

Aus der II. Abteilung für Geschlechts- und Hautkrankheiten
des k. k. allgem. Krankenhauses in Wien.

Über Anetodermia cutis maculosa in luetico.

Von

Dr. Richard Volk.

(Hiezu Taf. II.)

Die atrophischen Veränderungen der Haut bieten trotz zahlreicher einschlägiger Arbeiten den Dermatologen noch immer Schwierigkeiten bezüglich ihrer Gruppierung und Systemisierung. Es rührt dies daher, daß ja die Atrophie schließlich meist nur den Ausgang eines pathologischen Prozesses bildet, dieser selbst uns häufig in ätiologischer Beziehung unklar ist. So kommt es, daß genetisch vollständig verschiedene Atrophien von manchen Autoren in einen Sack geworfen werden, andere Untersucher machen immer wieder neue Gruppierungen.

Systematisch am besten studiert sind, wie aus der Arbeit von Groß im Mračekschen Handbuche hervorgeht, die diffuse Atrophie und die *Maculae et striae distensae*, während die makulösen Anetodermien zwar klinisch zum Teil gut gekannt und auch histologisch zuerst von Jadassohn richtig gedeutet, aber noch keineswegs hinreichend verarbeitet waren.

Wie groß die Verwirrung ist, ersieht man aus dem Referate Fingers auf dem internationalen Kongreß in Budapest 1909. Nach kritischem Studium der einschlägigen Literatur und eigenen Beobachtungen zieht er die Bezeichnung atrophisierende Dermatitis der Bezeichnung Atrophie vor, da alle

diese sogenannten Atrophien mit entzündlichen Erscheinungen beginnen, und kommt zu einer Einteilung in:

A. Anetodermien. Dermatitis mit Ausgang in schlaffe Atrophie.

- a) Anetodermia idiopathica diffusa progressiva,
- α) Acrodermatitis atrophicans,
- b) Anetodermia maculosa,
- c) Witterungsatrophie,
- d) Senile Atrophie.

B. Dermatitis mit Ausgang in straffe Atrophie.

- a) Morphoea
 - b) Sklerodermie
- } (entzündliche Natur fraglich),
- c) atypischer Lupus erythematosus,
 - d) Lupus erythematosus.

Auf die erste Publikation Jadassohns, der in präziser Weise das Bild der fleckigen Anetodermie, d. h. der schlaffen Atrophie der Haut herausgehoben hat, erschien eine Anzahl von Arbeiten, welche zum Teil das kasuistische einschlägige Material vermehrt haben, zum Teil aber auch nicht hierher gehöriges zusammengeworfen und so wieder neue Verwirrung geschaffen haben. Der kritischen Sichtung des vorliegenden Materials hat sich Oppenheim in seiner Arbeit unterzogen und trennt die idiopathischen von den deuteropathischen fleckigen Anetodermien.

Ich möchte gleich hier erwähnen, daß meiner Meinung nach im Gegensatz zu anderen Autoren (Pelagatti) diese Zweiteilung vorläufig gewiß bestehen bleiben sollte, wenn sich vielleicht auch späterhin auf ätiologischer Grundlage auch diese jetzt idiopathischen Anetodermien als zum klinischen Symptomenkomplex eines anderen Krankheitsbildes gehörig erweisen sollten. So wurde ja von verschiedenen Autoren der Verdacht ausgesprochen, daß diese Krankheitsbilder mit Tuberkulose in irgendeinem Zusammenhang stehen dürften, so daß es sich eventuell um eine gewisse Form von Tuberkuliden handelte, wenn auch dafür, wie ich glaube, vorläufig nicht genügende Beweise vorliegen.

Meine im folgenden niedergelegten Untersuchungen befassen sich aber mit der zweiten Form, den deuteropathischen

pathischen Anetodermien, wie solche als Ausgänge nach verschiedenen Hautkrankheiten beschrieben sind (Lichen ruber planus, Leprome, urtikarielle Exantheme). In Deutschland bis vor kurzem wenig beobachtet oder vielleicht nur wenig beachtet sind solche fleckweise Anetodermien im unmittelbaren Anschluß an syphilitische Exantheme resp. bei Syphilitikern.

Als erster hat Wilson (1867) auf eine manchmal im Gefolge syphilitischer Hauteruptionen auftretende zirkumskripte Hautatrophie die Aufmerksamkeit gelenkt. Er nahm an, daß durch neugebildetes Zellmaterial eine Verlagerung und Zerreißung der elastischen Fasern stattfindet; eine histologische Untersuchung, welche diese Annahme zu beweisen imstande gewesen wäre, hat er nicht vorgenommen.

Französische Autoren (Nivet, Balzer, Balzer et Reblaub),¹⁾ welche auf die postsyphilitische Hautatrophie 20 Jahre später neuerlich aufmerksam machten und das klinische Krankheitsbild genau beschrieben, haben diese ursprüngliche Anschauung wieder aufgenommen, ohne allerdings zunächst histologisches Beweismaterial hierfür zu erbringen.

Fournier, welcher schon früher ähnliche Veränderungen als „macules atrophiques“ bezeichnet hatte, erwähnt in seiner *Traité de la syphilis* der in Rede stehenden Affektion, bemerkt, daß er sie bisher in 4 Fällen beobachtet habe und bezieht sich bezüglich des histologischen Befundes auf Darier et Chibret, welche „une rupture du réseau élastique comme dans les vergetures“ gefunden haben.

Ähnliche Ansichten wurden in der Diskussion anläßlich der Demonstration eines einschlägigen Falles durch Danlos von Darier, Thibierge, Balzer und Wickham geäußert. Es wäre nach diesen Autoren die *Atrophia maculosa postsyphilitica* in ihrer anatomischen Wesenheit den *Striae* und *maculae distensae* an die Seite zu setzen, deren klinischer und anatomischer Typus durch die Schwangerschaftsnarben repräsentiert wird. Die scheinbare Atrophie sei auf Überdehnung (Unelastisch werden) und Zerreißung des elastischen Netzes zurückzuführen, wie dies Troisier und Ménétrier für die *striae gravidarum* angegeben haben. Danlos hebt die schwere nervöse Belastung seines Patienten hervor, so daß trophoneurotische Einflüsse mit eine Rolle spielen könnten.

Während die übrigen Autoren entsprechend obiger Auffassung diese *vergetures syphilitiques* (allerdings inkonsequenter Weise auch *macules atrophiques*) bezeichnen, nennt sie Fournier *Leuco-atrophie cutanée* und verweist darauf, daß diese atrophischen Flecke sich am Orte

¹⁾ Die Zugehörigkeit des Falles von Balzer-Reblaub ist wohl sehr fraglich, da sich die Atrophien bei einem syphilitischen Mädchen angeblich nach einem Erythema nodosum entwickelt haben.

papulöser, papulo-squamöser und papulo-krustöser, doch nicht ulzeröser Syphilide entwickeln.

Oppenheimer berichtete von einem Syphilitiker, bei welchem er schon wenige Monate nach seinem Exanthem, in der Farbe an Taches bleues erinnernde Flecke konstatierte, welche unter oder im Niveau der Haut lagen, ja manchesmal dieses sogar überragten und sich substanzärmer anfühlten.

Histologisch ließen sich keine Ursachen für die Atrophie auffinden, das auffallendste im histologischen Bilde waren kleinzellige Infiltrate um die Gefäße; elastische Fasern waren überall nachweisbar, so daß Oppenheimer der Ansicht Balzers beistimmt, es handle sich nicht um eine Atrophie, sondern um eine durch Dehnung und Zerrung entstandene Verdünnung des Bindegewebes.

Mibelli hat dann 1900 einen Fall von *Maculae atrophicae* bei einem Syphilitiker ausführlich beschrieben, deren Entstehen aus einem syphilitischen Exanthem er allerdings nicht beobachtet hatte. Auch konnte Pat. nicht angeben, ob ein solches den Flecken überhaupt vorausgegangen war, da er auf das Bestehen derselben erst von M. aufmerksam gemacht wurde.

Der von Mibelli erhobene histologische Befund weicht von den bisher erwähnten völlig ab und ähnelt dem bei der *Anetodermia maculosa* (Jadassohn). Mibelli konstatiert eine sehr ausgesprochene Zellinfiltration in der Umgebung aller oder doch beinahe aller Blutgefäße, u. zw. sowohl der isolierten als derjenigen, welche die Talgdrüsen, die Haarfollikel, die Schweißdrüsenknäuel und ihre Ausführungsgänge umgeben. Außerdem findet er eine deutliche Verdünnung des elastischen Fasernetzes. Bei schwacher Vergrößerung scheint dasselbe im Papillarkörper normal zu sein; doch beim Vergleich mit den gesunden Partien konstatiert man, daß auch im Papillarkörper die elastischen Fasern weniger zahlreich und dünner sind, so daß das Netz weniger dicht erscheint als in der angrenzenden gesunden Haut.

In der retikulären Kutis ist diese Verdünnung viel auffallender und auch ohne Vergleich mit den gesunden Partien zu sehen; sie nimmt an Intensität von der Peripherie zum Zentrum des atrophischen Fleckes zu. Doch kann man auch an jenen Stellen, wo das elastische Gewebe am dünnsten ist, sehen, daß immer noch ein wirkliches Netz besteht, dessen Fasern aber viel dünner und weniger zahlreich sind als in der umgebenden gesunden Kutis. „Nirgends habe ich Bilder angetroffen, von denen ich auf eine Ruptur der elastischen Fasern hätte schließen können.“

Die weiße Farbe sei nicht auf Pigmentmangel, sondern auf den Schwund des gelblichen Elastins zurückzuführen, wodurch die weiße Farbe des Kollagens mehr durchscheine, außerdem würden die Gefäße durch den Infiltrationsmantel verdeckt. Er nimmt an, daß Veränderungen im Nervensystem beim Zustandekommen dieser Atrophie eine große Rolle spielen, diese demnach in die Gruppe der Neurosyphilide gehöre.

Heuss, dem wir eine Arbeit über die *Atrophia maculosa cutis* verdanken, kritisiert den vorstehenden Fall Mibellis und gelangt zu dem Ergebnis, daß derselbe als echte *Atrophia maculosa cutis* ohne Beziehung zu der vorausgegangenenluetischen Infektion aufgefaßt werden müßte. Er stützt sich dabei namentlich auf das Fehlen der Endothelveränderungen in den Hautgefäßen und auf die Angaben der früheren Autoren, daß die *Maculae atrophicae* nach Syphilis bedingt seien durch Verdrängung, nicht Schwund des Elastins.

Es ist ja gar kein Zweifel, daß Mibellis Fall insofern einen Mangel aufweist, als er die Entstehung der atrophischen Flecke aus syphilitischen Effloreszenzen nicht verfolgen konnte. Aber andererseits wissen wir seither und werden es auch bei einzelnen von meinen später zu besprechenden Fällen sehen, daß sich die Anetodermie nach Lues und die idiopathische im histologischen Bilde oft absolut nicht unterscheiden lassen, insbesondere fehlen meist stärkere Endothelveränderungen, und daß demnach die Kritik von Heuss — was er ja damals nicht wissen konnte — nicht stichhaltig ist.

Die von Nobl beschriebene zirkumskripte postluetische Atrophie an der Skrotalhaut ist mit der *Anetodermia postluetica*, wie ich glaube, nicht zu identifizieren. Denn es kommt eigentlich nicht zur schlaffen Atrophie, sondern es finden sich an der vorderen und seitlichen Skrotalhälfte lokalisierte atrophische Hautpartien, so daß daselbst figuriert angeordnete, in Kreis- und Bogenlinien gruppierte Fazettenschliffe der sonst faltenreichen Oberfläche resultieren. Histologisch ist die Affektion charakterisiert durch Schrumpfung des von spezifischen Infiltraten durchsetzten Papillarkörpers und durch atrophische Veränderungen des abgeflachten, in seiner ganzen Breite reduzierten, gestreckt verlaufenden Keimlagers der Oberhaut. Die Papillen sind entweder reduziert oder fehlen vollständig. Das elastische Fasernetz setzt sich aus der subpapillären Zone nur mit rudimentären Ausläufern in die Papillazone fort und ist meist nur in fragmentierten Resten im Bereiche der abgeflachten Papillenkuppen anzutreffen.

Während es sich also hier um eine Atrophie des kollagenen Gewebes im Keimlager und Papillarkörper mit konsekutiver Atrophie der Elastika besonders im letzteren zu handeln scheint — der genaue Verlauf ist noch nicht studiert — kommt es bei der typischen *Anetodermia postluetica*, wie wir sehen werden, vorwiegend zu einem Zugrundegehen der Elastika in der subpapillären Zone, allerdings nicht selten auch zu einer Atrophie des Papillarkörpers und damit zur Reduzierung des elastischen Gewebes in demselben. Genetisch scheinen mir also die beiden Vorgänge nicht zu trennen zu sein, doch lassen sich im klinischen und histologischen Bilde gewisse Differenzen finden.

Balzer und Faure-Beaulieu berichten über einen 35jährigen Tagelöhner, welcher im August 1902 eine Sklerose mit konsekutiver Roseola akquirierte. Bei seinem Spitalseintritte im Februar 1903 fiel vor allem eine starke Pigmentierung des Nackens auf; in dieselbe einge-

streut waren kleine depigmentierte Stellen, an welchen der darüber fahrende Finger eine ganz leichte Depression verspürte. Am Stamm und an den Extremitäten, besonders auf der Haut des Rückens finden sich zahlreiche kleine Flecken von rosenroter bis kupferroter Farbe, deren Oberfläche leicht gefältelt ist und an denen man einen deutlichen Substanzverlust spüren kann. Die Stellen sind nicht von einem hyperpigmentierten Hof umgeben.

In diesem Falle wären also zum Teil noch die Papeln vorhanden, aus denen sich die atrophischen Plaques entwickeln, nur zum geringeren Teile finden sich schon ältere Atrophien. B. et F. B. machen darauf aufmerksam, daß die Intensität und Ausdehnung des papulösen Syphilids keine Rolle für die künftige Atrophie spielt; oft sind die papulösen, infiltrativen Veränderungen sehr gering und doch kommt es zur Atrophie. Ob es in diesem Falle zu einer bleibenden Atrophie gekommen war, wird nicht berichtet, jedenfalls erscheint mir die ganze Affektion zu jung.

Danlos et Dehérain referierten 1906 über einen Fall von rundlichen atrophischen Flecken, welche einem ausgedehnten papulösen Syphilid gefolgt waren.

Balzer et Deshayes demonstrierten in derselben Sitzung der Société de dermatologie einen 40jährigen Mann mit sehr ausgebreiteten *Maculae atrophicae* nach einem Syphilid am Stamm und besonders auf der Rückenhaut, so daß der Patient fast wie nach Überstehen einer Variola aussah. Dabei hatten die Flecken noch eine leicht rosa Färbung beibehalten, woraus die Autoren schließen, daß derluetische Prozeß noch nicht vollständig abgelaufen war. Außerdem sind Flecke am Halse und in der Achselgegend von einem Pigmenthof umgeben.

Die wirklichen, echten *Maculae atrophicae* entstünden dann, wenn es sich um intensive, in die Tiefe des Korioms reichende Infiltrate gehandelt habe, während oberflächlicheluetische Infiltration kaum jemals persistierende Atrophien hinterläßt.

Die Flecke müssen aber nicht immer auf Grund vorhergehender Papeln entstehen, sondern auch eine Roseola genügt mitunter, um sie zu provozieren. Man wäre also gezwungen, eine besondere Labilität des elastischen Gewebes oder aber eine besondere Toxizität der *Spirochaete pallida* in solchen Fällen anzunehmen und diese Syphilide nach dem Vorschlage Mibellis als eine besondere Art der syphilitischen Exantheme herauszuheben. Die Pigmentationen sind durch Veränderung extravasierten Blutes entstanden.

Dieser, sowie ein Fall von Hallopeau et Francois-Dainville und ein früher mitgeteilter von Balzer und Lecornu sind aber zu kurz beobachtet, als daß man sie zur persistierenden Atrophie rechnen könnte; die atrophischen Flecke könnten sich im weiteren Verlaufe noch vollständig restituieren. In letzterem Falle sollen auch im Gesichte makulöse Atrophien entstanden sein.

Der Fall von Dubois-Havenith war mir im Original nicht zugänglich; es handelte sich um einen 11jährigen Knaben, der seit $\frac{3}{4}$

Jahren an einem Ausschlage von kleinen, teilweise schuppenden Papeln litt, nach deren Abheilen Atrophie und Pigmentierungen der Haut zurückblieben. Es ist zweifelhaft, ob dies eine Lues war.

Leven beobachtete eine kurz vorherluetisch infizierte Frau, welche am Stamme und an den Extremitäten lividblaue, atrophische Flecke aufwies, die sich auch unter einer Hg-KJ.-Kur nicht mehr änderten.

Mikroskopisch war nebst Abflachung der Papillen in der Kutis reichliche Vaskularisation, leichte Entzündungserscheinungen, Bindegewebsneubildung und Schwund der elastischen Fasern nachzuweisen. Für Tuberkulose konnten keine Anhaltspunkte gefunden werden.

Leven wirft sich selbst die Frage auf, ob es sich um eine *Atrophia maculosa* bei Lues oder durch Lues handelt; für letztere Annahme, meint er, würde die reichliche Vaskularisation und die Vermehrung des kollagenen Gewebes sprechen, welche man bei der idiopathischen makulösen Hautatrophie nicht findet. Dafür spräche auch das Auftreten einer Herxheimerschen Reaktion an den Flecken nach der ersten Injektion. Dagegen spräche weder die Unmöglichkeit des Spirochaetennachweises, noch auch die Erfolglosigkeit der Therapie, wenn auch L. meint, daß die Therapie das weitere Auftreten von Atrophien vielleicht verhindert habe. Dagegen mahne das Fehlen von starken Infiltraten und degenerativen Veränderungen in denselben zur Vorsicht bei der Beurteilung.

Der bisher best beobachtete Fall stammt aus der letzten Zeit, u. zw. von Pelagatti. Eine 40jährige Patientin hatte 6 Jahre vorher eine syphilitische Infektion erlitten. Nach mehreren Rezidiven trat 5 Jahre nach der Infektion ein über den ganzen Körper ausgebreitetes papulöses Exanthem, zugleich eine linksseitige Fazialisparese auf.

Bei Beginn der Behandlung konstatierte Pelagatti neben einem tubero-papulösen Syphilid auch Pigmentierungen nach Papeln. Am auffallendsten jedoch waren verschieden große, wie alte Narben aussehende Flecke von weißer, rosaroter bis violetter Färbung, welche entweder unter oder im Niveau der normalen Haut lagen, ja dasselbe sogar überragen konnten. Die Oberfläche der Makulae war leicht gerunzelt und wurde beim Anspannen glatt, die Haut erwies sich beim Betasten deutlich an Masse vermindert, auch hatten die Ausführungsgänge der Haarbälge und Knäueldrüsen an Zahl abgenommen. Die Haut an diesen Flecken war verdünnt, nachgiebig, leichter abhebbar. Sensibilität intakt. Die Makulae entsprachen in Sitz, Form und Größe genau den vorher bestandenen Papeln, wie die Patientin behauptete und sich Pelagatti auch im weiteren Verlaufe überzeugen konnte. Unter Hg und Jod involvierten sich die Papeln, an ihre Stelle traten unter langsamer Umwandlung die Makulae, welche an Umfang durch nachträgliche Verbreiterung nicht zunahmen.

Hervorheben möchte ich noch, daß die Pat. auf Tuberkulin nie reagierte. Dagegen war sie hochgradig kachektisch, da sie gleichzeitig an Sumpffieber litt.

Der histologische Befund der Papel ergab die Charakteristika eines tubero-papulösen Syphilids. An den Stellen der lymphozytären Infiltrate waren Bindegewebe, glatte Muskulatur und elastische Fasern vollständig geschwunden.

In einer Pigmentplaque sind die knötchenförmigen Infiltrate zurückgegangen, doch findet sich eine perivasale Infiltration und Veränderungen des Gefäßendothels im Sinne einer Endovaskulitis. Es haben sich die Bindegewebsfasern partiell regeneriert, dagegen besteht ein fast vollständiger Schwund der elastischen Fasern, die Haarbälge und Knäueldrüsen im Bereiche der Veränderung sind stark vermindert.

Während sich nun das Bindegewebe im atrophischen Fleck regeneriert hat, sieht man zwar auch an den elastischen Fasern anfangs eine solche Tendenz, doch wird die Entwicklung derselben bald gehindert, ja die bereits neugebildeten elastischen Fasern gehen zugrunde, so daß schließlich im Bereich der Makula in Form eines Kegels mit der Basis gegen das Epithel das elastische Fasernetz vollkommen fehlt; auch die Hautadnexe sind größtenteils geschwunden, so daß es trotz Regeneration der Bindegewebsfasern zu einem wirklichen Verlust in der Kutis gekommen ist, daher die Einsenkung an der Oberfläche. Das darüberziehende Epithel ist zu groß geworden und legt sich in leichte Falten.

Hier möchte ich in aller Kürze auf einen Fall eingehen, von dem oft im Zusammenhange von makulösen Atrophien bei Syphilitikern die Rede war, der aber gewiß nicht in diese Gruppe gehört. Es handelt sich um den Fall von Fordyce, welcher denselben durch Jahre beobachtet hat. Es ist dies zweifelsohne eine idiopathische Hautatrophie vom Typus Buchwald, wenn auch zerstreut einzelne atrophische Herde als rote, leicht infiltrierte Flecke begannen. Die Lokalisation und der Verlauf der Hauptherde an den distalen Enden der Extremitäten ist ganz charakteristisch.

Das Bild wird nur durch eine gleichzeitigeluetische Erkrankung mit hauptsächlichlicher Beteiligung des Zentralnervensystems und der kleineren Gefäße getrübt. Doch ist Fordyce selbst außerordentlich vorsichtig in der Beurteilung des Zusammenhanges dieser beiden Erkrankungen und läßt die Möglichkeit eines zufälligen Nebeneinander zu, zumal die Atrophie Jahre vor manifester Nervenlues bestanden hat.

Das kleinzellige Infiltrat besteht aus Leukozytenherden mit Plasma- und Mastzellen. Dagegen konstatiert Fordyce wie ich hervorheben möchte, eine Peri- und Mesovaskulitis, spricht jedoch nicht von einer Endovaskulitis. Auch scheint eine spezifische Therapie wohl auf dieluetischen Erscheinungen, nicht aber auf die Atrophie einen Einfluß gehabt zu haben.

Wie dem immer auch sei, würde dieser Fall höchstens auf die Möglichkeit hindeuten, daß einzelne diffuse, bisher als idiopathisch bezeichnete Hautatrophien als deuteropathisch, durch Lues hervorgerufen anzusehen sind; mit den echten deuteropathischen makulösen Aneto-

dermien hat dieser Fall nichts zu tun. Weitere Beobachtungen werden erst lehren, ob die Lues auch tatsächlich zu diffusen Hautatrophien führen kann.

Im folgenden will ich zunächst kurz die Krankengeschichten und die klinische Beschreibung der hierher gehörigen Fälle wiedergeben, welche ich in den letzten vier Jahren zu sehen Gelegenheit hatte. Wenn bei dem reichlichen Luesmateriale der Abteilung verhältnismäßig nur wenige Fälle aufzufinden waren, so ergibt sich schon daraus, daß die Erkrankung keine allzuhäufige ist.

In allen Fällen, wo es möglich war, wurde auch eine Biopsie angeschlossen. Die in Alkohol oder Müller-Formol konservierten Stücke wurden in Paraffin eingebettet und in kleinen Serien geschnitten. In allen Fällen wurde an Färbungen: Hämalaun-Eosin, polychromes Methylenblau, Pappenheim-Unna und Weigertsche Elastikafärbung gemacht. Auch andere Färbungen wurden selbstverständlich je nach Bedarf hinzugefügt, so insbesondere van Gieson und Levaditis Spirochaetenfärbung.

I. Der erste einschlägige Fall betrifft einen jetzt 28jährigen, kräftig gebauten Monteur P. A.; ich kenne ihn mehr als 5 Jahre und habe ihn schon deshalb möglichst genau beobachtet, weil der Verlauf seiner syphilitischen Erkrankung ein nicht ganz gewöhnlicher war.

Der erste Aufenthalt des Pat. auf der Abteilung fällt in den Herbst 1901. Die Anamnese ergab nichts Besonderes. Ein Jahr vorher litt er an einem Ekzem der Hände. Zu uns kam er mit exulzerierten Sklerosen im Sulcus coronarius links, Skleradenitis inguin. dextra, chron. Ekzem der linken Hand. Bis zu seiner Entlassung nach mehreren Wochen waren keine Allgemeinerscheinungen aufgetreten.

Am 6./I. 1904 erfolgte seine abermalige Aufnahme auf die Abteilung wegen eines dichten, klein- und großpapulösen Syphilids an Stamm, Extremitäten, Gesicht, Stirn; Papeln am Skrotum, an der Glans, universeller Lymphadenitis, wozu sich am 20./I. noch eine linksseitige Iritis hinzugesellte. Bei seiner Entlassung am 27./II. nach 11 grauen Öl-injektionen war das Exanthem stark zurückgebildet, die Epidermis darüber leicht gerunzelt. Von Narben oder narbenähnlichen Effloreszenzen war am Körper nichts zu sehen.

Schon nach kurzer Zeit, am 18./IV. 1904, wurde der Pat. wegen einer Hemiplegie auf die Abteilung gebracht. Diese war ganz plötzlich 4 Tage vorher aufgetreten. Der dermatologische Status bot ein fast vollständig involviertes papulöses Syphilid am Stamm und an den Extremitäten, nässende Papelgruppen am Skrotum, Leukoderma am Halse; daneben waren reichlich Pigmentationen vorhanden, doch noch keine

Narben, die Haut war an Stelle einzelner der früheren Effloreszenzen leicht gefältelt. Ohne mich auf den genaueren Nervenstatus einzulassen, referiere ich nur, daß es sich um eine rechtsseitige Hemiplegie gehandelt hat infolge einer Herderkrankung im hintersten Teile der linken inneren Kapsel auf Grundlage derluetischen Erkrankung. Unter kombinierter Jod-Quecksilberbehandlung besserte sich der Zustand rasch, so daß Pat. am 11./IV. in ambulatorische Behandlung entlassen werden konnte.

Als sich der Mann etwa 1 Jahr später wieder in der Ambulanz präsentierte, fiel mir vor allem die Veränderung an der Haut auf, welche später genauer besprochen werden soll. Zunächst sei erwähnt, daß Pat. noch einige Rezidiven von papulösem Syphilid, zuletzt ein gummöses Ulkus im Sulcus coronarius rechts durchzumachen gehabt hat, welche auf entsprechende Therapie stets rasch zurückgingen.

Die nun zu beschreibenden Veränderungen an der Haut haben, wie ich gleich vorwegnehmen will, ihr Aussehen während der ganzen Zeit der Beobachtung durch drei Jahre nicht verändert. Es handelt sich um narbig aussehende Partien von Mohnkorn- bis zu Linsen- und Kirschengröße, welche den ganzen Stamm, spärlicher die Unterbauchgegend und die Oberarme einnehmen, während Vorderarme, untere Extremitäten, Gesicht und Skrotalhaut völlig frei sind. Sie stehen meist einzeln, nur ausnahmsweise zu einer kleinen Gruppe vereinigt und sind am Stamme deutlich den Spaltrichtungen der Haut entsprechend angeordnet. Die „Effloreszenzen“ sind von ovaler Form, die Haut darüber ist leicht gefältelt. Sie überragen ein wenig das Niveau der umgebenden Haut; dieser Niveauunterschied läßt sich durch Zug nicht ausgleichen, die meisten fühlen sich auch etwas derber, substanzreicher an. Gegen die Peripherie zu flachen sie sich allmählich ab und sind gegen das Gesunde ziemlich scharf abgegrenzt.

Während seines Spitalsaufenthaltes im April 1906 hatte ich beim Patienten zwei Probeexzisionen gemacht; die Vereinigungsstellen, besonders aber die Stichkanäle in der Haut zeigten ein Jahr später deutlich hypertrophische Narbenbildung. Eine ähnliche Veränderung trat an einer Exzisionsstelle auf, welche von einer Probeexzision vor $\frac{1}{2}$ Jahre herrührte.

Anfangs 1907 waren die hypertrophischen Narben an den Exzisionsstellen fast vollständig abgeflacht, nicht derber als die Umgebung; auch an vielen „Effloreszenzen“ hatte die Derbheit abgenommen, diese fühlten sich jetzt schlaff, substanzärmer an, was besonders dadurch kenntlich wurde, daß der darüber streichende Finger in eine Vertiefung einsank. Solche Partien, welche in schlaffem Zustande das Hautniveau überragten, konnten durch Zug vollständig ausgeglichen werden.

Bei seinem letzten Spitalsaufenthalte (1907) ließ sich um einzelne der Effloreszenzen am Oberarm und an der Schulter ein rotbrauner Halo erkennen, der sich allmählich in der Peripherie verlor, so daß man daran denken konnte, daß sich durch einen frischen entzündlichen Nachschub die narbenartige Stelle zu vergrößern im Begriffe sei. Die genauere

weitere Beobachtung zeigte, daß der rotbraune Ring offenbar unter dem Einflusse der spezifischen Kur schwand, ohne daß es zu irgend einer Änderung im Aussehen oder in der Größe des Fleckes kam.

Schnitte von einer derberen, vorspringenden Stelle der Brusthaut; Hämalaun-Eosin-Präparat: Bei schwacher Vergrößerung setzt sich die leicht erhabene Stelle von der Umgebung ab. Am Epithel derselben keine wesentlichen Veränderungen. Die Epithelzapfen sind z. T. recht niedrig, fehlen auch im Bereiche einiger Papillen ganz.

Der subepitheliale Bindegewebsstreifen scheint an Breite zugenommen zu haben, die Bindegewebsfasern liegen auch näher, dichter beisammen. Besonders deutlich sieht man diese Verhältnisse am van Gieson-Präparate, woran auch zu erkennen ist, daß diese Breitenzunahme gegen die normale Haut zu ziemlich scharf absetzt.

Durch diese Bindegewebsschichte verlaufen zahlreiche Kapillaren, welche häufig von einem Zellmantel aus vorwiegend mononukleären Leukozyten eingeschidet sind. Haarfollikel, Talg- und Schweißdrüsen weisen keine nennenswerten Veränderungen auf.

Die Elastika (Weigert-Färbung) hat an Mächtigkeit stark abgenommen, obwohl überall Fasern zu erkennen sind; doch sind dieselben weniger zahlreich und dünner und bilden kein eigentliches Netz in der subpapillären Schichte. In den Papillen sind sie zum Teil noch schön reiserartig angeordnet. Ein zirkumskripter vollständiger Ausfall derselben ist nirgends zu sehen. Sowohl innerhalb des Herdes, besonders aber an dessen Grenzen sind Bruchstücke von elastischen Fasern, stellenweise mit gespaltenen Enden zu erkennen.

Schnitt aus der hypertrophischen Nahtstelle: Hämalaun-Eosin. Die Epidermis und das darunterliegende Korium ist an einer zirkumskripten Stelle in Form eines flachen Buckels vorgewölbt, die Epidermis zieht fast vollständig glatt ohne Papillenbildung über das Korium hinweg. Im Korium läßt sich ein Herd aus etwas kernreicherem Bindegewebe abgrenzen, dessen Bündel schmaler und dichter aneinander gelagert sind und mehr gestreckt und parallel verlaufen. In dieser Partie finden sich einzelne Zellzüge, welche offenbar Gefäßen entsprechen.

Bei Elastikafärbung grenzt sich dieser Herd noch deutlicher ab, indem in der Umgebung desselben die elastischen Fasern in normaler Weise und Stärke vorhanden sind, während sie an der Grenze keine Fortsetzung finden. Im Herde selbst finden sich zahlreiche, außerordentlich zarte und feine neu gebildete elastische Fasern. In den basalen Zellen des Epithels ist ziemlich reichlich rotbraunes Pigment abgelagert.

Die zweite Exzision betraf eine Stelle, welche unter dem Niveau der Umgebung lag und sich substanzärmer anfühlte. Das histologische Bild ergab auch hier am Epithel keine Veränderungen. Um die Gefäße in der Kutis waren noch immer Infiltrate vorhanden, doch nicht so starke wie in dem früheren Schnitte. Dagegen war auffallend, daß im van Gieson-Präparate von einer Vermehrung des Bindegewebes

in der subpapillären Schichte jetzt nichts zu sehen war. Das elastische Gewebe erwies sich ebenso wie bei dem früheren Schnitte spärlicher als normal, die Fasern waren dünn und zart, besonders in der subpapillären Schichte. Auch in den vorhandenen niedrigen Papillen waren elastische Fasern, zum Teil sehr gut erhalten, zu sehen, während dort, wo die Papillen verschwunden waren, auch das elastische Gewebe stark reduziert war.

II. B. Th., ein 28jähriger Mann, welcher bis vor 7 Jahren stets gesund war. Damals (1901) akquirierte er eine Lues, die an der Abteilung mit 10 grauen Ölinjektionen behandelt wurde. Vor 3 Monaten trat ein zirzinäres makulöses Syphilid auf, weshalb er sich wieder in Behandlung begab; dasselbe heilte unter einer Hg-Kur glatt aus.

Bei dieser Gelegenheit bemerkten wir über den ganzen Stamm zerstreut etwas hellere, an der Oberfläche fein gefaltete Flecken, welche beim Zusammenschieben der Haut über das Niveau vorsprangen, während bei Zug die Oberfläche vollständig glatt erschien. Die Flecken fühlten sich etwas substanzärmer als die normale Haut an. Sie sollen vor 2—2 $\frac{1}{2}$ Jahren angeblich ohne ein vorausgehendes Exanthem entstanden sein. Aussehen, Größe und Zahl soll sich seither nicht geändert haben.

Es war mir in diesem Falle nicht möglich, eine Biopsie anzustellen.

III. Pat. T. J., 32 J. alt, wurde am 2./IV. 1908 wegen eines Eczem en plaques an beiden unteren Extremitäten auf die Abteilung aufgenommen, welches unter Wilkinson und Teerzinkpasta abheilte. Vor 6 Jahren war bei ihm ein kleinfleckiges Exanthem aufgetreten, welches als syphilitisches angesehen wurde. Er machte deshalb mehrfach Schmier- und Injektionskuren mit Hg durch. An eine Sklerose weiß sich Pat. nicht zu erinnern. Die genauere Untersuchung des Patienten ergab, daß er auch an einer chronischen Nephritis leide.

Über den ganzen Stamm zerstreut fanden sich bei seinem letzten Spitalsaufenthalt ovale, bei gespannter Haut im Niveau liegende, bei relaxierter Haut leicht über das Niveau vorspringende, weiß verfärbte Hautpartien von Hanfkorn- bis über Kirschengröße. Die Haut war leicht gefältelt, von weißer Farbe; spannte man die Haut an, so konnte man beim leichten Darüberfahren mit dem Finger selbst kleinere Effloreszenzen in vielen Fällen ohne hinzublicken konstatieren; man hatte das Gefühl, als ob der tastende Finger in eine ganz seichte Mulde geriete, bei den größeren Effloreszenzen war die Empfindung ganz deutlich, Extremitäten und Gesicht waren vollständig frei.

Pat. gab an, daß er die narbenähnliche Affektion an der Haut, die er gut kannte, nach seiner syphilitischen Infektion, doch ohne ein vorhergehendes Exanthem bekommen habe. Eine Jodakne habe keine Narben hinterlassen. Mit dieser Angabe würde auch stimmen, daß das Gesicht vollkommen frei blieb, trotzdem die Jodakne gerade im Gesichte am stärksten war.

Die Stücke zur histologischen Untersuchung wurden dem obersten Anteil des Oberschenkels entnommen.

Hämalaun-Eosin-Präparat: Die Epithelschichte ist meist gut ausgebildet, nur an einzelnen Stellen ist das Stratum germinativum ein wenig verschmälert. Die Epithelzapfen sind meist recht niedrig, fehlen streckenweise sogar ganz; dementsprechend sind die Papillen zum Teil niedriger, zum Teil ganz fehlend. Die Gefäße sind in der Papillarschichte entsprechend zahlreich vorhanden, einzelne von ihnen werden von einem dünnen Zellmantel begleitet, der fast nur aus mononukleären Leukozyten besteht. In der Tiefe lassen sich keine wesentlichen Veränderungen erkennen.

Am elastischen Fasernetze ist nirgends ein vollständiger Mangel desselben zu entdecken; allerdings sind die Fasern vielfach sehr dünn und weniger zahlreich als normal, besonders in der subpapillären Schichte. Doch läßt sich dies nur bei Vergleich mit benachbarten gesunden Partien erkennen, so gering ist der Unterschied. Daneben findet man, besonders gegen die Tiefe zu, stäbchen- und knopfartige, dickere Faserstücke. Wo Papillen vorhanden sind, finden sich auch die elastischen Fasern ziemlich gut als Bäumchen ausgebildet. Das sonst geschlossene subpapilläre Fasernetz ist zwar angedeutet, doch vielfach unterbrochen und an diesen Stellen durch kurze, stäbchenförmige Fasern ersetzt. Wir müssen demnach sagen, daß zwar eine Degeneration und ein Ausfall der elastischen Fasern zu konstatieren ist, doch nirgends, selbst nach Durchsicht von Serien ein vollständiger Mangel.

IV. Pat. B. G. wurde am 29./VII. 1908 wegen Skabies aufgenommen; sie war angeblich stets gesund mit Ausnahme einer i. J. 1906 akquirierten Lues, welche zunächst mit 26 Einreibungen, noch im selben Jahre mit 11 Salizylquecksilberinjektionen behandelt wurde. 1907 mußte Pat. wieder ein Spital aufsuchen und bekam dort abermals 11 Hg-Salizyl-Injektionen. Damals wurde sie auf „Narben“ am Rücken aufmerksam gemacht, doch wußte sie über die Art der Entstehung nichts mitzuteilen.

Es fanden sich am Rücken, besonders an der Haut über und zwischen den Skapulae linsen- bis hellerstückgroße, etwas heller weiße Stellen, die bei Relaxation über das Niveau prominierten und an denen der darüberstreichende Finger einen deutlichen Defekt wahrnehmen konnte. Einzelne waren von einem etwas stärker pigmentierten Ring umgeben. Die Oberfläche der Haut wies keine Spuren vorhergehender Ulzerationen auf, das Hautrelief war vollständig gut erhalten, die Hautporen, Haarfollikel deutlich zu erkennen.

Da die Patientin eine Exzision verweigerte, kann ich über den histologischen Befund nichts aussagen.

Wenn auch der Beweis nicht strikte zu führen ist, daß es sich um eine Atrophia maculosaluetica handelt, so führte ich den Fall doch kurz an, da die Makulae sicher nach der

luetischen Infektion der Patientin aufgetreten sind, so daß man mindestens von einer *Atrophia maculosa* in luetica sprechen kann.

V. Patientin S. Pf., 35 Jahre alt, wurde am 6./X. 1907 mit folgender Diagnose aufgenommen: In Involution begriffene Papeln an den kleinen Labien, Erosion an der Portio, Skleradenitis inguinalis bilateralis, Lymphadenitis universalis. Großmakulo-papulöses Syphilid am Stamm, Extremitäten, Gesicht, Plaques an der Mundschleimhaut.

Das Exanthem bestand seit Mitte Juli am ganzen Körper, 2 Frühgeburten im 7. und 6. Monate vor 2 und 1 Jahre, 1 Abortus vor $\frac{3}{4}$ Jahren; sonst war Pat. stets gesund.

Sie bekam zunächst bis zum 28./XI. 36 Einreibungen. Trotz dieser ziemlich energischen Kur und Jodkali ging das Exanthem kaum zurück. Da jedoch Pat. ziemlich stark herabgekommen war, wurde mit Hg ausgesetzt, sie bekam Decoct. Sarsaparillae inspissatum und entsprechende roborierende Diät. Am 19./XII., nachdem sich Pat. einigermaßen erholt hatte, wurde eine vorsichtige Hg-Cl₂-Injektionskur eingeleitet, unter der das Exanthem sich langsam involvierte.

Anfangs Januar 1908 konnte man nun an Stelle einzelner Papeln am Stamme die Haut leicht gefältelt finden, keine Schuppung; die Farbe war rotbraun. Die Fältelung ließ sich bei geringem Zug vollkommen ausgleichen; eine Substanzverringerung war bei einzelnen Flecken durch Darüberstreichen des Fingers deutlich wahrzunehmen. Die Affektion zeigte sich fast ausschließlich am Rücken und an den Seitenteilen des Thorax, Brust- und Bauchhaut waren frei.

Als ich die Patientin einige Monate später wieder sah, war ein großer Teil jener scheinbar atrophischen Stellen vollständig geschwunden, an Stelle einzelner derselben war eine schmutziggraue Verfärbung zu konstatieren. Dagegen sprangen die restlichen Stellen bei schlaffer Hautbeschaffenheit deutlich über das Niveau hervor, konnten aber durch Anspannung der Umgebung sofort ausgeglichen werden. Der Substanzverlust war durch den Tastsinn leicht und deutlich wahrzunehmen. Die Oberfläche der Flecke war leicht gefältelt, die Haarfollikel ein wenig klaffend. Die Stellen erschienen etwas heller weiß gefärbt als die übrige Haut und wurden von einem dunklen Pigmenthof umgeben.

Während des Spitalsaufenthaltes wurde bei der Patientin einmal eine Tuberkulininjektion mit negativem Ergebnis gemacht. Auch die klinische Untersuchung ergab keinen Anhaltspunkt für ein internes Leiden, insbesondere keinen Verdacht auf Tuberkulose.

Die Exzision wurde bei dieser Patientin am Rücken vorgenommen. Im Hämalaun-Eosinpräparate zeigt sich die Epithelschichte wenig verändert. In den basalen Epithellagen liegt reichlich rotbraunes Pigment. Die Epithelzapfen fehlen oft im Bereiche mehrerer Papillen. Die subpapilläre Bindegewebsschichte ist leicht ödematös durchtränkt mit eingestreuten Leukozytenherden. Um die Gefäße sind die Leukozytenansamm-

lungen besonders reichlich, doch finden sich solche auch spärlicher um Haarfollikel und Talgdrüsen, dagegen reichlicher um die Schweißdrüsenknäuel.

Während die größeren Gefäße in der subpapillären Schichte außer den Zellmänteln normal erscheinen, sieht man an einzelnen kleinen Gefäßen ein deutliches Vorspringen der Endothelzellen ins Lumen. Besonders schön ist dies an Präparaten zu sehen, welche nach Unna-Pappenheim und mit polychromem Methylenblau gefärbt sind. Auch die größeren Gefäße der Subkutis sind z. T. noch von Leukozyten umgeben, doch ist nirgends eine Verengung des Lumens durch Endothelwucherung vorhanden. Sehr deutlich erkennt man bei den beiden letzten Färbemethoden, daß zahlreiche Plasma- und auch Mastzellen in den Infiltraten vorhanden sind.

Stark ausgeprägt sind in diesem Falle die Veränderungen am elastischen Gewebe. Dort wo die Papillen gut erhalten sind, zeigt sich auch am elastischen Gewebe keine Veränderung: der subepitheliale Streifen ist deutlich ausgebildet, schickt seine Fasern nach oben und dort verzweigen sich dieselben in den Papillen und zerteilen sich in feinste Fäserchen in den Papillenspitzen.

Dagegen scheint an jenen Stellen, die auch schon durch die Abflachung oder das Fehlen der Papillen auffallen, bei schwacher Vergrößerung in der subpapillären Schichte ein vollständiger Mangel an elastischem Gewebe vorhanden zu sein, während subepithelial noch vielfach Bäumchen desselben zu finden sind, die dann sozusagen in der Luft hängen. Bei starker Vergrößerung springt zwar die Rarefizierung des elastischen Gewebes sofort in die Augen, doch lassen sich dann noch feinste, kurze, oft nur schwach blau tingible Fäserchen erkennen. An der Grenze zwischen subpapillärer Schichte und dem Korium liegen oft kurze Bruchstücke von elastischem Gewebe, das wie abgebrochen, an den Enden gespalten aussieht.

Die Zone der stärksten Degeneration ist demnach die subpapilläre Schichte. Dabei muß konstatiert werden, daß der stärkste Mangel an Elastika nicht gerade an die leukozytären Infiltrate gebunden ist, sondern daß vielfach in diesen elastische Fasern zu erkennen sind, ohne daß an ihnen Zeichen beginnender Degeneration vorhanden wären. Um die Haarbälge und Drüsen ist das Fasernetz gut ausgebildet; in den tieferen Partien des Schnittes ist zwar dasselbe stellenweise auch ein wenig rarefiziert, doch keineswegs in nennenswertem Grade.

Man kann in einem Schnitte mehrere veränderte und normale Stellen abwechselnd finden, wobei dann die ersteren oft in Form einer Kuppe sich über die letzteren erheben. Die Form der Territorien des Faserausfalles ist eine verschiedene, meist runde oder ovale, doch mitunter auf dem Durchschnitte auch eine dreieckige, so daß sie der bei der Dermatitis atrophicans maculosa idiopathica sehr ähnelt, indem sie die Form eines Kegels einnimmt, dessen Basis dem Epithel zugekehrt ist.

VI. A. G., 32jähr. Schlossergehilfe, wurde am 27./XII. 1907 aufgenommen. Er wurde vor 2 Jahren auf der Abteilung wegen Syphilis mit 10 grauen Öl-Injektionen behandelt, im September desselben Jahres bekam er 8 3% Hg-Cl₂ Injektionen wegen eines Rezidivs.

Sechs Wochen vor der jetzigen Aufnahme akquirierte er ein Geschwür am Gliede, dem rasch eine rechtsseitige Leistendrüseneentzündung folgte; diese wurde in Agram inzidiert, doch ist seit 8 Tagen abermals eine Anschwellung der rechtsseitigen Leistendrüse erfolgt.

Bei der Aufnahme wurde eine Narbe am inneren Präputialblatte und in der Frenulargegend und eine Lymphadenitis inguinalis dextra suppurativa konstatiert. Letztere heilte nach Punktion und Saugung bald aus. Wegen Plaquesresiduen wurde eine Hg-Kur eingeleitet.

Außerdem fanden sich am Stamme zerstreut, ebenso an den Vorderarmen und Oberschenkeln einzelne kirsch kern- bis pflaumen kerngroße Stellen, über denen die Haut gefältet war; beim Zusammenziehen der Umgebung sprang diese Partie ein wenig vor; der darüberstreichende Finger fühlte im Zentrum eine ganz leichte Vertiefung gegenüber der Umgebung. Die Färbung war eine bläuliche mit einem Stich ins Violette, während der Rand bei einigen einen schmalen, zart roten Hof aufwies; im ganzen konnte ich 12 solcher Stellen zählen. Daneben waren einzelne rot gefärbte Plaques vorhanden, an denen die Haut stärker infiltriert war.

Pat. gab an, daß die bläulichen Flecke vor Monaten ohne bestimmten Grund aufgetreten seien. Er selbst machte im Spital in Agram darauf aufmerksam, wo ihm die Ärzte erklärten, dies rühre von Filzläusen her.

Die interne Untersuchung ergab ein negatives Resultat; auch der Nervenbefund zeigte nichts von der Norm abweichendes, die spezielle Sensibilitätsprüfung der blauen Flecke ließ erkennen, daß Pat. an ihnen spitz und stumpf exakt unterschied; ebensowenig war der Temperatursinn gestört.

Trotz negativem objektiven Befund fiel die Pirquetsche Reaktion stark positiv aus, es kam zur zentralen Blasenbildung und oberflächlichen Nekrose der Impfstelle; doch heilte diese dann glatt aus, ohne daß weitere Veränderungen zu konstatieren gewesen wären.

Ich habe den Patienten in den nächsten Wochen und Monaten genau beobachtet und konnte keine nennenswerte Vergrößerung der bestehenden Flecke erkennen, auch traten keine neuen auf. Der rote Rand verschwand allmählich, die roten infiltrierten Flecke gingen noch während des Spitalsaufenthaltes restlos zurück und als sich der Pat. nach einer längeren Pause wieder einmal vorstellte, konnte ich auch von den blauen Flecken keine Spur mehr finden.

Ich hatte Gelegenheit von dem Patienten anlässlich einer Wassermannschen Untersuchung, welche übrigens positiv ausfiel, etwas mehr Serum zu gewinnen. Von demselben spritzte

ich dem Patienten an der Volarseite des linken Vorderarmes, woselbst sich einige Flecke befanden, intrakutan an zwei Stellen 0.1 und 0.2 cm³ ein. Die entstandenen kleinen Quaddeln schwanden bald, am nächsten Tage war fast nichts mehr davon zu bemerken und auch im weiteren Verlaufe konnte eine Veränderung der Hautstellen nicht konstatiert werden. Bei diesem negativen Ergebnis konnte eine Kontrollinjektion mit Serum eines gesunden Menschen selbstverständlich unterbleiben.

Hämalaun-Eosin: Die Präparate entstammen einer atrophischen Stelle an der Haut des Vorderarmes. Papillen z. T. fehlend oder niedriger, das Epithel zieht dann glatt über die Bindegewebsschichte, dabei sind die Epithellagen an Zahl stellenweise vermindert; meist aber sind die Papillen entsprechend hoch und zahlreich. In der subpapillären Schichte finden sich um die Gefäße einzelne kleine Infiltrate, doch auch in der Tiefe sind solche noch anzutreffen, wo sie sich mitunter auch um Knäueldrüsen lagern. Diese Infiltrate bestehen vorzugsweise aus Lymphozyten mit wenigen Plasmazellen, Mastzellen sind nicht auffindbar.

Die subpapilläre und die Papillenschichte sind aus einem mehr homogenen Bindegewebe zusammengesetzt, welches ödematös erscheint; auch die basalen Epithelzellenschichte zeigt stellenweise ein interspinales Ödem, wie auch die Zellen ödematös verquollen sind.

Weigertsche Elastinfärbung: Ein vollständiger Mangel des elastischen Gewebes ist nirgends zu sehen, dagegen sind die elastischen Fasern vielfach außerordentlich zart und fein im Vergleich mit der angrenzenden gesunden Partie. Bruchstücke und sonstige Degenerationsformen von Fasern sind nur in geringem Grade vorhanden. An peripheren, gesunden Stellen erscheint das Fasernetz ganz normal und ist bis in die Papillenspitzen zu verfolgen.

VII. L. Sch., 37jähr. Kellner, kam am 6./I. 1909 mit Skleradenitis inguinalis bil. und einem periurethralen Abszeß auf die Abteilung. Er hatte vor 5 Jahren eine syphilitische Infektion durchgemacht, bekam damals 30 Einreibungen, kurze Zeit nachher wegen eines Rezidivs 15 Injektionen jeden 2. Tag und 2 Überstreichungen mit grauer Salbe.

Außer seinem gonorrhöischen Leiden zeigt Pat. am Rücken und besonders an der Außenseite beider Oberschenkel und ad nates linsen-

bis pflaumenkerngroße Flecke von verdünnter Haut, etwas heller gefärbt und an der Oberfläche leicht gefältelt. Der Substanzverlust in der Haut war beim Betasten deutlich wahrnehmbar, auf Zug ließ sich die Fältelung vollständig ausgleichen, doch blieb eine leichte Depression bestehen. Sensibilitätsstörungen waren an den Stellen nicht nachzuweisen, Pat. erkannte spitz und stumpf, Kälte und Wärme vollkommen exakt, lokalisierte auch feinste Berührungen genau.

Auf Befragen gab Pat. an, daß diese Flecke nach demluetischen Exanthem, das ziemlich lange persistiert hatte, aufgetreten seien, doch wußte er nicht, ob an denselben Stellen vorher Papeln gesessen seien.

Eine diagnostische subkutane Tuberkulininjektion ergab ein negatives Resultat.

Hämalaun-Eosin. Die tieferen Schichten des Gewebes erscheinen vollkommen normal. Auch das Epithel zeigt keine wesentlichen Veränderungen; die Papillen sind an einzelnen Stellen vielleicht etwas niedriger und spärlicher. In der subpapillären Schichte des Koriums sind vereinzelt kleine Anhäufungen von leukozytären Infiltraten um die Gefäße gelegen.

Die Elastikafärbung nach Weigert bringt uns Veränderungen zur Anschauung, die nicht sehr hochgradig sind. Immerhin sind in der subpapillären Schichte des Koriums die elastischen Fasern an einzelnen Stellen feiner und zarter und auch weniger zahlreich als in der Umgebung, daneben wieder ziemlich plumpe, gerade verlaufende kurze Fasern; ein auffallender Ausfall derselben in der subpapillären Schichte ist nicht zu konstatieren. Ziemlich spärlich sieht man neben einzelnen groben Schollen auch feine in Reihen angeordnete Körnchen (zerfallende elastische Fasern) als Degenerationsprodukte. Die Kontinuität des subepithelialen Streifens der Elastika ist vielfach unterbrochen.

VIII. F. Sch., 29jähr. Kaffeekoch, wurde am 16./VII. 1908 wegen einer Lymphadenitis inguin. suppurativa sin. auf die Abteilung aufgenommen, ausgehend von einem Geschwür der Penishaut. Nach Exkochleation der Drüse trat Heilung ein.

Pat. stand i. J. 1899 an der Abteilung wegen Sklerose und kleinpapulösem Syphilid am Stamm und an den Extremitäten in Behandlung und bekam 36 Einreibungen zu 3·0. Im Januar 1900 suchte er das Spital der Barmherzigen Brüder wegen eines nässenden Ausschlages an den Streckseiten der Arme und Beine auf; er bekam Pasten und Arsen, wodurch er geheilt wurde.

An der Rückenhaut, besonders in den unteren Partien derselben, sowie in der Lendengegend finden sich derzeit zahlreiche hanfkorn- bis linsengroße runde oder ovale Hautpartien, deren Oberfläche leicht gefältelt ist, von etwas hellerer Hautfarbe als die Umgebung, gegen die normale Haut scharf abgesetzt. Bei Zug läßt sich die Fältelung vollständig ausgleichen, beim leichten Darüberstreichen mit dem Finger ist ein deutlicher Unterschied gegenüber der normalen Haut zu tasten.

Pat. gibt an, daß die Stellen an der Lende (und offenbar auch auf dem Rücken, die er nicht beobachten konnte) gleich nach dem ersten

Exanthem aufgetreten sind und zwar sollen diesen Flecken rote Knötchen vorausgegangen sein.

Im Hämalaun-Eosinpräparate aus der Lendengegend zeigt das Epithel außer einer stellenweise auftretenden Verschmälerung nichts Atypisches, nur springt in den basalen Zellen die stärkere Pigmentierung in die Augen. Dagegen finden sich in der subpapillären Schichte, spärlicher in den Papillen zahlreiche Infiltrate meist um die kleineren und größeren Gefäße angeordnet. Solche Leukozytenansammlungen sind auch noch tief in der Kutis besonders um Gefäße und Knäueldrüsen zu sehen.

In diese Leukozytenansammlungen sind besonders in den tieferen Schichten, doch auch höher oben zahlreiche, schön ausgebildete Mastzellen eingestreut, während die Plasmazellen, wenn auch vorhanden, mehr in den Hintergrund treten.

Am Weigertpräparate sind die Veränderungen sehr deutlich zu sehen. Vor allem fällt hier an einzelnen Stellen die besonders starke Pigmentierung in den basalen Epithellagen auf. Die stärksten Veränderungen zeigt das elastische Gewebe. Am Herde selbst fehlt es stellenweise ganz, daneben sieht man außerordentlich zarte feine, schwächer gefärbte Fäserchen, welche eine typische Anordnung gar nicht mehr erkennen lassen. Der Mangel an elastischen Fasern erstreckt sich hoch in die Papillen hinauf, die im allgemeinen niedriger sind, doch nicht vollständig fehlen, es finden sich oft mehrere Papillen nebeneinander, welche kaum etwas von elastischen Fasern erkennen lassen. Andererseits sieht man Zerfall und Schollenbildung auch in der Tiefe um Haarwurzeln und Talgdrüsen.

An der Grenze dieses Herdes beginnt das normale elastische Gewebe wieder, doch sieht man zunächst dem Herde Schollen, abgebrochene Stücke, keulenförmige Gebilde von elastischen Fasern. Unmittelbar daran schließt sich eine schmale Zone mit scheinbar reichlicherer Entwicklung der Elastika, doch könnten die Fasern auch nur zusammengedrängt sein. Die in den atrophischen Herd eingestreuten Lymphozytenherde sind von zahlreichen feinen elastischen Fasern durchzogen, während andere leukozytenfreie Stellen oft keine Elastika erkennen lassen.

IX. V. M., 35jähr. Kutscher, wurde am 16./III. 1908 aufgenommen mit der Diagnose: Kachexie, exulzerierte Gummien am harten Gaumen, Narben nach Gummien an den unteren Extremitäten. Periostale Gummien am linken Vorderarm.

Pat. akquirierte im April 1906 die Sklerose, bekam 5 graue Öl-injektionen und entzog sich dann der Behandlung. August 1906 14 Hg salicyl. 10% $\frac{1}{2}$ Spritzen wegen eines papulo-ulzerösen Rezidivs und einer Periostitis am Oberarm und Radius linkerseits. Herbst 1907 ulzeröses Syphilid wieder 14 Hg salicyl. nebst Decoct. Sarsaparillae und Jod. November desselben Jahres bis zum Eintritt ins Spital 18 Hg salicyl. 3 Einreibungen wegen der schon damals bestehenden Periostitis.

Bei seinem Eintritt ins Spital wurde mit der Quecksilberbehandlung ausgesetzt, der Pat. unter eine kräftige Jodoltherapie gesetzt, gleich-

zeitig Decoct. Sarsaparillae verabreicht und sein Ernährungszustand gehoben. Daneben wurde ihm eine sorgfältige lokale Therapie an den affizierten Stellen zuteil. So heilten diese glatt ab, Pat. hatte in weniger als drei Wochen um $6\frac{1}{2}$ kg zugenommen.

In der Sitzung vom 12. Februar 1908 der Wiener dermatologischen Gesellschaft wurde der Patient von Grosz wegen seiner makulösen Atrophien vorgestellt.

Als ich den Pat. bald darnach zunächst in unserer Ambulanz sah, konnte ich folgenden Befund aufnehmen: Am Stamme, besonders in der Gegend des Rippenbogens, vorzugsweise aber an den Vorderarmen finden sich linsengroße und etwas größere Hautpartien, welche leicht unter dem Niveau der normalen Haut gelegen sind, etwas glatter erscheinen und von einem schmalen rotbraunen Hof umgeben sind. Die Farbe derselben ist schmutzig graubraun.

Bei seiner Aufnahme ins Spital hatte sich das Aussehen der Flecke insoweit verändert, als die Oberfläche eine ganz feine Fältelung aufwies.

Während seines Spitalsaufenthaltes schwand nach und nach bei den meisten Flecken der rote Hof, auch schienen einzelne kleinere ganz verschwunden zu sein. — In den nächsten Wochen gingen dieselben vollständig zurück, so daß man nachher absolut kein Residuum derselben wahrnehmen konnte, die Haut erschien vollkommen normal.

Pat. war ein schwerer Potator, hat aber angeblich seit einem Jahre abstinert. Der interne und Nervenbefund war vollständig negativ; die Pirquetsche Reaktion fiel unter Bildung einer Papel am Vorderarm positiv aus, heilte aber spurlos ab. Auf subkutane Injektion von A. T. trat keine Fieberreaktion ein.

Die Exzision wurde bei dem Pat. vom Vorderarm vorgenommen.

In den Schnitten war zunächst vielfach eine ausgedehnte Abflachung bis zum vollständigen Fehlen der Papillen zu konstatieren. Um die Gefäße der subpapillären Schichte zeigten sich sehr ausgedehnte Infiltrate, während die tieferen Schichten der Kutis und Subkutis fast frei von solchen waren. Keine besonders auffallende Pigmentierung der basalen Epithelzellen.

An Präparaten mit polychromen Methylenblau oder nach Unna-Pappenheim gefärbt, erkennt man, daß in den Leukozytenherden sehr reichlich Plasma- und Mastzellen eingestreut sind. Die Endothelien der kleinen Gefäße sind vielfach geschwollen, ins Lumen vorspringend.

Das Weigert-Präparat zeigt uns die ausgedehnten Veränderungen an der Elastika. Dort wo die Papillen abgeflacht sind, findet man nur Rudimente von elastischem Gewebe und dieses verschwindet fast vollständig, wo die Papillen fehlen. Dagegen ist der subpapilläre Elastikastreifen vielfach von dicken rigiden, schwarzblau gefärbten elastischen Fasern gebildet; zwischen diesen und dem Epithel liegen statt eines Fasernetzes nur vereinzelte zarte Fasern, meist nur Bröckeln und klobige starre Stücke von solchen. An anderen Stellen sieht man ein wirres Durcheinander von noch erhaltenen elastischen Fasern und Zerfallspro-

dukten derselben. Dabei sind die Degenerationen nicht an die vorhandenen Infiltrationsherde gebunden, man kann im Gegenteil in diesen oft noch gut ausgebildete Fasern erkennen, andererseits in zellfreien Partien den fast vollständigen Mangel derselben konstatieren.

Als ich im weiteren Verlaufe das Schwinden der Veränderungen bemerkte, bezeichnete ich eine Stelle genauer und einige Wochen nach Rückkehr derselben ad integrum exzidierte ich sie. Auch histologisch konnte ich nun außer einer geringen Abflachung der Papillen und etwas stärkerer Pigmentanhäufung in den basalen Epithelschichten keine Abweichungen von der Norm erkennen. Um die Gefäße waren noch einzelne Infiltratreste vorhanden.

Bezüglich der Form des Faserausfalles möchte ich noch erwähnen, daß neben runden oder ovalen Partien auch dreieckige vorkommen, und ganz ähnlich denen bei der idiopathischen fleckigen Atrophie sind.

X. Schließlich möchte ich noch einen Fall aus der letzten Zeit anführen. Im Juni 1909 kam der 30jährige J. H. in meine Beobachtung, welcher vor ca. 3 Jahren Lues akquiriert und bereits mehrere Kuren durchgemacht hatte. Er suchte das Ambulatorium wegen einer Lues laryngis und einem Rezidiv an der Haut auf.

Über den ganzen Stamm und die Extremitäten zerstreut fand sich ein makulo-papulöses Syphilid; die Papeln waren z. T. bereits in Involution und einzelne zeigten die bekannte zentrale Dellenbildung. Es wurde eine Hg-Kur eingeleitet, unter der das makulöse Syphilid schwand, die Papeln sich, wenn auch bedeutend langsamer, doch allmählich involvierten. Die meisten schwanden vollkommen, eventuell mit Hinterlassung einer rotbraunen Verfärbung.

An Stelle von einigen derselben aber sank die Haut unter das Niveau der Umgebung, wobei die Oberfläche eine leichte Fältelung aufwies, und der darüberstreichende Finger in eine seichte Vertiefung kam. Am Rande ließ sich noch vielfach ein rotbrauner Ring erkennen, auch zentral war noch eine leicht rosa Verfärbung vorhanden.

Als ich den Patienten nach Wochen wieder sah, war von einem Syphilide nichts mehr vorhanden, dagegen persistierten die atrophisierenden Flecke, doch war auch da noch bei vielen ein rotbrauner Ring zu konstatieren.

Der Pat. entschwand dann für längere Zeit aus meinen Augen. Als er im Januar d. J. wieder zu mir kam, war von den verhältnismäßig reichlichen Flecken nur ein ganz kleiner Rest vorhanden, welche vorzugsweise am Rücken, vereinzelt auch an der Brusthaut zu finden waren; die meisten waren glatt ausgeheilt, von einzelnen blieben leichte Pigmentationen zurück.

Die persistenten Flecke wiesen dem tastenden Finger einen deutlichen Substanzverlust auf, waren linsen- bis kronenstückgroß, an der Oberfläche zart gefältelt. Das leichte Vorspringen über die Umgebung ließ sich durch Zug sofort ausgleichen. Die Farbe war weiß, eher heller als die normale Haut, einzelne umgab ein dunkler pigmentierter Ring.

Von einem Infiltrat, einer roten Verfärbung war nichts mehr zu entdecken. Die Sensibilität der Flecke war vollständig intakt.

Eine genaue interne Untersuchung ergab vollständig normalen Befund; auch konnte anamnestisch kein Anhaltspunkt für eine tuberkulöse Erkrankung in der Aszendenz gefunden werden.

Die erste Exzision wurde an Stelle eines atrophisierenden Fleckes mit rotbraunem Ring vorgenommen. In diesen Schnitten erwiesen sich die Epithelleisten vielfach niedrig, die Papillen dementsprechend auch abgeflacht, mitunter in größerer Ausdehnung ganz fehlend. Zahlreiche Infiltrationsherde in den oberen Partien der Kutis, besonders um die Gefäße und um die Talgdrüsen, während in der Tiefe nur geringe Veränderungen nachzuweisen waren in Form von Leukozytenherden um einzelne Gefäße.

Die Infiltrate bestehen, wie das mit polychromen Methylenblau und Methylgrün-Pyronin gefärbte Präparat lehrt, aus mononukleären Leukozyten mit zahlreichen eingestreuten Plasmazellen, ja an einzelnen Stellen findet man ein direktes Plasmom nur aus Plasmazellen bestehend. Mastzellen sind in geringer Zahl vorhanden. Das Endothel der Gefäße ist deutlich gequollen und springt stark ins Lumen vor.

Das elastische Gewebe ist an vielen Stellen vermindert, die Fasern außerordentlich dünn und schwach färbbar; auch bei diesem Falle finden sich in den Infiltraten oft noch elastische Fasern, dort aber, wo die Leukozytenherde sehr massig sind, wird die Elastika zusammengedrängt und verläuft dann in ziemlich dicken, parallelen Zügen. An anderen Stellen findet man ein gut färbbares Fasernetz, wieder an anderen ziemlich reichlich Degenerationsprodukte in Form von Bröckeln und stäbchenförmigen, blauschwarz gefärbten Stücken. Dort, wo Papillen vorhanden sind, lassen sich die Fasern bis in die feinsten Verästelungen verfolgen, wo sie aber fehlen, sieht man zwar subepithelial auch noch einzelne Fasern verlaufen, doch gehen von diesen keine weiteren Zweige ab.

Da in den histologischen Präparaten noch sehr viele Infiltrate vorhanden waren, konnte man annehmen, daß im damaligen Stadium der Prozeß noch nicht abgeschlossen war. Es kam mir daher sehr erwünscht, als ich heuer die Exzision eines definitiv atrophischen Fleckes vornehmen konnte.

Die Leukozyteninfiltrate sind in demselben nur in spärlichen Resten um einzelne Gefäße vorhanden, um die Talgdrüsen keine mehr zu sehen. In den Randpartien sind die Papillen und die entsprechenden Epithelfortsätze gut entwickelt, werden dagegen niedriger und fehlen gegen die Mitte des Herdes zu.

In den Randpartien ist auch das elastische Fasernetz bis in die Papillen hinein gut ausgebildet; gegen das Zentrum zu wird aber das Netz sehr mangelhaft, fehlt in kleinen Bezirken fast ganz oder aber die spärlichen Fasern sind sehr dünn und schwach färbbar, oft parallel zum Epithel verlaufend.

Überblicken wir nun das gesamte uns zur Verfügung stehende Material, so müssen wir zunächst jene Formen von Pseudoatrophie der Haut nach papulösen Syphiliden ausschalten, wo es nach Resorption des syphilitischen Plasmoms zu einer vorübergehenden leichten Vertiefung an Stelle der Papel kommt, die Epidermis darüber eventuell auch leicht gefältelt erscheint. Diese passagere Pseudoatrophie muß von der bleibenden Atrophia maculosa cutis insofern unterschieden werden, als die Veränderungen, welche sich im Anschlusse an die Resorption desluetischen Infiltrates ausgebildet hatten, in sehr kurzer Zeit — binnen wenigen Wochen — sich ausgleichen. Am elastischen Gewebe zeigt sich kein dauernder Ausfall, wie auch z. T. bei meinen Fällen V und X.

Daß in der syphilitischen Papel das elastische Gewebe mitunter recht bedeutenden Schaden leidet, ist schon seit langem bekannt, ich verweise diesbezüglich auf die Arbeiten von Unna, Krösing; dies kommt jedoch nicht allein den syphilitischen, sondern vielen länger dauernden und stärkeren infiltrativen Prozessen zu. — Krösing hat den Verlauf der Degeneration u. a. bei syphilitischen Papeln genauer studiert und kommt zur Annahme, daß gerade das Infiltrat das schädigende Moment für das elastische Fasersystem abgibt, während mäßige Exsudation in die Kutis keinen Einfluß ausübt. — Immerhin erhält sich selbst bei hochgradigen infiltrativen Prozessen ein großer Teil der elastischen Fasern als nicht oder schwach färbbare Gebilde. Nach Abheilung des Prozesses treten die normalen Verhältnisse dadurch wieder ein, daß die auseinander gedrängten elastischen Fasern zusammenrücken, die farblosen ihre Färbbarkeit wieder gewinnen, so daß dann ein Verlust an Elastika kaum zu erkennen ist. Eine wirkliche Regeneration von elastischen Fasern konnte Krösing bei seinen Untersuchungsobjekten nicht konstatieren. — Auch Oppenheim hat zuletzt bei seinen Versuchen über Einwirkung von Tuberkulin bei Tuberkulösen nur dort eine Schädigung der Elastika konstatieren können, wo es zu Infiltraten gekommen war.

Ganz anders erscheint die wirkliche makulöse Hautatrophie bei Luetikern. Hier sind die Veränderungen dauernd, mindestens durch viele Monate, ja Jahre, soweit meine eigenen

Beobachtungen wie auch die der anderen Autoren beweisen. — Doch auch hier entstehen die atrophischen Herde meist aus papulösen Exanthemen, offenbar deshalb, weil der Entzündungsprozeß ein hochgradiger, das Infiltrat und die Schädigung eine stärkere ist.

Eine Ausnahme von dieser Regel scheinen 2 Fälle aus meiner Serie zu bilden und deshalb möchte ich zunächst auf deren Besprechung eingehen; es sind das die Fälle VI und IX, bei denen sich makulöse, klinisch kaum infiltrierte Stellen gezeigt haben, die dann im Zentrum leicht einsanken, daselbst einen bläulichen Farbenton annahmen, während in der Peripherie noch ein roter Ring zu konstatieren war. — Histologisch war in diesem Stadium neben einer Infiltration um die Gefäße in einem Falle die bekannte kegelförmige Atrophie in der Kutis, wie sie der *Atrophia maculosa cutis idiopathica* zukommt, vorhanden.

Während sich aber diese letztere oft zur schlaffen Atrophie ausbildet, ja sogar zur Wucherung oder Ausstülpung des Fettgewebes führen kann (Oppenheim), hat sich in unseren beiden Fällen, vielleicht unter dem Einflusse der spezifischen Therapie ein Stillstand im Prozesse kenntlich gemacht, ja nach wenigen Wochen war es zur vollkommenen, glatten Ausheilung ohne Hinterlassung von irgendwelchen Residuen gekommen. — Bei dem einen Patienten V. M. hatte ich Gelegenheit ein vorher genauer bezeichnetes Stückchen der Haut nach Abheilung histologisch zu untersuchen, ohne daß ich irgendwelche Veränderungen finden konnte.

Dem ganzen klinischen Verlaufe und sogar dem Beginne mit *Tâches bleues* ähnlichen Flecken nach entsprechen diese beiden dem Anfangsstadium der idiopathischen zirkumskripten Hautatrophie.

Es wäre demnach die Möglichkeit vorhanden, daß es sich in diesen beiden Fällen um eine zufällige Kombination von Lues mit *Atrophia cutis idiopathica* handelt; dagegen spräche nur, daß die Herde zur glatten Ausheilung gekommen sind, ein Ausgang, der bei der idiopathischen Atrophie bis jetzt nicht beobachtet wurde.

Eine ähnliche Kombination zieht auch Leven für seinen Fall in Betracht. Ich möchte jedoch auch für meine zwei Fälle dafür halten, daß es sich um ein echtes makulöses Syphilid handelte, welches die Tendenz zur Atrophie hatte, durch eine frühzeitige energische Behandlung wurde sie jedoch noch zur Ausheilung gebracht. Levens Fall entwickelte sich weiter, zeigte aber nach der ersten Injektion eine deutliche Herxheimersche Reaktion an den Maculae.

Bemerkenswert wäre noch, daß bei dem einen der Patienten noch zur Zeit der bestehenden Maculae eine Pirquetsche Kutanreaktion gemacht wurde, die zu einem retardierten positiven Ausfall führte u. zw. unter Bildung von 2 stark infiltrierten Papeln, welche an der Kuppe sogar kleine Exsudationen bildeten. Obwohl diese Infiltrate durch mehr als 14 Tage bestanden, heilten die Affekte ohne eine Spur von Atrophie glatt aus.

Es würden demnach diese beiden Fälle zu jenen selteneren gehören, wo nach einem makulösen Syphilid Atrophien auftreten. Dies würde sich leicht dadurch erklären lassen, daß es auch bei der Roseola syphilitica zur Zellinfiltration, wenn auch nicht zu so hochgradiger, kommt, wie beim papulösen Exanthem.

Gehen wir noch einen Schritt weiter, so müssen wir auch die Möglichkeit zugeben, daß selbst ohne eine klinisch wahrnehmbare syphilitische Veränderung an der Haut Atrophie eintreten kann, ein Vorkommnis, welches von französischen Autoren beschrieben wurde. Seit den Untersuchungen Neumanns ist ja bekannt, daß syphilitische Infiltrate nach Exanthemen lange persistieren; es können solche auch vorhanden sein, ohne daß sie überhaupt klinisch wahrnehmbar geworden sind. Allerdings ist der direkte Beweis für die Entstehung der makulösen Atrophien ohne vorausgegangenes sichtbares Exanthem nicht geführt worden und dürfte auch schwer zu erbringen sein, da man ja auf die Angaben des Patienten angewiesen ist. Diese Fälle sind dann gewissen syphilitischen Leukodermen oder Alopezien an die Seite zu stellen, welche sich ohne vorhergehendes, sichtbares spezifisches Exanthem entwickeln.

Am häufigsten entsteht die *Atrophia maculosa in luetico* an Stelle von Papeln und führt zu dauernden Veränderungen in der Haut.

Ein Wachsen der atrophischen Flecke in späterer Zeit konnte ich selbst nie beobachten, und es wurde ein solches auch von keinem Autor bisher einwandfrei konstatiert, wenn auch mehrfach behauptet. — Die Papel sinkt nach und nach ein, bekommt in der Mitte eine Delle, die Oberfläche nimmt eventuell eine leichte Fältelung an und jetzt kann es zur restitutio ad integrum oder aber zur definitiven Atrophie kommen.

Die Flecke sind verschieden groß, sie wechseln von Hirsekorn- bis über Mandelgröße, sie sind rund oder oval und können in verschieden großer Zahl über den Stamm und die Extremitäten verbreitet sein. Auf Kopf oder Gesicht ist eine syphilitische Atrophie bisher nur von Balzer und Lecornu gesehen worden, doch ist gerade dieser Patient zu kurz beobachtet. Die Farbe ist, solange noch Reste des papulösen Infiltrates bestehen, rotbraun, doch läßt sich auch in diesem Stadium noch nicht mit Bestimmtheit sagen, ob es zur dauernden Atrophie kommen wird. Ist diese einmal ausgebildet, so sind die Hautstellen grauweiß oder glänzendweiß und können mitunter von einem stärker pigmentierten Ring umgeben sein.

Die Oberfläche der Makulae ist in seltenen Fällen glatt, meist leicht gefältelt und springt oft über die Umgebung buckelförmig vor. Diese Vorwölbung läßt sich bei Spannung der Umgebung meist vollständig ausgleichen. Der darüberfahrende Finger hat den Eindruck, als ob er, speziell bei etwas größeren Flecken in eine Vertiefung, in eine substanzärmere Partie der Haut geriete.

Nervöse Störungen konnte ich niemals nachweisen, weder was Kälte- und Wärmeempfindung anlangt, noch auch bezüglich der Schmerzempfindung. Selbst feinste Berührungen werden empfunden, Prüfungen mit dem Ästhesiometer ergaben keine Unterschiede gegenüber der normalen Umgebung.

Während nun der klinische Aspekt ein ziemlich einheitlicher und gleichmäßiger ist, lehrt uns die mikroskopische Untersuchung, daß wir mindestens zweierlei Formen unterscheiden müssen.

Bei der einen Form sind die mikroskopischen Veränderungen sehr gering, so wenig prägnant, daß sie uns das Zustandekommen des klinischen Bildes allein nicht erklären können. — Bei der

zweiten ist es das elastische Fasernetz, welches am meisten gelitten hat und stellenweise entweder vollkommen zerstört oder so in Unordnung gebracht ist, daß uns das Nachgeben der Hautpartie verständlich wird. — Bei beiden Formen kann das Epithellager fast vollständig intakt sein, immerhin finden sich mitunter Verschmälerungen desselben, nicht selten eine Abflachung oder ein vollständiges Fehlen der Papillen. — Das Pigment ist meist entsprechend vorhanden, ja mitunter besonders in den Randpartien der Plaque sogar stärker entwickelt, so daß man, wie dies einige Autoren tun, die weiße Farbe nicht so sehr auf Pigmentmangel, sondern auf das Fehlen der elastischen Fasern, resp. die geringere Ausbildung des subepithelialen Blutgefäßnetzes zurückführen muß.

Was nun die erste Form anlangt, also jene mit geringen anatomischen Veränderungen, so ist sie uns vielleicht am besten repräsentiert durch den Fall Tr. — Neben Abflachung, resp. Fehlen der Papillen ist das subepitheliale elastische Fasernetz zwar vorhanden, doch vielfach unterbrochen.

Die elastischen Fasern sind etwas dünner als normal, weniger zahlreich, vielfach sind auch Degenerationsprodukte derselben auffindbar. In anderen Fällen (VII) findet man neben diesen Veränderungen auch wieder ziemlich plumpe, gerade Fasern, denen der elegante Schwung fehlt. Ein in die Augen springender Ausfall der Elastika besteht nicht. Man kann nun nicht behaupten, daß diese anatomischen Veränderungen allein zur Erklärung des klinischen Bildes genügen, aber immerhin lassen sich auch im mikroskopischen Bilde bei genauer Beobachtung gewisse, eben ausgeführte Abweichungen konstatieren. Es ist wohl erlaubt anzunehmen, daß solchen verhältnismäßig groben sinnlichen Wahrnehmungen viel feinere und tiefere physiologische Veränderungen koordiniert sind. Nicht nur, daß die Elastizität und Widerstandskraft des Fasernetzes gelitten haben könnte, auch die Verteilung des Zuges und die entfallenden Komponenten könnten durch Umlagerungen geändert worden sein und zur Nachgiebigkeit geführt haben, Dinge, welche sich derzeit bei der Kompliziertheit der mitspielenden Faktoren noch nicht fassen lassen.

Leichter, wenn auch in ihren letzten mechanischen Problemen nicht ganz verständlich ist jene zweite Form, bei der es hauptsächlich am elastischen Fasernetz zu schweren destruktiven Veränderungen gekommen ist. — Dasselbe fehlt zum Teile im Bereiche einiger Papillen fast vollständig, nur bei genauer Färbung und Durchsicht sind feinste Fäserchen zu entdecken, welche das Gesichtsfeld schwach färbbar in geringer Anzahl durchziehen und ganz regellos durch die subepitheliale Bindegewebsschichte, die gut ausgebildet ist, verlaufen. — An manchen Stellen, besonders an den Rändern des Herdes und bei jüngeren Stadien des Prozesses sind noch Degenerationsformen von elastischen Fasern in Form von abgebrochenen, keulenförmigen Stücken reichlich zu sehen. — Der ganze Prozeß spielt sich hauptsächlich am subepithelialen Netze ab, während die Papillen, soweit noch solche erhalten geblieben sind, oft noch wohl ausgebildete feine Bäumchen von elastischen Fasern enthalten; eine Degeneration derselben findet erst sekundär statt. In den tieferen Schichten der Kutis ist mitunter auch das elastische Fasernetz in Mitleidenchaft gezogen, doch niemals in hohem Grade.

Die stärkste Alteration erleidet das elastische Gewebe im Zentrum der Plaque, wo es eben häufig fast vollständig fehlen kann, während in der Peripherie wieder elastische Fasern bald wohl erhalten, bald auch degeneriert auftreten. — Die Form des Faserausfalles ist eine mannigfaltige, ganz unregelmäßige, nicht so wie bei der idiopathischen fleckigen Anetodermie, bei welcher sie häufig, wenn auch nicht immer (Oppenheim) kegelförmig, also auf dem Schnitt dreieckig mit der Basis des Dreieckes gegen das Epithel zu ist. — Färbungen auf Elazin, also das basisch färbbare Degenerationsprodukt des Elastins, ergaben mir wie auch anderen Untersuchern negative Resultate.

Am Bindegewebe, der glatten Muskulatur konnte ich überzeugend Veränderungen nicht nachweisen, außer in dem ersten Falle, wo es eben auch zur hypertrophischen Narbenbildung an den Nahtstellen kam. — Auch konnte ich im histologischen Präparate kein Zugrundegehen von Drüsen oder Haarbälgen konstatieren, so daß ich die mitunter makroskopisch

scheinbare Verminderung der Hautporen mehr auf ein Auseinanderziehen derselben zurückführen möchte. — Nur Pelagatti berichtet über eine Verminderung der Hautadnexe, während die Untersuchungen der übrigen Autoren darin keine Abweichung ergeben.

Daß um die Gefäße Zellmäntel aus lymphoidem Gewebe, oberflächlich und auch in der Tiefe vielfach leukozytäre Infiltrate mit eingestreuten Mast- und Plasmazellen oft in recht reichlichem Maße vorhanden sind und sich oft um Drüsen und deren Ausführungsgänge gruppieren, wird uns bei der Art des Grundleidens nicht wundernehmen. — Ähnliche Zellmäntel um die Gefäße, wenn auch nicht so dicht und fast nur aus mononukleären Leukozyten bestehend, finden wir auch bei der idiopathischen Atrophie. — Doch sei hier nochmals hervorgehoben, daß man nicht immer einen Schwund des elastischen Gewebes im Bereiche der Infiltrate konstatieren kann, es kommt völliger Mangel desselben ohne Infiltrat vor, andererseits kann man häufig mitten im Infiltrat gut gefärbte, scheinbar ganz normale Fasern erkennen, die mitunter allerdings auseinander oder zur Seite gedrängt erscheinen, so daß ein direkter Einfluß der Leukozyten nicht immer angenommen werden kann, sondern daß vielleicht gewisse toxische Substanzen eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen dürften. — Aus meinen Präparaten scheint mir auch hervorzugehen, daß es zu einer mindestens partiellen Regeneration der elastischen Fasern kommen kann.

Veränderungen an den peripheren Nerven wurden bisher niemals nachgewiesen. — Trotz genauester Durchsicht konnte ich in meinen Fällen keine stärkeren Veränderungen an der Gefäßintima erkennen. Die Endothelien waren mitunter etwas geschwollen und sprangen ins Lumen vor, wodurch das Lumen derselben eine Verengung erfuhr, doch kam es nicht zu einer Endovasculitis und zu einem eventuellen Verschuß der Gefäße.

Subjektive Beschwerden bestanden niemals, werden auch von anderen Autoren nicht berichtet.

Ohne mich auf Grund des vorliegenden, verhältnismäßig noch spärlichen Materiales auf weitgehende statistische Schlüsse einzulassen, möchte ich doch sowohl bei meinem Materiale als

auch bei dem der anderen Autoren das Vorwiegen des männlichen Geschlechtes betonen, während von der *Anetodermia maculosa idiopathica* scheinbar mehr Weiber befallen werden. — Worauf die höhere Prozentzahl der Männer zurückzuführen ist, kann ich derzeit nicht mit Bestimmtheit angeben, sei es, daß die Lues bei Männern vielfach schwerer verläuft oder daß bei ihnen die Haut größeren Schädlichkeiten ausgesetzt ist. (Witterung, Potus etc.).

Ich möchte hier einflechten, daß ich vielfach im Schnitte nach Levaditi auf *Spirochaeten* untersucht habe, doch konnte ich in wirklichen, definitiven Atrophien niemals welche finden.

Eine gesonderte Besprechung erheischt wohl der erste Fall, welcher, obzwar er den ersten Anstoß zu dieser Untersuchungsreihe gab, doch vollständig vom Typus abweicht. Denn wir sehen, daß sich die Flecken schon klinisch von den anderen unterscheiden, indem sie sich nicht nachgiebiger als die normale Haut, sondern im Gegenteil derber, substanzreicher anfühlen. Dem entspricht auch der histologische Befund, der eine Hypertrophie des kollagenen Gewebes ergibt. Allerdings war dieser Zustand kein bleibender, sondern nur ein passagerer, denn nach einiger Zeit sind die Flecken in ihrer Konsistenz vermindert, die Oberfläche leicht gefältet, der Finger tastet beim Darüberstrichen eine Delle; im histologischen Präparate ist jetzt von einer Hypertrophie des Bindegewebes nichts zu sehen. — Es dürfte dies darauf zurückzuführen sein, daß die Haut des Patienten in einem gewissen Stadium die Eigenschaft hatte, auf Reize mit Hypertrophie zu reagieren (hypertrophische Narben an Stelle der Nadelstiche) und dieses hypertrophische Bindegewebe verfiel nach und nach wieder der Atrophie. Aber schon im hypertrophischen Stadium macht sich eine Rarefizierung des elastischen Gewebes geltend.

Es würde demnach dieser Fall in jene Gruppe gehören, wo nach syphilitischen Affekten hypertrophische Narben entstehen (Unna), was bei Syphilis seltener vorkommt, während die Tuberkulose häufig zu solchen führt. — Von den früher zitierten Fällen finden wir nur bei Leven eine Angabe, daß es zu einer Neubildung und Wucherung des Bindegewebes gekommen ist. In den letzten Jahren sind von Franzosen einzelne der-

artige Fälle demonstriert und beschrieben worden; darunter finden sich auch solche, bei welchen an einem Patienten beide Ausgänge, also Atrophie und „keloide“ Narben zu sehen waren.

So demonstrierte Herrscher 1899 einen 31jährigen Patienten, dessen papulöses Syphilid vor 3 Jahren deutliche atrophische Plaques am Stamme und Halse hinterließ, während ein knotiges Syphilid an den Schultern 2 Jahre später mit Keloiden ausheilte.

Braults Beobachtung zeigt uns einen Patienten, welcher im Gefolge eines tuberculösen Syphilids zahlreiche keloide Narben aufweist. Allerdings kann dieser Fall nicht als ein reiner angesehen werden, denn einerseits kam es zur Geschwürsbildung, andererseits ist nicht gesagt, ob der Patient nicht etwa gleichzeitig an Tuberkulose litt.

Ein Fall, der große Ähnlichkeit mit dem unsrigen hat, wurde von Lenglet und Mantoux mitgeteilt. Es handelte sich um eine peripiläre Syphilis, welche, ohne zu Ulzerationen zu führen, sich in Keloide umwandelte, die im weiteren Verlaufe atrophisch wurden. Andererseits konnten die syphilitischen Effloreszenzen auch direkt in Atrophien übergehen. Im histologischen Bilde sah man außer der Veränderung im Bindegewebe eine vollständige Destruktion des elastischen Gewebes, keine Haarfollikel und keine Talgdrüsen, dagegen waren die Schweißdrüsen gut erhalten.

Darier erinnerte bei dieser Gelegenheit an die Ähnlichkeit mit dem Falle von Lefranc aus Fournier's Abteilung, bei dem sich ein papulöses Syphilid direkt in Keloide umwandelte.

Ganz ähnliche Verhältnisse finden wir bei dem Patienten Renaults, wo sich neben größeren Narben nach einem ersten ulzerösen Syphilid atrophische und nach einem späteren papulösen Syphilid hypertrophische Flecke entwickelten. — Allerdings war der Patient zur Keloidbildung prädisponiert, da er ein Keloid schon vor seiner syphilitischen Erkrankung hatte.

Aus dem angeführten Tatsachenmateriale geht demnach hervor, daß die Involution der sekundären Syphilide in zweierlei Richtung vom Typus des restlosen Verschwindens abweichen

kann, indem es einerseits zu atrophischen Flecken kommt, wobei die Hauptveränderung das elastische Gewebe betrifft, andererseits kann auch eine Neubildung des kollagenen Gewebes eintreten, so daß Flecke vom Bilde der hypertrophischen Narben entstehen. Diese können dann persistieren oder sich noch in *Maculae atrophicae* umwandeln. — Was die Entstehung der Hypertrophie verursacht, ist nicht bekannt, jedenfalls müssen vorher keine Keloide bestanden haben und auch nachher bei gelegentlichen Traumen keine entstehen.

Die Frage über das Zustandekommen der Anetodermien bei Syphilitikern ist vorläufig noch ungeklärt. Es kommen ja bleibende, zirkumskripte, schlaaffe Hautatrophien nicht nur nach Syphilis, sondern, wie schon oben erwähnt, auch bei anderen Hautkrankheiten vor, allen gemeinsam ist wohl, daß eine mehr minder starke Infiltration der affizierten Hautpartie vor längerer Zeit statthatte; denn auch die idiopathische makulöse Anetodermie zeigt anfangs histologisch Infiltration um die Gefäße.

Trotzdem viele Theorien bezüglich der Ätiologie aufgestellt worden sind, müssen wir doch gestehen, daß keine einzige voll und ganz befriedigt. Abzulehnen ist wohl die reine Dehnungstheorie, welche die Franzosen (Balzer, Darier, Brocq) ursprünglich aufgestellt, in letzter Zeit aber selbst größtenteils fallen gelassen haben.

Von den Striae und *Maculae distensae* (Rille) unterscheiden sich unsere Krankheitsbilder schon dadurch, daß man bei ersteren kaum angedeutet ein Infiltrat finden kann; ferner sind bei den reinen Dehnungsveränderungen die Papillen vorhanden und die elastischen Fasern zeigen an den Rupturstellen aufgerollte Enden.

Aber auch die Versuche von Katsurada sprechen gegen diese Theorie, denn das elastische Gewebe erwies sich gegenüber mechanischen Einwirkungen verhältnismäßig widerstandsfähig. Dagegen hat die darauf folgende Entzündung einen stark deletären Einfluß auf die elastischen Fasern, so daß dieselben in gewissen Fällen schon 5 Tage später verschwinden, aber mitunter nach wenigen Stunden schon weniger färbbar werden.

Auch die trophoneurotische Theorie, welche Mibelli speziell für die syphilitische Anetodermie verfocht und der sich in jüngster Zeit auch Pelagatti wieder annahm, kann einer strengen Kritik nicht standhalten. — Abgesehen davon, daß eine Trophoneurose ohne anatomisch nachweisbare Störung ja doch nur eine Verlegenheitsphrase ist, die uns wenig oder nichts erklärt, finden wir, daß klinisch die wenigsten Fälle am Zentralnervensystem etwas Pathologisches erkennen ließen (ein Vorkommnis, welches die beiden Autoren in ihren Fällen zur Unterstützung ihrer Theorie herbeiziehen), von meinen Fällen eigentlich nur der erste, welcher vor Auftreten der Flecke von einer Hemiplegie auf luetischer Grundlage befallen war. — Die Sensibilität an den Stellen war vollkommen intakt. Auch wäre es schwer verständlich, wieso oft zerstreut über den ganzen Körper nur wenige vereinzelte Flecke entstehen sollen, welche keinen Zusammenhang mit dem Verlaufe eines Nerven erkennen lassen. — Wie Heuss diese Erklärung für die übrigen Anetodermien zurückweist, müssen wir es auch für die syphilitischen tun.

Zudem ist stets im Auge zu behalten, daß wir als erste sichtbare Veränderung die Entzündung in der Kutis, besonders um die Gefäße konstatieren können. Man muß nun nicht zugeben, daß die Leukozyten allein die Schädigung der elastischen Fasern veranlassen (Unna), sondern könnte vielmehr annehmen, daß die Zerstörung der Elastika dem Syphilistoxin zuzuschreiben ist, welches an gewissen Stellen seine Wirkung entfaltet, wo eben infolge von Leukozytenanhäufungen, Zirkulationsstörungen oder anderen Umständen (Gefäßveränderungen) die Möglichkeit geboten ist. Auch könnte beides, sowohl Infiltration als auch Gewebsschädigung durch dasselbe Toxin hervorgerufen werden.

So bestechend diese Anschauung ist, so bleibt sie immer nur Spekulation, so lange wir das Gift nicht kennen. — Auch sind bereits verschiedene Anschauungen über ein zweites Gift aufgetaucht, man dachte einerseits an sekundäre Infektionen mit (unbekannten) Bakterien, andererseits nur an ein Kreisen von Bakterientoxin, ohne daß es zur Aufnahme von Mikroorganismen gekommen wäre.

Den einzigen Versuch, den Nachweis eines kreisenden Toxins zu liefern, unternahm Oppenheim, welcher Serum seiner an idiopathischer makulöser Anetodermie leidenden Patientin subkutan einspritzte, worauf sich an dieser Stelle „ein bläulich-roter, linsengroßer Fleck mit teilweise seidenglänzender und gefalteter Oberfläche entwickelte, der sich in nichts von anderen auf natürlichem Wege entstandenen atrophisch werdenden Flecken unterschied. Die Veränderung blieb durch 4 Monate bestehen, es wird darüber nicht berichtet, ob sie in eine Anetodermie überging. Abgesehen davon, daß dieser Versuch bisher vereinzelt geblieben, ist es zu beklagen, daß keine Biopsie gemacht worden ist; man müßte auch die Kontrollinjektion mit Normalserum und nicht mit Kochsalzlösung machen, wie dies Oppenheim tat.

Ich habe in einem meiner Fälle einen ähnlichen Versuch gemacht, aber mit vollständig negativem Resultate; allerdings handelte es sich nicht um eine idiopathische, sondern um eine jüngere postluetische Atrophie.

Die Beobachtungen bei der Dermatitis atrophicans maculosa führten einige Autoren zur Ansicht, das Toxin mit einer floriden oder latenten Tuberkulose in Zusammenhang zu bringen (Jadassohn, Heuss, Thibièrge, Oppenheim). Meine Beobachtungen bei der Atrophia maculosa in luetico können mich nicht dazu veranlassen, dieser Behauptung rückhaltlos beizustimmen, mindestens kann die Tuberkulose allein nicht die Ursache dieser Atrophien sein.

Denn einerseits sehen wir, daß trotz weiter bestehender, wenn auch latenter Tuberkulose eine typisch beginnende Dermatitis atrophicans maculosa in luetico glatt abheilen kann, ohne daß es zur Atrophie kommen muß. Andererseits finden sich unter meinen Fällen solche, bei denen klinisch absolut keine Tuberkulose nachgewiesen werden konnte. Und schließlich scheint es mir nicht unwichtig, darauf hinzuweisen, daß es nicht selten tuberkulöse Luetiker mit einem papulösen Syphilid gibt, bei denen dasselbe ohne eine Spur von Atrophie abheilt. Es handelt sich also entweder um ein von der Tuberkulose unabhängiges Toxin oder aber es müssen ganz besondere, bisher ungekannte Bedingungen sein, unter welchen der Tuberkulose ein solches Toxin zu bilden imstande ist.

Auch bei der Tuberkulose dürften die Dinge nicht ganz so einfach liegen. — Denn während bei der Lungentuberkulose das elastische Gewebe sich meist sehr widerstandsfähig erweist, gibt es eine Form, die pneumonisch infiltrierende, bei der es frühzeitig und hochgradigen Schaden leidet.

Auch Oppenheim kehrt sich von seinem früheren Standpunkte auf Grund jüngst publizierter experimenteller Untersuchungen ab. Denn eine spezifische, dem Tuberkelbazillus oder dessen Toxinen zukommende Wirkung auf das elastische Gewebe konnte nicht nachgewiesen werden, sondern nur dort, wo sich Zellinfiltrate entwickelt hatten, kam es zu einer Schädigung der Elastika. — Nun können wir bei den atrophisierenden, makulösen Atrophien auch ohne Zellinfiltration ein Zugrundegehen der elastischen Fasern konstatieren und müssen daher noch die Wirkung einer anderen Schädlichkeit annehmen. Solche toxische resp. auch autotoxische Einwirkungen machen Jadassohn, Rodler für die Elazinveränderungen in der Haut verantwortlich, wozu noch andere Schädlichkeiten: Blutfüllung, mechanische Momente hinzutreten könnten.

Für die Arteriosklerose konnten ja verschiedene chemische Gifte (Adrenalin, Nikotin, Phosphorsäure etc.), Bakterientoxine (Infektionskrankheiten) und Blutdruckschwankungen als Ursache für die Veränderungen an der Elastika experimentell festgestellt werden. — Es ist wohl erlaubt, diese Befunde auch auf das elastische Gewebe der Haut zu übertragen und ähnliche Schädlichkeiten anzunehmen (Rodler).

Noch eine Tatsache möchte ich betonen: Nicht alle Papeln, oft nur einige, wenige, können an einem Individuum zur Atrophie führen, denn an unserem letzten Patienten (X.) und bei der Patientin S. Pf. (V.) sahen wir viele Papeln glatt ausheilen, andere Atrophien hinterlassen. — Ferner muß der prädisponierende Zustand kein dauernder fürs ganze Leben sein. — Einer der Patienten kam $\frac{3}{4}$ Jahre nach Ausbildung der Atrophie abermals mit einem papulösen Syphilid in meine Beobachtung; dieses heilte unter spezifischer Kur glatt aus. Die Disposition zur Atrophie war demnach nur eine passagere.

Wenn ich nun in kurzem die Ergebnisse der Untersuchungen über zirkumskripte Atrophien bei Luetikern zusammenfassen soll, so würden sie dahingehen:

Dasluetische Infiltrat, besonders die Papel führt häufig zu degenerativen Zuständen des elastischen Gewebes; diese sind jedoch für gewöhnlich keine dauernden.

Die wirkliche, echte fleckweise, schlaffe Atrophie ist auch bei Lues ein verhältnismäßig selteneres Ereignis, wenn sie auch scheinbar nicht so selten beobachtet wird, wie die Dermatitis atrophicans maculosa idiopathica. Sicher kann es zu solchen fleckweisen Atrophien an Stelle von Papeln kommen, in selteneren Fällen auch nach einer Roseola. Ob auch ohne vorhergehende, klinisch sichtbare Hautveränderung bei Luetikern Atrophien entstehen können, ist bisher nicht sicher nachgewiesen. Immerhin muß man diese Möglichkeit zulassen, insbesondere im Hinblick darauf, daß auch Leukoderma und spezifische Alopezie ohne vorausgehendes Exanthem auftreten können. Es wäre nichts dagegen einzuwenden, diese Syphilide als atrophisierende Syphilide (Mibelli) besonders zu kennzeichnen.

Eine ausreichende Erklärung für die Ursachen der Elastikadegeneration zu geben, ist derzeit nicht möglich. — Die tuberkulöse Veranlagung des Individuums reicht dafür nicht aus, obzwar sie ein unterstützendes Moment auch für dieluetische Anetodermie abgeben kann. — Für die Toxintheorie wie auch für die Elastika schädigende Wirkung der Leukozyteninfiltrate sprechen viele Beobachtungen und Experimente. Als unterstützendes Moment könnte eine dauernde oder vorübergehende geringere Widerstandsfähigkeit des elastischen Gewebes herangezogen werden.

Außer den ersten Befunden der französischen Autoren (Balzer, Reblaub, Darier, Thibierge u. a.) sprechen die histologischen Untersuchungen nicht dafür, daß es durch Lues bedingte *Maculae distensae* gibt, wie dies Kaposi, Rille annahm; ob die obigen Befunde den Tatsachen entsprechen oder nicht richtig gedeutet waren, läßt sich derzeit nicht entscheiden. — Dagegen lassen die neueren Befunde alle die Deutung zu, daß es sich um atrophisierende

Vorgänge im elastischen Gewebe handle, wofür die luetische Infektion, die ja schon allein sehr häufig vorübergehende Elastikadegenerationen macht, oder aber in Konkurrenz mit anderen Schädlichkeiten als Ursache anzusehen ist.

Neben Degeneration des elastischen Gewebes kann es in Ausnahmefällen auch zu einer Hypertrophie des Bindegewebes kommen, so daß dann Affekte vom Typus der hypertrophischen Narben entstehen. Diese können als solche bestehen bleiben, oder aber das neugebildete Bindegewebe geht wieder zugrunde, so daß daraus schließlich atrophische Flecke resultieren.

Auch diese Hypertrophien könnten durch toxische Ursachen bedingt sein, und das Syphilisgift allein könnte in seltenen Fällen zu dieser Bindegewebswucherung führen. Jedenfalls sind beide Veränderungen, besonders die atrophischen Flecke bei Luetikern, zu der deuteropathischen Dermatitis atrophicans maculosa zu zählen, deren Ursache in diesen Fällen die Syphilis ist.

Es ist mir angenehme Pflicht, Herrn Hofrat Paltauf für das freundliche Interesse, das er an dieser Arbeit genommen hat, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

- Balzer. Annal. de dermat. 1888. p. 426. France médicale 1888.
 Balzer et Reblaub. Annales de dermat. 1889. p. 617.
 Balzer et Faure-Beaulieu. Bull. de dermat. et syph. März 1903.
 Balzer et Deshayes. Bull. de dermat. et syph. März 1906.
 Balzer et Lecornu. Bull. de dermat. et syph. Juli 1901.
 Balzer et Galup. Bull. de dermat. et syph. Juli 1907. p. 361.
 Brault, J. Bull. de dermat. et syph. April 1903. p. 193.
 Daulos. Annales de dermat. 1897. p. 562. Ibidem 1899. Mai.
 Daulos et Dehérain. Bull. de dermat. et syph. März 1906.
 Darier et Chibret, zit.
 Dubois-Havenith. Bull. de la soc. belge de dermat. 1906/07. Zit.
 Monatsh. f. Derm. 1908. p. 365.
 Finger. XVI. internat. med. Kongreß. Budapest 1909.
 Fordyce, J. A. The journal of cut. dis. 1904. Vol. XXI. p. 155.
 Fournier. Traite de la syphilis. Paris 1898.
 Grosz, S. Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.
 Hallopeau et François-Dainville. Bullet. de dermat. et syph.
 Juli 1908. p. 238.
 Herrscher. Annales de dermat. 1899. II. p. 1070.
 Heuss. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXXII. 1901.
 Jadassohn, J. II. Kongreß der deutschen dermat. Ges. Leipzig.
 Kaposi. Lehrbuch der Hautkrankh. 1900. Traduct. Besnier et
 Doyon. T. II.
 Katsurada, Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. XXXI.

- Lefranc, zit.
 Lenglet et Mautoux. Bull. de dermat. et syph. Mai 1903. p. 206.
 Leven. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XLVI. 1908.
 Mibelli. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XXX. 1900.
 Nivet. Annales de dermat. 1887. T. VIII.
 Nobl, G. Wiener klin. Woch. 1903. Nr. 42.
 Oppenheim. Arch. f. Derm. Bd. LXXXI. H. 1. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte. 1905. Meran. Kongreß der deutschen dermat. Gesellsch. Frankfurt 1908.
 Oppenheim. Wiener klin. Woch. 1910. Nr. 6.
 Oppenheimer. Arch. f. Derm. u. Syph. 1891.
 Passarge und Krösing. Dermatol. Studien, 1894. H. 18.
 Pelagatti. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XLVIII. 1909.
 Renault, Alex. Bull. de dermat. et syph. Juli 1908. p. 234.
 Rille. 77. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte Meran 1905.
 Rodler, C. Arch. f. Derm. 1908. Bd. XCI. H. 1.
 Thibièrge. Annal. de dermat. 1891. 1905. Pratique dermat. T. IV.
 Troisier et Ménétrier. Arch. de med. experim. 1889.
 Unna. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis. Festschrift für Neumann 1900. Histopathologie der Hautkrankheiten.
 Wilson. Journ. of cut. med. 1867.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. II.

Die beiden Figuren zeigen die differenten histologischen Bilder bei den 2 Formen der makulösen Atrophie bei Luetikern in sehr schöner Weise. Durch die schwarze Farbe sind die elastischen Fasern gekennzeichnet, während das übrige Gewebe durch verschiedene Schattierungen von Grau wiedergegeben ist.

Fig. 1 zeigt den Schnitt von einem Falle mit sehr hochgradigen Veränderungen. In der Basalschicht des Epithels ist reichliches Pigment abgelagert, die Papillen sind sehr niedrig oder fehlend, zahlreiche leukozytäre Infiltrate sind vorhanden. In der subpapillären Schichte findet sich ein großer Defekt der Elastika, trotzdem sieht man noch feinste Fäserchen durch dieselbe und auch durch die Infiltrate hindurchziehen. An der Grenze des Herdes ist das elastische Gewebe eher angehäuft, reichlich mit Degenerationsprodukten desselben untermischt. In den Papillen sind nur Rudimente des elastischen Fasernetzes vorhanden.

Fig. 2 läßt erkennen, daß bei einem anderen Falle die Elastikaveränderungen bedeutend geringer sind. Auch hier finden sich zwar in der subpapillären Schichte einzelne Defekte, doch sind diese sehr klein. Die Fasern in den Papillen sind zum Teil sehr schön als Bäumchen erhalten, zum Teil wenigstens angedeutet. Der subpapilläre Elastikastreifen ist zwar vorhanden, aber an vielen Stellen durchbrochen. Von Infiltraten in der Keimschichte ist fast nichts zu sehen, dagegen sind Papillen und Epithelzapfen stark vermindert.

