Aus der k. k. Universitäts-Klinik für Dermatologie und
Syphilidologie in Wien (Vorstand Professor G. Riehl).

Zur Kenntnis des „Pseudo-Milium colloidal“.

(Ein weiterer Beitrag zur Frage
der sogenannten kolloiden Degeneration der Haut.)

Von Dr. L. Arzt, Assistenten der Klinik.

(Hiezu Taf. XXX.)

In einer vor kurzem erschienenen Arbeit versuchten wir eine erschöpfende Darstellung der fälschlich unter dem Namen „*kolloide Degeneration*“ (1) beschriebenen Affektionen der Haut zu geben. Da die Untersuchungen von Veränderungen des elastischen Gewebes in Narben ihren Ausgang nahmen und sich erst im Laufe der Arbeit allmählich über den ganzen Komplex der sogenannten kolloiden Degeneration erstreckten, war es unmöglich, allen Fragen dabei in gleicher Weise gerecht zu werden. Es waren daher nur *jene Veränderungen* einer eingehenden Beurteilung unterzogen worden, *die einen unzweifelhaften Zusammenhang mit dem elastischen Gewebe aufwiesen*. Beim Studium der einschlägigen Literatur — insbesondere der französischen — zeigte es sich aber, daß unter dem Namen der *kolloiden Degeneration* auch von einzelnen Autoren Veränderungen beschrieben wurden, die dieselben vom Bindegewebe im engeren Sinne ableiten.

Eine weitere Gruppe von Autoren nimmt einen *vermittelten Standpunkt* ein. Sie will die Frage der Histogenese der Prozesse nicht entscheiden und führt *die Veränderungen teils auf das kollagene, teils auf das elastische Gewebe zurück* [Unna, Bizzozero (2)].

In unserer schon erwähnten Arbeit, die sich ja mit der Pathologie des elastischen Gewebes beschäftigte, konnten wir jene Verhältnisse nur kurz streifen und haben sie so weit, als

es uns für das Verständnis notwendig schien, im Kapitel über das „sogenannte Kolloidmilium“ kursorisch erwähnt.

Wir möchten nun im folgenden an der Hand eines an der Klinik beobachteten und untersuchten Falles zur Frage der kolloiden Degeneration, insoferne sie sich nicht ausschließlich oder vorwiegend vom elastischen Gewebe herleiten läßt, Stellung nehmen. Wenn es uns vielleicht nicht gelingt, zu ganz präzisen Feststellungen in jedem einzelnen Falle zu kommen, so liegt die Ursache dafür in zwei Gründen. Vor allem ist es die Schwierigkeit der Frage an sich, die ja vielleicht am besten aus den Arbeiten Jarischs (3) — gewiß eines hervorragenden Dermato-Histologen — erhellt, der innerhalb weniger Jahre seine Ansicht diesbezüglich ändern mußte. Denn während er in seiner Arbeit aus dem Jahre 1893 noch die Ansicht vertritt, daß es sich bei der sogenannten kolloiden Degeneration um einen Prozeß am elastischen Gewebe handelt und das gleiche auch für die Arbeiten der französischen Autoren annimmt, wagte er es gelegentlich eines von ihm als Colloidoma ulcerosum am V. Kongreß der Deutschen Dermatologen in Graz demonstrierten Falles nicht mehr, diese Frage, ob es sich histogenetisch um Veränderungen am elastischen Gewebe, wie er noch vor kurzem ausschließlich annahm, oder an den kollagenen Substanzen oder vielleicht um beide handelt, zu entscheiden.

Ein weiterer Grund für die Schwierigkeit einer Stellungnahme liegt in dem geringen zur Verfügung stehenden Material, im Gegensatz zu den Prozessen mit vorwiegender Lokalisation am elastischen Gewebe, da nur relativ wenige diesbezügliche Beobachtungen, zumeist älterer französischer Autoren, die wohl auch noch nicht mit den modernen, histologischen Hilfsmitteln arbeiteten, vorliegen, und die auch ich zwar nur durch einen einzigen, wie ich aber glaube recht instruktiven Fall ergänzen kann, für dessen Überlassung und weitgehende Unterstützung bei der Arbeit meinem Chef Professor Riehl zu danken, mir eine angenehme Pflicht ist.

Der an der Klinik zur Beobachtung gekommene Fall betraf einen *Landwirt aus Niederösterreich im Alter von 62 Jahren*. Mit Ausnahme von Kinderkrankheiten und einer kurze Zeit dauernden Influenza vor

5 Jahren war der Patient immer gesund. Vor 2 Jahren traten nach Angabe des Patienten *Knötchen an der Nase* zum erstenmal in Erscheinung, die des öfteren stärker bluteten und allmählich ihre derzeitige Größe erreichten. Seit zirka 3 Monaten bestehen die Veränderungen bei Sistierung der Blutungen und ohne auch sonst irgendwelche Beschwerden zu verursachen, unverändert fort.

Bei der Aufnahme des Patienten im Juli 1912 fanden sich *am rechten Nasenflügel zwei Geschwülste*. Beide saßen in der unmittelbaren Nachbarschaft jener Falte, welche vom Nasenrücken zur Wange zieht und den lateralen Anteil des rechten Nasenflügels nach oben hin abgrenzt. Der kleinere von ihnen hatte etwa *Linsengröße* erreicht und war mehr gegen den Nasenrücken zu in der eben erwähnten Furche lokalisiert. Bis ungefähr einen halben Zentimeter über das Hautniveau prominent, repräsentiert sich die kleine Geschwulst als blaßbraunes Knötchen von etwas derberer Konsistenz. Der zweite ebenfalls am rechten Nasenflügel, aber mehr gegen die Wange zu sitzende Knoten *erreichte mehr als Erbsengröße*, hatte die gleiche Konsistenz und war ebenfalls von *blaßbrauner Farbe*, die in den zentralen Partien aber mehr in ein bräunliches Kolorit überging. Während der kleine Knoten anscheinend von normaler Haut überzogen war und nur vereinzelte kleine, erweiterte Gefäßreiserchen erkennen läßt, zeigt der größere zweite Knoten eine zentrale follikuläre Entzündung, die offenbar sekundärer Natur ist. Die Oberfläche der Geschwülstchen ist nicht eine gleichmäßige wie die einer Kugel, sondern durch größere und kleinere Prominenzen entsteht ein *höckeriger Aufbau*, der auf das Entstehen der Tumoren aus einzelnen kleineren Elementen hinweist. Hervorgehoben soll noch werden, daß die Geschwülstchen selbst, die sich wie durchscheinend präsentieren, scharf von der umgebenden, normal beschaffenen Haut abgegrenzt waren.

Eine Diagnose war allein aus dem klinischen Aspekt nicht zu stellen und hatte die Affektion in ihrem Aussehen vielleicht die meiste Ähnlichkeit mit jenen Prozessen, die Boeck als die großknotige Form seiner Lupoide beschreibt.

Da einerseits durch die klinische Beobachtung es nicht möglich war, zu einer bestimmten Diagnose zu gelangen, der Patient andererseits eine möglichst rasche Behandlung wünschte, wurden *in Lokalanästhesie beide Geschwülste exstirpiert*, dabei wurde die Infiltration des Gewebes weit im Gesunden vorgenommen, um eine eventuelle artifizielle Schädigung desselben für die spätere histologische Untersuchung ausschließen zu können. Die Heilung erfolgte nach der Exzision in einer Woche per primam, nach welchem Zeitraum der Patient geheilt das Spital verlassen konnte.

Die exzidierten Anteile wurden, teils in Alkohol, teils in

Formalin konserviert und in der gewöhnlichen Weise nach Härtung in steigendem Alkohol in Paraffin eingebettet. Mit den zahlreichen angefertigten Schnitten wurden die verschiedensten Färbungen ausgeführt.

Um eine Übersicht über die zahlreichen Tinktionen zu erhalten, sollen zuerst die Ergebnisse jener histologischen Untersuchungen besprochen werden, die sich auf die orientierende Färbung mit Hämalaun-Eosin beziehen. Im Anschluß möchte ich dann zuerst die angewendeten, elektiven Färbungen des elastischen und kollagenen Gewebes erwähnen und daran die Erörterung einiger kombinierter Methoden und der speziellen Tinktionen nach Angabe Unnas anschließen.

Die Besprechung der histologischen Bilder bezieht sich immer auf beide zur Untersuchung gelangten Geschwülste und sind nur jene geringen, nicht ausschlaggebenden Differenzen ausdrücklich vermerkt.

Die Epidermis, in ganz dünner Lage die Kutis überziehend, zeigt geringe Pigmentation in der Basalzellschicht, ohne besondere pathologische Veränderungen. Weitgehende Prozesse hingegen spielen sich *in der Kutis* und zwar vorwiegend in den mittleren Lagen derselben ab. Ohne Papillen zu bilden sind die an die Epidermis angrenzenden Bindegewebsfasern meist noch erhalten, von feinwelligem Verlauf und zartem Aufbau. Gar bald aber nehmen gegen die Tiefe zu *die einzelnen Elemente an Dicke ganz beträchtlich zu und verlieren ihre feinere Struktur*. Die welligen, meist längsverlaufenden Bündel sind geschwunden, an ihre Stelle ist ein homogenes, einer feineren Struktur entbehrendes Gewebe getreten, das nach seiner Form vielleicht am ehesten *Ähnlichkeit mit einem hyalin degenerierten Bindegewebe* besitzt. Vom letzteren differiert es aber auch wieder dadurch, daß es sich mit Eosin etwas weniger intensiv tingiert. Da es sich auch durch eine ziemliche Armut an Kernen auszeichnet, resultieren dann Gebilde, die man als Areale oder Blöcke bezeichnen kann, von gleichartigen, homogenen Massen. Diese Einförmigkeit des Bildes wird noch dadurch erhöht, daß diese erwähnten Bezirke auch meist arm an Gefäßen sind, deren Wände vielfach die gleichen Veränderungen eingegangen haben. Nach oben bis gegen die Epidermis zu sich erstreckend, wenn auch von der letzteren an vielen Stellen durch einen schmalen, erhaltenen Streifen noch nicht veränderten Bindegewebes getrennt, reichen die Veränderungen weit in die tieferen Lagen, bis in die Höhe der Drüsenregion, ja sich sogar stellenweise bis zwischen die Drüsen hinein fortsetzend. Dabei aber sind nicht etwa die ganzen exzidierten Geschwülstchen gleichmäßig befallen. Den größeren oder kleineren Einsenkungen der Epidermis entsprechend, die

aus dem nicht gleichmäßigen, sondern zusammengesetzten höckerigen Aufbau der Geschwülste resultieren, finden sich auch in der Kutis meist ziemlich wenige, in die Tiefe ziehende septen- und streifenartige Regionen, welche die Gleichmäßigkeit in den Veränderungen unterbrechen, so daß dann die einzelnen homogenen Herde nicht nur gegen die Oberfläche und Tiefe, sondern auch an ihren seitlichen Teilen von mehr weniger normalem Bindegewebe umschlossen sind. Von Höhlen und Hohlräumen oder auch nur von einer Kapsel zu sprechen, wie es bei Beschreibung ähnlicher oder gleicher Bilder in der Literatur von seite anderer Autoren geschah, scheint uns entschieden zu weit gegangen zu sein. Entsprechend dieser Verteilung normalen und pathologischen Gewebes findet man in jenen Regionen vorwiegend wieder zwischen den spärlichen Bindegewebsfasern, welche an der Grenze der Kutis gegen die Epidermis zu sich finden, teils feinfaserige, teils in ihrer Struktur bei der Färbung mit Hämalaun-Eosin, nicht näher erkennbare Elemente, welche nicht die Farbe des Bindegewebes annehmen, sondern sich bläulich rot tingieren und welche auch in den erwähnten in die Tiefe ziehenden Septen des normalen Bindegewebes vorhanden sind. Die eigentümlichen Färbungen lassen schon keinen Zweifel zu, daß es sich um Anteile des elastischen Gewebes handelt, die in den homogenen Massen völlig fehlen, dagegen in der Umgebung ziemlich reichlich zu finden sind. Die homogenen Gebilde sind aber vielfach in ihrer Kontinuität unterbrochen und von zahlreichen Spalten durchsetzt; insbesondere war dies in dem größeren der exzidierten Geschwülste der Fall, deren Entstehung wir aber als artifiziell, durch die Härtung verursacht, ansehen möchten. Auch im kleineren exzidierten Tumor fanden sich solche Hohlräume, aber weniger intensiv ausgeprägt, manchmal auch von niederen Zellen bekleidet, so daß wohl einzelne derselben auch als dilatierte Blut- oder Lymphgefäße aufzufassen sein dürften. Bei beiden Geschwülsten, insbesondere aber in dem großen, waren die Follikel offenbar durch die in die Kutis eingelagerten Massen erweitert, die Trichter verlängert und an einer Stelle ist es wohl in der Umgebung eines Haares zu einer sekundären Entzündung mit zentraler Abszedierung gekommen, ein Befund, der nur der Vollständigkeit halber erwähnt werden soll und dem für die Beurteilung des Prozesses selbst wohl keinerlei Bedeutung zukommt.

Es kann also schon bei der orientierenden Färbung mit Hämalaun-Eosin eine strukturelle Veränderung des mesodermalen Gewebes am exzessivsten in den mittleren Kutisschichten konstatiert werden, die zur Zerstörung des zarten Aufbaues der Bindegewebsfasern führt und sich im Auftreten mehr weniger homogener, relativ kernarmer, von Spalten durchsetzter Massen zeigt. Über die schon aus den morphologischen Verhältnissen wahrscheinliche Zugehörigkeit dieser Substanz zum kollagenen Gewebe geben die speziellen Färbungsmethoden weiteren Aufschluß.

Vor allem wurde die Färbung der Schnitte nach van Gieson ausgeführt, die auch bei öfterer Wiederholung an verschiedenen Schnitten immer ein völlig einheitliches Resultat lieferte. Während sich in den

obersten Schichten der keine Papillen aufweisenden Kutis nicht überall, aber doch recht häufig zarte, längsverlaufende, intensiver gefärbte Bindegewebsbündel finden, die auch in den erwähnten, senkrecht zur Haut in die Tiefe sich erstreckenden Septen vorhanden sind und besonders reichlich in der Höhe der Drüsenregion oder unmittelbar unterhalb derselben wieder reichlich in Erscheinung treten, fehlen sie in den von den homogenen Massen eingenommenen Anteilen völlig. Entsprechend diesem Befund ist auch *die Färbung dieser Bezirke eine braune* und nur außerordentlich spärlich finden sich einzelne zirkulär verlaufende rote Fäserchen, die ein mit Endothel ausgekleidetes Lumen umschließen, wobei es sich also um spärliche kleine Gefäße mit noch erhaltenem Bindegewebe in der Wand handelt. Die Intensität der Veränderungen tritt besonders dann auffällig in Erscheinung, wenn man die pathologischen Bezirke mit der mehr weniger normalen mitentfernten Umgebung vergleicht, wobei einerseits der außerordentliche Reichtum an sich rot tingierenden Elementen und das Fehlen der letzteren in den Geschwülsten selbst außerordentlich deutlich hervortreten.

Schon durch diese eine alterprobte Färbung scheint uns der Beweis erbracht zu sein, daß es sich in den homogenen Herden um eine Substanz handelt, die sich nicht wie das normale Bindegewebe bei der Färbung nach van Gieson rot tingiert. Um aber einen näheren Aufschluß zu erlangen, wurden noch andere Bindegewebsfärbungen versucht, so die von Mallory angegebene Methode mit Phosphormolybdensäure-Hämatoxylin in der Modifikation von Ribbert und die Säurefuchsin-Anilinblau-Orange-Methode nach Angabe von Wooley und die Modifikation nach Löwenstein.

Bei der Tinktion nach Mallory mit Phosphormolybdensäure-Hämatoxylin, bei der sich die Bindegewebsfasern tief schwarzblau färben, nehmen die mehrfach erwähnten, von homogenen Massen gebildeten *Areale nur eine ganz schwach grauschwarze Tinktion* an und unterscheiden sich scharf von den feinen, intensiv dunkelblau-schwarz tingierten Bindegewebsfasern, welche sich in spärlicher Zahl noch knapp unterhalb der Epidermis erhalten finden, und dem Bindegewebe in den tieferen Schichten. Durch Vergleich mit den nach van Gieson gefärbten Schnitten kann man die Identität der grauschwarzen Herde mit den braun tingierten Arealen bei der Färbung nach van Gieson leicht feststellen.

Bei Anwendung der Methode von Wooley hingegen gelang es nicht größere Differenzen in der Färbung zu erzielen. Der Grund dürfte darin liegen, daß einerseits die blaue Tinktion der Bindegewebsfasern eine außerordentlich intensive ist und diese Methode doch wohl nur bei einer vorausgegangenen Fixation nach Zenker erstklassige Resultate liefert. Wir versuchten zwar dem Mangel der Fixation durch nachträgliches Einlegen der Schnitte in Sublimatlösung abzuhelpen, jedoch ohne besonderen Erfolg. Die von Löwenstein angegebene Methode zur elektiven Darstellung des Bindegewebes ergab wieder eine Farbdifferenz, indem sich die homogenen Bezirke an den Randpartien noch blau tingierten, gegen

ihre zentralen Anteile hin aber immer mehr ihre Färbbarkeit mit Anilinblau abnahm und sich dieselben mehr weniger gelb kolorierten. Zahlreiche Kombinationsversuche von den erwähnten verschiedenen Methoden lieferten keine besonderen Vorteile gegen die im vorstehenden mitgeteilten gangbaren Färbungen.

Wenn auch das morphologische Verhalten des Gewebes für eine Abstammung aus den kollagenen Substanzen hinwies, die färberischen Untersuchungen dagegen eine Differenz mit dem normalen Bindegewebe ergaben, welcher Umstand ja keineswegs gegen die kollagene Natur überhaupt verwendet werden kann, so war doch aus allen bisher angewendeten Methoden *kein bestimmter Schluß über das Verhältnis zum elastischen Gewebe möglich.*

Die Darstellung der elastischen Fasern wurde sowohl mit der Farblösung nach Weigert als auch mit *Orzein* und zwar in saurer und neutraler Lösung versucht.

Mit dem Weigertischen Farbstoff konnten zahlreiche elastische Fasern in der den Geschwülsten benachbarten Haut konstatiert werden. Viele von ihnen zeigten nicht mehr ein normales Verhalten; oft Faser an Faser gelagert, die Einzelelemente an Dicke zugenommen, an anderer Stelle wieder zerbröckelt und zerfallen, resultieren aus diesen Veränderungen stellenweise sich *blauschwarz tingierende, meist knapp unterhalb der Epidermis liegende Areale.* Die von den homogenen Massen eingenommenen Bezirke sind in den zentraleren Anteilen überhaupt frei von elastischem Gewebe und nur in den Randpartien, speziell bei dem kleineren entfernten Tumor, und zwar seitlich als auch gegen die Epidermis zu, wo sich auch wieder mehr weniger normales Bindegewebe findet, treten sie wieder in Erscheinung. Daß bei einer solchen Um- und Verlagerung des elastischen Gewebes der feine Aufbau des letzteren in der Haut zugrunde gegangen ist, dürfte nicht wundernehmen.

Ähnliche Resultate ergibt die Unna-Tänzersche Methode mit saurem Orzein. Läßt man die Differenzierung mit salzsaurem Alkohol nach der Orzeinfärbung weg, so kommt wohl keine elektive Darstellung des elastischen Gewebes zu stande, da sich außer dem letzteren, das schwarzrot bis schwarzbraun gefärbt erscheint, auch das kollagene Gewebe in einem schwarzbräunlichen Farbenton mittingiert. Dagegen kann man aber überraschend gut die veränderten homogenen Massen, welche sich fast gar nicht färben, in diesen nicht differenzierten Schnitten vom dunkel gefärbten elastischen und normalen kollagenen Gewebe unterscheiden. Auch bei Verwendung einer neutralen Orzeinlösung erhält man ähnliche Resultate, wenn dieselben auch nicht mehr so weitgehende Differenzen aufweisen, da auch die homogenen Massen, insbesondere bei protrahierter Färbung sich mit neutralem Orzein tingieren.

Spezielle Methoden, wie die von Russel mit Karbolfuchsin-Karbolsäure, Jodgrün und die Färbung auf Fibrin nach Weigert ergaben negative Resultate.

Die durch die bisherigen Untersuchungen erhaltenen Ergebnisse, welche besonders durch die Kombination mehrerer Methoden wie die der Färbung auf elastische Fasern mit der Koloration nach van Gieson hübsch dargestellt werden können, zeigten vor allem, daß es sich *bei dem morphologisch, dem Bindegewebe zuzurechnenden Gewebe um eine Substanz handle, die durch ihre Färbung keinerlei Verwandtschaft mit dem elastischen Gewebe aufweist, also wohl von kollagenem Gewebe trotz der mannigfachen, färberischen Abweichungen herzu-leiten sei.*

Damit nähern wir uns jenen schwierigen Fragen, die die Umwandlungsprodukte des elastischen und kollagenen Gewebes betreffen und bezüglich derer von Unna zahlreiche Methoden angegeben wurden.

Das Elastin und das von ihm abgeleitete Elazin kommen wohl von vornherein auf Grund der Färbungsergebnisse mit dem Weigertschen Farbstoffe und Orzein in Wegfall und auch das strukturelle Verhalten spricht gegen eine solche Deutung der homogenen Massen.

Das Kollagen und seine Abkömmlinge, das basophile Kollagen, das Kollastin und Kollazin haben wohl manchen Berührungspunkt mit den beobachteten Gewebsveränderungen. Als Kollastin bezeichnet Unna ein sich tinktoriell wie Elastin verhaltendes, speziell durch starke Affinität zum sauren Orzein ausgezeichnetes Gewebe, das aber strukturell den massigen Kollagenbündeln ähnelt. Trifft auch das letzte Moment für unsere Verhältnisse zu, so fehlen wieder völlig die färberischen Eigenschaften. Es würden also nur mehr das basophile Kollagen, das strukturell ein normales Bindegewebe vorstellt, dagegen färberisch eine größere Affinität zu basischen als zu sauren Farbstoffen besitzt, und das Kollazin in Betracht kommen. Letzteres verhält sich strukturell teils wie das Kollagen, teils wie die elastischen Fasern, zeigt aber die färberischen Eigenschaften des Elazins, schwache Affinität zum sauren Orzein und starke Tingibilität mit basischen Farbstoffen.

Es wurde an zahlreichen Schnitten versucht eine engere Differenzierung zwischen basophilem Kollagen, Kollastin und Kollazin durchzuführen. Alle Versuche, die diesbezüglich unter-

nommen wurden, ergaben aber keine völlig befriedigenden Resultate. So gelang es uns nicht in den Schnitten ein basophiles Kollagen nachzuweisen. Auch der Nachweis des Kollastin und Kollazins, der mit den Methoden der Elazinfärbung zu erbringen sein soll, lieferte nur unbefriedigende Resultate. Es waren wohl gewisse Farbendifferenzen, insbesondere bei der Koloration mit saurem Orzein und wässriger 1% Safraninlösung zu erzielen, so daß nach dem färberischen Verhalten im Verein mit den morphologischen Verhältnissen jene homogenen Massen wohl am ehesten als Kollazin zu bezeichnen wären.

Bei den aber im ganzen unbefriedigenden Resultaten mit den letzteren Färbungsmethoden und im Zusammenhalt mit den Ergebnissen der zuerst erwähnten Methoden der Tüngierung des Bindegewebs scheint es immerhin viel wahrscheinlicher, daß es sich *um eine nicht völlig einheitliche Substanz handelt, sondern um ein Gewebe, das morphologisch vom Kollagen abzuleiten ist und infolge von Degenerationerscheinungen in seinem färberischen Verhalten vom normalen Bindegewebe abweicht.*

Versuchen wir auf Grund der, wie wir glauben, eingehenden histologischen Untersuchungen von den exzidierten Geschwülsten *die Ergebnisse derselben zusammenzufassen*, so kommt man zu dem Schluß, wie schon die Übersichtsbilder zeigen, daß es sich um einen pathologischen Prozeß vorwiegend im Bindegewebe der Kutis und zwar am exzessivsten in den mittleren Lagen derselben handelt. Es kommt einerseits zu *morphologischen Veränderungen* desselben, die durch das Auftreten grober Bündel und schollenähnlicher Gebilde, die sich enge aneinander legen und dann zur Bildung mehr weniger homogener, von Spalten durchsetzter Areale führen, die meist von allen Seiten von fibrillärem Bindegewebe umschlossen sind, charakterisiert sind. Andererseits treten auch *färberische Differenzen* in Erscheinung dadurch, daß sich die so veränderten bindegewebigen Anteile nicht mehr — bei einzelnen Färbungen wenigstens — wie normales Bindegewebe tingieren. Da in den morphologischen und färberischen Verhältnissen *kein Zusammenhang mit dem elastischen Gewebe* gefunden werden kann, *ist der Prozeß wohl als an das kollagene Gewebe gebunden, anzusehen.* Wie aber die speziellen Fär-

bungen zeigen, hat auch das *elastische Gewebe weitgehende Veränderungen* erfahren, die in der Umgebung der Geschwülste zu Degenerationsprozessen, in den Geschwülsten aber selbst zu einem völligen Schwund desselben geführt haben. Daraus ergibt sich aber die Notwendigkeit, einen pathologischen Vorgang auch am elastischen Gewebe nicht von der Hand zu weisen, wenn auch der Prozeß sich als *eine Erkrankung vorwiegend des kollagenen Gewebes dokumentiert*. Auf Grund der histologischen Untersuchung scheint uns die Annahme gerechtfertigt, den ganzen Vorgang als einen Degenerationsprozeß am Bindegewebe mit morphologischen und färberischen Veränderungen einhergehend aufzufassen, der aber zweifelsohne auch von Elastika-Umwandlungen begleitet ist, sei es daß letztere einen zweiten selbständigen Vorgang oder nur einen Folgezustand vorstellen.

Die wenigen und wie ich glaube in folgendem ziemlich vollständig berücksichtigten Arbeiten, die sich mit ähnlichen Veränderungen beschäftigen, greifen alle auf die älteren französischen Autoren zurück. Wohl beschrieb schon Wagner unter dem Namen Kolloid-Milium eine Erkrankung bei einer 54jährigen Frau, bei der sich in der Haut vorwiegend der Stirne rundliche, nicht konfluierende Hervorragungen fanden, die beim Aufstechen mit einer Nadel und starkem seitlichen Druck eine weißliche, an festes Kolloid erinnernde Masse hervorquellen ließen. Mikroskopisch zeigten sich die exprimierten Massen vollkommen homogen und wurden durch Essigsäure, Alkalien und Jod-Schwefelsäure nicht wesentlich verändert.

Eine Stellungnahme zu diesem von Wagner (4) mitgeteilten Fall wird aber wohl ganz mit Recht von den späteren Autoren völlig abgelehnt, da auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen irgend eine Entscheidung nicht getroffen werden kann. Wenn daher Besnier-Balzer (5) einer Arbeit aus dem Jahre 1879/80 „sur un cas de dégénérescence colloïde du derme,“ hinzufügen, „affection non décrite, non dénommée ou improprement dénommée Colloid-Milium,“ so kann ihnen wohl dieses Recht nicht streitig gemacht werden.

Es handelt sich in diesem einwandfrei als ersten mitgeteilten Fall um einen 46jährigen Waldhüter. Im Gesicht, an der Nase, in der

Orbital- und Temporalgegend fanden sich zitronengelbe Effloreszenzen die wie Blasen aussahen, aber eine solide Konsistenz besaßen und keinen flüssigen Inhalt hatten.

Histologisch zeigt sich in den befallenen Gebieten eine Veränderung des Bindegewebes, die sich in zweifacher Weise äußert. So kommt bei der Färbung mit Karmin eine Farbendifferenz zur Darstellung und zwar färbt sich das sonst rosa sich kolorierende Bindegewebe in seiner pathologischen Veränderung orange. Fernerhin nehmen bei vorgeschrittenen Veränderungen die einzelnen Bindegewebsbündel an Volumen zu, sind weniger distinkt, werden rigid und es entstehen dadurch voluminöse, die Papillen ausfüllende Massen.

Während die Nerven keine Veränderungen aufweisen, beschreiben die Autoren eine hyaline Umwandlung der Gefäßwände und eine geringe Endothelwucherung, wobei aber die Gefäßveränderungen sich nicht nur auf jene Bezirke beschränken, die kolloid verändert sind, sondern sich auf alle Teile der Haut erstrecken.

Von Bedeutung scheint es uns zu sein, daß die kolloide Infiltration, wie die Autoren den Prozeß bezeichnen, sich im Bindegewebe lokalisiert.

Unter dem gleichen Namen „*dégénérescence colloïde du derme*“ berichten 1885 Henri Feulard und Balzer (6) über einen neuen Fall der gleichen Erkrankung.

Ein 40jähriger, kräftiger Mann, von Beruf Gärtner, zeigte kleine, gelbliche Erhebungen im Gesicht, die seit 18 Monaten bestanden. Am Nasenrücken und an der Stirne traten späterhin ähnliche Veränderungen auf.

Auch aus der histologischen Untersuchung dieses zweiten Falles ergibt sich, daß der pathologische Prozeß an den mesodermalen Anteil der Haut gebunden erscheint; denn während aus einer Verdünnung der Epidermis, dort wo die kolloiden Massen an sie heranreichen, wohl keinerlei Schluß gezogen werden kann, ist das Auftreten von kolloiden Massen an Stelle der feinen Bindegewebsbündel nicht bedeutungslos. Die Veränderungen beschränken sich nicht nur auf die Kutis, sie reichen auch in die tieferen Schichten und sind die homogen kompakten, als kolloid bezeichneten Massen, die stellenweise in Ballen und Filamente gegliedert erscheinen, mit Pikrokarmin orange gefärbt. Während sie nirgends mit der Epidermis in Kontakt kommen, sondern von der letzteren durch einen schmalen Streifen normalen Bindegewebes getrennt erscheinen, sind die seitlichen Begrenzungen variabel. So formt in der Umgebung das oft intakte Bindegewebe eine Art Kapsel, an anderen Stellen aber kann man in dem benachbarten, anscheinend noch normalen Bindegewebsbündeln bereits eine beginnende, kolloide Degeneration erkennen.

Die Beobachtung, daß die Degeneration auch die Gefäßwände ergreift und auch zerstreute zelluläre Gebilde (?) betrifft, soll nur nebenbei Erwähnung finden. Von Wichtigkeit scheint uns dagegen die Betonung des Erhaltens der Integrität der elastischen Fasern um die

kolloiden Massen im allgemeinen. Daneben wurden von den Autoren freilich aber noch Segmentation, verminderte Tinktionsfähigkeit und sogar völliger Schwund derselben beobachtet.

Wir betonen letzten Umstand besonders, weil er bereits eine Änderung in der Beurteilung der histogenetischen Verhältnisse jener pathologischen Prozesse, gegenüber der ersten Mitteilung von Besnier-Balzer, die nur auf Veränderungen im kollagenen Gewebe hinwies, anzeigt.

In einer kurzen Mitteilung aus dem Jahre 1886 berichtet Liveing (7) über weitere drei Fälle dieser Erkrankung, die er bei einer jungen Frau, einem Mann und einem 16jährigen jungen Mädchen beobachtet haben will und die er als Colloid-Degeneration of the skin bezeichnet. Bei der Ähnlichkeit in der Farbe, die an *Mollusca contagiosa* erinnerte, dachte der Autor, daß es sich um Xanthome handle, dagegen aber sprachen die durchscheinenden Eigenschaften der Geschwülstchen. Wieso aber Liveing bei dem Fehlen einer histologischen Untersuchung und auch teilweise bei dem klinischen Aspekt — es handelte sich um wachsende, im Zentrum deprimierte, mitunter mit Krusten bedeckte, teils im Nacken, teils an den Armen sitzende Tumoren — dazu kommt, die Veränderungen als kolloide Degeneration der Haut zu bezeichnen, ist nicht recht ersichtlich.

In Perrins (8) Fall, dessen histologische Untersuchung von Reboul und Unna durchgeführt wurde, handelte es sich um eine 54jährige alte Frau, die dem Sonnenlicht und der Meeresluft ausgesetzt war. Von Beruf zwar Näherin, verbrachte sie doch eine große Zeit des Tages am Meere von der Sonne beschienen und war bei ihr die Affektion im Gesicht und am Handrücken lokalisiert.

Histologisch war vor allem eine Degeneration der Bindegewebsfasern in den mittleren Teilen der Haut, welche das umgebende Gewebe komprimieren, zu konstatieren. Nach Rebouls Beschreibung entsteht zuerst eine Verdickung, dann eine Aufsplitterung, weiterhin eine kolloide Degeneration, die schließlich zu einer Formation kolloider Blöcke führt. Damit geht ein Schwinden der Papillarschicht, eine Verdünnung der Epidermis und eine geringe Veränderung der Gefäße, deren Wand verdickt ist, einher. Nach der Meinung Perrins-Rebouls scheint der *degenerative Prozeß das kollagene und elastische Gewebe zu befallen* und stellenweise eines derselben zu bevorzugen. Die Autoren weisen auch noch ausdrücklich auf die *Ähnlichkeit mit den senilen Alterationen* und degenerativen Prozessen in Granulomen und Narben hin. Nach ihrer Meinung ist die „kolloide Degeneration“ das Resultat einer Ernährungsstörung, die sich auf das Bindegewebe bezieht und wirken spezielle äußere Einflüsse bei der Entstehung der Affektion besonders begünstigend.

In dem von Fox (9) mitgeteilten Fall (1893) hatte die Erkrankung einen 32 Jahre alten Kutscher befallen, bei dem der Prozeß an Akne oder Syphilis erinnerte. In der Nasolabialfalte, am Kinn, zwischen den Augenbrauen, am Ohr, fanden sich Knötchen von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße von rotgelber Farbe mit einer zentralen Delle. Elliot, der

die histologische Untersuchung des Falles durchführte, findet manche Ähnlichkeit mit tuberkulösen Prozessen.

In seiner Arbeit zur Lehre von den Hautgeschwülsten kommt auch Jarisch auf das Kolloid-Milium zu sprechen. Die Notwendigkeit, diese Frage zu erörtern, ergibt eine Arbeit Philipppsons, der den Namen „Kolloid-Milium“ für eine Affektion gebraucht, die weder mit dem Milium, noch mit der kolloiden Degeneration in engen Zusammenhang steht. Und wenn Besnier den Anschauungen Philipppsons (10) gegenüber sich sehr reserviert verhält, so ist ihm darin nur völlig beizustimmen. Ja wir sind auf Grund eigener Untersuchung eines ähnlichen Falles zur Ansicht gekommen, daß die Differenzen zwischen dem sogenannten Kolloid-Milium und der von Philipppson unter diesem Namen beschriebenen Affektion so weitgehende sind; daß wir bei Besprechung der Literatur, wie die meisten Autoren, die Philipppsonsche Mitteilung übergegangen haben, um so mehr als wir hoffen, bei Bearbeitung einer größeren Zahl von Hautgeschwülsten auf diese interessante Arbeit noch näher eingehen zu können.

Jarisch teilt auch einen Fall mit — es handelte sich um eine 70jährige Frau mit flachen bis linsengroßen, gelblichen, durchscheinenden Knötchen an der Stirn und an den Schläfen — der von ihm als senile Degeneration des elastischen Gewebes im Sinne von M. B. Schmidt, Reizenstein u. a. gedeutet wird. Dabei erörtert Jarisch abermals die Stellung seines Falles zum Kolloid-Milium und zu der „Dégénérescence colloïde du derme“ und hält sich für berechtigt, die Identität seines Falles mit den erwähnten Prozessen zu erschließen und anzunehmen, daß es sich bei den französischen Autoren nicht um eine Degeneration des kollagenen, sondern um die des elastischen Gewebes gehandelt hat. „Wäre es das Bindegewebe der Kutis, welches der kolloiden Metamorphose anheimfällt, dann bliebe es ganz unverständlich, warum dieselbe vor der subepithelialen Bindegewebsschichte plötzlich Halt machen sollte, während die Verteilung des elastischen Gewebes in der normalen Haut ohneweiters den Schlüssel für das Verständnis dieser Tatsache an die Hand gibt.“

Damit stellte sich Jarisch im Gegensatz zu den früheren Autoren, indem er den Prozeß vom Kollagen ins elastische Gewebe verlegte, hält auch die Affektion in Analogie mit seinem Falle nur für Altersveränderungen und rechnet den Angaben Perrins, die Sonne für die Ätiologie verantwortlich zu machen, nur den Wert von Vermutungen zu, akzeptiert aber die ursprüngliche Bezeichnung der französischen Autoren „Colloïdome miliaire“ in der Voraussetzung, daß darunter nur eine Degeneration des elastischen Gewebes inbegriffen wird.

Im Jahre 1896 beschäftigte sich Jarisch abermals mit den hiergehörigen Krankheitsbildern, gelegentlich der Demonstration eines Kranken mit der Diagnose „Colloidoma ulcerosum“ am V. Kongreß der Deutschen Dermatologen in Graz. Der von ihm vorgestellte 31jährige Patient zeigte in der Gegend vor dem linken, äußeren Gehörgang, teils kraterförmige, gelbliche Geschwürcchen, teils stecknadelkopfgröße, gelblich durchscheinende Elevationen, die dem von Wagner beschriebenen Bild des Colloidoma miliare entsprechen. Die histologische Untersuchung bestätigte die Annahme eines degenerativen Prozesses, der in einer anormalen Tinktionsfähigkeit der papillären und subpapillären Kutisschichten zum Ausdruck kommt und die in einer Umwandlung der Struktur des Bindegewebes in plumpe, vielfach gewundene Bänder oder kolloide Klumpen erkennbar ist. „Welche Bestandteile der Kutis der kolloiden Degeneration anheimfielen — fährt dann Jarisch fort — ob, wie ich in einem Falle von Kolloidoma anzunehmen geneigt war, nur die elastischen Fasern, ob, wie dies Besnier-Balzer und andere für ihre Fälle behaupten, die Bindegewebsbündel, oder ob, wie dies Unna annimmt, das elastische und das kollagene Gewebe zu den kolloiden Massen degenerieren, bin ich in meinem Falle nicht in der Lage zu entscheiden — und möchte überhaupt diese äußerst schwierige und wie sich aus den Angaben Unnas ergibt, höchst komplizierte Frage hier nicht weiter erörtern.“

Wenn auch im Jarischschen Falle die Diagnose Colloidoma ulcerosum überhaupt in Frage gestellt wurde, so ist doch die geäußerte Ansicht Jarischs gegenüber seiner Veröffentlichung vor zwei Jahren über die gleiche Affektion nicht schlechterdings zu übergehen.

An diese bisherigen Mitteilungen vorwiegend französischer und englischer Autoren reihen sich mehrere von italienischen Dermatologen beobachtete Fälle an.

So fand Pellizzari (1898) (11) bei einem 45jährigen, stets den Witterungsunbilden ausgesetzten, städtischen Angestellten zahlreiche rundliche Erhebungen von Reis- bis Stecknadelkopfgröße lokalisiert auf die Streckseiten beider Hände, dann am Hals und Gesicht, im letztern in der Gegend vor den Ohren und am Nasenrücken. Die einzelnen Effloreszenzen konfluieren mit einander, die Haut über denselben war etwas verdünnt, dabei besaßen die Knötchen eine gewisse Transparenz und erinnerten im allgemeinen am ehesten noch an Xanthome.

Bei nur geringen Veränderungen in der Epidermis, die sich durch ihren Pigmentreichtum auszeichnete, fanden sich in der Kutis Hohlräume zum Teil leer, zum Teil mit einer homogenen Substanz erfüllt, die wieder anscheinend in einzelne Fasern überging. Eine Färbung mit Orsein zeigte die elastischen Fasern im Bereich der homogenen Massen teils völlig fehlend, teils außerordentlich reduziert und nur in einem schmalen Streifen an der obersten Grenze gegen die Epidermis zu, ist das elastische Gewebe noch stellenweise normal erhalten, um aber auch schon hier mit veränderten, gebrochenen und pigmentierten Elementen abzuwechseln.

Nach Pellizaris Meinung beginnt der Prozeß mit Gefäßveränderungen und folgt denselben ein Zugrundegehen und Schwund der elastischen Fasern. Aber auch die Bindegewebsfasern schwellen an und verfallen einer Degeneration, die im allgemeinen zur Gruppe der hyalinen Degeneration zu rechnen ist, wobei aber wieder zahlreiche Bindegewebs-elemente persistieren.

Da den Veränderungen alle jene Charakteristika, welche für Neoplasmen erforderlich sind, fehlen, wendet sich Pellizari gegen die Benennung Kolloidoma und hält vielmehr die Bezeichnung kolloide Degeneration der Haut für die beste.

Aus dem nächsten Jahr stammt die Mitteilung eines gleichen Falles, abermals durch einen italienischen Autor. La Mensa (12) berichtet über einen 47jährigen Fischer, der auf den Wangen und am Nasenrücken halbkugelige Vorwölbungen zeigte, die transparent waren, ein gelbliches Kolorit besaßen, und die beim ersten Aspekt den Eindruck einer Blase machten. Bei seitlicher Kompression ließ sich eine gelatinöse Masse ausdrücken. Bei der histologischen Untersuchung ergaben sich Veränderungen in der Kutis, in der sich eine homogene Substanz in eine Art Höhlung eingelagert vorfand. Diese amorphe Masse stammt nach La Mensas Meinung aus präexistierendem Gewebe in der normalen Haut, und zwar handelt es sich entweder um Transformation eines normalen Bindegewebes oder um einen regressiven Prozeß des elastischen Gewebes. Da sich die erwähnten Massen mit Orzein färben, ähnlich wie die elastischen Fasern und sich in den betroffenen Arealen, teils noch erhaltenes, teils bereits degeneriertes, elastisches Gewebe findet, hält La Mensa die Veränderungen für einen Prozeß am elastischen Gewebe, für dessen Entstehung der konstante Einfluß von Luft und Licht mit den damit verbundenen Witterungsunbilden verantwortlich gemacht wird.

Charles I. White (13) teilte im Jahre 1902 einen weiteren Fall im Journal of cutaneous and genito-urinary diseases mit, den er als den fünften einwandfreien Fall dieser Erkrankung bezeichnet. Ein 52 Jahre alter Ire, der von Beruf Gärtner war und auch späterhin meist den Witterungsunbilden ausgesetzt war, zeigte papelähnliche Effloreszenzen auf dem Handrücken, dann in der Kopfreion und zwar am äußeren Augenwinkel, an den Wangen, am Tragus und Antitragus, die eine durchscheinend gelbliche Farbe aufwiesen und eine elastische, als gelatinös bezeichnete Konsistenz besaßen. Histologisch zeigten sich abgesehen von bedeutungslosen Veränderungen in der Epidermis, in der Kutis die Papillen geschwunden und dortselbst ein als Tumormassen bezeichnetes Gewebe, das größtenteils aus degenerierten, elastischen Fasern bestand, die sich wie das Elazin tingierten, während sich nur spärliche, normale, elastische Elemente fanden, wobei auch das kollagene Gewebe auf ein Minimum reduziert war. Auch erwähnt White Lakunen in den Gewebsmassen, ein Befund, auf den auch von anderen Autoren hingewiesen wurde, die er aber als artifizielle Schädigungen ansieht. Daß es sich in seinem Falle um Degenerationsprozesse des elastischen Gewebes und nicht um Kollastin

und Kollazin handelte, war für den Autor auf Grund der vorhergegangenen Untersuchungen eine Enttäuschung.

Eine ausführliche Bearbeitung der ganzen Frage findet sich bei Bossellini (14), der die Erkrankung von einem *anderen Standpunkt*, dem *des familiären Auftretens*, betrachtete.

Im ersten von ihm mitgeteilten Fall handelt es sich um einen 12 Jahre alten Knaben mit Tumoren in geringer Ausdehnung auf dem Kinn, den Wangen und Ohren, die teils ein zitronenfarbiges, teils ein gelbrosa, teils gelbrotes Kolorit zeigten.

Der zweite Fall war der 9 Jahre alte Bruder des eben erwähnten Individuums, der an der gleichen an Akne erinnernden Affektion litt.

Bossellini gibt eine ausführliche, *histologische Beschreibung* der exzidierten Knoten, bei denen sich die pathologischen Veränderungen fast ausschließlich in der Kutis fanden. Denn wenn er auch von einem Eindringen der kolloiden Massen zwischen die Epidermiszellen spricht und diese Verhältnisse auch abbildet, möchten wir dies doch nicht ohne weiters akzeptieren, insbesondere auch deswegen, weil sich die Verhältnisse in einem der abgebildeten Bilder vielleicht auch durch die Schnitt- richtung erklären lassen könnten.

Das hervorstechendste Moment ist die *homogene Struktur der Bindegewebsfasern*, die in kolloide Massen umgewandelt erscheinen und oft noch durch eine dünne erhaltene Bindegewebsschicht von der Epidermis getrennt sind. Finden sich an einzelnen Stellen der veränderten Bezirke auch noch elastische Fasern in den Herden, vielleicht sogar auch in größerer Zahl, so sind andere Areale wieder auffallend arm an Elastin oder auch an einem aus dem Elastin hervorgegangenen Gewebe; auf alle Fälle aber ist das *elastische Gewebe auch morphologisch stark verändert* und wird in jenen Bezirken, in welchen das Bindegewebe pathologische Umwandlungen zeigt, besonders rar, um schließlich völlig zu verschwinden. Für die Beurteilung der Veränderungen ist das färberische Verhalten des als kolloide Massen bezeichneten Gewebes bedeutungsvoll, doch legt sich Bossellini diesbezüglich Reserve auf. Auch kann aus seiner Mitteilung soviel entnommen werden, daß das kollagene Gewebe eine Affinität zum Orzein zeigt nach Art der elastischen Fasern und sich in den zentralen Anteilen eine basophile Substanz findet.

Wenn auch gerade diese Mutationen in der Koloration des Bindegewebes, vor allem in der senilen Haut gefunden wurden, so spricht sich doch Bossellini entschieden *gegen ein Zusammenfassen der von ihm beobachteten Veränderungen mit den senilen Prozessen aus*; denn nach seiner Ansicht ist das Pseudo-Kolloid-Milium eine Dermatose von primär-degenerativem Charakter des kollagenen Bindegewebes und des subpapillären, elastischen Gewebes.

Eine weitere Bearbeitung des Pseudo-Kolloid-Miliums stammt von Bizzozero aus der Jadassohnschen Klinik.

Der klinisch eigenartige Fall betraf einen 53jährigen Landarbeiter, bei dem die Haut an der Nase, die Nasenspitze selbst freilassend, Knöt-

chen erkennen ließ, die bis höchstens Stecknadelkopfgröße besaßen und die Farbe der normalen Haut aber mit einem deutlichen Glanz aufwiesen.

Histologisch zeigten sich knötchenartige Bildungen, die bei Rekonstruktion nach den Serienschnitten eine etwa halbkugelige Form hatten, wobei einige auf einen nur schmalen Stiel knoten- oder kugelförmig aufsaßen.

Während sich in der Epidermis nur geringe Veränderungen — Verdünnung und hie und da zahlreiche Mitosen — fanden, zeigten sich weitgehende, pathologische Prozesse in der Kutis. Dicht unter dem Epithel ist zwar meist noch eine dünne Schichte von Bindegewebe gut erhalten, bald aber fehlt dieses vollständig und das Knötchen setzt sich, abgesehen vom Epithel, ausschließlich aus Massen zusammen, welche oft ganz homogen aussehen, an anderen Stellen aber eine sehr feine Faserung aufweisen. Mit den verschiedenen Färbungen nehmen diese Partien auch einen differenten Farbenton an. Nach van Gieson kolorieren sie sich gelblich bis gelblichrosa; eine besondere Affinität zeigen sie für die basischen Farben, wie das besonders hervortritt bei der Orzein-, Methylenblau-, Orangetannin-Färbung des in Sublimat und bei Safraninfärbung des nach Hermann fixierten Materiales.

Jedoch erhielt er mit diesen Tinktionen *keine einheitliche Koloration*, sondern erzielte Farbenabstufungen von dunkelblau bis grün und grüngelblich, während das tieferliegende Bindegewebe ungefärbt blieb. Dabei war innerhalb der Knötchen auch keine Spur elastischen Gewebes nachzuweisen. Auch Bizzozero erwähnt mehr oder weniger große, unregelmäßige Spalten, die auch von anderen Autoren gesehen wurden, und die verschiedene Deutungen erfuhren. Nach Bizzozeros Ansicht dürfte es sich wohl um Lymphgefäße handeln und führen die vergrößerten, sie auskleidenden Endothelzellen, die sich hie und da von der Wand ablösen, zur Bildung eigentümlicher großer Zellen, von welchen letzteren aber ein Teil gewiß aus Bindegewebszellen hervorgeht und die Bizzozero sonst in der Literatur nicht erwähnt fand. Entschieden wendet sich Bizzozero *gegen die Meinung, daß diese Spalten etwa als Kunstprodukte entstanden, durch die Fixierung erklärt würden*, wogegen ihm der Gebrauch der verwendeten, guten Fixierungsflüssigkeiten das Vorhandensein von Endothelien und feinkörnigem Inhalt sprechen.

Jene vielfach erwähnten homogenen Massen, aus denen sich die Knötchen aufbauen, ergaben bei der Tinktion mit den von Unna angegebenen Methoden einen Aufbau aus jenen Substanzen, die letzterer als Kollastin und als Elastin bezeichnet hat und die ihrer Form nach teils dem Bindegewebe, teils den elastischen Fasern gleichen. Auch war es an einzelnen Stellen möglich, an denen es noch nicht zur Knötchenbildung gekommen war, den Übergang des Kollastins in Kolloid nachzuweisen. Für die in Rede stehenden Verhältnisse ist besonders der erste Punkt der Zusammenfassung Bizzozeros von Bedeutung, in dem er sich mit der zuerst geäußerten Meinung Jarischs und mit La Mensa im Gegensatz befindet und der Ansicht Unnas beipflichtet, daß die

kolloiden Massen nicht ausschließlich aus Elastin, sondern aus Elastin und Kollagen entstehen. Den Beweis sieht er darin erbracht, daß er das Kollastin als die Vorstufe des Kolloids nachweisen konnte. Er mißt dabei den färberischen Resultaten, vor allem der Basophilie, die er an Serienschnitten erheben konnte, eine weitgehende Bedeutung zu, während La Mensa diese mehr für zufällige Ergebnisse ansieht.

Eine kurze Beschreibung eines einschlägigen Falles stammt ferner von Pouget (15.) Bei einem 40 Jahre alten Kutscher zeigten sich bläschenartige Effloreszenzen auf den Rücken der Hände, die aber bei der Punktion keine Flüssigkeit, sondern eine gelatinöse Masse entleerten. In der kurzen Mitteilung wird zwar über die histologischen Veränderungen, die sich an die bisher erwähnten im allgemeinen anschließen, berichtet, jedoch findet sich bezüglich der Histogenese und insbesondere über das elastische Gewebe keine nähere Angabe. Abermals konnte ein italienischer Dermatologe, Cosimo Lombardo (16), bei einem 19jährigen Mann über die gleiche Affektion berichten. Wie aus den der Arbeit beigegebenen Bildern ersichtlich, handelte es sich um zahlreiche, meist in Gruppen stehende Knötchen in der Wangengegend, an der Nase und im Gesicht. Auf Grund der histologischen Untersuchung seines Falles führt er die Entstehung der kolloiden Blöcke vorwiegend auf das kollagene Gewebe zurück und finden sich in diesen Massen auch zahlreiche Spaltbildungen, wie wir sie ebenfalls sahen.

Die außerordentlich übersichtliche Literaturzusammenstellung Lombardos weist 11 Fälle auf, auf welche wir im einzelnen noch einmal eingehen zu müssen glauben.

Nach dieser Übersicht über die Literatur des Pseudo-Kolloid-Miliums dürfe es nicht unerwünscht erscheinen, die in dem mitgeteilten Fall erhobenen Befunde mit den bisher bekannten Fällen und letztere untereinander zu vergleichen.

Gleich hier möchten wir ganz allgemein unseren Standpunkt dahin präzisieren, daß es bei einer klinisch so wenig charakteristischen Affektion *nicht möglich ist, ohne mikroskopisch-histologische Untersuchung eine halbwegs einwandfreie sichere Diagnose zu stellen.* Wenn also auch in den zahlreichen Arbeiten auf E. Wagner zurückgegangen wird und letzterer auch den Versuch machte, seinen klinischen Befund durch eine mikroskopische Untersuchung zu prüfen, so glauben wir *den Beweis für seine Diagnose absolut nicht erbracht*; denn beim Fehlen einer eigentlichen histologischen Untersuchung an Schnitten kann dem Ausfall einzelner Reaktionen, die an durch Druck ausgepreßten Massen gewonnen wurden, doch nur eine geringe für die Diagnosestellung gewiß nicht ausreichende Bedeutung beigemessen werden.

Es waren also die *französischen Dermatologen*, welche die *erste einwandfreie Beschreibung* dieses Prozesses lieferten, denen dann englische und italienische Mitteilungen und erst im Jahre 1909 eine deutsche Veröffentlichung durch Bizzozero — abgesehen von den noch zu besprechenden Arbeiten Jarischs — folgten.

Aus den gleichen Gründen, die schon gegen den ersten von Wagner mitgeteilten Fall geltend gemacht wurden, können auch die drei von Liveing mitgeteilten Fälle nicht einer strengeren Kritik standhalten.

Bezüglich des von Fox veröffentlichten Falles, bei dessen mikroskopischer Untersuchung sich nach Elliot tuberkulose-ähnliche Bilder ergaben und die teilweise mit Narben spontan abheilten, wurde schon von Charles I. White Zweifel erhoben, denen ich mich voll und ganz anschließen möchte.

Was den von einigen Autoren bei Besprechung dieser Affektion zitierten Fall von Philipppson betrifft, so haben wir uns schon an anderer Stelle der Meinung Jarischs angeschlossen, daß das *Kolloid-Milium* und die *kolloide Degeneration der Haut nichts mit diesen Fällen zu tun haben*. Den gleichen Standpunkt möchten wir auch einer Publikation Petrinis (17) gegenüber einnehmen, deren histologisches Bild, das der Arbeit beigegeben ist, zeigt, daß es sich um eine geschwulstähnliche, mit den epithelialen Elementen der Haut im Zusammenhang stehenden Prozeß handelt, wahrscheinlich ähnlich der Beobachtung Philipppsons, daher auch auf diese Arbeit aus den gleichen Gründen nicht näher eingegangen werden soll.

Gegen die übrigen unter dem Namen Kolloid-Milium oder kolloide Degeneration der Haut beschriebenen Fälle, kann von vornherein keine ablehnende Haltung eingenommen werden. Es sind das die Fälle von Besnier-Balzer, Feulard-Balzer, Perrin-Reboul, Fox, Jarisch (1894 und 1896), White, Pellizari, La Mensa, Bosselini, Bizzozero, Pouget und C. Lombardo.

Wie aber aus den kurzen Auszügen, die im vorstehenden mitgeteilt wurden, hervorgeht, handelt es sich *keineswegs in allen diesen Fällen um einen identischen Prozeß*. Bei der

immerhin strengen Scheidung, die auf Grund morphologischer und färberischer Kriterien in der Haut zwischen kollagenem und elastischem Gewebe gemacht wird, scheint es nicht gleichgültig, ob ein pathologischer Vorgang in die eine oder andere von diesen beiden Gewebsarten, oder eventuell in beide verlegt wird.

Jarisch gebührt wieder das Verdienst, die Frage, ob es sich bei der sogenannten kolloiden Degeneration um einen pathologischen Vorgang am kollagenen oder elastischen Gewebe handle, aufgerollt zu haben. Wenn er auch in seiner sich darauf beziehenden ersten Mitteilung aus dem Jahre 1894 sich für das ausschließliche Befallensein der elastischen Fasern aussprach, und die Degeneration des kollagenen Gewebes, wie ihn die französischen Autoren, Besnier-Balzer, Feulard-Balzer, Perrin-Reboul annahmen, ablehnt, eine Behauptung, die Jarisch selbst zwei Jahre später nicht mehr aufrecht erhält, so ist damit ein neuer Gesichtspunkt bei der Beurteilung der sogenannten kolloiden Veränderungen in der Haut aufgestellt worden. Denn für den von Jarisch zuerst mitgeteilten Fall (Fall III aus dem Jahre 1894), auf Grund dessen er zu seiner irrigen Deutung der vorausgehenden Arbeiten der Franzosen gekommen war, kann die kolloide Degeneration im allgemeinen nicht von der Hand gewiesen werden. Wie aber Jarisch selbst nachwies, handelte es sich um einen Vorgang am elastischen Gewebe bei einem *senilen Individuum*, einen Prozeß, dem wir ja in unserer ersten Mitteilung eine eingehende Besprechung zuteil werden ließen. Nicht mehr völlig in Einklang mit dieser Ansicht der Lokalisation der als kolloide Degeneration beschriebenen Prozesse am elastischen Gewebe steht schon sein als *Colloidoma ulcerosum* vorgestellter Fall, bezüglich dessen, welches Gewebe ergriffen ist, er keine Entscheidung trifft, während die Mitteilungen Besnier-Balzer und Feulard-Balzer sich auf einen Degenerationsprozeß am kollagenen Gewebe beziehen.

Damit ergibt sich aber die Notwendigkeit, auch die später mitgeteilten Fälle einer neuerlichen Revision zu unterziehen. Daß in allen Fällen, bei denen es sich um so weitgehende Veränderungen am kollagenen Gewebe handelt, auch eine Alteration

der elastischen Elemente erfolgt, erscheint ja wohl als notwendige Folge.

Während also bisher nur ein einseitiger Standpunkt sich in der Literatur findet und zwar Besnier-Balzer und Feulard-Balzer, die für die *Lokalisation* des Prozesses am *kollagenen Gewebe* eintreten, — abgesehen von Jarisch, der seine Ansicht mit der Zeit änderte, — wird von Perrin-Reboul die Affektion in beide Gewebsarten verlegt. Immerhin aber scheinen auch Perrin-Reboul die kolloide Degeneration vor allem auf das Bindegewebe zu beziehen, da nach ihrer Ansicht der Prozeß das Resultat einer Ernährungsstörung des Bindegewebes ist, der durch äußere Einflüsse begünstigt wird. Wenn auch diese Autoren bei diesen degenerativen Prozessen eine Ähnlichkeit mit dem Pseudoxanthoma elasticum finden, bei dem ja ausschließlich oder vorwiegendst die elastischen Fasern in Mitleidenschaft gezogen sind, so beweist doch gerade, daß sie ihren Fall als *Dégénérescence colloide du derme* bezeichnen und den Besnier-Balzer und Feulard-Balzerschen Fällen anreihen, die Betonung der Veränderungen am kollagenen Gewebe.

Dagegen kann man auf eine *fast ausschließliche Beteiligung des elastischen Gewebes* nach den vorliegenden Untersuchungen im Falle White schließen. Die von ihm als Tumormassen bezeichneten Degenerationsprodukte bestehen größtenteils aus veränderten, elastischen Fasern, wobei das Kollagen auf ein Minimum reduziert erscheint. Dabei wird der Mangel von Kollazin und Kollastin besonders hervorgehoben. Wenn White für das Fehlen dieser Substanzen den Grund anführt, daß die Degeneration am Ende ihrer Entwicklung war, so läßt sich dagegen kein begründeter Einwand erheben. Andererseits möchten wir aber doch betonen, daß bei dem fast ausschließlichen Befallensein des elastischen Gewebes diese Degenerationsprodukte überhaupt nicht zu erwarten waren. Wir möchten auf Grund genauer Erwägungen die Zugehörigkeit dieses und des von Jarisch mitgeteilten Falles zur *kolloiden Degeneration* im Sinne der alten französischen Autoren überhaupt für fraglich halten und ihn mehr der Gruppe der pseudoxanthomatösen Erkrankungen anreihen.

Pellizari wieder räumt im Gegensatz zu White den Veränderungen am kollagenen Gewebe eine große Bedeutung ein, die im Fortschreiten der Erkrankung verschwinden und an deren Stelle durch degenerative Vorgänge homogene Elemente treten, die im allgemeinen zur Gruppe der hyalinen Degenerationsprodukte zu zählen sind. Dabei übersieht er nicht die Vorgänge am elastischen Gewebe, über deren Stellung zur ganzen Affektion, ob primär oder sekundär als Folgezustände entstanden, nähere Angaben fehlen.

Ähnlich wie im Falle White liegen die Verhältnisse bei der Mitteilung La Mensas. Durch die Tinktion der als kolloide Massen bezeichneten Substanzen, ähnlich wie die der elastischen Fasern ist schon ein Hinweis gegeben, daß es sich hier um *Veränderungen am elastischen Gewebe* selbst handelt, welche Annahme durch *das Fehlen einer Alteration des kollagenen Gewebes* noch weiterhin gestützt wird. Damit ist aber auch die Zugehörigkeit zur *Dégénérescence colloide du derme*, wie die französischen Autoren diesen Prozeß definierten, *im negativen Sinne* erledigt. Für eine vermittelnde Stellung tritt Bosselini ein, der weitgehende Veränderungen am kollagenen Gewebe sah und diese Substanz als in erster Linie beteiligt erachtet. Wenn er auch an anderer Stelle der Meinung Ausdruck gibt, daß die Affektion im gleichen Maße das kollagene und elastische Gewebe zu befallen scheint, spricht er sich doch gegen das Zusammenfassen der von ihm beobachteten Veränderungen mit denen der senilen Prozesse aus und hält das Kolloid-Milium für eine Dermatose von primär degenerativem Charakter des kollagenen Bindegewebes und des subpapillären, elastischen Netzes. Jedenfalls geht es trotz der vermittelnden Ansichten Bosselinis nicht an, seinen Fall vom echten Kolloid-Milium der Franzosen abzutrennen und in jene Gruppe von Affektionen einzureihen, die sich fast ausschließlich auf Veränderungen am elastischen Gewebe beziehen. Alle jene wenigen Autoren seit Jarisch, die über das Kolloid-Milium arbeiteten, teilen ihre Fälle mit, ohne aus der Frage der Beteiligung des kollagenen oder elastischen Gewebes irgendwelche Schlüsse zu ziehen. Erst Bizzozero und Bosselini greifen in einer neuen Mitteilung aus Jarischs Arbeiten diese Frage wieder

heraus, wodurch sich notwendigerweise ein Gegensatz mit der ersten Arbeit Jarischs und der Mitteilung La Mensas ergibt. Bizzozeros Standpunkt geht auf die Ansicht Unnas zurück, daß die kolloiden Massen nicht ausschließlich aus dem Elastin, sondern aus Elastin und Kollagen entstehen.

Wie schwierig aber die Unterscheidung sich im einzelnen Fall gestalten kann, zeigt die eben erwähnte zweite Arbeit Bosselinis (18), die unter dem Titel „Pseudoxanthoma elasticum?“ erschien. Wir haben dieselbe in der Literatur über das Kolloid-Milium nicht erwähnt, da sich Bosselini mehr der Ansicht, die auch uns näherliegend erscheint, hinneigt, daß es sich in dem mitgeteilten Fall um ein Pseudoxanthom handle. Nach Bosselinis Meinung ist das Kolloidoma ein essentiell dystrophischer Degenerationsprozeß, während beim Pseudoxanthom eher ein Neubildungsprozeß der elastischen Fasern vorherrscht, Zustände, die man vielleicht durch die Ausdrücke „Elastom“ und „Fibrom“ zum Ausdruck bringen könnte. Und trotz der scharfen Trennung, die Bosselini, der beide Affektionen aus eigener Beurteilung kannte, auf Grund klinischer und histologischer Momente durchführen will, kann er in seinem Fall zu keinem eindeutigen Schluß gelangen.

Wenn wir also jene Fälle auch vom histogenetischen Standpunkt bezüglich der Entstehung der kolloiden Massen nochmals zusammenfassen, die unter dem Namen Kolloid-Milium oder *Dégénérescence colloide du derme* beschrieben wurden, so können nur 9 Fälle als einwandsfrei hieher gezählt werden, und zwar die Publikationen Besnier-Balzer, Feulard-Balzer, Perrin-Reboul, Pellizari, Bosselini (2 Fälle), Bizzozero, Pouget und Lombardo, welchen als 10. die vorstehende Mitteilung zuzurechnen wäre. Dabei wurde die Frage nicht in völlig einheitlichem Sinne erledigt, so daß nicht nur jene Affektionen, bei denen ausschließlich oder fast ausschließlich das kollagene Gewebe befallen war, Berücksichtigung fanden, sondern auch jene Autoren, die für eine Beteiligung beider Bindesubstanzen zumindestens in gleichem Anteile eintraten, hinzugezählt. Doch möchten wir immerhin die Fälle von Jarisch und La Mensa den Veränderungen am elastischen Gewebe zurechnen, wodurch mit Übergehung des

Falles Wagners die Zahl der von Lombardo zusammengestellten Fälle, unter denen nur Bizzozeros Mitteilung fehlt, von 11 auf 8 absinkt.

Wir kommen also auf Grund eines genauen Studiums der einschlägigen Literatur zu der Feststellung, daß die von den französischen Autoren beschriebene Affektion, die sie „Dégénérescence colloïde du derme“ heißen, tatsächlich wie dies ihre Ansicht war, *mitunter ausschließlich oder vorwiegend am kollagenen Gewebe lokalisiert* erscheint, im Gegensatz zu der ursprünglichen Meinung Jarischs, welcher Standpunkt später abermals von La Mensa vertreten wurde. Daß bei so weitgehenden Veränderungen in einem den Hauptanteil der Kutis bildenden Gewebe auch das elastische Gewebe in Mitleidenschaft gezogen wird, in Degeneration gerät, rarefiziert erscheint und endlich verschwindet, dürfte nicht wundernehmen, so daß eine Verlegung der pathologischen Vorgänge in beide mesodermale Bestandteile, Kollagen und Elastin ebenfalls, speziell in manchen Fällen als gerechtfertigt angesehen werden kann.

Ja wir möchten sogar die *Möglichkeit* auf Grund des von uns untersuchten Falles *offen lassen*, daß *den Veränderungen am kollagenen Gewebe, solche am elastischen eventuell vorausgegangen sein könnten*. Als Grund für diese Möglichkeit könnte man die weitgehenden, degenerativen Veränderungen am letzteren, in der unmittelbaren Umgebung des kleinen entfernten Tumors anführen. Jedoch glauben wir, daß eine Entscheidung über den zeitlich vorausgehenden Vorgang nicht getroffen werden kann.

Jedenfalls aber sind *Prozesse am elastischen Gewebe* bekannt, mit denen wir uns in unserer vorausgehenden Arbeit beschäftigten, die mit dem gewiß nicht treffenden Namen, wie wir dies an der gleichen Stelle ausführten, „*kolloide Degeneration*“ bezeichnet werden, bei denen *Veränderungen am kollagenen Gewebe entweder völlig fehlen oder doch nur in geringem Grade auftreten*. Für diese Prozesse wurden die Bezeichnungen der französischen und italienischen Autoren ebenso benützt wie für die gewissermaßen gegenüberstehenden Affektionen, die von den Franzosen als *Dégénérescence colloïde du derme* bezeichnet wurden, die auch den Namen Kolloid-Milium, Colloidome

miliaire, Pseudo-Milium colloidal führen, bei denen degenerative Prozesse ausschließlich oder in überwiegender Intensität am kollagenen Gewebe angetroffen werden.

Daraus folgt, daß wir *den sogenannten kolloiden Veränderungen am elastischen Gewebe jene an den kollagenen Substanzen gegenüberstellen können*, wobei auch für die zweite Gruppe bezüglich des Ausdruckes Kolloid die gleichen Ansichten gelten, daß es sich nämlich überhaupt *nicht um „Kolloid“ handelt und der Name nur durch den jahrelangen, wenn auch falschen Gebrauch sich vielleicht ein Recht der Weiterverwendung erworben hat*. Gleich hier soll betont werden, daß *die Entscheidung in jedem einzelnen Fall*, ob das kollagene oder elastische Gewebe befallen erscheint, *sich nicht wird streng treffen lassen*, da ja weitgehende Veränderungen an einem von beiden auch den Aufbau des anderen mehr weniger notgedrungen alterieren müssen. Wieweit gleiche *ätiologische Momente* für die Veränderungen am kollagenen und elastischen Gewebe in Betracht kommen, ist schwer zu entscheiden. So spricht die häufige Lokalisation im Gesicht bei oft älteren, ja greisenhaften Individuen, wie auch in unserem Fall, in vieler Hinsicht für die Auffassung der Affektion als senilen Prozeß, wie dies auch von Perrin und Pellizari betont wurde. Wie weit noch andere Momente, wie Licht, Sonne und Witterungsverhältnisse begünstigend eine Rolle spielen, läßt sich schwer entscheiden, doch kann ihre Bedeutung bei Berücksichtigung der Lebensverhältnisse der von der Affektion befallenen Individuen nicht schlechterdings von der Hand gewiesen werden, wobei ja die gleichen Umstände auch bei gewissen Formen der kolloiden Degeneration am elastischen Gewebe als begünstigend herangezogen wurden. Da es aber uns nicht möglich ist, neue Momente in ätiologischer Richtung zu bringen, möchten wir lieber auf die hypothetische Erörterung derselben ganz verzichten, um so mehr, da wir auch den Gefäßveränderungen, wie sie Bizzozero erwähnt, *keine ursächliche Bedeutung für alle Fälle beimessen möchten*. Gegen die senile, degenerative Auffassung im allgemeinen sprechen andererseits wieder andere Beobachtungen, vor allem die Mitteilungen Bosselinis, die zwei Kinder im Alter von 9 und 12 Jahren zum Gegenstand haben und der

Fall Lombardos (ein 19jähriger Jüngling). Damit ist aber auch für die „Dégénérescence colloïde du derme“ mit Befallen-sein, vorwiegend des kollagenen Gewebes, *der einheitliche, ätiologische Charakter der Affektion in Frage gestellt*, ähnlich wie wir dies einwandsfrei bei verwandten Vorgängen am elastischen Gewebe nachweisen konnten.

Vermochten wir, im Gegensatz zu unserer ersten Mitteilung, die teilweise wenigstens sich mit dem unter dem Namen der sogenannten kolloiden Degeneration bezeichneten Prozesse am elastischen Gewebe beschäftigte, für die ähnlichen oder gleichen Vorgänge am kollagenen Gewebe nur einen einzigen Fall beibringen, so erklärt sich das mit der außerordentlichen Seltenheit nach jeder Richtung hin einwandsfrei sichergestellter und zutreffender Fälle. Für alle hierher gehörenden Prozesse ist unter allen gebräuchlichen Namen, gleichgültig welches Gewebe sie betreffen, die Bezeichnung „kolloide Degeneration“ wohl die zutreffendste, wobei vielleicht durch Hinzufügung der Ausdrücke „Pseudo oder sogenannte“ der Irrtum, daß es sich nicht um echtes Kolloid handelt, zum Ausdruck gebracht werden könnte. Je nach dem histologischen Befund wäre dann dieser allgemeinen Bezeichnung die spezielle Lokalisation, ob vorwiegend am elastischen oder am kollagenen Gewebe hinzuzufügen. Wenn es auch gewiß trotz genauer Untersuchung in jedem einzelnen Falle nicht gelingen dürfte, diese weitere Trennung durchzuführen, da vielleicht beide Gewebsarten gleichmäßig befallen erscheinen, so glauben wir doch die Selbstständigkeit der im vorstehenden beschriebenen Affektion nicht in Frage stellen zu sollen, eine Auffassung, die auch schon Bizzozero vertritt, daß wir nämlich eine histologisch gut charakterisierte Krankheit vor uns haben. Die Differenzen im histologischen Bild gegenüber jenen Affektionen, die sich nur oder vorwiegend im elastischen Gewebe abspielen, die mitunter auch klinisch durch die Färbung zum Ausdruck kommen, rechtfertigen die Sonderstellung des Prozesses, wenn wir auch für die Abtrennung als *eigene Erkrankung* nicht eintreten möchten, sondern nur für eine *eigene Gruppierung und Zusammenfassung dieser Zustandsbilder im großen Kapitel der sogenannten kolloiden Veränderungen in der Haut*.

Zusammenfassung.

1. *Alle in unserer ersten Arbeit erwähnten Prozesse (Veränderungen im Narbengewebe, bei Entzündungsprozessen, bei Karzinomen etc.) und auch das sogenannte Pseudo-Kolloid-Milium — mit Ausnahme einzelner Fälle von Pseudoxanthoma elasticum — können unter dem Namen „kolloide Degeneration“ bei richtiger Einschätzung des Ausdruckes „Kolloid“ zusammengefaßt werden.*

2. *Je nach der vorliegenden Lokalisation des Prozesses können zwei Gruppen — in den meisten Fällen wenigstens — unterschieden werden.*

a) *Die kolloide Degeneration des elastischen Gewebes mit weiteren Unterabteilungen je nach dem Vorkommen ob in Narben, bei Entzündungsprozessen, in Geschwülsten, im Senium etc.*

b) *Die kolloide Degeneration des kollagenen Gewebes, wohin die größte Anzahl der als Kolloid-Milium, Pseudo-Milium colloidal, Colloidome miliaire, Dégénérescence colloïd du derme bezeichneten Fälle zu rechnen wäre, mit der Einschränkung, daß manche Fälle einen Übergang zwischen beiden Untergruppen herstellen und mit Berücksichtigung, daß manche unter diesen Namen beschriebene Fälle zu den degenerativen Prozessen am elastischen Gewebe zu rechnen sind.*

3. *Um dem irrigen Ausdruck „Kolloid“ nicht eine neuerliche fehlerhafte Benennung durch den Gebrauch des Wortes Milium hinzuzufügen, möchten wir empfehlen, sich in Zukunft nur der Bezeichnung „kolloide“ oder besser „pseudo-kolloide Degeneration“ zu bedienen und durch Hinzufügung der Zusätze „des elastischen oder des kollagenen Gewebes“, eventuell der Ausdruck „des kollagenen und elastischen Gewebes“, die Lokalisation des Prozesses näher zu charakterisieren.*

Literatur.

1. Arzt, L. Zur Pathologie des elastischen Gewebes der Haut. (Ein Beitrag zur Frage der sogenannten kolloiden Degeneration der Haut.) Archiv für Derm. u. Syph. 1913. Heft 1. Bd. CXVIII. — 2. Bizzozzero Enzo. Über eine klinisch ganz eigenartige Form von Pseudo-Kolloid-Milium. Arch. für Derm. u. Syph. 1909. Bd. XCV. p. 35. — 3. Jarisch. Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Arch. für Derm. u. Syph. 1894. Bd. XXVIII. — Derselbe. Demonstration eines Falles von „Colloidoma ulcerosum“. Verh. des V. Kongr. der deutschen dermat. Ges. Graz 1896. — 4. Wagner. Das Kolloid-Milium der Haut. Arch. für Heilkunde. Jahrg. VII. 1866. — 5. Besnier-Balzer. Sur un cas de dégénérescence colloïde du derme, affection non décrite non dénommée ou improprement dénommée Colloid Milium. Annal. de dermat. et de syph. 1879/80. — 6. Feulard-Balzer. Nouveau cas de dégénérescence colloïde du derme. Annales de dermat. 1885. — 7. Liveing. Remarks on colloid degeneration of the skin. The British med. Journal. 1886. — 8. Perrin-Reboul. Dégénérescence colloïde du derme. Annales de Dermat. et de Syphil. 1892. S. 1181 und II. intern. dermat. Kongreß Wien. 1892. — 9. Fox, G. H. A case of so-called colloid degeneration of the skin. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases. 1893. p. 986. — 10. Philippson, L. Die Beziehungen des Kolloid-Milium (E. Wagner) der kolloiden Degeneration der Kutis (Besnier) und des Hydroadenoms (Darier-Jacquet) zu einander. Monatsh. für prakt. Derm. Bd. XI. — 11. Pellizzari. Pseudo-milio-colloide. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1898. Bd. VI. — 12. La Mensa. Sulla degenerazione colloide delle fibre elastiche del derma. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1899. Bd. II. — 13. White, Charles J. Colloid degeneration of the skin. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases. 1902. p. 49. — 14. Bosselini. Sur deux cas de pseudo-milium colloide familial. Annales de Dermat. et de Syphil. Bd. VII. 1906. — 15. Pouget, R. J. Un cas de Milium colloide. Annales de dermatologie et de syphiligraphie. Tome X. 1909. p. 374. — 16. Cosimo Lombardo. Contributo allo studio del Pseudo-Milium colloide. Giornale italiano delle Malattie Veneree e della Pelle Fascicolo I. 1913. — 17. Petrini-Galatz. Note sur un cas de Colloid Milium au cour d'un hydroa recidivant. Verh. der deutschen dermat. Ges. Graz. 1896. — 18. Bosselini. Pseudoxanthoma elasticum? Arch. für Derm. u. Syph. 1909. Bd. XCV. p. 3.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXX.

Fig. 1. Partie aus den größeren Knoten mit dem in grobe homogene Massen umgewandelten Bindegewebe, das von Spalten, größtenteils wohl Kunstprodukten, durchsetzt ist. Das elastische Gewebe fehlt fast völlig und ist nur in den oberflächlichsten Kutisschichten in Herdform vorhanden. Vergrößerung 68:1.

Fig. 2. Partie aus dem kleineren Knoten, das die gleichen Veränderungen am Bindegewebe, die bis in die Höhe der Drüsenregion reichen, zeigt; an einzelnen Stellen blaurot sich tingierende, aus faserigen Elementen und Zerfallsprodukten des elastischen Gewebes sich zusammensetzende Herde. Vergrößerung 68:1.

Eingelaufen am 24. Oktober 1913.

Fig. 1

Fig. 2

Arzt: Pseudomilium colloïdale.