene, nicht verheilte Lupusknötchen oder auch solche, die neu gebildet wurden.

Je nach dem Sitz des Lupus führt die Narbenbildung zu schwerwiegenden Funktionsstörungen. So können Ektropien der Augenlider, Atresien der Nasenlöcher und gar der Mundöffnung entstehen.

An vorspringenden Körperteilen, so insbesondere an Nase, Ohr und Extremitäten kann der Lupus bei längeren Bestehen zu *Verstümmelungen* führen. Der Lupus greift hier von der Haut auf die darunterliegenden Gebilde einschließlich Knorpel und Knochen über und zerstört sie.

Die Ausdehnung des Lupus geschieht nicht immer auf dem Wege einer Vergrößerung des ursprünglichen Herdes. Es können auch neue Herde in der Umgebung des ersten, wahrscheinlich infolge lymphogener Verschleppung von Keimen auftreten. Nach einiger Zeit fließen diese Herde aber zu einer großen kranken Fläche zusammen.

Bemerkenswert ist, daß der Lupus in der ersten Zeit seines Wachstums überhaupt keine Schmerzen verursacht, wohl aber, wenn größere ältere Herde geschwürig zerfallen. Hier werden dann die Schmerzen oft sogar sehr stark empfunden.

Histologie. *Das histologische Einheitsgebilde des Lupus ist der Tuberkel.* Jede, auch die kleinste sichtbare Primärefflorescenz besteht bereits aus einer Anhäufung zahlreicher kleinster Tuberkel. Diese finden sich dicht gedrängt beieinander und sind gegen das gesunde Gewebe hin ziemlich scharf abgegrenzt. *Der Aufbau der Tuberkel einer primären Hautefflorescenz entspricht in seiner Schichtung keineswegs der Regelmäßigkeit des Aufbaues der Tuberkel anderer Organe.* Verkäsungen im Zentrum sind höchst selten. Die Lymphocytenhülle ist niemals gleichmäßig ausgeprägt, sie fehlt vielfach überhaupt. Viel charakteristischer für den Tuberkel in der Haut ist aber der *Reichtum an Epitheloidzellen.* Diese großen Zellen mit ihren unregelmäßig geformten homogenen Protoplasmaleibern und den großen ovalen chromatinarmen Kernen sind es, welche den Lupusknötchen klinisch die Transparenz verleihen. Plasmazellen finden sich vereinzelt und zwar meist in der Umgebung der Tuberkel. In den reiferen Stadien der Hauttuberkulose findet man fast regelmäßig und reichlich Riesenzellen, und zwar Riesenzellen des LANGHANSschen Types. Manchmal sieht man auch kleinere Nekrosen im Innern des Tuberkels. Die lupösen Bildungen finden sich meist dicht unter dem Epithel und verursachen hier bald eine Dehnung und schließlich eine Atrophie oder aber auch eine Acanthose oder eine Hypertrophie. Oft findet man auch exsudative Prozesse im Lupusherd. Die Elastica wird von den einzelnen Tuberkeln verdrängt und zerstört. Die einzelnen Blutgefäße sind zumeist (ganz im Gegensatz zur Syphilis) wenig aktiv an den Krankheitsprozessen beteiligt. Man findet wohl eine Vermehrung der kleinen Gefäße zwischen den einzelnen Tuberkeln, und zwar hier am häufigsten in den Außenzonen der Lymphocyten- und der Plasmazelleninfiltrate. Gefäßverdickungen usw., wie bei der Syphilis findet man aber nicht, dagegen zuweilen Einbrüche der Tuberkel in ein Gefäßlumen. Die späteren Stadien des Lupus, seien sie nun tumorartig oder ulcerös oder squamös, sehen im histologischen Bilde natürlich ganz anders aus. Es überwiegen dann zumeist in hohem Maße die sekundären Veränderungen, auf deren Beschreibung hier nicht näher eingegangen zu werden braucht. Das spezifische tuberkulöse Gewebe findet sich dann in seiner reinen Form fast nirgends mehr, denn selbst in den tieferen Teilen des Prozesses oder an seinen Randpartien ist auch das Tuberkelinfiltrat mit Leukocyten in großer Menge durchsetzt; man findet daneben eosinophile und Mastzellen, vor allem aber Plasmazellen in weit größerer Zahl, als wie es dem spezifisch tuberkulösen Gewebe entspricht; auch gewöhnliche Granulationsriesenzellen treten auf. Diese Stadien sind differentialdiagnostisch oft sehr schwer zu deuten, sie ähneln weitgehendst syphilitischen Prozessen, mit denen sie auch klinisch oft zu verwechseln sind. Selbst für den geübten Histologen ist hier eine *Differentialdiagnose manchmal äußerst schwierig* oder gar unmöglich, denn auch die Blutgefäße zeigen dann dichte Infiltrate und auch Wucherungen, wie man sie sonst nur bei Syphilis sieht.

Charakteristisches und Uncharakteristisches im histologischen Aufbau des Lupus.

Die Rolle der
Lymphgefäß-
kommuni-
kation.

Lokalisation des Lupus. *Der Lupus sitzt, wie schon zuvor bemerkt, in $\frac{4}{5}$ aller Fälle im Gesicht und hier zumeist an der Nase oder auf der Wange.* Auf der Wange beginnt er gewöhnlich auf der Höhe des tiefen Fettpolsters der Wange, das beim Schluckakt eine funktionelle Rolle spielt. Es ist wichtig zu wissen, daß der darüberliegende Hautbezirk Lymphgefäße aufweist, die direkt mit der vorderen Nasenschleimhaut kommunizieren. Man findet manchmal sogar eine kleine Lymphdrüse in diesem Fettpolster. Man hat beim Gesichtslupus bis zu 72% (Finseninstitut Kopenhagen) Tuberkulose der Nasenschleimhaut festgestellt. Es ist dies überhaupt



Abb. 9a. Ausgedehnter Lupus vulgaris der linken Wange, des Halses und der Oberlippe bei 13jährigem Mädchen, seit 6 Jahren bestehend, mit Excision und Plastik geheilt.

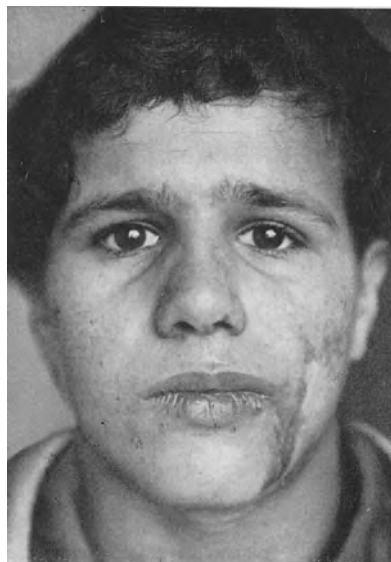


Abb. 9b. Kontrollaufnahme 4 Jahre später. (Eigene Beobachtung.)

die häufigste Lokalisation des Schleimhautlupus. Seine Bedeutung wurde bereits im Kapitel über die Pathogenese des Lupus gewürdigt.

Verhältnismäßig selten findet sich der Lupus an den Augenlidern und den Konjunktiven. Meist gelangt er erst hierhin von der Wange oder der Nase aus. Nicht so selten ist der Lupus des Ohrläppchens, vielfach ein Inokulationslupus der Ohringlöcher. Gerade die Ohrläppchen bilden zumeist die oben schon beschriebene tumorartige Form des Lupus.

Abgesehen vom Gesicht findet man den Lupus am Hals, hier aber meist als Kontinuitätstuberkulose ausgegangen von einer tuberkulösen Lymphdrüse, dann an den Extremitäten und vor allem bei Kindern am Gesäß. Die Bedeutung dieser Lokalisation wurde auch schon im vorigen Kapitel gewürdigt. Höchst selten sieht man Lupus am Rumpf, selten auch an den Genitalien, hier zumeist bei unreinlich Circumcierten. Selten ist auch der Lupus des behaarten Kopfes.

Verlauf des Lupus. *Der Lupus ist, wie schon bei der Erläuterung des Krankheitsbegriffes gesagt wurde, eine fortschreitende Krankheit.* Jeder Lupusherd wächst unaufhörlich weiter, nur in dem Zeitmaße finden sich Unterschiede. So gibt es Fälle, die sich buchstäblich im Laufe eines Jahres

nur um wenige Millimeter vergrößern und es gibt andere, die innerhalb einiger Monate ihre Ausdehnung um das Doppelte vergrößern. Die meisten Fälle halten aber die Mitte dieser beiden Extreme ein. Aus der Darstellung im Kapitel der Pathogenese ergeben sich ohne weiteres die Gründe für den verschiedenartigen Verlauf des Lupus. *Bemerkenswert sind noch die jahreszeitlichen Schwankungen im Verlauf.* So finden wir zumeist eine weitgehende Verschlechterung zu Beginn des Frühlings oder am Ende des Winters und sehen eine gewisse Besserung bei trockenem sonnenreichem Sommer.

Jahreszeiten-
einfluß.

Komplikationen der verschiedensten Art können den Verlauf des Lupus sehr wesentlich beeinflussen. An den Extremitäten, vor allem an den Beinen, kommt es leicht infolge Streptokokkeninfektion zu *Erysipel* und schließlich zu einer *Elephantiasis*. Der Lupus bereitet dem *Krebs* den Boden. Bis zu 4% sind Epitheliome auf Lupus beobachtet worden. Die Krebsentstehung auf lupösem Gewebe scheint durch Röntgenbestrahlungen begünstigt zu werden. Auch *Sarkombildungen* sind beobachtet worden. Der Lupus des Gesichtes kann im Laufe vieler Jahre insoweit zum Tode führen, als durch weitgehendste Zerstörung der Mund- und Nasenöffnungen die Atmung und Nahrungsaufnahme behindert wird, und der Lupus die gesamten Schleimhäute hier überzieht. Meist aber sterben die Lupuskranken nicht unmittelbar an ihrem Lupus, sondern infolge anderweitiger Erkrankungen, häufig infolge irgendeiner Organtuberkulose.

Krebs und
andere Komplika-
tionen.

Wenn auch manchmal der Verlauf eines Lupusfalles außerordentlich gutartig ist und ein Herd durch Jahre hindurch sich nicht zu verschlimmern scheint, so sind *wirkliche Spontanheilungen nie beobachtet* worden. Wohl bilden sich viele Knötchen wieder spontan zurück, wie das weiter oben beschrieben wurde, aber die Krankheit als solche bleibt weiter bestehen, es tauchen eben an anderer benachbarter Stelle neue Knötchen auf. Das Gesagte gilt auch für den Wechsel zwischen Schleimhaut- und Hautlupus. So kann man bei manchen Formen von Nasenlupus eine spontane Rückbildung der Knötchen auf der äußeren Haut erleben, wenn man den Hauptherd auf der Nasenschleimhaut zerstört und damit den Nachschub von KOCH-Bacillen auf dem Lymphwege aufhält.

Wechsel-
verhalten von
Haut- und
Schleimhaut-
infektion.

Diagnose und Differentialdiagnose. *Die Diagnose gründet sich in Anfangsfällen auf die Primärefflorescenz, also den lupösen Fleck oder das lupöse Knötchen unter Beachtung der Lokalisationseigentümlichkeiten.* In diesem Stadium ist die Diagnose für den Kenner außerordentlich einfach. Wer aber vom Lupus wenig weiß, übersieht auch die primäre Efflorescenz oder macht sich, wenn er sie sieht, keine Gedanken darüber. Bleibt bei einer mehrwöchentlichen Beobachtung die Primärefflorescenz ziemlich unverändert bestehen, so scheiden für die Differentialdiagnose harmlose, schnell vorübergehende entzündliche Fleckchen, wie unentwickelte Acneknötchen, Insektenstichefflorescenzen usw. von selbst aus; ebenso zeigen harmlosere Infektionen mit Staphylokokken oder Streptokokken eine andere Entwicklung. Da verändert sich der primäre entzündliche Fleck sehr schnell, d. h. also schon nach ein paar Tagen, zu dem typischen Gebilde einer Impetigo contagiosa oder eines Furunkels usw.

Schwierige
Erkennung.

Etwas schwieriger ist das Anfangsstadium eines disseminierten Lupus des Gesichtes postexanthematischer Herkunft mit Sicherheit gegen andere Krankheiten abzugrenzen. Öfters schon sind Verwechslungen mit einer

Acne oder mit einer Psoriasis oder einem kleinfleckigen Lupus erythematoses vorgekommen.

In den späteren Stadien, vor allem wenn die Herde teilweise oder ganz geschwürig zerfallen sind oder wenn sie sich tumorartig vorwölben, kommt zumeist die *Differentialdiagnose Syphilis* in Frage, und zwar hier deren tertiäre Erscheinungsform. Gewöhnlich zeigen aber syphilitische Herde eine ausgesprochenere serpiginöse Form der Herde mit randständigem Fortschreiten bei völliger Abheilung der Mitte. Der Lupus wächst nicht so regelmäßig randständig voran und bildet in der Mitte immer wieder Rezidivherde. Zumeist gelingt es auch bei sorgfältigem Suchen unter Anwendung des Glasspatels deutlich primäre Knötchen sichtbar zu machen,

wie sie eben nur dem Lupus und nicht der Syphilis eigen sind. Schließlich bildet der Lupus zumeist glatte oberflächliche Narben, während die Narben der Syphilis meist tiefer gehen und oft strangartig verzogen sind.



Abb. 10. Lupus erythematoses bei 8 $\frac{1}{2}$ jährigem Mädchen, seit 7 Wochen bestehend. (Eigene Beobachtung.)

Der tumorbildende Lupus, vor allem der an der Nase, ist oft sehr schwer von der entsprechenden Form der Syphilis zu unterscheiden. Hier hilft zumeist die Konsistenzprüfung die Differentialdiagnose stellen. Der Lupus ist meist weich, während die syphilitischen Knoten derb zu sein pflegen. Die *Differentialdiagnose der Lepra* spielt bei uns zu Lande eine geringere Rolle. Dort wo Lepra vorkommt, ist es meist die sog. tuberkuloide Form, welche die Unterscheidung von einem Lupus schwer machen kann. Nun finden sich aber auch bei den tuberkuloiden Formen der Lepra stets

andere Herde, also erythematosöse oder pigmentierte oder depigmentierte Fleckchen usw., welche die Diagnose dann leicht sicherstellen.

Große Schwierigkeiten bereitet oft die Differentialdiagnose zwischen lupöser und sonstiger Hauttuberkulose. Da sind es vor allem die Tuberkulide in der Form der *Boeck'schen Sarkoide*, die sich oft sehr schwer gegen einen Lupus abgrenzen lassen. Hier ist dann der Verlauf entscheidend, denn diese Art der Tuberkulide macht nicht die Entwicklung im Sinne einer Nekrobiose durch, wie es die echten lupösen Knötchen tun.

Ein beginnender Lupus des Nasenrückens ist leicht mit einem *Lupus erythematoses* zu verwechseln, vor allem dann, wenn der Lupus mehr aus einem diffusen Infiltrat, klinisch als gleichmäßiger Fleck in die Augen fallend, besteht, als wenn er sich aus einer Gruppe deutlich abgegrenzter Knötchen zusammensetzt. Der Lupus erythematoses kann lange Zeit hindurch ebenfalls aus einem solchen Infiltrat bestehen, ohne daß er die charakteristischen Verhornungsanomalien an den Follikeln und dann in der Fläche zeigt. Auch findet man manchmal, wenn auch selten, beim Lupus erythematoses unter dem Glasspatel kleine stecknadelkopfgroße gelbliche Eigenflecke oder kleinere Stippchen. Wenn diese auch meist keine deutliche Transparenz aufweisen, so ist ihre Verwechslung mit echten lupösen Bildungen doch leicht möglich. Hier kann nur der Verlauf

die Differentialdiagnose klären. Beim Lupus erythematodes tauchen nämlich bald an anderen Stellen des Gesichtes meist unterhalb der Augen neue rote Flecke auf, meist sogar symmetrisch. Der Lupus vulgaris aber verbreitet sich an der Nase zumeist nur durch Vergrößerung des ersten Herdes.

Verhütung und Behandlung. Alle Bestrebungen und Maßnahmen, die geeignet sind, die Tuberkulose als Volksseuche einzudämmen, tragen natürlich auch dazu bei, das Auftreten des Lupus zu verhüten; *der allgemeinen und besonderen Volkshygiene fällt also hier die größte Aufgabe zu.* Da der Lupus eine Krankheit der ärmeren Bevölkerung ist, wäre es vor allem nötig, gerade in diesen Volksschichten die Bacillenträger und Ausscheider aufzudecken, so wie jetzt schon in Deutschland an den Universitäten durch Reihendurchleuchtungen die Tuberkulösen unter den Studenten herausgesucht und einer Behandlung zugeführt und dadurch die Gesunden vor Ansteckung bewahrt werden. Es ist nur eine Frage der Zeit, daß diese Verhütungsmaßnahmen in Deutschland in allen Bevölkerungsschichten zur Durchführung gelangen. Für den Lupus besteht *in Deutschland* auf Grund eines Gesetzes des nationalsozialistischen Staates *Anzeigepflicht*.

Kranke mit offener Tuberkulose sollten nicht in Familien belassen werden, in denen sich Kinder befinden. Der Unart des Nasenbohrens muß bei Kindern viel mehr gesteuert werden als bisher. Da dem Nasenbohren vielfach eine Wurmkrankheit zugrunde liegt, so ist auch hierauf, vor allem bei Schuluntersuchungen, zu achten. Die Schuluntersuchungen sind grundsätzlich auf die Nasenschleimhäute auszudehnen, denn wie zuvor dargelegt, findet sich hier meist die Eingangspforte für den Gesichtslupus.

Die beste Behandlung des Lupus beim Kind ist die chirurgische. 95% Heilerfolge und mehr weisen erfahrene Dermatochirurgen auf. Das eigene Material des Verfassers entspricht diesen Erfolgen in gleicher Höhe. Sind die Herde klein, so excidiert man sie in Lokalanästhesie und schließt den Defekt durch Naht¹. Sind die Herde größer, so daß die Defekte durch



Entscheidende
Bedeutung
volks-
hygienischer
Maßnahmen.

Abb. 11a. Großflächiger Lupus vulgaris des Gesichtes, der Arme und Hände bei 7jährigem Mädchen. Beginn im 2. Lebensjahr. Gemischte Behandlung im Verlauf von 7 Jahren mit Heilung der Körperherde und des Herdes im Gesicht.

¹ Siehe hierzu die Abb. 7a–9b.

Mehr Chirurgie
bei der Lupus-
behandlung.

Naht nicht geschlossen werden können, oder liegen sie so, daß eine Nahtverziehung wichtigerer Öffnungen — Augen, Nasen, Mund, After — die Folge sein würde, so deckt man durch THIERSCHSche Plastik oder verpflanzt Hautstücke durch Lappenbildung oder Rotation. Bei Kindern heilen auch freie Cutistransplantationen meist gut an. Die chirurgische



Abb. 11b. Rückfall an der Nase in der disseminierten Form des „Ablegerlupus“, von der Nasenschleimhaut ausgegangen. (Gemeinsame Beobachtung mit v. PFAUNDLER.)

Ältere und gute
Behandlungs-
methoden.

Behandlung ist nicht nur die sicherste, sie ist auch die rascheste und billigste. Wer die chirurgische Technik beherrscht, wird nie dazu übergehen, den Lupus beim Kind anders als chirurgisch zu behandeln.

Ist der Lupus schon weit vorgeschritten, so daß große Flächen befallen sind, die eine chirurgische Behandlung technisch unmöglich machen, so versuche man alle die Verfahren, deren Ziel es ist, das kranke Gewebe mitsamt den Bacillen zu zerstören oder zu beseitigen. *Auskratzen mit dem scharfen Löffel, Verschorfungen mit dem Glüheisen, Abtragungen mit der elektrischen Schlinge* usw. gehören hierher. Manche Autoren warnen hiervor, vor allem vor der Anwendung des scharfen Löffels, weil eine Keimverschleppung zu befürchten sei. So richtig das theoretisch ist, so wenig hat diese Furcht praktische Bedeutung. Da aber alle diese groben mechanischen Verfahren das kranke Gewebe und die Keime nicht so gründlich beseitigen können, wie es das Messer bei einer totalen Excision des Herdes fertigbringt, so ist es zu empfehlen, eine *chemische Ätzung* nachfolgen zu lassen. Der alten *Pyrogallusmethode* sind eine Reihe anderer Verfahren zum Teil mit Geheimmitteln gefolgt, die aber auch nicht viel mehr leisten als jene. Hat man die Herde mechanisch wie eben beschrieben vorbehandelt, so bedeckt man die wunden Stellen mit einem Lappen, der dick mit 10%iger Pyrogallussalbe bestrichen ist und schließt den Verband gut luftdicht ab. Alle 24 Stunden wird dieser Verband gewechselt,

wobei dafür Sorge zu tragen ist, daß der Wechsel raschestens erfolgt, denn der Luftzutritt verursacht äußerst heftigen Wundschmerz. So verbindet man etwa 4–6 Tage und behandelt dann 3–4 Tage mit einer 5%igen Pyrogallussalbe und dann mit Borsalbe nach, bis die Wundfläche verheilt ist. Es steht natürlich nicht zu erwarten, daß eine einmalige Behandlung zur Heilung genügt, man muß vielmehr öfters so behandeln, und zwar soll man die Behandlungspausen nicht zu groß machen. Sobald man neue Knötchen auf Glasdruck entdeckt, also nach einigen Wochen meist, beginnt man wieder mit einer Kur. So kann man auch ausgedehnte Lupusfälle im Verlauf von vielen Monaten oder Jahren zur Heilung bringen.

Von der *Diätbehandlung des Lupus*, von der in der letzten Zeit soviel die Rede war, habe ich bei Kindern nicht den geringsten Erfolg gesehen. Wohl aber habe ich Verschlimmerungen durch kochsalzarme Diät beobachtet.

Chemotherapeutica gegen den Lupus haben wir nicht.

Die von manchen Autoren gepriesene *Röntgenbehandlung des Lupus* möchte ich nur da angewendet wissen, wo alles andere versagt hat, denn dann kommt es auf eine Röntgenatrophie oder mehr noch auch nicht mehr an.

Die *Feststellung der Heilung* bedarf langer Zeit und strengster Kritik. Von einer wirklichen Heilung kann man erst nach mehreren Jahren Beobachtung sprechen und auch dann nur, wenn man mit dem Glasspatel nach dem kleinsten Lupusfleckchen vergeblich gesucht oder verdächtige Stellen excidiert und mikroskopiert hat.

Das wichtigste aber zur Lupusbehandlung wird stets *die Frühdiagnose* sein. Da nun der Lupus in den ersten Monaten seines Wachstums keinerlei Schmerz verursacht, versäumen es viele Patienten, rechtzeitig einen Arzt aufzusuchen. Hier kann nur weitgehendste *Aufklärung der Bevölkerung* nützen.

Literatur.

WIRZ, F. G. M.: Die Sonderstellung des Nasenlupus. VIII. internat. Kongreß, Kopenhagen, Bericht S. 878. — WIRZ, F. G. M.: Spezifitätsbegriff und Spezifitätsproblem in der Dermatologie. Med. Klin. 1924, 22. — Ausführliche Literatur im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. X/1 bei VOLK, S. 585.

Mechanisch, thermisch, chemisch und aktinisch bedingte Hautveränderungen.

Von

C. MONCORPS-München.

Mit 24 Abbildungen.

I. Mechanisch bedingte Hautveränderungen.

Synonyma. **Callus, Callositas, Tyloma, Tylosis.** Schwielenbildung im Kindesalter ist selten; man trifft sie erst im späten Kindesalter an und dann meist nur bei Kindern der ländlichen Bevölkerung, die viel barfuß gehen und frühzeitig zu schwereren Arbeitsverrichtungen herangezogen werden.

Das seltene Vorkommen von Schwielen bei Kindern hängt nicht nur damit zusammen, daß bei diesen die Vorbedingung zur Schwielenbildung in Gestalt wiederholter Pressungen durch Arbeitsverrichtungen u. ä. in Wegfall kommen, sondern ebenso sehr mit der gegenüber dem Erwachsenen *geringeren Neigung der kindlichen Haut, auf entsprechende Reize mit einer Hyperkeratose zu antworten.*

Durch wiederholte Pressung von Hautbezirken, die in nicht zu großer Tiefe flächenhaft von Knochen unterlagert sind, kommt es zunächst zu einer umschriebenen *Entzündung*, die sich häufig bis zur *Blasenbildung* steigert. Schließlich treten die entzündlichen Erscheinungen in den Hintergrund des klinischen Bildes und es kommt zu einer *Verdickung der Hornschicht* (Hyperkeratose).

Der Übergang zur normalen Umgebung ist allmählich. Die Schwielen selbst ist durch ein gelblich transparentes Aussehen mit erhaltener Zeichnung des Oberflächenreliefs charakterisiert, sofern nicht Schmutzimpregnationen das Bild verwischen. Die Schwielenbildung ist eine physiologische Schutzvorrichtung und bedarf nur in Ausnahmefällen einer Behandlung durch hornschichtauflösende Mittel (Seifenbäder, Sapo kalinus, Salicylpflaster).

Schwielenbildung über den Metatarsalköpfchen, vielfach Ausdruck einer Anomalie der Fußstatik. Einer besonderen Beachtung bedürfen die Schwielenbildungen im Bereich der *Fußsohlen* bei älteren Kindern. Insbesondere findet man bei Mädchen im späten Schulalter Verschwielen der vorderen Ballenbezirke. Häufig ist dies eine Folge der durch Tragen unzumutbar hohen Schuhwerkes (hohe Absätze) gestörten Fußstatik. *Derartige Beobachtungen mahnen zu einer fachärztlichen Betreuung durch den Orthopäden.*

Synonyma. **Clavus, Cor, Hühnerauge, Leichdorn.** Das Hühnerauge ist eine jedem Arzt so geläufige Erscheinung, daß sich dessen Beschreibung erübrigt. Im Grunde handelt es sich um eine komplizierter gebaute Schwielenbildung. Der dem Clavus eigentümliche, anatomische Aufbau ist durch die *Lokalisation über Knochenvorsprünge* (Capitula der 2. und 3. Endphalange) bedingt. Verkannt werden Hühneraugen dagegen recht häufig, wenn sie *plantar* über den Capitula der Metatarsalia innerhalb eines verschwielenen Bezirkes (s. Callus) gelagert sind. Entweder werden derart lokalisierte Clavi für *Schwielen* oder *Warzen* (papillomatöse Oberfläche trotz Einebnung in das Niveau der verschwielenen Umgebung erkennbar) gehalten. Für ihr Zustandekommen gilt das im Abschnitt Callus Gesagte. In solchen Fällen führt die übliche Hühneraugenbehandlung nicht zu dem erwünschten Dauererfolg. Voraussetzung für einen Erfolg ist eine orthopädische Behandlung. Meist handelt es sich um Mädchen im 12.—14. Lebensjahr. Vorher sieht man kaum regelrechte Hühneraugen bei Kindern. Infolge zu engen Schuhwerkes kommt es wohl zu umschriebenen Entzündungen über den Köpfchen der Endphalangen, doch nur selten zu einer regelrechten Hyperkeratose. Eine an sich seltene und bei Kindern nur ganz ausnahmsweis zu beobachtende Lokalisation sind die *subunguealen Clavi*, deren Schmerzhaftigkeit sich meist in der Bettwärme steigert.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten.

Clavi nur bei älteren Kindern.

Subungueale Clavi.

Drucknekrosen am Schädel Neugeborener. Drucknekrosen am Schädel Neugeborener stellen ein sehr seltenes Vorkommnis dar. Meist handelt es sich um eine Folgeerscheinung sehr langdauernder Geburten bei Frauen mit verengtem Becken. Durch die feste Einkeilung des kindlichen Kopfes in den Beckenring kann es zu Ernährungsstörungen der kindlichen Schädelhaut kommen. Entweder kommen die Kinder bereits mit deutlichen Zeichen einer kranzförmig die Schädelkalotte oberhalb ihrer größten Circumferenz umfassenden Gewebsnekrose auf die Welt oder diese wird als solche erst am 1. oder 2. Tage nach der Geburt endgültig erkennbar.

Hautblutungen, traumatische s. Abschnitt Artefakte S. 824.

Hautemphysem, Fremdkörpereinsprengung, Lutschaumen s. Abschnitt Artefakte S. 825.

II. Thermisch bedingte Hautschäden.

Trotz gewisser Ähnlichkeiten in den örtlichen Gewebsveränderungen ist die *Wirkungsart von Hitze und Kälte* auf das Hautgewebe *grundverschieden*. Während die Hitzeschäden Ausdruck einer primär den Chemismus der Zellen angreifenden Noxe sind, stellen die Kälteschäden Folge einer funktionellen und anatomischen Gefäßschädigung dar.

Unterschied der Hitze- und Kälteeinwirkung auf das Gewebe.

Hitzeschäden spielen im Kindesalter zahlenmäßig eine größere Rolle als die Kälteschäden. Der Grund hierfür ist vornehmlich in zwei Umständen zu suchen: 1. der statistisch erwiesenen, besonders großen Gefährdung des Kleinkindesalters durch Verbrennungsunfälle und 2. der hiermit in engem Zusammenhang stehenden Eigentümlichkeit des Kindesalters: die Obhutpflicht und -bedürftigkeit. Kältetraumen als einem nach Dauer, Eintritt und Intensität ungefähr vorauszubestimmendem und übersehbarem Ereignis sind Kinder weniger ausgesetzt als den fast ausschließlich unerwartet einsetzenden Hitze- bzw. Verbrennungsschäden (Unfall).

Die *Gefährdung des Kleinkindesalters durch Unfälle* wird im allgemeinen unterschätzt. Sie ist größer als diejenige durch manche gefürchtete, akute Infektionskrankheit. Zahlenmäßig hat an den durch Unfall bedingten Todesfällen im kindlichen Alter der Verbrennungstod einen sehr erheblichen Anteil (GOTTSTEIN). Besonders groß scheint diese Gefährdung des Kindes durch Verbrennungen innerhalb der ländlichen Bevölkerung und bei der Großstadtbevölkerung innerhalb der ärmeren Schichten zu sein. Inanspruchnahme der Mütter durch Erwerbstätigkeit und damit eine fehlende oder ungenügende Beaufsichtigung (ältere, selbst noch im Kindesalter stehende Geschwister) spielen neben den örtlichen Bedingungen eine wesentliche Rolle. Nach einer nordamerikanischen Statistik (PACK) entfallen 45% aller Verbrennungen auf Kinder, am häufigsten sind die Altersklassen bis zum 5. Lebensjahr betroffen. In England besteht eine Vorschrift, wonach Kinder in Räumen mit offenem Feuer oder bei der Möglichkeit zur Entstehung eines solchen nicht unbeaufsichtigt bleiben dürfen (ULLMANN). Trotz der Straffälligkeit bei Verstoß gegen diese gesetzliche Vorschrift ist der prozentuale Anteil der Kinder an den Verbrennungsunfällen nicht merklich zurückgegangen.

Besondere Gefährdung des Kindesalters.

Abgesehen von den Extremen, ist der *Grad der Gewebsschädigung* durch Hitze und Kälte *keineswegs durch Dauer und Grad des thermischen Reizes allein bestimmt*. Die *Art des Hitzetraumas* (Strahlung, Leitung, offene Flamme, Dampf, Wasser, Fett u. a.) *oder der Kälteeinwirkung* (feuchte, trockene Kälte, bewegte, unbewegte Luft) spielen eine wesentliche Rolle.

Weiterhin sind unter Ausschluß der Temperaturextreme einerseits die *dem Kindesalter ganz allgemein eigenen Besonderheiten* (z. B. Verhältnis von Körperoberfläche zum Gewicht) und andererseits die *durch im Einzelindividuum gelegenen Faktoren* (z. B. Ernährungs- und Kräftezustand, besondere Konstitutionseigentümlichkeiten) von großer Bedeutung für das Verständnis der Pathogenese sowie für Prognose und Therapie.

1. Hitzeschäden der Haut.

Von alters her unterscheidet man bei den Hitzeschäden der Haut nach Graden. Der *erste Grad* ist durch ein *Erythem*, der *zweite Grad* durch Vorhandensein von *Blasen* und Abheilung ohne Narben und der *dritte Grad* durch das Vorhandensein von *Schorfen* und Blasen mit Abheilen unter *Narbenbildung* charakterisiert. Den *IV. Verbrennungsgrad* (*Verkohlung*) sieht man entweder nur als Leichenbefund oder nur unter ganz besonderen und seltenen Umständen am Lebenden.

Die nach Grad I—IV eingeteilten Hitzeschäden der Haut sind stets Folge eines zeitlich eng begrenzten, kurzen Hitzetraumas. Seltener, besonders im Kindesalter, sind die durch längere, unter Umständen wiederholte Hitzeeinwirkung ausgelösten Hautveränderungen.

a) Durch längere, wiederholte Einwirkung niedriger Hitzegrade bedingte Hautveränderungen.

Eine solche, *durch längere, bisweilen wiederholte Einwirkung geringerer, noch nicht zu einer akuten erstgradigen Verbrennung führenden Hitzegrade bedingten Hautschädigung* ist das **Erythema reticulatum et pigmentosum**.

Erythema reticulatum et pigmentosum.

Hierbei umschließen ring- oder girlandenförmige, rote Streifen kaum gerötete Hautstellen; es entsteht eine netzförmige Zeichnung, die lebhaft an das Bild der *Cutis marmorata* erinnert. Nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen stellt sich im Bereich der zuerst hellroten, später düsterroten Netzzeichnung eine Pigmentierung ein. Diese kann oft jahrelang bestehen bleiben und bildet sich nur langsam und bisweilen unvollkommen zurück.

Die Empfindlichkeit einzelner Kinder ist bei sonst gleichen, äußeren Bedingungen verschieden. Im Gesicht kommt es nie zu einem Erythema reticulatum et pigmentosum. Vorzugsweise sind Extremitäten und Stamm befallen. Als Ursache kommen ausschließlich therapeutische Maßnahmen in Betracht. Nach Thermophor-, Diathermie- und Lichtbügelanwendung, nicht dagegen nach Fangopackung, Dampfstrahl und Langwellenstrahler tritt diese netzförmige Reaktion auf.

Grenztemperaturen.

Als Grenztemperatur, oberhalb derer mit Blasenbildung (*Combustio II*) gerechnet werden muß, gilt für heiße feuchte Umschläge 42° , für trockene Wärme (heiße Tücher, Thermophor) 46° C (ULLMANN).

Viel häufiger als durch strahlende Hitze kommen im Kindesalter *Schädigungen durch leitende Wärme*, d. h. durch direkten Kontakt der Haut mit heißen, festen, flüssigen oder gasförmigen Körpern vor. Form, Art und Beschaffenheit des Wärmeträgers, ferner Dauer der Einwirkung und Temperatur, sowie Flächenausdehnung und individuelle, im Betroffenen gelegene Faktoren (Alter, Allgemeinzustand) bestimmen die Art und Schwere des Hitzetraumas.

b) Akute Hitzeschäden.

Combustio I^a.

Verbrennung I. Grades: Dermatitis combustionis erythematosae sieht man im Kindesalter nur selten als Folge eines akuten Hitzetraumas. Es überwiegen die schwereren Verbrennungsgrade. Dies hat seine Ursache in verschiedenen Umständen: Unbeholfenheit des Kindes, leichte Flammbarkeit der Kinderkleidung, Art des Unfalls (Verbrühung, offene Flamme, glühendes Metall [Ofen]), unzureichendes Verhalten der Obhut. Nicht zu Unrecht spricht man von einer *infantil-femininen Disposition*.

Charakteristisch für eine erstgradige Verbrennung ist die *äußerst schmerzhafte, diffuse, meist unscharf begrenzte Rötung und Schwellung* der betroffenen Hautpartie. Die Schmerzhaftigkeit bleibt für gewöhnlich

mehrere Stunden bestehen, um dann entweder völlig abzuklingen oder in vermindertem Maße 1–2 Tage anzuhalten. Durch Austritt von Blutfarbstoff ins Gewebe nimmt die Haut einen leicht gelblichen, durch Fingerdruck nicht zu beseitigenden Farbton an. Nach etwa 5 Tagen ist die Dermatitis abgeklungen. Die Haut schuppt leicht. Ist dies vorüber, so sind in der Regel keine Spuren der Verbrennung mehr nachweisbar.

Die zweckmäßigste Behandlung besteht in einem öfters zu erneuernden Puderverband.

Als Ursache kommen meist flüssige Wärmeträger von einer zwischen 30–45° liegenden Temperatur in Betracht. Wenn höhere Temperaturen bis zu 100° zu einer erstgradigen Verbrennung geführt haben, so war die Dauer der Hitzeeinwirkung nur äußerst kurz.

Verbrennung II. Grades: Dermatitis combustionis bullosa. Hatte der Wärmeträger höhere Temperaturen (50–80°), oder wirkte er bei niedriger

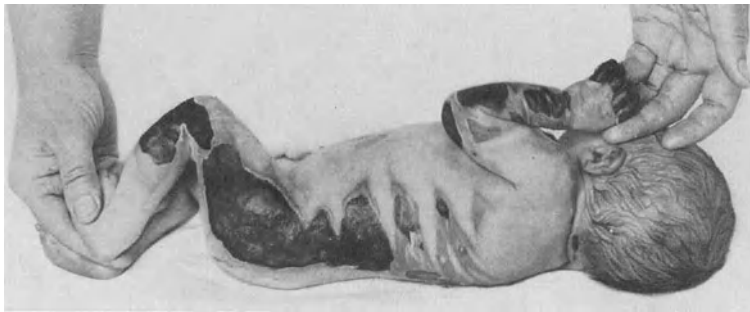


Abb. 1. Combustio II°–III°; Sturzgeburt in heißes Wasser. [Dermat. Univ.-Klinik Wien (Prof. ARZT).]

(40–50°) Temperatur längere Zeit auf die Haut ein, so kommt es innerhalb des betroffenen Hautbezirkes zur *Blasenbildung*. Entweder schon wenige Minuten nach dem Trauma oder erst nach Stunden entstehen an der Epidermis-Cutisgrenze Blasen. Diese können nur Stecknadelkopfgröße haben oder nehmen größere Ausdehnung an. Größere, flächenhafte Blasen entstehen durch Zusammenfließen kleinerer, benachbarter Blasen. Zunächst sind die Blasen prall mit einer meist farblosen, graugelblichen oder auch sanguinolenten Flüssigkeit gefüllt. Schon nach 24 Stunden werden sie schlaff und schwappend; der Flüssigkeitsinhalt sammelt sich hypopionartig am tiefsten Punkt an.

Um die gleiche Zeit trübt sich der Blaseninhalt und wird infolge der chemotaktischen Wirkung der ubiquitären Eitererreger (Einwanderung von den Drüsenausführungsgängen auch bei intakter Blasendecke) eitrig. Durch die Verdunstung des Blaseninhaltes durch die Blasendecke hindurch und infolge des mangelnden Nachschubes von Plasma vom Blasengrund her trocknen die Blasen immer mehr und mehr ein, so daß sich an ihrer Stelle schließlich eine zunächst feuchte, gelbe, später trockene, grau-gelbe *Kruste* bildet. Schon bei noch bestehender Blase setzen die Regenerationsvorgänge im Epithel ein. Schließlich stößt sich die trockene Kruste, die die ehemalige Blasendecke und den eingetrockneten Blaseninhalt darstellt, ab. Es liegt eine gerötete, von einer zarten Epithelschicht überzogene Fläche zutage. Diese schuppt noch einige Zeit und nimmt schließlich ein völlig oder nahezu normales Aussehen an. Die zarte, kindliche Haut

sowie die bereits erwähnte Art des Verbrennungsunfalles, d. h. die für das kindliche Alter fast als charakteristisch zu bezeichnende Schwere lassen es erklärlich erscheinen, daß bei Kindern zweitgradige Verbrennungen seltener als drittgradige vorkommen.

Combustio III^o.

Verbrennung III. Grades: Dermatitis combustionis escharotica. Infolge der längeren Dauer und der höheren Temperatur des Wärmeträgers kommt es zu einer Koagulation des zellständigen Eiweißes und damit zum Zelltod

innerhalb der Cutis und Subcutis. Das Aussehen des für die drittgradige Verbrennung charakteristischen *Brandschorfes* ist von der Art des Hitzetraumas abhängig. Bei Verbrühung durch heißes Wasser oder Dampf sieht die betreffende Hautstelle wie gekocht, grauweiß aus; die Haare sind erhalten. Offene Flammen, sowie heiße feste Gegenstände bewirken eine derbe, rötlich-braune Schwarte mit versengten Haarstümpfen. In frischen Fällen läßt sich noch deutlich der Brandgeruch wahrnehmen.

Man darf sich nicht zu starr an das Schema der gradweisen Verbrennung halten. Innerhalb des verbrannten Bezirkes können zweit- und drittgradige verbrannte Stellen eng aneinander grenzen. Ausschlaggebend für die Zuordnung zu diesem oder jenem Grad ist das Überwiegen einer Blasen-, Schorfbildung oder einer Verkohlung. Die Kenntnis der Tatsache, daß *auch bei einer drittgradigen Verbrennung Blasen* vorkommen können, ist



Auch bei drittgradiger Verbrennung können Blasen vorhanden sein.

Abb. 2. Combustio II^o—III^o durch heißes Wasser bei einem 2jährigen Knaben. [Dermat. Univ.-Klinik Wien (Prof. ARZT).]

sehr wichtig. Man darf sich durch ihr Vorhandensein nicht dazu verleiten lassen, eine drittgradige Verbrennung für eine zweitgradige zu halten und damit die Prognose vielleicht günstiger zu stellen, als sie in Wirklichkeit ist.

Während bei der zweitgradigen Verbrennung der Heilungsvorgang mit dem Abklingen der Entzündung parallel läuft, handelt es sich bei der Heilung einer drittgradigen Verbrennung zunächst um die *Abstoßung des toten, koagulierten Gewebes* und dann den *Ersatz des Gewebsdefektes durch Narbengewebe*.

Verlauf.

Die Abstoßung des toten Gewebes erfolgt durch eine demarkierende Entzündung. Diese macht sich etwa vom 4.—5. Tage an als ein zunächst schmaler, später etwa einen halben Zentimeter breiter, roter Saum bemerkbar. Scharf ausgeprägt ist dieser Saum nur dort, wo der Schorf unmittelbar an gesunde Haut und nicht an einen zweit- oder erstgradig

verbrannten Bezirk grenzt. An der inneren Grenzzone des roten Demarkationssaumes kommt es vom 7.—8. Tage zur *Eiterung*. Der Brandschorf wird sowohl von hier wie auch von seiner Unterfläche aus durch eitrig-einschmelzende abgehoben. Bald flottiert der Brandschorf und wird nur mehr von einigen Strängen auf seiner Unterlage festgehalten. Der Schorf selbst hat inzwischen einen grünlich-grauen oder schwarzen Farbton angenommen.

Nach seiner endgültigen Abstoßung liegt eine granulierende Wundfläche zutage, die sich allmählich vom Rand her überhäutet. Hat die Koagulationszone nicht zur völligen Zerstörung der Drüsenelemente geführt, so können sich auch inmitten der Granulationsfläche, von den erhalten gebliebenen Schweiß- oder Talgdrüsen ausgehend, Epithelinseln bilden. Bei ausgedehnten Verbrennungen vergehen oft Monate bis zur endgültigen Überhäutung des Defektes. In jedem Falle entsteht auf dem Boden einer drittgradigen Verbrennung eine *Narbe*.

Eine **Verbrennung IV. Grades, Carbonisatio**, wird man am lebenden Kind kaum beobachten können. In der Regel sieht man eine Verkohlung nur als Leichenbefund. Ausnahmsweise (Kauterisation, besonders geartete Unfälle) kann man auch einmal an einem Extremitätenende eine Verkohlung beobachten. Die betreffende Stelle ist braunschwarz verfärbt und unempfindlich. Betrifft die Verkohlung ein Extremitätenende, so stellt dies eine Indikation zur primären Ablatio oberhalb des Verbrennungsbezirkes dar. Combustio IV°.

Bei einer erst- und zweitgradigen Verbrennung ist die augenblickliche *Schmerzempfindung* außerordentlich heftig. Während bei der erstgradigen Verbrennung der Schmerz schon nach kurzer Zeit an Heftigkeit nachläßt, hält derselbe bei einer zweitgradigen Verbrennung oft viele Stunden an. Bei einer drittgradigen Verbrennung ist nach Abklingen des eigentlichen Verbrennungsschmerzes innerhalb der verbrannten Bezirke keine Schmerzhaftigkeit vorhanden, da die Koagulationszone bis in die nervenführende Cutis reicht. Örtliche und allgemeine Symptome.

Nur an den Randzonen, soweit sie zweit- und erstgradig verbrannt sind, besteht Schmerzhaftigkeit.

Eine sehr große Bedeutung für die Prognose kommt einer richtigen Bewertung der *Allgemeinsymptome* zu. Man unterscheidet die *primären* Allgemeinerscheinungen, d. h. die direkten Folgeerscheinungen des Hitzetraumas von den *sekundären* Allgemeinerscheinungen. Die *primären Allgemeinerscheinungen* lassen *zwei Phasen* erkennen: die *erste Phase* ist durch ihren *Shock*-Charakter gekennzeichnet und die zweite durch die *Intoxikationserscheinungen*. Dieser Zweiphasigkeit entsprechend unterscheidet man bei letalem Ausgang einen *Frühtod* (nach Stunden bis zu 1 Tag) und einen *Spättod* (36—48 Stunden nach dem Unfall).

Die *sekundären Allgemeinerscheinungen* sind nicht unbedingt an das Wesen der Verbrennung gebunden; sie stellen mehr oder weniger zufällige Komplikationen dar (Infektion, Erschöpfung, konstitutionelle und individuelle Minderung der Widerstandskraft).

Die Schwere der *primären Verbrennungssymptome* und damit die Prognose hängen in erster Linie von der Ausdehnung und dem Grad der Verbrennung ab. Eine Eigentümlichkeit des Kindesalters ist gegenüber dem Erwachsenenalter eine Verschiebung des Verhältnisses von Körperoberfläche zur Körpermasse. Hieraus erklärt sich der Umstand, daß das Primäre Allgemeinerscheinungen.

Kind durch Verbrennungen in höherem Maße lebensgefährdet ist. Während beim Erwachsenen auch sehr ausgedehnte erstgradige Verbrennungen keine Allgemeinerscheinungen auslösen, kann ein Kleinkind einer ausgedehnten erstgradigen Verbrennung unter Shocksymptomen erliegen.

Bedeutung der
Flächenaus-
dehnung für
Verlauf und
Prognose.

Nach VIERORDT beträgt die 1 kg Körpergewicht entsprechende Hautoberfläche bei einem 6 Monate alten Kind 626 qcm gegenüber nur 301 qcm bei einem 25jährigen Erwachsenen. WEIDENFELD und später BERKOW und RIEHL jr. haben den Anteil einzelner Körperbezirke an der Gesamtoberfläche genauer berechnet.

Für die Praxis genügt jedoch vollkommen die annähernde Schätzung.

Nach L. v. ZUMBUSCH beträgt in Prozenten der Gesamtoberfläche der Anteil für den Kopf 5, Gesicht 2, ein Arm 8, eine Hand 2, Stamm 26, eine Gesäßbacke und Oberschenkel 12,5, ein Unterschenkel 7,5, ein Fuß 5. Diese für den Erwachsenen geltenden Zahlen sind für die Prognosestellung bei Verbrennungen von Kindern bis zu 4 Jahren mit 3 und von Kindern zwischen 4—12 Jahren mit 2 zu multiplizieren.

Bei Kindern wirken Verbrennungen von $\frac{1}{7}$ der Körperoberfläche fast immer tödlich (BECK und POWERS). Die Grenze, von der ab nach unten eine Heilung eintreten kann, liegt bei etwa 10% der kindlichen Körperoberfläche. Da man wider Erwarten nicht zu selten einen tödlichen Ausgang weit unterhalb dieser Grenze beobachtet, kann der Arzt mit seiner Prognose den Eltern gegenüber nicht vorsichtig genug sein.

I. Phase.

Unmittelbar nach der Verbrennung schreien die Kinder hemmungslos und sind keinerlei Zuspruch zugänglich. Dieses Erregungsstadium hält verschieden lang an. Es kann so kurz bemessen sein, besonders bei schweren, ausgedehnten Verbrennungen, daß die schon kurz nach dem Unfall Anwesenden das Kind ohne laute Schmerzensäußerungen, nur hin und wieder leise vor sich hin jammernd vorfinden.

Je schwerer und ausgedehnter die Verbrennung ist, desto eher geht das Excitationsstadium in einen scheinbaren Zustand der Besserung über, d. h. die Kinder schreien nicht mehr und machen einen beruhigten Eindruck. Die Kinder sind blaß, reagieren auf Anruf zwar langsam, antworten jedoch, sofern es sich um ältere Kinder handelt, schließlich langsam und geordnet. Man hat den Eindruck, als wenn man das Kind durch den Anruf aus einem schweren, mit offenen Augen geträumten Traum herausgerissen hätte. Dieses *Somnolenzstadium* findet man nach PFEIFFER und SCHREINER sehr häufig als Begleitsymptom; es ist nicht unbedingt als ominös zu werten.

Bei schweren, mehr als $\frac{1}{7}$ der Körperoberfläche einnehmenden Verbrennungen tritt nach wenigen Stunden der Tod ein. Ominöse Symptome sind Gähnen, tiefes Seufzen, jagender Puls, Kälterwerden der Extremitäten (FRASER). Selten tritt der Tod früher als vor 5 Stunden und später als nach 24 Stunden ein (*Frühtod*).

II. Phase.

Liegt die Ausdehnung der Verbrennung unter einem Siebtel der Körperoberfläche, so treten nach Abklingen der Shockerscheinungen, d. h. nach 24—48 Stunden *Vergiftungssymptome* (II. Phase) auf. Die Harnentleerung bleibt entweder völlig aus (*Anurie*) oder ist nur sehr spärlich: es wird ein dunkler, braungelber, Blutfarbstoff enthaltender Urin entleert. Anurie und Hämaturie sind stets ernste, auf die Schwere der Intoxikation hinweisende Symptome. Heute beurteilt man die Anurie und Hämaturie nicht mehr so infaust wie früher. Man hat gesehen, daß dieser Zustand bisweilen nur vorübergehend ist und daß derartige Verbrannte doch noch genesen können. Regelmäßig tritt um diese Zeit Fieber auf.

Ructus, unstillbarer Singultus sind nach wie vor als äußerst ernste, ja unheilvolle Symptome anzusprechen. Vor allem dann, wenn sich gleichzeitig die Somnolenz vertieft. Diese Symptome sind die ersten Boten der Agone. Man muß bis zum 9. Tage nach der Verbrennung mit der Möglichkeit eines durch die primären Verbrennungsfolgen bedingten Exitus letalis (*Spättod*) rechnen.

Später einsetzende, lebensbedrohliche Komplikationen sind sekundäre, nicht unbedingt an das Wesen des Verbrennungsvorganges gebundene Folgen. Mitunter treten während der Schorfabstoßung *Blutungen* auf; diese stammen meist aus den Venen und nehmen nur selten eine bedrohliche Stärke an. Eine weitere örtliche Komplikation stellt das Auftreten eines *Erysipels* dar. Dieses kann das Leben von Kindern durch die Schwere seiner Verlaufsform gefährden, auch dann noch, wenn man das Kind über die Periode der größten Gefährdung bereits hinweggebracht zu haben glaubt.

Die **Prognose** kann aber auch noch durch andere, fernab von der Stelle der Brandwunde gelegene Komplikationen getrübt werden. Die amerikanische Literatur berichtet in größerem Umfang als die europäische über lebensbedrohende Blutungen aus hochsitzenden *Ulcera duodeni* (CURLING, FENWICK, HOLMES, ERICHSEN, PERRY, SHAW). In der deutschsprachigen Literatur berichtet RIEHL jr. von einem 6jährigen Knaben, der im Anschluß an eine zweit- bis drittgradige Verbrennung am 7. Tage nach dem Unfall einer inneren Verblutung aus einem *Ulcus duodeni* erlag. Ähnliche Beobachtungen stammen von MINOVICI (2jähriges Kind, 4. Tag). An der RIEHL-ARZTSCHEN Hautklinik in Wien wurden 1926 5 Fälle von *Ulcus pepticum* beobachtet, davon betrafen 3 Kinder. Über die Genese dieser im Anschluß an Verbrennungen auftretenden *Ulcera* gehen die Meinungen der einzelnen Autoren auseinander.

Eine gefürchtete Komplikation ist die *Phlegmone*. Diese tritt häufig erst in Erscheinung, wenn die Brandwunde bereits im Abheilen begriffen ist. Aus zunächst unerklärlichen Gründen tritt Fieber auf, ohne daß im Bereich der verbrannten Stellen ein besonderer Befund zu erheben wäre. Düstere Rötung und vor allem eine Konsistenzvermehrung, meist vom eigentlichen Krankheitsherd weit entfernt, sind untrügliche Zeichen einer meist tief sitzenden *Phlegmone*. Die *Phlegmone* muß rechtzeitig, ausgiebig und tief genug gespalten werden. Verbrannte sind für örtliche und allgemeine Infektionen in besonderem Maße anfällig. Verlauf und Prognose hängen nicht zuletzt vom Alter und Allgemeinzustand ab.

Sekundäre, nicht unbedingt an das Wesen der Verbrennung gebundene Folgen.



Abb. 3. Verbrennungsnarben (III⁰) bei einem 4jährigen Mädchen; in der Mitte Status nach THIERSCH-Transplantation. [Dermat. Univ.-Klinik Wien (Prof. ARZT).]

Ihrer Genese nach der Phlegmone gleichzustellen sind im Anschluß an Verbrennungen auftretende *Abscesse an inneren Organen* (Leber, 4jähriger Knabe, TSURUI). Auch bei dieser im allgemeinen seltenen Komplikation spielt die Widerstandslosigkeit schwer Verbrannter gegenüber Infektionskeimen eine ursächliche Rolle.

Somit ist es nicht weiter verwunderlich, daß es im Anschluß an Verbrennungen auch zu *allgemeinen Infektionen* kommen kann (Tetanus, Septicämie, Scarlatina). Exantheme von scarlatiniformem, mitunter auch morbilliformem Aussehen nach Verbrennungen sind nicht zu selten. Die Dermatologen nehmen in der Deutung dieser Exantheme vielfach eine andere Stellung als die Pädiater ein, insofern als sie eher geneigt sind, von toxisch-scarlatiniformen bzw. morbilliformen Exanthenen ohne spezielle nosologische Bedeutung zu sprechen, als von Scarlatina und Morbillen.



Abb. 4. Hypertrophische Verbrennungsnarbe bei einem 6jährigen Mädchen. [Dermat. Univ.-Klinik Wien (Prof. ARZT).]

Bei sehr langem, durch sekundäre Eiterungen bedingtem Krankenlager können die verbrannten Kinder schließlich noch einer *Amyloidose* (s. S. 846) erliegen.

Unter den Spätfolgen nimmt die *Narbenbildung* die wichtigste Stellung ein. Durch Sitz und Ausdehnung können Entstellungen und Funktionsbehinderung von wechselndem Ausmaß entstehen (*Flügel-fellbildung, sekundäre Ankylosen, Hypertrophie der Narbe, Keloidbildung*). Abgesehen von den durch die Narbenbeschaffenheit bedingten

direkten Folgen muß noch bedacht werden, daß Brandnarben nicht zu selten den Boden für spätere *Neoplasmen* (Carcinom, Sarkom) abgeben können.

Therapie.

Therapie. Nur derjenige Arzt, der das in seiner Symptomatologie vielseitige Bild der Verbrennungsschäden kennt und richtig zu deuten weiß, ist imstande, zielbewußt und erfolgreich zu helfen.

Allgemeine Maßnahmen.

Aufregungszustände und anschließend Apathie und Somnolenz, kühle Haut, jagender, leicht unterdrückbarer Puls sind Shocksymptome. Ihre Auslösung wird dem Verbrennungsschmerz zugeschrieben. Dementsprechend kommt als erste und vordringlichste Aufgabe eine wirksame *Schmerzbekämpfung* in Betracht.

Dieser Forderung gerecht zu werden ist jedoch keineswegs mit einer schematischen Anwendung der Mf.-Spritze gleichbedeutend. Bei prognostisch *absolut hoffnungslosen* Fällen soll man mit Morphium bzw. dessen Derivaten nicht sparen, um dem verbrannten Kind über die Schmerzperiode bis zum Eintritt des Somnolenzstadiums hinwegzuhelfen. Bei prognostisch *absolut günstigen* Fällen kann man schmerzstillende Alkaloide geben. Der geschickte Arzt wird aber auch hier häufiger ohne Mf.-Spritze auskommen. Bei *Grenzfällen* dagegen, die prognostisch noch nicht sicher

zu bewerten sind, sei man mit Alkaloidgaben möglichst *zurückhaltend*. Nicht versäumen darf man die rechtzeitige Verabreichung von Analeptika und raschwirkenden Cardiacis, um die Kinder über die Shockperiode hinwegzubringen: Cardiazol, Cardiotonin, dann Infus. digitalis (bei Nausea und Brechreiz in Form von Mikroklysmen). Insbesondere wird die günstige Wirkung des Infus. digitalis auf die darniederliegende *Diurese* sehr gelobt; an Stelle des Infus. digitalis kann auch Theobromin verordnet werden.

Schwer verbrannte, unter Shockwirkung stehende Kinder sind *warm zu halten* (Thermophor, Wärmflaschen).

Über die Zweckmäßigkeit der verschiedentlich empfohlenen Adrenalin-gaben gehen die Meinungen auseinander.

Schwere Verbrennungen gehen stets mit einer Bluteindickung einher, gegen die mit einer vernunftgemäßen *Flüssigkeitszufuhr* vorgegangen werden muß. Reichliche Flüssigkeitszufuhr in Form von Getränken (dünner, schwarzer Tee) wird nicht immer gut vertragen. Zweckmäßiger sind *Klysmen* oder *subcutane Infusionen* mit physiologischer NaCl-Lösung in die Bauchhaut. Die jeweils anzuwendenden Mengen richten sich nach Alter und Allgemeinzustand des Kindes. Allzu große, den Verhältnissen nicht angepaßte Flüssigkeitsmengen beeinflussen die ohnedies geschädigte Herzkraft ungünstig.

Das beste, aber unter den ungünstigen Verhältnissen der Außenpraxis nicht immer anwendbare Verfahren ist ohne Zweifel die *Bluttransfusion nach vorherigem maximalem Aderlaß*.

ROBERTSON und BOYD empfehlen pro Kilogramm Körpergewicht 60 ccm Blutentziehung und anschließend eine Transfusion von 70 ccm Spenderblut pro Kilogramm Körpergewicht. Diese Mengen gelten für ältere Kinder. Bei Säuglingen und Kleinkindern rechnet man pro Pfund Körpergewicht 20 ccm natives (nicht mit Natriumcitrat versetztes) Spenderblut. Da sich nicht immer eine Blutgruppenbestimmung vor der Transfusion durchführen läßt und kaum die Blutgruppe des Spenders und Empfängers bekannt ist, kommen als Spender in erster Linie gesunde Nahverwandte in Betracht. Die Wirkung einer solchen Transfusion auf das Gesamtbild ist mit dem Epitheton ornans „zauberhaft“ keineswegs zu enthusiastisch gekennzeichnet: Die vorherige Anurie wandelt sich in eine regelrechte Oligurie und selbst bedrohliche, terminale Symptome bilden sich zurück. Voraussetzung eines solchen Erfolges ist aber eine hinsichtlich der Mengenverhältnisse *nicht zu zaghafte* und vor allem möglichst *frühzeitige Anwendung* der Transfusion.

Großer Wert muß auf eine zweckmäßige, den jeweiligen physiologischen Verhältnissen angepaßte *Ernährung* gelegt werden; bei älteren Kindern soll eine calorisch hochwertige, leicht aufschließbare Kost gegeben werden.

Über die zweckmäßigste **Lokalbehandlung** frischer Verbrennungen gehen die Meinungen sehr auseinander. Bei erstgradigen Verbrennungen genügt in der Regel ein Puderverband; bei den außerordentlich seltenen, ausgebreiteten Verbrennungen I⁰ ist das Puderbett das gegebene Verfahren: ein über das Bett gebreitetes Laken wird dick mit Talkum oder Fissanpulver eingepudert und über dem Körper zusammengeschlagen. Bei zweitgradigen Verbrennungen werden die Blasen möglichst frühzeitig unter aseptischen Bedingungen ihres Inhaltes entleert (Punktion oder Scheerenschlag), jedoch die Blasendecke als ganzes erhalten und an den Blasengrund angedrückt. Puderverbände am besten mit schwermetallfreien Pudern (z. B. Fissan) und ebenso das Bedecken der verbrannten Flächen mit weichen Leinenlappen, die zuvor in dem altbewährten STAHL-schen Brandliniment (Rp. Thymoli 1,0 Aq. Calcis, Ol. Lini aa ad 1000,0)

Örtliche
Behandlung.

getränkt worden waren, sind von ausgezeichneter schmerzstillender, kühlender Wirkung.

Die *Wasserbettbehandlung* nach F. v. HEBRA kommt für im Kindesalter stehende Verbrannte nur ganz ausnahmsweise in Betracht. Ein Dauerbad (optimale Temperatur etwa 29° C) erleichtert hoffnungslos Schwerverbrannten die Stunden bis zum Eintritt des Sopors. Bei Grenzfällen bedenke man, daß das Dauerbad eine wesentliche Belastung für den Kreislauf darstellt. Im Notfall kann man auch unter den primitiven Verhältnissen einer Landpraxis ein Dauerbad improvisieren. Man benötigt hierzu: ein überheiztes Zimmer, eine Badewanne (am besten aus Holz), zwei Gasschläuche zur Regulierung des Zu- und Abflusses, zwei Quetschhähne, zwei Eimer und zwei kräftige Bettlaken. Grundbedingung ist eine absolut zuverlässige, den Patienten, die Temperatur, sowie Zufluß und Abfluß beobachtende Pflegeperson. Sehr empfehlenswert ist der Zusatz von Kaliumpermanganat¹ (bis zur schwachen Rosafärbung) oder Eichenrindenabsud zum Badewasser (leichte Oberflächendesinfektion, weniger starke Quellung der Hornschicht).

Die beim Erwachsenen empfohlene, sog. *offene Wundbehandlung* läßt sich bei drittgradig verbrannten Kindern nicht immer durchführen. Die offen durchzuführende *Tanninbehandlung* bezweckt eine Mumifikation des Brandschorfes und damit eine Verringerung der von ihm ausgehenden Intoxikations- und Infektionsgefahr. Die Mumifikation bzw. Devitalisierung des Brandschorfes mittels 2,5—5% Tanninlösung wird vor allem von anglo-amerikanischen Autoren (DAVIDSON, BECK und POWERS, BANCROFT und ROGERS) sehr gelobt. In Deutschland dagegen hat sich dieses Verfahren bisher nicht in diesem Maße durchgesetzt.

Die frische Brandwunde wird mit steriler Gaze bedeckt und die Tanninlösung darauf geträufelt. Dies wird mehrfach wiederholt. Nach 8—24 Stunden ist der Brandschorf ausgetrocknet; unterstützen kann man die Austrocknung durch Anwendung eines Lichtbügels. *Nicht empfehlenswert ist die Verwendung von Tannin-salben* an Stelle der Tanninlösung. GORDON betont, daß gerade bei schwer verbrannten Kindern dieses Verfahren jedem anderen überlegen sei. SCHREINER stellt die schmerzstillende Wirkung der Tanninbehandlung in Abrede. v. ZUMBUSCH, ARZT, KUMER u. a. halten gegenüber der Tanninbehandlung an dem altbewährten STAHLschen Brandliniment fest. Nach SPIEGLER ist hierbei der eine elastische, schmerzstillende Deckschicht bildende, fettsaure Kalk das Wirksame. Das Brandliniment hat somit eine ähnliche und zumindest nicht geringere Wirkung wie die modernen Wachs-kontentivverbände (Ambrine [Wachs-Paraffin-Harzgemisch]).

Falsch und unzweckmäßig ist es, bei der Tanninbehandlung Verbände anzulegen; der mechanische Wundschutz wird durch den devitalisierten Brandschorf gestellt. Zweckmäßig ist es, das Kind unter einem Drahtbügel- bzw. -korb zu lagern. Bei unruhigen Kindern läßt sich dies nicht immer durchführen; zumindest erfordert die offene Wundbehandlung eine außerordentliche Beanspruchung der Pflegeperson.

Grundsätzlich sind bei ausgedehnten Verbrennungen Puder, Salben, Pasten und Lösungen, die Metallverbindungen, insbesondere Wismut, Blei, Aluminium oder andere differente, resorbierbare Substanzen enthalten, zu vermeiden. Durch die Verbrennung ist der Organismus mit toxisch wirkenden, körperfremd gewordenen Eiweißsubstanzen überschwemmt und vor einer neuerlichen Belastung mit percutan resorbierbaren, differenten Substanzen zu schützen.

Nach Abstoßung des Brandschorfes und Reinigung der granulierenden Wundfläche bei drittgradiger Verbrennungen ist eine sorgsame Wundbehandlung von größter Wichtigkeit. Durch eine sachgemäße Verbandtechnik können schwerwiegende Spätschäden (Verwachsungen im Bereich von Hautduplikaturen, Flügelfellbildung) verhindert oder in ihrem Ausmaß

¹ Vorher lösen; die filtrierte Lösung dem Bad zusetzen! (s. S. 821).

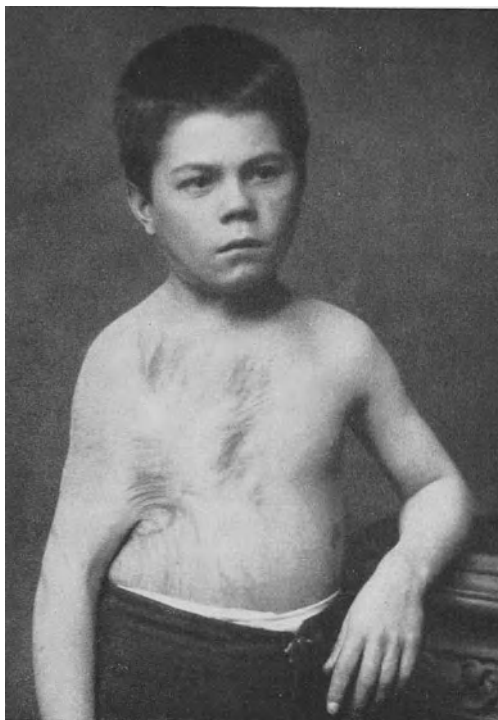
gemindert werden. Der Verband muß so angelegt sein, daß Hautduplikaturen durch genügend große Polsterverbände auseinander gehalten werden. Im Bereich von Gelenken darf der Verband nicht Beugekontrakturen begünstigen. Vorsichtig dosierte, passive und aktive Bewegungen sind nicht minder wichtig, um eine größtmögliche Beweglichkeit während des Vernarbungsprozesses zu garantieren. Bei großen Epidermisdefekten tut man gut, den Defekt durch Transplantationen (THIERSCH-Lappen, Pfropfung, Epithelaussaat) zu einem rascheren Verschluß zu bringen.

Ist schließlich der Defekt überhäutet, so ist damit die örtliche Behandlung der jungen Narbe noch nicht abgeschlossen. Es darf mit Bewegungsübungen noch nicht aufgehört werden, vielmehr müssen diese allmählich forcierter durchgeführt werden. Eine Brandnarbe „arbeitet“ sehr lange, oft bis zu einem Jahr und noch länger. Um eine möglichst weiche, nachgiebige Narbe zu erhalten, ist es zweckmäßig, nach vorheriger Einfettung der Oberfläche Kataplasmen aufzulegen und vorsichtig durchgeführte Massagen zu verordnen. Höhensonnenbestrahlungen, schon während der Granulationsphase beginnend, werden von manchen Autoren sehr gelobt. *Grundregel einer solchen Narbenbehandlung* muß jedoch stets ein *möglichst zartes, dosiertes Vorgehen* bleiben.

Geduldiges Abwarten und Befolgen dieser Regel finden ihren Lohn in der späteren Beschaffenheit der Narbe: sehr häßlich aussehende, hypertrophische Narben glätten sich schließlich, werden weich und nachgiebig und stellen somit einen ästhetisch und funktionell ertragbaren Schaden dar.

Flügelfellbildung, sowie *Synechien* sind Gegenstand einer chirurgischen Behandlung. Diese darf sich nicht auf die Durchtrennung einzelner Narbenstränge und nachfolgende Deckung mit THIERSCH-Lappen beschränken, vielmehr ist das Narbengewebe tunlichst weitgehend zu excidieren, der Defekt durch Etagnenähte in der Tiefe zu verkleinern und schließlich durch einen dicken Epidermislappen zu decken.

Keloide auf dem Boden von Brandnarben sind die Domäne der Strahlenbehandlung, und zwar hat sich hier das Radium als überlegen gegenüber den Röntgenstrahlen erwiesen.



Nachbehandlung von Verbrennungsnarben.

Abb. 5. Schultergelenksankylose durch ausgedehnte Verbrennungsnarbe. (Klinik EISELSBERG. Aus Beitrag K. ULLMANN: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Herausgegeben von J. JADASSOHN, Bd. IV/1.
Berlin: Julius Springer 1932.)

2. Kälteschäden der Haut.

Wenn schon bei den Hitzeschäden der Haut neben dem Temperaturgrad eine ganze Reihe anderer Faktoren für das klinische Bild und den weiteren Verlauf eine Bedeutung zukommt, so trifft dies in noch größerem Umfang für die Kälteschäden der Haut zu. Neben *Grad* und *Dauer des Kälte-traumas* spielen *jahreszeitliche Faktoren*, *Feuchtigkeitsgrad* und *Bewegung der umgebenden Luft*, *Bekleidung* und besonders bei den durch geringgradige Kälte ausgelösten Hautschäden die *in dem betroffenen Individuum selbst gelegenen Bedingungen* eine sehr wesentliche Rolle für Intensität und Art des Kälteschadens.

Auch bei Temperaturen oberhalb des Gefrierpunktes kann die Haut geschädigt werden. Maßgebend für Ausdehnung und Intensität einer Erfrierung ist 1. die durch Strahlung oder Leitung einem Körperteil innerhalb einer bestimmten Zeit entzogene Wärmemenge und 2. der sowohl durch äußere wie individuelle, im Betroffenen selbst gelegene Umstände bedingte Reaktionsablauf. Erfrierung ist nicht mit dem Begriff Gefrierung gleichzusetzen.

Zu einer Erstarrung der flüssigen Phase innerhalb des Protoplasmas kommt es nur in extremen Fällen; bei entsprechenden Bedingungen muß eine Erstarrung des Zellinhaltes nicht gleichbedeutend mit Zelltod sein.

Angriffspunkt des Kältetraumas ist das Gefäßsystem. Von dem Grad der funktionellen Schädigung desselben ist Aussehen und Verlauf des Hautkälteschadens abhängig.

Zahlenmäßig treten im Kindesalter die Kälteschäden gegenüber den Hitzeschäden in den Hintergrund.

Man unterscheidet *akute* und *chronische* Kälteschäden der Haut. Die *akuten* Kälteschäden teilt man nach Graden ein: *Congelatio I^o*, Charakteristikum: *Erythem und Ödem*, *Congelatio II^o*, Charakteristikum: *Ödem mit Blasenbildung*, *Öngelatio III^o*, Charakteristikum: *Gangrän*. Das vielgestaltige Bild der *chronischen* Kälteschäden werden in dem Begriff *Perniosis* zusammengefaßt.

a) Akute Kälteschäden der Haut.

Im Säuglings- und Kleinkindesalter überwiegen die leichten Kälteschäden. Erst im schulpflichtigen Alter sieht man öfters auch schwere Grade von Kälteschäden. Seinen Grund hat dies wohl in erster Linie darin, daß die Obhut ein im Vergleich zum Erwachsenen geringeres Exponiertsein der Kinder gegenüber Kälte bedingt.

Congelatio I^o.

Congelatio I^o. *Dermatitis congelationis erythematososa.* Als erstes subjektives Symptom tritt an der betroffenen Hautstelle ein Prickeln und eine geringfügige Schmerzempfindung auf. Objektiv entspricht dieser Zustand einer durch arteriellen Gefäßspasmus bedingten *Blässe*. War die Kälteeinwirkung zeitlich eng begrenzt oder hinsichtlich des Temperaturgrades nur geringfügig, so stellt sich nach deren Aufhören eine *lebhaft Rötung* und geringfügige *Schwellung* ein. Subjektiv besteht Hitzegefühl und oft heftiger Juckreiz. Nasenspitze, Ohren, Wangen, Kinn und Hände, selten dagegen die Füße, sind bevorzugter Sitz erstgradiger Kälteschäden. In der Regel bilde sich Rötung und Schwellung wieder völlig zurück. Mitunter aber bleiben sie lange Zeit bestehen. Bei Eintritt der warmen Jahreszeit sind gewöhnlich die letzten Reste der erstgradigen Erfrierung geschwunden.

Ein einmal durch Kälte geschädigter Hautbezirk ist für lange Zeit kältegefährdet.

Sowie sich jedoch wieder die kalte Jahreszeit nähert, oft schon im Herbst, macht sich die Neigung zur Rötung und Schwellung der genannten Hautpartien auch schon bei Temperaturen, die noch oberhalb des Gefrierpunktes liegen, bemerkbar.

Kleinkinder mit derartigen erstgradigen Erfrierungen bieten vor allem dann, wenn es sich um wohlgenährte Kinder handelt, ein sehr charakteristisches Bild: die beiden Wangenakra sowie die Kinnschuppe sind in unscharfer Begrenzung gerötet, die Hautoberfläche macht einen gespannten Eindruck. Bei Palpation hat man den Eindruck einer derben, das subcutane Gewebe mit einbeziehender Schwellung im Bereich der den Kindern ein betont gesundes, blühendes Aussehen verleihenden Rötung. Sehr häufig sind diese Stellen gleichzeitig Sitz eines sog. *Kälteekzems*. Meist treten die geschilderten Veränderungen an windigen Tagen mit trockener Kälte auf. Einer besonderen Behandlung bedürfen diese geringfügigen, reversiblen Kälteschäden nicht. Einfetten mit einer indifferenten Salbe (1% Borvaseline) sowie der Rat, die Kinder an windigen, kalten Tagen nicht den Witterungsunbilden auszusetzen, genügen in der Regel, um die Erscheinungen schon nach kurzer Zeit abklingen zu lassen.

Ebenfalls zu den leichten Kälteschäden gehört die zuerst von HOCHSINGER (1903) beschriebene *Induratio congelativa submentalis*. Charakteristisch ist eine bisweilen mit Frösteln und Temperatursteigerung einhergehende Anschwellung der Submentalgegend. Die ein Spannungsgefühl auslösende Schwellung ist gut begrenzt und sitzt in etwa Daumennagelgröße medial. Bei Palpation dieser von einer blaß-rosaroten Haut überzogenen Hervorwölbung hat man den Eindruck einer teils succulenten, teils recht derben Infiltration des subcutanen Gewebes.

Induratio
congelativa
submentalis.

Meist sind fette Kinder im Alter von 4–10 Jahren betroffen; am häufigsten kann man die *Induratio congelativa submentalis* in den kältesten Monaten Januar und Februar beobachten.

Für gewöhnlich bleibt diese sich nie heiß anfühlende, druckempfindliche Schwellung etwa 2–3 Wochen bestehen.

Dieses von HOCHSINGER beschriebene Syndrom blieb lange Zeit unbeachtet. In Unkenntnis der HOCHSINGERSchen Mitteilung wurde das gleiche Bild teils als epidemisch auftretende Entzündung der Glandula sublingualis (L. BAUER) aufgefaßt, teils nochmals (NASSAUER, LÖWENTHAL, GRÜNEBAUM) beschrieben. ROMMEL stellte alsdann den wahren Sachverhalt klar. Anlaß zu der Verwechslung mit einer epidemischen Sublingualitis bot der Umstand, daß in manchen Jahren tatsächlich das HOCHSINGERSche Syndrom häufiger beobachtet werden kann (KATZ, WESTBERG). Daß gerade fette, anämische Kinder zu diesem klinisch eigentümlichen Kälteschaden neigen, erklärt man mit einer schlechteren Gefäßversorgung im Bereich des submentalen Fettwulstes und der Anfälligkeit des Fettgewebes für Kältraumen. Ein Analogon beim Erwachsenen ist die pernioartige Erfrierung der Haut im Bereich des Doppelkinns bei fetten Frauen. Begünstigend kann hier wie dort eine Stauung durch zu eng anliegende Kleidungsstücke wirken. Gelegentlich kann man ganz ähnliche Veränderungen unter besonderen Bedingungen auch an anderen Körperstellen finden; ROMMEL sah ein ganz ähnliches Bild bei einem 8jährigen Knaben am Oberschenkel nach Auflegen eines Eisbeutels.

Hinsichtlich Therapie und Prognose gilt das bei Besprechung der erstgradigen Erfrierung Gesagte.

Die *Congelatio II°* ist durch das Auftreten von *Blasen* gekennzeichnet. Das Kältrauma war in solchen Fällen entweder stärker oder längerdauernd: die Gefäßwände werden nicht nur für Plasma, sondern auch für zellige Elemente durchlässig. Daher kommt es, daß die bei einer zweitgradigen Erfrierung auftretenden *Blasen mit einem mehr oder weniger sanguinolenten Inhalt* gefüllt sind. Aber nicht nur der Blaseninhalt, sondern auch das umgebende Gewebe nimmt infolge von Blutaustritt aus den

Congelatio II°.

Gefäßen eine *blaurote bis schwärzlichrote Verfärbung* an. Diese schwärzlichrote Verfärbung der Haut kann zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben, insofern als hieraus bisweilen der Schluß abgeleitet wird, daß eine drittgradige Erfrierung vorliegt. Weiß der Arzt nicht, daß auch zweitgradige Erfrierungen eine blauschwarze Hautverfärbung bedingen können, so ist er im Einzelfall nicht imstande, eine richtige Prognose zu stellen. Abgesehen hiervon wird einem zu aktiven Vorgehen, insbesondere dem Absetzen von Gliedmaßen, durch eine Nichtkenntnis dieses Umstandes Vorschub geleistet.

Im Säuglings- und Kleinkindesalter sieht man kaum zweitgradige Erfrierungen und wenn schon, dann nur unter besonders gelagerten Umständen (Kindsaussetzung, Verirren, unsachgemäße Anwendung des Eisbeutels). Erst im Schulalter sieht man, besonders bei anämischen, schlechtgenährten Kindern, häufiger zweitgradige Erfrierungen an den Ohrmuscheln, Händen und Füßen (Rodeln, Schlittschuhlaufen u. a.).



Abb. 6. Congelatio II° der Zehen bei einem 11jährigen Knaben. Restitutio ad integrum. (Dermat. Univ.-Klinik München.)

Congelatio III°.

Zweitgradig erfrorene Hautstellen können wieder ein völlig normales Aussehen gewinnen: die Blasen platzen oder trocknen unter Bildung eines schwarzen Schorfes ein. Der Schorf stößt sich schließlich ab und die zutage liegende oberflächliche Erosion heilt narbenlos ab. Dort wo es zur Narbenbildung kommt, lag nicht mehr eine zweitgradige, sondern eine drittgradige Erfrierung vor. Ebenso wie bei den Verbrennungsschäden sind die Übergänge zwischen den einzelnen Graden fließend.

Die *Congelatio III°* kann innerhalb der ersten Tage sehr weitgehend einer zweitgradigen Erfrierung ähneln. Auch hier sind mit *sanguinolentem Inhalt gefüllte Blasen* vorhanden. Nach Eintrocknung der Blasendecke kommt es jedoch bei der drittgradigen Erfrierung nicht zu proliferativen Vorgängen, sondern im Gegenteil zu *gangränisierenden Prozessen von mehr oder minder großer Tiefenausdehnung*. Bis zur Demarkation und Abstoßung der zunächst blau bis blauschwarz verfärbten, später mißfarbigen oder braunschwarzen, toten Gewebspartien vergehen für gewöhnlich 1—2 Wochen. Die Abstoßung von den gesunden Gewebspartien geht ungleichmäßig vor sich, da die verschiedenen Gewebsarten, z. B. Sehnen gegenüber dem Kältrauma verschieden widerstandsfähig sind. Bei sachgemäßer Behandlung kommt es zu einer *trockenen Gangrän* (Mumifikation). Gefürchtet ist der *feuchte Brand*, bei dem die stinkenden, matschen Gewebspartien Ausgangspunkt örtlicher (Phlegmone, Absceß) und allgemeiner (Sepsis) Infektionen werden kann. Bis zur endgültigen Reinigung vergehen oft viele Wochen. In jedem Falle hinterläßt eine drittgradige Erfrierung Narben. Im Allgemeinen sind drittgradige Erfrierungen bei Kindern sehr selten. Erst im späten Schulalter kann man gelegentlich bei Ausübung von Wintersportarten an Kindern drittgradige Erfrierungen, insbesondere an den Füßen, beobachten. Nicht immer ist die Intensität der Kälte für das

Zustandekommen derartiger schwerer Schäden allein verantwortlich; drittgradige Erfrierungen können auch bei relativ geringen Kältegraden auftreten. Feuchte Strümpfe, zu enges Schuhwerk, schlechter Ernährungszustand, Anämie, Hyperhidrosis pedum und Neigung zu akrocyanotischen und akrosphyktischen Zuständen sind nicht zu unterschätzende Faktoren.

Kältegrad und -dauer sind nicht allein bestimmend für die Schwere des Kälteschadens.

Die *allgemeine Erfrierung* sei hier nur gestreift. Kinder fallen der Kälte viel leichter als Erwachsene zum Opfer. Die allgemeine Erfrierung hat hier nur soweit ein Interesse, als sie vom Arzt eine zweckmäßige, erste Hilfeleistung erheischt.

Allgemeine Erfrierung.

Bei einer allgemeinen Erfrierung zeigt das betroffene Individuum nur noch Lebenszeichen im Sinne einer *Vita minima*. Puls und Atmung sind kaum noch wahrnehmbar. Lokalisierte Kälteschäden können je nach der Zeitdauer und Intensität der Kälteeinwirkung entweder fehlen oder bereits vorhanden sein. Man unterscheidet zwischen einem allgemeinen Erstarrungszustand mit mehr oder minder erhaltenem Sensorium und Scheintoterfrorenen. In beiden Fällen werden die Betroffenen in ungeheizte Räume verbracht; künstliche Atmung ist bei schwacher oder fehlender Atmung erstes Erfordernis. Gleichzeitig wird die Haut mit Schnee oder in kaltes Wasser getauchten Tücher gerieben. Die Erwärmung soll allmählich und nicht rasch erfolgen. Stellt sich allmählich Rötung der vorher blassen Haut ein, so verabfolgt man Injektionen mit rasch wirkenden Cardiacis (Äther-Campher, Cardiazol, Hexeton u. ä.). Kehrt das Bewußtsein wieder und kann der Kranke schlucken, gibt man nicht zu warme Getränke, zunächst in kleinen Mengen, eventuell mit Zusatz von Analeptica (Kognak, Kaffee). Die Behandlung der örtlichen Frostschäden erfolgt nach den unten besprochenen Grundsätzen.

Komplikationen treten fast ausschließlich nur bei schweren, mit Nekrose und Gangrän einhergehenden Erfrierungen auf: *septische, phlegmonöse Prozesse, Erysipel, Tetanus*. Allgemeinerscheinungen im Sinne der für die Verbrennung charakteristischen Intoxikation fehlen bei den akuten Kälteschäden. Seinen Grund hat dies in dem Umstand, daß Kälte direkt an den Gefäßwandungen und Nerven ausbreitungen angreift und nicht zu tiefer greifenden, chemischen Änderungen und Umwandlung des körpereigenen Eiweißes in körperfremdes führt.

Komplikationen.

Die *reaktiven Vorgänge am peripheren Gefäßsystem* unter dem Einfluß des Kältraumas sind viel komplizierter, als man auf den ersten Blick meint. Insbesondere darf man nicht vergessen, daß der Kältereiz nicht nur lokal angreift, sondern sich durch Fernwirkung dem autonomen Nervensystem mitteilt und daß dieses wiederum Füllungszustand und Kontraktionsvermögen der peripheren Gefäße und Capillaren steuert. Die Verbundenheit des autonomen Nervensystems mit einzelnen Organ-systemen, seine individuelle Funktionslage machen es verständlich, daß für das Zustandekommen des Kälteschadens, sowohl des akuten und noch mehr des chronischen, nicht das Kältrauma allein ausschlaggebend ist, sondern daß *temporäre und konstitutionelle Faktoren* eine sehr wesentliche Rolle spielen. Das schließlich zum Bild der örtlichen Erfrierung führende Verhalten der Gefäße ist daher nur in sehr groben Zügen erfaßt, wenn man sagt, daß es *zunächst zu einer Blutleere* in den kleinen Arterien und Venen bei beschleunigtem Capillarkreislauf kommt, *darauf eine Hyperämie* mit verlangsamter Capillarströmung, Erweiterung der Capillaren und Ödem folgt und *schließlich Ischämie* mit Ernährungsstörung des Gewebes eintritt.

Bei der *prognostischen Beurteilung* einer allgemeinen Erfrierung muß man wissen, daß Kinder der Kälte viel leichter zum Opfer fallen wie Erwachsene. Selbst bei gelungener Wiederbelebung von Scheintoterfrorenen kann es bei Kindern trotz Wiederkehr des Pulses und Atmung und trotz sachgemäßen Vorgehens zu plötzlichem Tod kommen. Bei örtlichen, schwereren Erfrierungen ist es nicht immer leicht, sofort eine klare Prognose zu stellen; eine solche ist erst möglich, wenn über den Grad der Erfrierung II^o oder III^o Klarheit herrscht. Daß dieser

Prognose.

Entscheid häufig erst nach einigen Tagen gefällt werden kann, wurde bereits besprochen.

Therapie.

Bei *erstgradigen Erfrierungen* genügt meist das Aufstreuen eines indifferenten Puders, um die subjektiven Beschwerden wie Brennen, Jucken und Spannungsgefühl zu beheben. Man bedenke auch bei erstgradigen Erfrierungen, daß die betroffenen Hautstellen für lange Zeit gegenüber Kältetraumen sehr empfindlich bleiben. Der Arzt hat daher die Pflicht, die Angehörigen des Kindes hierüber zu belehren und prophylaktische Maßnahmen zu empfehlen: zweckmäßige Bekleidung (Vermeiden zu engen, ausgewachsenen Schuhwerkes, wollene Strümpfe), Behandlung örtlicher Hyperhidrosis und anämischer Zustände (Würmer), abhärtende Maßnahmen u. a. Unzweckmäßig ist es, erstgradige frische Erfrierungen mit einer der üblichen Frostsalben zu behandeln.

Bei *zweitgradigen Erfrierungen* kommt es in erster Linie darauf an, Sekundärinfektionen zu vermeiden. Stehende Blasen werden eröffnet und abgetragen und mit austrocknenden, antiseptischen Pudern (mineralische Puder) oder indifferenten Salben bedeckt.

Bei *drittgradigen Erfrierungen* muß danach getrachtet werden, einen feuchten Brand zu verhüten. Grundsätzlich muß daher die Behandlung austrocknend und antiseptisch sein. Diesen Zweck erfüllen trockene Verbände mit Puder (Dermatol, Xeroform, Tanninpuder), Anwendung des Föhnapparates, trockene Wärme (Lichtbügel). Ist es zur Demarkation gekommen, so versuche man die toten Gewebsteile, soweit sie sich von der Unterlage abheben lassen, mittels Schere und Pinzette abzutragen. Nicht eindringlich genug kann vor zu frühzeitiger Amputation von anscheinend drittgradig erfrorenen Extremitäten gewarnt werden. Ist Demarkation eingetreten, besteht kein Fieber oder sonstige Anzeichen einer Infektion, so darf abgewartet werden. Dieses Abwarten macht sich belohnt: scheinbar völlig mumifizierte Gewebsteile erweisen sich letzten Endes viel weniger geschädigt, als es zunächst den Anschein hatte. Machen sich jedoch Anzeichen einer feuchten Gangrän mit örtlicher oder allgemeiner Infektion bemerkbar, soll mit der Ablatio des betreffenden Gliedes nicht länger gezögert werden. Andernfalls hat man kostbare Zeit verloren und das Kind erliegt schließlich einem septicämischen Folgezustand. Nach Abstoßung der nekrotischen Gewebsteile muß die Granulationsbildung und Epithelisierung angeregt und unterstützt werden. Man tut gut daran, öfters die Wundsalben zu wechseln (Granugenolpaste, Epithensalbe, BILLROTHSche Schwarzsalmbe, 2% Pellidolsalbe u. a.).

b) Chronische Kälteschäden.

Perniosis.

Die chronischen Kälteschäden werden heute zweckmäßig unter einem gemeinsamen Namen **Perniosis** (KLINGMÜLLER, DITTRICH, HAXTHAUSEN) zusammengefaßt. Man versteht unter Perniosis im weitgefaßten Sinne nicht nur die Frostbeulen (Perniones), sondern schließt in diesen Begriff auch andersartige Dermatosen ein, die durch Kältetraumen in ihrem Aussehen und Verlauf eine besondere Prägung erhalten.

Frostbeulen.

1. *Folgezustände wiederholter, leichter Kältetraumen.* Die **Frostbeulen (Perniones)** sind etwa erbsen- bis markstückgroße, flach erhabene, teigige Schwellungen von blaurotem Farbton. Die Oberfläche ist entweder glatt oder erodiert bis exulceriert. Ihr Lieblingssitz sind Hände und Füße, Fingerknöchel, lateraler Rand von Hand und Fuß, Dorsum des

Phalangen. Erstmalig treten die Frostbeulen für gewöhnlich gegen das Ende der kalten Jahreszeit auf. Mit Eintritt der warmen Jahreszeit verschwinden sie, um im Herbst vor Eintritt der kalten Jahreszeit oder gegen das Frühjahr zu sich wieder bemerkbar zu machen. Feuchte Kälte vertragen die einmal von Perniones befallenen Kinder am schlechtesten; hierbei genügen schon Temperaturen, die etwas oberhalb des Gefrierpunktes liegen. Meist klagen die im Schulalter stehenden Kinder — vorher kommt es kaum zur Ausbildung von Perniones — über Jucken, Brennen und Hitzegefühl an den betroffenen Hautstellen. Erodierte und ulcerierte Perniones zeigen während der kalten Jahreszeit wenig Neigung zur Abheilung.

Differentialdiagnostisch muß man besonders bei den über den Endphalangen lokalisierten Perniones an *Lupus erythematoses* denken. Die für den Lupus erythematoses charakteristische Follikularhyperkeratose (Abheben einer Schuppe, Unterseite zahlreiche feine Hornstachel) sowie die Atrophie lassen die Frostbeulen vermissen. *Lupus pernio* und *Chilblain Pernio* kommt bei Kindern äußerst selten vor; die Affektionen bilden sich mit Eintritt der warmen Jahreszeit nicht zurück.

Differential-
diagnose.

Die *örtlichen Behandlungsmethoden* zielen auf eine besondere Durchblutung der geschädigten Gewebsteile hin. Am zweckmäßigsten sind immer noch die altbewährten *Wechselbäder*. In ihrer Wirkung kann man diese als Gymnastikstunde der Capillaren und Arteriolen bezeichnen.

Therapie.

Die erkrankten Extremitäten werden für etwa je eine halbe Minute abwechselnd in eine Schüssel mit kaltem Wasser und in eine Schüssel mit warmem Wasser getaucht. Hierbei soll die Temperatur des warmen Wassers gerade noch für die Haut erträglich sein. Ohne Abtrocknen wird hinterher die Haut mit einer der üblichen Frostsalben kräftig 3—4 Minuten lang eingerieben.

Von den verschiedenen Frostsalben seien hier nur einige besonders bewährte Zusammensetzungen aufgeführt: Rp. Camphorae tritae 2,5, Formaldehyd soluti, Adeps lanae anhydr. $\bar{a}\bar{a}$ 10,0 Ad. benzoat. ad 50,0; Rp. Ichthyol, Camphorae tritae $\bar{a}\bar{a}$ 3,0, Vaseline. flav. ad 30,0; Rp. Calc. chlorat 2,0, Vaseline. flav. ad 20,0. Bei ulcerierten Perniones sucht man die träge Granulationsbildung und Epithelisierung durch Verbände mit Granugenolpaste, BILLROTHScher Schwarzsalmbe u. ä. anzuregen; öfterer Wechsel der Salbenpräparate und nebenher Bestrahlungen mit Quarzlicht sind empfehlenswert. Von sonstigen physikalischen Methoden leisten Heißluftbehandlung (Föhn) jeden 2.—3. Tag und Diathermie oft Gutes.

Nicht zu vernachlässigen ist die *Allgemeinbehandlung*. Bei anämischen Kindern wird die örtliche Behandlung wesentlich durch Verabreichung von Arsen und Eisen, roborierende Kost, vorsichtig durchgeführte Abhärtungsprozeduren u. a. unterstützt. Bei Mädchen mit verzögerter Menarche sah ich verschiedentlich einen unbestreitbaren Einfluß von Hormonpräparaten, insbesondere in der Kombination von Progynon mit Thyreoidin in kleinen Dosen (4tägige Turni mit je 1—2 Dragées Progynon bzw. 2 Thyreoidin sicc. MERCK-Pillen à 0,005).

Die *Livedo racemosa* findet man nur bei älteren Kindern gegen Ende der Kindheitsperiode und zwar bei Mädchen häufiger als bei Knaben. Im Gegensatz zur *Cutis marmorata* als flüchtiger Erscheinung stellt die *Livedo racemosa* ein Zustandsbild dar.

Livedo
racemosa.

Bevorzugt sind die Extremitäten. Klinisch lassen sich beide Affektionen auf Erste kaum unterscheiden. Anatomisch handelt es sich nicht wie bei der *Cutis marmorata* um vorübergehende inselförmige Kaliberschwankungen, sondern um *entzündliche Gefäßveränderungen*. Von manchen Autoren wird bestritten, daß die *Livedo racemosa* überhaupt etwas mit einem Kältetrauma zu tun habe. Für eine Reihe von Beobachtungen mag dies zutreffen; andererseits aber ist als auslösende Ursache Kälteeinwirkung sichergestellt. Wahrscheinlich stellt die *Livedo racemosa* ein Syndrom dar, bei dem die Kälteeinwirkung nur eine der Gelegenheitsursachen

ist. Betont wird, daß die Träger einer Livedo racemosa vielfach an einer leichten Tuberkulose ohne nachweisbaren Bacillenbefund leiden; auch die Lues ist mehrfach als Ursache beschuldigt worden. Da nicht jedes tuberkulöse oder luische Individuum auf Kältereize mit einer Livedo racemosa antwortet, hat die Annahme einer besonderen dispositionellen Schwäche des Hauptgefäßsystems seine Berechtigung, ohne daß damit allerdings das Kausalitätsbedürfnis befriedigt werden könnte. Irgend-einer Therapie ist dieses Zustandsbild nicht zugänglich.

Acrocyanose.

Die Acrocyanose ist ebenfalls ein mit Kältetraumen in ursächlichen Zusammenhang gebrachtes Zustandsbild. Auch hier sind die Mädchen



Abb. 7. Cutis marmorata-ähnliche Livedo calorica auf Unter- und Oberschenkel, mit follikulären Hyperkeratosen vergesellschaftet. Neben und in ausgedehnten rötlich lividen Regionen zahlreiche follikuläre Infiltrate, letztere zum Teil zu girlanden- und halbmondformigen Figuren vereinigt. (Aus DITTRICH: Arch. f. Dermat. 157, 11.)

inneren Faktoren kommt der Erbanlage wahrscheinlich eine größere Bedeutung zu.

Familiäres Vorkommen wurde mehrfach beschrieben (MARTINEL: 3 Generationen, SIEMENS: 3 Fälle eineiiger Zwillinge). Nach derselben Richtung spricht das gleichzeitige Vorkommen naeviformer, asymmetrischer Herde fern von dem eigentlichen Sitz der Acrocyanose (FUHS). Ob Kleinheit des Herzens und auffallend niedriger Blutdruck ein integrierender Bestandteil des zur Acrocyanose neigenden Gesamtkonstitutionsbildes ist (LAYANI), muß vorerst dahin gestellt bleiben. Sicher ist eines, daß man Acrocyanose häufiger bei fetten und mageren Kindern als bei normal-

häufiger — nach KREINDLER und ELIAS doppelt so häufig — als die Knaben befallen. Die Acrocyanose tritt erst kurz vor oder während der Pubertät in Erscheinung. Die Hände sind weit öfters als die Füße befallen. Objektiv findet man eine diffuse, symmetrische, blaurote Verfärbung der Dorsalfläche von Hand und Fuß. Sehr oft ist die Acrocyanose mit örtlicher *Hyperhidrosis* vergesellschaftet; die Hände fühlen sich feucht und kalt an. Die befallenen Hautbezirke machen einen gedunsenen Eindruck. Bei Fingerdruck entsteht eine gelblichweiß verfärbte, anämische Stelle, die nur träge und irisblendenartig wieder die Farbe der Umgebung annimmt. In der warmen Jahreszeit tritt die Acrocyanose zwar weniger in Erscheinung, doch verschwindet sie nicht völlig. Bei Eintritt kühler Witterung und besonders zu Beginn der kühlen Jahreszeit läßt sich eine deutliche Verschlimmerung feststellen.

Der Kälteeinwirkung kommt nur die Rolle eines auslösenden oder verstärkenden Faktors zu, da es offensichtlich nur bei einer bestimmten Konstellation innerer und äußerer Faktoren zum Bild der Acrocyanose kommt. Von den

gewichtigen findet. In diesem Zusammenhang sei daran erinnert, daß sowohl beim Myxödem wie auch bei Hyperthyreoidismus acrocyanotische Veränderungen ein sehr häufiger Nebebefund sind (PINELES). Eine Reihe gründlicher klinischer Beobachtungen weist auf einen Zusammenhang acrocyanotischer Zustände mit dem Zentralnervensystem hin. Welcher Art diese Zusammenhänge sind, soll hier nicht näher erörtert werden. Erwähnt sei noch das Auftreten von Acrocyanose nach Hirnhämorrhagien (ULLMANN), beim Status dysraphicus (BREMER) und bei M. Parkinsoni (CASSIRER).

Das Wesen der Acrocyanose ist in einer „reizbaren Schwäche“ der Hautgefäße zu erblicken, d. h. Vasoconstrictoren und Vasodilatoren (Arteriolen und wahrscheinlich auch Venen) sprechen schon auf geringfügige thermische Reize an, ohne jedoch nach Abklingen des Reizes zur Eunomie zurückzufinden (Stauung im Capillargebiet). Spätere Reize vermögen nicht mehr einen adäquaten Reaktionsablauf auszulösen. Wesentliche Aufschlüsse über die Funktionseigentümlichkeiten der Gefäße im acrocyanotischen Hautgebiet brachte die Capillariskopie (BETTMANN) und gleichzeitige, pharmakodynamische Untersuchungsmethoden (RAJKA, TÖRÖK, LAYANI).

Die häufig zu Unrecht mit der Acrocyanose identifizierte **Erythrocyanose** unterscheidet sich klinisch durch das Vorhandensein einer livedoähnlichen Zeichnung und entzündlicher Gefäßveränderungen. Weiterhin fehlen bei der Acrocyanosis die für die Erythrocyanose charakteristischen, umschriebenen entzündlichen Schwellungen und Keratosis pilaris.

Sehr häufig begleitet die Acrocyanosis mit ihren subjektiv mehr oder weniger lästig empfundenen Symptomen den Träger durch sein ganzes Leben. Andererseits kommen spontane Besserungen vor: bei Eintritt der Menarche, ferner im Erwachsenenalter nach Gravidität und um das 30. Lebensjahr herum.

Trotz des hervorragenden Anteils konstitutioneller Faktoren am Zustandekommen dieses Zustandsbildes ist die Therapie nicht machtlos, ja in manchen Fällen lassen sich überraschend schnell eintretende Besserungen und Heilungen erzielen. Bei mageren Mädchen zwischen dem 12.—15. Lebensjahr mit verzögerter Menarche bessern sich die subjektiven Beschwerden wie feuchte, kalte, parästhetische Hände und Füße, Kälteempfindlichkeit durch Verordnung kleiner Mengen von Prolan, Progynon oder Perlatan. Bei übergewichtigen, fettpastösen Mädchen ist in der bereits geschilderten Weise (s. S. 815) mit Thyreoidin zu kombinieren. Wechselbäder allein nützen nicht viel, dagegen sind sie ein wesentliches Adjuvans. Nicht zuletzt ist eine sehr einfache gymnastische Übung zu erwähnen: senkrechtes Heben der Arme und Beine bei maximaler, aktiver Streckung der Finger und Zehen, mehrmals am Tage ausgeführt. Schnürende oder unzweckmäßige Kleidungsstücke (zirkuläre Strumpfbänder, zu enges Schuhwerk, dünne baumwollene und seidene Strümpfe) sind zu meiden. Zweckmäßig ist das Tragen warmer Kleidung (gefütterte Fäustlinge, Muff, wollene Unterwäsche und Strümpfe). Bei mageren, schlecht essenden Kindern sind Roborantia und Tonica (As, Fe, Chinin, Tet. nuc. vom., kräftige schlackenreiche Kost) am Platz. Bei fettpastösen Kindern dagegen ist Überfütterung und einseitige Ernährung zu vermeiden; körperliches Training und Aufenthalt in frischer Luft bei genügendem Kälteschutz sind von wesentlichem Nutzen.

Die **Erythrocyanosis cruris puellarum** ist ein klinisch wohlumschriebenes Krankheitsbild, dem KLINGMÜLLER (1921) zu seiner Anerkennung verholfen hat. In seltenen Fällen wird es außer bei jungen Mädchen und Frauen auch schon bei Kindern vor Eintritt der Pubertät beobachtet (ULLMANN). Kennzeichen der Erythrocyanosis cruris puellarum sind im

Erythro-
cyanose.

Erythrocyanosis
cruris
puellarum.

Herbst oder Winter beginnende oberflächliche, teigige Schwellungen von hellrot bis bläulichrotem Farbton im Bereich der Unterschenkel. Besonders ist die Gegend zwischen dem Malleolus ext. und Wadenansatz, daneben aber auch die Vorderfläche des Unterschenkels befallen. Mit Eintritt der wärmeren Jahreszeit verschwinden die Erscheinungen entweder völlig oder bis auf geringe Reste. Sehr häufig sind die Follikelmündungen prominent und gerötet. Diese Erscheinung führte zu der Benennung *Pernio follicularis accuminatus s. planus*. Während bei Mädchen nach Eintritt der Menarche meist gleichzeitig die Außenseite der Oberarme gerötet und Sitz der gleichen, an der Basis geröteten Follikularhyperkeratosen ist, trifft man dies bei noch nicht menstruierten Mädchen nur außerordentlich selten an.

Die Rötung der erythrocyanotisch veränderten Hautbezirke ist nicht gleichmäßig diffus, vielmehr sieht man innerhalb der livid verfärbten Zone hellrote, unscharf begrenzte Flecke und livedo-racemosa-ähnliche Zeichnung. Die bei der Erythrocyanosis cruris puellarum vorkommenden münzengroßen Infiltrate haben Anlaß zu einer Debatte über die Zugehörigkeit des Krankheitsbildes zur Gruppe der Tuberkulide gegeben. Tatsächlich bestehen weitgehende Ähnlichkeiten zwischen diesen Infiltraten und dem Erythema indurativum BAZIN sowie DARIERS Sarcoidtype III. Aber weder Tierversuche noch der histologische Befund lassen sich als Stütze für die Auffassung der Erythrocyanosis cruris puellarum als Tuberkulid in Anspruch nehmen.

Mehrfach wurde ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Erythrocyanosis cruris puellarum und Kältetrauma bestritten. Dies sicher zu Unrecht. Auslösend wirken nicht nur die eigentlichen Frosttemperaturen, sondern schon tiefe Temperaturgrade oberhalb des Gefrierpunktes. Die eigentümliche Lokalisation des Erythrocyanosis cruris puellarum mag zum Teil eine Folge unzweckmäßiger und modisch bedingter Kleidung (dünne Strümpfe, ungenügender Kälteschutz durch zu dünne Unterkleidung) und damit eines stärkeren Ausgesetztseins des unteren Drittels des Unterschenkels sein. Einen weit größeren Anteil am Zustandekommen einer Erythrocyanosis cruris puellarum haben die Eigentümlichkeiten des befallenen Hautbezirkes selbst (Gefäßversorgung) und des betreffenden Individuums (Konstitution). Hinsichtlich des Letztgenannten gilt das bei Besprechung der Livedo racemosa und der Acrocyanose Gesagte.

Therapeutisch sind die im Abschnitt Perniones und Acrocyanose erwähnten Methoden anzuwenden. Recht gute Erfolge lassen sich durch Pinselungen von Ichthyol (anschließend gezupfte Watte auf den noch feuchten Anstrich) und durch Bedecken des Anstriches mit unter Druck dachziegelartig angelegten Pflasterstreifen erzielen. Die Pflasterstreifen dürfen den Unterschenkel nicht zirkulär umfassen, sondern nur die Vorder- und Außenfläche. Der erste Pflasterstreifen wird an der distalen Stelle im Gesunden gelegt. Es genügt, sofern die Pflasterbehandlung von der Haut ohne Reizung vertragen wird, den Verband alle 8—10 Tage zu erneuern.

Diese Behandlungsmethode ist geeignet, die teigige Schwellung zur Rückbildung zu bringen und das Profil des unteren Unterschenkeldrittels, das durch die Schwellung in unschöner Weise beeinträchtigt ist, zu verbessern.

c) Durch Kältetraumen in ihrer Symptomatologie veränderte Krankheitsbilder.

Die bisher besprochenen Dermatosen lassen sich trotz ihrer morphologischen Verschiedenheiten auf einen Generalnenner bringen: die für Kälteschäden charakteristischen, funktionellen und anatomischen Gefäß-

veränderungen. Die im folgenden abgehandelten Dermatosen dagegen stellen klinisch und anatomisch mehr oder minder scharf umrissene Krankheitsbilder und Syndrome dar, deren Entstehen, Aussehen und Verlauf durch Kältetraumen jedoch weitgehend beeinflußt werden.

Tuberkulide. Daß Krankheitsprozesse, die an und für sich anatomisch an das Hautgefäßsystem gebunden sind, durch ebenfalls an den Hautgefäßen sich auswirkenden Kälteschäden in ihrem Aussehen und Verlauf beeindruckt werden, ist leicht verständlich. Insbesondere gilt dies für das *Erythema indurativum* BAZIN und *papulöse, acneiforme Tuberkulide*. Die den Kälteschäden und Tuberkuliden gemeinsame Bevorzugung der Extremitätenenden und -acra läßt sich aus den zirkulatorischen Terrain-eigentümlichkeiten ableiten. Nicht immer läßt sich klar entscheiden, was das Primäre ist: das Tuberkulid oder der Kälteschaden. Auf die differentialdiagnostische Abgrenzung des *Erythema indurativum* BAZIN von der *Erythrocyanosis cruris puellarum* wurde bereits hingewiesen. Im späten Kindesalter wird man die pastillenartigen, oberflächlichen und nie exulcerierenden Indurationen eher als zum Bild der *Erythrocyanosis cruris puellarum* gehörig betrachten dürfen, da das *Erythema indurativum* BAZIN im Kindesalter äußerst selten ist. *Lupus vulgaris*, *Lupus erythematoses*, *papulo-nekrotische Tuberkulide* erfahren durch Kälteeinwirkung eine Verschlechterung und Heilungsverzögerung.

Tuberkulide.

Dieser schleppende Verlauf ist keineswegs eine Eigentümlichkeit der Hauttuberkulose und Tuberkulide, sondern trifft ebenso sehr für andere Dermatosen, *Ekzeme*, *banale Infektionen* u. ä. zu. Nur zwei Affektionen, die *Psoriasis* und der im Kindesalter äußerst seltene *Lichen ruber* nehmen eine Sonderstellung ein: diese Dermatosen haben die Neigung die perniotischen Hautbezirke auszusparen.

Xerosis, Kälteekzem, Prurigo hiemalis. Besonders bei trockener Kälte und bei Wind tritt bei Säuglingen und Kleinkindern an den Wangen und am Kinn Rötung und Schuppung auf. Die Haut macht einen feirissigen, aufgesprungenen Eindruck. Diese Erscheinung wird vielfach fälschlich als Ekzem, insbesondere als Kälteekzem, bezeichnet. Damit hat aber diese Affektion nichts zu tun; das Charakteristikum der Ekzemerkrankung, die Knötchenbildung, fehlt. Es handelt sich vielmehr hier um die Folge einer Austrocknungserscheinung, verbunden mit einem Kälteerythem. Infolge der verminderten Talg- und Schweißproduktion, sowie der Entzündung kommt es zu einer feinlamellosen Abschilferung, ein Zustand, der mit dem Namen *Xerosis* belegt wird. Es empfiehlt sich, die betroffenen Kinder an kalten, windigen Tagen nicht ins Freie zu lassen. Einfetten mit einer indifferenten Salbe bringt die Erscheinungen in kurzer Zeit zum Verschwinden. Besonders neigen Kinder mit einer an der Oberfläche fettarmen Haut zu dieser Erscheinung, *Seborrhoiker* dagegen weisen nur selten eine *Xerosis* auf.

Xerosis, Kälteekzem, Prurigo hiemalis.

Kinder mit *exsudativ-diathetischen Hauterscheinungen* zeigen nach Kältetraumen meist eine Verschlimmerung des Hautbefundes. Trotzdem muß gesagt werden, daß Kälte nicht in dem Maße wie Licht und Hitze zur Verschlimmerung exsudativ-diathetischer Symptome Veranlassung gibt.

Hiervon zu unterscheiden ist das eigentliche *Kälteekzem*, bei dem ein Kältetrauma eine regelrecht papulöse Aussaat von Ekzemknötchen provoziert. Im allgemeinen kann man derartige Beobachtungen nicht allzu häufig machen. Mitunter werden in der kalten Jahreszeit auftretende

Kälteekzem.

Ekzeme zu Unrecht als Kälteekzem bezeichnet. Sie haben mit der Kälteperiode nur insofern etwas zu tun, als sie durch die im Herbst und Winter bevorzugte Wollkleidung ausgelöst werden. Von manchen Kindern wird Flanell und Wolle, direkt auf der Haut getragen, nicht vertragen.

Pruritus s.
Prurigo
hiemalis.

Wiederum hiervon zu unterscheiden ist die als *Pruritus s. Prurigo hiemalis s. aestivalis* bezeichnete Affektion. Die ersten Erscheinungen machen sich bereits im Spätherbst bei Eintritt der kalten Jahreszeit bemerkbar. Primäre Hautveränderungen sieht man nicht, sondern nur streifenförmige Kratzeffekte, zerkratzte Follikel und ganz vereinzelt meist mit einem Blutbörkchen bedeckte papulöse Effloreszenzen. Ehe es überhaupt zu irgend welchen Hautveränderungen kommt, klagen die Befallenen über Pruritus. Dieser verstärkt sich besonders in den Abend- und Nachtstunden. Bevorzugt befallen werden Kinder mit einer leichten Ichthyosis. Manche Autoren bestreiten einen Zusammenhang der Prurigo hiemalis mit der Kältewirkung. Sicherlich wird im Schrifttum mancher Fall zu Unrecht als Prurigo hiemalis bezeichnet und sicherlich ist vielfach die Ursache derartiger Juckzustände eine besondere Empfindlichkeit der Haut gegenüber Flanell und Wolle. Andererseits muß aber an der jahreszeitlichen Bindung dieses keineswegs häufigen Syndroms im Kindesalter festgehalten werden. Vom *Strophulus infantum* bzw. Lichen urticatus läßt sich die Prurigo hiemalis unschwer abgrenzen, wenn man an den Kardinalsymptomen der beiden letztgenannten Affektionen festhält.

Kälteurticaria.

Eine besondere Stellung nimmt die **Urticaria e frigore (Kälteurticaria)** ein. Bei Kindern kommt die Kälteurticaria meist erst im schulpflichtigen Alter vor, und auch hier ist das Kindesalter gegenüber dem Erwachsenen zahlenmäßig nur in geringem Umfang beteiligt. Kälteurticaria ist als eine seltene Erscheinung zu bezeichnen. Zu ihrer Auslösung bedarf es keiner extrem niedrigen Temperaturen. Provozierend wirkt nicht die Kälte, sondern die Temperaturdifferenz, deren untere Grenze zwischen 10—12° liegt. Relativ häufig werden Kinder bei Eintritt der Badezeit befallen. In besonders ausgeprägten Fällen genügt das Eintauchen eines Fußes oder Armes in kaltes Wasser, um einen Urticariaschub auszulösen. Auch Gelegenheitsursachen wie das Auflegen eines Eisbeutels oder eines Stück kalten Metalls auf die Haut vermögen eine Kälteurticaria zu provozieren. Hierbei kann sich die Urticaria auf den Ort der Kälteeinwirkung beschränken, oder aber es kommt zu einer universellen Urticaria eventuell unter Mitbeteiligung der Schleimhäute.

Die kältebedingte Urticaria ist nur eines der Anfangsglieder in der Kette genetisch zusammengehöriger Reaktionen des Organismus auf Abkühlung. Das Endglied ist der sog. *Badetod*. Bei Kindern mit Kälteurticaria sollte man mit der Erlaubnis zum unbeaufsichtigten Freibaden zurückhaltend sein. Abhärtungsprozeduren müssen mit größter Vorsicht vorgenommen werden, da in extrem schweren Fällen hierdurch einerseits bedrohliche Allgemeinreaktionen ausgelöst werden und andererseits wirklich überzeugende Erfolge hiervon bisher nur selten beobachtet wurden. URBACH empfiehlt als zweckdienlichste Methode eine systematische Ephetoninbehandlung. Über das Wesen der Kälteurticaria gehen die Meinungen auseinander. Es hat aber den Anschein, als wenn die alte Lehre von der vasalen Neurose wieder zu Ehren kommen wollte. Primär wird eine physikalische Hautallergie angenommen; diese bedingt das Freiwerden histaminähnlicher Stoffe aus den Zellen unter dem Einfluß des Kältereizes und damit die Quaddelbildung. Andere Autoren begnügen sich mit der Annahme einer Überempfindlichkeit der Thermoreceptoren. Die verschiedenen Deutungen haben ihren Grund darin, daß nicht in jedem Fall bestimmte, eine eindeutig ätiologische Stellungnahme gestattende Reaktionen und Befunde (Hämoklassischer Shock, passive Übertragung durch Serum) nachweisbar sind.

III. Chemisch bedingte Hautveränderungen.

In diesem Abschnitt ist eine ganze Anzahl von pathogenetisch recht verschiedenartigen Hautveränderungen zusammengefaßt worden. Gemeinsam ist ihnen lediglich, daß an ihrem Zustandekommen chemische Substanzen einen wesentlichen Anteil haben. Ihrem Grundcharakter nach lassen sich zwei Gruppen unterscheiden: 1. solche Dermatosen, bei denen *destruktive* Vorgänge im Vordergrund des klinischen Bildes stehen und 2. Dermatosen von vorwiegend *reaktivem* Charakter. Praktisch das größere Interesse kommt der letztgenannten, zahlenmäßig umfangreicheren Gruppe zu. Im Anschluß an die erste Gruppe werden anhangsweise die *percutanen Vergiftungen* und *Artefakte* kurz besprochen.

Während die der erstgenannten Gruppe zugehörigen Hautveränderungen ausschließlich durch direkten Kontakt mit der betreffenden chemischen Substanz zustande kommen und in ihrem destruktiven Charakter die chemische Eigenheit derselben widerspiegeln (*Verätzungen*), liegen die Verhältnisse bei der zweiten Gruppe weitaus verwickelter.

Teils handelt es sich auf exo- oder endogenem Wege zustande gekommene, *epidermale oder cutan-vasculäre Überempfindlichkeitsreaktionen*, teils um *toxische Erscheinungen im pharmakologischen Sinne*, teils um *Ablagerung von aus der Nahrung oder dem intermediären Stoffwechsel stammenden, chemisch definierbaren Substanzen*.

1. Durch äußeren Kontakt der Haut mit Chemikalien entstandene Veränderungen destruktiven Charakters.

Verätzungen durch Säuren, Laugen, Salze, Phenole, Kampfstoffe.

Säuren, Laugen, sowie deren Salze, ferner Phenole rufen je nach der Konzentration und Einwirkungsdauer mehr oder weniger tiefgreifende Gewebszerstörungen hervor. Diese sind in ihrem Aussehen für die chemische Natur des Ätzmittels bisweilen recht charakteristisch. Im allgemeinen spielen in der Kinderpraxis die Verätzungen zahlenmäßig nur eine sehr untergeordnete Rolle. In dem Abschnitt *Artefakte* werden die hierher gehörigen Fragen gestreift.

Die Wirkung der Säuren auf das Hautgewebe ist grundsätzlich von jener der Alkalien verschieden. Die Säureverätzung tritt um so rascher in Erscheinung, je schneller die Säure mit dem Hauttalg eine Lösung eingeht. Die Laugenwirkung dagegen ist durch einen Quellungsvorgang im Bereich der Hornschicht eingeleitet.

Überwiegend sind Unfälle im Kindesalter mit den im Haushalt häufiger vorhandenen *Säuren und Laugen* (Salzsäure, Schwefelsäure, Laugenstein, Eau de Javelle u. ä.) die Ursache von Verätzungen. Mitunter geben auch unachtsame Spielereien im schulpflichtigen Alter (Experimentieren mit Chemikalien) oder therapeutische Eingriffe (Ätzen von Warzen mit rauchender Salpetersäure u. ä.) den Anlaß zu schweren Verätzungen ab. Im Kleinkindes- und Säuglingsalter treten Verätzungen gelegentlich bei Reinigungsprozeduren auf, wenn sich die Pflegeperson in der Wahl von Badezusätzen u. ä. vergreift.

Bei frischen Verätzungen kann in den meisten Fällen auch ohne Kenntnis des schädigenden Agens entweder aus der Beschaffenheit des verätzten Bezirkes oder durch Auflegen von Lackmuspapier oder auch durch den Geruchssinn festgestellt werden, ob eine Säure-, Laugen- oder Phenolverätzung vorliegt.

Die Gewebsschädigung ist in besonderen Fällen (konzentrierte Schwefelsäure) nicht nur auf die chemische Wechselwirkung zwischen Ätzmittel und Haut bedingt, sondern auch durch die Wärmeentwicklung.

Eine fast nur im Kindesalter anzutreffende *Verätzung* wird *durch Kaliumpermanganatkrystalle* erzeugt. Werden Kaliumpermanganatbäder in der Art verabfolgt, daß die Krystalle dem Badewasser zugesetzt und dann die Kinder in das Bad gebracht werden, so drücken sich die ungelösten Krystalle in die zarte Haut ein und

Säuren und
Laugen.

Kalium per-
manganicum.

rufen am Ort der Haftung charakteristische punktförmige, zunächst schwarzrot, später braunrot verfärbte Nekrosen hervor, die wie alle Ätzwunden recht lange Zeit bis zu ihrer völligen Abheilung brauchen. Es ist daher zweckmäßig, die Kaliumpermanganatkrystalle vorher in einer kleinen Flüssigkeitsmenge außerhalb des Bades zu lösen und die Lösung, am besten nach vorheriger Filtration durch eine Mullkompressen, dem Bad zuzusetzen.

Phenole.

Trotzdem die *Carbolsäure* in der ärztlichen Praxis als Desinfiziens fast völlig verschwunden ist, erfreut sie sich bei Laien immer noch ihres alten Rufes als bestes Desinfiziens. Sie wird auch heute noch gelegentlich, besonders auf dem Lande, in verdünnter Form zu Umschlägen benutzt. Abgesehen von den allgemeinen Intoxi-

kationserscheinungen, zu denen es bei Kindern besonders leicht kommt und durch die sie in besonderem Maße gefährdet sind, kann es zu schwerwiegenden *Carbolnekrosen* kommen. Die ursprünglich weiße Verfärbung der subjektiv als pelzig empfundenen Hautbezirke weicht einer schwärzlichen Farbe, wenn der Umschlag länger als nur einige Stunden liegen geblieben war, und schließlich kommt es zu einer Mumifikation. Dieses Vorkommen ist dadurch bedingt, daß das Phenol nicht nur die direkt mit ihr in Berührung kommenden Gewebszellen schädigt, sondern nach kurz dauernder Verengung die Gefäße erweitert. Eine weitere Folge sind neben der Zirkulationsstörung und Transsudatbildung Gefäßthrombose und Gewebstod.

Carbolnekrose.



Therapie.

Abb. 8. Verätzung mit Wäschelauge bei einem Säugling. (Moulage der Münch. Univ.-Kinderklinik.)

Verätzungen mit Phenol ist sofort mit absolutem Alkohol nachzuwaschen, da das Phenol in alkoholischer Lösung nicht ätzt.

Ist es bereits zu einer Ätzschorfbildung gekommen, so wird dessen Abstoßung abgewartet und der Defekt nach den Regeln der Wundbehandlung versorgt. Ebenso wie im Anschluß an Verbrennungen kann es auch bei Verätzungen von echter Scarlatina (PESHOE, 6 Fälle bei 2—6 Jahre alten Kindern) oder toxischen, teils morbiliformen und teils scarlatiniformen Exanthenen kommen. Meist benötigen die Ätzeschwürle eine lange Zeit bis zur endgültigen Überhäutung. Das Endergebnis ist je nach der Tiefe der Verätzung eine mehr oder minder solide Narbe, die im weiteren Verlauf keloidartig entarten kann.

Kampfgase.

Von den *Kampfgasen* macht das *Senfgas*, auch Yperit, Mustardgas, Gelbkreuz (Dichlordiäthylsulfid) genannt, die häufigsten und schwersten Hautveränderungen. Wichtig ist, daß die Behandlung schon einsetzen muß, ehe es zu objektiven und subjektiven Veränderungen und Beschwerden kommt. Diese besteht vor allem in gründlichem Abduschen der Haut. Die zum Transport benutzten Krankenhahren und Wägen dürfen für die Beförderung anderer Kranker ohne vorherige gründliche Entgasung nicht benützt werden, da das Senfgas die Eigentümlichkeit hat, an Gegenständen für längere Zeit fest zu haften. Stets sind die Kranken

sofort zu entkleiden und möglichst innerhalb der ersten 10 Min. körperwarm zu baden (Chloramin-, Kal.-permang.-Zusatz). Die ersten Hauterscheinungen treten nach einer von der Gasdichte abhängigen *Latenz* in Erscheinung. Das erste Symptom ist ein vorzugsweise an den Geschlechtsteilen, ferner an Hals, Brust, Achseln, Oberschenkel und Gesicht lokalisiertes *Erythem*, auf dessen Grund sehr bald *Blasen wie bei einer Combustio II^o* auftreten. Therapie: Chlorkalkbrei. Nach Verlust der Blasendecke liegen oberflächliche *Nekrosen* zutage, die nur sehr schwer und langsam heilen. Trotz der großen Ähnlichkeit des Bildes mit dem der Verbrennung besteht gegenüber der letztgenannten ein wichtiger Unterschied insofern, als die Ausdehnung der Schädigung für die Prognose nicht diese ausschlaggebende Rolle spielt. Die *Prognose* quoad vitam wird weniger durch die Ausdehnung und Schwere der Hautveränderungen als vielmehr durch die Schädigung der Atmungsorgane bestimmt. Charakteristisch für die Senfgasschädigung der Haut sind noch die beträchtlichen *Schwellungen der regionären Lymphdrüsen*; diese hängt nicht mit der unvermeidlichen Sekundärinfektion zusammen. Die Behandlung der Gewebnekrosen besteht zunächst in feuchten Umschlägen mit 1^o/₁₀₀-Kal.-permang.-Lösung; Salben sollen erst genommen werden, wenn Granulationen vorhanden sind.

Anhang.

a) Percutane Intoxikationen mit oder ohne Hautveränderungen.

Die Kenntnis der percutan zustande gekommenen Vergiftungen ist für Kinderarzt und Allgemeinpraktiker sehr wichtig, denn sie warnt grundsätzlich vor der Anwendung differenter Ungt. composita im Säuglings- und Kleinkindesalter. Im Schrifttum wird über eine ganze Reihe von *schweren Allgemeinvergiftungen durch Salben* berichtet. Abgesehen hiervon können aber auch Substanzen, die in Bedarfsgegenständen des täglichen Lebens enthalten sind, auf percutanem Wege Vergiftungen hervorrufen. Ihre Erkennung als solche ist nicht immer ganz leicht.

Salbenvergiftungen. Nach Anwendung größerer Mengen von hochkonzentrierten oder besonders leicht resorbierbaren *Schwefelsalben* und *-ölen* sind besonders im Säuglings- und Kleinkindesalter verschiedentlich H₂S-Vergiftungen beobachtet worden (BASCH, FUNK u. a.). Neben dem vielleicht besseren percutanen Resorptionsvermögen der kindlichen Haut spielt beim Zustandekommen der Vergiftung sicherlich das gegenüber dem Erwachsenen andersartige Verhältnis der Körperoberfläche zur Gesamtkörpermasse eine Rolle. Diesem Umstand trägt die Verwendung schwächer konzentrierter Schwefelsalben bei der Krätzebehandlung von Kindern Rechnung.

Salben.

Über *percutan erfolgte Salicylsäurevergiftungen* berichten bei Kindern WYSS, ESCHERICH, MATHESON, KIESS, ZUMBROICH, H. MEYER; darunter befanden sich mehrere letal ausgehende Fälle. Bei schleichend einsetzender Intoxikation kommt der „prodromalen Dyspepsie“ (H. MEYER) im Kleinkindesalter eine gewisse diagnostische Bedeutung zu.

Diese Beobachtungen mahnen hinsichtlich der Verwendung von Salicylsäure ganz besonders im Kleinkindesalter als Salben-, Pastenbestandteil oder als Zusatz zu alkoholischen Lösungen, Ölen und Pflastern zur Vorsicht.

Sehr schwere Allgemeinvergiftungen können auch nach Verwendung von *Naphthol* auftreten (ROHRBÖCK, v. BERENCSY). Bei schweren Vergiftungen (5—12,5% Naphtholsalben) tritt unter Hämoglobinurie, Cyanose (Oxyhämoglobin), ikterischer Hautverfärbung, Fieber und Dyspnoe der Tod bei Säuglingen und Kleinkindern nach 4—8 Tagen ein. *Bleihaltige Salben* können für Säuglinge ebenfalls zur Gefahr werden. AUERBACH berichtet über einen 4 Wochen alten Säugling, der nach mehrtägigem Bestreichen der sezernierenden Brustwarzen mit einer aus 75% Empl. Lytharg. und 4% Mennige bestehenden Salbe unter Konvulsionen ad exitum kam.

In das Kapitel *Schäden durch Ersatzsalben und -öle* gehört die von TEBBE mitgeteilte Beobachtung: bei einem an Dermatitis exfoliativa erkranktem 3 Wochen alten Säugling trat 1 Stunde nach Anwendung von mit 10% *Vaselinöl* verdünntem Zinköl livide Blässe, oberflächliche, beschleunigte Atmung, Krämpfe, Oligurie und später Sklerödem auf. Nach Infusion von 12 ccm defibriniertem mütterlichem Blut trat langsam Besserung der Vergiftungserscheinungen auf.

Resorcin kann bei Konzentrationen über 1% und bei Behandlung größerer Flächen ebenfalls zu schwersten Vergiftungen Anlaß geben. CONNERTH berichtet über einen 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben, der nach Behandlung seines krustösen Gesichtes und Kopfkopfs mit einer 5% Resorcinsalbe unter Krämpfen ad exitum kam.

Recht unangenehme *Veratrinvergiftungen* kann man bei verlausten Kindern erleben, bei denen die Nisse mit *Sabadillessig* ausgekämmt wurden. Besonders wenn die Kopfhaut durch Kratzeffekte und Pyodermien für die percutane Resorption aufgeschlossen ist, besteht die Gefahr einer Veratrinvergiftung. Es ist daher zweckmäßig, an Stelle des Sabadillessigs in solchen Fällen Holzessig zu nehmen (L. LANGE).

Die angeführten Fälle stellen nur eine kleine Auslese dar und ließen sich noch erheblich vermehren. Doch dürfte schon diese Auswahl genügen, um nachdrücklich auf die Gefahren hinzuweisen, die mit der Verwendung differenter Substanzen in Salben, Pasten und Ölen bei Säuglingen und Kleinkindern verbunden sind.

Puder. *Intoxikationen* durch *Pudersorten* werden fast ausschließlich durch solche Puder ausgelöst, die entweder bleihaltig sind oder Zinkstearat enthalten. Während in den meisten Kulturstaaten Bleiweiß als Cosmeticum verboten ist, werden aus Amerika und Japan auch noch in jüngster Zeit Vergiftungen berichtet (Bleiweiß). Das Blei gelangt sowohl auf percutanem Wege wie auch durch Inhalation in den Organismus und führt, abgesehen von den sonstigen, charakteristischen Vergiftungserscheinungen, zu einer Ablagerungsdermatose, dem *Bleisaurm*.

In jüngster Zeit berichteten japanische Autoren (SUZUKI und KANEKO, HIRAI u. a.) über Hirnhautentzündungen als Folge einer Bleivergiftung bei Säuglingen. In diesen Fällen benützten die Mütter bleihaltigen Gesichtspuder, ohne selbst irgendwelche Vergiftungserscheinungen aufzuweisen; in der Muttermilch wurden durchschnittlich 0,234 mg-% Pb gefunden. Die Säuglinge nahmen jedoch das zu schwerer Erkrankung führende Pb nicht nur mit der Brustnahrung auf, sondern wahrscheinlich auch auf percutanem Wege und durch Inhalation.

Zinkstearat enthaltende Puder lösen allgemeine Vergiftungserscheinungen aus; über Hautveränderungen wurde bisher bei Kindern nichts berichtet.

Stempelfarbe. *Stempelfarbe*. Welch geringe Mengen von *Nitrobenzol* bereits zu Vergiftungserscheinungen führen können, lehren die Beobachtungen von GROER. Hier genügte das Stempeln der Wäsche mit einer nitrobenzolhaltigen Stempelfarbe, um bei Säuglingen zur Cyanose, Pulsunregelmäßigkeit und beschleunigter und vertiefter Atmung zu führen. Wird die Wäsche nach dem Stempeln gewaschen und gekocht, so sind keine Vergiftungserscheinungen mehr zu befürchten. In diesem Zusammenhang sei noch auf die von WOLFE mitgeteilten schweren Vergiftungen nach Gebrauch eines aus der Drogerie bezogenen *nitrobenzolhaltigen Kopfläusemittels* verwiesen (12- und 16jähriges Mädchen). Nitrobenzol ist ein schweres Gift und wird percutan mit Leichtigkeit aufgenommen.

In das gleiche Kapitel gehören die nach Tragen *gefärbten Schuhwerks* bei Kindern auftretenden Vergiftungserscheinungen. FRIESSINGER beobachtete bei zwei 6 und 8 Jahre alten Kindern etwa 4 Stunden nach Anziehen der Schuhe eine beschwerdelose Blausucht und 3 Stunden nach Ausziehen der Schuhe deren Aufhören. Die Schuhe waren mit einer *anilinhaltigen Farbe* gefärbt. Durch die Körperwärme entstanden Anilindämpfe; diese riefen nach ihrer percutanen Resorption die erwähnten milden Intoxikationserscheinungen hervor. Ähnliche Beobachtungen wurden noch bei Verwendung nitrobenzolhaltigen Schuheremes gemacht.

b) Artefakte.

Artefakte im weitgefaßten Sinne sind solche Hautschäden, die entweder durch den Träger selbst oder durch eine andere Person absichtlich oder unabsichtlich erzeugt werden. Zahlenmäßig spielen die das Kindesalter betreffenden Artefakte gegenüber dem Erwachsenenalter eine untergeordnete Rolle.

α) Durch andere Personen absichtlich oder unabsichtlich erzeugte Hautartefakte.

Traumatische
Haut-
blutungen.

In diese Gruppe fällt eine Reihe von Hautschäden, die vornehmlich ein forensisches Interesse haben: **Hautblutungen** nach Züchtigung, Kindsmißhandlung und

Tötungsversuchen. Handelt es sich um Neugeborene und Kleinkinder, so muß der begutachtende Arzt bei der Bewertung des Befundes wissen, daß Früh- und Neugeborene eine besondere Neigung zu traumatischen Hautblutungen haben. Bei Säuglingen, insbesondere Frühgeburten und Neugeborenen, lassen sich bereits durch leichtes Quetschen und Streichen der Haut zwischen den Fingern traumatische Hautblutungen hervorrufen, am leichtesten an Brust, Oberarm, Oberschenkel und Gesicht, am schwersten an den Palmoplantarflächen. Diese Neigung zu traumatischen Hautblutungen ist bei blonden Kindern ausgesprochener als bei dunkler pigmentierten Kindern. Akute Infektionskrankheiten und Rachitis, nicht dagegen exsudative Diathese und Atrophie, begünstigen das Auftreten der wohl durch eine besondere Gefäßdisposition erleichterten *Purpura factitia* (v. BARABAS). Die durch Stockschläge bedingten, striemenartigen Hämorrhagien sind ihrem Zustandekommen nach ohne weiteres erkennbar. Bei der Bewertung der Frage, ob blutunterlaufene Striemen in jedem Falle Folge einer Überschreitung des Begriffs Züchtigung sind, erinnere man sich des oben Gesagten über die mitunter besonders ausgeprägte Neigung mancher Kinder zu traumatischen Hautblutungen.

Die mit Absicht oder unbeabsichtigt erfolgten **Verbrennungsschäden** seien nur kurz erwähnt. Bei den unabsichtlich erzeugten Verbrennungsschäden spielen zu heiße Bäder, Wärmekruken und gelegentlich auch ärztliche Eingriffe (Diathermie) eine Rolle. Daß auch einmal ein noch nicht geborenes Kind einen schweren Verbrennungsschaden erleiden kann, sei der Kuriosität wegen erwähnt: Schwere mit Verlust der Zehen abheilende Verbrühung der vorgefallenen Kindsfüße dadurch, daß die Mutter zur Geburtsbeschleunigung sich auf eine Schüssel mit heißem Wasser setzte (CUTLER). Ungewöhnliche durch den Hergang des berichteten Unfalls nicht erklärable Lokalisation des Verbrennungsschadens kann für die Entscheidung der Frage nach einer **kriminellen Verbrennung** von Bedeutung sein: z. B. 3.—4. gradige Verbrennung des Gesäßes ohne Mitbeteiligung der Handflächen (absichtliches Setzen eines Kindes auf die heiße Herdplatte [eigene Beobachtung]). Bezüglich der Klinik der Verbrennungen sei auf den Abschnitt Thermische Hautschäden verwiesen.

Kriminelle
Verbrennung.

Auch hinsichtlich der **Verätzungen** sei auf den speziellen Abschnitt verwiesen. Zahlenmäßig überwiegen die durch Laugenstein hervorgerufenen Verätzungen. Phenolartige Substanzen (Lysol), Säuren und ungelöschter Kalk kommen weitaus seltener als Ursache in Betracht. Gelegentlich kann dem Arzt durch unachtsames Hantieren mit Acid. carbol. liquefactum bei der Schnellbehandlung oberflächlicher Trichophytien eine unbeabsichtigte Verätzung außerhalb des Krankheitsherdes passieren. Grundsätzlich sollte in der Kinderpraxis auf drastisch wirkende und in ihrer Tiefenwirkung nicht immer abschätzbare Ätzmittel (Acid. carbol. liquefact., rauchende Salpetersäure, Trichloressigsäure zur Entfernung und Behandlung von Pilzaffektionen, Warzen u. ä.) zugunsten weniger eingreifender Methoden verzichtet werden. Ist dem Arzt eine unbeabsichtigte Verätzung mit Acid. carbol. passiert, so gelingt es eine tiefere Ätzwirkung der Carbolsäure durch sofortiges Nachwaschen mit absolutem Alkohol zu verhüten.

Verätzung.

Beabsichtigte **Tätowierungen** sind im Kindesalter sehr selten. Gelegentlich kann man kleine, meist unvollendete und technisch unvollkommene Tätowierungen bei Knaben im späten Schulalter beobachten. Meist handelt es sich um die Anfangsbuchstaben von Freunden oder um Embleme irgendeines Freundschaftsbundes. Am besten werden derartige Tätowierungen mit der Diathermienadel nachgezogen oder mit dem Messer in Lokalanästhesie excidiert. Unbeabsichtigte, meist durch Unfall entstandene Einsprengung von Fremdkörpern (Sturz vom Fahrrad auf geschotterte Straße, Explosionen beim Hantieren mit selbstverfertigten Feuerwerkskörpern u. ä.) können sehr entstellend wirken und sind oft sehr mühevoll mit Hilfe kleiner Excisionen und Einschnitte zu entfernen.

Unbeabsichtigte Tätowierung (Fremdkörper-einsprengung).

Gelegentlich ist das Auftreten von **Hautemphysemen** bei Kindern im Anschluß an ärztliche Eingriffe oder bei unachtsamer Pflege beobachtet worden. So berichtet FABER über ein Hautemphysem an Hals und Brust bei einem 3 Tage alten Säugling, der längere Zeit in Bauchlage gehalten wurde und bei dem infolge der behinderten und dadurch forcierten Inspiration es zu einem Einriß von Lungengewebe gekommen war. Hier wie auch in einem anderen Fall (Bronchoskopie zur Entfernung eines Fremdkörpers, zu stark aufgedrehte Sauerstoffbombe *Imperatorii*) kam es innerhalb von 3—4 Wochen zur Heilung. Sehr wesentlich ist, daß in derartigen Fällen das Kind durch sorgsamste Pflege möglichst wenig Anlaß zum Schreien hat.

Hautemphysem.

β) Durch das Kind selbst absichtlich oder unabsichtlich erzeugte Artefakte.

Die unabsichtlich durch das Kind hervorgerufenen Artefakte sind überwiegend Folge von für das Kindesalter charakteristischen Lebensäußerungen. So kann die fundamentalste Lebensäußerung, der Saugzwang, zu in ihrer Entstehung ohne weiteres erkennbaren Veränderungen an den Fingern, insbesondere am Daumen führen (**Lutschdaumen**). Das Bild ist jedem Arzt so geläufig, daß es nur seiner Erwähnung bedarf. Celluloid-Armmanchetten, Bestreichen der Finger mit einer bitter schmeckenden Lösung (Tct. gallarum) bei älteren Kindern, sowie erzieherische Maßnahmen verschaffen hier mit der Zeit Abhilfe.

Lutschdaumen.

Artefakte
im
engeren
Sinn.



Abb. 9. Artefakte (Laugenstein) auf dem Nasenrücken, sowie symmetrisch auf beiden Wangen und über den unteren Orbitalrändern. 14jährige Schülerin. (Dermat. Univ.-Klinik München.)

Ebensowenig bekannt wie häufig verkannt sind die **Artefakte im engeren Sinn**, d. h. durch das Kind absichtlich gesetzte Hautschäden. Im allgemeinen zwar nicht häufig, werden Artefakte nur bei älteren Kindern im schulpflichtigen Alter angetroffen, etwa vom 7.—8. Lebensjahr ab; ihre Zahl nimmt gegen Eintritt der Geschlechtsreife zu. Artefakte kann man bei Kindern beiderlei Geschlechts beobachten, doch scheinen die Mädchen als Träger bewußter Artefakte zu überwiegen.

Welche Umstände erwecken den Verdacht auf ein Artefakt? Erstens die Beschaffenheit der meist in Mehrzahl, seltener singular vorkommenden Hautläsion und zweitens die Lokalisation.

Für gewöhnlich laufen die Eltern wegen des nicht abheilenden oder

immer wieder recidivierenden Hautleidens mit dem Kind von einem Arzt zum anderen. Ist erst einmal die Diagnose richtig gestellt, so gelingt es in kurzer Zeit bei sachgemäßer psychischer und örtlicher Therapie das Leiden zu beheben.

Symptomatologie.

Die *Beschaffenheit der Einzelläsion* ist je nach dem zur Artefakt-erzeugung benutzten Mittel verschieden. Bis zu einem gewissen Grade charakteristisch für das Kindesalter ist die Bevorzugung mechanischer Mittel: Kratzen, Reiben, Kneten, Abschnüren mit Bindfaden oder Gummischnüren, seltener Ritzen, Stechen. Durch Sekundärinfektion kann die ursprüngliche Läsion in ihrem Charakter so überdeckt werden, daß tatsächlich die Diagnose aufs erste recht schwer ist. Beobachtet man ein solches Kind während der auf eine Beseitigung der Pyodermie hienzielenden Behandlung, so gibt die sorgfältige Beobachtung der Haut auf das Auftreten neuer und dann als Artefakt leicht erkennbarer Läsionen bald den erhofften Aufschluß über die Natur der zunächst rätselhaften

Dermatose. Viel seltener als mechanische Mittel (Nagelfeilen, Nägel, Nadeln, Fingernagel u. ä.) benutzen die Kinder chemische Mittel oder heiße Gegenstände (auf der Herdplatte oder über der Kerze heißgemachte Münzen, glühende Stricknadeln u. ä.).

Auffallen muß vor allem die *Lokalisation* der Artefakte. Diese finden sich nur dort, wohin das Kind mühelos mit den Händen gelangen kann. Artefakte am Rücken sind äußerst selten; bevorzugter Sitz sind das Gesicht, die Handrücken, Unterarme, Brust, Bauch und Hals. Auch bei sehr ausgedehnten, den ganzen Körper übersäenden Artefakten wird man niemals Krankheitsherde zwischen den Schulterblättern finden. Solche extrem grotesken Artefakte findet man vorwiegend bei Mädchen und zwar um die Zeit der Menarche. Meist heilen die Substanzverluste unter Pigmentation narbig ab. Die Haut kann in solchen Fällen gefleckt wie ein Jaguarfell aussehen.

Lokalisation.

In frischen Fällen kann man durch Zuhilfenahme des Geruchssinns und eines Stückes Lackmuspapier gelegentlich auf Anrieb feststellen, ob die bei der Inspektion aufgetauchte Vermutung eines Verbrennungs- oder Ätzenschadens (Säure, Lauge) zu Recht besteht.

Diagnose.

Ist sich der Arzt über die Natur des Hautleidens als Artefakt klar, so gilt es zunächst die Eltern von der wahren Natur des Leidens zu überzeugen. Dies ist nicht immer ganz leicht. In der Regel sind die Eltern bestenfalls zunächst ungläubig, meist jedoch empört; vielfach verläßt die Mutter, für ihr armes, bedauernswertes Kind beleidigt, die Sprechstunde. Es gehört viel Takt und Erfahrung dazu, gegenüber Eltern und Kind die Diagnose Artefakt zu vertreten und den rechten Weg für die Therapie zu finden. Die Art des Vorgehens richtet sich ganz nach dem Wesen und Alter des Kindes und den als psychologische Ursache angenommenen Gründen.

Verhalten des Arztes gegenüber den Eltern und Kind.

Es handelt sich keineswegs immer um ausgesprochen psychopathische, schwer erziehbare Kinder. Gelegentlich geben äußere Anlässe, wie sie die Schuljahre mit sich bringen (Unlust gegenüber dem Schulzwang, Angst vor Prüfungen oder bestimmten Leistungsansprüchen u. ä.), den Grund zu Selbstbeschädigungen ab. In anderen Fällen wiederum spielen seelische Konflikte (das Gefühl des nicht genügenden Beachtetwerdens von seiten des Lehrers oder Lehrerin, Zerwürfnisse mit Eltern, Geschwistern und Freundinnen), bewußt oder unbewußt auf sexuellem Gebiet liegende Bindungen und Anlässe, sowie religiöse Motive (Stigmatisierung) eine bedeutsame Rolle.

Motive der Selbstbeschädigung bei Kindern.

Im Einzelfall die zum Artefakt führenden Gründe klarzustellen, kann außerordentlich schwer sein; bisweilen gelingt es nur mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit die Motive für das Artefakt aufzudecken.

Ist man sich seiner Diagnose sicher, so sagt man am besten in Abwesenheit der Eltern oder Begleitpersonen dem Kind auf den Kopf zu, daß es sich das betreffende Hautleiden selbst beigebracht habe. Man erwarte nun hierauf nicht ein sofortiges und umfassendes Geständnis. Es ist nicht nur für den Erwachsenen, sondern ebenso für das Kind geradezu charakteristisch, daß das Artefakt als solches in seiner Entstehung energisch und hartnäckig bestritten wird. In den wenigsten Fällen gelingt es durch Auffinden des zur Artefakterzeugung benutzten Instrumentes oder Mittels in einem Versteck (Bett, Schulmappe, Kleidung, Nachttisch u. ä.) das Kind zu überführen und unter der Last des Beweismaterials zu einem umfassenden Geständnis zu bewegen. Selbst nach Beibringung der zur Artefakterzeugung benutzten Instrumente oder Substanzen darf man in der Regel nicht viel mehr als ein stillschweigendes Zugeständnis erwarten.

In anderen Fällen wiederum kommt man mit dieser Überrumpelungstaktik nicht zum Ziel, vor allem dann nicht, wenn tiefer verankerte, seelische Konflikte bei sehr sensitiven oder psychisch auffälligen Kindern den Grund zum Artefakt

abgaben. Hier heißt es, das Vertrauen des Kindes zu gewinnen und durch vorsichtige Exploration nicht nur des Kindes, sondern auch seiner Eltern oder der Obhutverpflichteten die Gründe aufzudecken, die zur Flucht in die Krankheit geführt haben.

Therapie.

Entsprechend der psychisch ganz verschiedenartigen Struktur der Artefaktträger und entsprechend dem Ergebnis einer solchen Exploration müssen die Weisungen des Arztes an die Eltern des Kindes verschiedenartig sein und sich den individuellen Verhältnissen anpassen. Liegt als einfachster Fall bei einem psychisch und körperlich normal erscheinenden Kind ein Artefakt vor, daß zweifelsfrei zu dem Zweck gesetzt wurde, um



Abb. 10. Frische Artefakte und deren narbige Residuen an der Außenseite des rechten Oberschenkels bei einem 15jährigen Mädchen.

Artefakt durch heiße Metallgegenstände erzeugt. (Dermat. Univ.-Klinik München.)

sich bestimmten Verpflichtungen z. B. in der Schule zu entziehen, so ist nach meinen Erfahrungen die pädagogisch umstrittene Ohrfeige, unmittelbar nach Klärung der Sachlage appliziert, von erheblichem therapeutischem Wert. Völlig unsinnig dagegen wäre es, dieses Vorgehen als Universalmittel anzuwenden.

Als sehr zweckmäßig erweist sich, die Kinder für kurze Zeit aus ihrer Umgebung herauszunehmen und in stationäre Pflege zu nehmen. Sehr wichtig ist, wie schon an anderer Stelle betont, zunächst einmal die Eltern von der Richtigkeit der Diagnose zu überzeugen. Erfahrungsgemäß wird zunächst von den Eltern in fast jedem Falle die Diagnose Artefakt bezweifelt; diese Zweifel beheben sich meist völlig, wenn der Arzt innerhalb kurzer Zeit das Abheilen der Artefakte und das Ausbleiben

neuer Krankheitsherde — dort, wo es die Lokalisation zuläßt, unter Occlusivverbänden — demonstriert. Während in manchen Fällen eine offene Besprechung zwischen Arzt und Eltern in Gegenwart des Kindes zweckmäßig ist, ist es in anderen Fällen — und diese überwiegen — besser, in Abwesenheit des Kindes mit den Eltern über die ganze Sachlage und die einzuschlagende Therapie zu sprechen. Sehr wichtig ist es, bei den Eltern ein Verständnis für die dem Artefakt zugrunde liegenden psychischen Ursachen zu erreichen. Hierbei tut man gut den Rat zu geben, nach der Aussprache beim Arzt und nach Heilung der Artefakte die Angelegenheit auf sich beruhen zu lassen, nicht mehr darüber zu sprechen, vor allem das Kind nicht in irgendeiner Art zu strafen. Nicht minder wichtig ist eine Ausschaltung der Gründe, die den Anlaß zur Artefakterzeugung boten.

Die Erfahrung lehrt, daß in der Regel eine Artefakterzeugung eine einmalige Erscheinung bei demselben Kind ist und nach Klärung der Sachlage Rezidive nur selten auftreten. Die örtliche Behandlung der Artefakte richtet sich nach ihrer Genese und wird meist durch die Regeln der Wundbehandlung bestimmt. Bei Artefakten an den Extremitäten erweisen

sich Oclusivverbände (Stärkebindenverband) als sehr zweckmäßig. Sekundärinfektionen werden nach den hierfür geltenden Regeln behandelt.

2. Auf exo- oder endogenem Wege durch chemische Substanzen ausgelöste Hautveränderungen reaktiven Charakters (Toxicodermien in weitgefaßtem Sinne).

Der Gruppe der vorwiegend destruktiven Hautveränderungen stehen als zweite, zahlenmäßig weitaus umfangreichere und für die tägliche Praxis bedeutungsvollere Gruppe die Hautveränderungen *reaktiven* Charakters, die *Toxicodermien*, gegenüber.

Toxicodermien in weitgefaßtem Sinne sind solche Hautveränderungen, die durch Gifte im biologischen Sinne hervorgerufen werden. Hiernach würden auch die durch Bakterientoxine hervorgerufenen Hautveränderungen, die sog. Microbide, in diese Gruppe gehören. Aus praktischen und didaktischen Gründen werden jedoch die durch eine belebte Materie und deren Produkte ausgelösten Hautveränderungen aus dem Begriff Toxicodermie ausgeschieden.

Eine wirklich befriedigende Einteilung der Toxicodermien gibt es nicht. Eine Trennung in endogene und exogene Toxicodermien ist nicht zweckmäßig, denn die gleiche Substanz kann bisweilen sowohl von außen wie von innen Hautveränderungen auslösen. Weiterhin ist die Voranstellung klinisch-morphologischer Gesichtspunkte deswegen nicht angängig, weil ganz das gleiche Bild von sehr verschiedenartigen, chemischen Noxen ausgelöst werden und umgekehrt ein und dieselbe Noxe zu sehr verschiedenartigen Krankheitsbildern führen kann. Nur in wenigen Fällen ist es möglich, aus dem klinischen Befund mit einem gewissen Grad von Sicherheit einen Rückschluß auf die auslösende Ursache zu ziehen.

Das klinische Bild ist außerordentlich vielgestaltig; morphologisch sind zwischen den zwei Polen einer flüchtigen urtikariellen Reaktion einerseits und einer schweren universellen und bisweilen zum Tode führenden Erythrodermie andererseits alle nur denkbaren Exanthemformen möglich. Häufig ahmt die Toxicodermie klinisch und morphologisch scharf umrissene Krankheitsbilder nach, so daß der Arzt vor prognostisch und therapeutisch schwerwiegende Entscheidungen gestellt ist.

Bestimmend für Zustandekommen und Verlauf einer Toxicodermie ist neben den *Expositionsbedingungen* die *Reaktionslage des Organismus*. Dies trifft nicht nur für die unter den Begriff der Überempfindlichkeitsreaktion fallenden Fälle zu, sondern auch für die durch Gifte im toxicologischen Sinne ausgelösten Toxicodermien. In beiden Fällen kann durch interkurrente Krankheiten, Ernährungsverhältnisse, jahreszeitliche Faktoren u. ä. die gegebene Reaktionslage Änderungen erfahren, die bei fakultativen Giften im biologischen Sinne dieselben erst zu toxicodermischen Wirkungen befähigen und die bei Giften im toxicologischen Sinne die Breite der Dosis tolerata herabsetzen.

In der *Begriffsbestimmung der als Überempfindlichkeit bezeichneten Vorgänge* herrscht eine heillose Verwirrung, so daß eine klare Umschreibung dessen, was unter den einzelnen Begriffen zu verstehen ist, notwendig ist.

Als übergeordnet benützen wir den Begriff *Allergie* und ordnen diesem die Begriffe *Idiosynkrasie* und *Anaphylaxie* unter. Mit v. PIRQUET bzw. DOERR ist die Allergie als eine Änderung der Reaktionsfähigkeit des Organismus in zeitlicher, qualitativer und quantitativer Beziehung gegenüber körperfremden Substanzen aufzufassen. Diese der Norm gegenübergestellte Reaktionsänderung kann *erworben* oder *angeboren* sein. Zwischen Idiosynkrasie und Anaphylaxie sehen wir, unbeschadet gewisser Besonderheiten, keinen grundsätzlichen Unterschied.

Wir kennen eine Reihe von Substanzen, die häufig Überempfindlichkeitsreaktionen auslösen und ebenso solche, die dies nur selten tun. Eine Trennung in Substanzen mit obligater einerseits und fakultativer Reizwirkung andererseits, läßt

Vielgestaltigkeit
der
Toxicodermien.

Neben den
Expositions-
bedingungen ist
die Reaktions-
lage für Klinik
und Verlauf der
Toxicodermien
bestimmend.

Nomenclatur:
Allergie,
Idiosynkrasie
und
Anaphylaxie.

Obligat und
fakultativ
reizende
Substanzen.

sich nicht aufrecht erhalten. Konzentration, Reinheitsgrad, Applikationsart und -dauer, ferner die Sensibilisierbarkeit bzw. Sensibilisierung des Organismus sind diejenigen Faktoren, die für das Zutagetreten von Überempfindlichkeitsreaktionen bestimmend sind. Dementsprechend ist es nicht angängig, diese oder jene Substanz als obligat bzw. fakultativ reizend zu bezeichnen.

Sensibilisations-
möglichkeiten.

Der *Weg*, auf dem es zu einer Sensibilisation des Organismus gegenüber bestimmten Substanzen kommt, kann recht verschieden sein. Vor allem sind folgende vier Möglichkeiten gegeben: 1. Sensibilisation durch von außen an die Haut herantretende Reizwirkungen gegen wiederum von außen die Haut treffende Noxen, 2. von innen gegen von innen, 3. von innen gegen von außen und 4. von außen gegen von innen. Ein Beispiel für die erstgenannte Möglichkeit ist die periorale Dermatitis, wie sie nach Gebrauch salohaltiger oder ätherische Öle enthaltender Mundwässer und Zahnpasten auftritt (s. Spezieller Teil).

Mono- und
polyvalente
Überempfind-
lichkeit.

Eine große Rolle für die Frage nach der Zugehörigkeit dieses oder jenen, als Toxicodermie angesprochenen Falles spielt die *Spezifität der Überempfindlichkeit*. Man unterscheidet eine *monovalente* von einer *polyvalenten* Überempfindlichkeit. Zu erstgenannter Gruppe gehören auch jene Fälle, bei denen das betreffende Individuum nicht nur gegen eine einzige Substanz überempfindlich ist, sondern auch gegenüber noch anderen, jedoch dieser Substanz chemisch nahestehenden Stoffen (sog. *Gruppenüberempfindlichkeit*). Weiterhin spricht man von einer *mehrfach monovalenten Idiosynkrasie*, wenn Überempfindlichkeit gegenüber mehreren, chemisch miteinander nicht verwandten Substanzen besteht. Mitunter wird dieser Form durch eine monovalente Überempfindlichkeit erst der Weg vorbereitet. Davon grundsätzlich abzutrennen ist die sog. *unspezifische Polyvalenz*. Hierbei ist die Haut gegen alle möglichen Substanzen überempfindlich. Solche Zustände können, aber müssen nicht unbedingt indirekte Folgeerscheinung eines primär allergischen Vorganges sein. Man findet eine solche unspezifische Polyvalenz vielfach bei Ekzematikern gewissermaßen als Pfropfung, aber auch, wie funktionelle Hautprüfungen zeigen, bei Hautgesunden. BLOCH bezeichnet die letztgenannten Fälle als *potentielle* Ekzematiker und nimmt an, daß sich die im Ausfall der Hautprüfung ergebende Schwäche des Hautorgans später einmal als Ekzem manifestieren könnte.

Erkennung der
Toxicodermien
als solche.

Woran erkennt nun der Arzt, daß dies oder jenes Exanthem eine Toxicodermie ist? In sehr vielen Fällen genügt die *Anamnese* allein. Von den Angehörigen wird die Angabe gemacht, daß der Ausschlag nach Verabreichung eines bestimmten Medikamentes oder nach Genuß einer bestimmten Speise aufgetreten sei. Durch besondere, unten genannte Methoden kann man dann noch die Diagnose sichern; in den meisten Fällen erübrigt sich dies jedoch.

Anamnese.

Beachtung der
Lebens- und
Spiel-
gewohnheiten.

Mitunter kann es aber sehr schwer sein, das schuldige Agens zu finden. Die genaue *Beachtung der Lebens- und Spielgewohnheiten* der Kinder führt hierbei schließlich doch zur Klärung. Bisweilen können sehr ausgefallene Substanzen die Ursache von Toxicodermien sein (lackierte Spielsachen, Celluloid, Waschmittel u. ä.).

Reizproben.

Will man die Diagnose, daß die Substanz *x* oder *y* Ursache der Toxicodermie ist, sichern, so kann man sich hierzu mehrerer Methoden bedienen. Unter diesen kommt der *Läppchenreizprobe* praktisch die größte Bedeutung zu. Sie wird folgendermaßen angestellt: Die zu prüfende Substanz wird je nach ihrer chemischen Natur und den Löslichkeitsbedingungen in Ol. oliv. pur. bzw. in einer Salbengrundlage, in schwachen Säuren oder Laugen (organischen Säuren, Alkaloidbasen), in Wasser, Alkohol u. ä. gelöst und auf ein Mull- oder Lintläppchen von etwa Briefmarkengröße aufgetragen. Nach Auflage auf die Haut wird darüber ein etwas größeres Stück Billrothbattist, Guttaperchapapier, Cellophanpapier geklebt oder man verwendet an deren Stelle ein Bonnatestpflaster oder das ebenfalls für diese Zwecke sehr geeignete Sanderplast. Stets ist gleichzeitig eine Kontrolle mit dem Lösungsmittel und dem Pflaster anzulegen. Nach 24 Stunden wird die Läppchenprobe entfernt und die Reaktion abgelesen. Sie ist positiv, wenn nur die mit der Substanz *x* oder *y* beschickte Hautstelle eine entzündliche Reizung aufweist und die Kontrollstellen reaktionslos sind. In manchen Fällen tritt schon nach Stunden eine heftige Reaktion ein, so daß der Test früher entfernt werden muß. Bisweilen aber macht sich die Reaktion erst 24 Stunden oder noch später nach Abnahme des Läppchentes bemerkbar. Ein noch späteres Reagieren, etwa zwischen dem 6.—9. Tage, ist wohl als Folge einer stattgehabten Sensibilisierung zu deuten. Die positive Reaktion kann in ihrer Intensität zwischen einem geringfügigen Erythem und einer vesiculösen Dermatitis schwanken.

Von der Verwendung von *Intracutanproben* möchte ich in der Kinderpraxis abraten. Man kann hierbei von einer geradezu katastrophalen Reaktionsbereitschaft mit lebensbedrohlichen Zuständen überrascht werden. Das gleiche gilt von den ebenfalls zur Prüfung einer cutanvasculären Überempfindlichkeit empfohlenen Scarifikationsproben.

Nach unseren Erfahrungen sind sowohl die Lappchenprobe wie auch die beiden anderen Methoden wenig aufschlußreich, wenn es auf enteralem Wege zu einer Toxicodermie gekommen ist. Hier bedient man sich zweckmäßiger des Ernährungs-experimentes (s. alimentäre Toxicodermien).

a) Durch Medikamente ausgelöste Toxicodermien.

Eine Berücksichtigung sämtlicher im Schrifttum niedergelegter Beobachtungen würde dem Sinn und Umfang dieses Handbuches widersprechen. Es wird daher unter dem Gesichtswinkel der in der Praxis vorherrschenden Bedürfnisse im folgenden nur eine Auswahl geboten.

Arsen und seine Verbindungen. Von den *anorganischen Verbindungen* haben praktisch eigentlich nur die Salze der arsenigen Säure (Liq. kalii arsenicosi FOWLERI, mit einem Gehalt von 1% Arsenik As_2O_3) und Arsensäure (Natriumsalz im Liquor Pearsonii (2%), Ammoniumsalz im Liquor Bietti) ein Interesse.

Von den *aliphatischen Verbindungen* wären zu nennen: Solarson (heptinchlorarsinsaures Ammonium), Arsenferratose und Elarson (mono-chlor-behenol-arsinsaures Strontium) sowie das Kombinationspräparat Optarson (Solarson mit Strychnin).

Unter den *aromatischen Verbindungen* interessieren hier besonders die verschiedenen Salvarsane, die aromatischen Arsinoxyde und Arsinsäuren.

Im allgemeinen reagieren Kinder seltener als Erwachsene mit Hauterscheinungen; besonders selten sind Erkrankungen vor dem 6.—7. Lebensjahr, während ältere Kinder Hauterscheinungen nach Arsenmedikation *relativ* häufiger aufweisen.

Die *Morphologie der Arsentoxicodermien* ist außerordentlich vielgestaltig. Zahlenmäßig überwiegen urtikarielle, morbilliforme, scarlatini-forme Eruptionen, vesiculöse Dermatitiden, Erythrodermien; seltenerer sind purpurrelle Veränderungen, Melanosen und Keratosen. Bisweilen können auch bei Kindern die Schleimhäute (Arsenconjunctivitis, Arsen-schnupfen, Pharyngitis, Stomatitis) miteinbezogen und somit Sitz von Frühsymptomen einer As-Intoleranz sein.

Die akut auftretenden Hautveränderungen sind meist durch eine Idiosynkrasie bedingt, während die schleichend einsetzenden Veränderungen in der Regel Folge einer Überdosierung sind (Melanose, Keratose). Bisweilen allerdings schließen sich die beiden letztgenannten Veränderungen als Folgeerscheinung an einen akuten Prozeß an. Überempfindlichkeitsreaktionen entstehen bei allen Formen der Arsendarreichung meist erst nach mehrmaliger Gabe. Die tierexperimentellen Befunde sowie die Beobachtungen am Menschen haben gezeigt, daß oft nur eine einzige Gabe genügt, um das betreffende Individuum für lange Zeit zu sensibilisieren.

Unverkennbar ist die Abhängigkeit des klinischen Bildes von der Art des chemischen Aufbaus der As-Verbindung. Die *anorganischen As-Verbindungen rufen viel leichter Keratosen und primäre Melanosen hervor wie die organischen Verbindungen. Cutanvasculäre Störungen dagegen überwiegen nach der meist parenteral erfolgenden Zuführung von organischen As-Verbindungen. Weiterhin sieht man nach Gebrauch der weniger toxischen aliphatischen Verbindungen (Kakodylate) seltener idiosynkrasische Hauterscheinungen als nach Verwendung von der aromatischen Reihe zugehörigen Verbindungen* (Salvarsane).

Vom Standpunkt der Pathogenese aus muß bei den an der Haut sich abspielenden Nebenwirkungen zwei Vorgänge voneinander zu trennen

Arsen und seine Verbindungen.

Einfluß des Alters.

Abhängigkeit des klinischen Bildes von der Art der As-Verbindung.

wissen: 1. die bei entsprechender Dosierung bei jedem Individuum auslösbaren Veränderungen, d. h. die eigentliche, toxische As-Wirkung und 2. die toxicologisch für das As uncharakteristischen, ihrer Genese nach als idiosynkrasisch zu deutenden Hautveränderungen. Zur erstgenannten Gruppe gehören die Melanose und Keratose, zur zweiten Gruppe die verschiedenartigen Exanthemformen.

Die *Melanose* kann entweder fleckförmig oder flächenhaft auftreten. Im Säuglingsalter wurde bisher noch keine Melanose beobachtet,



Salvarsan-
toxicoder-
mien.

Abb. 11. Universelle Erythrodermia exfoliativa-ähnliche Toxicodermie nach Neosalvarsan bei einem 4jährigen Kind.

dagegen mehrfach bei älteren Kindern beschrieben. Die Veränderungen setzen schleichend ein. Zunächst ist die Haut leicht gelbbraun verfärbt, allmählich vertieft sich dieser Farbton zu einem sepiabraunen Kolorit; mitunter hat die Braunfärbung einen Stich ins Stahlgraue. Bis zum völligen Verschwinden der Melanose können Monate, ja Jahre vergehen. Nicht zuletzt scheint dies von der Menge des zugeführten As abzuhängen. Die Braunfärbung beruht auf einer vermehrten Pigmentansammlung und nicht auf einer Ablagerung von As. Man nimmt an, daß die verstärkte Pigmentansammlung eine Folge der katalytischen Eigenschaften des As ist.

Ein besonderes praktisches Interesse haben die *nach Salvarsanpräparaten auftretenden Hautveränderungen*. Im frühen Kindesalter sind Salvarsanexantheme sehr selten (KOPPEL: 1 $\frac{1}{2}$ jährig, JADASSOHN). Erst gegen die Pubertät zu sieht man bei Kindern etwas häufiger Exantheme und Dermatitiden (LEINER).

In ihrem Aussehen und Verlauf unterscheiden sich nach diesem Zeitpunkt die

Exantheme und Dermatitiden nach Salvarsaneinspritzungen in nichts von jenen des Erwachsenenalters.

Man trennt die durch das Salvarsan ausgelösten Hauterscheinungen in a) *fixe Salvarsanexantheme* und b) *Salvarsandermatitiden*.

Fixe Salvarsan-
exantheme.

a) Unmittelbar nach der Injektion treten rasch wieder schwindende, jedoch nach jeder neuerlichen Injektion wieder an der gleichen Hautstelle auftretende, fleckige Exantheme auf. Dieses Vorkommnis wird als örtliches Sensibilisationsphänomen gedeutet; in seiner Prognose ist es günstig und bedeutet kein Hindernis für die weitere Behandlung (KERL).

Salvarsan-
dermatitis.

b) Man unterscheidet zwischen *Früh-* und *Spätformen*. Die erstgenannten Formen treten in der ersten Kurhälfte, meist nach der 3.—6. Injektion auf; die selteneren Spätformen dagegen erst nach Beendigung der Kur.

Unter den *Frühformen* gelten die am 1. oder 2. Tage post inj. meist an der Außenseite der Arme sitzenden, urtikariellen oder ekzematösen Veränderungen als ein weniger beängstigendes Symptom. In der Regel klingen sie ohne weitere Ausbreitungsneigung unter örtlicher Behandlung mit Puder und Schüttelmixturen bald wieder ab. Auf jeden Fall aber ist ein derartiges Vorkommnis ein ernstes Warnungssignal für das Vorhandensein einer herabgesetzten Toleranz gegenüber Salvarsan. Entschließt man sich trotzdem zur Fortsetzung zur Kur, so empfiehlt es sich zumindest das Salvarsanpräparat zu wechseln und Lösungsmittel zu ver-

wenden, die erfahrungsgemäß sich bei derartigen Toleranzstörungen bewährt haben (20% Glucoselösung, Afeuil, Calc. chlor. in 10%iger Lösung).

Im allgemeinen sind die *Salvarsanexantheme und -dermatitiden um so ernster zu bewerten, je später sie im Anschluß an Salvarsaninjektionen auftreten* (KERL).

Ausgebreitete Salvarsandermatitiden durchlaufen in der Regel verschiedene morphologische Stadien; sie beginnen mit morbilliformen, grobfleckig urticaria-ähnlichen oder scarlatiniformen Erscheinungen, wobei die letztgenannte Form besonders gern zuerst das Gesicht befällt. Sehr bald breitet sich eine diffuse Rötung über den ganzen Körper aus, so daß das Bild einer Erythrodermie entsteht. Inzwischen haben die zuerst befallenen, geröteten und geschwollenen Hautpartien zu nässen begonnen. Stets gehen diese diffusen Salvarsandermatitiden mit *Allgemeinerscheinungen* (Fieber vom Typ der Continua oder des Intermittens, Jucken, Spannungsgefühl, mehr oder minder beeinträchtigtes Allgemeinbefinden) einher. Mitunter setzen *gastrointestinale Erscheinungen mit Durchfällen* sowie Lymphdrüenschwellungen schon jetzt ein. Gelegentlich verstärkt sich die sehr häufig vorhandene, leichte und an dem Urobilin- und Urobilinogennachweis im Harn erkenntliche *Leberschädigung* bis zum Auftreten von *ikterischen* Erscheinungen. Sehr gefürchtet im Verlauf einer Salvarsandermatitis sind *Pyodermien*. Der von einer Salvarsandermatitis befallene Organismus besitzt gegenüber Eitererregern eine nur äußerst geringe Widerstandskraft. Oft bedeutet das Auftreten von Furunkeln und Follikulitiden den Anfang vom Ende; die Kranken kommen schließlich unter septischen Erscheinungen ad exitum.

Spät- und Folgeerscheinungen von schwereren Salvarsandermatitiden sind *Hyperkeratosen, Pigmentationen* und *temporärer Haarverlust*.

Die beste Therapie der Salvarsanschäden ist deren Prophylaxe. Sie beginnt bereits vor der ersten Injektion durch sorgfältige Beachtung von Ampullenbeschaffenheit und Lösungsfarbe.

Die örtliche Behandlung der Salvarsandermatitis ist symptomatisch und wird von den Grundsätzen bestimmt, die bei pathologisch-anatomisch ähnlichen Prozessen gelten.

Von allgemeinen Maßnahmen haben sich, *möglichst frühzeitig vorgenommen*, ausgiebiger Aderlaß und die intravenöse Injektion von 10% Natriumthiosulfatlösung (soviel Kubikzentimeter wie Dezigramm Salvarsan) bewährt. In letzter Zeit wurde Günstiges über die Hepatratbehandlung der Salvarsandermatitis beim Erwachsenen berichtet; pädiatrische Erfahrungen hierüber liegen bislang jedoch noch nicht vor.

Brom und seine Verbindungen. Unter den therapeutisch verwendeten Bromverbindungen muß man die *anorganischen* Bromsalze (Bromnatrium, Bromkalium, Bromammonium u. a.) und die *organischen* Bromverbindungen (Bromoform, Bromural, Adalin, Sedormid) gesondert betrachten. Bei den letztgenannten Bromverbindungen ist die Nebenwirkung auf die Haut nicht immer dem Brom, sondern ebensosehr der Harnstoffkomponente zuzuschreiben.

Brom und seine
Verbindungen.

Hauterscheinungen nach Gebrauch von Bromverbindungen treten fast ausnahmslos nach peroraler Verabreichung auf, dagegen nur sehr selten bei intravenöser Anwendung.

Die Hautveränderungen können in 3 verschiedenen Formen auftreten: 1. *generalisierte Exantheme*, 2. *Bromacne* und 3. *Bromoderma tuberosum*.

Bromexantheme können bereits im Säuglingsalter beobachtet werden und zwar sogar dann, wenn der Säugling selbst kein Brom erhalten, sondern lediglich die Mutter Brom eingenommen hat. Brom geht leicht in die Muttermilch über und kann beim Säugling Hauterscheinungen auslösen, ohne daß die Mutter irgendwelche Intoxikationserscheinungen aufweist. Ebenso geht Brom in der Schwangerschaft auf den Fetus über, so daß noch nach der Geburt Nebenwirkungen auftreten können (KLEEBERG). Von den durch die Muttermilch auf den Säugling übertragenen Arzneiexanthemen (Brustkindtoxicodermien, E. HOFFMANN) spielen die Bromexantheme zahlenmäßig eine bedeutende Rolle.

Polymorphe
Brom-
exantheme.

1. Wie alle toxischen Exantheme sind auch die *Bromexantheme* polymorph. Teils sind sie makulös, teils urtikariell, vesiculös, teils pustulös, vaccine- oder varicellenartig; die Vielgestaltigkeit des Bildes macht es oft sehr schwer, aufs erste die richtige Diagnose zu stellen.

Das Wichtigste ist zunächst einmal, an das Brom als Ursache des toxischen Exanthems zu denken. Und zwar darf sich die Anamnese nicht nur auf die dem Schub unmittelbar vorausgehende Zeit beschränken, sondern muß berücksichtigen, daß ein Bromexanthem auch noch mehrere Wochen nach Aussetzen der Brommedikation auftreten kann. Ferner muß danach gefragt werden, ob etwa die nicht immer als Medikament von den Eltern gewerteten bromhaltigen Würzen und Suppenwürfel, sowie bromhaltige Syrupe (SÉZARY, LEFÈVRE und HERAWITZ: 7 Monate alter Säugling) verabreicht wurden. Verschiedentlich erwiesen sich funktionelle Hautprüfungen bei differentialdiagnostischen Schwierigkeiten als wertvoll. Zum Nachweis von Brom im Harn ist das von BÉLOTE angegebene Verfahren¹ empfehlenswert.

Bromacne.

2. *Bromacne*. Gegenüber der gewöhnlichen Acne und der Jodacne bestehen folgende Unterscheidungsmerkmale: dunkelbraunrote Farbe (Jodacne lebhaft rot), Neigung zur Gruppierung der Einzeleffloreszenzen, Ungleichmäßigkeit der einzelnen Pusteln und Knotenbildungen, Knotenbildungen meist auffallend schmerzhaft, starke Entzündungserscheinungen mit ausgesprochener Neigung zu eitriger Einschmelzung. Im Gesicht lokalisiert sich die Bromacne besonders auf der Nase, in den Brauen und auf dem behaarten Kopf. Jene Fälle, bei denen über die Suppuration die Proliferation überwiegt, trennt man von der Bromacne ab und rechnet sie dem Begriff des Bromoderma tuberosum zu.

Bromoderma
tuberosum.

3. *Bromoderma tuberosum*. Das klinische Bild kann teils an eine tiefe Trichophytie (Kerion Celsi), teils an Tuberculosis fungosa oder Tuberculosis verrucosa und teils an ein tertiäres Syphilid (Rupienbildung, frambösiforme Gebilde) erinnern. Die knotenförmigen Gebilde zeichnen sich durch eine auffallende Schmerzhaftigkeit bei Berührung aus. Auch an Pemphigus vegetans, Sporotrichosis und Blastomykose muß gedacht werden.

Im allgemeinen treten die Bromodermknoten nicht sehr zahlreich auf. Häufig kann man bei demselben Kranken Bromacne, ulceröse Prozesse und Bromoderma tuberosum nebeneinander beobachten. In anderen Fällen wiederum sind nur proliferative Prozesse im Sinne eines Bromoderma tuberosum vorhanden. Die Größe der Einzelherde schwankt zwischen jener einer Erbse und jener einer Faust. Bevorzugter Sitz sind Unterschenkel (Streckseite), Gesicht (Nase), Genitalgegend; aber auch alle anderen Körperregionen können den Sitz abgeben. Besonders bevorzugt werden gereizte Hautstellen oder Narben (Impfnarben). Das Bromoderma stellt eine entzündliche Granulationsgeschwulst dar, deren plateauartige Gestalt, dunkel- bis violettrote Farbe, weiche, samtartige Konsistenz und höckrige Oberflächenbeschaffenheit ein sehr eindrucksvolles Bild abgeben. Wenn Krusten vorhanden sind, so sind sie nicht sehr dick und lassen sich leicht abheben. Zutage liegt dann die diagnostisch wichtige, *höckrige Oberfläche*. Sowohl spontan wie bei Berührung sind die Bromodermknoten *schmerzhaft*. Bisweilen kann auch die Mundschleimhaut Sitz von analogen Erscheinungen sein.

¹ Freimachen des Brom durch Zusatz einiger Kaliumpermanganatkrystalle und einiger Tropfen konzentrierter Schwefelsäure, dann Schütteln und Einführen eines mit verdünnter Essigsäure angefeuchteten mit Fluorescein imprägnierten Filtrierpapierstreifens in die Öffnung des Reagensglases; Umschlag in Rot (Eosin) noch bei einer Verdünnung des Brom von 1 : 50000.

Hauterscheinungen nach Bromgebrauch treten nur nach längerer Verabreichung des Mittels auf. Die Tatsache, daß oft erst nach wochenlangem Absetzen der Brommedikation die Hauterscheinungen auftreten, erklärt man mit der Annahme, daß das im Körper retinierte Brom bzw. die intra corpus gebildeten, hypothetischen Brom-Eiweißverbindungen zum Antigen werden. Es kommt zu einer Sensibilisierung der Haut. Nichtspezifische, die Haut stärker reizende Eingriffe lösen nicht eine einfache Entzündung aus, vielmehr reagiert die Haut im Sinne der für das Bromoderma charakteristischen Form: Entzündung + Proliferation.

Sofern nicht gleichzeitig schwere Intoxikationserscheinungen von seiten des Zentralnervensystems oder Magen-Darmtraktes vorliegen, ist die Prognose der Bromexantheme gut zu stellen. Bis zur völligen Abheilung eines Bromoderma tuberosum können Wochen und Monate vergehen, schließlich kommt es aber doch unter Hinterlassung von Pigmentationen und Narben zur Heilung.

Die wichtigste therapeutische Maßnahme ist zunächst das Absetzen der Brommedikation. Von örtlichen Mitteln hat sich graue Salbe oder Präcipitatsalbe am besten bewährt. Innerlich ist neben reichlicher Flüssigkeitszufuhr die Verabreichung von NaCl (pro die bei älteren Kindern bis zu 10 g) und Calcium chloratum zu empfehlen.

Jod und seine Verbindungen. Sowohl nach äußerer, wie nach innerer Anwendung von Jod und seinen Verbindungen können Toxicodermien entstehen. Die nach Pinselung der Haut mit Tct. Jodi oder LUGOLScher Lösung auftretenden lokalen Hautveränderungen (Dermatitis, Ekzem) sollen nur erwähnt werden.

Bei interner Verabreichung von Jod können, abgesehen von den sonstigen Zeichen des Jodismus, an der Haut verschiedenartige Reaktionen auftreten: 1. *generalisierte Exantheme*, 2. *Jodacne* und 3. *Jododerma tuberosum*.

1. Wie bereits betont, sind die medikamentös-toxisch bedingten *Exantheme* polymorph. Dementsprechend sehen wir nach Jodgebrauch alle nur möglichen Exanthemformen auftreten, angefangen von makulösen Exanthenen bis zu purpurellen, bullösen Exanthenen. Nicht vergessen darf werden, daß Hautveränderungen nach Jodgebrauch auch indirekt zustande kommen können; gleichzeitig mit dem Jod verabreichte inkompatible Medikamente (Hg) führen zu toxisch wirkenden Verbindungen.

2. *Jodacne*. Im Gegensatz zur Bromacne ist hier eine Gruppierung der eitrigen Pusteln selten; die Knötchen haben einen lebhaft roten Farb-



Abb. 12. Jododerma tuberosum. Gegen Asthma hatte die 15jährige Patientin seit vielen Monaten ununterbrochen ganz kleine Jodgaben innerlich bekommen, unter deren Einwirkung sich in Form von 1 cm über der Haut erhabenen, tumorartig weichen und zerklüfteten Scheiben das Jododerm ausgebildet hatte. Vollständige Abheilung nach Aussetzen der Jodmedikation. Verwechslungsmöglichkeit mit Blastomykose. (Aus W. FRIEBOES: Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 1. Leipzig: F. C. W. Vogel 1928.)

Prognose.

Therapie.

Jod und seine Verbindungen.

Polymorphe Jodexantheme.

Jodacne.

ton und weisen nicht die weiche Beschaffenheit der Bromacneinfiltrate auf. Auf die Unterschiede der Bromacne gegenüber der vulgären Acne wurde bereits aufmerksam gemacht; das dort Gesagte gilt auch für die Jodacne.

Jododerma
tuberosum.

3. *Jododerma tuberosum*. Im Gegensatz zum Bromoderma, dessen bevorzugter Sitz die Extremitäten sind, entwickelt sich das Jododerma mit Vorliebe im Gesicht und hier insbesondere an der Nase. Meist kann man die Entwicklung des Jododerma aus pemphigoiden oder acneiformen Formen des Jodexanthems in fließender Reihe an ein und demselben Kranken beobachten. Die eitrigen, auf einer entzündlichen Basis aufsitzenden Blasen beginnen im Zentrum zu wuchern und sich zentrifugal auszubreiten. Auf diese Weise entstehen ausgedehnte, matsche Herde, deren Randpartie — und das ist ein wichtiges Kennzeichen — von Pusteln besetzt ist. Gegenüber dem Bromoderm ist der mehr eitrige Charakter des Jododermas beachtenswert. Schließlich können blaurot verfärbte Geschwülste von viel stärkerer Prominenz als wie beim Bromoderma entstehen.

Im allgemeinen sieht man das Jododerma bei Kindern recht selten. Meist entsteht es erst nach längerem Jodgebrauch. Hinsichtlich der Pathogenese ist noch bemerkenswert, daß fast bei allen, meist Erwachsene betreffenden Fällen von Jododerma eine Nierenschädigung vorlag. Wahrscheinlich ist daher das Jododerma bzw. der Sensibilisationsprozeß teilweise auf eine verzögerte Jodausscheidung zurückzuführen.

In Zweifelsfällen gibt die Untersuchung des Harns auf Jod nicht immer den gewünschten Aufschluß, da das Jododerma genau wie das Bromoderm bisweilen erst geraume Zeit nach Absetzen der Jodmedikation auftreten kann. Es ist in diesem Zeitpunkt zu einer Speicherung des Jodes im Organismus gekommen und mit der Niere werden nur allmählich geringe Jodmengen, die nur mittels feiner quantitativer Methoden faßbar sind, ausgeschieden. Die Anstellung von Cutiprüfungen vermag uns ebenfalls keine eindeutige Antwort zu geben. Es kann trotz bestehender Idiosynkrasie gegen Jod vorkommen, daß die Cutiprüfung negativ ausfällt, daß dagegen die Überempfindlichkeit bei peroralem Jodangebot manifest wird.

Organische Jodverbindungen rufen viel seltener wie die anorganischen Jodverbindungen Überempfindlichkeitsreaktionen hervor. Diese können sowohl durch die Jodkomponente wie auch gegen eine in dem betreffenden Präparat enthaltene Gruppe, z. B. durch die Methangruppe im Jodoform und Abrodil, ausgelöst werden.

Abgesehen von den zu diagnostischen Zwecken (Pyelographie u. a.) verwendeten Mitteln, spielt praktisch fast nur das Jodoform eine Rolle.

Jodoform.

Die durch *Jodoform* ausgelösten Hauterscheinungen zeigen ein ganz anderes Bild wie die durch Jod und seine anorganischen Verbindungen hervorgerufenen Dermatosen. Es handelt sich hierbei nicht um die Folge einer Jodüberempfindlichkeit, sondern um eine *Überempfindlichkeit gegenüber der Methangruppe*.

Grundsätzlich sind bei Unverträglichkeit des Jodoforms die nach Füllung von Absceßhöhlen auftretenden Erscheinungen von jenen zu trennen, die nach Berührung des Jodoforms mit der äußeren Haut auftreten. Im erstgenannten Falle treten allgemeine Intoxikationssymptome auf und im letztgenannten Falle eine Dermatitis.

Kennzeichnend für die *Jodoformdermatitis* ist der starke Entzündungsgrad. Die Dermatitis beschränkt sich sehr häufig nicht nur auf die Applikationsstelle, sondern greift auf andere Körperregionen über, die mit dem Jodoform gar nicht in Berührung gekommen sind.

Bisweilen genügen nur Spuren von Jodoform, während in anderen Fällen die Dermatitis erst nach längerem Gebrauch auftritt. Bei schwerer, mit Ödemen und Blasenbildung einhergehender Jodoformdermatitis kommt es häufig auch zu Allgemeinerscheinungen (Fieber, Benommenheit, Erregungszuständen).

Die Behandlung der Jodoformdermatitis geschieht nach denselben Regeln, wie sie für jede andere Dermatitis gilt. Genau wie bei den Bromexanthenen ist es das erste Erfordernis, eine richtige Diagnose zu stellen und das Medikament abzusetzen.

Bei Überempfindlichkeitsreaktionen schon nach geringen und nicht allzu häufigen Jodgaben fahnde man auch nach einer eventuellen Verwendung jodierten Vollsatzes. Mehrfache Beobachtungen sprechen dafür, daß jodiertes Vollsatz zwar wohl nicht als solches Überempfindlichkeitsreaktionen von seiten der Haut auslöst, jedoch an dem Sensibilisationsprozeß beteiligt ist. Von allgemeinen Heilmaßnahmen haben sich die Zufuhr von Kochsalz, Kalk und Natriumthiosulfat als brauchbar erwiesen.

Goldverbindungen. Goldverbindungen, insbesondere organische (z. B. Krysolgan = Natriumsalz der 4-Amino-2-aurothiophenol-1-carbonsäure, Lopion = Natriumsalz der Auroallylthioharnstoffbenzoesäure, Solganal = Dinatriumsalz der 4-Sulfomethylamino-2-auromercaptolbenzol-1-sulfosäure u. a.) spielen heute bei der Behandlung der Tuberkulose und des Lupus erythematodes eine wesentliche Rolle. Toxizität und Sensibilisationsvermögen sind bei den einzelnen Verbindungen keineswegs identische Begriffe.

Gold-
verbindungen.

Die nach Goldpräparaten auftretenden Hautveränderungen trennt man in toxische und idiosynkrasische Veränderungen. Eine scharfe Grenze zwischen beiden läßt sich meines Erachtens nicht ziehen. Zum Teil können die beobachteten Hautreaktionen auch auf den übergeordneten Krankheitsprozeß bezogen werden; d. h. die Toxicodermie eine Folge von toxischen Zerfallsprodukten aus der Wechselwirkung Tuberkulose-Medikament sein.

In der Kinderpraxis finden Goldpräparate im allgemeinen keine sehr ausgedehnte Verwendung und wenn schon, dann nur bei älteren Kindern.

Antipyrin und ähnliche Substanzen. Phenyl-dimethylpyrazolon (Antipyrin) wird heute viel seltener verwendet als früher. Dementsprechend sind heute nach Antipyrin auftretende Toxicodermien selten zu beobachten. *Morbilliforme, scarlatiniforme, pemphigoide, hämorrhagische und urtikarielle Exantheme*, zum Teil in reiner und zum Teil in Mischform sah man früher sehr häufig. Zahlenmäßig überwiegen unter den verschiedenen Exanthemformen die *morbilliformen Toxicodermien*. Sie beginnen meist an den Extremitätenstreckseiten und breitet sich von hier aus universell aus. Gesicht, Handteller und Fußsohlen bleiben ausgespart. Es besteht eine unverkennbare Neigung zu Hämorrhagien. v. JAKSCH führt die in der Antipyrinära beobachteten, zahlreichen gutartig verlaufenden Fälle von hämorrhagischen Masern und Scharlach auf eine Verknennung dieser Antipyrinexantheme als solche zurück. Die morbilliformen Exantheme können in scarlatiniforme übergehen. *Primär scarlatiniforme* Antipyrinexantheme sind weitaus seltener. Während zunächst die Abgrenzung der morbilliformen Antipyrinexantheme von echten Masern Schwierigkeiten machen können — vor allem dann, wenn Allgemeinerscheinungen, Fieber und Conjunctivitis gleichzeitig vorhanden sind —, ist die Differentialdiagnose gegenüber echter Scarlatina leichter, da der Toxicodermie heftiger Juckreiz und ödematöse Schwellung der Haut eigentümlich ist und bei ihr die typische Scharlachzunge und Scharlachangina fehlt.

Antipyrin und
ähnliche
Substanzen.

Von allen *fixen Exanthenen*, d. h. lokalisierte, in Einzelherden und bei wiederholter Medikamentgabe an der gleichen Stelle auftretende Hautausschläge, stehen oder besser standen die durch Antipyrin ausgelösten zahlenmäßig an erster Stelle. Das klinische Bild des fixen Antipyrinexanthems ist sehr eindrucksvoll und man hielt lange Zeit dasselbe zu Unrecht als spezifisch für das Antipyrin. Unter Jucken und Brennen entwickeln sich pfennig- bis handtellergroße, düsterrote, scharf begrenzte, leicht erhabene Flecken. Diese verschwinden innerhalb weniger Tage unter leichter Schuppung und Hinterlassung einer gelbbraunen Verfärbung. Bei der

nächsten Antipyringabe bildet sich an der Peripherie des Herdes ein schmaler, roter Saum und die vorher gelbbraune Verfärbung wird dunkler. Die Herde können an den verschiedensten Körperstellen auftreten und von verschieden langem, mitunter auf viele Monate sich ausdehnendem Bestand sein. Seltener sind *bullöse Exantheme*. Hierbei erinnert der Befund sehr an ein Erythema exsudativum multiforme. Gelegentlich kann es auch zu umschriebenen Ödemen kommen (Augenlider, Lippen, Genitale).

Heute spielen die nach Gebrauch *antipyrimähnlicher Pyrazalonderivate* praktisch gegenüber dem reinen Antipyrimexanthemen die größere Rolle. In diese Gruppe gehören folgende Medikamente: Pyramidon, Migränin, Trigemin, Veramon, Cibalgin, Hypnal und Allional. Gegenüber dem reinen Antipyrim führen diese Derivate und Kombinationspräparate viel seltener zu Toxicodermien; insbesondere sind die fixen Exantheme hiernach weitaus seltener. Hinsichtlich der verschiedenen Formen der Exantheme sei auf das oben Gesagte verwiesen.

Phenolphthalein. Reaktionsprodukt von Phthalsäureanhydrid mit Phenolen; in zwei Sorten, weiß und gelb, bekannt. Von diesen soll die weiße Sorte (offizinelles deutsches Präparat) angeblich keine Hauterscheinungen auslösen. In Amerika ist das Phenolphthalein ein sehr beliebtes Purgativum (KLEEBERG), in Deutschland dagegen findet es weit weniger häufig Verwendung. Es ist in einigen Laxantia und Wurmmitteln (Purgen, Laxin, Agarol, Oxylax) enthalten.

Die nach Phenolphthalein auftretenden Hautausschläge sind sehr charakteristisch und haben eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem Antipyrimexanthem (s. dort). Unter Jucken, Brennen und Störung des Allgemeinbefindens kommt es meist erst nach mehrmaliger Verabreichung zu linsen- bis handtellergrößen, leicht erhabenen, zunächst rotblau, später dunkelbraunen Plaques mit einem hellroten Saum. Wie ein von SCHEER bei einem 8jährigen Knaben gemachte Beobachtung lehrt, können die Herde, nachdem bereits im regressiven Stadium eine Pigmentation eingetreten war, zeitweise wieder das ursprüngliche Rot annehmen. Derartige Beobachtungen lassen sich vorwiegend bei Rezidiven erheben. Die Rückbildung erfolgt meist unter Schuppung. Entweder gleichzeitig oder als alleinige Manifestation kann es zu bullösen Exanthemen kommen; insbesondere werden Mund und Genitale hierbei bevorzugt.

Weitaus seltener sind kleinpapulöse, folliculäre Exantheme und urtikarielle Schübe.

Resorcin. Überempfindlichkeitsreaktionen nach percutaner Resorcinanwendung sind selten. Dagegen ist es für den Pädiater wichtig zu wissen, daß es in einer ganzen Reihe von Fällen (CONNERTH, MURRAY, NOTHEN, KYRLE, FEIGEL, HAENELT) nach percutaner Anwendung bei Kindern zu schweren, teilweise tödlich endenden Vergiftungen gekommen ist.

Chinin. Die wichtigsten, auch in der Kinderpraxis verwendeten Chininverbindungen sind: Tct. Chinae, Chinawein als Stomachicum, Chin. hydrochlor., Aristochin und Euchinin bei Pertussis, Transpulmin (Chin. bas. + Campher in ätherischen Ölen) bei pulmonalen Affektionen, Spirobismol (französisch Quinby), Haarwässer.

Besonders gern treten nach *äußerer* Anwendung von Chininpräparaten in Form von Haarwässern Hautveränderungen auf, und zwar entweder sofort oder erst nach längerem Gebrauch. Behaarter Kopf, Stirn, Nacken und schließlich auch das Gesicht zeigen Spannungsgefühl, Jucken, Rötung und sehr frühzeitig eine starke Exsudation, kurz das Bild des nässenden Ekzems.

Nach *interner* Anwendung können bei überempfindlichen Patienten sehr verschiedenartige Hautveränderungen auftreten, und zwar genügen zur Auslösung bereits sehr geringe Mengen: Urticaria, Ödeme, Purpura, bullöse, scarlatiniforme, morbiliforme Exantheme. Mit der Muttermilch scheint das Chinin auf den Säugling nicht überzugehen; wenigstens wurde bisher über derartige Beobachtungen in der Literatur nichts berichtet.

Sofern nicht eine regelrechte Chininvergiftung vorliegt, ist die Prognose der Chinin-Toxicodermie gut. Die örtliche Behandlung erfolgt nach den für die jeweilige Hauterscheinung geltenden Regeln.

Salicylsäure und ihre Derivate. Nach *äußerer* Anwendung von *Salicylsäure* in Form von Salben, Pasten und spirituösen Lösungen sind mehrfach

bei Kindern scarlatiniforme Exantheme beobachtet worden. Viel bedeutungsvoller und schwerwiegender sind die meist gleichzeitig hierbei auftretenden Vergiftungserscheinungen (s. Abschnitt: Percutane Vergiftungen).

Ein häufiger Bestandteil von Mundwässern und bisweilen auch Zahnpasten ist das *Salol* (Phenylum salicyl.). Es führt ebenso wie beim Erwachsenen auch öfters bei Kindern zu charakteristischen, perioralen Ekzemen. Die Affektion macht am Lippensaum halt und läßt die Schleimhaut frei. Vielfach wird diese Erscheinung — meines Erachtens zu Unrecht — als *Odolekzem* bezeichnet; zweckmäßiger ist es, von einer „perioralen Dermatitis nach Gebrauch von Zahnwässern und -pasten“ zu sprechen.

Nach Angabe der Herstellerfirma enthält Odol kein Salol; abgesehen hiervon ist die schuppige und bisweilen auf die Wangen übergreifende Dermatitis mit ihrem subjektiv recht unangenehmen Jucken und Brennen ebensogut auf den Gehalt an ätherischen Ölen zurückzuführen. Ganz die gleichen Erscheinungen kann man auch nach Gebrauch anderer Zahnputzmittel sehen, und zwar dürfte die Ursache in dem Gehalt derselben an ätherischen Ölen, insbesondere dem *Ol. menthae pip.*, zu suchen sein. Nach Fortlassen des betreffenden Mittels und Verwendung zusätzlicher Schlemmkreide heilt die Affektion unter indifferenter Salbenbehandlung meist rasch ab.

Bei *interner* Verabreichung können die Salicylsäure und ihre Verbindungen die verschiedenartigsten Exantheme auslösen: nach *Aspirin* ein flüchtiges, mit starker Schwellung besonders der Augenlider und Lippen, sowie der Schleimhaut von Mund und Rachen einhergehendes Exanthem (Rash), *morbilli*forme und *scarlatiniforme*, *urtikarielle Eruptionen*, *pemphigoide*, meist mit beträchtlichem Fieber einhergehende *Exantheme*, *Erythema exsudativum multiforme-ähnliche Exantheme*, *purpurelle Exantheme*. Da die Salicylsäure in die Muttermilch übergeht und auf diesem Wege beim Säugling Exantheme auslösen kann (HINSELMANN, zit. nach E. HOFFMANN), sollen Salicylverbindungen bei stillenden Frauen möglichst nicht verabreicht werden. Über die sog. fixen Exantheme bei Kindern nach Gaben von Salicylsäure finden sich im Schrifttum keine Angaben.

Sofern keine schweren Vergiftungserscheinungen vorliegen, ist die *Prognose* der Salicyl-Toxicodermien gut. Lediglich beim Rash kann es gelegentlich zu einem Glottisödem und damit, wenn nicht sofortige ärztliche Hilfe geleistet wird (zunächst Versuch mit heißem Halswickel; Calciumzufuhr, Intubation und Tracheotomie), zu ernster Lebensgefahr kommen.

Schlafmittel, schmerzstillende Mittel. Die nach Gebrauch von Schlafmitteln auftretenden Hautveränderungen beruhen nicht auf deren primärtoxischen Wirkung, sondern sind Ausdruck einer Idiosynkrasie. Die Ureide mit offener Kette (Adalin, Bromural) machen seltener Hauterscheinungen wie die Ureide mit Ringschluß (Veronal, Luminal, Nivanol). Unter letzteren, abgesehen von dem bereits an anderen Orten besprochenen Nirvanol, macht das Luminal wesentlich häufiger Hauterscheinungen wie das Veronal.

Schlafmittel,
schmerz-
stillende Mittel.

Die Schlafmittelexantheme sind vielgestaltig, meist handelt es sich um *morbilli*-, *scarlatiniforme* und *urtikarielle Exantheme*. Mitunter ist das erste Symptom ein urtikarieller Schub und erst hieran schließt sich das masern- oder scharlachähnliche Exanthem an. Seltener sind *Erythema exsudativum multiforme*-, *pemphigoide* oder *erythrodermieähnliche* Ausschläge.

Man muß wissen, daß die hierher gehörigen Exantheme nicht nur nach längerem Gebrauch, selten auch einmal nach nur einer einzigen Gabe auftreten, sondern daß mitunter zwischen der letzten Gabe und

dem Exanthemausbruch eine längere, in extremen Fällen 2–3 Wochen betragende Zeitspanne liegen kann (s. Abschnitt *Nirvanol*).

Die Dauer der Exantheme ist ganz verschieden; sie kann zwischen Stunden und 1–2 Wochen betragen. Überwiegend sind die Schlafmittel-exantheme flüchtig und bleiben nur 1–3 Tage bestehen, um dann abzublassen.

Grundsätzlich unterscheiden sich die Hauterscheinungen nach Gebrauch schmerzstillender Mittel, soweit sie Kombinationspräparate sind und



Abb. 13. „Nirvanolgesicht“. An Brust und Armen morbilliformes Exanthem. (Nach einer Farbenphotographie der Universitäts-Kinderklinik Breslau. Aus Beitrag R. L. MAYER im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. IV/2.)

Bestandteile der Barbitursäure, des Pyrazalon und Harnstoffs enthalten, nicht von den hier und in den Abschnitten Antipyrin und Salicylsäure besprochenen Exanthemformen.

Nirvanol.

Nirvanol. Das Nirvanol nimmt innerhalb der medikamentösen Toxicodermien insofern eine Sonderstellung ein, als das Exanthem nicht eine unerwünschte, sondern eine erzwungene Nebenwirkung darstellt. Nirvanol ist das Mittel der Wahl bei der Behandlung der Chorea; es vermag erst dann die Chorea zu beeinflussen, wenn es zu dem charakteristischen Nirvanalexanthem gekommen ist. Bei entsprechender Dosierung gelingt es, in 100 % der Fälle eine *Nirvanolidiosynkrasie* zu erzeugen (HUSLER).

Eine Änderung im Nirvanolmolekül (z. B. das Acetylderivat) hat zur Folge, daß zwar keine Exantheme nach seinem Gebrauch auftreten, zugleich jedoch eine Wirkung auf die Chorea ausbleibt.

Man spricht auf Grund der recht charakteristischen Symptomatologie von einer *Nirvanolkrankheit*. Innerhalb des hier nicht weiter zu besprechenden Symptomenkomplexes spielen die Hautveränderungen eine sehr prägnante Rolle (v. PFAUNDLER). Mit Eintritt des durchschnittlich nach 5—9 Tagen einsetzenden beträchtlichen Fiebers erscheint das Exanthem und zwar in der Regel zuerst im Gesicht. Das „*Nirvanolgesicht*“ ist durch Gedunsenheit, ödematöser Schwellung der Augenlider und Lippen und einen bläulichroten Farbton gekennzeichnet. Ein oder zwei Tage später entwickelt sich an den Armen oder Glutäen und von dort sich rasch innerhalb weniger Stunden auf den übrigen Körper ausbreitend ein *morbilli- oder scarlatiniformes Exanthem*. Seltener ist ein mehr polymorpher Charakter des Exanthems. Nach 5—8tägigem Bestand klingen Fieber und Exanthem allmählich ab. Je kräftiger die allergische Reaktion ausfällt, desto vollständiger ist auch der Einfluß auf die Chorea.

Mitunter kommt es zu *Rezidivexanthenen*, und zwar können diese auch ohne neuerliche Medikation auftreten; LENGSELD sah bei 35 nirvanolbehandelten Kindern 5 solcher Rezidive. Wie es hierbei zum Rezidiv kommt, ist noch nicht völlig geklärt. In manchen Fällen scheint die Belichtung eine Rolle zu spielen (KELLER). Aus diesem Grunde wird empfohlen, Kinder mit einem eben überstandenen Nirvanol-exanthem keiner stärkeren Belichtung auszusetzen. R. L. MAYER nimmt für die Fälle, bei denen eine Belichtung als Ursache des Rezidivs nicht in Anspruch genommen werden kann, das Zurückbleiben von Antigenresten (Spaltprodukte) — etwa in Form von Kupplungsprodukten mit Eiweißkörpern — an.

Einer besonderen Behandlung bedarf das Nirvanol-exanthem, abgesehen von der Anwendung indifferenten Puder nicht.

Heftpflaster und Puder. Die kindliche Haut ist gegenüber den sog. *Kautschukheftpflastern* empfindlicher als die Haut von Erwachsenen. Besonders treten Hautreizungen nach Verwendung von harzhaltigen Pflastern auf (Kollophonium, Resin und Dammarharz). Es kommt zu einer *Dermatitis* im Bereich der mit dem Pflaster in Berührung gekommenen Hautstellen; meist veranlaßt der Juckreiz die vorzeitige Abnahme des Pflasters. In den meisten Fällen klingt unter indifferenten Puderbehandlung die Dermatitis rasch wieder ab. In manchen Fällen jedoch ist die Dermatitis der Beginn eines sich über lange Zeit hinziehenden *Ekzems* oder der Anlaß zu einer *polyvalenten Idiosynkrasie* gegenüber allen möglichen Umweltstoffen.

Auch nach Gebrauch anderer Verbandfixationsmittel (Mastisol, Mastixlösung, Kollodium) können Hautschädigungen auftreten. Die nach Mastisol und Mastixlösung beobachteten Hautreizungen gleichen klinisch der Heftpflasterdermatitis. In die gleiche Gruppe gehören die nach Gebrauch der *Klebrobinde* auftretenden Ekzeme. Nach Kollodiumanstrichen kann es bisweilen zu *Ernährungsstörungen* der Haut kommen.

Überempfindlichkeitsreaktionen in Form von *Dermatitis* und *Ekzem* werden auch nach *Pudern* beobachtet, welche die veilchenartig riechende, pulverisierte Iriswurzel enthalten.

Durch Aufeinandertreffen von inkomptabilen Substanzen, z. B. Pb und S, können Hautveränderungen auftreten. So beobachtete MONCORPS bei einem Kind, das wegen Pityriasis rosea mit Dialonpuder (3% Empl. lithargyri enthaltend) und anschließend Mitigal behandelt wurde, eine monatelang anhaltende, *schiefergraue PbS-Imprägnation* im ehemaligen Bereich der Pityriasis rosea-Herde.

b) Gebrauchsgegenstände.

Auch Gebrauchsgegenstände des täglichen Lebens können Hautschäden auslösen. Meist sind es hartnäckige *Ekzeme*, die jeder Behandlung trotzen und immer wieder rückfällig werden. Erst nach Klarstellung der

auslösenden Ursache kommt es unter zweckmäßiger Behandlung zur Heilung. Macht man es sich grundsätzlich zur Pflicht, an solche Ursachen überhaupt zu denken, so ist für die Erkennung und Behandlung derartiger *Ekzeme* und *Dermatitiden* viel gewonnen. Spielsachen (Schellackfirnis, Farben, Celluloid, Bakelit, Holzart u. a.), gefärbtes Schuhwerk, Brillen aus Celluloid u. ä. Haarspangen, Schuhcreme (Terpentin), Federhalter sind nur eine kleine Auswahl der Gegenstände und Stoffe, die gelegentlich Ekzeme und Dermatitiden auszulösen und zu unterhalten vermögen. Häufig erleichtert der Sitz der Hautveränderung und die Beachtung des zeitlichen Eintritts Rückschlüsse auf die auslösende Ursache.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch die durch Kleiderstoffe ausgelösten Dermatosen. Kleidungsstücke aus Naturseide rufen vorwiegend *urtikarielle Eruptionen* hervor. Die eigentliche Ursache ist nicht immer eine Idiosynkrasie gegen die Seide, sondern mindestens ebenso häufig die durch Reibung erzeugte elektrische Aufladung der Hautoberfläche (Knistern beim Entkleiden). Woll- und Flanellkleidungsstücke rufen bei dafür empfindlichen Kindern mitunter Dermatitis und Ekzeme hervor. Die Ursache kann sowohl in einer Überempfindlichkeit gegenüber der Wolle bzw. Flanell allein wie auch gegenüber Farbstoff, Appreturen, Wasch- und Imprägnationsmitteln sein.

c) Alimentär bedingte Toxicodermien durch Nahrungs- und Genußmittel.

Die durch Nahrungs- und Genußmittel ausgelösten Hautveränderungen lassen ihrem Wesen nach zwei Gruppen erkennen: α) *Dermatosen als Folge einer Nahrungsmittelvergiftung* und β) *alimentäre Idiosynkrasien*. Anhangsweise sei noch eine dritte Gruppe erwähnt, bei der es infolge eines Zuviels bestimmter Nahrungsmittel innerhalb einer im übrigen normalen Kost zu Hauterscheinungen kommt.

Die *beiden ersterwähnten Gruppen* sind durch das Auftreten *flüchtiger Exantheme*, sowie schärfer umschriebener Dermatosen (*polymorphe Exantheme, Urticaria, Ekzeme, Strophulus, QUINKESches Ödem*) charakterisiert. Das Kennzeichen der dritten Gruppe sind *Farbstoffablagerungen* in der Haut.

Dermatosen als Folge von Nahrungs-
mittel-
vergiftungen.

α) Die nach Genuß *verdorbenen Nahrungs- und Genußmittel* auftretenden Hauterscheinungen spielen mit Hinsicht auf die allgemeinen Vergiftungssymptome und die Beteiligung des Magen-Darmtraktes innerhalb des Symptomenkomplexes eine nur untergeordnete Rolle. Weit seltener sind die sich meist in Form *urtikarieller, morbilli- oder scarlatiniformer Exantheme* äußernden Hauterscheinungen das einzige Symptom der Vergiftung.

Alimentäre
Idio-
synkrasien.

β) Praktisch eine außerordentlich wichtige Rolle spielen die durch **alimentäre Idiosynkrasien** bedingten Hautveränderungen. Die Idiosynkrasie kann angeboren sein, viel häufiger jedoch ist sie erworben. Meines Erachtens ist ein Zweifel darüber berechtigt, ob man jene Fälle, bei denen der Säugling auf dem Wege über die Muttermilch gegen bestimmte, von der Mutter genossene Nahrungsmittel idiosynkrasisch ist, als angeborene Idiosynkrasie bezeichnen darf. Gegenüber den klinischen Erscheinungen der alimentären Idiosynkrasien beim Erwachsenen ist das klinische Bild beim Säugling ziemlich einförmig; etwas bunter wird es im späteren Kindesalter. Bei Kindern sieht man vorzugsweise *Strophulus, Ekzem* und *Neurodermitis*.

Unter den zu idiosynkrasischen Hauterscheinungen führenden Nahrungsmitteln spielt im Säuglingsalter das Eiklar zahlenmäßig wohl die größte

Rolle. Dann dürften hinsichtlich ihrer Häufigkeit Milchprodukte, Hülsenfrüchte, insbesondere Erbsen und Linsen, und schließlich bestimmte Obstsorten (Äpfel, Bananen, Orangen, Beerenfrüchte) folgen.

Von den Genuß- und Würzmitteln spielen im Kindesalter eine Rolle: Anis, Kümmel, Vanille, Senf, Kochsalz, Lorbeer. Bei der Bewertung dieser oder jener Hauterscheinung als idiosynkrasisches Symptom darf nicht vergessen werden, daß die Idiosynkrasie vielfach nicht das Primäre, sondern die Folge übergeordneter Faktoren, d. h. einer andersartigen Erkrankung aufgepfropft ist.

Allgemeine und örtliche Infektionen, endokrine Störungen, ganz besonders aber Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes spielen eine bedeutsame Rolle. Man erklärt sich den Zusammenhang so, daß man eine vermehrte und qualitativ von der Norm verschiedene Durchlässigkeit der entzündeten Magen-Darmschleimhaut annimmt. Einige Autoren erklären das gehäufte Vorkommen von Eiklarüberempfindlichkeit im Kindesalter damit, daß beim Säugling auch der gesunde Darm artfremdes Eiweiß durchläßt und damit eine Sensibilisierung gestattet. Störungen der Magen-Darmfunktion können, jedoch müssen nicht die Vorbedingung nutritiver Allergien sein. Die Annahme, daß bei der erstmaligen Sensibilisierung die Durchlässigkeit der Darmschleimhaut für hochmolekulare Schleppersubstanzen durch gastro-intestinale Störungen bedingt ist, hat viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Vielfach bleibt es nicht bei einer *monovalenten* Idiosynkrasie, sondern es bildet sich eine Überempfindlichkeit auch gegenüber anderen Nahrungsmitteln aus. Die Idiosynkrasie kann sich auf bestimmte Gruppen von Nahrungsmitteln (Hülsenfrüchte, Steinobst, Seefische) in Form der *Gruppenüberempfindlichkeit* erstrecken, oder aber sie betrifft alle möglichen, miteinander in keinerlei chemischen Gattungs- oder Verwandtschaftsbeziehungen stehende Nahrungsmittel (*polyvalente Idiosynkrasie*).

Bei der Auslösung nutritiv-allergischer Hauterscheinungen macht man häufig die Beobachtung, daß für die Allergenwirkung nicht nur das betreffende Nahrungsmittel an sich, sondern auch die *Zubereitungsart* und die *aufgenommene Menge* von Bedeutung sind.

Die klinischen Erscheinungen einer an der Haut sich auswirkenden Nahrungsmittelidiosynkrasie äußern sich beim Kind besonders häufig in Form von urtikariellen Ausbrüchen: *Urticaria*, *Strophulus infantum*, *angioneurotische Ödeme*. Weiterhin spielen *Ekzeme*, insbesondere in Form des spätexsudativen Ekzematoids, eine Rolle. *Purpura* kommt ebenfalls als Symptom von Nahrungsmittelüberempfindlichkeiten vor, doch spielen purpurrelle Erscheinungen gegenüber den ebengenannten Veränderungen zahlenmäßig eine geringere Bedeutung. Die Diagnose ist bei urtikariellen Eruptionen am leichtesten. Vielfach kommen die Eltern bereits mit der Angabe zum Arzt, daß nach diesem oder jenem Nahrungsmittel die Nesselsucht auftritt.

In jenen Fällen, bei welchen zwar der Verdacht einer Nahrungsmittelidiosynkrasie vorliegt, jedoch unter Beweis zu stellen ist, bedient man sich des *Ernährungsexperimentes*. Sein Wesen besteht darin, daß nach einem Teetag an den nächstfolgenden Tagen verschieden zusammengesetzte Mahlzeiten (unter besonderer Berücksichtigung der als Allergen vermuteten Nahrungsmittel) verabfolgt werden. Während der Teeperiode soll eine Besserung oder wenigstens ein Stillstand des Hautprozesses zu verzeichnen sein. Die wirklich programmäßig verlaufenden Fälle, d. h. Besserung bzw. Stillstand während der Teeperiode und deutliche Verschlimmerung nach Verabreichung des schuldigen Allergens, kann man nicht eben allzu häufig beobachten. Man muß berücksichtigen, daß auch äußere Umstände ein Auf und Ab der klinischen Erscheinungen bewirken können. Das gleiche gilt für die von LUTHLEN eingeführte und von URBACH weiter ausgebauten Propeptankost.

Scarifikations- und *Intracutaninjektionsproben* mit Nahrungsmittelallergenen haben für diagnostische Zwecke nicht die auf diese Methoden gesetzten Hoffnungen erfüllt. Eigene Erfahrungen haben gezeigt, daß Reaktionen einerseits auftreten

Ernährungs-
experiment.

Vorsicht bei
diagnostischen
Intracutan-
proben.

können, ohne daß eine Nahrungsmittelallergie (nachfolgendes perorales Belastungsexperiment negativ) vorliegt und andererseits, daß ein negativer Ausfall eine Nahrungsmittelallergie nicht ausschließt. Setzt man beim Zustandekommen einer nutritiven Idiosynkrasie den Weg, d. h. die Art der Aufnahme in Rechnung, so leuchtet dieses Ergebnis unschwer ein.

Abgesehen hiervon kann man bei der Vornahme derartiger Überempfindlichkeitsproben von einer *geradezu katastrophalen Reaktionsbereitschaft des Organismus mit lebensbedrohlichen Shockzuständen* überrascht werden. Wenn auch die peroralen Belastungsproben von derartigen Zufällen nicht ganz frei sind, so sind sie doch hierbei wesentlich seltener.

Therapie.

Die Therapie kann drei verschiedene Wege einschlagen: 1. Ausschluß des als Ursache erkannten oder vermuteten Allergens aus der Kost, 2. Umstellung der Ernährung und nach deren 2—3 Wochen langer Durchführung vorsichtige Zugabe des Allergens in kleinen Mengen und 3. Desensibilisierungsmethoden.

Grundsätzlich muß neben der Behandlung der Allergie eine sachgemäße örtliche und zweckentsprechende allgemeine, auf die Beseitigung anderweitiger Symptome (Magen-Darmtrakt, Fokalinfektion u. a.) hienzielende Therapie durchgeführt werden.

Die unter 1 genannte Methode läßt sich dann unschwer durchführen, wenn nur nach Genuß eines gut entbehrlichen Nahrungs- und Genußmittels idiosynkrasische Hautveränderungen auftreten. Handelt es sich dagegen um eine Gruppenüberempfindlichkeit gegenüber schwer entbehrlichen Nahrungsmitteln (z. B. verschiedene Mehlsorten), so treten die Desensibilisierungsversuche in ihr Recht.

Bei spezifischen Desensibilisierungsversuchen ist *größte Vorsicht* am Platz, da es hierbei zu *sehr stürmischen Allgemeinerscheinungen* (Shock, Ödeme, Asthma bronchiale) kommen kann. Ganz besonders trifft dies für die Scarifikations- und intracutanen Injektionsmethoden zu; aber auch nach peroraler Gabe des Antigens kann es gelegentlich zu derartigen unerwünschten Nebenerscheinungen kommen. Die Dosis tolerata d. h. die Dosis, bei deren Verabreichung es zu keinerlei allgemeinen und örtlichen Reaktionen kommt, liegt vielfach innerhalb von Zahlengrößen, denen wir sonst nur bei homöopathischen Verordnungen begegnen. Mitunter kann man die Feststellung machen, daß sich der Desensibilisationsversuch nach Überstehen shockartiger Zustände als gelungen erweist.

d) Autotoxisch bedingte Dermatosen.

Hierunter versteht man solche Hautveränderungen, die auf die Wirkung von im Körper selbst gebildeten Toxinen zurückgeführt werden. Praktisch eine überragende Rolle spielen jene autotoxischen Dermatosen, die auf im Verdauungstrakt entstandene Toxine bezogen werden. Abgesehen hiervon können eine ganze Reihe recht verschiedenartiger Erkrankungen (lokalisierte und allgemeine Infekte, Stoffwechselkrankheiten, Verbrennungen u. a.) von autotoxischen Toxicodermien begleitet sein.

Toxicodermien
bei Darm-
katarrhen und
Wurm-
krankheiten.

α) **Verdauungstrakt.** Bei *akuten und subakuten Darmkatarrhen* der Kinder kann man die verschiedensten, als autotoxisch gedeuteten Hautveränderungen beobachten. *Bullöse, urtikarielle, purpurrelle Exantheme, Ödeme und Juckzustände* sind bei mit Durchfällen kombinierten Darmkatarrhen besonders im Kleinkindesalter beschrieben worden. Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch jene *disseminierten Erytheme*, die mit Bildung feinsten kleiner *Gefäßreiser*, ähnlich wie man sie bei der *Acne rosacea* beobachtet, einhergehen (JESSNER und LUTZ). In diesen Fällen handelte es sich überwiegend um schwere und langdauernde Darmkatarrhe (FEARNSIDES), bei denen die Kinder neben dem eben erwähnten Erythemytyp noch ödematöse und purpurrelle Hautveränderungen aufwiesen.

Die zweithäufigste Ursache solcher, ihrem Zustandekommen nach in den Darm verlegten Toxicodermien sind die *Wurmerkrankungen*. *Urticaria, Strophulus, morbilli-*

forme *Exantheme*, *Ekzeme* und *Prurigo* entpuppen sich vielfach ex juvantibus als autotoxische Erscheinungen.

Mit Hinsicht auf die außerordentlich große Häufigkeit dieser Erkrankungen des Verdauungstraktes muß man sagen, daß die Zahl der autotoxischen Hautmanifestationen im Grund recht klein ist. Ob es nun im Einzelfall die durch Fäulnis oder Gärung entstandenen Toxine sind oder ob durch die Entzündungsvorgänge und den fehlerhaften bzw. mangelhaften Abbau der Nahrungsstoffe körperfremde Substanzen von der Darmschleimhaut aufgenommen werden oder ob die Toxine der veränderten Darmflora sich auswirken, bleibt letzten Endes oft unentschieden.

β) **Örtliche und allgemeine Infekte.** Im Verlauf sowohl von *lokalisierten Infektionen* (Abscesse, Phlegmonen u. a.) wie auch von *Allgemeininfektionen* (Infektionskrankheiten: Pneumonien, Typhus, Grippe u. a.) kommen die verschiedensten Exantheme vor. Mitunter ist es nicht ganz leicht die Frage zu entscheiden, ob das Exanthem eine Begleit- bzw. Folgeerscheinung der Grunderkrankung oder eine Folge der verordneten Medikamente (medikamentös bedingte Toxicodermie) ist. Der sog. *Wundscharlach* gehört meines Erachtens ebenfalls seiner Genese nach in diese Gruppe eingeordnet. Ebenso gehören die nach Verbrennungen beobachteten, morbilliformen oder scarlatiniformen Exantheme hierher.



Abb. 14. Autotoxisches, maculöses Exanthem bei einem drittgradig verbrannten 13jährigen Mädchen. (Dermat. Univ.-Klinik München.)

Toxicodermien
als Folge
lokalisierter
oder
allgemeiner
Infekte.

e) Sichtbare Ablagerung chemisch definierter, aus der Nahrung oder dem intermediären Stoffwechsel stammender Substanzen in der Haut.

α) Hautverfärbungen, bedingt durch mit der Nahrung aufgenommene Lipochrome.

Aurantiasis (BAELZ). Xanthosis, Carotinelbsucht, Xanthochromia cutis.

Mit diesen Namen wird die gelbliche Verfärbung bestimmter Hautbezirke durch mit der Nahrung zugeführte Lipochrome belegt. Lipochrome sind im Tier- und Pflanzenreich häufig vorkommende, gelbe oder rote Farbstoffe, die sich durch ihre Fettlöslichkeit auszeichnen. Nach ihrem in den Karotten vorkommenden Hauptvertreter, dem Carotin, werden die Lipochrome unter dem Sammelbegriff Carotinoide oder Carotine zusammengefaßt. Möhren, Karotten, Rüben, Spinat, Orangen, Mandarinen, Citronen und zahlreiche Blattgemüse sind Träger der aus Isoprenresten aufgebauten Carotine.

Am frühesten und deutlichsten sieht man die eigentümliche Gelbfärbung der Haut an den Handtellern und Fußsohlen. Bis zu der seltenen Gelbfärbung der gesamten Haut gibt es alle möglichen Abstufungen hinsichtlich der Ausdehnung. Im Gesicht sind Nasolabialfalten, Nasenflügel und Nasenspitze bevorzugt. Gerade bei Kindern sind gern die Achselhöhlen, sowie die Gelenkbeugen (Ellenbeuge, Kniekehle) befallen. Bei universeller Ausbreitung lassen sich die eben genannten Prädilektionsstellen durch ihre intensivere Gelbfärbung erkennen.

Die Schleimhäute, insbesondere die Skleren, nehmen zum Unterschied gegenüber dem Ikterus an der Gelbfärbung nicht teil.

Die Gelbtönung der Haut wechselt in den einzelnen Fällen vom zarten Hellgelb über gelbgrünliche Töne zu gelbrötlichen Farbwerten. Bestimmend hierfür ist neben dem Alter der Kinder die Art der carotinführenden Nahrungsbestandteile.

Synonyma.

Herkunft der
Carotine.

Symptome.

Differential-
diagnose
gegenüber
Ikterus.

Gelbliche Tönung mit einem Stich ins Rötliche sieht man gerade bei Kleinkindern häufiger im Gesicht. Mandarinen, Orangen verursachen mehr eine ins Rötliche spielende Gelbfärbung, während Spinat mehr grünlichgelbe Töne der Farbstoffimbibition erzeugt.

Anatomische Untersuchungen (ungefärbter Gefrierschnitt) lassen erkennen, daß die Gelbfärbung teils einer diffusen Durchtränkung des Rete, teils Carotingranulis längs der Blutgefäße und im subcutanen Bindegewebe (nicht jedoch des subcutanen Fettgewebes) entspricht.

Für das Zustandekommen der Aurantiasis kommt der Carotinzufuhr die überragende Bedeutung zu. Begünstigend scheinen jedoch Dystrophie und eine neben der Gemüsezufütterung weitergeführte Milch- oder Brusternährung (resorptionsfördernde Fettzufuhr) zu wirken.

Die Aurantiasis gilt als unschädliche, nach Wegfall oder Beschränkung carotinreicher Kost sich zurückbildende Hautveränderung. Immerhin sollte im Hinblick auf die Tatsache, daß beim Erwachsenen, weitaus seltener beim Kind, eine Xanthodermie mit Diabetes in einem mittelbaren Zusammenhang stehen kann, eine Harnuntersuchung auf Zucker nicht unterlassen werden. Eigene Beobachtungen zeigten mir mehrfach, daß gleichzeitig mit der Aurantiasis auftretende xerotische Veränderungen in Form von kaum entzündlicher Rötung und Schuppung an Wangen und Kinn nach Rückbildung der Aurantiasis verschwanden.

β) Hautverfärbungen, durch den Eiweißstoffwechsel entstammende abnorme Stoffwechselprodukte bedingt.

Alkaptonurie
und Ochronose.

Alkaptonurie und *Ochronose* sind seltene, durch eine Störung im intermediären Aminosäureabbau bedingte, miteinander nahe verwandte Stoffwechselanomalien, bei denen es neben der Knorpelverfärbung auch zu Farbstoffablagerungen in der Haut- und Schleimhaut kommen kann. Für den Pädiater hat nur die Alkaptonurie ein Interesse, da nur diese im Kindesalter zur Beobachtung kommt, nicht dagegen die Ochronose (endo- sowie exogener Typus). Ihrem Wesen nach handelt es sich bei der Alkaptonurie um ein in den einzelnen Fällen gradweis verschiedenes, nur selten vollständiges Unvermögen des Organismus, den Tyrosinabbau über die Homogentisinsäure hinaus zu p-Chinon durchzuführen.

Symptome.

Die Alkaptonurie ist eine *vererbare*, mitunter schon angeborene Anomalie. Bisweilen führt die eigentümlich schwärzliche, sich beim Waschen mit Seife (Alkali) noch verstärkende Fleckung der Windeln zu einer Entdeckung des Leidens schon im Säuglingsalter. Eine spontane Dunkelfärbung des frisch gelassenen sauren Harns tritt erst bei ammoniakalischer Zersetzung auf. Meist ist das Dunklerwerden des Harns beim Stehen an der Luft viele Jahre das einzige Symptom; sonstige subjektive Beschwerden sind nicht vorhanden. Erst nach jahrelangem Bestand treten *Verfärbungen an den Skleren* (langsam einsetzende, cornealwärts gerichtete, bräunlichblaue Verfärbung), *Ohr- und Nasenknorpel* (grüngelblich bis stahlgraue Farbe besonders des Anthelix) auf. Noch später und seltener, in der Regel jenseits der Kindheitsperiode, treten die Hautverfärbungen (Dunklerwerden) auf.

Erbgang.

Auffallend häufig ist das *familiäre Auftreten* des Leidens (KAUFMANN, GARROD, TOENISSEN). Unter den Befallenen *überwiegt das männliche Geschlecht*. Nach TOENISSEN wird das Leiden recessiv vererbt.

Therapie.

Anfänglich, nur auf Grund des Harnbefundes beim Fehlen sonstiger Symptome, kann die Abgrenzung gegenüber der Melanurie bei Melanosarkom sehr schwierig sein. *Therapeutisch* wird eine Beschränkung der aromatische Aminosäuren enthaltenden Proteine und der Kohlehydratzufuhr empfohlen. Eine Heilung der Alkaptonurie darf nicht erwartet werden; immerhin wird man sich durch die diätetischen Maßnahmen eine Hinauszögerung der in späten Jahren zu erwartenden Ankylose versprechen dürfen.

Definition.

Amyloid der Haut. Hierunter versteht man eine Gewebsinfiltration der Haut mit einer eiweißartigen Substanz. Man unterscheidet eine *allgemeine Amyloidose* von einer *lokalen Amyloidose*. Bei der erstgenannten Form sind die Hauterscheinungen nur ein Teilsymptom im Rahmen der allgemeinen, bestimmte Organe (Milz, Nebenniere, Leber, Darm, Niere u. a.) bevorzugenden Amyloidinfiltration. Der Hautbefund ist durch das Vorhandensein mattglänzender, teils durchsichtiger, hautfarbener Knötchen

Allgemeine
Amyloidose.
Hautbefund.

charakterisiert; er ist so kennzeichnend, daß aus dem Hautbefund allein auf das Vorhandensein einer Amyloidose geschlossen werden kann.

Die anatomischen Verhältnisse sind eingehend von KÖNIGSTEIN, GUTTMANN u. a. beschrieben worden. Hier sei nur soviel gesagt, daß bei den spezifischen Hauterscheinungen als Teilsymptom einer generalisierten Amyloidose die Amyloidablagerung im Gefäßbindegewebsapparat erfolgt und die Grenzmembranen berücksichtigt.

Das Zustandekommen der Amyloidose erklärt man sich mit einer Überschwemmung des Organismus mit nicht abgebauten oder nicht abbaufähigem Eiweiß und dessen Ablagerung im Bereich des Gefäßbindegewebsapparates. Auslösende Ursache sind schwere, zur Kachexie führende Erkrankungen, insbesondere Tuberkulose, chronische Eiterungen, Typhus u. ä. Hauterscheinungen bei allgemeiner Amyloidose sind meines Wissens im Kindesalter bisher nicht beobachtet worden; hierbei muß jedoch in Betracht gezogen werden, daß die Klinik der Amyloidose noch nicht erschöpfend erfaßt ist und mit einem Vorkommen dieser Form auch im Kindesalter gerechnet werden darf.

Unter *lokaler Hautamyloidose* versteht man sowohl umschriebene, oft nur anatomisch faßbare Einlagerungen sowie exanthematische Aussaaten, sofern die Amyloidose sich *nur auf die Haut* beschränkt. Eine solche Beobachtung an einem 2jährigen, an einer Pneumonia bilateralis chronica verstorbenen Kinde teilte KÖNIGSTEIN mit. Bei diesem Kind waren an der Haut des Thorax und der Unterschenkel etwa linsengroße, bräunlichrote Papeln vorhanden. In anderen Fällen wiederum kann sich die lokale Amyloidose unter dem Bilde des *Lichen amyloidosus*, oder in Form *prurigoartiger* Knötchen äußern. Derartige Erscheinungen können schon in frühester Kindheit auftreten. Ihre Diagnose als lokale Amyloidose kann lediglich auf Grund des klinischen Befundes sehr schwer, ja manchmal unmöglich sein, und erst die histologische Untersuchung gibt Aufschluß über den wahren Charakter der eminent chronisch, mit Juckreiz einhergehenden Dermatose. Mitunter ist der Pruritus sine materia eine Zeitlang das einzige Symptom.

Für die Entscheidung der Frage, ob eine lokale oder allgemeine Amyloidose vorliegt, wird der von BENNHOLD ausgearbeiteten Kongorotprobe eine wesentliche, praktische Bedeutung zugesprochen. Der negative Ausfall der Belastungsprobe läßt erklärlicherweise das Vorliegen einer lokalen Hautamyloidose nicht ausschließen.

Therapeutisch ist die Amyloidose nicht angreifbar. Die Frage, ob das in der Haut abgelagerte Amyloid durch Einlagerung in das Rete und spätere Abstoßung beim Verhornungsprozeß eliminiert wird, ist nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit bejahend zu beantworten; der Meinungsstreit ist hierüber noch nicht abgeschlossen. Gelegentlich kann es in der Haut auch zu einer sekundären Amyloidablagerung kommen, doch betreffen diese Beobachtungen Affektionen, die außerhalb des pädiatrischen Interessenkreises liegen.

γ) Hauterscheinungen bei Störungen des Fettstoffwechsels.

Unsere Kenntnisse über die Fettstoffwechselstörungen und deren an der Haut sich abspielenden Symptome haben durch die Arbeiten des letzten Dezenniums eine mächtige Förderung und Erweiterung erfahren. Es liegt aber andererseits noch kein abgeschlossenes Ganzes vor uns; wir müssen daher mit der Möglichkeit rechnen, daß einzelne, bisher als eng umschriebene Syndrome aufgefaßte Krankheitsbilder einerseits erweitert und andererseits aus ihnen bis jetzt als Varianten gedeutete Befunde ausgeschieden werden.

Entsprechend der Ausdehnung und Lokalisation unterscheidet man *allgemeine* und *lokalisierte Lipoidosen*. Für die Charakterisierung einer Lipoidose am Krankenbett und für klinisch-didaktische Zwecke vermag diese Einteilung gute Dienste zu leisten. Es darf jedoch nicht vergessen werden, daß ähnlich wie bei der lokalen Amyloidose auch bei der lokalen

Ätiologie und Pathogenese.

Lokale Amyloidose.

Diagnose.

Therapie.

Lipoidose sehr wohl eine allgemeine Fettstoffwechselstörung die eigentliche Ursache des Hautbefundes sein kann. Für die *Nekrobiosis lipoidica diabetorum* ist dies erwiesen. Man darf nicht erwarten, diese Frage für die anderen lokalisierten Lipoidosen durch einmalige Bestimmungen der verschiedenen Lipoiden und von Substanzen, die mit dem Fettstoffwechsel in engerem Zusammenhang stehen, zu klären; ein weiterer Ausbau der funktionellen Untersuchungsmethoden wird wohl ähnlich wie auf anderen Gebieten der Stoffwechselforschung auch hier unsere Erkenntnisse fördern und erweitern.

Nomenklatur.

Bezüglich der Nomenklatur sei nur auf einen Punkt eingegangen: den Begriff *Xanthom* und *Xanthomzelle*. Beide Namen sollten verschwinden, da sie sinnverwirrend sind. Das Wort *Xanthom* schließt begrifflich zu Unrecht den Blastomcharakter der damit bezeichneten Affektion in sich. Etymologisch unrichtig ist die Benennung der bei der cholesterinzelligen Lipoidose vorkommenden, zwar charakteristischen, aber keineswegs spezifischen Schaumzellen, als *Xanthomzelle*. Die Xanthomzellen sind keine Geschwulstzellen, sondern lipoidbeladene Zellen des bodenständigen Mesenchym, Phagocyten. Der Ausdruck *Xanthom* soll nur für jene seltenen Geschwülste infiltrativen Charakters vorbehalten bleiben, bei denen die Cholesterinspeicherung eine spezielle Eigentümlichkeit ist und die nach Abzug der Lipoidspeicherung ihren Geschwulstcharakter unverkennbar beibehalten.

Als *Xantheloide* werden jene Tumoren bezeichnet, bei denen als Zeichen regressiver Vorgänge doppelbrechende Substanzen abgelagert werden. Anatomisch handelt es sich entweder um echte Blastome oder um Granulome. Der Name Xanthelasmatois oder Xanthelasma ist eine Gruppenbezeichnung für alle jene Gebilde, die anatomisch keine Blastome oder Granulome sind, sondern eine besondere lokal-celluläre Reaktion der Haut mit Einlagerung von Cholesterin und Cholesterinverbindungen bei erhöhten oder normalen Cholesterinwerten des Blutes.

Pathogenese.

Zwei Tatsachen: 1. die wechselnde chemische Zusammensetzung der Xanthelasmamasse und 2. das Vorkommen normaler Cholesterinwerte im Blut bei ausgedehnter Xanthelasmatois boten den Stoff zu ausgedehnten Debatten über die Pathogenese und Pathochemie. Aus der Reihe der verschiedensten Deutungsversuche hebt sich die von SCHAAF gegebene Erklärung wegen ihrer allgemeinen Anwendbarkeit heraus. Hiernach ist die Grundlage für das Zustandekommen der Xanthelasmaerkrankung in einem *anormalen Verhältnis der einzelnen Lipidfraktionen des Blutes und der Gewebssäfte* zu suchen, wobei der absoluten Menge der einzelnen Bestandteile eine nur untergeordnete Bedeutung zukommt. Fußend auf den physikalisch-chemischen Arbeiten von SPRANGER, DEGKWITZ und ZÖLCH wird *das Mißverhältnis zwischen den einzelnen Lipidfraktionen als Vorbedingung für die Entmischung und das Ausfallen einzelner oder aller dieser Bestandteile* angesehen. Diese Deutung macht die Zuhilfenahme der Begriffe Cholesterinophilie bzw. Cholesterohistachie entbehrlich und spricht lokalen Faktoren (Traumen u. ä.) eine nur untergeordnete Rolle zu. Die Ursache des Mißverhältnisses der einzelnen Lipidfraktionen zueinander sieht SCHAAF in einer Störung des die richtige Zusammensetzung des Lipidkomplexes steuernden Regulationsmechanismus. Auf die Frage, wo der Sitz dieses Regulationsmechanismus ist, kann keine befriedigende Antwort gegeben werden; klinische Beobachtungen lassen hierbei der Leber eine besondere Bedeutung zusprechen.

Xanthelasmatois. Aus klinisch-didaktischen Gründen erfolgt die Besprechung der verschiedenen Erscheinungsformen der Xanthelasmatois nach einer durch die Verteilung auf die Hautoberfläche gegebenen Einteilung.

Systematik.

Wir unterscheiden 1. eine *lokalisierte Xanthelasmatois*, 2. eine *disseminierte Form*, 3. einen *diffusen Typus* und 4. eine *universelle Ausbreitung*. Zur Gruppe 4 zählen wir auch die von URBACH abgetrennte *generalisierte Form* (Haut, Schleimhaut, seröse Häute und innere Organe befallen).

Zahlenmäßig überwiegen die lokalisierten und disseminierten Formen. Entsprechend der von SCHAAF vertretenen Ansicht erübrigt sich eine

Unterscheidung in Infiltrations- und Resorptionsxanthelasma. Die letztgenannte Form, von anderen Autoren auch als degenerativ-entzündliche Cholesterosis, Pseudoxanthom oder xanthomatöse Degeneration genannt, umfaßt jene Beobachtungen, bei denen Hautveränderungen entzündlich-degenerativer Art (Narben, Entzündungsprozesse) eine „Cholesterohistachie“ ohne gleichzeitige Hypercholesterinämie manifest werden lassen.

Je nach der Beschaffenheit des Xanthelasma spricht man von *planen*, *tuberösen* oder *tumorartigen* Xanthelasma. Die verschiedenen Erscheinungsformen kann man mitunter bei dem gleichen Kranken beobachten.

Ein besonderes Interesse verdient die Tatsache, daß Xanthelasma schon in frühester Kindheit auftreten können. Die Frage, ob es eine schon bei der Geburt vorhandene Xanthelasmaerkrankung gibt, ist noch strittig. BORST und DIETRICH rechnen diese *juvenilen* Formen zu den angeborenen Neubildungen (Xanthom). Sowohl das frühzeitige Auftreten (3 Wochen ARNDT, 2 Monate EICHHOFF, MANDEL, WILL, 3 Monate SCHAFER usw.), wie auch das familiär-hereditäre Vorkommen veranlaßte eine Abtrennung dieser Fälle als *Xanthelasma juvenile* von dem Xanthelasma der Erwachsenen. Charakteristisch für das Xanthelasma juvenile ist nach den von ARZT erweiterten Thesen der englischen

Xanthomkommission: Auftreten vor der Pubertät, Fehlen einer Allgemeinerkrankung. Früher rechnete man noch das Freibleiben der Augenlider zu den Kennzeichen des juvenilen Typus. Aber ebenso wie man dies letzterwähnte Charakteristicum ausscheiden mußte, ist auch das Fehlen einer Allgemeinerkrankung nicht kennzeichnend (FASOLD). URBACH hält an der Berechtigung einer Abtrennung jener vor der Pubertät auftretenden, ausgesprochen hereditären Fälle als juveniler Typus fest. Die



Typus
juvenilis.

Abb. 15. Xanthelasma areolare multiplex RIEHL-ARZT. Seit dem Schulalter besonders im Winter sich verstärkende Juckzustände. Im 32. Lebensjahr Auftreten des Xanthelasma. Die Tumoren sind teils in Rückbildung begriffen, teils unter Hinterlassung pigmentierter, atrophischer Herde vollständig abgeheilt. [Nach ARZT: Arch. f. Dermat. 126 (1919); aus E. URBACH im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. XII/2.]

Brücke zu den Xanthelasmaerkrankungen des Erwachsenenalters wird dadurch geschlagen, daß bei den juvenilen Fällen eine kongenitale oder familiäre Cholesterindiathese angenommen wird. Meines Erachtens besteht keine Veranlassung, dem juvenilen Typus eine nach Pathogenese und klinischem Verlauf begründete Sonderstellung einzuräumen.

Bei dem Typus juvenilis tritt das Krankheitsbild in Form einer Aussaat kleiner und kleinster, über den ganzen Körper verstreuter Knötchen oder in Form vereinzelter, die Extremitätenstreckseiten bevorzugender, tuberöser Tumoren auf. Diese Tumoren müssen nicht immer die für die am Augenlid sitzenden Xanthelasmae charakteristische strohgelbe Farbe

zeigen, sondern sind oft dunkelbraun, ja dunkelviolettfärbt. Letztgenannte Verfärbung wird mit dem größeren Blutreichtum der kindlichen Haut erklärt (URBACH). Das alleinige Auftreten eines *Xanthelasma palpebrarum* im Kindesalter (10jähriger Knabe, EGLER) zählt zu den Ausnahmen; ebenso sind die rasch und schubweis auftretenden, mit Diabetes vergesellschafteten Xanthelasmae im Kindesalter recht selten. Bei den hereditären Fällen (SCHMIDT, LESKIEN, ARNDT, JESSNER, PAUTRIER u. a.) kann sowohl ein dominanter, als auch recessiver Erbgang beobachtet werden (SIEMENS).



Erbgang

Abb. 16. Doppelseitiger Exophthalmus beim HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN-Syndrom. [Aus JUNIUS: Z. Augenheilk. 76, 140 (1932).] 4jähriger Knabe, Beobachtung und Lichtbild aus Universitäts-Hautklinik Bonn (Prof. E. HOFFMANN.)

der juvenilen Form die Tatsache, daß verschiedentlich bei Freisein der Eltern von Erscheinungen der Xanthelasmae der eine Elter hohe Blutcholesterinwerte aufwies und daß sich dasselbe in anderen Fällen bei den erscheinungsfreien Geschwistern nachweisen ließ (SCHMIDT). Nach der gleichen Richtung deutet die Feststellung, daß bei Nahverwandten von Xanthelasmaträgern eine Häufung von Atheromen, Gallensteinen und Hypercholesterinämie gefunden wurde (PARKES WEBER, PAUTRIER und LÉVY, WILE und DUEMLING).

Eine Sonderstellung innerhalb der Xanthelasmomatosis (Gruppe 4) nimmt das HAND-SCHÜLLER-CHRISTIANsche Syndrom¹ ein. Es ist durch die Trias: Exophthalmus, Diabetes insipidus und Zerstörungsprozesse im Schädelknochen gekennzeichnet. An der Haut sind nur sehr spärliche Symptome der Xanthelasmomatose vorhanden, meist in Form einer Aussaat kleiner rosaroter Knötchen mit gelblich verfärbter Spitze (durchscheinende Cholesterineinlagerung). Selten sind tuberöse Xanthelasmae vorhanden (WEIDMAN und FREEMANN).

¹ Die erste klinische Beschreibung stammt von HAND; weder er, noch SCHÜLLER und CHRISTIAN erkannten die Natur der Erkrankung als generalisierte Lipoiderkrankung. Erst ROWLAND bezog das klinische Bild auf Grund des erhöhten Blutcholesterins auf eine Lipoidstoffwechselstörung, während SCHÜLLER und CHRISTIAN an eine endokrin bedingte Störung dachten.

Bisher wurden 27 Fälle beschrieben. Das Leiden befällt fast ausschließlich Kinder und Jugendliche. Die Knochenveränderungen (Schädel, ferner Rippen, Brustbein, Wirbelsäule und Becken) sind durch Zerstörung der Spongiosa, in zweiter Linie der Compacta und Einlagerung schwefelgelber Gewebmassen charakterisiert. Sehr eindrucksvoll ist das röntgenologische Bild mit seinen Aufhellungsherden. Der Exophthalmus ist durch xanthelasmatische Gewebswucherungen in der Augenhöhle bedingt. Der Diabetes insipidus kann gleichzeitig mit den Schädelgeschwülsten einsetzen oder erst später manifest werden. Pathologisch anatomisch (s. die Zusammenstellung von CHIARI) lassen sich die gelben Einlagerungen in der Dura, in den serösen Häuten, Lymphknoten, Hypophyse, Leber, Milz, kurz fast in allen Organen nachweisen (etwa vom 3. Lebensjahr aufwärts). Mitunter (CEELEN, KRAUSS und BARTH) tritt innerhalb der Tumoren die Lipidablagerung gegenüber einem geschwulstartigen, Eisenpigment führenden Granulationsgewebe in den Hintergrund.

Differentialdiagnostisch sind gegenüber der NIEMANN-PICKSchen Krankheit folgende Unterschiede gegeben: Frühzeitigerer Beginn bei der NIEMANN-PICKSchen Krankheit (Tod tritt im Alter von 5—20 Monaten ein), akute, stürmisch verlaufende, rasch zum Tode führende (Splenohepatomegalie, bräunliche Hautverfärbung) Erkrankung. Die NIEMANN-PICKSche Krankheit ist zwar auch durch eine Lipidstoffwechselstörung bedingt, doch handelt es sich bei ihr im Gegensatz zu der das Bild der Xanthelasmatis ausmachenden, cholesterinzelligen Lipoidose um eine phosphatidzellige Lipoidose. Als wichtigstes Unterscheidungsmerkmal ist noch das Fehlen von Hauterscheinungen (abgesehen von der bräunlichen Verfärbung bei der NIEMANN-PICKSchen Krankheit) zu nennen.

Xantheloide. Über das Vorkommen von Xantheloiden bei Kindern liegen meines Wissens keine Beobachtungen vor. Über die Begriffsbestimmung des Xantheloids siehe S. 848.

Xanthome. Die Bezeichnung Xanthom soll in dem auf S. 848 erwähnten Sinne ausschließlich für die xanthomatösen Blastome verwendet werden und nicht als Name für die bisher besprochenen, cutanen Symptome von Lipidstoffwechselstörungen. Für den Pädiater haben sie wegen ihres außerordentlich seltenen Vorkommens im Kindesalter kaum ein praktisches Interesse.

Anhangsweise sei erwähnt, daß es noch eine extracelluläre Cholesterinose (KERL und URBACH) gibt, doch betrafen die mitgeteilten Beobachtungen Erwachsene.

Besondere, nicht klassifizierbare Lipoidosen.

Keiner der bisher besprochenen cutanen Lipoidosen läßt sich die von BÜRGER und GRÜTZ beschriebene, einen 11jährigen Knaben betreffende *hepatosplenomegale Haut- und Schleimhautlipoidose* zuordnen. Seit dem ersten Lebensjahr bestanden kleine etwa hirsekerngroße, gelbe Knötchen von derber Konsistenz an Wangen, Armen (Streckseite), Nates, Knien, Hand- und Fußflächen. Im Alter von 10 Jahren vergrößerten sich Milz und Leber; weiterhin stellten sich innerhalb der am stärksten mit Knötchen besetzten Hautpartien an Keloide erinnernde Narbenstränge ein. An der Unterlippenschleimhaut trat im 11. Lebensjahr eine knotige, von Rhagaden



Abb. 17. Xanthomähnliche Knötchen bei Hepatosplenomegalie; 11 jährig. Knabe. (Nach BÜRGER: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 43. Kongr. Aus Beitrag E. URBACH im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. XII/2.)

durchsetzte Infiltration auf, aus der eine milchig-seröse Flüssigkeit herausquillt. Augenhintergrund: Fundus lipaemicus. Das Blutserum war rahmartig, weiß, undurchsichtig. Durch fettfreie Diät erfolgte Rückgang der Leber- und Milzschwellung, nicht jedoch der Hyperlipoidämie. Histologisch fehlten in den Hauteffloreszenzen die für die Xanthelasmatose charakteristischen Schaumzellen. Diese Beobachtung läßt sich wegen der abweichenden stoffwechsel- und gewebchemischen, sowie histologischen Befunde nicht als Variante der NIEMANN-PICKSchen oder der unten erwähnten URBACH-WIETHESchen Lipoidproteinose auffassen, sondern muß vorerst als eine besondere, von den bisher bekannten Typen abweichende Lipoidose anerkannt werden.

δ) Durch mineralische Stoffwechselprodukte bedingt.

Kalkablagerungen in der Haut. Mit Hinsicht auf die Seltenheit der bei Kindern vorkommenden Kalkablagerungen in der Haut soll hier auf die Fragen des Kalkstoffwechsels, der Gewebs- und Organ disposition nicht weiter eingegangen werden, sondern lediglich kurz einige klinische Beobachtungen erwähnt werden.

Kalk-
metastasen.

Kalkablagerungen im gesunden, lebensfähigen Gewebe gibt es in den peripheren Organen (Haut, Unterhautzellgewebe, Muskulatur) nach der bisherigen Auffassung nicht. Kommt es zu Kalkablagerung in der Haut, so setzt dieses Vorkommnis 1. eine Störung des Kalkstoffwechsels und 2. einen lokal dystrophischen Faktor voraus. NÄGELI spricht der Kalkstoffwechselstörung die Rolle eines ursächlichen, der Hautschädigung diejenige eines auslösenden Momentes zu. Bisher ist nur ein Fall von *Kalkmetastasen* in der Haut bei einem 12jährigen, an schwerer Osteomyelitis leidendem Knaben (JADASSOHN) bekannt geworden. Symmetrisch-regionär waren an den Knien, Ellenbogen und Schultergegend netzartig miteinander verflochtene Streifen von gelblichweißer Farbe und größere Platten im Bereich der Cutis nachweisbar. Der dystrophische Faktor war in diesem Falle durch das Vorhandensein striaeartiger Veränderungen mit Überdehnung und Zerreißen der elastischen Fasern gegeben, während die Kalkstoffwechselstörung sich in der umfangreichen Knochenzerstörung äußerte.

Bei dem von BRUUSGARD beobachteten 15jährigen Mädchen (universelle Sklerodermie mit Kalkablagerungen) waren Kalktophi am Kinn, sowie die gleichen striaeartigen Veränderungen wie im vorher genannten Falle vorhanden. Diese Beobachtung wird von NÄGELI als Bindeglied zwischen der *metastatischen* und *metabolischen* (Kalkgicht) Kalkablagerung aufgefaßt.

Kalkgicht.

Unter *Kalkgicht* versteht man ein Krankheitsbild, bei dem es ohne nachweisbar primäre pathologische Veränderungen in loco morbi zu solitären oder multiplen Kalkablagerungen in peripheres Körpergewebe kommt. Wenn auch die Stoffwechselforschung (THANNHAUSER) gegen die Berechtigung der Bezeichnung Kalkgicht Einwände erhebt, so hat sich doch der Name im Hinblick auf die weitgehenden klinischen Ähnlichkeiten mit der echten Gicht fest eingebürgert und sollte beibehalten werden. Destruierende Knochenerkrankungen fehlen, abgesehen von den lokalen Knochenveränderungen bei der Sklerodaktylie, völlig.

Symptome.

Das Leiden bevorzugt das weibliche Geschlecht und kann sich schon im frühesten Kindesalter äußern (5—7 Wochen alt, TISTALL, GOLDREICH; 3—5 Jahre, MORSE, WILENS und DERBY; 6jähr., CARLES; 1½jähr., FRIEDLÄNDER). Die umschriebenen Kalkablagerungen entstehen fast ausnahmslos in der Subcutis. Es bilden sich harte Knoten, die im Schub starke Schmerzen verursachen, später jedoch spontan kaum schmerzen und lediglich druckempfindlich sind. Ist die darüberziehende Haut nur dünn, so sieht man gelblichweiße Körner durchschimmern. Charakteristisch ist die schubweise Entleerung der Knoten und das Zurückbleiben einer längere Zeit fistelnden, unregelmäßig begrenzten Narbe. Meist tritt die Entleerung dort ein, wo die Haut über Knochen gespannt ist. Die Ausstoßung erfolgt in der Regel unter beträchtlichen Schmerzen. Besonders ist dies der Fall, wenn der Knoteninhalte regelrechte Calculi enthält. In der Regel entleert sich eine krümelige, breiige Masse, viel seltener größere Körner und Calculi.

Die Zahl der Knotenbildungen nimmt für gewöhnlich langsam an Zahl zu; hierbei werden die Gelenkgegenden bevorzugt. Befällt der Krankheitsprozeß größere Hautbezirke, so lokalisieren sich die Knotenbildungen häufiger an den Streck- als an den Beugeseiten der Extremitäten. In schweren Fällen können Kalkdepots die ganze Körperoberfläche überziehen. Frei bleibt dann lediglich der Kopf.

Periodische, von den Jahreszeiten abhängige Schwankungen sind vielfach beobachtet worden.

Die Bestimmung von Mineralien im Blut ergab bei den verschiedenen Fällen recht wechselnde Bilder. Die Tatsache, daß in den meisten Fällen Blut- und Serumkalk kaum von den normalen Durchschnittswerten abweichen, besagt keineswegs, daß der Kalkstoffwechsel normal ist. Einmalige Bestimmungen geben nur Momentbilder und besagen nichts über die Dynamik des Kalk- und Mineralstoffwechsels. Vielleicht fördern funktionelle Untersuchungsmethoden, ähnlich wie sie die Dermatologie beim Studium des Kohlehydratstoffwechsels anwandte, unsere Kenntnisse und das Verständnis für das Wesen der teils als Diathese, teils als Folge endokriner Störungen gedeuteten Kalkgicht. Der Verlauf der Kalkgicht ist meist chronisch und die Prognose ist um so ungünstiger, je früher die ersten Erscheinungen einsetzen. Abortive Fälle scheinen vorzukommen. Zweifelsfrei

Verhalten des
Kalkspiegels
im Blut.



Abb. 18. Kalkgicht. (Nach THIBIÈRCE, L. SPILLMANN und WEISSENBACH aus Beitrag O. NÄGELI im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. IV/3.)

bestehen *Beziehungen zur Sklerodermie*. In solchen Fällen tritt meist zuerst die Sklerodermie in Erscheinung und erst sekundär die Kalkgicht, deren Verlauf sich in nichts von den Fällen ohne Sklerodermie unterscheidet. Eine Wiedergabe der verschiedenen, ätiologischen Deutungsversuche muß mit Rücksicht auf die hierüber noch im Fluß befindliche Debatte und aus Gründen der Raumersparnis unterbleiben.

Die Therapie ist rein symptomatisch; antiphlogistisch, chirurgisch. Diätetisch (fleischreich, gemüse- und milcharm), Citronenkuren u. ä.) läßt sich bei der Kalkgicht nichts erreichen. In jüngster Zeit berichten CRAIZ und LYALL über einen günstigen Erfolg (5jähriges Mädchen) nach peroraler Verabreichung von phosphorsaurem Natrium (pro die zuerst 3mal 1 g, später 4mal 2 g). Diese Angabe scheint einer Nachprüfung wert. Wenn man allerdings die vielen therapeutischen Mißerfolge mit den bisher empfohlenen Mitteln (Thiosinamininjektion, Hormonpräparate, NaCl-Zufuhr u. a.) kennt, so wird man auch an diese Therapie mit der nötigen Skepsis herangehen.

Therapie.

IV. Aktinisch bedingte Hautschäden.

Dermatitis solaris.

Übermäßige Besonnung führt zu einer flächenhaften Entzündung der Haut an den belichteten Stellen. Die Entzündung kann bisweilen von Blasen verschiedener Größe begleitet sein; das klinische Bild erinnert in solchen Fällen an eine erst- bis

Dermatitis
solaris.

Miliare
Tuberkulose-
aussaat nach
Dermatitis
solaris.

zweitgradige Verbrennung. Bei stärkerer Ausdehnung einer Dermatitis solaris bestehen Allgemeinsymptome (Mattigkeit, allgemeines Unlustgefühl, Kopfschmerzen, Fieber). Nicht so selten kommt es, vor allem bei älteren Kindern, im Anschluß an einen ausgedehnten Sonnenbrand zu einer miliaren Aussaat einer bis dahin latenten Tuberkulose. In leichteren Fällen genügt dickes Einpudern der entzündeten Hautbezirke; die Behandlung entspricht derjenigen einer erstgradigen Verbrennung.

Eczema solare.

Eczema solare. Im Anschluß an eine stärkere Sonnenbestrahlung bekommen manche Individuen Hauterscheinungen, die mit dem obigen Namen belegt werden. Im allgemeinen



Abb. 19. Dermatitis solaris bullosa bei einem 15jähr. Mädchen. (Dermat. Univ.-Klinik München.)

kann man derartige Beobachtungen nicht allzu häufig machen; insbesondere trifft man derartige, zweifelsfrei mit der Belichtung zusammenhängende Hautveränderungen bei Kindern recht selten an.

Befallen sind die der Belichtung ausgesetzten Hautstellen: Gesicht, Hals, Nacken und Hände.

Die Bezeichnung Ekzema ist eigentlich nicht ganz zutreffend, denn die Hautreizung kann auch unter *urticariaähnlichen* Erscheinungen verlaufen, ja vielfach bilden sich erst auf dem Boden der *erythematösen* oder *urtikariellen Anfangerscheinungen* die *ekzematösen* Veränderungen aus (Knötchen und Bläschen, Nässen). Viele Hautärzte ziehen es daher vor, statt von einem Eczema solare

von einer *Lichtdermatose* schlechthin zu sprechen. Charakteristisch für die hierher gehörige Gruppe von Hauterscheinungen ist ihre schnelle Rückbildungsfähigkeit nach Wegfall des Lichtreizes.

Hinsichtlich der Behandlung gilt das bei Besprechung der Hydroa vacciniforme Gesagte.

Über die Ätiologie wissen wir nur so viel, daß eben die Sonnenbestrahlung die Affektion auslöst. Ob nun eine *Sensibilisierung* der Haut ähnlich derjenigen bei der Hydroa vacciniforme oder eine *physikalische Allergie* ähnlich der Kälteurticaria vorliegt, darüber ist der Meinungsstreit noch nicht abgeschlossen.

Hydroa vacciniforme.

Hydroa
vacciniforme.
Synonyma.

Summer eruption HUTCHINSON, Hydroa aestivale.

Beginn.

In etwa 80 % sämtlicher Fälle beginnt das Leiden vor Beginn des 14. Lebensjahres und in etwa 30 % der Gesamtzahl innerhalb der ersten 3 Lebensjahre. Entsprechend ihrem Charakter als Lichtdermatose häufen sich die Hydroa vacciniforme-Erkrankungen in den Monaten April bis Juni; aber auch in sonnenreichen und schneereichen Wintern können Schübe des Leidens auftreten.

Symptomato-
logie.

Schon kurze Zeit oder erst Stunden nach der Besonnung stellt sich Brennen, Jucken oder nur Wärmegefühl, bisweilen vergesellschaftet mit allgemeinem Unbehagen ein. Objektiv läßt sich in seltenen Fällen vor Auftreten der eigentlichen Effloreszenzen Rötung und Schwellung der dem Licht ausgesetzten Hautpartien feststellen.

Lokalisation.

Am häufigsten sind nach GÜNTHER befallen: Ohrmuscheln, Wange, Nase, Handrücken, seltener Stirn, Unterarme, Unterschenkel und noch seltener Hals, Nacken und Schultern. Werden dünne, durchbrochene und

damit lichtdurchlässige Bekleidungsstoffe getragen, so kann es vorkommen, daß auch an den für gewöhnlich bedeckt getragenen Körperstellen gelegentlich Hydroa vacciniforme-Effloreszenzen auftreten.

Das erste, oft übersehene Symptom ist eine etwa stecknadelkopfgroße, weißliche Verfärbung der Epidermis inmitten eines roten Hofes. JESIONEK



Abb. 20. Eczema solare. (Aus Beitrag F. BERING und J. BARNEWITZ im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. IV/1.)

vergleicht recht treffend diesen Befund mit dem Bild, das bei der Elektrolyse rund um die eingestochene Nadel zu beobachten ist. Der rote Randsaum entwickelt sich zu einer Quaddel im Sinne der *Urticaria papulosa*; hierbei wird der zentrale, ursprünglich weißliche Anteil jedoch nicht in gleichem Maße aus dem umgebenden Hautniveau herausgehoben, sondern verbleibt in Gestalt einer nabelförmigen Einziehung. Die Haut macht in diesem zentralen Bezirk einen versengten Eindruck; die Haut ist trüb,

glanzlos und kontrastiert hierdurch deutlich zum peripheren Anteil (JESIONEK). Diese nabelartige Einsenkung bleibt auch noch dann erhalten, wenn es im weiteren Verlauf zu einer Umwandlung der Quaddel in ein Bläschen, ja in eine Blase von etwa 2 cm Durchmesser kommt. Die nabelartig eingesenkte Blase ist im Zentrum an der Stelle ihrer tiefsten Einziehung dunkel, bläulich bis bläulich-schwarz, verfärbt.



Abb. 21. *Hydroa vacciniforme*. (Aus der Sammlung der Dermatologischen Universitätsklinik Kiel. Aus Beitrag F. BERING und J. BARNEWITZ im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. IV/1.)

Diese Nabelung der Blase führte zur näheren Kennzeichnung *vacciniforme*. Durch Zusammenfließen einer Bläschen- oder Blasengruppe kommt es zu unregelmäßig begrenzten größeren Herden. Die bläulich-schwarze Verfärbung des Blasen zentrums schreitet zentrifugal fort, schließlich ist durch Eintrocknung an Stelle der Blase eine rot- bis schwarzbraune Kruste zu sehen. Diese, meist etwas unter dem umgebenden Hautniveau liegend, fällt nach etwa 1—2wöchentlichem Bestand ab und hinterläßt eine Narbe.

Nicht alle Effloreszenzen müssen unter Narbenbildung abheilen. BERING und BARNEWITZ sehen in jenen Fällen, bei denen die Effloreszenzen ohne Hinterlassung von Narben abheilen und die bisher vielfach von der *Hydroa vacciniforme* als *Hydroa*

aestivale bzw. *Hydroa aestivale vesico-bullosa* abgetrennt wurden (PERUTZ, MÖLLER), nur eine graduelle Abstufung der *Hydroa vaccini*forme und nicht ein besonderes Krankheitsbild.

Werden die an *Hydroa vaccini*forme leidenden Kinder ohne Lichtschutz der Sonnenbestrahlung weiter ausgesetzt, so treten neue Schübe auf. In solchen Fällen ist das klinische Bild sehr bunt: neben den Initial-effloreszenzen und Blasen sieht man Krusten und nach deren Abfall junge Narben. Im Laufe der Jahre kommt es, wenn keine besonderen Schutzmaßnahmen getroffen werden, zu sehr erheblichen Substanzverlusten. In der Regel treten diese erst nach dem Kindesalter stärker in Erscheinung. Narbenbildung.

Die Einwände, daß in vielen Fällen von *Hydroa vaccini*forme der Nachweis einer Hämatoporphyrinurie nicht gelungen sei und daß deshalb auch Porphyrine als Lichtsensibilisator nicht in Frage kommen könnten, sind nicht beweiskräftig. Der Nachweis einer Störung im Porphyrinstoffwechsel setzt nicht nur bestimmte Kenntnisse auf diesem Gebiet, sondern ebenso sehr eine geeignete, nur wenigen Instituten zur Verfügung stehende Apparatur voraus. Die Tatsache, daß bei einem *Hydroa vaccini*forme-Kranken es nicht gelingt im Harn Hämatoporphyrin mit den gebräuchlichen Laboratoriumsspektroskopen nachzuweisen, schließt keineswegs eine Störung des Porphyrinstoffwechsels aus. Manche Patienten scheiden nur zeitweise im Harn Porphyrine (Hämatoporphyrin, Porphyrinogen) aus. Unumgänglich ist weiterhin eine Untersuchung des Stuhles und gerade dies ist in vielen Fällen versäumt worden, die als *Hydroa vaccini*forme ohne Porphyrin-Stoffwechselstörung in der Literatur aufgeführt werden.

Offenbar spielen bei der *Hydroa vaccini*forme im Keimplasma gelegene Faktoren eine bedeutsame Rolle. Nach SIEMENS sind etwa 10 % sämtlicher Fälle von *Hydroa vaccini*forme familiär. Aus der Tatsache einer Häufung des Leidens bei den familiären Fällen bei Geschwistern und eines zehnmal stärkeren Befalls innerhalb dieser Reihe des männlichen Geschlechts folgert SIEMENS eine recessiv geschlechtsbegrenzte Erbkrankheit. Erbbiologisches Verhalten.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können eigentlich nur die leichten Fälle von *Hydroa vaccini*forme machen, und zwar hinsichtlich ihrer Abgrenzung gegenüber der Sommerprurigo. Entscheidend ist der Ausfall des mit der nötigen Sachkenntnis und ausreichenden Methodik unternommenen Porphyrinnachweises in Harn und Kot. Diagnose.

Die Therapie ist rein symptomatisch. Im Mittelpunkt unserer Bemühungen steht ein wirksamer Lichtschutz der Haut. Die Kranken dürfen sich nicht direktem oder reflektiertem Sonnenlicht aussetzen und müssen eine der im Handel befindlichen Lichtschutzsalben (Zeozon, Ultrazeozon u. ä.) anwenden. In leichten Fällen genügen hautfarbene Pasten und Puder. Sind bereits Blasen und Krusten vorhanden, so müssen indifferente Salben angewendet werden. Von der von SCHREUS empfohlenen Zufuhr von Rohleber haben wir keine überzeugenden Erfolge gesehen. Therapie.

Xeroderma pigmentosum (KAPOSI).

Das durch eine angeborene, erbliche Überempfindlichkeit der Haut gegenüber ultravioletten Lichtstrahlen bedingte Leiden ist durch umschriebene und flächige Hyperpigmentation, narbige Atrophie und schließlich Entwicklung von Carcinomen charakterisiert.

Der Beginn des Leidens ist meist akut. Im Frühjahr, im Anschluß an eine stärkere Besonnung, tritt im Bereich der unbedeckt getragenen Körperstellen (Gesicht und Handrücken) eine fleckige oder diffuse Rötung auf. Diese ist mitunter von einer stärkeren Schwellung, ja bisweilen von einer Blasenbildung begleitet. Beginn.

Symptome.

In manchen Fällen fehlt jedoch dieses *erythematöse Stadium* und es kommt sofort zu *Pigmentationen*. Die Pigmentationen erinnern an Epheliden, nur mit dem Unterschied, daß die Intensität der Pigmentanhäufung ungleich stärker ist. Die Farbe der kleinen Pigmentflecken schwankt zwischen braun und tiefschwarz. Innerhalb der Pigmentflecken, aber auch außerhalb derselben inmitten unveränderter Haut, entstehen schließlich fleckförmige *Atrophien* mit zarten festsitzenden Schuppen. Bei Betastung mit dem Finger hat man stellenweise den Eindruck einer leichteren *Faltbarkeit* und *Verdünnung* der Haut, an anderen Stellen dagegen ist eine schwerere *Faltbarkeit* und *derbere Beschaffenheit* der



Abb. 22. Xeroderma pigmentosum bei einem 7jähr. Mädchen; Hauthorn mit epitheliomatöser Umwandlung an der Basis (rechte Nasenseite); noch 2 Geschwister mit Xeroderma pigmentosum behaftet. Beginn im Alter von 5 Jahren. Beide Urgroßmütter sind Schwestern. (Dermat. Univ.-Klinik München.)

Flecken und das Hinzukommen von *Teleangiectasien* gewinnen die dem Licht ausgesetzten Hautstellen ihr für das Leiden so charakteristisches, buntes Aussehen. Das Tempo der Entwicklung bis zum vollausgeprägten Endstadium mit Entwicklung von Carcinomen ist verschieden, jedoch im allgemeinen langsam, oft 6—10 Jahre beanspruchend. Als erstes Zeichen der beginnenden *Carcinomentwicklung* treten zunächst nur in wenigen Exemplaren, später in zunehmender Zahl erbsen- bis markstückgroße, warzige Gebilde mit rauher, trockener Oberflächenbeschaffenheit auf. Bevorzugter Sitz dieser Excrencenzen ist das Gesicht.

Mit der Zeit ändern diese warzigen Gebilde ihr Aussehen. Entweder geben sie den Boden für *Cornua cutanea* ab oder sie wandeln sich in flache, schließlich narbig abheilende *Exulcerationen* um oder aus ihnen entwickeln sich markig-weiche Tumoren mit rascherer Wachstumstendenz. Diese schwammigen Tumoren nehmen nicht ausnahmslos von den warzigen, hyperkeratotischen Gebilden ihren Ausgang; sie können auch im Bereich der flachatrophischen oder pigmentierten Haut beobachtet werden. Mitunter können dieselben auch auf der Schleimhaut und deren Übergangsstellen zum äußeren Integument entstehen (*Conjunctiva bulbi*, Lippen).

Verlauf.
Carcinom-
entwicklung.

Haut im Bereich der weißlichen bis weißlich-blau schimmernden, atrophischen Stellen festzustellen. Seine Erklärung findet dieser wechselnde Palpationsbefund in dem histologisch verschiedenen Verhalten des Bindegewebes. An bestimmten Stellen (Augenlider, Nasen- und Mundöffnung) läßt sich schon bei der Inspektion die derbere Beschaffenheit der fleckförmigen Atrophien erkennen. Aus diesem Grunde kommt es besonders an den Augenlidern zu *Verziehungen*, zu einem leichten Grad von *Ektropium*.

Durch das dichte *Beieinanderliegen* von pigmentierten und depigmentierten

Seltener kommt es im Bereich der atrophischen Hautstellen zur Bildung von *Sarkomen*.

Die Tumoren bleiben mehr oder minder lang stationär, um dann plötzlich ihre Bösartigkeit durch Exulceration und Metastasierung zu offenbaren.



Abb. 23. Spätveränderungen nach Halsdrüsenbestrahlungen, Sklerosierung, Ulcus, Gefäßektasien, Caput obstipum. (Aus Beitrag L. HALBERSTÄEDTER im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. V/2.)

Die Kranken erliegen schließlich unter kachektischen Erscheinungen ihrem Leiden, ehe sie die Geschlechtsreife erlangt haben, oder zumindest im jugendlichen Alter.

Grundsätzlich liegen dem pathologischen Geschehen in der Haut dieselben Vorgänge zugrunde, die sich bei Röntgenspätschäden an der atrophischen Haut abspielen und denen wir auch bei der sog. Seemanns- oder Landmannshaut in höherem Alter begegnen.

Durch therapeutische Maßnahmen läßt sich der letale Ausgang bestenfalls hinauszögern, jedoch in keinem Falle aufhalten. Die Prognose ist dementsprechend quoad vitam absolut infaust.

Das Vorkommen des Leidens in Geschwisterschaften ist ein Hinweis auf die erbbedingte Natur und den recessiven Erbgang des Xeroderma pigmentosum.

Therapie.

Erbgang.

Röntgenshäden der Haut. Von grundsätzlicher Bedeutung für die Technik der Röntgenstrahlenanwendung und die Bewertung von hiernach beobachteten Schäden ist die Beantwortung der Frage nach den *Sensibilisationsunterschieden der Haut nach Alter und Region*. Der Begriff der Röntgenüberempfindlichkeit spielt vor Gericht eine große Rolle bei Ersatzansprüchen röntgengeschädigter Patienten und wird gern vom Arzt in Anspruch genommen.

Alters-
disposition.

Der Begriff der *Alterdisposition* ist noch umstritten. Während auf der einen Seite die Anerkennung dieses Begriffes zur Aufstellung einer Empfindlichkeitstabelle nach Altersklassen geführt hat, vertreten andere Autoren die Ansicht, daß z. B. zwischen Erwachsenen und Säugling kein oder nur ein unbedeutender Unterschied in der Radiosensibilität der Haut besteht (HOHLFELDER, SCHALL, SCHUNT).

Die Strahlen-
empfindlich-
keit ist
regionär
verschieden.



Abb. 24. Sklerosierendes Ödem nach Röntgenbestrahlung beider seitlichen Halsregionen wegen tuberkulöser Drüenschwellungen; 4jähriges Mädchen. (Münchener Hautklinik.)

Über die *regionäre* Radiosensibilität der verschiedenen Hautbezirke geben die einschlägigen Arbeiten erschöpfende Auskunft (HALBERSTAEDTER). Im allgemeinen kann gesagt werden, daß bei normaler Haut eine individuell *erheblich* gesteigerte Strahlenempfindlichkeit kaum besteht. Andererseits wird eine verstärkte, örtlich begrenzte Reaktion auf die Röntgenbestrahlung über Hautbezirken angenommen, in deren Bereich sich entzündliche Vorgänge abspielen. So kommt es bei Bestrahlung tuberkulöser Drüsenpakete am Hals nicht selten zu *atrophisierenden und sklerosierenden Veränderungen mit einem Zurückbleiben des Wachstums der Weichteile*. Auf diese Weise erklärt sich das Vorkommen eines auffällig dünnen Halses mit atrophisch-sklerotischer Haut als Spätfolge einer beiderseitigen Halsdrüsenbestrahlung. In solchen Fällen kann es noch nach vielen Jahren zu *chronischen Ulcerationen* mit ihren Folgen (*Neoplasmen*), zu *tief sklerosierenden*

Prozessen und schließlich zur Fixierung der Wirbelsäule sowie Verziehung des Kopfes kommen (*Caput obstipum*).

Eine recht unangenehme und schwerwiegende Schädigung, besonders für Mädchen, stellt die *fehlende oder mangelhafte Wiederkehr des Kopfhaares* nach Röntgenbestrahlungen dar, welche zum Zweck der Epilation bei Mikrosporie oder anderen Pilzaffektionen des behaarten Kopfes vorgenommen wurden. In den meisten Fällen sind Dosierungsfehler hier wie bei der überwiegenden Anzahl der sonstigen Hautröntgenshäden die Ursache. Ganz ausnahmsweise aber müssen solche Vorkommnisse auf die Individualität des Kranken bezogen werden. So teilt SPEIERER eine Beobachtung mit, wonach eine *Daueralopecie* nach Röntgenepilation bei einem 6jährigen Mädchen auftrat, das erst sehr verspätet seinen Haarwuchs bekam (endokrine Störung?).

Die Prognose der Röntgenshädigungen der Haut richtet sich ganz nach der Schwere der Erscheinungen. Sie läßt sich im Kindesalter nicht immer mit einer gewissen Sicherheit auf lange Sicht stellen.

Die Behandlungsmethoden werden von dem zeitlichen Bestand und der Art des Hautschadens bestimmt; sie liegen zwischen einfachen Kamillenteumschlägen und der Elektrokoagulation bösartiger, sekundär auf dem Röntgenshaden entstandenen Neoplasmen.

Literatur.

I. Mechanisch bedingte Hautveränderungen.

MONCORPS: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, Teil 2. Berlin: Julius Springer 1931. ZL. — MUCHA: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 6, Teil 2, S. 308. Berlin: Julius Springer 1932. ZL.

SACK: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 4, Teil 2, S. 1324. Berlin: Julius Springer 1933. ZL.

II. Thermisch bedingte Dermatosen.*1. Hitzeschäden der Haut.*

- BANCROFT and ROGERS: Arch. Surg. **16**, 979 (1928). — BECK and POWERS: Ann. Surg. **84**, 19 (1926). — BERKOW: Amer. J. Surg., N. s. **11**, 315 (1931).
 CURLING: Med. chir. Trans. **25**, 250 (1842). — CUTLER: Ref. Zbl. Kinderheilk. **11**, 255 (1921).
 DAVIDSON: Ann. Surg. **85**, 481 (1927). — DONALD: Lancet **1930**, 949.
 ELLENBECK: Med. Klin. **1931**, 1530. — ERICHSEN: Zit. nach ULLMANN.
 FENWICK: Zit. nach ULLMANN. — FRASER: Ref. Zbl. Kinderheilk. **21**, 576.
 GORDON: Lancet **1928**, 336. — GOTTSTEIN: Z. Säuglsschutz **1920**, 475.
 HOLMES: Zit. nach ULLMANN.
 LANGER: Wien. klin. Wschr. **1933**, 689.
 PACK, UNDERHILL, EPSTEIN and KUGELMASS: Amer. J. med. Sci. **167**, 625 (1924).
 MINOVICI: Ref. Zbl. Hautkrkh. **32**, 617.
 PERRY: Zit. nach ULLMANN. — PFEIFFER: Dtsch. med. Wschr. **1908**, Nr 49. —
 PROGULSKY et REDLICH: C. r. Soc. Biol. Paris **94**, 359 (1926).
 RIEHL: Arch. f. Dermat. **164**, 409 (1931).
 SCHREINER: Med. Klin. **1925**, 1187, 1231. — SHAW: Zit. nach ULLMANN. —
 SPIEGLER: Zit. nach ULLMANN.
 ULLMANN: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 4, Teil 1, S. 170. Berlin: Julius Springer 1932.
 WEIDENFELD: Arch. f. Dermat. **61**, 301 (1902).
 ZUMBUSCH, v.: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. München: J. F. Lehmann 1932.

2. Kälteschäden der Haut.

- BAUER: Klin. Wschr. **1930**, 117.
 CASSIRER: KRAUS-BRUGSCH' Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 10, Teil 3, S. 557. 1924.
 DITTRICH: Arch. f. Dermat. **157**, 1.
 FUHS: Dermat. Wschr. **89**, 1378.
 HAXTHAUSEN: Cold in relation to skin diseases. Kopenhagen: Levin und Munks-gaard 1930. ZL. — HOCHSINGER: Klin. Wschr. **1930**, 1024.
 KATZ: Klin. Wschr. **1922**, 2214. — KLINGMÜLLER and DITTRICH: (a) Arch. of Dermat. **22**, 615 (1930). (b) Dermat. Z. **49**, 1 (1926). — KREINDLER u. ELIAS: Z. Kinderheilk. **50**, 608 (1931).
 LAYANI: Les acrocyanoses. Paris: Masson 1929.
 RAYKA: Ref. Zbl. Hautkrkh. **31**, 73. — ROMMEL: Münch. med. Wschr. **1905**, 200.
 SLAWIK: Z. Kinderheilk. **26**, 1 (1920).
 ULLMANN: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 4, Teil 1, S. 268. Berlin: Julius Springer 1932.
 WESTBERG: Klin. Wschr. **1922**, 2214.
 ZUMBUSCH, v.: Münch. med. Wschr. **1916**, 1584.

III. Chemisch bedingte Hautveränderungen.*1. Durch äußeren Kontakt der Haut mit Chemikalien entstandene Veränderungen destruktiven Charakters.*

- AUERBACH: Med. Klin. **1920**, 1037.
 BARABAS, v.: Z. Kinderheilk. **38**, 118 (1924). — BECKER: Z. Kinderheilk. **38**, 402 (1924). — BERENCSY, v.: Frankf. Z. Path. **30**, 237 (1924).
 CONNERTH: Z. Kinderheilk. **39**, 628 (1924). — CUTLER: Ref. Zbl. Kinderheilk. **11**, 255.
 EPSTEIN: Mschr. Kinderheilk. **37**, 41 (1927). — EWER: Dtsch. med. Wschr. **1920**, 1078.
 FABER: Ref. Zbl. Kinderheilk. **9**, 411. — FIESSINGER: Ref. Zbl. Kinderheilk. **13**, 128. — FUNK: Med. Klin. **1926**, 1763.
 GROER: Dtsch. med. Wschr. **1920**, 1078.
 IMPERATORI: Ref. Zbl. Kinderheilk. **18**, 603.
 LANGE: Arb. Reichsgesdh.amt **52**, 554.
 MUCHA: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 6, Teil 2, S. 308. Berlin: Julius Springer 1932. ZL.

- PETHEÖ, v.: Jb. Kinderheilk., III. F. **51**, 197.
 ROHRBÖCK: Ref. Zbl. Kinderheilk. **15**, 516 (1923).
 SACK: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 4, Teil 2, S. 1324.
 Berlin: Julius Springer 1933. ZL.
 TEBBE: Arch. Kinderheilk. **68**, 83 (1920). — TRAUB: Arch. of Dermat. **28**, 140 (1933).
 WILLCOX u. CAFFEY: Ref. Zbl. Kinderheilk. **13**, 128. — WOLFE: Dtsch. med. Wschr. **1920**, 103.

2. *Toxicodermien.*

Allgemeines.

- DOERR: Arch. f. Dermat. **151**, 7 (1925).
 KAEMMERER: Allergische Diathesen und allergische Krankheiten. Wiesbaden 1926. — KLEEBERG: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 4, Teil 2, S. 253. Berlin: Julius Springer 1933. ZL.
 MAYER: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 4, Teil 2, S. 1.
 PIRQUET: Erg. inn. Med. **5**, 459 (1910).
 STORM VAN LEEUWEN: Allergische Krankheiten. Berlin 1928.
 ZUMBUSCH, v.: Praktische Ergebnisse der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 1. Wiesbaden 1910.

Spezielles (Abschnitt III, 2 a und b).

- APERTO: Ref. Zbl. Kinderheilk. **10**, 369.
 BÉLOTE: J. amer. med. Assoc. **88**, 1696 (1927). — BUSCHKE u. OLLENDORF: Dtsch. med. Wschr. **1925**, 2109.
 CONNERETH: Z. Kinderheilk. **39**, 628 (1925).
 DEMBO and TOOMAY: Arch. of Pediatr. **40**, 789.
 FEIGL: Biochem. Z. **85**, 174. — FELLNER: Ref. Zbl. Hautkrkh. **43**, 489, 585.
 GRAU u. OTEIZA: Ref. Zbl. Hautkrkh. **35**, 515.
 HAENELT: Münch. med. Wschr. **1925**, 386. — HAENSEL: Dtsch. med. Wschr. **1926**, 706. — HAXTHAUSEN: Dermat. Z. **35**, 54. — HOFFMANN: Dtsch. med. Wschr. **1919**, Nr 37. — HOHN: Dermat. Wschr. **83**, Nr 49 (1926).
 JAPHA: Dtsch. med. Wschr. **1922**, 945.
 KERL: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 18, S. 613. Berlin: Julius Springer 1928. ZL. — KOPPEL: Klin. Wschr. **1926**, 1057. — KYRLE: Dermat. Z. **22**, 505 (1905).
 LEWIN: Gifte und Vergiftungen, S. 351. Berlin: Stilke 1929.
 MURRAY: Arch. of Pediatr. **43**, 193.
 NAEGELI: Klin. Wschr. **1927**, Nr 1; **1930**, 924. — NOTHEN: Med. Klin. **1908**, 901.
 PUBLIG: Zbl. Kinderheilk. **18**, 680.
 SCHEER: Arch. of Dermat. **5**, 650 (1922). — SÉZARY, LEFÈVRE et HERAVITZ: Bull. Soc. franç. Dermat. **39**, 508 (1932).

Abschnitt III, 2 c und d.

- BLOCH: Erg. inn. Med. **1928** II.
 ELLENBECK: Med. Klin. **1931**, 1530.
 FEARNSIDES: Brit. J. Dermat. **24**, 35, 461 (1912).
 GYÖRGY, MORO u. WITEBSKY: Klin. Wschr. **1930**, 1435.
 JESSNER u. LUTZ: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 4, Teil 1, S. 461. Berlin: Julius Springer 1932.
 LUTHLEN: Wien. med. Wschr. **1926**, 907.
 MAYER: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 4, Teil 2, S. 179. Berlin: Julius Springer 1933. ZL.
 URBACH: (a) Hautkrankheiten und Ernährung. Wien: Wilh. Maudisch 1932.
 (b) Arch. f. Dermat. **164**, 133 (1931).

Abschnitt III, 2 e.

- BÜRGER: Erg. inn. Med. **34**, 583 (1928). ZL.
 EICHHOFF: Zit. nach URBACH.
 KAUFMANN: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bd. 4, Teil 2, S. 1090. Berlin: Julius Springer 1933. ZL.
 MANDEL: Ref. Zbl. Hautkrkh. **32**, 38.

SCHAFFER: Zit. nach URBACH. — SCHÜLLER: (a) Fortschr. Röntgenstr. **23**, 12 (1915). (b) Wien. klin. Wschr. **1930**, Nr 5. — SPRANGER: Biochem. Z. **208**, 165 (1929).
WILL: Zit. nach URBACH.

Abschnitt III, 2 e, α und β .

BENNHOLD: Arch. f. klin. Med. **142** (1923).
GUTMANN: (a) Dermat. Z. **38**, 65; **42**, 76; **53**, 235. (b) Dermat. Wschr. **85**, 1223, 1283; **89**, 1255. (c) Zbl. Hautkrkh. **27**, 739; **29**, 13.
KAUFMANN: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 4, Teil 2, S. 1072. Berlin: Julius Springer 1933. ZL. — KÖNIGSTEIN: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 4, Teil 3, S. 254. Berlin: Julius Springer 1932. ZL.
TOENISSEN: Z. Vererbgslehre **29**, 26 (1922).

Abschnitt III, 2 e, γ .

ARNDT: Zbl. Hautkrkh. **7**, 302. — ARZT: (a) Verh. dtsch. path. Ges. **1914**. (b) Arch. f. Dermat. **126**, 809.
BORST: Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1919.
DEGWITZ u. ZÖLCH: Klin. Wschr. **1924**, 1572. — DOLLINGER: Med. Klin. **1921**, 1553.
KOHN: Z. exper. Med. **36**, 447 (1923). ZL.
NAEGELI: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 4, Teil 3, S. 358.
SCHAAF: Zbl. Hautkrkh. **35**, 193 (1931). ZL.
URBACH: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 12, Teil 2, S. 238. Berlin: Julius Springer 1932. ZL.

Abschnitt III, 2 e, δ .

BRUSGARD: Dermat. Z. **53**, 80 (1928).
CARLES: Zit. nach NAEGELI. — CRAIZ and LYALL: Brit. J. Childr. Dis. **28**, 29 (1931).
FRIEDLÄNDER: Dtsch. Arch. klin. Med. **166**, 107 (1930).
JADASSOHN: Arch. f. Dermat. **100**, 317 (1910).
MORSE: Arch. of Pediatr. **38**, 3455 (1921).
THANNHAUSER: Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten. München: J. F. Bergmann 1929. — THIBIÈRGE, SPILLMANN u. WEISSENBACH: Ref. Zbl. Hautkrkh. **19**, 232. — TISDALL: Amer. J. Dis. Childr. **27**, 28 (1924).
WILMS and DERBY: Amer. J. Dis. Childr. **31**, 34 (1926).

IV. Aktinisch bedingte Hautveränderungen.

ARZT u. HAUSMANN: Strahlentherapie **11**, 444 (1920).
BERING u. BARNEWITZ: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 4, Teil 1, S. 128. Berlin: Julius Springer 1932. ZL.
FREI: Arch. f. Dermat. **149**, 124.
GÜNTHER: Dermat. Wschr. **68**, 177.
HALBERSTAEDTER: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 5, Teil 2, S. 417. Berlin: Julius Springer 1929. ZL. — HAUSMANN u. HAXTHAUSEN: Die Lichterkrankungen der Haut. Wien und Berlin: Urban & Schwarzenberg 1929. ZL.
JESIONEK: Prakt. Erg. Hautkrkh. **2**, 1 (1912). ZL.
MARTENSTEIN: Strahlenther. **14**, 734. — MÖLLER: Bibl. med. Abt. DIII, H. 8. Stuttgart 1900. — MORO: Z. Kinderheilk. **5**, 269.
PERUTZ: (a) Wien. klin. Wschr. **1910**, Nr 4; **1917**, 1201. (b) Arch. f. Dermat. **124**, 531.
ROST u. KELLER: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 5, Teil 2, S. 1. Berlin: Julius Springer 1929. ZL.
SCHOLTZ: Arch. f. Dermat. **85**, 95. — SIEMENS: Arch. f. Dermat. **140**, 314. — SPEIERER: Dermat. Wschr. **94**, 1 (1932).

Sachverzeichnis.

Zusammengestellt von

Dr. ERNA ECKSTEIN-SCHLOSSMANN.

Eigennamen sind *kursiv* gedruckt.

Fettdruck einer Bezeichnung weist darauf hin, daß an der darnach benannten Stelle ausführlich über das Thema gesprochen wird. Therapeutische Hinweise, bei denen sich ein Rezept oder die Verwendungsart des Arzneimittels näher ausgeführt findet, sind gesperrt gesetzt.

Da die einzelnen Autoren oft eine verschiedene Orthographie anwenden, ist für das Register die Orthographie des Klinischen Wörterbuches von *Dornblüth* 1929 gewählt worden. ä, ö usw. ist bei der Einordnung als ae, oe usw. gewertet.

Acanthosis nigricans 181, 642.

Achorion *Schoenleini* 343.

Acne infantilis 278.

— juvenilis 278.

— neonatorum 268.

— sebacea 628.

— vulgaris, Vererbung bei 38.

Acnée cornée végétante 638.

Acneiforme Follikularkeratosen 656.

Acro... s. Akro.

Adamsonsche Livedo 226.

— Quaste 351.

Addison-ähnliche Pigmentierungen 179.

Addisonsche Krankheit, *Formes frustes* bei 177.

— —, Melanodermie bei 176.

Adenoma sebaceum 154, 287.

Adiponecrosis subcutanea neonatorum 243, 250.

Adstringierende Mittel 99.

Ätzmittel bei Hautkrankheiten 101.

Agaleniden 325.

Akanthoma adenoides cysticum 152.

Akroasphyxie, konstitutionelle 221.

Akrocyanose 221, 816.

— und Hyperhidrosis 810.

Akrodermatitis atrophicans 239.

Akrokeratitis verruciformis 634, 638.

Akrosklerose 249.

Aktinisch bedingte Hautschäden 853.

Aktinomykose 382.

Aktinotherapie bei Acne 286.

Alaunpasten 277.

Albinismus 188, 680.

—, Erblichkeit bei 38.

Alibert-Bazinsche Mycosis 218.

Alimentäre Idiosynkrasie, Hautveränderungen durch 842.

— —, Wegbereiter der 69.

Alkalose bei Sklerodaktylie 248.

Alkaptonurie 846.

Alkohol bei Hautkrankheiten 94.

Allergie 66.

— bei Brustkindern 79.

— bei Ekzem 511.

—, postinfektiöse 67.

— und Seborrhoe 81.

Allergieproben und exsudative Diathese 78.

Allergische Diathese 68.

— Entzündung 66.

— Erkrankungen, Diagnostik der 75.

Alligator-boy 624.

Alopecia areata 684.

— — Depigmentierung der Haare bei 680.

— — und Vitiligo 191.

— atrophicans 241.

— parvimaclata 356, 690.

— specifica diffusa 682.

Alopecie bei *Feerscher* Krankheit 232.

Alopecien, narbige 113.

Aluminium bei Hautkrankheiten 100.

Amastie 131.

Ameisenstiche 326.

Amyloid der Haut 846.

Amyloidose nach Verbrennung 806.

Anämie bei Erythrodermie 475.

—, konstitutionelle, infantile, perniziösartige 179.

—, perniziöse, Pigmentierung bei 179.

- Anämie bei Prurigo 579.
 Anästhesien bei Lepra 767.
 Anaphylaxie 66.
 — und *Prausnitz-Küstnersche* Reaktion 72.
 Anetodermia *Jadassohn* 240.
Angeborene Fehlbildungen der Haut 103.
 — Fisteln 126.
 — Hautanhänge 128.
 — Hautatrophien 104, 113.
 Angina herpetica 453.
 — lacunaris bei Erythema exsudativum multiforme 590.
 Angiom, kavernoöses 145.
 Angioma cavernosum 144.
 — simplex 143.
 — tuberosum 144.
 Angiome, sternförmige 143.
 Angiokeratome 147.
 Angioneurotisches Ekzem 570.
 Anhidrosis 291.
 — hypotrichotica 104.
 Anodontie bei Anhidrosis hypotrichotica 105.
 Antigen, Natur des 77.
 Antigen-Belastungsprobe 77.
 Antigene 76.
 — in der Frauenmilch 79.
 Antigenproben, Extraktbereitung für 76.
 Antikörper und Anaphylaxie 67.
 — bei Idiosynkrasie 69.
 Antiparasitica 95.
 Antipruriginosa bei Hautkrankheiten 102.
 Antipyrinexanthem 837.
 Anurie bei Verbrennung 804.
 Anzeigepflicht bei Lupus 795.
 Aphthoid *Pospischill* 446, 698.
 Aplasia cutis congenita, Vererbung bei 39.
 — mammae 131.
 — pilorum intermittens moniliformis 673.
Aplasien der Haut 103.
 Apokrine Drüsen 289.
 — Schweißdrüsen 28.
 Area bullosa bei Vaccinosen 738.
 Argas reflexus 311.
 Argentum nitricum bei Hautkrankheiten 95.
Arningsche Schüttelpinselung bei Dyshidrosis 293.
 — Tinktur bei Eczema marginatum 368.
 Arsen bei Acne 282.
 — und Haarschaft 677.
 — und Toxicodermien 831.
 Arsenbehandlung bei Hautkrankheiten 86.
 Arsenkuren, Änderung der Haarfarbe nach 679.
 Arsentherapie bei Psoriasis 709.
 Arsenzoster 460.
 Artefakte 824.
 Arthropoden, Bißfolgen von 324.
- Arzneiexantheme 601.
 — oder Dermatitis exfoliativa 425.
 Ascaris lumbricoides 322.
 Asphyxia reticularis 223.
 Aspirinexanthem 839.
 Asteatosis 262.
 Atherome 157.
 Atopien 74.
 Atrichia congenita 668.
 Atrophia cutis congenita 238.
 — — idiopathica 239.
 — maculosa cutis 240.
 Atrophodermia vermiculata 241.
 Atrophodermien 238.
 Augenbrauen 25.
 Augenbrauenausfall bei Alopecia areata 686.
 Aurantiasis cutis 194, 845.
 Auricularanhänge 128.
 —, Vererbung bei 40.
Aussatz 762.
 Autoinoculation bei Vaccination 735.
 Avitaminosen und Pigmentierung 188.
- Bäder** bei Hautkrankheiten 88.
Bakterielle Hautkrankheiten 389.
 Balanitis seborrhoica 274.
Basaliome 155.
Basedowsche Krankheit, Schweißsekretion bei 290.
 Bergamottöl und Pigmentierung 183.
 Berloque-Dermatitis 182.
 Bettwanze 319.
 Bewegungsfurchen der Haut 2.
 Bienenstiche 324.
 Blasen bei Dermatitis combustionis bullosa 801.
 — bei Dyshidrosis, mykotischer 293.
 — bei Ecthyma gangraenosum 443.
 — — — simplex 433.
 — bei Eczema marginatum 367.
 — — — mycoticum 369.
 — — — scrofulosorum 562.
 — bei Ekzem 499.
 — bei Epidermolysis bullosa hereditaria 612.
 — bei Favus 346.
 — bei Hautdiphtherie 729.
 — bei Herpes simplex 452.
 — — — zoster 456.
 — bei Hitzeschäden der Haut 800.
 — bei Ichthyosis vulgaris 649.
 — bei Impetigo contagiosa staphylogenes 415.
 — — — vulgaris streptogenes 428.
 — bei Kälteschäden 811.
 — bei Lichen scrofulosorum 752.
 — bei Miliaria 295.
 — bei Pemphigoid 409.
 — bei Pemphigus 604.
 — — — vegetans 607.
 — bei Psoriasis 706.

- Blasen bei Pustulosis 398.
 — bei Trichophytie 361.
 Blasenfieber 412.
 Blastomykose 381.
 —, Epidemiologie der 337.
 Blaue Naevi 140.
 Blepharitis atrophicans progressiva cum
 chalasi 242.
 — squamosa 490.
Blepharochalasis 118, 242.
 Bleisaum 195.
 Bleivergiftung 824.
 Bleiwasser 100.
Bloch-Sulzbergersches Krankheitsbild 187.
 Blutdruck bei Ekzem 511.
 Blutfarbstoff, Pigmentierung durch 193.
 Blutgeschwülste 142.
 Blutschwitzen 294.
 Bluttransfusion bei Verbrennung 807.
 Blutungen, capilläre, bei Poikilodermie
 240.
 —, Pigmentierung bei 193.
Boecksches Sarkoid und Miliarlupoid 758.
 Borsäure bei Hautkrankheiten 95.
 Brachycephalie bei Anhidrosis hypo-
 trichotica 105.
 Brandschorf 802.
 Bremsenstich 325.
Brocqsche Krankheit 713.
 Bromacne 282, 834.
 Bromexanthem 833.
 Bromhidrosis 294.
 Bromoderma tuberosum 834.
Brookesche Paste bei Trichophytie
 366.
 Brustkinder, Allergie bei 79.
 —, Ekzem bei 545.
 Bulla rodens 429.
 Bullosen und Vererbung 37.
 Bullosis spontanea congenita maculata,
 Vererbung bei 38.

C s. a. K.
 Calcinosis bei Sklerodaktylie 248.
 Calcium bei Hautkrankheiten 87.
 Callositis 798.
 Callus 798.
Calmettesche Impfung bei Ekzem 555.
 Calvities frontalis adolescentium 665.
 Cantharidintest bei Ekzem 506.
 — bei Erythrodermie 478.
 Capillarreaktivität, Autonomie der 42.
 Carbolnekrosen 822.
 Carbonisatio 803.
 Carcinom und Acanthosis nigricans 642.
 — **der Haut** 155.
 — und *Lupus vulgaris* 793.
 Carcinomentwicklung bei Xeroderma pig-
 mentosum 858.
 Carotengelbsucht 194, 845.
Casalsches Halsband bei Pellagra 775.
 Cerate 93.
 Cervicalanhänge 128.
 Chalasodermia 115.
 Chaulmoograöl bei Lepra 772.
 Cheiropompholyx 292.
 Chininekzem 838.
 Chloasma periorale virginum 182, 629.
 Chlorausscheidung bei exsudativer
 Diathese 46.
 Chloroleukämie 24.
 Cholesterindiathese bei Xanthom 161.
 Chromatophoren 172.
 Chromatophoren-Naevus 187.
 Chromhidrosis 294.
 Chrysarobin bei Alopecia areata
 687.
 — bei Hautkrankheiten 99.
 Chrysis 195.
 Cignolin bei Hautkrankheiten 99.
 Cimex lectularius 319.
 Clavus 798.
Cocas fluid 77.
 Coccygealanhänge 128.
 Comedones neonatorum 266.
 Conbustio 800.
 Condylomata acuminata 165.
 Conjunctivitis herpetica 452.
 — phlyctaenulosa und Pediculi 316.
 Cor 798.
Corium 8.
 —, Melanin im 172.
 —, Spaltrichtungen beim 8.
 Cornu cutaneum 650.
 Cornua cutanea s. a. Hawthorn.
 — — bei Xeroderma pigmentosum 858.
 Creeping disease 312.
 Crusta lactea 503.
 Culex pipitans 325.
 Cuprex, Harn bei 316.
 — bei Pediculi 316.
 Cutanproben bei Ekzem 75.
 Cutis hyperelastica 115.
 — laxa 115.
 — marmorata 223.
 — — teleangiectatica 147.
 — — — congenita 226.
 — testacea 262.
 Cyanose bei Ekzem 510.
 — bei *Feerscher Krankheit* 232.
 Cyanosis reticularis 223.
 Cylindrom 152.
 Cystadenom 153.
 Cysten, angeborene 126.
 Cysticercus cellulosae 323.
 Cystische Geschwülste der Haut 157.
 Cytostéatonécrose du tissu souscutané
 250.
Czernysche Kost bei exsudativer Diathese
 548.

Darier-Efflorescenz 639.
Dariersche Krankheit 638.
 Darmblutung bei Hautdiphtherie 728.

- Darmkatarrh, Toxicodermien bei 844.
 Darmleiden, Dermatosen und 87.
 Dasselbeulen 313.
 Dekubitalalopécie 665.
 Demodex folliculorum 313.
 Dendritenzellen 172.
 Depigmentierungen 188.
 Dermanyssus gallinae 310.
 Dermatitis atrophicans diffusa progressiva 239.
 — — maculosa 240.
 — — combustionis bullosa 801.
 — — erythematosus 800.
 — — escharotica 802.
 — — congelationis erythematosus 810.
 — — **erythematosus seborrhoides et psoriasisoides** 467.
 — — exfoliativa älterer Kinder 424.
 — — **neonatorum** 417.
 — — fibrinosa faciei 439.
 — — bei Heftpflastergebrauch 841.
 — — herpetiformis *Dühring* 604.
 — — lichenoides chronica atrophicans 245.
 — — s. follicularis 471.
 — — papulosa pseudosyphilitica 303.
 — — papulo-vesiculosa glutealis 560.
 — — pseudosyphilitica vacciniiformis infantum 560.
 — — seborrhoides 51.
 — —, Behandlung der 497.
 — — eczematizzata 467, 545.
 — —, ekzematizzata, Behandlung der 546.
 — —, Ernährung bei 497.
 — —, konstitutionelle Form der 488.
 — — larvalis 471.
 — —, Lebertherapie bei 62.
 — — und Psoriasis 62, 493.
 — — **der Säuglinge** 474.
 — — der späteren Kindheit 487.
 — —, tabellarische Übersicht der 465.
 — — solaris 853.
 Dermatochalasis 118.
 Dermatofibrosis lenticularis disseminata, Knochenveränderungen bei 248.
 Dermatol 100.
 Dermatologie, experimentelle 65.
 Dermatolysis diffusa 115.
Dermatomykosen 343.
 Dermatomyositis 241.
 Dermatosen s. a. Hautkrankheiten.
 —, autotoxisch bedingte 844.
 —, **circumscripte** 437.
 —, **ekzemähnliche** 464.
 —, juckende, und Pigmentierung 188.
 —, leukämische 206.
 —, Pigmentierung nach 187.
 — als Stoffwechselstörung 45.
 —, verschiedenartige, bakterielle 436.
 Dermographismus bei Urticaria 569.
 Dermoidcysten 157.
 Dermoide 157.
 Desensibilisierung bei Hautkrankheiten 86.
 Desensibilisierungsversuche bei Nahrungsmittelidiosynkrasie 844.
 Deuteropathischer Zoster 460.
 Diabetes, Bromhidrosis bei 294.
 — und Haarausfall 681.
 — insipidus bei *Schüller-Christianschem* Syndrom 200.
 — mellitus und Aurantiasis cutis 195.
 — — und Status seborrhoicus 52.
 — — und Xanthom 198.
 Diätproben bei Ekzem 531.
 Diathese, allergische 68.
 — und Erbfaktoren 45.
Diphtherie der Haut 724.
 Dopaoxydase 170.
 Dopareaktion 170.
 Drucknekrosen am Neugeborenen Schädel 799.
 Drüsen der Haut 27.
 Drüsenschwellung bei Alopecia areata 686.
 — bei Eczema vaccinatum 737.
 — bei Folliculitis decalvans 690.
 — bei Herpes zoster 457.
 — bei Kampfgasverätzung 823.
 — bei Lepra 768.
 — bei Pustulosis vacciniiformis acuta 437.
 — bei Staphylodermien 403.
Dreuwische Salbe bei Trichophytie 366.
 Duftdrüsen 289.
Dühringsche Dermatitis herpetiformis 604.
 Duodenalgeschwüre bei Erythrodermie 476.
 Durchfälle bei Erythrodermie 475.
 Dyshidrosis 291.
 — lamellosa sicca 369.
 Dyskeratoma naevicum 638.
 Dyskeratose bei Erythrodermie 479.
Dysplasien der Haut 115.
 Dysthyreosen bei Akrocyanose 222.
 Dystrophie papillaire et pigmentaire 181, 642.
Echinococcus polymorphus 322.
Ecthyma gangraenosum 441.
 — simplex 431.
 — terebrans infantum 441.
 — vacciniiforme 434.
 Ecthymatöse Diphtherie 728.
 Eczema s. a. Ekzem.
 — impetiginosum 500.
 — infiltratum 501.
 — madidans 507.
 — marginatum 367.
 — —, Epidemiologie des 336.
 — mycoticum palmare et plantare 369.
 — papulosum 499.
 — scrofulosum 562.
 — seborrhoicorum 467.

- Eczema seborrhoicum autorum 467.
 — —, Vererbung bei 40.
 — solare 854.
 — squamosum 507.
 — vaccinatum 736.
 — vesiculosum 499, 507.
 Eigenblutinjektionen bei Ekzem 555.
 Eiklargift 61.
 Eiklarproben bei Ekzem 529.
 Eisenchloridlösung bei Hautkrankheiten 101.
 Eiweiß, tierisches und Ekzem 532.
 Eiweißresorption und Status seborrhoicus 61.
 Eiweißstoffwechsel, Hautverfärbung bei 846.
 Ektodermale Hemmungsbildung 106.
 Ektothrixgruppe der Trichophytie 358.
 Ekzem s. a. Eczema.
Ekzem 464, 499.
 —, Ätiologie des 517.
 —, alimentäre Natur des 519.
 — bei alimentärer Idiosynkrasie 842.
 —, **artefizielle** 559.
 —, **Behandlung des** 546.
 —, —, äußere bei 555.
 —, ergänzende Betrachtungen zum 541.
 —, Blutdruck bei 511.
 — bei Brustkindern 545.
 — — —, Behandlung des 554.
 — und Calmettesche Impfung 555.
 — nach Chiningenuß 838.
 —, Cutanproben bei 75.
 — und Dermatitis seborrhoidea und Neurodermitis 467.
 —, Desensibilisierung bei 554.
 — bei Eczema palmare 371.
 —, Einteilung des 504.
 —, Eosinophilie bei 511.
 —, Ernährung bei 546.
 —, Exsudation bei 505.
 — und exsudative Diathese 519.
 — durch Gebrauchsgegenstände 841.
 —, Hautproben beim 528.
 —, Haupttypen 507.
 —, Hydrolabilität bei 509.
 —, Impetigo oder 430.
 — durch Jod 835.
 — und Konstitution 464.
 —, Krankheitsbild des 503.
 — und Leukoderm 192.
 —, Lymphatismus bei 510.
 — und Masern 515.
 —, milchfreie Diät bei 547.
 —, Nagelbettentzündung bei 699.
 — und Nervensystem 514.
 — und Neurodermitis 467, 536.
 —, Proteinkörpertherapie bei 555.
 — und Pubertät 514.
 —, und Pustulosis vacciniiformis acuta 437.
 —, Reaktionslagen beim 505.
 Ekzem und äußere Reize 524.
 —, seborrhoid-psoriasoide Typ des 469.
 —, Stadien des 500.
 —, Status punctosus bei 499.
 — und Stoffwechselstörung 521.
 —, Strahlenbehandlung bei 558.
 —, tabellarische Übersicht des 465.
 —, toxische Zwischenfälle bei 517.
 — als trophallergisches Problem 527.
 — und Tuberkuloseinfektion 754.
 — und Vaccination 515.
 — und Vererbung 40, 517.
 —, Verlauf des 512.
 — und Zahnung 515.
 Ekzematiker, konstitutionelle Eigenheiten des 508.
 Ekzematisation 490.
 Ekzematoid, herdförmiges, trockenes 490.
 Ekzematoide Pyodermie bei Skrofulose 562.
 Ekzemgenese, Theorie der 542.
 Ekzempote 75.
 Ekzemsorum, Überschußhemmung im 73.
 Ekzemsuppe 522, 549.
 Ekzemtod 517.
 Ekzemzone 73.
 Elastische Fasern 11.
 Elektrokoagulation, Technik der 672.
 Elektrolyse, Epilation durch 671.
 — Technik der 671.
Elephantiasis 232.
 — **congenita 123, 234.**
 — hereditaria 235.
 — und Lupus vulgaris 793.
 Embryonale Entwicklung des Corium 8.
 — — des melanotischen Pigmentes 173.
 Encephalitis lethargica und Talgsekretion 261.
 Endokrine Drüsen beim Status seborrhoicus 52.
 — Störung bei Ichthyosis vulgaris 649.
 Endothrixgruppe der Trichophytie 357.
 Enthaarung s. Epilation.
 Eosinophilie bei Dermatitis seborrhoidea 490.
 — bei Ekzem 511.
 — bei Prurigo 579.
Epheliden 136, 180.
 Ephemera 453.
 Epidermis, Dicke der 4.
 —, Melanin in der 171.
 Epidermisschichten, Ausbildung der einzelnen 6.
 Epidermolysis acuta neonatorum 417.
Epidermolysis bullosa hereditaria 612.
 — — —, Nägelveränderung bei 695.
 — — — oder Pemphigoid 412.
 — — simplex, Vererbung der 37.
 — — tarda 620.
 — dystrophica und Vererbung 37.

- Epidermophytia dyshidrotica 369.
 Epidermophytiden 370.
 Epidermophytie 367.
 Epidermophyton inguinale 368.
 — interdigitale 371.
 Epilation durch Röntgenstrahlen 349.
 —, mittels Thallium 102, 350, 683.
 Epithelioma adenoides cysticum 153.
Epitheliome 152.
 —, infektiöse 163.
 Erblichkeit s. Vererbung.
 Erfrierung, allgemeine 813.
 — oder *Raynaudsche* Krankheit 229.
 —, Wechselbad bei 89.
 Ergrauen des Haarkleides 680.
 Ernährung der Haut 45.
 — und Hautresistenz 51.
 —, Wechselbeziehungen zwischen Haut und 49.
 Erntekräuze 309.
 Erstimpfung, Vaccinosen der Haut bei 733.
 Erysipel 435.
 — und Elephantiasis 234.
 — und Haarausfall 691.
 — und Lupus vulgaris 793.
 —, staphylogenes 426.
 — bei Verbrennung 805.
 Erysipeloid 447.
 Erythem bei Dermatitis atrophicans 239.
 — bei Dermatitis exfoliativa 420.
 — bei Herpes zoster 456.
 — bei Hitzeschäden der Haut 800.
 — bei Lepra 767.
 — bei Lichen ruber acuminatus 720.
 — der Neugeborenen, physiologisches 582.
 — bei Pellagra 776.
 — bei Pemphigus 605.
 — bei Poikilodermie 240.
 — bei *Raynaudscher* Krankheit 227.
 —, scarlatiniformes 600.
 — bei Sclerodermia 244.
 — bei Scleroedema *Buschke* 253.
Erythem, semiotische Übersicht des 599.
 —, symptomatisches 599.
 —, toxisches 601.
 —, tuberkulös toxisches 760.
 Erythema aestivale 600.
 — annulare rheumaticum 584.
 — circinatum 588.
 — emotionis 220.
 — exsudativum multiforme 588.
 — — — oder Lymphogranulomatose 215.
 — — — oder Pellagra 779.
 — gyratum 588.
 — induratum 755.
 — iris vesiculosum 588.
 — mycoticum infantile 378.
 — neonatorum 3.
 — — **toxicum** 582.
Erythema nodosum 592.
Erythema nodosum-Epidemie 596.
 — —, Lokalisation des 594.
 — — und Tuberkulose 595.
 — — tuberculosum 597.
 — papulatum 582.
 — reticulatum et pigmentosum 800.
 — urticatum 571.
 Erythemdisposition bei Säuglingen 599.
 Erythème papuleux postérosif 303.
 Erythemkrankheit 599.
Erythemkrankheiten 582.
 Erythrasma 375.
 Erythrocyanose oder Akrocyanose 817.
 Erythrocyanosis cruris puellarum 817.
 — — — oder Tuberculosis indurativa 758.
 Erythrodermia congenitalis ichthyosiformis atrophicans 103.
 — desquamativa 472.
 — — oder Dermatitis exfoliativa 422.
 — — und Sexualhormon 61.
 Erythrodermie, Ätiologie der 477.
 —, Behandlung der 485.
 — bei Brustkindern 483.
 — congenitale ichthyosiformes 626.
 — und Dystrophie 482.
 — und Ekzem 484.
 —, Ernährung bei 485.
 — und Ernährung 480.
 — bei Flaschenkindern 482.
 — bei Lymphogranulomatose 214.
 Erythrokeratodermia verrucosa progressiva, Hauthörner bei 653.
 Erythromelie 239.
Erythromelalgie 230.
 — oder *Raynaudsche* Krankheit 229.
 Erythrosis neonatorum 582.
Escherichscher Borsaccharinschnuller 378.
 Esophylaxie 67.
 Exanthem nach Antipyringenuß 837.
 — nach Aspiringenuß 839.
 —, autotoxisches 845.
 —, bullöses oder Pemphigoid 412.
 — bei Eczema mycoticum 374.
 — bei Erythema annulare rheumaticum 584.
 — — — neonatorum toxicum 583.
 — — — nodosum 593.
 —, exfoliierendes 424.
 — bei Favus 348.
 —, hämorrhagisches bei Parapsoriasis 74.
 — initiales bei Erythrodermia desquamativa 483.
 — bei Keratosis follicularis contagiosa 656.
 — bei Leukämie 210.
 — und akute Leukosen 208.
 —, luetisches, Ecthyma simplex oder 434.
 — und Lupus vulgaris 783.
 — bei Lymphogranulomatose 214.
 — bei Miliaria 296.
 —, morbilliformes 601.

- Exanthem bei *Oxyuris vermicularis* 321.
 — bei *Pemphigus malignus* 411.
 — bei Periporitiden 398.
 — nach Phenolphthaleinanwendung 838.
 —, Pigmentierungen nach akutem 187.
 — bei *Pityriasis rosea* 373.
 —, postvaccinales 738.
 —, pruriginöses, bei Lymphogranulomatose 215.
 — bei *Pustulosis* 398.
 — nach Salicylsäure 838.
 — bei Salvarsantoxicodermie 832.
 — bei *Schüller-Christianschem* Syndrom 201.
 —, septisches 601.
 —, septisches oder *Dermatitis exfoliativa* 425.
 — bei *Toxicodermien* 830.
 —, toxisches bei Brom 834.
 — bei *Trichophytie* 340.
 — bei Tuberkulid, miliarem 744.
 —, tuberkulös toxisches 760.
 — bei Verätzungen 822.
 — bei Verbrennung 806.
Exanthematische Hauttuberkulose 742.
Exfoliatio lamellosa 421.
 — — *neonatorum* 300.
Exfoliation, physiologische 419.
Exophthalmus bei *Schüller-Christianschem* Syndrom 200.
Exsudation bei Ekzem 505.
Exsudative Diathese 45.
 — —, allergische Komponente der 80.
 — — und Allergietestproben 78.
 — —, Chlorausscheidung bei 46.
 — — und Ekzem 519.
 — — und Ernährung 49.
 — —, Stoffwechsel bei 46.
 — — und *Strophulus* 572.
 — —, Zuckertoleranz bei 46.

 Falsche Schwänze 128.
 Faulecken 441.
 Favide 348.
Favus 343.
 —, Epidemiologie des 334.
 —, Prophylaxe bei 386.
Febricula 453.
Febris herpetica 451.
 — *miliaris* 296.
Feersche Krankheit 232.
 — —, *Dyshidrosis* und 292.
 — — und *Granulosis rubra nasi* 299.
 — — und Haarausfall 681.
Fehlbildungen, angeborene, der Haut 103.
 Fett, Speicherung des 17.
 Fette bei Hautkrankheiten 90.
 Fettgewebe, Eigenschaften des 17.
 —, *subcutaneas* 12.
 Fettintoleranz der Haut 92.
 Fettpuder 94.

 Fettsklerem 243, 252.
 Fettsklerose, *circumscripte*, symmetrische 250.
 Fettstoffwechsel, Hauterscheinungen beim 847.
 Feuchter Brand bei Erfrierung 812.
 Feuermal 142.
 Feuermale und Vererbung 37.
 Feux de dents 572.
Fibromata pendula 137.
Fibrome 157.
 — am Nagelbett 701.
 Fieber bei *Erythema nodosum* 593.
Filaments séborrhéiques 273.
 Filzlaus 318.
Fingerkuppenimpetigo 429.
 Fisteln, angeborene 126.
 Fliegenlarven 313.
 Flöhe s. *Pulex* 319.
 Flohgiftallergie 320.
 Flügelfellbildung bei Verbrennung 809.
 Flughaut 129.
 Fluoreszenz-Lichtuntersuchung bei *Favus* 350.
 Follikulitiden 404.
Folliculitis 516.
 — *decalvans* 690.
 Formaldehyd bei Hautkrankheiten 99.
 Frauenmilch, Antigene in der 79.
 Fressende Flechte 781.
Freundscher Haarschopf 272.
 Frostbeulen 814.
 Frostsalben 815.
 Füße, *Trichophytie* der 363.
 Furunkel 404.
 Furunkeltherapie 90, 405.

Gamasidiosis 310.
 Gangrän bei *Congelatio III* 812.
 Gangrän bei *Raynaudscher* Krankheit 227.
Gangraena multiplex cachectica 441.
 Gangräneszierende Phlegmone 427.
Gastrophilus-Arten 312.
Gauchersche Krankheit, Pigmentierung bei 179.
 Gebrauchsgegenstände und Ekzem 841.
 Gefäßapparat, peripherer, Hautveränderung durch Störung des 220.
 Gefäße der Haut 19.
 Gefäßmäler 142.
 —, Histologie der 147.
 Gefäßnaevi 142.
 —, Therapie der 147.
 Gefäßspasmus bei *Neurodermitis* 540.
 Gefäßtumoren 142.
 Gefühlsstörungen bei *Lepros* 768.
 Genitalödem, chronisches, idiopathisches 237.
 Genodermien 240.

- Germanin bei Pemphigus 611.
Gerson-Hermannsdorfer-Sauerbruchsche
 Diät bei Ekzem 522.
*Gersons*che Kost 49.
 Geschlechtsentwicklung und Acne 279.
 Geschmacksreiz, Schweißsekretion und
 290.
Geschwülste der Haut 135.
 —, cystische, der Haut 157.
*Gilchrist*sche Dermatose 382.
 Gitterfasern 12.
 Glutealerythem 303.
 Gneis 470.
 Goldpräparate, Hautveränderungen nach
 Gebrauch von 837.
 Granuloma coccidioides 382.
 — fungoides 216.
 Granulome lipophagique obstrétrial 250.
 Granulosis rubra nasi 298.
 Grenzstrahlbehandlung bei *Darier-*
scher Krankheit 642.
 Grenzstrahlen bei Ekzem 558.
 Grünfärbung der Hauttumoren 211.
 Grunddiät bei Ekzem 532.
Guarnerische Körperchen bei Vaccinosis
 737.
 Gürtelrose 458.
 Gummihaut 115.
 Gynäkomastie 131.
- H-Vitamin** s. Vitamin-H.
 H-Substanz und Urticaria 71.
 Haarausfall 680.
 — bei akuter Entzündung 689.
 — durch Gifte 683.
 — bei Infektionskrankheiten 681.
 — beim Säugling 665.
Haare, Erkrankung der 663.
 — der Neugeborenen 24.
 Haarfarbe 33.
 —, Abnormitäten der 679.
 —, Änderung der 679.
 — im späteren Leben 25.
 Haarflure 664.
 Haarkleid, Fehlbildung des 668.
 —, fetales 663.
 — beim Säugling 664.
 — beim Kind 667.
 —, Melanin in dem 172.
 Haarmenschen 670.
 Haarnaevi 137.
 Haaröl 678.
 Haarschaft, Erkrankungen des 675.
 —, Fehlbildungen des 673.
 Haarstrich 664.
 Haarwachstum, Störungen des — bei
 Epidermolysis bullosa heredi-
 taria 617.
 — — bei Sklerodermie, progressiver
 247.
 Haarwasser bei Haarausfall 683.
 Haarwechsel 27.
- Haarwirbel 664.
 — und Vererbung 39.
 Haarwuchsmittel 677.
 Hämangioendothelioma tuberosum multi-
 plex 153.
 Hämatorporphyrinurie bei Hydra vaccini-
 forme 857.
 Hämoglobinurie, paroxysmale und *Ray-*
naudsche Krankheit 227.
 Hämorrhagische Miliartuberkulose der
 Haut 744.
 Hämorrhoiden und Vererbung 37.
 Hämosiderinpigmentierung 193.
 Hände, Trichophytie der 363.
Hand-Schüller-Christiansches Syndrom
 850.
 Hängefallen bei Dermatochalasis 118.
 Halsfisteln 126.
 Halszysten 127.
Hansens Leprabazillus 763.
 Harlequin-Fetus 624.
 Haut, Aktinomykose der 382.
 —, Amyloid der 846.
 —, **anatomischer Aufbau der** 1.
 —, **angeborene Fehlbildungen der** 103.
 —, **Aplasien der** 103.
 —, Areaktivität der 42.
 —, Bewegungsfurchen der 2.
 —, Calcium in der 47.
 —, **cystische Geschwülste der** 157.
 —, Dicke der 31.
 —, Drüsen der 27.
 —, Dysplasien der 115.
 —, embryonale Entwicklung der 1.
 —, Ernährung der 45.
 — und Ernährung, Wechselbeziehungen
 zwischen 49.
 —, Färbung der 32.
 —, Fettintoleranz der 92.
 —, Gefäße der 19.
 —, **Geschwülste der** 135.
 —, **Hyperplasien der** 122.
 —, **Hypoplasien der** 103.
 —, **Immunbiologie der** 45, 66.
 —, Kalium in der 47.
 —, Kalkablagerungen in der 852.
 —, mechanische Verletzlichkeit der 41.
 —, **Nerven der** 22, 33.
 —, Papillarlinien der 31.
 —, Pigment der 18.
 —, **Reaktionsfähigkeit der** 40.
 —, Reaktionslage der 47.
 —, Reinigung der 83.
 —, Röntgenschäden der 860.
 —, Säuremantel der 333.
 —, Schutzfunktion der 67.
 —, Soormykose der 378.
 —, Spaltlinien der 31.
 —, **Stoffwechsel der** 45.
 —, Strahlenwirkung auf die 47.
 —, Verdickung der — bei Elephantiasis
 233.

- Haut, Vererbungs-pathologie der** 35.
 —, Vitamin A und 65.
 —, Wachstumsveränderungen der — im Kindesalter.
 Hautabszesse bei Pustulosis 398.
 Hautanhänge, angeborene 128.
 Hautaphthen bei Stomatitis aphthosa 439.
 Hautatrophien 238.
 —, angeborene 104.
 —, —, circumscripte 113.
 Hautblutung bei Leukämie 213.
 —, traumatische 824.
 Hautcapillaren 20.
 —, Resistenz der 21.
 Hautdefekte, circumscripte 108.
Hautdiphtherie 724.
 —, Arten von 726.
 —, Serumbehandlung bei 731.
 Hauteiterungen, Systematik der 392.
 Hautemphysem 825.
 Hauterschaffung bei Dermatochalasis 118.
 Hautfaktor und Seborrhöe 481.
 —, Vitamin-H als 57.
 Hautfarbe bei Kerosis 628.
 Hautfinne 322.
 Hautgefäße, Altersveränderungen der 32.
 Hautgeschlechtsdrüsen und innere Sekretion 52.
 Hautgeschwülste bei tuberöser Sklerose 288.
 Hawthorn s. a. Cornua cutanea.
 Hawthörner, solitäre 650.
 —, multiple 652.
 Hawthornähnliche Warzen 652.
 Hautkrankheiten, äußerliche Behandlung der 88.
 —, antibakterielle Behandlung der 84.
 —, Antipruriginosa bei 102.
Hautkrankheiten, bakterielle 389.
 —, Diät bei 85.
 —, innere Behandlung der 85.
 —, parenterale Behandlung bei 85.
 —, Sekretbehandlung bei 84.
 —, Strahlenbehandlung bei 102.
 —, **therapeutisch-technische Hinweise bei** 82.
 —, unspezifische Reiztherapie bei 86.
 —, bei Vitamin B₂-Mangel 64.
 — und Vitamin B₆ 64.
 Hautlymphogranulomatose, primäre 216.
 Hautmaulwurf 312.
 Hautmetastasen, pyämische 389.
 Hautmyome 160.
 Hautoberfläche 2.
 —, Felderung der 31.
 Hautorgan, neurocapillares, Reaktions-trägheit des 43.
 Hautproben bei Ekzem 528.
 —, Extraktbereitung bei 76.
 Hautresistenz und Ernährung 51.
 Hautschäden, aktinisch bedingte 853.
 —, durch das Kind erzeugte 826.
 —, thermisch bedingte 799.
 Hautschichten, Dicke der 31.
 Hautschrift, schwarze 196.
 Hautstoffwechsel und saure Kost 50.
 — und Vitamin C 50.
 Hauttalg 261.
 Hauttrichophytie 361.
 Hauttuberkulose, Ätzung bei 101.
 —, **exanthematische Formen der** 742.
 — und salzarme Ernährung 49.
 —, Tuberkulinempfindlichkeit bei 745.
 Hauttumoren, Grünfärbung der 211.
 — bei Leukämie 210.
 —, bei Lymphadenosen 211.
 — bei Lymphogranulomatose 214.
 — bei *Recklinghausenscher* Krankheit 202.
 Hautveränderungen durch alimentäre Idiosynkrasien 842.
 —, chemisch bedingte 821.
 —, mechanisch bedingte 798.
 Hautverfärbung durch Nahrungsmittel bedingt 845.
 Hautxanthome bei *Schüller-Christian-*schem Syndrom 201.
 Heftpflaster, Dermatitis nach Gebrauch von 841.
 Helminthen 320.
 Hemiatrophia facialis progressiva und Scleroderma circumscripta 244.
 Herbst-Beiß 309.
Herbstsche Körperchen 23.
 Heredität s. Vererbung.
Hermannsdorfer Diätform 49.
 Herpes circinatus 588.
 — febrilis 453.
 — menstrualis 454.
 — rezidivierender 454.
 — **simplex** 451.
 — —, alimentärer 454.
 — —, idiopathischer 453.
 — — bei Infektionskrankheiten 453.
 — tonsurans squamosus 361.
 — — vesiculo-pustulosus mikrosporicus 355.
 — **zoster** 456.
 — — s. a. Zoster.
 — —, Herpes simplex oder 455.
 — — bei Lymphogranulomatose 215.
 — — und Varizellen 459, 461.
 Herpes virus 455.
 Herpetische Dyskrasien 454.
 Herzerkrankung und Erythema annulare rheumatica 586.
 Hidroadenom 152.
 Hilitis bei Erythema nodosum 596.
 Hinterhauptsteleangiektasien 37.
 Hirsuties universalis 669.
 Hitzeschäden der Haut 800.
Hochsingersches Syndrom 811.

- Hormonale Substanzen und Vernix caseosa 265.
 Hornissenstiche 324.
 Hornschicht, Ausbildung der 32.
 Hühnerauge 798.
 Humagsolan 677.
 Hummelstiche 324.
 Hydatiden-Blasen 322.
 Hydroa aestivale, Vererbung bei 38.
 — vacciniiforme 854.
 Hydrolabilität und Ekzem 509.
 — bei Erythrodermie 476.
 Hyperästhesien bei Lepra 767.
 Hypercholesterinämie und Xanthomentstehung 197.
 Hyperglykämie und Furunkulose 404.
Hyperhidrosis 290.
 — bei Acanthosis nigricans 644.
 — und Akrocyanose 222, 816.
 — bei Erythromelalgie 230.
 — bei Palmo-Plantarokeratose 632.
 Hyperkeratose bei Acanthosis nigricans 642.
 Hyperkeratosis excentrica 656.
 — des infundibula pilaires 629.
 — universalis congenita 624.
 — bei Ichthyosis vulgaris 646.
 — bei Palmo-Plantarokeratosen 631.
 — und Schwielenbildung 798.
 Hypermastie 131.
 Hyperpigmentation bei Acanthosis nigricans 642.
 Hyperpigmentierungen 176.
Hyperplasien der Haut 122.
 Hyperthelie 131.
 Hyperthermie bei Ekzem 517.
 Hypertrichose, herdförmige 139.
 Hypertrichosis congenita 668.
 —, irritative 670.
 — lanuginensis 669.
 — bei Spina bifida 671.
 Hyponomoderma 312.
Hypoplasien, circumscripte 107.
 — der Haut 103.
 —, universelle, der Haut 103.
 Hypovarismus bei Akrocyanose 222.
- Ichthyol** bei Hautkrankheiten 98.
Ichthyosis congenita 624.
 — —, Abortivformen bei 626.
 — —, Arten von 624.
 — —, Hauthörner bei 653.
 —, familiäres Auftreten bei 38.
 — fetalis 624.
 — follicularis 638, 653.
 — hystrix 648.
 — nitida 648.
 —, Oligohidrosis bei 291.
 — palm. et plantae cornea, erbliche 631.
 — sebacea 262.
 — serpentina 648.
- Ichthyosis simplex 648.
 — **vulgaris** 646.
 — —, Hauthörner bei 653.
 — —, Typus inversus bei 647.
 Idiopathischer Herpes simplex 453.
 Idiosynkrasie 67.
 —, alimentäre, Wegbereiter der 69.
 —, Antikörper bei 69.
 Idiosynkrasien, Vererbung bei 74.
Immunbiologie der Haut 45, 66.
 Impetiginisierung 515.
 Impetigo *Bockharti* 402.
 — circinata 416.
 — contagiosa oder Pediculosis capitis 315.
 — **contagiosa staphylogenes** 413.
 — follicularis 402.
 — gangraenosa 433.
 — serpigiosa 416.
 — vulgaris streptogenes 428.
 Incontinentia pigmenti 185.
 Induratio congelativa submentalis 811.
 Induration cutanée curable du nouveauné 250.
 Infektionskrankheiten, akute, Ecthyma gangraenosum nach 443.
 —, Haarausfall bei 681.
 —, Miliaria bei 295.
 —, Nagelveränderung bei 695.
 — und Lupus vulgaris 783.
 — und Schweißsekretion 290.
 — und Vitiligo 190.
 Innere Sekretion und Hautgeschlechtsdrüsen 52.
 Interellularbrücken 7.
 Interdigitale Soormykose 379.
 Intertriginöse Diphtherie 728.
 Intertrigo 471.
 — bei Erythrodermie 472.
 — und Exfoliatio lamellosa 303.
 — oxyurica 320.
 Intoxikation, percutane 823.
 — durch Salben 824.
 — bei Verbrennung 803.
 Intracutanproben und Toxicodermien 831.
 Ixodes ricinus 311.
 Ixodidiosis 311.
- Jacquetsches* Erythem 560.
Jadassohnsches Gesetz 338.
 — Pyodermienschema 392.
 Jod bei Hautkrankheiten 97.
 Jodacne 282, 835.
 Jodexanthem 835.
 Jodkalithherapie, Chromhidrosis bei 294.
 Jododerma tuberosum 836.
 Jodoformdermatitis 836.
 Juckreiz, Alkohol bei 94.
 —, Behandlung des, bei Ekzem 557.
 —, — des, bei Strophulus infantum 577.
 — bei Dermatitis seborrhoides 490.
 — bei Dyshidrosis 293.
 — bei Eczema marginatum 367.

- Juckreiz bei Eczema mycoticum 370.
 — bei Leptus autumnalis 309.
 — bei Lichen ruber 718.
 — bei Lymphogranulomatose 214.
 — bei Neurodermitis 536.
 — bei Mikrosporid 356.
 — bei Oxyuren 321.
 — bei Pediculi 315, 318.
 — bei Pemphigus 604, 605.
 — bei Pityriasis 374.
 — bei Prurigo 578.
 — und Schlafmittel 88.
 — bei Skabies 306.
 — bei Strophulus infantum 574.
 — bei Urticaria 571.
 Juckreizstillende Mittel 102.
- K** s. a. C.
 Käfer, Hautwirkung von 326.
 Käfermilben 310.
 Kälteekzem 819.
 Kälteschäden, chronische 814.
 — der Haut 810.
 Kältraumen der Haut 799.
 Kälteurtikaria 820.
 Kaliumpermanganatverätzungen 821.
 Kalkgicht 852.
 — bei Sklerodaktylie 248.
 Kalkmetastasen in der Haut 852.
 Kampfgasverätzung 822.
 Kamptodaktylie 130.
 Karbunkel 404.
 Kartenblattsklerodermie 245.
 Kataplasmen 90.
 Kautschukhaut 115.
 Kayser-Fleischersche Ring 195.
 Keimschicht 6.
 Keloide 158.
 — bei Brandnarben 809.
 Keratitis dendritica nach Conjunctivitis
 herpetica 452.
 — bei Erythrodermie 474.
 Keratodermia excentrica 656.
 Keratodermie, multilokuläre 653.
 Keratoma dissipatum naeviforme pal-
 maris et plantaris 638.
 — hereditarium palmare et plantare 631.
 — mutilans 634.
 Keratomyces 385.
Keratosen 624.
 —, **follikuläre** 653.
 —, generalisiert diffuse 624.
 Keratosis follicularis 638.
 — — contagiosa 656.
 — — spinulosa 655.
 — nigricans 642.
 — palmo-plantaris diffusa und Vererbung
 39.
 — suprafollicularis 653.
 Kerion Celsi 361.
 Kerion microsporicum 355.
 Kerosis 628.
 Kleiderlaus 316.
 Klitoris, Seborrhöe der 274.
 Knieflecke, symmetrische 122.
 Knochenveränderungen bei Epidermo-
 lysis bullosa hereditaria 616.
 Knötchen bei Lichen ruber planus 716.
 — bei Lupus 788.
 — bei Tuberkulid 747.
 Knotenlepra 768.
 Köbnersches Reizphänomen 198.
 Körperfavus 346.
 Körperfett 18.
 Körpermikrosporie 354.
 Körnerschicht 7.
 Kohlensäureschneebehandlung,
 Technik der 672.
 Kollaps bei Ekzem 517.
 Komedonennaevi 138.
 Kondylome 165.
 Kopf, behaarter, Seborrhöe des 274.
 Kopffavus 344.
 Kopfhaut bei der Geburt 26.
 —, Wechsel des 26.
 Kopfhaut, Follikulitiden der 402.
 Kopflaus 314.
 Kopfläuse, Behandlung der 99.
 Kopfrichophytie 360.
 Krämerkrätze 309.
 Krämpfe bei Ekzem 517.
 Krätze s. Scabies.
 Kratzmanschetten 83.
 Krebs s. Carcinom.
 Kromayer-Lampe bei Acne 286.
 Kubische Basalzellen 171.
 Kumerfeldsches Schwefelwasser
 277.
 — Waschwasser 283.
- Läuse s. Pediculi.
 Lahmanns vegetabile Milch bei Ekzem
 550.
 Lamellenkörperchen 23.
 Landkartenzunge bei Strophulus infan-
 tum 572.
 Lanugohaar 24.
 Larva migrans 312.
 Lassarsche Naphthol-Schälsalbe
 285.
 Laugenverätzungen der Haut 821.
 Leberleiden bei Xanthomen 160.
 Lebertherapie bei Dermatitis seborrhoides
 62.
Lederhaut 8.
 —, Dicke der 5.
 Leichdorn 798.
 Leime 93.
 Leinersche Dermatose oder Dermatitis
 exfoliativa 422.
 — Krankheit 472.

- Lentigines 136.
Lepra 762.
 —, kongenitale 763.
 — nervosa 768.
 —, tuberöse Form der 768.
 Leprazellen 770.
 Leptus autumnalis 309.
 Leucoderma chrysarobinicum 705.
 — psoriaticum 705.
 Leucodermie atrophique ponctuée 245.
 Leukämie, Exanthem bei 208.
Leukämies, Hautveränderungen bei 206.
 Leukämische Dermatosen 206.
 Leukoblastome 212.
 Leukoderm 191.
 Leukonychia trichophytica 363.
 Leukonychie 694.
 — bei Alopecia areata 686.
 Leukosen, akute 208.
 Leukotrichia annularis 675.
 Lichen albus 245.
 — microsporicus 356.
 —, Pathogenese des 753.
 — pilaris 653.
 — — albus 653.
 — — rubra 653.
 — — spinulosa 655.
 — — und Vererbung 39.
Lichen ruber 716.
 — — acuminatus 720.
 — — obtusus 719.
 — — planus 716.
 — — — und Pigmentierung 188.
 — — — oder Psoriasis 707.
 — scrofulosorum 750.
 — simplex acutus 571.
 — urticatus 571.
 Lichenknötchen 535.
 Lichenoid folliculäre Keratosen 653.
 Lichenoides Tuberkulid 750.
 Lichenplaques 535.
 Licht und Ekzem 526.
 Lichtbehandlung bei Hautkrankheiten 102.
 Lidgangrän bei Hautdiphtherie 728.
 Lidvaccine 735.
 Lilac-Ring 243.
 Linimente 91.
 Lipidstoffwechsel bei Xanthom 197.
 Lipochrome, Hautverfärbung durch 845.
 Lipodystrophia progressiva 256.
 Lipoidose 847.
 Lipoidosen, besondere 851.
 Lipome 158.
 Lippenfisteln 127.
 Livedo 223.
 — racemosa 225, 815.
 „Löcher“-Krankheit 443.
 Loose skin 115.
 Lues s. a. Syphilis.
 — und Pigmentierung 188.
 — tertiana, Haarausfall bei 691.
 — und Vitiligo 190.
 Lues, Xanthome bei 200.
 Luetisches Exanthem, Ecthyma simplex oder 434.
 Luisches Leukoderm 191.
 Lwüthlens Versuch 48.
 Lupus erythematodes, Haarausfall bei 691.
 — — oder Lupus vulgaris 794.
 — — oder Perniosis 815.
 — pernio 760.
 — — und Miliarlupoid 758.
 — und salzarme Ernährung 49.
 — vulgaris 780.
 — —, Entwicklung des 790.
 — — oder Granulosis rubra nasi 298.
 — —, Haarausfall bei 691.
 — —, histologischer Aufbau des 791.
 — —, Infektionsweg bei 786.
 — —, Lokalisation des 792.
 — —, Lungenbefund bei 784.
 Lupusfleck 788.
 Lutschdaumen 826.
 Lymphadenitis bei Impetiginisierung 516.
 Lymphadenose, umschriebene 213.
 Lymphangiokeratom 149.
 Lymphangioma tuberosum multiplex 153.
Lymphangiome 148.
 Lymphatismus und Ekzem 510.
Lymphogranulomatose 206, 214.
 Lymphophile Haut und Ekzem 505.
 Lymphopholie 545.
Macerationsdermatosen 398.
 Maculae coeruleae 318.
 Mal de Meleda 631.
 Malaria, Herpes bei 454.
 —, Pigmentierung bei 179.
 Mamma, Entwicklungsstörungen der 131.
 Mandelmilch bei Ekzem 550.
 Mangelkrankheit, Status seborrhoicus als 58.
 Masern und Ekzem 515.
 Masernähnliches Exanthem bei Erythema neonatorum toxicum 583.
 Maul- und Klauenseuche und Stomatitis aphthosa 440.
 Mechanisch bedingte Hautveränderungen 798.
 Meigeseche Krankheit 235.
 Meißnersche Tastkörperchen 23.
 Melanin 170.
 —, Vorkommen des 171.
 Melanismus, erblich bedingter 176.
 Melanodermie bei Addisonischer Krankheit 176.
 Mélanodermie papillaire 642.
 —, Pathogenese der 178.
 Melanoblasten in der Cutis 172.
 Melanogenese 170.
 Melanome 163.
 Melanose bei Toxicodermie 832.

- Meningitis cerebrospinalis epidemica,
Herpes bei 454.
— tuberculosa, Stellulae palmares bei 760.
Metallpräparate, Behandlung der Hautkrankheiten mit 85.
Mibellsches Angiokeratom 147.
— Porokeratose 656.
Mikrosporide 356.
Mikrosporie 351.
—, Epidemiologie der 335.
—, kindliche 354.
—, Prophylaxe bei 386.
— und Pubertät 52.
Mikrosporon, Arten von 352.
— furfur 376.
— minutissimum 375.
Mikrosporose 356.
Milbe 305.
Milchantikörper beim Säugling 68.
Milchfreie Kost bei Ekzem 547.
Milchschorf 271, 503, 545.
Miliare Tuberkulid 743.
Miliaria 295.
Miliarlupoid, benignes 758.
Miliartuberkulose der Haut 743.
Milien 155.
— bei Epidermolysis bullosa hereditaria 617.
— der Neugeborenen 267.
Mitroysche Krankheit 123, 223, 235.
Mohnmilch bei Ekzem 550.
Mollusca contagiosa 166.
Molluscumkörperchen 167.
Mongolenflecke 138.
—, Häufigkeit der 140.
—, Vererbung von 38.
Mongolenzellen 140.
Moniletrichosis 673.
Monilethrix 673.
Mons veneris, Pigmentlinie am 174.
Morbilliforme Exantheme 601.
Morbus *Darier* 638.
— *Gaucher*, Pigmentierung bei 179.
— *Pringle* 287.
— — und *Recklinghausen* 204.
Morphoea guttata 245.
— plana atrophica 245.
Morrow-Brookesche Keratosis 656.
Mückenstiche 324.
Mundhöhle, Soor der 377.
Mundschleimhautveränderung bei Epidermolysis bullosa hereditaria 616.
Mundwinkelgeschwüre 441.
Muskelatrophie bei Poikilodermie 241.
Muttermäler und Hypertrichosis 670.
Muttermal 135.
Mycosis fungoides 216.
Myiasis 313.
— externa mucosa 313.
— oestrosa 313.
Mykide 340.
- Mykosen** 329.
—, allergische Umstimmung der 338.
—, **Biologie** der 337.
—, Epidemiologie der 331.
— der Hände, Epidemiologie der 336.
—, **Klinik** der 343.
— und Leukoderm 192.
—, Prophylaxe der 386.
—, **soziale Bedeutung** der 386.
Mykotische Dyshidrosis 293.
Myome 160.
Myositis bei Poikilodermia vascularis atrophicans 240.
Myxödem und Haarausfall 681.
- Nabel, Seborrhöe des 274.
Nackenjuckreiz bei Pediculi 315.
Nackennaevus 143.
Naevi 135.
Naevi anaemici 145.
—, atrophische 141.
—, Behandlung der 672.
—, blaue 140.
— depigmentosi 137, 189.
—, erhabene 137.
—, infiltrierte 136.
— keratodes 638.
—, molluskoide 136.
— pigmentosi pilosi 137.
— sebacei, Hauthörner bei 652.
— spili 136.
—, spirilige 152.
—, sternförmige 143.
—, strichförmige 152.
—, **systematisierte** 145, 150.
— —, Pathogenese der 152.
—, Vererbung bei 39.
Naevus ficus 145.
— keratoatrophicus 656.
— linearis 142.
— morum 145.
— am Nagelbett 701.
— pilosus 139, 671.
— *Pringle* 288.
— sebaceus 140.
— teleangiectodes 143.
— trichoepitheliomatosis 153.
Naevusartige Atrophien 240.
Nägel 29.
—, Entwicklungsanomalien der 694.
—, **Erkrankung** der 663, 692.
— bei Erythrodermie 475.
— Längenwachstum der 34.
— beim Neugeborenen 692.
—, Tumoren der 700.
—, Zirkulationsstörungen der 697.
Nägelkauen 696.
Nagelbett, Entzündungen des 698.
Nageldefekte bei Epidermolysis bullosa hereditaria 615.

- Nagelfavus 347.
 Nagelkrümmung 34.
 Nagellinie, physiologische 29.
 Nagelpsoriasis 704.
 Nagelsoor 380.
 Nageltrichophytie 363.
 Nagelveränderung bei *Darrierscher Krankheit* 641.
 — bei Alopecia areata 686.
 — nach Infektionskrankheiten 695.
 — bei Lichen ruber 718.
 Nahrungsmittel, Toxikodermien durch 842.
 Naphtholvergiftung, percutane 823.
Napkin-Erythema 560.
 Narbenbildung bei Lupus 791.
 — nach Verbrennung 802, 806.
 Narbenkeloid 158.
 Narbige Alopecien 113.
 Nasenbluten bei *Oslerscher Krankheit* 147.
 Nebennierentuberkulose und Melanodermie 176.
 Nebenpocken 734.
Neissersche Zink-Wismutsalbe 284.
 Nekrobiosis lipoidica diabetorum 848.
 Nekrosen bei Parapsoriasis 711.
 —, trockene 426.
 Neoendothrixgruppe der Trichophytie 358.
 Neoplasma bei Acanthosis nigricans 642.
 Nephritis bei Erythrodermie 476.
 — bei Pyodermien 434.
 — und *Raynaudsche Krankheit* 227.
 Nerven der Haut 22, 33.
 Nervennaevi 151.
 Nervensymptome bei Pellagra 775.
 Nervensystem und Ekzem 514.
 — und Talgdrüsensekretion 261.
 Nesselsucht, allgemeine 560.
 —, streifenförmige 323.
 Neugeborene, Abschilferung der Oberhaut bei 3.
 —, Differenzierung des Coriums beim 9.
 —, Erythem, physiologisches der 582.
 —, Haare des 24.
 —, Nägel beim 692.
 —, Pemphigoid des 407.
 Neurinomatose 202.
Neurodermitis 535.
 — bei alimentärer Idiosynkrasie 842.
 — circumscripta 538.
 — und Dermatitis seborrhoides 540.
 — und Ekzem 536.
 —, ergänzende Betrachtungen zur 541.
 —, Fettintoleranz bei 540.
 —, Genese der 542.
 —, Hauterscheinungen bei 535.
 —, tabellarische Übersicht der 465.
 —, universelle 538.
 Neurofibromatose 202.
 Neurofibromatosis cutis und *Pringlesche Knötchen* 288.
 Neurogliomatose 202.
 Neuropathie und Strophulus infantum 572.
 Neutralisationsphänomen 71.
Niemann-Picksche Krankheit, Pigmentierung bei 179.
 — — oder Xanthelasmatis 851.
Nikolskysches Phänomen bei Dermatitis exfoliativa 421.
 — — bei Epidemolysis bullosa hereditaria 612.
 — — bei Pemphigus 606.
 Nirvanolexanthem 840.
 Nirvanolkrankheit 841.
Niska-Kamm 316.
 Nitrobenzolvergiftung 824.
 Obstipation bei Acne 281.
 — und Urticaria 570.
 Ochronose 846.
 Odolekzem 839.
 Ödem bei Akrocyanose 222.
 — bei Arthropodenbiß 324.
 — bei Dermatochalasis 119.
 — bei Elephantiasis 233.
 — — congenita 125.
 —, entzündliches 427.
 — bei Erythema nodosum 593.
 — bei Erythrodermie 475.
 — bei Genitalödem, idiopathischem 237.
 —, hereditär cyanotisches 223.
 — bei Lichen ruber acuminatus 720.
 — bei Lymphogranulomatose 215.
 — bei Poikilodermie 240.
 — bei Pustulosis vacciniiformis acuta 437.
 —, *Quinkesches* 570.
 — bei *Raynaudscher Krankheit* 227.
 — bei Sklerodermie, progressiver 247.
 — bei Trophödem 236.
 — bei Wanzenstich 319.
 Oedema lymphangiectaticum 236.
 Öle bei Hautkrankheiten 90.
 Ohrfisteln 126.
 Oligohidrosis 291.
 Onychogryphosis 694.
 Ophiasis 685.
 Orangenschalenhaut 629.
Oslersche Krankheit 146.
 Osteopoikilie bei Sklerodermie, progressiver 248.
 Otomycosis 385.
 Oxyuris vermicularis 320.
 Ozaenaschädel bei Anhydrosis hypotrichotica 105.
 Pachydermie bei Prurigo 578.
 Paederus fuscipes 326.
 Palmo-Plantarkeratosen und Hauthörner 653.
 —, idiotypische 631.

- Palmo-Plantarkeratosen inselförmige 635.
 —, multipel kleinherdförmige 637.
 Panaritium, diphtherisches 726, 730.
 Papeln bei Dermatitis papulovesiculosa 560.
 — bei Ekzem 499.
 — bei Tuberkulid 742.
 Papillarhypertrophie bei Acanthosis nigricans 642.
 Papillarkörper 10.
 Papillarlinien 2.
 Papillomatöse Geschwülste bei Acanthosis nigricans 181.
 Papillomatose dyskeratosique 638.
 Paradoxes Schwitzen 290.
 Parakeratosis scutularis 653.
 — variegata 713.
 Parapsoriasis 710.
 — guttata und Leukoderm 191.
 — lichenoides *Brocq* 713.
 Parasitäre Hautkrankheiten, Behandlung der 85.
 Paratyphusähnliche Enteritis bei Erysipeloid 448.
 Paronychien 698.
 —, syphilitische 699.
 Paroxysmale Hämoglobinurie und *Raynaudsche* Krankheit 227.
 Pasten 92.
 Peau marbrée 223.
 Pediculi corporis 316.
 — pubis 318.
 Pediculosis capitis 314.
 — ventricosus 313.
Pellagra 773.
 —, experimentelle 63.
 —, Pigmentierung bei 188.
 Pellagrashutzstoff 63.
 Pellagrapsychose 775.
 Pemphigoid, exfoliatives 417.
 — der Neugeborenen 407.
 —, streptogenes 431.
Pemphigus 603.
 — acutus febrilis 412.
 — benignus 411.
 — circinatus 605.
 — contagiosus 407.
 — — oder Exfoliatio lamellosa 303.
 —, Erythem bei 605.
 — foliaceus 606.
 —, Formen des 605.
 — lueticus oder Pemphigoid 411.
 — **neonatorum** 407.
 — — und Dermatitis exfoliativa 417.
 —, *Nikolskys* Phänomen beim 606.
 — pruriginosus 605.
 —, Vererbung bei 38.
 — vulgaris 412.
 — — chronicus 603.
 Penisdiphtherie 728.
 Periporitis staphylogenes 397.
 Perlèche 441.
Pernio follicularis 654.
 — — — accuminatus s. planus 818.
Perniosis 814.
 —, Nagelveränderung bei 697.
Petroleumacne 282.
Petroleum bei Kopfläusen 99.
Pflaster 92.
Phenolphthaleinexanthem 838.
Phlegmonen, gangräneszierende 427.
 —, progredient diphtherische 726, 730.
 —, staphylogene 426.
 — nach Verbrennung 805.
Piedra 377.
Pigment, Funktion des 173.
 — der Haut 18.
 —, melatonisches, Entwicklung des 173.
Pigmentanomalien 170.
Pigmentierung bei Acanthosis nigricans 642.
 —, *Addison*-ähnliche 179.
 —, Besonderheiten der, im Kindesalter 174.
 — durch Blutfarbstoff 193.
 — nach Dermatosen 187.
 — bei *Ecthyma simplex* 433.
 — nach akutem Exanthem 187.
 — bei *Gaucherscher* Krankheit 179.
 — bei *Impetigo contagiosa* 416.
 — — *gangraenosa* 433.
 — bei Infektionskrankheiten 193.
 — bei Lymphogranulomatose 215.
 — bei Malaria 179.
 — bei Melanose 832.
 — durch Metallablagerung 195.
 — bei *Niemann-Pickscher* Krankheit 179.
 — bei *Pediculi corporis* 316.
 — bei *Pellagra* 188.
 — bei perniziöser Anämie 179.
 — bei *Poikilodermien* 240.
 — bei *Prurigo* 578.
 — bei *Psoriasis* 187.
 — bei *Recklinghausenscher* Krankheit 202.
 — der Schleimhaut, physiologische 175.
 — bei *Sklerodermie* 244.
 — — — progressiver 247.
 — und Vitamine 188.
 — bei *Xeroderma pigmentosum* 858.
Pigmentlinie am *Mons veneris* 174.
Pigmentmaler 136.
Pigmentnaevi bei *Recklinghausenscher* Krankheit 203.
Pili annulati 675.
Pilze, Bau der 330.
 —, Nachweis der 340.
Pilzkrankungen 329.
 — s. a. Mykosen.
Pilzinfektionen, *Dyshidrosis* und 293.
Pilzträger 334.
Pinselungen bei Hautkrankheiten 95.

- Pirquet*-Probe bei Erythema nodosum 595.
 Pityriasis alba 376, 490.
 — lichenoides chronica 710.
 — rosea 372.
 — —, Epidemiologie der 337.
 — — und Leukoderm 192.
 — rubra pilaris 721.
 — urticata 374.
 — versicolor 376.
 Plica polonica 315.
 Pneumonie, croupöse, Herpes simplex bei 453.
 —, Miliaria bei 295.
 Pockenschutzimpfung und Impetigo contagiosa 414.
 Podopompholyx 292.
 Poikiloderma vascularis atrophicans 184, 240.
 Poliosis 680.
 Polycythämie bei Erythromelalgie 230.
 Polymastia completa 131.
 Polythelie 131.
 Porokeratosis 637.
 — *Mibelli* 656.
 Portweinfleck 144.
Pospischills Aphthoid 446.
 Postinfektiöse Allergie 67.
 Postvaccinales Exanthem 738.
 Präcanceröse Hautveränderungen 156.
 Prädermatose 47.
Prausnitz-Küstnersche Reaktion 70.
 — — —, alimentäre Fernauslösung der 78.
 — — Ekzemplersuche 533.
 Primärefflorescenz bei Lupus vulgaris 788.
Pringlesche Krankheit 154, 287.
 — — und *Recklinghausensche* Krankheit 204.
 Proteinkörpertherapie bei Ekzem 555.
 Pruriginöse Diathese 579.
Prurigo 577.
 —, Blutbild bei 579.
 — ferox 579.
 — *Hebrae* bei Leukämie 209.
 — — bei Lymphogranulomatose 215.
 — hiemalis 819.
 — lymphatica bei Leukämie 209.
 — mitis 579.
 — simplex 571.
 Prurigobubonen 579.
 Prurigo Haut 579.
 Prurigo Knötchen 578.
 Pruritus bei Lymphogranulomatose 214.
 Pseudoerysipiel 447.
 Pseudopilze 341.
 Pseudosklerodermie der Neugeborenen 250.
 Pseudoxanthoma elasticum 199.
 Pseudoxanthomatose der Neugeborenen 250.
 Psoriasis und Dermatitis seborrhoidea 62, 493.
 —, Nagelveränderung bei 699.
 Psoriasis, Pigmentierung bei 187.
 — **vulgaris** 703.
 Psoriasoid 467.
 Psorospermosis follicularis vegetans 638.
 Psyche, Schweißsekretion und 290.
 Pterygien 129.
 Pubertät und Ekzem 514.
 — und Mikrosporie 52.
 — en miniature 265.
 Puder 93.
 Pudersorten, Intoxikation durch 824.
 Pulex irritans 319.
 Pulvis cuticolor 277.
 Purpura bei Nahrungsmittelidiosynkrasie 843.
 — teleangiectodes annularis *Majocchi* 194.
 — vaccinatoria 741.
 Pusteln bei Hautdiphtherie 729.
 — bei Pustulosis 398.
 — bei Skabies 306.
 — bei Trichophytie 361.
 Pustulosis 398.
 — bei Hautdiphtherie 729.
 — vacciniformis 516.
 — — oder Eczema vaccinatum 737.
 — — acuta 437.
 Pyämide 389.
 Pyämische Hautmetastasen 389.
Pyodermien 389.
 —, Disposition zu 394.
 —, Einteilung der 390.
 —, ekzematoide, bei Skrofulose 562.
 —, Haarausfall bei 689.
 — bei Hautdiphtherie 729.
 — bei Ichthyosis vulgaris 649.
 —, Status seborrhoicus und 51.
 Pylorospasmus und Dermatitis seborrhoidea 494.
 Pyrogallol bei Hautkrankheiten 98.
 Pyrogallolsalbe 101.
 Quecksilber bei Hautkrankheiten 96.
Quinkesches Ödem 570.
 — — und Erythromelalgie 230.
 Radium bei Hautkrankheiten 102.
 Räudenübertragung 308.
 Rash 601.
 Raupendermatitis 323.
Raynaudsche Krankheit 226.
Recklinghausensche Krankheit 170, 202.
 — — und *Pringlesche* Knötchen 288.
 — — und Vererbung 39.
 Reithosenintertrigo 472.
 Reizhusten bei Erythema nodosum 593.
 Reiztherapie, unspezifische, bei Hautkrankheiten 86.
 Resorcinpaste bei Acne 284.
 Resorcin-Schälsalbe 285.

- Resorcinvergiftung 838.
 Revaccination, Vaccinosen bei 740.
 Rheumatische Erkrankung und Erythema
 annulare rheumaticum 587.
 — — und Erythema nodosum 597.
 — Ringelflecken 585.
 Riesennaevi 138.
 Ringelflecken, rheumatische 585.
 Ringelhaare 675.
 Rittersche Dermatitis oder Exfoliatio la-
 mellosa 303.
 — Krankheit 417.
 Röntgenbestrahlung, Änderung der Haar-
 farbe bei 679.
 Röntgenepilation 349.
 —, Daueralopecie bei 860.
 Röntgenschäden der Haut 860.
 Röntgenstrahlenbehandlung bei Ekzem
 558.
 Röntgenstrahlen bei Hautkrankheiten
 102.
 Rohkost bei Ekzem 551.
 Rosaceakrankheit oder Granulosis rubra
 nasi 299.
 Rosenausches Zeichen 695.
 Roseola leukaemica 208.
 Roseolen, Auftreten von 600.
 Rutilismus 680.
- Sacrococcygeale Fisteln 127.
 Säuglinge, Erythemdisposition bei 599.
 —, Milchantikörper beim 68.
 Säuglingssklerodermie 243.
 Säureverätzungen der Haut 821.
 Salben 91.
 Salbengesicht bei Encephalitis lethargica
 261.
 Salbenverband 91.
 Salbenvergiftung 823.
 Salicyleisessig bei Warzen 166.
 Salicylsäure bei Hautkrankheiten
 98.
 Salicylsäureexanthem 838.
 Salicylsäurevergiftung, percutane 823.
 Salicylseifenspiritus bei Pityriasis
 376.
 Salolekzem 839.
 Salvarsandermatitis 832.
 Salvarsanexanthem 832.
 Salvarsantoxicodermie 832.
 Salzarme Ernährung und Tuberkulose 49.
Saprophytien 375.
 Sarcopes scabiei major 307.
 — canis 307.
 Sarkoid *Darier* und Tuberculosis indu-
 rativa 758.
 Sarkome 162.
 — und Lupus vulgaris 793.
Sauerbruchsche Diätform 49.
 Sauriasis 624.
Scabies 305.
- Scabies crustosa** 307.
 — *norvegica* 307.
 Scarlatiniforme Erytheme, Auftreten von
 600.
 Schälblasen 407.
 Schälkuren 101.
 — bei Acne 285.
 — bei Ekzem 557.
 Schälсалbe, *Lassarsche*, bei Acne
 285.
Schamberg'sche Krankheit, Pigmentierung
 bei 193.
 Schamlippe, Schweißdrüseneschwülste
 an der 154.
 Scharlach, Nagelveränderung bei 696.
 Scheuerreiz bei Ekzem 526.
Schick-Test bei Hautdiphtherie 725.
 Schimmelpilzerkrankungen 385.
 Schizosaccharomykid 372.
 Schlafmittel bei Hautkrankheiten
 88.
 — bei Juckreiz 88.
 Schlafmittelexanthem 839.
 Schleimhaut bei Acanthosis nigricans 642.
 —, Bromodermknoten auf der 834.
 — bei *Darier'scher* Krankheit 640.
 — bei Dermatitis exfoliativa 422.
 — bei Epidermolysis bullosa 612.
 —, Favus der 348.
 — bei Lichen ruber 716.
 —, Melanin in der 173.
 —, Pemphigus auf der 606.
 —, Pigmentierung, physiologische der
 175.
 — bei Porokeratosis 658.
 —, Psoriasis auf der 706.
 — bei Soor 377.
 Schleimhautecthyma 446.
 Schleimhautinfiltrate, leukämische 213.
 Schleimhautlupus 792.
 Schleimhautpigmentation bei Acanthosis
 nigricans 644.
 Schleimhautsoor 378.
 Schreierhythem 600.
Schüller-Christiansches Syndrom 170,
 200.
 Schüttelmixturen, Magistralformel
 der 401.
 Schuppen bei *Leinerscher* Krankheit 172.
 — bei Lupus vulgaris 790.
 — bei Seborrhöe 271.
 Schwefel bei Hautkrankheiten 98.
 Schwefelinjektionen bei Acne 282.
 Schwefelpuder 276.
 Schwefelsalbe 276.
 Schwefelschüttelpinselung 276.
 Schwefel-Zinkpaste bei Impetigo
 431.
 Schweiß, gefärbter 294.
 Schweißdrüsen 28.
 —, Entwicklung der 34.
 —, **Erkrankungen der** 260, 288.

- Schweißdrüsenabszesse 397.
 Schweißdrüseneschwülste an der Scham-
 lippe 154.
 Schweißdrüsenpyodermien 396.
 Schweißfriesel 296.
 Schweißsekretion s. a. Hyperhidrosis.
 — und Infektionskrankheiten 290.
 — und Muskeltätigkeit 290.
 — bei Scleroderma *Buschke* 253.
 —, Störungen der — bei Epidermolysis
 bullosa hereditaria 617.
 Schweinerotlaufbacillus und *Bacillus*
murisepticus 447.
 Schwielenbildung 798.
 Schwimmhaut 129.
 Schwitzen, paradoxes 290.
 Sclerema adiposum 252.
 Scléreme adipeux en plaque 250.
 — aponérotique 252.
 — hypertrophique 250.
 Sclerema neonatorum oedematosum et
 adiposum 251.
 — oedematosum 251.
 Sclerodermatitis neonatorum 250.
 Scleroderma s. a. Sklerodermien 243.
 — circumscripta 243.
 — diffusa 245.
 — ulcerosa linearis 245.
 Scleroedema adutorum 243.
 — — oder Sklerodermie, generalisierte
 246.
 — *Buschke* 252.
 Sclerofascie 252.
 Serotum, Pigmentation des — bei Mon-
 golenfleck 140.
 Scutula bei Favus 344.
 Seborrhöe 262, 270.
 — und Allergie 81.
 — und Fettzufuhr 59.
 — und Kerosis 628.
 Seborrhoide Reaktionslage 478.
 Sekretbehandlung bei Hautkrankheiten
 84.
 Senfgasverätzung 822.
 Septische Exantheme 601.
 Serumkrankheit 66.
 Sexualbehaarung, Auftreten der 34.
 Sexualhormon und Erythrodermia des-
 quamativa 61.
 Silbereinlagerung in die Haut 195.
 Skabies oder -Strophulus 575.
 Sklerem 243, 252.
 Sklerema neonatorum 243.
 Sklerodaktylie 246.
 —, Nagelveränderung bei 698.
Sklerodermien 242.
 — s. a. Sclerodermia.
 —, echte 242.
 —, generalisierte 246.
 — und Kalkgicht 853.
 —, lichenoides 245.
- Sklerodermien der Neugeborenen 250.
 — oder *Raynaudsche* Krankheit 229.
 Sklerödem 252.
 Sklerose, tuberöse und Naevus *Pringle*
 288.
 Skrofulose, ekzematoide Pyodermie bei
 562.
 Smegma embryonum 264.
 Sommerschilferung 369.
Sommersprossen 136, 180.
 Somnolenzstadium bei Verbrennung 804.
Soor 377.
 —, Epidemiologie des 336.
 Soorangina 378.
 Soorgeschwür 377.
 Soormykose der Haut 378.
 —, interdigitale 379.
 Soorsepsis 380.
 Spatzenecken 441.
Spieglerische Tumoren 154, 162.
 Spina bifida und Hypertrichosis 671.
 Spindelhaare 673.
 Spinnen, Bisse von 325.
 Spinnenmäler 143.
 Spinulismus, sekundärer 655.
 Spinulös folliculäre Keratosen 655.
 Spirozid bei Psoriasis 709.
 Spitzenpigment 175.
 Sporotrichose 383.
 Sproßpilzkrankungen, Epidemiologie
 der 337.
 Stachelschicht 7.
Stahlsches Brandliniment 807.
 Staitinodermie 252.
 Staphylodermia follicularis superficialis
 402.
 — periporitica 397.
Staphylodermien 396.
 —, diffuse 417.
 — —, cutane 426.
 Staphylogene Phlegmone 426.
 Staphylokokkenerysipel 426.
 Status seborrhoicus 270.
 — —, Diabetes und 52.
 — — und Eiweißresorption 61.
 — —, endokrine Drüsen beim 52.
 — —, experimenteller 53.
 — — als Mangelkrankheit 58.
 — — und Pyodermien 51.
 Stauungshyperämie 221.
 Stellulae palmares bei tuberkulöser Me-
 ningitis 760.
 Stempelfarbenvergiftung 824.
Sternbergsche Riesenzellen 217.
 Stirnglatzen 665.
Stoffwechsel der Haut 45.
 — bei exsudativer Diathese 46.
 Stoffwechselstörung, Dermatosen als 45.
 — und Ekzem 521.
 Stomatitis aphthosa, Hautaphthen bei
 439.
 Storchenbiß 143.

- Storchenbiß, Vererbung bei 37.
 Stratum lucidum 7.
 Strahlenbehandlung bei Ekzem 558.
 — bei Hautkrankheiten 102.
 Strahlenpilzkrankheit 382.
 Strangulationsfurchen bei Hautdefekten 108.
Streptodermien 428.
 —, **diffuse** 435.
 Streptoderma bullosa manuum 429.
 — cutanea lymphatica 435.
 — ecthymatosa 431.
 Streptogenes Pemphigoid 431.
 Streupulver 94.
 Striae 32.
 — adipositatis 239.
 — atrophicae 238.
 Strophulus bei alimentärer Idiosynkrasie 842.
 — bullosus 574.
 — impetiginosus 575.
 — **infantum** 571.
 — — bei Nahrungsmittelidiosynkrasie 843.
 — varicellosus 574.
 — vermigines 321.
 Strophulusknötchen 573.
 Strukturelle Anomalien der Haut 113.
 Sudor anglicus 296.
 Sudorale Reflexneurosen 290.
 Synechien bei Verbrennung 809.
 Syphilide oder Dermatitis papulo-vesiculosa glutealis 560.
 — lenticulaire 561.
 Syphilis s. a. Lues.
 — und angeborene Hautdefekte 111.
 —, Haarausfall bei 682.
 — oder Lupus vulgaris 794.
 —, Paronychien bei 699.
 — oder Psoriasis 707.
 Syphiloide 303.
 Syringocystadenom 153.
 Syringom 153.

Taches bleues 318.
 Tätowierungen 825.
 Talgdrüsen 27.
Talgdrüsen, Erkrankungen der 260.
 Talgdrüseneiterung 402.
 Talgdrüsennaevi 138.
 Talgsekretion und Encephalitis lethargica 261.
 Tastkörperchen 22.
 Teer bei Ekzem 556.
 — bei Hautkrankheiten 97.
 Teeracne 282.
 Teerersatzmittel 97.
 Teerpomade 276.
 Teerseife, flüssige 276.
 Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica 146.
 Teleangiectasien 142.
 — bei Poikilodermie 240.
 — bei Sklerodermie, progressiver 247.
 —, sternförmige 143.
 — und Vererbung 37.
 Teratome 157.
 Terminalhaar 24.
 Thallium, Haarausfall durch 683.
 —, Enthaarung mittels 102, 350.
 Thalliumalopecie 350.
 —, therapeutische Verwendung der 683.
Therapeutisch-technische Hinweise bei Hautkrankheiten 82.
 Thermisch bedingte Hautschäden 799.
 Thorium X bei Ekzem 559.
 Thyreoidea und Haarausfall 681.
Töröksche Tinktur bei Trichophytie 366.
 Tonofibrillen 7.
 Tooth rash 572.
 Tourniole 429.
 Toxicodermien 829.
 —, alimentäre 842.
 — bei Darmkatarrh 844.
 —, durch Medikamente ausgelöste 831.
 — bei Wurmkrankheiten 844.
 Toxische Erytheme 601.
 Transplantation bei Verbrennung 809.
 Trichoepithelioma papulosum multiplex 153.
 Trichogenetische Haaranomalie 669.
 Trichonodosis 675.
 Trichophitid lichenoides 364.
 Trichophytide 340.
Trichophytie 357.
 —, Epidemiologie der 335.
 — oder Impetigo serpinginosa 416.
 Trichophytin bei Trichophytie 366.
 Trichophytinreaktion 339.
 Trichophyton, Arten von 357.
 Trichophytose 364.
 Trichoptilosis 675.
 Trichorrhexis nodosa 675.
 Trichosporie 377.
 Trichotillomanie 678.
 Trockenpinselung 93.
 Trombidiosis 309.
 Trommelschlegelfinger 697.
 Trophallergie 78.
 Trophallergosen 576.
 Trophödem, chronisches 235.
 Tuberkulide, acneiforme 282.
 — und Ecthyma gangraenosum 444.
 — und Kältetraumen 818.
 —, lichenoides 750.
 —, miliare 743.
 —, papulöse 746.
 Tuberkulinempfindlichkeit und Herdreaktion 745.
 Tuberkulinexanthem 760.
 Tuberkulös toxisches Exanthem 760.

- Tuberkulose, Erythema nodosum und 595.
 —, Haarausfall bei 682.
 — **der Haut, exanthematische Form der** 742.
 —, Initialexanthem bei 760.
 —, Nagelbettentzündung bei 699.
 Tuberculosis cutis miliaris 743.
 — indurativa 755.
 — lichenoides 750.
 — luposa der Haut 781.
 Tuberosöse Sklerose und Naevus *Pringle* 288.
 Tüpfelnägel bei Psoriasis 699.
 Tumoren bei *Pringlescher* Krankheit 282.
 Tyloma 798.
 Tylosis 798.
 Typhus, Bromhidrosis bei 294.
 —, Miliaria bei 295.
 Tyroglyphinen 309.
- Überempfindlichkeit und Toxicodermien 830.
 Übergangskatarrh bei Erythema neonatorum toxicum 584.
 Ulceration bei Ecthyma simplex 433.
 Ulcus, diphtherisches 728.
 — duodeni nach Verbrennung 805.
 — bei Lupus vulgaris 790.
 — bei Tuberkulid 748.
 Ulerythema ophryogenes 654.
 Umschläge bei Hautkrankheiten 89.
 Unguentum Diachylon 100.
 Unguis incarnatus 698.
Unnasche Schwefel-Zinkpaste 417.
Unnascher Spiritus 405.
Unna-Thostsche Palmo-Plantarkeratose 632.
 Ursolsensibilisierung 69.
Urticaria 568.
 —, Arten von 570.
 — bei Arthropodenbiß 324.
 — chronica infantum 571.
 — bei Enterozoen 570.
 — e frigore 820.
 — gigantea 570.
 — gyrata 570.
 — und H-Substanz 71.
 — bei Nahrungsmittelidiosynkrasie 843.
 — papulosa 571.
 — pigmentosa 185.
 — bei Raupendermatitis 323.
 — bei *Raynaudscher* Krankheit 227.
 —, nutritiv bedingte 570.
 Urtikarielles Exanthem bei Leukämie 209.
 Uterus beim Neugeborenen 265.
- Vaccina generalisata 737.
 — serpiginosa 734.
 Vaccinale Allergie 66.
 Vaccination und Ekzem 515.
- Vaccinetherapie bei Acne 283.
Vaccinosen 733.
 — bei Revaccination 740.
 Vagabundenhaut 431.
 Vagantenhaut 317.
 Vaginalblutung bei Hautdiphtherie 728.
 Varicella-Prurigo 571.
 Varicen, Vererbung der 37.
 Varizellen und Ecthyma gangraenosum 444.
 — und Herpes zoster 461.
 — — — generalisata 459.
 — oder Pemphigoid 412.
 — oder Strophulus 575.
 Varizellenzostervirus 461.
Vater-Pacinsche Körperchen 23.
 Vegetatives Nervensystem bei Erythromelalgie 231.
 Venenwanddysplasie 37.
 Verätzungen der Haut 821.
 Veratrinvergiftung 824.
 Verbrennung, Haarausfall bei 691.
 — der Haut 800.
 —, kriminelle 825.
 —, Therapie bei 806.
 Verbrennungsnarben, Nachbehandlung der 809.
 Verbrennungssymptome, primäre 803.
 Verdauung und Acne 280.
 Vererbung und Acne 281.
 — bei Akroasphyxie, konstitutioneller 221.
 — bei Albinismus 189.
 — bei Cutis laxa 117.
 — — marmorata 225.
 — bei *Darrierscher* Krankheit 638.
 — bei Ekzem 517.
 — bei Epidermolysis bullosa hereditaria 619.
 — bei Epitheliom 154.
 — bei Hautdefekten, angeborenen 112.
 — bei Hautkrankheiten 37.
 — bei Ichthyosis congenita 627.
 — — vulgaris 649.
 — bei Idiosynkrasien 74.
 — und Monilethrix 673.
 — bei Morbus *Pringle* 287.
 — bei Palmarkeratose 636.
 — bei Palmo-Plantarkeratose 632.
 — — und Pili annulati 675.
 — bei Poliosis 680.
 — bei Pterygien 130.
 — bei *Recklinghausenscher* Krankheit 204.
 — bei Xanthelasmatis 850.
 — bei Xanthom 198.
 — bei Xeroderma pigmentosum 859.
Vererbungs-pathologie der Haut 35.
 Verfärbung der Haut bei Erfrierung 812.
 Verfälschungszone, basale 12.
 Vergiftungssymptome bei Verbrennung 804.

- Verletzlichkeit, mechanische, der kindlichen Haut 41.
 Vernix caseosa 2, 264.
 — —, chemische Zusammensetzung des 122.
 — — **persistens** 122, 628.
 Verrucae dyskeratoticae congenitales 638.
 — planae juvenilis 163.
 — vulgares 163.
 — — am Nagelbett 700.
 Vesicopapeln bei Strophulus 573.
 Vesiculosis 516.
 Viscerale Xanthomatosis 200.
 Vitamin A und Haut 65.
 — B₂-Mangel, Hauterscheinungen bei 64.
 — B₂ als Pellagrascchutzstoff 63.
 — B₆ und Hautkrankheiten 64.
 — C und *Addisonse* Krankheit 178.
 — C und Hautstoffwechsel 50.
 — H 57.
 — und Pigmentierung 188.
 Vitiligo 189.
 Vogelmilbenkrätze 310.
 Vorexanthem 601.
- Wachstumsstriae** 239.
 Wärmestauung, Exfoliatio und 300.
 Wallungshyperämie 220.
 Wangenröte, teleangiektatische 146.
 Wanze s. *Cimex lectularius* 319.
 Wanzenödem 319.
Warzen 163.
 —, hauthornähnliche 652.
 — der Nägel 700.
 —, papilläre 164.
 Wasserbett 84.
 Wasserbettbehandlung bei Verbrennung 808.
 Wechselbad bei Erfrierung 89.
 Weichselzopf 315.
 Weißfleckenkrankheit 245.
Weir-Mitchellsche Erythromelalgie 230.
 Wespenstiche 324.
Whitefieldsche Salbe bei Dysidrosis 293.
 — — bei *Trichophytie* 366.
 White spot disease 245.
Wilkinsonsche Salbe 97.
 — — bei *Favus* 349.
Wilsonsche Krankheit, Pigmentierung bei 195.
- Wimperhaare 25, 668.
 Wismut bei Hautkrankheiten 100.
 Wollhaarkleid 663.
Woodsches Licht 350.
 Wunddiphtherie und Ekzem 516.
 Wundscharlach als Toxicodermie 845.
 Wurmkrankheiten, Toxicodermien bei 844.
- Xanthelasmatose** 848.
 Xanthelasmen 160.
 Xantheloide 848, 851.
 Xanthochromia cutis 845.
 Xanthoerythrodermia perstans 199.
 Xanthoma congenitale 196.
 — juvenile 160, 196.
Xanthome 160, 196, 848, 851.
 — und Diabetes mellitus 198.
 —, Farbe der 199.
 — und Lipidstoffwechsel 197.
 — bei Lues 200.
 Xanthomzelle 199, 848.
 Xanthosis 194, 845.
Xeroderma pigmentosum 156, 184, 857.
 Xerosis 819.
- Zähne**, Ausfall der — bei *Feerscher* Krankheit 232.
 Zahnpoeken 572.
 Zahnung und Ekzem 515.
 Zahnveränderungen bei Epidermolysis bullosa hereditaria 616.
 Zecken 311.
 Zink-Ichthyolsalbe 278.
 Zinkoxyd 100.
 Zinnober-Schwefel-Pinselung bei Acne 285.
 Zinnoberschwefelsalbe bei Acne 284.
- Zoonosen** 305.
Zoster 456.
 — s. a. Herpes zoster.
 — generalisatus 459.
 Zoster ophthalmicus 458.
 — ophthalmicus 458.
 — otiens 458.
 — und Varizellen 461.
 Zosterkörperchen 460.
 Zostervirus 460.
 Zuckertoleranz bei exsudativer Diathese 46.

Handbuch der Kinderheilkunde.

Ein Buch für den praktischen Arzt. Vierte, vermehrte und völlig umgearbeitete Auflage. Unter Mitarbeit zahlreicher Fachgelehrter herausgegeben von Geh. Med.-Rat Professor Dr. med. **M. v. Pfaundler**, Direktor der Kinderklinik in München, und Geh. Med.-Rat Professor Dr. med. **A. Schloßmann**†, Direktor der Kinderklinik in Düsseldorf.

1. Band: **Allgemeiner Teil. Physiologie von Ernährung, Verdauung, Stoffwechsel und Wachstum. Spezielle Pathologie bestimmter Altersstufen. Pathologie der Konstitution. Mangelkrankheiten. Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe. Pathologie der endokrinen Organe.** Mit 229 Textfiguren und 13 Tafeln. XVI, 1081 Seiten. 1931. RM 169.—, gebunden RM 178.—
 2. Band: **Infektionskrankheiten.** Mit 354 Textfiguren und 36 Tafeln. VIII, 854 Seiten. 1931. RM 126.—, gebunden RM 135.—*
 3. Band: **Krankheiten des Digestionsapparates, des Respi-
rationsapparates, des Zirkulationsapparates.** Mit 318 Textfiguren und 22 Tafeln. XII, 1006 Seiten. 1931. RM 145.—, gebunden RM 154.—*
 4. Band: **Urogenitalerkrankungen. Krankheiten des Nerven-
systems. Erkrankungen des Bewegungsapparates.** Mit 191 Textfiguren und 5 Tafeln. X, 702 Seiten. 1931. RM 118.—, gebunden RM 127.—
- Ergänzungsbände:
5. Band: **Die Sprach- und Stimmstörungen im Kindesalter.** Von Dr. **M. Nadoleczny**, a. o. Professor an der Universität München. Zweite, völlig umgearbeitete Auflage. Mit 2 Tafeln und 60 Textfiguren. VIII, 187 Seiten. 1926. RM 17.50, gebunden RM 20.—*
 6. Band: **Augenerkrankungen im Kindesalter.** Von Professor Dr. **W. Gilbert**, Hamburg. Zweite, völlig neubearbeitete Auflage. Mit 26 Tafeln und 34 Textabbildungen. VIII, 238 Seiten. 1927. RM 39.—, gebunden RM 42.—*
 7. Band: **Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter** mit Ein-schluß der Grenzgebiete. Von Dr. **Gustav Alexander**, o. Professor der Ohrenheilkunde an der Wiener Universität, Vorstand der Ohrenabteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien. Zweite, umgearbeitete Auflage. Mit 9 Tafeln und 106 Textfiguren. XII, 399 Seiten. 1927. RM 39.—, gebunden RM 42.—*
 8. Band: **Orthopädie im Kindesalter.** Von Hofrat Professor Dr. **H. Spitzzy**, Wien. Unter Mitwirkung von Geh. Hofrat Professor Dr. **F. Lange**, München. Dritte, völlig umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 253 Textfiguren. VI, 504 Seiten. 1930. RM 45.—, gebunden RM 50.—*
 9. Band: **Chirurgie des Kindesalters.** Von Professor Dr. **R. Drachter**, Leiter der Chirurgischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik, München und Dr. **J. R. Goßmann**, Assistenzarzt der Abteilung. Dritte, völlig umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 714 Textfiguren. XVI, 1031 Seiten. 1930. RM 125.—, gebunden RM 135.—*

* Auf die Preise der vor dem 1. Juli 1931 erschienenen Bände wird ein Notnachlaß von 10% gewährt.

Ekzema infantum und Dermatitis seborrhoides. Klinik und Pathogenese. Von Dr. **Ernst Moro**, Professor der Pädiatrie in Heidelberg. Mit 126 Abbildungen. VII, 170 Seiten. 1932. RM 24.—, gebunden RM 26.80

Hautkrankheiten und Syphilis im Säuglings- und Kindesalter. Ein Atlas. Herausgegeben von Professor Dr. **H. Finkelstein**, Berlin, Professor Dr. **E. Galewsky**, Dresden, und Privatdozent Dr. **L. Halberstaedter**, Berlin. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 137 farbigen Abbildungen auf 64 Tafeln nach Moulagen von F. Kolbow, A. Tempelhoff, M. Landsberg und A. Kröner. VIII, 80 Seiten. 1924. Gebunden RM 36.—*

Röntgendiagnostik und Strahlentherapie in der Kinderheilkunde. Von Dr. med. **Joseph Becker**, Privatdozent und Oberarzt der Kinderklinik an der Universität Bonn. Mit 293 Abbildungen. VI, 302 Seiten. 1931. RM 45.—, gebunden RM 48.—

Diagnostik der Kinderkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung des Säuglings. Eine Wegleitung für praktische Ärzte und Studierende. Von Professor Dr. **E. Feer**, Zürich. Vierte, umgearbeitete und erweiterte Auflage. (Aus „Enzyklopädie der klinischen Medizin“, Spezieller Teil.) Mit 279 zum Teil farbigen Abbildungen. XIII, 377 Seiten. 1931. RM 22.60, gebunden RM 24.80

Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Von Professor Dr. **H. Finkelstein**, Berlin. Dritte, vollständig umgearbeitete Auflage. Mit 178 zum Teil farbigen Textabbildungen. XV, 898 Seiten. 1924. Gebunden RM 39.—*

Lehrbuch der Kinderheilkunde. Von **R. Degkwitz**, **A. Eckstein**, **E. Freudenberg** (mit H. Brühl), **F. Goebel**, **P. György**, **E. Rominger**. VIII, 611 Seiten. 1933. RM 16.—, gebunden RM 18.—

Ⓜ **Lehrbuch der Kinderkrankheiten.** Von Dr. **Heinrich Lehndorff**, Privatdozent für Kinderheilkunde an der Universität Wien. Dritte, vollkommen umgearbeitete Auflage. VIII, 329 Seiten. 1928. RM 10.80, gebunden RM 12.—

Geschlechtskrankheiten bei Kindern. Ein ärztlicher und sozialer Leitfaden für alle Zweige der Jugendpflege. Herausgegeben von Professor Dr. **A. Buschke**, dirigierender Arzt am Rudolf Virchow-Krankenhaus, Berlin, und Dr. **M. Gumpert**, Assistenzarzt am Rudolf Virchow-Krankenhaus, Berlin. Unter Mitarbeit von **W. Fischer-Defoy**, Frankfurt a. M., **F. Kramer**, Berlin, **E. Langer**, Berlin. Mit 10 Abbildungen. IV, 108 Seiten. 1926. RM 5.40*

Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bearbeitet von zahlreichen Fachgelehrten im Auftrage der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft. Herausgegeben gemeinsam mit **B. Bloch** †, **A. Buschke**, **E. Finger**, **E. Hoffmann**, **C. Kreibich** †, **F. Pinkus**, **G. Riehl**, **L. v. Zumbusch**, von Geheimem Medizinalrat Professor Dr. **J. Jadassohn**, Breslau. Das Handbuch liegt in 23 Bänden (41 Teilbänden) abgeschlossen vor. Jeder Teilband ist einzeln käuflich. Die Bände I—XIV behandeln **Hautkrankheiten**, die Bände XV—XXIII **Geschlechtskrankheiten**.

Ein ausführlicher Prospekt über das ganze Handbuch steht Interessenten auf Wunsch gern zur Verfügung.

* Auf die Preise der vor dem 1. Juli 1931 erschienenen Bücher des Verlages Julius Springer in Berlin wird ein Notnachlaß von 10% gewährt. Ⓜ = Verlag von Julius Springer, Wien.