

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing,
Vorstand: Prof. Dr. S. Oberndorfer.)

Ein Beitrag zur Histobiologie des *Molluscum contagiosum*. (Über ein solitäres exulceriertes *Molluscum contagiosum* der Oberlippe, ein Lippencarcinom vortäuschend.)

Von

Priv.-Doz. Dr. Th. G. Sklawunow, München.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Juli 1928.)

Den Anlaß zu den nachfolgenden Ausführungen gibt uns die Beobachtung eines Falles von *Molluscum contagiosum*, der in mancher Hinsicht vom gewöhnlichen klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde des Molluscums abweicht. Unsere Befunde geben uns gleichzeitig die Gelegenheit zu gewissen epikritischen *Bemerkungen allgemeinerer Natur* hinsichtlich der Histobiologie des *Molluscum contagiosum**. Herrn Prof. Oberndorfer sei an dieser Stelle besonderer Dank ausgesprochen für die Überlassung des Falles und seine liebenswürdigen Ratschläge.

Dem Berichte des Arztes (Dr. M. Messner in Teisendorf) entnehme ich auszugsweise folgende Angaben:

29jährige Frau, die ca. $\frac{3}{4}$ Jahre während ihrer Schwangerschaft die Geschwulst an der Oberlippe mit sich herumtrug. Beginn als kleines flaches unscheinbares Knötchen, das langsam warzenartig aus der Haut herauswuchs, von selbst ab und zu wässeriges Sekret in feinen Tröpfchen entleerte und dann zum Geschwür sich umbildete.

Aufnahmebefund: Auf der rechten Oberlippenhälfte eben noch ins Lippenrot hineinragend, eine linsengroße, in der Mitte geschwürige, im ganzen nur wenig über das Hautniveau erhabene, derbe, mäßig empfindliche Geschwulst. Geschwürsgrund gelblichweiß und zottig. Auf Druck von beiden Seiten mit den Daumen entleeren sich nur feine Tropfen wässerigen Sekretes. Umgebendes Lippengewebe sehr stark durchsetzt und verdickt. — Die *Diagnose* schwankte zunächst zwischen

* Die ausführliche kritische Besprechung des neueren Schrifttums über die Parasitologie, die Entstehungsursache und Formentstehung des menschlichen *Molluscum contagiosum* und der damit sehr nahe verwandten Geflügelpocke erscheint demnächst in den Sitzgsber. d. Akad. zu Athen, Mathem.-naturwiss. Kl. 1928 (die Zusammenfassung in deutscher Sprache).

bösartigem Gewächs und syphilitischem Primäraffekt. Der Verdacht auf einen syphilitischen Ursprung wurde jedoch bald fallengelassen, denn dagegen sprachen der negative Spirochätenbefund im Sekretpräparat, die negative *Wassermannsche* Reaktion, das Fehlen von luetischen Anzeichen bei der allgemeinen Untersuchung, sowie die vorgeschichtlichen Angaben der Kranken.

Die *mikroskopische Untersuchung* des herausgeschnittenen lebenswarmfixierten Gewebsstückes im Pathol. Institut des Krankenhauses Schwabing (Nr. 250, 1927) hatte folgendes Ergebnis:

Epidermis der Lippe stellenweise in der näheren Umgebung des Geschwürs geringgradig akanthotisch verdickt, zentral fehlt das Oberflächenepithel; die vom Epithel entblößte Cutis zeigt hier starke entzündliche Wucherung jugendlichen, durch wässrige Exsudation ödematös aufgelockerten Bindegewebes mit starker zelliger Durchsetzung und starker Blutüberfüllung der dünnwandigen Capillaren. Wir haben das Bild eines ganz typischen Granulationsgewebes von geradezu lehrbuchmäßigem Bau vor uns, so daß Einzelheiten nicht geschildert zu werden brauchen. Bemerkenswert ist nur, daß man bei der Durchmusterung der Schnitte ab und zu grobgekörnnte eosinophile Wanderzellen und Mastzellen in sehr geringer Anzahl antrifft.

An den Rändern des Geschwürs erscheinen die interpapillären Epithelleisten hier und da umfangreicher und unregelmäßig, ferner sieht man hier vereinzelte, anscheinend isoliert im Gewebe liegende Pflasterepithelzäpfchen; *auf Reihenschnitten fanden sich immer wieder derartige Epithelzäpfchen, so daß hier immer wieder der Verdacht auf Carcinom auftauchte, bis in einigen wenigen Schnitten der Serien, zentral gelegen und allseitig von starkem Entzündungsbezirk umgeben, das deutliche Bild eines Molluscum contagiosum mit zentraler delliger Einsenkung, gelapptem Bau und der bekannten topischen Anordnung der Epithelzellschichten auftauchte* (Abb. 1). In der Umgebung der Oberteile der Epithelzapfen war die entzündliche Infiltration des Gewebes am stärksten, die Umgebung der Basalbezirke war dagegen faserreicher, arm an Rundzellen und Plasmazellen, die nun wieder in den äußeren Schichten auch hier an Zahl zunahm.

Bei starker Vergrößerung findet man schon beim ersten Blick ins Mikroskop in den Molluskum-Epithelzäpfchen die bekannten, ungemein charakteristischen rückläufigen Erscheinungen an den Epithelzellen, die mannigfacher Art sind und besonders auffällig in der Mitte der einzelnen Läppchen hervortreten. Diese Verhältnisse findet man in dem zweiten Bild recht lehrreich dargestellt. An der Basalschicht sieht man fast keine Besonderheiten, nur daß die Zylinderzellen hier und da etwas höher als normal und mit langgestreckten Kernen versehen sind, die namentlich bei aufmerksamer Beobachtung mit Ölimmersionslinse,

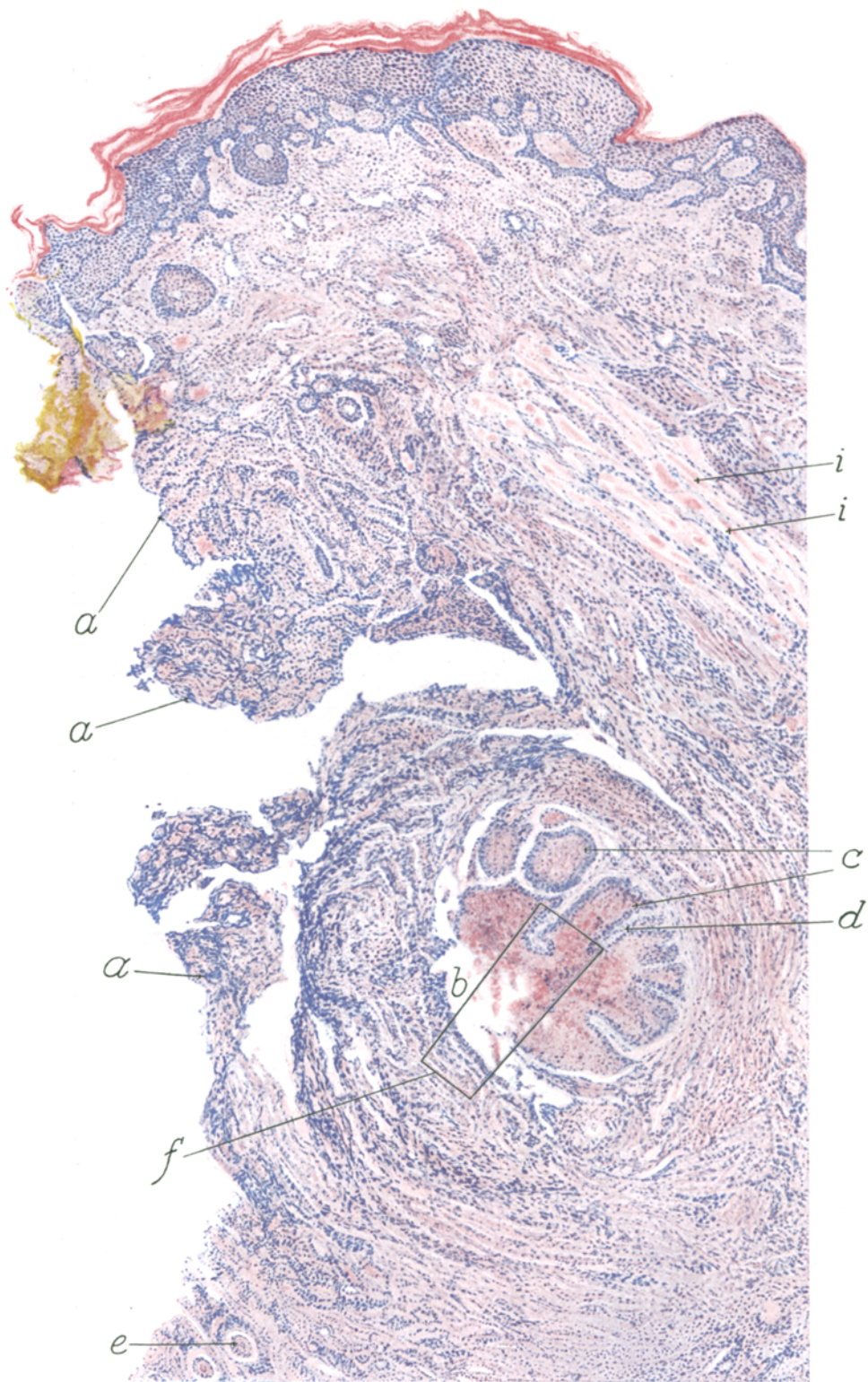


Abb. 1.

verhältnismäßig große und stark acidophile Kernkörperchen erkennen lassen, die hier und da ins Plasma austreten. An diesen Fußzellen sowie den nächsthöheren 2—3 Riffelzellagen des Stratum spinosum sind auch die Intercellularbrücken (Stacheln) noch völlig regelmäßig ausgebildet, um dann allerdings ziemlich plötzlich zu verschwinden. Dieser Vorgang bildet die Einleitung zu der in den nun folgenden Schichten einsetzenden Umwandlung. Hier treffen wir schon vielfach recht auffällige Zellquellungen und Degenerationen, die gegen die Mitte des Lappchens zu, immer deutlicher in Erscheinung treten. Zwischen mehr oder weniger normalen Zellen liegen hier plötzlich mächtig geblähte Gebilde, in deren Plasma sich mit Hämatoxylin dunkel bläulich gefärbte ungleich große Granula finden. Vielfach sind die Zellen übervoll mit diesem körnigen Keratohyalinmaterial. Der Zellkern erscheint dabei wie bei den Fettzellen als halbmondförmiges Anhängsel mehr oder weniger an den Rand gedrängt und zusammengepreßt, durchweg hat er an Färbbarkeit verloren, mitunter findet man aber auch in pyknotischem Zerfalle begriffene Kerne. In der weiteren Entwicklung treten nun in diesen auf das Drei- bis Vierfache vergrößerten Zellen Lücken auf, offensichtlich degenerative Vakuolen, die mehr und mehr werden und schließlich zusammenfließen. Je mehr wir uns der Keratohyalinzone nähern, desto mehr bekommt der Zelleib ein eigenartiges glasiges Aussehen, und schließlich ergeben sich die homogenen runden oder ovoiden Molluscumkörperchen (besser *Keratinoidkörperchen*)* von starkem Lichtbre-

* Es ist meines Erachtens dringend notwendig, daß einige der bisher gebrauchten Namen geändert werden, da sie denkbar unglücklich gewählt sind. Bekanntlich ist die Verbreiterung des Rete Malpighii (Akanthose, Retehypertrophie) das anatomisch wesentliche und die Klinik des Molluscums bestimmende Ereignis. Unter diesem Gesichtspunkt ist es natürlich richtiger und zweckmäßiger, wenn man statt des allgemein üblichen Ausdruckes „Molluscum“ contagiosum die von *Bollinger* und *Neisser* vorgeschlagene und von *P. G. Unna* angenommene Bezeichnung „*Epithelioma*“ contagiosum oder noch genauer „*Akanthoma*“ contagiosum gebraucht, zumal wir dem Grundsatz huldigen: fit a potiori denominatio. Aber auch gegen den Namen „Epithelioma“ contagiosum können seitens des Geschwulstforschers Bedenken erhoben werden, denn unter Epitheliom versteht man gewöhnlich ein „echtes“ autonomes Blastom (Autoblastom) des Epithels, während die Molluscumproliferation lediglich eine *geschwulstartige Epithelhyperplasie* darstellt. Mit Rücksicht darauf halte ich es für empfehlenswert, von *Epitheliosis* (oder Epitheliopathia) *contagiosa hominis* zu sprechen, im Gegensatz zur *Epitheliosis contagiosa cutis avium*, worunter *Joest*¹⁵ das *Epithelioma* contagiosum der Vögel verstanden wissen will. Diese Namengebung erfolgt in Anlehnung an den französischen

Abb. 1. Schrägschnitt durch das excidierte Oberlippenstückchen. a) Geschwürsfläche, gebildet von zellreichem Granulationsgewebe. b) Spaltraum zwischen Granulationsgewebsschicht und Molluscumknötchen. c) Durch Verbreiterung und Verlängerung der Reteleisten entstandene epitheliale Mollusculumlappchen, wobei die dazwischenliegenden bindegewebigen Papillen bis auf schmale septenartige Reste (d) verkümmert wurden. e) Haarbälge auf Quer- und Schrägschnitten. f) Diese Stelle ist bei stärkerer Vergrößerung in Abb. 2 wiedergegeben. g) Quergestreifte Muskelfaserbündel der Lippe. — Hämatoxylin-Eosinfärbung, Winkels Ok. 2, Obj. 1a, Tubuslänge 160 mm, Vergr. 38. Übersichtsbild.

chungsvermögen, denen ein Kern fehlt und die auch von einer Körnchenstruktur nur mehr hier und da Reste erkennen lassen.

Man kann auch Bilder beobachten, wo die Grenzen zwischen Zellkern und Protoplasma unscharf werden, so daß eine Verschmelzung beider, wie sie *Kromayer* beschrieben hat, wahrscheinlich wird. Je mehr diese Zellen nach der Peripherie der stark verbreiterten Keratohyalinzone hingedrängt werden, d. h. je mehr die Differenzierung derselben zu Molluscumkörperchen fortschreitet, um so mehr gewinnt man den Eindruck, daß die erwähnten, zunächst intracellulär gelegenen basophilen Granula in gar keinem rechten Zusammenhang zu den großen Molluscumzellen stehen. Es sieht vielfach so aus, als ob die Zellen wie Eier in Spreu eingebettet wären. Allem Anscheine nach handelt es sich bei dieser massenhaften, meistens grobkumpigen Körnchenbildung um eine eigenartige, über das ganze Gebiet verstreute Keratohyalinbildung (Abb. 2). Weiter randwärts nach der Lippenoberfläche zu, folgt dann die Verhornungszone, die wegen des Abfalls ihrer oberen loser gefügten Lagen verhältnismäßig schwach entwickelt erscheint und in der die dyskeratotisch verhornten Molluscumkörperchen in einem von den normal verhornten Plattenepithelien gelieferten Netzwerk von zarten Keratin-

Forscher *Borrel*, der in einer außerordentlich klaren, kritischen Studie (1903) alle mit hyperplastischen Vorgängen im Bereich des Epithels einhergehenden chlamydozoogenen Dermatosen unter der generellen Bezeichnung „*Epithélioses*“ zusammengefaßt hat. Das gemeinsame der drei letztgenannten Ausdrücke (Epithelioma, Akanthoma, Epitheliosis) besteht darin, daß sie der Histogenese des Prozesses Rechnung tragen, die ja in der modernen Medizin zum leitenden Grundsatz für die Namengebung der Gewebsneubildungen erhoben worden ist. Dementgegen paßt eigentlich der zuerst von *Batemann* gegebene Name „Molluscum“ contagiosum nur für die weiche Hülle, die erst nach dem Ausdrücken des Inhaltes übrig bleibt, sonst sind ja diese Geschwülste prall gespannt und hart elastisch. Indessen ist leider dieser alte Ausdruck, gegen den schon *Unna* ohne Erfolg gekämpft hat, zu sehr in der internationalen Literatur eingebürgert, als daß wir an eine Abschaffung desselben denken könnten. Daß solche Bemühungen, trotzdem sie sachlich begründet sind, wenig Aussicht auf Erfolg haben, ergibt sich aus der Tatsache, daß der Ausdruck „Molluscum“ nicht nur in den klinischen Lehrbüchern (z. B. von *Rost* 1926, *Jacobi-Zieler* 1928), sondern auch in den neuerlichen Werken über Pathobiologie und Pathohistologie der Haut von *Frieboes*, *Kyrle* und *Gans* beibehalten worden sind. — Demgemäß sollte in der deskriptiven Dermatohistologie und -histogenese auch der Terminus „Molluscumkörperchen“ für die spezifisch-dyskeratotisch veränderten Hornzellen vermieden werden. Da neuerdings (siehe weiter unten) der Ausdruck „Keratoid“ (besser *Keratinoid*) für die eigenartig strukturlöse stark lichtbrechende Molluscumkörperchensubstanz eingeführt wurde, möchte ich den Vorschlag machen, an Stelle von „Molluscumkörperchen“ die Bezeichnung „Keratoidkörperchen“ (*Keratinoidkörperchen*) zu gebrauchen. Man könnte sie auch mit dem Namen „*Virchow-Patersonsche*“ Körperchen belegen, da sie bereits von *Virchow* gesehen und zuerst von *Henderson* und *Paterson* (1841) eingehender studiert und beschrieben worden sind. Übrigens die Benennung nach *Paterson* war schon früher vielfach in Anwendung und ist nur in der jüngeren Zeit in Vergessenheit geraten.

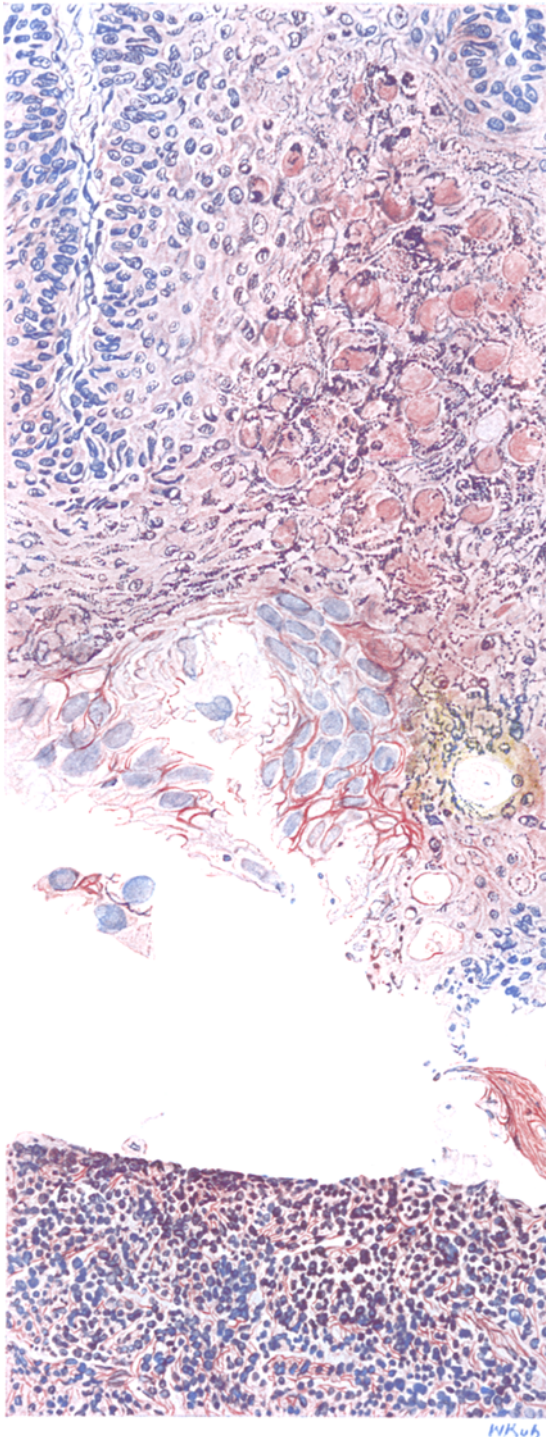


Abb. 2. Die abgegrenzte Stelle aus dem vorhergehenden Präparat. — Abgesehen von den sonstigen charakteristischen Veränderungen läßt sich das verschiedene färberische Verhalten der aufeinanderfolgenden Entwicklungsphasen der Keratoidkörperchen bis zu deren Austritt in die Hornschicht deutlich verfolgen: die beiden extremen Stadien — eosinrote acidophile Zellen und basophile Körperchen mit weitgehender Ausreifung — sind durch eine Reihe von Übergangsfärbungen miteinander verbunden. a) Granulationsgewebe. — Hämatoxylin-Eosinfärbung. Winkels Ok. 2, Reicherts Apochromat 4 mm, Tubuslänge 160 mm. Vergr. 194. Bei der Reproduktion auf $\frac{3}{4}$ verkleinert. Detailbild.

lamellen eingeschlossen liegen. Den Abschluß gegen die Lippenoberfläche bildet die obengenannte stark entzündlich durchsetzte Bindegewebsschicht. Zwischen dieser und der darunter gelegenen Verhornungszone ist ein größerer Spaltraum vorhanden, der auch im abgebildeten Präparat zu sehen ist. Er entspricht zwar zum kleineren Teil der sonst klinisch an der Hautoberfläche sichtbaren delligen Einbuchtung, zum größeren Teil aber ist er wohl als Kunstprodukt zu werten, entstanden durch die mikrotechnische Behandlung (Fixieren, Einbetten, Schneiden und Färben), wobei es einerseits zu ungleichmäßigen Schrumpfungsvorgängen der beiden Gewebsschichten, andererseits zum Herausfallen der in der Nähe des kraterförmigen Porus gelegenen, lockergefügten und zum Teil zerbröckelten Hornlamellen mit dazwischen liegenden Molluscumkörperchen gekommen ist. Bemerkenswert ist noch, daß die Molluscumzellen, die sich in ihren ersten Entwicklungsstufen besonders mit sauren Protoplasmafarbstoffen färben, mit fortschreitender Reifung einen sehr typischen Farbenwechsel erleiden, der sich bereits am Rande der Keratohyalinzone bemerkbar macht: schon im einfachen Hämatoxylin-Eosinpräparat sieht man allorts wie das vorher rotgefärbte Cytoplasma einen rötlich-blauen Mischfarbenton in allen möglichen Zwischenschattierungen annimmt, der mit dem Älterwerden der Molluscumzellen bei ihrem Durchtritt durch die Hornschicht an Stärke zunimmt unter Überwiegen des blauen Anteils. Somit erscheint gewissermaßen die Reifung der Molluscumkörperchen färberisch dargestellt.

Epikritische Betrachtungen.

Mit diesem Befund hat die histologische Untersuchung die Ursache, das primär führende Ereignis der Hautveränderung geklärt. Das klinische Bild war deshalb unklar und mußte zu diagnostischen Schwierigkeiten führen, weil der *Molluscumherd nicht wie gewöhnlich deutlich sichtbar, sondern ganz in der sekundären entzündlichen Reaktionszone der Haut versunken war, so daß er von der Oberfläche aus nicht wahrgenommen werden konnte.* Dazu kam noch das ebenfalls vom Gewöhnlichen abweichende Faktum, daß nur *diese einzige Primärefflorescenz an der Lippe vorhanden war, die trotz ihres langen Bestehens (9 Monate) zu keinen sekundären Tochterefflorescenzen (Aussaat) weder am Gesicht noch am übrigen Körper geführt hat.*

Aus der Histologie der kranken Haut wissen wir, daß beim Molluscum contagiosum ein primäres und *isoliertes* Befallensein des Deckepithels, und zwar lediglich der Stachelzellenschicht vorliegt und daß eine Wucherung des cutanen Bindegewebes* (Papil-

* Sehr schlecht ist der bisher für das leimgebende Bindegewebe angewandte Ausdruck „kollagenes“ Bindegewebe, denn „*κόλλαγενής*“ heißt *nicht* leim-erzeugend, sondern aus Leim entstanden, ganz analog den altgriechischen Wörtern:

larhypertrophie) als Antwort auf das Eindringen der Epithelmassen nicht erfolgt. Im Gegenteil, der Papillarkörper wird von den vordringenden Epithelien teils gänzlich zur Seite geschoben, teils auf schmale, radiär gestellte Bindegewebsleisten zwischen den einzelnen epithelialen Lappchen zusammengedrängt. Weiterhin ist es jedem Pathologen und jedem histologisch geschulten Dermatologen* bekannt, daß im umgebenden Bindegewebe entzündliche Begleiterscheinungen oder eine Wucherung von seiten des Gefäßsystems fehlen (Reaktionslosigkeit), abgesehen natürlich von den auch normalerweise im nicht gereizten cutanen Bindegewebe vorkommenden spärlichen Wanderzellen,

Μητρογενής (= Sohn der *Μήτηρ Θεῶν* und nicht Erzeuger der *Μήτηρ Θεῶν*!), *δι γένης* (= der aus zweierlei Rassen Gezeugte!) und *Διογενής* (= Sohn des Zeus und nicht Zeuserzeuger!) sowie den in der ärztlichen Fachsprache gebräuchlichen Wörtern: exogene und endogene Harnsäure, hepatogener und hämatogener Ikterus, nephrogenes Leiden, psychogene Krankheit, protozoogene Infektion, pyogen (im Sinne von: aus Eiter *entstanden*!), enterogen, aerogen usw. Der richtige griechische Ausdruck für das Substantivum „Kollagen“ ist „*Kollogonon*“ (*τὸ κολλογόνον*) und für leimgebendes Bindegewebe „*kollogones*“ Bindegewebe [*ὁ κολλογόνος συνδετικός ιστός*, vgl. hierzu *G. Sklawunos*, Lehrbuch der Anatomie **1**, 97 (1906) und *Th. G. Sklawunos*. Die Pathologie des retikuloendothelialen Systems usw. in der Zeitschrift „*Ιατρικὴ πρόοδος*“ **32**, H. 7 (1927)] oder kollopoetisches Bindegewebe. In diesem Zusammenhange möchte ich allgemein bemerken, daß die Endung *—gen* (*—γηνής*) von philologischem Standpunkte aus nur im Sinne von „entstehen, abstammen“ (*γίγνομαι*) gebraucht werden sollte. Demnach kann ich *W. Guttman* (Med. Terminologie **1923**, 446) durchaus nicht beistimmen, wenn er das *—gen* sowohl von *γίγνομαι* (= werden, entstehen) als auch von *γεννάω* (= erzeugen, bilden, hervorbringen) ableitet. Denn bei einer Ableitung von *γεννάω* müßte man *—γεννής* (d. h. mit 2 *ν*) und „*kollagenes*“ Bindegewebe schreiben. Als Beispiel will ich noch folgende medizinische Fachausdrücke anführen, die in *gleicher Weise* wie Kollagen falsch sind, weshalb sie leicht zu Mißdeutungen Anlaß geben könnten: Keratinogene Substanz, nephrogenes Blastem, Hämochromogen, Hämatogen (= 1) nach *Bunge*, das eisenhaltige, den Blutfarbstoff *hervorbringende* Nuclein im Eidotter; 2) das blutbildende therapeutische Eisenpräparat), Thrombogen, Fibrinogen, Thrypsinogen, Pepsinogen, Zymogen, pathogener Parasit, nosogenes Agens, Antigen, Glykogen, pyogen (im Sinne von: Eiterung *erregend*!). Die richtige griechische Endung für das Aktive im Sinne von „hervorbringen, erzeugen“ ist *—gonos* (*—γόνος*). Darum wollen wir die letztgenannten Ausdrücke *folgendermaßen richtigstellen*: keratinogone Substanz, nephrogenes Blastem (*τὸ νεφρογόνον βλάστημα*), Hämochromogonon, Hämatogonon, Thrombogonon, Fibrinogonon [*τὸ ἱνδογόνον*, siehe auch *Th. G. Sklawunos*, Über Thrombogie, in der Zeitschrift „*Ιατρικὴ*“ **4**, H. 4 (1926)], Thrypsinogonon, Pepsinogonon, Zymogonon, pathogener Parasit, nosogones Agens, Antigonon, Glykogonon, pyogon. — Da aber die genannten unrichtigen Bezeichnungen bereits seit Jahrzehnten allgemeiner Sprachgebrauch sind, ist es eigentlich müßig, die Wünschbarkeit und Möglichkeit einer Ausmerzung derselben auch nur zu erwägen.

* Vgl. darüber auch die in dem Fachschrifttum niedergelegten Erfahrungen sowie die Darstellungen in den modernen Lehr- und Handbüchern der Pathohistologie der Haut (*Frieboes*, *Kyrle*, *Gans* u. a.).

meist lymphocytoiden rundkernigen Elementen und ganz wenigen Mastzellen, von welchen jene in außerordentlich seltenen Molluscumfällen auch in Form von vereinzelt kleinen Häufchen anzutreffen sind. — Der vorliegende Fall ist deswegen anatomisch-histologisch und klinisch bemerkenswert, weil er uns zeigt, daß *ausnahmsweise* das Molluscum contagiosum auch *starke charakteristische entzündliche Veränderungen selbst mit Zerstörung der Epidermis und der obersten Cutisschichten* veranlassen kann, die sogar im Verlauf der Ereignisse die Oberhand gewinnen und das erste hauptsächlichste Geschehen, d. h. die Oberhautschädigung mit den sich anschließenden spezifischen Wucherungs- und Zerfallserscheinungen des Epithels verwischen können, so daß von diesen bei der histologischen Untersuchung *nur mehr Reste* nachweisbar sind. Indem wir uns an die nächstliegende Erklärung halten, möchten wir annehmen, daß die entzündlichen Vorgänge etwas Sekundäres sind, daher auch zeitlich nicht gegeben beim Hervortreten der Molluscumefflorescenz, sondern erst wenn sie etwas älter geworden ist. Im übrigen sind in unserem Falle auch gar keine greifbaren Hinweise auf das Vorhandensein eines Entzündungszustandes an der Oberlippe vor dem Auftreten des Molluscumgebildes gegeben, obgleich von vornherein an eine solche Möglichkeit gedacht werden muß, wenn man berücksichtigt, daß das Molluscum contagiosum sich mit Vorliebe an vorher gereizten Hautstellen entwickelt, wie die Beobachtungen von *Neisser, Geber* und vielen anderen Autoren über das auffallend häufige Vorkommen von Mollusca bei Pruriginösen, Scabiösen, bei Krankheiten mit ekzematös gereizter Haut usw. beweisen.

Es entsteht nun eigentlich von selbst die Frage, worauf sind denn in unserem Falle die reaktiv-entzündlichen Vorgänge kausalgenetisch zu beziehen? Völlig befriedigende Antwort kann darauf nicht gegeben werden. Zunächst läßt sich die allerdings rein hypothetische Möglichkeit nicht ohne weiteres von der Hand weisen, daß der im Epithel tätige spezifische Molluscumerreger — nach den neueren Untersuchungsergebnissen (*Juliusberg, Serra, Casagrandi, v. Prowazek, Borrel, Lipschütz, Scherber, Campana* u. a.) ein allerkleinstes, knapp an der Grenze der mikroskopischen Wahrnehmungsfähigkeit befindliches (ca. $0,2-0,25\mu$), filtrierbares Elementarkörperchen (ein rundliches *Chlamydophoron**, das *Lipschütz*

* Es empfiehlt sich, den *v. Prowazekschen* Ausdruck „Chlamydozoa“ (1907) fallen zu lassen und statt dessen den nichts über die Natur dieser Kleinlebewesen präjudizierenden Namen „Chlamydophora“ zu benutzen, denn über ihre Zugehörigkeit zu den Bakterien oder Protozoen sind bekanntlich die Akten noch nicht geschlossen. — Neben die Gruppe der „Chlamydophora-Strongyloplasmen“ stellt *Lipschütz* die Gruppe der mikroskopisch unsichtbaren, filtrierbaren Infektionserreger, die sich einstweilen der mikroskopischen Feststellung *völlig* entziehen (selbst durch Photographie mit ultravioletten Strahlen). Diese Gruppe von Mikroorganismen könnte man meines Erachtens mit dem Namen „*Aphanobia*“ belegen (in Analogie zu „Mikrobia“).

mit dem Namen *Strongyloplasma hominis* benannt hat) — unter gewissen begünstigenden Bedingungen eine Umstimmung in seinem biologischen Zustande erfährt, so daß er seine Wirksamkeit eben auch auf das anliegende Bindegewebe erstreckt, wobei man an Giftstoffe, wie sie bei der Lebens-tätigkeit des Virus oder seitens der „dyskeratotisch“ erkrankten Platten-epithelien (*Sanfelice*) entstehen, denken kann, die in den Papillarkörper vor-dringen und hier als Entzündungsreiz auf den Blutgefäßbindegewebsappa-rat wirken. Mit anderen Worten, wir müßten bei einer solchen Annahme zu der Hilfshypothese greifen, daß das lebende Kontagium, das von Haus aus zur Ansiedelung nur im Hautektoderm befähigt ist (*Epidermo-tropismus*)*, daneben auch eine abnorm — d. h. auf das mesenchymale Gewebe des Papillarkörpers — gerichtete Hyperaktivität entfaltet hat (*pathologischer Desmotropismus*), wobei wir vermutlich auch mit einem gesteigerten Empfindlichkeitszustand des als Angriffspunkt dienenden bindegewebigen Bodens zu rechnen haben. Diese Reaktionsbereitschaft des Angriffsortes wird wohl nicht so geartet gewesen sein, daß aus-schließlich nur die Molluscumnoxe als auslösender Entzündungsreiz in Betracht kommt, das Bindegewebe kann sich in einem Zustande vielwertiger Überempfindlichkeit befunden haben, d. h. verschiedenste Einflüsse vermögen denselben Entzündungszustand hervorzurufen. Nach diesen Gedankengängen sind die Entzündungsvorgänge als eine Abwehr gegen das im Epithelbereich so ungewöhnlich wirksame mollus-cumerzeugende Agens aufzufassen. Die Schädigung konnte eben nur durch Einsatz besonderer Hilfsfaktoren beschränkt und ausgeglichen werden; und hier ist es nun die Entzündung, die dies zu besorgen hat, mithin jener biologische Faktor, der immer wieder in Aktion tritt, wenn tiefeinschneidende Gewebsschädigungen abgewehrt und paralysiert werden müssen. Der Grund für diese verschiedenartige histologische Wirk-samkeit des Molluscumerregers liegt offenbar teils in der Natur des Virus selbst begründet, teils in der Natur des vom Virus angegriffenen Körpers. Wechselnder Virulenzgrad des Molluscumerregers und wechselnde Reak-tionsweise des Körpers machen es uns verständlich, daß bei einheitlicher Ätiologie die geweblichen Prozesse so verschiedenartig sein können. — Andererseits könnten aber die histologisch unspezifischen entzündlichen Teilvorgänge an sich mit der gleichen histologischen Physiognomie auch

* *Kyrle* (17, 165) gebraucht den von *Lipschütz* geprägten Ausdruck „*Dermo-tropismus*“ für das Contagium animatum des *gewöhnlichen* Molluscum contagiosum des Menschen, was meines Erachtens unzulässig ist, da es sich dabei um einen rein epidermalen Vorgang handelt, ohne Beteiligung der bindegewebigen Komponente des Hautorgans. Diese Wortbildung eignet sich eigentlich nur für diejenigen Chlamydophorenerkrankungen der Haut (Menschenpocke, Epitheliosis contagiosa der Hühnervögel und der Taube), bei denen außer der spezifischen epidermalen Wucherung auch eine mehr oder weniger starke Reaktion des Coriumbindegewebes für den Prozeß pathognomonisch ist.

bei andersartiger Ursache auftreten. Demnach ist es sehr wohl denkbar und wahrscheinlich, daß bei der Entstehung des mächtigen Entzündungswalls gleichzeitig auch andere äußere Reizfaktoren, vielleicht mechanischer Art, und eine sekundäre Infektion durch Gewebsinvasion von gewöhnlichen bakteriellen Eitererregern mitgewirkt haben. Für eine gewisse Mitwirkung von derartigen irritativen Momenten spricht ohne weiteres die *Lokalisation an der Lippe* (funktionelle Tätigkeit der Lippen und Verdünnung des Deckepithels im Bereich des Lippenrots), hingegen ließen sich keine sicheren klinischen (aus der Vorgeschichte) Anhaltspunkte für etwaige *besondere* exogene Einflüsse (z. B. Ausdrücken des Molluscknötchens durch die Patientin selbst oder Selbstbehandlung mit Hausmitteln u. dgl. m.) gewinnen*.

Wie dem auch sei — jedenfalls weist auch dieser Fall darauf hin, daß zur sicheren Diagnosestellung solcher Veränderungen an der *Lippe*

* Bei dieser Gelegenheit möge *vergleichsweise* noch darauf hingewiesen werden, daß bei der *Epitheliosis cutis contagiosa avium*, die ursächlich und histologisch dem menschlichen Mollusck contagiosum sehr nahe steht und ja auch von verschiedenen Forschern damit identifiziert worden ist, die *entzündliche Infiltration* im Corium auf die Wirkung des zellschmarotzenden Strongyloplasma avium, d. h. auf den spezifischen Erzeuger der epithelialen Proliferation zurückgeführt wird. Es herrschen hier somit analoge Ansichten wie bei der menschlichen Variola, bei der ebenfalls die Bindegewebsalterationen auf das Epithelvirus bezogen werden. Der Erreger besitzt eben, wie bereits erwähnt, keine ausschließlich „epidermotrope“ Qualitäten, wie dies beim Mollusck contagiosum des Menschen fast immer der Fall ist, sondern er ist allgemeiner als „dermotrop“ aufzufassen. Die stets vorhandenen zelligen Infiltrate im Corium treten nach *Lipschütz* gleichzeitig mit den Epithelveränderungen auf. Der Geflügelpocke auf der äußeren Haut entspricht nun eine ähnliche Affektion im Plattenepithel der Mund- und Rachenschleimhaut, bei der *Epitheliosis mucosae contagiosa avium* oder *Geflügeldiphtherie* (besser *Geflügeldiphtheroid*), die nicht selten auch auf die Nasenhöhle und deren Nebenhöhlen sowie auf den Kehlkopf, die Luft- und Speiseröhre übergreifen kann. Auf den ersten Blick bieten zwar die Pocke und die Diphtherie des Hausgeflügels sowohl grobanatomisch als auch histologisch auffällige Unterschiede dar, indem bei dieser pseudomembranöse Veränderungen hinzutreten, die dann das klinische und anatomisch-histologische Bild dermaßen beherrschen, daß der epitheliale Charakter des Prozesses verloren geht. Deshalb wurden sie früher als zwei verschiedene, ätiologisch selbständige seuchenhafte Krankheiten angesehen. Neuere Untersuchungen verschiedener Forscher, namentlich diejenigen von *Carnwath*, *Sigwart*, *v. Ratz*, *Kinsley*, *v. Betegh*, *Uhlenhuth* und *Manteufel* sowie *G. Schmid*, haben jedoch gezeigt, daß beide, im Grunde genommen, eine Wesenseinheit bilden und durch dasselbe Virus hervorgerufen werden. Die Verschiedenheit der Veränderungen bei Geflügelpocken und Geflügeldiphtherie ist, wie *Joest* mit Recht hervorhebt, darauf zurückzuführen, daß die „Pocke“ der *äußeren Haut*, deren Stratum corneum kontinuierlich die Veränderung überzieht, gewöhnlich keiner *bakteriellen Sekundärinfektion* unterworfen ist, während eine solche bei den *Schleimhautveränderungen* der „Diphtherie“ die Regel bildet. Lediglich durch die Ansiedelung der sog. „Begleitbakterien“ in den durch das filtrierbare Virus primär erzeugten Veränderungen wird das eigentliche Bild des Exanthems der Mundschleimhaut derart modifiziert, daß das Bild der Diphtherie zustande kommt, im Gegensatz zu dem *reinen* Bild der „Pocken“.

genaueste mikroskopische Untersuchung nötig ist. Hätte man sich hier bei den ersten Schnitten beruhigt, die in stark entzündlicher Umgebung anscheinend isolierte Plattenepithelstränge und -Nester gezeigt haben, hätte man vielleicht die Diagnose Carcinom gestellt. Die Untersuchung von Serien wies aber nach, daß diese Epithelwucherung teils eine rein regenerative am Geschwürsrand teils eine Folge der entzündlichen Umgestaltung des Stratum subepitheliale des Coriums war. Sie ließ endlich durch den Nachweis des Molluscumknötchens mit seinen eigenartigen Zellveränderungen und Keratinoidkörperchen, die auf geringere Ausdehnung auf den Schnitten zu sehen waren, die wahre Natur der Erkrankung erkennen.

Wir möchten nun mit kurzen Worten auf das von mikroskopisch-cytologischem Gesichtspunkte aus interessante Phänomen des *allmählichen Umschlagens der Acidophilie der Molluscumkörperchen in Basophilie* eingehen, dem man in den älteren Entwicklungsphasen derselben begegnet. Es ist mit einer gewissen Regelmäßigkeit anzutreffen; darum meinen wir eben, daß wir es nicht mit einem banalen, sondern mit einem sehr kennzeichnenden und mit dem Wesen der Molluscumkörperchen innigst verknüpften Vorgang zu tun haben. Selbstverständlich ist der Einwand möglich, daß der in dem vorstehend beschriebenen Falle durch die starke entzündliche Reaktion bedingte pathologische Chemismus des cutanen Bindegewebes, das allseitig — also auch nach außen zu — das Molluscumknötchen umgibt, in irgendeiner Weise den physikalisch-chemischen Aufbau und somit auch die Farbenreaktionen der voll entwickelten Molluscumkörperchen beeinflußt hat. Doch ließ sich dieser Einwand dadurch entkräften, daß ich eingehende *Vergleiche* mit unmittelbar anschließenden Kontrollpräparaten von zwei gewöhnlichen, d. h. ohne Entzündungsvorgänge verlaufenden Molluscumefflorescenzen anstellte. Auch bei diesen Kontrollpräparaten, die mit Hämatoxylin-Eosin und mittels der von *Pappenheim* für Schnitte angegebenen panoptischen Methode gefärbt wurden, ist das *Basophilwerden der reiferen Molluscumkörperchen ebenso konstant und in gleicher Intensität zu sehen*. Desgleichen äußern sich die Unterschiede im Aufbau der „keratoid“ degenerierenden Epidermiszellen in dem verschiedenen Verhalten bei der Färbung mit polychromem Methylenblau und neutralem Orzein besonders deutlich, indem die schmutziggbraunviolette Farbe der unreifen Molluscumzellen nach verschiedenen Übergangs- und Zwischennuancen schließlich bei den voll ausgereiften Molluscumkörperchen einer ausgesprochen himmelblauen Farbe Platz macht.

Man kann nun diese Tatsache nicht einfach feststellen, ohne nach ihrem Grund zu fragen. Obgleich zuzugeben ist, daß man gerade in den Verhornungsschichten der Epidermis mit der Beurteilung von Farbwirkungen sehr vorsichtig sein muß, so haben mich doch alle die vorgenann-

ten Bilder zu der Auffassung geführt, daß der mit dem Übertritt der Molluscumkörperchen in die Verhornungszone einhergehende Farbumschlag der sichtbare Ausdruck des Endstadiums der *dyskeratotischen Differenzierungsprozesse* in der aus Keratinoid* bestehenden Molluscumkörperchen-substanz ist. Er ist wohl ein Zeichen dafür, daß während des Ablaufs der letzten Entwicklungsphasen der Molluscumkörperchen *Änderungen ihrer physikalisch-chemischen Verfassung* und somit auch ihrer postmortalen Reaktionsfähigkeit gegenüber Farbstoffen stattfinden, die offenbar teils auf außerhalb der Molluscumkörperchen in der Verhornungszone gelegene Einflüsse (*Umweltänderung!*), teils auf solche, die in den biologischen Besonderheiten des innerhalb der Molluscumkörperchen parasitierenden *belebten* Kontagiums begründet sind, zu beziehen sind. Im Anschluß an das eben Gesagte über eine etwaige Beeinflussung der Farbstoffverwandtschaft der Keratinoidsubstanz der Molluscumkörperchen *durch die Hornschicht*, sei auch angeführt, daß nach den neueren Anschauungen (*Adler, Hoepke*) selbst im Stratum corneum noch Lebensvorgänge sich abspielen, trotzdem es der vollständigen Umwandlung der Epidermiszellen in *kernlose* Hornschüppchen entspricht. Das Vorhandensein oder Fehlen eines Kernes ist eben kein sicheres Kriterium. Ich stimme somit ganz mit *Adler* (1909) überein, der treffend schreibt, daß die

* In diesem Zusammenhange sei kurz bemerkt, daß die Natur des „*Keratinoids*“ (Keratoid: *Renaut, Lipschütz, Scherber, Gans*), dieser pathologischen Varietät von horniger Substanz, bis auf den heutigen Tag noch ebenso ungeklärt ist wie die hierbei maßgebenden histochemischen Prozesse. Wir stehen hier vor einem jener Geheimnisse der belebten Natur, die wir ablaufen sehen, die wir aber in ihren letzten Zusammenhängen zu ergründen nicht in der Lage sind. Inwieweit es dem Amyloid (*Kaposi*), dem bindegewebigen Hyalin im engeren Sinne (*Curtis, Marchand, P. Ernst*) oder den Kolloidsubstanzen (*Bosc, Leloir, P. G. Unna, Vidal*) nahesteht, bedarf noch weiterer Untersuchung. Die hier entgegenstehenden Schwierigkeiten werden verständlich, wenn man bedenkt, daß selbst der Vorgang der echten Keratinbildung bei der physiologischen Verhornung (*Keratinopoësis* bzw. *Keratopoësis*) in chemischer bzw. physikalisch-chemischer Beziehung noch sehr umstritten ist; wir sind bisher aus Unzulänglichkeiten unseres färbereichen und chemischen Könnens heraus völlig auf Mutmaßungen angewiesen. Bezüglich der Einzelheiten über die außerordentlich verwickelte Natur des normalen Verhornungsprozesses verweise ich auf die besonders belehrende und fördernde Abhandlung des Wiener Kanonikohistologen *V. Patzelt* (*Z. mikrosk.-anat. Forschg* **5** [1926]) sowie auf die jüngsten zusammenfassenden Darstellungen von *H. Hoepke* (*Handbuch der mikroskopischen Anatomie* **3**, 1. Teil [1927]) und *F. Pinkus* (*Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten* **1**, 1. Teil [1927]). In Klammern sei hier nur erwähnt, daß die von *Patzelt* versuchte Einführung der Schreibweise *Elaidin* (von τὸ ἐλαϊον) an Stelle des ungrischisch erdachten *Eleidin* (*Ranvier* 1879) zu Mißverständnissen führen könnte, da das Wort „*Elaidin*“ bereits für den Glycerinester der Elaidinsäure vergeben ist und dies umso mehr als in *Unnas* Stratum basale die der Elaidinsäure isomere Ölsäure nachgewiesen werden konnte. Will man daher das sprachlich unrichtige Wort „*Eleidin*“ nicht mehr beibehalten, so kann man es durch den nicht wesentlich längeren, dafür aber eindeutigen Ausdruck *Elaioidin* (τῆ ἐλαϊοειδίνης) oder *Elaeoidin* ersetzen.

Hornzellen „nicht mehr mit *allen** Lebensäußerungen ausgestattet, aber auch *nicht gänzlich abgestorben** sind. Es ist daher nicht gerechtfertigt, in schroffer Weise von toten Zellen zu reden“. Jedenfalls scheint dieses bunte Spiel der Farbenreaktionen der Keratinoidkörperchen (namentlich die bei der Ausreifung derselben sich dokumentierende besondere Vorliebe für basische Farbstoffe) sehr wenig bekannt zu sein, weshalb wir darauf zu sprechen gekommen sind. Man findet es auch im diesbezüglichen Fachschrifttum kaum erwähnt. So gibt z. B. *Kyrle* auf S. 164 seines neuesten Werkes (17) eine farbige Abbildung der Verhornungsregion bei einfacher Hämatoxylin-Eosinfärbung und starker Vergrößerung, in der zwar die voll ausgereiften basophilen Molluscumkörperchen hellblau gefärbt erscheinen, jedoch im Text und in der Erklärung der Abbildung gar kein Hinweis auf die bildlich dargestellte Tatsache zu finden ist. Daß aber diese Änderung in der Chromophilie der Molluscumkörperchen schon früher beobachtet worden ist, ohne ihr jedoch irgendeine Bedeutung beizumessen, geht vielleicht auch aus folgendem Satz von *Cederkreutz* (S. 408) hervor: „In Präparaten, die mit Bordeauxrot und *Heidenhains* Eisenhämatoxylin gefärbt sind, erscheinen die Molluscumkörperchen der tieferen Schichten ungleichmäßig gescheckt, die der oberflächlicheren gleichmäßig *dunkel** gefärbt.“

Aus einem uns zugeschickten Nachtrage des behandelten Arztes vom 28. X. 1927 erfahren wir, daß bei dem 8 Monate alten Sohne der Patientin auf der rechten Wange und rechten Unterlippenhälfte je ein hanfkorngroßes der Haut warzenförmig aufsitzendes Geschwülstchen mit zentraler Eindellung aufgetreten ist. Beide Efflorescenzen sind nach dem klinischen Verhalten als Mollusca diagnostiziert worden. Das bemerkenswerte hinsichtlich der Entstehungsursache liegt darin, daß eine unmittelbare *Übertragung* von dem Molluscumherd der Mutter auf den Säugling gar nicht in Frage kommt, nachdem bereits gegen Ende der Schwangerschaft, also vor der Geburt des Kindes, die durch das Herausschneiden des Molluscumgebildes an der Oberlippe der Mutter gesetzte Wunde recidivfrei und mit Hinterlassung einer tadellosen Narbe völlig ausgeheilt war. Auch sonst war kein Mitglied der Familie mit Molluscum befallen. Daraus ergibt sich die Bedeutung des *dispositionellen Faktors aus ererbter Anlage* (mütterliche Belastung) für die Ansiedlung des Molluscumvirus überhaupt und für die Endwirkung des Geschehens, wie denn auch sonst konstitutionell-dispositionelle Einflüsse beim Angen und Ablauf von Infektionen und überhaupt bei biologischen Vorgängen eine oft entscheidende Rolle spielen können.

Schlußzusammenfassung.

Bei einer 29jährigen schwangeren Frau findet sich auf der rechten Oberlippenhälfte eine über linsengroße flache Geschwulst von derber

* Dieses in Kursiv gesetzte Wort von mir hervorgehoben.

Beschaffenheit und mit zentraler Ulceration. Auf Grund des ganzen klinischen Befundes wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „*Ulcus carcinomatosum*“ gestellt und dementsprechend der ganze infiltrierte Bezirk in örtlicher Betäubung operativ entfernt. Durch die histologische Untersuchung des ausgeschnittenen Oberlippenstückes wurde jedoch lediglich das Vorhandensein eines geschwürig zerfallenen *solitären* Molluscum contagiosum mit chronischem Verlauf festgestellt, das *erst durch sekundäre Ereignisse* in ein außerordentlich stark entzündlich zellig durchsetztes Granulationsgewebe der Cutis versunken und allseitig eingebettet ist. Die epithelialen Wucherungsvorgänge in der nachbarlichen Epidermis sind teils als rein regenerative zu deuten, teils auf die begleitende entzündliche Umwandlung des Stratum papillare und subpapillare des Coriums zu beziehen.

Das Nichtsichtbarsein des Molluscumknötchens an der Oberfläche erklärt uns die bei der klinischen Untersuchung entstandenen diagnostischen Schwierigkeiten. Die starke Entzündungsreaktion des Blutgefäßbindegewebsapparates mit Zerstörung der Oberhaut und des Papillarkörpers, die etwas vom geläufigen klinischen und histologischen Bilde des Molluscums ganz Abweichendes darstellt, bestimmte eben das klinisch wesentliche unseres Falles. Hätte der behandelnde Arzt das Vorliegen eines Molluscum contagiosum erkannt, so hätte er zweifellos einfaches Anritzen und Auspressen mit oder ohne Nachbehandlung durch mild desinfizierende Paste oder Ätzung mit Trichloressigsäure in Anwendung gebracht, welche Behandlung nach den Erfahrungen von Davis u. a. ohne Narbenbildung hervorzurufen, zur vollkommenen Beseitigung des Molluscum contagiosum genügt.

Es konnte keine sichere Antwort auf die Sonderfrage gegeben werden: welches Zusammenwirken von Einflüssen hat die entzündlichen Vorgänge ausgelöst? Es wurden nur die verschiedenen Möglichkeiten erwogen. Vor allem findet sich für die ursächliche Bedeutung von mechanischen Reizen und einer sekundären Infektion mit den verschiedenen gewöhnlichen eitererregenden Keimen durchaus kein sicherer Anhalt, so daß wir die reaktiv-entzündlichen Erscheinungen genau so gut auf Rechnung des spezifischen Molluscumvirus setzen können, das im Anschluß an die Erstlingsveränderungen im Bereich des Epithels seine Reizfernwirkung auf die obersten Cutisschichten ausgeübt hat. Gleichwohl erscheint letztere Annahme von vornherein unvereinbar mit der gewichtigen Tatsache, daß nach unseren bisherigen Kenntnissen entzündliche Vorgänge durchaus nicht mit zum Wesen des Molluscumprozesses gehören und keine zwangsläufige Folge der vorangegangenen Epithelwucherung sind, wie dies z. B. beim Variolaprozeß die Regel ist.

Nach unseren Beobachtungen an dem oben beschriebenen Fall und zwei zu Vergleichszwecken herangezogenen normalen, d. h. entzündungs-

freien Molluscumeffloreszenzen, ist das *sukzessive Basophilwerden* der reiferen *Keratinoidkörperchen* (Molluscumkörperchen) bei deren Übertritt in die *Verhornungsgegend* in so *regelmäßiger und klassischer Weise* zu finden, daß wir annehmen dürfen, es handelt sich dabei um einen für das *Molluscum contagiosum* *spezifischen histologischen Hinweis*, dessen Deutung und Bedeutung wir allerdings noch nicht genau kennen. Immerhin, wir können uns vorstellen, daß *dieser Wandel in der Farbenaffinität der Molluscumkörperchensubstanz* das mikroskopisch erkennbare Zeichen von *physikalisch-chemischen Strukturveränderungen* ist, die die vollentwickelten Molluscumkörperchen in gewisser Hinsicht zu biologisch anderswertigen Wesen stempeln.

Literaturverzeichnis.

- ¹ Berti, G., Contributio allo studio dei cosiddetti corpuscoli del mollusco contagioso. Sperimentale **79**, H. 3/4, 477—482 (1925). — ² Cederkreutz, A., Histologische Beobachtungen über die Epithelentartung im Molluscum contagiosum. Arch. f. Dermat. **127** (1919). — ³ Clarke, Molluscum contagiosum. Brit. J. Dermat. **25** (1923). Siehe auch das Referat im Zbl. Hautkrkh. **10**, 438 (1924). — ⁴ Ernst, P., Hyaline Degeneration von Zellen. In Krehl-Marchands Handb. d. allg. Path. **3**, Abt. 1, 342f. (1915). — ⁵ Fontana, Giorn. ital. Mal. ven. e Pella **1920**. — ⁶ Fox, Howard, New York Dermat. Soc. 24. III. 1925. — ⁷ Frieboes, W., Histopathologie der Hautkrankheiten. 2. Aufl. 1924. — ⁸ Fröhner und Zwick, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere 1921. — ⁹ Gans, O., Histologie der Hautkrankheiten **2** (1928). — ¹⁰ Goodpasture, E. W., and H. King, A cytologie study of Molluscum contagiosum. Amer. J. Path. **3**, 385 (1927). — ¹¹ Goodpasture, E. W., Amer. J. Path. **1**, 547 (1925). — ¹² Hieronymi, E., Pathologische Anatomie der Hautkrankheiten. In Joests Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere **3** (1924). — ¹³ Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1920/22. — ¹⁴ Jackson, A note of Molluscum contagiosum. Referat Zbl. Hautkrkh. **7**, 488 (1923). — ¹⁵ Joest, E., Epitheliosis contagiosa avium. Im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere **1** (1926). — ¹⁶ Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere **1921/23**. — ¹⁷ Kyrle, J., Histobiologie der menschlichen Haut und ihrer Erkrankungen **1** (1925). — ¹⁸ Lipschütz, Geflügelpocke. In v. Prowazeks Handbuch der pathogenen Protozoen **1** (1912). — ¹⁹ Lipschütz, Filtrierbare Infektionserreger. In Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen **8** (1913) und in Kraus-Uhlenhuths Handbuch der mikrobiologischen Technik **1** (1923). — ²⁰ Mallory, F. B., and J. H. Wright, Pathological Technique 1918. — ²¹ Martenstein, H., Die benignen infektiösen Epitheliome der Haut. Klin. Wschr. **5**, Nr 13 u. 14 (1926). — ²² v. Prowazek-Jollos, Taschenbuch der mikroskopischen Technik der Protistenuntersuchung. Leipzig 1922. — ²³ Sanfelice, F., Über die Natur des Virus der Taubenpocke. Z. Immun.forschg **54**, H. 5/6 (1928). — ²⁴ Saul, E., Streptokokken und Molluscum contagiosum. Zbl. Bakter. **79** (1917) und **92** (1924). — ²⁵ Weidman, Philadelphia Dermat. Soc. 11. V. 1925. Arch. of Dermat. **12**, Nr 6 (1925).