

## XIV.

# Ein Fall von multiplen pseudomelanotischen Gasabscessen der Haut nach Erysipel.

## I. Klinischer Theil

von Prof. Dr. Albert Zeller,

Vorstand der chirurgischen Abtheilung des Marienhospitals in Stuttgart.

## II. Anatomischer Theil

von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. VIII.)

## I. Klinischer Theil.

Der Krankheitsfall, welcher den Anlass zu der nachfolgenden Mittheilung gegeben hat, hat in seinem langen Verlaufe zu so merkwürdigen und bisher unbekannten Beobachtungen geführt, dass seine Veröffentlichung trotz mancher Lücken in der Untersuchung einiges Interesse beanspruchen darf.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichte folgen:

22jährige barmherzige Schwester, aufgenommen am 7. August 1892.

Anamnese. Der Vater der Pat. ist vor 14 Jahren an Schwindsucht gestorben, ebenso eine Schwester vor 1 Jahr. Die Mutter und 7 Geschwister sind gesund. Als Kind will Pat. nie krank gewesen sein, seit dem 17. Jahre leidet sie viel an Husten und Uebelkeit, Schwindel und Kopfweh mit periodischer Steigerung und Verminderung dieser Beschwerden. Vor 2 Jahren hatte sie 4 Wochen lang heftiges Nasenbluten. Seit 1½ Jahren hat Pat. den strengen Dienst auf der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses ohne Störung versehen. Während dieser Zeit litt sie öfters, alle 2—3 Tage an Erbrechen mit Auftreibung des Leibes, hatte überhaupt wenig Appetit und namentlich eine Abneigung gegen Fleischspeisen. Trotzdem war ihr Aussehen gut und keine Abnahme des Kräftezustandes zu bemerken.

Am 7. August erkrankte Pat. mit Kopfweh, Uebelsein und Brennen an der Nase. Temperatur Abends 38,2°.

Status praesens am 8. August. Pat. ist eine gracil gebaute, kleine Person, brünett, von heller Hautfarbe. An den inneren Organen keine nachweisbaren Veränderungen. Die Nase und beide Nasolabialfalten sind geröthet, glänzend und geschwollen. Temperatur Abends 38,5°.

2.

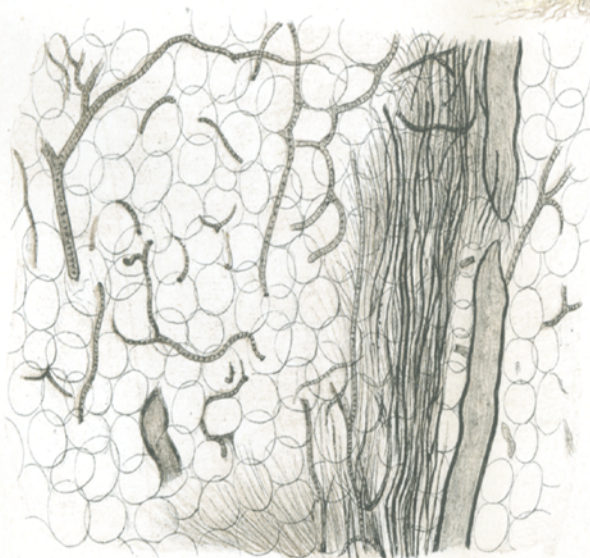
1.



$\frac{15}{7}$

$\frac{2}{7}$

3.



$\frac{70}{7}$

9. August. Temperatur Morgens 38,1°, Abends 38,9°. Kein Fortschreiten des Erysipels zu bemerken.

In den folgenden Tagen blasst das Erysipel ab, die Haut beginnt sich abzuschilfern, die Temperatur sinkt zur Norm herab und Pat. steht auf.

15. August. Neue Schwellung und Röthung der Nase. Temperatur Abends 39,3°.

16. August. Temperatur Morgens 38,1°, Abends 40,0°. Das Erysipel schreitet nach beiden Wangen und der Stirne zu weiter. Antipyrin 2,0.

Am 17. und 18. August Zunahme aller Erscheinungen trotz Antipyrin; am 19. steigt die Abendtemperatur auf 40,8°; Bad mit kalter Uebergiessung. Unter hohen Abendtemperaturen über 40,0° und leichten morgendlichen Remissionen bis 38,5° geht das Erysipel über die behaarte Kopfhaut weg bis in den Nacken, am 23. August Frost, aber ohne Temperatursteigerung, am 27. erreicht dieselbe Abends nur 39,0°, ebenso am folgenden Abend und zugleich zeigt sich eine Abblassung der Haut. Dieselbe macht in den folgenden Tagen weitere Fortschritte, obwohl die Temperatur Abends noch auf 39,3° steigt und am 1. September war das Erysipel verschwunden; nur am linken unteren Augenlid und in dem oberen Abschnitt der rechten Wange bleibt eine Schwellung bestehen. In diesen Theilen fühlt man einzelne, linsengrosse, harte Knötchen, die in den folgenden Tagen an einigen Stellen Fluctuation zeigen. Die Temperatur hält sich in mässigen Grenzen, steigt Abends bis 38,6° und fällt Morgens auf 37,5°—37,0°.

12. September. Die rechte Wange fühlt sich im Ganzen härter an, eine am Mundwinkel gemachte kleine Incision entleert nur wenige Tropfen trüben, schmierigen Eiters.

17. September. Eine zweite Incision in der Mitte der Wange liefert dasselbe Resultat. Temperatur unverändert. Die Knoten sind auch auf der linken Wange aufgetreten, sie sind mehr isolirt durchzufühlen als früher und mehr an die Oberfläche gerückt. Unter der Epidermis schimmern sie dunkel durch, so dass das Gesicht ein fleckiges Aussehen bekommt. Ueber einem solchen Knoten über dem rechten Jochbein ist die Haut gangränös geworden und er stellt ein erbsengrosses, schmierig belegtes und von braunen, schlaffen Rändern umgebenes Geschwür dar.

25. September. Links und unten vom Nabel hat sich in der Bauchhaut ein kleines Geschwür von derselben Beschaffenheit, wie das eben geschilderte, gebildet.

27. September. Nach unten von diesem Geschwür entwickelt sich eine über handtellergrosse, harte Infiltration über dem Lig. Poup., die bei Druck und spontan schmerzhaft ist. Das Geschwür im Gesicht ist geheilt.

1. October. Die Temperatur, die bisher Abends höchstens 38,5° und Morgens normal gewesen war, steigt heute Abend auf 39,2°, die Haut über der Infiltration wird stärker gespannt.

3. October. Temperatur gestern Abend 39,7°, heute früh 39,5°. Die Haut ist stark geröthet und sehr schmerzhaft, Pat. hat gar keinen Appetit und keinen Schlaf.

In Chloroformnarkose wird die Haut über der Infiltration incidirt, aber zunächst kein Eiter entleert. Das subcutane Fett ist vollkommen schwarz, wie bei einem melanotischen Tumor. Bei weiterem Vorgehen zeigt sich, dass die ganze Infiltration aus solchem schwarz gefärbten Gewebe besteht. Erst in ziemlicher Tiefe, dicht über der Fascie, entleert sich dann auch etwas missfarbiger Eiter. Ein Stück dieses schwarzen Gewebes wird zur mikroskopischen Untersuchung extirpirt<sup>1)</sup>, die 4 cm lange Wunde nach Einlegen eines Drains durch Nähte geschlossen.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen Präparates ergibt eine gleichmässige, schwarze Färbung des Bindegewebes, das an keiner Stelle Zellanhäufungen zeigt. Am Fettgewebe ist die Intercellularsubstanz schön schwarz gefärbt, die Zellen selbst unverändert. Die Capillaren sind vollgepfropft mit rothen Blutkörperchen, die aber statt roth schwarz gefärbt sind.

4. October. Temperatur auf 38,0° gefallen, weniger Schmerzen. Schlaf und Appetit gleich schlecht. Abends steigt die Temperatur auf 39,1°.

7. October. Nach unten von der Incisionswunde, die gut heilt, ist die Haut geröthet und schmerzhaft. Ein Querfinger über dem Lig. Poup. wird ohne Narkose durch eine Incision ein Kaffeelöffel voll stinkenden, missfarbigen Eiters entleert. Einlegen von Jodoformgaze in die Wunde.

Urin hellgelb, klar, frei von Eiweiss und Zucker. Mit Bromwasser giebt er keine Melaninreaction. Bei längerem Stehen dunkelt er nicht nach. Dasselbe negative Resultat ergaben, wie gleich hier angeführt werden soll, alle späteren Urinuntersuchungen.

18. October. Die Wunden sind gut geheilt, eitern fast nicht mehr. Die Knoten im Gesicht sind eher kleiner geworden. Etwas oberhalb der letzten Incision neue Hautröthung. Unter localer Anästhesie mit Cocain Incision und Entleerung von übelriechendem Eiter. Einlegen von Jodoformgaze. Temperatur stets zwischen 38,0° und 39,0°.

23. October. Nach aussen von der letzten Incision neuer Abscess. Incision unter Cocaineinspritzung und Entleerung von übelriechendem Eiter. Trotzdem steigt am 24. October die Temperatur auf 39,9°.

26. October Nachmittags. Schüttelfrost mit Temperatur von 39,5°.

28. October. Seit vorgestern Schmerzen in der linken Mamma, an der inneren Peripherie ist die Haut in der Grösse eines Zehnpfennigstückes geröthet und schmerzhaft. Eine Incision entleert stinkenden Eiter. Aus den beiden letzten Incisionswunden am Bauch kommt nur noch wenig Eiter. Temperatur Abends 40,2°.

29. October. Auch im unteren und äusseren Abschnitt der Mamma finden sich zwei geröthete und fluctuirende Stellen. Zwei Incisionen entleeren denselben missfarbigen, übelriechenden Eiter, wie bisher. —

In dem Eiter dieser, wie der früheren Abscesse, fallen schwärzliche Pfröpfe auf. Auch die Wundränder zeigen nach Entleerung des Eiters in

<sup>1)</sup> Auf dieses Stück beziehen sich die Untersuchungen von Herrn Geh.-Rath Arnold.

den tieferen Schichten der Cutis und im subcutanen Gewebe gelegene schwarze Färbung. Mikroskopisch finden sich in dem Eiter ausser Detritus, Fett und Eiterkörperchen amorphe, schwarze Körner, aber keine weiteren morphologischen Bestandtheile.

30. October. Abfall der Temperatur auf  $38,5^{\circ}$ , Abends  $39,0^{\circ}$ .

31. October, Morgens 8 Uhr. Schüttelfrost und rasches Ansteigen der Temperatur auf  $40,0^{\circ}$ . Die Wunden am Bauch secerniren nicht mehr, an ihrer Stelle fühlt man harte Knoten im Unterhautfettgewebe.

3. November. Temperatur zwischen  $38,9^{\circ}$  und  $39,5^{\circ}$ . Die Wunden der linken Mamma eitern noch; Pat. klagt über Schmerzen in der rechten Mamma. Dieselbe ist unterhalb der Brustwarze geschwollen. Nachmittags Schüttelfrost mit Temperatur von  $40,0^{\circ}$ .

7. November. In der rechten Mamma hat sich an der Stelle der Schwellung ein grösserer, wallnussgrosser Abscess gebildet. Unter Aetherspray und Cocainanästhesie Incision und Entleerung von reichlichem, penetrant riechendem Eiter. [Alle folgenden Incisionen wurden unter Aetherspray und endermatischer Injection von Cocain (Schleich) gemacht, wodurch der Schmerz bedeutend verringert wurde.]

8. November. Auch nach aussen von der rechten Brustwarze muss ein Abscess geöffnet werden. Temperatur Abends  $39,9^{\circ}$ .

10. November. 2 Incisionen nach innen und nach oben von der rechten Brustwarze entleeren reichlichen, stinkenden Eiter. Darnach Abfall der Temperatur auf  $38,1^{\circ}$  am folgenden Tag, am 12. November aber erneutes Ansteigen auf  $39,5^{\circ}$ .

12. November. 2 Incisionen in die linke Mamma oberhalb und unterhalb der Brustwarze. Die Wunden der rechten Mamma eitern weniger, dagegen ist die erste Wunde am Bauch wieder aufgebrochen und eitert etwas.

Da Pat. fast gar keinen Appetit hat, leidet ihr Allgemeinbefinden etwas, sie wird magerer und sieht schlecht aus, ausser Schmerzen bei der Bildung der Abscesse hat sie aber keine Klagen.

16. November. Auch die Narbe von der zweiten Incision der Bauchdecken zeigt wieder Röthung und Fluctuation. Bei der Incision entleert sich viel Eiter. Auf der Höhe der linken Schulter zeigt sich Röthung und Schwellung, man fühlt Fluctuation und deutliches Knistern von Luftblasen.

18. November. Incision dieser Stelle, nachdem unter Schüttelfrost die Temperatur auf  $40,8^{\circ}$  gestiegen war. Von dem entleerten, übelriechenden Eiter werden Gelatineculturen angelegt.

19. November. Temperatur Morgens  $39,8^{\circ}$ , Abends  $40,3^{\circ}$ , ebenso an den folgenden Tagen. Diffuse Schwellung und Härte der unteren Hälfte der linken Brust, zunächst ohne bestimmte Localisation eines Herdes.

21. November. Beginnender Abscess über dem oberen Abschnitt des rechten M. rectus abdominis.

22. November. Eine Incision an letzterer Stelle ergiebt den bekannten übelriechenden Eiter, ebenso die Eröffnung zweier alten, schon verklebten Incisionswunden an der linken Mamma.

25. November. Eine Incision über dem unteren Abschnitt des M. rectus abdominis ergibt nur wenig Eiter. Temperatur stets gleich hoch.

26. November. Am rechten Oberarm, im oberen und unteren Abschnitt, werden 2 Abscesse eröffnet.

27. November, Nachmittags 2 Uhr. Schüttelfrost und Temperatur von  $41,2^{\circ}$ .

28. November. Temperatur  $39,5^{\circ}$ . Eröffnung von 3 neuen Abscessen: in der Mitte des rechten Oberarmes, in der Magengrube, und über der linken Mamma. In einem der Abscesse deutlich Gasbildung nachweisbar; dieselbe gelingt überhaupt häufig, sobald die Abscesse eine solche Grösse erreicht haben, dass man Fluctuation in ihnen nachweisen kann. Die meisten werden aber vorher eröffnet.

30. November. Die Incision einer Narbe über der rechten Brustwarze liefert wieder reichlichen stinkenden Eiter.

2. December. Nachdem unter leichtem Frost die Temperatur  $39,7^{\circ}$  betragen hat, werden heute 3 Abscesse eröffnet: an der Innenseite des linken Oberarmes, an der unteren Peripherie der rechten Mamma und auf der rechten Schulter. Der Eiter enthält reichliche, schwarze Fetzen.

Die Untersuchung der inneren Organe lässt weder jetzt, noch später krankhafte Veränderungen nachweisen. Die Milz ist nicht vergrössert. Das Allgemeinbefinden ist trotz geringer Nahrungsaufnahme in Anbetracht des nun 4 Monate dauernden hohen Fiebers verhältnissmässig befriedigend.

4. December. Incision von 3 neuen Abscessen am rechten Oberarm und der linken Unterbauchgegend, wobei wieder die schwarzen, nekrotischen Fetzen auffallen, die dem Eiter beigemengt sind.

6. December. Heute ist der linke Oberschenkel und der linke Vorderarm ergriffen, bei der Incision entweicht wieder viel Gas, der Eiter ist sehr übelriechend und enthält schwarze, nekrotische Pfröpfe. Temperatur  $39,0^{\circ}$ .

7. December. Frost mit Temperatursteigerung auf  $40,5^{\circ}$ .

9. December. Incisionen an 6 verschiedenen Stellen: 2 am Abdomen, 2 am rechten, 1 am linken Oberarm, 1 am linken Oberschenkel.

10. December. Temperatur fällt auf  $38,0^{\circ}$ .

12. December. 4 Incisionen auf der rechten Schulter und am rechten Vorderarm.

14. December. 7 Incisionen an beiden Oberschenkeln. Darnach Abfall der Temperatur auf  $37,5^{\circ}$ , am folgenden Abend aber wieder Ansteigen auf  $40,7^{\circ}$ .

17. December. 4 Incisionen an der linken Schulter, in der Magen- und Ileocoecalgegend.

20. December. 8 Incisionen: am linken Vorder- und Oberarm, am linken Darmbein und am linken Oberschenkel.

22. December. 3 Incisionen.

23. December. 4 Incisionen: am linken und rechten Oberschenkel, in der linken Bauchgegend und in der linken Lende.

26. December. Reichliche, stinkende Eiterung aus der Wunde in der

linken Lendengend, der daselbst befindliche Abscess ist über handtellergross. Je eine Incision am rechten Oberschenkel und am linken Vorderarm. Darnach fällt die Temperatur von  $39,5^{\circ}$  auf  $38,0^{\circ}$  und bleibt bis zum 2. Januar 1893 unter  $38,0^{\circ}$ . Trotzdem bilden sich neue Abscesse, so dass am 29. December 7 Incisionen nöthig werden. Bei 2 derselben wird kein Eiter gefunden, sondern nur ein in der Tiefe der Haut sitzender schwarzer Pfropf.

2. Januar 1893. Die Temperatur steigt Abends wieder auf  $38,5^{\circ}$ .

Im Verlauf dieses Monats zeigt sich keine Aenderung des Krankheitsbildes, alle 2—3 Tage müssen an den verschiedensten Körperstellen eine Anzahl Abscesse geöffnet werden, die sich ebenso verhalten, wie die bisher geschilderten. Dieselben heilen meist in 4—5 Tagen zu, nachdem sich entweder bei der Incision oder, bei den jüngeren, beim ersten Verbandwechsel am 2. Tage ein solcher eigenthümlicher, schwarzgefärbter, nekrotischer Pfropf abgestossen hat. Das Fieber zeigt einen milderen Verlauf, indem sich die Temperatur nicht über  $39,0^{\circ}$  erhebt, wenn sie nicht durch Schüttelfröste, deren 4 notirt sind, eine plötzliche Steigerung einmal bis  $40,7^{\circ}$  erfährt. Erst gegen Ende des Monats ist wieder ein Ansteigen bemerkbar. Im Ganzen sind etwa 54 Abscesse incidirt worden.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab neben Streptokokken verschiedene Bacillenformen, unter denen besonders lange, schlanke Bacillen mit kolbiger Anschwellung an einem Ende auffielen. Gelatineculturen wurden nach 3—4 Tagen ohne Gasbildung verflüssigt.

Im Februar 1893 erfolgt eine Steigerung der Erkrankung, indem die Temperatur wieder steigt und sich oft um  $40,0^{\circ}$  herum bewegt, einmal auch nach einem Schüttelfrost, deren 4 beobachtet wurden,  $41^{\circ}$  erreichte. Die Zahl der Abscesse nimmt eher noch zu, indem z. B. am 8. Februar 8, am 9. 6 und am 10. 15 Incisionen gemacht wurden. Die Mehrzahl derselben sass an der Vorderfläche beider Oberschenkel, zweimal, an der linken Mamma und am rechten Oberschenkel, wurden schwarze Heerde von Kirschkerndicke beobachtet, die dicht unter der Epidermis lagen und keinen Eiter enthielten. Nach der Incision stiess sich in den nächsten Tagen diese schwarze Masse ab und es erfolgte rasche Heilung.

Der Monat März zeichnet sich wieder durch relativ geringes Fieber aus. Nachdem am 3. März noch ein Schüttelfrost mit einer Temperatur von  $38,8^{\circ}$  eingetreten war, sinkt diese am 4. auf  $36,0^{\circ}$  und bleibt einige geringe Erhebungen bis  $38,5^{\circ}$  und  $38,7^{\circ}$  abgerechnet, bis zum 26. unter  $38,0^{\circ}$ . Irgend ein Einfluss auf die Zahl der entstehenden Abscesse ist jedoch nicht zu bemerken, es sind deren bis zum 20. 38 verzeichnet. Vom 20.—26. März war keine Incision nöthig und Pat. versuchte trotz grosser Schwäche vom 21. an aufzustehen. Am 26. tritt wieder ein heftiger Schüttelfrost mit einer Temperatur vom  $40,5^{\circ}$  auf, nachdem am Morgen dieses Tages wieder 5 Abscesse am linken Oberschenkel geöffnet worden waren, deren Eiter wieder die bekannten schwarzen Gewebsfetzen enthalten hatte.

Am 4. April ist der 300. Abscess incidirt worden, ohne dass irgend eine Neigung zum Stillstand zu bemerken gewesen wäre; vielmehr zeigt sich eine

neue Exacerbation des Fiebers, das wieder häufiger sich um und über  $40^{\circ}$  bewegt und eine Häufung von Abscessen, deren 58 incidirt werden müssen. Dagegen ist nur einmal, am 13., ein Schüttelfrost aufgetreten. Die Abscesse sitzen wieder meist in beiden Oberschenkeln, in der Haut der Mammae und der Bauchdecken.

Anfang Mai steigt die Abendtemperatur regelmässig auf  $40,0^{\circ}$ — $40,5^{\circ}$ , erreicht am 8.  $41,6^{\circ}$ , am 10.  $41,1^{\circ}$  und am 11. die excessive Höhe von  $41,9^{\circ}$ . Dementsprechend bilden sich alle 2 Tage, bisweilen auch täglich neue Abscesse, die meist Gas enthalten. Die Schüttelfröste werden häufiger, es sind deren 5 verzeichnet und dauern länger, bis zu 2 Stunden. Am 10. Mai treten profuse Diarrhöen auf, die die Pat. zu erschöpfen drohen und trotz Opium mit Tannin, Extract. colombo und anderer Mittel erst gegen Ende des Monats wieder verschwinden. Darnach erholt sich Pat. wieder und obwohl sie fast keine Nahrung zu sich nimmt, bleibt das Allgemeinbefinden erträglich. Einigermal ist Pat. Nachts aufgestanden und in halbwachem Zustand umhergegangen, ohne sich am anderen Morgen daran zu erinnern.

Im Juni dauert das stark remittirende Fieber, Abends  $40,0$ — $40,7^{\circ}$  und Morgens  $37,4$ — $37,8^{\circ}$ , in unverminderter Heftigkeit fort, dagegen sind nur 2 mal, am 2. und am 16. Juni, Schüttelfröste aufgetreten. Dieser letztere war überhaupt der letzte, der beobachtet wurde. Das Auftreten der Abscesse zeigt keine Abnahme, und sind an einzelnen Tagen 10 und 11 derselben eröffnet worden. Die Beschaffenheit des Eiters, der, wie bisher, Gas und schwarze Fetzen enthält, ändert sich nicht; auch ihre Localisation ist im Ganzen dieselbe, häufiger werden beide Unterschenkel befallen. Bei der Incision äussert Pat. trotz localer Cocain-Anästhesie mehr Schmerzen als früher. Am 26. Juni treten wieder heftige Diarrhöen auf, die aber auf Opium mit Tannin aufhören.

Auch im Juli ist zunächst kein Nachlass der Infection zu constatiren, am 9. steigt die Temperatur auf  $40,8^{\circ}$ , am 11. auf  $40,7^{\circ}$ , erreicht dann aber immer seltener  $40,0^{\circ}$  und hält sich öfters nur auf  $39,0^{\circ}$  und darunter. Die Abscesse bilden sich unablässig weiter, regelmässig, alle 2 Tage wird eine Anzahl derselben eröffnet. Dieselben sitzen an allen 4 Extremitäten, mit Vorliebe an den unteren, dazwischen entsteht auch einmal wieder einer in der Mamma. Am 19. Juli wurde auf Wunsch der Pat. die Narkose angewendet und 12 Abscesse eröffnet. Obwohl auch die kleinsten verdächtigen Stellen incidirt wurden, haben sich am 21. wieder 2 und am 23. wieder 5 neue gebildet. Am 31. Juli wurden in Narkose 19 Incisionen gemacht.

Im August bewegt sich das Fieber in mässigen Grenzen, bis  $39,5^{\circ}$ , nur am 8. und 10. erreicht es noch einmal  $40,2^{\circ}$ . Obwohl immer noch neue Abscesse auftreten, hebt sich das Allgemeinbefinden etwas, Pat. macht einen kräftigeren Eindruck, auch der Appetit wird besser. Am 11. August werden nochmals in Narkose 16 Incisionen gemacht.

Am 12. August, 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung wird Pat. in das Mutterhaus der barmherzigen Schwestern nach Gmünd transferirt, da man von einer Aenderung der Aussenverhältnisse einen günstigen Einfluss auf



ihr Allgemeinbefinden erhofft. Im Ganzen war im Verlauf der einjährigen Erkrankung die enorme Zahl von 638 Abscessen an der Körperoberfläche eröffnet worden. Die Narben der ältesten Abscesse waren weiss geworden, während die Mehrzahl derselben noch roth war, vielfach aber die frühere schwarzbraune Farbe der Wundränder in den Narben noch erhalten war.

Nach der Entlassung der Pat. sollen das Fieber und die Abscessbildung allmählich aufgehört haben, im September sei jedoch wieder Fieber aufgetreten und im Laufe des Winters bis zum Januar 1894 sind noch 9, meist grössere Abscesse in der Haut der linken Brustseite und des Bauches eröffnet worden. Dieselben haben ebenfalls sehr übelriechenden Eiter entleert, ihre Wandung dieselbe schwarze Färbung gehabt, wie die früheren. In der Zwischenzeit, bis sich wieder ein Abscess bildete, fühlte sich Pat. wohl und war ausser Bett. Seit Januar 1894 ist kein neuer Abscess mehr aufgetreten. Bis März fühlte sich Pat. völlig wohl. Seitdem leidet sie an häufigem Erbrechen und Appetitlosigkeit, die bis Anfang August 1894 anhielten. Trotzdem war Pat. ausser Bett und im Hause thätig, fühlte sich dabei aber immer müde und schwach. So gesund wie vor ihrer Erkrankung habe sie sich nie mehr gefühlt. — Die Menses, die von October 1892 an cessirt hatten, sind im September 1893 wieder eingetreten, seitdem aber ganz unregelmässig, zeigen sich oft alle 4—5 Tage, setzen höchstens 8 Tage aus, sind aber im Ganzen schwach.

Am 22. August 1894 wurde Pat. aufgesucht. Seit 14 Tagen hat sie heftige Schmerzen im Leib, dreimal traten Schüttelfröste auf, der letzte heute Nachmittag. Pat. lag zu Bett, fühlte sich sehr heiss an und hatte einen sehr frequenten Puls. Der Leib war gleichmässig aufgetrieben, stark gespannt, gab überall tympanitischen Schall. Die Leberdämpfung nicht vergrössert, die rechte Nierengegend schmerzhaft; von ihr aus zog eine resistente Anschwellung nach vorn bis zur Mittellinie. Ihre Palpation war so schmerzhaft, dass nach der einmaligen Untersuchung keine bestimmte Diagnose gestellt werden konnte. Pat. gab nun an, schon  $\frac{1}{2}$  Jahr vor ihrer Erkrankung im August 1892 Schmerzen und einen aufgetriebenen Leib gehabt zu haben, so dass sie oft kaum gehen konnte. Der Umfang habe sehr gewechselt, sie sei aber deshalb auch ihrer Umgebung aufgefallen. Durch das Erysipel sei dieser Zustand besser geworden. Jedenfalls war während ihrer ganzen Erkrankung der Leib flach und weich; er soll auch erst im April 1894 mit Beginn des Erbrechens sich wieder aufgetrieben haben. Mir machte die Anschwellung am meisten den Eindruck einer intermittirenden Hydronephrose. Die Urinmenge betrug in 48 Stunden 2500 ccm. Der Urin war hellgelb, leicht wolkig getrübt, von alkalischer Reaction, mit einem specifischen Gewicht von 1,018, frei von Eiweiss und Zucker. Die zahlreichen Narben der Haut waren alle blass, in keiner mehr eine Spur von Schwarzfärbung zu erkennen; nirgends, auch im Gesicht nicht, waren noch Härten oder Knötchen in der Haut zu fühlen.

Herr Dr. Wiedemann in Gmünd berichtete mir dann am 4. November, dass dieser hochfieberhafte Zustand mit Schüttelfrösten noch 8 Tage lang

unverändert angedauert und mit dem Auftreten von Diarrhöen nachgelassen habe. Ob etwa ein Durchbruch eines Abscesses in den Darm erfolgt sei, war nicht zu ermitteln. Pat. erholte sich langsam und konnte aufstehen, später auch ausgehen. Mitte September trat dann ein weiterer, aber weniger heftiger Anfall von 7tägiger Dauer ein, die Erscheinungen im Abdomen und die Schmerzen waren aber ähnlich ausgedehnt, wie früher. Ohne Diarrhøe trat langsame Besserung ein. Mitte October erfolgte ein dritter, noch weniger stark ausgeprägter Anfall von 3 tägiger Dauer mit langsamer Genesung. Bei einer Untersuchung am 3. November war der Leib auffallend ausgedehnt, aber weniger stark als während der Anfälle, hart anzufühlen, insbesondere rechts und links in den Weichengegenden, wo auch der Percussionsschall etwas gedämpft war. Die Leberdämpfung zeigte normale Grenzen. Aussehen und Kräftezustand waren befriedigend.

Fassen wir die Hauptzüge des eben geschilderten Krankheitsbildes noch einmal kurz zusammen, so sehen wir bei einem 22jährigen Mädchen im Anschluss an ein recidivirendes, typisches Gesichtserysipel linsengrosse Knötchen auf beiden Wangen auftreten, die unter der Epidermis dunkel durchschimmern. Dabei besteht andauernd mässiges Fieber, unter Ansteigen desselben bildet sich in der Bauchhaut eine handtellergrosse Infiltration, die für einen tiefliegenden Abscess gehalten wird. Bei der Spaltung desselben findet sich das gesammte Unterhautfettgewebe im Bereich der Infiltration dunkelschwarz gefärbt und erst in grosser Tiefe kommt man auf etwas missfarbigen Eiter. In der Umgebung dieser Stelle bilden sich zunächst noch mehrere Abscesse von derselben Beschaffenheit mit äusserst übelriechendem Eiter als Inhalt und mit schwarzer Färbung des Grundes und der Abscesswandungen. Sehr bald verbreiten sich nun unter dem Bilde schwerer, septischer Infection solche Abscesse, in denen bald auch Gasbildung nachweisbar wird, fast über die gesammte Körperoberfläche, so dass im Laufe von  $1\frac{1}{2}$  Jahren unter andauernd hohen Temperaturen und Schüttelfrösten gegen 650 Abscesse eröffnet werden müssen. Nach etwa einjährigem Bestehen der Erkrankung lassen die schweren Symptome allmählich etwas nach, doch ist erst  $1\frac{1}{2}$  Jahre nach Beginn der Erkrankung der letzte Abscess aufgetreten.

Das Fieber lässt keinen bestimmten Typus nachweisen. Nach Ablauf des Erysipels besteht wochenlang leicht remittirendes Fieber mit normalen Morgentemperaturen und leichten abend-

lichen Steigerungen, die aber nur einmal  $39,0^{\circ}$  erreichen, meist sich bis  $38,5^{\circ}$  bewegen<sup>1)</sup>. Sobald Anfang October die Abscessbildung beginnt, wird das Fieber continuirlich, die Abendtemperaturen, die Anfangs  $39,0^{\circ}$  kaum übersteigen, erheben sich über  $40,0^{\circ}$  und sinken Morgens oft nicht unter  $39,0^{\circ}$ , so dass während der zweiten Hälfte October und den ganzen November hindurch die Temperatur niemals unter  $38,0^{\circ}$  sinkt. Diesen Charakter behält das Fieber zunächst auch im December bei, nur dass bisweilen morgendliche Remissionen bis zur Norm beobachtet werden, bis Ende December eine 6tägige völlig fieberfreie Periode vorkommt. Im Januar 1893 haben wir wieder leicht remittirendes Fieber, wenn nicht Schüttelfröste vorübergehende hohe Steigerungen verursachen. Ganz unregelmässig gestaltet es sich im Februar, wo hohe abendliche Temperaturen mit ganz fieberfreien Tagen abwechseln, während im März letztere vorherrschen und hohe Temperaturen erst wieder Ende des Monats auftreten. Für die übrige Zeit dauert stark remittirendes Fieber mit sehr hohen Abendtemperaturen an, selten vorübergehend unterbrochen durch einen ganz fieberfreien Tag. Erst Ende Juli und Anfang August, als auch andere Anzeichen einer Besserung auftraten, steigt die Abendtemperatur nicht mehr über  $39,5^{\circ}$ .

Unterbrochen wird der regelmässige Gang des Fiebers durch Schüttelfröste, die die hohen Temperaturen bisweilen zu excessiver Höhe steigern. Doch beherrschen die Schüttelfröste das Krankheitsbild nicht in der Weise, wie wir es bei den reinen Formen der Pyämie zu sehen gewohnt sind und sie sind im Verhältniss zu der langen Dauer der Krankheit nicht häufig aufgetreten, denn es sind vom 26. October, wo der erste auftrat, bis zum 16. Juni, wo der letzte verzeichnet ist, nur 26 beobachtet worden. In hohem Grad auffallend ist, dass kein einziger dieser Schüttelfröste zu nachweisbaren Metastasen innerer Organe geführt hat. Auch lässt sich keine Abhängigkeit in der Bildung der Abscesse von den Schüttelfrösten constatiren, der Art, dass etwa nach einem Schüttelfrost besonders viele neue Abscesse aufgetreten wären; ihre Bildung ist überhaupt nicht abhängig

<sup>1)</sup> Die Temperaturen sind sämmtlich in der Achselhöhle gemessen.

von der Temperatur, denn auch während der 6tägigen fieberfreien Pause, Ende December 1892 (der längsten, die im Laufe der Erkrankung vorkam), mussten 10 neue Abscesse geöffnet werden und im Monat März 1893, der die relativ niedersten Temperaturen aufweist, sind trotzdem 58 Abscesse entstanden, was etwa dem monatlichen Durchschnitt entspricht.

Das höchste Interesse beanspruchen nun diese Abscesse und ihr merkwürdiger Inhalt. Zunächst ihre Zahl. Wenn die Chirurgie auch zu den Zeiten, wo die Pyämie den häufigen Ausgang ihrer Eingriffe darzustellen pflegte, gewohnt war, zahllose Abscesse innerer Organe zu finden, so dürfte es doch nie vorgekommen sein, dass 650 Abscesse geöffnet wurden und trotzdem Genesung eintrat. Auch die Localisation unterscheidet unser Krankheitsbild sofort von dem der gewöhnlichen Pyämie. Hier etabliren sich die Metastasen vorwiegend in den inneren Organen, während in unserem Fall lediglich die Haut Sitz derselben war. In der Regel sassen sie im Corium, nur wenige direct unter der Epidermis und auch bei den grösseren wurde die Grenze des subcutanen Gewebes niemals überschritten. Dabei waren sie auf den grösseren Theil der Körperoberfläche vertheilt, gänzlich verschont blieben nur die behaarte Kopfhaut, der Rücken, die Nates und die beiden Hände und Füsse. Am meisten betroffen war die Vorderfläche beider Oberschenkel, hier sass Narbe an Narbe, sodann die Haut beider Mammae.

Das, was alle diese Abscesse vor den gewöhnlichen auszeichnet, war die eigenthümliche, tiefschwarze Färbung ihrer Wandungen (Tafel VIII). Am ausgesprochensten war dieselbe bei der ersten umfangreicheren, etwa handtellergrossen Infiltration der Bauchwand, nachdem schon vorher eine ungewöhnliche, dunklere Färbung einzelner Knoten im Gesicht aufgefallen war, mit der sie durch die Epidermis durchschimmerten. Als diese Infiltration incidirt wurde, waren wir im höchsten Grade überrascht über die tiefschwarze Färbung der Haut und des Unterhautfettgewebes, die sich scharf gegen das gesund aussehende Fett abgrenzte. Der erste Eindruck war der, dass ein melanotischer Tumor vorliege, um so mehr, als zunächst kein Eiter zum Vorschein kam und erst unter dieser schwarzen Partie, dicht über der Fascie, einige Tropfen trüber Flüssigkeit sich

entleerten. Dass etwas Derartiges nicht vorliegen konnte, bewies nicht nur die acute Entstehung und die mikroskopische Untersuchung, die nirgends eine Anhäufung von specifischen Geschwulstzellen nachweisen konnte, sondern auch der schon geschilderte klinische Verlauf. Die nachfolgenden Abscesse waren alle kleiner, hatten etwa die Grösse eines gewöhnlichen Furunkels, indessen war ein nekrotischer Pfropf in ihrer Mitte nur dann zu erkennen, wenn etwa beim Absuchen der Körperoberfläche der eine oder andere uns entgangen war und so längere Zeit zu seiner Entwicklung gehabt hatte. Dies war aber nur selten der Fall, denn in der Regel wurde jede auch noch so kleine, geröthete und schmerzhaft Hautstelle incidirt, ohne indessen hierdurch den Krankheitsverlauf etwa abzukürzen. Diesem Umstande ist es wohl auch zuzuschreiben, dass grössere Abscesse sich nur selten ausbilden konnten. Doch sind einige Mal, namentlich in den Mammae, solche von Wallnussgrösse beobachtet worden.

Der Eiter dieser Abscesse war missfarbig und enthielt in seinem Inneren einen schwarzen Pfropf, der dasselbe körnige Pigment zeigte, wie die Schnitte durch das Gewebe der ersten Incisionsstelle. Meist entleerte sich dieser Pfropf bei der Incision mit dem Eiter, andere Male, bei den jüngeren Abscessen, stiess er sich erst nach einigen Tagen ab. War dies geschehen, so war in den Abscesswandungen und auf dem Grund der kleinen Höhle noch schwarze Färbung zu bemerken. Stets verbreitete der frische Eiter bei der Entleerung einen penetranten Geruch, etwa wie der Inhalt von Abscessen in der Nähe des Darmes oder am Unterkiefer, wenn sie cariösen Zähnen ihre Entstehung verdanken. Beim Verbandwechsel, nach zwei Tagen, war dieser Geruch in der Regel verschwunden. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass er von dem in dem Eiter enthaltenen Gas herrührt. In den ersten Abscessen wurde keine Gasbildung bemerkt oder vielleicht auch übersehen, nachdem sie aber einmal constatirt war, wurde sie kaum mehr vermisst, sobald der Abscess eine gewisse Grösse erreicht hatte. In den Abscessen kleinsten Umfanges fehlte sie. Welcher Art das Gas war, lässt sich nur vermuthen. Es fiel uns nicht auf, dass dasselbe den charakteristischen Geruch nach Schwefelwasserstoff gehabt hätte, vielleicht, weil aus dem einzelnen Abscess sich immer nur wenige

Luftblasen entleerten. Allerdings wurde auch nicht speciell auf diesen Punkt geachtet. Indessen giebt es kaum ein anderes Gas, welches einen derartigen Geruch verbreitet. Da wir ferner durch die Untersuchungen von Petri und Maassen<sup>1)</sup> und von Stagnitta-Balistreri<sup>2)</sup> wissen, dass die Bildung von Schwefelwasserstoff unter gewissen Bedingungen eine vielen Bakterien zukommende Eigenschaft ist, so ist wohl auch für unseren Fall die Annahme nicht zu kühn, dass dieses Gas vorgelegen hat.

Der weitere Verlauf gestaltete sich sehr einfach. Nach der Incision wurde, um eine Verklebung der Wundränder zu verhüten, etwas Jodoformgaze in die kleine Abscesshöhle geschoben und darüber ein trockener Verband gelegt. Nach 2 Tagen wurde die Jodoformgaze entfernt, da die Eiterung sehr unbedeutend war, worauf sich die Wunde in wenigen Tagen schloss. Dabei kam es ab und zu vor, dass nach längerer Zeit in der Narbe eines solchen Abscesses eine neue Eiterung entstand, die ihre nochmalige Eröffnung nöthig machte.

Die Verbreitungsweise der Abscesse, ihr sprungweises Auftreten an den verschiedensten Körperstellen zu gleicher Zeit lässt ohne Weiteres ihre Verbreitung auf embolische Vorgänge zurückführen. Und zwar waren die von der Ablagerung des Pigments gefolgtten Veränderungen der Haut das Primäre, die Eiterbildung kam erst secundär hinzu. Dies liess sich an den kleinsten Abscessen, die kaum linsengross waren, deutlich nachweisen. Bei ihrer Incision fand man nur einen kleinen, schwarzen Pfropfen in der Mitte, keine Spur von Eiter, erst im weiteren Verlauf stiess sich dann dieser schwarze Pfropf unter Eiterbildung aus.

Auf die ätiologische Seite unseres Falles will ich nicht näher eingehen, da sich diese Frage nur auf Grund des anatomischen Befundes beantworten lässt und Herr Geheimrath Arnold in Heidelberg, der die Liebenswürdigkeit hatte, die excidirten Stücke eingehend zu untersuchen, hierüber in dem zweiten Theil

<sup>1)</sup> Petri und Maassen, Ueber die Bildung von Schwefelwasserstoff durch die krankheitsregenden Bakterien. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 7 u. Arbeiten aus d. Kaiserl. Gesundheits-Amt. Bd. VIII.

<sup>2)</sup> Stagnitta-Balistreri, Die Verbreitung der Schwefelwasserstoffbildung unter den Bakterien. Archiv f. Hygiene. Bd. XVI. S. 10. 1893.

berichten wird. Leider konnten unsere bakteriologischen Untersuchungen aus äusseren Gründen nicht mit der wünschenswerthen Vollständigkeit ausgeführt werden. Wir fanden vorwiegend Streptokokken neben einer Anzahl anderer Kokken und Bacillen, unter denen namentlich lange, schlanke Bacillen mit endständiger Anschwellung auffielen, die man für Sporen halten konnte. Gelatine-culturen wurden bei Zimmertemperatur nach 3—4 Tagen verflüssigt, ohne dass Gasbildung beobachtet worden wäre. Ob diese Bacillen etwa mit dem von E. Fränkel<sup>1)</sup> in Gasphlegmonen gefundenen identisch sind, konnte nicht entschieden werden, da unsere Untersuchungen zu frühe abgebrochen werden mussten.

Es ist mir nun nicht gelungen, in der Literatur die Beschreibung eines dem unseren analogen Krankheitsbildes aufzufinden. Eine, wenn auch nur sehr entfernte, Aehnlichkeit mit demselben haben ein von Doutrelepont<sup>2)</sup> beobachteter Fall von acuter, multipler Hautgangrän und gewisse Formen von schwerem Erythema nodosum, wie sie Demme<sup>3)</sup> beschrieben hat. — In dem ersteren Fall handelte es sich um ein 21jähriges Mädchen, der eine Nadel unter den Nagel des linken Daumens gerathen war, die erst nach einigen Tagen unter Eiterung ausgestossen wurde. Schon am Tage nach der Verletzung zeigten sich auf dem Rücken der ersten Phalanx des betreffenden Daumens 2 erbsengrosse, unregelmässige, anämisch aussehende Hautstellen, zu denen sich bald ein thalergrosser Fleck auf dem Handrücken hinzugesellte. Auf den weissen Stellen bildeten sich Schorfe mit rothem Demarcationssaum, die sich unter Eiterung abstiessen und vernarbten. Aehnliche Flecken mit demselben Verlauf bildeten sich dann am Vorderarm, der Schulter und dem Rücken, während die zuerst befallenen Stellen von neuen Eruptionen heimgesucht wurden. Im Verlaufe von 1½ Jahren wurden nun allmählich sämmtliche Körpergegenden von solchen Heerden ergriffen, wobei aber anfallsfreie Pausen

<sup>1)</sup> Fränkel, Ueber die Aetiologie der Gasphlegmonen. Centralblatt für Bakteriologie. Bd. XIII. S. 13. 1893.

<sup>2)</sup> Doutrelepont, Ueber einen Fall von acuter multipler Hautgangrän. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XIII. S. 179. 1886.

<sup>3)</sup> Demme, Zur Kenntniss der schweren Erytheme und der acuten multiplen Hautgangrän. Fortschr. d. Medicin. Bd. VI. S. 241. 1888.

von längerer Dauer bis zu 3 Monaten vorkamen. Zuerst bildeten sich streifenförmige oder rundlich geformte, weissgraue Plaques, die dann eine gelbgrüne Farbe annehmen, gangränös werden, sich unter Eiterung abstossen und langsam vernarben. Immer waren nur die oberflächlichen Schichten der Cutis betroffen. Doutrelepont ist geneigt, diese Erkrankung als eine Form von Herpes zoster gangraenosus aufzufassen, der sich entlang verschiedener Nervengebiete ausgebreitet hat. In unserem Fall kann von primärer Bläschenbildung, die zu gangränöser Abstossung oberflächlicher Hautschichten führte, nicht die Rede sein, vielmehr lagen typische Abscesse in den tiefen Schichten der Cutis und dem subcutanen Gewebe vor, die Eiter, Gas und schwarzes Pigment enthielten.

Eben so wenig können die Demme'schen Fälle zur Analogie herangezogen werden. Bei 5 Kindern, darunter 3 Geschwister, kam es unter hohem Fieber, Erbrechen, Delirien und heftigen Schmerzen in den Extremitäten, besonders in den Gelenken, zu dem Ausbruch von zahlreichen Erythemknoten an diesen, zwischen denen am 4.—6. Tage hirsekorn- bis kirschkerngrosse Petechien auftraten. Auf einzelnen Erythembeulen bildeten sich dann blasenartige Faltungen der Oberhaut, sowie vereinzelte Pustelbildungen, die dann von einem graugelben, plaquesartigen Saum umgeben erschienen. Diese letzteren nahmen an Umfang noch zu, es bildeten sich deutliche Demarcationslinien um sie und es entstand so das Bild einer ausgebreiteten, multiplen Hautgangrän, die lebhaft an die von Doutrelepont gegebene Schilderung erinnerte. Unter Eiterung stiessen sich diese Schorfe ab und es erfolgte rasche Vernarbung der granulirenden Stellen. Mehr als bei Doutrelepont trat bei diesen Fällen der Charakter einer schweren Infectiouskrankheit und die Contagiosität der Erkrankung zu Tage. Abgesehen von dem von unserem Fall gänzlich verschiedenen Verlauf lehrt auch ein Blick auf die beigegebenen Abbildungen, dass ein ganz anderer Prozess vorlag, als in dem oben mitgetheilten Falle. Ebenso zeigt auch die nachfolgende Schilderung des anatomischen Befundes von Herrn Geh.-Rath Arnold das Eigenartige und bisher noch nicht Beobachtete dieses Falles.



## II. Anatomischer Theil.

Das Krankheitsbild, über welches Herr College Zeller in den vorstehenden Zeilen berichtet hat, bietet in vielfacher Hinsicht Bemerkenswerthes. — Das Auftreten so zahlreicher (650) Hautabscesse im Anschluss an ein Erysipel, die Entstehungsweise und Localisation derselben, ihre schwarze Farbe, das Verhalten der Eiterung, die Gasentwicklung in den Heerden, der Verlauf der Heilung und deren Abschluss mit der Bildung weisser Narben — die Aufzählung dieser wesentlichsten Zeichen genügt, um das Eigenartige des Falles zu illustriren.

Nach diesen klinischen Wahrnehmungen liess sich erwarten, dass auch die anatomische Untersuchung einige Thatsachen von Interesse zu Tage fördern werde. Vor Allem war es ihre Aufgabe, über die Natur der schwarzen Färbung der Gewebe Aufschluss zu erhalten.

In den Hautstücken, welche Herr College Zeller mir zu übersenden die Liebenswürdigkeit hatte, fanden sich der Subcutis entsprechend bis haselnussgrosse, schwarze Heerde. Was den Farbenton und die Farbenintensität anbelangt, so war der erstere rauchgrau mit einer leichten Beimischung von Roth (Tafel VIII), die letztere eine wechselnde. Thierische Gewebe bieten eine solche Färbung wenigstens unter pathologischen Verhältnissen wohl nur bei der Pseudomelanose und Ochronose dar. An denjenigen Stücken, an welchen die Cutis noch erhalten war, fanden sich auch in dieser kleine graue und schwarze Heerde, während die Epidermis gelb bis braungelb gefärbt erschien (Fig. 2).

Ich will mit der Beschreibung des Befundes an diesen kleineren, in der Cutis gelegenen Heerden beginnend zunächst hervorheben, dass dieselben ein graues bis grauschwarzes Centrum aufweisen, während ihre Peripherie schmutziggelb bis gelbgrün gefärbt ist. In der Mitte dieser Heerde trifft man Schief- und Querschnitte von grauen, grauschwarzen und tiefschwarzen, diffus tingirten Fasern, welche bündelweise gruppiert, theils hyalinen Bindegewebszügen, theils elastischen Elementen entsprechen. Wie so eben angedeutet wurde, ist die Färbung dieser Gebilde eine verschiedengradige; ja es finden sich dazwischen Schief- und Querschnitte ungefärbter Fasern. Zwischen den Faserbündeln liegen bald vereinzelte, bald in Gruppen angeordnete, kleinere und grössere, verschiedengeformte Zellen, deren Protoplasma rauch-

grau, gelblichgrau oder gelblichgrün tingirt ist; zuweilen aber auch Zeichen einer solchen diffusen Färbung vermissen lässt. Die meisten dieser Zellen, auch die nicht gefärbten, enthalten kleinere und grössere Körner in wechselnder Zahl, deren Färbung dieselbe Verschiedenheit, wie diejenige des Protoplasmas, darbietet; nur ist sie gewöhnlich eine intensivere. An der Peripherie dieser kleinen Heerde sind diese Zellen und Zellengruppen zahlreicher und bilden gleichsam einen Wall gegen das umgebende Gewebe. Die Farbe der in ihnen enthaltenen Körner ist hier eine mehr gelbe oder gelbgrüne, ebenso diejenige des Protoplasmas, wenn es überhaupt tingirt erscheint. Ausserdem trifft man Riesenzellen und vielkernige Zellen spärlicher in der Mitte, zahlreicher in den peripherischen Abschnitten der Heerde. Ihr Protoplasma ist bald gefärbt, bald ungefärbt; gefärbte Körner sind in ihnen zuweilen enthalten, häufiger werden sie vermisst. Ferner werden nicht gefärbte und verschiedengradig gefärbte Körnermassen frei, d. h. nicht in Zellen eingeschlossen, an den verschiedenen Stellen der Heerde getroffen; manche derselben fallen durch ihre intensiv schwarze Farbe auf. Nicht selten liegen in unmittelbarer Nähe schwarzer Körnermassen ungefärbte. Dasselbe gilt von den Zellen, welche, selbst wenn sie zu Gruppen vereinigt sind, in Bezug auf Farbenton und Farbenintensität dem grössten Wechsel unterworfen sind. Erwähnen muss ich noch das Vorkommen ausgedehnter Blutungen, welche oft sehr geringe Metamorphosen namentlich der rothen Blutkörperchen erkennen lassen.

Dieses sind die Befunde, welche sich an Präparaten ergeben haben, bei welchen keinerlei künstliche Färbungsmethoden in Anwendung gekommen waren (Fig. 2 u. 3). An mit Hämatoxylin, verschiedenen Carminen und Anilinfarben behandelten Objecten tritt die geschilderte Eigenfarbe der Gewebe und Detritusmassen etwas zurück, bleibt aber immerhin noch kenntlich. Die übrige Cutis zeigt nicht nur in der Umgebung der Heerde, sondern auch in grösseren Entfernungen von diesen entzündliche Veränderungen, d. h. zellige Infiltration in der Umgebung der Gefässe, der Schweissdrüsen und Talgdrüsen, da und dort heerdweise Anhäufung von Rundzellen, ausserdem aber an zahlreichen Stellen eine Anfüllung der Saftbahnen mit gelben und gelbbraunen Körnern, welche theils frei, theils in Zellen eingeschlossen zu sein scheinen. — Ich habe oben bereits die eigenthümliche Färbung der Oberhaut hervorgehoben. Dieselbe ist bedingt durch ein gelbbraunes körniges Pigment, welches vorwiegend in den untersten Schichten des Rete abgelagert ist. Die Körner nehmen hauptsächlich den peripherischen Theil der Zellen ein; manche mögen aber auch in den Intercellularräumen enthalten sein. Die an das Rete angrenzenden Cutislagen enthalten sehr häufig in den Saftbahnen gelbe und bräunliche Körner.

Die kleineren Heerde im subcutanen Zellgewebe zeigen im Wesentlichen dieselbe Zusammensetzung; in der Mitte grau und schwarz gefärbte Bündel von Bindegewebe und elastischen Fasern, zwischen ihnen verschieden intensiv gefärbter körniger Detritus und Zellen, sowie Gruppen solcher mit Körnern verschiedener Färbung. An den grösseren Heerden, welche tiefer in das

Unterhautfettgewebe eingreifen, fallen in den zwischen den Fettzellengruppen verlaufenden Septen die dunkel gefärbten längs-, schief- und querdurchschnittenen Faserbündel auf (Fig. 3). Auch die von ihnen abzweigenden feineren, zwischen den einzelnen Fettzellen gelegenen Faserzüge sind rauchgrau gefärbt, desgleichen die Membranen der Fettzellen. Die Capillargefässe erscheinen als dunkelgraue Stränge, in welchen die grauschwarz gefärbten rothen Blutkörperchen sich unterscheiden lassen, während andere mit homogener grauer Masse gefüllt scheinen. An den grösseren Gefässen ist die Intima mehr farblos, dagegen fallen die bindegewebigen und elastischen Bestandtheile der Adventitia und Media durch ihre schwarze Färbung auf (Fig. 3).

Die im Gebiete solcher Heerde gelegenen Talgdrüsen bieten dadurch ein eigenthümliches Aussehen dar, dass die Intercellularräume eine schwarze Masse enthalten und in Folge dessen wie schwarze Kittlinien sich darstellen. In der Umgebung der Heerde fehlen niemals die Zeichen einer reactiven Entzündung: hochgradige zellige Infiltration und die Bildung von zahlreichen grossen vielkernigen Riesenzellen, deren Gehalt an grösseren und kleineren Fetttropfchen auf ihre Entstehung aus Fettzellen hinzudeuten scheint. Die zuletzt erwähnten Befunde stimmen ganz mit den von Rothmann<sup>1)</sup> neuerdings geschilderten überein. Aehnliche Färbungen wie an den sogenannten Kittleisten der Talgdrüsen habe ich an einzelnen Schweissdrüsen und Haarbälgen beobachtet, wenn sie im Bereich solcher Heerde sich befanden. Auch hier fehlt es in der Umgebung dieser nicht an frischeren und älteren Blutungen.

Behandelt man Schnitte von solchen Hautstücken unter Anwendung der bekannten Vorsichtsmaassregeln<sup>2)</sup> mit Kaliumeisencyanür und Salzsäure, so nehmen die grauen und grauschwarzen, bindegewebigen und elastischen Fasern eine so intensive blaue Färbung an, dass das ursprüngliche Colorit mehr oder weniger verdeckt wird, bezw. verschwindet. Ebenso verhalten sich die Membranen der Fettzellen, die Wandungen der Gefässe nebst Inhalt, während die in den frischen Blutungen vorhandenen rothen Blutkörperchen keine Spur einer Blaufärbung aufweisen, selbst wenn sie von blaugefärbten Bindegewebsbündeln durchzogen werden. Die kleineren und grösseren Zellen, auch die Riesenzellen, bieten eine diffuse blaue Färbung des Protoplasmas dar; doch pflegen die in ihnen gelegenen gelben, grauen und grauschwarzen Körner viel intensiver tingirt zu sein. Ob vorher ungefärbte Bestandtheile, d. h. Fasern und Zellen, welche farblos waren, auf Eisen reagiren, wage ich nicht zu entscheiden.

An der Epidermis bezw. dem Rete tritt erst nach längerer Einwirkung der Salzsäure auf die in Kaliumeisencyanür eingelegten Objecte eine Reaction

<sup>1)</sup> Rothmann, Ueber Entzündung und Atrophie des subcutanen Fettgewebes. Dieses Archiv. Bd. 136.

<sup>2)</sup> Loeb, Ueber Thomasphosphat-Pneumonokoniose und ihre Beziehung zur exogenen und endogenen Siderosis. Dieses Archiv. Bd. 138. 1894.

auf. Es kommen zum Theil zwischen, zum Theil innerhalb der Zellen blaue Körnchen zum Vorschein, während andere Zellen und Intercellularräume noch braune Körner enthalten.

Legt man Präparate in eine Mischung von Salzsäureglycerin, so verschwindet die schwarze Färbung der bindegewebigen und elastischen Fasern, sowie der Gefässwände und des Gefässinhalts, ebenso die extra- und intracellulären schwarzen Körner und zwar um so rascher, je mehr Salzsäure die Mischung enthält<sup>1)</sup>. An solchen Präparaten, namentlich wenn die Salzsäure längere Zeit (24 Stunden oder länger) eingewirkt hat, bleibt die Reaction auf Berlinerblau aus; dagegen finden sich an ihnen noch braunrothe Farbstoffkörner, die mit der Zeit eine dunklere Färbung annehmen. — Auch die braune Farbe des Rete wird bei längerer Einwirkung des Salzsäuregemischs heller und reagirt nicht mehr auf Eisen; einzelne braune Farbstoffkörner waren aber auch noch nach längerer Behandlung mit Salzsäure zu erkennen. Je mehr Salzsäure das Gemisch enthielt, desto vollständiger wurde die Entfärbung des Rete.

Bezüglich des Bakterienbefundes kann ich nur erwähnen, dass in den Präparaten Kokkenketten und -Haufen, aber, obgleich die verschiedensten Tinctiionsmethoden angewendet wurden, keinerlei Bacillenformen, nachzuweisen waren.

So viel über das Ergebniss der anatomischen Untersuchung. Weshalb und wie sind nun die Heerde aufgetreten? Wie erklärt sich ihre eigenthümliche Umwandlung und die in ihrem Gefolge sich vollziehende Gasbildung und Färbung, sowie die unter Bildung weisser Narben erfolgte Heilung? Welches ist die sachgemässeste Auffassung des ganzen Krankheitsbildes und welche Beziehungen bestehen zu verwandten Krankheitsformen? Dies sind die Fragen, deren Beantwortung auf Grund des vorliegenden Thatbestandes versucht werden soll.

Bei einer derartigen Erörterung muss meines Erachtens von der Thatsache ausgegangen werden, dass die Heerde in unmittelbarem Anschluss an eine erysipelatöse Erkrankung der Haut aufgetreten sind. Schon mehrfach wurden Abcessbildungen als Folgezustand eines Erysipels beobachtet, allerdings nicht in so grosser Zahl. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Verbreitung der Infection auf metastatischem, vielleicht embolischem Wege stattfand. Jedenfalls hatten bei der Bildung dieser Heerde Hämorrhagien eine sehr hervorragende Rolle gespielt und kam

<sup>1)</sup> Ich habe eine schwächere ( $\frac{1}{2}$ procentige Salzsäure) und eine stärkere (1 Tropfen concentrirter Salzsäure auf 5 ccm Glycerin) verwendet.

es in denselben rasch zur Nekrose und unter Gasbildung neben Eiterung zur gangränösen Umwandlung. Was die Reihenfolge dieser Veränderungen anbelangt, so muss nach dem klinischen und anatomischen Befund zu schliessen, die Bildung dieser Heerde von einer hämorrhagischen Infarcirung und hämatogenen Pigmentirung eingeleitet worden sein; dann trat unter Gasentwicklung Nekrose ein und im Anschluss daran Pseudomelanose; die Eiterung scheint erst später sich hinzugesellt zu haben.

Das Auftreten von multipler Hautgangrän ist unter den verschiedensten Verhältnissen beobachtet worden. In erster Reihe wäre an die Fälle zu erinnern, bei welchen derartige Veränderungen auf neurotischer Basis sich entwickeln; ferner an das Auftreten multipler Gangränheerde nach Verletzungen. Endlich hat man, wie von Herrn Collegen Zeller oben ausgeführt worden ist, bei manchen Formen des Erythema nodosum eine gangränöse Umwandlung der Knoten in der Haut wahrgenommen. Ich darf darauf verzichten, die Aetiologie der multiplen Hautgangrän an dieser Stelle eingehender zu besprechen. Es liegt dazu um so weniger Veranlassung vor, als in unserem Fall über die ätiologische Auffassung, ich meine die Beziehung zwischen der erysipelatösen Erkrankung und den gangränösen Heerden, ein Zweifel kaum obwalten kann.

Was dem Fall sein eigenartiges Gepräge verleiht, das ist vor Allem die schwarze Färbung der Heerde (Taf. VIII. Fig. 1—3). Bei der mikroskopischen Untersuchung hat sich herausgestellt, dass dieselbe durch eine diffuse rauchgraue bis schwarze Tinction der bindegewebigen und elastischen Fasern, der Membranen der Fettzellen, der Gefässwände und stellenweise des Inhalts der Gefässe, der rothen Blutkörperchen insbesondere bedingt ist (Taf. VIII. Fig. 2—3). Die in den Heerden und in deren Umgebung gelegenen Zellen, grosse wie kleine, einkernige und vielkernige, zeigten nicht immer, aber häufig eine diffuse gelbliche, gelbgrüne oder rauchgraue diffuse Tinction des Protoplasmas; ausserdem enthielten dieselben gelbe, graue oder grauschwarze Körner von wechselnder Grösse. Die in die Detritusmasse eingebetteten schwarzen Körner erinnerten an die sogenannten Brandkörperchen, wie sie von Valentin, Demme und Recklinghausen beschrieben wurden. Nach dem Verhalten der aufgeführten Gebilde — der Fasern,

Zellen, sowie der Körner — gegen Kaliumeisencyanür und Salzsäure kann es sich nur um eine Eisenverbindung handeln. Bei der Einwirkung von Salzsäure verschwand nicht nur der diffus imbibirte und der körnige schwarze Farbstoff, sondern auch die gelben extra- und intracellulär gelagerten Körner; dagegen blieben rothbraune, wahrscheinlich aus Hämatoidin bestehende Massen zurück <sup>1)</sup>).

Aus der schwarzen Farbe des fraglichen Körpers wird man noch nicht darauf schliessen dürfen, darin kann man Recklinghausen und Neumann nur beipflichten, dass es sich um Schwefeleisen handelt. Mit Rücksicht auf die Entstehung und Umwandlung dieser Heerde, die Entwicklung stinkender Gase in denselben insbesondere, bleibt die Annahme immerhin die wahrscheinlichste, dass eine Verbindung von Schwefel mit Eisen vorliegt, an deren Zusammensetzung allerdings ausserdem Eiweisskörper theilhaftig sein mögen. Man kann sich vorstellen, dass das durch Veränderung der rothen Blutkörperchen frei gewordene Eisen, möglicherweise in Folge der Einwirkung von Gasen (Kohlensäure), in Lösung übergegangen ist. Mit dieser haben sich dann die bindegewebigen und elastischen Bestandtheile, die Gefässwände und deren Inhalt, sowie das Protoplasma der Zellen und die in den Intercellularräumen der epithelialen Gebilde gelegenen Substanzen imbibirt. Ausserdem muss es aber zu einer körnigen Abscheidung von Eisen, wahrscheinlich ausserhalb und innerhalb der Zellen, gekommen sein. Die schwarze Färbung dieser Gebilde wäre dann die Folge der Einwirkung des innerhalb der Heerde gebildeten Schwefelwasserstoffs. Ob die Zellen und Fasern, als diese Vorgänge sich in ihnen abspielten, in lebendem, wenn auch verändertem Zustande, sich befanden oder bereits abgestorben waren, diese Frage ist nicht ohne Weiteres zu beantworten. Bemerkenswerth ist in dieser Hinsicht, dass auch die Riesenzellen, welche zweifellos als neugebildet anzusehen sind, eine diffuse rauchgraue Färbung darbieten, also auch eine Imbibition ihres Protoplasmas mit Eisen erfahren haben mussten.

<sup>1)</sup> Ob die schwarze Färbung, welche dieselben bei längerer Behandlung mit concentrirteren Salzsäuremischungen annahmen, auf eine Umwandlung in Hämin zu beziehen ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Die in Rede stehenden Verhältnisse sind von grossem biologischem Interesse. Bekanntlich ist eine Einigung der Anschauungen darüber noch nicht erreicht, ob die durch Zerfall der rothen Blutkörper frei gewordenen Stoffe nur innerhalb der Zellen oder auch ausserhalb derselben ihre weiteren Umwandlungen erfahren und welche dieser Vorgänge auf die Mithülfe der Zellen angewiesen, welche von einer solchen unabhängig sind. Insbesondere ist darüber viel gestritten, ob eine vitale diffuse Imbibition des Zellprotoplasmas mit Hämoglobin vorkomme und ob sie der intracellulären Pigmentbildung vorausgehe oder folge. Dieselben Möglichkeiten sind aber für die in Lösung übergegangenen Eisenverbindungen in Betracht zu ziehen. Wenn auch mit Rücksicht auf die Beobachtungen Neumann's, Quinke's, Dürck's, von Hippel's<sup>1)</sup> u. A., sowie aus den oben berichteten Thatsachen das Vorkommen einer diffusen Imbibition des Zellprotoplasmas mit Eisenlösungen nicht in Abrede zu stellen ist, so darf bei der Beurtheilung dieser Befunde andererseits nicht übersehen werden, dass von den Zellen in körniger Form aufgenommene Eisenverbindungen möglicherweise innerhalb derselben zur Lösung gelangt sind und so eine Imbibition des Protoplasmas veranlasst haben. Vielleicht kommen aber auch solche Vorgänge nur an veränderten bzw. abgestorbenen Zellen vor. Dass es sich bei denselben lediglich um Leichenerscheinungen handle, diese Annahme ist allerdings für unseren Fall ausgeschlossen.

Ich darf nicht unterlassen, an dieser Stelle hervorzuheben, dass das Eisen ausser in gelöster in körniger Form in den Geweben bei der endogenen Siderosis vorkommt, sei diese eine locale, wie bei Hämorrhagien, oder eine allgemeine durch Zerfall der rothen Blutkörper innerhalb der Blutbahn und in den der Blutbildung dienenden Organen — Milz, Leber und Knochenmark — bedingte. Sehr häufig ist das Eisen in diesen Fällen an Pigment gebunden. Die Beobachtungen Schmidt's, Dürck's, Mühlmann's, von Hippel's und J. Loeb's haben uns darüber belehrt, welchem Wechsel der Eisengehalt solchen Pigments unterworfen ist, während durch die interessanten Untersuchungen

<sup>1)</sup> v. Hippel, Ueber Siderosis bulbi u. s. w. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. 40. 1894.

Neumann's<sup>1)</sup>, Thomas'<sup>2)</sup> und Panski's einige Bedingungen, von welchen der Eisengehalt desselben abhängt, uns erschlossen wurden. Ich will auf eine Erörterung dieser Verhältnisse, so nahe die Versuchung liegt, hier nicht eingehen. Nur darauf möchte ich nicht unterlassen, noch hinzuweisen, dass sowohl bei localer als auch bei allgemeiner hämatogener Siderosis Eisen ohne Pigment nicht nur in gelöster, sondern auch in körniger Form extra- und intracellulär vorkommt, möglicherweise eine Verbindung von Eisen mit Eiweisskörpern, welche ganz farblos sein kann. Neumann, Quincke und Schmidt<sup>3)</sup> erwähnen schon dieses bisher wenig beachteten Sachverhalts. Ich<sup>4)</sup> selbst habe ausführlich den Befund von farblosen Eisenkörnern in Leber und Nieren bei der hämatogenen Siderosis beschrieben. Neuerdings haben insbesondere von Hippel<sup>5)</sup> und Abel<sup>6)</sup> hervorgehoben, was übrigens schon Neumann betont hat, dass das sogenannte Hämosiderin keine chemische Verbindung von Pigment mit Eisen ist, dass vielmehr das letztere dem ersteren wahrscheinlich nur „anhaftet“; auch von ihnen wird auf das Vorkommen von Eisen, welches nicht an Pigment gebunden ist, hingewiesen. Will man diesen Erfahrungen gerecht werden, so müsste man als Zerfallsprodukte bei solchen Vorgängen ausser dem Hämatoidin und dem eisenhaltigen Pigment (Hämosiderin) pigmentfreies Eisen unterscheiden, welches man wegen seiner vermuthlichen Beziehung zu Eiweisskörpern — die Richtigkeit einer solchen Annahme vorausgesetzt — als Eisenalbuminat bezeichnen könnte<sup>7)</sup>. Möglicherweise ist auch dieses, eben so

<sup>1)</sup> Neumann, Beiträge zur Kenntniss der pathologischen Pigmente. Dieses Archiv. Bd. 111. 1888.

<sup>2)</sup> Thoma, Lehrb. d. patholog. Anatomie. 1891.

<sup>3)</sup> Schmidt, Ueber die Verwandtschaft der hämatogenen und autochthonen Pigmente u. s. w. Dieses Archiv. Bd. 115. 1889.

<sup>4)</sup> J. Arnold, Staubinhalation u. s. w. 1885.

<sup>5)</sup> v. Hippel, a. a. O.

<sup>6)</sup> Abel, Bemerkungen über thierische Melanine. Dieses Archiv. Bd. 120. 1891.

<sup>7)</sup> v. Hippel macht den Unterschied zwischen Hämatoidin, Hämosiderin und hämatogener Siderosis. Da man mit dem letzteren Namen den ganzen Vorgang bisher zu belegen pflegte, empfiehlt sich die oben vorgeschlagene Nomenclatur vielleicht mehr.



wenig wie das Hämosiderin, eine wirkliche chemische Verbindung. Das Verhalten bei der mikrochemischen Reaction spricht jedenfalls nicht gegen eine solche Vorstellung; denn die Pigmente, welche Eisen im Molekül enthalten, pflegen die Eisenreactionen nicht zu geben.

Aus den obigen Erörterungen geht hervor, dass die eigenartige Färbung der Herde in diesem Falle auf Vorgänge zurückzuführen ist, welche mit denjenigen bei der sogenannten Pseudomelanose identisch sind; vorausgesetzt, dass man unter Pseudomelanose nicht die Färbungen versteht, wie sie bei der gewöhnlichen Leichenfäulniss zu Stande kommen. Quincke und Neumann haben gezeigt, dass bei Behandlung blutfarbstoffhaltiger Gewebe mit Schwefelammonium solche schwarze Färbungen nicht auftreten, was auch ganz begreiflich ist, wenn man bedenkt, wie schwer sich das Eisen vom Blutfarbstoff abspalten lässt. Die Pseudomelanose kommt, wie Neumann mit Recht betont hat, nur dann zu Stande, wenn eine Veränderung der Gewebe im Sinne der Abspaltung von Eisen bereits als vitaler Vorgang sich vollzogen hat. In diesem Sinne sind die interessanten Mittheilungen Grohe's über Pseudomelanose zu berichtigen und zu ergänzen. Man wird aber zwei Formen von Pseudomelanose unterscheiden müssen, eine post-mortale, bei welcher das während des Lebens entstandene Hämosiderin und Eisenalbuminat durch den nach eingetretenem Tode freigewordenen Schwefelwasserstoff in Schwefeleisen umgewandelt wird und vitale Vorgänge dieser Art, bei welchen die Umwandlung des Hämosiderins und Ferroalbuminats in Schwefeleisen durch eine während des Lebens sich vollziehende Zersetzung der Gewebe und Gewebssäfte erfolgt. Ob der Schwefel durch Zersetzung von Eiweisskörpern oder durch Reduction von Sulfaten frei wird, ist dabei von untergeordneter Bedeutung. In vielen Fällen, namentlich von Brand, wird, wie in dem unserigen, die Bildung von Schwefeleisen unter der Mitwirkung von Schwefelwasserstoff erfolgen; andererseits ist es nicht von der Hand zu weisen, dass auch bei der Zersetzung insbesondere von Eiweisskörpern in anderer Form freigewordener Schwefel zu der Entstehung von Schwefeleisen die Veranlassung werden kann. Es kommen solche Möglichkeiten nicht nur für

die Vorgänge der endogenen, sondern auch der exogenen Siderosis in Betracht; so hat man z. B. in der Nachbarschaft von Eisensplittern das Auftreten schwarzer Körner beobachtet, welche wahrscheinlich aus Schwefeleisen bestehen. Dass bei der Entstehung von Schwefelwasserstoff in vielen Fällen Bakterien behülflich sind, weiss man; hat man doch bei einer ganzen Reihe von Mikroorganismen diese Eigenschaft nachweisen können; welche Bakterienart in dem oben berichteten Fall diese Verrichtung versehen haben mag, ob *Proteus*, der in phlegmonösen Abscessen nachgewiesen ist, oder eine andere, lässt sich nicht entscheiden. Damit soll nicht gesagt sein, dass die Bildung von Schwefeleisen auf die Mitwirkung von Bakterien angewiesen sei, vielmehr kann man sich vorstellen, dass zuweilen auch ohne eine solche Zersetzung von Eiweisskörpern unter Bildung von Schwefeleisen erfolge. Ich will nicht unterlassen, zu betonen, dass vielleicht in beiden Fällen das Schwefeleisen noch an organische Substanz gebunden ist.

Grohe hat in seiner bekannten Arbeit über Pseudomelanose einen Fall mitgetheilt, welchen er als Pseudomelanämie bezeichnet. Bei demselben hatten sich schwarze, in Salzsäure lösliche Körner innerhalb der verschiedensten Organe — Leber, Milz und Nieren — zum Theil intravasculär gelagert gefunden. Grohe nimmt an, dass durch die Fäulnisprozesse die Verbindung des Eisens mit den organischen Substanzen gelöst werde, um sich dann mit dem Schwefelwasserstoff zu verbinden. Wie oben ausgeführt wurde, kommen bei der einfachen Leichenfäulnis derartige Veränderungen in den Geweben nicht vor, welche zu der Bildung eines solchen schwarzen Farbstoffes führen, wenn nicht während des Lebens Hämosiderin oder Ferroalbuminat abgespalten wurde. Ich möchte vielmehr vermuthen, dass in dem Falle Grohe's eine hämatogene Siderosis, wie sie bei solchen kachektischen Zuständen häufig in sehr hohem Grade sich entwickelt, vorhanden war. Im Gefolge derselben mag es zur Bildung von Hämosiderin, sowie Ferroalbuminat im Blut und in den genannten Organen gekommen sein, deren Eisen bei beginnender Fäulnis in Schwefeleisen umgewandelt wurde. Ob unter solchen und ähnlichen Verhältnissen schon während des Lebens eine Bildung von Schwefeleisen erfolgen kann oder mit

anderen Worten, ob es eine vitale Pseudomelanämie giebt, darüber werden erst weitere Untersuchungen Aufschluss bringen.

Es ist oben bereits auf die Aehnlichkeit der Befunde in den Hautstücken mit der ochronotischen Färbung anderer Gewebe hingewiesen worden. Es bezieht sich diese zunächst auf den Farbenton; eine derartige schwarze Farbe kommt, von der Melanämie abgesehen, nur bei Pseudomelanose und Ochronose vor, aber auch die Anordnung des Farbstoffes, die diffuse Durchtränkung der bindegewebigen und elastischen Lamellen, der Gefässhäute, sowie die körnige Abscheidung innerhalb und ausserhalb der Zellen zeigen eine weitgehende Uebereinstimmung. Ein bemerkenswerther Unterschied liegt vor; in den bisher bekannten Fällen von Ochronose (Virchow, Boström, Hansemann) haben die ochronotisch gefärbten Gewebe die Eisenreaction nicht gegeben. Allerdings darf, wie oben erörtert wurde, aus dem Mangel einer solchen mikrochemischen Reaction nicht auf die Abwesenheit von Eisen geschlossen werden. Bedeutungsvoll ist ferner, dass in unserem Fall die Heerde in der Haut mit der Bildung weisser Narben heilten, während die ochronotische Färbung der Gewebe eine dauerhafte zu sein scheint. Dem gegenüber muss man allerdings berücksichtigen, dass bei der Ochronose namentlich die Knorpel den Farbstoff enthalten; es wäre immerhin denkbar, dass in dem oben beschriebenen Fall der aus der Haut abgeführte Farbstoff in den Knorpeln u. s. w. deponirt würde. Anhaltspunkte für einen solchen Vorgang haben sich nicht gewinnen lassen; insbesondere war keine Veränderung des Harns nachweisbar.

Die sachgemässeste anatomische Auffassung des in den obigen Zeilen geschilderten Krankheitsbildes ist wohl die folgende: Im Anschluss an ein Erysipel bildeten sich in der Haut zahlreiche metastatische, vermuthlich embolische, mit Hämorrhagien verbundene nekrotisirende und gangränescirende Entzündungsheerde. — Die schwarze Färbung dieser beruht wahrscheinlich auf einer vitalen Pseudomelanose, d. h. einer Färbung der Gewebe durch Schwefeleisen, welches durch Einwirkung von Schwefelwasserstoff auf das Eisen des Hämosiderins und Ferroalbuminats entstanden ist. An den bindegewebigen und

elastischen Fasern der Haut, sowie an bindegewebigen Bestandtheilen der Gefässe derselben und den Membranen der Fettzellen, ferner den Kittleisten der Talgdrüsen und Haarbälge ist die Färbung eine diffuse; dazwischen finden sich aber intra- und extracellulär gelegene Körner, welche wahrscheinlich aus Schwefel-eisen und einer organischen Substanz bestehen. — Die Heilung dieser Heerde mit weissen Narben lässt auf ein wenigstens theilweises Verschwinden dieses Farbstoffes schliessen. — Ueber die Beziehung dieser Vorgänge — der vitalen Pseudomelanoze — zur Ochronose, mit welcher die erstere nicht nur bezüglich des Farbentons, sondern auch der Art der Tinction der Gewebe übereinstimmt, ist ein Urtheil nicht möglich, weil in unserem Fall Zeichen von Ochronose nicht festzustellen waren.

## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel VIII.

- Fig. 1. Ein Hautstück mit einem solchen schwarzen Heerd, der Hauptmasse nach aus Unterhautfettgewebe bestehend. Vergrösserung 2 : 1.
- Fig. 2. Ein Schnitt durch einen solchen Heerd. Die Epidermis zeigt eine gelbbraune Färbung. In der Cutis finden sich grössere und kleinere grauschwarze Heerde. Das Unterhautzellgewebe wird von dünneren und dickeren Septen durchzogen, in welchen intensiv gefärbte Fasern verlaufen. Die Membranen der Fettzellen sind deutlich schwarz gefärbt. Vergrösserung 15 : 1.
- Fig. 3. Ein Schnitt durch das Unterhautfettgewebe bei 70facher Vergrösserung, um die Färbung der Membranen der Fettzellen, der Fasern in den Septen und der Wandungen der Gefässe, sowie ihres Inhalts zu zeigen<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Bei Fig. 1 ist der natürliche Farbenton des Hautstückes möglichst getreu wiedergegeben; vielleicht sollte die röthliche Nüance etwas mehr zurücktreten. Die in Fig. 2 und 3 abgebildeten Schnitte waren mit keinerlei künstlichen Tinctionsmitteln behandelt worden; auch bei ihnen sollte der natürliche Farbenton möglichst getreu wiedergegeben werden; vielleicht dürfte auch bei Fig. 2 der Ton weniger röthlich, mehr grauschwarz sein.