Striae distensae in der Haut des Rückens bei Lungenkranken.

Von

Dr. Warnecke, Görbersdorf.

Mit 1 Tafel.

Das Auftreten von Striae distensae oder atrophicae in der Haut des Rückens bei Lungenkranken ist scheinbar bisher wenig beachtet.

Ich wurde zuerst 1909 durch meinen verstorbenen Lehrer Dr. L. von Muralt auf die Striae aufmerksam gemacht. Seitdem habe ich diese Hautveränderung noch einigemal beobachten können. Da die Ätiologie der Striae bei Lungenkranken unklar ist und sich in der Literatur nur sehr wenig darüber findet, möchte ich über diese interessante, immerhin seltene Erscheinung berichten.

Die Striae als solche sind ein alltägliches Vorkommnis. Riecké (1) schreibt darüber folgendes:

„Im Verlauf der Gravidität, sowie bei Personen mit rascher Zunahme des Fettpolsters, können namentlich am Abdomen, aber auch an den Oberschenkeln und der Schultern streifenförmige Veränderungen der Haut auftreten, die mehr oder weniger scharf begrenzt sind und eine glatte, leicht eingesunkene Oberfläche von weisser oder bläulich-weisser Farbe haben. Ihre Verteilung ist symmetrisch, ihre Anordnung im einzelnen eine parallele. Diese Striae kommen durch eine Überdehnung der Haut zustande, der das elastische Gewebe, wenn es nicht völlig intakt ist, nicht zu folgen vermag. Am Rande der Herde findet man die geborstenen elastischen Fasern aufgerollt. Die beschriebenen Erscheinungen kommen meist bei jugendlichen Individuen und häufiger beim weiblichen Geschlecht vor.“

Das Auftreten der Striae bei schnell wachsendem Aszites und bei Tumoren ist gleichfalls bekannt.

Auf die histologischen Vorgänge bei Entstehung der Striae will ich nicht näher eingehen. Die Untersuchungen von Passarge (2), Langer (3), Unna (4), Zieler (5) und von anderen Autoren geben darüber Aufschluss.

Die Literatur über die Striae bei Lungenkranken ist, soweit sie mir zur Verfügung stand, sehr spärlich. Öfter

beschrieben ist das Vorkommen der Striae als Begleiterscheinung bei Typhus abdominalis (Striae patellares oder praepatellares) und bei anderen langdauernden fieberhaften Erkrankungen.

Des allgemeinen Interesses wegen möchte ich kurz darauf eingehen.

Kirstein (6) erwähnt, dass bereits 1835 Ascherson (7) in Berlin und nach ihm in den Jahren 1856–63 Reuss (8), Röser (9) und Förster (10) insgesamt 13 Fälle dieser merkwürdigen Hautaffektion beobachtet haben. Meist handelte es sich um Striae an den Extremitäten bei Typhus, Typhlitis, Dysenterie etc. 1893 stellte Kirstein in der medizinischen Gesellschaft in Berlin einen 18jährigen Mann vor mit querverlaufenden Striae auf dem Rücken links von der Höhe des 10. Brustwirbels bis zur oberen Grenze des Darmbeinkammes. Die Striae waren nach einer Perityphlitis während einer 7 wöchigen Bettruhe entstanden, und da der Kranke gleichzeitig eine doppelseitige tuberkulöse Lungenaffektion hatte, nahm Kirstein ein tuberkulöses Darmleiden an. Während Kirstein in der Sitzung den Fall als Trophoneurose vorstellte, spricht er in der Veröffentlichung nur von einer verminderten Widerstandsfähigkeit und einer mechanischen Dehnung der Haut.

Fischer (11) beschuldigt als ätiologische Momente verschiedene Dinge: rasches Knochenwachstum, infolge einer bestehenden Neuritis trophisch schlecht innervierte Hautdecken, das Hinaufziehen der Knie und dadurch bedingte Anspannung der Haut.

Köbner (12) beobachtete ebenfalls die Striae distensae bei Typhus und hält besonders auf Grund seiner histologischen Untersuchungen die mechanische Dehnung für die einzige in Betracht kommende Ätiologie. In seiner Arbeit findet sich die Notiz, dass 1867 Dr. Auerbach ihm persönlich über Striae am Thorax eines 15jährigen, an Tuberkulose erkrankten jungen Mannes berichtet habe. Es dürfte dies der älteste Fall von Striae distensae in der Rückenhaut eines Lungenkranken sein, der in der Literatur Erwähnung findet.

Sieveking (13) sah an den Knien die Striae je einmal bei Typhus und bei Meningitis, Reiche (14) bei Meningitis cerebrospinalis, von Hansemann (15), Strasser (16) und Kaiser (17) beobachteten die Striae patellares bei Abdominaltyphus. Kaiser fand unter 1932 Typhusfällen 25 Kranke mit den Striae an der Knie Scheibe. Er sah dieselben auch bei einem Fall von Ruhr und von Lungentuberkulose. Immer handelte es sich um jugendliche Personen.

Kaiser nimmt für die Entstehung der Striae das rein mechanische Moment an, besonders verschiedene Wachstumsverhältnisse zwischen Knochen und Haut der Oberschenkel.

Ähnliche Vorstellungen haben Schottmüller (18) und Feer (19).

Jessner (20) erwähnt das Vorkommen der Striae dieser „sehr seltenen Erscheinung“ bei Lungenentzündung, und zwar weiss er nur einen Fall anzuführen (The Practitioner, Sept. 1908). „Am Tage nach der regulären Krisis zeigten sich zu beiden Seiten der Wirbelsäule quer über den Rücken laufende narbenähnliche Streifen, die

ungefähr dem Verlauf der Rami dorsales der dem erkrankten Gebiete zugehörigen Thorakal- resp. Lumbalnerven entsprachen.“

Bouchard (21) beobachtete Striae im Anschluss an „typhöses Fieber“.

Sattler (22) zeigte 1910 in einer Sitzung der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien ein 14 jähriges Mädchen, bei dem im Gefolge eines zweimal rezidivierenden Typhus längsverlaufende Striae an den Vorder- und Innenflächen der Oberschenkel und am Gesäss aufgetreten waren. Sattler nimmt an, dass eine trophoneurotische Schädigung der Haut und starkes Längenwachstum der langen Röhrenknochen eine Rolle spielten. Gleichzeitig fanden sich bei der Kranken trophoneurotische Störungen an den Fingernägeln (Riefung), blaue Verfärbung und Hyperhidrosis der Hände.

Matthes (23) hat die Striae praepatellares ebenfalls bei einem Fall von Typhus abdominalis gesehen. Er erwähnt zur Erklärung nur die Möglichkeit, dass die Knie längere Zeit während des Fiebers gebeugt gehalten und dadurch die Haut der Streckseite gespannt wurde.

Bleibtreu (24) beschreibt bei einem 15 Jahre alten Mädchen mit Scharlach symmetrische quergestellte Striae auf dem Gesäss und an den Knien. Bleibtreu möchte mechanische und trophoneurotische Einflüsse ablehnen.

Von E. Freund (25) wurde 1913 in der Wiener medizinischen Gesellschaft ein Mann vorgestellt mit Striae distensae auf dem Rücken nach Sepsis, die sich im Anschluss an eine Angina entwickelt hatte (prälararyngeale Abszesse, Pneumonie, Milztumor, Gonitis, Polyneuritis). Es fanden sich bis 10 cm lange und 1 cm breite atrophische Hautstreifen, in deren Bereich die Sensibilität herabgesetzt war. Freund führt die Streifen darauf zurück, dass der Kranke lange bettlägerig war.

Von französischen Autoren sind im ganzen 7 Fälle von Striae bei Lungenkranken veröffentlicht und von Cramer (26) 1913 zusammengestellt worden. Die folgende Tabelle mag darüber orientieren:

Cramer	17 J., m.	r. Spitze. r. Pleuritis. Mitralstenose. Thoraxhälfte r. < l.	Striae links
Thaon	17 J., m.	r. käsige Pneumonie und natürlicher Pneumothorax. Striae die Wirbelsäule überschreitend.	"
Trossat	15 J., w.	r. tuberkulöse Pleuritis. Striae an den Oberarmen, am Bauch und an den Oberschenkeln, etwa 1 Monat nach der Pleuritis aufgetreten. Thoraxhälfte r. < l.	"
Gimbert	17 J., m.	Tuberkulose der r. Lunge und Pneumothorax. l. Spitze. Thoraxhälfte r. < l.	"
Gilbert	17 J., m.	l. Pneumonie und Pleuritis. Typhus abdominalis. Thoraxhälfte r. < l. Striae neben der Kniescheibe.	Striae rechts
Troisier	m.	Lungentuberkulose r. < l. l. Kaverne und Adhäsionen. Striae am Oberschenkel.	"
Scialom	20 J., m.	r. Tuberculosis pulmonum. Striae die Wirbelsäule überschreitend. Thoraxhälfte gleich.	Striae links

Die französischen Autoren nehmen eine mechanische Ursache, eine übermässige Dehnung der Haut an, zum Teil in Verbindung mit einer trophischen Störung (Thaon, Trossat). Cramer möchte lediglich die Distension der Haut ätiologisch verantwortlich machen. Er fand die Striae in den von ihm zusammengestellten Fällen immer auf der der pulmonalen und pleuralen Läsion entgegengesetzten Seite. Sensibilitätsstörungen wurden niemals nachgewiesen, dagegen bei den 7 Fällen viermal eine messbare Differenz der Thoraxhälften. Cramer vermutet, dass die kompensatorische Erweiterung der gesunden Lunge und die daran anschliessende Ausdehnung der Brusthälfte die Haut übermässig gedehnt hat, und dass so die Striae rein mechanisch zustande gekommen sind. Auch langes Liegen auf der kranken Seite führt seiner Ansicht nach zu einer kompensatorischen Dilatation der gesunden Thoraxhälfte.

Ich habe im Laufe der Jahre an dem Material der Dr. Weickerschen Volksheilstätte 11 Fälle von Striae des Rückens und einen Fall von Striae an den Schultern beobachten können.

1. B., 49 J., m.	Doppelseitige Erkrankung der Spitzen. Tbc. —. Vor 26 J. erkrankt. Neurasthenie.	Striae rechts
2. M., 25 J., m.	Doppelseitige Erkrankung der Spitzen. Tbc. —. Chron. Bronchitis. Ausgedehnte Drüsentuberkulose.	"
3. Sch., 24 J., m.	Rechte Spitze leicht, linke Lunge ausgedehnt erkrankt. Starke Schrumpfung der linken Thoraxhälfte. Tbc. +. Ca. 2 J. krank (Striae am Bauch, Oberschenkeln, Oberarmen, Gesäss).	Striae links
4. K., 23 J., m.	Bds. schwere Lungenerkrankung. Tbc. +. Nebenhoden-Tuberkulose. 2 J. krank (vgl. Abbild. 1).	Striae rechts
5. K., 18 J., m.	Bds. Oberlappen-Erkrankung, links vorgeschrittene exsudative Prozesse, links unten Randgeräusche. Tbc. +. Öfter Lungenblutungen. 1 J. krank.	Striae links
6. D., 26 J., m.	Doppelseitige schwere Erkrankung, rechts pleuritische Schwarte, links Unterlappen-Prozess. Tbc. +. Seit 1 J. krank. Blutungen. Vor 1 J. rechts Pleuritis exsudativa.	Striae rechts
7. W., 18 J., m.	Rechts alte Oberlappen-Erkrankung, links ausgedehnte frische Erkrankung der ganzen Lunge. Tbc. +. Starke Blutungen. Fieber. Vor 2 J. links Pleuritis exsudativa.	Striae links
8. Sch., 20 J., m.	Bds. schwere Erkrankung r. < l. Links Rippenfellentzündung. Tbc. +. Erkrankt vor 1 1/4 J. Die Striae sind vor fast 1 J. entstanden, sie überschreiten die Wirbelsäule. Geringe Differenz der Thoraxhälfte. r. > l.	Striae rechts
9. J., 18 J., m.	Schwere rechtsseitige Erkrankung, geringere links. Tbc. +. Schwere Blutungen. Erkrankt vor ca. 1 1/2 J. Die Striae überschreiten die Wirbelsäule. Geringe Differenz der Thoraxhälfte. r. < l. (vgl. Abbild. 2).	Striae links
10. M., 26 J., m.	Rechts geringe, links ausgedehnte Erkrankung. Tbc. +. Vor ca. 6 J. erkrankt. Blutungen. Die Striae überschreiten die Wirbelsäule, reichen etwa vom 10. Brust- bis 3. Lenden-Wirbel.	"

11.	B., 18 J., m.	Doppelseitige Erkrankung r. > l. Tbc. +. Beginn des Leidens 1910. Seit VII. 18 öftere Blutungen. Früher viel Schmerzen r. h. u. Keine Differenz der Thoraxhälften. Die Striae reichen bis zum Darmbeinkamm.	Striae rechts
12.	A., 17 J., m.	Rechte Spitze erkrankt vor 2 J. Tbc. —. An beiden Schultern entsprechend dem Trigonum deltoideopectorale je zwei symmetrische ca. 7—10 cm lange rote Striae, links im Entstehen. Die Striae entwickeln sich seit ca. 8 Monaten.	

Die Durchsicht der in kurzem Auszug mitgeteilten Krankengeschichten ergibt ohne weiteres, dass wir jede Überdehnung der Haut bei der Entstehung der Striae ausschliessen können. Es bestanden zwar in Fall 8 u. 9 messbare Differenzen im Umfang der Thoraxhälften und die Striae fanden sich auf der gesunden dilatierten Seite, aber gerade bei diesen beiden Kranken überschritten die Striae die Wirbelsäule. Im Fall 3 war ebenfalls eine erhebliche Schrumpfung der linken Seite infolge einer Pleuritis exsudativa nachzuweisen, aber die Striae waren über der Pleuraschwarte aufgetreten. In den Fällen 3, 5, 6, 7, 10, 11 sah man die Striae auf der kränkeren Seite, dreimal über einer abgelaufenen exsudativen Pleuritis.

Die Striae verliefen in 2 bis zu 11 mehr oder weniger zusammenhängenden Reihen untereinander angeordnet, parallel zu den Rippen. Sie gingen von der Wirbelsäule bis zur hinteren und mittleren Axillarlinie und reichten in 2 Fällen über die Wirbelsäule hinaus auf die andere Rückenhälfte.

Sichere Angaben über die Zeit der Entstehung der Striae konnten die Kranken nicht machen. Sie wussten zum Teil nichts von dem Vorhandensein derselben. Nach der Farbe der Narbenzüge zu urteilen — von rot-violett bis blass-bläulich oder weiss — handelte es sich im Fall 1 wahrscheinlich um ganz alte, bei allen anderen Kranken um frischere Vorgänge. Fall 8 konnte angeben, dass die Striae vor einem Jahr, etwa 3 Monate nach Beginn seines Leidens zuerst beobachtet wurden. Bei dem 17 Jahre alten jungen Mann (12) waren die Striae vor 8 Monaten aufgetreten. Dieser Fall erscheint durch den symmetrischen Sitz der Striae nicht auf dem Rücken, sondern vorn über dem Trigonum deltoideopectorale besonders bemerkenswert. Auf der linken Seite waren die blauroten Striae offenbar noch in der Entwicklung begriffen. Gewichtszunahmen waren hier nicht zu verzeichnen. Im Fall 10 u. 11 reichten die ziemlich blassen Striae beiderseits tief herunter bis zur Lendengegend.

Auffallendere Zunahmen des Fettpolsters waren in den Anamnesen nicht angeführt, nur Fall 3 hatte ein höheres Körpergewicht (74 kg und 20 kg Gewichtsabnahme). Wenn auch bei diesem Kranken die Striae an den Extremitäten und dem Bauch auf schnelles Anwachsen des Fettgewebes zurückgeführt werden könnten, so doch sicher nicht die auf dem Rücken vorhandenen.

Bemerkenswert ist es, dass die Striae fast immer nur bei jugend-

lichen Personen, und zwar ausschliesslich bei männlichen Kranken gefunden wurden.

Zum Teil waren die Kranken längere Zeit bettlägerig gewesen. Eine besondere Lage hatten sie im Bett nachweislich nicht bevorzugt.

Sensibilitätsstörungen waren in keinem Fall nachzuweisen, dagegen bestanden zum Teil gewisse Zeichen einer „nervösen reizbaren Schwäche“.

Wenn — wie schon erwähnt — für unsere Fälle das mechanische Moment für die Entstehung der Striae nicht herangezogen werden kann, so fragt sich, ob wir irgend eine andere Ätiologie für diese auffallende Erscheinung verantwortlich machen können. Für die Seltenheit des Vorkommens spricht der Umstand, dass den 12 Fällen ein Krankenmaterial von etwa 2000 tuberkulösen Männern zugrunde liegt, und dass bei etwa 4000 kranken Frauen und Mädchen die Striae in der Rückenhaut überhaupt nicht beobachtet wurden.

Es wurde bereits angeführt, dass bei Infektionskrankheiten, bei Typhus abdominalis, bei Typhlitis, bei Dysenterie, bei Sepsis, bei Pneumonie, bei Meningitis und bei Skarlatina Striae distensae beschrieben sind, für die man bisher zum Teil keine rechte Erklärung gefunden hat. Endlich wurde von Cantani (27) einmal, von Féré und Quermonne (28) in 2 Fällen das Auftreten von Striae am Körper von Neuropathen gesehen, und zwar an den Extremitäten, der Lendengegend, am Bauch, am Schulterblattwinkel und an den Brüsten. Auch diese Autoren lehnen den traumatischen Ursprung der Striae ab und nehmen an, dass bei ihren neuropathischen Kranken ein Mangel an Widerstandsfähigkeit der Haut vorgelegen hat. „S'agit-il là d'un trouble trophique en rapport avec l'état du système nerveux ou d'une défiance de résistance congénitale de la peau coïncident.“

Man wird nicht über Vermutungen hinauskommen, wenn man die Striae bei Lungenkranken auf neurogene Vorgänge zurückführen will.

Eine Teilfunktion des vegetativen Nervensystems ist die trophische, mag man die trophische Alleinfunktion einzelner Nerven anerkennen oder nicht. Die Trophik des Nervensystems reguliert den Zellstoffwechsel und beeinflusst die Lebensfähigkeit und die Widerstandskraft der Gewebe und der Gewebsbestandteile gegen äussere Schädigungen usw. Die trophische Nervenfunktion scheint in hohem Masse von dem Apparat der Blutdrüsen abhängig zu sein. Sie wird wie alle übrigen Nervenfunktionen einer konstitutionellen Beeinflussung, einer reizbaren Schwäche unterliegen können. Erkrankungen und Anomalien der Haut sind zum grossen Teil Ausdruck von Störungen und Dystrophien innerer Organe. Es gibt zweifellos eine generelle zu Hauterkrankungen disponierende Konstitutionsanomalie, eine minderwertige Veranlagung des gesamten Integuments mit allen seinen einzelnen Teilen. Die konstitutionellen Varietäten der Hautbeschaffenheit werden in weitestem Masse mechanischen, neurotrophischen, endokrinen und toxischen Einflüssen zugänglich sein. Das Hautorgan

bietet der Erforschung konstitutioneller Differenzen ein weites Feld. Ich verweise auf die Zusammenstellung in Bauers (29) vortrefflichem Lehrbuch.

Bei der Lungentuberkulose sind Hautveränderungen — ich meine hier nicht die tuberkulösen Hauterkrankungen — durchaus nicht selten. Meist handelt es sich um Anomalien auf toxischer Basis, um vasomotorische, von der inneren Sekretion abhängige Störungen; daneben sind bekannt allgemein neurotrophische Veränderungen. Ich erinnere an die immerhin selteneren trophischen Störungen im Bereich des Halssympathikus, an die Pigmentverschiebungen im Gesicht von Lungenkranken (Chloasma), an die Hemiatrophia faciei (Jacquet), an die stärkere Pigmentierung der Iris auf der kränkeren Seite [Herbert (30)]. Es gehören hierher der von Frédéricq und Thompson (31) beschriebene rote Zahnfleischsaum, die Neigung zu Zahnkaries, die Anomalien der Nägel. Die bläuliche Verfärbung der Nägel der Lungenschwindsüchtigen war schon von Hippokrates (unguis Hippokratidis) beobachtet. Der Haarausfall, das frühzeitige Ergrauen, die Trockenheit und Glanzlosigkeit der Haare, die Frostbeulen [vgl. v. Murali (32)], alles dies sind Erscheinungen, die wir zu den Störungen der trophischen Nervenfunktion zu rechnen haben. Die Beziehungen des Herpes zoster, den wir gar nicht so selten bei Lungenkranken antreffen, zu abnormen Zuständen des Nervensystems, des Spinalganglions oder des peripheren Nerven sind hier anzuführen.

Es liegt in der Natur der Sache, dass die Untersuchung der trophischen Funktion der Nerven und die Feststellung vieler neurotrophischer Störungen auf grosse Schwierigkeiten stossen müssen. Die den beschriebenen Striae zugrunde liegende Schädigung müsste im Bereich der Thorakal und Lumbalnerven oder den zugehörigen Intervertebralganglien zu suchen sein. Die krankhaften Vorgänge würden event. toxisch entzündlich sein oder mechanisch durch Zerrung, Verwachsungen, Schwielenbildung etc. bedingt werden. Mit Sicherheit dürfen wir erwarten, dass einmal konstitutionelle Schwankungen der trophischen Nervenfunktion, andererseits eine angeborene Schwäche und Minderwertigkeit des betreffenden Erfolgsorgans eine grosse Rolle spielen müssen. Unsere Erfahrungen auf diesem weiten Gebiet sind noch sehr dürftig, wenn auch gerade die Erforschung der krankhaften Veränderungen der vasomotorisch-trophischen Nervenfunktion reich an neuer Erkenntnis gewesen ist.

So sind wir vielleicht berechtigt bei der Entstehung der Striae in der Rückenhaut der Lungenkranken an eine neurogene Ursache zu denken, wenn wir auch den endgültigen Beweis dafür einstweilen schuldig bleiben müssen.

Nur umfangreichere Beobachtungen mit Sektionsmaterial könnten völlige Klarheit schaffen.

Noch einmal möchte ich zum Schluss erwähnen, dass die meisten Autoren, so besonders auch Zieler auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen speziell für die Striae distensae bei Typhus als hauptsächlichste Ursache die mechanische Dehnung der Haut ansehen und die Annahme einer Trophoneurose ablehnen. Dem-

gegenüber erscheint es mir unmöglich, dass für die Striae der Rückenhaut bei Lungenkranken die Dehnung der Haut allein verantwortlich gemacht werden könnte.

Literatur.

1. Riecke, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Jena 1909. S. 339.
2. Passarge und Krösing, Schwund und Regeneration des elast. Gewebes der Haut unter versch. pathol. Verhältnissen. Dermat. Studie. Hamburg-Leipzig. Voss. 1894.
3. Langer, Med. Jahrbuch 1880. S. 49—57.
4. Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten 1894. S. 1011—15.
5. Zieler, Zur Pathogenese der Dehnungsstreifen der Haut. (Striae cutis distensae) Münch. med. Wochenschr. 1905. 37. S. 1764.
6. Kirstein, Über streifenförmige Divulsion der Haut als Begleiterscheinung schwerer fieberhafter Krankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1893. 41. S. 988.
7. Ascherson, 8. Rausa, 9. Rösser, 10. Förster. zit. Kirstein, l. c.
11. Fischer, Striae patellares nach Typhus. Münch. med. Wochenschr. 1904. 11. S. 482.
12. Köbner, Über Striae cutis distensae. Münch. med. Wochenschr. 1904. 21. S. 928.
13. Sieveking, Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. III. S. 381.
14. Reiche, Zentralbl. f. klin. Med. 1893.
15. v. Hansemann, Nach schriftl. Mitteilung.
16. Strasser, Ein bemerkenswerter Fall von Striae distensae cut. Med. Klinik 1916. 27. S. 722.
17. Kaiser, Striae patellares nach Bauchtyphus. Med. Klinik 1916. 46. S. 1206.
18. Schottmüller: Mohr und Stähelin, Handb. d. inn. Med. 1911. Bd. 1. S. 394. 417.
19. Feer, Lehrb. d. Kinderkrankheiten. Jena. Fischer 1911. S. 610.
20. Jessner, Dermat. Vortr. H. 22. Würzburg, Kabitze 1911. Hautveränderungen bei Erkrank. der Atmungsorgane.
21. Bouchard, Des verget. au niveau des articul. surven. au déclin de la fièvre typhoïde chez les adolesc. Bull. de la Soc. clin. 1879.
22. Sattler, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. 21. S. 1157.
23. Matthes, Lehrb. d. Diff.-Diagn. inn. Krankh. Berlin 1919. S. 22.
24. Bleibtreu, Zwei seltene Beobachtungen bei Scharlach. Münch. med. Wochenschr. 1905. 37. S. 1767.
25. E. Freund, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1914. 1. S. 51.
26. Cramer, Les vergetures du thorax. Revue de Médecin 1913. 23. S. 508—14 (dort Literatur) ref. Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tbc.-Forschung 1915. S. 236.
27. Cautani, Zit. Féré et Quermonne.
28. Ch. Féré et L. Quermonne, Notes sur vergetures de la peau rencontrées chez des névropathes. Le progrès médical. 1881. 44. S. 837.
29. Bauer, Die konstit. Disposition zu inn. Krankheiten. Berlin 1917.
30. Jacquet, Herbert, Zit. Jessen. Lungenschwindsucht und Nervensystem. Fischer, 1905.
31. Frédéricq u. Thompson, Zit. Turban. Beitr. z. Kenntnis d. Lungentbc. Wiesbaden 1899.
32. L. v. Muralt, Die nervösen und psych. Störungen der Lungentuberkulösen. Med. Klinik 1913. H. 44 u. 46.

Fig. 1. Karolinerin am 6. Tage nach der Pirquetimpfung.

Fig. 2. Neu-Mecklenburger am 2. Tage nach der Kutanimpfung.

Fig. 3. Knabe mit fistulöser Kiefer- und Halsdrüsen-skrofulose.

Fig. 4. Skrofulöser Greis (Karoliner).

Külz, Die Eigenarten der Südseetuberkulose etc.