Beiträge zur Klinik und Ätiologie der Hautatrophien.

Von

Dr. Oskar Singer.

(Aus der Heilstätte für Lupusranke in Wien. Vorstand: Prim.-Prof. Dr. R. Volk.)

(Eingegangen am 20. Juni 1921.)

Trotz der zahlreichen, über dieses Kapitel in der Literatur erschienenen eingehenden Arbeiten erscheint unser Wissen über die unter dem Sammelnamen Hautatrophien zusammengefaßten atrophischen Zustände der Haut in wesentlichen Punkten noch sehr lückenhaft. Ist das klinische Bild sowie der Verlauf dieser Erkrankungen auch allgemein bekannt, besteht über die Deutung der pathologisch anatomischen Bilder so ziemliche Übereinstimmung, über das Wesen und die Ursache der Erkrankung selbst, sowie über den inneren Zusammenhang der einzelnen, als selbständige Krankheitsbilder beschriebenen Arten von Atrophie gehen die Meinungen ganz auseinander. In der Nomenklatur und Systemisierung spiegelt sich das Chaos von Ansichten wieder.

Als erste haben wohl Finger und Oppenheim in ihrer Monographie in dieses Wirrwarr ein System zu bringen gesucht und durch die Gliederung in idiopathische und deuteropathische Atrophie, sowie durch die Aufstellung von Kriterien der Zugehörigkeit zur ersten Form eine bis zum heutigen Tage von den meisten Autoren anerkannte Einteilung geschaffen. In dieser Zweiteilung gibt sich schon das Fehlen eines ätiologisch ansprechbaren Faktors bei der idiopathischen Atrophie kund, während man bei der deuteropathischen einen solchen in einer unmittelbar vorausgegangenen oder noch bestehenden Grundkrankheit anzunehmen sich berechtigt hielt.

Doch wenn auch von einzelnen Seiten auf gewisse Unterschiede, hauptsächlich in pathologisch anatomischer Hinsicht, zwischen beiden streng voneinander geschiedenen Formen hingewiesen wurde, so sind diese Differenzen doch so wenig konstant, die klinischen, sowie pathologischen-anatomischen Bilder oft so täuschend ähnlich, daß man sich des Gedankens nicht erwehren kann, daß doch irgendein gemeinsamer ätiologischer Faktor beiden Arten von Atrophie zugrunde liegt, und auch die verschiedenen, bei der deuteropathischen Atrophie in einwandfreier Beobachtung festgestellten ursächlichen Schädigungen durch ein gemeinsames Moment der Auslösung der Atrophie verbunden erscheinen.

So ist auch die von Oppenheim als Kriterium der Zugehörigkeit zur idiopathischen Atrophie aufgestellte Forderung für den als Anetodermie bezeichneten Zustand der Haut schon in vollkommenster Weise bei der deuteropathischen Atrophie beschrieben, unter anderem in letzter Zeit für die Lues von Volk.

Durch das zeitliche Zusammentreffen der Beobachtung dreier Fälle von Hautatrophie, und zwar verschiedener Formen, wurden wir zu der Frage nach einem inneren Zusammenhang dieser in ihren Endausgängen schließlich identischen pathologischen Prozesse angeregt. Die Atrophien waren

1. eine Erythromelie Pick (Akrodermatitis chronica atrophicans Herxheimer),
2. eine Atrophia cutis maculosa idiopathica bei einem Tuberkulösen,
3. eine unseres Wissens in der Literatur nur noch von Finger als Liodermia syphilitica beschriebene Dermatitis atrophicans diffusa progressiva bei einer Luetikerin.

Die kurze Wiedergabe der Krankengeschichten erscheint uns unerlässlich.

Fall 1. Pat. H. B. 21 Jahre alt. Prot.-Nr. 115/1920. Anamnese: Als Kind Masern und Mumps. Dauer der jetzigen Erkrankung 14 Jahre, wie das Leiden entstand, erinnert sich Pat. nicht. Klagt über Jucken in kalter Witterung und Schwäche in den Fingern. Beim Anstoßen blutet Pat. stark, und es bleiben lange offene Stellen. In kaltem oder warmem Wasser Schmerzen und Blasserwerden der Finger. Menstruation unregelmäßig. Am linken Auge schlechtes Sehvermögen.

Status praesens: Die Haut beider Hände bis über die Handgelenke hinaus ulnarwärts in einem Streifen bis über den Ellbogen ist verändert. An den Fingern, besonders an den Fingergelenken, ist sie lividblau verfärbt, am Handrücken, an den Handgelenken und am Ellbogen heller blaurot, die Fingerspitzen sind blaß und kühl; in ihrer Gänze ist sie glatt und glänzend, ähnlich zerknittertem Zigarettenpapier, ohne Panniculus adiposus, sehr leicht verschieblich, in feinen Falten abhebbar. Die tiefen Hautvenen schimmern bläulich durch. An der Volarmanus fühlt sich die Haut feucht an; die vollständige Streckung der Finger ist unmöglich. Starker Handschweiß.

An den sonst normal gefärbten und geformten Nägeln fast aller Finger, besonders der beiden Daumen, horizontal gestellte, die Mitte des Nagels einnehmende, hellweiße (kreideweiße) Streifen. Die Nagelsubstanz selbst zeigt Andeutung von horizontaler Riffung.

Die Behaarung am ganzen Körper zeigt anormalen Typus. Im Gesicht Andeutung von Schnurrbart- ebenso Kinnbehaarung, ganz maskuliner Typus der Behaarung der Geschlechtsgegend, starke Unterschenkelbehaarung; auch die erkrankten Stellen zeigen an der Ulnarseite starke Behaarung. Über den Knien rauhe, schuppige Haut. (Ichthyosis.)

Interner Befund. (Assistent Dr. Schrauber.) Asymmetrie des Gesichtes, hypertrophische Zungengrundfollikel, Schilddrüse vergrößert, besonders der rechte Lappen, Lidflattern, starker Dermographismus. Lunge ohne Befund, am Herzen paukender zweiter Aortenton, Milz tastbar, auch perkutorisch vergrößert, Respiratorius irregularis, Aschnersches Symptom positiv, Blutdruck 100.

Augenbefund (Doz. Dr. Bergmeister). Cataracta corticalis et polaris posterior.

Nervenbefund normal, im Bereiche der erkrankten Hautpartien normale Sensibilität.

Fall 2. Pat. B. R. 15 Jahre alt, Schüler. Prot.-Nr. 979/1920. Anamnese: Vater des Pat. Potator. Mutter hat zweimal abortiert, angeblich traumatische Ursache. In der Familie mütterlicherseits (auch eigene Mutter leidet daran) Otosklerose und Tuberkulose. Ein Familienmitglied mütterlicherseits Kretin. Die übrigen Geschwister des Pat. sind gesund, eine Schwester leidet an Menstruationsstörungen. Im Alter von 4 Monaten litt Pat. an Stimmritzenkrampf und Darmkatarrh. Mit 2 Jahren Skrofulose am rechten Handrücken, mit Jodsalzbädern behandelt. Mit 5 Jahren Masern. Die atrophischen Flecke will die Mutter erst im 5. Lebensjahre des Pat. bemerkt haben, doch können sie auch schon früher bestanden haben. Ein Ausschlag an dieser Stelle bestand nie.

Status praesens: Am Nasenrücken ein 3 cm langer, $1\frac{1}{2}$ cm breiter, raps-roter, plateauartig elevierter Infiltrationsherd, von erweiterten Gefäßen durchzogen und mit erweiterten Follikelöffnungen, stellenweise von festhaftenden Schuppen bedeckt. Analoge Krankheitsherde an beiden Ohrmuscheln. An beiden Gesäßbacken und an der Außenseite beider Oberschenkel findet sich eine große Anzahl narbenähnlicher Flecke von Erbsen- bis Linsengröße. Die Haut dieser narbenähnlichen Flecke ist blaßrot bis bläulichrot, verdünnt, glänzend, wie leicht gefältelt. Bei einzelnen Flecken hat man das Gefühl, als würde der tastende Finger in eine Grube sinken. Pat. sehr gracil gebaut, Papillen am Zungenrunde vergrößert, starke Cutis marmorata, Genitale unterentwickelt. Testikel auffallend klein, keine Spur einer Genital- oder Achselbehaarung, blaurote, kalte Hände, Thyreoidea mäßig vergrößert. WaR. negativ.

Interner Befund (Ass. Dr. Schrauber): Über der rechten Spitze Schallverkürzung, ebenso links von der Wirbelsäule, zwischen drittem und viertem Wirbel; am rechten Hilus verschärftes hauchendes Exspirium mit verstärkter Bronchophonie. D'Espin positiv, ebenso Schmidtsches Phänomen vorhanden. Zwerchfellhochstand. Relative Herzdämpfung nach rechts verbreitert, über der Herzspitze dumpfer, unreiner erster Ton. Akzentuation des zweiten Pulmonaltones. Milz nicht vergrößert.

Nervenbefund bis auf Vorhandensein von Chvostek II rechts ohne Befund.

Blutbild: 21% Lymphocyten, 72% Polynucleäre Leukocyten, 3% Eosinophile, 2% Übergangs-, 2% große mononucleäre Zellen.

Histologischer Befund: Epidermis annähernd normal, Papillen abgeflacht. Im Hämalaun-Eosinpräparat fällt die geringe Färbbarkeit der Zona reticularis auf, die ziemlich aufgelockert ist. Im Bereiche dieser wenig tingiblen Partie geringe Rundzelleninfiltrate. Van Giesonfärbung: Bindegewebe in der befallenen Partie stark reduziert, schlecht tingibel. Elastica (Färbung nach Weigert), elastische Fasern zwar erhalten, aber reduziert, stellenweise zerrissen, und Schollenbildung. In den Papillen fehlen stellenweise die feinsten Fasernetze.

Fall 3. Pat. A. M. Näherin, 40 Jahre alt. Prot.-Nr. 1040/1918. Anamnese: Als Kind Masern, vor 12 Jahren zeigte sich ein Ausschlag am ganzen Körper, der als Ekzem behandelt wurde. Venerische Affektionen negiert, keine anti-luetische Behandlung.

Schon vor 12 Jahren ein Geschwür am rechten Unterschenkel, das lange nicht heilte. Der jetzige Zustand am Unterschenkel besteht seit 2 Jahren. Seit 5 Jahren vollkommenes Ausbleiben der Menstruation, die bis dahin regelmäßig war. Seit einem Jahre Abnahme der Sehkraft. Pat. ist immer phlegmatisch gewesen, seit 2 Monaten Parästhesien in Beinen und Händen, hauptsächlich beim Sitzen.

Status praesens: Pat. ist blaß, stark abgemagert, im Gesichte ausgebreitete Chloasmata. Pupillen reagieren auf Licht und Akkommodation. Hirnnerven frei, Schleimhäute ohne Befund, kein Chvostek.

Mit Ausnahme einer handtellerbreiten Zone um den Nabel, einer kleinen Partie über dem Sternum, dem Mons veneris und der Innenseite der Oberschenkel ist die Haut fast des ganzen Stammes zigarettenpapierdünn, wie gefältelt. Die Fältelung ist nicht überall stark ausgeprägt, doch bleibt sie auch bei stärkerer Spannung der Haut bestehen. An den Rändern der atrophischen Hautfelder finden sich braunrote, flache, mäßig derbe, zum Teil konfluierende Infiltrate, die vielfach mit spärlichen, gelbweißen Schuppen bedeckt sind. Unregelmäßig über den Körper verstreut, besonders aber an den Extremitäten, regellos gestellte Narben von früheren Ulcera herrührend. Der rechte Unterschenkel ist in fast zwei Drittel seines Umfanges von einem großen, schmierigen Geschwür

eingenommen; die Ränder desselben callös, die Planta pedis und ein großer Teil des Dorsum von einem braunroten Infiltrate bedeckt, welches zum Teil eine schuppige, zum Teil eine warzige Oberfläche aufweist. Am linken Unterschenkel besteht ebenfalls ein größeres Ulcus von ähnlichem Aussehen wie rechts.

Nervenbefund normal, Nägel normal, Behaarung normal.

Diagnose: Lues tuberosa mit Ausgang in Atrophie, Ulcera cruris luetica.

Wassermannreaktion stark positiv, Therapie: 20 Hg succ. (2proz.) Injektionen, Neosalvarsan 2,85 g.

Status nach Vollendung der antiluetischen Kur: Pat. hat sich glänzend erholt, fühlt sich sehr wohl, 9 kg Gewichtszunahme, Unterschenkel besonders rechts in toto verdickt, die Geschwüre an den Unterschenkeln vollständig überhäutet, die Haut in den unteren Partien lividot, straff, nicht abhebbar, die proximale Hälfte von atrophischer Beschaffenheit. Die Infiltrate in der Umrandung der atrophischen Hautbezirke des Körpers bis auf geringe Reste geschwunden, mit Atrophie ausgeheilt, doch ist dieselbe nirgends weiter über die ursprünglich infiltrierte Randzone vorgeschritten, trotz monatelanger Beobachtung.

Die histologische Untersuchung eines atrophischen Hautstückes aus dem Rücken ergibt: Epidermis in allen Schichten reduziert; vollkommenes Verstrichen-sein der Papillen. In der Zona reticularis Bindegewebe schwer tingibel, aufge-lockert, von zahlreichen, zerstreut liegenden Rundzelleninfiltraten durchsetzt. In der Zone der Infiltrate fast vollständiges Fehlen der elastischen Fasern, stellenweise Andeutung von Resten solcher in Knäuelform.

Was unseren Fall I betrifft, so haben wir also das ausgeprägte Bild einer Akrodermatitis atrophicans Herxheimer mit gewissen Anhaltspunkten des Beginnes einer Raynaudschen Krankheit vor uns. Bei der Untersuchung finden wir vom ätiologischen Gesichtspunkte aus kein als direkte Krankheitsursache zu beschuldigendes organisches Leiden.

Anders verhält es sich mit den beiden anderen Fällen. Den Fall II faßten wir als eine Atrophia cutis maculosa idiopathica auf. Der Patient leidet außerdem an einer manifesten Tuberculosis pulmonum, sowie an einem Lupus erythematosus. Wir finden also wieder das Zusammentreffen von Tuberkulose mit Atrophia cutis maculosa. Von Jadassohn als erstem auf diesen Zusammenhang aufmerksam gemacht, haben sich inzwischen diese Befunde so gehäuft, daß man die Tuberkulose für diese Form von Atrophie als Hauptursache angesehen hat. Und doch haben die von Oppenheim angestellten experimentellen Untersuchungen über die Einwirkung des Tuberkelbacillus oder dessen Toxin auf die elastischen Fasern einen spezifischen Einfluß auf dieselben nicht nachzuweisen vermocht. Nur dort, wo es zu Bildung von Zellinfiltraten kam, entstand ein Schwund von elastischen Fasern, ein Vorgang, den die Tuberkulose aber mit allen übrigen Infektionsursachen gemein hat. Unser Fall scheint übrigens ganz dem ersten von Heuss beschriebenen Fall zu entsprechen.

Was den Fall III betrifft, so haben wir die Hautveränderungen als eine Atrophia cutis diffusa progressiva anzusehen; außerdem hat Patientin Lues. Die an den Randpartien noch bestehenden, im Be-

ginne der Erkrankung auch in den atrophischen Bezirken eingestreut gewesen typischenluetischen Infiltrate, die unter der Hg-Behandlung sich in Atrophien umwandelten, sowie die bis zum Einsetzen einer antiluetischen Therapie stetige Progredienz lassen ohne weiteres die Lues als Ursache der Atrophie sicher erscheinen. Wir müssen wohl unseren Fall der von Oppenheim bei der Lepra beschriebenen diffusen Hautatrophie an die Seite stellen und als *Atrophia diffusa progressivaluetica* bezeichnen. (Die Patientin wurde seinerzeit von Volk in der Wien. dermat. Ges. vorgestellt.)

Die von Volk in seiner bereits zitierten Arbeit zahlenmäßig festgestellte Tatsache (sie trifft übrigens auch für die anderen Infektionen zu), daß trotz der ungeheuer großen Zahl der Luesfälle die Atrophie im Anschlusse an Lues zu den größten Seltenheiten gehört, läßt wohl die Lues (ebenso Tuberkulose usw.) als alleiniges ätiologisches Moment bei der Entstehung der Atrophie zumindest zweifelhaft erscheinen. Man sah sich also genötigt, außer der Ursache Lues noch den Begriff „Disposition“ oder „verminderte Widerstandsfähigkeit des elastischen Gewebes“ zu Hilfe zu nehmen, ohne daß es bisher gelungen wäre, diese Begriffe genauer zu präzisieren. Oppenheim hat versucht, dies durch die Annahme einer hereditären Schwäche des elastischen Gewebes, also auf intrauterine Vorgänge zurückzuführen. Es mag nun von Interesse sein, daß wir beim Studium unserer drei Fälle von Hautatrophie glauben annehmen zu dürfen, diese Disposition in Störungen zu erblicken, die wir nach dem heutigen Stande unseres Wissens in das Gebiet der Innersekretion zu rechnen gewöhnt sind.

So finden wir bei Fall I in der Anamnese Menstruationstörungen (Dysmenorrhöe) verzeichnet. Wenn auch diesem Symptom bei der Häufigkeit seines Bestehens aus anderen Ursachen keine allzu große Bedeutung beizumessen ist, so gewinnt es bei Vorhandensein auch anderer auf innersekretorische Störungen zurückzuführender Befunde doch an Wert. Bei der Untersuchung der Patientin fällt in erster Linie die Behaarungsanomalie auf, resp. der ausgesprochen maskuline Typus derselben, aus welchem wir im Verein mit den Menstruationsstörungen auf eine Hyperfunktion der Nebennierenrinde zu schließen nicht fehlzugehen glauben. Weiter finden wir bei der Patientin eine Vergrößerung der Schilddrüse. Nicht bedeutungslos erscheint uns auch der Befund der *Cataracta corticalis et polaris posterior*, von welcher wir nach den Untersuchungen von Erdheim, Pineles, Frankl-Hochwart wissen, daß sie mit zum Symptomenkomplex der Insuffizienz der Epithelkörperchen, der Tetanie, gehört. Bei unserer Patientin konnten allerdings zur Zeit der Untersuchung andere Symptome von Tetanie nicht festgestellt werden. Die sonstigen bei der Patientin erhobenen Befunde (siehe Krankengeschichte) entsprechen gemäß der vorgenannten Hyperfunk-

tion der Nebennierenrindensubstanz ganz dem Symptomenkomplex eines erhöhten Vagustonus. Es ist dabei von Interesse, daß trotz Fehlen von klinisch wahrnehmbaren Erscheinungen einer Hyperfunktion des chromaffinen Systems der Sympathicus besonders leicht ansprechbar ist; wenigstens ergab die pharmakologische Prüfung desselben durch intramuskuläre Injektionen von 0,00075 Adrenalin eine Pulsfrequenzsteigerung von 23, Temperaturanstieg von 0,7, Zunahme der Respirationszahl um 3, starker Tremor, Steigerung des schon vorhandenen Aschnerschen Symptoms, Zunahme des Dermographismus. Wir werden also das Bild nicht als eine reine Vagotonie auffassen, sondern als eine Labilität des gesamten vegetativen Nervensystems mit einem relativen Überwiegen der autonomen Innervation.

Bei dem Fall II müssen wir wohl trotz Berücksichtigung des jugendlichen Alters seine auffallende Unterentwicklung des Genitales und aller sekundären Geschlechtsmerkmale auf Kosten einer innersekretorischen Schädigung setzen. Zumindest ist der Zustand wohl als lymphatische Konstitution zu betrachten, wobei wir aber allerdings unentschieden lassen, ob nicht gerade durch die Hypofunktion der Genitaldrüsen, welche meist die Altersinvolution der Thymusdrüse verzögert, diese Konstitution bedingt ist. Mit dieser letzteren Annahme stünde dann auch im Einklang, daß beim Status thymicolymphaticus, der stets mit einer Hypoplasie des chromaffinen Systems einhergeht, der Vagustonus stärker erhöht ist, welche Erhöhung sich auch in unserem Falle durch die pharmakologische Prüfung des Vagus (subcutane Injektion von 0,01 Pilocarpin. hydrochlor.: mittelstarke Reaktion, starker Schweiß, starker Speichelfluß, Dermographismus) nachweisen läßt.

Bei dem Fall III scheint uns die seit 4 Jahren, also 2 Jahre vor Auftreten der Hautveränderungen bestehende Amenorrhöe bei einer 36-jährigen Frau, bei der nach Einsetzen der Behandlung, trotz schlechter Ernährungsverhältnisse, sich eine auffallende Fettentwicklung einstellte, von Bedeutung; ebenso die ausgebreiteten Pigmentationen im Gesichte.

Zusammenfassend können wir also die Tatsache feststellen, daß bei allen 3 Fällen nicht unbedeutende Störungen der Innersekretion nachzuweisen sind, welche nicht auf die Funktionsänderung einer Drüse allein, sondern auf eine Störung des pluriglandulären Gleichgewichtes zurückzuführen sind.

In der reichhaltigen über Atrophie erschienenen Literatur finden wir für diese Annahme eines Zusammenhanges zwischen Atrophie und Innersekretion bereits einige Anhaltspunkte. Auf einen solchen haben auch Strandberg und Poor hingewiesen. Es ist auffallend, daß von den in den Literaturangaben, wenn auch ohne Zusammenhang mit der Atrophie verzeichneten innersekretorischen Störungen gerade nur von

Störungen der Geschlechtsdrüsen die Rede ist. Besonders instruktiv erscheint uns der Fall von Thimm, wo bei einem nicht menstruierten 16jährigen Mädchen sich Atrophien entwickelten, die mit dem Auftreten der Menstruation verschwanden.

Schramek stellte in der Wiener dermatologischen Gesellschaft 2 Fälle vor, von denen bei einer 58jährigen Patientin nach einer Total-exstirpation des Uterus und der Ovarien Hautveränderungen, und zwar teils atrophischer, teils sklerodermatischer Natur auftraten. Bei der zweiten Patientin das Zusammentreffen von Atrophie mit schweren Menstruationsstörungen.

Besonders häufig ist das Auftreten von Atrophie an die Zeit der Menopause gebunden (Fälle von Holder, Metscherski, Malinowski).

Ebenso das Zusammentreffen von Atrophie mit Gravidität (Fälle von Oppenheim, Banner und Temesvary). Beiletzterem Fall traten bei einer 23jährigen Primipara vom 3. Schwangerschaftsmonate an gleichzeitig mit, aber unabhängig von den Schwangerschaftsnarben makulöse Atrophien über dem ganzen Körper auf.

Einer persönlichen Mitteilung des Kollegen Doz. Adler (Prag) verdanken wir die unserer Auffassung ebenfalls entsprechenden Beobachtung, daß bei der sog. Mastfettsucht die Haut keine Veränderungen zeigt, während er bei der konstitutionellen Fettsucht sehr häufig atrophische Veränderungen der Haut konstatieren konnte.

Auch das Entstehen der als Schwangerschaftsnarben bezeichneten atrophischen Hautveränderungen während der Gravidität scheint uns durch die mechanische Erklärung der Überdehnung der elastischen Fasern allein nicht genügend erklärt. Nach Rosthorn ist das Auftreten von Striae et maculae distensae bei Gravidem insofern den größten Schwankungen unterworfen, als sie oft trotz gewaltiger Ausdehnung des Leibes fehlen, indessen in anderen Fällen, ohne daß eine besondere Spannung zu beobachten wäre, in reichlicher Zahl vorhanden sind. Es liegt wohl nahe, diese individuelle Schwankung des Auftretens von Schwangerschaftsnarben auf die individuell und graduell verschiedene Funktionsänderung der Ovarien während der Gravidität, resp. auf die Einwirkung des Funktionsausfalles der Ovarien auf die innersekretorischen Drüsen zurückzuführen. Auch der von Schulze erhobene gleiche Befund, daß auch unabhängig von der Schwangerschaft das Auftreten von Striae et maculae distensae mit dem Leibesumfang nicht parallel läuft, so wie daß nach demselben Autor die Striae et maculae distensae 6 mal so häufig Frauen als Männer befallen, ein Verhältnis, das auch bei den übrigen Formen von Atrophie zutrifft, hat nach unserer Meinung seinen Grund weniger in den von Finger und Oppenheim angenommenen größeren Schwankungen, denen die Elastizität der Haut bei Frauen ausgesetzt ist, als vielmehr in dem von allen Autoren be-

stätigten ungleich häufigeren Befallensein des weiblichen Geschlechts von innersekretorischen Störungen.

Auch für das Entstehen der senilen Atrophie dürfte die Funktionsänderung resp. der Ausfall durch Altersinvolution der Drüsen mit innerer Sekretion verantwortlich sein. Für die mit der senilen Atrophie meist vergesellschaftete Arteriosklerose, bei der es ja auch zur Degeneration und zum Zerfall der elastischen Fasern in den Gefäßen kommt, konnte unter anderem auch das Adrenalin als Ursache für die Veränderung der elastischen Fasern experimentell festgestellt werden. Es läge also nahe, eine solche Ursache auch bei der Zerstörung des elastischen Gewebes der Haut anzunehmen.

Daß die verschiedenen Formen von Atrophie ätiologisch eine Einheit darstellen, dafür spricht auch der Verlauf zahlreicher Fälle, wo teils zeitlich nacheinander, teils nebeneinander bei einem und demselben Individuum die einzelnen Arten von Atrophie auftreten. Unter den Momenten, welche die Auslösung einer bestimmten Form von Atrophie begünstigen, scheint wohl in erster Linie die äußere Ursache maßgebend zu sein. Es ist aber auch der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, daß auch die Reaktionsweise der Haut, resp. des elastischen Gewebes derselben zu verschiedenen Zeiten und in verschiedenen Territorien gegenüber dem vermehrten oder verminderten Vorhandensein der gleichen, geschweige denn der zeitweise differenten Innersekretionsprodukte eine wechselnde ist. Für die einzelnen Stadien der Sklerodermie soll der verschiedene Gehalt des Blutes an Adrenalin von Bedeutung sein, und zwar so, daß er im Beginn der Erkrankung größer ist als im atrophischen Stadium (Mosenthin, Thouchard). Auf diese Weise läßt sich die Tatsache erklären, auf die Volk bei einem seiner Patienten hinweist, daß $\frac{3}{4}$ Jahre nach Ausbildung einer Atrophie im Anschluß an einluetisches Exanthem der Patient sich wieder mit einem papulösen Syphilid vorstellte, ohne daß dieses irgendwelche atrophische Veränderungen hinterließ. Volk schließt daraus, daß das auszulösende Agens zur Atrophie ein passageres sein kann.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, welche Rolle die bei der Atrophie wohl als sicher anzunehmenden Veränderungen der innersekretorischen Vorgänge in der Pathogenese der Atrophie spielen, so glauben wir sie dahin beantworten zu müssen, daß diese Veränderungen dasjenige bedingen, was wir bisher unter den Begriff „Disposition“ oder „verminderte Widerstandsfähigkeit“ zu subsummieren gewohnt waren. Von mehreren Autoren (Unna, Jadassohn, Rodler, Oppenheim) wurde ja bereits auf die Möglichkeit eines im Blute kreisenden Toxins (nach Jadassohn Autotoxin) bei der Bildung der Atrophie hingewiesen. Oppenheim hatte einen zum Teil gelungenen experimentellen Versuch mit dem Serum einer Patientin gemacht. Eine solche Annahme

war ja auch durch eine Mitteilung Blochs über einen Fall von Bence-Jonesscher Albuminurie gestützt. Die Rolle dieser Toxine resp. Autotoxine nehmen nun unserer Meinung nach die durch die geschädigte Innersekretion abnorm gebildeten oder abnorm veränderten Hormonprodukte ein. Während nun bei der idiopathischen Form der Atrophie diese innersekretorischen Störungen als bereits vorhanden angenommen werden können, müssen bei der deuteropathischen Form diese früher gar nicht bestanden haben, vielmehr können die einzelnen als Ursache angesehenen Infektionen diese erste hervorgerufen haben. Daraus würde sich auch die nach kausaler Behandlung mögliche Rückbildungsfähigkeit der Atrophie erklären, wie sie bei der deuteropathischen Atrophie beschrieben wurde. Ein Infekt kann sehr leicht die Blutdrüsenharmonie stören, sei es daß einige Drüsen direkt erkranken, sei es daß Bakterienprodukte schädigend in den Ablauf der Hormonfunktionen eingreifen. Es ist ja das Auftreten von Basedow nach Infektionskrankheiten beschrieben. Biedl stellt eine Reihe von Infektionen zusammen, die Veränderungen in den Nebennieren hervorrufen. Zum Zustandekommen irgendeiner Form von Atrophie würde also unseres Erachtens eine Störung des innersekretorischen Gleichgewichtes erforderlich sein.

Es kommt dieser Zustand dem von Finger und Oppenheim bei der Ätiologie beschuldigten inneren Noxe gleich. Jeder von außen oder innen an die Haut herankommende und die Haut schädigende Reiz könnte nun im Vereine mit dieser bestehenden inneren Noxe die Atrophie hervorrufen. So erscheinen uns am einfachsten die differentesten Schädlichkeiten, die bei der Ätiologie der Hautatrophien in Anspruch genommen werden, verständlich.

Literatur.

Mc Anliffs, Hypertrichosis, Variationen in den weiblichen Geschlechts-Charakteren und innere Sekretion. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig. **125**, 2. Heft. — Biedl, Innere Sekretion. 1910. — Bloch, B., Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig. **99**. 1909. — Finger und Oppenheim, Die Hautatrophien. 1910. — Falta, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. — Heller, Beiträge zur Dermatol. Festschrift, gewidmet Hofr. Neumann. 1900. — Huber, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig. **52**. 1900. — Héuss, Beiträge zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis. Monatshefte f. prakt. Dermat. **32**. 1901. — Jadassohn, II. Kongreß der deutsch. dermat. Gesellsch. 1891. — Mosenthin, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig. **118**, 2. Heft. — Neumann, Rud., Therap. d. Gegenw. Jg. **60**, 7. Heft. — Oppenheim, M., Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 6. — Oppenheim, M., Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 10. — Poor, F., Dermatol. Wochenschr. **56**. — Poor, F., Orvosi hetilap 1913, Nr. 23. — Schramek, Sitzungsbericht der Wiener dermatolog. Gesellsch. 30. X. 1912. — Temesvary, Gyógyászat 1895, Nr. 52. — Thimm, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig. **81**. 1906. — Unna, Festschrift Neumann. — Volk, Über Anetodermia cutis maculosa in luetico. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig. **104**, 1. Heft.