



Beschreibung eines Falles von Sclerodermia circumscripta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Fakultät

zugleich mit den Thesen

Montag, den 7. Januar 1889, Vormittags 11 Uhr

öffentlich verteidigen wird

der Verfasser

Walter Herzfeld

aus Sprottau.

Opponenten:

Hermann Heynacher, pract. Arzt.

Georg Reussner, cand. med.



Halle a. S.

Plötz'sche Buchdruckerei (R. Nietschmann).
1889.

Imprimatur:
Hitzig,
h. t. Decanus.

Vorbemerkung:

Die in Klammern verzeichnete Litteratur war dem Verfasser nicht im Original zugänglich.

Historisches über Sclerodermia universalis.

Von Curzio wurde zuerst eine merkwürdige Krankheit beschrieben, welche darin bestand, dass grössere Strecken der Haut hart wie Leder wurden. Alibert lieferte später eine genaue Beschreibung dieser Krankheit, trennte sie von dem Sclerema neonatorum, welches eine ganz andersartige Affection darstellt und gab ihr im Gegensatz dazu den Namen Sclerema adutorum. Thirial beschrieb noch einmal diese Krankheit, und es wurde ihr in Folge dessen im darauffolgenden Jahre von Gintrac der Name Sclerodermia gegeben; seitdem vermehrte sich die Zahl der beschriebenen Fälle, 1864 stellte Arning die bis dahin veröffentlichten 22 Fälle in übersichtlicher Weise zusammen.¹⁾ Seitdem ist die Zahl der bekannten Fälle auf über Hundert gewachsen, sodass das klinische Bild der Krankheit wohl charakterisirt ist. Die erste Beschreibung der pathologischen Anatomie lieferte Förster, dessen Angaben seitdem wiederholt bestätigt sind.

Klinisches Bild der Sclerodermia universalis.²⁾

Die Sclerodermia ist bei Personen jedes Alters, vom ersten Lebensjahre bis zum Greisenalter, beobachtet worden; doch bilden die Mehrzahl der Fälle Personen weiblichen Geschlechts im mittleren Lebensalter (16—35 Jahre). Die Krankheit entsteht zuweilen nach einer heftigen Erkältung, und bei

¹⁾ Arning, Würzburger med. Zeitschrift V, S. 257.

²⁾ Virch. Arch. XXII, S. 198 (Fall Thirial, Besserung mit Wiedererscheinen der Regel, Fall Gilet, Schmerzen von der Temperatur abhängig). XXIII, S. 167, XXX, S. 383 (complicirt mit Genitalleiden) XLIII, S. 231,

einer grossen Zahl der Kranken ist angegeben, dass sie an Rheumatismus gelitten hatten oder noch litten. Zuweilen ist auch Typhus oder eine andere schwere Krankheit vorausgegangen. Die Krankheit kann sich in verschieden langer Zeit, in den acutesten Fällen in Stunden, gewöhnlich in einigen Tagen ausbilden, oder sie entsteht langsamer in Wochen, Monaten. Sclerodermia kommt an allen Theilen des Körpers vor, meistens symmetrisch. An der erkrankten Parthie ist die Haut hart wie Leder, nicht in Falten aufzuheben, und an die Unterlage unverschieblich angeheftet, ausserdem oft kühl anzufühlen, sodass sie dem Finger das ‚Gefühl eines gefrorenen Leichnams‘ bietet. In seltenen Fällen kann die Verhärtung nach kürzerer oder längerer Zeit zurückgehen und die Krankheit heilen, gewöhnlich geht sie in das zweite oder atrophische Stadium über, in welchem die Haut ganz dünn wird, aber fest an die Unterlage angeheftet bleibt. Die Farbe der Haut wird dabei narbig, glänzend weiss. Die Ohrmuscheln und Nasenflügel werden ‚papierdünn‘. In diesem Falle ist keine Heilung mehr möglich.

Die Sensibilität der Haut ist meist normal, gewöhnlich auch die Schweisssecretion, letztere zuweilen herabgesetzt, die Hauttemperatur im Anfang manchmal erhöht, später gewöhnlich herabgesetzt.

Die Beschwerden des Kranken zerfallen in solche, die durch die lokale Affection bedingt sind, und in Allgemeinerscheinungen. Die ersteren bestehen in Jucken bis Brennen in der erkrankten Hautfläche, Gefühl von Spannung in derselben, dann Gefühl von Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen des erkrankten Körperteils, der zuletzt ganz un-

L, S. 566, LI, S. 100 (starke Braunfärbung wie bei Morbus Addisonii, kein Befund an der Nebenniere). Emminghaus, Arch. f. klin. Med. 1872, Wolf, Berl. klin. Wochenschrift 1874. Westphal, Charité-Annalen, Berlin 1876. (1 Fall mit myocarditis, 1 Fall mit multiplerpartieller Induration der Hirnwindungen.) Centralblatt 1879, S. 205 (Sel. bei Säuglingen). Chiari, Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten, Wien 1880.

beweglich werden kann. Ist z. B. das Gesicht befallen, so hört das Mienenspiel vollständig auf (lebende Marmorbüste). An den Extremitäten bilden sich Contracturstellungen aus¹⁾. Von Allgemeinerscheinungen ist die häufigste ‚Reissen in allen Gliedern‘, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Frösteln. Die Intensität der Schmerzen ist mannigfachen Schwankungen von verschiedener Zeitdauer unterworfen. Bisweilen hören die Menses auf, um ohne bekannte Veranlassung gelegentlich wieder zu erscheinen. Einige Male kommt Pigmentbildung vor, sowohl in der erkrankten, als auch in anderen Hautparthien, zuletzt bewirken gewöhnlich Complicationen der verschiedensten Art den Tod des heruntergekommenen Kranken.

Pathologische Anatomie.

a. makroskopisch.

Ein Unterhautfettgewebe ist nicht vorhanden, statt dessen eine feste, fibröse, narbige Masse, welche die Haut fest an ihre Unterlage, Muskel, Sehnen oder Knochen anheftet. Im zweiten Stadium ist die Haut stark verdünnt, und ohne Verbindung durch Unterhautzellgewebe direct auf die Unterlage angelöthet.

b. mikroskopisch.²⁾

Die Septen der Maschen des Unterhautzellgewebes sind verdickt. Besonders um die Gefässe herum ist im Anfang Vermehrung der Zellen³⁾ und Bindegewebsfasern vorhanden, desgleichen in der Umgebung der Schweissdrüsen und Haarfollikel; später sieht man keine Zellkerne mehr, sondern nur fibröses Gewebe. Züge des Bindegewebes erstrecken sich in das Corium hinein. Die elastischen Fasern sind oft auffallend vermehrt, zuweilen findet man Pigmentablagerung. Noch

¹⁾ Subluceation der Zehen, Köbner, Deutsche Med.-Zeitung 8, No. 9.

²⁾ Förster, Würzburger med. Zeitschrift II, 4. S. 294. Neumann, Wiener med. Presse 1871, S. 43—47.

³⁾ Die ‚Vermehrung der Zellen‘ ist wohl als kleinzellige Infiltration zu deuten.

später führt die Bindegewebswucherung zur Obliteration der Gefässe resp. Schweissdrüsen.

Das ganze mikroskopische Bild ist treffend mit dem der Lebercirrhose verglichen worden.

Historisches über *Sclerodermia circumscripta*.

Der erste, welcher von einer ‚Sclérémie partielle‘ redet und auch zwei Fälle anführt, ist Alibert.¹⁾

„Eine Frau trug neben dem Nabel einen handteller-grossen Fleck, eine Verhärtung des Unterhautzellgewebes. Er vergrösserte sich einige Zeit, darauf verdünnte sich die Haut und die Krankheit verschwand.“

Der andere Fall betrifft ebenfalls einen einzelnen harten Knoten auf der Seite des Abdomen. Die beiden Kranken erfreuten sich dabei des besten Wohlbefindens.

Aliberts Kenntnisse einer ‚partiellen Sclérémie‘ gerieth bald in Vergessenheit. Der nächste hierher gehörige Fall ist als merkwürdiger Fall von ‚Sclerodermia adutorum‘ beschrieben.²⁾ Arming will ihn in seiner Zusammenstellung wegen seiner Verschiedenheiten von den anderen Fällen, die sämmtlich der *Scl. universalis* angehören, aus der Zahl der Sclerodermien gestrichen wissen. Wir wollen ihn, da er der älteste genau beschriebene Fall unserer Krankheit ist, im Auszuge mittheilen.

„Ein junger Mann, der bis dahin gesund gewesen war, und nur über Reissen in Armen und Beinen geklagt hatte, erkrankte im 16. Jahre an Rheumatismus acutus. Die Krankheit dauerte etwa einen Monat. Nach 10 Wochen begann er über Herzklopfen zu klagen, und dieses Uebel besteht noch. Am Tage nach einem Aderlass, heftiges Frösteln, 3 Tage danach Anschwellung des Gesichts. An verschiedenen, meistens symmetrischen Körperstellen, Wangen, Armen, Beinen zeigen sich geröthete Flecken mit Verhär-

¹⁾ (Alibert, *Nosologie naturelle*, Paris 1817.)

²⁾ Oulmont, *Revue med. chir.*, Paris 1855.

tung der Haut, an Armen und Beinen ist die Färbung mehr braun. Die Körperbewegungen waren etwas steif geworden. Seit dieser Zeit haben die Flecken, ausser dass sie etwas abgeblasst sind, keine Veränderung erfahren. Gleichzeitig verschlimmerte sich das Herzklopfen, seit drei oder vier Wochen zeigt sich ein trockener Husten.

Status praesens: Wangen roth bis violett, unter den Augenlidern ‚ecchymotische‘ Farbe. Volumvermehrung am deutlichsten an den Jochbögen. Oberfläche der Brust geröthet, am Epigastrium einige geröthete Knoten, am Rest des Bauches stellenweise blasse Röthung. Auf der äusseren und vorderen Schenkelfläche ist die Haut besät mit 50-Centimes- bis Francstückgrossen, schwarzen Flecken, am zahlreichsten an der mittleren Gegend des Schenkels. In der Mitte der schwarzen Flecken ein gelblicher Kreis wie bei Ecchymosen. Die Haut an solchen Stellen giebt das Gefühl von Leder. An den dunkelsten Flecken ist die Verdickung am stärksten, die Haut über den Flecken ist gespannt. An der inneren Fläche des Schenkels unregelmässige Röthung, durchsät mit gerötheten Knoten. An der Brust ist eine handgrosse geröthete Stelle, die mit Knoten durchsetzt ist. An der rechten Schulter Flecken, von ‚ecchymotischer‘ Farbe, theils mit, theils ohne Hautverhärtung. An den oberen Extremitäten grünlich gefärbte Knoten. Knoten im Rücken, Wangen, unter und hinter den Ohrläppchen. Jede Therapie war erfolglos.“

Die erste auf einer Reihe von Fällen gegründete Darstellung unserer Krankheit lieferte der berühmte Engländer Addison¹⁾, ohne von der Verwandtschaft mit der vorher in Frankreich beschriebenen Sclerodermie etwas zu wissen. Er nannte sie Keloid und sie wurde in England unter den Namen Addisons Keloid bekannt, zur Unterscheidung der auch bei uns Keloid genannten, malignen Neubildung, welche Aliberts Keloid hiess. Es handelt sich hierbei um Knoten der Haut,

¹⁾ (A collection of the writings of Addison by Dr Wilks, London 1868.)

welche multipel und vielfach symmetrisch auftreten, im ersten Stadium ein wenig über die Oberfläche erhaben, im zweiten eingezogen sind. Ihre Farbe ist meistens glänzend weiss, narbenähnlich; sie sind gewöhnlich von einem rothen, violetten oder braun pigmentirten Hofe umgeben oder ganz pigmentirt. In der Mitte findet sich zuweilen Epidermisabschilferung.

Ganz ähnliche, aber local auf eine Stelle beschränkt bleibende Knoten beschrieb 1868 Wilson unter dem Namen *Morphaea*¹⁾. (*Morphaea* wird in einigen Ländern die *Lepra maculosa* genannt). Wilson beschrieb seine erste Beobachtung als *striaecutis neuroticae atrophicae*, die andern 25 Fälle als *Morphaea* und unterschied eine *M. lardacea*, *alba*, *atrophica*, *nigra* und *alopeciata*, woraus wir schon schliessen können, dass nicht alle Knoten das gleiche typische Aussehen zeigten, (wovon weiter unten). Er hielt seine *Morphaea* für eine lepröse Erkrankung und ist der Ansicht, da er Knoten sah, die sich auf den Ausbreitungsbezirk einzelner Trigeminiäste beschränkten, es handle sich um eine „Atrophie des Coriums“ in Folge Paralyse des Nerven. Die Autoren, welche nach Wilson Fälle von *Morphaea* veröffentlichten, kamen bald davon zurück, dieselbe als *Lepra* aufzufassen, und rechneten sie zur *Sclerodermie*²⁾. Nur Kaposi hält an der leprösen Natur der Wilson'schen und zweier gleichen von ihm hinzugefügten Fällen fest, worauf wir unten noch zurückkommen werden.

¹⁾ (Wilson, *Morphaea*, *Journal of cutan Medic.* London 1867, B. II S. 155), (*Lectures of dermatologie*, London 1878), (Tilbury Fox, *Lancette* I No. 24), (Virchow-Hirsch, *Jahresberichte* 1876 (*Lectures of clinical Surgery*, London 1879 S. 318) (Duckworth, *St. Bartholom.-Hosp. Rev.* Vol. 8 part. III S. 813) = Virchow-Hirsch *Jahresberichte* 1874 (die kranken Stellen schwitzen in diesem Falle nicht), (Gibney, *Archiv of Dermat.* April 1879) = Virchow-Hirsch *Jahresberichte* 1879 (*ent canities u. alopecio areata*).

²⁾ Fagge, *Gugs hosp. Reo XVIII* S. 255 on Keloid, Scleriasis, *Morphaea* and some allied affections (1 Fall mit Atrophie des Stirnbeins unter einem *Morphaeaknoten* im atrophischen Stadium, 1 Fall mit braunen Flecken ohne Hautverdickung zwischen den Schultern) Jamieson, *Edinburgh medic. Journal* 1880 S. 648.

In Frankreich wurden inzwischen noch einige eigenartige Affectionen beschrieben; Sclerodactylie¹⁾, Sclérémie avec myxoédème, asphyxie des extrémités²⁾; alle diese Formen wurden zur Sclerodermie gerechnet. Die Nomenclatur ist daher in den verschiedenen Ländern noch jetzt verschieden. In England gebraucht man meist den Namen Morphaea, in dem gewöhnlich das Keloid Addisons nicht mehr davon unterschieden wird; in Frankreich ist auf Vorschlag von Besnier die Benennung Aliberts: Sclérémie für die allgemeine Scl. (= Hardy's Scl. oedemateuse) wieder hervorgeholt³⁾, während Besnier die andern verschiedenen Formen mit Sclerodermie bezeichnet und das die besondere Form characterisirende Wort hinzusetzt. In Deutschland endlich sind durch Köbner die Namen Scleroderma universalis und Scleroderma circumscripta eingeführt, welch letzteren Namen auch ich für den zweckmässigsten halte.

Wir wollen die Sclerodactylie etc. aus unserer Betrachtung weglassen und nur die Knotenkrankheit, Morphaea, Keloid Addison's, Sclérémie lardacée, Sclérodermie en plaques besprechen.

Klinisches Bild der Scl. circumscripta.⁴⁾

Der Patient bemerkt an irgend einer Körperstelle eine kleine rothe Papel, welche sich allmählig zu einem markstückgrossen bis handtellergrossen Knoten von runder unregelmässiger oder bandartiger Form entwickelt. Derselbe ist wenig über die Haut erhaben, von weisser, gelblicher, grünlicher, rosa, rother, violetter, braunrother, brauner oder selbst schwarzer Farbe, häufig nicht gleichmässig gefärbt, sondern gefleckt

¹⁾ Ball, Dict. Encycl. des sciences med. Articl. Scl. Paris 1879.

²⁾ (Brochin, Gaz des hosp. 1876).

³⁾ Besnier, Semaine medicale d. 7/2. 84.

⁴⁾ Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten; Letulle Dictionnaire, Article, Scl. Heinrich Köbner, klin. experimentelle Mittheilungen aus der Dermato u. Syphilis, Erlangen 64. Bartheleime, Annales de dermat. et syphilogr. 1881 S. 662 (typischer Musterfall). Besnier Annales de dermat. Paris 1880 S. 83.

(marmoré, punctateo). Die Haut an diesen Knoten ist nicht in Falten aufzuheben, und bietet das Gefühl von hartem Leder. Auf der Unterlage ist der Knoten wenig oder gar nicht verschieblich. Am Rande des Knotens ist häufig ein Hof von rother, violetter oder brauner Farbe zu sehen. In der Mitte zuweilen Epidermisabschilferung und selbst Ulceration. (Barthélémy beschrieb sogar vier Farbenzonen, lila, bistre, blanc et rouge, von denen die rothe central gelegene Exulceration zeigt, die weisse hart und verdickt, und die rothe von normaler Consistenz ist). Der Knoten heilt entweder mit Hinterlassung normaler Haut ab, oder er wird unter die Oberfläche eingezogen; dann wird die Haut dünn und bekommt gewöhnlich, wenigstens in der Mitte, ein glänzend weisses, speckiges, narbiges, wachartiges Aussehen. Sie bleibt dann meist an die Unterlage angeheftet. Die Temperatur des Knotens ist etwas herabgesetzt oder normal, oder mässig erhöht. Die Sensibilität ist meist normal, einige Male unbedeutend herabgesetzt, bei rothen entzündeten Knoten oder an dem rothen Saum andersfarbiger ist die Berührung schmerzhaft. Die Schweisssecretion ist meist normal, seltener herabgesetzt bis aufgehoben. Der Knoten verursacht das Gefühl von Jucken bis Brennen, doch sind ausnahmsweise auch heftige, zur Schlaflosigkeit führende Schmerzen beobachtet. Ein solcher Knoten kann nun vereinzelt bleiben, oder es können sich beliebig viel neue Knoten an anderen Körperstellen bilden, wobei nur die Fusssohle und die Volartfläche der Hand verschont zu bleiben scheinen. Die Knoten befallen gewöhnlich, aber nicht immer, symmetrische Körperstellen, auch der Anschluss an den Verlauf eines Nerven ist beobachtet. Oft sind Flecken von derselben Farbe, die die Knoten haben, vorhanden, ohne Verhärtung der Haut. Die Neubildung und Zurückbildung der Knoten geht beliebig lange Zeit ohne Regel weiter, oder der Zustand bleibt Jahre lang unverändert. Die Allgemeinsymptome sind dieselben, wie bei *Scl. univers.* Ihre Intensität scheint zur Zahl der Knoten in einem bestimmten Verhältniss zu stehen, sodass die vereinzelt Knoten (*Morphaea*) fast gar

keine Beschwerden machen. Die Prognose ist günstiger als bei *Scl. univ.*, Heilungen sind nicht selten berichtet, besonders bei geringer Anzahl der Knoten.

**Mit welchem Rechte rechnen wir nun die Knotenkrankheit
zur Sclerodermie ?**

Wir wollen in Kurzem die Aehnlichkeiten und auch die Unterschiede beider Krankheitsformen aufzählen.

a) Vorkommen und Aetiologie.

Beide sind am häufigsten bei weiblichen Personen mittleren Lebensalters, doch beide auch in jedem Alter beobachtet. Rheumatismus wird am häufigsten bei beiden Krankheiten angegeben. In einer Anzahl von Fällen fehlt jede Aetiologie, am seltensten wird Rheumatismus bei der localisirten Form (*Morphaca*) erwähnt.

b) Die Allgemeinerscheinungen sind dieselben und bestehen in „Reissen in allen Gliedern“, in Folge dessen oft Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, im Anfang zuweilen Frösteln, zuweilen Ausbleiben der Regel längere Zeit. Nur sind diese Erscheinungen bei *Scl. univ.* stärker ausgesprochen; sie fehlen nur bei geringer Anzahl der Knoten. Bei beiden findet zuweilen Pigmentirung auch nicht erkrankter Hautparthieen statt. Abmagerung und Marasmus sind nur bei *Scl. univ.* gewöhnlich.

c) Sitz der Erkrankung. Bei beiden erkranken meistens symmetrische Hauptparthien, zuweilen scheint ein gewisser Zusammenhang mit dem Verlauf eines Nerven zu bestehen.

d) Beschaffenheit der erkrankten Hautfläche. Beide Erkrankungen bestehen in Verhärtung des Unterhautzellgewebes. Die Haut ist an die Unterlage angeheftet und giebt das Gefühl von hartem Leder. Bei der *Scl. univ.* ist die Haut meistens kühl, wie ein Cadaver anzufühlen, nicht immer bei *Scl. circumscripta*, wo die Temperatur zuweilen sogar erhöht ist. Braunfärbung ist bei beiden oft beobachtet. Im zweiten Stadium ist die Hautfarbe glänzend weiss, narbig

und verdünnt. Pigmentabschilferung ist bei circumscripiter Form häufiger erwähnt. Sensibilität bei beiden vorhanden.

e) Der Verlauf ist bei *Scl. univ.* ein acuter, sie entsteht oft in Tagen mit ganz wunderbarer Schnelligkeit, während die *circumscripta* längerer Zeit zu ihrer Ausbildung bedarf. Die allgemeine *Scl.* heilt nur ausnahmsweise, die *circumscripte* nicht selten. Man hat deshalb die allgemeine als die acute, die *circumscripte* als die chronische Form derselben Krankheit bezeichnet.

Gleichzeitiges Vorkommen beider Formen. Einzelne Knoten der besprochenen Art sind bei vielen Fällen von *Scl. univ.* beschrieben. Zahlreiche Knoten neben Flächen-erkrankungen finden sich z. B. bei Eulenburg¹⁾ und anderen. In dem Falle von Heller zeigten sich zuerst kleine Knötchen, die durch Zusammenfließen in die *Scl. univ.* übergingen.

Alle diese Umstände hatten schon vor genauer Beschreibung der pathologischen Anatomie die meisten Autoren dazu geführt, die Knotenkrankheit als Sclerodermie zu betrachten. Auch Kaposi giebt dies für die Fälle von Addisons Keloid zu, will aber eine Anzahl der *Morphaeafälle* als leprös betrachten und gründet auf die 25 Fälle Wilson's nebst zwei von ihm hinzugefügten die Lehre von einer „autochthonen Lepra.“

Kritik der Ansicht Kaposi's.

Kaposi sagt bei der Diagnose der Lepra: „Das wichtigste Moment jedoch neben den charakteristischen localen Erscheinungen liegt im Verlaufe des Gesamtprocesses, d. i. der Summe aller zur Lepra gehörigen Erscheinungen.“

Dieses Merkmal der Lepra trifft für seine autochthone Lepra nicht zu, denn sie ist nach Wilson und Kaposi „ohne deletären Character und nur auf die Haut beschränkt.“ Hebra

¹⁾ Eulenburg, Zeitschrift für klin. Medicin 1883 B. V 4. Heft (mit halbseitiger Gesichtsatrophie). Virch. Arch. LXXVIII (*Scl. univ.* der Füße, Knoten am Gesäss, Würzburger med. Zeitschrift II 4 S. 294 (Knoten an den Armen) und viele andere.

schildert die Morphaea folgendermassen: „Mitunter erscheint die Morphaea als ein einzelner Fleck und besteht viele Jahre hindurch, während welcher constant der eigenthümlich gefärbte, einem Regenbogen ähnliche Saum existirt. Das Individuum befindet sich sonst allgemein vollständig wohl. Endlich steht der rothe Saum still, flacht sich ab, an seiner Stelle bleibt die Haut ebenfalls atrophisch, weiss oder braun, normal empfindend oder anaesthetisch. Die Krankheit kann damit für immer beendet sein. Ein andermal jedoch entstehen gleichzeitig oder nachdem der eine Kreis abgelaufen an andern Körperstellen eine oder mehrere solcher Morphaeacentren mit dem gleichen Verlaufe.“

Welche Aehnlichkeit mit Lepra und welcher Unterschied von den andern Fällen von *Scl. circumscript.* bleibt nun übrig, auf den Kaposi seinen Widerspruch gegen die herrschende Meinung gründen könnte? Wilson wurde zu seiner Auffassung durch die in einigen Fällen beobachtete Anaesthesie bewegt. Doch vermisst man in vielen seiner Fälle die Anaesthesie ganz, in andern ist sie unbedeutend (Köbner)¹⁾. Die Flecken von Tilbury Fox sind etwas anaesthetisch. Auch Kaposi sagt von seinen Fällen: „In beiden Fällen war der Saum hyperaesthetisch, die atrophische Haut des Centrum jedoch, von nur wenig herabgesetzter Empfindung. Allgemeinbefinden vollständig wohl.“ Diese nur wenig herabgesetzte Empfindung berechtigt gewiss nicht dazu, von diesen Fällen auf das Vorhandensein einer autochthonen Lepra zu schliessen. Transpirationsanomalie wie bei Duckworth ist bei Kaposi nicht erwähnt und kommt auch bei *Scl. univ.* vor.²⁾ Endlich ist die pathologische Anatomie³⁾ der Morphaea beweisend für die

¹⁾ Heinrich Köbner, die Lepra an der Riviera, Vierteljahrsschrift für Dermatologie 1876 S. 3.

²⁾ Z. B. Virch. Arch. 78 S. 516, (schweissfreibleiben des kranken Beines nach Pilocarpineinspritzung).

³⁾ Heinrich Köbner, deutsche Medicinalzeitung 2. Serie 31. X. 84 No. 9 und Semaine médicale IV année No. 5 d 31. I. 1884. Neumann, Lehrbuch der Hautkrankheiten.



Zugehörigkeit zur Sclerodermie. Uebereinstimmend wird folgender Befund angegeben:

Zuerst kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Gefässe, Verdickung der Septen des Unterhautzellgewebes. Die Kreuzung der Bindegewebsfasern ist nicht mehr regelmässig, dieselben verlaufen zum Theil parallel der Oberfläche, sodass die Papillen verwischt werden. Die Zellwucherung findet sich auch in der Umgebung der Ausführungsgänge der Schweiss- und Talgdrüsen. Später sieht man statt der Zellwucherung nur Vermehrung der Bindegewebsfasern, welche schliesslich zur Obliteration der Gefässe und Schweissdrüsen führt. Auch die elastischen Fasern sind vermehrt, Oberhaut unverändert, höchstens ein wenig verdünnt.

Die Veränderungen sind also genau dieselben wie bei *Scl. univ.*, nur pflegen sie bei letzterer stärker ausgesprochen zu sein. Als Beleg hierfür sei es mir gestattet eine hierhergehörige Stelle aus dem Bericht der deutschen Medicinal-Zeitung über einen von Köbner der medicinischen Gesellschaft vorgestellten Fall zu citiren. Es handelt sich um eine Frau, welche gleichzeitig an *Morphaea* und an *Scl. univ. der Füsse* litt und welche an *Uteruscarcinom* starb:

„Vor zwei Jahren wurde ein Streifen excidirt, welcher nicht recidivirte. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich die Erscheinungen des gewöhnlichen Sclerems. Unter einer wenig veränderten Oberhaut sind die Papillen vollkommen verstrichen, die Bindegewebsbündel der Haut fast um das Doppelte verdickt, glänzend, nicht mehr regelmässig verfilzt, sondern parallel der Oberfläche verlaufend und umspinnen von erweiterten Saftkanälen, worin eine grosse Zahl von Rundzellen.

Um die Blutgefässe, von denen auch die tieferliegenden verdickte Wandungen zeigen, findet sich eine kleinzellige Infiltration. — Ein zweites Präparat stammt aus dem Arm einer Frau, die viele Jahre vor ihrem Tode an *Scl. univ.* litt. In diesem Falle sind alle Veränderungen weit fortgeschrittener u. a. die Schweissdrüsen atrophisch, das elastische

Gewebe bis ins subcutane Zellgewebe hinein auffallend gewuchert. Aus dem Vergleich geht mit Sicherheit hervor, dass wir es anatomisch bei der Morphaea mit demselben Process wie bei der Sclerodermie zu thun haben.“

Nehmen wir also als feststehend an, dass Morphaea zur Sclerodermie gehört, so wird es uns noch viel näher liegen, den Unterschied zwischen Morphaea und Addisons Keloid fallen zu lassen. Der ganze Unterschied besteht darin, dass Morphaea localisirt bleibt, und dass das Allgemeinbefinden weniger gestört ist. Es wird genügen, um eine Unterscheidung hinfällig zu machen, noch einmal die obigen Worte Hebra's zu citiren: „Mitunter erscheint die Morphaea als ein einziger Fleck, besteht viele Jahre hindurch“

Ein andermal jedoch entstehen gleichzeitig oder nachdem der eine Kreis abgelaufen ist eine oder mehrere solcher Morphaecentren mit dem gleichen Verlaufe an anderen Körperstellen.“

Solche Fälle, in welchen Morphaea in zerstreuten Herden, im Gesicht am Stamm und an den Extremitäten vorkommt, hat Köbner in letzter Zeit dreie beobachtet, ein Umstand, dessen Kenntniss ich einer mündlichen Mittheilung verdanke.

Wir fassen alles Gesagte zu dem Schluss zusammen: Addisons Keloid und Morphaea sind chronische Formen derselben Krankheit, deren acute Form die Scl. univ. darstellt, und werden am zweckmässigsten unter dem Namen Sclerodermia circumscripta zusammengefasst.

Wesen der Sclerodermia.

Ueber die Natur dieser merkwürdigen Krankheit sind verschiedene Theorien aufgestellt, die ersten Autoren begnügten sich mit der Erklärung „Entzündung und Wucherung des Unterhautzellgewebes (Chorionitis).“ Heller erklärt die Bindegewebswucherung als eine Folge von Lymphstauung und hat einmal den ductus thoracicus verschlossen gefunden¹⁾. Allein

¹⁾ Deutsches Archiv für klin. Medicin: B. X.

aus dem einmaligen Vorkommen einer Complication einen Schluss auf die Natur der Scl. ziehen zu wollen wäre zweifellos unwichtig. Es sind alle möglichen Complicationen beobachtet worden, Krankheiten des Gehirns, Rückenmarks, andere Hautkrankheiten, Tuberculose, Cacinom u. a. Auch ist die Verschiedenheit von Elephantiasis, welche nachweisbar durch Lymphstauung entsteht, in die Augen fallend. Mehr That-sachen können diejenigen Autoren für sich anführen, welche eine Affection des Nervensystems als Ursache betrachten. Das symmetrische Auftreten der Hauterkrankung ist ungemein häufig und in einzelnen Fällen haben sich die Knoten auf den Ausbreitungsbezirk eines Nerven beschränkt. (Wilson, Fagge, Jamieson, Kaposi). Ein Zusammenhang mit einer Affection irgend eines Theils des Nervensystems ist somit allerdings wahrscheinlich, welcher Art jedoch dasselbe sei, darüber lässt sich nichts aussagen. Einzelne Sectionsbefunde mit Krankheiten der Centralorgane bewiesen natürlich nichts. Ich selbst glaube, wir können gleich den Alten den Process als einen chronisch entzündlichen bezeichnen, so gut wie wir bei der Lebercirrhose, der Schrumpfniere und der Narbenbildung von einer Entzündung reden. Hier wie dort finden wir zuerst kleinzellige Infiltration und Bindegewebswucherung, nachher Schrumpfung. Wodurch die Entzündung hervorgerufen sei, ist zur Zeit nicht zu entscheiden.

Therapie.

Ebensowenig Erfolg wie die Versuche, eine Aetiologie der Knotenkrankheit zu finden, hatten die therapeutischen Bemühungen. Die allgemeine Scl. endet gewöhnlich unter beständiger Abnahme der Kräfte lethal durch irgend welche Complicationen, doch sind auffällige und lange anhaltende Besserungen vorgekommen. Häufig heilt die Knotenkrankheit; je weniger zahlreich und gross die Knoten sind, desto besser ist die Prognose. Diese Besserungen resp. Heilungen sind sehr häufig auf die Anwendung eines Heilmittels zurückgeführt,

ohne dass bis jetzt bei weiteren Versuchen eines dieser Mittel die Ansicht von seiner heilenden Wirkung bethätigt hätte.¹⁾

Nach diesen einleitenden Betrachtungen gehen wir zur Beschreibung unseres Falles über.

Anna T., 21 Jahre, Dienstmädchen aus Querfurt, ist erblich nicht belastet. Der Vater ist an Schwindsucht gestorben, die Mutter an Kindbettfieber. Als Kind hatte sie Masern, Scharlach und die Spitzpocken. Sie leidet seit Kindheit an Kopfschmerzen und hat jeden Winter ‚Halsentzündung‘ gehabt. Im 15. Lebensjahre war sie unregelmässig, spärlich menstruiert. Im 16. Lebensjahre erkrankte sie an Gelenkrheumatismus und lag 14 Tage zu Bett. Die Regel trat von da an in Zwischenräumen von 5—8 Wochen und nur auf Stunden auf. Im März 1886 bemerkte sie im Gesicht (rechts) ein erbsengrosses rothes ‚Blüthchen‘, welches sich vergrösserte und zu einem bogenförmigen nach hinten convexen vom Ohr bis zum äusseren Augenwinkel ziehenden Streifen wurde. Ein diesem symmetrischer gleicher Streifen trat links auf. An den bezeichneten Stellen trat heftiges Reissen auf, die Streifen wurden nach einer Woche hart, knorpelartig, während sich das Reissen steigerte. Dabei trat Appetitlosigkeit und Rückenschmerzen, ferner Herzklopfen, vielfach Frieren, schlechter Geschmack, bitteres Aufstossen auf: Stuhlgang war angehalten, alle 8 Tage erfolgte derselbe sehr hart. Auch Husten war vorhanden mit weisslichem Auswurf, das Husten war mit Seitenstechen verbunden. Die Regel blieb von da an ganz weg.

Nach 8 Tagen traten wiederum symmetrische Schmerzen in den Waden auf, denen dann ebenso Knotenbildung und Röthe folgten. Die Knoten hatten Zweimarkstückgrösse und waren flach münzenartig. Die anfängliche Röthe ging mit Ausbildung der Geschwulst zurück. Nach einem halben Jahre ging der Knoten im Gesicht zurück, gleichzeitig an der be-

¹⁾ B. Dampfbäder, Kupfersalbe, Chinin, sulf. u. Opium 4:1 Würzburger med. Zeitschrift II S. 294, constantur Strom (Amaignaud, Gaz. med. Bordeaux 1878), H. Köbner's Patientin hatte günstigen Erfolg von Bädern in Teplitz.

treffenden Stelle die Schmerzen. Ebenfalls nach einem halben Jahre gingen die Knoten an den Waden zurück. Im Laufe des Jahres 1886 magerte P. ab. Bis Januar 1887 konnte sie ihrer Arbeit nachgehen, trotzdem schon Ende 1886 die Armkraft abnahm. Seit Januar 1887 arbeitsunfähig, im Januar und Februar Schmerzen und Schwellung der Füße, starkes Spannen, ebenso waren die Augenlider dick. 3 Tage lang war auch der linke Arm sehr stark geschwollen, nie der rechte. Wegen starken Gliederschmerzen und Herzklopfen konnte P. nicht schlafen. Seit Februar traten Knoten in den Ohren und beiden Armen auf, links stärker als rechts.

Im Januar kommt P. in klinische Behandlung. Stat. praes. vom 14. 6. 87. (Abschrift aus dem Krankenjournal). Kleine, etwas magere, aber kräftig gebaute Person, Haut trocken, keine Schweisse. Muskulatur mässig entwickelt, Paunculus nicht bedeutend. Hautfarbe gesund. Temperatur, Puls und Athmung sind nicht erhöht. Kopf normal gebaut, Haare fallen aus, nicht sehr dicht. Drüsen am Halse beiderseits bis bohnergross geschwollen, ebenso in der Achselhöhle; Cubitaldrüsen nicht ganz bohnergross, Inguinaldrüsen ebenfalls.

Auf der im übrigen narbenfreien, reinen Hautoberfläche finden sich sowohl vereinzelt auf Rücken, Oberschenkel und Unterschenkel als auch in vermehrter Zahl auf beiden Mammae, im Gesicht und besonders dicht stehend auf den Beuge- und Streckseiten der Ober- und Unterarme linsen-, kirschkern-, wallnussgrosse Knoten, deren Farbe vom rothen ins blaue, gelbgrüne überspielt, deren Consistenz durchgehend eine derbe ist, und die die Haut theilweise überragen. Ueber den grösseren Knoten erscheint die Haut gespannt, glatt. Die Knoten im Gesicht prominiren nicht, sondern sind eher etwas eingezogen. An einzelnen Stellen schuppt die Epidermis über den Flecken ab. Die Knoten frischeren Datums zeichnen sich durch geringere Prominenz vor den älteren aus, welche eine rothe Farbe haben, gleichsam entzündet erscheinen und sich halbkugelig emporwölben. Die ganz alten Knoten dagegen sind gleichsam eingesunken, fühlen sich aber auch noch fest an

und haben eine weiss-gelblich-braune Färbung. Die Oberhaut erscheint über den letzteren narbig. Die Untersuchung der Organe des Körpers ergibt nichts bemerkenswerthes. Die Behandlung geschieht mit Jodkali und Salicyl. Nach starkem Schwitzen und Ohrensaussen verschwinden die Schmerzen plötzlich. Seit Juni 1887 litt P. an „weissem Fluss.“ Etwa nach 6 Wochen gingen die Schwellungen der Ohrmuschel zurück, welche seitdem dünn wurden.

Weiterer Verlauf.

Am 17. VII. wird P. als gebessert entlassen, 6 Wochen darauf zeigt das Körpergewicht eine Zunahme von 6 Pfund.

Vom October bis Weihnachten 1887 war P. völlig gesund, indem die Knoten mit Hinterlassung normaler Haut abgeheilt waren. Auch das Frösteln und Gliederreissen war diese Zeit verschwunden. Weihnachten 1887 Schmerzen, Röthung und Knotenbildung über dem sulcus bicipit. int. am linken Arm, nach 8 Tagen hatte der linsengrosse Knoten einen zweimarkstückgrossen Umfang, seitdem hat derselbe sich langsam noch etwas vergrössert.

Einige Wochen darauf Knotenbildung über der rechten Mamma. Anfang Januar bildet sich oberhalb der linken Leisten- gegend ein Knoten, welcher sich in 8 Wochen von Linsen- zu Handtellergrösse entwickelte. Seit Anfang März hat derselbe an Grösse wieder abgenommen. Anfang März Bildung eines halbkugelförmigen Knotens von 3 cm Umfang, in der Mitte des unteren Theils des Brustbeines, welcher in 8 Tagen entstand. Seitdem ist er bis heute bis auf $1\frac{1}{2}$ cm Durchmesser zurückgegangen.¹⁾ Seit Mitte April symmetrische, vielfach rothe Flecken mit Verhärtung unter der Haut des Bauches und beider Oberschenkel, die sich bis heute verschlimmerten. Die linke Glutaealgegend war mehr ergriffen als die rechte.

¹⁾ Dieser Knoten wird vermuthlich ohne Hinterlassung von Atrophie heilen, da er nicht eingezogen ist.

Seit Anfang dieses Jahres rothe Flecken von Markstückgrösse über beiden Jochbögen.

Die Allgemeinsymptome waren dieselben wie bei der ersten Erkrankung; die Haut zeigt beim Erweichen und Zurückgehen der Knoten stärkere Abschilfung.

Die Schmerzen im Kreuz und den Extremitäten treten in Anfällen von minutenlanger Dauer auf und fehlen zuweilen tagelang.

Stuhlgang normal.

Anschwellung der Beine im März 1888 gingen durch Schwitzen zurück. Seit Anfang April wieder Schwellung der Beine bis zu den Knien, seit 8 Tagen auch Schwellung des Bauches, seit 14 Tagen öfter Aufstossen, niemals Brechen, erst seit einigen Tagen Schwindel mit Ohnmachtsanfällen. Seit 22. V. bemerkt P. im Oberarm zwei kleine Knoten unter der Haut, desgleichen in der Gegend des linken gastrocnemius.

Ein am 3. V. am linken Unterarm excidirter Knoten ist nicht recidivirt.

Status praesens v. 1. VI. 88.

Mittlere Grösse, guter Ernährungszustand, gut entwickeltes Fettpolster. P. liegt meist im Bett. Die Haut ist im allgemeinen sehr zart und weiss. Ueber den Jochbögen 2 symmetrische Flecken von bläulich-rother Farbe und normaler Consistenz der Haut. Vor beiden Ohren sieht man symmetrisch gelegene Vertiefungen. Die Haut ist an diesen Stellen dünn, aber leicht verschieblich und in Falten aufzuheben. Das Fettpolster an den betr. Stellen ist verringert. Beide Ohrfläppchen sind verdünnt. Das Gesicht, welches eine graue, fahle Farbe hat und ein wenig stärker als die Haut des übrigen Körpers pigmentirt ist, bekommt durch diese Vertiefungen einen eigenthümlich leidenden Ausdruck. Der Hals ist frei. An den Armen sind Knoten und die beschriebenen circumscribten Hautatrophien nicht symmetrisch vertheilt. Der rechte Unterarm zeigt 4 Stellen mit atrophischer und leicht verschieblicher Haut und verringertem Fettpolster auf der Beugeseite, der

linke desgleichen auf der Streckseite. An beiden Oberarmen und am linken Unterarm finden sich mehrere flach-plateauartig hervorragende, harte Knoten, über denen die Haut nicht in Falten zu heben und wenig, aber doch etwas verschieblich ist, sodass namentlich bei den noch ganz kleinen Knoten die Frage schwer zu entscheiden ist, ob sie eigentlich „unter“ oder „in der Haut“ sitzen. Die betr. Stellen sind mehr oder weniger geröthet, doch entspricht die Röthe nicht der Ausbreitung der Hautverhärtung, sondern überschreitet sowohl deren Grenzen, als auch bleiben Theile des Knotens ungeröthet, sodass sich beim Befasten eine andere Lage des Knotens herausstellt, als man beim blossen Anblick vermuthet hatte. Die Form der Knoten ist theils rundlich, theils länglich. Der Rand meist unregelmässig, eingekerbt. Besonders die gerötheten Knoten, aber auch die andern sind auf Druck schmerzhaft; die Temperatur der Knoten ist gegen die der Umgebung etwas erhöht, Sensibilität und Schweisssecretion annähernd normal. Die gleichen Knoten wie die beschriebenen finden sich in grosser Zahl in symmetrischer Anordnung auf Rücken, Bauch und Innenfläche der Oberschenkel, von den verschiedensten Grössen, bis zu Handtellergrösse. Einige Knoten an den Waden sind nicht symmetrisch. (Von einer Aufzählung der einzelnen Knoten nehme ich Abstand).

Ein Knoten der Wade und einer des linken Unterarms beginnen unter die Oberfläche eingezogen zu werden.

Ein besonders gearteter Knoten befindet sich am linken Handgelenk. Derselbe, etwa halb handtellergröss, ist theilweise etwas eingezogen und fest an das untere Ende der ulna und die anliegenden Handwurzelknochen angeheftet. Seine Oberfläche ist glatt, glänzend. Seine Farbe ist im allgemeinen blauröthlich, doch nicht gleichmässig, sondern es wechseln hellere Stellen mit dunkleren ab. An einigen Stellen, wo nach bestimmter Aussage der P. sich Knoten befanden, ist die Haut völlig normal. Sonst ergibt die Untersuchung des Körpers nichts Bemerkenswerthes.

Weiterer Verlauf.

Die P. hatte unter den durch die Knoten verursachten Schmerzen, sowie Gliederschmerzen, Frösteln u. s. w. viel zu leiden. Auch klagte sie über Schwäche, Schwindel und Steifigkeit der Bewegungen. Fast jeden Tag wurde irgend wo ein frischer Knoten bemerkt. Eine Verschlimmerung der Schmerzen an den Knoten trat einmal nach einem Gange in die Stadt auf.

Von den zahlreichen Mitteln, welche angewendet wurden, hatte keines einen dauernden Erfolg. Am günstigsten wirkten noch heisse Bäder mit darauffolgenden Einwickelungen.

Seit dem 8. VI. hatte Pat. zuweilen abendliche Temperatursteigerungen über 38°, dieselben fielen mit Zeiten der stärksten Röthung und der grössten Schmerzhaftigkeit der Knoten zusammen. Auch tagelange Besserung der Schmerzen kam wiederholt vor. Am 9. VI. trat plötzlich nach mehrjähriger Unterbrechung die Regel wieder ein, ohne dass dies auf den Verlauf einen Einfluss gehabt hätte.

In den letzten Tagen des Juni zeigte sich etwas weisslich-schleimiger Auswurf, und die P. wollte angeblich an nächtlichen Schweissen leiden.

Ende Juni wurde P. entlassen und hält sich jetzt in einer Sommerfrische im Harz auf. Nach einer brieflichen Mittheilung derselben haben sich die Allgemeinerscheinungen daselbst gebessert, aber das Gefühl von Spannung in der Haut hindert sie noch sehr beim Gehen. Auch die Schmerzen in den Knoten bestehen noch wie vorher „einen Tag stärker als den andern“. Einige Tage sollen die Füsse geschwollen gewesen sein; an drei Knoten des linken Vorderarms soll die Haut etwas dünner geworden sein. Ein Knoten an der Wade sitzt ganz fest an der Unterlage angeheftet, hat eine rothbraune Färbung angenommen und zeigt Epidermisabschilferung. Letztere Angaben der Pat. sind, da ihr die Diagnose unbekannt ist, als zuverlässig zu betrachten.

Pathologische Anatomie.

Die mikroskopische Untersuchung des excidirten Knotens, welcher noch ganz frisch und kaum haselnussgross war, ergibt: Kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Gefässe, starke Wucherung des Bindegewebes daselbst. Auffallende Verdickung einzelner Bindegewebssepten. Zwischen den veränderten Stellen finden sich kleine Parthien normalen Unterhautzellgewebes. Ablagerung von Pigment findet sich vielfach, besonders in der Umgegend der Gefässe.

Diagnose.

Ausser der *Scl. circumscrip.* kommen in unserm Falle noch *Erythema nodosum* und multiple Neurome in Betracht.

Beim *Erythema nodosum* haben wir auch rothe, schmerzhafte, derbe Knoten, die wenig erhaben sind, und deren Entwicklung mit Fieber, sowie häufig mit gastrischen Störungen und Gelenkschmerzen verbunden ist; dasselbe unterscheidet sich dagegen wesentlich von unserm Fall:

- a. Durch die Localisation. Die Knoten sind selten an andern Körperstellen als Unterschenkel, Vorderarm, Fussrücken, Oberarm, Nates (*Kaposi*).
- b. Durch den Verlauf. Derselbe ist ein acuter, der sich nur ausnahmsweise auf Monate ausdehnt (*Kaposi*).
- c. Durch die Beschaffenheit der Knollen, welche durch seröse Infiltration resp. Hämorrhagie entstehen, nicht wie bei uns durch Bindegewebswucherung.

Das Letztere, die Bindegewebswucherung, könnte an Fibrome resp. Neurofibrome denken lassen. Letztere Annahme würde gut die Schmerzen erklären, auch Röthe und Wärme der Knoten könnte bei rasch wachsenden Tumoren vorkommen. Dagegen ist ein unserem ähnlicher Verlauf mit Zurückbildung und Hinterlassung von Einsenkung, während an anderen Stellen neue Knoten auftreten, wohl bei Neurofibromen nicht beobachtet worden. Ausserdem müssen wir schon nach den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung, bei welcher wir

die Bindegewebswucherung gerade in der Umgegend der Gefässe und Verdickung einzelner Maschen des Unterhautzellgewebes fanden, eine vom Nerven ausgehende Geschwulst ausschliessen.

Zur Diagnose der Sclerodermia führte der Umstand, dass die beiden dieser Krankheit eigenthümlichen Stadien der Wucherung und der Atrophie vorhanden waren. Folgende Verschiedenheiten von den typischen Fällen können an der Diagnose zweifeln lassen.

I. Die Flecke zeigen nicht das von Barthélemie u. A. beschriebene typische Aussehen. Sie haben keine narbig, „speckig“, glänzend weissen Flecke, sondern die meisten sind schwach geröthet, einer blauviolett; keiner zeigt violette Farbringen. Hier kann ich auf die zahlreichen Fälle hinweisen, in welchen gleichfalls das typische Aussehen nicht vorhanden war (Oulmont, Heller, u. s. w.). P. giebt ausserdem bestimmt an, im vorigen Jahre Flecken mit rothen Ringen umgeben, gehabt zu haben, auch giebt der Stat. praes. der ersten Krankengeschichte violette, grüne, gelbliche und braune Flecke und narbiges Aussehen der Oberhaut an, ebenso der Brief der P. einen rothbraunen Fleck mit Epidermisabschilferung. Pigmentablagerung ist im mikroskopischen Präparat vorhanden, wenn auch makroskopisch keine Pigmentirung zu sehen ist. Die Manigfaltigkeit der Formen der Knoten spricht mehr für als gegen die Diagnose.

II. Ein heftiger Schmerz in den Knoten ist bei Scl. circumscrip. meist nicht vorhanden, während Jucken oft angegeben wird. Wir führen hier als Analogie den zweiten Fall von Besnier an.

III. Die Knoten unserer Pat. sind im Anfang immer roth und heiss. Dies Verhalten ist bei unserer Krankheit zuweilen beobachtet worden, dagegen sind die Steigerungen der Körperwärme, welche mit Zeiten der grössten Röthe und Schmerzhaftigkeit der Knoten zusammenfallen, unsern Fälle eigenthümlich.

¹⁾ Besnier, Annales de dermat. Paris 1880, S. 83.

IV. Auch in unserm Falle heilt die Mehrzahl der Knoten unter Hinterlassung vollständig normaler Verhältnisse. Dagegen unterscheiden sich die Stellen, wo Atrophie zurückbleibt, wesentlich von den in unserer Krankheitsbeschreibung geschilderten. Die Einsenkungen an Gesicht und Unterarm unserer P. sind zwar auch durch Verminderung des Unterhautfettgewebes bedingt, doch ist die Haut weder fest an die Unterlage angeheftet, sondern vollständig frei beweglich, noch gespannt, sondern so leicht wie normale Haut in Falten aufzuheben, sie hat also keine Aehnlichkeit mit einer narbigen Einziehung, unterscheidet sich von normaler Haut nur dadurch, dass sie etwas verdünnt ist. Es würde also für unsern Fall in Bezug auf den Verlauf der Vergleich mit Lebercirrhose nicht zutreffen.

Unser Krankheitsbild entspricht also in einigen Beziehungen nicht ganz dem Bilde der *Scl. circumscript.* Trotzdem hielt ich mich für berechtigt, in Anbetracht der vielen Aehnlichkeiten und der Uebereinstimmung des mikroskopischen Befundes den Fall unter der obigen Diagnose zu beschreiben.

Zum Schluss habe ich die angenehme Pflicht, allen, welche mich bei dieser Arbeit unterstützt haben, insbesondere Herrn Geheimrath Prof. Dr. Weber in Halle und Herrn Prof. Dr. Heinrich Köbner in Berlin meinen besten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Walter Herzfeld, bin geboren am 10. Mai 1864 zu Sprottau, Provinz Schlesien, als Sohn des Justizrath Herzfeld und seiner Frau Marie, geb. Wüsthoff. Von Ostern 1870 bis Michaelis 1873 besuchte ich die Vorschule der Francke'schen Stiftungen zu Halle a. S., von da bis Michaelis 1882 die lateinische Hauptschule daselbst. Hierauf studirte ich in Halle a. S. bis Ostern 1885, bestand am 28. Juli 1884 das examen physicum und genügte im W.-S. 1884/85 der Dienstpflicht mit der Waffe im Magdeb. Füß.-Reg. No. 36. Im S.-S. 1885 studirte ich in Bern, W.-S. 1885/86 in Halle, S.-S. 1886 in Bern, von Michaelis 1886 bis Michaelis 1887 in Halle a. S. Vom 10. Januar 1887 bis 18. Mai 1887 bestand ich das medicinische Staatsexamen und diene seit dem 1. Juli 1888 als einjährig-freiwilliger Arzt im Altmärkischen Ulanen-Regiment No. 16 zu Salzwedel. Als academische Lehrer verchre ich: Ackermann, Bernstein, Eberth, Flesch, Gasser, Genzmer, Gräfe, Harnack, Hitzig, Kaltenbach, Knoblauch, Kocher, Kohlschütter, Krause, Langhans, Lichtheim, P. Müller, Oberst, Olshausen, Pott, Schwartz, Schwarz, Schwarzenbach, Solger, Volhard, v. Volkmann, Weber, Welker.

Thesen.

I.

Es giebt keine autochthone Lepra; die als solche beschriebenen Fälle gehören zur Sclerodermia circumscripta.

II.

Die Oberst'sche Behandlung der typischen Radiusfracturen ist allen anderen Behandlungsweisen vorzuziehen.

III.

Natrium salicylicum soll man nur in grossen Dosen und nicht länger als zwei Tage geben.

