

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Die Hautkrankheiten

Jarisch, Adolf

Wien, 1908

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Shelf Mark: Ui VI 1757/2 -1-

Tuberkulide.

[urn:nbn:de:hbz:38m:1-124837](https://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:hbz:38m:1-124837)

- Riehl, Zwei Fälle von Tuberkulose der Haut. Wiener medizinische Wochenschrift. 1881.
- Riehl, Beiträge zur Kenntnis der Hauttuberkulose. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1894, IV. Kongreß.
- Riehl-Paltauf, Tuberculosis verrucosa cutis. Archiv. 1886.
- Rosenthal, Beitrag zur Hauttuberkulose. Archiv. 1898, Bd. XLIV.
- Scheuber, Über die therapeutische Verwendung des Tuberkulin R. Archiv. 1898, Bd. XLII.
- Schiff E., Über die Einführung und Verwendung der Röntgen-Strahlen in der Dermatotherapie. Archiv. 1898, Bd. XLII.
- Schmidt und Marcuse, Über die histologischen Veränderungen lupöser Haut nach Finsen-Bestrahlung. Archiv. 1903, Bd. LXIV.
- Tennessee, Lupus pernio. Annales. 1892, pag. 1142, und: Le musée de l'hôpital Saint-Louis. Fasc. 18.
- Thibierge, Gommies tuberculeuses lymphangitiques etc. Le musée des l'hôpital Saint-Louis. Fasc. 36.
- Unna, Histopathologie.
- Unna, Die Behandlung des Lupus mit Pflastermullen. Monatshefte. 1889, Bd. VIII.
- Unna, Über Radikalheilung des Lupus. Deutsche Medizinische Zeitung. 1898.
- Unna, Über Tuberkulinseifen. 71. Naturforscherversammlung. Ref.: Dermatologische Zeitschrift. 1899, Bd. VI.
- Veiel, Zur Therapie des Lupus vulgaris. Berliner klinische Wochenschrift. 1893.
- Vidal, Traitement du Lupus par les scarifications linéaires. Paris 1880.
- Volkman R., Über den Lupus und seine Behandlung. Klinische Vorträge. 1870, Nr. 13.
- Waelisch, Untersuchungen über die Wirkung des Tuberkulin R auf lupöses Gewebe. Archiv. 1898, Bd. XLIV.
- Westberg, Ein Fall von Lymphangoitis tuberculosa nach Lupus. Dissertation. Freiburg 1892.
- Winiwarter, Die chirurgischen Krankheiten der Haut etc. Stuttgart 1892.
- Wolters, Über Inokulationslupus. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1892.
- Zarubin, Die neuesten Tatsachen betreffend die Frage über den Einfluß der X-Strahlen auf die gesunde und kranke Haut. Monatshefte. 1899, Bd. XVIII.

Tuberkulide.

Unter dem Namen Tuberculides (Darier) begreift man eine Reihe von Dermatosen, deren tuberkulöse Ätiologie bis jetzt zwar nicht einwandfrei erwiesen, aber andererseits doch kaum mehr zu bezweifeln ist. Sie charakterisieren sich durch das Auftreten in multiplen, disseminierten oder gruppierten kleinen papulösen und pustulösen Effloreszenzen oder großen, plaquesförmigen Knoten von braunroter oder livider Farbe, die gerne an symmetrischen Körperstellen sich entwickeln, häufig schubweise und ohne Fieber aufschießen und in der Regel spontan nach

mehreren Wochen oder Monaten sich wieder involvieren, wobei sie entweder spurlos abheilen oder infolge zentraler nekrotischer Vorgänge mit Hinterlassung einer seichten Narbe schwinden. Sie entstehen fast ausschließlich auf metastatischem (hämatogenem) Wege und bieten derart eine große Analogie zu den papulösen und pustulösen Exanthemen der Syphilis. Sie finden sich zumeist bei Individuen mit anderweitigen chronisch verlaufenden tuberkulösen Prozessen (mit skrofulösen Drüsen, Fungus der Gelenke und Knochen, Hauttuberkulose etc.). Der histologische Befund zeigt in der Regel keine typische Tuberkulose, ebenso ergibt die bakterielle Untersuchung meist negative Resultate.

Die Zugehörigkeit der Tuberkulide zur Tuberkulose stützt sich, wie einleitungsweise betont, nicht so sehr auf stringente Beweise der tuberkulösen Natur des Hautleidens (Bazillennachweis, positive Tuberkulinreaktion, charakteristischer histologischer Befund), als vielmehr auf die übereinstimmende Erfahrung der meisten Autoren, daß die als Tuberkulide bezeichneten Affektionen auffallend häufig bei Individuen auftreten, die gleichzeitig an anderweitigen Erscheinungen der Tuberkulose leiden, oder doch tuberkulöse Antezedentien oder hereditäre Belastung aufweisen.

Im Gegensatz zu den Formen der echten Hauttuberkulose, welche durch lebende Tuberkelbazillen in der Haut selbst hervorgerufen werden, erklärten Hallopeau und Boeck die Entstehung der Tuberkulide durch Tuberkulotoxine, welche ferne von der Hauterkrankung gebildet werden können (*»Toxituberculides«*).

Nach Haury und Darier sollen sie auch durch (in ihrer Virulenz) abgeschwächte, nach Jadassohn vielleicht durch abgestorbene Bazillen entstehen können.

Für die Toxintheorie schien außer dem fehlenden Bazillennachweis und dem Mangel eines charakteristischen histologischen Befundes namentlich die Neigung der Tuberkulide zu spontaner Involution zu sprechen, und der Umstand, daß man nach Tuberkulininjektion das Auftreten von Lichen scrophulosorum beobachtete. Aber wie schon eingangs erwähnt, kommt negativen Befunden keine Beweiskraft zu, indem bekanntlich auch bei echter Hauttuberkulose der Bazillennachweis schwer zu erbringen ist und der histologische Befund manchmal trotz positivem Bazillennachweis nicht typisch ist. Eine spontane Involution kommt bei allen Formen und Stadien der Tuberkulose vor und ist auch bei der echten Hauttuberkulose nichts Ungewöhnliches (spontane Heilung von ulzeröser Miliartuberkulose der Haut, Skrophuloderma, selbst Lupus, namentlich im Kindesalter). Die Tatsache, daß man nach Tuberkulininjektionen einen Lichen scrophulosorum sich entwickeln sah (Schweninger und Buzzi, Klingmüller) kann ungezwungen dadurch erklärt werden, daß es sich hierbei nicht um die Entstehung, sondern nur um das Manifestwerden eines (präexistenten, latenten) Lichen scrophulosorum durch die

Tuberkulininjektion handle (Jadassohn, Róna, Bettmann). Vollkommen von den Tuberkuliden zu trennen sind selbstverständlich die sicher toxischen Tuberkulinexantheme.

Die Annahme, daß die Tuberkulide doch auch wahrscheinlich bazillären Ursprunges sind, hat um so mehr Berechtigung für sich, als in einzelnen Fällen der Bazillennachweis bereits gelungen ist: bei Lichen scrophulosorum haben Jacobi und Wolff Bazillen nachgewiesen; positive Impfresultate hatten bei Lichen scrophulosorum Haushalter, Jacobi, Pellizzari und Bettmann, bei Erythema induratum Thibierge und Ravaut, C. Fox, Carle, bei Folliklis und Aknitis Touton, Philipppson, Ormsby und MacLeod; lokale Tuberkulinreaktion erhielten Alexander, Neisser, Juliusberg bei Folliklis, Harttung und Alexander, Jadassohn, Mantegazza, Söllner bei Erythema induratum. Neuere histologische Befunde, wonach besonders an den tief liegenden Gefäßen des Unterhautzellgewebes embolische und entzündliche Prozesse zu finden sind (Leredde, Philipppsons Thrombophlebitis tuberculosa, Wechsberg), sind geeignet, die Annahme einer hämatogenen Entstehung der Tuberkulide zu stützen, zumal auch bei hämatogener echter Hauttuberkulose (hämatogenem Lupus) analoge Gefäßveränderungen (Wolters) nachzuweisen sind.

Sollten weitere Forschungen die Anschauung bestätigen, daß die Tuberkulide nicht toxischen, sondern bazillären Ursprunges sind, dann können sie als Exantheme der Tuberkulose angesprochen werden, die man analog wie bei Syphilis in papulöse (Lichen scrophulosorum) und papulopustulöse (Folliklis, Aknitis) und eventuell tuberöse Formen (Erythema induratum) unterscheiden kann.

Da die Tuberkulide zumeist in einem bestimmten Typus auftreten, der das klinische Bild und die Verlaufsweise beherrscht, müssen wir die hauptsächlichsten Typen als klinisch verschiedene Krankheitsbilder festhalten, ebenso wie die verschiedenen Formen der echten Hauttuberkulose.

Die einzelnen klinisch differenten Formen der Tuberkulide sind aber nicht immer scharf voneinander zu trennen. Zwischen denselben gibt es vielmehr nicht selten Übergangsformen, so z. B. kommen neben den miliarpapulösen Effloreszenzen des Lichen scrophulosorum auch pustulöse Effloreszenzen vor, die man als Acne scrophulosorum bezeichnen kann. Noch häufiger beobachtet man bei den pustulösen und papulonekrotischen Tuberkuliden fließende Übergänge zwischen den einzelnen Formen, indem bei denselben bald die Eiterung und Geschwürsbildung mehr in den Vordergrund tritt (Aknitis), bald nur eine zentrale nekrotisierende Atrophie der Haut sich einstellt, ohne daß eine auffallende

Geschwürsbildung sichtbar gewesen wäre (Lupus erythematodes disseminatus Boeck).

Nicht selten findet man zwei oder mehrere Formen gleichzeitig am selben Individuum, z. B. Lichen scrophulosorum am Stamm, Folliklis an den Extremitäten und ein oder mehrere Herde von Erythema induratum etwa an den Unterschenkeln.

Lichen scrophulosorum.

Diese Hautaffektion erscheint einerseits durch das Auftreten kleiner, sehr träge sich entwickelnder und verlaufender, meist in Gruppen angeordneter follikulärer Knötchen und durch ihre Beziehungen zur Skrofulotuberkulose anderseits charakterisiert.

Die Effloreszenzen des Lichen scrophulosorum präsentieren sich als gelbliche, gelblich bis braun- oder lividrote, grieskorn- bis stecknadelkopfgroße, das Hautniveau nur mäßig überragende Knötchen, welche sich schon frühzeitig mit kleinsten Schüppchen bedecken und erst nach mehrmonatlichem, unverändertem Bestande involvieren, um entweder gar keine sichtbaren Veränderungen oder kleine atrophische Grübchen zu hinterlassen. Dieselben jucken nicht oder nur sehr wenig, werden demnach nicht zerkratzt oder ihre Gegenwart entgeht oft genug der Kenntnis der Patienten. Sie finden sich zumeist in Gruppen angeordnet, reihen sich manchmal auch zu Kreisen oder Kreislinien aneinander und lokalisieren sich mit Vorliebe am Bauche, der seitlichen Thoraxgegend und am Rücken, insbesondere über dem Kreuzbeine.

In hochgradigen Fällen erscheinen sie aber auch an den Extremitäten und finden sich nicht selten von akneähnlichen Effloreszenzen — Acne scrophulosorum — begleitet, wie auch manche Knötchen selbst ein kleines Pustelchen tragen können.

Bei längerem Bestande und höheren Intensitätsgraden nimmt aber auch die zwischen den einzelnen follikulären Knötchen liegende Haut an dem Prozesse teil, indem es zu einer diffusen, wenn auch nur mäßigen Schuppung der meist dunkler pigmentierten Haut kommt, wodurch die primäre Knötchenbildung vielfach verdeckt wird und nur noch stellenweise, wie am Rande der diffus schuppenden Flächen, erkennbar bleibt. Dadurch, daß neben den einzelnen, in Rückbildung begriffenen Effloreszenzengruppen immer wieder neue mit gleich chronischem Verlaufe auftauchen, zieht sich die Affektion oft durch Jahre hin.

Das Leiden findet sich (nach Hebra in zirka 90%) bei skrofulösen, mit Drüsenumoren oder anderweitigen Lokalisationen der Skrofulotuberkulose behafteten jugendlichen Individuen.

Während der Hauterkrankung an sich zufolge des Mangels subjektiver Beschwerden und auffälliger Veränderungen bei der Abheilung keine besondere Wichtigkeit zukommt, verleihen ihr doch die Beziehungen zur Tuberkulose eine besondere Bedeutung.

Diese sind es auch, welche in den letzten Jahren Gegenstand vielfacher Erörterung waren. Hatten ältere **anatomische Untersuchungen** (Kaposi) die Knötchen als das Resultat »einer Zellinfiltration und Exsudation um die Haarfollikel und die dazu gehörigen Talgdrüsen (Follikulitis), sowie in die die Follikelmündung zunächst begrenzenden Papillen« demonstriert, so wollen neuere Studien (Jacobi) in den Infiltraten die Struktur typischer Miliartuberkel erkennen; Jacobi fand sogar neben einigen Riesenzellen gelagert ein Stäbchen, welches in seinem tinktoriellen Verhalten und in seiner Gestalt und Größe einem Tuberkelbazillus entsprach.

Der Ansicht, daß im Lichen scrophulosorum eine echte Hauttuberkulose vorliege, widersprachen aber spätere Untersucher (Riehl, Lukasiewicz u. a.), indem sie die tuberkulöse Struktur der Lichenknötchen bestritten, der Gegenwart von Riesenzellen keinerlei diagnostische Bedeutung zuerkannten und nicht nur auf den allseitig betonten Mangel an Tuberkelbazillen, sondern auch auf die stets negativen Resultate (Jacobi, Lukasiewicz, Hallopeau et Bureau, Jadassohn etc.) des Tierexperimentes hinwiesen.

Während Unna und Jadassohn die Frage über die tuberkulöse Natur des Lichen scrophulosorum als noch nicht spruchreif ansehen, wollen Hallopeau und Boeck, gestützt auf die Erfahrungen von Schweninger, Buzzi u. a., welche nach Tuberkulininjektion eine verbreitete Eruption von Lichen scrophulosorum auftreten sahen, und mit Rücksicht auf die Beobachtung Hallopeaus, der Lichenknötchen in der Umgebung unzweifelhaft tuberkulöser Herde auffand, die tuberkulöse Grundlage der Affektion außer Zweifel gestellt wissen und neigen sich der Annahme zu, daß die Lichenknötchen der Toxinwirkung der Tuberkelbazillen ihre Entstehung verdanken.

In der neuesten Zeit haben sich die Ansichten hinsichtlich der tuberkulösen Natur des Lichen scrophulosorum mit Rücksicht auf die Untersuchungsergebnisse von Wolff, Jacobi und Haushalter wieder verschoben. Wolf berichtete über den Nachweis von Tuberkelbazillen in einem Falle von Lichen scrophulosorum, allerdings nicht in den typischen Knötchen desselben, wohl aber in neben diesen vorhandenen, zur Eiterung tendierenden Knötchen, welche er aus den ersteren ableitet. Jacobi und Haushalter verzeichneten positive Impferfolge mit Lichen scrophulosorum bei Kaninchen und Meerschweinchen, doch erscheinen deren Resultate teils mit Rücksicht auf das Ausgangsmaterial, teils

infolge mangelhafter Kontrolle der geimpften Tiere nicht ganz einwandfrei.

Porges fand in einem Falle histologisch wahre Tuberkeln (Rundzellen, epitheloide Zellen, Riesenzellen), die Tuberkel stets an die Follikel gebunden. Sie zeigten (im Gegensatz zu den Präparaten von Riehl und Lukasiewicz) keine Vaskularisation, sowie eine ungemein scharfe Begrenzung. In einem zweiten Falle sah Porges die Affektion nach einer Tuberkulininjektion auftreten. Die histologische Untersuchung ergab hier frische Entzündung, Infiltration an den Gefäßen, Haarbälgen, Talg- und Schweißdrüsen, Rundzellenanhäufungen im Papillarkörper; dieser Befund würde nach Porges für eine Toxikodermie sprechen.

Sehen wir die Ansichten über die Art der Beziehung zwischen der Skrofulotuberkulose und dem Lichen scrophulosorum noch geteilt, so erscheint doch die Existenz derselben, wie schon aus den mannigfachen Vorschlägen zu einer neuen Benennung der Affektion, wie *Scrophuloderma papulosum* Auspitz, *Scrophuloderma miliare* Neisser, *Folliculitis scrophulosorum* Unna usw. erhellt, von keiner Seite in Frage gestellt.

Die **Diagnose** des Lichen scrophulosorum hat sich vor allem auf das gruppenweise Auftreten der Effloreszenzen an den genannten Lokalitäten, deren trägen Verlauf und Verharren im Knötchenstadium, den Mangel an Jucken und auf die Gegenwart des skrofulösen Habitus zu stützen.

Diese Merkmale werden die Differentialdiagnose mit papulösem Ekzem, dem Lichen ruber etc. mit Leichtigkeit ermöglichen.

Nur die Differenzierung gegenüber dem Lichen syphiliticus kann sehr großen Schwierigkeiten begegnen, zumal auch dieses Syphilid mit Vorliebe bei skrofulösen, mit beträchtlicheren Drüsenanschwellungen behafteten Individuen auftritt.

Da aber bei dem Lichen syphiliticus doch häufig auch noch andere Manifestationen der Syphilis in Form von Flecken, lentikulären (wenn auch nur vereinzelt) Papeln, breiten Kondylomen, Plaques der Mundschleimhaut etc. vorliegen und auch die Lokalisation sich im allgemeinen anders verhält, so wird bei eingehender Untersuchung ein Irrtum zumeist nur schwer unterlaufen.

Bei einem Teile der Fälle wird sich allerdings die sichere Diagnose erst nach einer längeren Beobachtung und auf Grund der angeführten Merkmale stellen lassen.

Die **Prognose** des Lichen scrophulosorum ist, was die Hautaffektion anbelangt, günstig, insoferne der lokale Prozeß, wenngleich oft erst nach längerer Dauer, ohne wesentliche Veränderungen zu hinterlassen, auch spontan zur Rückbildung gelangt. Insoferne er aber als ein Indizium

einer bestehenden Skrofulotuberkulose anzusehen ist, fällt die Beurteilung der Affektion unter die Gesichtspunkte, welche für diese maßgebend sind.

Die **Behandlung** des Lichen scrophulosorum hat vor allem die Besserung des Ernährungszustandes der Kranken anzustreben. Gute Ernährung, Landaufenthalt, der innerliche Gebrauch von Lebertran, Jodlebertran (Jodi puri 0·1, Ol. jecoris asell. 200·0, zwei Eßlöffel täglich), Arsen-Eisenpräparaten etc. werden diesen Indikationen am besten entsprechen.

Die lokale Behandlung wird sich auf einfache Bäder mit Seifenwaschungen und nachfolgenden Einreibungen mit milden Fetten oder Salben (Borsalben etc.) beschränken können.

Die Geringfügigkeit des lokalen Leidens dürfte in der Regel die empfohlenen Einreibungen mit Lebertran, deren unangenehme Nebenwirkungen nicht im Einklang mit der Bedeutung desselben stehen, entbehrlich erscheinen lassen.

Literatur.

- Boeck, Die Exantheme der Tuberkulose. Archiv. 1898, Bd. XLII.
 Hallopeau, Sur un cas de Lichen scrophulosorum. Annales. 1892, pag. 284 und 451.
 Hallopeau, Sur les rapports de la tuberculose avec les maladies de la peau autres que le lupus vulgaire. Annales. 1896.
 Hallopeau et Bureau, Deuxième note sur un cas typique de Lichen scrophulosorum. Annales. 1896, pag. 1264.
 Jacobi, Pathologie und Pathogenese des Lichen scrophulosorum. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1892.
 Jacobi, Diskussionsbemerkungen am VI. Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. Bericht 1899.
 Jadassohn, Lichen scrophulosorum. In: Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse. 1896.
 Haushalter, Deux cas de Lichen scrophulosorum chez l'enfant; nature tuberculeuse de l'affection. Annales. 1898.
 Jadassohn, Lichen scrophulosorum. Bericht des III. internationalen Dermatologenkongresses in London. 1896.
 Jadassohn, Tuberkulose der Haut. In: Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.
 Kaposi, Über Lichen scrophulosorum. Archiv. 1869. Lehrbuch.
 Łukasiewicz, Über Lichen scrophulosorum. Archiv. 1894, Bd. XXVI.
 Porges, Über Lichen scrophulosorum. Archiv. 1903, Bd. LXVI.
 Riehl, Lichen scrophulosorum. Archiv. 1892, S. 858.
 Sack, Zur Anatomie und Pathologie des Lichen scrophulosorum. Monatshefte. 1892, Bd. XIV.
 Schweninger und Buzzi, Zwei Briefe aus Berlin. Monatshefte. 1890, Bd. XI, S. 581.
 Unna, Folliculitis scrophulosorum. Histopathologie.
 Wolff, Demonstration von drei Fällen von Lichen scrophulosorum. Bericht des VI. Kongresses der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1899.

Acne scrophulosorum.

Die Affektion besteht aus disseminierten, stecknadelkopf- bis erbsengroßen, indolenten und ziemlich derben, follikulären, entzündlichen Knötchen, welche in einer bestimmten Entwicklungsphase an ihrer Spitze eine gelbliche Verfärbung oder ein deutliches Pustelchen aufweisen, in späteren Stadien verkrusten und nach Abheilung meist eine zarte, oberflächliche Narbe hinterlassen. Die Affektion findet sich bei skrofulösen, besonders mit beträchtlicheren Drüsenschwellungen und öfters mit Lichen scrophulosorum behafteten Individuen mit Vorliebe an den Hinterbacken und der Streckseite der Extremitäten, vornehmlich der unteren, lokalisiert. In gewissen Phasen ihrer Entwicklung erinnern die Effloreszenzen der Acne scrophulosorum an Lichen urticatus und könnten mit demselben verwechselt werden, wenn nicht der Mangel des Juckens und die Torpidität des Verlaufes die Differenz auf den ersten Blick hervortreten ließen.

Die Acne scrophulosorum steht in naher Beziehung einerseits zum Lichen scrophulosum, als dessen pustulöse Entwicklungsform sie von manchen Autoren aufgefaßt wird (Juliusberg), und anderseits zur Acne cachecticorum Hebra, mit der die namentlich von englischen Autoren beschriebene Affektion (Radeliff-Crocker, Colcott Fox, Galloway, Morris, Pringle, Stanley) zum großen Teil identifiziert werden darf. Auch die von Duhring als Small pustular scrophuloderm, von Morris als Minute pustular scrophulide, von Boeck als pustulöse perifollikuläre Tuberkulide bezeichnete Affektion gehört hierher, ebenso die Impetigo varioliformis (Jamieson), die Folliculitis scrophulosorum (Du Castel und Beauprez) und die Folliculitis cachecticorum (Lang).

Histologische Untersuchungen, welche namentlich von Nobl, Alexander, Juliusberg vorliegen, zeigen immer »tuberkelähnlichen« Bau mit spärlichen Riesenzellen. Die histologischen Veränderungen entsprechen im wesentlichen jenen des Lichen scrophulosorum. Jadassohn beobachtete lokale Tuberkulinreaktion.

Acne cachecticorum.

Unter der Bezeichnung der Acne cachecticorum hat Hebra solche akneähnliche Affektionen beschrieben, welche bei mit verschiedenen Kachexien behafteten Individuen beobachtet werden, und bei welchen es zur Entwicklung von flachen, matschen, lividen Akne-Effloreszenzen kommt, welche keinen Komedo in ihrem Inneren beherbergen, sich nicht auf die Haut des Gesichtes, der Brust und des Rückens beschränken, sondern an der ganzen Hautoberfläche, an den Extremitäten so gut wie am Stamme, zur Entwicklung kommen.

Die weichen Knoten, welche an den unteren Extremitäten gerne einen hämorrhagischen Charakter annehmen, können manchmal auch erweichen und nach Entleerung eines serös-eiterigen oder hämorrhagisch-eiterigen Inhaltes grubig oder kraterförmig vertiefte Geschwüre bilden mit lividen, matschen und unterminierten Rändern, nach deren Heilung violettbräunlich umsäumte Narben zurückbleiben. Noch häufiger als Ausgang in Vereiterung ist eine trockene zentrale Nekrose oder vollständige Resorption. Wegen der zweifellos klinischen und pathologisch-anatomischen Verwandtschaft wird die Acne cachecticorum von manchen neueren Autoren zu den papulo-nekrotischen Tuberkuliden gerechnet und speziell mit der Aknitis identifiziert.

Papulo-nekrotische Tuberkulide

(Dermatitis nodularis necrotica Török).

Folliklis (Barthélemy), [Lupus erythematodes disseminatus Boeck, Folliculitis disseminée symétriques des parties glabres à tendance cicatricelle (Brocq), Hydrosadenitis disseminata suppurativa s. destruens (Dubreuilh, Pollitzer)].

Aknitis (Barthélemy).

Während viele Autoren die Folliklis und die Aknitis nur als Varianten des gleichen Krankheitsbildes betrachten und als papulo-nekrotische Tuberkulide (Dermatitis nodularis necrotica Török) zusammenfassen, unterscheidet Barthélemy selbst, von dem die nicht sehr glückliche Bezeichnung Folliklis und Aknitis stammt, die beiden Krankheitsformen strenge voneinander und gibt bei ersterer den Zusammenhang mit Tuberkulose als möglich zu, während er bei letzterer einen solchen in Abrede stellt. Die Bezeichnung papulo-nekrotisches Tuberkulide wird von vielen, namentlich französischen Autoren ausschließlich für Folliklis gebraucht und eine Trennung wenigstens des klinischen Krankheitsbildes von der Aknitis aufrecht erhalten.

Wenngleich ihre gemeinsame tuberkulöse Natur recht wahrscheinlich ist und auch sonst viele gemeinschaftliche Charaktere ihre nahen verwandtschaftlichen Beziehungen dokumentieren, so daß eine prinzipielle Trennung zwischen beiden vielleicht nicht durchführbar ist und Übergangsformen häufig sind, so mag doch der Umstand, daß die beiden Formen vorwiegend den einen oder den anderen Typus einhalten, es gerechtfertigt erscheinen lassen, das typische Bild sowohl der Folliklis als auch der Aknitis gesondert zu schildern.

Bei der **Folliklis** entwickeln sich in der Kutis selbst blaßrote, schrotkorngroße Knötchen, die flach über das Hautniveau vortreten und von einem rosaroten Entzündungshof umgeben sind. Während die Knötchen

allmählich bis zu Erbsengröße heranwachsen, nehmen sie eine mehr düster- oder braunrote bis livide Farbe an, zugleich tritt nun eine mehr oder minder auffällige zentrale Nekrose ein: entweder wird nur an der Kuppe des Knötchens die Epidermis entzündlich abgehoben, worauf die Oberfläche im Zentrum nekrotisiert und nach Abfall einer kleinen Kruste ein atrophisches Grübchen zurückbleibt (*Lupus erythematosus disseminatus* Boeck); oder es bildet sich, wenn die entzündliche Exsudation eine lebhaftere war, in der Mitte des Knötchens eine etwa stecknadelkopfgroße bis hanfkorngroße, mit gelblichweißem oder gelbgrünlichem Eiter erfüllte Pustel, die langsam zu einer schmutzigbraunen oder graugrünlischen, festhaftenden Borke vertrocknet, nach deren Entfernung ein tiefes, grubchenförmiges Geschwür vorliegt. Nach Heilung desselben kann oft noch längere Zeit das periphere Infiltrat bestehen bleiben, das bei seiner allmählichen Rückbildung und Abflachung eine schmutzigbraunrote, livide Farbe annimmt. Immer bleibt darnach eine zentrale Narbe zurück, die anfangs flach und rötlich ist, später aber einsinkt und abblaßt und manchmal lange Zeit von einem rostfarbig pigmentierten Saum umgeben ist. Die weißlichen Narben, die bei längerem Bestande der Affektion nie fehlen, geben dem Krankheitsbild ein recht eigentümliches Aussehen.

Die Affektion entwickelt sich ohne Fieber und ohne subjektive Beschwerden, bis auf gelegentliches Jucken. Nur selten leitet sich die Eruption mit lebhaften Schmerzen auf Druck ein oder ist von heftigem Jucken begleitet.

Der Entwicklungsgang der einzelnen Knötchen vollzieht sich gewöhnlich in durchschnittlich sechs bis acht Wochen, doch können manche einen ganz abortiven Verlauf nehmen. Da die Knötchen gerne schubweise auftreten, sieht man gewöhnlich gleichzeitig an demselben Individuum verschiedene Entwicklungsphasen, so daß man neben oben aufgeschossenen Knötchen andere mit voller Pustelbildung oder bereits Narben nach abgelaufenen Prozessen finden kann. Die Knötchen stehen zumeist disseminiert, manchmal auch gruppiert, ohne indes miteinander zu konfluieren.

Sie können sich gelegentlich über den ganzen Körper zerstreut finden, mit Vorliebe und meist auch zuerst treten sie aber an den Extremitäten auf, besonders an Stellen mit lokaler Asphyxie (*Perniones*), also an Hand- und Fußrücken und an den Ohren, an welch letzteren sie infolge der Narbenbildung ein zackiges, wie zerhacktes Aussehen hervorrufen können. Wiewohl nicht selten auch an Flachhänden und Fußsohlen, finden sich die Knötchen doch hauptsächlich an der Streckfläche der Extremitäten (Vorderarm, Unterschenkel) und der Gelenke (über dem Knie-, Ellbogen-, Handgelenk) und auf der Dorsalseite der Finger. Das

Gesicht wird meist erst nach längerem Bestehen der Affektion mitbetroffen.

Durch fortwährende Nachschübe können sich dieselben auf viele Monate oder selbst Jahre erstrecken. Solche Nachschübe können teils einzeln kommen, teils erst nach längeren Zeiträumen sich wiederholen. Manchmal sollen sie ziemlich regelmäßig zu bestimmten Jahreszeiten wiederkehren, in anderen Fällen exazerbieren sie mit der Menstruation.

Bei der **Aknitis** sitzen die Knötchen nicht in der Kutis selbst, sondern subkutan. Bei ihrem Wachstum wölben sie daher die Hautoberfläche stark vor, so daß die Knötchen im allgemeinen größer erscheinen und Erbsen- bis Kirschkernegröße erreichen. Dieselben treten zumeist und hauptsächlich im Gesicht auf; erst in der Folgezeit breiten sie sich allmählich nach abwärts über Hals und Schulter auch auf Stamm und Extremitäten aus, wo sie fast immer noch disseminiert sich finden, während sie im Gesicht mitunter zu kleinen Gruppen (von drei bis fünf Effloreszenzen) zusammentreten, an den Augenlidern, an der Stirne, am Kinnwinkel. Entwicklung und Verlauf ist sonst ziemlich analog der Folliklis.

Die papulo-nekrotischen Tuberkulide finden sich zumeist bei jugendlichen oder in mittlerem Lebensalter stehenden Personen.

Die histologische Untersuchung rechtfertigt weder die Bezeichnung Folliklis (Follikulitis) und Aknitis (Akne), noch die Bezeichnung Hydrosadenitis, indem der Prozeß weder von den Follikeln noch von den Schweißdrüsen direkt ausgeht und auch an Stellen vorkommt, wo keine Follikel existieren (z. B. an Flachhand und Fußsohle). Die Hautdrüsen werden vielmehr erst sekundär (Barthélemy) in den entzündlichen Prozeß mit einbezogen, der von den Blutgefäßen ausgeht (Leredde, Philippson, Török), welche die Hautdrüsen umspinnen. Als konstanten und wichtigsten Befund findet man eine perivaskuläre, aus lymphatischen und fixen Zellen bestehende Infiltration. Mit zunehmender Vergrößerung und Verdichtung des entzündlichen Infiltrates und Ödems kommt es nun bald zu nekrotischen Veränderungen in den mittleren Partien der Papel, das zentrale Protoplasma wird fein granuliert, die Zellkerne färben sich nicht mehr, sie zerfallen zu Bröckeln und Detritus, es kommt zu zentraler Einschmelzung und Verkäsung des entzündlichen Infiltrates, zu Pustelbildung. Plasma- und epitheliode Zellen sind häufig, Riesenzellen selten. An den Blutgefäßen findet man zumeist Veränderungen, wie Periarteriitis und Periphlebitis, Infiltration und Nekrose der Wandungen, Thrombose. Philippson und Török konnten den Ausgangspunkt des entzündlichen Infiltrates von einer zentral gelegenen Thrombophlebitis nachweisen: durch Vermehrung der Endothelien und Intimawucherung war das Lumen der Vene obstruiert; die Media

und insbesondere die Adventitia streckenweise von einem dichten Infiltrat erfüllt; die von dieser Vene abzweigenden Äste waren von einer ähnlichen perivaskulären Infiltration umgeben, die Endothelien geschwollen und vermehrt.

Diese histologischen Befunde weisen demnach darauf hin, daß der zur Nekrose führende entzündliche Prozeß durch ein Agens bedingt ist, das auf hämatogenem Wege in die Haut gelangt ist; doch sind Bazillen bisher nicht nachgewiesen worden.

Die Diagnose »papulo-nekrotisches Tuberkulid« ergibt sich im allgemeinen leicht, zumal man meist alle Entwicklungsphasen der Knötchen gleichzeitig an demselben Individuum überblickt. Die intrakutane Lage der neu aufgeschossenen Folliklisknötchen, die düster braunrote glänzende Farbe der älteren Knötchen, die zentrale Nekrose oder Narbe, der torpide schmerzlose Verlauf, die Lokalisation der Folliklisknötchen an den Extremitäten, respektive der Aknitis im Gesicht lassen in der Regel keinen Zweifel gegenüber Acne vulgaris, bei der die Knötchen lebhaftere Entzündungserscheinungen zeigen und einen viel rascheren Ablauf nehmen, wo ferner gleichzeitig Komedonen und erweiterte Follikelmündungen in der Umgebung auf die immer streng follikuläre Entstehung hinweisen und die Narben gewöhnlich nicht so tief und überhaupt nicht regelmäßig darnach auftreten.

Gegen papulo-pustulöse Syphiliseffloreszenzen, mit welchen die Knötchen die braunrote Farbe und den torpiden Verlauf gemein haben, spricht schon die Lokalisation und der Mangel anderweitiger bestehender Syphilisercheinungen.

Größere Ähnlichkeit besteht oft mit kleinen disseminierten Herden von Lupus erythematodes, zumal manche Folliklisknötchen ohne auffällige Pustelbildung, aber doch mit zentraler Nekrose verlaufen. Mehr jedoch vielleicht als der wirkliche Nachweis klinischer und pathologisch-anatomischer Verwandtschaft hat die Benennung der papulo-nekrotischen Tuberkulide als Lupus erythematodes disseminatus Boeck dazu beigetragen, diese Affektion mit dem Lupus erythematodes Kaposi zu verquicken, bei welchem letzterem der entzündliche Prozeß sich oberflächlich und flächenhaft abspielt und peripher ausbreitet, aber nicht papulöse, kugelige Infiltrate formiert und namentlich nicht zu zentraler Nekrose und Pustelbildung führt. Auch histologisch ist beim Lupus erythematodes keine Nekrose nachweisbar.

Die Acne cachecticorum wird von manchen Autoren (Kreibich) direkt mit der Aknitis identifiziert; die Unterschiede zwischen beiden werden dabei als unwesentlich betrachtet. Von den meisten Autoren jedoch wird die klinische Sonderstellung der Acne cachecticorum aufrecht erhalten und dieselbe als eine spezielle Abart der Tuberkulide angeführt.

Noch strittiger ist die Stellung der Aknitis zu einzelnen Akneformen, die von früheren Autoren unter einem bestimmten Namen beschrieben wurden (*Acne varioliformis* Hebra, *Acne teleangiectodes* Kaposi, *Folliculitis exulcerans* Lukasiewicz). Ihre Pathogenese ist ganz dunkel, und es muß überhaupt bezweifelt werden, ob die unter den gewöhnlichen Namen bezeichneten Prozesse einheitlicher Natur sind. Während ein Teil der Autoren eine oder die andere dieser Akneformen mit der Aknitis identifiziert und zu den Tuberkuliden zählt (Lafitte) und während andererseits zwar die Identität zugegeben, jedoch die Anreihung zu den Tuberkuliden negiert wird (Pick, Jesionek), halten endlich andere Autoren an der völligen klinischen und ätiologischen Verschiedenheit der genannten Krankheitsbilder fest.

Erythema induratum (Bazin).

Das zuerst von Bazin unter dem Namen *Erythème induré scrophuleux* beschriebene Leiden dokumentiert sich durch das Auftreten von indolenten, erbsen- bis nußgroßen Knoten oder plattenartigen Infiltraten von düster braunroter Farbe, die zumeist an den unteren Extremitäten zerstreut, mit Vorliebe an der äußeren unteren Partie der Wade, sich finden und einen außerordentlich chronischen Verlauf nehmen. Anfangs, wo die tief in der Kutis liegenden Knoten an der Kutis-Subkutisgrenze beginnen, ist die Haut darüber blaßrötlich, später, wenn mit dem weiteren Wachstum die Knoten bis an die Hautoberfläche heranreichen, nimmt diese eine mehr bläulichrote oder livide oder bräunlichrote Farbe an. Die Knoten sind dann meist auch scharf umschrieben und zu umgreifen und können in dieser Gestalt oft Monate lang ziemlich unverändert persistieren. Infolge Rückbildungserscheinungen sieht man bei größeren Knoten oder Platten häufig die Mitte des Infiltrates abgeflacht oder eingesunken. In der Regel schwinden sie unter günstigen Allgemeinbedingungen dann von selbst wieder, oft mit Hinterlassung einer lange Zeit pigmentierten Stelle. Manchmal kommt es aber durch Zerfall des bis an die Oberfläche heranreichenden Infiltrates, das den Papillarkörper und die Epidermis durchsetzt hat, auch zum Aufbruch der Knoten und zur Ulzeration; es kommt aber nicht wie beim Skrofuloderma oder Gumma zur Erweichung des ganzen Knotens und dann erst zum Aufbruch, sondern es bildet sich anfangs ein seichtes Geschwür, das sich allmählich vertieft und ausbreitet. Die Ränder des Geschwüres sind entweder kreisrund oder zackig, sie sind livid und unterminiert; nicht selten reicht von der Geschwürsoberfläche eine Fistel tief in den Knoten in sagittaler oder schräger Richtung hinein, woraus sich eine ölig-seröse oder hämorrhagisch verfärbte, mit krümeligen Detritusbröckeln ver-

setzte Flüssigkeit entleert. Nach Heilung des aufgebrochenen Knotens bleibt eine eingesunkene, kreisrunde oder zackig konturierte Narbe zurück, die gewöhnlich von einem dunkelbraun pigmentierten Saum umgeben ist. Hierher dürften wahrscheinlich die als *Ecthyma serofuleux* beschriebenen Fälle (Gaston und Emery) gehören. Aber auch ohne daß der Knoten jemals ulzeriert war, bleibt häufig, entsprechend den nekrotischen Vorgängen im Zentrum, eine flache, runde oder ovale, peripher braun pigmentierte Narbe zurück. In Gruppen nebeneinanderstehende Knoten können manchmal durch strangförmig durch die Haut durchzutastende Infiltrate miteinander verbunden sein. Durch Konfluenz mehrerer können bisweilen bis flachhandgroße, von Ödem der Umgebung begleitete Herde entstehen. Durch Konfluenz mehrerer dicht nebeneinanderstehender zerfallener Knoten können polyzyklisch konturierte Narben zurückbleiben, analog jenen nach Gummien. An Stelle der eingesunkenen Narbe ist die Haut verdünnt, aber mit den darunter liegenden Muskeln nicht verwachsen, sondern verschiebbar. Der Ausgang in Geschwürsbildung ist jedoch, wie schon erwähnt, seltener, in der Regel tritt spontane Rückbildung ein.

An den Unterschenkeln, wo die Affektion am häufigsten vorkommt, bilden sich gerne an der Außenseite über den Malleolen plattenartige Infiltrate. Vereinzelte Knoten finden sich aber nicht nur an der Außenseite, sondern auch zerstreut an den Oberschenkeln, sowie an der Streckseite der oberen Extremitäten, mitunter auch an Stamm und Gesicht.

Zumeist sind jugendliche lymphatische Individuen betroffen. Lokale Asphyxie (Perniones) an Händen und Füßen scheint eine begünstigende Rolle für ihre Entwicklung zu spielen. Häufig tritt die Affektion zu Beginn des Winters oder des Frühlings auf. Gelegentlich findet man eine Koinzidenz außer mit sicher tuberkulösen Affektionen auch mit anderweitigen Tuberkuliden, namentlich *Lichen scrophulosorum* (Róna, Jadassohn, Söllner) oder Folliklis (Fox, Galloway, Johnston), zu welcher letzterer relativ häufig Übergangsformen vorkommen. Sehr bemerkenswert ist das gleichzeitige Vorkommen mit *Lupus erythematosus*.

Exzidierte Knoten zeigen beim Durchschnitt eine auffallende Härte und in ihrem unteren, in der Tiefe der Kutis liegenden Teil eine schwammige Beschaffenheit (Audry), so daß die Schnittfläche zahlreiche kleine Löcher und Höhlen aufweist, die eine gelbliche ölige Flüssigkeit, aber keinen Eiter enthalten. In mikroskopischen Schnitten sind diese Lucken leer; die Flüssigkeit, welche durch Umwandlung des Fettgewebes gebildet wird, ist ausgeflossen.

Das Fettgewebe wurde durch das dichte umgebende Zellinfiltrat in seiner Ernährung derart alteriert, daß es einer Nekrose, der so-

genannten Wucherungsatrophie (Flemming) anheimgefallen ist. Das zellige Infiltrat ist namentlich entlang der Gefäße zu streifenförmigen Zügen verdichtet. Die in der Mitte derselben liegenden Gefäße sind obliteriert und thrombosiert. An den Arterien findet man hauptsächlich Periarteriitis, an den Venen dagegen Endophlebitis, ihre Wandungen sind durchsetzt und umgeben von einem reichlichen Zellinfiltrat. Die hauptsächlichsten Veränderungen finden sich in der Subkutis und dehnen sich erst sekundär auf die Schweißdrüsenknäuel aus (Leredde), deren Gänge auseinandergedrängt und teilweise mit Blut und Leukocyten erfüllt sind. Zwischen Drüse und Blutgefäßen ist ein dichtes Zellinfiltrat eingelagert. In der Subkutis werden Gruppen von Fettzellen von streifenförmigem verdichtetem Bindegewebe umschlossen. In den perivaskulären, strangförmigen Infiltraten der Kutis finden sich zahlreiche epitheloide und deutliche Riesenzellen (Thibierge und Ravaut). Mantegazza fand »tuberkelähnliche Herde« im Fettgewebe, Harttung und Alexander »das klare Bild der Tuberkulose«. Nicht immer sind jedoch die erwähnten Gefäßläsionen oder ein tuberkelähnlicher Bau nachweisbar.

**Multiples benignes Sarkoid (Boeck), benignes Miliarlupoid (Boeck).
Tuberculides nodulaires hypodermiques (Darier).**

Boeck unterscheidet von diesem Krankheitsbild drei Varianten, eine großknotige, eine kleinknotige und eine diffus-infiltrierende Form. Die Knoten treten gern an symmetrischen Stellen, hauptsächlich im Gesicht auf, aber auch an der behaarten Kopfhaut, ferner am Rücken und an der Streckfläche der oberen Extremitäten, seltener und spärlicher auch an den unteren Extremitäten, sowie manchmal an der Konjunktiva und an der Mund- und Nasenschleimhaut. Bei der großknotigen Form entwickeln sich intrakutan hanfkorn- bis überbohngroße, papulöse oder plattenartige, bei der kleinknotigen Form nadelkopf- bis hanfkorngroße Knoten. »Wie der Gesamtverlauf der Krankheit ein exquisit chronischer ist, brauchen auch die einzelnen Knoten und Papeln eine geraume Zeit, jedenfalls viele Monate und oft mehrere Jahre, um ihre verschiedenen, in der Regel sich so typisch wiederholenden Stadien zu durchlaufen.

Das Eruptionsstadium der Einzeleffloreszenz kann sich etwas verschieden gestalten. Häufig geschieht die Eruption ziemlich plötzlich mit Anschwellung und Rötung der ganzen betreffenden Hautpartie und von etwas Jucken begleitet. Ein bis zwei Wochen später tritt oft unter diesen Umständen schon der Knoten oder das Knötchen deutlich und distinkt auf der Oberfläche der Haut hervor. In anderen Fällen geht

die Entwicklung der Einzeleffloreszenz viel langsamer vor sich, der Knoten kann lange in der Tiefe der Haut, oft unter Rötung derselben, gefühlt werden, ehe der Prozeß sich allmählich der Oberfläche nähert und auch der Papillarkörper angefaßt wird. Die Effloreszenzen sind jetzt in ein Stadium der Florition und Turgeszenz eingetreten, das sehr lange dauern kann. Die Knoten heben sich in der Regel inzwischen wenigstens etwas über das Niveau der Haut und die Knötchen zeigen anfangs eine gewölbte Oberfläche, um sich später oft sogar ziemlich steil emporzuheben. Die Farbe der Effloreszenzen ist während dieses Stadiums zum Teil hellrot, zum Teil bläulich- oder bräunlichrot.

Nach diesem Stadium folgen die regressiven Stadien. Die Knoten und Papeln fangen an, unter einer stets zunehmenden gelblichen oder bräunlichgelben Pigmentation und einer leichten Abschilferung einzusinken, und dieses Stadium der Pigmentation, das auch sehr lange dauert, bildet eine sehr charakteristische Phase der Krankheit, ja das Bild der Krankheit ist in diesem Stadium, gleichgültig, ob es sich um die Knoten- oder die Knötchenform handelt, so eigentümlich, daß es überhaupt nicht mit einem anderen bisher bekannten Krankheitsbilde verwechselt werden kann. Die ganze Oberfläche der Knötchen und der kleineren Knoten ist intensiv gelb oder gelbbraunlich pigmentiert. An den größten Knoten, die mehr großen ausgedehnten Plaques ähneln, findet man oft dieses pigmentierte Stadium mit dem teleangiektatischen Stadium kombiniert. Während nämlich die Peripherie noch die gelbe Pigmentation und etwas Infiltration zeigt, findet man die eingesunkene Mitte des Knotens von zahlreichen erweiterten Kapillargefäßen durchsetzt. Auch dieses teleangiektatische Stadium scheint für jede Effloreszenz, ob klein oder groß, konstant zu sein, wenn es auch nicht immer mit gleicher Deutlichkeit auftritt. Aber auch diese Teleangiektasie schwindet schließlich und als Resultat des ganzen Prozesses hat man nach Ablauf von einem oder mehreren Jahren eine leicht vertiefte, oft kaum sichtbare weiße Narbe.«

Auffallend war die mehrfach konstatierte Tendenz der Krankheit, sich in oder um alte Narben zu lokalisieren. Erweichung oder Ulzeration der Knoten kommt nicht vor. Inguinal- und Kubitaldrüsen sind manchmal beträchtlich geschwollen, doch kommt es auch bei diesen nicht zur Erweichung.

Histologisch findet man hauptsächlich aus epitheloiden Zellen aufgebaute Krankheitsherde in der Kutis, die von den perivaskulären Lymphräumen ausgehen; Leukocyten sind spärlich, Riesenzellen kommen in verschiedener Anzahl vor, käsige Degeneration fehlt. Das elastische Gewebe geht frühzeitig zugrunde.

Über dieses Krankheitsbild liegen außer von Boeck selbst und von Darier, dessen Fälle jedoch bezüglich der Identität mit den Boeck'schen Formen nicht ganz zweifellos sind, noch kaum andere Beobachtungen vor, und es ist daher zur Zeit eine Entscheidung noch nicht möglich, ob dieser Form eine spezielle Sonderstellung gebührt.

Literatur.

- Alexander A., Weitere Beiträge zur Klinik und Histologie der Follikulitis. Archiv. 1904, Bd. LXX.
- Audry, De la lésion de l'erythème induré (de Bazin). Annales. 1898.
- Barthélemy, De l'acnitis etc. Annales. 1891.
- Bazin, Erythème induré serofuleux. Leçons théorétiques et pratiques sur la serofule. 2. édit., pag. 146.
- Boeck, Les Tuberculides. Vierter internationaler dermatologischer Kongreß. Paris 1900.
- Boeck, Festschrift Kaposi. 1900, und: Archiv. 1905, Bd. LXXIII.
- Darier, Des Tuberculides cutanées. Annales. 1896.
- Gellis S., Beitrag zur Lehre von den Tuberkuliden. Halbmonatsschrift für Haut- und Harnkrankheiten. 1904.
- Hallopeau et Leredde, Toxi-Tuberculides papulo-necrotique. Traité prat. de Dermat. 1900.
- Harttung und Alexander, Weitere Beiträge zur Klinik und Histologie des Erythème induré Bazin. Archiv. 1904, Bd. LXXI.
- Hutchinson, Archives of Surgery. 1893.
- Jadassohn J., Die tuberkulösen Erkrankungen der Haut. Lubarsch und Ostertag. Jahrg. I, Abt. IV, 1896.
- Jadassohn J., Tuberkulose der Haut. In: Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.
- Klingmüller, Beiträge zur Tuberkulose der Haut. Archiv. 1904, Bd. LXIX.
- Kraus A., Zur Kenntnis des Erythema induratum (Bazin). Archiv. 1905, Bd. LXXVI.
- Laffitte, Tuberkulose. In: La pratique dermatol. 1901.
- Leredde, Les motions nouvelles sur les Tubercules de la peau et les Angiodermatitis tuberculeuses. Revue pratique des maladies cutanées syphilitiques et ven. 1904.
- Pick W., Zur Kenntnis der Acne teleangiectodes Kaposi (Acnitis Barthélemy). Archiv. 1904, Bd. LXXII.
- Rasch und Gregersen, Über einen neuen Typus von sarkoiden Geschwülsten der Haut. Archiv. 1903, Bd. LXIV.
- Riehl, Sur les tuberculides. Vierter internationaler dermatologischer Kongreß. Paris 1900.
- Török, Dermatitis nodularis necrotica. In: Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Lupus erythematosus.

Der Lupus erythematosus erscheint durch das Auftreten disseminierter entzündlicher Herde charakterisiert, in deren Verlaufe die Tendenz zur Atrophie oder Narbenbildung ohne vorausgegangene Eiterung oder Exulzeration zutage tritt.

Krankheitsbild und Verlauf. Die krankhaften Veränderungen bei Lupus erythematosus leiten sich mit der Bildung kleiner bis linsengroßer, roter, entzündlicher Flecken oder Knötchen ein, welche sich allmählich peripherwärts vergrößern und in ihrer Mitte einsinken. Mit Rücksicht auf die Differenzen, welche durch die Zahl, Anordnung, Lokalisation der Effloreszenzen und durch die fortschreitende periphere Ausbreitung einerseits, durch das baldige Sistieren des peripheren Wachstums anderseits im klinischen Bilde zutage treten, lassen sich zunächst nach Kaposi fast allgemein akzeptierter Ansicht zwei Formen der Krankheit unterscheiden: 1. Der Lupus erythematosus discoides, und 2. der Lupus erythematosus disseminatus s. aggregatus. Bei der ersteren Form kommt es von vorneherein und im weiteren Verlaufe zum Auftreten einer nur begrenzten Zahl von Effloreszenzen, durch deren periphere Vergrößerung aber ausgedehntere Hautpartien in Form von bohnen- bis taler- und darüber großen Scheiben, die untereinander wieder konfluieren können, erkranken. Diese Scheiben pflegen neben der entzündlichen, mehr oder weniger deutlich sich markierenden, mehr oder weniger lebhaften Rötung meist noch Oberflächenveränderungen aufzuweisen, indem sie sich mit harten, sehr fest an ihrer Unterlage fixierten, hyperkeratotischen, bräunlichen oder mehr kreidefarbigen Schüppchen bedecken, an deren unteren Fläche häufig zapfenförmige Fortsätze erscheinen, welche in den trichterförmig erweiterten Follikelmündungen stecken.

Aber auch ohne besondere diffuse Schuppenbildung erweist sich die Gegenwart eines pathologischen Prozesses an den Follikelmündungen durch eine besondere Markierung derselben, so daß in den geringeren Graden die Haut wie gestichelt, in den höheren mit einer großen Zahl komedonenähnlicher Pfröpfe besetzt erscheint. Diese die kranken Stellen in Form von Schuppen oder Komedonen bekleidenden Hornmassen können sich durch einen erhöhten Fettgehalt auszeichnen, in der Regel aber entbehren sie desselben vollkommen, und präsentieren sich, wie schon erwähnt, als sehr trockene, harte Bildungen.

Mit dem peripheren, aber keineswegs kontinuierlich erfolgenden Wachstums der Plaques, das sich zumeist durch die Gegenwart eines erythematösen Hofes um dieselben verrät, stellen sich nach längerem

oder kürzerem Bestande an den mittleren Partien die Erscheinungen der Rückbildung des Prozesses ein, indem diese unter das Niveau einsinken und sich allmählich in flache, weiche, oft blendend weiße Narben umwandeln, die häufig von zahlreichen Teleangiektasien durchzogen, von dem in verschiedenen Nuancen geröteten, mitunter zugleich tiefbraun pigmentierten Walle jüngerer Stadien der Affektion umsäumt werden.

In mehr- und selbst vieljähriger Dauer des eminent chronisch verlaufenden Prozesses können die erkrankten Stellen infolge Konfluenz der peripher sich vergrößernden und in ihren mittleren Partien atrophierenden Plaques mannigfaltige Formen annehmen. In seltenen Fällen (Pringle, Kreibich, Neisser) wurde Karzinombildung auf dem Boden des Lupus erythematosus, respektive auf den durch denselben hervorgerufenen Narben beobachtet.

Die Lieblingslokalisation des Lupus erythematosus discoides bildet das Gesicht, die Ohrmuscheln und der behaarte Kopf. An ersteren erscheint er häufig in ziemlich symmetrischer Verteilung in Schmetterlingform, wobei der erkrankte Nasenrücken der Körper, die in die Erkrankung einbezogenen, angrenzenden Wangenpartien die Flügel des Schmetterlings präsentieren. Am behaarten Kopf sind die entzündlichen Erscheinungen in der Regel nur wenig markiert und die Affektion verrät sich hauptsächlich durch den alsbald erfolgenden scheibenförmigen Ausfall der Haare, die Hyperkeratose an den Follikelmündungen und die deutliche Narbenbildung an den ältesten zentralen Partien der Plaques.

Auch an den Lippen erscheint der Lupus erythematosus teils in Fortsetzung desselben von benachbarten Partien, teils aber auch primär ohne anderweitige Lokalisationen; hier aber unter einem weniger markanten Krankheitsbilde, indem am Lippenrot und etwa mehrere Linien über dasselbe gegen die Haut hinausgreifend, die Bildung trockener, lamellöser, zum Teile festhaftenden, zum Teile sich exfoliirender, und dann häufig Erosionen und blutig tingierte Krusten hinterlassender Schuppen erfolgt. Zwischendurch finden sich mit Blutkrüstchen besetzte Rhagaden, welche über das Lippenrot auf den dasselbe häufig umsäumenden, erythematösen Hof hinausreichen. Dieses wenig charakterisierte Krankheitsbild scheint einerseits durch seine enorme Hartnäckigkeit, anderseits durch eigentümliche auf die Lippenschleimhaut übergreifende, linien- oder zackenförmige weißliche Einlagerungen immerhin auf seine wahre Natur hinzudeuten.

Auch am harten Gaumen und der Wangenschleimhaut wurde der Lupus erythematosus in Plaques von punkt- und linsengroßen, oder die ganze Innenfläche der Wange okkupierenden, seichten, roten oder grau belegten Exkorationen und bläulich-weißen* Narbenflecken (Kaposi) oder

in Form bläulich-weißer, silbergrauer, narbenähnlicher Plaques, ohne jede Exkoration oder Belag, durch einen schmalen rötlichen Saum begrenzt (Rille), beobachtet.

Der Lupus erythematosus disseminatus zeichnet sich gleich vom Anfange an durch das disseminierte oder gruppierte Auftreten einer größeren Zahl von Effloreszenzen aus. Die Ausbreitung erfolgt hier weniger durch das periphere Wachstum, als durch das Auftauchen neuer Krankheitsherde. Die mehr akute Eruption setzt bei dieser Form oft innerhalb weniger Tage eine große Zahl von Läsionen, welche sowohl von vorneherein ein verschiedenes Aussehen darbieten, als auch einen verschiedenen Verlauf nehmen können.

Bald erscheinen sie als stecknadelkopf- bis linsengroße rote Flecken, welche, ohne weitere Veränderungen einzugehen, binnen kurzer Zeit wieder spurlos verschwinden können, bald persistieren sie durch längere Zeit und bedecken sich mit festhaftenden, an ihrer unteren Fläche mit Zapfen versehenen Schuppen, bald erscheinen sie als disseminierte, mit einem wasserhellen oder hämorrhagischen Fluidum erfüllte Bläschen und Blasen, welche erst nach Abfallen der gebildeten Krusten die Charaktere der Effloreszenzen des Lupus erythematosus annehmen. Gelegentlich erscheinen tiefer liegende, frostbeulenähnliche, in die Haut eingelagerte oder subkutan sitzende teigigweiche Knoten, über denen die Oberfläche der Haut zunächst noch keine weiteren Veränderungen erkennen läßt, während im weiteren Verlaufe charakteristische Effloreszenzen auftreten.

Wie bei dieser Form des Lupus erythematosus die Zahl der Effloreszenzen eine beträchtlichere ist, so finden sich dieselben auch in der Regel an mehrfachen Körpergebieten lokalisiert. Sie erscheinen nicht nur im Gesichte, am Kopfe, den Ohrmuscheln, sondern häufig auch dicht gesät am Stamme und den Extremitäten, an den Händen und Füßen, und zwar sowohl am Dorsum, als an der Palma und Planta und an den Fingern und Zehen; an den letzteren oft in Form von frostbeulenähnlichen Knoten.

Entwickelt sich der Lupus erythematosus in seinen beiden Formen in der Regel ohne besondere subjektive Beschwerden und kann während seines oft 10—20jährigen oder noch längeren Bestandes das Allgemeinbefinden der Kranken auch keinerlei Störung erfahren, so gibt es doch Fälle, in denen derselbe unmittelbar zum letalen Ausgange führen kann. Es sind dies die unter dem Bilde einer schweren Infektionskrankheit (Sepsis?) mit hohem Fieber, Sopor, Gelenksaffektionen verlaufenden und häufig besonders unter Hinzutritt von Pleuropneumonian, Nephritiden mit dem Tode endenden Fälle von sogenanntem Lupus erythematosus acutus, die sich entweder von vorneherein als solche, oder im Anschlusse an

die diskoidale oder die disseminierte Form, mit welcher letzterer sie in bezug auf die Erscheinungen an der Haut übereinstimmen, entwickeln. In diesen allerdings seltenen Fällen kann es auch außer den bereits beschriebenen Effloreszenzen des Lupus erythematosus disseminatus zu den Erscheinungen kommen, welche Kaposi unter der Bezeichnung des Erysipelas faciei perstans zusammengefaßt hat.

Das ganze Gesicht oder nur die mittleren Teile desselben werden von einer nach außen scharf abgegrenzten, entzündlichen Schwellung befallen: infolge Exsudation an die freie Oberfläche bedecken sich die erkrankten Partien mit schmutzig-gelbbraunen Krusten, welche auf der dunkelroten, infiltrierten Haut fest adhäreren, oder sich bald abblättern und in diesem Falle erweiterte, oder von Epidermisfröpfen besetzte Follikelmündungen zutage treten lassen; auch die Randpartien der so veränderten Hautstellen lassen das eigentümlich gestichelte Aussehen der Haut erkennen, während deutliche Effloreszenzen des Lupus erythematosus disseminatus in der Nachbarschaft die Bedeutung dieses eigentümlichen Entzündungsprozesses in das richtige Licht setzen.

Die von dem »Erysipelas perstans« befallenen Kranken können nun während des floriden Stadiums desselben unter den früher erwähnten Erscheinungen zugrunde gehen, oder es kommt bei gleichzeitiger Rückbildung aller bedrohlichen Symptome zu einer Abnahme des entzündlichen Prozesses an der Haut und an ihre Stelle treten die deutlichen Symptome des Lupus erythematosus. Aber auch außerhalb des Rahmens des eben beschriebenen schweren Krankheitsbildes kommen beim Lupus disseminatus an den verschiedensten Körperstellen und in Begleitung von mehr oder weniger hochgradigem Fieber persistierende, erysipeloide Entzündungen zur Beobachtung.

Die im Vorstehenden skizzierten Krankheitsbilder stellen zwei Typen der in Rede stehenden Krankheit dar, welche aber keineswegs als stereotype und unveränderliche anzusehen sind, insofern sie sich in den verschiedensten Stadien der Krankheit kombinieren können.

Aber auch die Form und Erscheinungsweise der einzelnen Krankheitsherde kann sich als eine von der bisher beschriebenen abweichende erweisen, und die Schilderung der durch den Lupus erythematosus hervorgerufenen Krankheitsbilder wäre unvollständig, würden wir nicht der Tatsachen erwähnen, welche Besnier zur Aufstellung weiterer zwei Typen veranlaßten. Dieser Autor unterscheidet, tatsächlichen, wenn auch selteneren Verhältnissen entsprechend, einen Typus follicularis von einem Typus vascularis. Bei ersterem überwiegen die Erscheinungen der Hyperkeratose, während die der Entzündung zurücktreten, oder selbst ganz zu fehlen scheinen; während sich nun beim ersteren die schließlich auch der Atrophie unterliegenden Plaques mit einem trockenen, fest-

haftenden, bräunlichen oder grauen Schuppenlager bedecken und sich insbesondere die Follikelmündungen durch massige Hornpfropfe deutlich markiert präsentieren, beherrschen beim Typus vascularis die entzündlichen Erscheinungen mehr oder weniger ausschließlich das Krankheitsbild und erschöpfen sich in der Bildung glatter, ödematöser und leicht erhabener, verschieden rot gefärbter, ebenfalls zur Narbenbildung tendierender Plaques. In der Mitte zwischen diesen beiden Extremen liegen die gewöhnlichen, früher erörterten Formen des Lupus erythematosus und stellen die Forme mixte Besniers dar.

Die histologischen Untersuchungen haben bisher zu einer abschließenden und befriedigenden Kenntnis der **Anatomie** des Lupus erythematosus nicht geführt. Indem man die oft ohne Rücksicht auf das klinische Bild erhobenen Befunde in den einzelnen Fällen generalisierte, konnten widersprechende Angaben nicht ausbleiben, und so finden sich nur wenige anatomische Tatsachen, bezüglich welcher ziemlich allgemeine Übereinstimmung herrscht.

Zunächst ist es die Deutung des krankhaften Vorganges als eines entzündlichen, welche heute allgemein akzeptiert erscheint. Aber schon bezüglich der Frage, von welchen Hautschichten derselbe seinen Ausgang nehme, differieren die Angaben, insoferne ein Teil der Untersucher (Veiel, Leloir u. a.) denselben in den obersten Schichten der Kutis und speziell den Papillarkörper bis zum horizontalen Gefäßnetz verlegen, während andere (Geber, Kaposi, Morison, Buri, Jadassohn u. a.) behaupten, daß sowohl die oberflächlichen, als die tieferen Schichten und selbst das Unterhautzellgewebe primär erkranken könne. In jedem Falle ist aber in der Regel der Papillarkörper im weiteren Verlauf der Sitz der ausgebreitetsten und intensivsten Veränderungen.

Der pathologische Prozeß geht, wie heute entgegen einer älteren Ansicht, welche den Ausgangspunkt in die Talg- oder Schweißdrüsen verlegte, allgemein angenommen erscheint, von den Blutgefäßen aus, und äußert sich in einer Erweiterung und Einscheidung derselben von Rundzellen. Von einigen Autoren wird auch endarteriitischer Vorgänge erwähnt (Geber, Leloir, Miethke, Boeck).

Diese Zellinfiltrate, welche teils mehr auf die Proliferation der fixen Gewebszellen, teils mehr auf die Auswanderung von Leukoeyten bezogen werden, finden sich in Form von den Gefäßen folgenden langen Zügen (Neumann, Boeck), oder nach anderen Autoren (Buri, Schütz, Veiel, Unna, Schoonheid) herd- oder strangförmig, nach Leloir auch diffus und niemals zu zirkumskripten Knoten, wie beim Lupus vulgaris vereinigt; nach Jadassohn ist die Erkrankung in den obersten Schichten mehr diffus, in den tieferen aber häufig ganz auffallend zirkumskript. Riesenzellen werden nicht angetroffen. Wenn die Talg- und Schweiß-

drüsen häufig die Zentren der Infiltrationsherde abgeben, so erklärt sich dies einfach aus dem Reichtum der Gefäße, welche dieselben umspinnen. Neben diesen Veränderungen wird von den verschiedenen Autoren über das Vorhandensein eines Ödems, Erweiterung der Saftspalten, Lückenbildung zwischen Papillarkörper und Epidermis berichtet. Nach Unnas Angabe kommt es im Höhestadium geradezu zu einer Kanalisierung der Zellenherde, die schon bei den kleinsten Herden beginnt, und die durch die enorme Erweiterung der Saftspalten und Lymphgefäße und durch Einschmelzung der Interzellulärsubstanz zustande kommen soll. Nachdem aber die Ausbildung eines so auffälligen Röhrensystems von keinem der zahlreichen Untersucher bisher beobachtet wurde, kann es sich nach Jadassohns Ausführungen nicht, wie Unna will, um ein Charakteristikum des Prozesses handeln. Neben dem Ödem nimmt das Bindegewebe ein gequollenes glasiges Aussehen an, die Papillen und die Retezapfen werden bald verlängert, bald verbreitert angetroffen, während in anderen Fällen die Korium-Epidermisgrenze verwischt erschien (Geber, Morison, Miethke, Schütz). Von einigen Autoren wird über Hämorrhagien in die Kutis und den Papillarkörper berichtet (Kaposi, Leloir).

Die Veränderungen der Epidermis werden tatsächlichen, schon im klinischen Bilde zum Ausdruck kommenden Differenzen entsprechend, verschieden beschrieben.

Regelmäßig erscheint die Hornschicht verbreitert, hyperkeratotisch, die Hornzellen zum Teile noch mit färbbaren Kernen versehen. Neben diesen Veränderungen geht oft gleichzeitig die Wucherung und Verbreiterung der Stachelzellenschicht einher; die letztere wird aber nach Unna sehr rasch wieder auf wenige Lagen abgeplattet, indem das Epithel in dem Maße, als es in die Tiefe wuchert, auch tiefer verhornt. Indem auch die zentralen Teile der gewucherten Retezapfen verhornen, kommt es zur Bildung von Hornzapfen, welche in keiner Beziehung zu den Folikeln stehen (Miethke).

In der Regel dürften aber die den Schuppen anhaftenden Zapfen Follikelmündungen entsprechen, welche sich nach Unna in der Region des Follikeltrichters mit Hornsubstanz erfüllt und verschlossen erweisen, wodurch zugleich der Grund für die Atrophie der Talgdrüsen infolge von Sekretstauung gegeben sei, und somit den letzteren nur eine passive Rolle an dem Krankheitsprozesse zukomme, während andere Autoren (Kaposi, Neumann, Leloir, Miethke, Schütz u. a.) im Anfange eine Hypersekretion und Hypertrophie der Talgdrüsen behaupten.

Die die Atrophie der erkrankten Partien einleitenden, regressiven Veränderungen werden als fettige, kolloide, hyaloide Degenerationen bezeichnet (Kaposi, Neumann, Leloir u. a.), während Unna fettige und kolloide Metamorphose stets vermied. Schoonheid glaubte in De-

generationen der elastischen Fasern, denen zufolge dieselben zu Konvoluten formloser Massen aufquellen, typische Veränderungen erblicken zu sollen, welchen hauptsächlich das klinische Bild der Atrophie zur Last falle, doch spricht schon die Inkonstanz dieses Befundes gegen diese Auffassung. Da sich eine analoge Veränderung des elastischen Gewebes auch bei anderen Prozessen findet, so muß auch die Typizität derselben für den Lupus erythematosus in Abrede gestellt werden.

Nach Boeck kommt es beim Lupus erythematosus disseminatus, welcher in histologischer Beziehung vollständige Analogie mit der diskoiden Form zeige, häufig zu einer schon von Morison erwähnten Nekrose, welche sich durch Abnahme und Änderung des Färbemögens der Zellen und des Bindegewebes auch schon an Knötchen nachweisen lasse, die makroskopisch keine Spur von Nekrose erkennen ließen.

Die bakteriologischen Untersuchungen bei Lupus erythematosus (Leloir, Miethke, Morison, Jadassohn u. a.) haben bislang zu positiven Resultaten nicht geführt.

Die von Ravogli nachgewiesenen und als Erreger des Lupus erythematosus angesprochenen Kokken harren ebenso ihrer Bestätigung, wie die von demselben Autor später behauptete Anwesenheit von Psorospermien.

Überblickt man die im Vorstehenden flüchtig skizzierten Befunde, so wird man Jadassohn beistimmen können, daß dieselben charakteristische Merkmale der Erkrankung nicht aufgedeckt haben. Die Schlußfolgerung, daß es sich bei Lupus erythematosus um einen chronischen, nur zeitweilig durch akutere Vorgänge unterbrochenen Entzündungsprozeß mit dem Ausgange in Atrophie handle, wird aber schon durch die klinische Beobachtung nahe gelegt.

Bezüglich der **Ätiologie und Pathogenese** des Lupus erythematosus liegen positive und sichere Kenntnisse nicht vor. An Versuchen, das Wesen desselben zu erklären und durch Assimilierung an andere Krankheiten unserem Verständnis näher zu bringen, hat es zwar bis zum heutigen Tage nicht gefehlt, aber Beweise für die Richtigkeit der einen oder anderen Auffassung waren nicht zu erbringen.

So haben Hebra und im Anschlusse an denselben Kaposi, Neumann und viele andere, vornehmlich geleitet durch den Umstand, daß die Schuppen beim Lupus erythematosus ebenso wie bei »Seborrhöe« an der unteren Fläche Zapfen tragen, und — jedoch nur gelegentlich (Jarisch) — einen vermehrten Fettgehalt aufweisen, die Seborrhöe unter den Ursachen des Lupus erythematosus aufgezählt. Diese Auffassung, welche Hebra veranlaßte, die Erkrankung ursprünglich mit dem Namen »Seborrhoea congestiva« zu belegen, dürfte aber trotz

der Ähnlichkeit, welche gewisse Anfangsstadien desselben mit der Seborrhöe kieten können, mit Rücksicht auf die Resultate der neueren histologischen Untersuchungen, die die Beteiligung der Talgdrüsen an dem Prozesse als sekundär erscheinen lassen, und insbesondere mit Rücksicht auf die zahlreichen Fälle, bei denen die Schuppen sich durch abnorme Trockenheit auszeichnen, nicht aufrecht erhalten lassen, und zwingen zu der Annahme, daß das Verhältnis zwischen beiden Affektionen höchstens ein umgekehrtes und die Seborrhöe dem lupösen Prozesse subordiniert sei.

Gegenwärtig wird die Frage der Beziehung des Lupus erythematosus zur Tuberkulose und speziell zum Lupus vulgaris vielfach diskutiert. Eine Reihe namhafter Autoren (Besnier, Boeck, Hutchinson, Darier, Hallopeau, Brocq, Roth u. a.) vertritt die tuberkulöse Natur der Erkrankung, während andere (Leloir, Malcolm Morris, Vidal, Veiel, Radcliffe Crocker, Kopp, Riehl etc.) dieselbe leugnen und Kaposi die Assimilation an den Lupus vulgaris als einen nicht genug zu tadelnden Vorgang bezeichnete. Und in der Tat wird derjenige, der das klinische Bild, die histologische Struktur und die negativen Resultate der bakteriologischen und experimentellen Untersuchungen unter allen Umständen für ausreichend hält, die Krankheiten zu differenzieren, jede Verwandtschaft zwischen Lupus vulgaris und erythematosus bestreiten müssen. Immerhin tritt aber eine Summe von freilich nicht allseitig zugestandenen Tatsachen zu Tage, welche die Annahme gewisser Beziehungen des Lupus erythematosus zur Tuberkulose nahelegen. Weniger ist es die Existenz von Übergangsformen zwischen Lupus erythematosus und vulgaris, wie sie von Besnier behauptet, von anderen aber nicht zugestanden wurde, oder das gleichzeitige Auftreten beider Erkrankungen (Besnier, Lacavalerie), deren Seltenheit eher einen Zufall als eine innere Beziehung annehmen läßt.

Nach Jarisch ist es nicht ausgeschlossen, daß es sich in diesen Fällen um diagnostische Irrtümer handelte. Er beobachtete einen in seinem äußeren Gepräge vollkommen typischen Fall von Lupus erythematosus in Beobachtung, dessen Demonstration insofern auf Schwierigkeiten stieß, als auf Glasdruck kleinste, stecknadelspitzgroße, in die Haut eingelagerte, in ihrem optischen Verhalten ganz an kleinste Lupusknoten erinnernde Verfärbungen zu Tage traten, die nur in ihrer Gleichförmigkeit und einheitlichen Größe sich von jenen des Lupus vulgaris maculosus unterschieden. Wenn derartige Veränderungen als Lupusknoten angesprochen wurden und aus ihrer Gegenwart das Vorkommen von Mischformen von Lupus erythematosus und Lupus vulgaris erschlossen wurde, so war gegen eine solche Auffassung bis in die jüngste Zeit vom klinischen Standpunkte allerdings keine Einwendung zu erheben. Nachdem aber Schoonheid das Vorkommen ganzer Konvolute (kolloid?) degenerierter, elastischer Fasern beim Lupus

erythematosus nachgewiesen hat, wird man die Beurteilung der erwähnten Einlagerungen als Lupusknoten in Zukunft erst von dem histologischen Bau derselben abhängig machen dürfen, und Jarisch hält es für nicht ausgeschlossen, daß derartige Verhältnisse der Behauptung von der Existenz von Mischformen des Lupus erythematosus und vulgaris zugrunde lagen.

Die Beziehungen zur Tuberkulose verraten sich vielmehr in einer anderen Richtung, nämlich in dem Auftreten von tuberkulösen Drüsenaffektionen (Arning, Besnier, Boeck, Hallopeau et Jeanselme, Leredde, Jadassohn, Roth u. a.), welche je mehr die Aufmerksamkeit auf dieselben gelenkt erscheint, um so häufiger angetroffen werden, und weiters in dem Umstande, welcher auch von Gegnern der Ansicht, daß der Lupus erythematosus in Beziehung zur Tuberkulose stehe, zugestanden wird (Kaposi), daß die Träger desselben so häufig an tuberkulösen Erkrankungen innerer Organe und besonders der Lungen leiden und zugrunde gehen.

Veiel sah von 119 behandelten Fällen, so weit ihm bekannt geworden war, nur fünf an Tuberkulose sterben und nur bei nicht ganz einem Drittel ließ sich hereditäre Belastung nachweisen. Kopp sah von 37 Fällen nur zwei an bazillärer Phthise zugrunde gehen, während ein dritter deutliche Symptome von Skrophulotuberkulose aufwies. Riehl fand bei seiner Zusammenstellung der Sektionsbefunde der mit Lupus erythematosus Behafteten unter zehn Fällen siebenmal keine Tuberkulose innerer Organe. Hingegen hat Boeck trotz rigoroser Sichtung seines Materiales klinisch in genau zwei Drittel seiner Fälle (36), welche den Lupus erythematosus discoides darboten, deutliche Symptome der Skrophulotuberkulose nachgewiesen und drei Kinder im Alter von über fünf Jahren, bei denen Boeck die Erkrankung antraf, waren ausgesprochen tuberkulös. Von den zwölf Patienten, welche selbst keine deutlichen Symptome von Tuberkulose zeigten, hatten sechs nahe Verwandte, welche tuberkulös waren, und Besnier ist geneigt, den Umstand, daß Kaposi den Lupus erythematosus niemals bei Greisen angetroffen hat, darauf zurückzuführen, daß die Träger desselben eben schon früher an Tuberkulose zugrunde gehen.

Es läßt sich also unter Anerkennung der Ansicht, daß Lupus vulgaris und erythematosus unter keiner Bedingung zu identifizieren sind, wohl sagen, daß sicherlich eine Beziehung zwischen dem letzteren und der Tuberkulose besteht. Welcher Art diese Beziehung ist, ob sie durch die Wirkung der Toxine der Tuberkelbazillen auf die Haut gegeben sei (Boeck, Darier, Brocq, Roth) oder auf eine ebensowenig objektiv demonstrierte Modifikation der Tuberkelbazillen selbst (Hallopeau) oder etwa auf den Umstand, daß die Haut tuberkulöser Individuen für die Ansiedlung verschiedener anderer Krankheitserreger einen günstigen Boden bildet oder auf irgend andere Momente zurückzuführen sei, läßt sich bei dem heutigen Stande der Kenntnisse nicht entscheiden.

Es erübrigt noch, auf einzelne Momente hinzuweisen, welche vielleicht als Ausdruck ätiologischer Faktoren anzusehen sind; so erscheint

das weibliche Geschlecht weit häufiger von der Affektion befallen als das männliche (Kaposi gibt das Verhältnis wie 3 zu 2 an, Boeck fand unter 42 Fällen von Lupus erythematosus discoides 35 Weiber befallen), und meist sind es Individuen mittleren Alters, welche das Leiden darbieten. Von verschiedenen Autoren wurde auch auf atmosphärische Einflüsse, wie Hitze, Kälte, Wind etc. als möglicher ätiologischer Faktoren hingewiesen (Malcolm Morris, Besnier, Hutchinson, Kopp u. a.), welche, wenn sie auch geeignet sind, die bevorzugte Lokalisation des Lupus erythematosus an frei getragenen Körperstellen zu erklären, doch mit Jadassohn nur als prädisponierende Momente gelten können.

Die **Diagnose** des Lupus erythematosus dürfte bei typisch entwickelten Fällen und speziell bei der diskoiden Form kaum je auf besondere Schwierigkeiten stoßen. Die entzündliche Basis der Effloreszenzen, die Atrophie der zentralen Anteile der Scheiben, ohne vorausgängige Ulzerations- oder Eiterungsprozesse, die in der Regel durch die trockene Schuppen- und Komedonenbildung zum Ausdruck kommende Hyperkeratose sichern dieselbe in einer jeden Zweifel wohl ausschließenden Weise.

Bei mangelhafter Ausbildung dieser Merkmale und namentlich beim Mangel der zentralen Atrophie an jüngeren Effloreszenzen oder bei Rückbildung derselben, ohne bleibende Veränderungen zu hinterlassen, kann die richtige Beurteilung des Krankheitsbildes freilich sehr schwer, ja unmöglich werden. Entbehren aber die einzelnen Läsionen in diesen Fällen auch eines charakteristischen Gepräges und erscheint eine Verwechslung mit solchen von einfacher Seborrhöe (Eczema seborrhoicum) oder selbst Psoriasis leicht möglich, so wird doch häufig die Verteilung derselben und namentlich die Lokalisation am Ohr und in der Ohrfurche dem Krankheitsbilde eine Eigentümlichkeit aufprägen, welche auf die wahre Natur des Leidens hindeutet.

Syphilitische Prurptionen werden bei einiger Aufmerksamkeit im allgemeinen schon durch die Farbe und das Vorhandensein des meist deutlichen Infiltrates, den Mangel der eigentümlichen Oberhautveränderungen gegenüber den entzündlichen Effloreszenzen des Lupus erythematosus mit ihrem im allgemeinen trägeren Verlaufe charakterisiert erscheinen.

Größere Schwierigkeiten dürften der sofortigen Erkenntnis des Lupus disseminatus, wenn derselbe nicht im Anschlusse an einen Lupus discoides zur Entwicklung kommt, entgegenstehen. Hier fehlt zumeist und wenigstens in den früheren Stadien die für den Prozeß so charakteristische Narbenbildung im Zentrum der Effloreszenzen, und es ist nur die leichte Depression daselbst und die Bildung trockener, an ihrer unteren Fläche sich zapfenförmig verlängernder Schuppen, welche die

Flecken- oder Knötchenbildung als dem Lupus erythematosus zugehörig vermuten läßt. Bei der Entwicklung von Bläschen und Blasen über den einzelnen Läsionen und diesen sich anschließender Krustenbildung wird sich die wahre Natur des Prozesses erst nach dem Abheilen dieser und dem Hervortreten charakteristischer Merkmale enthüllen.

Die **Prognose** des Lupus erythematosus ist sowohl mit Rücksicht auf den lokalen Vorgang, als auf die Gefahren, welche akute Ausbrüche und die häufig manifest werdenden tuberkulösen Erkrankungen innerer Organe mit sich bringen, nur mit Vorsicht zu stellen, und im allgemeinen als wenig günstig zu bezeichnen. Schon der lokale Prozeß erweist sich nur zu häufig von einer außerordentlichen Hartnäckigkeit, die allen therapeutischen Eingriffen trotzt; zu den in dieser Hinsicht ungünstigen Formen gehören alle mit beträchtlicheren entzündlichen Erscheinungen einhergehenden Fälle, weil sie nur zu oft durch die gebräuchlichen Heilversuche nicht nur nicht gebessert, sondern zufolge der eigentümlichen, auf die einfachsten Prozeduren zu Tage tretenden Irritabilität der Haut verschlechtert werden, und die Wirkung der einzelnen Mittel in jedem einzelnen Falle unberechenbar ist. So kann der Prozeß, der allerdings keine besonderen Defekte setzt und mit einer weichen, oberflächlichen, immerhin häufig von teleangiektatischen Gefäßen durchzogenen Narbe fleckweise abheilt, durch Jahre und Jahrzehnte dauern. Die versteckten Beziehungen zur Tuberkulose werden aber auch diese sich mehr als lokale Prozesse manifestierenden Fälle nicht zu günstig beurteilen lassen.

Denselben Verhältnissen zufolge erscheinen auch die ohne weitere bedrohliche Erscheinungen sich entwickelnden Fälle von Lupus disseminatus durch das Universellwerden der lokalen Krankheitsursachen ziemlich bedenklich, und der Umstand, daß eine ganze Zahl von Effloreszenzen wieder spurlos verschwinden kann, ist wohl für die Beurteilung des ganzen Krankheitsprozesses ohne Belang. Die Bedeutung der akuten Ausbrüche von Lupus erythematosus, des sogenannten Erysipelas perstans etc. erhellt wohl schon aus dem oben geschilderten Krankheitsbilde und bedarf demnach keiner weiteren Ausführung. Im Gegensatze zu der im Vorstehenden eröffneten, mehr düsteren Perspektive wollen wir jedoch nicht versäumen, hervorzuheben, daß sich eine ganze Reihe von Patienten trotz jahrelangem Bestande des Lupus erythematosus eines guten Allgemeinzustandes erfreuen kann, und daß es, wenn auch nicht zu zahlreiche Fälle gibt, in denen der Lupus erythematosus, sei es spontan, sei es infolge einer entsprechenden Behandlung, einer dauernden Heilung zugänglich ist.

Die **Behandlung** des Lupus erythematosus gehört in der Regel zu den schwierigsten Aufgaben der Dermatologie. Wie wir schon

bei Erörterung der Prognose hervorgehoben haben, ist es die erhöhte Reizbarkeit, welche oft jedes energische Eingreifen zuschanden werden läßt. Die therapeutischen Prozeduren rufen in solchen Fällen regelmäßig eine Entzündung in der Umgebung des Lupusherdes hervor, und deren Folge ist wieder das Auftreten neuer Effloreszenzen und eine Ausbreitung des Prozesses. Da diese erhöhte Reizbarkeit besonders den Fällen eigentümlich ist, bei welchen die entzündlichen Erscheinungen der Rötung, Schwellung, erhöhter Temperatur überwiegen, so wird man Veiel, Kopp, White, Unna u. a. nur beistimmen können, wenn sie unter diesen Verhältnissen nur milde Mittel empfehlen; Jarisch möchte aber, da auch bei den mehr torpiden Fällen sich oft genug abnorm intensive Reaktionen einstellen, als Regel aufgestellt wissen, die Therapie jedes Lupus erythematosus mit den mildereren Behandlungsmethoden zu beginnen und empfiehlt bei stärker entzündlichen Formen überhaupt, wie Kaposi bei den akuten Ausbrüchen, Umschläge mit Bleiwasser, Burowscher Lösung, abwechselungsweise mit der Applikation von indifferenten Pasten, von Bleiwasserliniment etc., bei nicht zu hochgradigen entzündlichen Erscheinungen Schwefelpräparate in Kombination mit Seifenwaschungen. Diese Prozedur kann in verschiedener Weise erfolgen: Entweder läßt man nach mehr oder weniger energischen Seifenwaschungen mit heißem Wasser (am Abend) eine Schwefelsalbe, etwa von der Zusammensetzung:

Rp. Lactis sulf.,
Oxyd. zinci aa. 2·0,
Unguent. emoll. 40·0—20·0,

oder die Unnasche Schwefel-Zinkpasta, oder, da das Fett nicht immer gut vertragen wird, eine der Lassarschen Pasta analog zusammengesetzte Schwefelpasta:

Rp. Lact. sulf. 1·0,
Zinci oxyd.,
Amyl. aa. 5·0,
Vaselini flavi 10·0,

einreiben und mit Puder bedecken. Die Schwefelwirkung kommt übrigens auch nach einfachem, länger dauerndem Waschen mit warmem Wasser, dem z. B. (auf ein Lavoire voll Wasser) 10—15 cm³ Solutio Vlemingkx zugesetzt werden, in milderer Weise zur Geltung, umsomehr, wenn demselben die Applikation von indifferenten Zink-Amylumpasten nachfolgt. Kommt man in dieser Weise nicht zum Ziele, so erweist sich die Applikation von grauem Pflaster (Kaposi), Quecksilberpflastermull etc. oft von großem Nutzen. Von anderen Autoren wird die Anwendung von Ichthyol in Form von Waschungen, Salben (5—10%) Zink-Ichthyol-salbenmull (M. Morris, Unna) empfohlen. Leistikow rät, mit

5%igem Ichthyolgelanth anzufangen und dann bis auf 10—20% zu steigen.

Duhring rühmt die Wirkung folgenden Schwefelpräparates, das zwei- bis dreimal täglich nach vorausgegangenen Seifenwaschungen eingepinselt wird:

Rp. Zinci sulf.,
Kalii sulfur. aa. 2·0—4·0,
Spirit. vin. 12·0,
Aqu. ros. 100·0.

In torpideren Fällen bewährten sich öfters solche Prozeduren, wie sie zum Teile bei Acne vulgaris Anwendung finden und eine Abschälung bewirken. Also der zyklenweise Gebrauch von Schwefelpasten, besonders der Lassarschen Schälpastas, ferner das Unguent. Wilkinsoni modif., Einreibungen mit Spirit. sapon kalin., dem nach M. Morris zweckmäßig 10—20% Oleum cadinum zugesetzt werden. Auch die Verwendung von Resorzin, besonders in Form von Pasten, z. B.:

Rp. Resorein. 1·0—2·0,
Oxyd. zinci,
Amyl. aa. 5·0,
Vaselin. flav. 10·0,

wirkt bei den torpideren Fällen oft vortrefflich. Bezüglich all dieser Mittel muß aber betont werden, daß ihre günstige Wirkung trotz aller vorsichtigen Abwägung ihrer Indikationen oft genug in ihr Gegenteil umschlägt und eine Rückkehr zu den einfachsten und indifferentesten Mitteln notwendig wird. Dasselbe gilt in noch höherem Grade von all den energischeren Behandlungsmethoden, welche die Entfernung oder Verätzung der kranken Gewebe anstreben. Unter diesen nimmt den ersten Platz die Verwendung der Pyrogallussäure ein, welche entweder ohne weitere Vorbereitung oder nach Anwendung des scharfen Löffels in analoger Weise, wie bei der Behandlung des Lupus vulgaris mit nachträglichem Jodoformverband appliziert wird. Von den übrigen Zerstörungsmitteln, unter welchen die tiefgreifenden, wie z. B. das Kali causticum, wegen des meist oberflächlichen Sitzes des Krankheitsprozesses und wegen der im Gefolge seiner Einwirkung auftretenden häßlichen Narbenbildung ausgeschlossen sind, kommen zur Verwendung der Schablöffel mit nachträglicher Applikation von Jodoform oder Pyrogallussäure oder Milchsäure (Besnier), welche letztere Joseph auch ohne vorausgängige Prozedur in der Weise anwendet, daß er eine 50%ige wässrige Lösung mittels Wattetampon auf die kranken Stellen einreibt und dann mit indifferenten Salben verbindet; ferner die (nach Lassar möglichst oberflächliche) Verschorfung mit dem Paquelin oder dem Galvanokauter oder mit elektrolytischer Flächenätzung, die multiplen,

nach Vidal die ganze Dicke der Kutis durchsetzenden Skarifikationen etc., Veiel empfiehlt zur Vermeidung des roten Entzündungshofes die Abheilung all der gesetzten Defekte unter einem Verbande mit $\frac{1}{2}\%$ igem Pyrogallolvaselin erfolgen zu lassen.

Ganz besonders vorteilhaft erscheint es, die Lassarsche Pasta als Vehikel für direkter wirkende Mittel: Lenigallol, Schwefel, Ichthyol, Illyrin etc., in Anwendung zu bringen.

H. v. Hebra hat ein einfaches Verfahren der Behandlung empfohlen. Es besteht in der häufigen (etwa täglich zehnmaligen) Alcohol. absol., oder einer Mischung von absolutem Alkohol, Schwefeläther und Spiritus menthae piperitae zu gleichen Teilen, in der Weise, daß die kranken Stellen mittels eingetauchter Watte mehrmals hintereinander betupft werden. Die mit dieser Behandlung erzielten Erfolge waren außerordentlich befriedigende, indem in mehreren, sehr hartnäckigen Fällen innerhalb weniger Wochen Heilung erzielt wurde.

Auch die von E. Schiff hier zuerst empfohlene Röntgenbehandlung kann beim Lupus erythematosus versucht werden, sie gibt allerdings keine ganz sicheren Resultate. Forchhammer konstatierte dieselbe Unsicherheit der Wirkung auch bei der Finsen-Therapie, namentlich in inveterierten Fällen. Unter 44 Fällen insgesamt wurden 14 geheilt, 15 gebessert. Nach Sabouraud soll der Lupus erythematosus sogar besser auf Finsen-Licht reagieren, als der vulgaris. Kromayer empfiehlt auch für diese Affektion seine Quarzlampe.

Von innerlichen Mitteln, welche gegen Lupus erythematosus empfohlen wurden, wie Ichthyol, Phosphor, Naphthol etc. hat sich wohl keines bewährt, allerdings sind aber je nach Bedarf Roborantien, wie Arseneisen, Lebertran, Landaufenthalt etc. geboten, wie ja auch die Behandlung irgendwelcher den lupösen Prozeß begleitender Anomalien der Blutmischung oder innerer Organe als selbstverständlich erscheint.

Literatur.

- Arning, Mitteilungen über Versuche mit der Kochschen Injektionsflüssigkeit etc. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1890.
 Besnier, Lupus erythemateux. Traduction.
 Boeck C., Die Exantheme der Tuberkulose. Archiv. 1898, Bd. XLII.
 Brocq, Lupus erythematosus. Zweiter internationaler Dermatologen-Kongreß, 1892.
 Brocq, Diskussion über Lupus erythematosus. (Brit. med. association. 1898.) Brit. Journ. of dermat. 1898.
 Buri, Über den Lupus erythematosus. Monatshefte. 1894, Bd. XIX.
 Crocker Radcliffe, Diskussion über Lupus erythematosus. (Brit. med. association.) Brit. Journ. 1898.
 Delbanco, Zur Klinik der tuberkulösen Exantheme (Tuberculides). Ein Fall von Lupus erythematosus disseminatus Boeck. Monatsschrift. 1900, Bd. XXXI.

- Duhring, Über den Wert einer Wasehung mit einer Lösung von Zinksulfid bei Lupus erythematosus. Archiv. 1894, S. 170.
- Geber, Zur Anatomie des Lupus erythematosus. Archiv. 1876.
- Hallopeau et Jeanselme, Note sur la nature d'un Lupus erythemateux. Annales. 1891.
- Hebra F., Seborrhoea consecutiva. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Bd. I.
- Hebra H., Behandlung des Lupus erythematosus. Wiener medizinische Wochenschrift. 1899.
- Hutchinson, Lupus erythematosus. Brit. med. Journal. 1888.
- Jadassohn, Lupus erythematosus. Lubarsch und Ostertag. IV. Abteilung. 1894 (1896).
- Jadassohn, Lupus erythematosus. In: Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.
- Joseph, Lupus erythematosus. Joseph's Lehrbuch.
- Kaposi, Neue Beiträge zur Kenntnis des Lupus erythematosus. Archiv. 1872.
- Kohn-Kaposi, Zum Wesen und der Therapie des Lupus erythematosus. Archiv. 1869.
- Kopp, Diskussionsbemerkungen. Zweiter internationaler Dermatologen-Kongreß in Wien. 1892.
- Kopp, Behandlung des Lupus erythematosus. In Pentzoldt-Stintzings Handbuch der Therapie. 1898, Bd. VII.
- Kopp, Ein Beitrag zur Kenntnis des Lupus erythematosus. Archiv für klinische Medizin. Bd. LXVI.
- Kreibich K., Lupus erythematosus mit multipler Karzinombildung. Archiv. 1900, Bd. LI.
- Kren O., Über die Beziehung des Lupus erythematosus zur Tuberkulose. Archiv. 1905, Bd. LXXV.
- Lacavalerie, Étude sur le lupus érythémato-tuberculeux. Thèse de Paris. Ref.: Annales. 1895, pag. 940.
- Leistikow, Lupus erythematosus. In: Leistikow's Therapie der Hautkrankheiten. Hamburg 1897.
- Leloir, Recherches sur l'histologie pathol. et la nature de Lupus erythematosus. Archiv de physiologie. 1890.
- Leredde, Adenopathie suppurée au cours d'un Lupus erythematosus. Annales. 1894, pag. 658.
- Malcolm-Morris, Lupus erythematosus. Morris, Diseases of the skin.
- Miethke, Ein Beitrag zur Histologie des Lupus erythematosus. Monatshefte. 1899, Bd. IX.
- Morison, Histologische Untersuchungen über Lupus erythematosus. Archiv. 1886.
- Neumann, Beitrag zur Kenntnis des Lupus erythematosus. Sitzungsberichte der kais. Akademie der Wissenschaften. Wien 1868.
- Neumann, Lehrbuch. 1876.
- Pringle, Multiple Epithelioma developing upon Lupus erythematosus. Brit. Journ. of Dermatology. 1900.
- Ravogli A., Ätiologie und Behandlung des Lupus erythematosus. Monatshefte. 1887, Bd. VI.
- Rille, Lupus erythematosus. Wiener klinische Wochenschrift. 1898.
- Roth, Über die Beziehungen des Lupus erythematosus zur Tuberkulose. Archiv. 1900, Bd. LI.

Schoonheid, Zur Histopathologie des Lupus erythematosus und der elastischen Fasern. Archiv. 1900, Bd. XLIV.

Schütz, Mitteilungen über mikroskopische Präparate von Lupus erythematosus. Archiv. 1890, Bd. XXII.

Unna, Die Behandlung des Lupus erythematosus. Monatshefte. 1899, Bd. XXVIII.

Veiel T., Über Lupus erythematosus. Inaugural-Dissertation. Tübingen 1872. Internationaler medizinischer Kongreß. London 1881. Zweiter internationaler Dermatologen-Kongreß. Wien 1892.

Vidal, Diskussionsbemerkungen zum Lupus erythematosus. Annales. 1889, pag. 873.

White J., Lupus erythematosus und dessen Zugänglichkeit für die Therapie. Monatshefte. 1898, Bd. XXVII.

Pityriasis rubra (Hebra).

Die höchst seltene Erkrankung, welche Hebra mit der Bezeichnung der Pityriasis rubra belegte, charakterisiert sich durch eine allmählich diffus werdende Rötung und Schuppung der Haut, ohne daß dieselbe durch besondere Effloreszenzformen, wie Knötchen, Bläschen, Pusteln oder andere Krankheitssymptome eingeleitet würde, durch einen eminent chronischen Verlauf und die schließliche Ausbildung einer Atrophie, derzufolge die Haut dünn und glänzend erscheint und durch Retraktion zu Ektropium und Beugstellung der Gelenke führt.

Der Begriff der Pityriasis rubra wurde von den verschiedenen Autoren vor und nach Hebra sehr verschieden weit gefaßt, indem man bald alle Fälle, welche der etymologischen Bedeutung des Namens entsprechend universelle Rötung und Schuppung aufwiesen, derselben zurechnete, bald aber den Einschränkungen, welche Hebra in Berücksichtigung der Evolution und des ganzen Verlaufes statuierte, Rechnung tragend, nur eine sehr beschränkte Zahl von Erkrankungen als ihr zugehörig betrachtete, andere aber, die sich nicht in die engere Fassung einfügten, einfach vernachlässigte. Aus diesem verschiedenen Inhalte des Begriffes der Pityriasis resultierte eine Verwirrung, welche die Schwierigkeiten in der Beurteilung dieser Krankheitsformen ins Ungemessene steigerte und es muß als ein hervorragendes Verdienst französischer Forscher, besonders Brocq und Besniers, bezeichnet werden, eine Sichtung des vorhandenen Materiales vorgenommen, oder wenigstens angebahnt zu haben. Die Erkrankungen, welche entweder während ihres ganzen Bestandes oder nur in bestimmten Phasen ihrer Entwicklung den Symptomenkomplex einer universellen Rötung und Schuppung aufweisen, für welchen Besnier den nichts implizierenden Namen der Erythrodermies exfoliantes vorschlug, sind sehr verschiedener Natur. Bald handelt es sich nur um sekundäre Zustände, wie sie sich gelegentlich im Gefolge einer Psoriasis, eines Ekzems, eines Lichen ruber etc. einstellen können und den sogenannten Herpétides exfoliatrices malignes Bazin entsprechen, bald um universelle Dermatitiden nach innerem oder äußerem Arzneigebrauche; bald haben diese Erythrodermien nur die Be-

deutung von Initialsymptomen, denen sich über kurz oder lang die charakteristischen Erscheinungen wohldefinierter Affektionen, wie Mycosis fungoides, Lichen ruber acuminatus etc. anschließen. Die Beurteilung und Klassifizierung dieser Formen wird mit Rücksicht auf die erwähnten besonderen Umstände, welche sie bald nur als sekundäre Zustände, bald als Teilerscheinung eines bestimmten Krankheitsprozesses erscheinen lassen, nicht allzuschwer werden. Ihre Unterscheidung von den mehr selbständigen, idiopathischen Formen, deren Ätiologie und Pathogenese noch vollständig im Dunkel liegen, wird sich von selbst ergeben.

Weit größere und bis heute noch nicht überwundene Schwierigkeiten stehen der Analyse der idiopathische Erythrodermien entgegen, welche sich wenigstens in mehr oder weniger lange dauernden Phasen in dem Bestehen einer Rötung und Schuppung erschöpfen. In diesen Fällen ist es nur der Verlauf und Ausgang, welcher für die Differenzierung Anhaltspunkte bietet. Mit Rücksicht auf diesen hat eben Hebra seinen Krankheitstypus der Pityriasis rubra aufgestellt und Brocq neben anderen noch nicht ganz einwandfreien, jenen der Dermatitis exfoliativa generalisata subacuta (Dermatite exfoliative généralisée proprement dite ou subaiguë) konstruiert. Indem wir bezüglich der Pityriasis rubra Hebra (einem von Brocq und Besnier unbestrittenen Typus) auf die folgenden Ausführungen verweisen, wollen wir hier die Charaktere der Brocqschen Dermatitis in Kürze resumieren.

Die Dermatitis exfoliativa generalisata subacuta ist eine scheinbar nicht kontagiöse, zyklisch verlaufende Erkrankung. Sie beginnt zuweilen plötzlich, öfter schleichend, mit der Bildung von roten juckenden Flecken, welche auseinanderfließen und sich innerhalb zwei bis zehn Tagen über den ganzen Körper ausbreiten. Ein abendlich exacerbierendes Fieber begleitet die ersten Stadien der Erkrankung. In dem Blütestadium erscheint die Haut des ganzen Körpers oder in sehr großer Ausdehnung intensiv gerötet, etwas verdickt, zuweilen von speckartigem Anfühlen und leicht gespannt. Der Rötung gesellt sich schon nach einigen Tagen Schuppung hinzu; die Schuppen erscheinen in Form von feinen, perlmutterglänzenden, trockenen Lamellen von durchschnittlich 2—3 cm Länge und 1—1½ cm Breite. Die Haare fallen fast immer total, oder wenigstens teilweise aus, häufig auch die Nägel, welche zum mindesten verändert und mit tiefen Furchen besetzt sind. An einzelnen Stellen, besonders den Gelenkbeugen, kann es zum Nässen kommen, zuweilen auch zur Bildung von Blasen, Pusteln, Furunkeln, und infolge des fast konstant vorhandenen Juckreizes zu Exkorationen. Die Kranken klagen über Frösteln. Die Schleimhäute können ebenfalls befallen sein (Konjunktivitis, Stomatitis, Koryza, Glossitis superficialis). Die Lymphdrüsen erscheinen häufig geschwellt. An Komplikationen erwähnt Brocq: Anthrax, Phlegmonen, Brandschorfe, Taubheit, Iritis, Gelenkaffektionen, partielle Lähmungen, Paraplegien, Störungen des Intellektes. Die Dauer der Erkrankung beträgt bei gutartigem Verlaufe drei bis vier Monate, bei durch Komplikationen oder sukzessive Nachschübe prolongiertem Verlaufe sechs bis zehn Monate und selbst ein Jahr. Infolge von Diarrhöen und allmählicher Erschöpfung oder Erkrankungen innerer Organe, besonders der Lungen, kann auch im Laufe des dritten oder vierten Monats der Tod eintreten. Rückfälle und Rezidiven sind möglich.

Dieser gutartigen, subakuten Form steht die unter sehr stürmischen Symptomen verlaufende Dermatitis exfoliativa acuta, auch Erythema scarlatiniforme recidivans genannt, gegenüber. Dieselbe beginnt unter hohem Fieber, es bildet sich eine universelle, lebhaft, scharlachähnliche Rötung mit sekundärer, lamellöser Abschilferung der Epidermis. Die ersten roten Flecke treten gewöhnlich an den Beugeseiten der Extremitäten auf; in wenigen Tagen ist durch Weiterschreiten auf den Rumpf und Konfluenz der Herde die ganze Körperoberfläche diffus gerötet, stellenweise ödematös, besonders an der Schleimhaut der Lippen und Augenlider. Nach fünf bis acht Tagen beginnt die Abschuppung, der meist auch Haarausfall und als Zeichen der schweren trophischen Störungen sogar Ausfall der Nägel folgt. Die stürmischen Initialsymptome deuten auf einen toxischen Ursprung der Affektion, die trotz schwerer Komplikationen meist zur Genesung führt. Dem Scharlach gegenüber kommt differentialdiagnostisch besonders in Betracht, daß schon stellenweise Abschuppung zu einer Zeit eintritt, wo noch an anderen Stellen die Rötung fortbesteht.

Krankheitsbild und Verlauf. Der Beginn der Erkrankung kam, nachdem die Kranken zumeist nur in vorgeschrittenen Stadien ärztliche Hilfe beanspruchen, nur selten zur Beobachtung. Kaposi berichtet über zwei Fälle, in denen die Affektion in Form von zirkumskripten, lebhaft roten, nicht infiltrierten, kleienförmig schuppenden Flecken in der Schenkelfalte, der Achsel und Kniekehle begann. Nach den Angaben Hebras, welcher nicht in die Lage kam, den Beginn des Leidens zu beobachten und sich demnach auf die Aussagen der Patienten stützte, scheint die Affektion auch ziemlich rasch die ganze Haut ergreifen zu können, »sie behaupten nämlich, es habe sich zu gleicher Zeit an allen Punkten die Haut zuerst wenig, dann immer intensiver gerötet, mit der Nuancierung, daß die Haut der unteren Extremitäten besonders bei aufrechter Stellung ein tieferes Inkarnat mit Beimengung von Blau darbot, während andere Stellen, in specie das Gesicht, eine geringere Röte aufwiesen.«

In jedem Falle entwickelt sich die typische Erkrankung in schleicher Weise, ohne das Vorausgehen von Knötchen, Bläschen, Pusteln, nässenden Stellen usw. und bedarf zu ihrer Ausbildung viele Monate und Jahre. In typischer Entwicklung erscheint die Haut in ihrer ganzen Ausdehnung, bald lebhafter, bald wie an den abhängigen Körperteilen und unter dem Einflusse niedrigerer Temperaturen bläulichrot bis livid und bald mit kleienförmigen, bald auch mit dünnen, lamellösen Schuppen besetzt. Nässen fehlt oder hat, wenn stellenweise vorhanden, nur die Bedeutung eines zufälligen Ereignisses, das mit dem Wesen der Erkrankung und ihrer Entwicklung nichts zu tun hat. Die Haut erscheint im allgemeinen nicht infiltriert, stellenweise kann sie sich aber verdickt erweisen. Die Röte schwindet unter dem Fingerdrucke und macht einer gelblichen Verfärbung Platz.

Jadassohn hat auf die Gegenwart von oberflächlichen, bohnen- bis kirschgroßen (tuberkulösen) Drüenschwellungen (einem für die Pathogenese vielleicht nicht bedeutungslosen Befunde) aufmerksam gemacht.

Während der geschilderte Zustand meist nur von mäßigem Jucken begleitet ist, empfinden die Patienten Temperaturwechsel sehr unangenehm und frösteln kontinuierlich.

Der weitere Verlauf ist ein progressiver und führt nach mehrjährigem Bestande des Leidens zu Atrophie der Haut und ihrer Anhangsgebilde. Erwies sich in den ersten Perioden der Erkrankung die Haut noch geschmeidig, die Funktionen der Gliedmaßen und den Gesichtsausdruck (von einem geringen Ektropium der unteren Augenlider abgesehen) nicht alterierend, so kommt es nun zu einer Verdünnung und Schrumpfung derselben. Sie erscheint nach der Entfernung der Schuppen (im Bade) seidenglänzend, dünn, über Knochenvorsprüngen gespannt, atrophisch und anämisiert. Die Hände finden sich in halber Beugstellung. Die mimischen Bewegungen werden erschwert, und das Gesicht nimmt einen eigentümlich starren Ausdruck an, der durch ein beträchtlicheres Ektropium der unteren Augenlider, Konjunktivitis, Verzerrung und Verengerung der Mundspalte kompliziert wird. Die Haare des Kopfes, Bartes, an den Achselhöhlen und Pubes fallen aus, die schütter oder in Büscheln stehenden Überbleibsel derselben werden verdünnt.

Die Nägel bleiben unverändert oder sind dünn, glänzend, oder von Furchen durchzogen und brüchig. Infolge der bestehenden Spannung der Haut ergeben sich allenthalben Fissuren, und über Knochenvorsprüngen kann es zu Dekubitus kommen.

Gilchrist sah im Verlaufe eines Falles von Pityriasis rubra Gangrän des linken Fußes und der rechten Hand auftreten; die Frau erholte sich wieder vollständig. Komplikationen mit Hautgangrän haben auch Kaposi und Vidal beobachtet. Crocker und Pernet fanden Abszesse unter der Haut und im Gehirn.

Mit dem Fortschreiten der Erkrankung entwickeln sich bald früher bald später die Erscheinungen des Marasmus, an welchen der Kranke endlich, wenn ihn nicht schon früher Erkrankungen des Darmes oder der Lunge, Lokal- oder Allgemeintuberkulose dahinraffen, nach mehrjährigem Leiden zugrunde geht.

Von dem geschildertem Verlaufe, wie er insbesondere durch Hebra fixiert wurde, glaubte man in den letzten Jahren Abweichungen konstatieren zu sollen. So zunächst in bezug auf den von Hebra behaupteten progressiven Charakter des Leidens. So behauptete Jadassohn die Möglichkeit mehr oder weniger vollständiger Remissionen und Kaposi glaubt über zwei Fälle berichten zu können, in welchen Heilung ein

getreten war. Bei Würdigung dieser Angaben wird man sich aber die enormen Schwierigkeiten vor Augen halten müssen, welche der sicheren Diagnose (siehe diese) der Pityriasis rubra in ihren Anfangsstadien, und so lange sich die Erscheinungen der Atrophie der Haut noch nicht entwickelt haben, entgegenstehen. Wir meinen bei aller Reserve, welche uns die Mangelhaftigkeit unseres Wissens auferlegt, daß der progressive Charakter des Leidens und dessen Ausgang in Atrophie zu den charakteristischen Elementen der Erkrankung gehören, und daß man sobald und so lange diese nicht zum Ausdruck gekommen sind, mit Sicherheit von einer Pityriasis rubra Hebra nicht sprechen kann.

Jadassohn hat auch im Gegensatze zu der allgemeinen Annahme des äußerst torpiden, auf Jahre sich erstreckenden Verlaufes, eine sehr schnelle Entwicklung des vollends charakteristischen Krankheitsbildes mit Atrophie der Haut innerhalb des Zeitraumes von höchstens einem Jahre beobachtet, und damit wohl eine kaum zu bezweifelnde Abweichung vom normalen Typus konstatiert.

Anatomie. Die histologischen Untersuchungen, wie sie von einer Reihe von Autoren: H. v. Hebra, Eisenberg, Petrini und Babes, Jadassohn u. a. vorliegen, haben bisher nur wenig Aufklärung gebracht. So viel scheint aus den nicht ganz gleichlautenden Resultaten hervorzugehen, daß es sich im Beginne um einen entzündlichen Prozeß handelt, welcher zu einer mäßigen Infiltration, besonders des Papillarkörpers und des Stratum subpapillare und einer Vermehrung der Kerne der fixen Bindegewebszellen (Jadassohn) führt. Die Epidermis wurde teils unverändert, teils bald verdickt, bald verdünnt angetroffen und die Erscheinungen der Parakeratose (Fehlen der Körnerschicht, kernhaltige Hornzellen) verzeichnet. In einem sehr vorgeschrittenem Falle H. v. Hebras fand sich die Hornschicht verdickt und einer verdünnten, reichlich von Infiltrationszellen durchsetzten verkümmerten Stachelschicht aufliegend. Vom Papillarkörper waren in den meisten Schnitten nicht einmal Spuren vorhanden, sondern die einzelnen Schichten folgten aufeinander in ganz geraden oder nur schwach wellig verlaufenden Linien.

Niemals konnte eine Schweißdrüse, und unter allen Präparaten nur an einem einzigen eine Talgdrüse aufgefunden werden. Der Allgemeindruck der Hautschnitte war der einer Narbe. Neben der von fast allen Autoren hervorgehobenen Infiltration um die Gefäße fand Petrini die Gefäße in ihren Wänden verdickt und stellenweise Thromben aufweisend, Kaposi »leichtgradige Atheromatose« der Hautarterien. Die Obduktion der bis zum Tode verfolgten Kranken ergab, wie insbesondere die Zusammenstellung Jadassohns lehrte, einen überraschend hohen Prozentsatz an Lungen- oder Allgemeintuberkulose; unter sieben seziierten Fällen

wurden sechsmal frischere oder ältere tuberkulöse Veränderungen konstatiert. Jadassohn konnte in zwei Fällen, von denen die Diagnose, wenigstens bei dem ersten, über jeden Zweifel feststand, auch Tuberkulose der oberflächlichen Lymphdrüsen nachweisen.

Die **Ätiologie und Pathogenese** der Pityriasis rubra Hebra ist, wie die der meisten »Erythrodermien«, vollkommen dunkel und harrt noch ihrer Klarlegung.

Wenn auch die Tatsache der so häufigen Kombination mit Tuberkulose feststeht, so wissen wir doch über das Verhältnis beider Erkrankungen zu einander so gut wie nichts.

Jadassohn kommt zu dem Resultate, daß von einem für uns verständlichen, gesetzmäßigen inneren Zusammenhang beider Affektionen — sei es, daß die Tuberkulose durch das Bestehen der Pityriasis rubra begünstigt werde, sei es, daß die Tuberkulose zur Erkrankung an Pityriasis disponiere, gar keine Rede sein könne. Gewisse Analogien, welche die primitiven Erythrodermien mit den aus toxischen Einwirkungen entspringenden aufweisen, ließen vielleicht daran denken, daß es sich bei der Pityriasis rubra um die Wirkungen toxischer Körper handle, und daß vielleicht, wie man dies bei den sogenannten Tuberkuliden (siehe diese) annimmt, die Toxine der Tuberkelbazillen ihre Wirkung entfalten; doch wird man sich darüber, daß derartige Theorien noch vollends ihrer sicheren Begründung entbehren, keiner Täuschung hingeben können.

Die **Diagnose** der Pityriasis rubra halten wir nur auf Grundlage des torpiden, progressiven Verlaufes und des Ausganges in Atrophie für möglich und sind demnach der Ansicht, daß es nicht möglich ist, dieselben in den ersten Stadien, so lange die Gesamtheit der genannten Faktoren noch nicht zum Ausdrucke gekommen ist, zu stellen; denn in diesen allein liegen unserer Meinung nach die charakteristischen Elemente der Erkrankung.

Man hat den Mangel jedweder Infiltration bei Pityriasis rubra gegenüber anderen »Erythrodermien« hervorgehoben und eine solche doch auch in ganz typischen Fällen verzeichnet; ebenso sollte die feinkleilige Abschuppung der Pityriasis rubra, die lamellöse andersartigen Erythrodermien eigentümlich sein, und doch finden sich in der Beschreibung ganz typischer Fälle der ersteren bald ungeheure Massen von schildförmigen Schuppen (H.v. Hebra), bald größere dünne Lamellen (Kaposi), bald bis zehnpfennigstückgroße Schuppen (Jadassohn) angeführt. Bei dieser Sachlage wird man nur dem Verlaufe differentielle Merkmale entnehmen dürfen. Dieser schließt alle mit der ursprünglichen Bildung von Knötchen, Bläschen eingeleiteten Hauterkrankungen und alle ursprünglich wohl charakterisierten Erkrankungen, welche in ihrem Verlaufe ein dem Bilde der Pityriasis rubra ähnliches Aussehen an-

nehmen können, wie Ekzem, Psoriasis, Lichen ruber etc., oder in denen die Erythrodermie nur das Initialstadium andersartiger Erkrankungen (Mycosis fungoides, Lichen ruber) darstellt, aus. Auch die Dermatitis exfoliativa generalisata Brocq wird ihre Eigenart durch die rapide Entwicklung und Generalisation, den zyklischen und meist günstigen Ablauf, selbst auch erst in einer Reihe von Monaten, in zweiter Linie durch die im allgemeinen stärkere Infiltration und ausgesprochen großlamellöse Abschuppung, das häufige Ausfallen der Nägel, wenn auch erst nach längerer Beobachtung und Würdigung der Gesamtheit der Symptome, verraten.

In dem so eingeengten Gebiete bleiben aber noch eine Reihe von in ihrem endlichen Ausgange von der Pityriasis rubra Hebra unterschiedener, in ihrem Wesen ebenso dunkler und schlecht definierter und gekannter Erythrodermien übrig (Brocq hat sie zum Teile als »Dermatite exfoliative généralisée chronique«, als »Pityriasis rubra subaigu bénin«, als »**Pityriasis rubra chronique bénin**« rubriziert), welche sich im gegebenen Momente von den mangelhaft charakterisierten früheren Stadien der Pityriasis rubra nicht abgrenzen lassen.

Hieraus ergibt sich aber, daß die Möglichkeit einer sicheren Diagnose der Pityriasis rubra Hebra erst in ihren späteren Stadien gegeben ist.

Die **Prognose** muß konform den vorstehenden Ausführungen und in Berücksichtigung des progressiven Charakters des Leidens mit Hebra als absolut ungünstige bezeichnet werden. In neuerer Zeit glaubte man allerdings an dieser düsteren Perspektive Korrekturen vornehmen zu sollen.

So berichtet Kaposi über einen »rezenten« Fall bei einem jungen Manne, bei dem unter dem Gebrauche von Karbolsäure Heilung eingetreten war; ferner über die Mitteilungen eines »des Gegenstandes kundigen« Kollegen, daß er selbst einmal an Pityriasis rubra gelitten hätte und nun genesen sei. Bezüglich des ersten Falles müssen wir aber an unserer Meinung festhalten, daß es unmöglich ist, eine rezente Pityriasis rubra Hebra zu diagnostizieren, und der zweite Fall dürfte wohl auch nicht geeignet sein, die Zweifel hinsichtlich des ersteren zu erschüttern.

Aber auch andere Autoren sprechen von der Möglichkeit eines leichteren, remittierenden Verlaufes, von abortiven, atypischen Formen (Besnier, Jadassohn) gutartiger Natur.

Sind diese aber als solche von Pityriasis rubra Hebra anzusehen? Wir halten diese Frage bei dem heutigen Stande unserer ätiologischen und pathogenetischen Kenntnisse für undiskutierbar.

Pityriasis rubra Hebra ist ein klinischer Begriff, der mit der universellen Rötung und Schuppung nicht erschöpft ist, sondern, wie wir ausreichend betont haben, auch den progressiven Charakter und den Ausgang in Atrophie in sich schließt. Diese letzteren sind aber auch als Ausdruck des Wesens anzusehen und gestatten keine günstige Prognose.

Die **Therapie** der Pityriasis rubra ist so gut wie ohnmächtig. Sie vermag der (unbekannten) kausalen Indikation nicht zu entsprechen. Die innerlich gebrauchten Mittel, wie Arsenik, Decoctum Zittmanni, Lebertran, Chinin, sind nicht imstande, die Progression des Leidens aufzuhalten.

Wenn Kaposi in einem rezenten Falle unter dem innerlichen Gebrauche von Karbolsäure Heilung eintreten sah, so wird man in der Beurteilung dieses Falles nicht skeptisch genug vorgehen können. Auch die lokale Behandlung dürfte kaum mehr als die Beseitigung oder Milderung einzelner Symptome zu leisten imstande sein. Unter diesen ist es vor allem das lästige Gefühl der Spannung und die Gefahr der Bildung von Rhagaden, welche die Erweichung mit Salben (Borsalbe, Borlanolinsalbe, Diachylonsalbe, Zinksalben etc.) erheischt; in gleichem Sinne können auch Kautschukverbände oder Kautschukgewänder, Bäder, das Wasserbett Verwendung finden. Die Applikation des Teers hat sich nicht bewährt und ist imstande, die Trockenheit der Haut zu steigern. Auch für die Applikation der von Kaposi verwendeten modifizierten Wilkinson'schen Salbe können wir keine Indikation wahrnehmen, es sei denn bei sekundären Infektionen und im Gefolge dieser auftretendem Nässen oder oberflächlichen Eiterungen. Leistikow glaubt infolge eines 2%igen totalen Ichthyoldunstverbandes eine entschiedene Besserung eintreten gesehen zu haben.

Im allgemeinen wird man unter Verzicht auf direkte Einwirkungen auf den Krankheitsprozeß durch milde, erweichende Prozeduren und eine entsprechende Hygiene dem Patienten die besten Dienste leisten und weitere Indikationen für therapeutische Eingriffe aus dessen allgemeinem somatischem Zustande schöpfen.

Literatur.

- Besnier, Erythrodermies. Traduct. Bd. I, pag. 617 u. ff.
 Bowen J., Four cases of generalized exfoliative dermatitis. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1902.
 Brocq, Étude crit. et clin. sur la dermatite exfol. génér. etc. Paris. 1882.
 Brocq, Étude crit. et clin. sur le Pit. rubra. Arch. gén. de Méd. 1884.
 Brocq, Pityr. rud. Brocq. Traitement des malad. de la peau. Paris. 1892.
 Cahn C., Ueber Pityriasis rubra. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1884.
 Elsénberg, Pityriasis rubra univers. Archiv. 1887.

- Gilechrist T. C., A case of pityriasis rubra followed by gangrene of the left foot and the distal half of the right hand. Brit. Med. Journ. 1906. 6. Oktober.
 Hebra F., Ueber Pityriasis rubra. Hebra-Kaposi, Handbuch. 1874.
 Hebra H., Über Pityriasis rubra. Archiv. 1876.
 Jadassohn, Über die Pityriasis rubra. Hebra. Archiv. 1891 und 1892.
 Kaposi, Pityriasis rubra Hebra. In dessen: Hautkrankheiten. 1899.
 Leistikow, Therapie der Hautkrankheiten. 1897.
 Petrini et Babes, Pityriasis rubra. Journ. de l'Anat. et de Phys. 1890.
 Rienecker, Über Pityriasis rubra. Verhandlungen der Würzburger physikalisch-medizinischen Gesellschaft. 1883.
 Smith Walter G., General exfoliative Dermatitis (Pityriasis rubra) und Diskussion in der Dermat. society of London. Brit. Journ. 1898.
 Török, Exfoliative Erythrodermien. In: Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Angiokeratom (Mibelli).

Diese Affektion, welche schon früher in ihrer Eigenart erkannt worden war (Breda, Colcott-Fox), wurde im Jahre 1889 zuerst von Mibelli näher beschrieben und mit dem Namen Angiokeratoma, welcher die pathologisch-anatomischen Veränderungen vollständig kennzeichnet, belegt. Es handelt sich um das Auftreten von kleinen, durchschnittlich bis hanfkorngroßen Knötchen, welche regelmäßig im Anschlusse an jahrelang vorausgegangene Frostbeulen an der Dorsal- und Seitenfläche der Finger, der Hand und der Füße zur Entwicklung kommen. Dieselben zeichnen sich durch ihre dunkelrote bis bleigraue Farbe, welche unter dem Fingerdrucke zumeist vollständig schwindet, und durch eine Verdickung der Hornschicht aus, welche dieser eine rauhe, warzige Beschaffenheit verleiht, und durch welche die der Affektion zugrunde liegenden Gefäßerweiterungen hindurchscheinen.

Diese kleinen Geschwülstchen finden sich insbesondere an den Streckseiten der Finger teils isoliert, teils zu Gruppen vereinigt, welche ihrerseits wieder zu größeren graulich-blauen, warzigen Scheiben zusammenfließen können. Neben diesen Protuberanzen, welche sich ziemlich scharf aus der umgebenden, nicht entzündeten, aber häufig cyanotischen Haut erheben, finden sich aber auch kleine, senf- bis hirsekorngroße, rote, in ihrem Zentrum dunkler gefärbte Flecken mit festerer, aber glatter Hornlage und Übergangsformen zwischen beiden.

Das Angiokeratoma kommt regelmäßig bei jugendlichen, zarten, mit Livedo und Hyperidrosis der Hände behafteten Individuen, welche eben zur Bildung von Frostbeulen disponieren und an den von diesen prädisponierten Stellen zirka um das 15. Lebensjahr zur Entwicklung, um dann durch viele Jahre stationär zu bleiben.

Ob es berechtigt ist, solche Fälle, welche ohne vorausgehende Frostbeulen zur Entwicklung kommen und ganz besonders mit Freilassung der typischen Lokalisationsstellen in universeller Ausbreitung punkt- oder knötchenförmige Teleangiektasien zeigen, zu demselben zu rechnen, wie dies in dem Andersonschen Falle geschah, in dem nicht einmal die Hyperkeratose vorlag und die Effloreszenzen eine weiche Beschaffenheit darboten, möchten wir bezweifeln, und auch den Fall Fabrys, welcher von Wolff, Blaschko und Touton im Gegensatze zu Fabry als universelles Angiokeratom aufgefaßt wurde, abseits gestellt wissen, es sei denn, daß dem Angiokeratom nicht die Bedeutung einer selbständigen Erkrankung zuzumessen sei. Auch ein Fall von »Angiokeratoma scroti«, welcher von Fordyce beschrieben wurde und einen 60jährigen Mann betraf, der an doppelseitiger Varikokele litt und seit einigen Jahren dunkelrote, stecknadelkopfgroße Knötchen am Penis zeigte, wird in Bezug auf die Richtigkeit seiner Auffassung (trotzdem die mikroskopische Untersuchung kavernöse Bluträume und ein hypertrophisches Stratum corneum nachwies) Zweifel zu begründen imstande sein.

Besonders subjektive Erscheinungen sind, geringes Jucken und mäßiger Schmerz beim Druck abgerechnet, mit dem Angiokeratom nicht verbunden, doch ist die Verunstaltung durch dasselbe eine sehr auffällige.

Anatomie. Die histologischen Untersuchungen des Angiokeratoma von Mibelli, Pringle, Joseph, Audry, Unna, Wiśniewski u. a. haben übereinstimmend ergeben, daß es sich bei demselben um eine mächtige Erweiterung der papillaren und subpapillaren Gefäße und der Bildung von Lakunen und kavernösen Räumen handelt, welche zum Teile bis in die Epidermis reichen, und über denen es zu einer im Allgemeinen ziemlich beträchtlichen Verdickung der Hornschicht kommt. Nur bezüglich der Details der angetroffenen Veränderungen gehen die Angaben der einzelnen Autoren etwas auseinander.

So berichten Mibelli und Audry über eine gleichzeitige Erweiterung der Lymphräume, in welche nach dem ersteren Autor schließlich auch Blut eindringt, während Pringle, Joseph, Wiśniewski keine dilatierten Lymphräume nachweisen konnten. Mibelli und ganz besonders Pringle fanden eine entzündliche Infiltration des Papillarkörpers, die von Wiśniewski vermißt wurde.

Das Wesen der Veränderungen liegt jedenfalls in der Erweiterung der Blutgefäße zu ampullenförmigen, kavernösen Räumen, welche die Papillen oft ganz erfüllen, die Pars papillaris und die Retezapfen komprimieren und bis in die Stachelschicht vordringen. Joseph und Unna lassen die Bluträume direkt von den Epidermiszellen begrenzt werden, während Wiśniewski fast immer noch eine äußerst dünne Schicht des ursprünglichen Papillenbindegewebes zwischen Epidermis und Blutraum antraf, und die Bluträume überhaupt regelmäßig von Endothelzellen ausgekleidet fand und demzufolge die Meinung vertritt, daß es sich um eine aneurysmaähnliche Erweiterung der Papillargefäße handle, die allmählich zustande komme und die manchmal so groß werden könne, daß das Endothel allerdings nicht ausreicht, die erweiterten Räume vollständig zu bekleiden und dadurch dem Blute Gelegenheit gegeben wird, das Bindegewebe direkt auseinander zu wühlen.

Die Epidermis scheint in erster Linie nur sekundär und in mehr passiver Weise in Mitleidenschaft gezogen. Nur Pringle erwähnt eines beträchtlicheren Tiefenwachstums des Rete, welches an vielen Stellen zungenförmige Ausläufer in die Papillarschicht aussende, und Joseph, welcher die unregelmäßige Gestaltung des Rete betont, berichtet, daß an Stellen, wo eine kavernöse Entartung des Papillarkörpers ihren Einfluß nicht äußere, die Epidermiszapfen hypertrophisch und verlängert erscheinen und ihre stark verjüngten und oft gabelig geteilten Enden tief in das Korium hineinsenden. Über den gegen die Epidermis vordringenden Bluträumen erscheint das Rete häufig bis auf eine ganz dünne Schicht abgeplatteter Zellen reduziert, die Körnerschicht, welche an anderen Stellen verbreitert erscheint, vollständig geschwunden. Die Hornschicht, welche über den ausgebildeten Knötchen stets hypertrophiert angetroffen wurde, zeigte im allgemeinen normale Struktur (Mibelli, Joseph), oder erschien lockerer gefügt (Pringle). Wiśniewski fand die über den andrängenden kavernösen Räumen liegende Hornschicht vorgewölbt (so daß die Schichtungslinien derselben eine steil an- und absteigende Kurve bildeten) und die Struktur des Stratum lucidum aufweisend, während Unna in teilweiser Übereinstimmung mit Mibelli an diesen Stellen in den kuppelartig geschichteten Hornmassen eine Erweichung und Höhlenbildung (die Bildung eines *Hauthornes en miniature*) antraf.

Hinsichtlich der **Pathogenese** scheint es kaum zweifelhaft, daß die infolge Parese erweiterten Gefäße der Papillarschicht die primären Veränderungen darstellen, und daß es im Gefolge der Ernährungsstörungen, welche die Epidermis infolge der andrängenden kavernösen Bildungen erleidet, zur Hyperkeratose komme (Mibelli, Wiśniewski).

Freilich bleibt hierbei die Beziehung des Angiokeratoms zu den Perniones, nachdem das erstere sich einerseits doch nur relativ selten an die letzteren anschließt und andererseits nie vor der Entwicklung oder nach dem Schwunde der letzteren auftritt (Dubreuilh), unaufgeklärt. Vielleicht spielen hierbei hereditäre Anlagen mit, worauf die Beobachtung Mibellis, der das Angiokeratom bei sechs Mitgliedern einer Familie (Brüdern und Schwestern) antraf, hinzuweisen scheint.

In den letzten Jahren wurde das Angiokeratom mehrfach mit der Tuberkulose in ätiologische Beziehung gebracht. Nachdem zuerst Leredde und Milian die Affektion den Tuberkuliden zugerechnet, ist namentlich Pautrier für die tuberkulöse Natur eingetreten. Als Beweis für den Zusammenhang weisen die Autoren namentlich auf den histologischen Befund, speziell auf die Gefäßveränderungen (Arteriitis, Phlebitis) hin, welche eine hämatogene Entstehung nahelegen, ganz analog, wie dies für die nodulären Tuberkulide angenommen wird (Török). Außerdem wurde das Angiokeratom mehrfach bei mehreren Mitgliedern einer Familie beobachtet, bei gleichzeitig bestehender Lungentuberkulose oder bei hereditär Belasteten. Pautrier sah die Affektion bei einer sicher tuberkulösen Patientin, die zugleich an *Lupus pernio* litt.

Rau bestreitet, daß die Affektion direkt oder indirekt mit der Tuberkulose zusammenhänge, sie sei vielmehr eine Ernährungsstörung (>reaktive Verhornung<). Die von ihm beobachtete Patientin litt gleichzeitig an auffallenden Veränderungen des Blutgefäßsystemes: Varikositäten an den unteren Extremitäten, Hämorrhoidalknoten, Venenerweiterungen am Nasenseptum. Die positive Tuberkulinreaktion in diesem Falle erklärt Rau durch einen latenten

inneren Herd. Die Patientin fieberte früh und abends bei negativem Lungenbefunde. Auch Truffi weist die tuberkulöse Ätiologie zurück.

Die **Therapie** des Angiokeratoms besteht in der Zerstörung der einzelnen Knötchen durch Elektrolyse (Pringle) oder mittels des Thermokauters, beziehungsweise des Unnaschen Mikrobrenners.

Literatur.

- Anderson, A case of »Angio-Keratoma«. British Journal. 1898.
 Audry, Sur l'Angiokeratome. Annales. 1893, pag. 381.
 Breda, Dermatitis de Congelatione. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle. 1881, pag. 159.
 Dubreuilh, Verrues téleangiectasiques. Annales de la Policlinique de Bordeaux. 1889.
 Dubreuilh, Angiokeratoma plan. Annales. 1893, pag. 379.
 Dubreuilh, Des Hyperkeratoses circonscrites. Annales. 1896, pag. 1202.
 Fabry, Ein Beitrag zur Kenntnis der Purpura haemorrhagica nodularis. Archiv. 1898, Bd. XLIII.
 Fordyce, Angiokeratoma of the scrotum. Journ. of cut. and genit.-urin. diseases. 1896, pag. 81.
 Fox-Colecott, Cases of Lymphangiectasis of the Hands and Feet in Children. Ref.: Monatshefte. Bd. IX, S. 113 (Török), und: Monatshefte. Bd. XIII, S. 458 (Pringle).
 Joseph, Das Angiokeratom. Dermatologische Zeitschrift. 1894, Bd. I.
 Leredde et Milian, Annales. 1898.
 Mibelli, Angiokeratoma. Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. 1889, Heft 2.
 Mibelli, L'angiokeratoma. Giorn. ital. delle malat. ven. e della pelle. 1891.
 Mibelli, Die Ätiologie und die Varietäten der Keratosen. Monatshefte. 1897, Bd. XXIV, S. 428.
 Pautrier, Über die tuberkulöse Natur des Angiokeratoms und über familiäre Tuberkulide. Archiv. 1904, Bd. LXIX.
 Pringle, Über Angiokeratom. Monatshefte. 1891. Bd. XIII.
 Rau R., Über einen Fall von Angiokeratoma (Mibelli). Monatshefte. Bd. XI.
 Truffi M., Contributo allo studio dell'angiocheratoma. Giorn. ital. d. mal. cut. e d. pella. 1902.
 Unna, Angiokeratom. Histopathologie.
 Wiśniewski, Zur Kenntnis des Angiokeratoma (Mibelli). Archiv. 1898, Bd. XLV.
 Wolf, Blaszekko, Touton, Diskussion über Angiokeratom. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. VI. Kongreß. 1898, S. 374.

Psoriasis, Schuppenflechte.

Die Psoriasis ist eine chronische Hautkrankheit, bei welcher es zur Entwicklung reichlich schuppender Knötchen oder größerer Plaques kommt, welche sich während ihres ganzen Bestandes als lockere, auf geröteter Basis aufsitzende Schuppenanhäufungen erweisen.