

Über „Centrodermosen“ mit besonderer Berücksichtigung der Ätiologie der Masern*.

Von

B. Lipschütz.

Mit 3 Textabbildungen.

(*Ein gegangen am 5. August 1927.*)

I.

Die cytologische Arbeitsrichtung hat in der ursächlichen Erforschung infektiöser Dermatosen (bzw. mit charakteristischen Hautveränderungen einhergehenden Allgemeininfektionen des Organismus) in den letzten zwei Jahrzehnten die Anbahnung von Fortschritten ermöglicht, die mit Hilfe gewöhnlicher bakteriologischer Arbeitsmethoden, wie sie seit *Pasteur* und *Koch* Gemeingut der medizinischen Wissenschaft geworden sind, nicht erreichbar waren. Denn das Studium der *Cytopathologie* der Dermatosen hat uns mit einer Reihe objektiv nachweisbarer, diagnostisch und experimentell verwertbarer Befunde bekannt gemacht und vor allem tieferen Einblick in Einzelheiten des mikroskopischen Aufbaues krankhafter Gewebsvorgänge ermöglicht. Das Wesentliche derselben besteht in der Ausbildung eigenartiger, gesetzmäßig auftretender *Zellveränderungen*, die entweder den Zelleib oder den Zellkern oder Plasma und Kern betreffen. Mit Hilfe dieser Erkenntnisse beim Studium der *Chlamydozoa-Strongyloplasmen* habe ich vor mehreren Jahren ein *System* dieser Krankheiten aufzustellen versucht, indem ich in Anlehnung an *Prowazek* als seine Grundlage die theoretische Voraussetzung machte, daß die Ausbildung der eigenartigen, unter der Bezeichnung „Zellleinschlüsse“ allgemein bekannt gewordenen Zellgebilde den Ausdruck für die vornehmliche Lokalisation des Virus in den einzelnen Zellbestandteilen abgebe. Die Einteilung der hier in Betracht kommenden Virusarten in *Cytookonten* (plasmabewohnende), *Karyooikonten* (kernbewohnende) und *Cytokaryooikonten* (plasma- und kernbewohnende Krankheitserreger) hat sich mir auch bei weiteren Studien über die Ursache infektiöser Dermatosen bewährt, wie aus meinen Untersuchungen über *Herpes febrilis*, *Zoster*, *Verruca vulgaris*, *experimentelles Scheidenpapillom* der Hündin u. a. hervorgeht. Sind die von mir vertretenen Anschauungen auch nicht widerspruchslös-

* Ausgeführt mit Unterstützung von seiten der E. Thompson-Foundation.

aufgenommen worden, so kann ich doch heute aussagen, daß hauptsächlich eingehende und exakte Arbeiten amerikanischer Forscher (*Rivers, Rivers u. Tillet, Goodpasture, Teague, Parker, Andrewes, Miller und Swift, Ch. Simon und Kuttner und Cole*) meiner Auffassung des Wesens der Zelleinschlußbildung weitgehendst Rechnung tragen bzw. sich direkt für sie einsetzen.

Die im Zellplasma und Kern auftretenden „Einschlüsse“, denen höchstwahrscheinlich die Rolle von „Viruskolonien in der Zelle“ zu kommt, habe ich vor Jahren als „Einschlußkörper 1. Ordnung“ zusammengefaßt und ihnen die sog. „Einschlußkörper 2. Ordnung“ gegenübergestellt (bei *Molluscum*, *Geflügelpocke*, *Hühnerpest usw.*), die morphologisch, färberisch und strukturell zweifellos eine andere Wertung beanspruchen. Sie sind wahrscheinlich von Kernstoffen abzuleiten und weisen bloß als „cytologische Signale“ (*Prowazek*) auf die stattgefundene Zellinfektion hin. Ich habe seinerzeit angenommen, daß ihre Entstehung als Ausdruck der durch das Virus hervorgerufenen Störung nicht nur der Kernplasmarelation schlechtweg, sondern auch des physiologischerweise im Cytoplasma vorgebildeten Verhältnisses der plasmatischen Substanz zu den einzelnen Kernsubstanzen (Chromatin, Plastin) in Betracht kommen. Ich komme auf diese Einteilung der Zelleinschlüsse später noch zurück.

In den letzten Jahren bin ich nun bei beharrlicher Verfolgung der eingeschlagenen Arbeitsrichtung dazu übergegangen, eine weitere Reihe bisher ursächlich nicht erforschter infektiöser Dermatosen (bzw. mit Erkrankung des Hautorgans einhergehender Allgemeininfectionen des Organismus) in den Kreis der Untersuchungen zu ziehen und festzustellen, ob es mit Hilfe cytologischer Methoden möglich ist, zu Befunden zu gelangen, die uns Anhaltspunkte für das Verständnis ihrer Entstehungsursache geben würden. Das wesentliche Ergebnis dieser bei einer größeren Reihe infektiöser Hautkrankheiten ausgeführten Untersuchungen weist — bei *Freibleiben sowohl des Cyto- als auch des Karyoplasmas* — auf die Mitbeteiligung eines weiteren Zellorganells, des *Mikrozentrums* oder des *E. van Benedenschen Zellorganells* hin. Diese Erkenntnis gestattete die untersuchten Krankheiten, von cytologisch-biologischen Gesichtspunkten betrachtet, zu einer höheren Gruppeneinheit zusammenzufassen. Bietet doch das Auftreten „pathologischer Zentren“ (siehe darüber weiter unten) bei einer Reihe von Dermatosen, als *konstanter* cytologischer Faktor innerhalb *gewisser* Stadien und mit genau charakterisierter *gewebstopographischer* Anordnung die Möglichkeit diese Erkrankungen unter einem *einheitlichen* Gesichtswinkel abzuhandeln. Die im auseinandergesetzten Sinn mit einer Schädigung des Mikrozentrums *bestimmter* Zellarten einhergehenden krankhaften Hautveränderungen möchte ich mit der Gruppenbezeichnung „*Centrodermosen*“ belegen

und rechne hierher, auf Grund der bisherigen Untersuchungen, folgende 4 Erkrankungen: *Masern*, *Röteln*, *Pityriasis rosea* und *Lichen ruber planus*. Bei allen diesen Krankheiten begegnet man *histologisch* einem primären Ergriffensein des Coriums, hauptsächlich in Form einer histiocytären Gewebsreaktion in der Höhe des oberen Blutgefäßnetzes, mit sekundärem Übergreifen auf die Epidermis. Die Gewebsbefunde weisen auf die hämatogene Aussaat des spezifisch krankmachenden Agens hin, und *cytologisch* sind sie durch das Auftreten „pathologischer Zentren“ mit der gleichen Gesetzmäßigkeit gekennzeichnet, wie etwa die Variolavaccineinfektion durch Ausbildung Guarnierischer Körper oder die Herpesinfektion durch Auftreten der von mir beschriebenen „Herpeskörperchen“. Als wichtigsten Vertreter der „Centrodermosen“, dem allgemein medizinische Bedeutung zukommt, sind die *Masern* anzuführen, die daher auch in vorliegender Abhandlung ausschließlich berücksichtigt werden sollen, während die namentlich spezielle Beachtung beanspruchenden Hautkrankheiten (*Pityriasis rosea*, *Lichen ruber planus*) später ausführlich in einer Fachzeitschrift abgehandelt werden sollen.

II.

Den Ausgangspunkt für die cytologische Untersuchung der *Masernroseola* bot die auf Grund zahlreicher Erfahrungen gewonnene Erkenntnis von den gesetzmäßigen Beziehungen, die zwischen filtrierbaren Virusarten im engeren Sinne des Wortes und „Zelleinschlususbildung“ bei einer größeren Reihe bisher untersuchter Infektionskrankheiten des Hautorgans bestehen. Abweichend von den in der letzten Zeit, namentlich von italienischen und amerikanischen Forschern bevorzugten bakteriologischen Arbeitsmethoden in der ursächlichen Erforschung der Masern, die bekanntlich auch kaum verwertbare wissenschaftliche Ergebnisse gezeitigt haben, sollte daher zunächst die *charakteristische Art der Zellreaktion*, welche den *Bau* der Masernroseola bedingt, festgestellt werden. Daß man überhaupt berechtigt sein dürfte, beim Studium dieser Infektionskrankheit die so charakteristischen Hautveränderungen in den Mittelpunkt der Forschung zu rücken, geht schon aus der Natur des Maserinausschlags hervor, welche in seltener Reinheit die cyclisch ablaufende Gewebsreaktion auf das Masernvirus darstellt. Ähnlich der syphilitischen Roseola ist auch der Masernfleck nicht etwa toxischer Natur, sondern das Produkt des Viruseindringens in die Haut. Für die Richtigkeit dieser schon früher (von *Pirquet* u. a.) vertretenen Anschauung sprechen auch experimentelle Untersuchungen von *Leiner*, die auf den *dermotropen* Charakter des Masernvirus hinweisen. Versucht man nämlich, nach dem Verfahren von *Thomas* und *Arnold*, über der Masernroseola eine Blase zu ziehen, so gewinnt man das Masernvirus gewissermaßen in Reinkultur und ist imstande, noch mit 0,01 ccm der Blasen-

flüssigkeit bei subcutaner Einspritzung Masern zu übertragen. Auf Grund aller hier auseinandergesetzten Überlegungen konnte somit mit großer Wahrscheinlichkeit vorausgesetzt werden, daß es gelingen könnte, die unter dem Einfluß des Virus zur Ausbildung gelangenden, für den Krankheitsprozeß charakteristischen Zellveränderungen in der Masernroseola nachzuweisen, und daß letztere uns dann Näheres über den Angriffspunkt des Virus an den einzelnen Bestandteilen (Organellen) der Bausteine der krankhaften Gewebsreaktion aussagen würden. Die mit cytologischen Arbeitsmethoden auszuführenden Untersuchungen schienen mir eher erfolgreich sein zu können als die immer wieder herangezogenen Züchtungsversuche des Erregers, die bekanntlich bei filtrierbaren Virusarten bisher nur in ganz vereinzelten Fällen zu positiven Ergebnissen geführt haben. Somit bewegten sich meine Untersuchungen in gleicher Richtung, wie sie von *Guarnieri* erstmalig für den Variolavaccineprozeß und später von mir beim Studium der Zoster- und Herpesinfektion begangen worden ist.

In einer vorläufigen Mitteilung* habe ich vor mehreren Monaten, auf Grund eigener Erfahrungen sowie des Studiums der Literatur, den Begriff „pathologische Zentrenbildung“ aufzustellen versucht. Als „pathologische Zentren“ glaubte ich diejenigen bezeichnen zu dürfen, welche sich vom Bilde des normalen Mikrozentrums, wie wir es aus den Arbeiten von *van Beneden*, *Zimmermann*, *Heidenhain* u. a. kennen, in auffallender Weise durch Größe und Form des Gebildes, durch die große Zahl der oft hypertrophierten Centriolen und vor allem durch eine bedeutende Variabilität aller dieser Merkmale, selbst für die gleiche Zellart und innerhalb des gleichen Untersuchungsobjektes auszeichnen. Die „pathologischen Zentren“ zeigen daher schon morphologisch ein vom Bilde normaler Zentren abweichendes Aussehen. Sie gelangen nur in bestimmten Zellen (Histiocyten, Endothelien, spärlich in Epithelzellen) zur Ausbildung und stellen eine *Funktion der Zeit* im Ablauf des pathologischen Geschehens der betreffenden entzündlichen Hautveränderungen dar.

In einer ausführlichen, an anderer Stelle erscheinenden Arbeit soll eine eingehende morphologische Schilderung der „pathologischen Zentren“ sowie eine Beschreibung ihres färberischen Verhaltens und ihre Trennung von anderen körnigen Bestandteilen des Cytoplasmas (Mastzellen- und Pigmentgranula, phagocytierte Kernreste, Keratingranula [in der Epidermis] usw.) gegeben werden. Hier soll nur das Bild der bei Masern nachgewiesenen *Centrocyten* geschildert, die Kritik der erhobenen Zellbefunde erörtert und ihre Bedeutung für den Masernprozeß besprochen werden.

In den in bestimmter Weise (Fixation des *in vivo* gewonnenen Mate-

* Dermatol. Wochenschr. 1926.

riales in Zenker, Helly oder Sublimat, Färbung mit Hämatoxilin oder nach *Heidenhain*) vorbehandelten, auf der Höhe der Entwicklung befindlichen Masernroseolen ließen sich „pathologische Zentren“ konstant nachweisen. Ihre Zahl und Anordnung unterliegt jedoch Schwankungen, abhängig von der Stärke der Ausbildung der entzündlichen Erscheinungen und vom Zeitpunkt der Untersuchung. Am reichlichsten fand ich „pathologische Zentren“ in maculopapulösen Roseolen und namentlich an Stellen, wo das Gewebe stärker in Mitleidenschaft gezogen erscheint, wie z. B. rings um den infiltrierten Haarbalg, ferner im entzündlichen Infiltrat um einzelne Blutgefäße oder in entzündlich infiltrierten Papillen, wo es zu einer Verwischung der Epidermisoriumsgrenze gekommen war. Es ergibt sich somit die Notwendigkeit, die Schnitte eingehend auf das Vorkommen von Centrocyten durchzumustern.

Das morphologische Bild der bei Masern nachweisbaren „pathologischen Zentren“ entspricht im allgemeinen den Befunden bei anderen „Centrodermosen“, jedoch ließen sich auch einzelne, besonders charakteristische Zellbilder bei Masern auffinden, die eine eingehendere Beschreibung erheischen.

Bei dem ausgeprägten Wechsel der Zellbilder ist es aber kaum möglich, alle durch Hypertrophie und Vermehrung der Centriolen bedingten Einzelheiten am Aufbau der „pathologischen Centren“ zu schildern oder in Abbildungen wiederzugeben, und ich muß mich daher damit begnügen, bloß die wichtigsten, zum Teil auch am häufigsten wiederkehrenden Typen anzuführen.

1. Im allgemeinen kann man, was die gegenseitigen Lagerungsverhältnisse der Centriolen am Aufbau des „pathologischen“ Mikrozentrums betrifft, 2 *Grundformen* unterscheiden:

a) „lockere“ Formen, bei denen die Centriolen in regelmäßigen oder auch unregelmäßigen Abständen voneinander zerstreut angeordnet sind (Abb. 1a und 1d), und

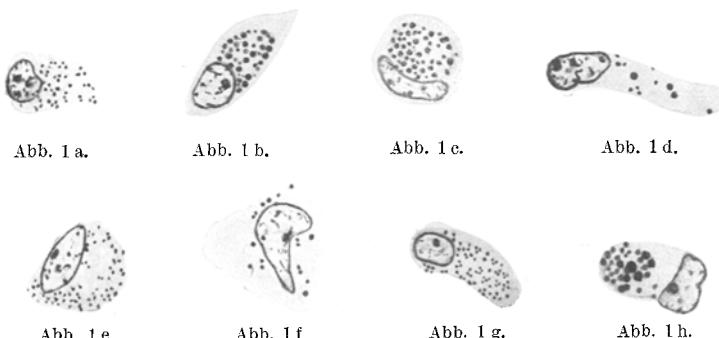
b) „dichte“ Formen, bei welchen durch enge Aneinanderlagerung der zahlreichen Centriolen ein mehr oder weniger umschriebenes, in sich abgeschlossenes Gebilde aufgebaut wird, das einen beträchtlichen Teil des Cytoplasmas einnimmt (Abb. 1b). Es sitzt mitunter wie eine Haube dem Kern auf oder kann letzteren aus seiner zentralen Lage verschieben und eine entfernte Ähnlichkeit mit Bildern echter „Zelleinschlüsse“ vortäuschen (Abb. 1b und c).

2. Vereinzelt fand ich das „pathologische Zentrum“ in der Konkavität des hufeisenförmig gestalteten Histiocytenkernes gelagert, somit entsprechend etwa dem Lagerungsverhältnis des normalen Mikrozentrums mancher Zellarten (z. B. beim Kaninchenleukocyten). Die Centriolen treten meist als kleinste unterschieden färbbare Einzel- und Doppelgranula hervor.

3. Besondere Bilder ergeben sich bei Anordnung des „pathologischen Zentrums“ an *einem* Kernpol des in die Länge gestreckten Histiocytenkernes.

4. Ist das „pathologische Zentrum“ mächtig ausgebildet, so erscheint das Gebilde von bedeutenderem Umfange, den Zellkern um mehr als das Doppelte im Durchmesser überwiegend (Abb. 1g).

5. Während man beim Studium der Mehrzahl der Centrocyten zweifellos den Eindruck gewinnt, daß der auf das Mikrozentrum einwirkende Reiz die Hypertrophie dieses Zellorganells nach *einer* Richtung hin auslöst, und daß demnach das „pathologische Zentrum“ einseitig dem Kern angelagert ist, habe ich vereinzelte Male hypertrophierte Centriolen auf beiden Seiten oder zerstreut rings um den Kern gelagert vorgefunden, aber auch hier läßt sich das Überwiegen der Centriolen auf einer Kernseite feststellen.



6. Ähnlich wie bei anderen Centrodermosen sind die Masercentrocyten ausschließlich Histiocyten und Epithelien (Deck- und Follikelepithelzellen); andere im entzündlichen Hautinfiltrat sich vorfindende Zellarten, wie Leuko- und Lymphocyten, einzelne Mastzellen usw. lassen keine auf Zentrenschädigung beruhenden Veränderungen erkennen.

Im Deckepithel (meist in Basalzellen) kommen „pathologische Zentren“ nur sehr spärlich vor (Abb. 1e und f), reichlich habe ich sie in *einem* Fall im Haarbalgepithel angetroffen.

7. Der Vollständigkeit halber möchte ich auch anführen, daß vereinzelte Male durch Zellanschnitt scheinbar außerhalb von Zellen, somit freiliegende Granulahaufen vorgetäuscht werden können, und

8. schließlich sei erwähnt, daß einige Male an Stelle der bisher geschilderten *typischen* Bilder „pathologischer Zentren“ besonders große, an Nucleolen oder an phagocytierte Kernreste erinnernde Cytomikrosomen festzustellen waren (Abb. 1h). Für ihre Abstammung vom Zellkern ließen sich jedoch keine Anhaltspunkte auffinden, zumal der blaß gefärbte Kern derartiger Histiocyten ein durchaus normales Aussehen

bot. Aber auch um phagocytierte Kernbruchstücke von Leukocyten kann es sich hier nicht handeln, nachdem man häufig allerlei Übergänge von kleinsten Centriolen bis zu den erwähnten groben Granulaformationen nachzuweisen in der Lage ist. Ich glaube daher in der Annahme nicht fehlzugehen, sie als besondere, mehr atypische Bilder „pathologischer“ Zentren anzusprechen.

In *gewebstopographischer* Hinsicht treten die Centrocyten bei Masern, ungleichmäßig verteilt, im allgemeinen in den stärker histologisch ergriffenen Anteilen des pathologischen Substrates auf.

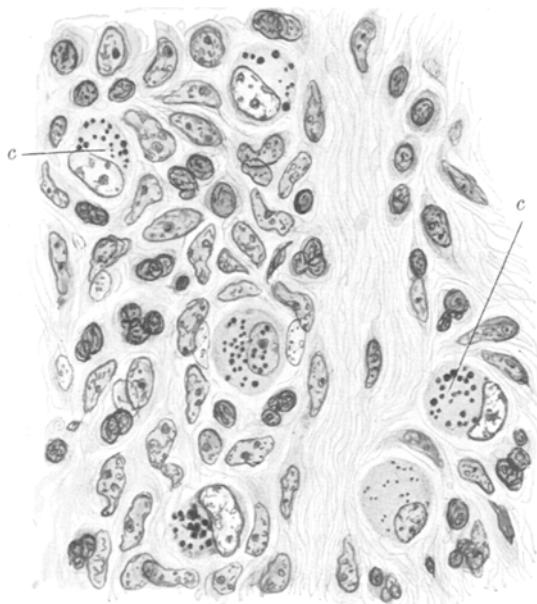


Abb. 2. Geschwelltes, entzündlich infiltriertes Follikelepithel und perifollikuläres Infiltrat, das zahlreiche Centrocyten aufweist. Immersion. c = Centrocyten.

Auf Grund meiner bisherigen Untersuchungen lassen sich folgende *Fundorte* der Centrocyten in der Masernroseola anführen:

1. Sie kommen spärlich im *Deckepithel*, namentlich in Basalzellen vor, und zwar an Stellen, wo das subepithelial gelegene entzündliche Infiltrat auf die Epidermis übergeht;
2. im geschwellten Follikelepithel, zum Teil auch im perifollikulären Infiltrat stark ausgeprägter, mit Follikelschwellung einhergehender Roseolen (Abb. 2);
3. ungleichmäßig verteilt in den perivasculären Infiltraten sowie auch in einzeln gelegenen geschwellten Histocytien in den Papillen und in der Pars subpapillaris corii (Abb. 3);

4. in Capillarendothelien ist es mir bisher, im Gegensatz zu diesbezüglichen typischen Befunden bei anderen Centrodermosen (Pityriasis rosea, Lichen ruber planus), nicht gelungen, die Gebilde nachzuweisen.

Mallory und *Medlar*⁷, die sich bereits 1921 mit mikroskopischen Untersuchungen der Masernroseola beschäftigt haben, beschreiben im Protoplasma der Endothelzellen der Blutgefäße liegende kleinste zierliche Granula, die sie am ehesten als *unveränderte Centriolen* (non altered centrosomes) zu deuten geneigt sind. Befunde „pathologischer Zentren“, wie sie von mir eingehend in den verschiedensten Anteilen des pathologischen Substrates der Masernroseola (perivasculäre Infiltrate, einzeln gelegene Histiozyten, Follikel und perifollikuläres Infiltrat,

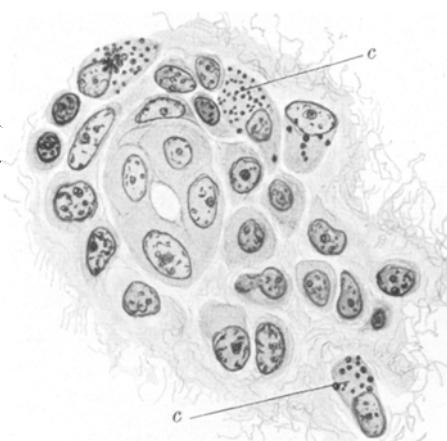


Abb. 3. Perivasculäres Infiltrat mit Centrocyten.
Immersion. c = Centrocyten.

Papillen und Deckepithel) erstmalig und in allen Einzelheiten beschrieben worden sind, sind jedoch der Aufmerksamkeit der amerikanischen Forscher entgangen, wie denn auch der cytologische Begriff „pathologisches Mikrozentrum“ *Mallory* und *Medlar* unbekannt geblieben ist, da sie weder durch Heranziehen eines geeigneten Untersuchungsmaterials (Pityriasis rosea, Röteln, Lichen ruber planus) die objektiven Grundlagen für das Studium der Erkrankung des Mikrozentrums gefunden hatten, noch es unternommen

haben, auf experimentellem Weg die Rolle der „pathologischen Zentren“ im allgemeinen und ihre speziellen Beziehungen zur Masernerkrankung festzustellen.

Welche Bedeutung kommt nun der bisher geschilderten Veränderung des Mikrozentrums bestimmter Zellarten in der Masernroseola zu? Die Beständigkeit und Eigenart der Befunde, ihre besondere gewebstopographische Anordnung an Stellen, die auch histologisch stärker ergriffen erscheinen, und das Fehlen der Befunde in einem großen Vergleichsmaterial ließen einen innigen Zusammenhang zwischen Maserninfektion und Zentren-schädigung vermuten. Um diese Beziehungen schärfer zu erfassen, war es notwendig zu versuchen, die Zentrenveränderungen im Versuche auszulösen, ähnlich wie wir uns über die Rolle der Guarnierischen Körper beim Variolavaccineprozeß oder der „Herpeskörperchen“ bei der Herpesinfektion durch den Tierversuch Aufschluß verschaffen.

Durch die Arbeiten einer Reihe von Forschern, namentlich durch die in der letzten Zeit ausgeführten exakten Arbeiten von *Scott* und *Simon*⁹ sind wir von der Empfänglichkeit niederer Laboratoriumstiere, speziell Kaninchen für Masern genau unterrichtet. Es konnte daher mit der Möglichkeit gerechnet werden, durch örtliche Einbringung des Masernvirus zu krankhaften Gewebsbildungen zu gelangen, die eine genauere Beurteilung der hier geschilderten cytologischen Befunde in der Masernroseola des Menschen erlauben würden. Derartige im Laufe mehrerer Monate an der Membrana nictitans des Kaninchens sowie durch Viruseinspritzung in den Kaninchenhoden vorgenommene Versuche haben jedoch zu durchwegs negativen Ergebnissen geführt. Es war daher naheliegend, bei größeren Versuchstieren (Affen), die nach den Untersuchungen von *Anderson* und *Goldberger*¹ und namentlich nach den ausgezeichneten Arbeiten von *Blake* und *Trask*² für Masern vollempfänglich sind, den Nachweis der *Centrocyten* in der experimentellen Roseola zu versuchen. Stellen die „pathologischen Zentren“ in der Masernroseola des Menschen ein für die Maserninfektion charakteristisches cytologisches Merkmal dar (als Ausdruck der Schädigung des Mikrozentrums durch das der Haut auf dem Blutwege zugeführte Virus), so muß es möglich sein, genau die gleichen Zellveränderungen auch in der Masernroseola des Affen aufzufinden.

Bei der bestehenden Notwendigkeit, diese Versuche auf eine möglichst breite Grundlage zu stellen, und bei der Kostspieligkeit der Versuchstiere habe ich mich, nach spärlichen eigenen Versuchen an die Herren *Blake* und *Trask* gewendet und war, dank dem freundlichen Entgegenkommen der amerikanischen Forscher, in der Lage das von ihnen im Journal of experimental Medicine 1921 geschilderte, anlässlich ihrer Untersuchungen über die Übertragbarkeit der Masern auf niedere Affen gewonnene histologische Material einer eingehenden cytologischen Untersuchung zuzuführen. Ich gedenke in einer später erscheinenden ausführlichen Arbeit auf die Schilderung von Einzelheiten einzugehen und beschränke mich hier in Kürze mitzuteilen, daß es mir möglich gewesen ist, in Roseolen, die von Makaken herrührten, genau die gleichen, das Ergriffensein des Mikrozentrums betreffenden Zellveränderungen wie im Masernausschlag des Menschen aufzufinden. An Zahl waren die „pathologischen Zentren“ in der Affenroseola geringer als beim Menschen, was vielleicht mit den zum Teil weniger ausgeprägten histologischen Veränderungen des Ausschlags des Macacus als auch mit den zeitlichen, die Vornahme der Biopsie betreffenden Verhältnissen zusammenhängen dürfte.

Diese Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der experimentell bei *Macacus rhesus* ausgelösten Masernroseolen sprechen zusammen mit den oben angeführten Umständen, wie Beständigkeit der Befunde,

bestimmte gewebstopographische Anordnung usw., *für die Rolle der Centrocyten bei der Maserninfektion*, und es stellt sicherlich keinen Zufall dar, daß ich in dem 6 Jahre vorher konservierten Affenmaterial (*Blake* und *Trask*) die gleichen Veränderungen antraf wie in den Masernroseolen des Menschen.

Im Sinne eines *Gruppenmerkmals* der „Centrodermosen“ sind die „pathologischen Zentren“ für den Masernausschlag höchst charakteristisch und in demselben Maße auch diagnostisch zu verwerten, wie etwa der Nachweis der „Herpeskörperchen“ bei der Infektion mit dem Virus des Herpes febrilis.

In theoretischer Hinsicht ist der hier geschilderte Zellbefund von besonderer Bedeutung, weil er das Ergriffensein des *van Benedenschen Zellorgans*, bei Freibleiben sowohl des Cyto- als auch des Karyoplasmas, demonstriert und die Richtigkeit unserer Ansichten beweist, daß man bei der Feststellung eines filtrierbaren Virus (im engeren Sinne des Wortes) in der Regel berechtigt ist, auf das Vorhandensein eigenartiger und charakteristischer Zellbefunde zu schließen. Durch vorliegende Untersuchungen erscheint schließlich die mikroskopische Erforschung der Masernursache auf eine feste cytologische Grundlage gebracht, wie eine solche bisher in ursächlichen Untersuchungen über Masern durchaus gefehlt hat.

Im Sinne älterer Arbeiten und der in vorliegenden Untersuchungen nachgewiesenen cytologischen Befunde müssen wir den *Masernerreger als filtrierbares, mikroskopisch derzeit nicht darstellbares, centrotropes Virus* bestimmen. Demgemäß können Krankheitserreger, die nicht Bakterienfilter durchlaufen und die Erscheinung des „Centrotropismus“ vermissen lassen, nicht als spezifisches Masernvirus angesprochen werden.

Literaturverzeichnis.

- ¹ *Anderson* und *Goldberger*, Exper. measles in monkey. Publ. health reports 1911; Journ. of the Americ. med. assoc. (3. Mitt.) 1911. — ² *Andrewes, C. H.*, and *C. B. Miller jr.*, A filterable infection of rabbits. Journ. of exp. med. 1924, S. 40. — ³ *Blake* und *Trask*, Journ. of exp. med. 1921, S. 33. — ⁴ *Cole, R.*, und *A. Kuttner*, A filterable virus present in the submaxillary glands of guinea pigs. Journ. of exp. med. 1926, S. 44. — ⁵ *Goodpasture, E. W.*, and *O. Teague*, Journ. of med. Res. **44**. 1923; Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **20**. 1923. — ⁶ *Lipschütz, B.*, Über die Begriffsbestimmung und Rolle der „Zentrocyclen“ bei einer Gruppe entzündlicher Hautkrankheiten. Beitrag zur Kenntnis der Pathologie des Mikrozentrums. Vorl. Mitt. Dermatol. Wochenschr. 1926, Nr. 41. — ⁷ *Mallory* und *Medlar*, The skin lesion in measles. Journ. of med. Res. **41**. 1920. — ⁸ *Rivers, T. M.*, Nuclear inclusions in the testicles of monkeys infected with the tissue of human Varicella lesions. Journ. of exp. med. **43**. 1926. — ⁹ *Scott and Simon*, Experimental measles. Americ. journ. of hyg. 1924. **4**. und **6**. 1925. **5**. — ¹⁰ *Thomas, E.*, und *W. Arnold*, Blaseninhaltstoffe über spezifischen Reaktionen. (II.) Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 13.