Aus der medizinischen Klinik zu Tübingen.

Beiträge zur Frage der Hautveränderungen bei Pseudoleukämie.

Von

Dr. Paul Linser,
Privatdozent.

(Hiezu Taf. I u. II.)

Die Frage der Hautveränderungen bei Leukämie und Pseudoleukämie hat ganz übereinstimmend mit dem Interesse, das diesen Krankheiten überhaupt z. Z. entgegengebracht wird, in dermatologischen Kreisen viel Beachtung in letzter Zeit gefunden. Pinkus¹⁾ und Nicolau²⁾ haben erst vor kurzem die Literatur dieser Fälle gesichtet und uns mit einer Anzahl neuerer Fälle bekannt gemacht, die es im Verein mit den früheren ermöglichten, eine Gruppierung zusammengehöriger Krankheitsbilder aufzustellen. Ich kann im Hinblick auf diese beiden vortrefflichen Arbeiten meinerseits darauf verzichten, die Literatur dieser seltenen Erkrankungsform nochmals zu besprechen. Die Seltenheit dieser Fälle, vor allem längerer Beobachtung derselben rechtfertigt wohl diesen Beitrag zu der in vieler Hinsicht noch recht wenig geklärten Frage. Meine beiden Fälle sind in der Tübinger medizinischen Klinik beobachtet worden, der eine fast 10 Monate. Für die freundliche Überlassung derselben bin ich Herrn Prof. Romberg zu großem Dank verpflichtet.

¹⁾ Arch. f. Derm. u. Syphilis. Bd. 50. 1899.

²⁾ Annales de Dermat. et de Syphil. 1904.

W. Cornelius, Tagelöhner, 54 Jahre alt, aus D., aufgenommen vom 27./IV.—3./VII. 1899.

Pat. stammt aus gesunder Familie und ist verheiratet. Frau und 4 Kinder gesund.

Früher will er stets gesund gewesen sein; bis vor 2 Jahren, wo er besonders auf den Armen (Ellenbeugen) und auf der Brust einen stark juckenden, nässenden Ausschlag bekam. Im Anschluß daran trat zuerst auf der r. Wange eine oberflächliche kleine Schwellung der Haut ein, ähnlich wie sie jetzt links vorhanden sei. Alsdann begann die Haut auf dem l. Handgelenk und Handrücken ebenso zu schwellen. Pat. war deshalb im Feber 1899 in ambulanter Behandlung der chirurg. Klinik. Man konstatierte damals eine Schwellung der r. Wange, Haut und Muskulatur einnehmend, dann Verdickungen an der l. Hand und Unterarm, die in der Hauptsache auf die Haut beschränkt schienen und ebensolche an der l. Brust- und Halsseite, erstere einer hypertrophischen Mamma ähnlich, letztere mit dem Kopfnicker verwachsen. Auf Jodkali erst Besserung, dann Weiterzunahme. Vom Dezember 1898 bis April 1899 war Pat. in der chirurg. Klinik aufgenommen, wo mehrere Schmierkuren und Jodkali ohne wesentliche Besserung gegeben wurden. Aus dem Tumor am l. Unterarm, der erheblich gewachsen war, wurde ein Stück excidiert, das Infiltration von der Haut bis in die Muskulatur reichend zeigte, die letztere noch tief durchsetzend.

Die histologische Untersuchung im pathologischen Institut ergab: Rundzelleninfiltration bis in die Muskulatur ohne charakteristische Anordnung; weder für Lues noch für Tuberkulose oder Aktinomykose ein Anhaltspunkt. Züchtungsversuche und Überimpfung auf Tiere blieb ohne Erfolg.

St.: Mittelgroßer, ziemlich beleibter Mann. Die r. Wange ist durch eine halbkugelige Geschwulst eingenommen, über welche die nicht verschiebliche Haut gespannt, gerötet und glänzend hinwegzieht. Die Geschwulst reicht vom Auge, Nase und Mundwinkel an nach unten über den Unterkieferrand hinaus, nach hinten bis zum Ohr. Der Tumor fühlt sich derb z. Tl. etwas höckerig an. Mundschleimhaut ist damit nicht verwachsen, wohl aber anscheinend die Kaumuskulatur. Ein zweiter ähnlicher Tumor von mehr walzenförmiger Gestalt findet sich an der l. Halsseite, folgt etwa dem Verlauf des Sternocleidomastoideus, mit diesem fest verwachsen. Haut darauf festsitzend. Beginn am Kieferwinkel, Ende am Ansatz der 2. Rippe ans Sternum. Unter der l. Brustwarze liegt ein nur teilweise mit der Haut verwachsener, derber, kinderfaustgroßer, etwas abgeflachter Tumor mit abgerundeten glatten Rändern. Der ganze linke Unterarm sowie die Hand und ein Teil des Oberarmes sind elephantiasisch verdickt. Umfang: Mitte des Oberarms l. 39 cm; r. 29.5 cm,
 „ „ Unterarms l. 37.5 cm; r. 28 cm,
 am Handgelenk l. 26 cm; r. 18 cm.

Die Haut ist allenthalben mit dem darunter liegenden Infiltrat verwachsen; sie ist gespannt und glänzend. Die stärkste Schwellung und

Spannung besteht am Handgelenk. Von den Fingern ist besonders die 1. Phalanx des Daumens und Zeigefingers verdickt. Die Schwellung scheint z. Tl. nur bis ins subkutane Gewebe zu gehen an den Randpartien hauptsächlich, z. Tl. aber tiefer, auf die Muskulatur überzugreifen. Auf der Streckseite des Vorderarmes ist eine ziemlich frische Operationsnarbe zu sehen. Die Abgrenzung der Schwellung ist eine unscharfe am oberen Rand, indem hier das Infiltrat allmählich in der Haut zu verschwinden scheint. Die Beweglichkeit des Armes ist natürlich stark beeinträchtigt durch die Schwellung, ohne daß bestimmte Muskelgruppen ausgeschaltet wären. (Vergl. Fig. 1, Taf. I.)

Außer diesen Haupttumoren trägt der Pat. teils intra-, teils subkutan eine große Zahl runder, abgeplatteter Tumoren von Erbsen- bis Taubeneigröße besonders auf dem Abdomen, auf der l. Wange, am Hals und auf den Schultern; die Haut ist über den intrakutan gelegenen gerötet und gespannt. Die Tumoren sind sämtlich nicht druckempfindlich.

Drüsen: Axillare und Inguinale sind mäßig vergrößert, derb. Sonst keine wesentliche Drüsenschwellung. — Schleimhäute o. B.

Lungenbefund ohne wesentliche Abweichung von der Norm. Herz o. B. Leber überragt den Rippenbogen um 4 Querfinger in Mammillarlinie. Milz vergrößert, palpabel. — Urin E.—z. Zt.

Ord. Kal. jod. von 1 gr tgl. ansteigend.

30./IV. Klinische Vorstellung. (Prof. v. Liebermeister.) Der Pat. ist vor einiger Zeit poliklinisch vorgestellt worden unter der Diagnose Mykosis fungoides. Da die Tumoren in letzter Zeit stetig zunehmen ohne Rückbildungserscheinungen, da kein Jucken vorhanden und auch keine Ulzeration eingetreten ist, so ist wohl eher an multiple Sarkome zu denken. Therapeutisch ist bisher viel Arsen innerlich genommen; jetzt soll wieder mit Jodkali begonnen werden.

4./V. Geringer Jodismus.

Blutbefund: 90—95% Hb (Fleischl)

4,240.000 Erythrocyten,

9.100 Leukocyten,

Lymphocyten 45%,

Neutrophile L. 49%,

Eosinophile L. 5%,

Mastzellen 1%. Temperatur 37.2—37.8 (Rektum).

18./V. Pneumonie des r. Unterlappens. Beginn am 15./V. Es fällt auf, daß die Tumoren kleiner werden.

20./V. Rückgang der Tumoren macht weitere Fortschritte, besonders am Rumpf und im Gesicht. Dämpfung und pneumonische Erscheinungen unverändert. Temp. 39.0—39.8°.

Blutbefund 21.800 Leukocyten.

Lymphocyten 67%,

Neutrophile L. 28%,

Eosinophile L. 3%,

Mastzellen 2%.

22./V. Klinische Vorstellung: Pat. hat ohne bekannte Veranlassung eine rechtsseitige Pneumonie des Unterlappens bekommen. Auffallend ist die unverkennbare Schrumpfung der Tumoren, die mit der Pneumonie eingesetzt hat und wohl nur auf diese zurückzuführen ist. Die günstige Wirkung der Pneumonie wird in Parallele gesetzt zu dem heilenden Einfluß anderer akuter Infektionen, namentlich Erysipel bei malignen Tumoren.

26./V. Pneumonie unter kritischem Temperaturabfall gelöst am 8. Tage. Tumoren haben in den letzten Tagen nur mehr wenig abgenommen.

Blutbefund: 9200 Leukocyten.

Lymphocyten 59%,

Neutrophile L. 34%,

Eosinophile L. 5%,

Mastzellen 2%.

2./VI. Tumoren sind fast wieder ebensogroß wie früher. Lungenbefund normal. Jodkali.

14./VI. Diarrhoe und Jodschnupfen. Tumoren stationär.

3./VIII. Pat. wird ziemlich im gleichen Zustand wie beim Eintritt entlassen.

Nach mündlicher Mitteilung der Angehörigen ist der Pat. im Oktober 1899 gestorben. Die Tumoren seien 14 Tage vor dem Tode plötzlich ohne bekannte Ursache in wenigen Tagen verschwunden. Pat. sei aber rasch verfallen unter den Erscheinungen von Atemnot, Herzklopfen, rasenden Kopfschmerzen und schweren Nasenblutungen; nach Annahme des Arztes sei er an Herzschwäche gestorben.

Wir haben es bei unserm Pat. also mit multiplen Tumoren zu tun, die in der Haut beginnend durch kontinuierliches Weiterwachstum im angrenzenden Bindegewebe und in der Muskulatur sich ausbreiteten. Der Beginn und Ausgangspunkt in der Haut ist anamnestisch und objektiv durch die lange klinische Beobachtung sicher festgestellt. Das Übergreifen auf die Muskulatur bestätigte die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Probeexcision aus dem Unterarme. Die letztere ergab Rundzelleninfiltration ohne charakteristische Anordnung. Es sind klinisch verschiedene Arten von chronischen Entzündungen in Erwägung gezogen worden, Tuberkulose, Lues, Aktinomykose, Rotz ohne entsprechenden histologischen Befund. Auch die Möglichkeit einer Mycosis fungoides ist in Betracht gezogen worden; allein man kam wegen des Mangels von Ulzeration an den Tumoren, von spontanen Rückbildungserscheinungen und von Jucken wieder davon ab. Zuletzt lautete die Diagnose auf multiple Sarkome.

Bei dem Resultat der histologischen Untersuchung hätte es sich um Rundzellensarkom mit reichlichen Metastasen handeln müssen. Jedoch hätte ein solches einen sehr ungewöhnlichen Verlauf genommen. Rundzellensarkome sind in der Regel viel maligner und führen in kurzer Zeit meist durch innere Metastasen zum Tod. Davon war hier gar nichts zu bemerken. Auch ein so langes Stationärbleiben, der Mangel an Ulzeration und kachektischen Erscheinungen wären höchst merkwürdig für Rundzellensarkome gewesen.

Durch das Resultat der Blutuntersuchung wird erst ein befriedigendes Licht auf unseren Fall geworfen. Was bis vor einigen Jahren noch wenig Beachtung fand, die relative Vermehrung der Lymphocyten im Blute, ist uns heute ein wertvoller Fingerzeig für die Erkennung einer besondern Form der Leukämie, der Pseudoleukämie. Wir wissen jetzt, daß sich eine solche zwar nicht durch absolut hohe Leukocytenzahlen, aber durch eine relativ hohe Lymphocytenzahl kenntlich macht. Dazu gehört dann noch die Vergrößerung lymphatischer Organe. Beides war bei unserm Pat. der Fall: Die axillaren und inguinalen Lymphdrüsen sind vergrößert, die Milz reicht palpabel an den Rippenbogen und die Leber, ein ebenfalls häufiger Sitz lymphatischer Neubildungen ragt sogar um 4 Querfinger über den Rippenbogen in der Mammillarlinie hinaus. Dazu die Vermehrung der Lymphocyten auf 45–67% gegen die ca. 25% der Norm. Bei Sarkom ist so eine Veränderung des Blutes bisher nicht beobachtet worden. Nur mit Leukämie sind endlich noch vereinbar die Erscheinungen, die zum Tode des Pat. führten: Blutungen aus der Nase, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Atemnot, Erscheinungen, die erst nach dem raschen Schwund der Hauttumoren eingetreten sind.

Ich glaube deshalb den Fall mit Sicherheit als Pseudoleukämie mit Hauttumoren ansehen zu können.

K. Johann, Wegknecht, 58 J. alt aus O.

Vater an Alterschwäche, Mutter an Herzleiden gestorben; 3 Geschwister gesund, ebenso die Frau und sämtliche 6 Kinder des Pat.

Pat. hat den 70er Feldzug mitgemacht und dabei Lungenentzündung gehabt; vor 15 Jahren Typhus. Sonst war Pat. stets gesund.

Im Sommer 1903 bekam er zuerst in den Gelenkbogen, besonders in Ellenbogen einen Ausschlag, der mit Bläschenbildung, Rötung und Jucken begann und später in Abschuppung überging. Derselbe griff ganz allmählich um sich, so daß Pat. seit Juni 1904 nicht mehr arbeitsfähig ist. Auf Tropfen sei vorübergehend Besserung eingetreten.

St.: 16. Nov. 1904. Großer, kräftiger Mann. Die Haut des ganzen Körpers ist ziemlich gleichmäßig gerötet, verdickt und mit teils feinen, teils größeren bis pfennigstückgroßen Schuppen bedeckt; nur am Kopf, Hals sowie auf Handtellern und Fußsohlen ist die Schwellung und Rötung etwas geringer, während die Schuppung hier am stärksten erscheint. Der Kopf zeigt spärliche Behaarung von grauweißer Farbe. Am Körper ist die Felerung der Haut überall sehr deutlich erhalten, aber stark ausgezogen infolge der Ausdehnung der Haut. An den untern Extremitäten bestehen starke Hyperkeratosen vom Knie an besonders auf der Vorderfläche und auf den Sohlen. Dieselben bilden einen dicken kontinuierlichen Belag. Die Schwellung fällt am meisten auf am Penis und Skrotum. Hier sind die Hautfurchen und Falten völlig verstrichen. Die Hinterfläche des Rumpfes weist mehrere oberflächliche Excoriationen auf; kein Decubitus. Die Finger- und Zehennägel sind durch subunguale blättrige Hornmassen in ihrem distalen Teil abgehoben. Sie sind von Längsfurchen durchzogen und ziemlich spröde und brüchig. (Vergl. Fig. 2 u. 3, Taf. I u. II.)

Die Schwellung der Haut rührt zum Teil von Ödem her, das unter kräftigem Fingerdruck eine Delle hinterläßt. Allein auch dann noch hinterbleibt eine erhebliche Verdickung der Haut. Dieselbe ist ziemlich leicht verletzbar und blutet leicht. Jucken ziemlich erheblich. Nirgends spontane Schmerzhaftigkeit oder Abnormitäten der Sensibilität.

3 taubeneigroße Atherome am Hinterkopf. Conjunctivitis beiderseits, sonst Schleimhäute normal. Augenhintergrund desgl., Lungen und Herz o. B. Leber vergrößert reicht 2 Querfinger über Rippenrand herab. Milz nicht palpabel aber perkussorisch vergrößert. Drüsen: Inguinal- und Axillar je verschiebliche Pakete von klein Apfelgröße bildend. Einige bohngroße supraclaviculare Drüsen. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

25./XI. 2 Tuberkulininjektionen von 1 und 5 mg sind ohne Reaktion geblieben.

Die Schwellung der Haut hat eher zugenommen. Pat. schwitzt viel. Temp. (in der Axilla) meist zwischen 36·7 und 37·4, Appetit und Stuhl normal.

Erythrocyten 5,440.000,

Blutbefund (Ohrläppchen): Leukocyten 11.808—13.000,

Blutplättchen 312.000,

Hb (in Sabli) 100%.

Jennerpräparat: Lymphocyten 37%,

Polynukl. Leukocyten 49%,

Mononukl. u. Übergangsformen 7%,

Eosinophile Leukocyten 5%,

Mastzellen 2%.

Blutbefund (ödematöser Oberschenkel): Leukocyten 9400,

Lymphocyten	52 $\frac{1}{2}$ %,
Polynukl. Leukoc.	29 $\frac{1}{2}$ %,
Mononukl. und Übergangsf. .	16 $\frac{1}{2}$ %,
Eosinoph. Leukoc.	7 $\frac{1}{2}$ %,
Mastzellen	2 $\frac{1}{2}$ %.

6./XII. Die Schwellung des Skrotum und Penis hat erheblich zugenommen, so daß die Urinentleerung etwas erschwert ist. Die Schuppung wechselt sehr an Intensität. Die Schwellung scheint nach dem Kopf zu fortzuschreiten.

15./XII. Plötzlich starke Temperatursteigerung mit erheblichem Durchfall und bronchitischen Erscheinungen über beiden Unterlappen. Puls gut.

18./XII. Temp. zwischen 39 und 40°. R. h. u. Dämpfung und Rasseln. Milz reicht bis zum Rippenbogen.

Blutbefund: Leukocyten	25.800,
Lymphocyten	67 $\frac{1}{2}$ %,
Polynukl. Leukoc.	20 $\frac{1}{2}$ %,
Mononukl. u. Übergangsf. . .	9 $\frac{1}{2}$ %,
Eosinoph. Leukoc.	2 $\frac{1}{2}$ %,
Mastzellen	2 $\frac{1}{2}$ %.

Die Haut ist in den letzten beiden Tagen ganz akut abgeschwollen namentlich an den Extremitäten. Sie hat jetzt besonders an den Seitenflächen mehr gelbliche Farbe mit zahlreichen, nicht scharf sich abhebenden, stärker geröteten linsen- bis 10 pfennigstückgroßen Infiltraten dazwischen. Durch Druck läßt sich kaum mehr eine Delle hervorbringen. Schuppung ist stärker geworden.

20./XII. Kritischer Temperaturabfall. Lungenbefund unverändert. Wenig Auswurf. Bauch druckempfindlich. Viel Diarrhoe.

24./XII. 1904. Die Abnahme der Hautverdickung macht Fortschritte. Nur noch an der Hinterfläche des Rumpfes und der Extremitäten ist die Haut stärker geschwollen. Penis und Skrotum fast ganz abgeschwollen. Die abgeschwollene Haut zeichnet sich, abgesehen von den Hyperkeratosen an den untern Extremitäten durch samtweiche Oberfläche und gelblichrote Farbe aus. Sie fühlt sich noch etwa doppelt so dick wie die normale Haut an. Verletzlichkeit der Haut sehr groß. Schon flaches Darüberstreichen mit dem Nagel erzeugt einen breiten blutunterlaufenen Striemen.

Milz reicht bis zum Rippenrand und ist palpabel; Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen.

Blutbefund: Leukocyten	10.400,
Lymphocyten	65 $\frac{1}{2}$ %,
Polynukl. Leukoc.	26 $\frac{1}{2}$ %,
Mononukl. und Übergangsf. . .	4 $\frac{1}{2}$ %,
Eosinoph. Leukoc.	3 $\frac{1}{2}$ %,
Mastzellen	2 $\frac{1}{2}$ %.

Urin: Eiweiß—Zucker.

10./I. 1905. Durch Bäder und reichliche Vaselineeinfettung ist die Haut weicher und glatter, namentlich an den Beinen geworden. Die Schwellung nimmt langsam wieder zu. Excision eines kleinen Stückes vom Oberschenkel.

25./I. Die histologische Untersuchung des excidierten Stückchens ergibt: Verdünnung der Epidermis, kontinuierliches Infiltrat von mononukl. lymphocytenähnlichen Zellen in der Cutis, dessen Bindegewebe dadurch fast ganz verdeckt ist. Reichliche Gefäßentwicklung in der Subcutis, die sonst frei ist abgesehen von perivaskulären Infiltraten.

Die Schwellung hat so ziemlich wieder die frühere Stärke erreicht.

Blutbefund: Leukocyten . . . 6.700,
 Erythrocyten 4.900.000,
 Blutplättchen 348.000,
 Hb 90%,
 Lymphocyten 40%,
 Polynukl. Leukoc. 47%,
 Mononukl. und Übergangsf. . 8%,
 Eosinoph. Leukoc. 3%,
 Mastzellen 2%.

Urin: E.—Z.

22./II. Pat hat seit 2 Tagen plötzlich wieder Temperatursteigerung auf 39—40° bekommen. Auf beiden Lungen starke bronchitische Geräusche.

27./II. Temp. wieder normal. Auch diesmal ist die Schwellung der Haut seit dem Eintritt der Temperatursteigerung zusehend geschwunden. Dabei wieder stärkere Schuppung.

Bronchitische Erscheinungen im Rückgang.

Blutbefund: Leukocyten 19.100,
 Lymphocyten 62%,
 Polynukl. Leukoc. 24%,
 Mononukl. und Übergangsf. . 8%,
 Eosinoph. Leukoc. 4%,
 Mastzellen 2%.

9./III. 1905. Pat. wird in ein Landkrankenhaus überführt.

Die Schwellung der Haut ist in letzter Zeit wieder entschieden zurückgegangen; dies geht auch aus dem Gewicht des Pat. hervor, das bei der Aufnahme 82 kg, vor der Pneumonie 98 kg, darnach am 30./XII. 1904 70 kg, vor der Bronchitis am 18./II. 1905 89 kg und heute wieder 71 kg beträgt. Der sonstige Zustand der Haut, der Drüsen ist wie bei der Aufnahme.

Therapeutisch hat Pat. während der Pneumonie und Bronchitis Digitalis bekommen. Sonst Natr. arsenicos. in subkut. Injektionen bis 1 c μ gtl. lange Zeit hindurch. Außerdem ist äußerlich Teervaseline, Salizylvaseline in steigender Konzentration ohne jeden Erfolg angewandt worden.

Wiederaufnahme am 5./V. 1905.

Pat. war seit seiner Entlassung einige Zeit im Bezirkskrankenhaus B.; später zu Hause. Er litt mehrfach an Abszessen.

Bei der Aufnahme zeigt sich die Schwellung der Haut wieder erheblich stärker als vor 2 Monaten, besonders an Genitalien und auf dem Rücken. Über dem Kreuzbein ein ziemlich ausgedehnter, aber wenig tiefer Decubitus. Sonst ist die Abschuppung stärker, großblättriger als früher, besonders auf dem Kopf; auch die Hyperkeratosen auf den Unterschenkeln haben eher zugenommen. Die Handteller sind jetzt auch mehr geschwollen. Haare sehr spärlich, nur noch kurze Stümpfe bildend. Zahlreiche Petechien und kleine Hämatome infolge des Kratzens. Farbe und Oberflächenentwicklung der Haut sonst wie früher.

Drüsen wenig vergrößert gegen früher, Schleimhäute normal. Conjunctivitis beiderseits sehr erheblich. Durch dieselbe ist eine Verkleinerung der Lidspalte und Schrumpfung der Lider in mäßigem Grade entstanden. Sonst keine Retraktionserscheinungen.

Lungen: etwas Bronchitis.

Herz o. B.

Leber und Milz etwas vergrößert.

Urin E.—Z.

Blutbefund: Leukocyten 15.800,
 Lymphocyten 72%,
 Polynukl. Leukoc. 18%,
 Mononukl. und Übergangsf. 5%,
 Eosinoph. Leukoc. 4%,
 Mastzellen 1%.

Erythrocyten 4,040.000. Hb 80%.

20./VI. Unter Zinkpaste ist der Decubitus auf dem Wasserkissen geheilt. Schwellung der Haut wieder etwas zurückgegangen. Man sieht jetzt namentlich auf Unterbauchgegend und auf der Vorfläche der Oberschenkel Gruppen von papulösen flachen Effloreszenzen, die sich sonst nur durch etwas dunklere Farbe auszeichnen. Dieselben wechseln sehr, sind bald mehr bald weniger deutlich. Die Haut wird immer verletzlicher. Man kann durch leichten Druck große Epidermisfetzen von der Cutis ablösen. Wenn der Pat. zum Umbetten in den Stuhl gesetzt wird, entstehen an den Füßen gleich große Blasen mit blutig serösem Inhalt, die mikroskopisch fast nur Lymphocyten und Erythrocyten enthalten. (Vergl. Fig. 3, Taf. II.)

Das Allgemeinbefinden des Pat. geht deutlich zurück.

15./VII. Schwellung der Haut nimmt langsam ab. Pat. wiegt nur noch 57 kg. Dabei ist die Dicke der Haut auch jetzt noch am Rumpf und den Extremitäten reichlich 2—3fach so dick wie in der Norm.

Pat. hat in letzter Zeit allabendlich Temperatursteigerungen über 38° gehabt, während die Morgentemperatur etwa der Norm entsprach. Der Grund liegt zweifellos in der heißen Außentemperatur, die z. Zt. allmüttäglich 30—32° im Zimmer beträgt. Mit Eintritt kühleren Wetters ging auch die Eigentemperatur des Pat. wieder herab.

10./VIII. Die Haut ist nur noch auf dem Rücken und an den Beinen wesentlich geschwollen. Die Farbe ist hier dunkel, bläulichrot. Im Gesicht hat allmählich eine wachsartig gelbliche Farbe Platz gegriffen. Die Abschuppung hat hier eher zugenommen gegen früher. Dabei läßt sich nicht verkennen, daß eine entschiedene Schrumpfung, Atrophie des Gesichtes eingetreten ist (cf. gr). Dieselbe betrifft am meisten die Augenlider, die ja stets die mehrfach erwähnte Conjunctivitis zeigten, die, ohne sonst begründet zu sein offenbar dem Zustand der übrigen Haut entsprach. Die Stirne liegt noch etwas in Falten. Tumoren fehlen völlig, ebenso sind die früher stärker hervorgetretenen Knötchen fast ganz wieder verschwunden. (Vergl. Fig. 4, Taf. II.)

Pat. leidet in letzter Zeit oft an Nasenbluten, Kopfschmerz und Ohrensausen.

31./VIII. Pat., der seit gestern Abends ganz unerwartet in einen komatösen Zustand verfallen ist, stirbt heute Früh 10 Uhr.

Datum	Gewicht kg	Leukoerytenzahl	Lymphocyten	Polynukleäre Leukoeryten	Mononukl. Leuk. Übergangsform.	Eosinophile Leukoeryten	Mastzellen	Erythrocyten	Blutplättchen	Hb.	Bemerkungen		
			in Prozenten										
1904 25./XI.	83	11800 bis 13000	37	49	7	5	2	5440000	312000	1	aus Ohr- läppchen aus Ober- schenkel Pneumonie- rückgang der Hautschw.		
25./XI.	—	9400	52	29	10	7	2	—	—	—			
18./XI.	98	25800	67	20	9	2	2	—	—	—			
24./XH.	70	10400	65	26	4	3	2	—	—	—			
1905 25./I.	89	6700	40	47	8	3	2	4900000	348000	90	Zunehmende Schwellung Bronchitis, Rückgang d. Schwellung		
27./II.	—	19100	62	24	8	4	2	—	—	—			
9./III.	71	11200	57	33	6	3	1	4780000	256000	90			
5./V.	75	15800	72	18	5	4	1	4140000	—	80			
20./VI.	67	21300	89	4	4	3	—	4320000	288000	80	Rückgang d. Schwellung		
16./VII.	61	28700	92	3	2	2	1	—	—	—			
10./VIII.	—	39100	88	5	4	3	—	4100000	—	80			
30./VIII.	57	47400	94	2	3	1	—	3700000	—	—			

Sektion. 2 St. post mortem.

Anatom. Diagnose: Pseudoleukämie. Hyperplasie der Milz und der Lymphdrüsen. Lymphoide Hautveränderungen. Hyperkeratosen. Frische Endokarditis. Braune Atrophia des Herzens. Seniles Emphysem. Keine Tuberkulose.

Das Äußere der Leiche entspricht völlig dem während des Lebens. Totenstarre fehlt. In beiden Achselhöhlen und Inguinalbeugen ziemlich erhebliche Drüsenpakete. Die Drüsen entsprechen auf dem Durchschnitt völlig normalen aber hyperplastischen Lymphdrüsen.

Mesenterialdrüsen wenig vergrößert, zum Teil verkalkt. Milz 22:12½:5½ cm groß, Kapsel ziemlich gespannt. Durchschnitt: Farbe dunkelrot, Trabekel deutlich sichtbar. Konsistenz fest, weich. Leber: Konsistenz vermehrt. Zeichnung auf dem Durchschnitt etwas verwischt. Keine Vergrößerung. Nieren o. B.

Lungen: einige strangförmige pleurale Verwachsungen und fibröse Auflagerungen. Reichlich schleimige Flüssigkeit auf der Schnittfläche. Geringe Bronchitis. Bronchialdrüsen kaum vergrößert, Tonsillen und Papillen der Zunge normal groß. Knochenmark ist im Sternum wie im Rippen und in Femur vom himbeergeleeartiger Farbe und Beschaffenheit. Periost überall normal.

Zur histologischen Untersuchung wurden Stücke aus der Haut vom Kinn, Hals, Bauch, Oberschenkel und Skrotum z. Tl. mit unterliegender Muskulatur entnommen; Schleimhaut von der Tonsillengegend. Ferner Teile aus Milz, Leber, Nieren, Darm. Drüsen aus Mesenterium, Axilla und Leiste; endlich Femurmark. Die Fixierung erfolgte in Formol, Alkohol und konzentrierter wässriger Sublimatlösung.

Die Lymphdrüsen zeigten überall eine bedeutende Vermehrung der Lymphocyten. Dieselben sind so dicht gedrängt, daß das Stroma kaum mehr sichtbar wird. Keimzentren fehlen, Mitosen nur ganz vereinzelt sichtbar. Die Zellen stimmen in Form und Größe ganz mit gewöhnlichen Lymphocyten überein. Die Kapsel ist sehr dünn; sie erscheint in mehreren Stellen von Lymphocytenhaufen durchbrochen zu sein. Dieses Weiterwuchern ins umgebende Gewebe hat aber überall nur einen geringen Grad erreicht, so daß von einer ausgesprochenen Lymphosarkomatose keine Rede sein kann. Makroskopisch ist nirgends erkennbar, daß das Drüsenparenchym zum Teil schon die Kapsel durchwuchert hat.

In den Mesenterialdrüsen sowie in der Schleimhaut der Tonsillen weicht die Menge und Anordnung der Lymphzellen nicht wesentlich von der Norm ab.

Das Knochenmark des Femur weist nur spärliche Lymphoidzellen auf, ebenso wenig sonstige Leukocyten und Markzellen, dafür umso mehr rote Blutkörperchen, von denen nur wenige kernhaltig sind. Diese füllen die Markhöhle so reichlich aus und sind so wenig abgegrenzt, daß man weniger das Bild einer Hyperämie als das einer Hämorrhagie vor sich zu haben scheint.

Auch in der Milz tritt das bindegewebige Stroma sehr zurück gegenüber der Lymphzellanhäufung. Die Lymphocyten lassen hier kaum ein paar Mitosen auffinden. Gefäße, Trabekel, Kapsel wie beim Normalen. Blutmenge relativ gering. Follikel sind kaum zu sehen.

Die Leber enthält neben ihrem normal erscheinenden Parenchym eine etwas vermehrte Anzahl von Lymphocyten. Dieselben bilden nirgends Haufen, sondern liegen anscheinend regellos zerstreut zu ca. 10—15 in jedem Acinus. In den Nieren sieht man auch etwas mehr Lymphzellen als in der Norm, obwohl hier gerade ihre Zahl kaum mehr als das Doppelte der normalen betragen dürfte. Etwas zahlreicher sind sie in der Muskulatur, wo ihre Beziehung zu den Gefäßen besonders deutlich ist, indem sie meist perivaskulär gelagert sind.

Die Haut weist als Hauptveränderung eine 1—2 mm dicke Schichte von Rundzellen auf. Dieselbe beginnt an der Epithelgrenze und reicht bis an die Subcutis. Sie erfüllt also die Cutis vollkommen. Beide Grenzen sind ziemlich scharf, die obere durch das fast horizontal über der Cutis papillenlos meist hinziehende Epithel gebildet, die untere in der Hauptsache etwa mit dem Rand der Cutis gegen die Subcutis abschneidend. Die Dicke der Infiltration ist am geringsten (nur ca. 1 mm) am Hals und Kinn, am dicksten am Oberschenkel, wo sie z. T. über 2 mm beträgt. Das Infiltrat besteht aus dichtgedrängten, runden Zellen mit großen, nur wenig Protoplasma übrig lassenden Kernen. Die Kerne sind meist dunkel, stark tingiert, chromatinreich rund, zum (kleinern) Teile etwas heller, weniger chromatinhaltig, ohne eigentlich bläschenförmig zu sein. Die dunkleren Kerne liegen da, wo die Zellen dicht gedrängt aneinander lagern, besonders an und in den Lymph- und Blutgefäßen. Dazwischen lassen die einzelnen Zellen wenigstens noch geringe Zwischenräume erkennen und einen deutlichen mit Eosin nicht sehr stark gefärbten Protoplasmarand. Die dunkeln Zellen sind völlig in Färbung, Form und Größe identisch mit Lymphocyten, die helleren weisen so viele Zwischenstufen auf, die zu den dunklern hinleiten, daß auch an deren Übereinstimmung mit Lymphocyten kaum zu zweifeln ist. Mastzellen finden sich nur vereinzelt, ebenso Fibroblasten. Plasma- und eosinophile Zellen fehlen. Vom Bindegewebe der Cutis ist nur ganz wenig noch erhalten: geringe Reste des kollagenen Gewebes sowie zu kleinen Häufchen zusammengeschrumpfte elastische Fasern. Dagegen sind die Gefäße sehr reichlich entwickelt und noch im Besitz all ihrer Wandbestandteile einschließlich der elastischen Fasern. Die Lymphgefäße sind dicht ausgestopft mit Lymphocyten. Die Blutgefäße enthalten derselben auch eine ziemliche Menge neben den roten Blutkörperchen.

Die perivaskulären Räume der Blutgefäße sowie die nächste Umgebung der Lymphgefäße sind auch in der Subcutis noch durchsetzt von Lymphocyten und man sieht hier da und dort noch kleine Anhäufungen von Lymphocyten, namentlich im Anschluß an die Lymphgefäße in der Subcutis. Sonst ist die letztere frei von kleinzelliger Infiltration und

enthält ihre Gefäße und das fibrilläre Gewebe in normaler Anordnung; nur ist das Fettgewebe sehr reduziert.

Die Schweißdrüsen sind z. T. auf das doppelte und mehr cystisch erweitert, an andern Stellen wieder atrophisch. Auch hier sieht man z. T. ziemlich reichlich im Lumen und in der Umgebung Lymphocyten.

Die Talgdrüsen sind anscheinend ganz in dem Infiltrat verschwunden. Man sieht nirgends mehr eine Spur davon. Von den Haaren sind nur noch Reste vorhanden, auch dicht umlagert und z. T. durchsetzt von Lymphocyten. Oft sieht man noch in Auflösung begriffene Stümpfe.

Das Epithel endlich ist stark verdünnt, abgeflacht, meist ohne Retezapfen. Das Stratum Malpighi ist meist auf 2—3 Zellagen reduziert, vom Stratum granulosum läßt sich höchstens eine dünne, einschichtige Zellage erkennen, die nur wenig Keratohyalin enthält. Die Hornschicht zeigt ebenfalls eine starke Verdünnung. Die Oberfläche ist zerrissen und abblätternd. Das Epithel ist stark mit Lymphocyten durchsetzt, die häufig die untere Grenze ganz überdecken und unkenntlich machen.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich bei dem eben besprochenen Pat. um eine typische Erythrodermia exfoliativa, deren anatomisches Substrat in einer Lymphocytinfiltration der ganzen Haut bestand mit Ödem im Beginn. Später schwand das letztere und hinterließ nur noch das Infiltrat. Dabei ergab der Blutbefund eine ausgesprochene Lymphocytose. Zusammen mit der Schwellung der Milz, der Leber und der oberflächlichen Lymphdrüsen, also das Bild einer sicheren Pseudoleukämie. Diese Lymphocytose wuchs nach und nach von 37 auf 94% an, dabei nahm auch zuletzt die absolute Zahl der Leukocyten zu, so daß man beim Tode des Pat. von einer lymphatischen Leukämie reden konnte, da das Verhältnis R:W auf etwa 1:80 gestiegen war. Wir können unsern Fall also den nicht sehr zahlreichen Beobachtungen anreihen, in denen sich ein Übergang von Pseudoleukämie in echte lymphatische Leukämie im Laufe der klinischen Beobachtung nachweisen ließ, ein Vorkommnis, das mit auf das Entschiedenste für die in letzter Zeit namentlich betonte nahe Verwandtschaft zwischen diesen beiden Krankheiten spricht.

Unsere beiden Beobachtungen zeigen zufällig eine große Übereinstimmung in dem Verhalten der pseudoleukämischen Tumoren bzw. der Erythrodermie unter dem Einfluß von akuten Infektionskrankheiten auf. Solches ist früher

schon öfters (Richter, ¹⁾ Neutra ²⁾ u. a.) beobachtet worden, namentlich bei Erysipel, während andererseits wieder Beobachtungen vorliegen, die keine Beeinflussung leukämischer Produkte durch interkurrente Infektionskrankheiten erkennen ließen. Unser erster Pat. bekam zufällig in der Klinik eine Pneumonie, unter deren Einfluß die Tumoren sinnfällig schwanden, um alsbald nach dem Abklingen der Infektion sich von neuem zu vergrößern. Im zweiten Falle war dies noch deutlicher, insofern hier zweimal die erkrankte Haut ganz akut abschwoll, das einmal unter einer Pneumonie, das zweitemal durch eine stärkere, mit hohem Fieber einhergehende akute Bronchitis. Beidesmal schwoll die Haut nach dem Ablauf der Infektionen wieder an, ein Umstand, der umso unzweideutiger den direkten Einfluß der Infektionen auf die Tumoren sicherstellt.

So ein Rückgang pseudoleukämischer Lymphocytenansammlungen unter dem Einfluß akuter Infektionen hat nichts Auffallendes an sich. Wir kennen ja die tiefgreifenden Veränderungen, die das Blut und seine Bildungsstätten jedesmal durch solche stürmischen Allgemeinkrankheiten erfahren. Daß auch die pseudoleukämischen Tumoren, bzw. die auf Lymphocyteninfiltration der Haut beruhenden Erythrodermien darauf in dieser Weise reagieren, daß sie einen Teil ihrer Lymphocyten an das Blut abgeben, ist ja nicht verwunderlich. Wir sehen dies in gleicher Weise in der Milz, im Knochenmark etc. Dies zeigt uns auch die Leukocytenzahl und der lymphocytäre Anteil an derselben. Denn diese beiden stiegen jedesmal mit dem Rückgang der Hauterscheinungen rasch an, während mit der Zunahme der letzteren umgekehrt ein Absinken von Leukocytenzahl und Lymphocytenprozentsatz zusammenfiel.

Der genauen Kontrolle des Blutes besonders bei unserm zweiten Falle verdanken wir noch die Möglichkeit uns zu einer Streitfrage zu äußern, die sich zwischen Pinkus und Nikolau aufgetan hat.

Pinkus hatte die Ansicht aufgestellt, daß die Veränderungen in der Haut bei Pseudoleukämie und Leukämie „nicht

¹⁾ Charité Annalen XXI. 1895.

²⁾ Zeitschr. f. Heilk. Bd. 25. 1903.

durch Zufuhr von Lymphocyten, sondern am Ort des Tumors selbst aus den in der Norm schon vorhandenen Spuren lymphatischen Gewebes entstehen.“ Nikolau widersprach dieser Auffassung, da ihm die Präexistenz lymphatischen Gewebes in der Haut sehr zweifelhaft erschien. Es läßt sich allerdings nicht leugnen, daß der eine Grund der Pinkusschen Auffassung, die Ehrlichsche Lehre von der Unbeweglichkeit der Lymphocyten mittlerweile wohl als beseitigt gelten kann. Dazu sind die direkten Beobachtungen von Lymphocyten, die Gefäßwände durchwanderten, zu zahlreich geworden in letzter Zeit.

Trotzdem muß ich mich auf Grund meiner Beobachtungen, namentlich bei unserem zweiten Falle auf die Seite von Pinkus stellen. Ich glaube an die autochtone Entstehung der Lymphocyteninfiltrate in beiden Fällen.

Meine Gründe sind folgende: Wir haben in beiden Fällen, beim zweiten sogar zweimal ganz akuten Rückgang der Tumoren bzw. der Erythrodermie unter dem Einfluß von akuten Infektionskrankheiten gesehen; der offensibaren Ausschwemmung von Lymphocyten aus der erkrankten Haut entsprechend zeigte das Blutbild neben einer Steigerung der Leukocytenzahl auf etwa das Doppelte eine starke prozentuale Vermehrung der Lymphocyten im Blute. Nach dem Abklingen der Infektion ging die Leukocytenzahl wie gewöhnlich auf subnormale Werte zurück. Währenddem wuchs aber die Infiltration in der Haut rasch wieder an. Trotzdem war auch während letzterer Periode ein abnormer Verbrauch von Leukocyten wohl vorhanden. Dies scheint wenigstens aus den Harnsäurezahlen hervorzugehen, die während des Rückganges der Schwellung den höchsten Stand erreichten ($1.52-1.78$ g tgl. Quotient $N:U = 13:1$), während deren Wiedezunahme aber immer noch über der Norm standen ($1.0-1.1$ g tgl. Quotient $N:U = 20:1$).

Diese Befunde lassen die rasche Zunahme des Hautinfiltrates, namentlich bei der fast den ganzen Körper betreffenden Ausdehnung desselben im zweiten Falle wohl nur dann verstehen, wenn man mit Pinkus annimmt, daß das Infiltrat nicht durch Anschwemmung von Lymphocyten aus dem

Blute, sondern durch autochtone Zellvermehrung infolge von Entstehung des Lymphocyteninfiltrates an Ort und Stelle gewachsen sei.

Nun könnte man aber immer noch einwenden: wenn auch das Weiterwachstum der Tumoren in der Haut wohl zugegeben werde, so könne doch der erste Anfang derselben, der Keim der Tumoren nach Art einer echten Metastase aus dem Blute stammen. Diesen Einwand können wir bei unserem ersten Falle nicht ganz von der Hand weisen, wohl aber beim zweiten. Eine Metastase, welche die ganze Körperoberfläche übersieht und fast nur in einer Infiltration der Cutis besteht, ist wohl nicht denkbar. Gerade die oberflächliche, relativ gut abgegrenzte Lage der meisten pseudoleukämischen Veränderungen bei diesem Pat. ist sehr charakteristisch. Abgesehen von der Milz und der Lymphocytenvermehrung in der Leber fanden sich keine wesentlichen Lymphocytenanhäufungen in inneren Organen, vor allem nicht in den peritonealen und bronchialen Lymphdrüsen, während die Haut und die von dieser abhängigen oberflächlichen Lymphdrüsengruppen die starken Hyperplasien und Infiltrate aufwiesen.

Anders bei unserem ersten Falle. Hier handelt es sich um Lymphzellanhäufungen in der Haut, die viel mehr tumorartigen Charakter namentlich durch ihr Übergreifen auf anliegende Gewebe, auf die Muskulatur haben. Hier steht man viel mehr unter dem Eindruck einer „Metastasierung“. Allein auch hier sehen wir die „Metastasen“ nur in der Haut beginnen; wenigstens ließ sich nichts Entsprechendes (klinisch) an den inneren Organen finden. Die 3 wesentlichen Eigenschaften echter Metastasen von malignen Geschwülsten, atypischer Zellcharakter, schrankenloses Wachstum und unbegrenzte Ansiedlungsfähigkeit treffen also bei unseren Fällen nicht zu; auch in der Literatur läßt sich kein entsprechender Fall auffinden.

Die ganze Metastasenfrage, die sich doch mehr oder weniger fremd in dem Bild der Leukämie und Pseudoleukämie ausnimmt, fällt aber, wenn wir mit Pinkus annehmen, daß die pseudoleukämischen Hautveränderungen und die bei lymphatischer Leukämie an Ort und Stelle rein unter dem Reiz des

unbekannten Leukämievirus entstehen. Ribbert¹⁾ hat schon lange die Vermutung ausgesprochen, daß das lymphatische Gewebe über den ganzen Körper verbreitet ist, auch an Stellen, die für gewöhnlich nicht das Aussehen eines solchen haben. Marchand²⁾ hat sich dieser Anschauung angeschlossen. Er konnte den Nachweis führen, „daß die Blutgefäße regelmäßig von einer Anzahl Zellen begleitet sind, die die Fähigkeit besitzen, Elemente von der Beschaffenheit der Lymphocyten und der großen, einkernigen Leukocyten zu produzieren.“

Wenn wir so das lymphatische Gewebe nicht auf gewisse, besonders hiezu ausgebildete Stellen beschränken, sondern ihm eine gewisse Ubiquität zuerkennen, die jederzeit wieder sich zeigen kann, dann ist diese Metastasenfrage ohne weiteres erledigt. Dann können wir bei Pseudoleukämie und Leukämie für die sämtlichen oder wenigstens für die lymphatischen Tumoren der Haut die gleiche primäre Entstehungsweise wie für die Hyperplasien der Milz, der Lymphdrüsen und des Knochenmarkes annehmen.

Auffallend ist bei unserem zweiten Falle der Befund im Knochenmark. Nirgends eine Hyperplasie des lymphoiden Gewebes, wie sie nach der Neumannschen Lehre doch unvermeidlich gewesen wäre bei dem Blutbefund *sub finem vitae*. Dafür eine hämorrhagieartige Anhäufung von Erythrocyten. Ein Trauma hatte natürlich nicht stattgefunden.

Auf das Verhältnis unserer Fälle zur Mykosis fungoides möchte ich nur kurz eingehen. Pinkus hat sich dazu ziemlich ausführlich geäußert und erst in der jüngsten Zeit ist von Pelagatti³⁾ mit ebensoviel Nachdruck die Zugehörigkeit der Mykosis fungoides zur Leukämie behauptet worden, als von Brandweiner⁴⁾ bestritten. Ich halte diese Frage nicht für spruchreif, da die Zahl von Mykosiskranken, bei denen eine ausreichende Untersuchung des Blutbefundes vorliegt, z. Zt. viel zu gering ist. Meist ist rein nur das Verhältnis des Leukocyten zu den Erythrocyten oder nur die absolute Zahl der

¹⁾ Virch. Arch. Bd. 150. 1897.

²⁾ Deutsche Chirurgie. Lief. 16. 1901. p. 132.

³⁾ Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39. 1904.

⁴⁾ Dieselben Bd. 41. 1905.

ersteren festgestellt worden. Wo aber wirklich die einzelnen Leukocytenarten gezählt wurden, geschah dies meist nur einmal; und das ist natürlich zu einem bestimmten Urteil nicht genügend.

Klinisch ist eine Differentialdiagnose eigentlich kaum noch möglich zwischen Mykosis fungoides und leukämischen bzw. pseudoleukämischen Veränderungen. Das hauptsächlichste oder vielmehr einzige Mittel der Differentialdiagnose ist eben der Blutbefund. Aber auch der führt nicht immer zum Ziel; denn eine normale Leukocytenzahl kommt auch der Pseudoleukämie zu und selbst das prozentuale Verhältnis der einzelnen Leukocytenarten braucht uns noch keinen sichern Fingerzeig zu geben, wie etwa bei der gewöhnlichen Form der lymphatischen Pseudoleukämie mit ihrer relativen Lymphocytose. Haben wir doch in jüngster Zeit gelernt, daß es ganz entsprechend den Befunden bei echter Leukämie zwischen der lymphatischen Pseudoleukämie und der myeloiden eine gemischt-zellige gibt, die man *in vivo* natürlich kaum, jedenfalls nicht durch einmalige Blutuntersuchungen kennen kann. (Kerschens-
steiner,¹⁾ Nauwerk und Moritz).²⁾ Wenn es also einen Unterschied zwischen Leukämie bzw. Pseudoleukämie und Mykosis fungoides überhaupt gibt, so kann derselbe einstweilen jedenfalls nur durch längere und genaue Blutuntersuchung erkannt werden. Man wird darum in künftigen Fällen von Mykosis fungoides vor allem darauf Bedacht nehmen müssen.

Die Berührungspunkte mit Mykosis fungoides waren auch bei unsern Fällen sehr große: Der Beginn mit ekzematösen Stadien, die Tumorbildung bzw. die Erythrodermie, das Jucken sprach ebenso für Mykosis fungoides. Bei unserem zweiten Falle waren z. B. zeitweise auf dem Bauch und an den Extremitäten papulosquamöse Effloreszenzen vorhanden, die einer Abbildung von Mykosis fungoides im Crockerschen Atlas (Fig. 78) aufs Haar glichen; dabei fiel auch ein rascher Wechsel dieser Erscheinungen auf.

Sonst bestand bei unserem zweiten Falle die größte Ähnlichkeit mit Pityriasis rubra (Hebrae), die noch durch die

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 21.

²⁾ D. Arch. f. klin. Med. Bd. 84.

zweifellosten Schrumpfungerscheinungen im Gesicht verstärkt wurden. Da aber sonst Retraktionen der Haut nicht zu beobachten waren und Tuberkulose auszuschließen war, so möchte ich aus diesem Zusammentreffen keine weiteren Schlüsse ziehen. Die starke Conjunctivitis mag wohl hauptsächlich an dieser Schrumpfung namentlich der Lider schuld sein.

Ich habe es unterlassen, Abbildungen der mikroskopischen Bilder beizugeben, da die Arbeiten von Pinkus u. Nikolau identische Bilder geben.

**Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. I u. II ist dem Texte
zu entnehmen.**

Fig. 1

Fig. 2

Paul Inzer. Hautveränderungen bei Pseudo-leukaemie.

Fig. 3.

Paul Unser: Hautveränderungen bei Pseudo-Leukæmie.

Fig. 4