ZB MED Informationszentrum Lebenswissenschaften

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Beiträge zur Kenntnis der Psoriasis vulgaris und ihrer Behandlung

Kerckhoff, Johan H. van

Leipzig, 1929

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Shelf Mark: Ui VI 1776

urn:nbn:de:hbz:38m:1-123225

Visual Library

BEITRÄGE ZUR KENNTNIS DER PSORIASIS VULGARIS UND IHRER BEHANDLUNG

VON DR. J. H. P. VAN KERCKHOFF

VORSTAND

DER UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK

FÜR DERMATOLOGIE UND VENEREOLOGIE

IN LEIDEN

MIT EINEM GELEITWORT

VON

PROF. DR. P. G. UNNA

IN HAMBURG

MIT 100 FIGUREN

UND 7 TABELLEN



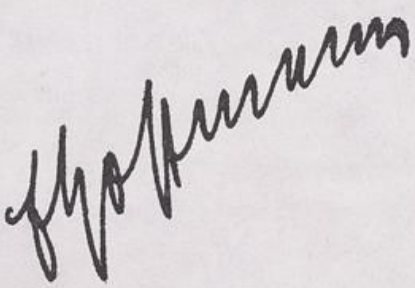
VERLAG [illegible] LEIPZIG 1929

ZB MED Köln
449079X-01

Ui VI
1776

10/1a

AUS DER BIBLIOTHEK
ERICH HOFFMANN



1978

Prof. Dr. E. Hoffmann
Bonn, Meckenheimer Allee 18

BEITRÄGE ZUR KENNTNIS DER PSORIASIS VULGARIS UND IHRER BEHANDLUNG

VON DR. J. H. P. VAN KERCKHOFF

VORSTAND
DER UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK
FÜR DERMATOLOGIE UND VENEREOLOGIE
IN LEIDEN

MIT EINEM GELEITWORT
VON
PROF. DR. P. G. UNNA
IN HAMBURG

MIT 100 FIGUREN
UND 7 TABELLEN

VERLAG VON S. HIRZEL IN LEIPZIG 1929

Ni VI
1776

COPYRIGHT BY S. HIRZEL AT LEIPZIG 1929
ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER
ÜBERSETZUNG IN FREMDE SPRACHEN,
VORBEHALTEN / PRINTED IN GERMANY

Zentral-
bibliothek
der
Medizin
Köln
38 M

SEINEM

HOCHVEREHRTEN DERMATOLOGISCHEN LEHRER

HERRN PROF. DR. P. G. UNNA

IN HAMBURG

IN DANKBARER ERINNERUNG

UND MIT STETIGER HOCHSCHÄTZUNG

GEWIDMET

VOM VERFASSER

Vorwort

Wenn bei einer seit zwei Jahrtausenden bekannten Krankheit, wie die Psoriasis vulgaris, die bereits früher so oft und sorgfältig untersucht wurde, der bisher noch völlig unbekannten Ätiologie und Pathogenese neue Faktoren zugefügt werden, so sollen diese neuen Daten bis in die äußersten Konsequenzen in bezug auf alle Krankheitserscheinungen geprüft werden. Dazu ist ohne Zweifel klinische Wahrnehmung notwendig: während der Verfasser seine sämtlichen Wahrnehmungen im Getümmel eines streng poliklinischen Betriebes machen mußte.

Ich habe versucht der ursächlichen Konstellation der Psoriasis vulgaris, auf Grund objektiv nachweisbarer Erscheinungen, einige Faktoren hinzuzufügen. Bei diesen Untersuchungen traten Tatsachen zutage, welche die Psoriasis vulgaris-Frage in direkten Zusammenhang brachten mit Fragen nicht nur rein dermatologischer Art, sondern auch mit solchen von allergrößter allgemeiner Bedeutung: denn die Wechselwirkungen zwischen Lichtenergie und lipoidem Haushalt evtl. in Verbindung mit der Wirkung von Vitaminen, bilden ein Gebiet der modernsten medizinischen Forschung, sowohl bei Rachitis, wie bei Pellagra und in gewisser Hinsicht auch bei den sog. allergischen Zuständen, wobei jedoch die anatomische Grundlage bisher meistens fehlte. Der Verfasser hat gemeint, soweit ihm dieses möglich war, durch mikro-anatomische, serologische und biochemische Untersuchungen auch die genannten Wechselwirkungen bei der Psoriasis vulgaris feststellen zu müssen.

Analogien zwangen zur gleichartigen Untersuchung der luetischen Papel, und so konnten Tatsachen ermittelt werden, die möglicherweise der W. R. eine topisch-morphologische Basis verschaffen, die bisher fehlte.

Ebenso ergab sich aus den erreichten Befunden allmählich eine geänderte Therapie der Psoriasis vulgaris selbst.

Wenn nachstehende Beiträge zur Folge haben, daß der Psoriasisuntersuchung neue Elemente zugefügt werden, dann wird der Verfasser sich reichlich entschädigt wissen für die viele Mühe, die er dieser Arbeit unter entmutigenden Umständen gewidmet hat.

Die biochemischen Arbeiten meines dermatologischen Lehrmeisters Prof. Dr. P. G. Unna in Hamburg haben mich fast täglich zu tieferen und weiteren Untersuchungen gezwungen und bilden in gewisser Hinsicht die Basis der nachstehenden Ausführungen.

Die Betrachtungen meines Studienfreundes Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo in Leiden, die in seiner „Allgemeinen Pathologie" und „Konstellationspathologie" enthalten sind, zeigten mir die Richtung, in der ich dem gesteckten Ziel, dem Suchen nach einer ursächlichen Konstellation, näherkommen konnte.

Meine gegenwärtigen Assistenten, die Herren Dr. Ch. Aars und A. W. Pot, und das Personal der Poliklinik für Hautkrankheiten haben mich bereitwilligst unterstützt; ihnen allen sage ich herzlichst Dank.

Meinem langjährigen Freund, Herrn Ober-Regierungsrat Dr. H. Breger, vom Reichsgesundheitsamt in Berlin, bin ich zu großem Dank verpflichtet für das Durchlesen der Korrekturen. Dem Herrn Verleger S. Hirzel in Leipzig für die stattliche Ausführung des Buches meinen besten Dank.

Leiden, den 14. Februar 1928.

J. H. P. van Kerckhoff

Geleitwort

Wenn bei einer Erkrankung wie der Psoriasis, über deren Ätiologie so viele Theorien vorliegen, von denen aber keine sicher bewiesen ist, auf Grund der Ergebnisse moderner Forschung wesentlich Neues gesagt werden soll, so kann dies nur geschehen, wenn der Forscher in überlegener Beherrschung aller Methoden Wesentliches zusammenzufassen und kritisch zu sichten versteht.

Von gesicherten Grundlagen der Histologie, Histochemie und Immunbiologie ausgehend, ist van Kerckhoff durch eigene Untersuchungen zu ganz neuen Ergebnissen gelangt, die verheißungsvolle Ansätze zur Lösung des Psoriasisproblems zu sein scheinen.

Daß er hierbei, durch unfruchtbare Spekulationen unangefochten, nie den Weg exakter Beobachtung und Prüfung verläßt, ist hocherfreulich.

Prof. P. G. Unna

Inhaltsverzeichnis

Seite

Erstes Kapitel: Zur Einführung in das Problem einer ursächlichen Konstellation der Pso. vulg. 1

Alle Theorien zur Erklärung der Ätiologie der Pso. vulg. haben gemein, daß eine „psoriatische Diathese" od. dgl. der Haut angenommen wird 1

Keine dieser Theorien hat es vermocht, die Zusammenhänge mit dem sichtbaren Effekt zu zeigen. — Überimpfung niemals gelungen. — Psoriasis factitia nur bei latenter Krankheit. — Pathologisch-anatomische Untersuchungen . . 2

Eine Erklärung einer ätiologischen Pathogenese soll von der Betrachtung einer konditionalen Konstellation (Verworn, Tendeloo) ausgehen 3

Gründe, warum in der Deutung der anatomischen Befunde keine Übereinstimmung erreicht werden kann 4

Neben morphologischen Änderungen bestehen noch die esophylaktischen Funktionen der Haut (E. Hoffmann) 5

Die fehlerhafte Pigmentbildung in der Haut bei Pso. vulg. blieb bis jetzt unberücksichtigt 5

Die verschiedenen Theorien über die Ätiologie . . . . . 6—7

Köbnersche Theorie; Sambergersche Theorie 8

Amerikanische Untersuchungen 9

Krankheit sehr selten in den Tropen 10

Stoffwechseluntersuchungen fielen bei Pso. vulg. immer negativ aus. — Befunde von Pulay 11

Hereditäres resp. familiäres Vorkommen. — Mitteilungen von E. Marcuse 12

Angriffspunkte für das Problem einer ursächlichen Konstellation, zu suchen in Veränderungen des intrazellulären Metabolismus 15

Bouchards Schema: „mutation nutritive"; „mutation fonctionelle"; diese letzten als Kriterien zur Bearbeitung des Problems einer ätiologischen Konstellation der Pso. vulg. 16

Abgrenzung der Fragestellung 17

Zweites Kapitel: Beitrag zur Kenntnis der Störungen des funktionellen Metabolismus des Hautepithels bei Pso. vulg. 18

Morphologische Veränderungen; Unnas Beschreibung derselben: Parakeratose, Akanthose, Blutgefäßdilatation, perivaskuläres Infiltrat 18

Mitteilungen Haslunds; Mikroabszeß Munros und Sabourauds 20

Abbildungen der morphologischen Veränderungen: Fig. 1—5 . . . . . 20—22

Nur die Kombination der anatomischen Abweichungen ist pathognomonisch. — Dieselben Abweichungen kommen auch vor bei anderen psoriatiformen papulösen Krankheiten von nichtpsoriatischem Charakter. — Wichtigkeit der Störungen in der Pigmentanhäufung bei Pso. vulg. 23

Diese Störungen blieben bis jetzt unberücksichtigt 24

Seite

Abbildungen dieser mikrofunktionellen Störungen: Fig. 6—22 . . . . . 24—33

Abwesenheit von Pigment ist eine essentielle Eigenschaft der Pso.-Papel .

Erörterung des heutigen Standpunktes der Pigmentfrage. — Blochsche Theorie des Dopafermentes (Kyrle) 34

Meirowskys Theorie der epidermoidalen Herkunft des Pigmentes; sein Brutschrankversuch. — Untersuchungen Königsteins, Neubürgers . . . 35

Lignacs Beleuchtungsversuche; Oxydation des Melanins in Leukoverbindungen; Abführung durch Blut- oder Lymphgefäße 36

Das Wesentliche bei der Oxydation ist die Tätigkeit des lebenden Protoplasmas unter Einfluß des Sonnenlichtes 37

Die Störungen der Melaninbildung innerhalb der Pso.-Papel sind Momente einer ursächlichen Konstellation. — Beantwortung der Frage, wie das Pigment innerhalb des Gebietes der Pso.-Papel verschwunden ist . . . 38

Dissimilatorischer Abbruch des Pigmentes (Meirowsky und Lignac). — Chromatophoren; Abwesenheit derselben bei Pso. vulg. 39

Bildliche Wiedergabe des Prozesses: Fig. 23—26 . . . . . 39—41

In der Pso.-Papel finden Störungen der Oxydationsvorgänge der Präpigmente in Melanin statt; das Bestehen einer Hemmung der Lichtwirkung 42

Diese Veränderung in den oxydativen Funktionen der Zellen der Epidermis ist ein konstant vorhandener Faktor der ätiologischen Konstellation der Pso. vulg. 44

Analoger Befund bei der psoriatiformen luetischen Papel . . . . . 44—45

Blieb bis jetzt unbeachtet: Fig. 27—30 45

Drittes Kapitel: Beitrag zur Kenntnis der Klinik der Störungen in der Pigmentation beim Pso.-Prozeß 46

Verschiedene Zustände verminderten Pigmentgehaltes bei Pso. vulg.; Vitiligo; Cutis marmorata; Leucoderma psoriaticum verum; Leucoderma psoriaticum spurium; eine Abweichung in der Pigmentation bei Pso. vulg., welche bisher niemals die allgemeine Aufmerksamkeit erregte 46

Diese geringere Pigmentation schwierig im photographischen Bilde festzustellen. — Mittel zur Wiedergabe derselben; vorherige Höhensonnenbestrahlung 48

Abbildungen: Fig. 31—34 . . . . . 49—52

Natürliche Sonnenbestrahlung: Fig. 35 und 36 53

Gleichzeitige Beleuchtung mit Kromayer-Lampe bei der photographischen Aufnahme: Fig. 37—40 55

Eine „Ikonographie der Psoriasis". Abbildungen: Fig. 41—53 61

Rilles Mitteilungen über verminderte Pigmentation bei Pso. vulg. 74

Das Fehlen von Melanin in der Pso.-Papel und die Verminderung der Pigmentanhäufung als klinische Erscheinung, weisen beide auf einen von der Norm abweichenden Oxydationsprozeß: Lichthunger 75

Viertes Kapitel: Schlußfolgerungen „ex juvantibus" über die Art des Pso.-Prozesses 76

Immer gewagt, „ex juvantibus" zu folgern über die Art der Krankheit. — Je einfacher die krankheiterregende Wirkung, desto einfacher der Typus des Effektes; auch umgekehrt 76

Bei der Pso. vulg. sind zwei verschiedene Behandlungsweisen auf dieselbe Form von Energie zurückzubringen: I. die medikamentöse Therapie und II. die Lichttherapie; beide sind oxydationsfördernd 77

Seite

I. Wirkung der Behandlung mit Chrysarobin und Cignolin — Derivate des Anthrazens. — Unnas Untersuchungen über diese Mittel. 1. der molekulare Bau 78

Alle Anthrazenderivate polymerisieren im Sonnenlicht, daher wurde vorher doppeltes Molekulargewicht des Chrysarobins angenommen 79

Zu 2 das reduzierende Vermögen aller Oxyanthranolen 81

Reduzierendes Vermögen unabhängig von: zu 3 der antisporiatischen Wirkung. — Sauerstoffaktivierende Wirkungen und Bildung von H_2O_2, in äquivalenter Menge mit Sauerstoffverbrauch. — Neben Reduktion auch Oxydation 83

Wirkung der Ölsäure 84

Lichtwirkung darf bei diesen Oxydationsverhältnissen niemals vernachlässigt werden. — Einfluß der lebenden Zellen 85

Beide Mittel wirken als Katalysatoren 86

Konklusionen 86, 87

Fünftes Kapitel: Schlußfolgerungen „ex juvantibus": II. Lichtwirkung und Psoriasis 88

Heilwirkung des Lichtes nur vorübergehend 88

Klingmüllersche Röntgenisation 89

Findet ihre Erklärung in allgemeiner Lichtwirkung. — Hydes Theorie des Lichthungers bei Pso. vulg. — Beweisführung von Hyde 90

Geographische Verbreitung der Krankheit. — Verbreitung der Pso.-Eruptionen über die Körperoberfläche. — Übereinkunft mit Fellzeichnung bei Vierfüßlern 91

Einfluß des Sonnenlichtes auf beide 92

Umsetzung der strahlenden (Licht-) Energie in chemische Energie innerhalb der Haut. — Zu 1. Penetrationskraft des Lichtes 93

Untersuchungen von Valdemar Bie und Janssen: Zu 2. Die Intensität der Lichtwirkung 96

Schlußfolgerung: daß ein Defizit der oxydationsfördernden Wirkung in der Haut einer der wichtigsten Faktoren einer ursächlichen Konstellation der Pso. vulg. ist 98

Sechstes Kapitel: Beitrag zur Kenntnis der Störungen in den intrazellulären Oxydationsvorgängen bei der Pso. vulg. 99

Quinckes Untersuchungen; der Oxydationsprozeß des Lichtes in den Geweben fängt an mit einer Sauerstoffzehrung. — Busck und Valdemar Bie zeigten, daß durch Sonnenbeleuchtung H_2O_2 gebildet wird 99

Zerlegung des Oxydationsprozesses in Reduktion mit nachfolgender Oxydation. — Untersuchungen Schläpfers. — Übereinstimmung dieser Doppelwirkung mit der Wirkung der Dioxybenzolen und Dioxyanthranolen . . . 100

Peroxydasewirkung; diese wird angezweifelt; Tigerstedts, Wielands, Thunbergs Auffassungen über Verlauf des intrazellulären Oxydationsprozesses. — Indirekte Oxydation durch Entziehung von H_2 101

Untersuchungen Verf.s über Peroxydasengehalt innerhalb der Pso.-Papel durch die Benzidin-Probe 102

Abbildungen der Wirkung: Fig. 54—57 103

Bei Pso. vulg. kein Unterschied mit der normalen Haut 104

Untersuchungen über Oxydation ohne Peroxydase, durch Kochen; Abbildungen dieser Reaktion: Fig. 58—65. — Normaler Verlauf der Reaktion; der Oxydationsprozeß kann verlaufen ohne Anwesenheit eines Fermentes . . . 105

Wirkung metallischer Katalisatoren 110

Seite

Die dritte und vierte Phase des Stoffwechselprozesses nach Bouchard sind bei Pso. vulg. gestört; keine Oxydation der Mutterstoffe in Präpigmente; wodurch Anhäufung dieser Mutterstoffe folgen muß; es sind Lipoide; und also muß bewiesen werden, daß diese Anhäufung der Lipoidkörper wirklich stattfindet 111–112

Siebentes Kapitel: Beitrag zur Kenntnis der Anhäufung lipoider Stoffwechselprodukte innerhalb der Pso.-Papeln 114

Funktion der Nukleoli bei der Pigmentbildung 114

Untersuchungen E. Albrechts und Meirowskys. — Unna-Pappenheim-Färbung ist unentbehrlich. — Pyrenoide Kernsubstanz 115

Das Austreten der Nukleoli bei Pso. vulg. vermindert. — Kernwandhyperchromatose 117

Abbildungen der Befunde bei Pso. vulg.: Fig. 66—68 . . . . . 115—117

Meirowskys Auffassung der Melaninbildung, durch fermentative Wirkung; nach der Meinung Verf.s direkter Einfluß des Lichtes. — Mischung der Oberflächenschichten von Kern und Kernkörperchen, wegen des Vorkommens myelinartiger Substanzen. — Bleibt Melaninbildung aus, so muß eine Anhäufung dieser Stoffe stattfinden. — Tatsächliche Anhäufung der Lipoiden bei Pso. vulg. 118

Untersuchungen Claribel Cones. — Färbung nach Lorrain-Smith-Dietrich. — Lipophoren, deren Anwesenheit oft zusammen mit Chromatophoren 119

Übereinstimmung mit Erfahrungen Lignacs über Abbruch des Melanins 120

Abbildung der Lipoidanhäufung bei Pso. vulg.: Fig. 69—73 . . . . . 121—125

Abbildungen der Abführung der Lipoiden durch die Gefäße: Fig. 74—77 126

Vergleich mit normaler Haut: Fig. 80—81 132

Schlußfolgerung aus der Lipoidanhäufung 135

Gründe, warum bis jetzt diese Anhäufung niemals beachtet wurde 136

Abbildungen der Haut mit und ohne Vorbehandlung mit lipoid-löslichen Agentia: Fig. 78—83 137

Achtes Kapitel: Beitrag zur Kenntnis der Anhäufung lipoider Stoffwechselprodukte bei psoriatiformen (luetischen) Eruptionen und Lipoido-Ektodermatosen (Verf.) 139

Kommt die Lipoidanhäufung auch bei psoriatiformen, also nichtpsoriatischen Eruptionen vor? 139

Abbildungen der Lipoidanhäufung innerhalb der luetischen Papel: Fig. 84 bis 87 140

Wichtigkeit dieses Befundes für die topisch-morphologische Lokalisation der Wa.R. 144

Die Konstellation, unter der die typischen psoriatiformen Änderungen auftreten; Kyrles Auffassung, daß der Chemismus der Retezellen ganz spezifisch beeinflußt wird, damit das eigenartige Verhornungssymptom zustande kommt 145

Zusammenhang der Lipoidanhäufung und der Pigmentabwesenheit mit der Parakeratose und Akanthose. — Augenscheinliche Gegensätze bei der Parakeratose: an der Peripherie der Retezellen eine übermäßig starke Bildung eines Hornmantels, bestehend aus Keratin A (Unna) und Stillstand des Verhornungsprozesses im Innern der Zellen: Keratin B 149

Schlußfolgerungen 150

Seite

Zusammenhang der Befunde mit der Akanthose. — Schwierigkeit der Erklärung. — Kyrle nimmt duplizierende Infektion auch bei Syphilis an. — Anwesenheit von intrazellularen Krankheitserregern schon längst vermutet, aber niemals bewiesen 151

Chlamydozoen durch von Prowazek vermutet; Strongyloplasmen durch B. Lipschütz. — Symptomatologie der durch diese Mikroorganismen verursachten Krankheiten 152

Ultravisibler Virus; C. Levaditi's „Ektodermoses". — Diese Benennung enthält mehr eine Gruppierung der Krankheitssymptome als eine Erklärung der Lokalisation 154

Doerrs Untersuchungen; spezifische Affinität dieser Ultravirus zu Lipoiden. — Lipoido-Ektodermatosen (Verf.) 154

Zwei Eigenschaften typisch für Lipoidresorption: Reizphänomen und immunisatorische Erscheinungen 155

Neuntes Kapitel: Beitrag zur Kenntnis des Köbnerschen Phänomens als lipoidogene allergische Reaktion der Haut bei Pso. vulg. 157

Auffassung von B. Lipschütz, der Übereinstimmung des Reizphänomens bei Strongyloplasmen und Chlamydozoen, und das Köbnersche Phänomen (K. Ph.) 157

Beide Gruppen von Erscheinungen stimmen nicht überein; keine Äquivalenz der Bedingungen, unter denen beide auftreten. — Das K. Ph. tritt spontan auf als ein geändertes Reaktionsvermögen der Hautepithelia bei bestehender Krankheit 158

Bedingungen für das Auftreten des K. Ph. — Abbildungen des Phänomens unter verschiedenen Umständen: Fig. 90—94 161

Die Erscheinung umfaßt eine neue Eigenschaft der Haut; Analogie mit der allergischen Reaktion (nach von Pirquet und Tendeloo) 167

Erscheinung der Dermographie bei Pso. vulg. 168

Beruht auf vasomotorischen Störungen; verminderter Gefäßtonus bei Pso. vulg. 169

Abbildungen dieser Erscheinungen: Fig. 95—99 170

Das K. Ph. beruht auf „Wallungshyperämie" (Unna) mit konsekutiven Störungen der „mutations fonctionnelles" (Bouchard, Gley) 175

Versuch einer Erklärung des verringerten Gefäßtonus. — Produkte der inneren Sekretion; Untersuchung Gleys 177

Wirken die resorbierten Melaninmolekülen als Parhormonen (Gley)? . . 178

Identität beider wahrscheinlich durch Übereinstimmung in der Art ihrer Wirkung 179

„Insuffisance surrénale" von Sergent; und „Ligne blanche surénale" 180

Übereinstimmung mit dermographischen Striae bei Pso. vulg.? — Konklusionen 181

Zehntes Kapitel: Beitrag zur Kenntnis des Vorkommens einer Komplementbindungsreaktion (K.Bndg.R.) bei Pso. vulg. 182

I. Allgemeines: Geht der pathologische Charakter der Lipoidanhäufung auch hervor aus dem Erwecken von Abwehrverrichtungen des Organismus? — Untersuchungen der amerikanischen Kommission von Schamberg u. a. . 182

Das psoriatische Antigen (Ag.) — Hängt die Antigenwirkung des Komplexes Lipoid-Eiweißverbindung ab von der Eiweiß- oder von der Lipoidgruppe, oder von beiden 183

Seite

Untersuchungen Forssmans, Sachs u. a. — Bordets Auffassung . . 184

Forssmansche heterogenetische Antigene. — Künstliche Antigene von Landsteiner. — Umhüllung dieser heterogenetischen Antigene durch eigene Eiweißstoffe. — Es entstehen im allgemeinen zweierlei Antikörper. — Analogie mit den Partialantigenen (= Partigene) Muchs 185

Bedingungen für die Antigenwirkung nach Bordet. — Sind die Ag. identisch mit den mikroskopisch nachgewiesenen Lipoidanhäufungen? 186

Entsprechen diese Ag. den Bedingungen Bordets; dringen die Ag. ins „milieu intérieur" des Organismus? — Wir wissen im allgemeinen nicht, wo die Antikörper gebildet werden 187

Doerrs Untersuchungen. — Einfluß des ultravioletten Lichtes auf die Antigenwirkung, wodurch Abschwächung ihrer Wirkung. — Weitere Schlußfolgerungen 188

Ambozeptor; die direkte Bedingung Bordets: Einwirkung des Ag. auf die Zellen, welche die Antikörper produzieren 189

Alexin: wenig bekannt über deren Funktion „in vivo" 190

Wahrscheinlich hat in vivo auch die Bindung des Alexins durch den Komplex Antigen-Antikörper durch Adsorption, gleichfalls statt (Bordet) 191

Wirkung dieser Bindung bei dem Auftreten der anaphylaktischen resp. allergischen Erscheinungen; und zwar nicht nur für den Organismus im ganzen, sondern besonders werden intrazellulare Reaktionen verursacht 193

Elftes Kapitel: Beitrag zur Kenntnis des Vorkommens einer Komplementbindungsreaktion bei Pso. vulg. 194

II. Technische Ausführung der Reaktion. — Ausführung analog mit der befolgten Methode bei Wa.R. 194

Bestimmung der kleinsten Mengen Komplement, welche von dem Antigen und von dem Antikörper durch beide gebunden werden 195

Gebrauch von wäßrigen Extrakten zur Bereitung des Antigens; wurden unwirksam befunden 196

Alkoholische Extrakte; Reaktion hiermit gelungen. — Nichtspezifische sind nicht wirksam; die Wirkung des spezifischen psoriatischen Extraktes ist genau auf die eigenen Krankheitsprodukte der Pso. vulg. eingestellt 197

Beispiele der ausgeführten Reaktion: Tafel I—V 198

Endresultate der Komplementbindungsreaktion bei Pso. vulg.: Tafel VI 208

Epikrise dieser Resultate: 1. bei Pso. vulg. keine positive Wa.R.; 2. ein positives Resultat der psoriatischen K.Bndg.R. in fast allen untersuchten Fällen der Krankheit; 3. eine Bestätigung der Auffassungen Verf.s über die Wichtigkeit der Lipoidanhäufungen zur Erklärung des klinischen Bildes der Pso. vulg.; 4. das Vorkommen der Reaktion auch im Latenzstadium der Krankheit; 5. Verlust von Lipoiden kann evtl. zusammenhängen mit einem Defizit an Vitaminen und 6. Anlaß geben zur ungenügenden Zufuhr von gefäßverengenden Stoffen; 7. das Auftreten von Störungen in anderen ektodermalen lipoidhaltigen Organen ist wahrscheinlich 226

Wichtigkeit der Reaktionsresultate für andere nichtpsoriatische Dermatosen: Eczema seborrhoicum, Lichen ruber planus u. a. — Zusammenhang der Lipoido-Ektodermatosen (Verf.) und lipoidotropes Virus (Doerr) . . . 227

Wichtigkeit der Reaktion für einige nichtpsoriatische Krankheiten: Diabetes mellitus, Rheumatismus articulorum u. a.; diese Krankheiten ergaben eine positive Reaktion. — Wichtigkeit dieser Befunde im Zusammenhang

Seite

mit den Untersuchungen Marcuses über das gehäufte Vorkommen von Pso. vulg mit Krankheiten rheumatischen oder arthritisch-diabetischen Ursprungs. — Bouchards: „Maladies par ralentissement de la nutrition“ . . 228

Möglichkeit des Zusammenhanges bei Pso. vulg. zwischen Lichtenergie und Störungen im Lipoidhaushalt; Hydroa vacciniformis; Rachitis; Pellagra; Fagopyrismus (Buchweizenkrankheit) 229

Bei Pellagra auch Auftreten von Störungen in ektodermalen Organen; starker Lipoidverbrauch; die Krankheitssymptome betreffen: die Haut und das Nervensystem. — Lipoidverlust durch übermäßigen Verbrauch, verursacht durch den lichtsensibilisierenden Einfluß von Hämatoporphyrin, Maisprodukte und Buchweizenprodukte, wodurch ein Hyperverbrauch von Lipoiden; oder im Sinne der „Aufbrauchskrankheiten“ Edingers. — Bei Pso. vulg. eine vermehrte Abfuhr unverarbeiteter Lipoiden; in beiden Fällen: relative Insuffizienz der körpereigenen Lipoiden 230

Zwölftes Kapitel: Beitrag zur Kenntnis der therapeutischen Anwendung der kolloidalen Manganverbindungen 232

Folgerungen aus den gefundenen Tatsachen für die Behandlung der Krankheit zu ziehen. — Unbehindertes Eindringen des ultravioletten Lichtes in Wohnräume. — Lichthallen. — Verbleib in den Tropen 232

Unterstützende medikamentöse Behandlung 233

Das Suchen nach anderen Mitteln, wirksam als Katalisatoren und Aktivatoren des intrazellularen Zellenchemismus. — Untersuchungen von Bertrand über Wirkung des Mangans als Aktivator. — Schwierigkeiten für die Anwendung der Verbindungen von schweren Metallen. — Die ideale Form des Heilmittels bei Pso. vulg. müßte sein: lipotrop und dermatrop, ohne Neurotropie. — Schwierigkeit in der Verwirklichung dieser Desiderata. — Kolloidale Manganverbindungen und ihre Anwendung 236

Schema der Behandlung (nach Moore). — Resultat: von etwa 100 Kranken bedeutend gebessert (++) 44; gebessert (+) 38; völliges Verschwinden 5 (10?) der Fälle 237

Weitere Untersuchung dringlichst nötwendig 239

Tafel VII: Resultate der Behandlung mit kolloidalen Manganverbindungen 240

Namenregister 272

Berichtigungen:

S. 9, Zeile 11 statt: **so hat,** zu lesen: **so haben**

S. 12, Zeile 14 statt: **Er vermied so den Mangel** zu lesen: **Er vermied auch den Fehler**

S. 40, Fig. 25 zu beachten, daß nicht wie sonst bei allen anderen Fig. die Epidermisseite nach oben abgebildet ist, sondern nach unten gekehrt ist

S. 48, Zeile 4, 9 und 12 von unten: jemals statt **Abb. 84** zu lesen: **Abb. 88**

S. 82, in der Formel des Trioxyanthranol ist rechts bei der **H. des Benzolkernes** die Ziffer Nr. 3 zu schwach abgedruckt

S. 92, Zeile 17 statt **repressented** zu lesen: **represented**

S. 142, Zeile 5 v. u., Fig. 86 (a) (78c) zu ändern in: **Fig. 86 (a)**

S. 169, Zeile 10 v. u. statt **(Fig. 90 und 91)** zu stellen: **(Fig. 95 und 97),**
Zeile 13 v. u. statt **34, 35, 36, 37, 38, 40** zu stellen: **37, 38, 39, 40, 42, 44 und 53**

I.

Zur Einführung in das Problem einer ursächlichen Konstellation der Psoriasis vulgaris

Die zahlreichen Theorien, die zur Erklärung der Ätiologie der Psoriasis vulgaris (Pso. vulg.) bestehen, haben — ungeachtet ihrer gegenseitig stark abweichenden Anschauungsweisen, — miteinander gemein, daß als Schlußstein ihrer Auffassung der Ätiologie der Krankheit das Bestehen einer „psoriatischen Diathese" oder dergl. der Haut des betreffenden Kranken angenommen wird. Diese Tatsache zeigt, daß die jeweiligen Schöpfer solcher Theorien selbst überzeugt waren, daß es ihnen nicht gelang, die Pathogenese der lokalen Krankheitserscheinungen zur Genüge zu erklären.

De facto hat keine dieser Theorien es vermocht, weder uns der Einsicht in die mikrofunktionellen Störungen etwas näher zu bringen, noch zu erklären wie bei der Pso.vulg. diejenigen Prozesse entstehen, welche in der Epithelzelle der Haut vor sich gehen, und welche schließlich zum Auftreten des allgemein bekannten, objektiv immer wahrnehmbaren Produktes dieses intrazellulären Geschehens, der psoriatischen Papel, führen. Eben diese „ursächliche Forschung, d. h. die Beantwortung der Fragen wodurch und wie"[1]) ist dasjenige, was der Arzt zu wissen wünscht, und worauf er von der ätiologischen und pathogenetischen Wissenschaft eine Antwort verlangt. Es ist niemals gelungen, den obligatorischen Zusammenhang zu zeigen zwischen den vorher wirkenden Kräften und dem von ihnen hervorgerufenen Effekt, d. h. eine Papula, welche von ihrer Entstehung an mit perlmutterartig glänzenden Schuppen bedeckt ist.

Die relative Einförmigkeit der psoriatischen Papel läßt die große Vielgestaltigkeit der Meinungen über die Ätiologie der Krankheit noch um so erstaunlicher erscheinen. Diese Divergenz der Ansichten findet unleugbar teilweise ihren Grund in der engen Beschränkung der Methoden zur Untersuchung, welche hier möglich sind; denn bei Tieren tritt die Krankheit niemals spontan auf und gelang künstliche Überimpfung niemals mit Sicherheit; noch kann die Krankheit künstlich beim Menschen hervorgerufen werden. Die sog. „Psoriasis factitia" und akzidentelle Infektionen, die u. a. bei der Vakzination wiederholt mitgeteilt wurden, sind nur vorgekommen in den Fällen, wo der Betreffende entweder schon pso.-krank, oder latent krank, war, oder wo anamnestisch das Bestehen der Krankheit bei Angehörigen nicht mit genügender Gewißheit auszuschließen war.

[1]) Tendeloo, Konstellationspathologie und Erblichkeit, Berlin 1921, S. 1.

Dasselbe muß gesagt werden von den Fällen, bei denen die Eruption auf Hautinfektionen, meistensteils bakterieller Art, folgte.

Mit Sicherheit ist bis jetzt kein spezifisches Agens der Pso. bekannt.

Unter diesen Umständen hat eine Forschung nach der Ätiologie der Krankheit immer ihren Ausgangspunkt in klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen finden müssen.

Einerseits ist es nun niemals gelungen, die große Zahl mehr oder weniger wichtiger Tatsachen, welche anatomisch festgestellt wurden, zu einer zusammenfassenden und einheitlichen Anschauung zu bringen, so daß Einheit und speziell Deutlichkeit der Einsicht, nicht nur der eigentlichen Ätiologie, sondern auch einer ätiologischen Pathogenese der Pso. vulg. erzielt worden wäre[1]) — denn wenn je, so können diese beiden Begriffe ganz sicher bei der Pso. vulg. nicht geschieden werden, und werden beide im Folgenden öfters zusammen besprochen werden.

Ist man andererseits der Meinung zugetan, daß die entdeckten klinischen Symptome so wichtig sind, daß man aus ihrem Wesen auf eine bestimmte Ätiologie der Krankheit schließen kann, dann müssen diese Symptome auch unzweideutig sein, und soll man sich von vornherein vor einem einseitigen Kausalitätstrieb hüten; man soll durchdrungen sein von dem Gedanken, daß auch in bezug auf die Ätiologie der Pso. vulg. an die Stelle eines engen Kausalitätsbegriffes eine viel allgemeinere und umfassendere konditionelle Anschauungsweise getreten ist, welche der neueren Denkart in der Medizin völlig entspricht[2]). Denn eine „Wirkung", d. h. eine Änderung eines bestehenden Zustandes, speziell der lebenden Materie, kann so gut wie niemals durch einen einzigen Faktor bewerkstelligt werden, und dabei ist wohl immer ein Komplex verschiedener Faktoren tätig; mit anderen Worten der klinisch wahrnehmbare Effekt vollzieht sich unter Zusammenwirken verschiedener Faktoren, die in bestimmter Stärke zusammentreffen müssen, soll die Wirkung überhaupt stattfinden und der bestimmte Effekt erreicht werden.

In dem Wesen eines Krankheitssymptoms ist die „Vielfältigkeit" seiner Ursachen enthalten; wenn man also aus der klinischen oder anatomischen Beobachtung einer psoriatischen Eruption zu einer allumfassenden Erklärung der Ätiologie der Krankheit selbst gelangen will — und das ist dasjenige, was wir suchen — so muß möglichst genau die Konstellation von Faktoren (Verworn,

[1]) S. u. a.: Dr. Paul Haslunds sehr ausführliche und peinlichst versorgte Monographie: Die Histologie und Pathologie der Psoriasis, Arch. f. Dermat. u. Syph., 1913, Bd. 114, S. 426 u. 744.

[2]) S. u. a.: Tendeloo, Konstellationspathologie und Erblichkeit, Berlin 1921 (= Tendeloo: C); ebenda: Konstellationspathologie, Berliner klin. Wochenschr. 1921, Nr. 21 (= Tendeloo: D); ebenda: Allgemeine Pathologie, Berlin 1919, §§ 8—10 (= Tendeloo: A); ebenda: Algemeene Ziektekunde, Groningen-den Haag 1922, S. 18 (= Tendeloo: B).

Max Verworn, Kausale und konditionale Weltanschauung, Jena 1912.

D. von Hansemann, Über das konditionale Denken in der Medizin, Berlin 1912.

Tendeloo) der Entstehung im Moment des Anfangs — d. h. „au point de repère" — festgestellt werden. Hinsichtlich der zahllosen unbekannten Faktoren, mit denen man beim Studium sogar einer einfachen psoriatischen Papel zu kämpfen hat, kann man sich dem genannten Zweck, Kenntnis der ursächlichen Konstellation, wohl ein wenig nähern, aber diesen niemals völlig erreichen.

Nur eine genaue Analyse derjenigen Faktoren, welche schon bekannt sind oder noch bekannt werden, und welche nur einen Teil bilden der ganzen ursächlichen Konstellation (Tendeloo), die notwendig ist zum Auftreten der Krankheit, kann kraft des großen heuristischen Wertes, den diese Konstellationspathologie besitzt, einzelne der vielen Lücken ausfüllen, welche die vielen Bestrebungen zur Erlangung einer besseren und unzweideutigen Einsicht in den psoriatischen Prozeß vereiteln.

Daß man zwecks Beantwortung dieser Fragen sich allererst der pathologisch-anatomischen Untersuchung zuwandte, lag auf der Hand. Die Pso.-Papel bildet meistens das einzige objektiv wahrnehmbare Objekt für Untersuchungen; außerdem schafft das rätselhafte Entstehen der Papulae — oft sozusagen unter dem Auge des Untersuchers, wie bei dem Köbnerschen Phänomen — einen geheimnisvollen Reiz zur weiteren Forschung.

Unter Anerkennung der geleisteten Arbeit und der Übereinstimmung in den anatomischen Befunden, muß immerhin gesagt werden, daß die Deutung der Befunde bei den verschiedenen Untersuchern nicht befriedigt; sogar Kyrle seufzte noch[1]): Mit der pathologisch-anatomischen Untersuchung „sind wir der Lösung der Frage, was die Psoriasis eigentlich ist, keinen Schritt näher gekommen". Diese Enttäuschung war eigentlich à priori zu erwarten: denn die makroskopisch und mikroskopisch wahrnehmbaren Störungen müssen doch aufgefaßt werden als Manifestationen des Zusammenwirkens von wenigstens zwei Gruppen von Faktoren[2]): 1. die Gruppe, welche sämtliche Formen der Energie vergegenwärtigt, die an den Blut-, Lymphe- und Nervenbahnen entlang der Haut zugeführt wird und an dieser Stelle ihren Angriffspunkt findet; man könnte diese Formen kinetische Energie nennen; 2. die Gruppe, welche die verschiedenen Formen der Energie umfaßt, die in den Zellen und Nahrungsstoffen angehäuft sind, oder auch exogen wirksam werden in dem Augenblick, in welchem das gesamte Aggregat der ursächlichen Konstellation genügende Intensität entwickelt um ihr Produkt, die Pso.-Papel, zum Auftreten zu bringen. Diese Form vergegenwärtigt die wirksame potentielle Energie.

Wir wissen nichts von der Wirkung dieser beiden Gruppen, weder im einzelnen, noch in ihrer Wechselwirkung. Unter diesen Umständen kann nur dann aus klinisch oder anatomisch demonstrierbaren Störungen auf deren Ursache geschlossen

[1]) J. Kyrle, Bemerkungswerte histologische Befunde bei Pso. vulgaris; Wiener klin. Wochenschr. 1918, Bd. 2, Nr. 28, S. 801; s. auch Haslund, loc. cit.

[2]) Vgl. Tendeloo, A § 10.

werden, wenn feststeht, daß die betreffenden Störungen nur durch eine, oder durch deutliche Mischwirkung beider, entstanden sein können. Ein solches Verhältnis findet sich bei den Störungen innerhalb der Pso.-Papel nicht, kommt eigentlich im allgemeinen nur vor bei einem physikalisch oder chemisch wirkendem Trauma. In dieser Hinsicht könnte man sagen, daß insbesondere an die pathologische Anatomie hier eine Forderung gestellt würde, welche sie nicht in der Lage wäre zu erfüllen.

Dasselbe muß auch als Ergebnis der folgenden Erwägung gesagt werden:

Kraft des phylogenetischen und ontogenetischen Differenzierungsprozesses hat die Epithelzelle der Haut sich sehr stark spezialisiert in ihren Funktionen. Auf sehr verschiedenartige Reize reagiert die Epithelzelle sichtbar hauptsächlich nur mit einem Plus oder Minus oder mit einer Änderung nur einer ihrer Funktionen: der Verhornung.

Dieser sehr weit getriebenen Spezialisierung muß es zugeschrieben werden, daß bei zahlreichen Hautkrankheiten und bei vielen Hautkranken, d. h. also unter unzählbar verschiedenen Verhältnissen und bei ganz verschiedenen Konstellationen, die lebendigen Zellen der Haut nur reagieren entweder mit Hyperkeratose (Pluswirkung), Erodierung (Minuswirkung) oder Parakeratose (geänderte Wirkung).

Unna hat schon längst das histologische Bild der Pso. vulg. charakterisiert als[1]):

a) Parakeratose;

b) Akanthose;

c) Dilatation und Verlängerung, wodurch Schlängelung der Hautgefäße.

Keine dieser anatomischen Änderungen kann für den psoriatischen Prozeß spezifisch genannt werden: nur der Komplex ist für die Krankheit kennzeichnend und eigentümlich.

Außerdem ist zu bedenken, daß nur ein Teil der Funktionsstörungen der Zelle makroskopisch, d. h. also klinisch, und mikroskopisch zum Ausdruck kommt. Denn außerhalb des schützenden Vermögens der Haut — wozu nebst Verhornung auch die wärmeregulierende Funktion gehört — und des sezernierenden Vermögens des Drüsenapparates, verrichtet die Haut als parenchymatöses Organ noch eine andere, äußerst wichtige Funktion, worauf eigentlich nur in letzteren Zeiten durch Bloch[2]), Hoffmann[3]), Audrain[4]) u. a. hingewiesen wurde, und welche von Hoffmann als „Esophylaxie" qualifiziert wurde.

[1]) S. u. a.: P. G. Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten, Berlin 1894, S. 265; ebenda: Unnas Lehren, Berlin, S. 478.

[2]) Bloch, Korresp.-Blatt Schweizer Ärzte 1917, Nr. 39.

[3]) Hoffmann, Über eine nach innen gerichtete Schutzfunktion der Haut (Esophylaxie), Dermat. Zeitschr. 1919, Bd. 28, S. 256; und: Hoffmann, Die nach innen gerichtete Schutz- und Heilwirkung der Haut (Esophylaxie) mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose, Berlin 1927. S. Karger.

[4]) Audrain, Le systême de la lymphe, Paris 1920.

Diese Funktion äußert sich in zwei Richtungen: 1. die einer richtigen inneren Sekretion, von der Haut selbst ausgehend; außer Änderungen der Haut sekundär nach Störungen der inneren Sekretion anderer Organe (Morbus Addisonii, Zusammenhang mit Störungen der Geschlechtsdrüsen usw.) wissen wir über eine sozusagen primäre innere Sekretion der Haut nichts; aber die Möglichkeit des Bestehens einer solchen Funktion kann wohl nicht verneint werden; sie entzieht sich vorläufig vollkommen der objektiven Wahrnehmung; 2. die einer Schutzwirkung, „durch welche die lebenswichtigen inneren Organe vor dem Krankheitskeim bewahrt werden, oder doch nur den Kampf mit einem relativ kleinen und geschwächten Teil derselben aufzunehmen haben" (Bloch).

Diese Funktion betrifft allererst die überaus bekannte, außerordentlich stark immunisierende Kraft des Hautepithels bei der Vernichtung oder dem Unschädlichmachen zirkulierender Krankheitskeime exogener oder endogener Herkunft; das Töten in loco der auf der Haut lebenden Keime gehört gewiß auch hierzu. Das klassische Beispiel dieser immunisierenden Kraft bildet immerhin noch die Schutzpockenimpfung; denn seit mit absoluter Sicherheit bekannt ist, daß der — entweder epidermal, intradermal, subkutan oder intravenös — eingeführte Vakzine-Stoff nur in der Epidermis „verarbeitet" und von dort aus die Immunisation bewirkt wird[1]), kann über diese überaus wichtige Funktion des Hautepithels kein Zweifel bestehen. Jeder moderne Arzt macht von dieser Funktion fast täglich Gebrauch bei intradermaler Applikation von Vakzinen, Antigenen usw.

Über Störungen dieser Hauttätigkeit bei Pso. vulg. wissen wir nichts; die bekannte Tatsache, daß meist jugendliche, sehr kräftige und sonst gesunde Personen von dem Leiden befallen werden, beweist nichts gegen die Anwesenheit von Störungen dieser Esophylaxie: denn es wäre möglich, daß auf irgendeine Art während längerer Zeit Kompensationseinrichtungen im Körper stattfinden. Die ebenso bekannte Tatsache, daß die Schuppenkrankheit nach längerem Bestehen oder im Alter des Patienten ein übles Aussehen annehmen kann, das bekannt ist als Dermatitis exfoliativa (secundaria), deren Prognose immerhin höchst dubiös ist, und wobei alle Funktionen der Haut desorganisiert sind, deutet auf die Wichtigkeit hin, welche diese inner-sekretorischen Funktionen der Haut für den ganzen Organismus haben, besonders beim Pso.-Prozeß. Dieser Einfluß ist aber niemals weder erforscht noch gewürdigt worden.

Noch eine Funktion der Epidermiszelle, deren Störung bei dem psoriatischen Prozeß bis jetzt unberücksichtigt blieb, ist zu erwähnen: die Pigmentbildung in der Haut.

Unter Einfluß der Lichtenergie durch und innerhalb der Bazalzellen der Haut gebildet ist das Pigment eben ein Schutz gegen diejenigen Kräfte,

---

[1]) S. u. a.: Die Arbeiten aus dem Laboratorium von weiland Prof. Dr. de Jong (Leiden); Dr. v. d. Kasteele, Immunität en Complementbinding bij Vaccine. Proefschrift, Leiden 1915.

durch welche es hervorgerufen wurde: den aktinischen Teil des Sonnenspektrums.

Ich möchte jetzt schon die Tatsache hervorheben, daß außer ihrer An- und Abwesenheit, die Pigmentanhäufung noch in anderer Hinsicht wichtig ist zur Einsicht in das mikrofunktionelle Geschehen: das Pigment wird doch unter Einfluß des Lichtes beim intrazellularen Metabolismus konstant gebildet; seine Anhäufung ist in dieser Beziehung gewissermaßen ein „Indikator", sogar „Gradmesser" zur Beurteilung des Charakters und der Intensität der Störungen, welche intrazellular stattfinden; aus dem mikroskopischen (und sogar klinischen) Befund können wichtige Schlüsse gezogen werden. Diese Momente können also wichtige Kriterien beim Aufstellen einer ätiologischen Konstellation der Krankheit bilden.

Störungen der Pigmentbildung gehören nun — wie nachher ausführlich gezeigt werden soll — zu den konstantesten Abweichungen im mikroskopischen und teilweise auch makroskopischen Bilde der Pso. vulg. Außer als „klinisches Kuriosum" blieben diese Abweichungen bis jetzt unberücksichtigt, und wurde niemals Nachdruck auf diese Erscheinungen gelegt.

All diese Erwägungen rechtfertigen, meiner Meinung nach, den Ausspruch, daß dem Auftreten eines scheinbar so einförmigen Krankheitsbildes wie die Pso. vulg. eine so komplizierte Häufung von Faktoren zugrunde liegt — mit anderen Worten daß die ursächliche Konstellation der Krankheit und sogar der einfachen psoriatischen Papel so kompliziert ist, daß jeder Gedanke, ein allgemein-gültiges ätiologisches Moment anzugeben — wie bis in die Neuzeit geschah — vollkommen ausgeschlossen ist.

Bekanntlich ist die Anzahl der Theorien über die Ätiologie der Pso. vulg. eine sehr große.

Die verschiedenen Auffassungen können aber in drei, eigentlich zwei, Gruppen untergebracht werden:

1. Die parasitäre Theorie (s. oben), wobei das „Pro." und das „Contra" bis jetzt noch immer nicht mit Bestimmtheit bewiesen werden kann;

2. die hereditäre Theorie;

3. diejenigen Anschauungen, welche die ursächlichen Momente der Krankheit entweder einem Konstitutionsmangel, einer Diathese resp. Dyskrasie, oder abnormer Disposition, Störung des Stoffwechsel, nervösen Störungen usw. zuschreiben.

Tatsächlich kann behauptet werden, daß jede dieser letztgenannten Theorien mit einer hereditären Annahme im Einklang steht, denn alle werden auf vererbte — besser kongenital erworbene — abnorme Eigenschaften zurückgeführt. Die Begriffe Konstitution, Dyskrasie, Diathese, Disposition usw. sind in die heutige Auffassung über die Ätiologie der Pso. vulg. so tief eingedrungen, daß man zu einer richtigen Orientierung in diesem heiklen Problem von vornherein sich die Frage vorlegen soll: Wie ist das Entstehen des eigentlichen Krankheitsproduktes:

die Pso.-Papel, durch eine dieser angeblichen Ursachen — psoriatische Konstitution, Diathese, Dyskrasie, parakeratotische Disposition usw. — zu erklären?

Unter Konstitution wird verstanden (Tendeloo)[1]), „Die Konstellation sämtlicher Eigenschaften des Ganzen, in dem Augenblick, in dem wir es betrachten"; und „man kann auch von der Konstitution eines Organes, eines Gewebes, einer Zelle, eines Zellkernes reden"; — „im allgemeinen wird die Konstitution von dauernden Eigenschaften bedingt". Fragt man nun: wie bestimmt man die Konstitution?[2]), so lautet die Antwort: „Die Konstitution wird bestimmt durch Messen der Leistungsfähigkeit der verschiedenen Teile (Organe usw.) unter verschiedenen Umständen."

Leider ist dieses nicht nur bei der Pso. vulg. unmöglich, sondern auch im allgemeinen hat man „noch nicht in einem einzigen Falle die Konstitution mit genügender Vollständigkeit bestimmt."

Man kommt also zu dem Schluß, daß der Meinung, die Ätiologie der Pso. vulg. „erklären" zu wollen durch Annahme des Bestehens einer Pso.-Konstitution, nicht nur eine präzise funktionelle Abschätzung, sondern auch ein genauer anatomischer Gedanke vollkommen fehlt.

Die sog. „psoriatische Diathese", resp. „Disposition" oder die — zwar als Teilerscheinung einer mehr allgemeinen, oder auch als selbständig bestehenden — psoriatische Dyskrasie, zeigen alle als Theorie denselben Fehler: der notwendige Zusammenhang zwischen der postulierten „Ursache", ihrer Wirkung und dem objektiv wahrnehmbaren Effekt, fehlt vollkommen. Außerdem soll man bei Anwendung dieser Begriffe zur Erklärung einer Ätiologie der Krankheit „immer bedenken, daß sie alle Umschreibungen bestimmter krankhafter Zustände sind, denen in casu eine ätiologische Bedeutung nicht zukommt", und daß „die Andeutung eines Körperzustandes oder einer Konstellation von klinischen Erscheinungen als eines bestimmten Temperamentes oder einer bestimmten Diathese durchaus keine Erklärung, sondern nur eine Gruppierung nach der klinischen Erscheinungsform ist, mehr nichts. Es ist sogar noch fraglich, ob diese Gruppierung zurecht besteht[3])."

Vielleicht wäre noch Grund vorhanden, von einer „psoriatischen Disposition" zu reden; denn obwohl Tendeloo sagt: „Diathese ist das griechische Wort für das lateinische „dispositio", so hat doch der medizinische Sprachgebrauch beide voneinander unterschieden.

„Mit einer bestimmten Disposition (Empfänglichkeit, Empfindlichkeit, Bereitschaft) bezeichnen wir (hingegen) eine für eine bestimmte schädliche Einwirkung günstige Konstellation innerer, physikalischer und chemischer Faktoren, das heißt von Eigenschaften des Organismus, eines Organes, einer

[1]) Tendeloo (A), S. 190.
[2]) Tendeloo (A), S. 191.
[3]) Tendeloo (A), S. 199.

Zelle oder eines Zwischenzellenstoffes[1])." Also einen besonderen Zustand oder eine Eigenschaft der Haut, deren „Ursache" hierbei unberücksichtigt bleibt; denn soll aus diesem Zustand eine Krankheit herauswachsen, so „muß, wie aus obiger Definition erhellt, ein körperfremder Faktor, nämlich die schädliche Einwirkung zur Disposition hinzukommen, z. B. eine Giftwirkung, eine Infektion, soll eine bestimmte Krankheit oder etwas Abnormes überhaupt auf dem Boden dieser Disposition entstehen" (Tendeloo)[2]).

Unter der Bedingung, daß man sich streng bewußt bleibt, daß hier nicht von einer ursächlichen Erklärung der „dispositio" die Rede ist, kann man gewiß von einer psoriatischen Disposition reden; denn tatsächlich gibt es gewisse Eigentümlichkeiten der psoriatischen Haut, welche mit dieser Qualifizierung im Einklang stehen; so besonders das Köbnersche Phänomen.

Köbner[3]) war, soweit mir bekannt, der Erste, welcher den Begriff einer bestehenden psoriatischen Disposition einführte; er war der Meinung, daß der Charakter des psoriatischen Prozesses in einer besonderen Eigenschaft des Hautorganes bestehe, um auf Reize verschiedener Art, welche unter gewöhnlichen Umständen nur imstande sind, einen geringen Grad von Entzündung zu bewirken, bei dem für Pso. Empfänglichen mit dem Auftreten eines typischen chronischen Entzündungsproduktes, der Psoriasispapel, zu reagieren. Diese Eigenschaft der psoriatischen Haut war seiner Auffassung nach meistens hereditär, bisweilen aber erworben, und könne jahrelang latent bestehen. Ihr würde die hartnäckige Anwesenheit vieler Pso.-Eruptionen an Stellen permanenter Reizung, Druck u. dgl., so an Ellbogen, Kniescheiben usw., zuzuschreiben sein.

Die jüngste Theorie, welche mit der Köbnerschen in gewisser Hinsicht eine Analogie hat, ist von Samberger[4]) verkündet. Er meint, daß eine „parakeratotische Diathese" die Ursache des Leidens sei; durch diese Diathese würde die Haut — insbesondere bei Anwesenheit von ubiquitär vorkommenden Mikroorganismen, reagieren mit Hyperkeratose; und zwar kraft der bestehenden „psoriatischen Diathese", welche er nennt: „eine Dyskrasie der zur Keratinisation bestimmten Zellen[5])."

Man sieht: die Definition läßt an Deutlichkeit alles zu wünschen übrig.

Keine dieser Meinungen kann uns genügen zur vernünftigen Erklärung der Pathogenese der objektiv wahrnehmbaren Krankheitsprodukte.

Bis in die letzte Zeit haben die meisten Dermatologen sich auch in derselben ablehnenden Richtung ausgesprochen.

---

[1]) Tendeloo (A), S. 196.

[2]) Tendeloo, ebenda.

[3]) Köbner, Vierteljahresschr. f. Dermat. u. Syph. 1876, S. 559; nebst Zeitschr. d. Ges. f. vaterl. Kultur, 1872, S. 40.

[4]) Samberger (Prag): Ein bis jetzt unbeschriebenes Symptom der Psoriasis. Ein Schlüssel zu ihrer Pathogenese. Dermatol. Wochenschr. 1918, Bd. 67, S. 687 u. 708.

[5]) Ebenda S. 716.

So hat auf Veranlassung der Amerikanischen Dermatologischen Gesellschaft schon 1913 der bekannte amerikanische Dermatolog Schamberg im Verein mit Kolmer und Ringer die Resultate ihrer Untersuchungen zur Lösung der Frage nach der Ätiologie der Psoriasis publiziert[1]).

Ungeachtet der Tatsache, daß diese Autoren ihre Arbeit in dem bekannten großzügigen amerikanischen Stil durchführten, und zwar sowohl in serologischer, wie in chemischer und metabolischer Hinsicht, so kamen sie zu dem Resultat, daß Pso. vulg. ist: „a disease concerning whose nature the widest divergence of opinions exists, and yet of which we know definitely no more than did Hippocrates." Vor kurzem hat Schamberg aufs neue sich über dieses Thema geäußert[2]), und zwar wiederum in demselben Sinne. Ich entnehme dieser Arbeit folgendes[3]):

„Man hat eher ein Recht, von familiärer Krankheit, als von Heredität zu sprechen, worauf das nicht so häufige Vorkommen bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie deutet. Bei Ehegatten beobachtete Schamberg unter etwa 300 Verheirateten nur zweimal bei beiden das Leiden „ohne Beweise von gegenseitiger Übertragung."

Ich möchte hinzufügen, daß ich der Erklärung von Schamberg insoweit beistimme, daß tatsächlich das familiäre Vorkommen weniger häufig ist als meistens angenommen wird. Ich komme bei meiner Materialfülle zu ungefähr 12 % der Fälle.

Das Fehlen deutlicher Beweise für Übertragung zwischen Eheleuten kann aber meines Erachtens nicht als Argument gegen die Möglichkeit einer Infektion angeführt werden. Bei einer Hautkrankheit, welche zweifellos infektiös ist, der Pityriasis versicolor, wird so gut wie niemals Überimpfung zwischen Eheleuten beobachtet, und wenn je, so ist hier durch die Anwesenheit eines rein epidermatischen Pilzes (Microsporon furfur) vollauf Gelegenheit zur Übertragung im ehelichen Verkehr. Offenbar bildet das infektiöse Moment nur einen der Faktoren der ätiologischen Konstellation, die notwendig ist zum Ausbruch der Krankheit. Bei dieser Affektion, deren oberflächliche Lokalisation und parasitäre Natur nicht angezweifelt werden können, bestehen also außerhalb der Bedingungen die zur Ansiedlung des Parasiten nötig sind, noch andere die notwendig sind zur Anhäufung des Mikroorganismus.

Die pathologische Anatomie der psoriatischen Papel zeigt, daß die Epidermislokalisation des Prozesses die Hauptsache ist; zwar reicht er viel tiefer als die ebengenannte Epidermomykose, und ist ein Parasit noch niemals festgestellt worden. Aber selbst wenn dies der Fall wäre, „so muß doch unter jeder Bedingung der Konstitution — wenn auch in dem Groß der Fälle vielleicht nur der

[1]) Research Studies in psoriasis; by J. F. Schamberg, J. A. Kolmer & A. J. Ringer, The journal of cutaneous diseases including syphilis, New Jork, Oktober-November 1913.

[2]) Schamberg, Journ. Americ. Medic. Assoc. 1924, Bd. 83, Nr. 16, S. 1210.

[3]) S. auch Med. Klinik 1925, Nr. 4. S. 144.

Haut — eine wesentliche Rolle in der Ätiologie der Psoriasis zugeschrieben werden (Jadassohn[1]).“

Auch Schamberg spricht sich in seiner jüngsten Arbeit in dieser Richtung aus; insbesondere über den Zusammenhang von Pso. vulg. und Störungen in dem Metabolismus. Gerade in diesem Punkt enthalten seine früheren Mitteilungen (Anno 1913; s. oben) schon zahlreiche peinlichst ausgeführte Experimente, welche damals zu keinem positiven Resultate führten; dasselbe gilt für die Versuche über die mutmaßliche Hypothese des Parasitismus der Pso. vulg.

Auf Grund neuerer Untersuchungen gelangt Schamberg auch jetzt wiederum zu dem Schluß: „I do not believe that any living person possesses the scientific data that would warrant him in dogmatically affirming or denying the truth of either the parasitic or the metabolic hypotheses. The solution of the problem is for the future to determine[2]).“

Von den Auseinandersetzungen Schambergs seien noch hervorgehoben die längst bekannten — meiner Meinung nach außerordentlich wichtigen — Tatsachen, 1. daß die Krankheit äußerst selten im Orient und in den Tropen spontan auftritt, 2. daß er sagt: „I have never seen a case in a full blooded negro, although we have a very large coloured population in Philadelphia. Psoriasis is but rarely seen in the Orient and in the tropics. Many assumptions might be suggested for these exemptions, but they are still within the realm of conjecture[3]).“

Persönlich kann ich diesen Ausspruch bestätigen: während eines vieljährigen Verweilens in den Tropen habe ich niemals, weder bei Europäern (nachdem sie schon einige Monate in den Tropen lebten), noch bei Malayen oder Javanern die Krankheit entstehen sehen.

Auch Käyser[4]) erwähnt das seltene Vorkommen bei Eingeborenen und fügt hinzu, daß Psoriatici, welche in Europa stark von der Krankheit gequält wurden, in den Tropen nahezu frei bleiben.

Käyser fügt hinzu, daß er ab und zu leichte Eruptionen bei Malayen (Javanern) wahrgenommen hat und gibt die Abbildung einer ausgebreiteten Eruption bei einem alten Javaner. Er meint, daß das Klima einen günstigen Einfluß auf die Krankheit hat.

Die angeführte Mitteilung Schambergs beweist, daß jedenfalls neben dem Klima andere Einflüsse das Auftreten resp. Wegbleiben der Krankheit beeinflussen. Dasselbe gilt von eventuellen Konstitutions-Anomalien als auslösendes Moment für die Krankheit. Die Wichtigkeit der Beobachtungen Käysers würde noch größer sein, wenn wir wüßten unter welchen besonderen Umständen die Krankheit bei Eingeborenen auftrat; insbesondere wie die Patienten während

---

[1]) J. Jadassohn, Psoriasis und verwandte Krankheiten, Med. Klinik 1915, Nr. 6, S. 1064 u. 1096.

[2]) Journ. Americ. Med. Assoc. 1924, S. 1212.

[3]) Log. cit. S. 1211.

[4]) J. D. Käyser, Voordrachten over Huidziekten, Batavia-den Haag 1911, S. 41.

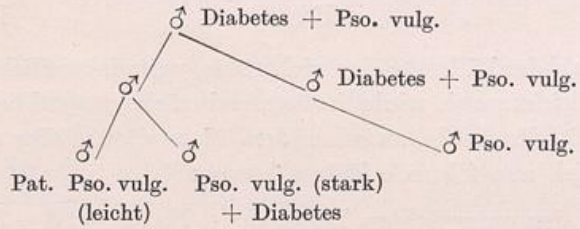
des Tages sich verhielten: jeder Tropenarzt weiß, daß die Eingeborenen, und speziell bejahrte, oft sehr licht- und arbeitsscheu sind und am Tage in ihren Häuschen verbleiben, wo Luft und Licht sehr wenig Zutritt haben.

Auffallend war es mir immer, daß die Rezidive der Krankheit bei Europäern, die ich während ihres Verweilens in den Tropen, oder nachher hier in Leiden in Behandlung bekam, immer bei Personen aufgetreten waren, welche dort in Indien Büroarbeiten ausführten und am Tage wenig ins Freie kamen. Ebenso wie Käyser, habe auch ich Psoriatikern stets nahegelegt, in den Tropen eine Beschäftigung zu suchen; aber ich fügte hinzu, sich eine Arbeit auszuwählen, wobei die Betreffenden am Tage im Freien sich aufhalten.

Bis jetzt haben alle Stoffwechseluntersuchungen bei Psoriatikern niemals feststehende Tatsachen ermitteln können, und es bestehen nicht nur in diesem Punkte, sondern ebenfalls über den Zusammenhang mit bestimmten Stoffwechselkrankheiten (z. B. Gicht, Diabetes mellitus, u. a.) die größten Kontroversen, genau wie über die ganze Ätiologie der Pso. (s. oben Schamberg).

Die jüngsten Untersuchungen von Pulay[1]) über Stoffwechsel und Haut haben betreffs des Zusammenhanges der Pso. vulg. mit Gicht gezeigt, daß „bis auf zwei Fälle normale Harnsäurewerte (des Blutes) vorgefunden wurden". Wohl stellt er fest, daß alle Fälle u. a. eine Erhöhung des Cholesteringehaltes zeigten: ein Befund, der mir im Zusammenhang mit meinen nachher zu erwähnenden Befunden von größtem Interesse zu sein scheint als Beitrag zur Kenntnis eines der wirksamen Faktoren der ätiologischen Konstellation der Psoriasis.

Im Zusammenhang mit Diabetes erwähnt Pulay folgende Kombination[2]):



Leider fehlen weitere Angaben über dieses kombinierte Vorkommen.

Bezüglich des hereditären — besser (s. oben) familiären — Vorkommens der Pso. vulg. sei erwähnt, daß außer der bei den verschiedenen Autoren immer wiederkehrenden Angabe, daß Pso. vulg. in der Familie des betreffenden Patienten vorkam (die Frequenz, welche von den Autoren angegeben wird, wech-

[1]) Dr. Erwin Pulay (Wien), Stoffwechsel und Haut, Grundzüge zu einer dynamisch-energetischen Stoffwechselpathologie und Therapie der Hautkrankheiten, ein Beitrag zur Pathochemie des Blutes, Berlin-Wien 1923, S. 150 und Tabelle S. 208—228; s. auch Dr. Erwin Pulay, Ekzem und Urtikaria, Berlin-Wien 1925.

[2]) Loc. cit. S. 151.

selt zwischen 6% und 12%), meines Wissens es nur eine Mitteilung — leider schon eine ältere — gibt, und zwar von E. Marcuse, wo diese Frage sachgemäß berücksichtigt wurde, insbesondere auch im Zusammenhang mit dem kombinierten Vorkommen mit Stoffwechselkrankheiten.

H. W. Siemens[1]) äußert sich zwar sehr skeptisch in dieser Angelegenheit, indem er meint, daß es mit dem Erblichkeitsprinzip bei Pso. wohl nicht anders gehen wird wie bei Tuberkulose u. a., doch meint er auch, daß irgendwelche idiopathischen Momente für die zugrunde liegende Disposition von Bedeutung sind.

Marcuse[2]) bezog sein Untersuchungsmaterial aus der eigenen Familie; und obwohl es ihm nicht gelang irgendeine Gesetzmäßigkeit im Sinne Mendels zu erkennen, so meinte er doch, daß die Resultate seiner „Familienforschung" von Bedeutung sein könnten, da er nicht nur von den erkrankten, sondern auch von den gesunden Mitgliedern Notiz genommen hat. Er vermied so den Mangel, daß bei seinen Forschungen die Nebenlinien nicht in die Beobachtung mit einbezogen wurden. Außerdem hatte er sich überzeugt[3]), daß bei den Psoriatikern eine Belastung seitens der nicht zu dem Stamme Gehörenden (Angeheirateten also) ausgeschlossen war.

Seine Forschungen betrafen drei Geschwister, A und C männlich, B weiblich, und ihre Abkömmlinge; die Ergebnisse waren folgende:

	Anzahl der Untersuchten	Psoriasiskranke
A (Psoriasis +)	37	3
B (?)	78	3
C (++)	64	8
	179	14

Die Prozentzahl der Fälle war aber viel größer, wenn jugendliche Individuen, die eine Pso. vielleicht noch nicht hatten, unberücksichtigt blieben; denn in 60% der Fälle tritt Pso. vulg. zwischen dem 21. und 40. Jahre auf.

Es stellten sich nun folgende Ziffern heraus:

	Anzahl der untersuchten Personen	Pso.-leidend	Prozente
A	26	3	12%
B	60	3	5%
C	30	8	26,3%

Selbst bei der überaus großen Häufigkeit der Pso. im allgemeinen kann ein so hoher Prozentsatz von Pso.-Fällen innerhalb einer Familie nicht durch Zufall

---

[1]) Dr. Hermann Werner Siemens, Einführung in die Allgemeine Konstitutions- und Vererbungspathologie, Berlin 1921, S. 172—173, Springer.

[2]) M. Marcuse, Zur Frage der Erblichkeit und des Wesens der Psoriasis, Dermat. Zeitschr., Bd. 18 (Ao 1911), S. 972.

[3]) Loc. cit. S. 981.

erklärt werden, und meint M., daß hier „eine Vererbung (im banalen Sinne) eine ausschlaggebende Rolle spielt".

Der Unterschied in Frequenz zwischen den Stämmen A und B mit C war ganz auffallend; vielleicht war die Erklärung zu suchen in einer „erblichen Entlastung" (Hirth[1]), welche dadurch zustande kommt, „daß das pathologische Plus des einen Elters durch ein korrespondierendes pathologisches Minus, oder anders ausgedrückt: durch ein entsprechendes physiologisches Plus des andern Elters kompensiert wird[2])".

Auch wäre daran zu denken, daß nicht die Krankheit als solche, sondern eine gewisse Bereitschaft der Haut zur Erkrankung vererbt würde. In dieser Beziehung war es nun wichtig, daß die Pso.-freien Familienmitglieder sehr häufig an anderen Dermatosen litten: chron. Ekzeme, Urtikaria, Strophulus infantum, Lichen simplex-Vidal, Menstrualexantheme; und außerdem: „alle (Kursivierung von Marcuse) Individuen haben eine starke Seborrhoea capitis[3])". Marcuse führt zur Erklärung die Möglichkeit an, daß nur eine gewisse „Minderwertigkeit der Haut" vererbt wird. Aber auch viele andere Erklärungen sind ebensogut möglich; so daß in diesen Fällen die Vererbung nicht „homoiomorpher", sondern „heteromorpher" Natur ist; kombiniert in dem ersten Fall mit einfacher Vererbung, bei der die vererbten Merkmale bei der Nachkommenschaft in gleicher Intensität auftreten; im zweiten Falle mit gehäufter Vererbung, bei der sie in verschiedener Anzahl vorkommen.

In dieser Beziehung kann man sich überlegen, ob die Vererbung sich nur auf das erkrankte Organ oder auf das ganze Keimblatt ausbreitet. Ich glaube, daß es nun besonders wichtig ist, daß in dem Stamme B „Psychosen und Neuropsychosen in ganz ungewöhnlicher Häufigkeit sich zeigen. Melancholie, Hysterie, Epilepsie, Morphinismus finden sich hier neben leichteren Neurosen[4])". In diesem Stamme war die Psoriasis numerisch und prozentisch gering.

Noch verwickelter wird dieses Verhalten — eine Art Transformismus der vererbten Krankheiten —, wenn auch die verschiedenen Stoffwechselkrankheiten mit in Betracht gezogen würden. In dem Stamme C, in dem so übermäßig viel Pso.-Fälle vorkamen, waren alle Mitglieder (nämlich 8) der zweiten Generation leberleidend oder gallensteinleidend, meistens mit leicht ikterischer Hautfarbe; Diabetes, Gicht, Rheumatismus kam hierbei vor; und sogar (zweimal) in dritter Generation wiederkehrend[5]); die meisten Mitglieder sind untersetzter Statur und fettleibig.

Zusammenfassend schließt Marcuse u. a.[6]):

---

[1]) G. Hirth, Entropie der Keimsysteme und erbliche Entlastung, München 1900.
[2]) Marcuse, loc. cit. S. 980.
[3]) Ebenda, loc. cit. S. 982.
[4]) Ebenda, loc. cit. S. 987.
[5]) Ebenda, loc. cit. S. 988.
[6]) Ebenda, loc. cit. S. 991—992.

1. Die Psoriasis kann als Familienkrankheit durch mehrere Generationen auftreten.
2. Diese familiäre Verbreitung beruht wahrscheinlich auf Vererbung, in demselben Sinne, in dem von Erblichkeit von Krankheiten überhaupt gesprochen werden kann. Die Mendelschen Vererbungsgesetze werden nicht befolgt.
3. Der diathetische Charakter der Pso. ist wahrscheinlich.
4. Es muß angenommen werden, daß die Pso. der Ausdruck sehr verschiedener Ursachen ist, wofür gerade die Hautpathologie zahlreiche Analoga bieten würde.
5. Für die Erkenntnis des Wesens der Pso. ist die Familienforschung von großer Bedeutung.

Daß in dieser Formulierung keine restlose Erklärung zu sehen ist, gibt Marcuse völlig zu; denn auf eine Tatsache, welche zwar von ihm erwähnt, aber nicht weiter berücksichtigt wurde, möchte ich hier den Nachdruck legen: daß für den Ausbruch der Krankheit äußere — klimatologische wie soziale — Einflüsse unbedingt verantwortlich gemacht werden müssen. Die ersteren sind schon oben kurz erwähnt. Auf das soziale Moment macht M. selbst aufmerksam[1]): Ein Dienstmädchen war in Stellung in dem Haushalt, zu dem eines der psoriatischen Individuen des Stammes C gehörte, hatte bis zum 28. Lebensjahre niemals eine Hautaffektion gehabt; ca. $^1/_2$ Jahre nach Antritt der Stellung erkrankte das Mädchen an Pso. vulg. und hielt sich „durch die damals 15jährige Haustochter angesteckt".

Analoge Erfahrungen sind vielfach gemacht worden, und hierbei bleibt immer die Frage offen, ob Infektion oder Latenz einer schon vorher bestehenden Krankheit sich vorfand.

Persönlich machte ich folgende Erfahrung: Anfangs der Mobilmachung, während des Krieges, brachen bei einem der hier gelagerten Bataillone ziemlich plötzlich verschiedene Fälle von Pso. aus. Der Bataillonsarzt Dr. P. und ich spürten sorgfältig, aber vergebens, nach einer etwaigen Einschleppung; und bei dieser Ungewißheit sprach ich die Vermutung aus, daß vielleicht der Import von einer gemeinschaftlichen Wäscherei ausgegangen sei — ohne irgend welche Sicherheit hierüber zu bekommen. Ich kam auf diesen Gedanken, da mir damals etwas Analoges bekannt war: In einem ausgedehnten Dorfe traten in einem bestimmten Bezirk ziemlich plötzlich verschiedene Fälle von Pso. auf, ohne daß der betreffende Arzt diesen Ausbruch erklären konnte; es blieb weiter nichts übrig, als die Verbreitung auf den gemeinschaftlichen Gebrauch eines Dorfbrunnens bei der Reinigung der Wäsche zu schieben, ohne daß für diese Annahme irgendeine Sicherheit bestand.

Erfahrungen wie die Marcuses sind mehrfach gemacht und Hausepidemien

---

[1]) Marcuse, loc. cit., Notiz zu S. 985—986.

festgestellt worden; sie können vorläufig ebensowenig erklärt werden wie das Bestehen sog. „Karzinomhäuser". Immer liegt der Gedanke nahe, ob hier nur ein „auslösendes" oder ein wirklich „ursächliches" Moment oder „Zufall" vorliegt.

Dies gilt besonders von den vielen bekannten Fällen, den sog. „Infektionen", von denen speziell die sog. psoriatischen „Vakzinations-Infektionen" immer wieder in der Literatur auftauchen. Diese sind immer auf das „Köbnersche Phänomen" zurückzuführen, von dem nächstens ausführlich die Rede sein wird.

Zusammenfassend könnte gesagt werden, daß in bezug auf die vielen berührten Punkte hinsichtlich des hereditären Momentes der Pso. vulg. dieselben Schwierigkeiten der Erklärung bestehen, die u. a. für die Tuberkulose teilweise noch vorliegen und jedenfalls bestanden vor der Ära der Kenntnis des Kochschen Bazillus.

Sichere Anhaltspunkte zum Formulieren einiger Faktoren einer ätiologischen Konstellation geben die genannten Erfahrungen nicht; aber ohne Zweifel sind sie zu berücksichtigen; in bezug auf eine wirkliche ursächliche Konstellation bilden sie Tatsachen, welche nicht geleugnet werden können, erklärungsbedürftig sind und also Objekte für fortgesetzte Untersuchungen darstellen.

Nach dem Fehlschlagen aller genannten Bestrebungen, um zur Lösung des aufgestellten Problems: die ätiologische Konstellation der Pso. vulg., zu gelangen, sei die Frage erhoben: Welche Angriffspunkte bleiben uns übrig, um zu einer Beantwortung zu kommen?

Es wurde oben schon darauf hingewiesen, daß pathologisch-anatomische Untersuchungen bis jetzt nicht den gehegten Erwartungen entsprechen konnten, denn das mikrofunktionelle Geschehen konnte nicht genügend in Betracht gezogen werden.

Der intrazelluläre Metabolismus umfaßt neben den Änderungen der Energie — die notwendig sind zur Erhaltung der Zelle „qua talis" —, welche unmerkbar verlaufen und zu den eigentlichen „Lebensprozessen" selbst gehören, auch diejenigen energieliefernden chemischen Prozesse, die notwendig sind zur Funktion der Zelle.

Bouchard hat schon vor langer Zeit[1]) diese beiden nebeneinander verlaufenden chemischen Umsetzungen ganz trefflich unterschieden in „mutation" — synonym mit Ausdruck „Stoffwechsel"[2]) — „nutritive" und „mutation fonctionelle". Jeder dieser Prozesse besteht aus einer anabolischen — oder assimilatorischen — und einer katabolischen — oder dissimilatorischen — Phase.

Diesen beiden Stadien liegen molekulare Bewegungen zugrunde, und zwar ein

[1]) Bouchard, Maladies par ralentissement de la nutrition, 3me Edit., Paris 1890, S. 14f.; s. auch P. le Gendre, Un médecin philosophe: Charles Bouchard, Paris 1924, S. 153f.

[2]) Bouchard, loc. cit., S. 19.

physikalischer und ein chemischer Prozeß; denn eine Assimilation der Zelle fördert 1. einen Transport der Nährstoffe von außen nach innen, also eine physikalische Wirkung: „translation (synonym „Hinüberbringung") de pénétration", und 2. eine chemische Wirkung, wobei die eingeführten „Baustoffe" zu Teilen des „milieu intérieur" der Zelle werden, also zu Teilen des lebenden Protoplasmas: „transmutation vivifiante".

Der Dissimilationsprozeß geschieht in umgekehrter Folge.

Man kann sich also denken, daß der intrazellulare Metabolismus — rein schematisch — in nachstehender Reihenfolge verläuft:

Assimilatorische Phase:

1. das Passieren der entweder für die Erhaltung oder zur Funktion der Zelle nötigen Baustoffe von außen nach innen: physikalische Aktion; „translation de pénétration";

2. die chemischen Umsetzungen der Bausteine in Baustoffe des Protoplasmas des „milieu intérieur", wodurch die molekularen Bausteine zu einem Teil des komplizierten Eiweißmolekul werden, in kolloidalem Zustand; „transmutation vivifiante".

Zur dissimilatorischen Phase gehören:

3. ein chemischer Prozeß des Abbruches kolloidaler Dissimilationsprodukte, als Vorbereitung ihrer Evakuierung aus der Zelle, wobei die Baustoffe des Protoplasmagerüstes zu einfacheren Stoffen werden, welche wiederum sonst irgendwo im Organismus gebraucht werden oder weiter zum Abbruch kommen; „transmutation rétrograde";

4. eine physikalische Aktion: Ausstoßung der Abbauprodukte nach außen: „translation d'expulsion".

Diese Reihenfolge des intrazellularen Metabolismus gilt sowohl für die „mutations nutritives" wie für die „mutations de fonctionnement". Die energieliefernden Kräfte, welche diese Reaktionen hervorrufen, sind aber nicht dieselben: die Reaktionen zur Erhaltung und Handhabung des „milieu intérieur" der Zelle sind hydrolytische Prozesse, Eiweiß-Fett-Kohlenhydrate-Spaltungen und Synthesen; sie entziehen sich gänzlich der objektiven Wahrnehmung, wie überhaupt der intermediäre Stoffwechsel; gewissermaßen sind sie Äußerungen der Konstitution (eines Organes, einer Zelle, eines Zellkernes usw.) mit deren Unzulänglichkeit für genaue Beurteilung (s. oben).

Die energieliefernden chemischen Reaktionen, welche die Kräfte für die Funktion der Zelle liefern, werden der Hauptsache nach durch Oxydationen und fermentative Prozesse bewirkt; kraft des Ergebnisses ihrer Wirkungen sind sie objektiv wahrnehmbar.

Diese chemischen Reaktionen sind insbesondere für die Haut von P. G. Unna[1])

---

[1]) Die unzählbaren Arbeiten Unnas hinsichtlich dieser Fragen sind gesammelt worden in: P. G. Unna, Biochemie der Haut, Jena 1913, Verlag Gustav Fischer; P. G. Unna

untersucht worden, dessen Arbeiten wiederum auch in dieser Hinsicht für die Kenntnis der „biologischen" Prozesse in der Haut grundlegend gewesen sind und die Einsicht in viele Detailfragen unschätzbar gefördert haben.

Benutzt man diesen Teil des intrazellularen Metabolismus der Epithelzellen der Haut zur Bearbeitung des Problems der ätiologischen Konstellation der Pso. vulg., dann wissen wir im voraus, daß in dieser Hinsicht nur eine partiale Untersuchung ausgeführt wird: daß sozusagen die Konstellation im ganzen nicht beurteilt wird, aber man hat den Vorteil des Gebrauchs abschätzbarer Faktoren[1]).

Die nächste Fragestellung zur Lösung des Problems würde also sein: „Zu ermitteln, welche Tatsachen die pathologisch-anatomische — also morphologische — nebst der mikrofunktionellen Untersuchung in dieser Richtung schon enthüllt haben, resp. jetzt als dienlich anzuführen sind, um als Momente bei den Faktoren einer ursächlichen Konstellation der Pso. vulg. eingereiht zu werden."

---

und J. Schumacher, Lebensvorgänge in der Haut der Menschen und der Tiere, Leipzig und Wien 1925, Verlag Franz Deuticke.

Erst bei der Drucklegung dieser Arbeit konnte ich Kenntnis nehmen von der Publikation: Unna's Histochemie der Haut; Leipzig und Wien 1928.

[1]) Es war mir äußerst erfreulich, eine Rechtfertigung dieser Beschränkung der Fragestellung zu finden bei O. Warburg, Über den heutigen Stand des Karzinomproblems, Naturwissenschaften 1927, Jahrg. 15, Nr. 1, S. 1, wo beim Studium des Stoffwechselprozesses der Karzinomzellen eine analoge Beschränkung zur Bestimmung eines „Angriffpunkt(es)" angenommen wird.

II.

Beitrag zur Kenntnis der Störungen des funktionellen Metabolismus des Hautepithels bei Psoriasis vulgaris

Die sichtbaren morphologischen Veränderungen der Haut, welche bei Pos. vulg. auftreten, wurden schon vor vielen Jahren, wie oben angeführt, von Unna wie folgt charakterisiert[1]):

1. Parakeratose, d. h. geänderter Verhornungsprozeß, gekennzeichnet durch a) parenchymatöses Ödem, ab Stratum spinosum aufwärts, und als Folge b) das Verschwinden (oder das Nichtentstehen) der Keratohyalinkörner im Stratum granulosum und des Eleidins in der basalen Hornschicht; c) eine Persistenz der Zellenkerne, bisweilen bis in die oberflächlichsten und abgestoßenen Hornlamellen; d) eine Persistenz der Epithelfortsätze (Plasmodesmien); hierdurch wird der parakeratotische Prozeß in seiner Gesamtheit die mikroskopische Manifestation der klinisch wahrnehmbaren Desquamation.

2. Akanthose, d. h. eine proliferative Wucherung der Stachelzellen, hauptsächlich der basalen und mittleren Stachelschicht. Hierdurch und ebenfalls durch das Ödem dieser Schicht verbreitert sich die Stachelschicht; ihre Leisten schwellen an, dringen gegen den Papillarkörper vor und verlängern und verdünnen sie. Da der Hornschichtwiderstand bedeutend und derjenige der Papillen viel geringer ist, entsteht das Bild einer maximalen interpapillären Stachelschicht bei einer minimalen suprapapillären — welches Bild bei der Pso. vulg., besonders in alten psoriatischen Papeln, so auffallend ist.

3. Eine stets anwesende Blutgefäßdilatation, wovon längere Zeit bezweifelt wurde, ob diese Dilatation chronologisch der Parakeratose folgt oder ob sie primär schon anwesend war.

„Die Parakeratose (Schuppenbildung) geht, wie die klinische Beobachtung lehrt, der Rötung stets voran, während die Akanthose nur in einigen Fällen der Rötung voraneilt, in anderen ihr folgt (Unna[1]).“

Dieser Symptomenreihe, wie sie von Unna aufgestellt wurde, ist nachher noch eine sehr wichtige Erscheinung hinzugefügt worden, und zwar:

4. Anwesenheit vieler perivaskulärer Infiltrate, reichend ab Subkutis, und verbunden mit einem Leukozyteninfiltrat in der Epidermis.

---

[1]) Unnas Lehren, S. 478.

Man hat längere Zeit gestritten und streitet noch über die chronologische Folge der sub 3. und 4. erwähnten Erscheinungen: einerseits wurde aus der Reihenfolge dieser Blutgefäßdilatation und der perivaskulären Infiltrate nach der Parakeratose geschlossen, daß der Pso.-Prozeß primär lokalisiert sei in der Epidermis, d. h. also in einem Gewebe von ektodermaler Herkunft; andererseits wurde diese chronologische Reihenfolge angezweifelt und war man der Meinung, daß die Vasodilatation usw. die primären Erscheinungen waren; mit anderen Worten der primäre Sitz der Krankheit soll in den mesodermalen Teil der Haut verlegt werden[1]).

Tatsächlich ist durch die neuesten Untersuchungen mit dem Hautmikroskop mit vollkommener Gewißheit festgestellt, daß auch weit entfernt von dem Gebiet der Pso.-Eruptionen eine Dilatation der Hautkapillaren besteht. Dieser Befund war wiederum eine Befestigung von Unnas Definition des Pso.-Prozesses:

„Eine Eigentümlichkeit der Haut Psoriatischer (im Gegensatz zur Haut Ekzematöser) besteht darin, daß es sich einerseits um einen schwachen Gefäßtonus handelt, welcher bei lähmenden Einflüssen die Kapillaren der Haut leichter unter hohen Blutdruck kommen läßt; andererseits aber auch um eine feste, dem Andrange serösen Exsudats gut widerstehende Oberhaut“[2]).

Unerledigt bleibt hierbei die ursächliche Forschung, d. h. „wodurch und wie“ (Tendeloo); mit anderen Worten, wie ist die universelle Dilatation der Hautkapillaren bei Pso. vulg. zu erklären, eine Frage, welche viel wichtiger ist als die der obengenannten Priorität der verschiedenen mikroskopischen Abweichungen. Diese Frage steht noch offen, denn ontogenetisch gehören zwar Epidermis und Kutis zu verschiedenen Keimblättern, aber während der Entwicklung des Individuums hängen die beiden Hautschichten so eng zusammen, daß es untunlich ist, aus der Priorität einer Reihe von Entzündungserscheinungen auf primäre Lokalisation in dem betreffenden Abkömmling eines Keimblattes zu schließen. Unna[3]) hatte hierauf schon vor längerer Zeit hingewiesen. Kromayer meint auch, daß funktionell nur geredet werden kann von „einer Parenchymhaut“ — unter welcher er Epidermis und Stratum papillare zusammenfaßt[4]).

Zwar zeitigt ein und derselbe Einfluß bei beiden Schichten ganz verschiedene Erscheinungen; aber man darf hierbei nimmer vergessen, daß pathologische Veränderungen in einer Schicht notwendig Änderungen in der anderen zur Folge haben müssen.

---

[1]) S. die ausführliche Beschreibung und gewissenhafte Kritik bei Haslund, Histologie und Pathogenese der Psoriasis, Archiv f. D. u. S., Bd. 114, Ao, 1912—1913, S. 426f., S. 745f.

[2]) Unnas Lehren, S. 478. Ich möchte bemerken, daß es vollkommen fehlerhaft ist, wenn in der Literatur jüngeren Datums der Ausdruck oft wiederkehrt, daß das Hautmikroskop uns diese permanente Gefäßdilatation bei Pso. vulg. „enthüllt“ hat. Im Gegenteil, auch hier hatte der dermatologische Altmeister die richtige Sachlage schon längst mikroskopisch festgestellt und klinisch vorgeahnt.

[3]) Unna, Ziemssens Handb. Spec. path., Abt. Hautkrkh., 1883, S. 3.

[4]) Kromayer, Allgemeine Dermatologie, 1896, S. 1 u. 116.

Unnas Darstellung der mikroskopischen Erscheinungen ist später nur wenig wesentlich Wichtiges hinzugefügt. Haslund gab eine ausgezeichnete Übersicht über diesen Gegenstand, und neuerdings sind ausführliche Beschreibungen bei Kyrle[1]) und Oskar Gans[2]) über die neuesten anatomisch-pathologischen Befunde zu finden.

Nur sei noch erwähnt, daß Haslund sich der Meinung Munros und Sabourauds[3]) anschließt, daß die primäre Eruption der Krankheit in einer bestimmten Reaktionsart der Epidermis, Mikroabszeß, zu suchen ist, zusammen mit einer bestimmten Reaktionsart der Haut, Exozytose. Darunter verstanden Munro und Sabouraud eine „Disposition" der Haut, auf geringfügige Reize mit lamellöser Schuppung zu reagieren.

Zur besseren Orientierung seien an dieser Stelle einige Mikrophotogramme von Psoriatpapeln eingefügt (s. Fig. 1—5).

---

[1]) Dr. Josef Kyrle, Vorlesungen über Histobiologie der Haut und ihrer Erkrankungen, Wien-Berlin 1925, Jul. Springer, Bd. 1, S. 168.

[2]) Dr. Oskar Gans, Histologie der Hautkrankheiten, Berlin 1925, Jul. Springer, Bd. 1, S. 280.

[3]) Munro, Annales de Derm. et du S. Tme. 9, 1898, S. 361. — Sabouraud, Maladies du Cuir chevelu Tme. 2, S. 494 u. 539; id. Annales de Derm. et du S. Tme. 10, 1899, S. 325 u. 729.



Fig. 1. Psoriasis vulgaris. Bild Reg. 96; Pat. v. W. Nr. B 2486. Fixierung Carnoy; Paraffin-Einbettung. Färbung: Eisen-Hämatoxylin-Eosin; Obj. 3 (Reichert). Filter hellgrün; 9 Sek. Beleuchtung. Übersichtsbild bei einer 24jährigen Patientin, welche seit Jahren an Psoriasis vulgaris leidet. Starke Akanthose, Parakeratose.

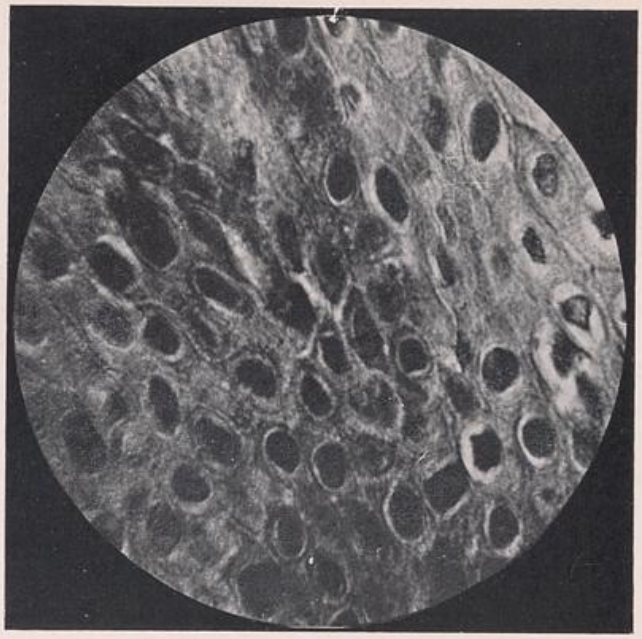


Fig. 2. Psoriasis vulgaris. Anwesenheit von Plasmodesmien. Bild Reg. 100a; Pat. v. W. Nr. B 2486. Gesichtsfeld aus Fig. 1. Carnoy-Paraffin; Eisen-Hämatoxylin-Eosin; Hart. Apochromat (Reichert): Immers. $^1/_{12}$, 2 mm; Kompensat. Okul. 4. Gelbfilter; 12 Sek. Verg. 500mal.



Fig. 3. Psoriasis vulgaris. Bild Reg. 95: Pat. Gr. V. Nr. B 6675. Übersichtsbild. Fixierung Carnoy-Paraffin; Eisen-Hämatoxylin-Eosin; Obj. 3 (Reichert). Ohne Filter: 6 Sek.



Fig. 4. Psoriasis vulgaris. Bild Reg. 97: Pat. Gr.V. Nr. B 6675. Gesichtsfeld aus Fig. 3. Fixierung Carnoy; Paraffin; Färbung: Eisen-Hämatoxylin-Eosin; Apochromat 4 mm. Filter grün; 9. Sek. Starke Leukozyten-Infiltration im Corpus papillare; in geringerem Maße im Rete Malpighii.

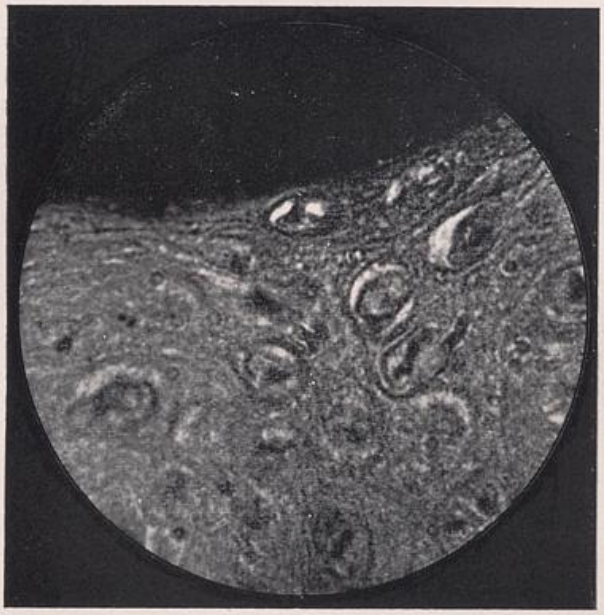


Fig. 5. Psoriasis vulgaris. Bild Reg. 109. Pat. G. V. Nr. B 6675. Gesichtsfeld aus Nr. 3. Fixierung Carnoy; Paraffin; Färbung: Eisen-Hämatoxylin-Eosin; Hart-Apochromat (Reichert); Immers. 1/12,2 mm. Komp. Ok. 4 id. Ohne Filter; 6 Sek. Vergr. 500 mal. Fortbestehen von Epithelfortsätzen (Plasmodesmen).

Wir stehen nun vor der Frage: In welchem Zusammenhang stehen die genannten Erscheinungen? Diese Frage verbindet sich mit einer anderen, nämlich: Wie kommt es, daß diese Erscheinungen, welche, jede für sich betrachtet, nichts Pathognomonisches haben, eine so außerordentlich kennzeichnende Hauteffloreszenz hervorrufen?

Diese letztere Frage drängt sich uns noch stärker auf, wenn wir bedenken, daß eine analoge papulöse Eruption, das papulo-squamöse Syphilid, im anatomischen Bau so sehr mit der psoriatischen Papel übereinstimmt: denn beiden papulo-psoriatiformen Syphiliden besteht dieselbe Kombination von anatomischen Abweichungen, jedoch mit quantitativen Differenzen gegenüber der Pso. vulg. Dagegen hat die Papel bei dem psoriatiformen seborrhoischen Ekzem gegenüber den genannten Abweichungen einen mehr akanthotischen Charakter, viel geringere Gefäßdilatation neben bedeutenden quantitativen Differenzen in der serösen Durchtränkung (Spongiose) des Epithels und der Parasteatidrose.

Man erhält daher den Eindruck, daß es eben die Kombination der genannten anatomischen Abweichungen ist, die sowohl bei der Pso. vulg. als bei der syphilitischen papulo-squamösen Eruption, das so typische Vorkommen einer „psoriatiformen" Papel verleiht.

Die Beantwortung der soeben gestellten Fragen kann jedoch erst erfolgen, nachdem noch eine andere ständig vorkommende Abweichung bei der psoriatischen Papel besprochen worden ist.

Im Anfang dieser Arbeit wurde bereits darauf hingewiesen, daß bei der Beschreibung der pathologisch-anatomischen Abweichungen der Psoriasis-Papel bisher ungenügend die dabei vorkommenden bedeutenden Störungen in der Pigmentanhäufung beachtet wurden. Diese können nämlich mit quantitativen Differenzen je nach dem Alter der Papel, immer festgestellt werden.

Neben der Zellenvermehrung — einem Vorgang, der zu dem Begriff „Instandhaltung" der Zelle (oder des Gewebes) gehört — tritt im allgemeinen in der jungen Epidermiszelle als erste objektiv zu beobachtende Änderung ihres „milieu intérieur" die Pigmentbildung auf.

Man betrachtet gewöhnlich diesen Entstehungsvorgang des Pigments als einen „dissimilatorischen Vorgang" der Zelle, meines Erachtens nach Bouchards Auffassung mit Unrecht: Pigmentbildung in der Haut ist eine so ständige Erscheinung, geschieht zudem bei der ganzen Säugetierreihe, also phylogenetisch, aber auch ontogenetisch so regelmäßig, daß selbst die geringste Abweichung in diesem physiologischen Verlauf als pathologisch zu betrachten ist. Bereits aus diesem Grunde gehört Pigmentbildung zu den primordialen Funktionen der Epidermiszelle; diese Bildung findet statt in dem Ektoderm, d. h. jenem embryonalen Gewebe, welches vorausbestimmt ist, eines der Organe zu werden, die den Kontakt des Individuums mit dem „milieu extérieur" zustande bringen.

Neben dem besonderen Haarwuchs und der Hautfarbe ist keine Eigenschaft des Organes Haut so unveränderlich wie die Pigmentabscheidung, und diesem

Umstande verdankt der Vorgang denn auch seine große Bedeutung als Kennzeichen der Rasse.

In bezug auf die physiologische Bedeutung der Pigmentbildung für den ganzen Organismus war vorher nur einer der Faktoren mit Sicherheit bekannt: die schützende Wirkung gegen die Einwirkung der chemisch wirkenden Lichtstrahlen.

Es ist eine auffallende Tatsache, daß eine Untersuchung auf das Vorhandensein oder Fehlen von Pigment in der Epidermiszelle der psoriatischen Papel niemals vorgenommen wurde. Haslund berührt diesen Punkt nur nebenbei, was ja auch kein Wunder ist, da er schrieb in einer Zeit, als noch die Lehre von Ehrmann herrschte, daß das Melanin aus dem Blutfarbstoff stammt und der Epidermis aus der Kutis zugeführt wird; d. h. also, daß das Pigment mesodermaler Herkunft sei und daß die Melaninanhäufung in der Epithelzelle also passiv geschehe.

Erstaunlicher ist die Tatsache, daß weder in der umfangreichen Monographie von Kyrle, noch in dem neuen Handbuch von Gans dieser Punkt, d. h. die konstant vorkommende Abnahme, resp. das völlige Fehlen von Pigment in der Pso.-Papel, bei der Besprechung ihrer Histologie erwähnt wird.

Klinisch ist wohl das Bild des Leucoderma psoriaticum bekannt, dieses ist jedoch nicht identisch mit der Erscheinung, die hier bei der anatomischen Untersuchung der Psoriasis-Papel in Betracht gezogen wird. Histologisch ist die Erscheinung so auffallend, daß es der Kürze halber genügen dürfte, einige Mikrophotogramme, sowohl einer „erwachsenen", als von „sehr jungen" (resp. Mikro-) Papeln, folgen zu lassen (Fig. 6—16).



Fig. 6 (a). Psoriasis vulgaris. Mitte einer Makropapel. Bild Reg. 41: Pat. v. W. Nr. B 2486 (s. Fig. 1). Carnoy-Paraffin; Silberimprägnierung, $AgNO_3$-Lösung 1%; 24 Stunden; Komp. Ok. 2; Obj. Apochromat 3. Filter hellgrün: 1 Min. Vollständiges Fehlen von Pigment in der psoriat. Papel.



Fig. 7 (6b). Psoriasis vulgaris. Makropapel; Präparat von Fig. 6, genommen an der Peripherie bei Übergang auf normale Haut. Bild Reg. 43; Pat. v. W. Nr. B 2486 (s. Fig. 1). Silberimprägnierung; $AgNO_3$ Lösung 1%; 24 Stunden; Komp. Ok. 2. Obj. Apochromat 3. Typische Melaninanhäufung in der angrenzenden Haut der Papel, aus demselben Schnitt wie Fig. 6.



Fig. 8 (6c). Psoriasis vulgaris. Immers. $^1/_{12}$; Komp. Okul. 6. Obj. Apochromat 4 mm. Vergr. 640mal. Selber Schnitt wie Fig. 7, mit normaler Melaninablagerung und Übergang zur Papel (rechte Seite am Präparat).



Fig. 9 (a). Psoriasis vulgaris. Pat. Gr. V. Nr. B 6675 (s. Fig. 3). Normale Haut in der Nähe der psoriat. Papel. Imprägnierung mit $AgNO_3$-Lösung 1%; 24 Std. Carnoy-Fixierung; Paraffin. Komp. Ok. 4; Obj. Apochromat 8 mm. Pigment-Gehalt fast vollkommen normal.



Fig. 10 (9b). Psoriasis vulgaris Präparat von Fig. 9. Übergangsstelle der pigmentierten normalen Haut zu der Depigmentierung der psoriat. Papel. Selbe Vergr. wie Fig. 9.



Fig. 11 (9c). Psoriasis vulgaris Pat. Gr. V. Nr. B 6675 (s. Fig. 3). Selbe Präparat wie Fig. 9 und 10. Carnoy-Paraffine-Schnitt. Komp. Ok. 4; Obj. Apochromat 4 mm. Makropapel in der Nähe vom Zentrum der Papel; fast vollständiges Fehlen von Pigment; Chromatophoren im Corium noch anwesend.



Fig. 12 (9d). Psoriasis vulgaris. Silberimprägnierung. Selbe Präparat wie Fig. 9, 10 und 11. Zentrum der Papel; vollständiges Fehlen von Pigment in der Basal-Schicht. Komp. Ok. 4; Obj. Apochromat 8 mm.



Fig. 13 (a). Psoriasis vulgaris. Pat. D. Präparat Nr. 464. Mittelmäßig alte Papel, zentraler Teil. Bild Reg. 113. Starker Rückgang von Pigment. Alkohol, Paraffin; Imprägnierung mit $AgNO_3$-Lösung 3%. 2mal 24 Stunden. Obj. (Reichert) Apochromat 8 mm; Kompensat. Okul. 2; Zeit 12 Sek. Diaphragma maximal verengert.

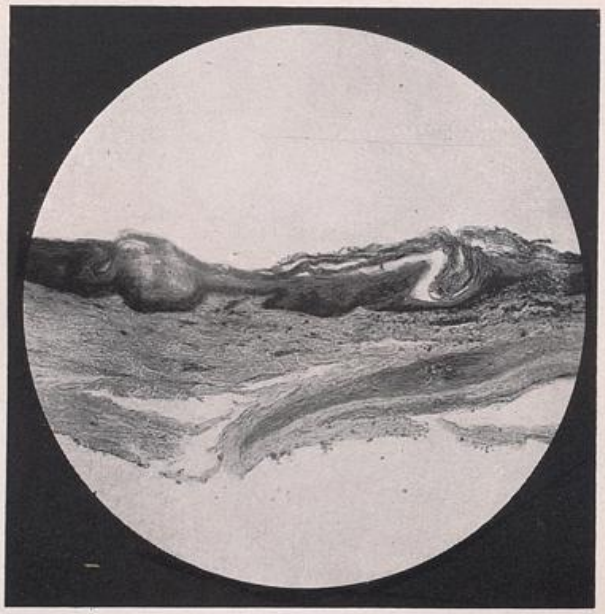


Fig. 14 (13b). Psoriasis vulgaris. Pat. D. Präparat 465. Normale Haut in der Nähe der Papel. $AgNO_3$-Lösung 3%; 2mal 24 Stunden. Obj. (Reichert) Apochromat 8 mm. Kompensat. Okul. 2; Zeit 12 Sek. Diaphragma maximal verengert. Pigmentanhäufung in den Zellen von Stratum cylindricum.

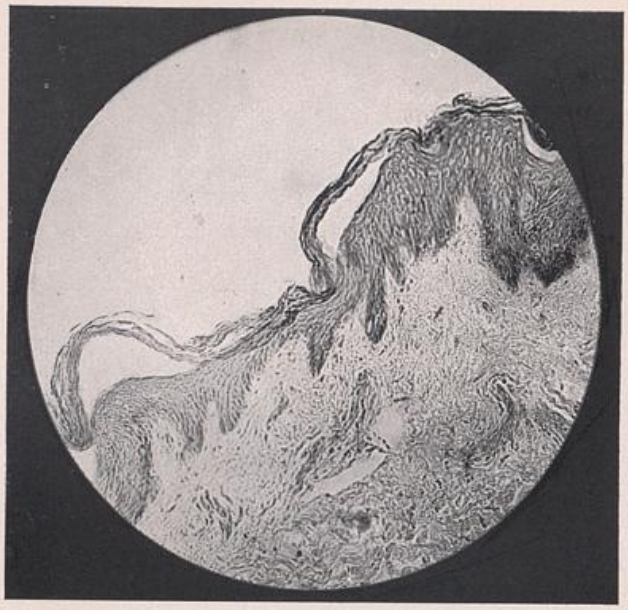


Fig. 15. Psoriasis vulgaris. Pat. J. B. Nr. B 3995. Imprägnierung mit $AgNO_3$-Lösung 3%; 2mal 24 Stunden. Fehlen von Pigment in der Papel mit Übergang in normale Haut (rechts), worin deutlich Pigmentanhäufung.



Fig. 16. Psoriasis vulgaris. Pat. v. E. Nr. B 6188. Präparat Nr. 462. Imprägnierung mit $AgNO_3$-Lösung 1%; 1mal 24 Stunden. Obj. (Reichert) Apochromat 8 mm. Kompensat. Okul. 2; Zeit 12 Sek. Diaphragma maximal verengert. Fehlen von Pigment in psoriatischer Papel links.

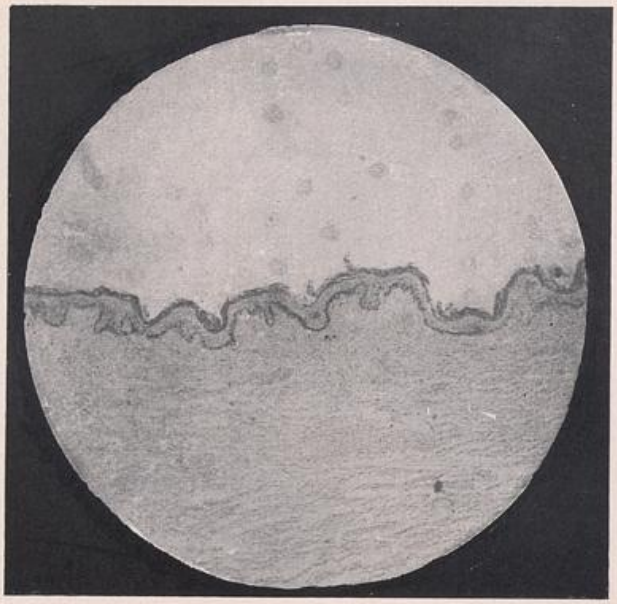


Fig. 17. Normale Haut des Bauches bei einer alten Frau. Pigment in Basalzellenschicht. Imprägnierung mit $AgNO_3$-Lösung 2%; 24 Stunden.

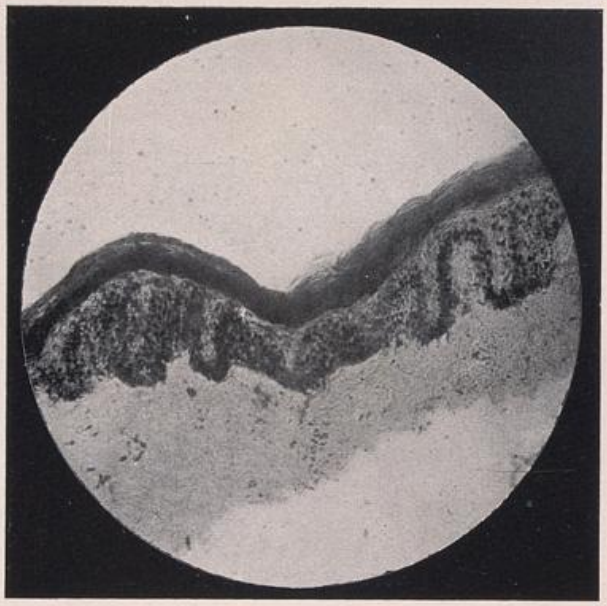


Fig. 18. Normale Haut des Bauches bei einem Maduresen (Javaner). Imprägnierung mit $AgNO_3$-Lösung 1%; 24 Stunden.



Fig. 19. Kleine Patientin leidet seit Jahren an Pso. vulg., weshalb ihr an anderer Stelle während einer langen Zeit Arsenicum in Pillen und Tropfen verabreicht wurde. Ausgedehnte Pso. papuloareolaris und guttata auf Bauch, beiden Seiten, Lenden und Rücken und Innenfläche der Oberschenkel. Toxicodermia arsenicalis.

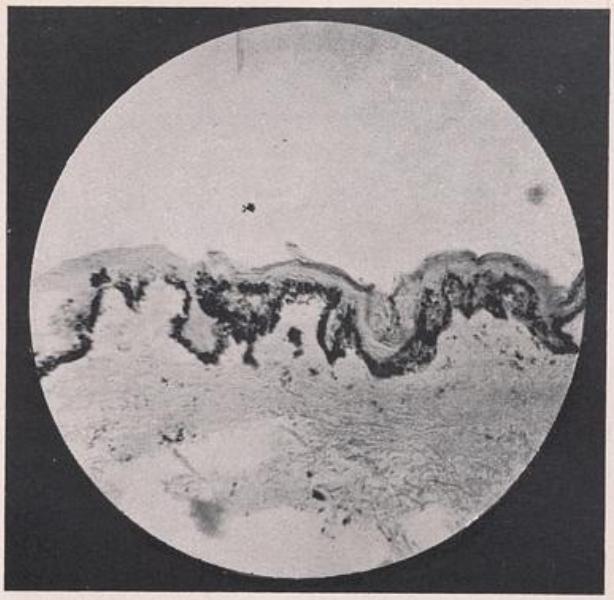


Fig. 20 a. Psoriasis vulgaris. Pat. J. V. Nr. 7893. Melanodermia arsenicalis. Präparat Nr. 475. Imprägnierung mit $AgNO_3$-Lösung 3%; 1 mal 24 Stunden. Obj. (Reichert) Apochromat 8 mm. Kompensat. Okul. 2; Zeit 12 Sek. Diaphragma maximal verengert. Mehr als gewöhnliche Pigmentanhäufung im Stratum cylindricum schwindend.



Fig. 21 (20 a). Psoriasis vulgaris. Präparat J. V. Melanodermia arsenicalis (dunkler Teil). Präparat Nr. 475 (Fig. 20 a). $AgNO_3$-Lösung 3%; 1 mal 24 Stunden. Obj. 8 mm. Okul. 2; Zeit 12 Sek. Diaphragma maximal verengert.



Fig. 22 (20 c). Psoriasis vulgaris. Pat. J. V. Präparat Nr. 473. Silberimprägnation. Vgl. Fig. 20a. Melanodermia arsenicalis. Schnitt durch psoriat. Papel. $AgNO^4$: 3%, 1 mal 24 Stunden. Kompent. Ok. 4. Obj. (Reichert) 8 mm. Diaphragma nahezu maximale verengert. Starke Pigmentanhäufung im Stadium cylindrium und beginnender Pigmentschwund: dunkler Teil links; aufhellender Teil rechts.

Zum Vergleich mit normalem Pigmentgehalt seien hier zwei Abbildunngen (Fig. 17 und 18) angeführt, welche der Bauchaut einer Frau und der eines Javaners entstammen.

Die Konstellation für das Fehlen von Pigment in der Pso.-Papel ist so stark, daß diese Neigung sich auch äußert in den Fällen, in denen bereits vorher eine Hyperpigmentation der Haut bei dem Pso.-Patienten bestand. Die Abbildungen (Fig. 20—22) zeigen das mikrophotographische Bild einer Papel bei einer jugendlichen Pso.-vulg.-Kranken in Verbindung mit Melanodermia arsenlisica, (Fig. 19), womit die Patientin zur Behandlung auf die Poliklinik kam. Die Mikrophotogramme (Fig. 19—22) zeigen deutlich, wie innerhalb des Gebietes der Pso.-Papel das Pigment (hier relativ) stark vermindert ist.

Nach diesem konstanten Befund bei mikroskopischer Betrachtung der Pso.-Papel kann die Abwesenheit von Pigment in derselben wohl nicht dem Zufall zugeschrieben werden; hier besteht unzweifelhaft eine essentielle Eigenschaft der Pso.-Papel.

Die Frage ist jetzt: Welche Bedeutung kommt diesem Symptom zu?

Ohne an dieser Stelle die vielumstrittene Frage der Pigmentbildung ausführlich erörtern zu wollen, sei hier in Anbetracht der großen Bedeutung, welche die Kenntnis des Entstehens des Pigmentes nach meiner Meinung im allgemeinen und

auch für die Psoriasisfrage hat, bemerkt, daß nach dem Verlassen der Ehrmannschen Theorie der mesodermalen Herkunft des Hautpigments, zwei Meinungen sich jetzt gegenüberstehen[1]):

1. Die Meinung Blochs u. a., welche sich stützt auf das Experiment, wobei durch Behandlung von Hautstücken mit der farblosen Dioxyphenylalanin-(„Dopa"-) Lösung, in den Zellen der Epidermis „Melanin"-Körnchen auftraten; aus dieser Tatsache wurde geschlossen „auf die Anwesenheit eines bis nun unbekannten Fermentes in diesen Zellen, einer Oxydase, die er (Bloch) wegen ihrer spezifischen Einstellung auf die Dopasubstanz: Dopaoxydase nannte. Dieses Ferment hält Bloch nun für einen unerläßlichen Faktor bei der Pigmentbildung[2].)"

Auf Grund der allgemein vertretenen Annahme, daß Fermente stets spezifisch eingestellt sind, also nur mit einem ganz bestimmten chemischen Körper in Reaktion treten können und niemals mit einem andern, war der Schluß gerade zwingend, das Dioxyphenylalanin selbst als die wahrscheinlichste Grundsubstanz des Pigments anzusehen (Kyrle). Hier also spricht Bloch sich neben der Entstehungsweise auch aus über die Zusammensetzung, den Aufbau, der Moleküle des Melanins; denn „was sich im Schnitt bei Einbringung desselben in eine Dopalösung vor unseren Augen abspielt, spiele sich wahrscheinlich[3]) in ganz ähnlicher Weise während des Lebens im Bereiche der Epidermis ab; ungefärbte chemische Substanzen, im Aufbau gleich oder sehr ähnlich dem ‚Dopa', aus dem intermediären Stoffwechsel stammend, werden durch Einwirkung der spezifischen Oxydase in derselben Weise zu Pigment oxydiert wie in vitro die Dopalösung, zu jenem schwarzen Niederschlag, den wir in der Basalschicht eingelagert finden". Das experimentell erzeugte Dopamelanin und das in den Zellen während des Lebens autochthon dort selbst entstehende Melanin wären demnach Endprodukte, die sich sehr nahe stehen, ohne dabei ganz das gleiche sein zu müssen. Was wir bei Anstellung der Dopareaktion in den Zellen an Körnchen finden, „ist demnach nicht echtes Melanin, sondern Dopamelanin".

Die Blochsche Lehre könnte von größter Bedeutung sein für die Erklärung der Pigmentdefekte in der psoriatischen Papel: Entweder wäre es doch möglich, daß die „dopaähnlichen" Substanzen in den Zellen nicht oder ungenügend anwesend sind, oder es könnte die Dopa-Oxydase selbst fehlen.

Bei der günstigen Aufnahme, welche die Blochsche Pigmentlehre gefunden hat, schien es mir nützlich, sie hier vorzuführen an Hand eines ihrer Verfechter; denn Kyrle geht in seinen breit ausgeführten Vorlesungen nicht auf die Anschauungen von Blochs Gegnern ein.

---

[1]) Vgl. auch Dr. Josef Kyrle, Vorlesungen über Histobiologie der menschlichen Haut und ihrer Erkrankungen, Wien-Berlin 1925, Bd. 1, S. 67—84.

[2]) Kyrle, loc. cit. S. 82.

[3]) Die Kursivierung ist von mir.

Die Blochschen Experimente haben aber die Kritik nicht ganz bestanden[1]), denn:

2. Meirowsky hatte schon im Jahre 1908 seine bekannten Untersuchungen „über den Ursprung des melanonotischen Pigments der Haut und des Auges“[2]) veröffentlicht und hatte schon damals durch den — für die ganze Pigmentfrage so wichtigen — „Meirowskyschen Versuch“ bewiesen, daß unter Einfluß der Wärme (50—56°) „und feuchter Luft die Haut sich selbst überlassen im Paraffinschrank, also autochthon, Pigment bildet“. Zwar unternahm Meirowsky seine Experimente zur Widerlegung der damals allgemein gültigen Ehrmannschen Theorie der mesodermalen Herkunft des Pigmentes; aber aus diesem Meirowskyschen Versuch, nachher erweitert durch Untersuchungen über die Pigmentbildung in der überlebenden Haut und bei Beleuchtung mit Finsen- und Kromayerschen Lampen, konnte Meirowsky mit Sicherheit beweisen:

a) daß epidermoidales Pigment autochthon in der Epidermis entsteht — zwar nimmt Meirowsky[3]) auch ein selbständiges Entstehen von Kutispigment an;

b) daß in der Epidermis die Pigmentbildung innerhalb der Epithelzelle stattfindet;

c) daß es gewisse Kernsubstanzen (pyrenoide Substanz des Zellkernes) sind, welche in Pigment übergehen;

d) daß in melaninproduzierenden Geweben diese Pigmentbildung „als ein Fermentprozeß aufzufassen ist, bei dessen Ablauf wahrscheinlich zwei Phasen mitwirken: nämlich eine der autolytischen Eiweißspaltung und die zweite der nachfolgenden Oxydation durch eine Oxydase“[4]).

Die Untersuchungen Meirowskys sind von ihm und von vielen anderen Untersuchern erweitert worden, und zwar u. a. experimentell durch Königstein, Neubürger und Lignac.

Königstein war der erste, der experimentell feststellte, daß bei der postmortalen Melaninbildung kein Ferment beteiligt ist[5]): nach Erhitzung der Hautstückchen in H_2O auf 100° C fand Pigmentbildung ungehindert statt.

Neubürger zeigte, daß Meirowskys Versuch im Brutschrank nur gelingt bei Anwesenheit von freiem O_2; war in der Reagenzröhre bei Meirowskys Versuch Pyrogallol anwesend, wodurch eine Absorption von freiem O_2 geschah, so

[1]) Vgl. auch P. G. Unna, Die Biochemie der Haut und P. G. Unna und J. Schumacher, Lebensvorgänge in der Haut des Menschen und der Tiere, Leipzig u. Wien 1925, Franz Deuticke.

[2]) Meirowsky, Über den Ursprung des melanonotischen Pigmentes der Haut und des Auges, Leipzig 1908, Klinkhardt; vgl. auch E. Lignac, Over vorming en afbraak van Huidpigment, Diss. Leiden 1922; Virchow's Arch. 1923, Bd. 240, H. 3.

[3]) Meirowsky, Ursprung usw., S. 68 u. 91.

[4]) Ders., S. 114.

[5]) Vgl. Unna u. Schumacher, loc. cit. S. 71, und auch Lignac, Diss. S. 31; nebst Literaturangabe.

fand die Pigmentbildung nicht statt. War dagegen freies O_2 anwesend (Ortizonstäbchen), so wurde die Pigmentbildung verstärkt, womit zum ersten Male auf direktem Wege gezeigt wurde, daß Oxydation das Wesentliche bei dem Chemismus dieser intrazellularen Melaninbildung war.

Lignac hat, neben seiner Beschäftigung mit dem Chemismus der sog. Präpigmente (er verwirft mit Recht den Namen „Propigment"), gezeigt:

1. daß postmortal gebildetes Pigment in Meirowskys Versuch genau an denselben Stellen angehäuft wird wie intra vitam, und zwar an dem distalen Pole der Kerne[1];

2. daß in beiden Fällen das Pigment dieselbe physiko-chemische Reaktion zeigt wie das natürlich entstandene Pigment — daß also beide identisch sind[2]; dieses letztere Resultat war, wie ich meine, von Wichtigkeit, denn bei dem Blochschen Experiment war das entstandene Pigment kein Melanin, sondern „Dopa"-Pigment (s. oben);

3. Genau wie Neubürger fand auch Lignac, daß Pigmentbildung nur bei Anwesenheit freier O_2 stattfindet ohne Hilfe von Fermenten.

Bei den obengenannten Experimenten Königsteins, Neubürgers, Lignacs fand die Pigmentbildung statt durch Wärmeenergie (Paraffinschrank). Lignac hat nun dieselbe Bildung gezeigt durch Lichtenergie mittels der Kromayer-Lampe, wie vorher Meirowsky durch Finsen-Licht; aber es gelang Lignac nicht allein Melaninbildung durch Beleuchtung nachzuweisen, sondern er konnte auch:

4. durch weitere Beleuchtung — d. h. also Oxydation — das postmortal gebildete Pigment direkt an derselben Stelle in eine Leukoverbindung überführen[3], bei Ausschließung jeder Fermentwirkung.

Außerdem sind Meirowsky und auch Lignac bemüht gewesen:

5. Melaninanwesenheit in den abführenden regionären Lymphdrüsen nachzuweisen, und zwar fand Lignac auch hier die Leukoverbindung.

Durch diese postmortalen Untersuchungen war man also den Verhältnissen intra vitam so nahe wie möglich getreten; denn immerhin könnte man diesen Experimenten den Vorwurf entgegenhalten, daß sie nur beweisen, daß Pigment auf den genannten Wegen postmortal gebildet werden **kann;** womit noch nicht bewiesen wäre, daß die Pigmentbildung in der genannten Weise auch intra vitam tatsächlich stattfindet — denn man soll sich immer den Unterschied vergegenwärtigen zwischen einer Arbeitsleistung innerhalb der Zelle des lebenden Gewebes und derjenigen in den Zellen des toten Materials. Gerade die Deutungen der Oxydationsvorgänge in lebenden Zellen haben in dem bekannten Streit zwischen Pasteurs Auffassungen über die Zuckergärung, wobei angenommen wurde, daß die Spaltung in Alkohol und CO_2 durch die Lebenstätigkeit der Zellen selbst stattfindet, gegenüber der Auffassung

[1]) Lignac, op. cit. S. 21—26.
[2]) Lignac, ebenda S. 27—29.
[3]) Lignac, ebenda S. 32—40.

Buchners, der rein enzymatische Spaltung außerhalb der lebenden Zellen annimmt, gezeigt, wie sehr Pasteurs Ansichten richtig sind, und daß das Wesentliche bei der Oxydation die Tätigkeit des lebenden Protoplasmas ist[1]).

Nun sind hinsichtlich der Übertragung der Experimente Meirowskys, Lignacs u. a. bei abgestorbenem Material, auf lebende Gewebe die vielen Untersuchungen Blochs und seiner Mitarbeiter beim lebenden Individuum anzuführen- insbesondere sind Lütz' Befunde wichtig[2]). Er belichtete mit der Kromayerschen Quarzlampe usw. die Haut des Menschen, Kaninchen und Caviae, und zwar wurde die Beleuchtung bei den Tieren so eingerichtet, daß immer zugleich pigmentierte und albinotische Stellen beleuchtet wurden. Mikroskopisch wurde festgestellt, daß die Pigmentanhäufung durch die Bestrahlung innerhalb der Haut genau übereinstimmte mit der postmortalen[3]).

Hiermit war nicht nur eine vollkommene Übereinstimmung der mikroskopisch-anatomischen Befunde betreffs der Pigmentbildung in lebender und überlebender Haut erreicht, sondern außerdem wurden diese Resultate durch Anwendung derselben Energieform erzielt.

Ob in beiden Ergebnissen der chemische Prozeß genau denselben Weg entlang verläuft, ist eine Frage welche hierbei unerörtert blieb.

Aus den oben erwähnten Experimenten Neubürgers ist mit Sicherheit bekannt, daß die Melaninbildung aus Präpigmenten ein Oxydationsvorgang ist; außerdem ist bekannt (Valdemar Bie), daß die chemisch wirkenden Lichtstrahlen bei Anwesenheit von Eiweiß — also N_2-haltigen Komponenten — in organischen Geweben zur Entstehung von H_2O_2 führen[4]).

Der Vorgang der Pigmentbildung innerhalb der Epithelzellen der Haut geschieht normaliter so regelmäßig, daß sie schon deshalb als eine Funktion dieser Zellen anzusehen ist. Sie findet statt unter derselben Bedingung: Oxydation, welche für alle Funkionsverrichtungen der Zelle gelten; d. h. die Pigmentbildung innerhalb der Epithelzelle der Haut gehört zu den Prozessen, welche von Bouchard (s. oben) zusammengefaßt werden in dem Ausdruck: „mutation fonctionelle".

In dieser Beziehung hat man bis zu einem gewissen Grade das Recht,

---

[1]) Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Menschen, Leipzig 1923, S. Hirzel, 10. Aufl., S. 46—49; vgl. auch Tendeloo, op. cit. A., S. 119—120; T. sagt an dieser Stelle: „daß es aber bedeutend leichter ist, eine Enzymwirkung anzunehmen, als sie einwandfrei nachzuweisen", ein Ausspruch, welcher zur größten Vorsicht mahnt, ohne weiteres das Bestehen eines Fermentes anzunehmen.

[2]) Wilhelm Lütz, Zur Kenntnis der biologischen Wirkung der Strahlen auf die Haut, mit spezieller Berücksichtigung der Pigmentbildung (aus der Dermatologischen Klinik in Basel, Vorsteher: Prof. Bloch), Arch. f. Dermatol. u. S. Bd. 124, S. 234—296, mit 8 Tafeln.

[3]) Lütz, loc. cit., S. 289—293.

[4]) Auf die wichtigen Untersuchungen Bies komme ich später zurück bei der Besprechung der Pigmentationsstörungender Haut als ganzes Organ, wie diese beider Pso. vulg. vorkommen.

die Melaninbildung innerhalb der Epithelzelle der Haut zu betrachten als einen der Gradmesser zur Funktionsprüfung dieser Zellen.

Beim Suchen nach Faktoren einer ursächlichen Konstellation wurde hier oben schon angeführt, wie es möglich ist, durch Beschränkung dieses Problems auf bloße Beobachtung der sichtbaren Störungen der Funktion zur Erkenntnis einiger dieser Faktoren zu gelangen.

In dem Mangel bzw. den Störungen der Melaninbildung innerhalb der psoriatischen Papel sind meines Erachtens einige dieser Faktoren gegeben.

In sämtlichen Photogrammen (Fig. 6—16) zeigt sich in auffallender Weise, daß das Schwinden des Pigments plötzlich geschieht, und zwar ziemlich im Anschluß an die Stelle, an der die Parakeratose und die Akanthose anfangen. Die Frage ist daher gerechtfertigt: Wie ist das Pigment innerhalb des Gebietes der psoriatischen Papel geschwunden? Folgende Möglichkeiten bestehen:

1. Das Melanin wird an dieser Stelle in andere Verbindungen umgesetzt; oder
2. das Pigment wird innerhalb dieses Gebietes in starkem Maße abgeführt; oder
3. das Melanin wird nicht mehr gebildet, so daß Pigmentkörner nicht mehr abgeschieden werden.

Die Untersuchungen von Meirowsky, Lignac u. a. lösen auch diese Fragen; denn es zeigte sich, daß nach den Untersuchungen des Letztgenannten die folgenden Stadien der Pigmentbildung vorkommen[1]):

a) Erste Phase des farblosen Vorstadiums (Präpigment), die sog. Leukoverbindungen von Melanin, die sich dadurch kennzeichnen, daß sie durch atmosphärisches O_2 oxydiert werden, und wegen ihrer Oxygenophilie das $AgNO_3$ reduzieren und als schwarze Körnchen in dem Präparat, das mit 1%iger $AgNO_3$-Lösung behandelt wurde, nachweisbar sind;

b) zweite Phase: Dunkelbraun oder gelbbraun gefärbtes Melanin; dieses wird nur von stark oxydierenden Stoffen (H_2O_2-Lösung) angegriffen, nicht von atmosphärischem O_2, schlägt Silber aus $AgNO_3$ nieder, und ist durch starke Oxydation überzuführen in die

c) dritte Phase: Hellgelb gefärbtes Pigment, welches von Lignac nur in den oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen nachgewiesen wurde, Silbernitrat nicht mehr reduziert und nur durch H_2O_2 übergeführt werden kann in die nächste

d) vierte Phase, der farblosen Stoffe, welche Silbernitratreaktion nicht mehr zeigen; es sind die farblosen Abbruchprodukte des Melanin.

Irgendwelche Übergangsstadien des Pigments über die goldgelbe Verbindung in die farblose (vierte) Phase waren in den Präparaten der psoriatischen Papel,

---

[1]) Lignac, Diss., S. 66f.

38M.

nicht nachweisbar, so daß die erste Möglichkeit: Umsetzung des möglicherweise noch vorhandenen Pigments in ein Oxydationsprodukt, welches farblos ist, ausgeschaltet werden kann.

2. Bekanntlich (Meirowsky, Lignac u. a.) wird das Pigment normaliter aus den Zellen von Stratum spinosum und Stratum cylindricum teilweise abgeführt durch die Chromatophoren, d. h. feinverzweigte Zellen, die auf der Grenze von Epidermis und Kutis vorkommen — an Lymphbahnen entlang nach Lymphdrüsen, und wird das Melanin hier weiter oxydiert. Kurzgefaßt muß sich dieser Vorgang, wie Lignac zeigte[1]), in der Weise vollziehen, daß die Melaninkörnchen zu größeren Brocken zusammenklumpen, und daß in dem konvexen Teil der Lymphdrüsen, neben noch vorhandenen Melaninkörnchen oder Bröckchen, auch bereits heller gefärbte Teilchen vorkommen: Oxydationsprodukte des Melanin (dritte Phase der Pigmentumsetzung).

Lignac weist jedoch darauf hin, daß diese Weise der Abfuhr von Pigment nicht der einzige Weg ist; diese kann auch geschehen durch Lymphzellen mit viel Protoplasma, durch Leukozyten, vielleicht auch auf hämatogenem Wege.

Nun beobachtete ich in den mit $AgNO_3$ behandelten Präparaten wiederholt einige Chromatophoren auf der epidermo-kutanen Grenzlinie, jedoch selten und

[1]) Lignac, loc. cit., S. 98—99.



Fig. 23(a). Lichen ruber planus. Bild Reg. Nr. 110. Pat. K. Imprägnierung mit $AgNO_3$-Lösung 1%. 2mal 24 Stunden. Obj. 8, Kompensat. Okul. 2. Filter grün, maximale Verengerung der Blende; 14 Sek. Die massenhaften Chromatophoren sind in den Zipfeln des Corpus papillare am deutlichsten zu sehen.

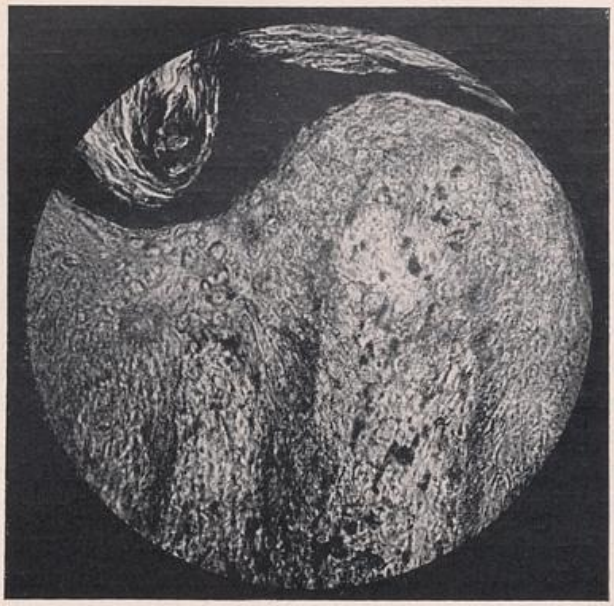


Fig. 24 (23b). Lichen ruber plan. Dasselbe Präparat wie 23(a). Obj. Apochromat 4 mm. Kompensat. Okul. 4. Chromatophoren im Corpus papillare.

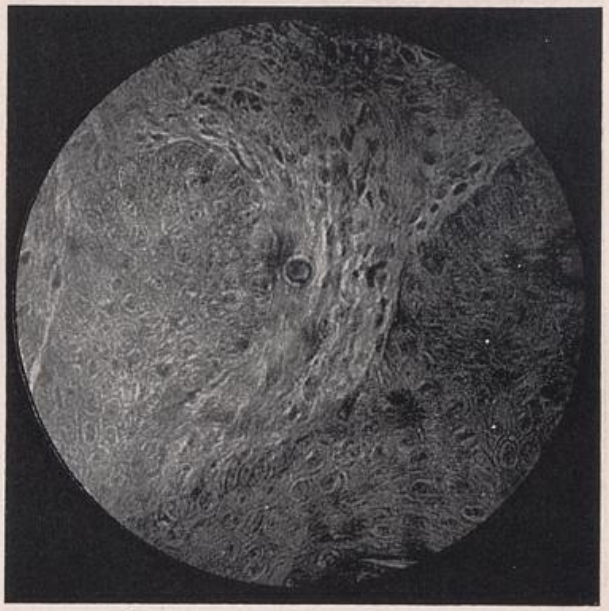


Fig. 25. Psoriasis vulgaris. Pat. v. W. (s. Fig. 1). Aus dem mittleren Teil des Präparates. Imprägnierung mit $AgNO_3$-Lösung. Obj. Apochromat 4 mm. Kompensat. Okul. 2. Vergr. Filter grün, Blende maximal verengt; 8 Sek. Kein Pigment im Stratum cylindricum.

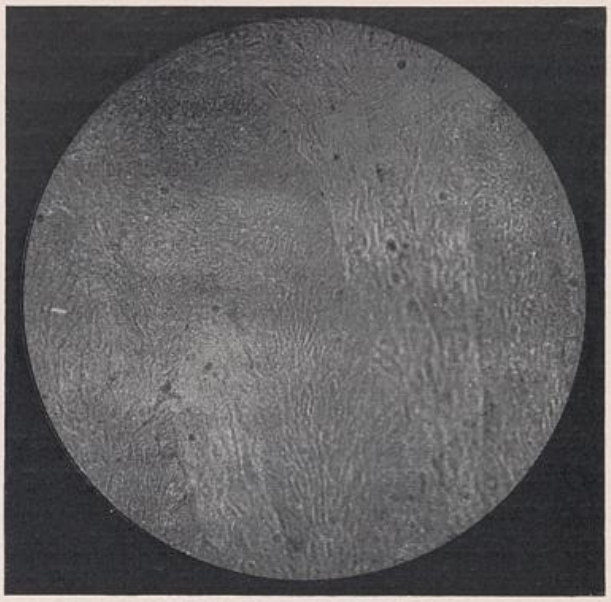


Fig. 26. Psoriasis vulgaris. Gr. V. (s. Fig. 3). Interpapillärer Raum. Imprägnierung mit $AgNO_3$-Lösung 1%; 1mal 24 Stunden. Obj. (Reichert) Apochromat 4 mm. Kompensat. Okul. 2. Diaphragma maximal verengt; Zeit 14 Sek. Absolutes Fehlen von Pigment.

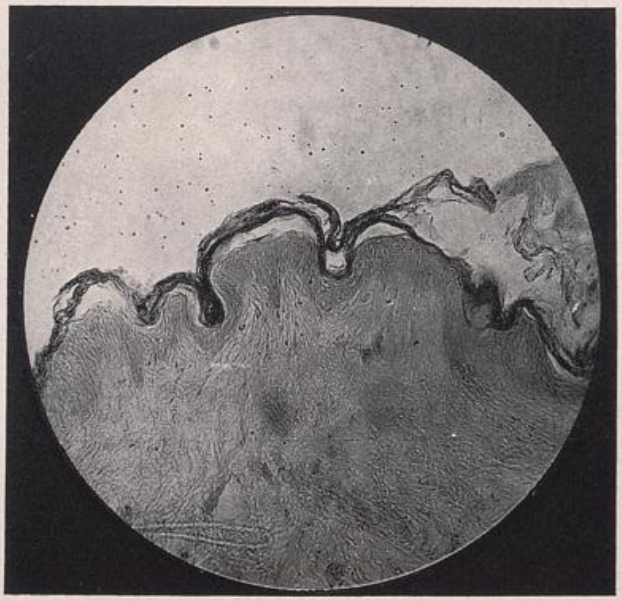


Fig. 27. Lues papulosa. Pat. H. Luetische Papel. Präparat Nr. 467. Imprägnierung mit $AgNO_3$-Lösung 3%; 1mal 24 Stunden. Obj. (Reichert) Apochromat 8 mm. Kompensat. Okul. 2; Zeit 12 Sek. Diaphragma maximal verengt. Zellen des Stratum cylindricum enthalten kein Pigment.

durchaus nicht in dem Umfange den man erwarten könnte, wenn das eventuell vorhandene Pigment in dieser Weise nach den Lymphwegen abgeführt werden sollte. Dies ist noch auffallender bei einem Vergleich mit einer anderen papulösen — bestimmt nicht psoriatiformen — Erkrankung, nämlich der Papel des Lichen ruber planus. Ich glaube durch obige Mikrophotogramme die Unterschiede am besten vorführen zu können (s. Fig. 23—26):

Da in den Chromatophoren das Pigment noch als Melanin vorhanden ist, reduzieren diese Pigmenttransportzellen noch das $AgNO_3$. Dieser Vorgang kommt nun fast nicht in der Pso.-Papel vor, und daraus muß man also schließen, daß von vermehrter Abfuhr von Pigment — der zweiten der obengenannten Möglichkeiten — keine Rede ist.

Es bleibt also nur die Möglichkeit übrig, daß in der Pso.-Papel, in den Zellen des Stratum cylindricum (= germinativum) und in denen des Stratum spinosum, der Oxydationsvorgang der Präpigmente zu Melanin gestört ist.

Wir wissen mit Sicherheit, daß dieser Vorgang sich vollzieht unter Einfluß des Sonnenlichtes, durch den aktinisch wirkenden Teil des Sonnenspektrums;



Fig. 28. Lues papulosa. Luetische Papel. Imprägnation mit $AgNO_3$-Lösung 1%; 24 Stunden. Nur das Stratum corn. hat die Silberlösung reduziert; Stratum basale und Rete Malphighii enthalten keine Melanine. Keine Chromatophoren im Kutisgewebe.



Fig. 29. Luespapulosa; Luetische Papel. Imprägnation mit $AgNO_3$-Lösung 1%; 24 Stunden. Noch einige Reste von Pigment anwesend; das Pigment übrigens fast ganz verschwunden. Keine Chromatophoren im Kutisgewebe.

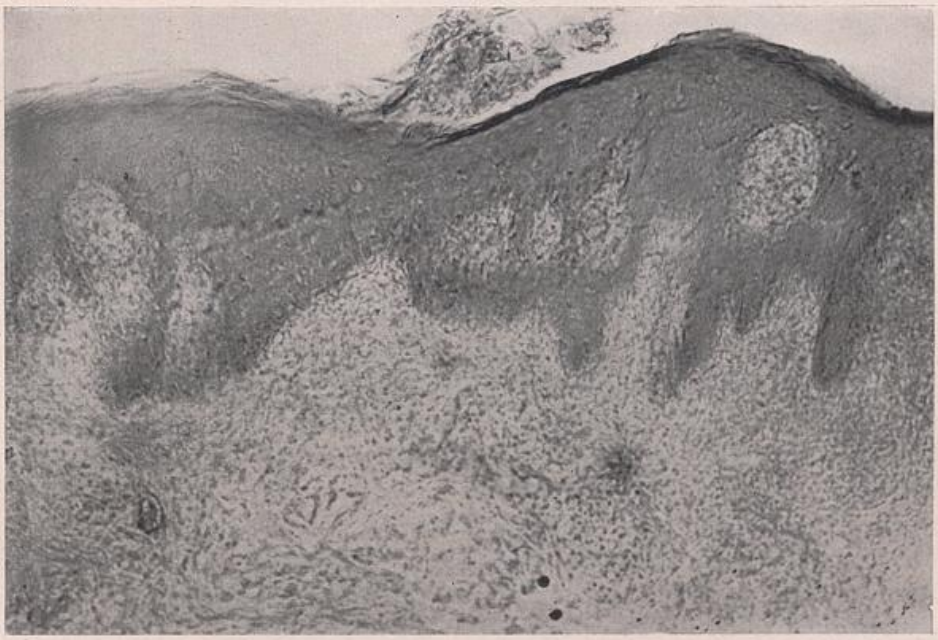


Fig. 30. Luespapulosa; Luetische Papel. Imprägnation mit $AgNO_3$-Lösung 1%; 24 Stunden. Völliges Verschwinden von Pigment. Keine Chromatophoren im Kutisgewebe.

es muß also eine Schranke bestehen, wodurch die Bildung von Pigment aus seinen Mutterstoffen durch die chemisch wirkenden Strahlen des Sonnenlichtes entweder gehemmt oder verhindert wird.

Diese Schranke muß liegen entweder:

1. außerhalb der Haut, d. h. es besteht in diesem Falle ein relativ ungenügender Einfluß des Sonnenlichtes auf die Haut des Pso.-Kranken; oder

2. die Schranke liegt in der Haut, wobei dann zu erwägen wäre:

a) ob ein Defizit der Mutterstoffe des Pigments vorliegt; oder b) ob im Rete Malphigi andere Stoffe vorhanden sind, mit einer größeren Affinität für O_2 als die Mutterstoffe des Pigments — die also stärkere Oxygenophilie besitzen, wodurch das O_2 von den Mutterstoffen gewissermaßen „abgelenkt" wird, oder c) ob eine Störung im Vorhandensein derjenigen Stoffe vorliegt, die den Oxydationsvorgang in den Zellen „einsetzen": katalytisch wirken.

Für all diese Momente gilt jedoch, daß an erster Stelle die Fragen zu erwägen sind, ob:

1. diese Anomalie der Pigmentanhäufung sich nur auf die psoriatische Papel beschränkt, oder ob:

2. in der Haut des Pso.-Kranken, außerhalb des Gebietes der Papeln, auch Erscheinungen nachweisbar sind, die darauf hindeuten, daß Störungen in der Pigmentbildung resp. in den Oxydationsvorgängen im Rete Malphigi stattfinden.

Nur die klinische Untersuchung kann hier entscheiden.

Aus Vorgehendem ist zu schließen:

1. daß in der Pso.-Papel das Melanin fehlt, d. i. ein äußerst zusammengesetzter Stoff, von dem u. a. Lignac[1]) mit aus theoretischen Gründen annehmbarer Wahrscheinlichkeit feststellte, daß er Molekülgruppen von leicht oxydierbaren Stoffen (Oxybenzolen) enthalten muß; mit anderen Worten:

2. Das Fehlen von Melanin in den Zellen des Stratum cylindricum und des Stratum spinosum der Pso.-Papel deutet auf eine Änderung in der oxydativen Funktion dieser Zellen und bildet einen der konstant vorhandenen Faktoren der Konstellation, unter der die Pso.-Papel auftritt.

Absichtlich wird hier nur von der psoriatischen Papel gesprochen; denn die Schlußfolgerung, zu der die genannten Tatsachen uns zwingen, gibt ohne weitere Untersuchung noch nicht das Recht, diese Folgerung auch auf das Organ Haut im allgemeinen anzuwenden: dazu müßte dieses Organ als Ganzes betrachtet werden, d. h. also die klinische Beobachtung des ganzen Patienten.

Vorher muß aber diese Frage vorgelegt werden: Ist die Abwesenheit des Pigmentes innerhalb der psoriatischen Papel ein pathognomonisches Symptom für die Pso. vulg.; oder ist das genannte Verschwinden

[1]) Lignac, Diss., S. 69f.

inhärent dem Auftreten der pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Oben wurde schon bemerkt, daß die anatomischen Veränderungen, innerhalb der Psoriat-Papel jede für sich, nicht spezifisch für den psoriatischen Prozeß sind; es wäre also zu erwägen, ob von dem Verschwinden des Pigmentes dasselbe gilt, mit anderen Worten: Tritt bei psoriatiformen Papeln im Verlauf von anderen Krankheiten dieselbe Erscheinung auf?

Der Vergleich der Pso. vulg. mit anderen papulösen Erkrankungen wird nachher ausführlich vorgeführt werden; an dieser Stelle möchte ich aber sofort bemerken, daß auch die psoriatiforme luetische Papel das gleiche Verschwinden des Pigmentes zeigt, wie obenstehendes Bild veranschaulicht (s. Fig. 27).

Ich muß gestehen, daß dieser Befund mich sehr überraschte; die eigentümliche „Kupferfarbe" der luetischen Papeln wird so konstant angenommen als eine Mischung der „Hautfarbe" und des luetischen Infiltrates, daß die vollkommene Abwesenheit von Pigment in der luetischen Papel mich äußerst frappierte.

Auf die Wichtigkeit dieser Erscheinung im Zusammenhang mit der Pso. vulg. werde ich — wie gesagt — nachher zurückkommen. Merkwürdigerweise scheint die Frage nach der eventuellen An- oder Abwesenheit von Pigment in der luetischen Papel niemals ein Gegenstand der Untersuchung gewesen zu sein. Sogar in einer der neuesten Beschreibungen des luetischen Prozesses im ganzen[1]) wird diese Frage nicht berührt. Mitteilungen über Prüfung des Pigmentgehaltes in der luetischen Papel durch das Reduktionsverfahren mit $AgNO_3$ liegen in der Literatur, soweit mir bekannt, nicht vor. In der Monographie von A. Brandweiner[2]) über Leucoderma syphiliticum wird zwar das Symptom des Leukoderma ausführlich ins Auge gefaßt, aber die luetische Papel selbst und deren Pigmentgehalt blieb unbeachtet.

Ich habe zur Kontrolle einige der Präparate von luetischen Papeln, aus der Sammlung der Poliklinik, im genannten Sinne untersuchen lassen, und kam dabei, wie die obenstehenden Bilder zeigen, zu denselben Ergebnissen (s. Fig. 28—30).

---

[1]) E. Meirowsky u. F. Pinkus, Die Syphilis (Fachbücher für Ärzte, Bd. 9), Berlin 1923, Jul. Springer.

[2]) Dr. A. Brandweiner, Leucoderma syphiliticum (aus der k. k. Universitätsklinik f. Syphilidologie und Dermatol., Vorstand: Prof. Dr. E. Finger), Leipzig u. Wien 1907.

III.

Beitrag zur Kenntnis der Klinik der Störungen in der Pigmentation beim psoriatischen Prozeß

Das mikroskopische Bild der Pso.-Papel, wie es im vorigen Kapitel besprochen wurde, zeigt deutlich, daß die Melaninbildung in der Umgebung der Pso.-Papel augenscheinlich normalerweise vorhanden ist; in diesem Sinne kann man also nicht sprechen von einer Störung im Pigmentations- resp. Oxydationsprozeß der psoriatischen Haut als Ganzes betrachtet. Die scharfe Grenze zwischen der Papel und dem normalen Hautgewebe wird ja gerade durch das plötzliche Aufhören der Melaninabscheidung innerhalb des Gebietes der Papel gekennzeichnet.

Quantitative Schätzungen durch das Mikroskop sind in casu jedoch schwierig. Zur Beurteilung von Pigmentdefekten außerhalb der Pso.-Papel muß man das Organ als Ganzes betrachten. Man gelangt denn auch zu einem andern Ergebnis, wenn man bei Psoriatikern die Haut bei guter Beleuchtung genau beobachtet: dann entdeckt das beobachtende Auge in der Tat quantitative Differenzen zwischen verschiedenen Teilen der Haut. Diese Differenzen liegen nicht mehr innerhalb der Grenzen des Normalen.

Klinisch ist das Bild des Leucoderma psoriaticum bekannt; jedoch muß man meines Erachtens bei dem Pso.-Patienten unterscheiden zwischen folgenden Zuständen:

1. Das kombinierte Vorkommen von echter Vitiligo und Leucoderma psoriaticum, eine Kombination, welche, obwohl selten, doch vorkommt[1]) und die ich selbst nur zweimal beobachtete;

2. die Cutis marmorata bei Pso.-Kranken, was häufig vorkommt;

3. das eigentliche Leucoderma psoriaticum, welches vorkommt an den Stellen, wo vorher Eruptionen stattfanden;

4. ein Zustand, den man das Leucoderma psoriaticum spurium nennen könnte. Hiermit ist der entfärbte oder geringer gefärbte Hautfleck gemeint, welcher an den Stellen auftritt, an denen vorher Eruptionen der Erkrankung auftraten, wo jedoch infolge der Behandlung des Kranken mit Mitteln, wie Chrysarobin, Pyrogallol u. a., eine starke Färbung der Umgebung der vorher vorhandenen Papeln vorübergehend aufgetreten ist; sie ist oft verbunden mit verminderter Anhäufung von Melanin im Zentrum des Fleckens. Nicht zu verwechseln ist dieser Zustand mit:

5. einer Erscheinung, die bisher niemals die allgemeine Aufmerksamkeit erregte und — mit einer einzigen Ausnahme — klinisch noch nie beschrieben wurde.

[1]) Bettmann, Über Vitiligo und Psoriasis, Arch. f. Dermatol. u. S., Bd. 113, S. 121.

Diese Erscheinung besteht in dem Vorkommen von mit dem bloßen Auge kaum erkennbaren, leicht depigmentierten Flecken, die über Brust, Rücken und beide Flanken und über die Lendengegend verbreitet sind, öfters auch über Bauch, Arme und Oberschenkel. Diese Flecken sind unabhängig von vorhergehendem Vorkommen von Pso.-Papeln an diesen Stellen und sind nur bei sehr guter Beleuchtung (bei Tageslicht) zu beobachten.

Die Unterscheidung dieser fünf Zustände ist nicht schwierig:

1. Das Vitiligo ist leicht zu erkennen, weil es öfters bereits bestand, bevor die Pso.-Eruption selbst auftrat, zudem permanent vorhanden und progredient ist, manchmal mit Poliosis kombiniert und häufig am Rande eine Hyperpigmentation zeigend.

2. Die bei Psoriatikern vorkommende Cutis marmorata. Das Erkennen dieses Zustandes ist ebenfalls nicht schwierig. Beim Entblößen der bedeckt gehaltenen Hautteile tritt das Gefäßnetz deutlich hervor; öfters macht dann das Zentrum — hier die „Maschen" des Netzes — den Eindruck einer helleren Färbung als der Rest der Haut, auf dem die Erscheinung als Ganzes nicht vorkommt.

Nach wenigen Augenblicken, wenn die durch das Entblößen entstandene vasomotorische Reaktion vorüber ist, kehrt die Farbe wieder und fällt besonders bei seitlicher Beleuchtung die Marmorierung durch das Gefäßnetz auf.

Es ist mir nicht gelungen, eine Gesetzmäßigkeit festzustellen in dem Befund, ob die psoriatische Papel — wenn sie an dieser Stelle vorkommt — innerhalb des Ringes oder auf demselben liegt; manchmal schiebt der Ring gewissermaßen unter der papulösen Eruption durch, und scheint deren Sitz also unabhängig vom Gefäßnetz zu sein.

3. Das Leucoderma psoriaticum (verum). Die Bedingungen für die Entstehung sind zugleich die Momente für die Feststellung dieser Abweichung; sie bleibt oft geraume Zeit bestehen. Es gibt keinen besseren und deutlicheren Beweis für die beträchtlichen Störungen im oxydativen Prozeß innerhalb der Pso.-Papel als die sehr helle Rosa-Farbe dieser Flecken: durch das (nicht pigmentierte) Rete Malpighi scheint das darunter liegende Blutgefäßnetz deutlich hindurch[1]).

4. Das Leucoderma psoriaticum spurium wird bezeichnet durch die Umstände, unter denen es entsteht; es ist mehr als eine Differenz in der Hautfarbe zu betrachten, die entsteht durch den Kontrast zwischen der Stelle, wo die Pso.-Papel oder der Fleck saß, und der (vorübergehend) stark gefärbten Umgebung.

Die Stelle dieser Flecken deckt sich vollständig mit vorher vorhandenen Papeln. Waren größere Eruptionsstellen vorhanden (Pso. annulare oder gyrata), dann kann man öfters beobachten, daß gerade auf der Grenze zwischen dem weißen Flecken des Leucoderma spurium und der (durch Chrysarobin-Einwirkung) noch dunkel gefärbten umringenden Haut bereits neue Papeln auftreten, eine Erscheinung, die eigentlich vollkommen übereinstimmt mit dem wiederholt genann-

[1]) Siehe S. Ehrmann, Die Pigmentanomalien, in: Mraček, Handb. d. Hautkrkh., Bd. 2, S. 779.

ten Köbnerschen Phänomen. Nach dem Schwinden der dunklen Hautfarbe und der Rückkehr zur Norm wird an der Stelle, wo die Papel ursprünglich saß, öfters das Auftreten des soeben genannten Leucoderma verum beobachtet.

5. Das Bestehen einer Abweichung in der Pigmentation der Haut von Psoriatikern, welche bisher noch niemals die allgemeine Aufmerksamkeit erregte und die meines Erachtens in der übergroßen Mehrzahl der Fälle zu beobachten ist.

Diese Erscheinung ist nur bei guter Beleuchtung festzustellen und Tageslicht ist dabei eine Hauptbedingung. Man sieht dann, wie oben gesagt wurde, daß auf der Brust, an den Flanken, in der Lendengegend, der Schultergegend, dem Bauch, in geringerem Maße auch an den Armen und Schenkeln runde Flecken vorkommen, die sich durch geringere Pigmentation deutlich von der Umgebung abheben, diffus begrenzt sind und deren Größe zwischen einem und mehreren Zentimeter Durchmesser abwechselt.

Der geringere Pigmentgehalt ist im photographischen Bilde äußerst schwierig festzuhalten, und dies gelang oft nur durch künstliche Mittel.

Erstens kann man den Patienten mit einer künstlichen Höhensonne leicht bestrahlen, so daß nach einigen Tagen nur eben eine leichte Hyperpigmentation auftritt. Man muß jedoch das Entstehen einer stärkeren Hyperämie vermeiden.

Unter den genannten Bedingungen bleiben die beschriebenen Flecken gewissermaßen „etwas zurück in der Pigmentation".

Diese Erscheinung erinnert einigermaßen an das bekannte Bild des Leucoderma syphiliticum, das im Nacken und an den seitlichen Flächen des Halses oft bei Frauen beobachtet wird. Nur ist bei Psoriasis die Farbschattierung viel geringer (Fig. 31—34).

Wie groß die Gleichnis zwischen beiden Leukodermien sein kann, geht deutlich hervor beim Vergleich mit den verschiedenen Abbildungen der nachher zu besprechenden Störungen im Lipoidhaushalt bei Psoriasis vulgaris (s. Kap. VIII), und der Bilder zur Illustrierung des Köbnerschen Phänomens (s. Kap. IX).

Die Abb. 84, 93 u. 94 gehören ein und derselben Patientin an, mit sehr ausgeprägtem Leucodermea psoriaticum; nebst typischer Erscheinungen des genannten Phänomens.

Im Bilde 84 wurde die Aufnahme absichtlich der Nacken- und Schultergegenden vorgenommen, um die täuschende Ähnlichkeit zwischen dem psoriatischen und dem luetischen Leukoderma hervortreten zu lassen, auf einer Körpergegend, wo die letztgenannte Depigmentierung am häufigsten vorkommt; denn jede Gegend der Körperoberfläche hat oft sozusagen „etwas individuelles", welche Tatsache wiederum hervortritt, wenn man Abb. 84 vergleicht mit den Abb. 93 u. 94 derselben Patientin, und wo es die beiden Oberarme betraf. Gleichzeitig sind hier die Erscheinungen des Köhnerschen Phänomens nach Injektionen mit Vakzin zu sehen.

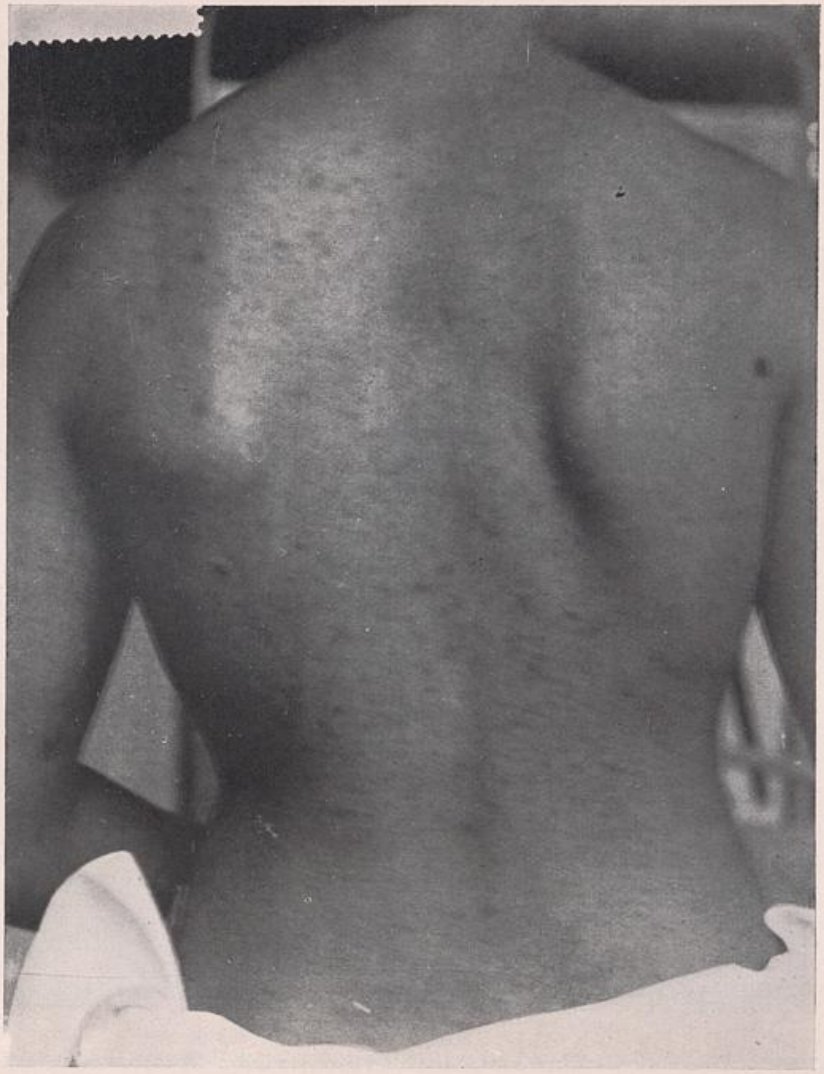


Fig. 31(a). Psoriasis vulgaris. J. B., Fabrikarbeiterin (Packerin). Nr. B 3995. Hinter den Ohrmuscheln auf der rechten Backe, dem behaarten Kopf, in den Ellbogenwinkeln, beiden Kniescheibengegenden areolare, nummulare und papulo-squamöse Pso.-Eruptionen. Bilder vom 3. November 1924 vom Rücken und den Knien (Fig. 32 u. 33); die Pigmentabweichungen sind deutlich zu sehen. Zur Kontrolle der Art und Weise, wie die Flecken sich verhalten bei künstlicher Hyperpigmentation, wurde mit Höhensonne bestrahlt am 3., 4., 5. und 6. November.



Fig. 32 (31 b). Psoriasis vulgaris (dieselbe Patientin wie Fig. 31). Plaques an beiden Patellargegenden und Unterschenkeln.

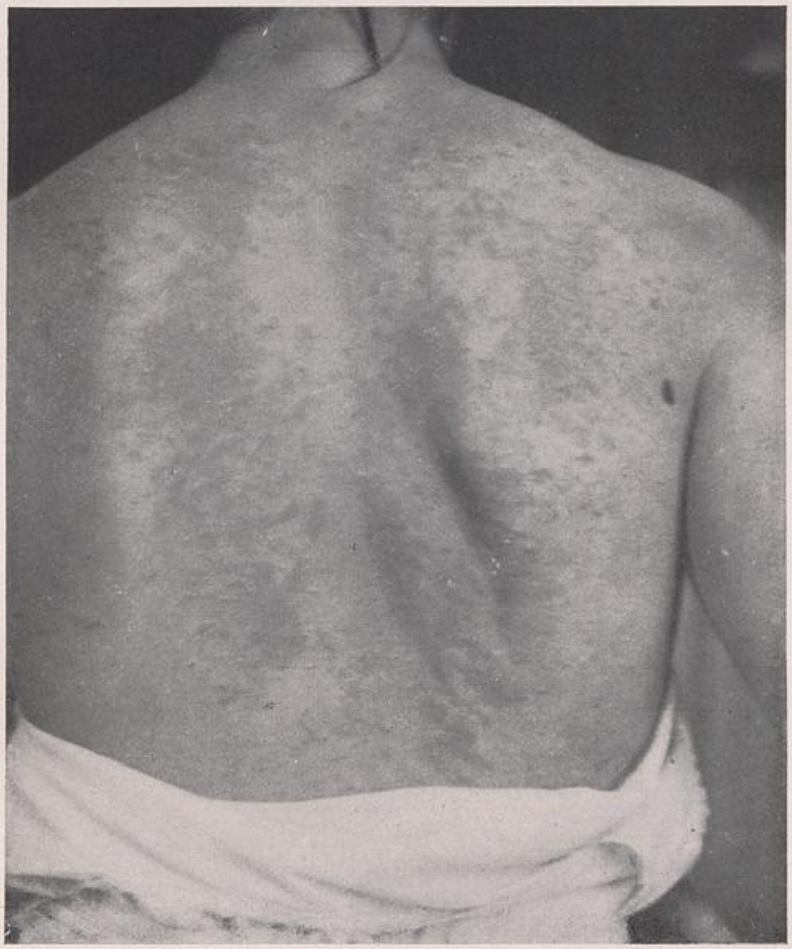


Fig. 33 (31c). Patientin J. B., Nr. B. 3995. Am 7. November wurde eine neue Aufnahme gemacht, auf der die Röte auf dem Rücken deutlich sichtbar ist. Von dieser Bestrahlungshyperämie blieb Pigmentanomalie zurück; vgl. Aufnahme vom 28. November 1924 (Fig. 34).

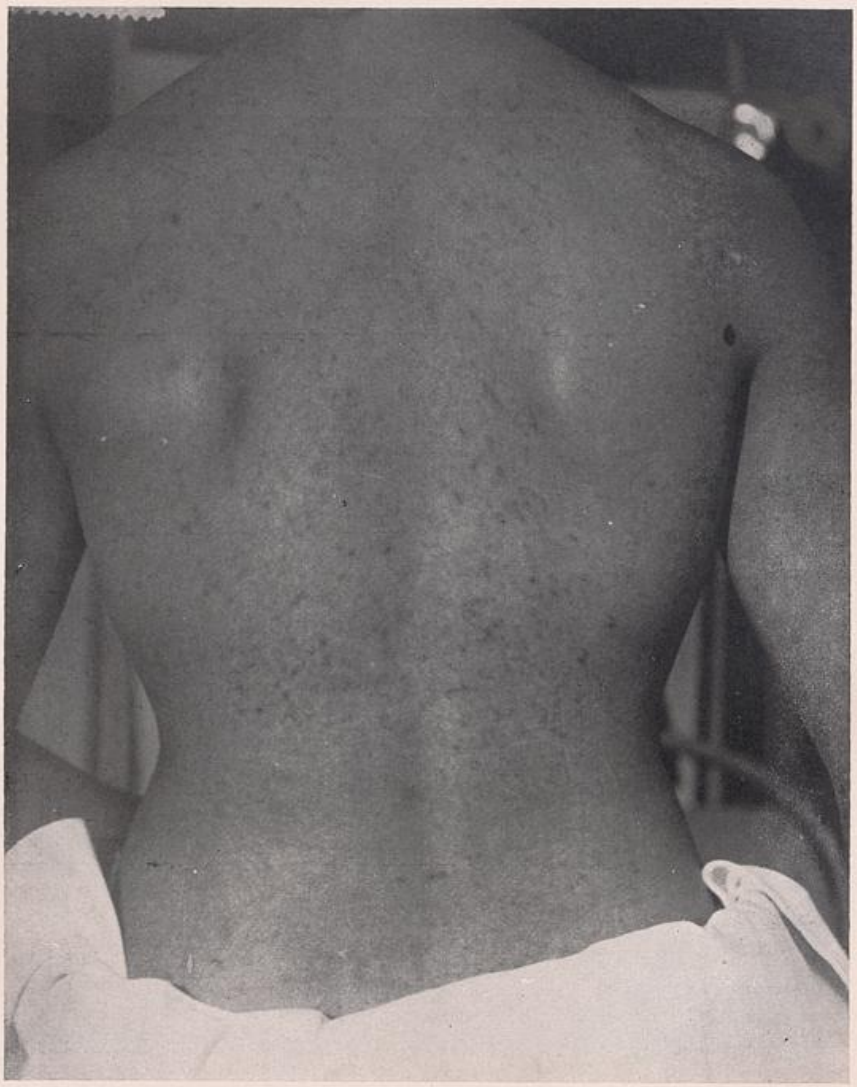


Fig. 34 (31 d). Neben Pigmentationen sind zahlreiche weiße Flecken deutlich wahrnehmbar. Aufnahme vom 28. November 1924.

Drei Jahre später wurde die Patientin zur Kontrolle wieder photographiert, es waren nur die hellen leukodermatischen Flecken übriggeblieben, sowie Eruptionen an Ellbogen und Kniescheibengegenden. Die Patientin hatte bei ihrer Heirat am 22. Oktober 1926 die regelmäßige (14tägige) Behandlung mit Kolloidalmangan unterbrochen.

Auch die übrigen Bilder, welche das genannte Phänomen zeigen, (Kap. IX) bringen alle zu gleicher Zeit die Pigmentationsabweichungen zur Anschauung.

Zweitens kann man auch bei natürlicher Sonnenbestrahlung dieselbe Erscheinung oft wahrnehmen.

Zufälligerweise sah ich einen typischen Fall bei einem jungen Mediziner (s. Fig. 35 und 36).

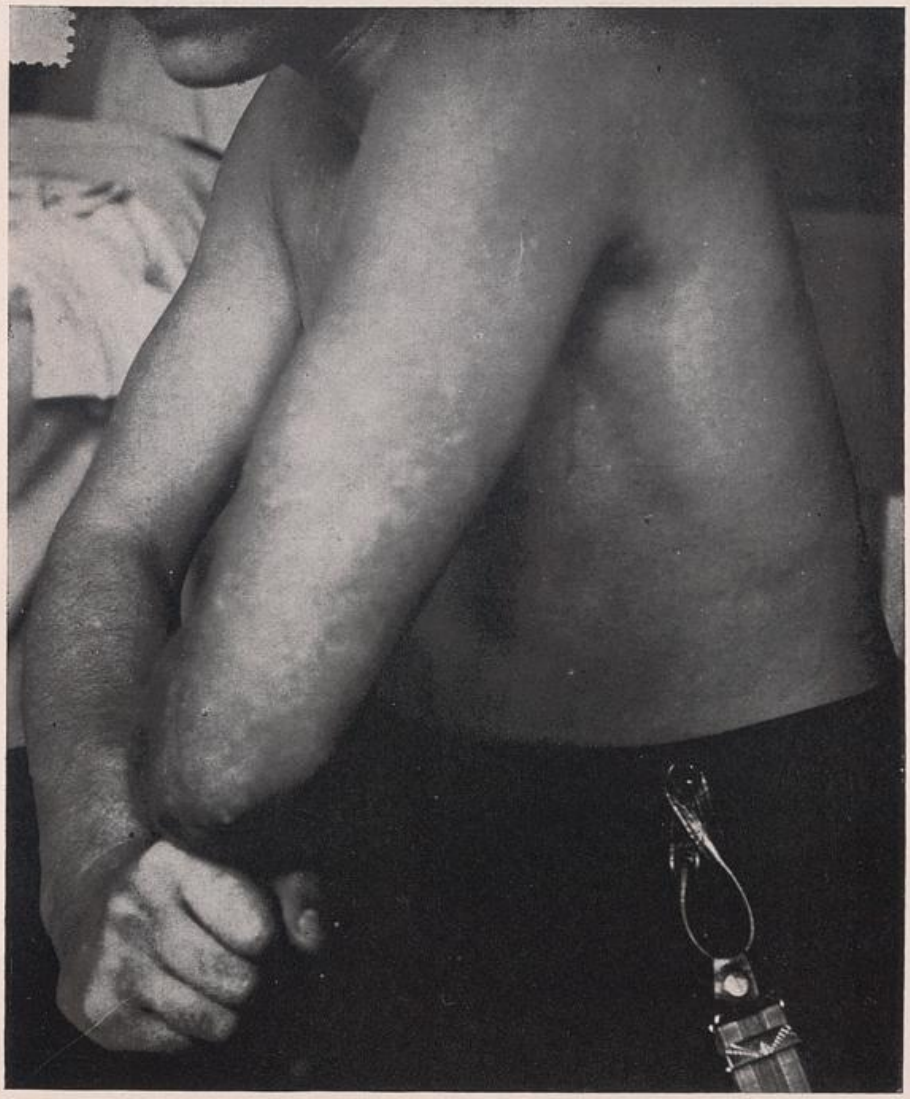


Fig. 35 (a). Psoriasis vulgaris. Junger Mann, 25Jahre, Mediziner, leidet seit langer Zeit an Pso. vulg., die sich stets im Winter zeigte und im Sommer wieder verschwand. Sehr deutliche Depigmentation der beiden Arme, die im Sommer durch Sportübungen dem direkten Sonnenlicht ausgesetzt waren. Auch auf dem Rumpf sind zahlreiche wenig pigmentierte Teile wahrnehmbar, wo mit Bestimmtheit niemals psoriatische Eruptionen vorgekommen sind.

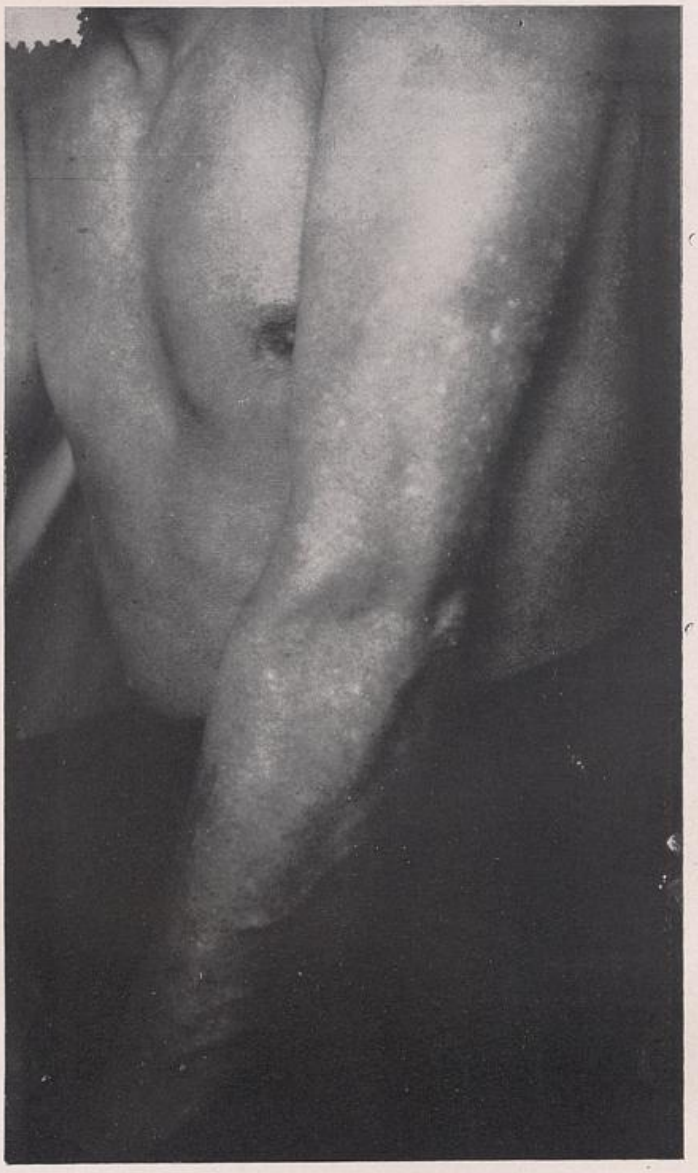


Fig. 36 (35b). Psoriasis vulgaris. Derselbe Patient wie vorige Figur.

Er litt seit einigen Jahren an Psoriasis und ging während einiger Sommermonate viel in die Sonne, ruderte usw., hatte also in gewissem Sinne ein „Sonnenbad“: ich sah nun dieses Zurückbleiben der Pigmentation deutlich, in diesem Falle kombiniert mit Leucoderma psoriaticum verum an Stellen, wo noch einige Schuppung stattfand.

An den leicht depigmentierten Stellen — der Kranke hatte sie selbst nicht bemerkt — waren keine Pso.-Papeln vorgekommen; dies konnte mit Bestimmtheit festgestellt werden.

Die normale, meist vorhandene, leichte Hyperpigmentation in der Gürtelgegend liefert in den meisten Fällen schon genügende Kontrastfärbung, wenigstens für das einmal geübte, scharf beobachtende Auge des Untersuchers.

Drittens kann das Zurückbleiben in der Pigmentation durch photographische Aufnahme bewiesen werden, bei gleichzeitiger Beleuchtung mit dem ultravioletten Licht einer Kromayer-Lampe.

Ich machte die Aufnahmen bei vollem Tageslicht durch direkte Bestrahlung mit Sonnenlicht, oft mit gleichzeitiger Beleuchtung der zu photographierenden Stellen mittelst der Kromayer-Lampe, mit anderen Worten also mit Sonnenlicht, das sehr reich an ultravioletten Strahlen ist.

Der Deutlichkeit halber lasse ich hier einige Abbildungen derartiger Aufnahmen folgen zum Vergleich. Sie illustrieren das beschriebene Symptom vollkommen (s. Fig. 37—40).

Absichtlich wurden bei diesen und anderen der folgenden Aufnahmen eine direkte Beleuchtung des zu photographierenden Teiles vorgenommen und wurde kein reflektiertes Licht gebraucht[1]). Immerhin besteht die Möglichkeit, daß beim Gebrauch einer Wand zum reflektieren des Lichtes, durch die Bespannung mit Papier oder mit Leinwand, dem ultravioletten Licht einige Bündel entnommen werden, durch Resorbtion des Lichtes, welche von der Bespannung ausgeübt wird.

Der Abstand zwischen Lichtquelle und Patient betrug immer mehr als 1 Meter, denn die Kromayer-Lampe wurde etwas rückwärts, mit kleinem Zwischen schirm neben den photographischen Apparat, so aufgestellt, daß direkter Einfluß des Lichtes auf das Objektiv der Kamera vollkommen ausgeschlossen war.

Die nachstehenden Abbildungen geben eine Übersicht der Art und Weise, wie die hier beschriebene Erscheinung der verminderten Pigmentation bei Pso. vulg. sich zeigt.

Den besten und überzeugendsten Eindruck dieser Erscheinungen erhielt ich durch Vergleichen der zahlreichen photographischen Aufnahmen von Pso.-Kranken. Wenn „poliklinische“ Umstände es gestatten (und besonders wenn die Patienten dazu bereit waren), habe ich, früher nicht regelmäßig, jedoch in

---

[1]) S. Stümpke: Die medizinische Quarzlampe 1912, Berlin: H. Meutter; Bibliothek d. Physikal.-Medizinische Techniker, Band 3.

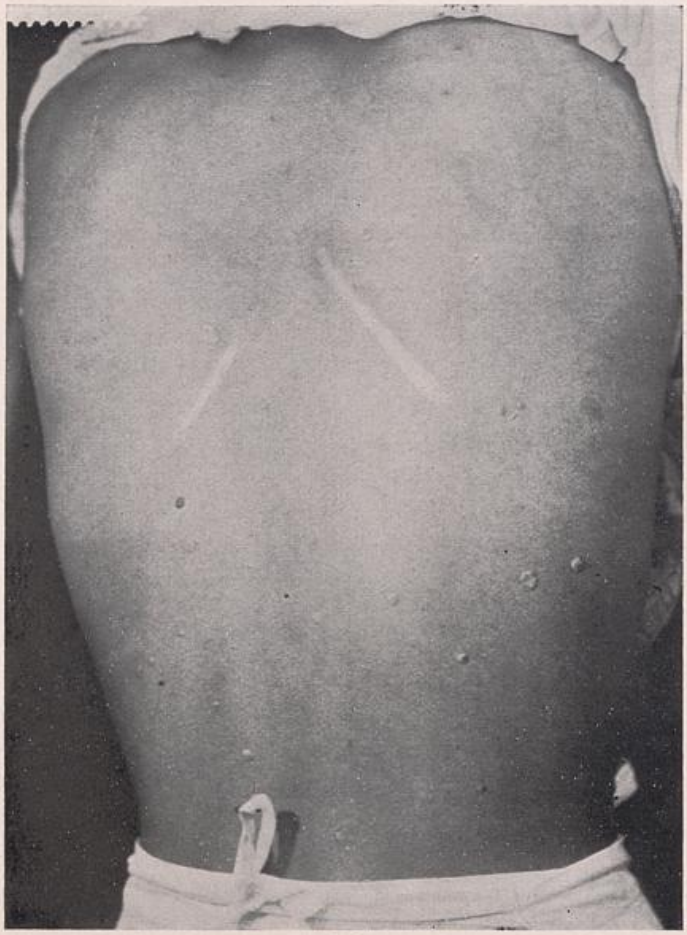


Fig. 37 (a). Psoriasis vulgaris. Nr. B3076. Joh. d. K. ♀, 17 Jahre, unverheiratet. Aufnahme ohne Extrabelichtung durch Kromayer-Lampe. Die Patientin hat Hautleiden seit dem 6. Jahre. Vater gesund, Mutter bereits gestorben; keine Hautkrankheiten. An Ellbogenwinkeln und in Kniescheibengegenden eine Pso. vulg. ostracea; an den Schenkeln. Pso. vulg. guttata, ebenso auf den Armen. Auf dem Rücken eine Pso. vulg. guttata. Behaarter Kopf: Erythemato-squamöse Flecken. Deutliche Dermographie auf dem Rücken. Urin normal. Lange Zeit an anderer Stelle behandelt. Behandlung mit T.O.A. vom 9. Oktober 1923 bis 4. Juli 1924; Zunahme der Eruption und Injektion von Kolloidalmangan. Photogr. Aufnahme vom 30. November 1923; Nr. 338.

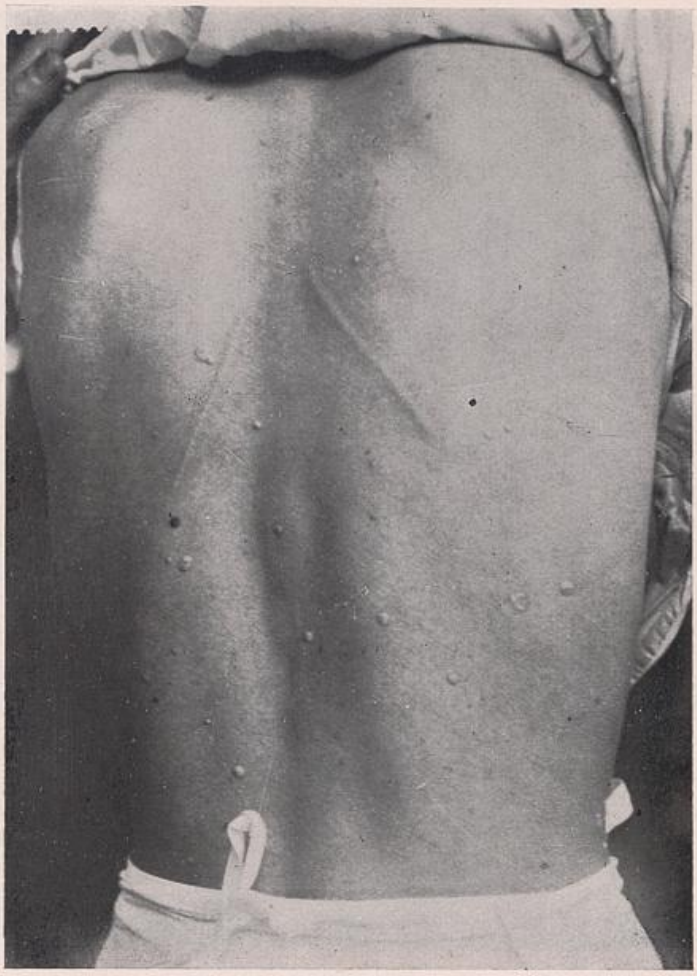


Fig. 38 (37 b). Dieselbe Patientin wie Fig. 37. Aufnahme mit gleichzeitiger Kromayer-Belichtung. Photogr. Aufnahme vom 30. November 1928; Nr. 339.



Fig. 39 (a). Nr. B 3185. ♀ Frau v. St., Alter 50 Jahre, verheiratet; 4 Kinder. Aufnahme ohne Extrabelichtung. Die Krankheit besteht seit 4 Jahren. Vater der Patientin vor 4 Jahren gestorben, hatte ebenfalls (dieselbe?) Hautkrankheit. Eine Tochter der Patientin (26 Jahre) hat (dieselbe?) Hautkrankheit auf dem behaarten Kopf. Urin normal. Es besteht eine erythemato-papulo-squamöse Eruption, mit einer dicken Lage Schuppen bedeckt, mit stark erythematösem Boden. Starke Dermographie (s. Fig.), welche sich nach einer resp. zwei Wochen noch zeigt durch leicht pigmentierte Stria, mit einigen fühlbaren Verdickungen in der Epidermis, ohne papulöse Erhöhung. Auf dem Rücken deutlich sichtbare, heller tingierte, fleckenweise verbreitete Depigmentation. Behandlung mit T.O.A. Photogr. Aufnahme vom 30. November 1923; Nr. 336.



Fig. 40 (39 a). Dieselbe Patientin wie Fig. 39 a mit Extrabelichtung mit Kromayer-Lampe. Auffallend ist die deutliche Depigmentation in den Inter- resp. Supraskapulargegenden beiderseits. Photogr. Aufnahme vom 30. November 1923; Nr. 337.

der letzten Zeit regelmäßiger, diese Aufnahmen machen lassen; auf diese Weise erhielt ich gewissermaßen eine Ikonographie, die das so gut wie konstante Vorkommen dieser Pigmentdefekte bei Pso. vulg. zeigt.

Nicht nur auf dem Rumpf, sondern ebenso auf den Extremitäten kommt dieses Leukoderma vor. Daß im allgemeinen die photographische Platte mehr geben kann, als das normale Auge entdeckt, ist eine dem Photographen bekannte Erscheinung. Teilweise kommt dieses Resultat auf Rechnung der größeren Empfindlichkeit der photographischen Platte für die „mehr rechts liegenden" Strahlen des Sonnenspektrums, also die Strahlen, die im Blauviolett resp. Ultraviolett liegen.

Unter normalen Umständen hemmt die Glasbedeckung unserer Wohnungen viel (nicht alles) ultraviolettes Licht. Wird nun in obengenannter Weise mit der Kromayer-Lampe das Sonnenlicht in dem photographischen Atelier — in der Dermatologischen Poliklinik der Universität ein gewöhnliches Zimmer — relativ reich an ultravioletten Strahlen gemacht, dann nimmt es nicht wunder, daß die Platte soviel mehr geben kann, als das Auge wahrnimmt (s. Fig. 41—51).

Die Bilder sind denn auch durchaus nicht eine „Auswahl" von ausgesuchten Fällen. Die genannte Ikonographie zeigt das deutlich.

Es sei bemerkt, daß alle Aufnahmen gemacht sind entweder sofort beim Anfange der Behandlung oder nachher, ohne daß Chrysarobin-, Cignolin- oder andere Behandlungen vorangegangen waren.

Diagnostische Fehler zwischen den verschiedenen der obengenannten Depigmentationen, welche bei Pso. vulg. vorkommen, sind also ausgeschlossen.

Die Aufnahmen wurden entweder mit oder ohne Beleuchtung mittels Kromayer-Lampe angefertigt, abhängig von der Tageshelligkeit; immer wurde die beste Beleuchtung ausgesucht; oft mit beinah vollkommener Abschließung der Blende; oft ohne; die Aufnahmezeit war deshalb verschieden. Durch längere Expositionszeit sind einige Bilder einigermaßen verwischt. Der Raum, wo die Aufnahmen gemacht wurden, war, wie oben schon bemerkt, nicht besonders dafür geeignet; es war zu gleicher Zeit der Raum, wo die täglichen Belichtungen mittels der „Höhensonne" und „Kromayer" stattfanden. —



Fig. 41. Pso. vulg. nummularis et confluens. Nr. 7065. ♂ A. v. d. W., Arbeiter. Alter 31 Jahre, unverheiratet. In Behandlung am 25. März 1919. Hat eine maximale Eruption über der ganzen Körperoberfläche, besonders stark im Gesicht. Starkes Leucoderma psoriat. Wa.R. negativ. Am 26. Februar 1920 und 18. Januar 1924 bestand jeweils noch ein sehr starkes Leucoderma psoriat. auch an den Stellen, wo seit Jahren keine psoriatischen Eruptionen vorgekommen waren. Photog. Aufnahme vom 16. Mai 1919; Nr. 18.

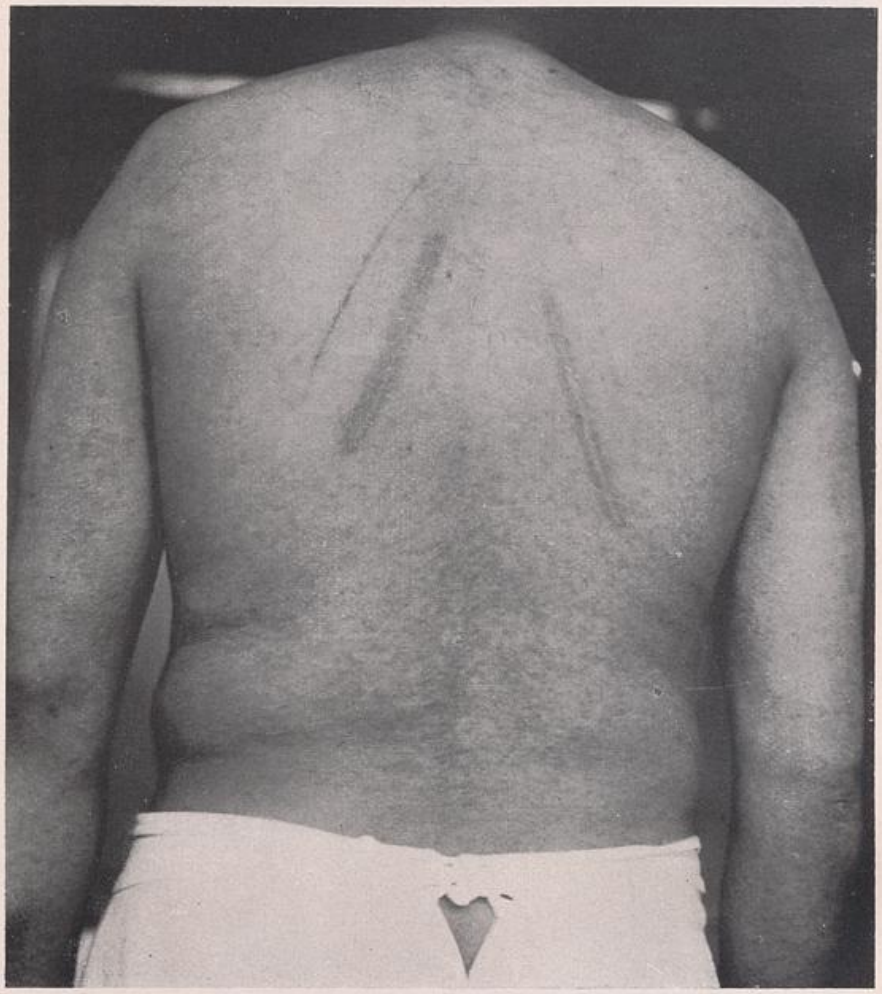


Fig. 42. Nr. B 3287. ♂ J. L. K., Alter 28 Jahre, verheiratet. 1 Kind (2. folgt). Aufnahme mit gleichzeitiger Kromayer-Belichtung. In Behandlung am 16. Januar 1924. Krankheit besteht seit 1917 (Militärzeit). Mutter des Patienten ebenfalls Pso. vulg., hat angefangen 1 Jahr vor Beginn beim Patienten. Sitz der Krankheit an den Ellbogen, Streckseite des Unterarmes und beiderseitiger Schienenfläche, papulo-squamöse erythematöse Eruptionen. Deutliche Dermographie. Es besteht auf Brust und Rückenfläche, besonders am Schultergürtel eine deutliche, fleckweise auftretende, leicht tingierte verminderte Pigmentation, welche besonders deutlich wird bei gleichzeitiger Belichtung mit Kromayer-Lampe. Behandlung mit T.O.A. und danach mit Kolloidalmanganinjektionen. Photogr. Aufnahme vom 17. Juni 1924; Nr. 354.

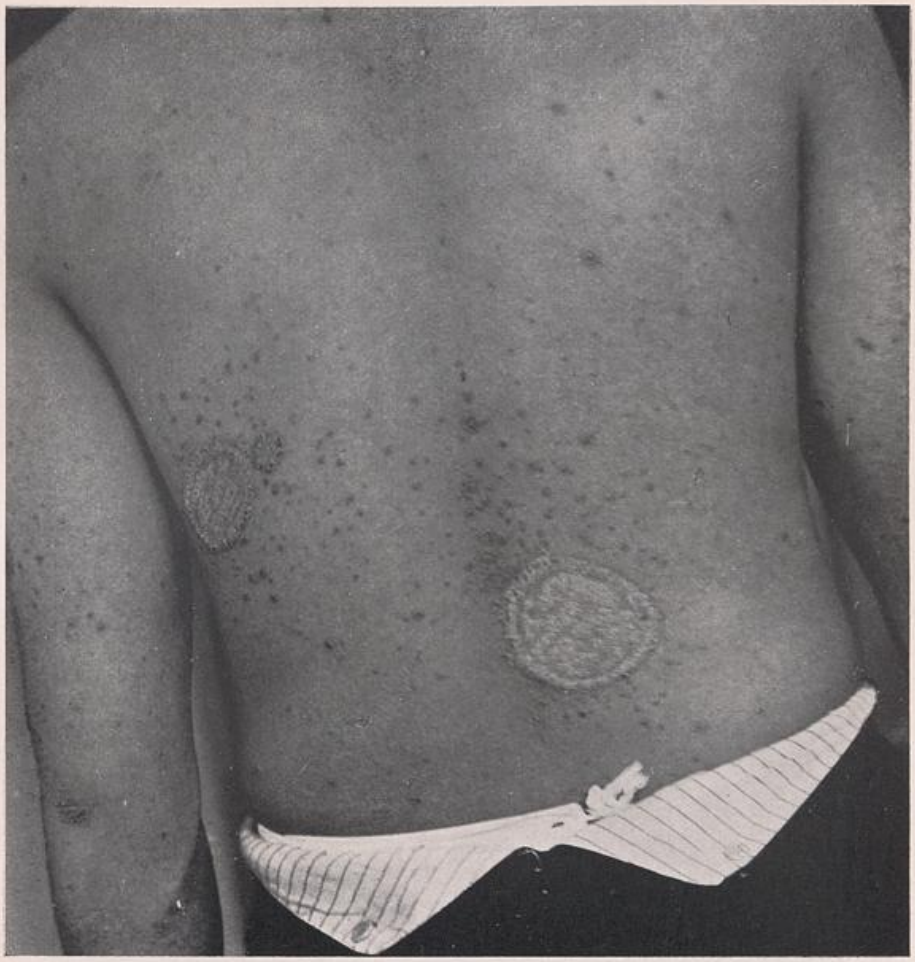


Fig. 43. Pso. vulg. punctata et orbicularis. p. P. ♂ K., Dir. einer Waschanstalt. Krankheit besteht seit etwa $1^1/_2$ Jahren. Eltern, Brüder und Schwestern keine Hautkrankheiten. Ein Onkel (von Vaters Seite) ebenfalls Pso. vulg. Patient ist, abgesehen von der ausgedehnten Hautkrankheit, übrigens gesund. Wurde im Haag behandelt. Universelle Pso. vulg. als erythemato-papulo-squamöse Eruption; an mehreren Stellen selbst Pso. ostracea; übrigens: guttata, nummularis (in der Sakralgegend), ostracea (Knie). Starke Dermographie und sehr deutlich wahrnehmbares Leucoderma psoriat. Nach 2 Jahren bestand noch deutliche Pigmentabweichung, obwohl sich die Eruption in den letzten Jahren auf einige Papeln beschränkt hatte. Photogr. Aufnahme vom 14. Juni 1922; Nr. 218.

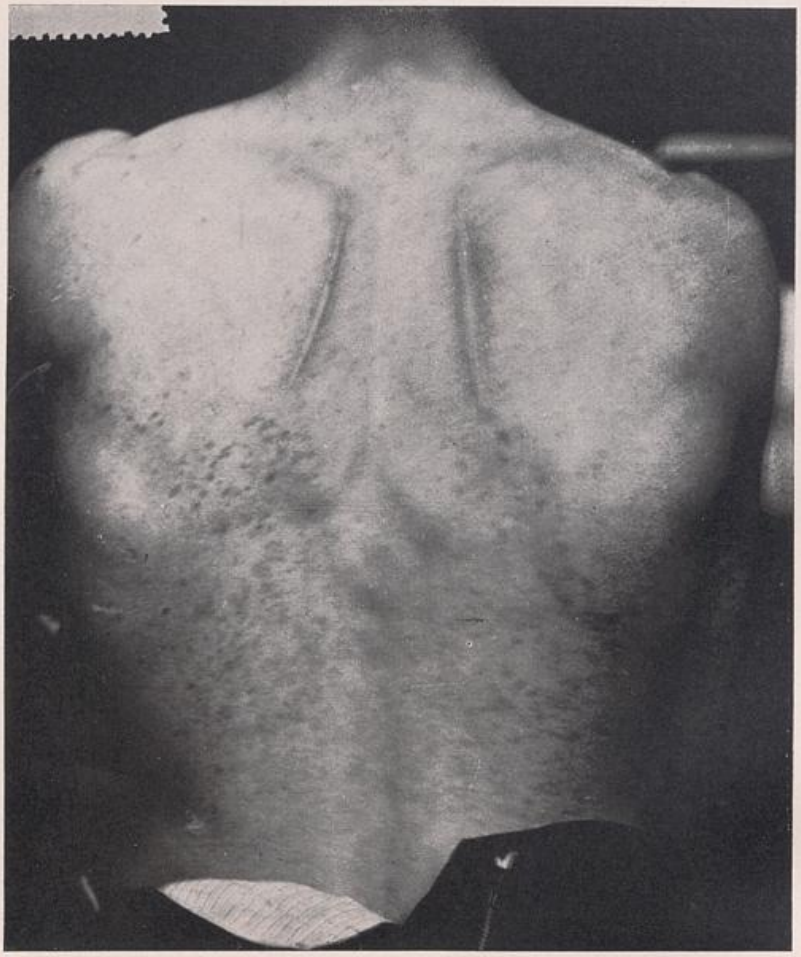


Fig. 44. Pso. vulg. punctata et guttata. Nr. B 3078. ♂ W. G., Alter 19 Jahr, unverheiratet. Patient ist Bauernknecht. Krankheit besteht seit 3 Jahren. Eltern und weitere Familienmitglieder gesund. Pso. vulg. guttata universalis; an beiden Ellbogen und Kniescheibengegenden bestehen größere Plaques, die stark schuppen. Deutliches Leukoderma; deutliche Dermographie. Behandelt vom 8. Oktober 1923 bis 3. Mai 1924 mit T.O.A. ohne viel Resultat. Am 6. Juni 1924 mit Kolloidalmanganinjektionen angefangen.
Photogr. Aufnahme vom 17. Dezember 1923; Nr. 334.



Fig. 45. Nr. B 3422. ♀ Frl. L. M., Alter 31 Jahre, unverheiratet, Kellnerin. In Behandlung am 11. März 1924. Krankheit besteht seit dem 13. Jahre. Mit Bestimmtheit bekannt, daß kein Familienmitglied an Hautkrankheiten litt. Symmetrische, hyperämische Plaques im Gesicht, wie Lupus erythematosus desquamativus. Auf dem ganzen Körper papulöse, nummulare und areolare Plaques von Psoriasis vulgaris. Wegen der Möglichkeit von Lupus erythematosus eine Holländerkur; außerdem T.O.A.-Injektion. Am 23. Mai 1924 ist die Eruption im Gesicht bedeutend gebessert, jedoch hat sich an der Stelle der T.O.A.-Injektion ein Köbners Phänomen eingestellt. Leucoderma psoriat. auch an den Stellen, wo vorher keine Eruptionen anwesend waren, am 23. Mai noch deutlich bestehend. Behandelt mit Kolloidalmanganinjektion. Am 21. November ist die Eruption, bis auf einige Papeln an den Ellbogen, geschwunden.

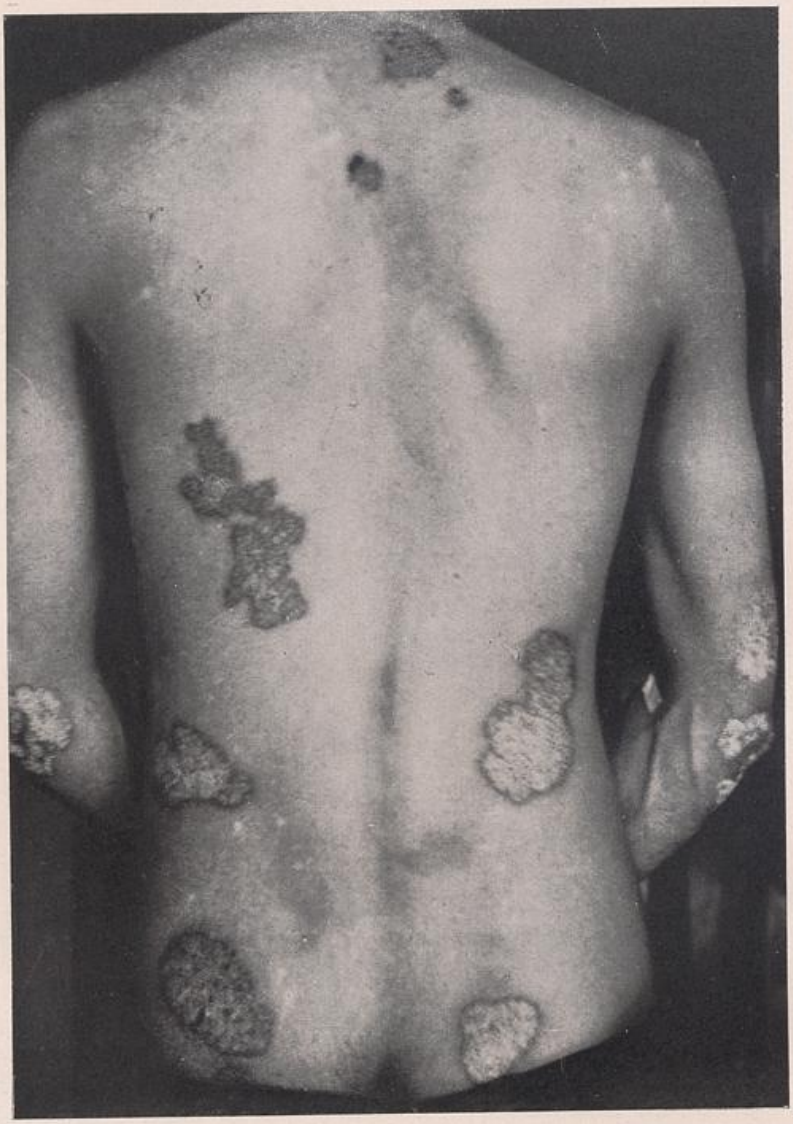


Fig. 46. Pso. vulg. areata et geographica. p. P. ♂ P. S., Alter 37 Jahre, verheiratet, 2 Kinder. Seit der Jugend bestehend, in Ellbogen- und Kniescheibengegenden. Jetzt auch auf dem behaarten Kopf, mit einer typischen Corona psoriat. (s. Fig. 84). Ausdehnung: universal, als guttata, papulosa, nummularis; außerdem Klagen über rheumatische Schmerzen in den Muskeln. Außer den großen Plaques ein deutliches Leucoderma psoriat. auf dem Rumpf wahrzunehmen, an Stellen, wo niemals Eruptionen der Krankheit anwesend waren. Bei Behandlung mit Kolloidalmangan sehr gebessert; am 12. Februar 1925 nicht geheilt. Photogr. Aufnahme vom 27. Mai 1924; Nr. 313.

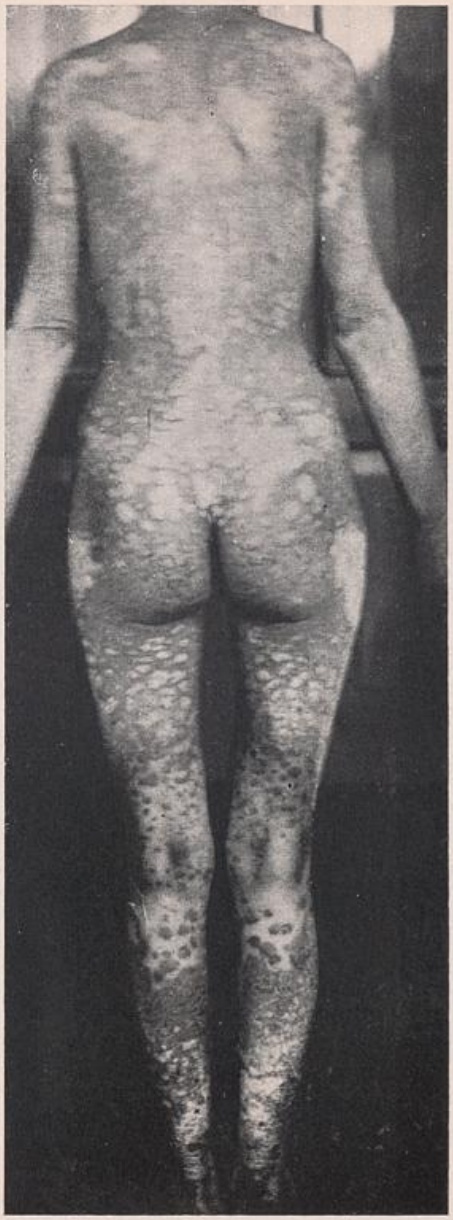


Fig. 47. Pso. vulg. diffusa et gyrata. Nr. B 2486. ♀ C. v. W., Alter 24 Jahre, unverheiratet, Näherin. In Behandlung am 18. Januar 1923. Vater ebenfalls Pso. vulg.; auch ein Bruder. Vier Schwestern, alle gesund. Außerordentlich stark schuppende Pso. vulg. areolaris und papulosa universalis; auch auf dem behaarten Kopf. Die Haut der Patientin zeigt auffallendes Leukoderma, abwechselnd mit Hyperpigmentation. Weil jede therapeutische Maßnahme ohne Wirkung blieb, wurde am 16. Mai 1924 mit Injektionen von Kolloidalmangan angefangen, wobei die Eruption allmählich abnahm. Photogr. Aufnahme vom 18. Januar 1923; Nr. 259.



Fig. 48 (a). Pso. vulg. areata et ostraeca. p. Patientin. ♀ C., 34 Jahre, verheiratet, keine Kinder. Seit vielen Jahren bestehende Pso. vulg. am Ellbogen, Unterarmen, Knien. Wurde vorher mit vielerlei Mitteln behandelt. Auf Armen und Unterschenkeln sehr deutlich die depigmentierten Stellen sichtbar. Photogr. Aufnahme vom 15. September 1922; Nr. 225.



Fig. 49 (48 b). Pso. vulg. papulosa et corneus hypertrophicus.
Dieselbe Patientin wie in Fig. 48. Deutlich wahrnehmbare Depigmentationen.



Fig. 50. Pso. vulg. orbicularis et areata. p. P. ♀ O., Alter 24 Jahre, verheiratet, 1 Kind. Photogr. Aufnahme vom 9. Oktober 1922; Nr. 238. Deutliche Depigmentationen.



Fig. 51. Pso. vulg. areata et confluens. p. P. ♂ S., 24 Jahre, unverheiratet. Krankheit besteht schon seit Jahren. Anverwandte nicht krank. Patient ist Landarbeiter, gesund. Auf allen Extremitäten große Plaques von Pso. vulg. Die Depigmentationen auf den Armen sind deutlich wahrnehmbar. Photogr. Aufnahme vom 19. September 1922; Nr. 235.



Fig. 52(a). Pso. vulg. mit Melanodermia arsenicalis. Nr. 1893. ♀ J. V., 11 Jahre. Das Zurückbleiben der Pigmentation ist äußerst deutlich wahrnehmbar (s. Fig. 53). Photogr. Aufnahme vom 14. Januar 1920; Nr. 49.



Fig. 53 (52 b). Dieselbe Patientin wie in Fig. 52. Aufnahme 2 Jahre später. Die Depigmentationen sind äußerst scharf sichtbar. Melanoderma arsenicalis noch bestehend. Verschiedene psoriatische Eruptionen sind am Rande von leukodermatischen Flecken aufgetreten.

Viertens (s. S. 55) will ich hier hinweisen auf noch eine Art, wie sich die gestörte Pigmentation zeigte, zumal da hier Hypopigmentation ganz spontan auftrat.

Es betraf den Fall von Pso. vulg. bei der etwa 12jährigen Patientin (s. Fig. 15), die vorher bereits geraume Zeit in Behandlung war und die mit einer sehr starken Melanodermia arsenicalis behaftet, sich zur Behandlung einfand (s. Fig. 52 und 53).

Außer den Pso.-Papeln zeigt das Bild die zahlreichen Hypopigmentationen auf Bauch und Brust sehr deutlich, und die Patientin erklärte mit Bestimmtheit, daß hier niemals Papeln vorgekommen seien. Die Flecken blieben während der langen Zeit, in der ich die Patientin beobachten konnte, bestehen.

Ich berichtete bereits oben, daß bei dieser kleinen Patientin das mikroskopische Bild der Papeln selbst ein Schwinden des Pigments zeigte (siehe Fig. 15—19).

Mir ist nur eine klinische Mitteilung bekannt, welche, wie es mir scheint, dieselbe Erscheinung der Hypopigmentation (keine vollständige Leukodermia) beschreibt, nämlich die von Rille aus dem Jahre 1912[1]). Dieser war auch einer der ersten, der auf das Bestehen des Leucoderma psoriaticum verum hingewiesen hat.

Auf der Abbildung, welche Rille gibt, sind in der Schläfen- und Wandbeingegend heller gefärbte runde Flecken zu beobachten, die jedoch viel größer sind als die oben beschriebenen Flecken.

Merkwürdigerweise kamen bei dem Patienten Rilles — einem 12jährigen Knaben — diese Flecken innerhalb der Haargrenze an den Seiten des Kopfes vor, auf leicht hyperpigmentierter Umgebung, eine Erscheinung, die auf dem behaarten Kopfe nicht oft vorkommt und welche die Möglichkeit nicht ausschließt, daß in casu eine beginnende Vitiligo bestand (s. oben unter 1).

Nach der Beschreibung von Rille waren an den betreffenden Stellen keine psoriatischen scheibenförmigen Eruptionen vorgekommen.

Bei anderen in der Literatur beschriebenen Fällen läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen, ob an den betreffenden Stellen psoriatische Eruptionen aufgetreten waren oder nicht; mit anderen Worten, ob sie nicht klinisch zu dem Bilde des Leucoderma psoriaticum verum gehören, dessen Bestehen infolge der oben mitgeteilten mikroskopischen Befunde jetzt wohl kaum mehr Staunen erregt.

Es fällt jedoch auf, daß sowohl klinisch der Mangel in der Pigmentation, der areolar über einen so großen Teil der Körperoberfläche verbreitet ist, als auch mikroskopisch das Fehlen von Pigment in der psoriatischen Papel niemals die volle Aufmerksamkeit erregt haben.

---

[1]) Rille, Über Leucoderma psoriaticum der behaarten Kopfhaut, Dermat. Zeitschr. 1912, Nr. 1, S. 11, mit Abbildung und Literaturangabe.

Eine Erklärung dieses Widerspruches in bezug auf die ausführlichen Beschreibungen der Symptomatologie der Pso. vulg. ist vielleicht zu suchen in der Tatsache, daß bei den Patienten eine permanente Dilatation der Hautkapillaren vorhanden ist. Unna sagte ja bereits vor Jahren (s. oben), daß die Eigentümlichkeit der Haut bei Pso.-Kranken darin bestehe, „daß es sich einerseits um einen schwachen Gefäßtonus handelt, welcher bei lähmenden Einflüssen die Kapillaren der Haut leicht unter hohen Blutdruck kommen läßt".

Aus der großen Bedeutung, welche, von streng physiologischem Standpunkte aus betrachtet, dem Pigmentationsprozeß der Haut beizumessen ist, daß er nämlich eine primordiale Funktion der Keimzellenlage der Epidermis ist und als solche eine der frühesten Manifestationen des Metabolismus der „transmutation fonctionelle" (Bouchard, s. Kapitel I) darstellt, folgt sogleich, daß man den Abweichungen, die oben beschrieben wurden, seine volle Aufmerksamkeit schenken muß.

Stellen mit verminderter Pigmentabscheidung in der Haut, die vielleicht mit den oben beschriebenen übereinzustimmen scheinen, trifft man entschieden wiederholt an, auch bei Patienten, bei denen von Psoriasis oder Veranlagung zu dieser Krankheit nicht die Rede ist. Ich bin jedoch der Ansicht, daß einerseits das absolute Fehlen von Melanin in der psoriatischen Papel und andererseits die Verminderung der Pigmentanhäufung, welche über große Teile der Körperoberfläche areolar verbreitet ist, beides zwar graduell verschiedene, doch unstreitig nahe verwandte Erscheinungen sind.

Nach dem heutigen Stande der Pigmentfrage weisen sie beide hin auf einen von der Norm abweichenden Oxydationsprozeß des funktionellen Metabolismus („transmutation de fonctionnement", Bouchard) der Zellen im Stratum germinativum.

Im vorigen Kapitel bewiesen wir diese Änderung auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchung der psoriatischen Papel selbst; nunmehr muß man diese Schlußfolgerung ziehen für das ganze Organ: Haut, beim Pso.-Kranken.

Ich bin der Ansicht, daß über diese Schlußfolgerung kein Zweifel bestehen kann. Wenn bei einem relativ großen Krankheitsmaterial die beschriebene Anomalie so gut wie konstant vorhanden ist, so erhebt sich die Frage, ob dieses Symptom nicht als eine Äußerung einer gewissen „Bereitschaft" der Haut beim Pso.-Kranken betrachtet werden kann. Auf dem Boden dieser „Bereitschaft" könnte dann unter Einfluß einer lokal vorhandenen Konstellation das Produkt der Krankheit selbst, die Papel, entstehen.

Mit Rücksicht auf den oxydierenden Einfluß, der den chemisch wirkenden Lichtstrahlen auf die Haut zukommt, muß diese Frage in bejahendem Sinne beantwortet werden, wenn man sich überlegt, daß eine Änderung oder ein Defizit in den oxydativen Prozessen der Haut einen Mangel an Einfluß des Lichtes

bedeutet, d. h. an derjenigen Form der Energie, welche die oxydativen Prozesse der Haut entweder bewerkstelligt oder fördert. In diesem Mangel könnte also die „Bereitschaft" der Haut bestehen, und in diesem Sinne kann man also sagen, daß die „Bereitschaft" ein Zustand des „Lichthungers" ist. Dieser Lichthunger könnte einer der Faktoren einer ursächlichen Konstellation der Pso. vulg. sein, wenn:

1. Beweise erbracht werden können, daß die Störungen im Oxydationsprozeß wirklich eine universelle Eigenschaft der Haut des Psoriatikers sind;

2. zu erklären ist, wodurch dieser Mangel entstehen kann, und auch, wie er mit dem Auftreten der Krankheit oder mit der Eruptionsform der Krankheit zusammenhängt;

3. bewiesen werden kann, daß der Zusammenhang dieses Mangels an Oxydationsvermögen und des Auftretens einer psoriatischen Papel besteht, nicht nur bei der Pso. vulg. selbst, sondern auch bei denjenigen Krankheitszuständen, bei denen psoriatiforme Papeln auftreten.

Zu 1: Der Beweis wurde bereits teilweise erbracht durch die oben beschriebenen Änderungen im Pigmentgehalt der Haut.

Hinsichtlich dieser Schlußfolgerung sind noch Argumente anzuführen, welche der Therapie entnommen sind.

IV.

Schlußfolgerungen „ex juvantibus" über die Art des Psoriasisprozesses

Es ist stets gewagt, „ex juvantibus" zu folgern über die Art eines geheilten Krankheitssymptoms oder der Krankheit selbst; jedoch bei Pso. vulg. ist diese Schwierigkeit geringer als in anderen Fällen, und zwar aus nachstehenden Gründen.

Im allgemeinen kann man sagen, daß, je einfacher die krankheitserregende Wirkung ist — d. h. daß sie nur durch einige oder eine einzige Art Energie zustande gebracht wird —, desto einfacher auch der Typus des Effektes dieser Wirkung sein wird; und umgekehrt kann man auch sagen, daß, je einförmiger und konstanter ein Krankheitssymptom ist, desto mehr es die Folgerung zuläßt, daß nur wenige oder nur eine Form der Energie als Faktoren einer ursächlichen Konstellation wirksam waren oder sind. Wir haben bereits am Anfang unserer Ausführungen hierauf hingewiesen. Ferner wurde oben der „monotone", „uniforme" Charakter aller Pso.-Eruptionen betont: eine Papel, welche „ab ovo" desquamiert. Diese Tatsache weist hin auf die Möglichkeit, daß in der ursächlichen Konstellation ein oder einige wenige und immer dieselben Momente stets vorhanden sind, wie kompliziert diese Konstellation übrigens auch sein möge.

Nun ist es zwar richtig, daß die Umstände, unter denen das sichtbare Krankheitsprodukt — in casu die Papel — auftritt, nicht in allen Teilen dieselben zu sein brauchen wie die, unter denen die Krankheit selbst hervorgerufen wird, aber in casu decken sich beide Begriffe.

Wenn man diese Erwägungen im Auge behält, dann ist es ganz gewiß möglich, „ex juvantibus" etwas mehr zu erfahren über die Art eines Krankheitsprozesses selbst, wenn es nämlich gelingt, durch Anwendung einer bestimmten Energieform das Krankheitsprodukt resp. die Krankheit selbst zum Verschwinden oder zur Genesung zu bringen: in diesem Falle können „post" und „propter" zusammenfallen.

In diesen glücklichen Umständen befinden wir uns nun bei der Pso. vulg. durch zwei Behandlungsweisen:

1. die medikamentöse Therapie;

2. die Lichttherapie. Die Bestrahlung mit der Kunstsonne und mit Röntgenstrahlen vertritt ein und dieselbe Sorte Energie: diejenige des Lichtes.

1. Die Wirkung der Behandlung mit Chrysarobin und Cignolin.

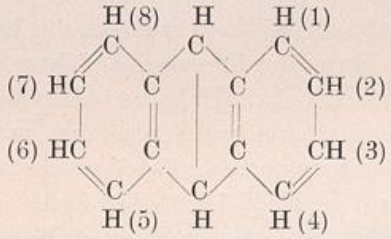
Die Untersuchung von Unna über die Zusammensetzung und die Wirkung von Chrysarobin und Cignolin (dieses letztere Antipsoriaticum wurde in der Kriegszeit unter dem Drang der Umstände: dem Aufhören der überseeischen Einfuhr von Mutterstoffen des Chrysarobins, zum ersten Male synthetisch bereitet) hat wiederum auch hier bedeutende Fortschritte gebracht[1]), nicht nur in der Kenntnis der Zusammensetzung und des therapeutischen Effekts dieser Mittel, sondern außerdem vermehrte sie in bedeutendem Maße die Einsicht in die biologischen Prozesse, die sich in der Haut bei der Krankheit selbst abspielen. Von seinen Ausführungen sind drei Punkte von Interesse, nämlich:

1. der molekulare Bau dieser Mittel;
2. ihre reduzierende Wirkung;
3. der antipsoriatische Effekt, den sie erzielen.

Zu 1: Der molekuläre Bau der beiden Antipsoriatica.

Beide Verbindungen gehören zu den aromatischen Verbindungen mit zwei Benzolkernen, die durch die sog. Brücke verbunden sind. Es sind Derivate des Anthrazen, das man bei Trockendestillation aus Steinkohlenteer erhält[2]).

Das Molekularmodell desselben ist:



Anthracen.

Die Eigentümlichkeit dieser Verbindung besteht erstens in ihrer Struktur: die „Brücke“, als Mittelgruppe mit ihrer gegenseitigen Bindung der beiden C-Atome; zweitens besonders in dem Unterschied der Eigenschaften dieser beiden C-Atome der Brückenverbindung, von denen der übrigen C-Atome der beiden Benzolringe. Dieser letztere Unterschied äußert sich besonders bei der therapeutischen Anwendung darin, daß die mit den beiden Benzolkernen verbundener OH-Gruppen diesen den Charakter der Oxy- und Dioxy-Benzole verleihen (wie Resorcin, Pyrogallol) mit sehr starker Affinität für Eiweiß: also zu echten Eiweißgiften werden; während die gegenseitige Verbindung der beiden C-Atome an der Brücke bei den Anthranolen, in hohem Maße diese Affinität für Eiweiß schwächt. Daher auch die geringere Giftigkeit des Chrysarobin und Cignolin gegenüber Resorcin und Pyrogallol. Diese letzteren können Albuminurie, ja sogar Hämaturie verursachen, was bei den erstgenannten Mitteln niemals vorkommt.

---

[1]) P. G. Unna, Cignolin als Heilmittel der Psoriasis, Dermat. Studien, Bd. 24. Leipzig 1916.

[2]) S. auch Holleman, Lehrbuch der organischen Chemie, 15. Aufl. 1920, S. 441, §§ 382f.

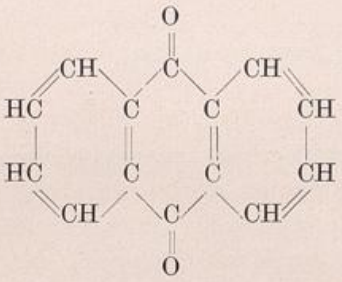
Zum guten Verständnis ihrer Wirkung ist es von Interesse, zu wissen, daß die Oxy-Anthrazene (zu denen Chrysarobin und Cignolin gehören) nicht gewonnen werden durch Oxydation des genannten Anthrazen selbst, sondern durch Reduktion eines hochoxydierten Derivates desselben, nämlich des Anthrachinon. Dieses ist zugleich der Mutterstoff des Alizarins, mit seinen zahllosen, prächtig gefärbten Derivaten[1]).

Es ist von Interesse, darauf hinzuweisen, daß das Anthrazen sehr lichtempfindlich ist; durch Sonnenlicht wird es polymerisiert; im Dunkeln wird es wieder depolymerisiert; schematisch verläuft diese Reaktion folgendermaßen (Holleman[2]):

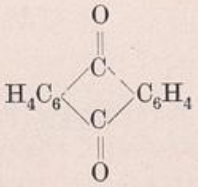
$$2\,C_{14}H_{10} \underset{\text{Dunkel}}{\overset{\text{Licht}}{\rightleftharpoons}} C_{28}H_{20}$$

Daß diese Reaktion auch für das Chrysarobin von Bedeutung ist, zeigt sich aus der Tatsache, daß bis zu den Untersuchungen von Hesse gerade das doppelte Molekulargewicht angenommen wurde.

Dem Anthrachinon[3]) fehlt die inwendige Bindung der C-Atome an der Brücke dadurch, daß an jedem dieser C-Atome ein doppelt gebundenes O-Atom vorhanden ist, mit folgender Struktur:

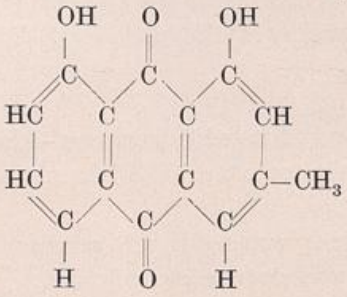


oder

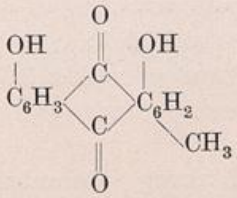


Anthrachinon.

Aus dieser Verbindung ist die Chrysophansäure abgeleitet, die an der Brücke den Anthrachinoncharakter behalten hat, doch an beiden Benzolkernen oxydiert ist und außerdem in der (3) Position eine CH_3-Gruppe hat:



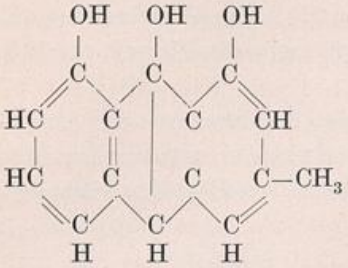
oder:



Chrysophansäure.

[1]) Holleman, Loc. cit. §§ 382 und 286.
[2]) Loc. cit. S. 441.
[3]) Holleman, Loc. cit. S. 443.

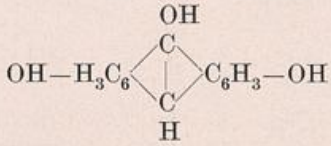
Durch Reduktion an der Brücke entsteht aus der Chrysophansäure das Chrysarobin, das dadurch „oxygenophil“ bleibt, d. h. den Charakter eines Reduktionsmittels erhält.



Chrysarobin (=Methyl-di-oxy-Anthranol).

Zwischen den beiden Verbindungen: Chrysophansäure und Chrysarobin besteht jedoch der bedeutende Unterschied, daß nämlich die inwendige Bindung der C-Atome der Brücke beim Chrysarobin wieder aufgetreten ist, wodurch ihm u. a. pharmakodynamisch die starke Affinität für Eiweiß der Chrysophansäure (wie Anthranol von Anthrazen, analog den Phenolen) fehlt.

Als man zur synthetischen Zusammensetzung des Chrysarobins schreiten mußte, wegen der Unmöglichkeit einer der überseeischen Zufuhr der brasilianischen Araroba-Pflanze, zeigte sich, daß das synthetisch bereitete Cignolin:



Cignolin.

dem die Methylgruppe fehlt, viel stärker wirkt; auch aus vergleichenden Versuchen erkannte Unna[1]), daß die methylfreien Anthranole viel stärker antipsoriatisch, zugleich jedoch auch viel stärker entzündungerregend wirken als die methylierten Verbindungen, mit anderen Worten in schwächerer Konzentration angewandt werden mußten.

Mit dieser Erfahrung war der Einfluß der Methylgruppe (CH_3) bewiesen.

Bei der synthetischen Zusammensetzung eines Produktes als Ersatz für das Chrysarobin untersuchte Unna die Bedeutung der Stelle der OH-Gruppen im Molekül, d. h. der OH-Gruppe an der Brücke, und der (1) OH- und (8) OH-Position bei den Oxy-Anthranolen[2]).

Es zeigte sich, daß:

1. nur Präparate mit der OH-Gruppe an der Brücke wirksam waren — dies war eine notwendige Bedingung für die antipsoriatische Wirkung —, daß jedoch:

2. die Wirkung außerordentlich verstärkt wurde durch gewisse OH-Gruppen an den beiden Benzolringen, und zwar zeigte sich, daß:

[1]) Unna, Loc. cit. Cignolin, S. 9—11.

[2]) Unna, Cignolin, S. 11 f.

3. die Gruppierung (1) OH und (8) OH die stärkste Wirkung ergab (wie dies bei Chrysarobin und Cignolin der Fall ist); mit anderen Worten „es kommt offenbar nur auf die Besetzung dieser bevorzugten Nebenbrückenplätze an, und es genügt schon die Besetzung eines derselben, um eine starke antipsoriatische Wirkung zu erzeugen" (Unna).

Hiermit war ein Zusammenhang zwischen molekulärer Struktur und dem therapeutischen Effekt im allgemeinen festgestellt. Es blieb die Frage übrig, worauf diese Wirkung beruht.

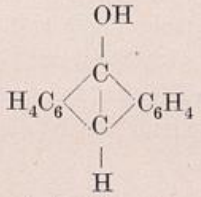
Zu 2: Das reduzierende Vermögen des Chrysarobins (= Methyl-di-oxy-Anthranol) und des Cignolins (= Di-oxy-Anthranol).

Vorher war man der Ansicht — Unna selbst war der bekannte Verteidiger dieser Meinung[1]) —, daß dem in chemischem Sinne reduzierenden Vermögen vieler Dermatotherapeutika sehr große Bedeutung beizumessen sei; besonders galt das von dem Chrysarobin. Man dachte sich, daß bei Anwendung des Chrysarobins eine allmähliche Oxydation dieses Mittels stattfand — die an der rotbraunen Färbung der Umgebung zu erkennen sei (siehe voriges Kapitel) —, und wobei erst das Stadium höherer Oxydation auftrat: die Chrysophansäure, die bald durch Hinzutreten der alkalischen Lymphe zu dem unwirksamen Chrysophansäure-Alkali wurde, bis schließlich das Endprodukt entstand: das Oxy-Anthrachinon, das ganz unwirksam war. Während dieses Oxydationsprozesses übte, so nahm man an, das Chrysarobin seine reduzierende Wirkung aus.

Beim Suchen nach einem synthetisch bereiteten Präparate als Ersatz für Chrysarobin, verfügte Unna über eine große Anzahl reduzierend wirkender Stoffe der Anthrazenreihe, und es lag also nahe, zu untersuchen, inwieweit das reduzierende Vermögen dieser Stoffe mit ihrem antipsoriatischen Vermögen zusammenhing.

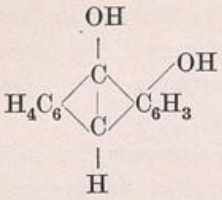
Es ist eines der überraschendsten Resultate von Unnas Untersuchungen in dieser Frage, daß bewiesen wurde, daß chemisch reduzierendes Vermögen und antipsoriatischer Effekt durchaus nicht zusammengehen.

Mit bewundernswerter Konsequenz hat Unna dann auch seinen vorher eingenommenen Standpunkt preisgegeben. Von rein chemischem Standpunkte aus[2]) wurde zuerst untersucht, welchen Atomgruppen der Oxyanthranole dieses reduzierende Vermögen zugeschrieben werden muß. Er fand, daß dieses reduzierende Vermögen zunahm mit der Zahl der OH-Gruppen der Benzolringe: die OH-Gruppe der Brücke erwies sich als wirkungslos. So fand sich ein Klimax in der Wirkung des Anthranol:

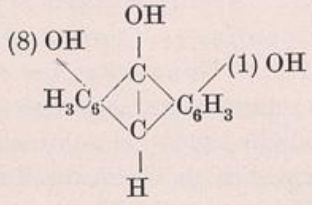


[1]) Unna, Cignolin usw., S. 39 mit der Literaturangabe an dieser Stelle; s. auch Unnas Lehren, S. 194 u. 284. [2]) Siehe Unna, Loc. cit. Cignolin, S. 16.

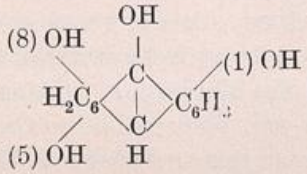
nach dem 1-Oxyanthranol:



und von diesem nach dem Dioxyanthranol (Cignolin):



und von diesem zu dem (1, 5, 8) Trioxyanthranol:



Besonders bei den beiden letzteren war der Widerspruch zwischen der Stärke des reduzierenden Vermögens bei dem (1, 5, 8) Trioxyanthranol und (im Vergleich zu der bei beiden Dioxyanthranolen: Chrysarobin und Cignolin) der äußerst schwachen antipsoriatischen Wirkung von entscheidender Bedeutung. Unna kam denn auch zu dem Schluß[1]), daß keine reduzierende Kraft ausgeübt wird von der OH-Gruppe der Brücke; die Stärke der reduzierenden Wirkung hängt bei den Anthranolen hauptsächlich von der Anzahl der OH-Gruppen ab, ohne Rücksicht auf ihre Stellung; die antipsoriatische Wirkung ist hiervon wohl abhängig.

Aus diesen Bedingungen folgt sofort, daß bei der Behandlung der Psor. mit Anthranolen man zwei ganz verschiedene Wirkungen zu berücksichtigen hat[2]):

a) die reduzierende Wirkung, welche allen Oxyanthranolen mehr oder weniger zukommt und aus deren molekulärer Zusammensetzung folgt.

Sie äußert sich in mehr allgemeinem Sinne in Sauerstoffverarmung der Oberhaut: „Mitosenmangel, Atrophie der Stachelschicht“; und:

b) den antipsoriatischen Effekt, welcher strikt an die (1, 8) OH-Gruppen gebunden ist und viel empfindlicherer Art ist als die reduzierende Wirkung.

---

[1]) Unna, Cignolin, S. 20f.

[2]) Unna, Cignolin, S. 20.

Ein Vergleich der reduzierenden Wirkung der Oxyanthranole mit derjenigen der Oxybenzole (= polyvalente Phenole), wie (1, 3) Dioxybenzol (= Resorzin) und (1, 2, 3) Trioxybenzol (= Pyrogallol) lag auf der Hand, denn auch diese Stoffe sind wirksame, resp. stark wirksame Antipsoriatika und sind ebenfalls reduzierende Mittel. Da sie sich mit dem Eiweiß der Epidermis verbinden, dringen sie schichtweise in die Tiefe, bis das alkalische Milieu der Kutis erreicht ist, wo sie ihre reduzierende Wirkung ausüben können; denn nur in alkalischer Lösung sind sie kräftige Reduktionsmittel[1]): „Kerne der Keimschicht, Mastzellen und alle Sauerstofforte an dieser Grenze werden vernichtet, und die Mitosenbildung, also Epithelwachstum, wird aufgehoben" (Unna).

Unna[2]) hat nachgewiesen, daß dieser Vergleich der Oxyanthranole mit Oxybenzolen in der letztgenannten Hinsicht nicht zutreffend war, denn Oxyanthranole verbinden sich nicht mit Eiweiß und können also nicht so bequem schichtweise durchdringen.

Zu 3: Offenbar lag ein anderer Mechanismus der antipsoriatischen Wirkung bei den Oxyanthranolen vor; und zwar ist bei Oxybenzolen (Resorzin, Pyrogallol) und bei Oxyanthranolen der Oxydationsprozeß dadurch kompliziert, daß nicht nur eine Entnahme von Sauerstoff aus der Umgebung erfolgt. Es tritt außerdem in alkalischer Umgebung bei beiden Gruppen von Verbindungen neben der Reduktionswirkung noch eine sauerstoffaktivierende Wirkung auf[3]), wobei Wasserstoffsuperoxyd gebildet wird, „dessen Menge dem Sauerstoffverbrauch äquivalent ist, d. h. es entsteht auf 1 Mol. verbrauchten Sauerstoffes 1 Mol. H_2O_2" (Holleman).

Es war also die Frage zu lösen, ob die antipsoriatische Wirkung auf H_2O_2-Entwicklung beruhen könnte.

Tatsächlich ist also die Wirkung bei der Anwendung von Oxybenzolen und von Oxyanthranolen auf die Haut ein äußerst komplizierter Prozeß, wobei neben O_2-Entnahme aus der Umgebung — also einer Reduktion — auch ein Entstehen von H_2O_2 — also ein Oxydationsprozeß — stattfindet.

Nun reagieren die Oberfläche der Haut, die Hornschicht und das fettige Hautsekret alle sauer, und außerdem zeigten das Cignolin und das Chrysarobin in alkalischer Umgebung keine Überlegenheit, ja sogar ein Zurückbleiben in der Stärke der H_2O_2-Entwicklung im Vergleich mit anderen Oxyanthranolen[4]); da aber die beiden erstgenannten in Wirklichkeit ihren antipsoriatischen Effekt fast regelmäßig und am stärksten ausüben, folgt hieraus, daß eine andere Wirkungsweise bei ihnen in Betracht kommt.

Weitere Forschung ergab, daß die Ölsäure, welche immer in den verschiede-

---

[1]) Siehe Holleman, Organ. Chemie, loc. cit., S. 368.
[2]) Unna, Loc. cit. Cignolin, S. 22 u. 27.
[3]) Holleman, Loc. cit. §§ 315, 335, 385.
[4]) Unna, Cignolin, loc. cit., S. 26.

nen Schichten der Epidermis vorhanden ist, bei diesem Prozesse einen sehr wirksamen Anteil hat.

Ölsäure[1]) hat eine ungesättigte Doppelbindung von zwei CH-Gruppen, ist durch diese ungesättigten Gruppen stark additionsfähig und kann sich hierdurch auf verschiedene Weise sättigen. Sie kann dadurch wechselnd reduzierend wie oxydierend wirken[2]); die Formel ist:

$$CH_3-(CH_2)_7-CH = CH-(CH_2)_7-CO_2H.$$

„Die leichtere Oxydierbarkeit dieser Säuren im Vergleich zu den gesättigten hat ihre Ursache in der Doppelbindung" (Holleman)[3]).

Von allen Oxyanthranolen sind nun Cignolin und Chrysarobin am meisten löslich in Ölsäure; und so gelangte Unna zu der Meinung, daß in dem System:

$$\text{Ölsäure} \longleftrightarrow \text{Oxyanthranol} \longleftrightarrow \text{Luft } (O_2\text{-haltig})$$

die Bedingung zu finden sei für die oxydative Wirkung des ganzen Systems.

Diese Reaktion ist ein umkehrbarer Prozeß[4]), wobei die Ölsäure nicht verbraucht wird und wobei nur eine lockere Anlagerung der —O—O—Verbindung (analog dem Typus des Wasserstoffsuperoxyds H—O—O—H (Enger)[5]) stattfindet und die Ölsäure nur die Rolle eines Sauerstoffübertragers spielt.

In dem System: Ölsäure—Oxyanthranol—Luft sind von allen untersuchten Oxyanthranolen die beiden (1, 8) Dioxyanthranole am stärksten löslich in Ölsäure und auch die stärksten Antipsoriatika.

Daß tatsächlich keine Bindung des O_2 durch Ölsäure stattfindet, ist schon deshalb a priori anzunehmen, weil bei wirklicher Oxydation der Ölsäure sofort eine Spaltung des Moleküls stattfinden würde[6]).

Tatsächlich treten also bei Applikation der Dioxyanthranole auf die Haut folgende Reaktionen auf:

1. Bei der Oxydation der Dioxyanthranole (und der Dioxybenzole) wird H_2O_2 frei in äquivalenter Menge des verbrauchten Sauerstoffes (s. oben).

2. Die Ölsäure selbst beladet sich mit O_2 aus der Luft oder der Umgebung und bekommt den Charakter eines Peroxyds von der Form — O O—.

3. Die Lichtwirkung selbst läßt H—O—O—H entstehen; dieser letztere Faktor blieb bei diesen pharmakodynamischen Auseinandersetzungen sonderbarerweise bis jetzt immer unberücksichtigt.

Vor vielen Jahren schon wurde mit absoluter Sicherheit in Finsens Lichtinstitut in Kopenhagen von Valdemar Bie festgestellt, daß unter dem Einfluß

---

[1]) Unna, Ebenda, S. 29.
[2]) Unna, Ebenda, S. 29.
[3]) Holleman, Loc. cit. § 135, S. 139.
[4]) Unna, Cignolin, S. 30.
[5]) Siehe Unna und Golodetz, Zur Chemie der Haut, IX., Dermatol. Wchschrft., 1912, Bd. 54, S. 2f. u. 54f.
[6]) Holleman, Loc. cit., S. 142 u. 206.

der chemisch wirkenden Strahlen des Sonnenspektrums bei Anwesenheit von N-haltigen organischen (Eiweiß-) Verbindungen H_2O_2 gebildet wird.

Bei jeder Besprechung der Oxydationsverhältnisse innerhalb der Haut darf der Faktor „Lichtwirkung" niemals vernachlässigt werden. Es wird im nächsten Kapitel auf deren Einfluß auf die Oxydationsvorgänge eingegangen werden.

Die tägliche Erfahrung beweist, daß die beiden Oxyanthranole auch auf die normale Haut einen starken Einfluß ausüben, und da beide nur in alkalischer Umgebung zur Wirksamkeit gelangen und die normale Epidermis nicht alkalischer sondern saurer Reaktion ist, kam Unna bei Erklärung dieses scheinbaren Widerspruchs zu der Auffassung, daß die leichte Löslichkeit der beiden Dioxyanthranole in Ölsäure — welche stets auf und innerhalb der Epidermis anwesend ist — das Durchdringen der beiden Medikamente ermöglicht. Diesem Umstande ist es zuzuschreiben, daß auch auf die normale Haut sichtbare Wirkung ausgeübt wird und die bekannten Erscheinungen (s. oben) der Farbkontraste bei deren Anwendung zustande kommen.

Zu gleicher Zeit wirken Ölsäure und Dioxyanthranole aufeinander ein. Wie diese Wirkung erfolgt, kann meiner Meinung nach nicht genau angegeben werden. Immerhin ist des Einflusses der lebenden Zelle selbst und der Lichtwirkung zu gedenken[1]).

Außerdem ist der Oxydationsvorgang der Ölsäure in dem Schema vom Typus: R—CH = CH—R unsicher. Es bleibt möglich, daß die O_2 an die Ölsäure gebunden wird, so daß ein Peroxyd entsteht, mit Übergang in eine gesättigte Verbindung: also ein nicht reversibler Prozeß; es wäre auch möglich, daß nur eine Addition von O_2 stattfindet, mit zeitweiliger Existenz eines Peroxyds: also ein reversibler Prozeß (s. oben).

Es scheint wahrscheinlich zu sein, daß auf oder in der Haut für diese Wirkung die Anwesenheit eines Aktivators notwendig ist, d. h. also eines Stoffes, der es ermöglicht, daß die Ölsäure jedesmal O_2 aufnimmt und wiederum an oxydierbare Körper abgibt.

Als ein solches, katalytisch wirkendes Mittel nimmt Unna die Dioxyanthranole, resp. Dioxybenzole an. Diese sind in alkalischer Umgebung bequem oxydierbar, wobei dann zu gleicher Zeit O_2 aktiviert wird, und zwar in äquivalenter Menge als von ihnen O_2 aufgenommen wird, d. h. auf 1 Mol. verbrauchten O_2 entsteht auch 1 Mol. H_2O_2.

Aus den Unnaschen Anschauungen über diese Frage könnte man zu der folgenden schematischen Vorstellung kommen:

1. Lösung der Oxyverbindungen in der Ölsäure, wodurch ihr Transport nach innen stattfindet; zu gleicher Zeit:

[1]) Siehe auch „Fermentativer Charakter der Oxydation in den tierischen Geweben und speziell in den Kernen". Unna, Festschrift Waldeyer, Arch. f. mikroskop. Anatomie, 1911, Bd. 78, S. 47.

2. Aufnahme von O_2 seitens der Ölsäure; unter Einfluß der Anwesenheit der Oxyverbindungen — wirksam als Aktivatoren — erfolgt:

3. die Abgabe eines Teiles der —O—O—, welche (zeitweilig ?) an die Ölsäure gebunden war, an die Oxyverbindungen (welche dann Rezeptoren der —O—O— sind); und:

4. Oxydation der Oxyverbindungen mit ihrer sichtbaren Braunfärbung zu chinonartigen Körpern; und:

5. zu gleicher Zeit Abgabe der äquivalenten Menge O_2, welche aufgenommen wird, unter Bildung von H_2O_2; und ebenfalls:

6. Abgabe von —O—O— durch die Ölsäuren: denn Einfettung allein, z. B. mit Hebra-Salbe, Oleum lini u. a., läßt die pathologische Abschuppung ebenfalls aufhören, bewirkt aber keine Heilung des typischen Pso.-Produktes: der Papel, also ein Fehlen des antipsoriatischen Prozesses;

7. Ausübung einer stark oxydativen Wirkung auf die Gewebselemente, wodurch:

Regeneration von Zellen, mit Elimination von pathologischen Produkten (Schuppen und eventuellen Keimen), mit:

Erzeugung einer leichten Entzündung: der sog. „Peroxydwirkung“ erfolgen, wobei die Kardinalsymptome Schmerz, Schwellung, Hyperämie, Wärme der Haut auftreten; und:

langsames Abklingen dieser Entzündungserscheinungen, wobei das typische psoriatische Produkt: die Papel, verschwindet.

Überblickt man die obengenannten Tatsachen, so kommt man zu den folgenden Konklusionen:

1. Das Defizit an Pigment in der Haut des Psoriatikers kann einerseits deuten auf einen ungenügenden oder von der Norm abweichender Verlauf des oxydativen Metabolismus innerhalb der untersten Schichten der Epidermis; oder

2. kann diese ungenügende Anhäufung des Melanins andererseits deuten auf die Abwesenheit leicht oxydierbarer Stoffe: der Präpigmente;

3. ist zu bedenken, daß diese ungenügende Anhäufung des Melanins, d. h. von Stoffen, welche leicht oxydierbar sind (s. Schlußfolgerungen Kapitel II), zur Folge haben kann, daß dem Organismus die wichtige Funktion vorenthalten wird, welche diesen stark oxygenophilen Verbindungen in dem intermediären Stoffwechsel aller Wahrscheinlichkeit nach zukommt (s. unten Kapitel IX);

4. daß die am besten wirkenden Antipsoriatika (Dioxybenzole und Dioxyanthranole) Stoffe sind, welche chemisch verwandt sind mit dem Melanin und einerseits substituierend auftreten für das fehlende Melanin (vgl. Lignac, Op. cit.); und denen

5. andererseits die Eigenschaft zukommt, bei ihrer Wirkung freie H_2O_2 zu bilden;

6. daß die Wirkung dieser Antipsoriatika, zusammen mit der immer anwesenden Ölsäure und unter Mitwirkung (oder Einfluß) des Lichtes, zurückzuführen ist auf eine ansehnliche Steigerung der oxydativen Prozesse; so daß auch die Wirkungsweise der Antipsoriatien:

7. die Folgerung rechtfertigt, daß Störungen in dem Verlauf des oxydativen Metabolismus der Epithelzelle ein Moment der ursächlichen Konstellation der Pso. vulg. bilden (s. Schlußfolgerung Kapitel II unter 2).

V.

Schlußfolgerungen „ex juvantibus“ über die Art des psoriatischen Prozesses

2. Lichtwirkung und Psoriasis.

Jeder moderne Dermatologe kennt heute wohl die günstige Einwirkung der Höhensonnenbestrahlung und auch der Röntgenbestrahlung auf die Pso.-Eruption: leider ist sie nur vorübergehend. Wenn keine Irritation stattfindet, verschwinden oft die Pso.-Papeln bald. Kurz gefaßt, bedeutet diese Erscheinung also, daß unter dem Einfluß der Lichtenergie der Oxydationsprozeß in der Pso.-Papel lebhafter wird: die Papel verschwindet. Jedoch bleibt die krankheitserregende Konstellation bestehen, sie wird von der Bestrahlung nicht beeinflußt: die Rezidive der papulösen Eruption folgen.

Dieser Verlauf ergibt sich sowohl bei Bestrahlung mit Höhensonne wie bei Röntgenbestrahlung.

Behielte man diese Erklärung der Tatsachen nicht im Auge, so würde bei Deduktion „ex juvantibus“ sofort ein Fehlschlag folgen, wie das bei der Klingmüllerschen Bestrahlung der Fall gewesen ist.

In der Klingmüllerschen Klinik machte man die Erfahrung[1]), daß Röntgenbestrahlung der Gegend von Glandula Thyreoidea und von Manubrium sterni oft plötzliche Verschlimmerung der Eruption ergab, manchmal bedeutende Besserung.

Man suchte nach einer Erklärung dieser entgegengesetzten Resultate, und man fand, daß ein Unterschied gemacht werden muß zwischen jugendlichen Individuen und Erwachsenen, und man kam auf die Vermutung, daß ein Fortbestehen oder noch Vorhandensein der Glandula Thymii die Ursache dieser Gegensätze sein könnte.

Nach genauer Feststellung kam man zu dem Resultat, daß die Röntgenisation mit $^1/_2$ Epilationsdosis (oder weinger) bei Erwachsenen und $^1/_3$—$^1/_4$ Epilationsdosis bei Kindern, bei sorgfältigen Bestrahlungen, wobei die Glandula Thymii das Zentrum bildete, die Drüsenfunktion erregte; dies war die sog. „Reizdosis“. Ging man weiter, dann trat häufig bedeutende Verschlimmerung der Eruption auf, die durch „Drüsenlähmung“ verursacht wurde.

---

[1]) Dr. W. Brock (Universitäts-Klinik zu Kiel, Direktor: Prof. Dr. Klingmüller), Beziehungen der inneren Sekretion zur Schuppenflechte und deren Behandlung mit Thymusbestrahlung, Strahlentherapie, Bd. 11, H. 2, S. 568.

Nach ausführlichen Erwägungen rein theoretischer Art nahm man einen Zusammenhang zwischen der Funktion der Glandula Thymii und dem Keratinisierungsprozeß der Haut an und konstruierte darauf selbst eine vollständige Theorie über die Ätiologie der Pso.[1]).

Den einzigen experimentellen Zusammenhang, den man jedoch je zwischen Haut und Thymusdrüse (wobei die Funktion der Genitaldrüse nicht ausgeschlossen ist) hat beweisen können, war eine Erfahrung von Hartmann und Voigt, daß nach Thymektomie „struppiges Fell, hartnäckige Pyodermien mit dauernden Rezidiven, kurz eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Hautgebietes gegen Infektion" auftrat.

Außerdem sind bei Thymus persistens und Hyperplasie der Drüse Zartheit und Blässe der Haut und mangelhafter, zum Teil heterosexueller Haarwuchs beschrieben.

Von den 22 mitgeteilten, durch Brock in der Klingmüllerschen Klinik behandelten Fällen (2. Reihe, loc. cit. S. 580f.) mit ausschließlicher Bestrahlung der Glandula Thymii (?) erfolgte bei 7 Verschlimmerung, bei 9 Besserung und bei 6 ein Fortbestehen von Flecken an den Prädilektionsstellen. Ich habe während einiger Zeit die Bestrahlungen nach Klingmüller mit nachstehendem Resultat angewandt:

Pso.-Bestrahlung nach Klingmüller:

W. S., Nr. 468, bestrahlt 9. 2. 1921: I; 27. 6. 1921: II; Eruption in der ganzen Ausdehnung, weniger rot, fast geheilt.
J. V., Nr. 566, bestrahlt 22. 6. 1921: I; 16. 9. 1921: II; enorme Reaktion.
M., Nr. 1222, bestrahlt 4. 1. 1922: I; ging gut.
E., Nr. 1225, bestrahlt 15. 9. 1921: I; 11. 11. 1921: II; 6. 1. 1922; fast geheilt.
J. P., Nr. 1759, bestrahlt 21. 5. 1922: I; sehr schnell ausgedehnt.
C. H., Nr. 6349, bestrahlt 10. 1. 1921; etwas verblaßt, nach drei Wochen wieder neue Eruptionen.
G. V., Nr. 6730, bestrahlt 20. 7. 1921; nicht viel besser geworden.
W. W., Nr. 7439, bestrahlt 22. 12. 1920: I; 15. 9. 1921: II; gar keine Besserung.
C. C., Nr. 7642, bestrahlt 23. 12. 1920: I; 6. 4. 1921: II; 8. 9. 1921: III; Zustand gleichgeblieben.
J. V., Nr. 7893, bestrahlt; Resultat: Verschlimmerung.
H. G., Nr. 8082, bestrahlt 29. 6. 1921: I; Bestrahlung hat sehr geholfen.
J. d. K., Nr. 8256, bestrahlt 8. 4. 1921: I; gleichgeblieben.
P. V., Nr. 364, bestrahlt 23. 3. 1921; etwas gebessert.
Schw. M. O., Nr. 384, bestrahlt 26. 1. 1921: I; 19. 4. 1921: II; 11. 1. 1922: III; nach I besser, III starke Ausdehnung.

Da diese Resultate unbefriedigend waren, habe ich die Bestrahlung eingestellt.

---

[1]) Loc. cit., S. 598f.

Wenn man nun bedenkt, daß bei Röntgenbestrahlung, ja selbst bei Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne es wiederholt vorkommt, daß außer auf der bestrahlten Stelle auch auf weit entfernten Hautteilen die psoriatischen Effloreszenzen verschwinden, dann bin ich der Ansicht, daß von einem günstigen Einfluß auf den psoriatischen Prozeß durch Reizwirkung der Thymusdrüse bei der Klingmüllerschen Bestrahlung nicht die Rede zu sein braucht. Eher muß man die — vorübergehenden — Heilungen der Eruption durch die oxydierende Wirkung erklären, welche die ultravioletten Lichtstrahlen und die Röntgenstrahlen auf die getroffene Haut ausüben.

Zudem wurden die Erfahrungen gerade in Fällen gemacht, in denen Pso.-vulg.-Eruptionen auf der Brust vorhanden waren. Bei meinen Bestrahlungen habe ich sorgfältig die Umgebung der Thymusdrüse abgedeckt, d. h. die bestrahlte Hautfläche war sehr klein, und der Effekt der sog. Thymusbestrahlung blieb denn auch aus.

Der Erfolg der örtlichen Bestrahlungen, den sowohl Röntgenstrahlen wie ultraviolettes Licht beim psoriatischen Prozeß zeitigten, kann, wie es mir scheint, nicht anders erklärt werden als durch die oxydierende Wirkung, welche beide Quellen der Lichtenergie in der Haut ausüben.

Genau in derselben Art wie die Dioxyanthranolen (Chrysarobin und Cignolin) für den ungenügenden Oxydationsprozeß substituirend in der Haut des Psoriatikers auftreten, ebenso treten — meiner Ansicht nach — die beiden genannten Lichtquellen an die Stelle des fehlenden Oxydationseinflusses und ist auch ihre Wirkung in letzter Instanz genau dieselbe wie die der beiden genannten Medikamente: ein Decken des Mankos an oxydierendem Vermögen der Haut.

Wodurch entsteht dieser Mangel an Oxydationsvermögen der Haut beim Psoriatiker?

Die Erscheinungen, welche einerseits über eine große Ausdehnung der Oberfläche der Haut wahrgenommen werden und andererseits bei dem pathognomonischen Produkt selbst konstatiert wurden, gaben mir Anlaß zu der Vermutung, daß bei dem Psoriatiker selbst in gewissem Maße ein Mangel an Einwirkung von chemisch wirksamen Lichtstrahlen besteht, d. h. also, daß ein allgemeiner Zustand des Lichthungers besteht; zu dieser Folgerung zwingen uns die beobachteten Tatsachen sehr sicher.

Soweit mir bekannt ist, wurde der Ausdruck „Lichthunger“ im Zusammenhang mit Pso. vulg. zum ersten Male von dem amerikanischen Dermatologen J. N. Hyde gebraucht[1]); nach seiner Auffassung beruht die Krankheit darauf, daß bei einer beschränkten Anzahl Personen eine gewisse Empfindlichkeit für einen Mangel an Einwirkung des Sonnenlichtes besteht, besonders in den Teilen der Körperoberfläche, die in der

---

[1]) J. N. Hyde, The influence of light-hunger in the production of Psoriasis, British Medical Journ. 1906, Bd. 2, S. 833.

phylogenetischen Reihe der Entwicklung der Wirbeltiere am meisten und permanent dem Einfluß des Sonnenlichtes ausgesetzt gewesen sind.

Seiner Beweisführung entnehme ich kurz folgendes:

1. die Tatsache, daß die Krankheit niemals bei Tieren vorkommt, da diese immer dem Sonnenlichte ausgesetzt sind.

Ich bin der Ansicht, daß dieser Beweis wohl nicht als stichhaltig anzusehen ist; von größerer Bedeutung sind:

2. die geographische Verbreitung der Krankheit und die klimatologischen Einflüsse. Im Zusammenhang mit der Kleidung des Menschen, wodurch die freie Einwirkung des Sonnenlichtes auf die Haut verhütet wird, sollte die Krankheit also nur in der gemäßigten Zone der nördlichen Halbkugel vorkommen und in den Jahreszeiten, in denen die Sonne weniger lange und intensiv wirkt. In den Tropen kommt die Krankheit nur ausnahmsweise vor; diese letztgenannte Tatsache wurde bereits oben angeführt und dort bereits auf ihre große Bedeutung hingewiesen.

Hyde meint, daß diese günstige Wirkung der intensiveren Sonnenbeleuchtung zugeschrieben werden muß. Meines Erachtens ist dieses Motiv gewiß nicht ganz richtig: berichtet Hyde doch selbst, daß in großen Bevölkerungszentren Amerikas, mit zahlreicher farbiger Bevölkerung, die also unter genau denselben, ja sogar weniger günstigen Umständen lebt und sich in derselben Weise wie die Weißen kleidet, von ihm niemals ein Fall von Pso. vulg. unter der farbigen Bevölkerung festgestellt wurde. Mir scheint, daß diese Tatsache nur zu erklären ist durch den Hinweis auf die viel stärkeren Oxydationsprozesse, welche normaliter in der Haut der Farbigen vorkommen gegenüber den Weißen, da für die viel stärkere Pigmentanhäufung auch viel stärkere Oxydationsprozesse notwendig sind. Darin liegt denn auch die Bedeutung dieser Tatsachen, bei denen gewissermaßen „die Natur selbst spricht";

3. entlehnt Hyde seine Argumente aus der Verbreitung der psoriatischen Eruptionen über die Körperoberfläche selbst, nämlich aus der Beschränkung auf die Stellen, die mit Kleidern bedeckt sind, und er nimmt nicht an, daß für diese Verbreitung größere Irritierung der Stellen der Eruptionen (Ellbogenecken, Kniescheibengegend, Hüften- und Sakralgegend) verantwortlich ist. Stellen, an denen permanente Läsion stattfindet, z. B. die Handflächen, haben nur selten Pso.-Papeln; dagegen wohl die Handrücken mit zarter Haut und viel weniger Läsionen.

Darin liegt gerade, wie ich meine, der Unterschied bei Psoriasis syphilitica; denn diese tritt besonders in den Handflächen auf; die Benennung „Psoriasis syphilitica" ist daher denn auch nicht richtig gewählt.

Diese Tatsachen enthalten augenscheinlich etwas Unerklärliches gegenüber der Auffassung von Hyde, daß die psoriatischen Eruptionen auftreten an den Stellen, an denen „Lichthunger", d. h. großes Bedürfnis an Licht, besteht. Er erklärt dies folgendermaßen: Handrücken, Außenflächen der Extremitäten, Rücken-

fläche, Sakralgegend sind die Stellen, welche, wenn der Mensch ganz unbekleidet wäre „in a state of nature", am intensivsten vom Licht beschienen würden: wo also „is given the amplest opportunity for the influx of light"[1]). Durch die phylogenetische Entwicklung des Menschen sind diese Stellen auch diejenigen geblieben, die ein außergewöhnlich starkes Bedürfnis an Licht haben, und sie sind deshalb zur Prädilektionsstellen für Pso. vulg. geworden; denn sobald hierin irgendein Lichtmangel auftritt, werden die Folgeerscheinungen sich auch an diesen Stellen zuerst zeigen.

Zwecks Bestätigung dieser Auffassungen vergleicht Hyde die betreffenden Stellen mit denjenigen der Haut bei Vierfüßlern, wo die stärkste Fellzeichnung vorkommt, und fügt hinzu, daß „if man still walked prone, on all fours as his primordial ancestors may have walked", die Prädilektionsstellen auch für das Auftreten von Pso. vulg. wären sowohl die mit der stärksten Beleuchtung wie die mit der stärksten Zeichnung im Pelz; denn trotz des großen Einflusses der Zuchtwahl (natural selection), „mimicry", Schutz usw. ist nicht zu leugnen, daß „light plays a master-part in their production" und gerade die Zeichnungen des Pelzes „are repressented in charts of psoriasis skins".

Hinsichtlich des Gegenargumentes, daß in den betreffenden klimatischen Zonen alle Individuen unter demselben Einflusse stehen und die Zahl der Psoriatiker nur relativ gering bleibt, führt Hyde an[2]), daß „the affection is one of protest rather than a pathological process bringing deterioration and destruction in its train", d. h. meines Erachtens, daß bei Zuständen eines Mangels eher und leichter Kompensation stattfindet als bei Zuständen einer direkten Destruktion des Gewebes; dieser Möglichkeit wäre es zuzuschreiben, daß die Krankheit ohne direkten Schaden für das Individuum selbst jahrelang bestehen kann.

Unzweifelhaft sind die Erwägungen Hydes etwas spekulativ-theoretisierender Art; jedoch sind sie interessant, weil sie eine Reihe Tatsachen miteinander in Zusammenhang bringen, deren Bedeutung nicht mehr geleugnet werden kann, ganz gleich, wie man sonst auch über die von ihm gegebene Erklärung dieser Tatsachen denken möge:

1. hat Hyde auf den Zusammenhang hingewiesen, welcher zwischen den Prädilektionsstellen der Pso. vulg. und der Phylogenesis des Hautpigmentes besteht;

2. hat er die große Bedeutung der Einwirkung des Sonnenlichtes sowohl auf die Pigmentbildung wie auf das Auftreten der Krankheit festgestellt;

3. hat er versucht, eine Erklärung für das Entstehen der Krankheit zu geben, unabhängig von jeder unbewiesenen Aufstellung einer Diathese, Dyskrasie usw.

Wenn uns auch die Betrachtungen Hydes nicht ganz genügen können, um die Krankheit ohne weiteres als „durch Lichthunger verursacht" zu qualifizieren, so bin ich doch der Ansicht, daß im Hinblick auf die klinisch und

---

[1]) Loc. cit., S. 835.
[2]) Loc. cit., S. 836.

anatomisch objektiv beweisbaren Abweichungen, welche sowohl auf einem großen Teil der Hautoberfläche wie in der Papel selbst bestehen — wie dies in vorigen Kapiteln gezeigt wurde —, die von Hyde konstatierten Tatsachen als ungesuchte Beweise anzusehen sind für die Richtigkeit der Folgerung, die oben auf Grund anatomischer und klinischer Befunde sowohl in der psoriatischen Papel selbst wie bei den Kranken gemacht wurde:

1. daß stets ein Mangel an Pigmentbildung bei dem Pso.-Kranken vorhanden ist, und daß die Störung der oxydativen Reaktionen, die hier zugrunde liegt, direkt zusammenhängt mit dem Auftreten der Krankheit selbst und ihres Produktes, der Pso.-Papel;

2. daß mit Rücksicht auf den Zusammenhang, der — von rein physiologischem Standpunkte aus betrachtet — zwischen der Wirkung des Sonnenlichtes und der Bildung von Hautpigment besteht, angenommen werden muß, daß entweder ungenügende Einwirkung des Sonnenlichtes selbst, oder ein geänderter Effekt desselben bei dem Pso.-Kranken stattfindet;

3. daß phylogenetisch ganz gewiß bei Tieren ein Zusammenhang besteht zwischen dem stellenweisen Auftreten einer stärkeren Pigmentation und der intensiven Einwirkung des Lichtes, und daß diese Stellen auch die Prädilektionsstellen der Pso. vulg. bilden, so daß das Vorkommen dieser Prädilektionsstellen phylogenetisch erklärt werden könnte;

4. daß mit Rücksicht auf den oxydierenden Einfluß, den die chemisch wirkenden Lichtstrahlen auf den tierischen Organismus haben, der Mangel an Lichtwirkung entweder ein Defizit oder eine Änderung in den oxydativen Prozessen der Haut zur Folge hat, und daß man in diesem Sinne also sagen kann, daß Lichthunger resp. Änderung in dem Verlauf der oxydativen Reaktionen Faktoren einer ätiologischen Konstellation der Pso. vulg. sein können.

Wie wird nun innerhalb der Haut und insbesondere in den Zellen die strahlende (Licht-) Energie in chemische Energie umgesetzt?

Zur Beantwortung dieser Frage muß von den Funktionen, welche das Licht in der Haut ausübt, unterschieden werden:

1. die Penetrationskraft, d. h. also das Durchdringungsvermögen des Lichtes resp. seiner verschiedenen Strahlen; denn aus den ursprünglichen Untersuchungen Finsens und seiner Mitarbeiter[1]) — auf welche Untersuchungen man eigentlich bei jeder Frage der Lichtbiologie immer zurückgreifen muß — ging schon hervor (Busck), daß nur dort eine Beeinflussung des Körpers seitens der Strahlen stattfindet, wo das Licht absorbiert wird: „Strah-

[1]) Mitteilungen aus Finsens Medizinske Lysinstitut in Kopenhagen, 1.—10. H. Gustav Fischer, Jena 1900—1906; Prof. Dr. N. R. Finsen, Über die Bedeutung der chemischen Strahlen des Lichtes für Medizin und Biologie, F. C. W. Vogel, Leipzig 1899, S. 47: „Das Licht als Inzitament".

len, welche von dem lichtempfindlichen Körper nicht absorbiert werden, sind nicht imstande, auf denselben einzuwirken"[1]).

Diese Überlegung nennt Jesionek „einen der wichtigsten Grundsätze in der Lehre der Lichtbiologie"[2]);

2. muß berücksichtigt werden die Lichtintensität, d. h. also die Menge kinetischer Energie, welche an einem gewissen Orte bei dem Gang der Lichtstrahlen absorbiert — sozusagen „gestaucht" — und in chemische Energie umgesetzt wird.

Zu 1: Busck[3]) hat photochemisch die damals schon längst bekannte Tatsache bewiesen, daß die Penetrationsfähigkeit der verschiedenen Spektralfarben in der Haut sehr verschieden ist: die Erkenntnis dieser Tatsache bildete eben das Lebenswerk Finsens.

Als Resultat seiner Untersuchungen formulierte Busck, daß die Kurve dieser Penetrationsfähigkeit der verschiedenen Strahlenarten „steigt von dem äußersten ultravioletten, wo die Penetrationsfähigkeit äußerst gering ist, durch den inneren ultravioletten und den (sichtbar) farbigen Teil des Spektrums, und diese Steigerung setzt sich etwas im ultraroten Teil fort, wo also das Maximum für die Penetrationsfähigkeit zu suchen ist".

Die kurzwelligen Strahlen von größter Frequenz und mit kleinster Schwingungszeit — also die Strahlen von höchster Intensität (chemisch wirksame Strahlen) — werden zwar am meisten und am frühesten zurückgehalten, aber der Grad, worin dies geschieht, ist an den verschiedenen Stellen der Körperoberfläche sehr verschieden und hängt sehr stark von der Dicke der Epidermis ab, wobei Finsen schon die Doppelwirkung des Lichtes anwies; nämlich daß dem Licht, welches eine Pigmentierung der Haut hervorruft, auch hierdurch die Fähigkeit zukommt, die Haut gegen weitere schädliche Einwirkung der chemischen Strahlen des Lichtes zu schützen[4]).

Busck hat genaue Messungen in dieser Beziehung angestellt. Er bestimmte mittels der Drucklinse der Finsen-Lampe, also bei konstanter Lichtstärke, für jede Region die zur Hervorrufung einer sog. photochemischen Reaktion erforderliche Expositionszeit; diese wurde beurteilt durch eine nach 4, 6, 8 Stunden noch gerade sichtbare Rötung.

Er stützte sich hierbei auf die Tatsache — die 1858 zuerst von Charcot[5]) als Hypothese aufgestellt und nachher durch Wildmark und Finsen bewiesen

---

[1]) Gunni Busck, Lichtbiologie, Finsens Mitteilungen H. 8, S. 12f.; ebenda Beitrag zu den Untersuchungen über die Durchstrahlungsmöglichkeit des Körpers, Finsens Mitteilungen H. 4, S. 29 u. 108.

[2]) Jesionek, „Lichtbiologie und Lichtpathologie" in: Praktische Ergebnisse auf dem Gebiete der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 2, Wiesbaden 1912 (mit einer Fülle der diesbezüglichen Literatur).

[3]) Busck, Loc. cit., H. 4, S. 125.

[4]) Siehe Finsens Mitteilungen, H. 10, S. 24.

[5]) Charcot, Comptes rendus de la Société de Biologie, 1859, S. 63.

wurde —, daß das Lichterythem ausschließlich auf einer Wirkung der chemischen Strahlen des Lichtes beruht.

Busck bestimmte in Wirklichkeit das Minimum der chemischen Strahlen, welches noch eben die Epidermis passiert, um in der Papillarschicht noch eine Hyperämie hervorrufen zu können.

Busck meint, daß im allgemeinen alle kürzeren Belichtungszeiten auf die Regionen des Körpers entfallen, welche täglich mit Kleidern bedeckt sind[1]).

Aber auch hier sind meines Erachtens merkwürdige Ausnahmen: denn im allgemeinen waren für die genannten Stellen nötig: 2 Minuten 5 Sekunden bis 2 Minuten 15 Sekunden; aber für das Gesicht war die Belichtungszeit am kürzesten: 2 Minuten; dagegen für die Femurgegend (innere und äußere Fläche) 20 Minuten 10 Sekunden bis 20 Minuten 30 Sekunden, so daß das Bedecktsein mit Kleidern gewiß nicht die Ursache für eine ev. größere Sensibilität für Lichtstrahlen sein kann, und andererseits von einer Lichtgewöhnung nicht die Rede sein kann als Ursache für minimale photochemische Hautreaktion.

Die Resultate dieser Belichtungsexperimente stimmen nun merkwürdig mit den Auffassungen Hydes überein; denn dieser wies schon auf das ganz besondere Verhalten der Oberschenkel hin, die im Tierreich eine ganz versteckte Lage einnehmen.

Große Bedeutung haben auch individuelle Eigentümlichkeiten der Haut und des Individuums.

So fand Busck[2]) bei einer Anzahl Versuchspersonen und Belichtung korrespondierender Stellen, daß die Belichtungszeiten stark variierten: von 20 bis 80 Sekunden; sogar bei Personen mit anscheinend gleicher Nuancierung der Haut.

Auch der Einfluß der Epidermisdicke ist von größter Wichtigkeit: Busck fand für die Planta pedis 45 Minuten 10 Sekunden bis 60 Minuten 10 Sekunden, für Volarfläche der Hand 15 Minuten 15 Sekunden, die Dorsalfläche der Hand 15 Minuten 10 Sekunden, aber des Handgelenks 4 Minuten 15 Sekunden.

Die Ursache für diesen Einfluß der Epidermis ist nun eben zu suchen in dem Bestehen eines umgekehrten Verhältnisses zwischen der Penetrationsfähigkeit und der Fähigkeit zur Erzeugung einer Lichtreaktion bei den verschiedenen Lichtstrahlen, d. h. also ihrer Intensität, was schon oben angedeutet wurde.

„Der größte Teil der sichtbaren Strahlen ist überhaupt nicht imstande, eine Reaktion in normaler Haut hervorzurufen; erst im blauvioletten und inneren ultravioletten Teil des Spektrums besitzen Strahlen diese Fähigkeit; eine je größere Menge der am stärksten brechbaren Strahlen das Licht enthält, desto

[1]) Siehe die Tabelle, Busck, Loc. cit., H. 10, S. 26.

[2]) Loc. cit., S. 28.

kürzer ist auch die zum Eintreten der Reaktion erforderliche Belichtungszeit — aber auch desto kleiner die Penetrationskraft[1]).

Zu 2. (s. oben S. 90): Die Intensität der Lichtwirkung wurde von Jansen[2]) und Valdemar Bie gemessen an der bakteriziden Kraft, und Jansen kam dabei zu dem Schluß, daß „das konzentrierte elektrische Licht“ (mit verhältnismäßig sehr vielen kurzwelligen Strahlen) „eine bakterizide Wirkung bis zu einer Tiefe von 1,5 mm und eine schwächende Wirkung bis zu 4 mm ausübt. Diese Wirkung ist auf die blauvioletten und inneren ultravioletten Strahlen zurückzuführen, während die äußeren ultravioletten Strahlen kaum direkt für die Tötung der Bakterien irgendwelche Bedeutung haben[3])."

Hinsichtlich des Penetrationsvermögens und der Intensität des Lichtes, auf die Haut eine Wirkung auszuüben, gelten also folgende Gesichtspunkte:

Die roten und die rotgelben Strahlen gehen durch die Epidermis hindurch und werden erst durch das Blut resorbiert;

die blauvioletten und inneren ultravioletten Strahlen passieren die Epidermis, um an der Stelle, wo sie resorbiert werden (unterste Schicht), ihre chemische Funktion auszuüben[4]).

Die Pigmentbildung kann als rein ektodermale Funktion also nur stattfinden durch die inneren ultravioletten und blauvioletten Strahlen. Die Penetration der übrigen Strahlen ist zwar von allergrößter Wichtigkeit, sie üben aber ihre Wirkung im mesodermalen Teil der Haut aus.

Bei der Pso.-Frage muß der Frage gedacht werden, wie weit das Licht Kleidungsstoffe durchdringt. Boubnoff[5]) machte seine Versuche mit dem Durchleuchten verschiedener Kleidungsstoffe und Kleidungsstücke und stellte das Maß der Permeabilität des Lichtes mittels der photographischen Platte fest. Er kam dabei zu dem Schluß, daß die für Kleidungsstücke verwandten Stoffe sehr sicher die chemisch wirkenden Sonnenlichtstrahlen durchlassen, was sowohl für pflanzliche wie für Gewebe aus Tierhaaren gilt.

Ungefärbt besitzen diese Stoffe eine größere Durchlässigkeit als gefärbt; schwarze Stoffe lassen am wenigsten die chemisch wirkenden Lichtstrahlen durch; außerdem hängt die Permeabilität von der Dicke der Stoffe ab und von der Menge der Lagen, die durchdrungen werden müssen.

Die Art der Bestrahlung, d. h. direktes Sonnenlicht oder diffuses Tageslicht (im Hause), hat keinen Einfluß. Die Luftpermeabilität ist unabhängig von der des Lichtes.

---

[1]) Busck, Loc. cit. Lfg. 10, S. 27.

[2]) Jansen, Finsens Mitteilungen, H. 4, S. 37: Untersuchung über die Fähigkeit der baktericiden Lichtstrahlen, durch die Haut zu dringen.

[3]) Jansen, Loc. cit, S. 56; s. auch Jesionek, Loc. cit., S. 336.

[4]) S. auch Jesionek, Loc. cit., S. 353.

[5]) Siehe Boubnoff, Über das Penetrationsverhältnis der Kleidungsstoffe zu den chemisch wirksamen Sonnenstrahlen, Arch. f. Hygiene 1890, Bd. 10.

Farbe und Dicke bestimmen daher hauptsächlich das Maß der Durchlässigkeit.

Die Erfahrungen Boubnoffs entsprechen gewiß nicht den (s. oben) Meinungen Hydes, daß die Bekleidung in kälteren oder gemäßigten Luftzonen das Licht zuviel zurückhalten und daß unsere Körperbedeckung in direktem Zusammenhang stehen sollte mit dem Auftreten der Pso. vulg.

Wohl aber stimmen die Erfahrungen Buscks der photochemischen Hautreaktion überein mit der Lokalisation, welche die Pso. vulg. am frühesten einnimmt und wo sie sich am häufigsten manifestiert, d. h. mit den Prädilektions- und Prädispositionsstellen nach den Auffassungen Hydes.

Mit Ausnahme der Ellbogen- und Kniescheibengegenden sind aber diese Regionen auch diejenigen, wo die Hautsekretion am stärksten ist, d. h. also Gegenden, wo Ölsäure am meisten anwesend ist; und bei dem innigen Zusammenhang dieser ungesättigten, stark oxygenophilen Säure mit den Oxydationsvorgängen auf und in der Haut, ist meines Erachtens dieses Faktors bei der Beurteilung der Hydeschen Auffassung immer zu gedenken.

Knie und Ellbogen sind nun eben Stellen, wo die Ölsäure abwesend ist, d. h. wo diese Sauerstoff abgebenden Stoffe fehlen[1]).

Man könnte sich vorstellen, daß entweder vollkommene Abwesenheit von Ölsäure an den beiden genannten Stellen einerseits, und daß andererseits zwar Anwesenheit der Ölsäure an den übrigen Prädilektionsstellen der Pso. vulg., aber relativ ungenügende Einwirkung des Lichtes — also auch ungenügende Oxydationsvorgänge —, dieselben Folgen haben könnten.

Von dem Zusammenhang zwischen absoluter oder relativer Fernhaltung des Lichtes, also Lichthunger, und dem Auftreten der Pso. vulg. sind außer einem von Hyde selber erwähnten Fall keine Mitteilungen bekannt[2]), wo Lichtenthaltung die Krankheit zum Vorschein brachte und völliges Verschwinden (Genesung?) der Krankheit durch Verkehr in der Sonne stattfand.

Analoge Erfahrungen werden wohl auch seitens Dermatologen gemacht sein; daß unter Fernhaltung des Lichtes eine Eruption von Pso. hervortritt, ist weniger bekannt. Mir selbst ist jüngst ein solcher Fall — bei einem Medizinstudierenden — bekannt geworden.

Solche Erfahrungen sind zwar an und für sich wichtig, aber eine allgemeine Deutung lassen sie nicht zu; hierfür müßten genaue klimatologische Daten über Sonnenstand, Bewölkung, Temperatur usw. im Zusammenhang mit dem Auftreten der Krankheit vorliegen. In dieser Hinsicht ist noch am meisten bezeichnend die oben schon mehrmals mitgeteilte Erfahrung, daß das spontane Auftreten der Krankheit in den Tropen eine sehr große Seltenheit ist. Viel fester stehen wir aber in unserer Kenntnis über die sehr wichtigen Störungen im intradermalen

[1]) Siehe die wichtigen Auseinandersetzungen Jesioneks, Ergebn. auf dem Gebiete der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 2, S. 355—376.

[2]) Hyde, Loc. cit., S. 837.

Oxydationsprozeß, welche bei der Krankheit vorkommen: die obengenannten objektiven Wahrnehmungen an den Pso.-Eruptionen selbst und das defektuöse Oxydationsverhältnis des ganzen Organs: Haut beim Psoriatiker; die heilende Funktion der Dioxybenzole und Dioxyanthranole, bei deren Anwendung direkte Oxydation durch O_2-Übertragung stattfindet; die oxydative und heilende Wirkung des Lichtes im Zusammenhang mit dem Auftreten der Krankheit bei bestehendem Lichthunger, geben meines Erachtens genügenden Anlaß zu der Formulierung, daß ein Defizit der oxydationsfördernden Wirkungen in der Haut einer der wichtigsten Faktoren einer ursächlichen Konstellation der Pso. vulg. ist.

VI.

Beitrag zur Kenntnis der Störungen in den intrazellulären Oxydationsvorgängen bei der Pso. vulg.

Zur Beantwortung der schon oben gestellten Frage: Wie wandelt sich innerhalb der Haut die kinetische Energie des Lichtes in chemische Energie? müssen die chemischen Prozesse, welche durch die resorbierten Lichtstrahlen hervorgerufen werden, genauer in Betracht gezogen werden.

Bis jetzt wurde hier nur die Einwirkung des Lichtes in den oberen Hautschichten in Beobachtung genommen. Wie jedoch aus der Wirkung und dem Einfluß der verschiedenen Farben des Sonnenlichtes hervorgeht, passiert von den sichtbaren Farben des Spektrums der größte Teil die Epidermis, um erst in den tieferen Schichten der Kutis absorbiert zu werden. Hier üben diese Lichtstrahlen ihre wichtigen Wirkungen auf das Blut und den gesamten Stoffwechsel aus, wobei erstens eine Dilatation der Blutgefäße folgt und zweitens eine Absorption des Lichtes durch das Blut stattfindet. Von keinem anderen Gewebe wird soviel Lichtenergie zurückgehalten wie von dem Blute; hier wird also die ganze enorme Quantität der Lichtenergie in andere Form umgesetzt und wirkt hierdurch fördernd auf den gesamten Stoffwechsel[1]).

Diese Steigerung der Oxydationsvorgänge findet statt durch die oxydationsfördernde Wirkung des Sonnenlichtes. Quincke[2]) hat experimentell nachgewiesen, daß dieser Oxydationsprozeß des Lichtes in den Geweben anfängt mit einer Sauerstoffzehrung — welche er nachwies durch Reduktion von Bismuthum sub. nitricum durch Licht in Anwesenheit von organischem Material in alkalischer Umgebung, in Blut und Eiter[3]).

Gunni Busck und Valdemar Bie haben bei ihren Untersuchungen über die bakterizide Funktion des Lichtes die Frage der Oxydationsvorgänge in der Haut auch berührt[4]); zwar arbeiteten sie mit totem Material (bakteriologischem

---

[1]) Vgl. Jesionek, Loc. cit., S. 353f.

[2]) Quincke, Über den Einfluß des Lichtes auf den Tierkörper, Pflügers Arch. 1894, Bd. 57, zitiert nach Jesionek.

[3]) Jesionek, Loc. cit., S. 364.

[4]) Gunni Busck, Finsens Mitteilungen, H. 8; Valdemar Bie, Untersuchungen über die bakterientötende Wirkung der verschiedenen Abteilungen des Spektrums, H. 1, S. 41. Ebenda: Methode zur Messung der bakteriziden Wirkung des Lichtes, H. 7, S. 41; ebenda: Über die bakterizide Wirkung der ultravioletten Strahlen, H. 7, S. 64; ebenda: H. 9: I. Ist die bakterizide Wirkung des Lichtes ein Oxydationsprozeß? Loc. cit., S. 5; II. Ist die bakterizide

Nährboden), aber die Exaktheit ihrer Experimente, wobei außerdem die Möglichkeit bestand, die Zusammensetzung des organischen Materials beliebig zu ändern, rechtfertigt vollkommen die Übertragung der von ihnen erzielten Resultate auf das lebende Gewebe; denn m. E. muß bedacht werden, daß die Funktion des lebenden Protoplasmas immer der bedeutendste Faktor bei diesen Lebensvorgängen ist und bleibt.

Busck und Bie zeigten, daß durch Sonnenbelichtung bei Anwesenheit von zusammengesetzten organischen Stickstoffverbindungen Wasserstoffsuperoxyd gebildet wird; also gewissermaßen eine Komplettierung der Versuche Quinckes und nachher auch Schläpfers[1]).

Zur Erklärung des Chemismus stützte Schläpfer sich auf frühere Untersuchungen über die Eigenschaft vieler organischer Verbindungen, nach Belichtung selbstleuchtend zu sein. Dieses Phänomen beruht auf Oxydationsprozessen, welche vital oder postvital stattfinden. Hierbei folgt in alkalischer Umgebung eine langsame Reduktion, also Sauerstoffzehrung, „wobei ein Sauerstoffmolekül gespalten wird und von den beiden Komponenten der eine gebunden wird, der andere als in statu nascendi besonders aktiv ist, und sich nun mit um so größerer Energie bindet".

„Eine solche Zerlegung der Oxydation in Reduktion mit nachfolgender, um so energischerer Verbrennung scheint auch bei vitalen Prozessen vorzukommen[2]). Die Wirkung von Dioxybenzolen und Dioxyanthranolen, wie diese von Unna analysiert wurde, gibt schon ein Beispiel dieser Doppelwirkung.

Wiederholt wurde oben auf die wichtige Funktion der lebenden Zelle selbst hingewiesen; es ist deshalb notwendig, sich die Frage vorzulegen, wie die Oxydationsprozesse in vivo stattfinden.

Über die Art und Weise, wie der Oxydationsprozeß im lebenden Organismus stattfindet, bestehen sehr entgegengesetzte Ansichten. Die gangbarste Ansicht[3]) ist die, daß dieser Prozeß in den Gewebeelementen selbst stattfindet und daß „les oxydations qui se produisent dans les organismes sont dues à des phénomènes fermentatifs".

„Des zymases existent dans les tissus qui fixent l'oxygène (celui du sang ou de l'air) pour le céder au protoplasme cellulaire et se régénérer ensuite" (Richet[4])), und daß „les tissus vivent par eux-mêmes par leur protoplasme sujet à des trans-

Wirkung des Lichtes auf eine direkte Einwirkung auf die Bakterien oder auf eine indirekte Einwirkung durch Entwicklung eines bakteriziden Stoffes im Nährsubstrat zurückzuführen? Loc. cit., S. 75; III. Die desinfizierende Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds, Loc. cit., S. 417.

[1]) Zitiert nach Jesionek, Loc. cit., S. 372.

[2]) Nach Jesionek, S. 374.

[3]) Siehe Zwaardemaker, Leerboek der Physiologie, Haarlem 1914. (2. Druk), Dl. 1. pag. 63.

[4]) Ch. Richet (père) u. Ch. Richet (fils), Traité de Physiologie, Médico-chirurgicale. Paris 1921, S. 1234f.

formations chimiques intimes, perpétuelles." Jedoch glaubt Richet, daß „l'activité des oxydases est probablement liée à la présence d'un métal, combiné a la matière albuminoide"[1]).

Nach diesen Auffassungen würde der Oxydationsprozeß (schematisch ausgedrückt) verlaufen nach dem System:

Aktivator + Peroxyd	+ Akzeptor
(Peroxydase oder Katalysator, Zymase, Fermente usw.).	(Der Körper, der oxydiert wird)

Von Bedeutung ist jedoch, daß viele der neueren Untersucher eine ganz andere Auffassung dieses Prozesses haben, so u. a. Tigerstedt[2]): „Das Wesentliche scheint also die Tätigkeit des lebenden Protoplasmas zu sein, und die Enzyme sind nur sozusagen als Arbeiter in dessen Dienst aufzufassen (Palladin)."

„In einem noch höheren Grade muß dies von den im Körper der Metazoen stattfindenden Oxydationsvorgängen gelten", so daß er glaubt, daß „die Vorstellung, nach welcher dies alles ausschließlich durch Enzymwirkungen bewerkstelligt werden konnte, zu den abenteuerlichsten Hypothesen hinsichtlich der Bildung und Wirkungsweise der Enzyme führen mußte."

Wo jedoch öfters — u. a. bei der Frage des Entstehens des Pigmentes — so leicht die Wirkung von Fermenten (= „Enzyme der direkten Lebenstätigkeit der Zelle") angenommen wird, muß die Forderung gestellt werden, daß diese Wirkung objektiv auch nachgewiesen werden soll.

Tigerstedt[3]) weist auf die Untersuchungen von Wieland hin, bei welchen eine Auffassung entwickelt wurde, nach der die Reaktion zwischen den organischen Stoffen und dem O_2 — also der Oxydationsprozeß — nicht beruht auf der Aktivierung von O_2, sondern ihren Grund findet in einem katalytischen Einfluß auf den oxydierbaren Stoff, wodurch das darin enthaltene H_2 aktiviert wird und mit dem O_2 der Umgebung reagiert.

Tritt ein Enzym als Katalysator auf, dann wäre nach dieser Auffassung das freie O_2 der Akzeptor des H_2.

Thunberg[4]) kommt zu der Folgerung, daß beim intermediären Stoffwechsel indirekte Oxydation durch Abgabe von H_2 stattfindet.

In der Tat scheint es nicht richtig zu sein, daß bei den oxydativen Prozessen in den Epithelen der Haut stets a priori die Wirkung eines Fermentes — in casu

---

[1]) Ch. Richet (père) u. Ch. Richet (fils), Traité de Physiologie, Médico-chirurgicale, Paris 1921, S. 1239.

[2]) Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie, 10. Aufl. S. Hirzel, Leipzig 1923, S. 46.

[3]) Tigerstedt, Op. cit., S. 477.

[4]) Tigerstedt, Loc. cit., S. 477.

die Peroxydase — angenommen wird. Auch Unna scheint an deren Bestehen nicht unbedingt zu glauben[1]).

Die bekannten Belichtungsversuche (Meirowsky, Lignac u. a.), wobei unter Ausschluß der Möglichkeit einer fermentativen Wirkung aus den Präpigmenten durch Oxydation des Lichtes das Melanin entsteht, beweisen, daß die zur Pigmentbildung nötigen oxydativen Prozesse stattfinden können ohne Hilfe von Fermenten; aber der absolute Beweis, daß „in vivo" diese Bildung auch wirklich ohne fermentative Wirkung stattfindet, steht noch aus.

In Anbetracht der Möglichkeit, daß bei Pso. vulg. die Epithelzellen durch Abwesenheit von Peroxydasegehalt tatsächlich in ihrer oxydativen Funktion einen Defekt hätten, habe ich mich bemüht zu untersuchen, ob auch qualitative oder quantitative Differenzen im Vergleich mit der normalen Haut vorkommen, soweit dies mikroskopisch nachweisbar ist.

In dem System: Aktivator + Peroxyd + Akzeptor wurden von mir, in Übereinstimmung mit der Unnaschen Benzidinprobe, gebraucht[2]):

Mikroskopische Schnitte	+ H_2O_2-Lösung	+ Benzidin
(Worin die Peroxydase als Aktivator)	(Peroxyd)	(Akzeptor)

wobei das Benzidin als ein Reduktionsprodukt des Methylenblau, bei Entstehung von aktivem Sauerstoff, wiederum in sein Oxydationsstadium, das Methylenblau, übergeht.

Man kann die Reaktion mittels der Zeißschen mikrophotographischen Kamera „Phoku" verfolgen, und es gelang mir, sie auch photographisch bildlich wiederzugeben, resp. festzulegen[3]).

Man sieht im mikroskopischen Bilde die großen Blasen von wirksamen —O—O— bei der Reaktion sofort entstehen und nimmt wahr, daß die blaue Farbe sich genau an den Orten hält, wo die „Peroxydase" anwesend ist, d. h. wo die aktive —O—O— entsteht.

Sehr bald macht die Blaufärbung einer Gelb- oder Braunfärbung Platz, welche eine höhere Oxydationsstufe des Benzidins anzeigt und das ganze Bild verwischt.

Die nachstehenden Photogramme geben die Reaktion an in Schnitten mit dem Gefriermikrotom, und zwar bei normaler Haut (Fig. 54) und drei bei psoriatischer Haut. Fig. 55 und 56 sind Aufnahmen von sehr jungen Papeln; Fig. 57 betrifft eine bereits alte psoriatische Papel. Bei allen tritt die dunkle Farbe, durch das Entstehen des Methylenblau, in den Vordergrund.

---

[1]) Unna, Cignoline, S. 35.

[2]) P. G. Unna u. L. Golodetz, Zur Chemie der Haut, IX., Dermatol. Wchschrft. 1912, Nr. 2, S. 54.

[3]) Am besten ist es, die H_2O_2-Lösung langsam unter das Deckglas zufließen zu lassen, indem man mit einem Streifen Filtrierpapier die Peroxydlösung sozusagen von der einen Seite nach der andern durchzieht.

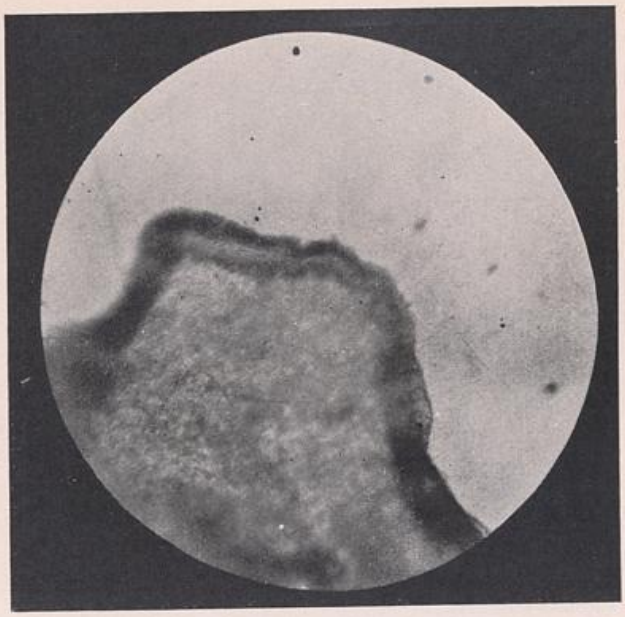


Fig. 54. Frische normale Haut (Brustseite). Benzidinversuch, wobei unter Einfluß der „Peroxydase" der Epidermis das farblose Benzidin zu Methylenblau oxydiert wird, um nach einigen Augenblicken weiter zu braungelb gefärbten Verbindungen oxydiert zu werden. Die dunkelblau gefärbte Epidermisschicht ist deutlich wahrnehmbar. Schwache Vergrößerung.

(Sämtliche Bilder (Fig. 54—65) wurden mit dem Zeißschen Phoen-Apparat angefertigt und vergrößert von der „Multifilm"-Gesellschaft: Haarlem.)

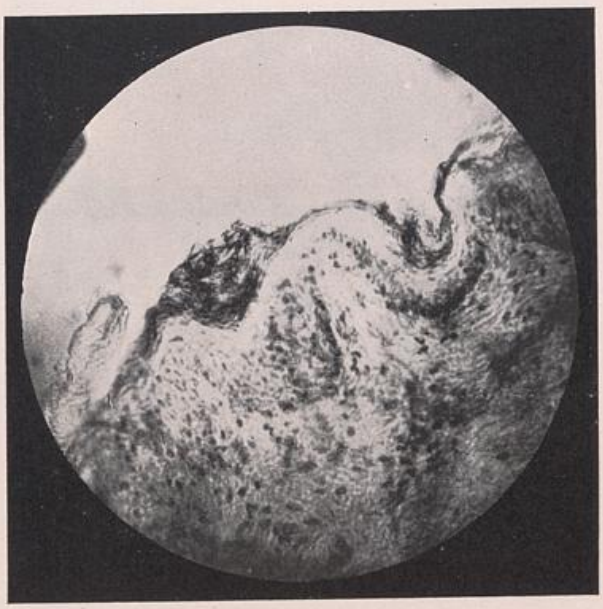


Fig. 55. Pso. vulg. Sehr junge Papel (Mikropapel), frische Haut. Benzidinversuch. Deutliche Färbung von Hornschicht und Epitheliumschichten (rechts). Schnitt auf der Grenze zwischen Papel und noch nicht psoriatisch verändertem Gewebe. Stärkere Vergrößerung.

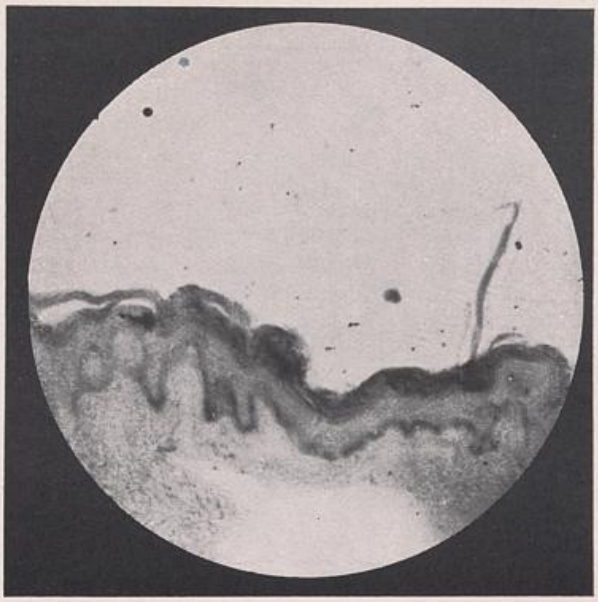


Fig. 56. Pso. vulg. Junge Papel, frische Haut. Benzidinversuch. Sehr schön zu sehen ist die stärkere Oxydation (dunklere Farbe) der Basalzellen — vielleicht noch in geringem Maße mit Melanin vermischt. Beginnende Entwicklung von Sauerstoffblasen.



Fig. 57. Pso. vulg. Sehr alte Papel. Paraffinschnitt. Benzidinversuch. Ganze Epitheliumschicht stark gefärbt durch (zeitweise) blaues Benzidin.

Einen Unterschied mit der normalen Haut zeigen die Schnitte der psoriatischen Haut nicht, und die Reaktion war auch zeitlich bei allen vollkommen dieselbe.

Angesichts der obengenannten Auffassungen (Tigerstedt, Wieland, Thunberg u. a.) betreffs des Verlaufes der Oxydationsprozesse, schien es mir nicht ohne Interesse, zu untersuchen, ob bei der Benzidinreaktion überhaupt eine Peroxydase wirksam sei.

Ich habe dazu Gefrierschnitte derselben Herkunft wie vorher zwischen zwei Objektträgern (um dem Schrumpfen vorzubeugen), das ganze in Filtrierpapier eingewickelt, während 15—45 Minuten gekocht in NaCl-Lösung und nachher der Benzidinprobe unterworfen. In diesem Falle war in dem System

Aktivator	+ Peroxyd	+ Akzeptor (= Indikator)
(Per-oxydase)	(H_2O_2-Lösung)	(Benzidinlösung)

das erste Glied (die Peroxydase) ausgefallen, ohne durch einen künstlichen Aktivator ersetzt zu sein. Die nachstehenden Photogramme stellen den Verlauf der Reaktion bildlich dar, ebenfalls im Vergleich mit der normalen Haut (Fig. 58—65).

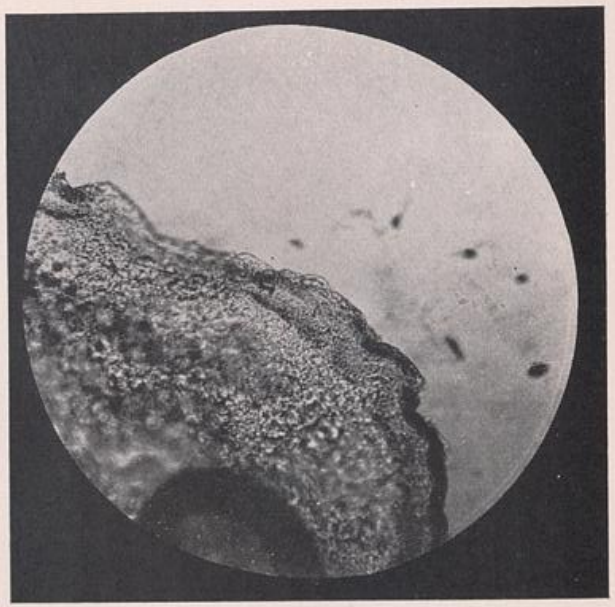


Fig. 58.



Fig. 59.

Frische normale Haut; 15 Minuten gekocht. Benzidinversuch. Bei Fig. 58 ist das Bild noch scharf; beginnende Entwicklung von O_2-Blasen. Bei Fig. 59, welche einige Augenblicke später (ca. $1^1/_2$—2 Minuten) gemacht wurde, ist die Entwicklung von O_2-Bläschen bereits viel stärker und die Zeichnung des Gewebes bereits etwas undeutlicher.

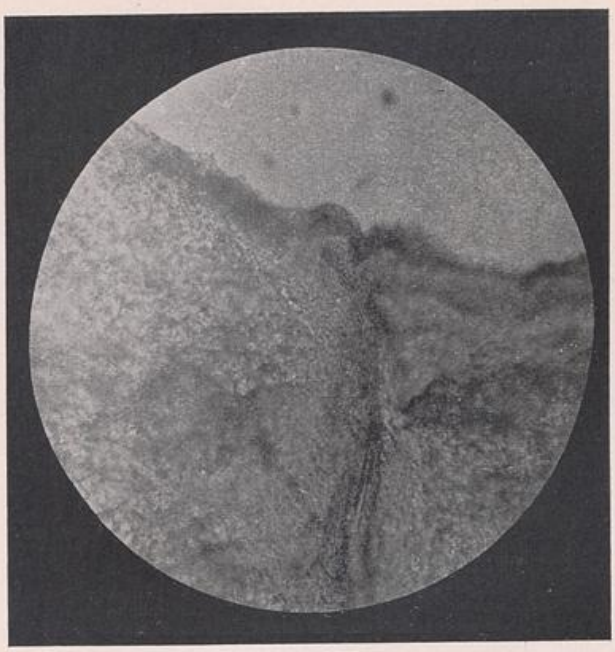


Fig. 60. Frischer Schnitt von normaler Haut; 30 Minuten gekocht. Benzidinversuch. Besonders die Blaufärbung der Haarfollikel ist noch sehr deutlich wahrnehmbar; doch scheint Destruktion des Gewebes durch das Kochen bereits im Fortschreiten begriffen zu sein.

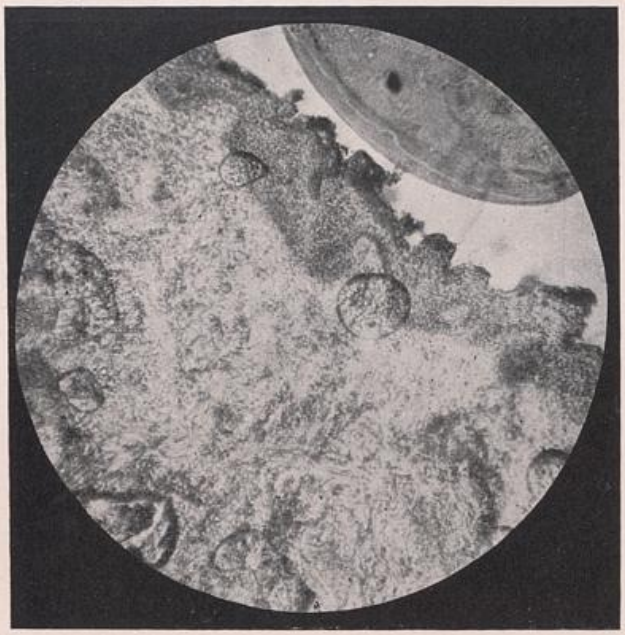


Fig. 61. Frischer Schnitt von junger psoriatischer Papel; 15 Minuten gekocht. Benzidinversuch. Starke Entwicklung von O_2; deutliche Färbung über der ganzen Epidermisschicht, am deutlichsten an Basalzellen und Hornschicht.



Fig. 62. Pso. vulg. Alte Papel. Paraffinschnitt (wie Schnitt Fig. 57); 15 Minuten gekocht. Benzidinversuch. Deutliche Blaufärbung noch über der ganzen Epidermisschicht und Hornschicht wahrnehmbar.



Fig. 63. Frischer Schnitt von psoriatischer Papel. Mittelalt; 15 Minuten gekocht Benzidinversuch. Reaktion positiv. Entwicklung von O_2-Blasen.



Fig. 64. Frischer Schnitt von Pso.-Papel; 25 Minuten gekocht. Benzidinversuch: Deutlich positiv: O_2-Entwicklung; starke Blaufärbung des Horngewebes.



Fig. 65. Frischer Schnitt von Pso.-Papel; 45 Minuten gekocht. Benzidinversuch: positiv; jedoch, durch die starke Destruktion — vom Kochen herrührend — wird das Bild undeutlich, verschwommen. Starke O_2-Entwicklung.

Ein Unterschied mit dem vorigen ist absolut nicht zu erkennen. Man muß also schließen, daß der ganze Oxydationsprozeß innerhalb der Epithelzelle der Haut ohne Anwesenheit eines organischen Fermentes verlaufen **kann.**

Unna[1]) hatte vorher schon mittels der Rongalitprobe nachgewiesen, daß das Peroxyd vermutlich gebildet wird von einem hitzebeständigen mineralischen Katalysator innerhalb der Kerne, und meinte, „daß dieser auf bisher noch nicht genau bekannte Weise den inaktiven Sauerstoff der Lymphe aktiviert und damit der Peroxydase in die Hände arbeitet".

Bei dieser hypothetischen Vorstellungsweise wird aber die Anwesenheit der Peroxydase als feststehend angenommen.

Die ebengenannten Kochproben beweisen nach meiner Meinung unwidersprechlich, daß die obligatorische Annahme des Bestehens einer Peroxydasewirkung bei den intrazellulären oxydativen Prozessen (in der Haut) nicht zulässig ist.

Leider fehlen bis jetzt Versuchsanordnungen zum Nachweis des wirklichen Geschehens „in vivo"; weiter wie zu einer — immerhin subjektiven — Vorstellungsweise kann man also bis jetzt nicht gelangen.

Hinsichtlich unserer Fragestellung: Verlauf der Oxydationsvergänge innerhalb der Epithelzellen der psoriatischen Haut, muß geschlossen werden, daß, soweit objektiv nachweisbar, der Mangel des Oxydationsvermögens bei der Pso. vulg. nicht gelegen ist in einem Mangel an mineralischen Fermenten, resp. Katalysatoren.

Um eine Einsicht in die wirklichen Ereignisse in vivo zu erlangen, soll man bedenken:

1. daß durch die Tätigkeit des lebenden Protoplasmas unter Einfluß der Lichtenergie — als einem der kräftigsten Aktivatoren — alle Oxydationsvorgänge in den tieferen Schichten der Haut stattfinden;

2. daß diese Oxydationsvorgänge (wahrscheinlich?) indirekt oxydative sind (s. oben), wobei vielleicht unter Mitwirkung mineralischer Katalysatoren, H-Atome den oxydablen Substanzen entzogen werden;

3. daß O-Atome, auch unter Mitwirkung des Lichtes, der Umgebung entzogen werden und mit Ölsäuren (s. oben), Dioxybenzolgruppen (s. oben), Lipoiden und Lipoid-Eiweißverbindungen, leicht dissoziierbare Verbindungen eingehen, wobei Reduktionen und Oxydationen[2]) stattfinden, und viele dieser Verbindungen auch weiter (indirekt?) oxydiert werden;

4. daß diese freikommende —O—O—-Gruppe sich mit den H-Atomen zu Peroxyden verbindet, welche ebenfalls leicht dissoziieren (s. oben);

---

[1]) Unna, Loc. cit., Dermatol. Wchschrft. 1912, Nr. 2, S. 58.

[2]) Siehe u. a. Jesionek, Loc. cit., S. 374.

5. daß diese Verrichtungen alle an das lebende Protoplasma gebunden sind und bis jetzt keine feststehenden Daten vorliegen, um hier Enzymwirkungen unbekannter Art anzunehmen.

Welche objektiv wahrnehmbaren Änderungen werden nun intrazellulär nachweisbar sein beim Eintreten des Oxydationsprozesses in der Haut?

Neben Zellenvermehrung — als Äußerung des lebenden Protoplasmas — ist Pigmentbildung das erste sichtbare Symptom des funktionellen Metabolismus der Zellen des Stratum cylindricum. Beide Lebensprozesse umfassen ein assimilatorisches (anabolisches) und ein dissimilatorisches (katabolisches) Stadium, welche je aus zwei Phasen bestehen (s. oben Bouchards Auffassungen), die zusammen in einer bestimmten Reihenfolge stattfinden: 1. ein physikalischer Akt: translation de pénétration; 2. eine chemische Moleküländerung: transmutation vivifiante; und in umgekehrter Folge 3. eine transmutation rétrograde: ein chemischer, und 4. eine translation d'expulsion: ein physikalischer Vorgang.

Von diesen vier Phasen umfassen die zweite und die dritte eben die wichtigen Änderungen der Bestandteile des milieu intérieur in den zur Funktion der Zelle nötigen Baustoffen, und zwar durch Oxydation.

Bei Abwesenheit des Pigmentes sind es eben in dieser Beziehung die dritte und vierte Phase des funktionellen Stoffwechselprozesses, welche fehlen; die „transmutation rétrograde" und die „translation d'expulsion" fallen ganz aus.

Als notwendige Folge dieses Aufhörens einiger Phasen des Stoffwechselprozesses muß eine Anhäufung derjenigen Bausteine eintreten, welche normaliter durch Oxydationsvorgänge die Präpigmente bilden; also gewissermaßen eine Anhäufung der Mutterstoffe des Pigments, d. h. derjenigen Substanzen, welche zwar unter fortgesetzter Oxydation die Präpigmente liefern, ohne schon so weit umgebaut zu sein. Daß diese Präpigmente selbst in den Zellen der Pso.-Papel abwesend sind, wurde schon wiederholt obenstehend nachgewiesen (s. $AgNO_3$-Reaktion); wie und woraus diese normaliter entstehen, ist noch immer nicht im ganzen genau bekannt, aber mit Sicherheit kann gesagt werden, daß im allgemeinen oxydative Wirkungen notwendig sind[1]); der Chemismus selbst ist unvollkommen bekannt. Die neueren Auffassungen[2]) stimmen aber vollkommen mit den schon älteren von Kreibich, Dyson, Unna u. a.[3]) überein in der Annahme, daß der Prozeß zweiphasig ist.

Fürth betont nachdrücklicher die chemische Seite dieses Problems; Krei-

---

[1]) Siehe Prof. Dr. Otto Fürth, Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie in 75 Vorlesungen, 2. Aufl. F. C. W. Vogel, Leipzig 1925, S. 344.

[2]) Siehe Fürth, Loc. cit., S. 350.

[3]) Siehe Unna, Op. cit., Biochemie der Haut, S. 30f.

bich, Dyson, Königstein heben mehr die morphologischen Änderungen des Zelleninhaltes hervor.

Nach Fürth sind die genannten zwei Phasen:

1. Abspaltung zyklischer Komplexe aus dem Eiweißmolekül, „wobei an die Mitwirkung autolytischer Fermente gedacht werden könnte" (diese Sperrung ist von mir); und

2. „die Überführung dieser zyklischen Komplexe durch die Wirkung oxydativer Fermente in Melanine", d. h. also jetzt — nach Überwindung des Standpunktes von Meirowsky c. s. betreffs Wirkung eines nur supponierten Fermentes — durch Einfluß des Lichtes.

Kreibich wies zum ersten Male in den (damals fast allgemein angenommenen Ehrmannschen) Melanoblasten — jetzt bezeichnet als Chromatophoren — in deren Ausläufern lipoide Körner nach.

Vörner[1]) fand in der Haut ein in Alkohol und Äther lösliches gelbgefärbtes Lipochrom, als Vorstadium zur Bildung der Präpigmente.

Er bemerkte, daß der Pigmentgehalt in mit Osmium gehärteten Schnitten quantitativ größer ist als bei Härtung durch Alkohol, und so fand er ein flüssiges Pigment hauptsächlich in den Basalzellen angehäuft, und außerdem noch ein gelbgekörntes Pigment (in Epheliden); beide sind (im Unterschied mit Melanine) in Alkohol, Äther, Chloroform, sogar in H_2O, mit oder ohne Zusatz von Chemikalien, löslich; dagegen sind Melanine und die Präpigmente absolut unlöslich.

Celloidin- oder Paraffineinbettung sind also zum Veranschaulichen dieser Substanzen ungeeignet; das einzige Material, worin das flüssige Pigment und die gelben Körnchen haltbar sind, war Glyzerin — und war also Anfertigung von Gefrierschnitten notwendig.

Aus diesem Grunde wurde das flüssige Pigment für eine lipoide Verbindung gehalten.

Dyson meinte, daß dieses (alkohollösliche) Lipochrom sich spaltet in Lipoidkörnchen und eine Eiweißkomponente, aus welcher das Melanin entsteht, und identisch ist mit der pyroninophilen Pigmentvorstufe von Meirowsky (s. oben).

Unna[2]) nannte schon 1913 „die Mitwirkung lipoider Stoffe — die neueste Phase der Melaninlehre".

Königstein, Dyson u. a. betrachten „die Beseitigung eines lipoiden Körpers auf natürlichem oder künstlichem Wege (Wärmekasten) als eine notwendige Bedingung zur Melaninbildung", d. h. also, daß durch oxydative Prozesse: Wärme oder Licht, aus den Vorstufen die Präpigmente resp. Melanin gebildet werden. Wenn also die Oxydation absolut oder rela-

[1]) Vörner, Dermatol. Wchschrft. 1905, S. 379.
[2]) Unna, Op. cit., Biochemie der Haut, S. 33.

tiv ungenügend erfolgt, wie das bei dem psoriatischen Prozeß meines Erachtens der Fall ist, so muß objektiv bewiesen werden, daß eine Anhäufung von Lipoidkörpern innerhalb der Zellen stattfindet, denn hier ist der normale Übergang der Phase der „transmutation vivifiante" zu der Phase der „transmutation rétrograde" gestört, und findet außerdem eine „translation d'expulsion" nicht statt.

Daß diese Anhäufung tatsächlich stattfindet, beweisen die Beobachtungen im nächsten Kapitel.

VII.

Beitrag zur Kenntnis der Anhäufung lipoider Stoffwechselprodukte innerhalb der psoriatischen Papeln

Das Verhältnis der Kernkörperchen zum Kerninhalt ist in zweierlei Hinsicht von größtem Interesse für die Kenntnis der psoriatischen Prozesse:

1. wegen der Mitwirkung der Nucleoli bei der Anhäufung lipoider Stoffe, und:

2. wegen der wichtigen Rolle der Nucleoli bei der Pigmentbildung.

Zu 1. E. Albrecht[1]) hatte schon 1898 durch Preßversuche gezeigt, daß Kern und Kernkörperchen sich wie Flüssigkeiten verhalten; denn es gelang nicht, durch hohen Druck ein Gerüst oder eine Membran zu zerquetschen, beide blieben intakt. Bei seinen Untersuchungen wies er nach, daß der Nucleolus häufig selbständig nach der Kernoberfläche wandert, wobei es vorkommt, daß er „flaschenhalsförmig" gegen die Kernmembran ausgezogen wird und „kontinuierlich in die den Kernleib begrenzende Flüssigkeitsschicht übergeht".

„Bei stürmischer Entmischung kommt es vor, daß der Nucleolus aus dem sich wieder schließenden Kern herausgeschleudert wird und in eine um den Kern sich bildende dünne Flüssigkeitsmenge gelangt." Albrecht schließt hieraus, daß „ein solcher Übergang nur dann möglich ist, wenn die Oberflächenschichten des Kerns wie des Kernkörperchens erstens flüssig, zweitens aus zwei miteinander mischbaren, mit dem Zelleib nicht mischbaren Substanzen gebildet werden". Außerdem zeigte er, daß in der Oberfläche des Kerns und auch des Kernkörperchens „myelinartige" Substanzen anwesend sind, d. h. also Körper von lipoider Beschaffenheit.

Zu 2. Meirowsky[2]) wies bei seinen Untersuchungen über die Pigmentbildung auf die Tatsache hin, daß, in Übereinstimmung mit den Ansichten aller Autoren, die Nukleolen bei der Steigerung der Funktion eine Vermehrung aufweisen und ins Zytoplasma ausgestoßen werden, resp. selbständig austreten können, „ihre Fähigkeit zur amöboiden Bewegung kann als sicher gelten".

Diese Kernkörperchen verhalten sich färberisch verschiedenartig von der

---

[1]) E. Albrecht, Experimentelle Untersuchungen über die Kernmembran, Wiesbaden 1903, J. H. Bergmann.

[2]) Meirowsky, Loc. cit., Melanotisches Pigment, S. 105.

Chromatine der Kerne[1]), bei der Pappenheim-Unnaschen Färbung (basisch Methylgrün und Pyronin). Hierbei nehmen die Kernkörperchen nur die rote Pyroninfarbe an, im Gegensatz zum Chromatin der Kerne, das die Methylgrünfarbe annimmt.

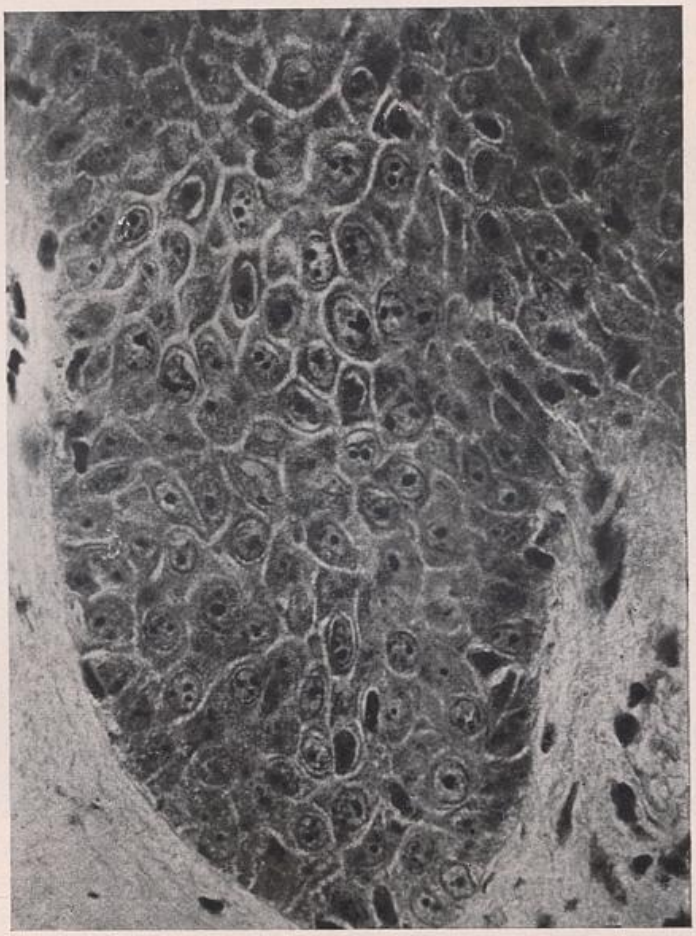


Fig. 66. Pso. vulg. Pat. Gr. V. (s. Fig. 3 und 9). Mittelalte Papel. Färbung: Unna-Pappenheim. Vergr. 2000 mal. Die (pyroninrot) gefärbten Nukleoli sind hier und da aus dem Kern ausgetreten, jedoch im Vergleich mit den Abbildungen Meirowskys (s. Text) sehr wenig. (Photogr. Aufnahme von der „Multifilm"-Gesellschaft, Haarlem.)

Bei seinen Paraffinschrankversuchen hat Meirowsky eine Vermehrung im Kern selbst dieser pyroninroten Substanzen, zusammen mit ihrer Ausstoßung ins Zytoplasma, wahrgenommen.

[1]) Siehe Meirowsky, Loc. cit., S. 106.

Da diese Paraffinschrankversuche bei einer Temperatur stattfanden, bei der die Eiweißkörpergerinnung anfängt, also selbständige biologische Prozesse wie Kernteilungen und andere nicht mehr möglich sind, könnte von selbständiger Vermehrung der Kernkörperchen nicht die Rede sein. Es muß hier also auf eine Steigerung des Chemismus des Kerninhalts geschlossen werden, wobei Teile des Chromatins (nur mit basischen Farben sich bindend) in Substanzen umgesetzt werden, welche bei der Unna-Pappenheimschen Färbung das Pyroninrot

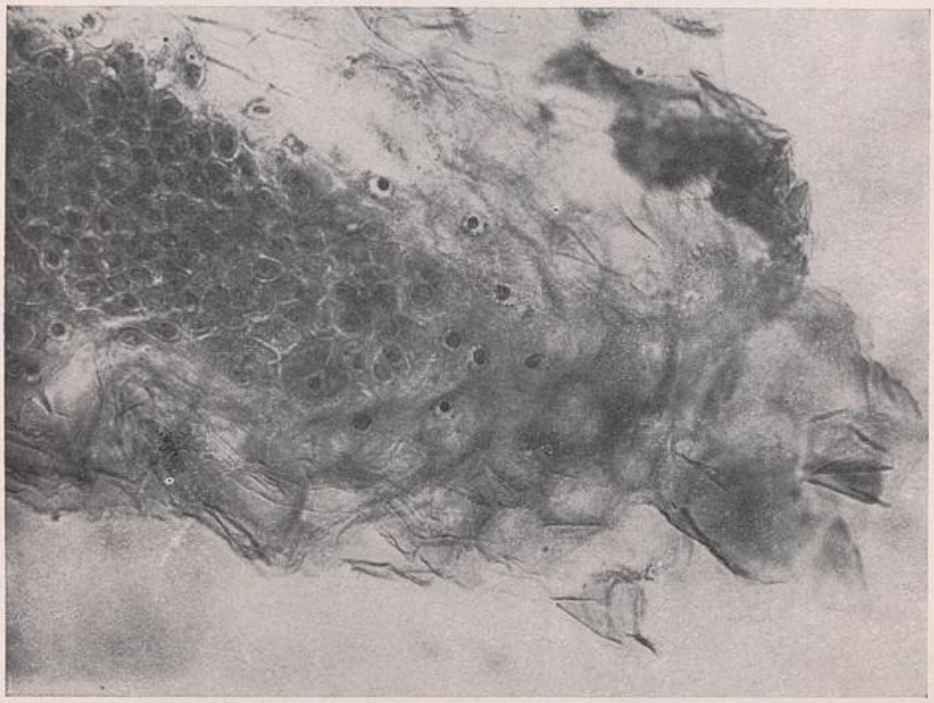


Fig. 67. Pso. vulg. Sehr junge Papel. Pat. Ldtht. Unna-Pappenheim-Färbung. Vergr. 1000mal. Sehr wenige Nukleoli sind aus dem Kern ausgetreten. Auffallend ist die Reihe Kerne, welche „Involutionsformen" zeigen, die aus grobkörnigen Kernwandhyperchromatosen bestehen. (Photogr. Aufnahme von der „Multifilm"-Gesellschaft, Haarlem.)

(sauer) annehmen. Auf Vorschlag E. Albrechts bezeichnete Meirowsky diese Substanzen als „pyrenoide Kernsubstanz".

Das Phänomen des Auftretens pyrenoider Substanz aus dem Kern ist aber nach Meirowsky[1]) ein für die Pigmentbildung nicht spezifischer Prozeß.

Diese letzte Tatsache erklärt, warum in der psoriatischen Papel, obwohl Melaninbildung fehlt, das Austreten der Nucleoli wohl vorkommt, aber spärlicher im Vergleich mit den Fällen, wo natürliche oder künstliche Pigmentbildung auf-

[1]) Siehe Meirowsky, Op. cit., S. 109.

tritt. Vergleicht man die Bilder der Fig. 66—73 mit den Meirowskyschen Abbildungen von lebhafter Pigmentanhäufung[1]), dann bekommt man den Eindruck, daß in der psoriatischen Papel das Auftreten der pyrenoiden Substanz mehr in Beziehung steht zu der Akanthose, womit auch die Anwesenheit von Kernteilungsfiguren übereinstimmt. Vergleicht man Fig. 266 der Meirowskyschen Monographie mit den Abbildungen von Schnitten psoriatischer Papeln, wobei oben die Abwesenheit von Pigment bewiesen wurde, so wird der graduelle Unterschied auffallen (s. Fig. 66—68).

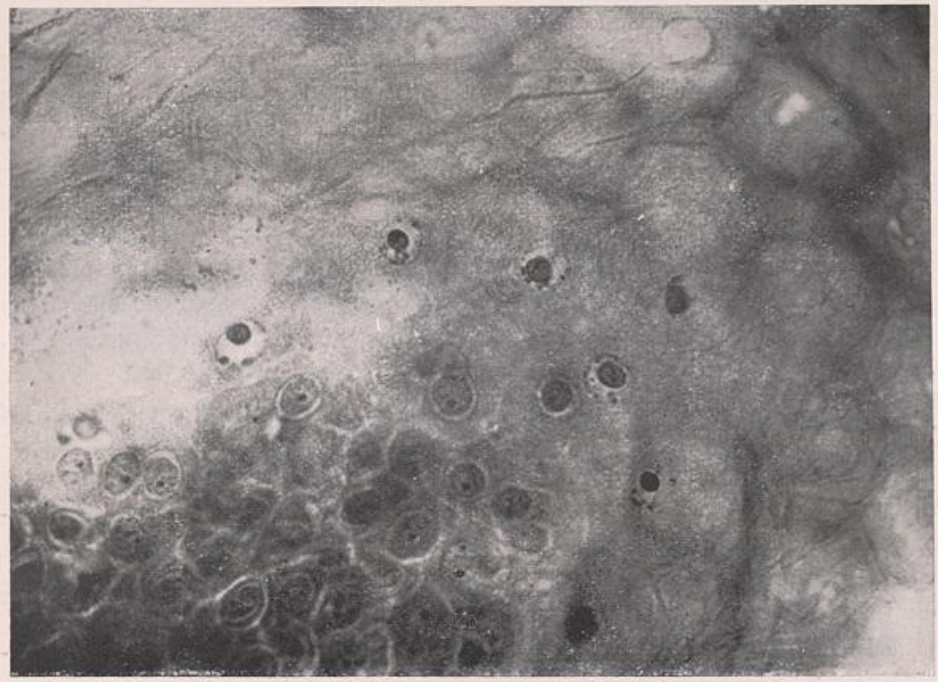


Fig. 68. Derselbe Schnitt wie Fig. 67, jedoch Vergr. 1:2400. Die Kernwandhyperchromatose ist jetzt sehr deutlich wahrnehmbar, und es zeigt sich, daß die Nucleoli der betreffenden Zellen alle intakt sind. (Photogr. Aufnahme von der „Multifilm"-Gesellschaft, Haarlem.)

Die Unna-Pappenheim-Färbung ist für die Beurteilung der Änderungen der Nucleoli unentbehrlich wegen der hierin anwesenden pyrenoiden Substanz.

In obenstehenden Abbildungen (Fig. 67 und 68) ist unter anderem die sog. Kernwandhyperchromatose sehr schön wahrzunehmen (s. Tendeloo, A, S. 281).

Wenn man derartige Bilder sieht, wird es begreiflich, daß man bei anderen Färbungsmethoden, welche nicht so genau die Verhältnisse der Nucleoli wieder-

[1]) Siehe Meirowsky, Op. cit., Tafel VI.

geben, wie die Unna-Pappenheim-Färbung es tut, vielleicht auf die Anwesenheit von Parasiten glaubt schließen zu müssen.

In dem hier abgebildeten Falle — einer sehr jungen Papel — ist die Kernwandhyperchromatose nichts anderes als ein Stadium der Involution, welche die Zellen — und auch die Kerne — beim Verhornungsprozeß erfahren.

Das Typische in diesem Falle ist die regelmäßige Lage, d. h., daß die Zellen alle im selben Stadium der Involution sich befinden.

Auch in diesen Präparaten — ebensowenig wie in den vorhergehenden — ist das Austreten der Nucleoli eine so auffallende Erscheinung, wie Kyrle sie beschreibt. Man könnte eher auf das Gegenteil schließen.

Wie vorher schon betont wurde, ist das Austreten der „pyrenoiden Substanz" das erste Stadium der Melaninbildung, aber (Meirowsky) „damit aus ihr Pigment werde, muß noch ein Plus, ein Agens hinzukommen, das für die Pigmentbildung spezifisch ist". Dieses Agens ist meines Erachtens eben Licht, Wärme usw., dagegen nach Meirowsky[1]) eine fermentative Wirkung.

Die Auseinandersetzungen Meirowskys werden nun komplettiert durch die E. Albrechtschen Untersuchungen (s. oben), wobei nachgewiesen wurde, daß die Oberflächenschichten von Kern und Kernkörperchen sich mischen, „myelinartige Substanzen" hierbei vorkommen und „die scharfe Begrenzung des Kerns und des Nukleolus gegen ihre Umgebung durch eine fettartige Substanz an ihrer Oberfläche bedingt ist[2])."

Wenn nun die Anhäufung dieser fettartigen Substanz tatsächlich angezeigt wird, ohne daß Melaninbildung stattfindet, so kann meines Erachtens geschlossen werden auf ungenügende (oder fehlende?) Einwirkung derjenigen Energie, welche normaliter die zweite Phase der Melaninbildung bewirkt, d. h. Licht, Wärme usw.

Die nachfolgenden Abbildungen beweisen die sehr ansehnliche und merkwürdige Anhäufung lipoider Substanz in der psoriatischen Papel, ein Befund, worauf bis jetzt noch niemals die Aufmerksamkeit gerichtet wurde.

Die Präparate wurden angefertigt nach dem Lorrain-Smith-Dietrichschen Verfahren, welches strikt für lipoide — d. h. also fettartige Eiweißverbindungen — geeignet ist, und zwar unter folgenden Vorsichtsmaßregeln[3]):

1. Nur frisches Material darf gebraucht werden (s. unten), unter Anfertigung der Schnitte mit Gefriermikrotom.

2. Jede Berührung mit Alkohol, Äther usw. muß sorgfältig vermieden werden.

3. Die Dauer der Anwendung der Farblösung (Kultschultky's) muß für jedes Präparat sorgfältig ausprobiert werden.

---

[1]) Siehe Meirowsky, Op. cit., S. 110.

[2]) Siehe Meirowsky, Loc. cit., S. 106.

[3]) Siehe Schmorl, Pathologisch-anatomische Untersuchungsmethoden, 9. Aufl. 1920, S. 175.

4. Die Differenzierung durch Weigerts Borax-Ferrozyankaliumlösung muß sehr langsam und in verdünnter Lösung (bis $^1/_{20}$ und mehr) gemacht werden; denn die Färbung ist äußerst empfindlich und die betreffenden Gewebesubstanzen verlieren oft plötzlich die spezifische Färbung.

Zur Beurteilung des mikrochemischen Geschehens sei hervorgehoben, daß Claribel Cone[1]) feststellte, daß bei pathologischen Prozessen in der Haut die Unterschiede der Lipoidanhäufung nur quantitativ abweichen von den normalen (postmortalen) Vorgängen; die Stellen in der Haut, wo die Anhäufung stattfindet, sind in beiden Fällen genau dieselben. Claribel Cone fand als auffallendsten Unterschied in der pathologisch geänderten Haut die Gruppierung der lipoiden Tropfen an der Kernwand und die Mischung mit dem flüssigen Kerninhalt, mit Anhäufung in der perinucleären Vakuole.

Die Lipoide werden angehäuft im Stratum basale; im Stratum spinosum findet schnell eine Verminderung der Anhäufung statt, und zwar „plötzlich"; im Stratum granulosum sind die Lipoide viel feiner verteilt, wodurch fälschlich der Eindruck hervorgerufen werden kann, daß eine Vermehrung stattfand; außerdem erreichen die Lipoidpartikelchen den perinucleären Raum, mit Anhäufung bis an die Zellengrenze und interzellulär.

Im Stratum corneum, oft schon vorher, findet wiederum eine „plötzliche", jetzt meistens maximale Anhäufung statt.

Claribel Cone schildert das Zusammengehen von Lipoidanhäufung und chromato-karyokinetischen Änderungen in den Kernen[2]).

Im Stratum lucidum und im Stratum corneum ist die Menge der Lipoide am größten innerhalb der ganzen Haut, jedoch häufig in stark wechselnder Menge und Form der Anhäufung.

In der Hornschicht ist die Anhäufung meistenteils interzellulär.

Im Korium und im subkutanen Bindegewebe kommen die Lipoide vor in Bindegewebszellen mit langen Verzweigungen, in den Wänden der Blutgefäße — auch im Innern derselben — und in den Schweiß- und Talgdrüsen.

Die Bindegewebezellen, in denen die Lipoide vorkommen, sind von bestimmter Form; E. Albrecht nennt sie Lipophoren. In ihnen sind die Lipoide in den Ausläufern dieser Zellen anwesend, die sich intrazellulär zwischen den Epithelzellen ausbreiten. Diese Zellen haben Kerne, die durch Polychrommethylenblaufärbung nachweisbar sind, wobei dann die Lipoide durch Auflösung in Alkohol verschwunden sind, jedoch ein feines Retikulum zurückgeblieben ist.

Nun ist es von besonderer Bedeutung, daß Lipophoren und Chromatophoren häufig gemeinschaftlich vorkommen. Cone sagt hierüber: „Sie sind in ihrer morphologischen Struktur und topographischen Verteilung oft voll-

[1]) Claribel Cone, Zur Kenntnis der Zellveränderungen in der normalen und pathologischen Epidermis des Menschen, Frankf. Zeitschr. f. Pathologie (Eugen Albrecht), I, Lfrg. 1 (1907), S. 37.

[2]) Ebenda, S. 72—73.

kommen gleich, und häufig liegen in demselben Hautstückchen Zellen dieser beiden Typen beisammen[1])."

Aus der Beschreibung, welche Cone gibt, ist besonders bemerkenswert, daß „wenn Lipoidtröpfchen und Pigmentkörperchen zusammen in derselben Zelle vorhanden sind, entweder die eine oder die andere Substanz überwiegt, aber insbesondere, daß die Pigmentkörperchen von olivgrüner bis schwarzer Farbe sind".

Selbst konnte Cone angeben, daß in einigen Fällen „mehrere blasse Pigmentkörperchen beobachtet wurden, die auf Fett reagierten".

Hier wird also bereits der allmähliche Übergang von Lipoid in Melanin und von Melanin in Leukoverbindungen beschrieben, wie Lignac (s. oben) letztere ebenfalls beobachtete.

Die Befunde Cones wurden an dieser Stelle etwas ausführlicher erörtert, um hervorzuheben, wie eng der Zusammenhang zwischen Anhäufung von Lipoiden und Vorhandensein von Pigment ist.

In der Tat findet man bei Pso. vulg. die mikroskopischen Bilder, wie Cone diese beschreibt, zahlreich vor (s. Fig. 69 und 70).

Bei diesen Bildern sind besonders auffallend die Anhäufungen von Lipoiden in Basalzellenschicht und Hornschichten sowie die feine Verteilung der Lipoidkörner in den intermediären Schichten. Außerdem kann man beobachten, daß bei der Basalzellenschicht die Epithelien sich gewissermaßen in der Richtung des Koriums fortsetzen; sie haben gewissermaßen eine Verlängerung in dieser Richtung.

Das richtige Verhältnis ist etwas deutlicher in nachstehenden Abbildungen (s. Fig. 71—73).

Lipophoren und Anhäufung von Lipoiden an (oder in?) den Wänden der abführenden Gefäße werden in nachstehenden Abbildungen deutlich vorgeführt (Fig. 74—77).

Die Befunde, welche hier mitgeteilt werden, sind von größter Wichtigkeit für die Nosologie der Pso. vulg.; denn 1. hat Pulay (s. oben S. 11) eine konstant anwesende Vermehrung lipoider Stoffe (Cholesterin) im Blut des Psoriatikers nachgewiesen. Dieser Befund findet nun gewissermaßen seine Erklärung in den oben angeführten mikroskopischen Beweisen der vermehrten Abfuhr seitens der Haut.

2. wurden oben schon die Beweise gebracht, daß die Anhäufung der Lipoide in direktem Zusammenhang mit ungenügenden Oxydationsprozessen durch Lichtenergie steht. Diese Tatsache könnte die Vermutung einer Analogie der Pso. vulg. mit der Rachitis und mit der Pellagra erwecken, wenn bewiesen würde, daß die genannte Anhäufung bei Pso. vulg. auch wirklich vom betreffenden Organismus als ganzem, als anormal empfunden wird: mit anderen Worten, daß die Krankheitssymptome anwesend sind, welche der anormalen Lipoideresorption eigen sind; für diese Beweise s. Kapitel X und XI.

[1]) Loc. cit., S. 49.

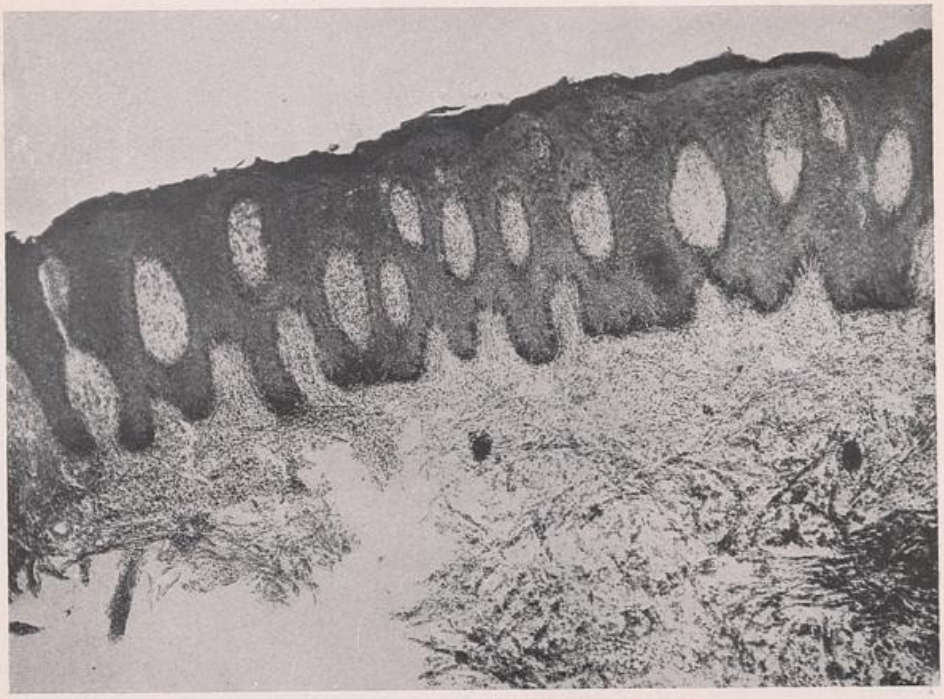


Fig. 69. Pso. vulg. Pat. v. E. Färbung L.S.D. Übersichtbild; Vergr. 160mal. Anhäufung von Lipoiden (schwarz) in Zellen des Stratum cylindricum.
(Photogr. Aufnahme von der „Multifilm"-Gesellschaft, Haarlem.)

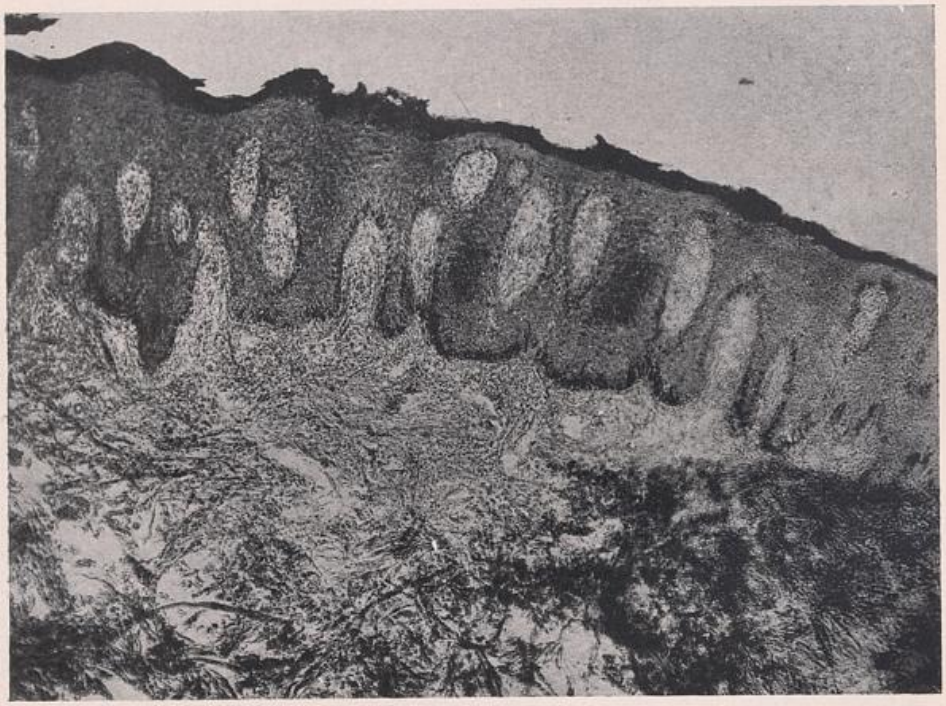


Fig. 70. Pso. vulg. Pat. D. Färbung L.S.D. Übersichtbild; Vergr. 160 mal.
(Photogr. Aufnahme von der „Multifilm"-Gesellschaft, Haarlem.)

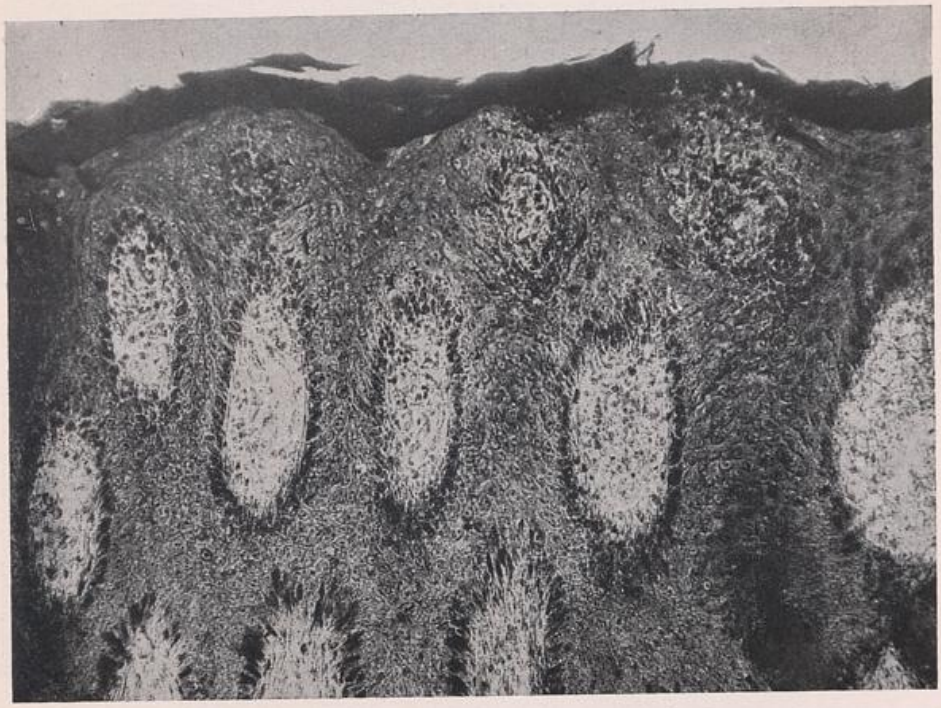


Fig. 71 (aus Fig. 69). Pso. vulg. Pat. v. E. Färbung L.S.D. Starke Vergrößerung eines Teiles von Fig. 69. Vergr. 400 mal. (Photogr. Aufnahme von der „Multifilm"-Gesellschaft, Haarlem.)



Fig. 72. Pso. vulg. Pat. v. D. Färbung L.S.D. Starke Vergrößerung eines Teiles von Fig. 70. Anhäufung von Lipoiden in Zellen des Stratum cylindricum. Vergr. 400mal. (Photogr. Aufnahme von der „Multifilm"-Gesellschaft, Haarlem.)



Fig. 73 (aus Fig. 70). Starke Vergr.: 800 mal. In diesem mikroskopischen Bilde, wie in den beiden Abbildungen Fig. 71 und 72, zeigt sich besonders gut die starke Anhäufung von Lipoiden an der Stelle, wo normaliter die Melaninbildung in der Zelle stattfindet, nämlich in den Basalzellen; hier jedoch nicht um den nach dem Licht gewendeten Pol des Kernes, sondern gerade an der zentralwärts gewendeten Peripherie, wodurch die Nucleoli häufig an der nach der Kutis gewendeten Seite von einer Lipoid-„Wolke" umhüllt sind. Auch in den Zellen des Rete Malpigii findet an der zentralwärts gerichteten Hälfte die Lipoidanhäufung statt. (Photogr. Aufnahme von der „Multifilm"-Gesellschaft, Haarlem.)



Fig. 74 (a). Pso. vulg. Pat. D. Lipoidfärbung L.S.D. Vergr. 400 mal. Lipoidanhäufung in oder an den Gefäßen (Kapillären) deutlich wahrzunehmen.
(Photogr. Aufnahme von der „Multifilm"-Gesellschaft, Haarlem.)

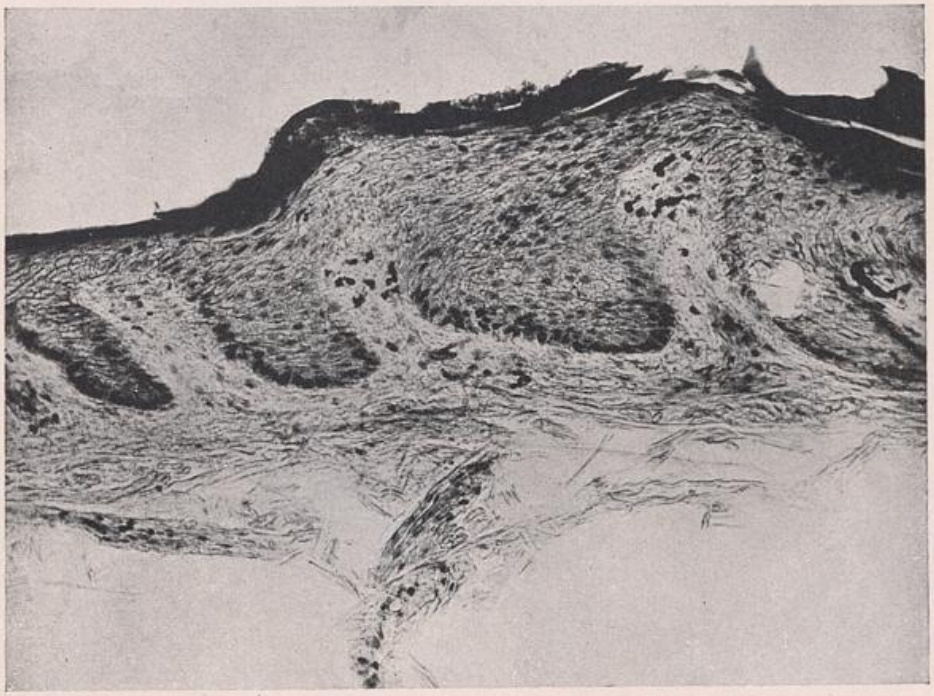


Fig. 75 (74 b). Pso. vulg. Pat. v. D. Lipoidfärbung L.S.D. Ein anderer Teil desselben Präparates wie von Fig. 72. Vergr. 400 mal.
(Photogr. Aufnahme von der „Multifilm"-Gesellschaft, Haarlem.)



Fig. 76 (74c). Pso. vulg. Pat. v. D. Lipoidfärbung L.S.D. Ein anderer Teil aus demselben Präparat wie von Fig. 72 und 73. Vergr. 500mal. Gefäßschlingen gut sichtbar. Lipoid in Kapillären. (Photogr. Aufnahme von der „Multifilm"-Gesellschaft, Haarlem.)

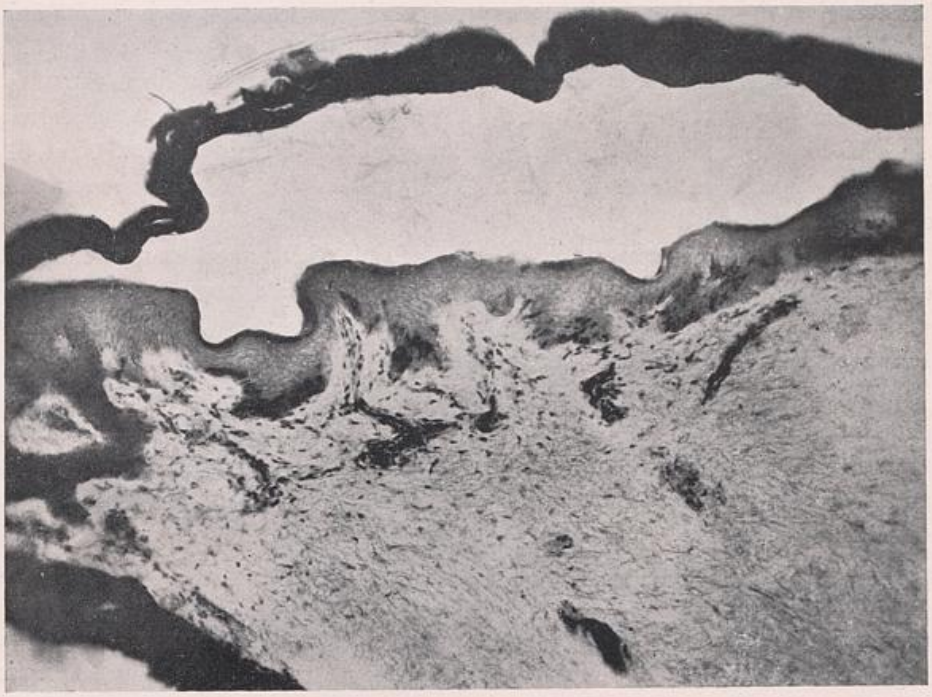


Fig. 77. Pso. vulg. Pat. B. Lipoidfärbung L.S.D. Lipoidanhäufung in Kapillären. Vergr. 400 mal. Sehr bedeutende Anhäufung von lipoidhaltigen Zellen in der Kutis. Die stark lipoidhaltige Hornschicht hat sich von der darunter liegenden Zellenschicht losgelöst.

In diesen Abbildungen tritt deutlich die Abfuhr der Lipoide hervor.

Daß auch übrigens bei anormaler und sehr starker Anhäufung von Melanin bei Pso. vulg., wie diese im Falle einer Melanodermia arsenicalis stattfindet, doch eine anormale Menge Lipoide sich in der Haut absondert, erhellt aus den Abbildungen Fig. 78 und 79).

Die Abbildungen sind alle angefertigt von Psoriasispapeln auf Bauch und Lenden; für die richtige Einschätzung dieser Befunde ist es notwendig, das Vorhandensein von Lipoiden in der normalen Haut hiermit zu vergleichen. Ich habe zu diesem Zweck Hautstückchen aus der Brustbedeckung einer Frau gewählt, wobei die Pigmentanhäufung zwar gering, aber das Vorhandensein von Lipoiden nach Cone immer stärker ist; und ferner Hautstückchen der Bauchbedeckung eines Maduresen, bei dem der Pigmentgehalt der Haut stark ist (s. Fig. 80 und 81).

In beiden Fällen war daher eine mehr als gewöhnliche Anhäufung von Lipoiden zu erwarten.

Am Schnitt der Brusthaut (bei der Mamma) ist deutlich wahrzunehmen, daß es eigentlich die Hornschicht ist, in der sich die Lipoide angehäuft haben; der sehr schmale Saum des Rete Malphigii scheidet sich von der dunklen (blauschwarzen Masse im Präparat) durch die hellere Farbe ab.

Nun ist es eine bekannte Tatsache, die Unna bereits nachwies (s. Biochemie der Haut, S. 62), daß Horngewebe zu den am stärksten reduzierenden Geweben der verschiedenen von ihm untersuchten Gewebeelemente gehört, er nannte dieses Gewebe an erster Stelle in seinem Schema zusammen mit der Wurzelscheide der Haare.

In der Hornschicht findet normaliter also eine sehr starke Reduktion aller chemischen Verbindungen ($AgNO_3$ und andere) statt, und diese Reduktionsprozesse geschehen im Gegensatz zu den oxydativen Prozessen durch das Protoplasma der Zelle und nicht durch den Kern, von dem die oxydativen Prozesse ausgehen. Die Ursache des starken Reduktionsvermögens der Hornschicht ist die Anwesenheit von Tyrosin als Hauptbestandteil der Hornmasse (s. Unna, Loc. cit., Tabelle S. 63). Durch die Anwesenheit dieser stark reduzierenden Verbindung gerade in dem umhüllenden Hornmantel der Epithelzelle wird durch die ausgedrückte Oxygenopilie dieser Verbindung der oxydative Prozeß des protoplasmatischen Zentralteiles verhindert (s. unten).

Diesen Prozessen muß unzweifelhaft die postmortale Lipoidanhäufung in der Haut — auf die Cone hingewiesen hat — zugeschrieben werden.

Diese intrazellulären Verhältnisse der „mutations rétrogrades" bilden eine weitere Anweisung für die störenden Umstände, unter denen die Lipoidanhäufung in der Haut beim psoriatischen Prozeß stattfindet, d. h. ungenügende oxydative Prozesse.

Sehr deutlich tritt die protoplasmatische Vermehrung der lipoiden Masse zutage in Fig. 73; der ganze Prozeß läßt die Nucleoli (Stelle der starken Oxydation, wie der Nucleolus selbst), unberührt; gerade bei dieser sehr starken Vergrößerung (1600 mal) tritt dies sehr deutlich in den Vordergrund.



Fig. 78 (a). Pso. vulg. cum Melanoderma arsenicale. Pat. J. V. Lipoidfärbung: L.S.D. Komp. Okk. 2; Obj. 3. Diaphragma maximal verengert. 5 Sekunden; grün Filter.

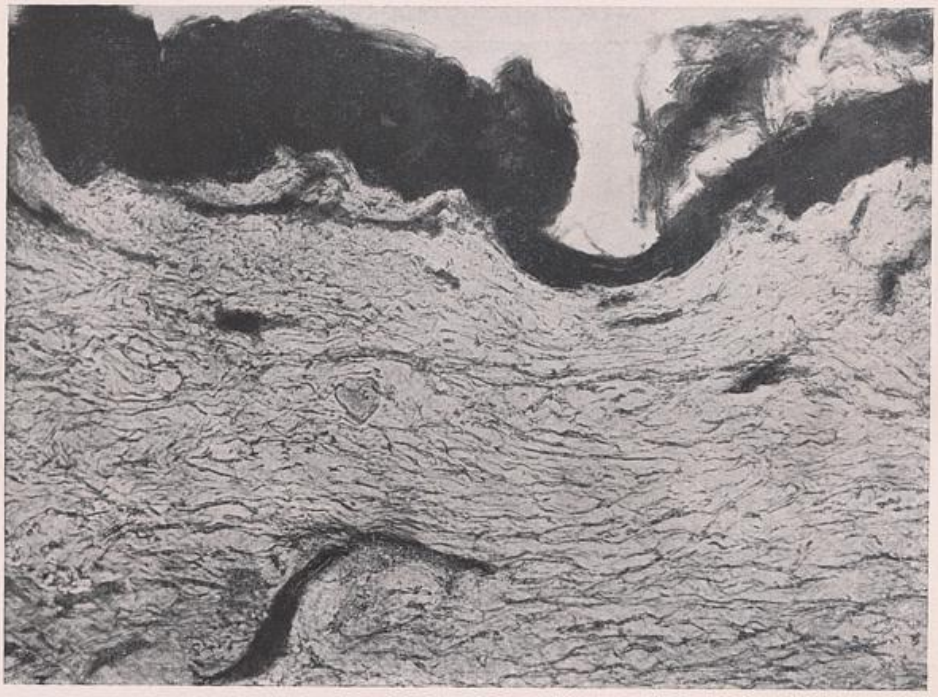


Fig. 79 (78 b). Pso. vulg. Melanoderma arsenicale. Pat. J. V. Lipoidfärbung L.S.D. Vergr. 800 mal. Starke Vergrößerung aus Fig. 78. Bild aus der direkten Nähe einer Pso.-Papel, woraus sich auch die abnorm große Menge Lipoide ganz deutlich zeigt. (Photogr. Aufnahme von der „Multifilm"-Gesellschaft, Haarlem.)



Fig. 80. Normale Haut einer Frau (Brust bei Mamma). Lipoidfärbung L.S.D. Vergr. 600mal. Sehr stark lipoidhaltige Hornschicht; die schmale Schicht des R. M. ist als heller gefärbter Saum wahrnehmbar. Sehr geringer Lipoidgehalt des Kutisgewebes. (Photogr. Aufnahme von der „Multifilm"-Gesellschaft, Haarlem.)



Fig. 81. Normale Bauchhaut eines Javaners. Lipoidfärbung L.S.D. mit Saffraninfärbung. Hornschicht war in toto verlorengegangen. Anhäufung von Lipoid ist gering in R. M. und in Kutis. (Photogr. Aufnahme von der „Multifilm"-Gesellschaft, Haarlem.)

Der Unterschied ist so auffallend beim Vergleich mit dem Vorhandensein von Lipoiden bei der Pso. vulg., daß es unnötig ist, dies noch ausdrücklich festzustellen. Aus diesen Auseinandersetzungen und Vergleichen ist daher mit Bestimmtheit zu folgern:

1. daß in der Haut des Pso.-Kranken diejenigen Stoffe vorhanden sind, von denen man mit Bestimmtheit weiß, daß sie die Mutterstoffe von Präpigment und Pigment sind, und daß diese Mutterstoffe bei Pso. vulg. im Überfluß angehäuft werden;

2. daß beim Pso.-Kranken in der Haut Momente wirken müssen, welche die normale Umsetzung dieser Mutterstoffe in Präpigment usw. verhindern;

3. daß bei der bestehenden Gewißheit, daß es die Einwirkung der Lichtstrahlen ist, welche die genannte Umsetzung normaliter verursacht, und daß diese Umsetzung durch die oxydierende Kraft der Lichtstrahlen bewirkt wird, angenommen werden muß, daß dieser Oxydationsprozeß in der Haut bei Pso.-Kranken erheblich gestört wird;

4. daß aus den genannten Tatsachen an sich zwar noch keine Schlußfolgerungen gemacht werden können über die Art und die Wirkungsweise dieser störenden Momente, doch daß im Zusammenhang mit dem früher Besprochenen (Kapitel V: Psor. vulg. und Licht) die Folgerung auf der Hand liegt, daß oxydative Prozesse unter der Einwirkung des Lichtes defektuös sind, falls nicht objektiv bewiesen werden kann, daß durch einen geänderten Chemismus der Haut ein so großes Quantum des produzierten aktiven Sauerstoffes gebraucht wird, daß man von einer relativen Insuffizienz der Lichteinwirkung sprechen kann;

5. daß bei Pso. vulg. eine (andauernde ?) stärkere Abfuhr lipoider Stoffe der Haut, sowohl nach der Peripherie (starker Lipoidgehalt der Schuppen) wie zentripetal hinsichtlich der Blutzirkulation, stattfindet, wodurch bei Pso. vulg. mehr als unter normalen Umständen unverarbeitete Lipoidverbindungen in Zirkulation kommen, jedoch außerdem auch nach der Peripherie ein viel stärkerer Verlust an Lipoid-Eiweißverbindungen erfolgt;

6. daß daher die Folgerung berechtigt ist, daß diese Störungen in den Lipoidstoffwechselprozessen auch klinisch zum Ausdruck kommen werden, sobald die kompensatorischen Funktionen des Organismus versagen.

Es erhebt sich die Frage, aus welchem Grunde bisher den Lipoidanhäufungen bei den genannten Krankheiten so wenig Aufmerksamkeit gewidmet wurde.

Der Grund liegt unzweifelhaft teilweise in der Behandlung der mikroskopischen Schnitte mit organischen Auflösungsmitteln, wodurch die Lipoide fast ganz extrahiert wurden.

Die beiden folgenden Fig. 82 und 83 geben hiervon ein deutliches Bild: die erste Abbildung zeigt den Gewebeschnitt mit starker Lipoidanhäufung, gefärbt nach der Lorrain-Smith-Dietrichschen Methode, die zweite Abbildung zeigt das Bild derselben Herkunft, vorbehandelt mit Alkohol. Außer der Anhäufung in den Hornlamellen sind fast alle Lipoidanhäufungen verschwunden.

Diese Bilder sind ferner von Wichtigkeit, weil sie deutlich die Möglichkeit zeigen, durch Verwendung von Hautschuppen eine alkoholische Lösung der spezifischen Lipoide der Pso. vulg. zu erhalten, die als Antigen zu verwenden ist bei Vornahme der Komplementbindungsreaktion bei dieser Krankheit (s. Kapitel X und XI).

Außerdem können diese Bilder den Beweis liefern für das Bestehen einer der typischen Reaktionen der Lipoide, nämlich ihre Löslichkeit in organischen Lösungsmitteln.

Aus Fig. 82 erhellt wieder die typische Verbreitung der Lipoide in der Basalzellenschicht, sowie ihre Anhäufung im protoplasmatischen Teil der Zelle, s. Fig. 82 und 83; und der vermehrten Abfuhr dieser Lipoide in dem Gefäßsystem: s. Fig. 74 bis 77.

Die Wichtigkeit dieses letztgenannten Momentes wird bei der Besprechung der Komplementbindungsreaktion der Pso. vulg. hervorgehoben werden. Es sei an dieser Stelle nur vermeldet, daß die neueren Untersuchungen von Bordet, Much, Landsteiner, Sachs, Forssmann u. a. es wahrscheinlich gemacht haben, daß bei den zirkulativen anormalen Lipoido-Albuminen der betreffende Organismus nicht nur mit der Produktion von Antikörpern gegen die Albumin-Gruppe reagiert, sondern ebenfalls gegen die Lipoid-Gruppe. Es entstehen dann sozusagen: „Partial-Antikörper", jeweils passend auf eins der Stücke, worin das große Molekül der Lipoido-Albuminverbindung zerfällt, falls diese Verbindung auch von dem betreffenden Organismus als anormal empfunden wird.

Die Wichtigkeit der oben hervorgehobenen mikroskopischen Befunde wird jetzt wohl einleuchtend sein; und zwar nicht nur zum Verständnis des Pso.-Prozesses selbst (s. Kapitel X und XI); aber besonders werden sie unsere Einsicht in die Wa.R. bei Syphilis erhellen, wenigstens unter der Voraussetzung, daß „optisch" der Beweis geliefert wird, daß eine analoge Anhäufung von Lipoiden wie bei Pso. vulg. auch bei Syphilis stattfindet. Dieser Beweis wird im nächsten Kapitel geliefert.

Durch diese mikroskopisch begründeten Tatsachen könnte es vielleicht möglich sein, daß die Wa.R. von einem nur serologisch nachweisbaren Symptom bei Lues zu einer morphologisch gutbegründeten Äußerung der Lipoidophilie der Spirochaeta pallida wird; denn diese ist eben der Grund, weshalb diese Mikroorganismen die Organe ectodermaler Herkunft bevorzugen: s. unten S. 154 ff.

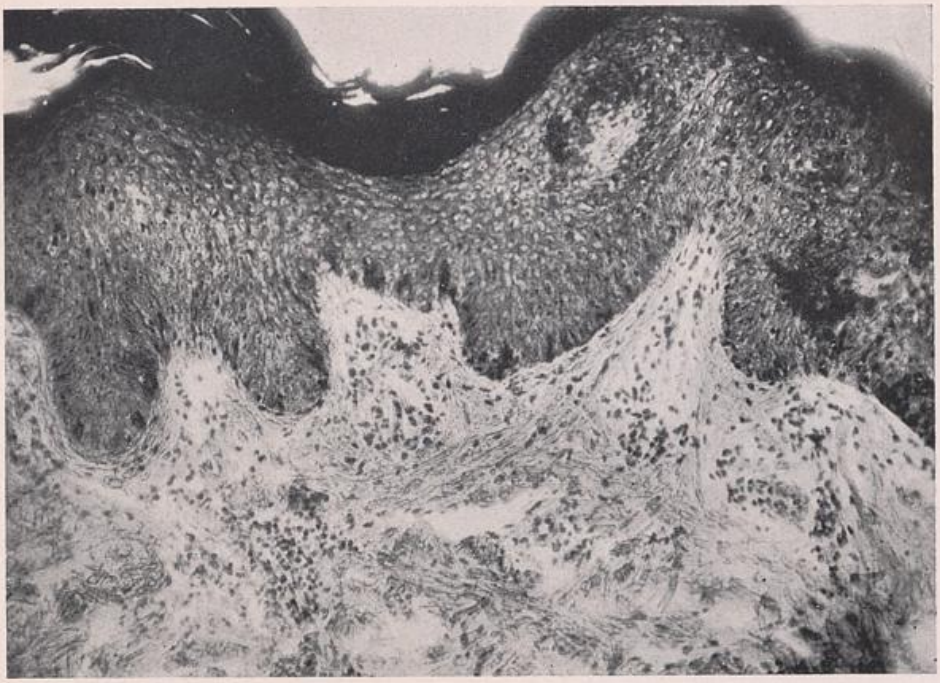


Fig. 82 (a). Pso. vulg. Pat. v. E. Lipoidfärbung L.S.D.; ohne Alkohol vorbereitet. Analoges Bild wie vorhergehende Figuren, zeigt aber in viel stärkerem Maße die Anhäufung von Lipoiden in Basalschicht und in der Kutis. Vergr. 1:400.
(Photogr. Aufnahme von der „Multifilm"-Gesellschaft, Haarlem.)



Fig. 83 (82 b). Pso. vulg. Pat. v. E. Lipoidfärbung L.S.D., nachdem das Präparat während 24 Stunden im Alkohol gelegen hatte. Beinahe vollkommene Abwesenheit von Lipoiden. Das Lipoid ist nur sichtbar im Stratum corneum. Vergr. 1:400.
(Photogr. Aufnahme von der „Multifilm"-Gesellschaft, Haarlem.)

VIII.

Beitrag zur Kenntnis der Anhäufung lipoider Stoffwechselprodukte bei psoriatiformen (luetischen) Eruptionen und Lipoido-Ektodermatosen

II.

Für eine richtige Beurteilung der Bedeutung der oben beschriebenen Störungen im lipoiden Haushalt, welche in der Haut des Pso.-Kranken vor sich gehen, muß untersucht werden, ob diese Störungen pathognomonisch sind für diese Krankheit an sich, oder ob analoge Abweichungen auch vorkommen bei anderen Krankheiten, welche von dem Auftreten von psoriatiformen Papeln begleitet werden.

Diese Frage betrifft an erster Stelle die papulösen Syphilide im allgemeinen und die papulo-squamösen, d. h. die psoriatiformen Syphilide im besonderen.

Im Obigen wurde bereits hingewiesen auf die vollkommene Analogie der Störungen im Pigmentationsprozeß bei der psoriatischen Papel mit demjenigen in der luetischen Papel, und es ist daher naheliegend, zu untersuchen, ob bei den letzteren ebenfalls von einer vermehrten Anhäufung von Lipoiden die Rede sein kann. Die nachstehenden Abbildungen geben meines Erachtens eine unzweideutige Antwort in bejahendem Sinne auf diese Frage (Fig. 84 und 85).

Wegen der besonderen Bedeutung, welche der Lipoidanhäufung in der luetischen Papel zugeschrieben werden muß, kann auf die beiden folgenden Abbildungen verwiesen werden. Fig. 86: Schnitt einer luetischen Papel, unvorbehandelt, und Fig. 87: nach Vorbehandlung mit Alkohol.

In der letzteren erkennt man noch die „Skelette" der lipoidhaltigen Zellen, während Fig. 86 wiederum deutlich die zentralwärts gehende Abfuhr der lipoidhaltigen Zellen wiedergibt. Im Zusammenhang mit folgendem erachte ich die Vorführung dieser Erscheinungen als bedeutungsvoll.

Hieraus geht deutlich hervor, daß auch hinsichtlich der anormalen Anhäufung von Lipoiden in der Epidermis und in den oberen Schichten der Kutis, die sowohl bei der psoriatischen wie bei der luetischen Papel vorkommt, eine sehr große Übereinstimmung besteht.



Fig. 84 (a). Lues papulosa. Junge luetische Papel. Pat. Sltwg. Vergr. 1:400. Lipoidfärbung L.S.D.; ohne Alkoholvorbereitung. Starke Anhäufung von Lipoiden in der Epidermis, besonders in den Basalzellen und in der Hornschicht.
(Photogr. Aufnahme von der „Multifilm"-Gesellschaft, Haarlem.)



Fig. 85a (84b). Lues. Pat. Sl. (wie in Fig. 84a). Lipoidfärbung L.S.D. nach 24stündiger Vorbereitung in Alkohol. Beinahe vollkommene Abwesenheit von Lipoiden in der Kutis und in der Epidermis, mit Ausnahme des Stratum corneum. Vergr. 1:400. (Photogr. Aufnahme von der „Multifilm"-Gesellschaft, Haarlem.)



Fig. 86 (a) (78c): Lipoidfärbung L.S.D. Vergr. 1:800. Luetische Papel mit starker Lipoidanhäufung; ohne Alkoholbehandlung. Im interpapulösen Teil ist deutlich die starke Abfuhr der lipoidhaltigen Zellen sichtbar. Im Präparat ist noch ein Gefäß sichtbar, worin nur wenig lipoidhaltiges Material wahrnehmbar ist.
(Photogr. Aufnahme von der „Multifilm"-Gesellschaft. Haarlem.)

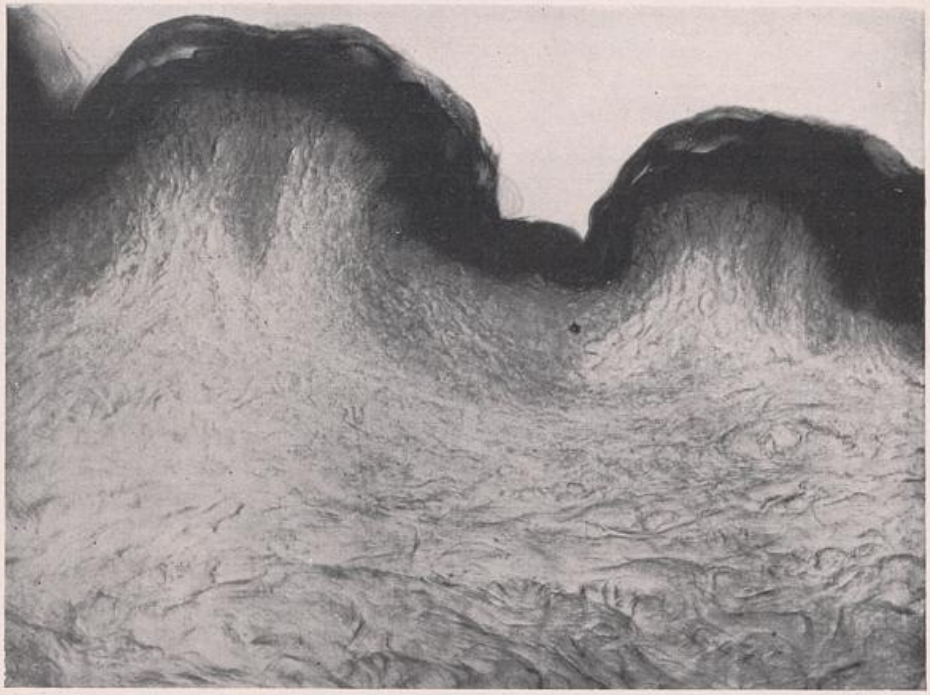


Fig. 87 (86 b). Luetische Papel. Lipoidfärbung L.S.D. Vergr. 1:800. Behandlung mit Alkohol, wodurch die Lipoide fast gänzlich extrahiert wurden. Man sieht im R. M. deutlich die „Skelette" der Zellen, aus denen die Lipoide extrahiert wurden. Nur in den Hornschichten besteht noch die Lipoidanhäufung.
(Photogr. Aufnahme von der „Multifilm"-Gesellschaft, Haarlem.)

Diese Tatsache ist gewiß nicht erstaunlich, nach der beschriebenen Analogie im Pigmentationsprozeß. Bis in die allerjüngste Zeit blieb diese Anhäufung von Lipoiden, sowohl in der psoriatischen wie in der psoriatiform-luetischen Papel, ebensowenig berücksichtigt wie die Abwesenheit von Pigment bei beiden Sorten Papulae. Beide Störungen sind für beide Krankheiten von der größten Bedeutung. Denn die abnormal große Anwesenheit von Lipoiden in den abführenden Gefäßen der Haut muß von großer Bedeutung sein für die klinischen Erscheinungen der beiden Krankheiten.

Bedenken wir nur einen Augenblick, daß einerseits die Entstehungsweise der Wassermannreaktion bei Lues — d. h. also einer richtigen Lipoidreaktion — weder morphologisch noch funktionell bisher lokalisiert werden konnte und daß andererseits bei Produktion und Resorption von körperfremden oder in anormalen Mengen vorkommenden Lipoiden zwei Funktionen dieser biologischen Verbindungen feststehen, nämlich:

1. das Vermögen, im Körper Antikörper hervorzubringen — also als Antigen wirksam zu sein — vorzuführen durch Komplementbindungsmethoden. Hierbei zeigt sich sofort die große Bedeutung der morphologisch festgestellten Tatsache, daß bei der Syphilis aus dem Organ Haut, d. h. also einem ektodermalen Organ, in dem sich die Spirochaeta pallida zuerst festsetzt, fortwährend Lipoide in abnorm großen Mengen zentripetal im zirkulierenden Blut abgeführt werden;

2. das Hervorrufen von allergischen Zuständen.

Tatsächlich kommen bei der Pso. vulg. Erscheinungen vor, die das Bestehen einer Allergie vermuten lassen: das sog. Köbnersche Phänomen.

Diese Erwägungen beweisen auch hier die Bedeutung der morphologischen Befunde — denn das anatomische Lokalisieren des „Angriffspunktes" der Wirkung von „Allergenen" ist für eine streng objektive Beurteilung einer Allergie doch äußerst wünschenswert.

Das anatomische Feststellen der Anwesenheit und der fortwährenden Abfuhr durch abführende Gefäße ist meines Erachtens sowohl theoretisch wie klinisch von größter Bedeutung.

Einige der Störungen, die durch die genannte Resorption hervorgerufen werden, sollen in nachstehenden Kapiteln besprochen werden.

Die große Analogie in den klinischen und anatomischen Erscheinungen der Eruptionsformen, welche bei beiden hier besprochenen Krankheiten vorkommen, kann zudem wertvoll sein bei einem Versuch, eine Einsicht zu erlangen in die Konstellation, unter der die psoriatiforme Papel, sowohl bei der Pso. vulg. selbst wie auch bei der Syphilis, auftritt[1]).

Bei einem Vergleich dieser beiden Krankheiten — wobei die Frage der Priorität der exsudativen Prozesse in der Cutis bei der Pso. vulg. außer Betracht blei-

[1]) S. auch Kryle, Op. cit. I, Loc. cit. II, S. 221.

ben kann — kann man die psoriatische Eruption charakterisieren als eine primäre Epitheliose, die sich klinisch bereits im Anfang als eine mit Schuppen bedeckte Mikropapel zeigt. Diesem Prozeß liegt anatomisch eine Hypertrophie des Rete Malpighii, mit mäßig viel Mitosen zugrunde. Er kombiniert sich mit einer Schwellung in den tieferen Schichten, Azidophilie der Nukleoli und mit einem Austreten der Nukleoli, sowie mit Gefäßdilatation.

Kyrles Auffassung (s. oben), daß dieser primären Epitheliose die Anwesenheit eines chlamydozoaren Mikroorganismus — der hauptsächlich bei jüngeren Papeln nachweisbar sein soll — zugrunde liegt, wurde noch von niemand bestätigt; doch ist es meines Erachtens richtig, daß die Parakeratose hierbei auf einer Störung beruht, die primär in den Zellen des Stratum cylindricum und des Rete Malpighii liegt.

Hierfür liefern die an dieser Stelle konstatierten Störungen des intrazellulären Stoffwechselprozesses einen deutlichen und unumstößlichen morphologischen anatomischen Beweis; diesen lieferte Kyrle nicht.

Nach der beschriebenen Auffassung folgen also die Prozesse in der Kutis denen in den Epithelien, und zwar durch andauernde starkwirkende Reize in den Zellen der Epidermis.

Bei Lues ist der Verlauf gerade umgekehrt[1]): Blutgefäßänderungen (Schwellung der Endothelien usw.) in den oberen Schichten der Kutis, mit gleichzeitigem perivaskulärem Infiltrat, bilden die primären Änderungen bei der makulösen Syphilide. Breitet sich das Infiltrat in der Kutis — besonders auch in die Tiefe — aus, zugleich mit Ödem der Bindegewebsfibrillen, dann folgt die lentikuläre Papel. Erst wenn Epitheländerungen auftreten, folgen auch Akanthose und Parakeratose, die klinisch als luetische psoriatiforme Papel hervortreten.

Die Frage ist nun: Durch welche Konstellation von Momenten erhält die lentikuläre Papel diesen psoriatiformen Charakter?

Meistens erklärt man dies einfach durch die Annahme, daß die Reizerscheinungen in der Kutis — die an erster Stelle durch die Anwesenheit der Spirochaeta pallida verursacht werden — Einfluß ausüben auf die Epithelzellen. Jedoch erstens ist gegenüber dem regelmäßigen Auftreten von Makulae und lentikulären Papeln die Anwesenheit der psoriatiformen luetischen Papel nicht konstant, und zweitens kommt der psoriatiforme Charakter ausschließlich beim Eintreten der epithelialen Änderung vor und ist nicht direkt von Kutisänderungen abhängig; drittens kommen die Spirochaetae pallidae in den Epithelzellen selbst nicht vor[2]).

Man muß daher annehmen, daß das Auftreten der psoriatiformen Papeln den Epitheländerungen inhärent ist, welche für diesen Komplex streng spezifisch sind: „Der Chemismus der Retezellen muß in ganz bestimmte

[1]) Siehe Kyrle, Loc. cit. II, S. 220f.

[2]) Vgl. Levaditi u. Roché, La Syphilis, Paris 1909 (Masson & Cie).

Bahnen geraten, spezifisch beeinflußt werden, damit der so eigenartige Verhornungseffekt zustande kommt. Wo wir das Bild psoriatischer Oberhautveränderungen antreffen, wird grundsätzlich immer wieder die gleiche Zellverfassung vorliegen müssen, hervorgerufen durch einen spezifischen Reiz, der am Rete angreift, bzw. in ihm verankert wird (Kyrle[1]).“

Hinsichtlich des Auftretens der psoriatiformen Papel kann man sagen, daß die Wirkung, durch welche sie hervorgerufen wird, in den Epithelia selbst ihren Angriffspunkt hat. Auch hier gilt die Frage: Durch welche Aktion wird diese Wirkung veranlaßt?

Hierfür bestehen drei Möglichkeiten:

1. Wenn der Reiz auf endogenem Wege wirksam wäre, dann müßte angenommen werden, daß in dem Gebiete der Kutis Prozesse stattfinden, die immer denselben Effekt auf die Epithelzelle ausüben, was gewiß nicht für beide Krankheiten gegenseitig gilt.

2. Wenn der Reiz exogener Herkunft wäre und auf Epithelschichten einwirkte, die durch eine vorhergehende Krankheit der Kutis in besonderer, stets spezifischer Weise geändert wären, dann müßte der Verlauf bei beiden Prozessen vollkommen gleichartig sein, was ebenfalls nicht der Fall ist.

3. Ein exogen wirkender Reiz verursacht primäre spezifische Änderungen in der Epidermis.

Kyrle nimmt in Analogie mit seinen (vermeintlichen?) Befunden betreffs Vorkommens eines chlamidozoären Mikroorganismus in den Epithelia bei Pso. vulg. die Möglichkeit an, daß bei Lues zwei Mikroorganismen das Auftreten der psoriatiformen Papel bewerkstelligen, „zwei Schädigungen einander überlagert sind: ein primär im Bindegewebe und ein primär im Epithel angreifender Prozeß“[2]); er bemerkt jedoch ausdrücklich, daß diese Annahme rein hypothetisch ist und jede Bestätigung noch fehlt. In der Tat erscheint mir diese Erklärung (?) Kyrles äußerst gezwungen, und sie wurde noch durch keine Tatsache bewiesen. Außerdem müßten dann in beiden Fällen entweder dieselben oder analog wirkende (Gruppenreaktion) Mikroorganismen anwesend sein, für welche Annahme jeder Beweis fehlt.

Nimmt man den rein morphologischen Standpunkt ein — was in casu doch gewiß nicht spekulativ ist —, dann fällt sofort auf, daß in beiden Fällen neben quantitativen Differenzen eine vollkommene Übereinstimmung derjenigen Änderungen besteht, die gerade in der Keimzellenschicht der Epidermis stattfinden: Fehlen von Pigment und Präpigment; Anhäufung der Mutterstoffe der Präpigmente; Abfuhr durch Lymph- und Blutwege der in abnormen Mengen angehäuften Lipoide.

Wenn es erlaubt wäre — was bei biologischen Prozessen mit ihren zahlrei-

[1]) Kyrle, Loc. cit., S. 225—226.
[2]) Kyrle, Op. cit. II, S. 226.

chen unbekannten Faktoren gewiß nicht ohne weiteres geschehen darf —, aus dem Auftreten analoger Erscheinungen bei zwei verschiedenen Krankheiten auch auf analoge ursächliche Faktoren dieser Erscheinungen zu schließen, dann müßte man beim Auftreten der syphilitischen psoriatiformen Papel ebenso wie bei der Psoriasis selbst an Störungen im Oxydationsprozeß der Haut durch absolut oder relativ ungenügende Einwirkung des Lichtes denken. Vorhin wurde bei Besprechung der Übereinstimmung zwischen psoriatiformen und luetischen Leukodermia auf diese Möglichkeiten hingewiesen. — Wie weit diese Ähnlichkeit gehen kann, erhellt aus einem der zahlreichen Bilder der Ikonographie der Pso. vulg. der Universitäts-Poliklinik, wovon ich hier ein typisches Beispiel folgen lasse (Fig. 88). Zur Klarstellung der Art der bestehenden Krankheit wird bemerkt, daß diese Patientin ein typisches Beispiel des Auftretens eines Köbnerschen Phänomens zeigte (s. daselbst).

Wenn bei dieser Patientin nicht während der Behandlungszeit an der Stelle der therapeutischen Injektionen das typische Köbnersche Phänomen aufgetreten wäre (s. das diesbezügliche Kapitel), dann könnte man hier an eine Verwechslung mit dem Leucoderma syphiliticum denken.

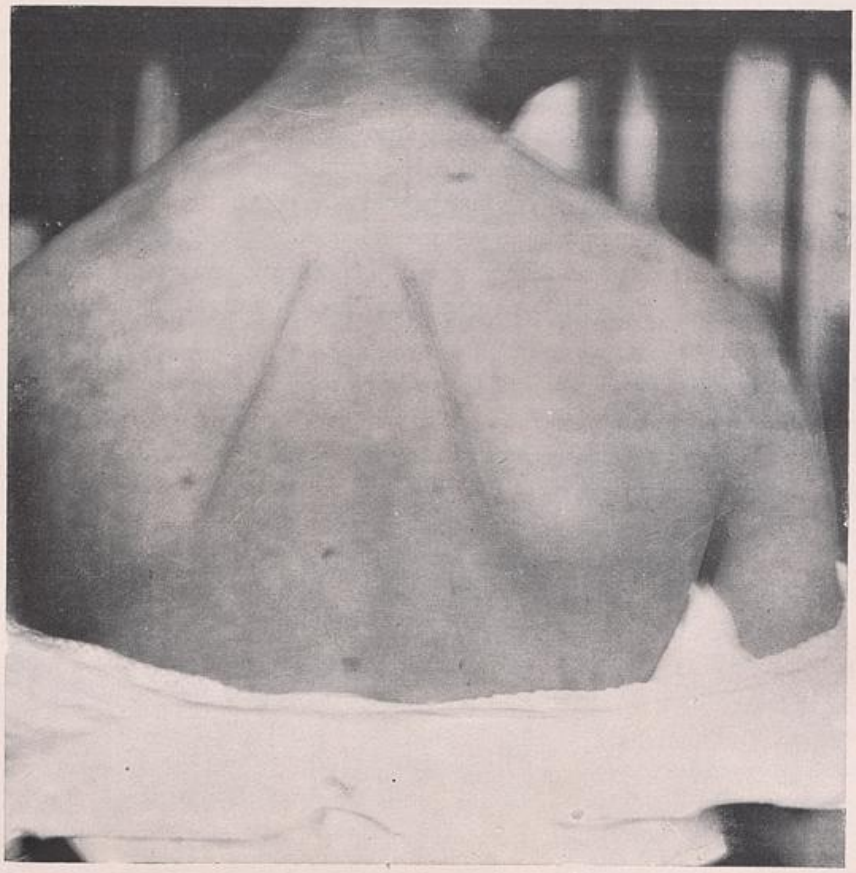


Fig. 88. Pso. vulg. Nr. B 1222. ♀ Frl. Mlnr. Patientin ist 17 Jahre alt und leidet seit langer Zeit an Pso. vulg. mit Eruptionen an Ellbogen, Oberarmen, Knien und Rumpf in der Form einer Pso. areata, guttata et punctata. Befund am 14. September 1921: Leidet seit Jahren an Eruptionen an Ellbogen und in Kniescheibengegend; in den letzten Monaten plötzliche Ausdehnung der Eruptionen über die ganze Körperoberfläche: guttata et papulosa, und einige Plaques nummular. Während der Behandlung mit T.O.A., autohämatogenen Injektionen, Kolloidalmangan zeigte sich wiederholt das Köhnersche Phänomen. Wurde am 7. März 1924 photographiert; obwohl seit langer Zeit in der Interskapulargegend keine Eruptionen vorgekommen waren, besteht bei der sehr hellblonden Patientin mit sehr zarter Haut ein deutliches Leukoderma: s. Fig. 87. Photogr. Aufnahme vom 7. Dezember 1923; Nr. 333.

Es ist für mich eine unentschiedene Frage, ob nicht dieser und zahlreiche andere vollkommen analoge Befunde bei meinen Pso.-Patienten das Recht geben, auch die lange gesuchte „Ursache" des paraluetischen Symptoms: des Leucoderma syphiliticum, ebenso wie bei der psoriatischen Papel, einer Störung im Oxydationsprozeß der Haut zuzuschreiben, die durch absolut oder relativ ungenügende Oxydationswirkungen auf eine Hautgegend, die phylogenetisch stark „lichtbedürftig" ist, verursacht wird. Diese Frage kann an dieser Stelle nicht näher erörtert werden.

Mit obigen Auseinandersetzungen ist jedoch nicht klargelegt, wie der mikrochemische Zusammenhang besteht zwischen der Abwesenheit von Pigment und der Anhäufung von Lipoiden in den unteren Schichten der Epidermis einerseits und den weiteren parakeratotischen und akanthotischen Änderungen in den oberflächlicheren Schichten der Epidermis, bei der Pso.- und der psoriatiformen (luetischen) Papel andererseits.

Um den Zusammenhang der beiden genannten Reihen von Krankheitserscheinungen gut zu begreifen, muß man bemüht sein eine Einsicht zu erlangen in zwei augenscheinliche Gegensätze, die bei der Parakeratose auftreten, nämlich:

einerseits das Fortbestehen von Kernen bis in die alleroberflächlichsten Schichten sowie das Anwesendbleiben der Plasmodesmien und die Abwesenheit von keratohyalinen Körnern, also lauter Erscheinungen, die andeuten, daß ein gewisser Stillstand in der „transmutation fonctionelle", also intrazellulär, eingetreten ist; und

andrerseits ein ad maximum anwesender Hornmantel dieser Zellen, d. h. an der Peripherie der Zellen, gewissermaßen ein kompensatorischer, hypertrophischer Prozeß für den fehlerhaften intrazellulären Verhornungschemismus.

Unna[1]) hat sehr treffend den Gang des normal verlaufenden Verhornungsprozesses der Epidermiszellen verglichen mit dem Verlauf einer „Verdauungsprobe": er bewies zuerst, daß die Hornzelle nur an der umhüllenden Oberfläche verhornt; das Zentrum enthält noch flüssige Eiweiße. Die Verhornungsmembran selbst besteht aus der Bildung eines sehr feinen Netzes von Hornfasern (mit Unverdaulichkeit in Pepsinlösung) und dazwischen liegenden Albuminen[2]).

Fängt in einer Zelle des Stratum spinosum, unter Einfluß eines „tryptischen Fermentes"[3]), der Verhornungsprozeß an, so wandern die Spaltungsprodukte der Protoplasma-Eiweiße: Tyrosine, Cystine und Tryptophan, nach der Peripherie der Zelle und bilden hier mit den Hornfasern das Keratin A (Unna).

Im Zentrum verhornt nur ein Teil (Keratin B); der größte Teil des Protoplasma-Eiweißes bleibt unverhornt und degeneriert mit Kern und weiterem Inhalt

[1]) Siehe Unna, Biochemie der Haut, S. 79.

[2]) Ebenda, S. 64f.

[3]) Unna spricht sich über die An- oder Abwesenheit dieser Fermente nicht bestimmt aus, er nimmt nur die Möglichkeit ihrer Anwesenheit an; s. Loc. cit., S. 80.

der Zelle zu einer leichter verdaulichen, teils flüssigen Eiweißmasse. Diese Mischung besteht aus Keratohyalin, Glykogen, Eleidin und anderen Verbindungen, je nach dem Übergang von tieferen nach oberflächlicheren Schichten der Epidermis.

Die Umhüllung der Hornzelle bildet eine Membran, wodurch Osmose von außen nach innen und umgekehrt möglich ist, wodurch jedoch der Sauerstoffwechsel, wenn nicht verhindert, so doch stark gestört wird[1]).

Dieser Verlauf des Verhornungsprozesses: harte, resistente Umhüllung, weicher, flüssiger Inhalt, worin (vielleicht) tryptische Fermente wirksam sind, veranlaßte Unna zu seinem Vergleich des Prozesses mit einer „Verdauungsprobe" in einem festen Gefäß.

Aus den Untersuchungen Abderhaldens[2]) ist übrigens bekannt, daß Tyrosin leichter als alle anderen Aminosäuren aus dem Eiweißmolekül abgeschieden wird. Der von Unna festgestellte Verlauf des Verhornungsprozesses, daß nämlich die Oberfläche der Epithelzelle verhornt und eine Umhüllung für einen teilweise flüssigen Inhalt bildet, ist von großer Bedeutung für die Kenntnis des Zusammenhanges der verschiedenen Erscheinungen bei Parakeratose: denn wir können nun verstehen, wie die widersprechende Tatsache entsteht, daß hierbei einerseits der Hornmantel der Epithelzelle stark, sogar übermäßig verhornt ist, d. h. der chemische Prozeß der Umsetzung in Horngewebe ist hier übermäßig stark; während die Umsetzungen in der Zelle in einem noch unreifen Stadium stehen geblieben sind.

Wenn wir weiter bedenken, daß die Plasmodesmien feine Fortsätze, Brücken protoplasmatischer Art sind, welche die umhüllende Membran der Zelle gewissermaßen „durchbohren", dann wird es verständlich, daß bei einem Stillstand der „Verdauungsprobe" innerhalb der Zelle sowohl Kerne wie Plasmodesmien fortbestehen und die Bildung von Keratohyalinkörnern unterbleibt.

Der Stillstand des oxydativen Prozesses innerhalb der Zelle wird nun unzweifelhaft noch gefördert durch ein Nebenmoment: das stark reduzierende Vermögen der zusammensetzenden Moleküle des Keratins A, ein Moment, das Unna stark betont, selbst so, daß er meint, daß durch den Verhornungsprozeß an der Umhüllung der Zelle „diese verstopft und die Zelle von weiterem Verkehr mit alkalischer, sauerstoffhaltiger Lymphe abgeschlossen wird".

Zusammenfassend kann man konstatieren:

1. daß auch in der papulösen (psoriatiformen) luetischen Eruption eine Anhäufung von Lipoiden in den verschiedenen Epidermisschichten stattfindet, analog — wenn auch vielleicht quantitativ in geringerem Maße — derjenigen in der echten psoriatischen Papel;

---

[1]) Loc. cit., S. 69 u. 80.

[2]) Siehe Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie, Leipzig, S. Hirzel, S. 377, und Prof. Dr. E. Abderhalden, Synthese der Zellbausteine in Pflanze und Tier, Berlin 1912, Jul. Springer, S. 74f.

2. daß bei beiden die übrigen parakeratotischen Erscheinungen zur Genüge erklärt werden können aus dem abweichenden Verlauf der oxydativen Prozesse in den unteren Epithelschichten;

3. daß auch bei dem papulösen Syphilid dieselbe vermehrte Abfuhr von Lipoiden durch die Blut- und Lymphwege vorkommt wie bei der psoriatischen Papel, so daß auch für die luetische (psoriatiforme) Papel dasselbe gilt, was die Folgen dieser vermehrten Abfuhr von Lipoiden betrifft, wie für die psoriatische Papel (s. Folgerungen 5° und 6° des vorigen Kapitels).

Schwieriger ist es, eine genügende Erklärung für das Symptom der Akanthose, d. i. Zellenvermehrung zu geben. Denn bei relativ oder absolut ungenügender oxydierender Funktion der Haut mußte man sicher nicht eine Vermehrung, also stärkere Zellenteilung in der Epidermis, sondern eher das Gegenteil erwarten. Oben wurde bereits auseinandergesetzt, daß selbst die Anwesenheit eines Parasiten — in casu der Spirochaeta pallida — in der Kutis (also in einem mesodermalen Gewebe) keine genügende Erklärung geben kann für die Störungen, welche in der Epidermis (also in ektodermalem Gewebe) bei Syphilis auftreten. Aus diesem Grunde postulierte Kyrle seine duplizierende Infektion bei der syphilitischen psoriatiformen Papel.

In der Tat ist der Gedanke anziehend, zur Erklärung dieser bei der psoriatiformen Papel konstant anwesenden Zellenvermehrung die Wirkung intrazellulär wirkender Reize, in casu parasitärer Art, „anzunehmen". Daß bei dem „psoriatiformen" Symptomenkomplex das Auftreten der Akanthose stark gefördert wird durch relative oder absolute Störung im oxydativen Prozeß, wird wohl am klarsten bewiesen durch die typische Wirkung der Dioxyphenolen und Dioxyanthranolen (s. oben), wobei gerade der papulöse Charakter, d. h. eine Volumenvermehrung des Rete Malpigii, bald verschwindet durch das oxydierende Vermögen dieser Therapeutika.

Nirgends empfindet man beim Studium dieser Frage so stark das Fehlen einer vollständigen Einsicht, wie gerade bei der Erklärung der Akanthose. Es ist daher auch vollkommen begreiflich, daß bei Kyrle der Wunsch dieser Erklärung der Vater des Gedankens einer wirklichen Anwesenheit eines intrazellulären Parasits bei Pso. vulg. und einer duplizierenden Infektion bei Syphilis war.

Bei der Pso. vulg. bestanden außerdem noch andere, selbst viel zwingendere Argumente.

Bereits im Jahre 1907 hatte von Prowazek[1]) verschiedene bei Mensch und Tier vorkommende Krankheiten, die ausschließlich in ektodermalen Organen ihren Sitz haben, miteinander in Zusammenhang gebracht, alle verursacht durch ultramikroskopische Mikroorganismen, behaftet mit einem streng intrazellularen, resp. intranuklearen Parasitismus, welche Eigenschaften nicht bei Bazillen vorkommen. Wegen der Reaktion, womit die Wirtzelle die Anwesen-

[1]) von Prowazek, Chlamydozoen. Archiv für Protistenkunde, Bd. X, 1907, S. 336 ff.

heit des Parasits beantwortet, nämlich eine Isolierung des Parasiten durch eine „mantelartige Umhüllung", die aus Hyperproduktion bestimmter morphologischer Zellenbestandteile besteht, qualifizierte von Prowazek sie als Chlamydozoen[1]), eine Klasse zwischen Bakterien und Protozoen, die alle gehören „au monde si peu exploré et si imparfaitement connu des ultra-virus" (Levaditi).

Als allgemeine Eigenschaften dieser Mikroorganismen und der Krankheiten, die sie verursachen, nennt von Prowazek in seinem noch heute Gültigkeit habenden Artikel:

1. Vermehrung und Anhäufung geschieht nur in vom embryonalen Ektoderm stammenden Wirtszellen[2]);

2. daß unabhängig von der Infektionsweise, der Mikroorganismus entweder schnell aus der allgemeinen Zirkulation verschwindet oder daß bei Anhäufung außerhalb der Organe ektodermaler Herkunft, daselbst keine Vermehrung oder wenigstens keine krankhaften Erscheinungen hervorgerufen werden;

3. daß die Parasiten „durch Übertragung auf andere Wirtstiere dauernd andere biologische Eigenschaften gewinnen, mit anderen Worten sie mutieren und mitigieren sehr bequem";

4. daß die Reaktion durch die Wirtszelle geschieht durch die Produktion eines umhüllenden Mantels, wodurch der Parasit isoliert wird;

5. daß die durch diese verursachten Krankheiten miteinander gemein haben, daß ein Zustand der Allergie hervorgerufen wird, also eine mitigierte, frühzeitig auftretende Reaktionsweise auf neu eingedrungenen Virus, und daß ein Zustand der Immunität entsteht (den von Prowazek als unabhängig von dem der Allergie betrachtet);

6. daß die Virulenz sehr bald durch Sonnenlicht verschwindet.

Im Laufe der Jahre seit den Veröffentlichungen von Prowazek's (Anno 1907) wurden die Untersuchungen über diesen Ultravirus enorm ausgedehnt; für den Dermatologen haben sie eine besondere Bedeutung bekommen durch die Auseinandersetzungen von B. Lipschütz (bereits vor 1910 begonnen), Doerr und C. Levaditi.

Lipschütz[3]) gab dieser Krankheitsgruppe eine große dermatologische Ausdehnung, durch das Aufstellen seiner „Arbeitshypothese": auf Grund der Analogie einerseits zwischen Krankheiten, wie Vakzine, Variola, Skarlatina, Lyssa und einigen bei Tieren vorkommenden Krankheiten, also alles Krankheiten, deren Kontagiosität auch ohne Kenntnis des Virus feststand; sowie Trachom und Molluscum contagiosum, die von Prowazek bereits unter dem Namen chlamydozoare Krankheiten zusammenfaßte; und andrerseits ausschließlich bei Menschen vorkommende Dermatosen, deren infektiöser Cha-

[1]) Siehe Pinkhof, Vertalend en verklarend Woordenboek, Bohn, Haarlem 1923, S. 93.
[2]) Loc. cit., S. 340.
[3]) B. Lipschütz, Dermatropismus, Handbuch der pathogenen Protozoen von S. P. von Prowazek, 1912, Bd. 1, S. 243.

rakter öfters vermutet, doch nie bewiesen wurde, wie Pemphigus, verschiedene herpetiforme und bullöse Krankheiten, Psoriasis vulgaris und Lichen ruber.

Durch das (augenscheinliche!) Beschränktbleiben dieser letztgenannten Krankheiten auf das Organ Haut, glaubte er, daß die Mikroorganismen, welche diesen Krankheiten zugrunde lagen, mit der Eigenschaft eines strengen „Dermatropismus" behaftet seien.

Zur Erklärung dieser spezifischen Eigenschaft berief Lipschütz sich auf den von Ehrlich[1]) eingeführten Begriff der „Athrepsie". Mit diesem Namen wollte Ehrlich die Unempfindlichkeit für Impfungen andeuten, die bei vielen Geweben besteht und auf einem Mangel an denjenigen Nährstoffen beruht, welche für das Wachstum der betreffenden Mikroorganismen notwendig sind; eigentlich ist dieser Name also eine Umschreibung und nicht eine Erklärung dieser allen genannten Krankheiten gemeinen Erscheinung: daß nämlich unabhängig von der Infektionsweise, die Krankheitskeime zwar in einem gewissen Augenblick im Verlauf der Krankheit (besonders im Anfang!) im ganzen Körper verbreitet sein können, daß aber infolge der spezifischen, ad maximum bestehenden Avidität für das Hautorgan, sie sich ausschließlich in diesem vermehren und auch nur da die spezifischen Krankheitserscheinungen hervorrufen.

Als typische Eigenschaft der Lokalisationsweise nannte Lipschütz ihre Anwesenheit innerhalb runder Körperchen intrazellular gelegen, und er nannte sie Strongyloplasmen (synonym mit „Elementarkörper" bei Variola, Molluscum contagiosum usw.).

Als typisches, allen hierin gehörigen Krankheiten eigenes Krankheitssymptom, nannte Lipschütz das Vorhandensein des sog. „Reizphänomens", d. h. der Eigenschaft, daß nach stattgefundener Infektion, beim Menschen sowohl wie beim Tier, durch leichten mechanischen oder chemischen Reiz der Haut an der betreffenden Stelle die typischen Krankheitserscheinungen auftreten.

Diese Eigenschaft sollte bei der Pso. vulg. vorkommen als Köbnersches Phänomen, und ebenfalls bei Lichen ruber, bei Pemphigus, Molluscum contagiosum u. a.

Das Kennzeichnende dieser Reizerscheinungen ist:

1. das Auftreten ca. 10—15 Tage nach dem Hautreiz;

2. daß die Erscheinungen vollkommen identisch sind mit den spontan auftretenden Effloreszenzen dieser Hautkrankheit;

3. das Beschränktbleiben auf die gereizte Stelle;

4. das ausschließliche Vorkommen bei infektierten Tieren resp. bei Menschen, die an der betreffenden Dermatose leiden;

---

[1]) P. Ehrlich, Beiträge zur experimentellen Pathologie und Chemotherapie, Leipzig 1909, S. 51f.: Über athreptische Funktionen; S. 134: Über athreptische Immunität.

5. daß exogene Infektion ausgeschlossen ist.

Um die Bedeutung dieser Erscheinungen genügend zu würdigen, sei hier hingewiesen auf die späteren Untersuchungen von C. Levaditi[1]), Doerr und B. Lipschütz; hauptsächlich betreffen diese herpetische und bullöse Eruptionen der Haut sowie verwandte Krankheiten des Nervensystems, also in beiden Fällen von Organen ektodermaler Herkunft.

Levaditi hat in einer Reihe von Untersuchungen das für den Dermatologen so wichtige Prinzip weiterentwickelt, daß der bei diesen Krankheiten wirksame Ultravirus sich nur vermehren kann in den Zellen von Organen ektodermaler Herkunft: eine vorher schon von von Prowazek entwickelte Auffassung (s. oben). Levaditi benannte diese Krankheiten deshalb „Ectodermoses", und insofern diese Krankheiten nur das Nervensystem angreifen — Poliomyelitis, Enzephalitis, Herpes, Variola, Zona —, unterscheidet er diese Gruppe als „ectodermoses neurotropes".

Daneben bleibt jedoch die Gruppe, oder Gruppen, der reinen dermotropen Krankheiten bestehen, welche die oben bereits genannten Krankheiten umfaßt: Molluscum contagiosum, Pemphigus, Psoriasis vulgaris, Lichen ruber u. a.[2]).

In der Tat kann man nicht leugnen, daß viele der für Infektionen mit Ultravirus spezifischen Eigenschaften, wie die oben nach von Prowazek und Lipschütz aufgezählten — die alle Tierinfektionen entnommen sind —, gewissermaßen „gebrauchsfertig" sind als allgemein bekannte, spezifische Eigenschaften der Pso. vulg., Lichen ruber u. a. Jedoch erhebt sich die Frage: Welchem Umstande verdanken diese Ultravirus ihre spezifische Avidität für Organe ektodermaler Herkunft? Ohne Kenntnis des „mikrochemischen intrazellulären Geschehens" enthält die Qualifikation: „ektodermoses" nichts weiter als eine Gruppierung der Krankheiten.

Die so ausgezeichneten Untersuchungen Doerrs[3]) geben eine Antwort auf diese Frage; er nennt für Herpesvirus, als Teil der ultravisiblen Virus, die spezifische „ausgeprägte Affinität zu lipoidreichem Parenchym", und ist denn auch der Ansicht[4]), daß eine Trennung in dermo- und neurotrope Eigenschaften bei diesen Virus nicht geschehen kann. Da nun gerade Organe ektodermaler Herkunft (Nervensystem, Haut) reich an Lipoiden sind, ist hier die Antwort gegeben. Eine Qualifikation als „Lipoido-Ectodermatosen" wäre m. E. daher richtiger,

---

[1]) C. Levaditi hat diese Untersuchungen zusammengefaßt in zwei Monographien: 1. Ectodermoses neurotropes. Poliomyélite, Encéphalite, Herpès: étude clinique, épidermatologique, histo-pathologique et expérimentale, Paris 1922, Masson & Cie; 2. L'Herpès et le Zone: ectodermoses neurotropes, Paris 1926, Masson & Cie.

[2]) Mehrere Hautkrankheiten wären hierbei hinzuzufügen (Verf.).

[3]) S. die Reihe Artikel: Ergebnisse der neueren experimentellen Forschungen über die Ätiologie des Herpes simplex und des Zoster; Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskrkh., 1924, Bd. 13, S. 416; 1925, Bd. 15, S. 1, 129 u. 289; 1925, Bd. 16, S. 481.

[4]) Zentralbl. Bd. 15, S. 301.

wenn nicht auch andere Organe (Geschlechtsdrüsen) öfters angetastet wären; eine strenge Beschränkung auf ektodermale Organe besteht also nicht.

Von Doerrs Standpunkt aus betrachtet und mit Beachtung der von Levaditi, von Prowazek und Lipschütz aufgezählten Eigenschaften der ultravisiblen Virus, werden in der Tat viele Eigentümlichkeiten der genannten Hautkrankheiten im allgemeinen begreiflicher.

Steht eine derartige Auffassung, in casu bei Pso. vulg., im Widerspruch mit dem Mangel, resp. der Änderung in den oxydativen Prozessen in der Haut, die im vorhergehenden auf anatomisch-klinischen Gründen festgestellt wurden?

Meines Erachtens keinesfalls!

Die große Labilität der Ultravirus, ihre starke Lichtempfindlichkeit, ihr Vermögen, immunisatorische und allergische Erscheinungen zu erwecken, und endlich die starke Anhäufung von Lipoiden, das alles sind Eigenschaften des psoriatischen und psoriatiformen Symptomenkomplexes. Hieraus darf man jedoch nicht schließen auf das Bestehen eines ultravisiblen Virus bei Pso. vulg.: Ähnlichkeit bedeutet noch nicht Gleichheit. Wenn jemals die konstante Anwesenheit eines derartigen Virus bei Pso. vulg. mit Sicherheit nachgewiesen würde, dann würde gerade die Lipoidodermotropie der Ultravirus die Bedeutung der oben konstatierten morphologischen Befunde aufs deutlichste demonstrieren.

Nun besteht nach Doerr nur eine sichere Methode, um dergleichen Virus nachzuweisen, nämlich die „optische“ Methode, d. h. also der mikroskopische Beweis.

Die neurotropen Krankheiten erörternd, ist Doerr der Meinung, daß die Überimpfbarkeit (Grüter) der betreffenden Krankheit nur ein Scheinbeweis ist für evtl. anwesende Mikroorganismen; denn nach seiner Ansicht ist es sehr gut denkbar — wie er beim Studium des Phänomens der Bakteriophagie (von d'Hérelle) anführte —, daß bei Impfung eines Krankheitsproduktes in das Milieu einer lebenden Zelle, durch die hierbei im intrazellulären Assimilationsprozeß hervorgerufenen Störungen, jedesmal abnorme Stoffwechselprodukte gebildet werden können, ohne daß dabei von einem lebenden Virus die Rede zu sein braucht.

Mit den Mitteln, die mir zu Gebote stehen, habe ich, wie so viele andere, auch nach der Anwesenheit eines lebenden Virus in der Pso.-Papel gesucht; jedoch mit ebensowenig sicherem Resultat wie die andern.

Wenn man die ruhig-logischen Ausführungen Doerrs studiert, so gelangt man zu der Überzeugung, daß weder Zeit noch Untersuchungsmethoden reif sind für eine derartige Forschung.

Wo ich mich bei meinen Untersuchungen genau beschränkt habe auf die Mitteilung objektiv kontrollierbarer Tatsachen und deren Folgerungen, glaube ich mich über diesen Punkt nicht weiter aussprechen zu dürfen.

Daß sowohl der Verlauf meiner Befunde wie die Auseinandersetzung über die Eigenschaften der „ultravisiblen Virus“ gewissermaßen nach einem Punkte

konvergieren: abnorme Anhäufung und abnorme Resorption von Lipoiden, ist gewiß kein Zufall, vielmehr ein Anfangspunkt gewesen für das Suchen nach einer morphologischen Lokalisierung und nach der Bedeutung zweier Symptome bei der Pso. vulg.: nämlich der immunisatorischen Erscheinungen — die durch die Komplementbindungsmethoden nachweisbar sind — und des sog. Reizphänomens; beide sind sowohl der Lipoidresorption wie dem ultravisiblen Virus gemein.

IX.

Beitrag zur Kenntnis des Köbner'schen Phänomens als lipoidogene allergische Reaktion der Haut bei Pso. vulg.

Nach den oben angeführten Auffassungen von B. Lipschütz würde das bei Pso. vulg. vorkommende Köbnersche Phänomen (= K. Ph.) übereinstimmen mit dem Reizphänomen der verschiedenen Krankheiten, die durch Strongyloplasmen (synonym mit Chlamydozoen nach von Prowazek) verursacht werden[1]).

Ist diese Parallele richtig? Meines Erachtens nicht. Denn die letztgenannte Erscheinung tritt so konstant auf, daß sie als Demonstrationsexperiment gelten kann: mit Impfstoff gelang es von Prowazek, bei Kaninchen (nämlich bei Albinos, was meines Erachtens nicht ohne Bedeutung ist) durch gleichzeitige Injektion des Impfstoffes und Scheren der Haut des Rückens an dieser Stelle Impfgeschwüre hervorzurufen.

Calmette und Guérin hatten dies bereits früher getan, mit nicht konstantem Erfolg, ebenso Kelsch und Paschen[2]).

Lipschütz und Burnet[3]) injizierten bei Vögeln das Virus von Vogelpocken; bei gleichzeitigem Rupfen der Federn auf dem Rücken gelang es, an dieser Stelle Eruptionen der Krankheit hervorzurufen.

In diesen und analogen Fällen wird kurzum gleichzeitig mit oder kurz nach der hämatogenen Infektion, ein leichtes Trauma an einer bestimmten Stelle der Körperoberfläche hervorgerufen, was zur Folge hat, daß hier die spezifische Eruption auftritt.

Nach der künstlichen Infektion folgte hierbei in geringerem oder stärkerem Maße eine traumatische Hyperämie, die je nach der Art des Traumas kürzer oder länger dauert; während dieser Zeit besteht also reichliche Gelegenheit, daß im hyperämischen Gebiet embolisch ein Import von Virus in die Endarterien der Haut stattfindet.

In diesem Verlauf geschieht der Import also rein passiv; man kann hier also nicht von einer aktiven Eigenschaft des Virus sprechen; im Gegenteil, die Er-

---

[1]) Vgl. die Angaben bei von Prowazek, Handbuch der pathologischen Protozoen, Bd. 1, S. 119f., wo die verschiedenen hierhin gehörenden Krankheiten behandelt werden und welches ausgedehnte Literaturangaben enthält.

[2]) Ebenda, Bd. 1, S. 133, 151 (mit Literaturangaben) u. S. 243.

[3]) Ebenda, Bd. 1, S. 247.

scheinung ist vollkommen analog mit derjenigen, die fast täglich in der Praxis beobachtet wird: Festsetzung von zirkulierendem Virus an Reizstellen, und steht sehr sicher in Verbindung mit der bekannten Eigenschaft des Organismus, so schnell wie möglich dem zirkulierenden Blut beigemischte körperfremde Elemente zu entfernen.

Wenn man festhält an dem Prinzip einer „konditionellen" Auffassung aller Lebensprozesse, dann steht fest, daß nur unter gleichen Bedingungen gleiche Vorgänge oder Zustände vorhanden sind[1]); man kann also nur dann auf die Äquivalenz eines bestimmten Effektes oder eines bestimmten pathologischen Zustandes schließen, wenn die Konstellation der Bedingungen, unter denen eine der beiden Gruppen entsteht, bei beiden dieselbe ist: die Gesamtheit der Bedingungen des Entstehens ergibt den Effekt.

Von dieser Äquivalenz mit den Bedingungen, unter denen das Reizphänomen entsteht, ist beim K. Ph. keine Rede: darunter versteht man die Eigenschaft der psoriatischen Haut, auf Reize sehr verschiedener Art, mit anderen Worten die durch verschiedene Energieformen hervorgerufen werden, zu reagieren mit dem Auftreten des typischen Produktes der Psoriasis: der psoriatischen Papel.

Die Erscheinung tritt ausschließlich auf bei Pso.-Kranken oder bei Personen, die nach der herrschenden Auffassung für diese Krankheit „prädisponiert" sind; nur wenn es je gelungen wäre, durch künstliche Impfungen oder Injektionen mit psoriatischem Material in einen lebenden, nicht bereits psoriatischen Organismus und durch Anwendung von Reizen auf ein willkürliches Hautrayon an dieser Stelle Psoriasiseruptionen hervorzurufen, nur dann könnte von Identität des Reizphänomens und des K. Ph. die Rede sein. Derartige Impfungen sind niemals gelungen.

Diese Erwägungen sind nicht doktrinär, doch für eine richtige Beurteilung der Erscheinung unentbehrlich, wie u. a. das nachstehende Beispiel lehrt.

Noch immer werden in der Literatur Fälle gemeldet, wobei durch einfache Impfung mit Vaccine-Impfstoff — der öfters sogar nicht einmal menschlicher Herkunft war — sog. „Psoriasis vaccinalis" eingeimpft sein soll; dabei entwickeln sich nach der Impfung aus den Impfgeschwüren typische psoriatische Papulae. Für denjenigen, der nicht bekannt ist mit dem für den Pso.-Kranken so wichtigen K. Ph., liegt die Folgerung auf der Hand: Infektion des Geimpften mit psoriatisch infektiertem Material[2]).

Das nachstehende Beispiel liefert gewissermaßen ein Bild eines typischen Falles (Fig. 89).

---

[1]) Siehe M. Verworn, Kausale und konditionale Weltanschauung, Jena 1912, S. 16 u. 43; Tendeloo, Konstellationspathologie.

[2]) Siehe Ned. Tijdschrift van Geneeskunde, 1917, 2. Teil, S. 122, das die Mitteilung enthält, daß die Ursache der Psoriasis vaccinalis vielleicht zu finden sei in ungenügender Asepsis beim Impfen oder unreinem Material, wovon dem betreffenden Redner „Beispiele bekannt seien". Siehe auch Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 1918, 2. Teil, S. 1547.



Fig. 89. „Psoriasis vaccinalis.“ Frl. v. D., Krankenschwester, 26 Jahre alt. Litt vorher an Pso. vulg.; auch der Vater litt daran. Die Pat. bekam nach Impfung mit Pocken-Vakzine nach etwa $1^1/_2$ Woche typische psoriatische Papel auf den Impfstellen. Auffallend ist auch hier die ungleichmäßige Pigmentation auf beiden Armen.

Etwa 10 Tage nach der Impfung kam der junge Assistent, der die Impfung bei der Schwester vorgenommen hatte, zu mir mit der Mitteilung, er glaube durch ein Versehen bei der Patientin „Infektion mit Psoriasis" verursacht zu haben. Ein Blick auf den anderen Ellbogen genügte, um den gewissenhaften jungen Kollegen zu beruhigen.

Denn es zeigte sich, daß die Patientin wiederholt an psoriatischen Eruptionen gelitten hatte; ihr Vater und mehrere Verwandte litten an der Krankheit.

In diesem gewissermaßen alltäglichen Fall war also bei einem bestehenden Rezidiv der Psoriasis an den Impfstellen das K. Ph. aufgetreten.

Die bisher allgemein bekannte Unmöglichkeit der Überimpfung der Pso. vulg. soll eine Warnung sein, sich vor Folgerungen zu hüten, die der Sache der Impfungsgesetze eher schaden als nützen.

Über die Häufigkeit des K. Ph. sind die Ansichten verschieden.

Jadassohn[1]) sagt, daß er bei Versuchen, die Eruption hervorzurufen, stets „Mißerfolge habe"; daß er jedoch bei einer Detatuierung eines Patienten an allen Stellen, wo die elektrolytische Nadel eingeführt wurde, auch Pso.-Papeln entstehen sah.

Diese Ansicht teilt auch Kaposi[2]), und er sagt, daß hauptsächlich nur bei frischen Erkrankungen, die also im Ausbreitungszustand sich befinden, die Erscheinung auftritt; er fügt hinzu; „Kontagiosität kommt der Pso. absolut nicht zu. Sie kann also auch nicht übertragen werden."

In der französischen Übertragung des Werkes von Kaposi[3]) fügten die Bearbeiter ausführliche Erklärungen zu den Aussprüchen Kaposis hinzu. Sie unterscheiden für die Bedeutung der Wirkung äußerlicher Reize zwei Punkte: 1. die Bedeutung derselben als Ursache neuer Eruptionen bei bestehender Pso. und 2. die Bedeutung für das erste Auftreten der Krankheit.

Was den ersten Punkt betrifft, so berichten sie, daß bei Pso. besonders im floriden Stadium alle Reize oder Kontinuitätsstörungen den Anlaß zu neuen Eruptionen bilden können: Druck der Kleidung, Kratzen, das Anwenden von Irritantia usw., doch auch eine Schutzpockenimpfung sowohl wie eine Variola-Eruption selbst.

Hier sei auch hingewiesen auf den Zusammenhang mit sog. „biologischen Reizen", z. B. ein bestehendes seborrhoisches Ekzem, wie das Auftreten der Corona psoriatica, wovon die nachstehende Abbildung ein Beispiel zeigt (Fig. 90).

---

[1]) Jadassohn, Psoriasis und verwandte Krankheiten, Med. Klinik 1915, Nr. 39, S. 1064f.

[2]) Kaposi, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten, Wien 1899, Urban & Schwarzenberg, S. 445.

[3]) Path. et traitement des maladies de la peau; leçons par Mr. Kaposi, traduction par E. Besnier et A. Doyen, 2me Ed., Paris 1891, T. 1, pag. 562f.

Für die durch chemisch-biologische Reize hervorgerufenen Eruptionen liefern die nachstehenden Fälle deutliche Beispiele, wobei nach einigen Injektionen mit T.O.A. als hetero-homologe Proteintherapie, deutliche Eruptionen an der betreffenden Stelle bei bestehender akuter Exazerbation der Krankheit auftraten, (s. Fig. 91 bis 92).

Fig. 93 (a) und 94 (93 b) betrifft dieselbe Patientin wie Fig. 82. Die Fig. 88 und 89 betreffen einen 25jährigen Pso.-Kranken, der seit geraumer Zeit an anderer Stelle behandelt war, und jetzt u. a. auch mit T.O.A. behandelt wurde.

Die Stellen, an denen die Injektionen gegeben waren, wurden auf der Haut mit einem blauen Kreis angedeutet — und man sieht hier die typischen psoriatischen Eruptionen.

Die Zeiten des Auftretens betrugen hier ungefähr 2—4 Wochen; genau ist die Zeit nicht anzugeben, da die Patienten regelmäßig wöchentlich injiziert wurden.

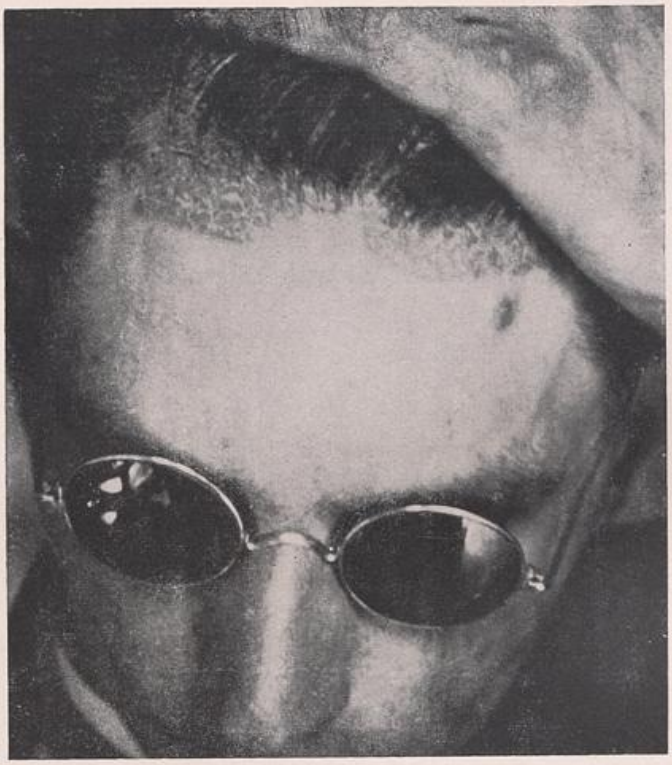


Fig. 90. Pso. vulg. (s. oben Fig. 42, derselbe Patient). Patient leidet seit geraumer Zeit an Pso. vulg., hat eine typische Corona psoriatica auf seborrhoischem Boden, als Beispiel eines „biologischen Reizes". Die Krankheit besteht seit frühester Jugend in Ellbogen und Kniescheibengegend. Jetzt auch auf dem behaarten Kopf, mit einer typischen Corona psoriatica; außerdem auch eine Ausdehnung universell, als guttata, papulosa, nummularis. Außerdem rheumatische Klagen in der Form von Muskelschmerzen. Außer den großen „plaques" der psoriat. Eruptionen ist deutlich ein Leucoderma psoriat. auf dem Rumpf wahrzunehmen. Patient behandelte sich vorher fortwährend. Unter Behandlung mit Kolloidalmangan viel besser geworden.



Fig. 91. Nr. B 2072; ♂ S. unverheirateter junger Mann, leidet an Pso. vulg. Bei der Behandlung mit T.O.A. zwecks unspezifischer „Reiztherapie" bekam Patient an den injizierten Stellen deutliche psoriatische Eruptionen (mit Kreis angedeutet auf dem Arm des Patienten) als Köbnersches Phänomen.
Photogr. Aufnahme: vom 19. September 1922; Nr. 253



Fig. 92 (91 b). R. Arm. Siehe vorige Figur.



Fig. 93 (a) (siehe Fig. 88). Pso. vulg. Köbnersches Phänomen nach Injektionen von T.O.A. Photogr. Aufnahme vom 6. September 1922; Nr. 234.



Fig. 94 (93 b). Köbnersches Phänomen nach Injektionen von T.O.A. Siehe vorige Figur. Photogr. Aufnahme vom 6. September 1922; Nr. 233.

Was den zweiten Punkt anbelangt: den Zusammenhang einer Initialeruption von Pso. vulg. mit verschiedenen Reizen, deuten genannte Verfasser nicht nur hin auf alle bereits genannten äußerlichen Reize, sondern besonders auf pathologische Umstände, wie die verschiedenen infektiösen Exantheme und Hautkrankheiten, wobei diese (Syphilis, Vakzine und auch Pyodermien), so sehr mit den Initialeruptionen „lésion à lésion" koinzidieren, daß man geneigt ist, einen Zusammenhang zu suchen.

Die Kenntnis derartiger Fälle ist von besonderer Bedeutung, da viele Verfasser in vorhergehenden follikulären pyodermatischen Prozessen die erste Eruptionsform der Krankheit selbst zu erkennen glauben, also einigermaßen in Analogie mit der Auffassung von Sabouraud und Munro (s. Kapitel I). Ich bin der Ansicht, daß derartige Fälle einer vorhergehenden follikulären Pyodermie, nichts anderes als provozierende Umstände sind[1]).

Eine übereinstimmende Ansicht, daß nämlich alle diese leichten Beschädi-

[1]) Siehe Mendes da Costa, Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 1906, II, S. 1137.

gungen und pathogenen Prozesse nur als eine Provokation der Eruption anzusehen sind, verkündigten auch Audry[1]), Brocq[2]), Darier[3]), Malcolm Morris[4]), Macleod[5]) u. a.

Das Besondere der Erscheinung liegt also darin, daß die Haut auf Reize sehr verschiedener Art mit dem Auftreten des speziellen Krankheitsproduktes reagiert, ohne daß von einer vorhergehenden künstlichen oder zufälligen Infektion usw. auch nur im entferntesten die Rede ist: der Organismus hat gewissermaßen eine neue Eigenschaft erlangt; dies ist also der ganz besondere Charakter dieses Symptoms.

Ist es zulässig, diese erworbene Eigenschaft der psoriatischen Haut ohne weiteres zu identifizieren mit dem Zustand der Allergie, den v. Prowazek als eine Eigenschaft u. a. der chlamydozoären Infektionszustände beschrieb? (s. oben und auch Archiv f. Protistenkunde, Bd. 10, Anno 1907, S. 336).

Nennt man mit von Pirquet alle erworbenen Änderungen der Reaktionsfähigkeit Allergie[6]), dann umfaßt dieser Ausdruck nur einen klinischen Begriff, ohne Beschränkung auf eine bestimmte Ätiologie. Mit dieser Reserve kann man sehr sicher das K. Ph. als ein allergisches Symptom betrachten.

Verbindet man jedoch mit diesem Ausdruck die Bedeutung eines Symptoms, das an eine bestimmte Infektion, z. B. mit Ultravirus wie bei chlamydozoaren Krankheiten, oder an einen Infektionsmodus, z. B. einen Zellenparasitismus ebenfalls bei Ultravirus, gebunden ist, oder aber an einen pathologischen Zustand, der durch allergen wirkende Stoffe vollkommen unbekannter Art hervorgerufen ist, dann kann man den Ausdruck nicht auf das betreffende Symptom der Pso. vulg. anwenden; denn bisher fehlt jeder Beweis für eine derartige Vermutung bei dieser Krankheit.

Analoga dieses Zustandes bestehen bei Lichen ruber planus, Pemphigus, Molluscum contagiosum.

Das K. Ph. darf man auch vorläufig noch nicht in eine Reihe stellen mit dem durch Impfung hervorgerufenen allergischen Zustand (von Pirquet[7]); bei Revaccination (d. h. Wiedereinbringen eines bestimmten Virus, wodurch gewiß die intrazellulären Stoffwechselprozesse gestört werden) tritt eine frühzeitige

---

[1]) Audry (siehe seinen Artikel in Pratique Dermatologique, Tom. 4, pag. 128) spricht von „causes provocatrices", wozu auch die „Psoriasis vaccinalis" gehört. Zudem widerlegt er zur Genüge die Beweiskraft des bekannten Inokulationsfalles „du Dr. Destot" (s. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1906, II, pag. 1139; 1918, dl. 1, pag. 1547).

[2]) Brocq, Précis. Atlas de Pratique Dermat. 1921, pag. 878.

[3]) Darier, Précis de Dermatol., 2me Ed. Paris 1918, pag. 101.

[4]) Malcolm Morris, Diseases of the Skin, London 1908, pag. 312.

[5]) Macleod, Diseases of the Skin, London 1920, pag. 825.

[6]) Siehe Tendeloo, 1, S. 163; von Pirquet, Allergie, S. 6.

[7]) Allergie von Prof. Dr. C. Frh. v. Pirquet, Berlin 1910, S. 6; s. auch: Die Serumkrankheit von Dr. C. Frh. v. Pirquet und Dr. B. Schick; und: Klinische Studien über Vakzination von Dr. C. Frh. v. Pirquet, beide Leipzig und Wien 1905 und 1907.

Reaktion der Vakzine ein, welche Eruption bedeutend mitigiert ist im Vergleich mit der ersten Vakzination; auch erfolgt baldiges Verschwinden des Impfeffektes.

Nach Impfung besteht eine sehr stark ausgedrückte zelluläre resp. histogene Immunität; die Eigenschaft der Allergie ist hier also an das Zytoplasma selbst gebunden — und dadurch ist es verständlich (von Prowazek), daß bei bestehender Kontinuität des Protoplasmas, die Eigenschaft der Immunität der Mutterzelle sich auf die Tochterzelle vererbt. Wird also aufs neue Virus in das interne Milieu der Zelle gebracht, dann entsteht eine Antikörper-Antigenbindung mit dem sichtbaren Resultat der (allergischen) Revakzinationsreaktion.

Ganz anders ist jedoch das K. Ph.: spontan ohne Import irgendeines Virus entsteht unter den dazu geeigneten Umständen nach 10—20 Tagen eine Pso.-Papel, Licheneruption usw., ohne daß eine Kontinuitätsstörung der Haut hervorgerufen wurde, wie besonders die Fälle (s. Abbildungen) zeigen, bei denen durchaus keine Läsion der Zellen stattfand: Eruption in den Striae bei Dermographie.

Es besteht meines Erachtens also von vornherein ein Unterschied zwischen dem Auftreten der (von Pirquetschen) allergischen Reaktion bei Impfung und dem K. Ph.; diesen Unterschied kann man auch nicht ausgleichen durch die Annahme einer Infektion bei mechanischer Beschädigung, bei Pso. vulg., Lichen ruber, Molluscum contagiosum usw.; auch nicht durch die Annahme, daß unter Einfluß des leichten Traumas, Abbauprodukte zellulärer Eiweißverbindungen abnorm resorbiert werden.

Beim Hervorrufen des K. Ph. muß eine Störung im Entwicklungsverlauf der Epidermiszelle aufgetreten sein, wobei die Zelle des Stratum germinativum (cylindricum) zur Hornzelle wird; also eine Störung im Stoffwechsel dieser Zellen.

Wenn wir nun bedenken, daß:

1. in den obigen Ausführungen morphologisch (also nicht durch „Annahme") bewiesen wurde, daß Anhäufung von Lipoiden ein besonderes Kennzeichen der psoriatischen und psoriatiformen Papeln ist; daß:

2. die Komplementbindungsreaktion bei der Pso. vulg. sich als eine reine Lipoidreaktion zeigt und daß der Reichtum an Lipoiden diesen Organen ektodermaler Herkunft eine besondere Avidität für gewisse Dermatosen verleiht, dann erhebt sich die Frage, ob nicht diese abnorme Anhäufung von Lipoiden, einer der Faktoren einer ursächlichen Konstellation der so spezifischen und eigentümlichen Erscheinung des K. Ph. sein könnte.

Daß die abnorme Anwesenheit von Lipoiden sehr lange anhalten kann, beweisen die einzelnen Fälle aus der Versuchsreihe der Komplementbindungsreaktion (s. unten, Kap. XI), bei denen gleichzeitige Untersuchung eines der Eltern und einiger Kinder stattfand, und wobei sich zeigte, daß die Reaktion mit dem

elterlichen Serum sogar gelang, ohne daß bei dem betreffenden Individuum selbst im Augenblick der Untersuchung einige psoriatische Erscheinungen mehr nachgewiesen werden konnten — wohl jedoch vorher bestanden hatten.

Diese Fälle zeigen, daß wirklich bedeutende Resorption abnorm zirkulierender Lipoide besteht, deren Folgen zeitweise so sehr kompensiert wurden, daß alle objektiven Krankheitserscheinungen fehlten.

Aus Analogie könnte man nur dann Schlüsse ziehen, wenn bei gewissen und zweifellos „allergischen" Zuständen eine Komplementbindungsreaktion zwischen abnorm anwesenden Lipoiden — als Antigenen — und ihren Antikörpern im Serum nachgewiesen würde. Es ist dem Verfasser nicht bekannt, ob dies z. B. jemals geschehen ist zwischen lipoidhaltigem Sputum von Asthmakranken (Charcot-Curschmannsche Kristalle) — als Antigen — und Blutserum des Kranken als Antikörper.

Sollten sich solche Versuche als positiv erweisen, dann hätte man um so mehr das Recht, zu folgern, daß in derartigen Fällen der Zustand der Allergie als ein Symptom abnormer Produktion und Resorption der Lipoide selbst anzusehen ist, und also nicht direkt abhängig ist von einer (angenommenen) Anwesenheit von (unbekannten) Allergenen.

Was kennzeichnet nun alle obengenannten provokatorischen Reize beim K. Ph.? Unzweifelhaft ist es die Hyperämie, die während kürzerer oder längerer Zeit idiopathisch bestand oder künstlich hervorgerufen wurde.

Oben wurde wiederholt berichtet, daß bereits vor Jahren von Unna als spezielle Eigenschaft der psoriatischen Haut genannt wurde: ihr verminderter Gefäßtonus. Es ist daher von vornherein zu erwarten, daß jeder Reiz der Haut, welcher normaliter eine schnell vorübergehende Röte erzeugt — auf der psoriatischen Haut eine viel länger anhaltende Gefäßdilatation hervorrufen wird.

Daß dies in der Tat der Fall ist, beweisen bereits die Abbildungen von Pso.-Kranken in den Fig. 34, 35, 36, 37, 38, 40 und 50; zum Überfluß noch die beiden nachstehenden: bei allen wurde an der linken Seite mit einem etwas schärferen Gegenstand — „Acne-Löffel" — eine Stria gemacht, rechts mit einer Bleistifthülse (Fig. 90 und 91).

Die Zeit zwischen dem Hervorrufen der Striae und der Anfertigung der photographischen Aufnahme variierte von $^1/_2$ bis mehreren Stunden.

Meines Erachtens darf dieses Auftreten des örtlichen Ödems nicht in eine Reihe gestellt werden mit einer Urticaria factitia; erstens jucken diese Striae so gut wie niemals, ferner bleiben sie auffallend streng auf die bestimmte Stelle beschränkt, die Röte irradiiert nicht, und meistens kann man nach 3—4 Tagen noch Reste beobachten.

Das Auftreten der psoriatischen Papeln in den Striae selbst zeigen die nachstehenden Abbildungen sehr schön (Fig. 95—99).

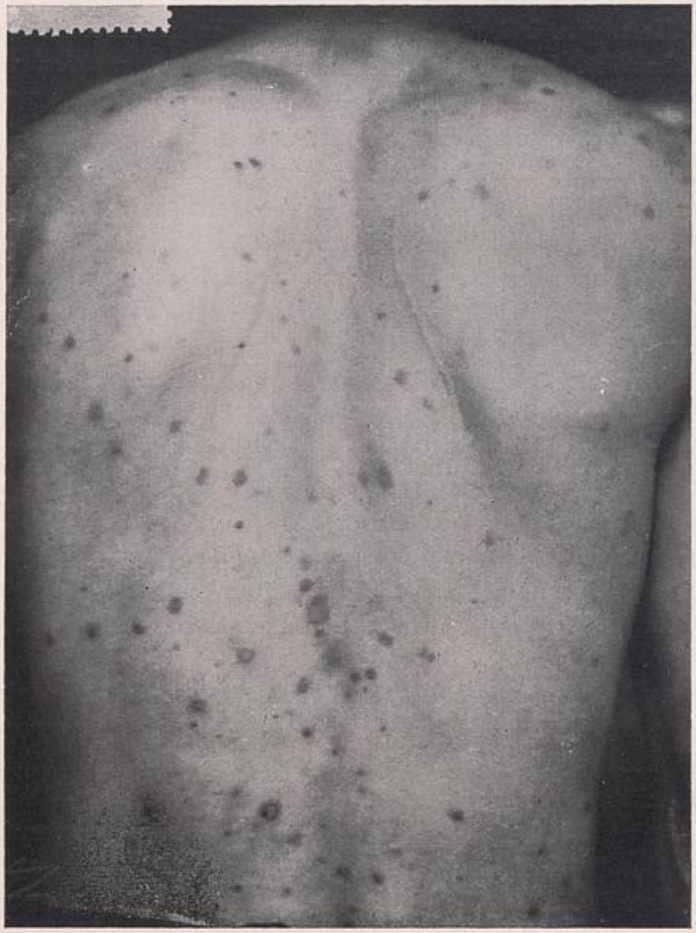


Fig. 95. Patient Nr. B 2609. ♂ d. J., Alter 35 Jahre, verheiratet, 6 Kinder, alle noch jung, (Gärtnergehilfe) kam am 8. März 1923 in Behandlung; die Krankheit bestand seit einem Jahre. Deutliche Pso. vulg. guttata et nummularis; vorläufig lokalisiert auf Ellbogen und Handrücken, Kniescheibengegend und Schienbeinflächen. Starke Pirquetsche Reaktion; starke Dermographie, deutliches Leucoderma psoriaticum. Photogr. Aufnahme am 7. Dezember 1923. Außer den dunkler pigmentierten Stellen ein deutlich bestehendes Leucoderma psoriaticum.



Fig. 96. Siehe Fig. 17 und Beschreibung derselben.
Photogr. Aufnahme vom 27. Dezember 1923; Nr. 329.

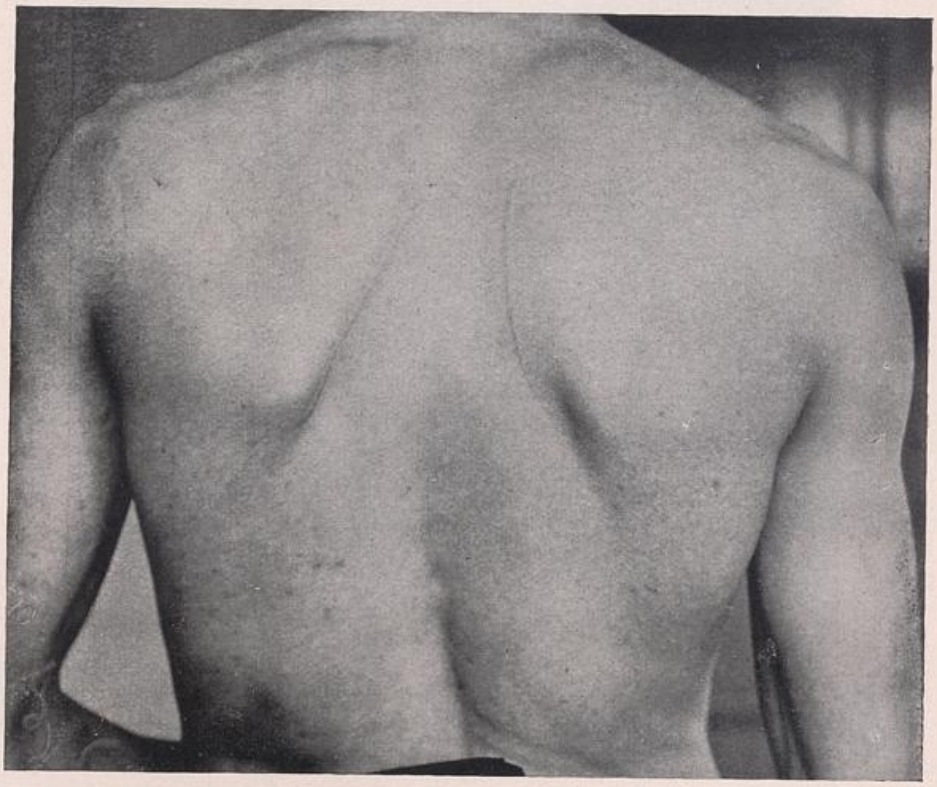


Fig. 97. Pso. vulg. punctata. Nr. B 3012, ♂ leidet seit mehreren Jahren an Pso. vulg. Typische „Dermographie". Deutliche Pigmentabweichungen.



Fig. 98. Pso. vulg. Nr. 8082. ♂ H. G., 7 Jahre, (s. nächste Fig. Nr. 286). An den Stellen der Injektionen von T.O.A. ebenfalls papulöse und areoläre psoriatiforme Eruption, als Köbnersches Phänomen. Deutliches Leucoderma psoriaticum.
Photogr. Aufnahme vom 6. Dezember 1922; Nr. 287.

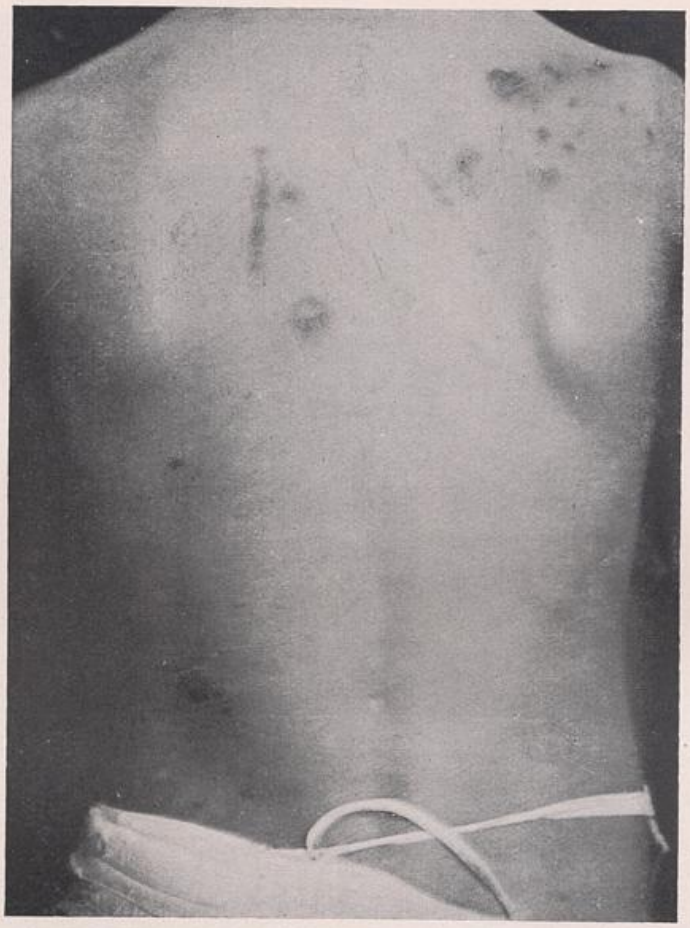


Fig. 99 (98 b). Nr. 8082, Pat. H. G., (siehe vorige Figur). Mutter gesund, Kind unehelich geboren, Vater soll an Hautkrankheiten gelitten haben. Nach Mitteilungen der Mutter ist die Eruption aufgetreten nach einer Eruption von Furunkulosis. Eruption von Pso. vulg. areata, papulosa, desquamativa. Während der Behandlung zeigte sich das exklusiv Psoriatiforme der Krankheit (6. Dezember 1922). Dermographie, und nach 16 Tagen beginnende Eruption von Pso. vulg. an beiden Stellen, wo Striae auf der Haut gemacht waren, als echtes Köbnersches Phänomen. Photogr. Aufnahme vom 6. Dezember 1922; Nr. 286.

Für die Beurteilung der Bedeutung dieser Reaktionsweise der Haut ist es der Mühe wert, die Frage zu erörtern: Was geschieht in der Haut in derartigen Fällen?

Das auf die betroffene Stelle Beschränktbleiben der Hyperämie, d. h. also einer örtlichen Vasoparese, deutet an, daß der Reiz, welcher den Endapparat der zentripetal leitenden Nerven trifft, an diesen Nervenbahnen entlang weitergeführt und über die lokal-peripheren Gefäßganglien: Ganglien — dritter Ordnung nach Tigerstedt[1]) — nach dem Endapparat in der Gefäßwand selbst geführt wird. (Fig. 100).

In der schematischen Figur wird dieser Weg angedeutet durch die Linien H—G—a, worin a den Endapparat der vasokonstriktorischen und vasodilatatorischen Nervenbahnen darstellt.

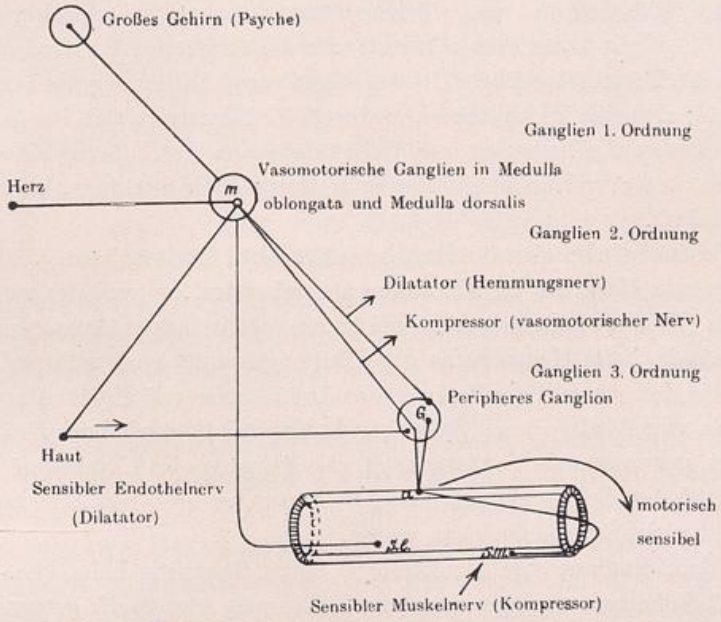


Fig. 100. Schema nach Unna und nach Tigerstedt.

[1]) Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie, 10. Aufl. Leipzig 1923, S. Hirzel, S. 291; Unna, Unnas Lehren, Berlin-Wien 1908, S. 121f., 137 f. (obiges Schema ist diesem Werke entnommen); J. Bauer, Die konstitutionelle Disposition der inneren Krankheiten, Berlin 1921, Jul. Springer, S. 155f., 524f.

Daß der Verlauf in Wirklichkeit so ist, wird bewiesen:

1. durch die Tatsache, daß in diesen Fällen keine Irradiation in weitere Umgebung stattfindet und daß, falls der Reiz lange anhält und nur von mäßiger Intensität ist (s. unter 4), dann gerade Irradiation nach der symmetrischen Stelle der anderen Seite stattfinden kann. In diesem Falle muß der Weg angedeutet werden, laufend über die mehr zentral gelegenen Zentra — Zentra der zweiten Ordnung nach Tigerstedt — nach der symmetrischen Stelle: H—G—m;

2. durch die Tatsache, daß das Ödem, das bei der Dermographie auftritt, der Hyperämie folgt und auch streng auf die betroffene Stelle beschränkt bleibt;

3. weil diese Auffassung vollkommen in Übereinstimmung sich befindet mit den Experimenten von Snellen, Löven u. a., nämlich daß der Reflex an erster Stelle das Gefäßgebiet betrifft, welches mit dem gereizten zentripetalen Nerven übereinstimmt[1]);

4. dadurch, daß bekanntlich (Experimente von Goltz, Ostroumoff, Borrditch) durch schwache (langsame) Reizung die vasodilatatorischen Nerven gereizt werden, während erst viel stärkere Reize vasokonstriktorisch wirken.

Unna[2]) spricht daher (bezeichnender für das Auftreten der Erscheinung, als was gerade die Terminologie betrifft) von einer Drucklähmung der betreffenden Gefäßwände; also eine Idioparese, wodurch der Blutstrom sich besser nach der Peripherie ausbreiten kann; er qualifiziert daher die Erscheinung als eine Wallungshyperämie, welche Benennung er in diesem Falle der einer aktiven Hyperämie vorzieht[3]).

Das Ganze ist also eine örtlich beschränkte Erscheinung. Durch den über der ganzen Haut des Pso.-Kranken herrschenden Zustand des verringerten Gefäßtonus (Unna, s. oben) werden bei einem relativ langen Anhalten der Wallungshyperämie, beim Hervorrufen der „Dermographie" auch während kürzerer oder längerer Zeit, sowohl die Prozesse der Assimilation wie die der Dissimilation (s. oben die vier Stadien nach Bouchard, Kapitel I) stark beeinflußt werden und müssen, gewissermaßen automatisch, alle Vorgänge im intrazellulären Stoffwechselprozeß der Epidermis auftreten, welche in vorigen Kapiteln besprochen wurden und objektiv nachweisbar waren.

Ohne Zuhilfenahme von Funktionen, deren Bestehen beim Pso.-Kranken niemals mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte, können die genannten Ausführungen das Auftreten der so eigentümlichen Erscheinung des K. Ph. zur Genüge erklären.

[1]) Siehe Tigerstedt, Loc. cit., S. 296; Unna, Loc. cit., S. 123.

[2]) Unna, Loc. cit., S. 127.

[3]) Loc. cit., S. 124, wo Unna bemerkt. daß alle Änderungen im Volumen der Gefäßwände bei Hyperämie entweder Lähmungs- oder Verzögerungsprozesse des bestehenden Tonus der Gefäßwände sind. Aktive Erweiterung im eigentlichen Sinne kann nicht vorkommen, da sich in der Gefäßwand keine dilatatorischen Muskeln befinden. Es sind also örtliche „Lähmungshyperämien", da dieser Name jedoch zu Verwechslungen führen könnte, zieht er den Namen Wallungshyperämie vor, als Gegensatz zur Stauungshyperämie.

Die Annahme einer besonderen „parakeratotischen Diathese" der Haut auf Grund der Anwesenheit des K. Ph. erachte ich weder für zulässig noch für notwendig.

Es besteht noch eine Eigenschaft der psoriatischen Haut, die für das Entstehen des K. Ph. von größter Bedeutung ist, nämlich der permanent anwesende, verringerte Gefäßtonus des ganzen Gefäßsystems.

Unna hat auf das Bestehen dieses Momentes stets nachdrücklich hingewiesen.

Die Erklärung dieser Erscheinung ist nicht einfach; sie führt mitten in die Lehre der Inneren Sekretion hinein.

Das vollständige Fehlen einer Gelegenheit für klinische Beobachtung meiner Patienten, mit dem ich all die Jahre meiner Lehrtätigkeit zu kämpfen hatte, empfand ich peinlich beim Studium dieser Frage. Ich muß mich daher auf die Andeutung eines möglichen Weges zur Erklärung beschränken.

Zu den esophylaktischen Funktionen der Haut (s. Kapitel I und [1]) gehört gewiß auch eine innere Sekretionskraft, besonders der Epidermiszellen der Haut. Zwar ist es nicht bekannt, ob durch die Haut ein wirkliches Hormon sezerniert wird; jedoch muß die Möglichkeit erwogen werden, ob nicht etwa durch das Organ Haut die innere Sekretion in anderer Weise verrichtet wird als durch Abscheiden dieser bekanntesten Drüsenprodukte.

Gley[2]) unterscheidet nach ihrer Wirkungsweise und ihrer physiologischen Bestimmung, verschiedene Arten von Produkten der inneren Sekretion.

1. „Nährstoffe", d. h. Stoffe entweder für die Wiederherstellung der verbrauchten Energie (Glukose durch die Leber, Fettabscheidung u. a.) oder für das Normalbleiben des gestörten Gleichgewichtes in der Zusammensetzung des Blutes (Fibrinogen);

2. Harmozonen, d. h. Stoffe für morphogenetische Zwecke; also Stoffe, die dem Aufbau der Gewebe bei der Ontogenese dienen. Als solche nennt er interstitielles Gewebe des Testikel, Corpora lutea im Ovarium, Produkte der Glandula thyreoidea, Hypophysis, Thymus u. a. Ihre Natur, ihre chemische Zusammensetzung, ihre Wirkungsweise sind alle unbekannt. Sie unterscheiden sich von den Hormonen u. a. dadurch, daß in einem gewissen Stadium des Lebens ihre Wirkung aufhört[3]). Man denke hier sofort an die Auf-

[1]) Vgl. Török, Lehner und Urban, Über die Entstehung von entzündungsvermittelnden bzw. entzündungssteigernden Substanzen in der Haut nach Lichtbestrahlung, bei der Lichtentzündung und bei Urtiaria factitia, „Krankheitsforschung", Bd. 5, S. 293, Dezember 1927; s. auch id. „Krankheitsforschung", S. Hirzel, Leipzig, Bd. 1, S. 371, Bd. 4, S. 375 u. 381; E. Hoffmann, Esophylaxie, Berlin 1927, S. Karger.

[2]) E. Gley, Les sécrétions internes, 2me Ed., Paris 1921, Baillière („Les Actualités médicalis"); E. Gley, Quatre leçons sur les sécrétions internes, Paris 1921, Baillière.

[3]) Siehe Gley, Sécrétions internes, pag. 51.

fassungen Klingmüllers über den Einfluß der Involution der Glandula thymi auf den psoriatischen Prozeß (s. oben, Psoriasis und Lichtwirkung).

3. Hormone: das sind diejenigen Stoffe, die, aus der Entfernung wirkend, bestimmte Funktionen hervorrufen; sie wirken entweder als Excitantia, welche bestimmte chemische Erscheinungen bewirken: „hormones chimiques" (Gley), oder als Verursacher bestimmter physiologischer Verrichtungen: „hormones physiologiques"[1]);

4. die Parhormone: das sind Dissimilationsstoffe: „substances de déchêt" (Gley).

Als deren Typus betrachtet Gley das CO_2, welches das Atmungszentrum reizt; einige zählen es daher zu den Hormonen.

Speziell sah man in dem CO_2 den Stoff, der an den Nervenbahnen entlang, korrelative neurochemische Wirkung ausübt: durch Muskelwirkung Anhäufung von CO_2, dadurch Reiz des Atmungszentrums mit besserer Ventilation durch die Lungen: mehr Zufuhr von O_2.

Auch Ureum rechnet man hierzu, wegen der Reizwirkung auf das Nierengewebe mit vermehrter Urinabscheidung.

Es sind also Produkte der „mutations fonctionnelles" (Bouchard und auch Gley, S. 55—56), die noch eine Nebenfunktion haben, z. B. die eines Excitans auf andere Organe, bei denen sie helfen bestimmte Verrichtungen hervorzurufen.

Kennen wir nun unter den intrazellulären Produkten der „mutations fonctionnelles" der Epidermis, Stoffe, welche zu den Parhormonen gerechnet werden müssen?

Die Antwort kann meines Erachtens nur bejahend sein, und zwar sind es die Pigmente, die nach meiner Ansicht so aufgefaßt werden müssen.

Korrelation zwischen Hautpigment und Nebenniere braucht an dieser Stelle wohl nicht näher bewiesen zu werden (Morbus Addisonii).

Aus den Forschungen von Meirowsky, Lignac u. a. wissen wir mit Bestimmtheit, daß das Melanin bei Abfuhr aus der Haut oxydiert wird zu Leukoverbindungen.

Daß diese letzteren Stoffe als solche direkt zum Aufbau des Adrenalin moleküls verwandt werden, ist nicht wahrscheinlich; daß sie jedoch durch den intermediären Stoffwechsel im Organismus dem genannten Zweck dienen, durch Abbruch in Molekülen bestimmt gruppierter organischer Verbindungen dienlich u. a. für die Synthese des Adrenalins, kann aus den korrelativen Beziehungen zwischen Haut- und Nebennierenfunktionen wohl als feststehend angenommen werden; auf welche Weise dies geschieht, ist vollkommen unbekannt[2]).

Aus obigen Betrachtungen über lipoide Anhäufungen in der Epidermis und der Kutis bei der Pso. vulg. erhellte nun deutlich, daß die Mutterstoffe des Mela-

[1]) Siehe Gley, Sécrétions internes, pag. 53.

[2]) Siehe A. Cederkreutz, Der Einfluß der inneren Sekretion auf die Haut und deren Annexa, Ergeb. d. Haut- u. Geschlechtskrkhtn., Bd. 3, S. 1.

nins, die Lipoide, in abnormen Mengen aus der Haut abgeführt werden. Man könnte meinen, daß der weitere Abbruch der großen Moleküle der Lipoid-Eiweißverbindungen durch den intermediären Stoffwechselprozeß im Organismus und Gebrauch der „Bausteine" dieser Moleküle zum „Aufbau" des Adrenalinmoleküls, ebensogut geschehen kann; daß mit anderen Worten etwas mehr oxydative und synthetische Arbeit verrichtet werden muß, um zu dem Zweck: Aufbau des Adrenalinmoleküls zu gelangen. Doch gerade dann würde der große Unterschied zwischen den Abscheidungsprodukten des internen Drüsenapparates unter normalen — und analoger Produkte unter pathologischen Umständen störend auftreten; denn als Merkmale von Produkten der echten inneren Sekretion nennt Gley u. a.:

1. daß alle miteinander gemein haben, daß sie bei Resorption keine Antikörper bilden; d. h. sie bilden im milieu intérieur des Organismus oder der Zelle keine Reaktionen, welche ihre Wirkung aufheben würden[1]).

Da sich nun aus den hier mitgeteilten Untersuchungen unwiderleglich erwies, daß bei der Pso. vulg. wegen der Resorption aus der Haut, durch die Lipoide, welche hierin angehäuft sind, Antikörper gebildet werden, ist der pathologische Charakter dieser lipoiden Anhäufung noch desto stärker bewiesen.

Gley nennt auch als Eigenschaft,

2. daß alle Produkte der inneren Sekretion eine spezifische Wirkung haben, spezifisch entstehen und als spezifische Funktion bestimmter Organe betrachtet werden müssen. Diese Eigenschaften besitzt sicher das Melanin; nicht jedoch die in unvollkommenem Maße oxydierten Lipoidmutterstoffe des Melanins.

Als Eigenschaft der Produkte der inneren Sekretion nennt Gley weiter:

3. ihre allgemeine oder örtliche Wirkung, wobei eine Bindung mit denjenigen Elementen stattfindet, mit denen sie nach chemischer Zusammensetzung und funktionellen Eigenschaften übereinstimmen.

Auch diese Eigenschaft besitzen die Melanine wohl, die Lipoide nicht; wenigstens von irgendeiner Bindung mit Molekülen (mit Ausnahme ihrer Antikörper) anderer Verbindungen zur Bildung von Stoffen mit spezifischer Funktion, ist bei den resorbierten Lipoiden bei der Pso. vulg. nichts bekannt.

An Hand obiger Tatsachen verursacht es nicht viel Mühe, sich die Möglichkeit vorzustellen, daß durch permanente Abfuhr unverarbeiteter lipoidhaltiger Mutterstoffe des Melanins und ihre Verankerung an Antikörpern, wodurch sie unwirksam werden, eine relative Insuffizienz entstehen kann — sofern die Haut hierzu beiträgt — in der Bildung aller Stoffe, die im allgemeinen den Gefäßtonus unterhalten, insbesondere der Adrenaline. Von diesem Stoff sind Funktion und Funktionsweise noch zu wenig bekannt[2]), um das an dieser Stelle ange-

[1]) Gley, Sécrétions internes, pag. 59.

[2]) Ich verweise hierbei besonders auf die Lektüre der Verhandlungen Gleys.

deutete Bild weiter auszugestalten; jedoch glaube ich in diesem Zusammenhang noch darauf hinweisen zu müssen, daß gerade im Blutserum des Pso.-Kranken das Bestehen des sog. Ehrmannschen Froschaugen-Phänomens nachgewiesen wurde[1]).

Diese Erscheinung besteht darin, daß, wenn ein Froschauge in normales Serum gelegt wird, nach 5—10 Minuten die Pupille sich erweitert durch Reiz sympathischer Nervenbahnen, „der pupillenerweiternden Fasern", durch den Gehalt an gefäßverengernden (adrenalinartigen) Stoffen.

Wird das Froschauge in das Serum eines Pso.-Kranken gelegt, dann bleibt der Effekt aus, die Pupille bleibt eng.

Für die Beurteilung eines eventuellen Adrenalingehalts des Blutes hat dieser Versuch keinen Wert. Übrigens ist die Bestimmung des Adrenalingehalts des Blutes nicht möglich. Gley fand, daß in einer Entfernung von wenigen Millimetern von der Nebenniere in den abführenden Blutgefäßen kein Adrenalin mehr anwesend war.

Wohl hat der beschriebene Versuch Wert für eine vergleichende Beurteilung des Gehaltes an „adrenalinartigen" Substanzen, d. h. Stoffen, welche blutgefäßverengernde Wirkung besitzen.

In diesem Sinne ist der Versuch — der zwar etwas roh ist gegenüber der Feinheit der Innervation des Sphinkters und des Dilatators der Iris — doch gewiß von Bedeutung, besonders im Zusammenhang mit der nachweisbaren Vasoparese der peripheren Gefäße, welche bei der Pso. vulg. besteht.

Als feststehend ist anzunehmen, daß während sehr langer Zeit bei übrigens sehr kräftigen Personen, zu denen die Mehrzahl der Pso.-Kranken gehört — „intactis reliquis corporis partibus" (Hebra) —, der Organismus kompensierende Verrichtungen ausüben wird. Ganz vollständig ist diese Kompensation nicht, was bewiesen wird durch die permanente Dilatation der Blutgefäße, die auch weit außerhalb des Bezirks der psoriatischen Eruption nachgewiesen werden kann.

Langes Anhalten der Krankheit, Alter, zu starker Reiz der Haut durch Medikamente (Chrysarobin!) können alle — und sind dies in Wirklichkeit auch — Momente sein, wodurch die kompensatorische Funktion oft sogar plötzlich versagt; es entsteht dann das Bild einer Erythrodermia (resp. Dermatitis) exfoliativa secundaria (pityriasiformis, lamellosa usw.), wobei alle Lebensfunktionen stark sinken, oft mit lethalem Ende.

Ob derartige Zustände in ihrer Symptomatologie übereinstimmen mit denen einer „insuffisance surrénale", kann ich nicht entscheiden; genaueste klinische Untersuchung, evtl. im Zusammenhang mit Kontrolle postmortem, ist dabei unentbehrlich, und dazu war ich nie in der Lage.

Bei der „insuffisance surrénale" geht der Zustand primär von den Capsulae

[1]) Siehe Referat: Dermat. Ztschrft., Anno 1913, Bd. 20, S. 552, Origin.-Berl. Klin. Wochenschr. 1913, Nr. 2, von Arthur Sommer (Breslau): bei 21 Fällen von Pso. vulg. wurde das Phänomen konstatiert.

suprarenales selbst aus; bei einer ungenügenden Zufuhr von Baustoffen für die Bildung der „adrenalinartigen Substanzen", würde die Insuffizienz sekundär sein; dies schließt gewiß nicht die Möglichkeit aus, daß diese beiden Zustände in klinischen Erscheinungen identisch sein können oder doch wenigstens einander stark ähneln können.

Ob die „ligne blanche surrénale" von Sergent[1]) übereinstimmt mit den Striae, die der Pso.-Kranke als vasomotorische Reaktion zeigt, kann ich ebensowenig entscheiden; die äußerlichen Erscheinungen zeigen viel Übereinstimmung, und es ist auffallend, daß beide Erscheinungen am deutlichsten in der Medianlinie des Körpers hervorgerufen werden können, wofür mir kein Grund bekannt ist.

Nur genaue Beobachtung kann hier Aufklärung geben in der Frage, ob beim Pso.-Kranken, beim chronischen Verlauf der Krankheit, Erscheinungen vorhanden sind, welche mit einer „forme larvée" der genannten „insuffisance surrénale" übereinstimmen könnten. Dies ist jedoch auch alles nur „Annahme".

Resumierend kann gesagt werden:

1. daß das K. Ph. als eine allergische Reaktion anzusehen ist (in dem Sinne von Pirquet's und Tendeloo's), die hervorgerufen wird durch die permanent stattfindende vermehrte Abfuhr und die abnorme Anwesenheit von unverarbeiteten Lipoiden;

2. daß u. a. ein Faktor der Konstellation, unter der diese Erscheinung auftritt, die permanente Vasoparese ist, die beim Pso.-Kranken konstant besteht;

3. daß das Phänomen mit Bestimmtheit erklärt werden kann aus den Störungen in den assimilatorischen und dissimilatorischen intrazellulären Prozessen, welche an der gereizten Stelle auftreten;

4. daß die Vermutung berechtigt ist, daß Störung im Stoffwechselprozeß der Lipoiden sekundär den unter 2. genannten Zustand zur Folge hat;

5. daß nur weitere sorgfältige Beobachtung der Pso.-Kranken über die Frage entscheiden kann, ob bei Pso.-Kranken eine „forme larvée" einer „insuffisance surrénale" vorliegt.

---

[1]) Emile Sergent, Études cliniques sur l'insuffisance surrénale, Maloine, Paris 1920.

X.

Beitrag zur Kenntnis des Vorkommens einer Komplementbindungsreaktion bei Pso. vulg.

I. Allgemeines.

Im Zusammenhang mit der großen Bedeutung, die den in abnormen Mengen angehäuften Lipoiden beim psoriatischen Prozeß zukommt, ist es wichtig, zu untersuchen, ob der pathologische Charakter dieser Anhäufung auch aus dem Erwecken von Abwehrverrichtungen, durch den Organismus selbst, hervorgeht. Denn solange diese Anhäufung, sowohl was ihre Art wie auch was ihr Quantum betrifft, innerhalb der Grenzen eines physiologischen Zustandes bleibt, wird der Organismus nicht durch das Hervorbringen von Antikörpern reagieren.

Eine direkte Veranlassung zum Suchen nach einer eventuellen Anwesenheit einer Komplementbindungsreaktion bei Pso. vulg. war zudem für mich der oben bereits wiederholt angeführte Bericht der amerikanischen Kommission „Schamberg" c. s. aus dem Jahre 1913 (s. Kapitel I).

Dieser Bericht[1]) enthält bereits Mitteilungen über das Suchen nach einer „anti-complementary power of antigens" bei Pso. vulg., welcher Versuch bezweckte, die infektiöse Art der Krankheit durch ein eventuelles positives Resultat zu beweisen.

Der Versuch der amerikanischen Kommission mißlang seinerzeit; sie konnte eine Immunitätsreaktion in der Form einer Bindung durch den Komplex Antikörper-Antigen des Alexins (Buchner; = Komplement Ehrlich-Morgenroth) nicht feststellen.

Der betreffende Bericht enthielt die etwas überraschende Mitteilung einer nicht seltenen positiven Wassermannreaktion bei Pso. vulg.: nämlich bei nicht weniger als ca. 18,7% der Fälle. Da jedoch die Technik der Wassermannreaktion seit der Zeit der amerikanischen Untersucher (1912) bedeutend verfeinert und verbessert wurde (1920), war ich bereits damals der Ansicht, daß eine neue Bearbeitung notwendig sei, auch zur Kontrolle dieses jedenfalls wichtigen Ausspruches der amerikanischen Verfasser. Darüber konnte damals bereits in kleinem Kreise eine Mitteilung gemacht werden

---

[1]) Journal of Cutaneous diseases usw., Oktober-November 1913.

Es zeigte sich nun deutlich, daß es bei Anwendung einer gewissen Technik sehr sicher gelingt, das Bestehen einer Komplement-Bindungsreaktion zu beweisen (= K.-Bndg.-R.).

Es muß jedoch die Frage gestellt werden, welche Bedeutung diese Reaktion für die Pathogenese und für die Symptomatologie der Pso. vulg. hat; mit anderen Worten, wenn das positive Resultat der Reaktion die Anwesenheit eines Antikörpers im Blutserum des Pso.-Kranken beweist — was tatsächlich der Fall ist —, welcher Herkunft ist dann diese reaktiv entstandene Substanz, und hat man wohl das Recht, diese als eine „substance sensibilisatrice" im Sinne Bordets[1]) zu qualifizieren. Dieser sagt von jedem Antikörper, der imstande ist dem Element, mit dem er sich vereinigt (also dem Antigen), das Vermögen mitzuteilen das anwesende Alexin (= Komplement in unbehandeltem Serum) zu adsorbieren daß: „Tout anticorps qui agit de la sorte répond à la définition de la sensibilisatrice."

Bei der Komplementbindungsreaktion sind drei Faktoren wirksam:

1. das Antigen;
2. der Antikörper („substance sensibilisatrice" von Bordet);
3. das Komplement („Alexin" von Buchner und Bordet).

Zu 1: Das Antigen.

Außer organisierten Körpern — Mikroorganismen, Zellen u. a. — können auch nichtorganisierte Stoffe das Vermögen besitzen, als Antigen zu wirken (Gengoor[2]); im allgemeinen sind es kolloidale Körper[3]), und zwar Albuminoiden, aber im besonderen Lipoidalbuminoiden.

Nun ist es eine Streitfrage, ob die Funktion der Antigenwirksamkeit des Komplexes Lipoid-Eiweißverbindung, ausschließlich von der Gruppe der Albuminoidkörper des Moleküls ausgeht oder von der Gruppe der darin anwesenden Lipoiden.

Much ist der Ansicht (s. Schmidts Abhandlung[4])), daß die Lipoid-Eiweißverbindung nicht einen einzelnen, gegen diesen Komplex gerichteten Antikörper hervorruft, sondern daß jeder der biologischen zusammensetzenden Faktoren dieses Ganzen, seinen eigenen Antikörper bereitet: „Partial-Antigen" (Much).

Andere sind der Meinung, daß eine Trennung des Komplexes seinen Charakter als Antigen denaturiert. Schmidt fügt hinzu, daß mit dem wechselnden Lipoidengehalt der Antigene, man nur dann die Anwesenheit ihrer Antistoffe

---

[1]) Siehe u. a. 1.: „Traité du Sang", par A. Gilbert et M. Weinberg, Bd. II, Paris 1921, S. 386, das glänzend geschriebene Kapitel: „La Fixation de l'Alexine" von J. Bordet; 2: J. Bordet, Traité de l'Immunité, Paris 1920, Masson & Cie. S. 402f., 466.

[2]) Bordet, Traité du Sang, Loc. cit., S. 378 u. 385.

[3]) Bordet, Immunité, S. 485.

[4]) Hans Much, Moderne Biologie, 4. und 5. Vortrag: „Zur Biologie der Lipoide", von Dr. Hans Schmidt, Hamburg-Leipzig 1922, Verlag Kurt Kabisch.

erwarten könne, wenn „Lipoide einen großen Teil, wenn nicht den größten Teil des Antigens ausmachen“[1]).

Andere, u. a. Linossier[2]), meinen, daß die Rolle der Lipoide für die Bildung der Antikörper sehr gering sei: und da die kleinsten Spuren von Eiweißkörpern noch imstande sind Antikörper zu bilden und es nicht möglich ist, ohne den Komplex ganz zu denaturieren, demselben alle Reste von Eiweißstoffen zu entziehen, erachtet er die Frage als nicht geeignet für eine völlige Lösung.

Diese Frage ist von desto größerer Bedeutung, weil gerade Ivar Bang[3]) in seiner „Chemie und Biochemie der Lipoide“, den Lipoiden die Funktion zuerkennt, als Antigen wirksam zu sein.

Die neuesten Untersuchungen von Forssman, Landsteiner, Sachs und seinen Mitarbeitern Klopstock, Selter u. a.[4]) haben bewiesen, daß die älteren Auffassungen Bangs, Muchs u. a. vollkommen zu Recht bestehen und daß auch fettartige Stoffe, also Lipoide, Antigene sein können.

Sachs erinnert daran, daß man früher allgemein angenommen hat, daß die Antigene immer eiweißartiger Natur wären und daß die Antigenfunktion — wie diese sich einerseits in vivo in dem Antikörperbildungsvermögen und andererseits im Reagenzglase in der Reaktionsfähigkeit mit dem Antikörper äußert — immer auf ein einheitliches Substrat zurückzuführen sei, und zwar auf Eiweißstoffe. Heute ist man anderer Meinung und ist sich bewußt, daß zwar die eigentliche Natur der Antigene unbekannt ist, „daß aber die ausschließliche Verknüpfung der Antigenfunktion mit Eiweißstruktur zu eng gefaßt war“ und daß die spezifische Konstitution als solche noch nicht zur Ausübung der Antigenfunktion hinreicht[5]).

Betreffs der Frage, von welchem Teil des Komplexes Eiweiß-Lipoid die eigentliche Antigenfunktion ausgeübt wird, sei hervorgehoben, daß Bordet konstatierte, daß, wenn die Lipoide der Verbindung mit Albuminoiden entzogen werden, sie nicht mehr als Antigen funktionieren[6]); er kommt zu dem Schluß, daß die Lipoide im Körper häufig vorkommen in einem molekularen Komplex der auch Albuminoide enthält, und daß die Wirkung als Antigen dem Komplex als Ganzem zuzuschreiben ist, wenn den notwendigen Bedingungen der antigenen Wirkung genügt wird; (s. unten).

Neuere Untersuchungen haben bewiesen, daß diese Auffassungen zu exklusiv sind.

---

[1]) Loc. cit., S. 32.

[2]) Linossier, Les lipoides; (Rapport au bureau du XIV^{e} Congréß Français de Médecine), Paris 1920 (Baillière).

[3]) Ivar Bang, Chemie und Biochemie der Lipoide, Wiesbaden 1911, J. F. Bergmann, S. 154f.

[4]) Prof. H. Sachs: Probleme der pathologischen Phsiologie im Lichte neuerer immunbiologischer Betrachtung. Wiener klin. Wochenschr. 1928, Nr. 13, V 14.

[5]) Sachs, loc. cit. S. 438.

[6]) Bordet, Immunité, S. 487f.

Diese neuartigen Erkenntnisse[1]) nahmen ihren Ausgangspunkt „von der Analyse der sog. Forssmanschen heterogenetischen Antigene und Antikörper".

Der Forssmansche Versuch ergab, daß bei Behandlung der Antigene mit Alkohol, die alkohollösliche Fraktion dieser Antigene im Reagenzglase in typischer Weise mit dem Antikörper reagiert, daß aber diese Fraktion nicht befähigt ist, Antikörper immunisatorisch zu erzeugen.

Landsteiner ist die wichtige Entdeckung zu verdanken, daß diese alkohollöslichen Extrakte, welche den heterogenetischen Antigen enthalten, ihre immunisatorische Fähigkeit zurück erlangen, wenn sie mit artfremdem Eiweißgemisch zusammen injiziert werden. Er meint, daß die neue Vollantigenfunktion einer Kombination des heterogenetischen Antigens mit dem Eiweiß zuzuschreiben wäre.

Sachs[2]) akzeptiert die Wichtigkeit des Landsteinerschen Versuchs, aber er verteidigt die Meinung, daß der Grund für das mangelhafte Immunisierungsvermögen der alkohollöslichen Komponente in einer „Maskierung" durch die eigenen Eiweißstoffe stattfindet. Er meint, daß eine Umhüllung dieser heterogenetischen Antigene im injizierten Körper vollzogen, und ihnen das notwendige Reizmoment entnommen wird; während der vorangehende Konex mit artfremdem Eiweiß, den die Reizwirkung vermittelnden „Schlepper" liefert.

Es gelang Sachs durch diese Kombinationen, Landsteiners Antigene aus alkohollöslichen Organextrakten sowie aus chemisch isolierten Lipoidkörpern synthetisch aufzubauen; durch Mischung mit einer artfremden Eiweißkomponente wurden Vollantigene erhalten.

Es entstehen auf diese Art der Kombinationsimmunisierung im allgemeinen zweierlei Antikörper: Eiweißantikörper und Lipoidantikörper.

Selter hat im Laboratorium Sachs' in natürlichem Antiserum das Bestehen dieser zwei Antikörperfraktionen nachgewiesen[3]). Er zeigte, daß bei Ausfällung des Antiserums mittels verdünnter Salzsäure die Lipoidantikörper in den Niederschlag der Euglobulinen übergehen, während die Eiweißantikörper in dem Albuminteil zurückbleiben.

Sachs meint[4]), daß seine Betrachtungen in manchem erinnert an die Muchsche Theorie der Partialantigene- (syn. Partigene-) Funktionen (s. oben).

Er fügt hinzu, „daß die Übersicht weiter und bedeutender wird, wenn man auf Grund des heutigen Standes der Forschung den Immunisierungseffekt als die Folge des Wechselspieles zweier unabhängiger biologischer Faktoren auffaßt. Er ist die Resultante der Reaktionsfähigkeit des Organismus und der Konkurrenz

[1]) S. Sachs, loc. cit.
[2]) Sachs, loc. cit. S. 438.
[3]) Sachs, loc. cit. S. 430.
[4]) Ebenda S. 440.

der Antigene. Die Reaktionsfähigkeit des Organismus stellt das konstitutionelle Moment dar . . ."

Bordet formuliert die Bedingungen, welche im allgemeinen für die Antigenwirkung notwendig sind (s. oben), folgendermaßen:

Diese Bedingungen sind:

1. daß die Stoffe, welche als Antigen wirksam sind, in das „milieu intérieur" des Organismus und das der Organe, in denen sie unzerlegt ihre Wirkung entfalten, eindringen können.

Auf dieser Forderung beruht die Tatsache, daß auf enteralem Wege — mit Ausnahmen — keine Antikörper durch die Antigenen gebildet werden, außer wenn diese letzten unentbunden durch die Darmwand dringen.

2. Die Stoffe müssen während einiger Zeit unter Wahrung ihrer vollkommenen Individualität wirksam sein; Stoffe, welche durch die Fermente des Blutes schnell abgebaut werden (Abderhalden), wirken nicht als Antigen.

3. Die Stoffe müssen auf die Zellen, welche die Antikörper produzieren, mindestens einen anormalen Reiz ausüben.

Wir müssen nun zwei Fragen stellen:

1. Sind die Lipoide, welche als Antigen beim Verrichten der K.-Bndg.-R. gebraucht werden, identisch mit den Lipoidkörpern, welche mikroskopisch festgestellt wurden? und:

2. Genügen die Lipoide, welche in der psoriatischen Papel angehäuft sind, den drei genannten Forderungen Bordets?

Was die erste Frage betrifft, kann auf das nächste Kapitel hingewiesen werden, in welchem die Technik der K.-Bndg.-R. besprochen wird. Denn bei den Versuchen zeigte sich, daß nur dann ein gutes Antigen erhalten wird, wenn ein Extrakt mit Alkohol von mindestens 96% von den Hautschuppen der Patienten gebraucht wird.

Wenn man nun bedenkt, daß außerdem früher beim Vergleich von mikroskopischen Schnitten, die nicht mit Spiritus concentr. vorbehandelt waren, mit solchen, die wohl mit Alkohol vorbehandelt waren, bewiesen werden konnte, daß mit Ausnahme der Anhäufung in der oberflächlichsten Hornschicht — welche Lipoidanhäufung anscheinend durch ihre innige Vermischung mit Keratinsubstanzen nicht in Alkohol löslich ist — durch die Behandlung mit Alkohol die Lipoide so sehr extrahiert werden, daß sie mikroskopisch nicht mehr nachgewiesen werden konnten, so glaube ich, daß man wohl behaupten kann, daß die alkoholische Antigenlösung mit Sicherheit die lipoid-albuminoiden Verbindungen enthält, welche in der psoriatischen Papel angehäuft sind; darüber kann kaum ein Zweifel bestehen.

Ich erachte es nicht als das unwichtigste der Resultate der vorhergehenden und der jetzt besprochenen Untersuchungen, daß bei einer K.-Bndg.-R. das Antigen, auf dessen Anwesenheit im Organismus durch die Bildung von Antikörpern reagiert wird, auch anatomisch lokalisiert und nachgewiesen wird; oben

wurde bereits auf die Bedeutung dieser Tatsache, auch für die Kenntnis der Wassermannreaktion bei Lues, hingewiesen.

Aus der Tatsache, daß für die Ausführung der K.-Bndg.-R. ein Extrakt mit Spiritus von maximaler Stärke gebraucht werden mußte, könnte man folgern, daß dabei nur der Lipoidkomponent des Komplexes Lipoid-Albuminoidkörper aufgelöst wird.

Diese Folgerung wäre jedoch unrichtig: dies betrifft eine Kontroverse bereits alten Datums, und Ehrlich[1]) wies in seinen Harben Lectures (1907) über athreptische Zustände nach, daß es gelingt, durch „einfache Extraktionsmittel, wie Alkohol, Äther, den Zellen Fett in Substanzen zu entreißen, die noch einen organischen Komponenten enthalten, trotzdem sie, chemisch betrachtet, zunächst als eine reine lipoide Substanz imponieren".

Oben wurde bereits Bordets Ausspruch angeführt[2]); auch Linossier ist der Ansicht, daß absolute Trennung von Lipoiden und Albuminen nicht möglich ist[3]).

Auch muß man bedenken, daß das Keratin selbst als Antigen wirken kann[4]), so daß es tatsächlich nicht möglich ist, festzustellen, welche der zusammensetzenden Faktoren der extrahierten Hautschuppen in vivo den Antikörper haben entstehen lassen. Daß die K.-Bndg.-R. auf einer Antigenwirkung des Keratins beruhen sollte, ist unwahrscheinlich, da Keratin in Alkohol nicht löslich ist (s. oben).

Was nun die Beantwortung der zweiten Frage anbelangt, nämlich: Genügen die Lipoid-Albuminverbindungen, welche in der psoriatischen Papel angehäuft sind, den drei von Bordet aufgestellten Forderungen?, kann wieder auf die vorangehende anatomische Untersuchung hingewiesen werden. Jedoch bleibt hierbei die Frage unentschieden, wo die Antigene ihre Wirkung ausüben; mit anderen Worten die Stelle, wo die Antikörper gebildet oder gebunden werden.

Diese Frage könnte nur dann entschieden werden, wenn bei der Pso. vulg. ebenso wie beim Vakzinestoff mit einem wirklich bestehenden Antigen experimentelle Untersuchungen ausgeführt werden könnten. Auf diesem Wege konnte u. a. van de Kasteele — im Laboratorium des verstorbenen Prof. de Jong in Leiden — mit Bestimmtheit nachweisen, daß die Immunität nach der Kuhpockenimpfung eine zellulare, resp. histogene ist. Dabei wurde also die Stelle des Angreifungspunktes der Antigene und die des Ursprungs der Antikörper bestimmt. Nur in den ersten Tagen nach der Impfung kann von einer allgemeinen Immunität die Rede sein[5]); diese letztere Tatsache stimmt vollkommen überein mit dem Befund, daß das Virus (= Impfstoff) nach einigen Tagen aus der

---

[1]) Ehrlich, Op. cit., Beiträge zur experimentellen Pathologie und Chemotherapie, Leipzig 1909, Akadem. Verlags-Ges., S. 50 und 91.

[2]) Bordet, Immunité, S. 472.

[3]) Linossier, Op. cit., S. 16, 29f.

[4]) Bordet, Immunité, S. 485.

[5]) v. d. Kasteele, Op. cit., Immuniteit en Komplementbinding by Vaccine, Leiden 1915. S. 120f.

allgemeinen Zirkulation verschwunden und ausschließlich in der Haut anwesend ist (s. oben: Dermatropismus).

Aus den Untersuchungen Doerrs ging hervor, daß gerade durch den Lipoidgehalt der Haut das invisible Virus eben in diesem Organ angehäuft werden.

Über die Stelle der Wirkung der Antigene — d. h. also die Stelle, wo die Antikörper gebildet werden (2. und 3. Forderung Bordets) —, kann in casu nicht entschieden werden. Im allgemeinen glaubt Bordet[1]), daß alle Untersuchungen „ont mis clairement en évidence le rôle important des organes haematopoiétiques".

Dieser Ausspruch stimmt nicht überein u. a. mit den Befunden van de Kasteeles, wobei die Stelle des Ursprunges mit Bestimmtheit in der Haut lokalisiert wurde.

Im allgemeinen erachtet Bordet das Entstehen der Antikörper an der Stelle selbst, wo das Antigen anwesend ist, als nicht bewiesen. Ich bin jedoch der Ansicht, daß im Hinblick auf die Befunde bei der Schutzpockenimpfung und auf das bekannte Vermögen der Epithelzellen der Haut (s. Kap. I), Antikörper zu bilden, gerade an dieser Stelle auf den Zusammenhang des Entstehens und der Wirkung der Antigene mit der Einwirkung des ultravioletten Lichtes, hingewiesen werden muß.

Bordet[2]) erwähnt in dieser Beziehung die Untersuchungen verschiedener Verfasser, die alle die Tatsache feststellen, daß durch ultraviolettes Licht die Antigene in ihrer Wirkung gestört werden; sie werden denaturiert und durch Lichtwirkung wird u. a. auch ihre anaphylaktische Wirkung vernichtet.

Alle hier genannten Erwägungen führen zu dem Schluß:

1. daß die Lipoid-Eiweißverbindungen, welche in der psoriatischen und der psoriatiformen (luetischen) Papel angehäuft sind, als Antigene wirken;

2. daß durch relative Insuffisienz der oxydierenden Prozesse in der Haut nicht nur abnorme Anhäufung von Lipoiden stattfindet, sondern außerdem diese Lipoid-Eiweißverbindungen den Charakter von Antigenen annehmen oder behalten;

3. daß der oxydierenden Wirkung der ultravioletten Strahlen vielleicht der Abbruch der Antigene unter normalen Umständen zugeschrieben werden muß;

4. daß im Hinblick auf das stark ausgesprochene Vermögen der Hautepithelia, Antikörper zu bilden[3]), es sehr wahrscheinlich ist, daß die Epithelia selbst auch teilnehmen an der Produktion der Antikörper; daß jedoch andrerseits

5. im Hinblick auf die starke Abfuhr von Lipoiden durch die Gefäße usw. die Annahme nahe liegt, daß durch Gefäßendothelia oder im allgemeinen durch das hämatopoiëtische System an der Bildung dieser Antikörper teilgenommen wird,

---

[1]) Bordet, Immunité, S. 494.
[2]) Bordet, Immunité, S. 484.
[3]) Siehe auch E. Hoffmann, loc. cit.

so daß der immunisierende Prozeß bei der Pso. vulg. ein lokaler und ein allgemeiner Prozeß ist[1]);

6. daß im Hinblick auf die wichtigen Funktionen, welche ultraviolettes Licht auf die intermediären Stoffwechselprozesse der Lipoide ausübt (Erfahrungen bei Rachitis u. a.!), es sehr wahrscheinlich ist, daß durch die fehlerhafte oxydative Wirkung in casu, auch bei der Pso. vulg. mehr oder weniger bedeutende Störungen im Organismus auftreten werden, welche vorläufig noch nicht durch histochemische Methoden zum Ausdruck gebracht werden können. Dieses Gebiet der Untersuchungen liegt noch völlig brach und es kann hierüber vorläufig noch nichts mit Bestimmtheit gesagt werden.

Zu 2. Ambozeptor (Ehrlich-Morgenroth); substance sensibilisatrice (Bordet).

Als dritte Bedingung für Antigenwirkung — d. h. für das Hervorrufen eines Antikörpers — wurde oben die Notwendigkeit genannt, daß das eventuelle Antigen auf die Zellen, welche Antikörper produzieren, einen gewissen Reiz ausübt, mit anderen Worten, daß es von diesen Zellen wirklich auch als anormal empfunden wird[2]).

Dieser Umstand schließt durchaus nicht den Gedanken in sich, daß gleich von einer deletären Wirkung gesprochen werden muß, wohl, daß von einer gewissen Störung in der Funktion der betreffenden Zellen die Rede ist. Wäre die betreffende Verbindung völlig unschädlich, dann würde ihre Gegenwart ohne weitere Folgen vorübergehen; das Auftreten schädlicher Folgen hängt sowohl von der Qualität der einwirkenden Stoffe wie von der Art der Zellen ab.

Man muß diese beiden Eigenschaften gut unterscheiden, um eine Einsicht zu erhalten gerade bei Krankheiten wie Pso. vulg., wo man sich häufig gewissermaßen auf der Grenze zwischen physiologischen und pathologischen Zuständen bewegt. Denn durch die Beachtung dieses Unterschiedes wird es einigermaßen verständlich, wie es möglich ist, daß man in verschiedenen Stadien der Krankheit Unterschiede in der Symptomatologie bekommt; dies gilt z. B. vom Hervorufen des K. Ph. (allergische Reaktion? — s. Kap. IX), wie auch vom Nachweisen einer K.-Bndg.-R. — beides sind Krankheitserscheinungen, deren Auftreten von dem Maße des Reizes, den die als Antigen wirkenden Körper auf die Zellen derjenigen Organe ausüben, wo die Antikörper produziert werden, abhängig ist.

Bordet ist der Ansicht, daß vom ganzen Systema haematopoietica es besonders die Leukozyten sind[3]), welche hierbei wirksam sind, und daß der spezifische Immunkörper denselben zellulären Ursprung hat wie diejenigen,

---

[1]) Ich vermeide die Ausdrücke „zellulär" und „histogen" usw., 1. weil alle immunisatorischen Prozesse stets von Zellen ausgehen, und 2. weil das Sanguis in casu als ein „flüssiges Gewebe" anzusehen ist.

[2]) Vgl. Bordet, Immunité, S. 491.

[3]) Bordet, Immunité, 1919, S. 495.

welche normal im Serum bereits anwesend sind[1]); bewiesen ist diese Ansicht durchaus nicht, denn es betrifft hier einen der Punkte der Kontroverse zwischen den Auffassungen Ehrlich-Morgenroths und Bordets[2]).

Ohne mich zu einer dieser Auffassungen zu bekennen[3]), glaube ich doch, daß die Auffassung Bordets den Vorteil hat, eine ungezwungenere Erklärung zu geben und nicht auszugehen von noch ungenügend bewiesenen „Annahmen".

Bordets Auffassung in casu ist diese: „Ce qui différencie les anticorps, ce sont les caractères appartenant non pas à eux-mêmes, mais aux élements qu'ils atteignent."

Durch die Einwirkung des Antigens wird der Immunkörper zu einem spezifisch wirkenden Körper: das Antigen verleiht dem Immunkörper seine spezifische „Signatur".

Dies ist jedoch nicht so aufzufassen, daß der spezifische Immunkörper (= substance sensibilisatrice, Bordet) direkt entsteht aus Teilen des Antigens, im Gegenteil[4]): bekanntlich kann nach starker Entblutung bei einem Versuchstier der Gehalt an Antikörpern auf beinahe nihil sinken, und doch regenieren diese, auch ohne erneute Anwesenheit von Antigen. Auch über den diesbezüglichen Mechanismus besteht die genannte starke Kontroverse.

Diese Tatsache kommt auch bei Pso. vulg. vor: bei den K.-Bndg.-R.-Versuchen kamen Fälle vor, bei denen einer der Eltern der Kinder, die an Pso. vulg. litten, ebenfalls eine positive Reaktion aufwies, ohne daß momentan irgend eine Spur der Krankheit bei dem betreffenden Vater oder der Mutter bestand. Dieser hatte jedoch früher wohl an der Krankheit gelitten. Nimmt man in diesen Fällen keinen parasitären Ursprung der Krankheit an — wofür ein sicherer Beweis durchaus fehlt — dann kann man die Tatsache schwerlich anders erklären als in Analogie mit den Auffassungen Doerrs (s. oben) durch die Vorstellung, daß bei jeder Zellenteilung von dem einmal eingedrungenen Material etwas zurückbleibt, das stets wieder dieselbe Änderung in den Prozessen der „mutations fonctionnelles" (Bouchard) hervorruft.

Zu 3. Alexin (Buchner-Bordet) oder Komplement (Ehrlich).

Zwei Eigenschaften werden von den „substances sensibilisatrices" (Bordet) ausgeübt:

1. Bindung des Alexins (Komplement: Ehrlich-Morgenroth), welche konstant im Organismus vorkommt;

2. Lysis der angetasteten Substanz, welche Eigenschaft ausschließlich auftritt bei dazu geeigneten Stoffen.

---

[1]) Bordet, Immunité, S. 499.

[2]) Bordet, Immunité, S. 406, 412, 499, 519f.

[3]) Wahrscheinlich werden in Zukunft die neueren Studien des reticulo-endothelialen Systems viele bestehenden strittigen Fragen zur Lösung bringen.

[4]) Bordet, Immunité, S. 494.

Beide Eigenschaften kommen nicht immer zusammen vor, auch sind sie in ihrer Intensität nicht vollkommen parallel[1]), was für die Kenntnis des psoriatischen Symptomenkomplexes auch wieder von Bedeutung ist.

So kam bei Vornahme der K.-Bndg.-R. die eigentümliche und anscheinend paradoxe Tatsache vor, daß bei Mischung des Pso.-Immunkörpers ←→ Antigen ←→ Alexin ein negatives Resultat erzielt wurde — daß also keine Bindung des Alexins stattfand —, wenn der Versuch mit der gebräuchlichen Verdünnung der Sera auf $^1/_5$ geschah; während dagegen Verdünnungen von $^1/_{20}$, ja häufig sogar von $^1/_{40}$ positive Resultate ergaben; d. h. also, daß bei den konzentrierten Sera dieselbe Menge des zugefügten Komplements nicht von dem Komplex Immunkörper ←→ Antigen adsorbiert wurde, daß dagegen bei den verdünnten Sera (im selben Quantum) diese Adsorption wohl geschah.

Für diese eigentümliche Erscheinung ist keine andere Erklärung zu finden, als der Einfluß der Albuminen im Serum, die als kolloidale Schutzhüllen auch für das Alexin funktionieren, wodurch dessen Adsorption durch den Komplex Antikörper ←→ Antigen verhindert wird[2]).

Analoge Erfahrungen waren früher schon gemacht worden bei Untersuchungen der antikomplementären Funktion des normalen Serums und bei der Untersuchung hämolytischer Erscheinungen. Das albuminhaltige Medium übt gewissermaßen einen emulsionierenden Einfluß aus, indem es im kolloidalen Milieu jedes Teilchen mit einer schützenden Schicht umhüllt.

Diese letzteren Erfahrungen bei normalem Serum und bei der Hämolyse veranlaßten Bordet u. a., die Bindung des Alexins (Komplement) als einen Adsorptionsprozeß anzusehen, wie dieser bei kolloidalen Mischungen vorkommt, und bei der Fixierung des Komplementes keine chemische Bindung anzunehmen, wie Ehrlich es tat[3]).

Über die Art und Weise, wie diese Erscheinung auftritt, werden im nächsten Kapitel Mitteilungen gemacht betreffs der Resultate der Komplementbindungsversuche.

Von einem eigentlichen „lytischen" Einfluß auf das Antigen, mit dem der Antikörper sich verbindet, und welcher Einfluß via Komplement ausgeübt wird, kann nur die Rede sein bei organisierten Verbindungen, z. B. Zellen usw.; bei nichtorganisierten Verbindungen, wie dies in casu mit dem Lipoid-Albuminoidkomplex der Fall ist, äußert sich diese Lysis nicht, und es betrifft mehr ein Unwirksammachen des Komplexes.

Bordet umschreibt diese Wirkung im allgemeinen, indem er sagt[4]), daß es wahrscheinlich ist: „Que toutes les substances sensibilisatrices agissent en déterminant, sur l'élément qu'elles atteignent (globule, microbe ou albuminoide

[1]) Bordet, Traité du Sang, Bd. 2, S. 381.
[2]) Siehe Bordet, Traité du Sang, S. 390, und Immunité, S. 416—417, 419—420.
[3]) Siehe über diese Kontroverse Bordet, Immunité, S. 406—416.
[4]) Bordet, Traité du Sang, Bd. 2, S. 386.

amorphe) un changement dans les propriétés d'adhésion moléculaire, d'où résulte l'entraine-ment de l'alexine par un phénomène d'adsorption."

Was mit dem Komplex geschieht, nachdem das Komplement einmal fixiert ist, bleibt in Einzelheiten ungewiß. Aus den Versuchen von Gengou[1]) zeigt sich, daß „präzipitierende Sera" auch komplementbindend sind; daß diese Fixation sowohl in vitro wie in vivo besteht kann nicht angezweifelt werden, und daher ist die Frage berechtigt, welche Funktion diese Abwehrvorrichtung intra vitam ausübt.

Bordet sagt jedoch ausdrücklich: „Du rôle physiologique de l'alexine on ne sait rien de précis[2])."

Ebensowenig wissen wir mit Sicherheit etwas über die Stelle der Herkunft der Alexine; man nimmt den Ursprung aus den Leukozyten an; aber Bordet erachtet dies ebensowenig für erwiesen, als die gegenteilige Behauptung[3]).

Was die Wirkung betrifft, so formuliert er seine Auffassung in der Weise[4]), daß man annehmen könne, die Adsorption des Alexins durch das sensibilisierte System Antikörper ←→ Antigen sei eine Äußerung der Adsorption in einem kolloidalen Milieu.

Etwas mehr ist über den Einfluß des Alexinverbrauchs unter pathologischen Umständen bekannt: also in vivo.

Friedberger, Sleeswijk u. a. wiesen bereits im Jahre 1909 nach, daß der Alexingehalt des Blutes während eines anaphylaktischen Anfalles sehr stark sich vermindert, sogar fast ganz verschwindet. Friedberger glaubt daher, daß ein anaphylaktischer Anfall in der Fixation des Alexins auf das Antigen besteht, welches bereits durch den Antikörper „sensibilisiert" ist, und daß diese Fixation zu plötzlicher Dekomposition des Antigens (Eiweißverbindung) führt, wodurch das Anaphylatoxin entstehen soll[5]).

Bordet verwirft diese Auffassung, weil die Verminderung des Alexins häufig erst einem Anfall folgt und weil außerdem der anaphylaktische Anfall auch auftritt bei parenteraler Verabreichung sehr verschiedener Stoffe, u. a. von Amylum, Gelatine, Agar-Agar u. a.; dennoch sind die Erscheinungen des Anfalles immer dieselben, was bei einer Herkunft eines bestehenden „Anaphylatoxins" aus so heterogenen Stoffen nicht anzunehmen ist.

Akute anaphylaktische Anfälle kommen bei Pso. vulg. nicht vor; jedoch kann das K. Ph. ganz gewiß als eine allergische Reaktion qualifiziert werden (s. Kap. IX); das ist jedoch ein chronischer — nicht ein akut auftretender — Zustand. Der erstgenannte Einwand Bordets würde also hier aus diesem Grunde nicht gelten. Da die eigentliche ursächliche Konstellation, welche den typischen

---

[1]) Bordet, Traité du Sang, Bd. 2, S. 378, und Immunité, S. 419.
[2]) Bordet, Immunité, S. 463.
[3]) Bordet, Immunité, S. 462.
[4]) Bordet, Traité du Sang, S. 392.
[5]) Bordet, Immunité, S. 607f.

anaphylaktischen Anfall hervorruft, noch so ungenügend bekannt ist und daher der Wert des Pro und Contra in dieser Sache noch nicht beurteilt werden kann, glaube ich, daß es genügt, darauf hinzuweisen, daß Bordet, obwohl er kein Anhänger der Auffassungen Friedbergers ist, nach welchem die Fixation des Alexins die Veranlassung zum Auftreten des anaphylaktischen Anfalles ist, doch meint[1]), daß:

1. Anaphylaxie eine „Abwehr"-Erscheinung ist;

2. daß der, durch die Zusammenfügung von Antikörper und Antigen (und Adsorption des Alexins) gebildete Komplex, mitwirkt beim Entstehen der anaphylaktischen (resp. allergischen) Erscheinungen und bedeutende Störungen der Körperflüssigkeiten hervorruft.

Daß dadurch auch im „Milieu intérieur" der Zellen bedeutende Gleichgewichtsstörungen in den zusammensetzenden kolloidalen Teilen von Protoplasma und Kern auftreten, durch Bildung von Präzipitaten usw., liegt nahe

„L'état colloidal conditionne la vie.

La floculation détermine la maladie et la mort." (A. Lumière).[2])

Der Schluß, zu dem Bordet gelangte, lautet folgendermaßen:

„Ce qui parait définitivement acquis, c'est que le complexe formé par l'accolement de l'anticorps sur l'antigène, quoiqu'issu d'une réaction utile en soi, peut, en raison de propriétés adsorbantes particulières, troubler profondément la constitution de certaines liquides organiques, lesquels, ainsi modifiés acquièrent corrélativement l'aptitude à développer des accidents."

---

[1]) Bordet, Immunité, S. 617.

[2]) Hierbei sei u. a. verwiesen nach W. v. Ostwald, Die Welt der vernachlässigten Dimensionen, Leipzig 1921; A. Lumière, Rôle des colloides chez les êtres vivants, Paris 1912; V. Grafe (Wien), Das Lipoidproblem, „Die Naturwissenschaften", 1927, Heft 25, S. 513.

XI.

Beitrag zur Kenntnis des Vorkommens einer Komplementbindungsreaktion bei Pso. vulg.

II. Technische Ausführung und Resultate.

I. Die Technik, welche bei Vornahme der Versuche befolgt wurde, stimmt — mit einigen Ausnahmen — mit der gebräuchlichen Technik der Wassermannschen Reaktion überein, wie diese geschieht im Laboratorium der Universitätspoliklinik für Dermatologie und Venereologie in Leiden; die technische Ausführung dieser Reaktion beschrieb Kapsenberg seinerzeit ausführlich, und betreffs Einzelheiten verweise ich auf diese Beschreibung[1]).

Bei dieser Technik liegt der Schwerpunkt in einer einfachen, doch genauen Bestimmung der benötigten Komplementmenge; denn beim Vollzug der häufig befolgten Methoden besteht eine gewisse Schematisierung dadurch, daß immer eine bestimmte Menge Komplement genommen wird, ohne vorhergehende Bestimmung der Stärke des Komplements bei jeder Reaktion; und da das Wesen der Reaktion eine Bindung des Komplements bezweckt, finde ich es logisch, daß immer vorher die zu gebrauchende Dosis des Komplements bestimmt wird.

In casu geschah das dann auch bei Ausführung der Reaktion, und es wurde jedesmal bestimmt:

1. der Faktor p = kleinste Menge Komplement, welche in der Gebrauchsdosis des hämolytischen Systems noch vollkommene Lysis ergab;

2. der Faktor Q_{ag} = kleinste Menge Komplement, welche bei Anwesenheit der Gebrauchsdosis des Antigens, noch vollkommene Lysis im hämolytischen System ergab.

Nach der Art der Reaktion besteht diese letzte Menge tatsächlich aus zwei Faktoren:

1. die Menge des soeben genannten p;

2. die Menge Komplement, welche durch die Gebrauchsdosis des Antigens selbst gebunden wird = q_{ag}; denn fast immer hat die Antigenlösung ein eigen-

---

[1]) Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde, 1918, Bd. 2, Nr. 8, und Münchener Med. Wochenschrift, 1919, Bd. 66, S. 42.

Kapsenberg, Zeitschrift für Immunitäts-Forschung, 1921, Bd. 31; und Annales de l'Inst. Pasteur, 1921, Bd. XXXV.

bindendes Vermögen für das Komplement. Antigene, welche mehr als die doppelte Menge p binden, sind praktisch unbrauchbar und als zu stark selbstbindend zu betrachten. Die Bestimmung von Q_{ag} läßt sich also ausdrücken durch $Q_{ag} = q_{ag} + p$; woraus sich der Wert des q_{ag} ergibt.

3. Der Faktor Q_{ak} = kleinste Menge Komplement, welche bei Anwesenheit der Gebrauchsdosis des Antikörpers (also des zu untersuchenden Serums) noch vollkommene Lysis im hämolytischen System ergibt.

Diese gesonderte Bestimmung von Q_{ak} erachtete ich anfangs als notwendig, da das psoriatische Serum stets mehr als das normale Serum eigenhemmend ist, was aus dem früher mitgeteilten mikroskopischen Untersuchungen völlig verständlich ist, und zwar durch größeres Gehalt an Lipoiden.

Im Laufe der Untersuchung zeigte sich aber wohl mit genügender Bestimmtheit, daß die letzte Bestimmung, also des Q_{ak}, bei frischen Sera nicht notwendig ist, da sie dann nicht die p übertrifft; leider liegt es jedoch in der Art eines rein poliklinischen Betriebes, daß man häufig arbeiten muß mit einem Serum, welches bereits mehrere Tage alt ist; daher war es vorsichtshalber oft wünschenswert, auch den Faktor des Q_{ak} zu bestimmen.

Durch die befolgte Methode kann bei den Versuchen so gut wie bei jeder Röhre genau bestimmt werden, welche Menge Komplement (in der gebräuchlichen Verdünnung) notwendig ist.

Der festgestellte Wert des benötigten Quantums Komplement bei der gesonderten Bestimmung des Serums besteht (s. oben bei Faktor Q_{ag}) tatsächlich wieder aus zwei Faktoren, und zwar ist er $q_{ak} + p$. Das bedeutet also, daß der Wert Q_{ak} besteht aus:

1. der Menge Komplement, die nötig ist, um im hämolytischen System vollkommene Lysis zu erzielen, als Faktor p, welcher von dem Wert Q_{ak} abgezogen werden muß, um:

2. die Menge Komplement, welche c. q. von dem Serum selbst gebunden wird: $= q_{ak}$, zu berechnen.

Theoretisch benötigte man also zur Vornahme des Hauptversuches folgende Menge Komplement: $p + q_{ag} + q_{ak}$. In Wirklichkeit ergab sich jedoch meistens, daß der Wert $Q_{ak} = p$ ist, besonders bei frischen Sera; d. h. die Sera sind selbst — also ohne Addition des Antigens — nicht eigenhemmend; also $q_{ak} = o$.

Aus demselben Grunde serologischer Art, der auch für die Wassermannreaktion gilt, genügt im allgemeinen beim Hauptversuch[1]) eine doppelte Bestimmung: nämlich mit der Menge Komplement = Q_{ag}, und zur Sicherheit eine mit $Q_{ag} + \frac{1}{2}p$.

Antigenbereitung.

Anfänglich wurden die Versuche mit wässerigen Extrakten gemacht.

[1]) Siehe Kapsenberg, Loc. cit.

Zu diesem Zwecke wurden jeweils von Pso.-Kranken die Schuppen der Effloreszenzen gesammelt, im Brutofen bei 37° getrocknet, dann feingerieben und im Exsikkator oder in Stöpselfläschchen durch fraktionierte Sterilisation mittels Formalindampf von eventuellen lebenden Keimen befreit.

Der Grund, warum anfänglich mit wässerigen Antigenextrakten gearbeitet wurde, lag darin, daß v. Wassermann selbst immer noch für die Wassermannreaktion bei Lues den Gebrauch der wässerigen Extrakte als die beste Methode betrachtete[1]) und als wässerige spezifische Extrakte qualifizierte.

Der Grund, warum die wässerigen Extrakte bei der K.-Bndgs.-R. bei Pso. vulg. nicht genügend wirkten, kann an der zu kleinen Menge des pulverigen Extraktes liegen.

Denn für den wässerigen Extrakt bei der Wassermannreaktion wird 1 g Leber auf 4 ccm NaCl-Lösung, also ein Gehalt von 20% der Emulsion gebraucht. Da jedoch das pulverige Material für die K.-Bndg.-R. bei Pso. jeweils nur nach Milligramm angewandt werden konnte, war es unmöglich, eine Konzentration zu erreichen, wie diese bei der Wassermannreaktion gebraucht wurde.

Für die Bereitung der wässerigen Extrakte wurde folgendermaßen verfahren: 100 mg sterile pulverisierte Schuppen, gemischt mit 30 ccm NaCl-Lösung, $^1/_4$ Stunde im Mörser reiben; $^1/_4$ Stunde in der Schüttelmaschine schütteln; nochmals im Mörser reiben; dann $^1/_2$ Stunde in der Schüttelmaschine schütteln; abzentrifugieren.

Als Beispiele der ungenügenden Wirkung der wässerigen Extrakte führe ich aus den Protokollen den letzten Versuch mit H_2O-Extrakten und einen der ersten Versuche mit alkoholischen Extrakten zum Vergleich: Protokolle: Nr. 72 bis 76 (s. Tafel I).

Für den alkoholischen Extrakt bedarf es nur einer Konzentration von 1—2% Antigen in Alkohol; da sich aus den Erfahrungen mit der Wassermannreaktion im allgemeinen ergab, daß die sog. alkoholischen spezifischen Extrakte ebensogut für den Versuch der Wassermannreaktion gebraucht werden konnten wie die wässerigen Extrakte, lag es nahe, diese auch bei den Versuchen der K.-Bndg.-R. bei Pso. vulg. anzuwenden.

Die Bereitung der alkoholischen spezifischen Extrakte in casu, geschah vollkommen analog der bei der Wassermannreaktion, d. h. 30—50—100 mg Pulver von psoriatischen Schuppen wurden mit 5 ccm Alkohol fort. resp. absolut. in einer Röhre mit Gummistöpsel geschüttelt. Berührung des Alkohols mit der Haut des Laboranten wurde sorgfältig vermieden. Dann wird in einem Wasserbade, auf einer Verdampfungsschüssel von Porzellan, der Alkohol völlig verdampft, und erst dann wird unter fortwährendem Reiben mit einem glatten Stempel die Emulsionierung des Rückstandes in der Schüssel durch langsame Hinzufügung von 5 ccm Salzwasserlösung erhalten; hiervon wird entweder direkt oder nach vorsichtigem Filtrieren die gewünschte Verdünnung auf 25 ccm erzielt.

[1]) Siehe Kolle u. Wassermann, Handb., 2. Aufl., Bd. 7, S. 958.

Erst viel später konnte durch Sammeln der Schuppen von einer Patientin (s. Fig. 43, Pat. v. W.) versucht werden, im obengenannten Verhältnis mit Spiritus von maximaler Stärke eine konstante Antigenlösung zu erzielen; denn die Willkür in der Stärke der jeweils ad hoc erzielten alkoholischen Antigenextrakte, bewies sich als ein ernstliches Hindernis für das Ausführen der Reaktion.

Als Typus einer Reaktion mit normalem Verlauf, die mit alkoholischen Extrakten von Schuppen verrichtet wurde unter Beibehaltung einer Verdünnung des Antigens auf $^1/_5$, erwähne ich die folgende (Protokolle Nr. 67—71 und 77—83, s. Tafel II).

Bei dieser Reaktion zeigte sich außerdem mit Sicherheit, daß das Serum Nr. 6 von einem Pso.-Kranken herstammte; denn bei diesem Patienten bestand Zweifel, ob ein Eczema seborrhoic. psoriatiforme oder eine echte Pso. vulg. vorlag. Das positive Resultat der Reaktion verschaffte Gewißheit über diesen Punkt.

Diese Entscheidung hatte um so größere Bedeutung, weil ein jugendlicher Patient mit einem echten Eczema seborrhoic. psoriatiforme eine negative Reaktion ergab.

Die Schuppen dieses kleinen Patienten verschafften die Gelegenheit zum Bereiten eines nicht spezifischen psoriat. alkoholischen Extraktes; das Resultat einer Reaktion mit diesem Antigen zeigen u. a. die nachstehenden Protokolle: Register Nr. 84—87, 105—109: s. Tafel III.

Als Typen von vollständigen Untersuchungen bringe ich die folgenden Protokolle Nr. 4 und 23 (Nr. 61—66a: s. Tafel IV; und 168—176: s. Tafel V).

In verschiedener Weise wurde versucht, die starke eigene Bindung der Antigenlösung zu bekämpfen.

Das Hautpulver wurde sterilisiert durch wiederholte fraktionierte Sterilisation mit Formalindampf in einem Exsikkator und aufbewahrt in Fläschchen mit Chlorkalzium zur Trocknung. Immer blieb das Resultat der Reaktion in hohem Maße abhängig von der Art des Antigens.

Erst als ein Antigen von Patientin Nr. 445 erhalten wurde, von der die Schuppen während einiger Zeit sorgfältig gesammelt und im Verhältnis von 100 mg auf 5 ccm Alkohol absolut. gemischt wurden, erwies sich das Versuchsresultat als ziemlich konstant.

Da die Reaktion nur den Zweck hatte, das Bestehen von Antikörpern nachzuweisen, wurde nach diesen letzten Versuchen mit regelmäßigem positivem Resultat die Ausführung der Reaktion, welche sehr viel Zeit kostet, eingestellt; denn einen diagnostischen Zweck hat die Reaktion nicht, die Diagnose der Krankheit ist so gut wie ausnahmslos leicht zu stellen.

Tafel I

Vorversuch

Untersuchung zur Feststellung der Differenzen zwischen alkoholischen und wäßrigen Antigenextrakten

I. Bestimmung von p

Komplement	Resultat
0,3 ccm	v. L.
0,25 „	—
0,2 „	v. L.
0,150 „	—
0,1 „	v. L.
0,05 „	—
0 „	v.H.

Erhaltener Wert: $p = 0{,}1$

Angewendete Antigenextrakte

Name u. Nr. des Registers	Bereitet mit	Verwandte Verdünnung	Verwandte Dosis	Patient litt an
I Sp.	Alkohol 96%	$^1/_5$	0,5	Pso. vulg.
II „	wäßrig	unverdünnt	0,5	„
III „	„	$^1/_5$	0,5	„

II. Bestimmung der q_{ag}

	Antigen I						Antigen II						Antigen III					
Quantum des Antigens	0,5	0,5	0,5	0,5			0,5	0,5	0,5	0,5			0,5	0,5	0,5	0,5		
Quantum des Komplements	0,3	0,2	0,1	—			0,3	0,2	0,1	—			0,3	0,2	0,1	—		
Resultat	v. L.	v. L.	f.v.H.	v.H.			v. L.	v. L.	d.H.	v.H.			v. L.	v. L.	d.H.	v.H.		
Erhaltene Werte von $Q_{ag} = q_{ag} + p$)	$Q_{ag}{}^{I} = (q_{ag}{}^{I}\ p) = 0{,}2$ $q_{ag}{}^{I} = 0{,}1$						$Q_{ag}{}^{II} = (q_{ag}{}^{II}\ p) = 0{,}2$ $q_{ag}{}^{II} = 0{,}1$						$Q_{ag}{}^{III} = (q_{ag}{}^{III}\ p) = 0{,}2$ $q_{ag}{}^{III} = 0{,}1$					

Tafel I

Hauptversuch

		Antigen I				Antigen II				Antigen III				Nr. der Versuchsreihe
Serum verdünnung	Unverdünnt	Unverdünnt	1/5	1/10	1/20	Unverdünnt	1/5	1/10	1/20	Unverdünnt	1/5	1/10	1/20	
Komplement	0,250	0,250	0,250	0,250	0,250	0,250	0,250	0,250	0,250	0,250	0,250	0,250	0,250	
Untersuchte Sera Nr. 1	v. L.	g. H.	d. H.	d. H.	g. H.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	72
„ 2	v. L.	v. H.	v. H.	v. H.	f. v. H.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	73
„ 3	v. L.	—	st. H.	st. H.	d. H.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	74
„ 4	v. L.	v. L.	f. v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	75
„ 5	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	76
	Alkoholischer Extrakt					Wäßrige Extrakte								

Bezeichnung der Abkürzungen:

Kontrolle: System: v. L.
Antigen I: v. L.
Antigen II: v. L.
Antigen III: v. L.

v. L. = völlige Lösung
f. v. L. = fast völlige Lösung
v. H. = völlige Hemmung
f. v. H. = fast völlige Hemmung
st. H. = starke Hemmung
d. H. = deutliche Hemmung
g. H. = geringe Hemmung

Tafel II

Vorversuch

I. Bestimmung von p

Komplement	Resultat
0,3 ccm	v. L.
0,25 „	—
0,2 „	v. L.
0,150 „	—
0,1 „	f. v. L.
0,05 „	—
0 „	v. H.

Erhaltener Wert: $p = 0{,}2$

Angewendete Antigenextrakte

Name u. Nr. des Registers	Bereitet mit	Verwandte Verdünnung	Verwandte Dosis	Patient litt an
I v. V.	Alkohol 96%	$^1/_{10}$	0,5	Pso. vulg.
II Sp.	„	$^1/_{10}$	0,5	„ „

II. Bestimmung der Q_{ag}

	Antigen I						Antigen II					
	Verdünn. $^1/_5$			Verdünn. $^1/_8$			Verdünn. $^1/_5$			Verdünn. $^1/_8$		
Quantum des Antigens	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Quantum des Komplements	0,3	0,2	0,1	0,3	0,2	0,1	0,3	0,2	0,1	0,3	0,2	0,1
Resultat	v. L.	d.H.	d.H.	v. L.	f.v.L.	st.H.	v. L.	d.H.	d.H.	v. L.	f.v.L.	st.H.
Erhaltene Werte von Q_{ag} $= q_{ag} + p$)	$Q_{ag}{}^{I} = 0{,}3$						$Q_{ag}{}^{II} = 0{,}3$					

Klinisches Resultat

Zu untersuchende Sera	Vorkommen	Datum der Venenpunktion	Datum der Inaktivierung	Diagnose klinische	Diagnose serologische
1 v.W.,s.Nr.57	strohgelb, klar			Pso. vulg	bestätigt
2 Br., s. Nr.58	„			„	„
3 B., s. Nr. 60	„			„	„
4 d. W.	strohgelb, etwas trübe			Ecz. seborrhoic. psoriatiformes	Pso. vulg. negativ (?)
5 K	strohgelb			dubiöse Lues Wa.R. —	Pso. vulg. negativ
6 Sch.	strohgelb, klar	30. 9.	1. 10.	Pso. vulg.	bestätigt
7 V.	dunkelgelb, klar	30. 9.	1. 10.	„	„
8 J.	rotgelb, klar	30. 9.	1. 10.	„	„
9 J.	dunkelgelb, klar	1. 10.	1. 10.	„	„
10 M.	„	1. 10.	1. 10.	„	„
11 O.	rotgelb, klar	1. 10.	1. 10.	„ (?)	„
12 Pat. Dr. P.	strohgelb, etwas trübe	1. 10.	1. 10.	dubiöse Malaria, Kontrolle Wa.R.	keine Pso. vulg.

Tafel II

Hauptversuch

		Antigen I				Antigen II				Nr. der Versuchsreihe
Serum verdünnung	Unverdünnt	Unverdünnt	1/5	1/10	1/20	Unverdünnt	1/5	1/10	1/20	
Komplement	0.3	0,4	0,3	0,3	0,3	0,4	0.3	0,3	0,3	
Untersuchte Sera Nr. 1	v. L.	f. v. L.	d. H.	d. H.	d. H.	v. L.	st. H.	st. H.	st. H.	67
„ 2	v. L.	v. L.	d. H.	d. H.	g. H.	v. L.	d. H.	st. H.	g. H.	68
„ 3	v. L.	f. v. L.	st. H.	st. H.	d. H.	g. H.	st. H.	st. H.	st. H.	69
„ 4	v. L.	v. L.	f. v. L.	f. v. L.	v. L.	v. L.	f. v. L.	v. L.	v. L.	70
„ 5	f. v. L.	v. L.	v. L.	f. v. L.	v. L.	v. L.	f. v. L.	f. v. L.	v. L.	71
„ 6	v. L.	v. L.	g. H.	d. H.	g. H.	v. L.	g. H.	d. H.	g. H.	77
„ 7	v. L.	d. H.	v. H.	v. H.	v. H.	d. H.	f. v. H.	v. H.	st. H.	78
„ 8	v. L.	f. v. H.	f. v. H. Sp. L.	f. v. H.	f. v. L.	st. H.	f. v. H.	f. v. H.	f. v. L.	79
„ 9	v. L.	f. v. H.	v. H.	v. H.	f. v. L.	d. H.	v. H.	f. v. H.	f. v. L.	80
„ 10	v. L.	d. H.	st. H.	st. H.	f. v. L.	d. H.	d. H.	g. H.	v. L.	81
„ 11	v. L.	f. v. H.	f. v. H.	st. H.	b. v. L.	d. H.	st. H.	g. H.	f. v. L.	82
„ 12	v. L.	f. v. L.	f. v. L.	f. v. L.	f. v. L.	f. v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	83

Kontrolle: System: v. L.
Antigen I: v. L.
Antigen II: v. L.

Tafel III

Vorversuche

I. Bestimmung von p

Komplement	Resultat
0,3 ccm	v. L.
0,25 „	—
0,2 „	v. L.
0,150 „	—
0,1 „	v. L.
0,05 „	—
0 „	v. H.

Erhaltener Wert: $p = 0{,}1$

Angewendete Antigenextrakte

Name u. Nr. des Registers	Bereitet mit	Verwandte Verdünnung	Verwandte Dosis	Patient litt an
I v. V.	Alkohol 96 %	$^1/_{10}$	0,5	Pso. vulg.
II de W.	„	$^1/_{10}$	0,5	Ecz. seborrhoic.
III B.	„	$^1/_5$	0,5	Pso. vulg.

II. Bestimmung der Q_{ag}

	Antigen I					Antigen II					Antigen III					Antigen IV				
Quant. v. Ant.	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Quant. v. Kmpl.	0,4	0,3	0,2	0,1	—	0,4	0,3	0,2	0,1	—	0,4	0,3	0,2	0,1	—	0,4	0,3	0,2	0,1	—
Result.	v. L.	v. L.	d.H.	f.v.H.	v.H.	v. L.	v. L.	d.H.	v.H.	v.H.	v. L.	v. L.	v. L.	f.v.H.	v.H.	v. L.	v. L.	v. L.	st.H	v. L.
	$Q_{ag}{}^{I} = 0{,}3$					$Q_{ag}{}^{II} = 0{,}3$					$Q_{ag}{}^{III} = 0{,}2$					$Q_{ag}{}^{IV} = 0{,}2$				

Klinisches Resultat

Zu untersuchende Sera	Vorkommen	Datum der Venenpunktion	Datum der Inaktivierung	Klinische Diagnose	Bestätigung der klinischen Diagnose
1 L.	strohgelb, klar	7. 10.	9. 10.	Pso. vulg.	
2 J.	„	7. 10.	9. 10.	Ecz. seborrhoic.	
3 de W.	„	9. 10.	9. 10.	„	
4 Frl. d. W.	„	9. 10.	9. 10.	„ (Kontrolle: Wa.R. neg.)	
5 Habm.	hellgelb, klar			Pso. vulg.	
6 H.	„			„	
7 G.	„			Rheumatismus articul.	
8 B. K.	dunkelgelb, hell			Lichen ruber plan.	
9 Blj.	dunkelgelb, opaleszierend			(Kontrolle: Wa.R. neg.)	

Tafel III

Hauptversuch

			Antigen I			Antigen II			Antigen III				Antigen IV				Nummer der Versuchsreihe
Serumverdünnung		Unverdünnt	Unverdünnt	1/5	1/10	Unverdünnt	1/5	1/10	Unverdünnt	1/5	1/10	1/20	Unverdünnt	1/5	1/10	1/20	
Komplement		0,3	0,4	0,4	0,4	0,3	0,4	0,4									
Sera	Nr. 1	v. L.	d. H.	f.v.H.	f.v.H.	v. L.	v. L.	v. L.									84
	„ 2	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	g. H.	g. H.	v. L.									85
	„ 3	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	g. H.	d. H.									86
	„ 4	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	g. H.	d. H.									87
Komplement		0,200							0,200	0,2 0,250	0,2 0,250	0,2 0,250	0,3	0,2 0,250	0,2 0,250	0,2 0,250	
Untersuchte	„ 5	v. L.							f.v.L.	st. H. f.v.H.	st. H. v. H.	d. H. st. H.	v. L.	st. H. v. H.	st. H. v. H.	st. H. f.v.H.	105
	„ 6	v. L.							f.v.L.	st. H. f.v.H.	v. H. d. H.	v. L. v. L.	v. L.	st. H. f.v.H.	st. H. v. H.	d. H. st. H.	106
	„ 7	v. L.							v. L.	d. H. f.v.H.	d. H. v. H.	g. H. g. H.	f.v.L.	st. H. v. H.	st. H. v. H.	d. H. f.v.H.	107
	„ 8	v. L.							v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	108
	„ 9	v. L.							v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	109

Tafel IV

Vorversuche

I. Bestimmung von p

Komplement	Resultat
0,3 ccm	v. L.
0,25 „	—
0,2 „	v. L.
0,150 „	—
0,1 „	v. L
0,05 „	—
0 „	v. H.

Erhaltener Wert: $p = 0{,}1$

Angewendete Antigenextrakte

Name u. Nr. des Registers	Bereitet mit	Verwandte Verdünnung	Verwandte Dosis	Patient litt an
I v. V.	Alkohol 96%	$^1/_5$	0,5	Pso. vulg.
II Sp.	„	$^1/_5$	0,5	„

II. Bestimmung der q_{ag}

	Antigen I						Antigen II					
Quantum v. Antigen	0,5	0,5	0,5				0,5	0,5	0,5			
Quantum v. Komplement	0,3	0,2	0,1				0,3	0,2	0,1			
Resultat	v. L.	v. L.	d. H.				v. L.	v. L.	f. v. H.			
Erhaltene Werte von Q_{ag}	$Q_{ag}{}^{I} = 0{,}2$						$Q_{ag}{}^{II} = 0{,}2$					

Klinisches Resultat

Zu untersuchende Sera	Vorkommen	Datum der Venenpunktion	Datum der Inaktivierung	Klinische Diagnose	
1 v. T.	braungelb, klar	4. 9.	5. 9.	Pso. vulg.	Alles bestätigt
2 J. T.	strohgelb, klar	4. 9.	5. 9.	„	
3 v. W.	klar	4. 9.	5. 9.	„	
4 B.	„	9. 9.	10. 9.	„	
5 v. d. W.	„	9. 9.	10. 9.	„	
6 B.	„	9. 9.	10. 9.	„	
7 Sp.	„	9. 9.	10. 9.	„	

Tafel IV

Hauptversuch

		Antigen I				Antigen II				Nr. der Versuchsreihe
Serumverdünnung	Unverdünnt	Unverdünnt	1/5	1/10	1/25	Unverdünnt	1/5	1/10	1/25	
Komplement	0,2	0,3	0,2	0,2	0,2	0,3	0,2	0,2	0,2	
Untersuchte Sera Nr. 1	v. L.	st. H.	st. H.	st. H.	g. H.	d. H.	v. H.	v. H.	v. L.	61
„ 2	v. L.	v. L.	v. H.	v. H.	st. H.	d. H.	v. H.	v. H.	f. v. L.	62
„ 3	v. L.	?	st. H.	st. H.	st. H.	v. L.	v. H.	v. H.	v. H.	63
„ 4	v. L.	v. L.	v. H.	v. H.	st. H.	f. v. L.	v. H.	v. H.	v. H.	64
„ 5	v. L.	v. L.	d. H.	v. H.	g. H.	v. L.	?	?	?	65
„ 6	v. L.	v. L.	v. H.	v. H.	g. H.	g. H.	v. H.	st. H.	st. H.	66
„ 7	v. L.	d. H.	v. H.	v. H.	f. v. H.	f. v. H.	v. H.	v. H.	f. v. H.	66 a

Kontrolle: System: v. L.
Antigen I: v. L.
Antigen II: v. L.

Tafel V

Vorversuche

I. Bestimmung von p

Komplement	Resultat
0,3 ccm	—
0,25 „	—
0,2 „	v. L.
0,150 „	v. L.
0,1 „	v. L.
0,05 „	st. H.
0 „	v. H.

Erhaltener Wert: $p = 0{,}1$

Angewendete Antigenextrakte

Name u. Nr. des Registers	Bereitet mit	Verwandte Verdünnung	Verwandte Dosis	Patient litt an
I B.	Alkohol 96%	1/5	0,5	Pso. vulg.
II St.	„	1/5	0,5	„
III Lues-A. Rinderherz	„	1/5	0,5	„

II. Bestimmung der Q_{ag}

	Antigen I						Antigen II						Antigen III					
Quant. v. Antigen	0,5	0,5	0,5				0,5	0,5	0,5				0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	
Quant. v. Komplem.	0,3	0,25	0,2				0,30	0,25	0,2				0,4	0,3	0,2	0,1	—	
Resultat	v. L.	v. L.	st.H.				v. L.	v. L.	v. L.				v. L.	v. L.	v. L.	st.H.	v.H.	
Erhaltene Werte von	$Q_{ag}^{I} = 0{,}250$						$Q_{ag}^{II} = 0{,}200$						$Q_{ag}^{III} = 0{,}200$					

Klinisches Resultat

Zu untersuchende Sera	Vorkommen	Datum von Venenpunktion	Datum von Inaktivierung	Klinische Diagnose	Bestätigung der klinischen Diagnose
1 B.	strohgelb, klar	11. 3.	12. 3.	Pso. vulg.	
2 C. v. d. H.	„	16. 3.	18. 3.	„	
3 C. B.	„	24. 3.	25. 3.	„	
4 G. V.	„	24. 3.	25. 3.	„	
5 C. d. K.	„	24. 3.	25. 3.	„	
6 W. P.	„	24. 3.	25. 3.	„	Geschwister
7 L. P.	„	24. 3.	25. 3.	„	Geschwister
8 D. St.	„	24. 3.	25. 3.	„	
9 v. W.	„	17. 3.	18. 3.	(Kontrolle: Wa.R. negativ)	

Tafel V

Hauptversuch

			Antigen I				Antigen II				Antigen III				Nr. der Versuchsreihe
Serumverdünnung		Unverdünnt	Unverdünnt	1/5	1/10	1/20	Unverdünnt	1/5	1/10	1/20	Unverdünnt	1/5	1/10	1/20	
Komplement		0,250	0,350	0,3	0,3	0,3	0,2	0,250	0,250	0,250	0,2	0,250	0,250	0,250	
Untersuchte Sera	Nr. 1	v. L.	v. H.	st. H.	st. H.	d. H.	v. H.	v. H.	v. H.	v. H.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	168
	„ 2	v. L.	v. H.	st. H.	st. H.	st. H.	v. H.	v. H.	v. H.	v. H.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	169
	„ 3	v. L.	st. H.	v. H.	st. H.	st. H.	v. H.	v. H.	v. H.	v. H.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	170
	„ 4	v. L.	v. H.	v. H.	st. H.	st. H.	v. H.	v. H.	v. H.	v. H.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	171
	„ 5	v. L.	st. H.	st. H.	st. H.	st. H.	d. H.	st. H.	d. H.	d. H.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	172
	„ 6	v. L.	st. H.	st. H.	st. H.	st. H.	v. H.	v. H.	v. H.	v. H.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	173
	„ 7	v. L.	st. H.	v. H.	v. H.	st. H.	st. H.	v. H.	v. H.	st. H.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	174
	„ 8	v. L.	v. H.	v. H.	st. H.	st. H.	v. H.	v. H.	v. H.	v. H.	d. H.	d. H.	d. H.	v. L.	175
	„ 9	v. L.	f. v. L.	f. v. L.	v. L.	v. L.	f. v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	v. L.	176
	„ 10		Pso.-Antigen				Pso.-Antigen				Lues-Antigen				
	„ 11														
	„ 12														

Bemerkung. Die Patientin in Nr. 8 war ein kleines Mädchen von unehelicher Mutter und hatte normaliter auch Wa.R. positiv.

Kontrolle: System: v. L.
Antigen I: v. L.
Antigen II: v. L.
Antigen III: v. L.

Nr.	Datum der Venenpunktion	Datum der Inaktivierung	Datum der Reaktion	Klinische Diagnose: Pso. vulg.	Klinische Diagnose: Übrige Krankheiten	Resultat der Komplement-mit psoriat. Serumverdünnt: Unverdünnt 1	1/5	1/10
1	27. 8.		29. 8.	+		v. L.	+	—
2	27. 8.		29. 8.	+		v. L.	+ +	—
3	27. 8.		29. 8.	+		v. L.	+	—
4	27. 8.		29. 8.	+		v. L.	+ +	—
5	27. 8.		29. 8.	+		v. L.	+	—
6	27. 8.		29. 8.		Kontrolle Serum Wa.R.	v. L.	—	—
7	27. 8.		29. 8.		Dito Wa.R. +	v. L.	—	—
8	4. 9.	5. 9.	5. 9.	+		+	+ +	—
9	4. 9.	5. 9.	5. 9.	+		+	+ +	—
10	4. 9.	5. 9.	5. 9.	+		v. L.	+	+ +
11	4. 9.	5. 9.	5. 9.	+		v. L.	v. L.	v. L.
12	4. 9.	5. 9.	5. 9.	+		v. L.	v. L.	
13	27. 8.	—	5. 9.	+		v. L.	v. L.	
14	4. 9.	5. 9.	10. 9.	+		v. L.	+ +	+ + +
15	4. 9.	5. 9.	10. 9.	+		v. L.	+ + +	+ + +
16	4. 9.	5. 9.	10. 9.	+		v. L.	+ + +	+ + +
17	4. 9.	5. 9.	10. 9.	+		v. L.	+ + +	+ + +
18	27. 8.	—	10. 9.	+		v. L.	+	+ + +
19	27. 8.	—	10. 9.	+		v. L.	+ + +	+ + +
20	9. 9.	10. 9.	10. 9.	+		v. L.	+ + +	+ + +
21	9. 9.	10. 9.	24. 9.	+		v. L.	+	+
22	24. 9.	24. 9.	24. 9.	+		+ +	+ + +	+ + +
23	24. 9.	24. 9.	24. 9.	+		v. L.	+ +	+ +
24	24. 9.				Kontrolle Wa.R.	v. L.	—	—
25	4. 9.	5. 9.	17. 9.	+		v. L.	+ +	+ +
26	4. 9.	5. 9.	17. 9.	+		v. L.	+ +	+ +
27	4. 9.	5. 9.	17. 9.	+		v. L.	+ +	+ +
28	15. 9.	16. 9.	17. 9.		Ecz. seborrhoic.	v. L.	—	—
29	15. 9.	16. 9.	17. 9.		Lues ?	v. L.	—	—
30	24. 9.	24. 9.	24. 9.		Kontrolle normal	v. L.	—	—
31	30. 9.	1. 10.	1. 10.	+		v. L.	+	+ +
32	30. 9.	1. 10.	1. 10.	+		+	+ + +	+ + +
33	30. 9.	1. 10.	1. 10.	+		+	+ + +	+ + +
34	1. 10.	1. 10.	1. 10.	+		+	+ + +	+ ++
35	1. 10.	1. 10.	1. 10.	+		+	+ +	+
36	1. 10.	1. 10.	1. 10.	?	?	+ +	+ + +	+ +
37	1. 10.	1. 10.	1. 10.		Malaria ?	v. L.	0	0
38	7. 10.	9. 10.	9. 10.	+	—	v. L.	0	0
39	7. 10.	9. 10.	9. 10.		Ecz. seborrhoic.	v. L.	0	0

[1]) ? = Die Reaktion wurde nicht angestellt. [2]) — = Reaktion mit Wassermann-

Bindungs-Reaktion Antigen dünnungen $^1/_{20}$	$^1/_{40}$	Resultat der K.-Bndg.-R. mit nicht-psoriat. Antigen	der Wa.R.	Besondere Bemerkungen	Nummer der Reaktion der Protokolle
—	?[1]				48
—	?				49
—	?				50
—	?				51
—	?				52
—	—				53
—	—		+		54
—	?		—[2]		55
—	?		—		56
+	+		—		57
+	+ +		—		58
+	+ +		—		59
	+ +		—	Derselbe Patient wie Nr. 49	60
+	—		—	„ „ „ „ 55	61
+ +	—		—	„ „ „ „ 56	62
+ + +	+		—	„ „ „ „ 57	63
+ + +	+		—	„ „ „ „ 58	64
+	—		—	„ „ „ „ 59	65
+ +	—		—	„ „ „ „ 60	66
+ + +	—		—		66a
—		Wäßr. Pso.-Extr.	—	„ „ „ „ 66a	72
+	—	—			73
+	—	—			74
—	—	—			75
+ +	?		—	Siehe Patient Nr. 57	67
+	?		—	„ „ „ 58	68
+ +	?		—	„ „ „ 60	69
—	—		—		70
—	—	—	—		71
—	—	Wäßr. Pso.-Extr.	—		76
+	?	—			77
+ + +	?		—		78
0[3]	?		0		79
0	?		—		80
0	?		—		81
0	?		—		82
0	0	—	—		83
0	0	—		Pso.-Antigen in $^1/_{10}$-Verdünnung	84
0	?	+		Antigen stammt von Nr. 86	85

Antigen war negativ. [3]) 0 = Reaktion wurde angestellt, war aber negativ.

Nr.	Datum der Venenpunktion	Datum der Inaktivierung	Datum der Reaktion	Klinische Diagnose: Pso. vulg.	Klinische Diagnose: Übrige Krankheiten	Resultat der Komplement-mit psoriat. Serumverdünnt: Unverdünnt 1	Resultat der Komplement-mit psoriat. Serumverdünnt: 1/5	Resultat der Komplement-mit psoriat. Serumverdünnt: 1/10
40	7. 10.	9. 10.	9. 10.		Ecz. seborrhoic.	v. L.	0	0
41	4. 10.	5. 10.	9. 10.			v. L.	+ +	+ + +
42	4. 10.	5. 10.	9. 10.			v. L.	+ + +	+ + +
43	4. 10.	5. 10.	9. 10.			v. L.	+	
44	9. 10.	9. 10.	9. 10.		Kontr. Wa.R. —	v. L.	0	0
45	16. 10.	17. 10.	17. 10.	+		v. L.	+	+
46	16. 10.	17. 10.	17. 10.	+		v. L.	0	0
47	16. 10.	17. 10.	17. 10.		Kontrolle Wa.R.	v. L.	0	0
48	16. 10.	17. 10.	17. 10.			v. L.	0	0
49	16. 10.	17. 10.	17. 10.			n. v. L.	0	0
50	16. 10.	17. 10.	17. 10.			n. v. L.	+ +	+
51	12. 11.	14. 11.	14. 11.	+		v. L.	+ +	+
52	14. 11.	14. 11.	14. 11.	+		v. L.	+	+
53	14. 11.	14. 11.	14. 11.	+		v. L.	+	+
54	12. 11.	14. 11.	14. 11.	—	Kontrolle Wa.R.	v. L.	0	0
55	20. 1.	21. 1.	21. 1.	+		v. L.	+	+ +
56	20. 1.	21. 1.	21. 1.	+		v. L.	+ +	+ + +
57	20. 1.	21. 1.	21. 1.		Kontr. Wa.R. —	v. L.	0	0
58	22. 1.	23. 1.	23. 1.	+			+ +	+ + +
59	22. 1.	23. 1.	23. 1.	+			+ +	+ +
60	22. 1.	23. 1.	23. 1.		Rheum. articul.	v. L.	+ +	+ +
61	22. 1.	23. 1.	23. 1.		Lichen ruber plan.	v. L.	0	0
62	22. 1.	23. 1.	23. 1.		Kontr. Wa.R. —	v. L.	0	0
63	27. 1.	28. 1.	28. 1.	+		v. L.	+	+
64	27. 1.	28. 1.	28. 1.	+		v. L.	+	+
65	27. 1.	28. 1.	28. 1.	+		v. L.	+ +	+ +
66	27. 1.	28. 1.	28. 1.		Kontr. Wa.R. —	v. L.	0	0
67	28. 1.	29. 1.	4. 2.	+		v. L.	+ +	+ +
68	28. 1.	29. 1.	4. 2.	+			+ + +	+ + +
69	28. 1.	29. 1.	4. 2.	+			+ +	+ +
70	28. 1.	29. 1.	4. 2.	+		+	+ +	+
71	28. 1.	29. 1.	4. 2.		Kontr. Wa.R. —		0	0
72	5. 2.	6. 2.	6. 2.	+		v. L.	+	0
73	5. 2.	6. 2.	6. 2.		Kontr. Wa.R. +	v. L.	+	0
74	5. 2.	6. 2.	6. 2.		Dito	+ + +	+ + +	+ + +
75	5. 2.	6. 2.	6. 2.		Dito	v. L.	0	0
76	11. 2.	12. 2.	17. 2.	+		+	+	0
77	11. 2.	12. 2.	17. 2.	+		+	+ +	+ +
78	10. 2.	11. 2.	17. 2.	+		+ +	+ +	+ +
79	10. 2.	11. 2.	17. 2.	+		0	0	0
80	10. 2.	11. 2.	17. 2.		Glaucoma	+	+	0
81	10. 2.	11. 2.	17. 2.		Dito	v. L.	+	0
82	10. 2.	11. 2.	17. 2.		Insuffic. ost. mitr.	+	+	0

Bindungs-Reaktion Antigen dünnungen $^1/_{20}$	$^1/_{40}$	Resultat der K.-Bndg.-R. mit nicht-psoriat. Antigen	der Wa. R.	Besondere Bemerkungen	Nummer der Reaktion der Protokolle
0	?	+	?	Pso.-Antigen in $^1/_{10}$-Verdünnung Antigen stammt von Nr. 86	86
?	?	+ + +		Kaninchen vorbehandelt	88
?	?	+ + +		mit psoriat. Schuppen	89
?	?	+ +		Unbehandeltes Kaninchen	90
0	?	+	—		87
0	?	—	—	Pso.-Antigen in $^1/_{10}$-Verdünnung	91
?	?				92
?	?				93
?	?				94
?	?			Kaninchen vorbehandelt	95
?	?			mit proriat. Schuppen	96
?	?			Kontrolle Kaninchen	97
+	?			Pso.-Antigen in $^1/_{10}$-Verdünnung	98
0	?			Dito	99
0	?			Dito	100
0	?			Dito	101
+ +	?				102
+ + +	?				103
0	?		—		104
+ + +	?				105
+ + +	?				106
+ + +					107
0	?				108
0	?				109
0	?	—	—		110
+		—	—	Nichtspezifisches Antigen, stammt	111
+ +	?	—	±	von Patient mit Ecz. seborrhoic.	112
0	?	—	—		113
+ +	?				114
+ + +	?				115
+	?				116
+	?				117
0	0	—	—		118
0	?		—		118b
0	?				119
+ + +	?			Leidet auch an Arthritis	120
0	?				121
0	?		—		122
0	?		—		123
+	?		—	Serum	124
0	?		—		125
0	?		—		126
0	?		—		127

Nr.	Datum der Venenpunktion	Datum der Inaktivierung	Datum der Reaktion	Klinische Diagnose: Pso. vulg.	Klinische Diagnose: Übrige Krankheiten	Resultat der Komplementbindung mit psoriat. Serumverdünnt: Unverdünnt 1	1/5	1/10
83	11. 2.	12. 2.	17. 2.		Insuffic. ost. mitr.	v. L.	0	0
84	11. 2.	12. 2.	17. 2.		Kontr. Wa.R. —	v. L.	0	0
85	2. 3.	3. 3.	9. 3.		Lichen ruber plan.	v. L.	0	0
86	2. 3.	3. 3.	9. 3.		Dito	v. L.	0	0
87	1. 3.	2. 3.	9. 3.	+		+	+ +	+ +
88	1. 3.	2. 3.	9. 3.	+		+	+ +	+
89	24. 2.	25. 2.	9. 3.		Diabetes	+	+	+
90	25. 2.	26. 2.	9. 3.		Kontr. Ser. Wa.R.	v. L.	0	0
91	1. 3.	2. 3.	10. 3.	+		v. L.	+	+
92	1. 3.	2. 3.	10. 3.	+	+	n. v. L.	+	+
93	1. 3.	2. 3.	10. 3.	+		v. L.	+	+
94	9. 3.	10. 3.	10. 3.	+		n. v. L.	+	+
95	9. 3.	10. 3.	10. 3.	+		n. v. L.	+	+
96	2. 3.	10. 3.	10. 3.		Lichen ruber plan.	v. L.	0	0
97	—	12. 3.	17. 3.		Insuffic. ost. mitr.		Serum war selbst-	
98	—	12. 3.	17. 3.		Anthritis rheumat.	+	+	+
99	—	12. 3.	17. 3.		Diabetes			
100	10. 3.	12. 3.	17. 3.	+		+	+ + +	+ + +
101	11. 3.	12. 3.	17. 3.	+		v. L.	+	+
102	10. 3.	11. 3.	12. 3.	+	Kontr. Wa.R. —	v. L.	+ +	+ + +
103	10. 3.	12. 3.	19. 3.	+		v. L.	0	0
104	10. 3.	12. 3.	19. 3.	+			+ +	+ + +
105	10. 3.	12. 3.	19. 3.	+			+ +	+ + +
106	10. 3.	12. 3.	19. 3.	+		v. L.	+	+
107	17. 3.	18. 3.	19. 3.	+		v. L.	+	+
108	17. 3.	18. 3.	19. 3.	+		v. L.	+ + +	+ + +
109	17. 3.	18. 3.	19. 3.	+		+	+ + +	+ + +
110	17. 3.	18. 3.	19. 3.		Kontr. Wa.R. +	v. L.	+ +	+ +
111	17. 3.	18. 3.	19. 3.		Kontr. Wa.R. —	v. L.	0	0
112	24. 3.	25. 3.	25. 3.		Carcinoma laryngis	v. L.	0	0
113	24. 3.	25. 3.	25. 3.		Insuffic. mitr.	v. L.	0	0
114	24. 3.	25. 3.	25. 3.		Kontr. Wa.R. +	v. L.	0	0
115	24. 3.	25. 3.	25. 3.		Dito	+	+ +	+
116	24. 3.	25. 3.	25. 3.	Pso. vulg. latenta		v. L.	0	0
117	24. 3.	25. 3.	26. 3.	+		+ +	+ + +	+ + +
118	24. 3.	25. 3.	26. 3.	+		+ +	+ + +	+ + +
119	24. 3.	25. 3.	26. 3.	+		+ + +	+ + +	+ + +
120	24. 3.	25. 3.	26. 3.	+		+ + +	+ + +	+ + +
121	24. 3.	25. 3.	26. 3.	+		+ + +	+ + +	+ + +
122	24. 3.	25. 3.	26. 3.	+		+ + +	+ + +	+ + +
123	24. 3.	25. 3.	26. 3.	+		+	+ +	+ +
124	24. 3.	25. 3.	26. 3.	+		+ + +	+ + +	+ + +

Bindungs-Reaktion Antigen dünnungen $^1/_{20}$	$^1/_{40}$	Resultat der K.-Bndg.-R. mit nicht-psoriat. Antigen	der Wa.R.	Besondere Bemerkungen	Nummer der Reaktion der Protokolle
0			—		128
0	?		—		129
0	?		—		130
0	?				137
0	?				138
+	?				139
+	?				140
0	?				141
0	?				142
+	?		—		143
—	?		—		144
—	?		—		145
+	?		—		146
—	?		—		147
—	?	—	—	Patient Nr. 138	148
bindend				Ausgefallen; Sera von andere Seite zugesandt	149
0	?	—	—		150
+ + +	?				
0	?		—		151
+ + +	?		—		152
0	?		—		153
	?				154
+ + +	?				155
+ +	?				156
0	?				157
+	?				158
+ +	?				159
+	?				160
0	?				161
0	?				162
0	?	—	—	Lues-Antigen (Rinderherz)	163
0	?	—	—	Dito	164
	?	—	+ +		165
0	?	—	+ +		166
+	?	—	—		167
+ +	?	—	—	Mutter von Nr. 173 und 174	173
+ +	?	—	—		174
+ + +	?	—	—		168
+ + +	?	—	—		169
+ + +	?	—	—	Lues-Antigen (Rinderherz)	170
+ + +	?	—	—	Dito	171
+ + +	?	—	—	Dito	172

Nr.	Datum der Venenpunktion	Datum der Inaktivierung	Datum der Reaktion	Klinische Diagnose: Pso. vulg.	Klinische Diagnose: Übrige Krankheiten	Resultat der Komplement mit psoriat. Serumverdünnt: Unverdünnt	1	1/5	1/10
125	24. 3.	25. 3.	26. 3.	+	Kontr. Wa.R. —	v. L.		0	0
126	17. 3.	18. 3.	13. 4.		Kontr. Wa.R. —	0		0	0
127	12. 4.	12. 4.	13. 4.	+		v. L.		+ +	+ +
128	12. 4.	12. 4.	13. 4.	+		v. L.		+	+
129	6. 4.	7. 4.	21. 4.	+		v. L.		+ +	+
130	6. 4.	7. 4.	21. 4.	+		v. L.		+ +	+ +
131	6. 4.	7. 4.	21. 4.	+		v. L.		+	+ +
132	14. 4.	15. 4.	21. 4.	+		v. L.		+	+
133	14. 4.	15. 4.	21. 4.		Kontr. Wa.R. —	v. L.		0	0
134	18. 5.	19. 5.	20. 5.	+		v. L.		+ +	+
135	18. 5.	19. 5.	20. 5.	+		v. L.		+ +	+
136	18. 5.	19. 5.	20. 5.	+		+		+ +	+ +
137	18. 5.	19. 5.	20. 5.		Kontr. Wa.R. —	0		0	0
138	4. 5.	6. 5.	1. 6.	+		+		+	+
139	18. 5.	19. 5.	1. 6.	+		+		+	0
140	26. 5.	27. 5.	1. 6.		Kontr. Wa.R. —	v. L.		0	0
141	26. 5.	27. 5.	1. 6.		Kontr. Wa.R. +	v. L.		0	0
142	13. 7.	15. 7.	16. 7.	+				+ +	0
143	13. 7.	15. 7.	16. 7.	+				+ +	+
144	13. 7.	15. 7.	16. 7.	+				+ + +	+ +
145	14. 7.	15. 7.	16. 7.		Kontr. Wa.R. +	v. L.		0	0
146	22. 7.	23. 7.	23. 7.	+		v. L.		+	+
147	22. 7.	23. 7.	23. 7.	+		v. L.		+ +	+
148	22. 7.	23. 7.	23. 7.	+		v. L.		+ + +	+ +
149	22. 7.	23. 7.	23. 7.	+		v. L.		+ +	+ +
150	22. 7.	23. 7.	23. 7.		Kontr. Wa.R. +	v. L.		0	0
151	22. 7.	23. 7.	23. 7.		Kontr. Wa.R. —	v. L.		0	0
152	5. 8.	6. 8.	6. 8.	+		+ +		+ + +	+
153	5. 8.	6. 8.	6. 8.	+		+		+	+
154	5. 8.	6. 8.	6. 8.	+		+		+	—
155	28. 7.	29. 7.	6. 8.		Kontr. Wa.R. —	v. L.		0	0
156	12. 10.	13. 10.	19. 10.	+		+		+ + +	+ + +
157	11. 10.	14. 10.	19. 10.	+		+ +		+ + +	+ +
158	11. 10.	14. 10.	19. 10.	+		+		+ + +	+ +
159	12. 10.	14. 10.	19. 10.		Poly. arthr. rheuma	v. L.		0	0
160	12. 10.	14. 10.	19. 10.		Dito	v. L.		0	0
161	12. 10.	14. 10.	19. 10.		Kontr. Wa.R. —	v. L.		0	0
162	3. 11.	4. 11.	4. 11.	+		v. L.		+ +	+ +
163	3. 11.	4. 11.	4. 11.	+		+		+ + +	+ + +
164	3. 11.	4. 11.	4. 11.	+	Ichtyosis	+		+ + +	+ + +
165	3. 11.	4. 11.	4. 11.		Dito	v. L.		—	+ +
166	3. 11.	4. 11.	4. 11.		Kontr. Wa.R. —	v. L.		0	0
167	1. 12.	2. 12.	7. 12.		Kontr. Wa.R. —	v. L.		0	0

Bindungs-Reaktion Antigen dünnungen 1/20	1/40	Resultat der K.-Bndg.-R. mit nicht-psoriat. Antigen	der Wa.R.	Besondere Bemerkungen	Nummer der Reaktion der Protokolle
+ + +	?	+ +	+	Lues-Antigen (Rinderherz)	175
0	?	—	—	Dito	176
0	?	—	—	Antigen, bereitet aus Carcinoma mammae	177
+ +	?	—	—		178
0	?	—	—		179
+	?	—	—	Außer dem pso.-Antigen auch noch Lues-Antigen und Antigen, bereitet aus Carcinoma mammae	180
+	?	—	—Tocht.		181
+	?	—	—Mutt.		182
—	?	—	—		183
0	0	—	—		184
+	?				185
+	?				186
+	?				187
0	?		—		188
0	?				189
0	?				190
0	?		—		191
0	?		±		192
0	?		—		193
0	?		—		194
0	?		—		195
0	?	—	—		196
+	?				197
+	?				198
+ +	?				199
+ +	?				200
0	?		+		201
0	?		—		202
+			±		203
—			±		204
—			—		205
0	?		—		206
+ +			—		207
+ + +			—		208
+ +			—		209
0	?		—		210
0	?		—		211
0	?		—		212
+	?	—		Lues-Antigen (Rinderherz)	213
+ + +	?	—			214
+ + +	?	—		Nr. 215 ist Kindchen von Nr. 216	215
+ +	?	—			216
0	?	—			217

Nr.	Datum der Venenpunktion	Datum der Inaktivierung	Datum der Reaktion	Klinische Diagnose: Pso. vulg.	Klinische Diagnose: Übrige Krankheiten	Resultat der Komplement-mit psoriat. Serumverdünnt: Unverdünnt 1	1/5	1/10
168	1. 12.	2. 12.	7. 12.		Kontr. Wa.R. +	v. L.	0	0
169	1. 12.	2. 12.	7. 12.	+		v. L.	+ +	+ +
170	1. 12.	2. 12.	7. 12.	+		v. L.	+ +	+ +
171	1. 12.	2. 12.	7. 12.	+		v. L.	+ +	+ +
172	1. 12.	2. 12.	7. 12.	+ ?		v. L.	+ +	+ +
173	14. 3.	15. 3.	15. 3.	+		v. L.	+	+
174	14. 8.	15. 3.	15. 3.	+		v. L.	+ +	+ +
175	14. 3.	15. 3.	15. 3.	+		v. L.	0	0
176	14. 3.	15. 3.	15. 3.	+		v. L.	+	+
177	14. 3.	15. 3.	15. 3.	+		v. L.	+ ?	+ ?
178	9. 3.	10. 3.	15. 3.		Kontr. Wa.R. —	v. L.	0	0
179	15. 3.	19. 3.	19. 3.	+		+ +	+ +	+ +
180	15. 3.	19. 3.	19. 3.	+		+ +	+ +	+ +
181	15. 3.	19. 3.	19. 3.	+		+ +	+ +	+
182	15. 3.	19. 3.	19. 3.	+		+ +	+ +	+ + +
183	15. 3.	19. 3.	19. 3.	+		+	+	+ +
184	15. 3.	19. 3.	19. 3.		Kontr. Wa.R. —	v. L.	0	0
185	30. 3.	31. 3.	31. 3.	+		+ +	+ +	+ +
186	30. 3.	31. 3.	31. 3.	+		+ +	+	+
187	30. 3.	31. 3.	31. 3.		Kontr. Wa.R. —	v. L.	0	0
188	30. 3.	31. 3.	31. 3.		Kontr. Wa.R. +	+	+	0
189	26. 4.	27. 4.	27. 4.	+		+	+ +	+ +
190	26. 4.	27. 4.	27. 4.	+		+	+ +	+ +
191	26. 4.	27. 4.	27. 4.	+		+	+	+ +
192	26. 4.	27. 4.	27. 4.		Kontr. Wa.R. —	v. L.	0	0
193	30. 11.	1. 12.	1. 12.	+		v. L.	0	+
194	30. 11.	1. 12.	1. 12.	+		+	+	+
195	30. 11.	1. 12.	1. 12.	+		±	—	+
196	30. 11.	1. 12.	1. 12.	+		+	+	±
197	30. 11.	1. 12.	1. 12.		Diabetes	+	+	+ +
198	30. 11.	1. 12.	1. 12.		Diabetes	+	+	+
199	30. 11.	1. 12.	1. 12.		Kontr. Wa.R. —	v. L.	0	0
200	30. 11.	1. 12.	1. 12.		Kontr. Wa.R. +	v. L.	0	0
201	14. 12.	15. 12.	21. 12.	+		+	+	+
202	14. 12.	15. 12.	21. 12.	+		v. L.	+	+ +
203	20. 12.	21. 12.	21. 12.	+		v. L.	+	+
204	20. 12.	21. 12.	21. 12.		Kontr. Wa.R. —	v. L.	0	0
205	20. 12.	21. 12.	21. 12.		Kontr.Wa.R.+(?)	v. L.	0	0
206	9. 3.	10. 3.	10. 3.	+		+	+	+
207	9. 3.	10. 3.	10. 3.	+		+	+	+
208	6. 3.	10. 3.	10. 3.	+		+	+	0
209	6. 3.	10. 3.	10. 3.		Kontr. Wa.R. —	0	0	
210	16. 3.	17. 3.	21. 3.	+		v. L.	+	+ +

Bindungs-Reaktion Antigen dünnungen $^1/_{20}$	$^1/_{40}$	Resultat der K.-Bndg.-R. mit nicht-psoriat. Antigen	der Wa.R.	Besondere Bemerkungen	Nummer der Reaktion der Protokolle
0	?		—		222
0	?		+		223
+ +			—		218
+ + +			—		219
+ +			—		220
+ +			—		221
+					224
+ +					225
0	?				226
+					227
+ (?)	?				228
0	?		—		229
+	?				230
+	?				231
+	?				232
+ +	?				233
+ +	?				234
0	?		—		235
+	?				236
+					237
0	?				238
0	?				239
+ +	?				240
+ +	?				241
+ +	?				242
0	?				243
+ (?)	?		—		244
+	?		—		245
+	?		—		246
—			—		247
+ +			—		248
±			—		249
0			—		250
0			+		251
+		—	—		252
+		—	—	Kontrolliert mit Antigen von Rinderherz	253
+		—	—		254
0		—	+		255
0		—	—		256
0			?		257
0			—		258
0			—	Die Inaktivierung war der Punktion sehr spät gefolgt	259
			—		260

Nr.	Datum der Venenpunktion	Datum der Inaktivierung	Datum der Reaktion	Klinische Diagnose: Pso. vulg.	Klinische Diagnose: Übrige Krankheiten	Resultat der Komplementbindung mit psoriat. Serumverdünnt: Unverdünnt 1	Serumverdünnt: 1/5	Serumverdünnt: 1/10
211	16. 3.	17. 3.	21. 3.	+		+	+ +	+ +
212	16. 3.	17. 3.	21. 3.	+		v. L.	+	+
213	16. 3.	17. 3.	21. 3.	+		v. L.	0	+
214	16. 3.	17. 3.	21. 3.	+		v. L.	0	0
215	17. 3.	17. 3.	21. 3.		Wa.R. —	v. L.	0	0
216	29. 3.	30. 3.	30. 3.	+		+ + +	+ + +	+ + +
217	29. 3.	30. 3.	30. 3.	+			+ + +	+ + +
218	29. 3.	30. 3.	30. 3.	+			+ +	+ +
219	29. 3.	30. 3.	30. 3.	+			+ +	+ +
220	29. 3.	30. 3.	30. 3.	+			+ +	+ +
221	29. 3.	30. 3.	30. 3.		Trichophytie Wa.R. —	0	0	0
222	5. 4.	6. 4.	6. 4.	+			+ +	+ + +
223	5. 4.	6. 4.	6. 4.	+			+ + +	+ +
224	5. 4.	6. 4.	6. 4.	+			+	+ +
225	5. 4.	6. 4.	6. 4.	+			+ + +	+ + +
226	29. 3.	30. 3.	6. 4.		Kontr. Wa.R. —		0	0
227	29. 3.	30. 3.	6. 4.	+			+ + +	+ + +
228	29. 3.	30. 3.	6. 4.		Kontr. Wa.R. ca. +		0	0
229	11. 4.	12. 4.	12. 4.	+	Lupus vulg.		+	+ +
230	11. 4.	12. 4.	12. 4.	+			v. L.	+
231	11. 4.	12. 4.	12. 4.	+			v. L.	+ +
232	5. 4.	6. 4.	12. 4.	+			+	+ + +
233	5. 4.	6. 4.	12. 4.	+			0	0
234	5. 4.	6. 4.	12. 4.	Pso. vulg.	Kontrolle Wa.R.		0	0
235	19. 4.	20. 4.	20. 4.				0	±
236	19. 4.	20. 4.	20. 4.				±	+
237	19. 4.	20. 4.	20. 4.				0	0
238	19. 4.	20. 4.	20. 4.				+ + +	+ +
239	19. 4.	20. 4.	20. 4.		Diabetes		0	0
240	25. 4.	26. 4.	28. 4.	+			0	0
241	25. 4.	26. 4.	28. 4.	+			+	+ +
242	25. 4.	26. 4.	28. 4.	+ ?			+ +	+ +
243	25. 4.	26. 4.	28. 4.	+			0	±
244	25. 4.	26. 4.	28. 4.	+			+ + +	+ + +
245	4. 4.	5. 4.	28. 4.	+			+ + +	+ +
246	19. 4.	20. 4.	28. 4.	+			+ + +	+ +
247	19. 4.	20. 4.	28. 4.		Wa.R. +		+	+
248	19. 4.	20. 4.	28. 4.		Kontr. Wa.R. —		0	0
249	4. 5.	5. 5.	5. 5.	+			+	±
250	4. 5.	5. 5.	5. 5.	+			0	+
251	4. 5.	5. 5.	5. 5.		Lichen ruber plan.		0	0
252	4. 6.	5. 5.	5. 5.		Wa.R. —		0	0

Bindungs-Reaktion Antigen dünnungen 1/20	1/40	Resultat der K.-Bndg.-R. mit nicht-psoriat. Antigen	der Wa.R.	Besondere Bemerkungen	Nummer der Reaktion der Protokolle
+ +		—	+		261
+		+	—		262
+	?	—	—	Gonorrhoe Serum	263
+		—	—	Lues-Antigen	264
0		—	—		265
0		—	—		266
+ + +	+ + +				267
+ + +	+ +		—		268
+ +	+ +		—		269
+ +	+		—		270
+ +	+		—		271
0	0		—		272
					273
+ + +	+ +	—	—	Lues-Antigen extra	274
+ + +	+ +	—	—	Dito	275
+	+	—	—	Dito	276
+ + +	+	—	—	Dito	277
0	0	—	—	Dito	278
+ + +	+ + +	—	—	Dito	279
0	0	—	—	Dito	280
+ + +	+ + +	—	—	Antigen stammt v. Ecz. seborrhoic.	281
+ +	+ + +	—	—	Dito	282
+ +	+ + +	—	?	Dito	283
+ + +	+ + +	—	—	Dito	284
0	—	—	—	Dito	285
+ +	+ + +	—	—	Dito	286
+ +	+		—		287
+ +	+ +		+	Unehel. Kind; Vater unbekannt	288
0	0		—		289
+ +	+		—		292
0	0		—		295
+	+		—		296
+ + +	+ + +		—		297
+ +	+ +		+	Mutter von Nr. 295 und 297	298
+ +	+ +		—	Vater von Nr. 295 und 297	299
+ + +	+ + +		—		300
+ + +	+ + +		—		301
+ + +	+ + +		—		302
0	0		+ +		303
0	0		—		306
+	0		—		307
0	0		—		308
0	0		—		309

Nr.	Datum der Venenpunktion	Datum der Inaktivierung	Datum der Reaktion	Klinische Diagnose: Pso. vulg.	Klinische Diagnose: Übrige Krankheiten	Resultat der Komplementpsoriat.: Unverdünnt 1	mit Serumverdünnt $^1/_5$	mit Serumverdünnt $^1/_{10}$
253	4. 5.	5. 5.	5. 5.		Wa.R. —		0	0
254	4. 5.	5. 5.	5. 5.		Wa.R. —		0	0
255	10. 5.	11. 5.	11. 5.	+			±	±
256	10. 5.	11. 5.	11. 5.	+			+ + +	+ +
257	10. 5.	11. 5.	11. 5.	+ ??			0	+
258	10. 5.	11. 5.	11. 5.	+ ??			+	+ +
259	10. 5.	11. 5.	11. 5.		Kontr.Wa.R. —		±	±
260	10. 5.	11. 5.	11. 5.		Kontr. Wa.R. +		+ +	+ +
261	10. 5.	11. 5.	11. 5.		Kontr. Wa.R. +		0	0
262	10. 5.	11. 5.	11. 5.	+			0	0
263	14. 5.	15. 5.	16. 5.	+			+ +	+ +
264	14. 5.	15. 5.	16. 5.	+			+ + +	+ +
265	14. 5.	15. 5.	16. 5.	+			+ +	+ +
266	14. 5.	15. 5.	16. 5.	+			+	+ +
267	30. 5.	31. 5.	16. 6.	+			0	0
268	24. 5.	26. 5.	16. 6.	+			+ + +	+ + +
269	4. 5.	5. 5.	16. 6.		Kontr. Wa.R. —		0	0
270	4. 5.	5. 5.	16. 6.		Dito		0	0
271	4. 5.	5. 5.	16. 6.		Dito		0	0
272	17. 5.	18. 5.	16. 6.		Dito		0	0
273	16. 5.	18. 5.	16. 6.		Kontr. Wa.R. +		0	0
274	19. 4.	20. 4.	16. 6.		Dito		0	0
275	22. 6.	23. 6.	23. 6.	+			±	+
276	22. 6.	23. 6.	23. 6.	+			+	+ +
277	22. 6.	23. 6.	23. 6.	+			+	+ +
278	14. 6.	15. 6.	23. 6.	+			+ ±	+
279	22. 6.	23. 6.	23. 6.	+			+ +	+ +
280	22. 6.	23. 6.	23. 6.	+			0	0
281	17. 5.	18. 5.	23. 6.		Kontr. Wa.R. —		0	0
282	10. 5.	11. 5.	23. 6.		Dito		0	0
283	4. 5.	5. 5.	23. 6.		Dito		0	0
284	4. 4.	6. 4.	23. 6.		Dito		0	0
285	16. 5.	18. 5.	23. 6.		Kontr. Wa.R. —		0	0
286	19. 4.	20. 4.	23. 6.		Dito		±	0
287	14. 6.	15. 6.	14. 7.	+			+ +	+ +
288	3. 7.	4. 7.	14. 7.	+ (?)			0	0
289	12. 7.	13. 7.	14. 7.	+			+ + +	+ + +
290	12. 7.	13. 7.	14. 7.	+			0	+ + +
291	12. 7.	13. 7.	14. 7.	+			0	±
292	14. 7.	14. 7.	14. 7.	+			0	—
293	13. 7.	14. 7.	14. 7.	+			±	+
294	13. 7.	14. 7.	14. 7.	+			0	+ +
295	13. 7.	14. 7.	14. 7.	+			+ + +	+ + +

Bindungs-Reaktion Antigen dünnungen		Resultat der K.-Bndg.-R.		Besondere Bemerkungen	Nummer der Reaktion der Protokolle
$^1/_{20}$	$^1/_{40}$	mit nicht-psoriat. Antigen	der Wa.R.		
0	0		—		310
0	0		—		311
±	+		—		315
+ + +	+ + +		—		316
+	+		—		317
+ +	+ +		—		318
0	0		—		319
+ +	+ +		+ +	Lues	320
0	0		+ +	Mann von Nr. 329 Diabetes	321
+	0		—		322
+ + +	+ + +	—			347
+ + +	+ + +	—			348
+	+	±			349
+ +	+ +	—	—		350
0	0	—			351
+ + +	+ + +	—	—		352
0	0	±	—		353
0	0	—	—		354
0	0	—	—		355
0	0	—	—		356
0	0	+ +	+		357
0	0	+ + +	+		358
+	+	—	—		359
±	0	—	—		360
+ +	+ +	—	—		361
+	+	—			362
+ +	+ + +	—	—	Söhnchen von Nr. 364	363
+ +	+	—	—	Mutter von Nr. 363	364
0	0	—	—		365
0	0	—	—		366
0	0	—	—		367
0	0	—	—		368
0	0	+	+		369
0	0	+	+		370
+ +	+ +	—	?		371
0	0	—	—		372
+ + +	+ + +	—			373
+ + +	+ + +	—	—		374
+ + +	+ + +	—		Tochter von Nr. 376	375
+ + +	+ + +	—		Mutter von Nr. 375	376
+ + +	+ + +	—			377
+ + +	+ + +	—			378
+ + +	+ + +	—			379

Nr.	Datum der Venenpunktion	Datum der Inaktivierung	Datum der Reaktion	Klinische Diagnose: Pso. vulg.	Klinische Diagnose: Übrige Krankheiten	Resultat der Komplement. mit psoriat. Serumverdünnt: Unverdünnt 1	Resultat der Komplement. mit psoriat. Serumverdünnt: 1/5	Resultat der Komplement. mit psoriat. Serumverdünnt: 1/10
297	28. 6.	29. 6.	14. 7.		Kontr. Wa.R. +		0	0
298	28. 6.	29. 6.	14. 7.		Kontr. Wa.R. —		0	0
299	28. 6.	29. 6.	14. 7.		Dito		0	0
300	12. 7.	13. 7.	21. 7.	+			0	0
301	18. 7.	20. 7.	21. 7.		Erythema Bazin		0	0
302	18. 7.	20. 7.	21. 7.		Eczema		0	0
303	3. 7.	4. 7.	21. 7.	+	?		0	0
304	22. 7.	23. 7.	28. 7.	+			+ + +	+ + +
305	28. 7.	28. 7.	28. 7.	+			+ +	+ +
306	28. 7.	28. 7.	28. 7.	+			0	+ + +
307	14. 6.	15. 6.	28. 7.	+			0	+
308	14. 6.	15. 6.	28. 7.				+ +	+ + +
309	28. 6.	29. 6.	28. 7.		Kontr. Wa.R. +		0	0
310	19. 7.	20. 7.	28. 7.		Dito		0	0
311	28. 6.	29. 6.	30. 7.	+			+ + +	+ + +
312	28. 6.	29. 6.	30. 7.	+ (?)			±	+
313	22. 6.	23. 6.	30. 7.	+			+ +	+ +
314	19. 9.	21. 9.	28. 9.	+			+ + +	+ + +
315	19. 9.	21. 9.	28. 9.	+			+ + +	+ + +
316	19. 9.	21. 9.	28. 9.	+			+ + +	+ + +
317	19. 9.	21. 9.	28. 9.	+			+	+ +
318	19. 9.	21. 9.	28. 9.	+			+ + +	+ + +
319	19. 9.	21. 9.	28. 9.	+ (?)			+ + +	+ ++
320	19. 9.	21. 9.	28. 9.	+			+ +	+ +
321	6. 9.	8. 9.	28. 9.		Kontr. Wa.R. +		±	±
322	20. 9.	21. 9.	28. 9.		Kontr. Wa.R. —		v. L.	0
323	14. 2.	15. 2.	23. 2.	+			±	+
324	14. 2.	15. 2.	23. 2.	+			v. L.	+ +
325	14. 2.	15. 2.	23. 2.	+			v, L.	v. L.
326	14. 2.	15. 2.	23. 2.	+			v. L.	+ +
327	5. 2.	7. 2.	23. 2.	+			0	+
328	9. 2.	7. 2.	23. 2.		Kontr. Wa.R. —		0	0
329	9. 2.	7. 2.	23. 2.		Dito		0	0
330					Kontr. Wa.R. +		0	0
331			6. 3.	+			+ +	+ +
332			6. 3.	+			+	+
333			6. 3.	+			±	+
334			6. 3.	+			±	+
335			6. 3.	+			0	±
336			6. 3.		Kontr. Wa.R. —		0	0

Bindungs-Reaktion Antigen dünnungen $^1/_{20}$	$^1/_{40}$	Resultat der K.-Bndg.-R. mit nicht-psoriat. Antigen	der Wa.R.	Besondere Bemerkungen	Nummer der Reaktion der Protokolle
0	0	—	+		381
0	0	—	—		382
0	0	—	—		392
0	0		?		384
0	0	—	—		385
0	0	—	—		386
0	0	—	—		387
+	±	—	?		393
0	0	- -	?		394
+	0	+			395
+	+	—			396
+ + +	+	—			397
0	0	+ +	+		401
0	0	+ +	+		402
+ + +	+ + +	—	—	Tochter von Nr. 408	407
+ + +	+ +	—	—	Mutter von Nr. 407	408
+ + +	+	—	—		406
+ + +	+ + +		—		414
+ + +	+ + +		+		415
+ + +	+ + +		—		416
+ + +	+		—		417
+ + +	+ + +		—	Tochter von Nr. 419	418
+ + +	+ +	+	+	Mutter von Nr. 418	419
+ + +	+ + +		—		420
0	0		+		421
0	0		—		422
+ +	+	—	—		444
+ + +	+ + +	—	—		445
+ +	+ +	—	—		446
+	±	—	—		447
0	0	—	—		448
0	0	—	—		449
0	0	—	—		450
0	0	—	+ + +		451
+ + +	+ + +	—	—	Folgende Sera sind die gleichen wie vorhergehende; neu bestimmt mit anderem psoriatischen Antigen	452
		—	—		
+ + +	+ + +	—	—		453
+ + +	+ + +	—	—		554
+ +	+ + +	—	—		455
+ +	+ + +	—	—		456
±	0	—	—		457

Nr.	Datum der Venenpunktion	Datum der Inaktivierung	Datum der Reaktion	Klinische Diagnose: Pso. vulg.	Klinische Diagnose: Übrige Krankheiten	Resultat der Komplement-mit psoriat. Serumverdünnt: Unverdünnt 1	Resultat der Komplement-mit psoriat. Serumverdünnt: 1/5	Resultat der Komplement-mit psoriat. Serumverdünnt: 1/10
337	16. 4.	18. 4.	19. 4.	+			+ + +	+ + +
338	16. 4.	18. 4.	19. 4.	+			+ + +	+ + +
339	18. 4.	19. 4.	19. 4.	+			±	+
340	18. 4.	19. 4.	19. 4.	+			+	+
341	18. 4.	19. 4.	19. 4.	+			+ + +	+ + +
342	18. 4.	19. 4.	19. 4.	+			+ + +	+ + +
343	2. 5.	3. 5.	3. 5.	+			+ + +	+ + +
344	2. 5.	3. 5.	3. 5.	?			0	0
345	2. 5.	3. 5.	3. 5.	+			+ + +	+ + +

Bindungs-Reaktion Antigen dünnungen $^1/_{20}$	$^1/_{40}$	Resultat der K.-Bndg.-R. mit nicht-psoriat. Antigen	der Wa.R.	Besondere Bemerkungen	Nummer der Reaktion der Protokolle
+ + +	+ + +			Von nun an wurde ein psoriatisches	469
+ + +	+ + +			Standard-Antigen angewandt, be-	470
+	+ +			reitet aus Schuppen von Patient	471
+ +	+ + +			Nr. 445	472
+ + +	+ + +				473
+ + +	+ + +				474
+ + +	+ + +	—	+	Tochter von Nr. 508	507
0	0		—	Vater von Nr. 507	508
+ + +	+ + +		—		506

Epikrise.

Die Resultate dieser Versuchsreihe sind in zweierlei Hinsicht bedeutungsvoll:

I. für die Kenntnis des psoriatischen Prozesses selbst;

II. für die Beurteilung der sog. Gruppenreaktionen.

Zu I. Aus der Versuchsreihe erhellt meines Erachtens überzeugend, daß von einer Verwandtschaft mit Lues nicht die Rede ist.

1. Es waren bis auf wenige Fälle, bei denen Kombination von Pso. vulg. und Lues bestand, alle Wassermannreaktionen bei Psoriasis negativ; über diesen Punkt kann meines Erachtens kein Zweifel bestehen.

2. Wichtig für die Kenntnis des psoriatischen Prozesses selbst war wohl an erster Stelle das positive Resultat der K.-Bndg.-R. in fast allen untersuchten Fällen der Krankheit, so daß der spezifische Charakter des verwandten Antigens kaum bezweifelt werden kann.

3. Nach den Betrachtungen in den vorigen Kapiteln wird die Bedeutung der letztgenannten Tatsache für das gute Verständnis des K. Ph. für den pathologischen Charakter der Lipoidanhäufung selbst und schließlich für die Einsicht in die defizienten oxydativen Prozesse wohl kaum der näheren Begründung bedürfen. Ich sehe in den positiven Resultaten der Versuchsreihe eine neue Bestätigung meiner obengenannten Betrachtungen.

4. Von großer Wichtigkeit erachte ich in dieser Beziehung das wiederholte Vorkommen einer positiven Reaktion bei einem der Eltern des Patienten, ohne daß die betreffende Person im Augenblick der Untersuchung selbst an Pso. vulg. litt.

Diese Tatsache kann nicht anders gedeutet werden denn als Beweis, daß einige der Momente für die ätiologische Konstellation der Krankheit, auch nach dem Verschwinden der manifesten Krankheitssymptome fortbestehen. Diese Erscheinung ist daher vollkommen dem Bestehen einer positiven Wassermannreaktion in latenten Perioden bei Syphilis analog.

Zu der Folgerung der Inkurabilität der Krankheit berechtigt diese Erscheinung jedoch noch nicht; denn wie dies früher bei Syphilis der Fall war, können jetzt unsere therapeutischen Mittel noch ungenügend sein.

Diese Erscheinung ist auch daher von Wichtigkeit, weil sie darauf hinweist, daß auch im latenten Stadium der Krankheit ein fortwährender Verlust resp. eine Vernichtung von Lipoiden stattfindet. Während langer Perioden des Lebens scheint dieser Verlust vollkommen kompensiert werden zu können, worauf bereits hingewiesen wurde. Hören diese kompensierenden Kräfte auf zu wirken, dann wird es begreiflich, daß im späteren Alter eine jahrelang bestehende leichte psoriatische Eruption die Form einer Erythrodermia desquamativa secundaria annehmen kann, mit den damit verbundenen heillosen Folgen.

5. Ob der permanente Verlust von unverarbeiteten Lipoiden bei der Pso. vulg.

etwa zusammenhängt mit einer eventuellen defektuösen Zufuhr von gewissen Vitaminen, wird eine spätere Untersuchung ausweisen müssen; ich wies bereits darauf hin. Auch wurde:

6. bereits berichtet, wie die Störung in der Umsetzung der Lipoide mit ungenügender Zufuhr von gefäßverengernden Stoffen zusammenhängen kann.

7. Ebenso ist es deutlich, daß auch in anderen Organen ektodermaler Herkunft, namentlich dem Nervensystem, Funktionsstörungen auftreten können; darin ist die Erklärung für die Tatsache zu suchen, daß viele das Entstehen der Pso. vulg. mit Störungen in diesem Gebiet in Verbindung bringen.

Dieser Zusammenhang wird noch begreiflicher, wenn man bedenkt, daß diese beiden Organgruppen ektodermaler Herkunft, nämlich das Nervensystem und die Haut, Organe mit großem Gehalt an funktionierenden Lipoid-Eiweißverbindungen sind und daher besonders auch mit dem Stoffwechsel der Phosphorverbindungen dieser Zellen zusammenhängen.

Wenn diese Folgerungen sich als richtig erweisen, dann hätten in Zukunft genaue Messungen des basalen Metabolismus zu erfolgen; erst dann wird man eine vollständigere Einsicht in die Abweichungen des intermediären Stoffwechselprozesses beim Pso.-Kranken erhalten.

Zu II. Die Versuchsreihe der K.-Bndg.-R. ist auch auf einige nichtpsoriatische Krankheiten ausgedehnt worden:

a) einige Dermatosen, nämlich Eczema seborrhoicum, Lichen ruber planus.

Was die erste Krankheit betrifft, zeigt sich aus der Versuchsreihe, daß eine Kreuzuntersuchung ein negatives Resultat lieferte, d. h. Pso.-Serum (antikörperhaltig) ergab mit Antigen von Hautschuppen eines Patienten mit Eczema seborrhoicum niemals eine Komplementbindung.

Umgekehrt ergab Serum von Patienten mit Eczema seborrhoicum keine Bindung mit dem spezifischen psoriatischen Antigen.

Verwandtschaft zwischen beiden Krankheiten ist durch serologische Untersuchung nicht nachzuweisen; das ist um so auffallender, weil die beiden Krankheiten, was den papulösen Charakter betrifft, einander so stark ähneln können.

Daß Lichen ruber planus serologisch keine Verwandtschaft mit Pso. vulg. aufweist, wird vom klinischen Standpunkt nicht auffallend sein.

Wohl hat das negative Resultat einige Bedeutung (s. oben), weil Lipschütz beide Krankheiten als durch analoge Virus verursacht betrachtet — Strongyloplasmen —, welche Virusarten die Eigenschaft der strikten Dermotropie besitzen sollen.

Oben wurde nachgewiesen, daß die Erklärung Doerrs richtiger ist, nämlich daß es lipoidotrope Virus sind.

In dieser Hinsicht kann also von einer „Gruppenreaktion" nicht die Rede sein.

Diese negativen Resultate sind um so bedeutungsvoller, wenn man betrachtet:

b) einige Krankheiten, die zu der Gruppe der Stoffwechsel- resp. rheumatischen Krankheiten gehören: nämlich Diabetes mellitus; Rheumatismus articulorum; und vitium cordis nach Rheuma.

Soweit ich Gelegenheit hatte, das Serum einiger dieser Kranken auf die K.-Bndg.-R. hinsichtlich des spezifisch psoriatischen Antigens zu untersuchen, zeigte sich tatsächlich, daß einige dieser Krankheiten eine positive Reaktion ergaben.

Dieses Resultat war für mich nicht befremdend; im Gegenteil, gewissermaßen absichtlich wurde das Serum dieser Kranken (alle aus dem Haager Städtischen Krankenhaus) untersucht: 1. weil die Statistik, die Marcuse veröffentlichte (s. Kapitel I), unwiderleglich nachwies, daß diese Krankheiten zugleich mit Pso. vulg. in denselben Familien vorkommen, jedoch mehr alternierend: d. h. daß gerade in dem Stamm, in dem prozentualiter die wenigsten Pso.-Fälle vorkommen, die genannten Krankheiten häufiger auftreten, kombiniert mit Gallensteinen, Nervenstörungen, Fettsucht und anderen Krankheitserscheinungen.

Das untersuchte Krankheitsmaterial der Versuchsreihe ist numerisch viel zu gering, um mit Sicherheit einige Folgerungen zu gestatten. Wenn man jedoch bedenkt, daß alle genannten Krankheiten bereits vor Jahren von Bouchard zusammengefaßt wurden unter „maladies par ralentissement de la nutrition", dann bekommen meines Erachtens die erhaltenen Befunde eine größere Bedeutung, denn:

2. lag hierin der zweite Grund, weshalb diese Krankheiten in die Untersuchung einbezogen wurden.

An sich ist die Umschreibung Bouchards zu unbestimmt, um einige Analogie zwischen den verschiedenen Krankheitszuständen zu gestatten; wenn man jedoch andrerseits bedenkt, daß Rheumatismus ebenso wie Pso. vulg. nur ausnahmsweise in den Tropen vorkommt und Individuen der farbigen Rassen nur selten an diesen Krankheiten leiden, dann glaube ich, daß die Gruppierung Bouchards die volle Aufmerksamkeit verdient. Und zwar um so mehr, da die Kombination Pso. vulg. und Rheumatismus articulorum — wenn auch nicht so häufig, wie man oft annimmt — doch bestimmt vorkommt. Die Frequenz dieser Kombination variiert von 6—13%. Auch ist zu beachten, daß Bouchard zu der genannten Gruppe auch die Rachitis rechnet, bei der die moderne Untersuchung mit Bestimmtheit Tatsachen feststellte betreffs Störungen im Lipoidhaushalt resp. der Vitaminenzufuhr des Körpers, die Analogien bieten mit den hier beschriebenen Störungen bei der Pso. vulg.

Die Unmöglichkeit, außerhalb der klinischen Verpflegung geeignetes Material für spezifisch psoriatisches Antigen zu erlangen, hat verhindert, die Versuchsreihe im Sinne von Bouchards Auffassungen weiter fortzusetzen. Ein höherer Wert als der einer bloßen „Anweisung" in dieser Hinsicht kann daher der Versuchsreihe nicht beigemessen werden.

Außer der Feststellung der theoretisch sehr wichtigen Tatsache, daß wirklich bei der Pso. vulg. die unverarbeiteten Lipoide, welche in der Epidermis angehäuft und in der Cutis resorbiert werden, als Antigen wirksam sind — also aus diesem Grunde als körperfremde Stoffe anzusehen sind —, kann man aus dieser Versuchsreihe noch einige mehr oder weniger wichtige Folgerungen ableiten, die sich nicht nur ausschließlich auf die Pathologie der Psoriasis selbst beziehen.

Mit Beziehung auf die Bedeutung, welche die Abweichungen im Lipoidhaushalte beim Pso.-Kranken haben können, besonders in bezug auf das Verhältnis zur Lichtenergie, glaube ich an dieser Stelle nochmals hinweisen zu müssen:

1. auf die rezenten Erfahrungen bei Rachitis, durch Behandlung mit lipoidhaltigen Nahrungsmitteln, welche vorher dem ultravioletten Licht ausgesetzt gewesen sind. Durch diese Aktivierung werden wahrscheinlich Vitamine gebildet, die für das (vielleicht rachitisch prädisponierte?) Kind notwendig sind[1]).

Ernährungsversuche mit bestrahlter Milch wurden im Anschluß an den konstatierten Verlust von Lipoiden beim Pso.-Kranken in der Dermatologischen Poliklinik bereits angestellt, jedoch wieder aufgegeben; einerseits wegen der vollkommenen Unzuverläßlichkeit rein poliklinischer Erfahrungen, anderseits wegen Mangels an materiellen Hilfsmitteln.

Über irgendein mit genügender Sicherheit kontrollierbares Resultat kann nicht berichtet werden;

2. auf die neueren Ansichten über Pellagra[2]). Zwar wird diese Krankheit neuerdings u. a. als eine Avitaminose angesehen, doch sind noch einige Punkte meines Erachtens einer näheren Erwägung wert; denn, wenn auch die Tatsache feststeht, daß erhöhte Eiweißzufuhr beim Kranken Besserung resp. Heilung mit sich bringen kann, und daher die Vermutung des Bestehens einer Avitaminose bei dieser Krankheit berechtigt ist, so steht andererseits ebensogut fest, daß Pellagra zu der Gruppe von Krankheiten gehört, bei denen, wie u. a. bei Hydroa vacciniformis beim Menschen und Buchweizenkrankheit (Fagopyrismus) bei Tieren, die mit Buchweizen gefüttert wurden (Schaf, Schwein), eine Hypersensibilität für Licht besteht; es sind dies die sog. Lichtdermatosen. Dabei besteht die Krankheit aus einem Symptomenkomplex, der auf Einwirkung des Lichtes und dem Zirkulieren eines lichtempfindlichen.

---

[1]) Für die bereits sehr umfangreiche Literatur über diesen Gegenstand sei verwiesen auf die Erfahrungen in der Universitäts-Kinderklinik (Prof. Dr. E. Gorter) in Leiden (siehe Dr. Sim Ki Ay, Activeering van vetten en lipoiden door ultraviolette stralen in verband met rachitis, Dissert. Leiden 1927).

[2]) Siehe Casimir Funck, Die Vitamine, 2. Aufl., 1922, S. 310f. Prakt. Ergeb. d. Haut- u. Geschl.-Krkhtn, Bd. 2; Jesionek, Lichtbiologie, S. 397. Bei beiden ausgedehnte Literaturangaben. Siehe auch Scheunert u. Lindner, Über neue pellagraartige Mangelerscheinungen bei vitamin-B-armer Ernährung, „Krankheitsforschung", 1927, Bd. 5, S. 245.

fluoreszierenden Stoffes beruht, nämlich Hämatoporphyrin bei Hydroa vacciniformis und Stoffe aus dem Buchweizen bei Buchweizenkrankheit und aus dem Mais bei Pellagra.

Persönlich sah ich diese letztere Krankheit niemals; aus dem Symptomenkomplex derselben glaube ich das Vorkommen von zwei Gruppen von Erscheinungen betonen zu müssen: 1. die Störungen der Haut, und 2. die Störungen des zentralen und peripheren Nervensystems, inklusive der Augen.

Also bei beiden Gruppen sind es Störungen von Organen ektodermaler Herkunft.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung[1]) weist hauptsächlich degenerative Änderungen auf, besonders von Gehirn-, Rückenmark- und Nervensubstanz (Mott), während inflammatorische Störungen, außerhalb des Rahmens einer Lichtwirkung, fehlen, wodurch die Wirkung eines infektiösen Agens ausgeschlossen ist. Nun ist es auffallend, daß hierbei ein starker Verlust von Lipoiden konstatiert wurde (Koch und Voigtlin[2])).

Auch hier also wieder ein sehr enger Zusammenhang zwischen der Lichtenergie und dem Lipoidhaushalt in unserem Organismus.

Es ist nicht schwierig, sich die Möglichkeit vorzustellen, daß unter Einfluß des lichtsensibilisierenden Stoffes im Mais und der ausgeübten fluoreszierenden Wirkung stärkere oxydative Prozesse auftreten, welche sich dann bei Pellagra in der Haut als Hyperämien, Blasenbildung und schließlich als Hyperpigmentationen — also in Lichtwirkungen — dokumentieren, wobei ein stärkerer Abbau von Lipoid-Eiweißverbindungen, den Mutterstoffen der Präpigmente, stattfindet; sowie weiter fortgesetzte Oxydation der Leukoverbindungen des Melanins, mit Umsetzung derselben in Stoffe mit katalytischer und gleichzeitig lichtsensibilisierender Wirkung[3]). Schließlich, vielleicht als kompensatorische Wirkung, wegen des stärkeren Abbaues der Lipoide in der Haut, ein mehr als normaler Abbau der in dem anderen Organ ektodermaler Herkunft angehäuften Lipoide: nämlich im zentralen und peripheren Nervensystem, oder umgekehrt: analog des Prinzips der „Aufbrauchskrankheiten" Edingers[4]).

Funck selbst ist auch der Ansicht, daß der Einfluß der Lichtenergie auf den Prozeß der Pellagra nicht geleugnet werden kann[5]).

Ich bin keinesfalls der Ansicht, daß der intermediäre Stoffwechselprozeß der Lipoide bei der Pellagra tatsächlich, wie oben geschildert, verläuft; im Hinblick auf die Möglichkeit, daß — obwohl auf ganz anderem Wege, nämlich durch Hyperverbrauch — das Resultat, d. h. die relative Insuffizienz der körpereigenen

---

[1]) Siehe Funck, S. 317.

[2]) Siehe bei Funck, Lit., Nr. 1332.

[3]) Vgl. auch Tappeiner und Jodlbauer, Die sensibilisierende Wirkung floureszierender Substanzen, Leipzig 1907, S. 70.

[4]) Vgl. Tendeloo: Allgem. Pathol., S. 196.

[5]) Loc. cit., S. 317.

Lipoide, auch hier erreicht werden kann, ebenso wie bei Pso. vulg., glaubte ich eine Analogie aussprechen zu dürfen, die es ebenso möglich macht, daß ein gewisser Mangel an Vitaminen auch bei Psoriasis vulgaris bestehen könnte.

Die Unmöglichkeit, ohne genaue und wiederholte Beobachtung meiner Patienten nach Erscheinungen zu forschen, welche diese Vermutung bestätigen könnten, macht es zwecklos auf diese Frage, näher einzugehen.

Die vielen Ernährungstheorien, die sowohl für die Behandlung und für die Ätiologie der Psoriasis aufgebaut wurden, könnten auf diese Weise vielleicht eine Erklärung finden.

XII.

Beitrag zur Kenntnis der therapeutischen Anwendung von kolloidalen Manganverbindungen bei Pso. vulg.

Die wichtige Rolle, die die oxydierenden Funktionen auf den Heilungsprozeß der Pso. vulg. ausüben, wurde in vorigen Kapiteln, besonders IV. und V., erörtert.

Es war daher naheliegend, aus diesen Tatsachen die Folgerungen für die Behandlung der Krankheit zu ziehen.

Der Einfluß des Sonnenlichtes im allgemeinen und besonders des künstlichen Lichtes, welches reich an ultravioletten Strahlen ist, muß von selbst zu der Folgerung führen, daß hygienische Maßnahmen, bei denen Sonnenlicht unbehindert wirken kann, eine einfache, doch dringende Forderung für die Behandlung der Pso. vulg. sind.

Das gewöhnliche Fensterglas hält den ultravioletten Teil des Sonnenlichtes in hohem Maße zurück. Daher ist es sehr erfreulich, daß in den letzten Jahren Glasfabrikate eingeführt werden, welche auch den mehr rechts liegenden Teil des Sonnenspektrums unbehindert durchlassen, wenn wenigstens diese Glassorten die Eigenschaften besitzen, welche die Reklame ihnen nachsagt.

Jedoch hat das unbehinderte Eindringen des Sonnenlichtes, ohne daß der ultraviolette Teil des Spektrums zurückgehalten wird, einen großen Nachteil, nämlich den schädlichen Einfluß auf die Augen. Man wird daher bei eventueller Anwendung dieser modernen Glassorten genau untersuchen müssen, auf welche Weise man dem Sonnenlicht den direkten Zutritt zu den von Pso.-Kranken bewohnten Räumen zu gewähren hat, und man wird Vorsorge treffen müssen, daß von dem Teil des Tageslichtes, der durch das Fenster fällt und das Auge direkt trifft, die ultravioletten Strahlen durch gewöhnliches Fensterglas zurückgehalten werden.

Meines Erachtens betrifft dies den unteren Teil des Fensters; der obere Teil des Fensters, durch den sowohl das direkte Tageslicht wie das vom Himmel zurückgeworfene Licht fällt, sollte dann frei und soweit möglich unbehindert das Sonnenlicht durchlassen.

Der hohe Preis des modernen Glases ist gewiß ein Hindernis für die allgemeine Anwendung desselben.

Große Lichthallen mit Belichtungsapparaten zur Erzeugung von künstlichem Licht, welches reich an ultravioletten Strahlen ist, und mit einfacher

Einrichtung, müßten in modernen Krankenhäusern bestimmt eingerichtet werden, wie dies u. a. Hyde (s. Kapitel V) bereits versuchte[1]).

Der Rat an Pso.-Kranke, viel im freien Licht zu verbleiben und hellfarbige Kleider zu tragen, die den ultravioletten Teil des Sonnenlichtes besser durchlassen (s. oben Kapitel V), und ohne Kopfbedeckung im Freien sich aufzuhalten, ist ebenfalls als Unterstützung der Behandlung zu erwähnen.

Auch der Verbleib in den Tropen ist empfehlenswert — jedoch prognostisch mit einiger Reserve.

Vorsichtige Belichtung mit „Kunstsonne" in der eigenen Wohnung (jedoch unter Vermeidung jedes Hautreizes) gehört ebenfalls zu den Kampfmitteln gegen Pso.

All diese Vorschriften gehören mehr oder weniger zu den „frommen Wünschen", und jedenfalls muß ihre Anwendung mit Antipsoriatika unterstützt werden.

Bei der Erörterung (Kapitel IV) der Wirkung von Chrysarobin und Cignolin ergab sich, daß diese Mittel in gewisser Hinsicht ideal genannt werden können; denn ihre so komplizierte Wirkung stimmt vollkommen überein mit den Anforderungen, die man an einen therapeutischen Effekt stellen muß.

Es wurde nämlich gefolgert (Kapitel IV), daß sie wirken:

1. durch ihre Löslichkeit in Ölsäure, wodurch ihr Eindringen erleichtert wird;

2. dadurch, daß die Oxyanthranolen als Aktivatoren auf das Ölsäuremolekül wirken, wodurch dieses —O—O— in aktiver Form abgeben kann;

3. dadurch, daß die Oxyanthranolen, außer als Aktivator auch als Rezeptor der freikommenden O_2 fungieren, und daß bei Aufnahme von —O—O— durch diese Verbindungen, neben den Mengen —O—O— welche sie binden (?), eine äquivalente Menge —O—O— abgegeben wird, so daß gewissermaßen im System Oxyanthranolen ↔ Ölsäure ↔ Haut der erste Faktor als Katalysator wirkt.

Die unangenehme Nebenwirkung des Chrysarobins und des Cignolins, die lange Dauer der Krankheit, das Umständliche und Unangenehme einer permanenten Salbenbehandlung, die Leichtigkeit des Rezidivierens der Krankheit, dies alles und noch andere Momente, sind die großen Hindernisse für ihre längere Anwendung.

Daher habe ich versucht, diese Mittel durch andere zu ersetzen, und ich kann wohl sagen, daß alle Mittel, die mir als rationell und ungefährlich erschienen, sowie alle Behandlungsmethoden (die Sensibilisierung durch Vakzin, eigenes Blutserum u. a.) von mir versucht worden sind, soweit eine poliklinische Behandlung dies zuläßt. Die stark fiebererregenden Mittel (z. B. Salicyl. natr., oder

---

[1]) Siehe: L'usage chez soi des Bains d'air, de lumière et de soleil; par le Dr. Montennis, Paris 1911, Maloine; vielleicht etwas überschwänglich geschrieben.

Schwefelinjektionen) sind in einem streng poliklinischen Betrieb meines Erachtens nicht zulässig.

Von den Wirkungen, die die beiden Oxyanthranolen ausüben, erschienen mir von besonderer Bedeutung: 1. ihre Wirkung als Aktivator (resp. Katalysator) kombiniert 2. mit dem Vermögen, gleichzeitig als Rezeptoren der —O—O— aufzutreten.

Ich erwog die Frage, ob es möglich sein würde, mit anderen Stoffen eine analoge Wirkung auszuüben.

Die Erörterung der Art und Weise, wie der Oxydationsprozeß in der Zelle der Epidermis stattfindet (Kapitel VI), führte zu der Folgerung, daß angenommen werden muß, daß ein sog. mineralischer Aktivator, der zu gleicher Zeit Akzeptor des freikommenden Wasserstoffes (indirekte Oxydation) ist, bei diesen Prozessen der wirksame Faktor ist (s. daselbst, Kapitel VI).

Bereits bei den ersten Untersuchungen Bertrands über Laccase zeigte sich, daß Mangan ein wirksamer Bestandteil dieser Oxydase ist, und er bemerkte, daß Manganverbindungen die O_2 aus der Atmosphäre binden, wodurch Oxyde entstehen, welche einen Teil der aufgenommenen O_2 an oxydierbare Stoffe abgeben[1]).

Durch Hinzufügung von Mangan wird die oxydierende Kraft der Oxydasen stark vermehrt (Portier). Es ist also möglich, das oxydative Vermögen der Epidermiszellen zu erhöhen durch Applikation von Manganverbindungen.

Der Realisierung dieser Erwägungen stehen jedoch verschiedene Schwierigkeiten im Wege. An erster Stelle diese: daß — eingedenk des Ausspruches Ehrlichs: „Corpora non agunt nisi fixata“[2]) — durchaus keine Gewißheit zu erlangen ist, daß in den Körper eingebrachte Manganverbindungen nicht nur die Epithelia der Epidermis erreichen — was durch intravenöse Injektion möglich wäre —, sondern dort auch einwirken; für die Beurteilung dieses letzteren Punktes besteht kein anderes Kriterium als eine reine Empirie. Eine andere Möglichkeit ist diese, daß bei Pso. vulg. die Zellen der Epidermis über die ganze Ausdehnung dieser Gewebeschicht, gewissermaßen durchtränkt sind mit einem stark lipoidhaltigen Medium, wie die oben festgestellten Tatsachen beweisen. Die Epithelia müssen faktisch betrachtet werden als umgeben mit einer abnorm verbreiterten und vermehrten lipoiden Umhüllung; mit anderen Worten eine ideale Form eines Heilmittels müßte sein: lipotrop sowie dermotrop, und dürfte nicht sein: ektodermotrop, da der Nervenapparat nicht angegriffen werden darf. Da nun Neurotropie und Lipotropie häufig verbunden sind[3]), wird die Frage äußerst kompliziert.

---

[1]) Charles Richet et Charles Richet fils, Traité de Physiologie médico-chirurgicale, S. 1239.

[2]) Siehe Storm van Leeuwen, Grondbeginselen der Algemeene Pharmacologie, Groningen-den Haag 1923, Wolters, S. 133.

[3]) Vgl. oben die Auffassungen v. Doerrs; s. auch Storm van Leeuwen, Op. cit., S. 184.

Noch eine dritte Schwierigkeit besteht: die meisten schweren Metalle werden bekanntlich in der Leber angehäuft[1]), wodurch die Verabreichung mit dem Zweck, Einwirkung auf die Haut zu erzielen, vollständig vereitelt werden würde.

Für manganhaltige Zellen muß man annehmen, daß in ihrem Kern in Wirklichkeit dominante Chemorezeptoren[2]) für Mn vorhanden sind: denn dieses Metall wurde tatsächlich darin nachgewiesen (s. oben Bertrand c. s.), und man kann diese Anwesenheit schwerlich anders erklären als durch die Annahme, daß Mn-bindende Rezeptoren im Kern anwesend sind. Außerdem ist es bekannt, daß bei Verabreichung von schweren Metallen diese sich besonders an die Nukleo-Albumine binden und daß auch die Zellenkerne im allgemeinen echte Sauerstofforte im Sinne Unnas[3]) sind; jedoch ist von einem besonderen Vorzug der Kerne der Hautepithelia für Mn nichts bekannt, so daß man keine Gewißheit hat, daß bei Anwendung von Mn dieses Metall gerade in den Hautepithelia gebunden wird.

Soweit mir bekannt ist, besteht keine Manganverbindung, welche den obengenannten Anforderungen genügen könnte.

Unter diesen Umständen verdient es meines Erachtens den Vorzug, zu versuchen, die Applikationsweise des Medikamentes intrakutan vorzunehmen, um dadurch eine direkte Verarbeitung durch die Epidermiszellen zu erzielen, welche Möglichkeit man nach der bekannten esophylaktischen Funktion dieser Zellen wohl nicht mehr bezweifeln kann[4]).

Ferner ist es erforderlich, daß die Metallverbindung in der Weise eingeführt wird, daß die assimilatorischen Prozesse der Zelle einen ungestörten Verlauf haben können, also in einer Form, welche Vermischung mit dem kolloidalen lipoidhaltigen „milieu intérieur“ (und „extérieur“!) der Zelle gestattet.

Ich war daher der Ansicht, daß eine kolloidale Manganverbindung zu nehmen sei.

Unzweifelhaft wäre eine nukleo-albuminhaltige Manganverbindung die erwünschteste Form gewesen; es zeigte sich jedoch, daß die Bereitung eines derartigen Präparates nicht einfach zu verwirklichen ist. Außerdem erwog ich, daß in dieser Weise durch den Albuminfaktor einer derartigen Verbindung, ein Antikörper gebildet werden könnte, was ebenfalls nicht erwünscht ist,

Dieses letztere Bedenken gilt auch — wenn auch in viel geringerem Maße — von der kolloidalen Form. Da jedoch eine katalytische Wirkung bezweckt wurde, brauchten nur äußerst geringe Mengen eingeführt zu werden[5]).

---

[1]) Storm van Leeuwen, Op. cit., S. 208.

[2]) Storm van Leeuwen, Op. cit., S. 195.

[3]) Unna, Biochemie, Tabelle S. 62.

[4]) Siehe das kürzlich erschienene Werk E. Hoffmanns, das mir bei der Ausarbeitung meiner Wahrnehmungen noch nicht bekannt war.

[5]) Außer den größeren Werken über Kolloidchemie von R. Zsigmondy, Kolloidchemie.

Searle weist hin auf den Nutzen von Colloidol manganese bei kokkogenen Hautkrankheiten, kombiniert mit „intramine" (= „di-ortho-amino-thiobenzene"), eine schwefelhaltige Verbindung, analog dem kolloidalen Schwefel. Er weist hin auf den großen Nutzen von Collosol manganese (Crookes) bei Furunkulosis, der von Sir Malcolm Morris[1]) beschrieben wurde, wobei in Zwischenräumen von 5, 7 und 12 Tagen vier intramuskuläre Injektionen verabreicht wurden mit ausgezeichnetem Erfolg, während alle anderen Mittel versagt hatten.

Analogen Erfolg hatten Injektionen bei Acne pustulosa mit impetiginösen Eruptionen; alle Injektionen wurden intramuskulär verabreicht, und die baldige allgemeine Besserung war auffallend[2]).

Laumonier[3]) erwähnt ebenfalls den Gebrauch von kolloidalen Manganverbindungen; die Wirkung soll nach seiner Ansicht übereinstimmen mit der des kolloidalen Silbers und des kolloidalen Palladiums; er meint jedoch, daß „le manganèse possède un pouvoir oxydatique supérieur, justifiant le rôle, dont on le soupçonne dans le métabolisme général et les phénomènes de développement". Er berichtet von zwei Präparaten, u. a. einem Elektromanganol, von denen er jedoch aussagt, daß sie noch nicht genügend klinisch untersucht wurden, weshalb er auch empfiehlt: collosol manganese von Crookes.

Die beiden Präparate, die mir daher zur Verfügung standen, waren:

1. Elektromanganol (Laboratoires Clin, Paris), enthaltend 0,25—0,5 g per Liter, wovon 1—2 ccm injiziert wurden. Klinische Erfahrungen fehlen hierüber. Ich fand, daß das Präparat ohne Beschwerde vertragen wird in 5 mal voller Dosis, bei intravenöser Injektion bei Kaninchen. Therapeutische Erfahrungen habe ich hierüber nicht.

2. das genannte Collosol manganese (Crookes) ad 0,25% Mangan, als Mangan-Hydroxyd (The Crookes Laboratoires). Angeblich soll es eine katalytische Wirkung ausüben als Oxydase, und es wird bezeichnet als isotonisch mit Blutserum.

Ausdrücklich wird gewarnt vor zu großer Dosis, da dann (ohne toxische Wirkung) eine negative Phase der Wirkung eintritt.

Leipzig 1920; H. Bechhold, Die Kolloide in Biologie und Medizin, Leipzig 1912; W. v. Ostwald, Die Welt der vernachlässigten Dimensionen, Dresden-Leipzig 1921; W. Storm van Leeuwen, Grondbeginselen der alg. Pharmacologie, 1923, Kap. XI, sei noch hingewiesen auf: Alfred B. Searle, The use of colloids in health and disease; with forword by Sir Malcolm Morris, London 1910; W. Kopaczewski, Théorie et Pratique des colloides, Paris 1923; Derselbe, Pharmakodynamie des colloides; I und II, Paris 1923 und 1925; J. Duclaux, Les colloides, Paris 1922; A. Lumière, Rôle des colloides chez les êtres vivants, Paris 1922.

[1]) Malcolm Morris, British Medical Journal 1918, Bd. 1, S. 446.

[2]) Während des Krieges wurde Kolloïdalmangan besonders angewandt bei Vergiftungen durch Senfgas. (J. E. R. Mc Dorragh, Medical World 1918, S. 137, welcher Artikel mir unbekannt ist). D. Mc Farland Livingstone empfiehlt die Applikation angelegentlichst bei gonorrhoischer Ophthalmie.

[3]) Le Dr. J. Laumonier, La colloidothérapie, Paris (Alcan) 1920, S. 155.

Von besonderer Bedeutung erachte ich es, daß auch vorhergehende Anwendung von Collosol Palladium empfohlen wird: bekanntlich hat das Metall Palladium das besondere Vermögen als Katalysator zu wirken, durch Entziehen von H_2 — und zugleich als Akzeptor des H_2 —, wodurch es möglich ist, bei vollkommener Abwesenheit von O_2 doch durch Palladiumblech Stoffe zu oxydieren[1]).

Ich glaubte mich nicht berechtigt, ein Palladiumsol im poliklinischen Betrieb anzuwenden und kann also nicht über dessen günstigen Einfluß bei Behandlung zusammen mit Kolloidalmangan berichten.

Da dieses letztere von so befugter Seite wie Malcolm Morris bei Pyodermien empfohlen wurde, erachtete ich die Anwendung als statthaft; ich wurde von Crookes Laboratories aufmerksam gemacht auf eine kurze Mitteilung von Moore[2]) über: „Treatment of pso. by manganese". Moore behandelte Fälle einer chronischen Staphylomykosis mit gleichzeitiger Pso. vulg. anfangs mit Staphylokokkusvakzin, jedoch bei Ausbleiben eines Erfolges mit Injektionen von Collosol manganese „Crookes", und er sah unter Anwendung derselben, auch bei fortgesetztem Gebrauch (wöchentlich ½—1 ccm), auch die Pso. verschwinden.

Dieses Resultat veranlaßte ihn, 35 Fälle von Pso. vulg. ebenfalls in dieser Weise zu behandeln, und er bemerkte, bei gleichzeitiger Anwendung von Vaseline zur Entfernung der Schuppen, einen Erfolg.

Das Schema der Behandlung nach Moore wird bei Verabreichung des Medikamentes angegeben wie folgt:

1. Tag	0,5 ccm	19. Tag	1 ccm
5. „	0,75 ccm	26. „	1 ccm
12. „	1 ccm	33. „	1 ccm,

welche letzte Dosis wöchentlich wiederholt wird, bis 2 ccm pro Woche.

Die empirisch befundene Methode von Moore betrachtete ich auf Grund der vorhergehenden Auseinandersetzungen als vollkommen rationell, und ich habe diese Behandlungsmethode nun seit 4 Jahren durchgeführt. Wie nachstehende Tabellen — die ich der freundlichen Hilfe des Herrn Dr. Pot, Assistenten an der Poliklinik, verdanke — zeigen, wurden gleichzeitig äußere Mittel angewandt. Ich machte dabei Gebrauch von:

1. Ungt. Hebrae, wegen des relativ großen Gehaltes[3]) an Ölsäure, weshalb es am besten ist, diese Salbe, vermischt mit Ol. amygd. dulcis und Ungt. resorbini zu verschreiben, wodurch der Gehalt an genannter Säure bedeutend erhöht wird (s. Kapitel IV).

2. Ungt. mercurii praecipitat. albi 10%, vermischt mit 10% Nitrat.

---

[1]) S. Tigerstedt, Loc. cit. S. 477.
[2]) British Medical Journal, 8. Juli 1922, S. 41.
[3]) Unna, Cignolin, S. 37.

bismuth. sowie der genannten Zugaben von Ol. amygd. dulc. und Ungt. resorbini.

Einen bedeutenden Unterschied im Effekt zwischen diesen beiden Salben habe ich nicht feststellen können.

Zur Entfernung der stark schuppenden Plaques auf der unbehaarten Haut wurde die gebräuchliche Behandlungsweise mit Pinselflüssigkeiten: Cignolin, Chrysarobin, Arthrarobin angewandt; auf dem behaarten Kopf Pyrogallolsalizyl und c. q. Teersalbe.

Diese adjuvierende Behandlung ist meistens von kurzer Dauer, denn der Effekt der Manganinjektionen macht sich gewöhnlich schnell bemerkbar durch das Vermindern der Papulae und der Desquamation. Viel schwieriger ist es, die Hyperämie zu bekämpfen. Die Resultate der nachstehenden Tabellen zusammenfassend, kann festgestellt werden:

1. daß, wiewohl stets bei poliklinischen Behandlungen der Fall ist, auch hier bei einem großen Teil der behandelten Patienten nicht mit vollkommener Gewißheit das Endergebnis der Behandlung mitgeteilt werden kann, da sie sich weiterer Behandlung entziehen, daß jedoch:

2. während der meist sehr lange fortgesetzten Behandlung die folgenden Resultate erzielt wurden:

5 Fälle können als „geheilt", besser gesagt als zeitweise frei von Krankheitserscheinungen betrachtet werden;

44 Fälle waren bedeutend gebessert (++);

38 Fälle waren gebessert (+);

4 Fälle müssen als nicht gebessert resp. verschlimmert gemeldet werden.

Wenn wir die Frage: Ist Pso. vulg. definitiv heilbar? unbeantwortet lassen, so kann festgestellt werden:

3. daß unter der beschriebenen Behandlung (5 geheilt und 82 bedeutend oder deutlich gebessert) fast bei allen ein bedeutend besserer Zustand eintrat, und zwar bei einer sehr einfachen Behandlung, die ohne Beschwerden für die Patienten durchgeführt werden konnte; die umständliche und unangenehme Behandlung mit Chrysarboin und Cignolin konnte vermieden werden.

Bei allen trat während der Behandlung sehr bald ein erträglicher Zustand ein, der dem Patienten wenigstens Ruhe verschaffte.

Die befolgte Behandlungsmethode ist gewiß noch alles andere als ideal.

Sollten meine Erfahrungen, die in den vorigen Kapiteln mitgeteilt wurden, auch von anderen bestätigt werden, und sollte sich zeigen, daß die Prinzipien, auf denen nach meinen Erfahrungen die Behandlung beruhen muß, richtig sind, dann bin ich der Ansicht, daß sehr sicher eine erfolgreiche Heilmethode erzielt werden kann.

Welche diese Methode sein wird, hängt ab von den Ergebnissen weiterer Untersuchungen. Sollte sich ergeben, daß das Defizit der oxydativen Verrichtungen zusammenhängt mit dem Sitz eines Mikroorganismus mit starker Oxygenophilie

in den unteren Lagen der Epidermis und (oder) den oberen Lagen der Kutis, dann wird zwar die Chemotherapie nach parasitiziden Mitteln suchen müssen; jedoch die auf diesem Wege bei anderen Krankheiten erreichten Resultate sind vorläufig noch nicht so ermutigend, daß ein baldiges Resultat erwartet werden könnte bei einem Parasiten, welcher, wenn er gefunden werden sollte, ein äußerstes Stadium von Zellenparasitismus, d. h. eine beinahe vollständige Symbiose mit der lebenden Zelle, erreicht hat.

Sollte sich, nach den in obigen Kapiteln mitgeteilten Erfahrungen, zeigen, daß sowohl ungenügende oxydative Funktion wie ungenügender Umsatz der abnorm angehäuften Lipoide, Zustände hervorrufen, wie sie die moderne Pathologie bei den verschiedenen Avitaminosen nachwies, dann wird sich ergeben, daß von einer einzelnen „kausalen Therapie" nicht die Rede sein kann; denn der bestehende allergische Zustand der Haut des Psoriatikers wird ebensogut eine Behandlung durch den Dermatologen erfordern.

Ich bin der Ansicht, daß auch jetzt noch das magistrale Wort Audrys gilt: „Ainsi aucune des théories énumérées et résumées n'est entièrement vraie; toutes ou presque toutes semblent l'être partiellement, conformément à cette vieille loi, que, dans toute affirmation, il y a partie de vérité et que seul la négation peut être une erreur en totalité."

Leiden, 14. Februar 1928.

Nr.	Name usw.	Datum	Zustand bei Beginn der Behandlung	Behandlung
4241 (1)	G. v. d. W., verh. Frau, 50 Jahre.	24. 11. 16.	Handgroßes Plaque unter dem linken Knie.	1925: 4 × 0,5 ccm Elektromanganol; 1 × 1 ccm dass.
5997 (2)	G. L., verh. Frau, 28 Jahre.	14. 5. 18.	Psoriasis vulgaris guttata et nummul; diffus über den ganzen Körper verbreitete Eruptionen.	Ungt. nitrat. bismuth. bas. c. merc. praec. alb. — 1919: Pryogallol-Salizyl-Liantral-Salbe, Pilulae asiaticae. 1927: 1 × 1 ccm Coll. mang.; 7 × 2 ccm dasselbe. Bestrahlte Milch seit 11. 2. 27, 3 × täglich 100 ccm.
6188 (3)	D. v. E., 8 Jahre.	2. 9. 18.	Seit 4 Wochen bestehende Pso. vulg. guttata universalis corporis et capitis.	Pilulae asiaticae, Pyrogallol-Salizyl-Salbe. 3 × 1 ccm Antigen, 3 × 1 ccm Aolan, 1 × 1 ccm T. O. A. $^1/_{10000}$, 2 × 1 ccm dass. $^1/_{5000}$. Ungt. Dreeuwi. Spiritus sapon. kalin. 150 aq. ad 200 ol. rusci 10. Ungt. Hebrae c. vaselin. 1 × $^1/_2$ ccm Elektromanganol; 15 × 1 ccm dasselbe.
7065 (4)	A. v. d. W., unverh., 31 Jahre.	25. 3. 19.	Über den ganzen Körper verbreitete Eruptionen, auch im Gesicht. Starkes Leucoderma psoriaticum.	Ungt. sulfurat. composit. Ungt. Wilkinsonii, Röntgenbestrahlung, Pilulae asiaticae. 6. 1. 28 zurückgekommen, einige Eruptionen an der Gesäßspalte. 1 × 1 ccm Coll. mang.; 2 × 2 ccm dasselbe.
7439 (5)	Wa. W., 6 Jahre.	25. 6. 19.	Eruptionen auf Brust, Streckseiten der Arme, großes Plaque an der Außenseite des rechten Unterschenkels.	Pilulae asiaticae, Chrysarobin-Teer-Pinsel-Flüssigkeit; Pyrogallolsalbe. 12. 12. 20: Bestrahlung nach Klingmüller, danach sehr gebessert. 1921: 20. 10. Eruptionen auf behaartem Kopf. 1922: 22. 3. zahlreiche Effloreszenzen auf Körper und Kopf. Leucoderma psoriaticum. Ungt. nitrat. bismuth. basic. c. mercurio praecipitat. alb. Marmorseife.

Zustand, letzter Besuch	Resultat der Behandlung: Geheilt	Gebessert		Verschlimmert, nicht gebessert	Der Behandlung entzogen	
29. 5. 25, Hautausschlag beinahe geheilt.		++				
25. 3. 27, schön heilend.		++				
Auf dem behaarten Kopf noch Eruptionen.			+		+	
			+			
		++				
Erythemato-papulöse Eruptionen an den Knien. Keine Schuppen mehr.		++				

Nr.	Name usw.	Datum	Zustand bei Beginn der Behandlung	Behandlung
8961 (6)	E. v. V., unverh. Frau, 19 Jahre.	29. 7. 19.	Annuläre Eruptionen auf Armen, Beinen und behaartem Kopf; in Größe variieren die Eruptionen zwischen Plaques von der Größe einer Kinderhandfläche und Papeln von einigen Millimeter Durchschnitt. Besteht seit 7 Wochen, trat auf nach starker Aufregung (Tod der Mutter).	Pyrogallol-Salizyl-Salbe. Resorzinspiritus. 1927 zurückgekommen, schuppende Papeln auf Ellbogen und Knien, auf Unterarmen und wenige auf behaartem Kopf. 14 × 2 ccm Coll. mang., 1 × 2 ccm dasselbe, 3 × 5 mg Formid.-manganos. c. ol. amygd. dulc. Ungt. nitrat. bismuth. c. mercur. praecipitat. alb. Marmorseife.
7912 (7)	A. v. W., Knabe, 8 Jahre.	11. 11. 19.	Krustae auf behaartem Kopf, auf papulösen Plaques lagernd, breiten sich aus bis über die Haargrenze, auf Stirn und Schläfen. Squamo-papulöse Eruptionen in der Ziliargegend und diffuse Verbreitung über den Körper, Ellbogen und Patellargegend.	Pilulae asiaticae. 10% Salizylvaseline. 1924: Ungt. Hebrae 60, Vaseline 40, Acid. salycyl 5. 2./5. 24 T. O. A.-Kur 1 ccm T. O. A. $^1/_{10000}$, 1 ccm dasselbe $^1/_{5000}$, 1 ccm dasselbe $^1/_{1000}$, 2 × 1 ccm dasselbe $^1/_{500}$, 1 × 1 ccm dasselbe $^1/_{250}$. 27. 6. 24 Injektionen Coll. mang. 13 × $^1/_2$ ccm total 6,5 ccm. 26. 1. 25 Röntgenbestrahlung der Handrücken, Höhensonne Rücken.
8082 (8)	H. G., Knabe, 4 Jahre.	19. 12. 19.	Erythemato-squamöse Plaques auf Armen und Beinen. Kleinere Plaques auf Bauch, Brust, Kopfhaut und Gesicht.	10% Chrysarobin-Traumaticin-Pinsel-Flüssigkeit. Für den Kopf Spir. sapon. kalic. mit 5% Pyrogallol und 5% Acid. salicyl. 1927: 7. 1. deutlich Leucoderma psoriat. einige makulo-squamöse Eruptionen auf Gesäß, Hüfte und Oberarm. Pyrogallol i5, Acid. salicyl. 5, Ol rusci 20, Spir. dilut. ad 100. 21. 1. Coll.-mang.-Injektionen 18 × 2 ccm Coll. mang. Dazwischen 3 × 5 mg Salicyl. magn. ungt. nitrat. bismuth. basic. c. mercur. praecipitat alb. Marmorseife.

Zustand, letzter Besuch	Resultat der Behandlung: Geheilt	Gebessert	Verschlimmert, nicht gebessert	Der Behandlung entzogen	
3. 2. 28 günstig.		+			
4. 9. 25, bessert sich.		++		+	
		+			
10. 2. 28, noch ausgedehnte Plaques auf dem behaarten Kopf.		++			

Nr.	Name usw.	Datum	Zustand bei Beginn der Behandlung	Behandlung
5153 (9)	P. J. K., junger Mann, 18 Jahre.	5. 10. 17.	Seit einem Jahre Eruptionen von ca. 3 cm Durchmesser auf den Knien, seit 3 Monaten auch ausgebreitet auf Arme, Brust, behaartem Kopf.	Pilulae asiaticae. 1925 : 20 11 Injektionen Coll. mang. 16 × 1 ccm, 24 × 2 ccm.
5202 (10)	K. K., unverh., 23 Jahre.		Psoriasis vulgaris capitis nummularis et punctatia. Keine Eruptionen auf den Knien und Ellbogen. Krankheit besteht seit ca. $2^1/_2$ Jahren. Kastanienrotes Haar.	23. 1. 18 noch Schuppung; 12. 1. 27 sehr starke Eruption auf Rumpf, behaartem Kopf, Armen. Coll.-mang.-Injektion 2 × 1 ccm, 7 × 2 ccm, 2 × 1 ccm Ol. jecoris aselli. c. 10 mg Salicyl. mang.
8820 (11)	N. v. H., unverh., 28 Jahre.	15. 6. 20.	Scharf begrenzte squamöse Plaques auf beiden Knien, Schienbeinen, behaartem Kopf, Ellbogen, Unterarmen, linker Lendengegend und Mamma.	Injektionen Coll. mang. 35 × 2 ccm. Ungt. nitrat. bismuth. c. mercur. praecipitat. alb. Marmorseife.
6093 (12)	C. E., 5 Jahre.	10. 7. 18.	Große nummuläre Plaques hauptsächlich in der Lendengegend, den Knien, Hinterseite der Beine, Ellbogen, beiden Leisten. Auf Stirn und behaartem Kopf eine einzige große Kruste. Stellenweise gyriert. Besteht seit 3 Jahren. Im Sommer bessernd.	1923: 3 × 2 ccm Aolan, 6 × 1 ccm Aolan + 1 ccm Antigen. Vom 6.6.24 bis zum 20. 1. 25 nicht behandelt. 1925: 20. 1. ausgedehnte Psoriasis vulgaris guttata nummularis et ostracea. Ungt. Dreeuwii, Ungt. Hebrae 60, Adip. benzoat. 40, Wieder Ungt. Dreeuwii 10. 3. stark gebessert. Vom 10. 3. 25 bis zum 13. 12. 27 nicht behandelt. 1927: Eruptionen auf Knien und Ellbogen. Injektionen mit Coll. mang. 7 × 2 ccm. Ungt. nitrat. bismuth. c. mercurio praecipitat. alb. Marmorseife.

Zustand, letzter Besuch	Resultat der Behandlung: Geheilt	Gebessert		Verschlimmert, nicht gebessert	Der Behandlung entzogen	
10. 2. 1928: Zustand günstig, einzelne Eruptionen auf Schienbeinen. Geheilt(?)	+ (?)	++				
			+		+	
18. 2. 28: Noch geringe Eruptionen auf beiden Knien. Starke Hyperämie.		++				
10. 2.: Eine solitärstehende Eruption auf dem Schienbein. Bessernd? Deutliche Depigmentation.	+ (?)	++				

Nr.	Name usw.	Datum	Zustand bei Beginn der Behandlung	Behandlung
8256 (13)	J. d. K., 22 Jahre.	3. 2. 20.	Seit etwa 14 Tagen eine universelle Eruption von Pso. vulg.. Mit Chrysarobinsalbe behandelt.	Klingmüllersche Bestrahlung. Vom 17. 5. 22 bis zum 28. 10. 26 nicht behandelt. 28. 10. 26 Pso. vulg. von Knien und Ellbogen. 1927: Injektion mit Coll. mang. 22 × 2 ccm. Dazwischen: 3 × 5 mg Salicyl. mang. c. ol. jecoris aselli. 2 × 10 mg dasselbe. Ungt. nitrat. bismuth. basic. c. mercurio praecipitat. alb.
364 (14)	P. V., 16 Jahre.	28. 12. 20.	Psoriatische Plaques auf rechtem Ellbogen, rechtem Trochanter, linker Trochantergegend und hinter den Ohren. Linker Ellbogen, Knie und behaarter Kopf frei.	Vom 28. 7. 21 bis zum 29. 3. 22 nicht behandelt. 1922: 29. 3. Auch Eruption auf dem Kopf. Ungt. Dreemoi Ungt. pyrogalloli, Spir. sapon. kalic. 3 × 1 ccm T. A. O. $^1/_{500}$, 1 × 1 ccm dasselbe $^1/_{250}$, 8 × 1 ccm dasselbe $^1/_{100}$, 1 × $^1/_2$ ccm dasselbe $^1/_{10}$, Örtlich: Chrysarobin 10%.— Traumaticin — Pinselflüssigkeit. Ungt. Hebrae c. vaselino et Acid. salicyl. 15%. Ungt. nitrat. bismuth basic. c. mercurio praecip. alb. 2 × 1 ccm Coll. mang. Ungt. nitrat. bismuth. c. mercurio praecipitiat. alb. Marmorseife.
B 2406 (15)	B. K., 7 Jahre.	12. 12. 22.	Auf dem Körper einzelne solitäre Eruptionen mit Schuppen. Einige annulärer Form. Behaarter Kopf auch befallen.	10 × $^1/_2$ ccm Coll. mang., 20 × 1 ccm dasselbe 7 × 2 ccm dasselbe 1 × 3 ccm dasselbe.
B 2777 (16)	M. C., verh. Frau, 45 Jahre.	14. 5. 23.	Seit 20 Jahren bestehende Eruption, fast über den ganzen Körper verbreitet, mit starker Lokalisierung an Ellbogen, Knien und Gesäß.	9 × $^1/_2$ ccm Coll. mang., 33 × 1 ccm dasselbe, 30 × 2 ccm dasselbe.

Zustand, letzter Besuch	Resultat der Behandlung: Geheilt	Gebessert	Verschlimmert, nicht gebessert	Der Behandlung entzogen	
10. 2. 28. Sehr wenig Papulae. Erythema noch vorhanden.	+ (?)	++			
5./2. 26: Auf behaartem Kopf starke Röte und pityriasiforme Schuppen, auch auf Regione strochantericae.			+		
14./8. 25: Bis auf einige kleine solitär stehende Papeln an Ellbogen und Schienen geheilt.		++		+	
13. 1. 28: Eruptionen schwindend und allmählich weniger erythematös.		++			

Nr.	Name usw.	Datum	Zustand bei Beginn der Behandlung	Behandlung
B 1709 (17)	J. S., unverh., 25 Jahre.	2. 3. 22.	Erythematöse, papulomakulöse und squamöse Eruption, lokalisiert auf Kopf, Hals, Brust, Rücken, Ellbogen, Achselhöhlen, Sakralgegend, Beinen, Knien. Auf den Knien Psoriasis ostracea.	2 × $^1/_2$ ccm Coll. mang., 16 × 1 ccm dasselbe, (6. 2. 25 bis 22. 6. 25).
1759 (18)	J. P., 7 Jahre.	15. 3. 22.	Seit 14 Tagen bestehende Eruption auf den Streckseiten der Arme und Beine. Patient wird stark durch Juckreiz geplagt, besonders abends.	16 × 1 ccm Coll. mang., 20 × 2 ccm dasselbe.
773 (19)	S. H.	14. 4. 21.	An den Streckseiten der Oberarme, Unterschenkel und Oberschenkel psoriatiforme Eruptionen. Auch auf dem behaarten Kopf. Krankheit besteht etwa $1^1/_2$ Jahre.	8 × $^1/_2$ ccm Coll. mang., 36 × 1 ccm dasselbe, 30 × 2 ccm dasselbe.
1222 (20)	M. M.	14. 9. 21.	Sowohl Extremitäten wie Rumpf und Rücken, auch der behaarte Kopf voll Eruptionen.	Nicht behandelt mit Coll. mang.
468 (21)	W. S., Knabe, 9 Jahre.	31. 1. 21.	Fast universelle Psoriasis crustosa guttata et nummularis. Auf dem behaarten Kopf verbunden mit Seborrhoe.	1 × 1 ccm Coll. mang., 5 × 2 ccm dasselbe.
4931 (22)	O. d. H., verh. Mann, 27 Jahre.	6. 11. 25.	Psoriasis vulgaris nummularis am rechten Ellbogen. Sehr feuchte Plaques, sowohl an Streck- wie Beugeseiten der Arme und auf dem behaarten Kopf. Aufgetreten nach Teerseifenbehandlung.	12 × 1 ccm Coll. mang., 11 × 2 ccm dasselbe.
2486 (23)	C. v. W., unverh. Frau, 24 Jahre.	18. 1. 23.	Ausgedehnte Psoriasis vulgaris auf Armen und Beinen in der Form von areata, guttata und ostracea. Auch	9 × $^1/_2$ ccm Coll. mang., 8 × 1 ccm dasselbe.

Zustand, letzter Besuch	Resultat der Behandlung			Der Behandlung entzogen	
	Geheilt	Gebessert	Verschlimmert, nicht gebessert		
26. 6. 25: Eruptionen fast ganz verschwunden, nur noch auf linken Oberschenkel.		++		+	
27. 1. 28: Juni 1927 Ausdehnung, welche beim letzten Besuch großenteils zurückgegangen war. Deutliches Leucoderma psoriat.		+			
20. 5. 27: Alle Eruptionen verschwunden.	+(?)			+	
25. 4. 24: Status quo ante.		++		+	
11. 2. 28: Starkes Leukoderma. Noch squamöse Plaques auf dem behaarten Kopf.		+			
3. 9. 26: Noch Schuppung an den Ellbogen.		+		+	
14. 10. 24: Status quo ante.		+		+	

Nr.	Name usw.	Datum	Zustand bei Beginn der Behandlung	Behandlung
			behaarter Kopf und Nägel an beiden Füßen sind befallen. Besteht ungefähr 5 Jahre in dieser schlimmen Form. Vorher kleine Efloreszenzen.	
3076 (24)	J. d. K., Mädchen, 17 Jahre.	9. 10. 23.	Seit 6 Jahren bestehende Eruption auf Körper, Unterschenkeln, Knien und Oberschenkeln. Auf den Ellbogen krustöse Eruptionen. Schuppung auf behaartem Kopf.	4 × 1 ccm Coll. mang., 8 × 2 ccm dasselbe, Patientin wendet vorgeschriebene Salbe u. Marmorseife jedesmal ungenügend an.
B 3280 (25)	W. S., 13 Jahre.	15. 1. 24.	Psoriasis vulgaris nummularis auf Ellbogen, Streckseiten der Oberschenkel, Streck- und Beugeseiten der Unterschenkel, Sakralgegend. Einige Eruptionen auf dem Rücken in der Form von Psoriasis punctata. Plaques auf dem behaarten Kopf mit Perlmutterglanz. Leucoderma psoriat.	7 × ½ ccm Coll. mang., 47 × 1 ccm dasselbe.
B 3287 (26)	G. L. K., verh. Mann, 28 Jahre.	16. 1. 24.	Eruption an den Streckseiten der Unterarme, Ellbogen und Knien, stark schuppend, etwas erhaben und mit erythematöser Umgebung. Best. seit 7 Jahren.	22 × 1 ccm Coll. mang., 24 × 2 ccm dasselbe.
B 3422 (27)	L. M., unverh. Frau, 31 Jahre.	11. 3. 24.	Eruptionen an den Streckseiten der Ellbogen, Ober- und Unterarmen, Streckseiten der Beine, Hüften; Papulös u. schuppend	8 × ½ ccm Coll. mang., 5 × 1 ccm dasselbe, 2 × 2 ccm dasselbe, 3 × 3 ccm dasselbe.
B 3453 (28)	J. T., 12 Jahre.	10. 3. 16.	Kam 1916 mit Psoriasis vulgaris, wovon nach einem Jahre Behandlung „geheilt". 12. 4. 27 Rezidive: Psoriasis vulgaris guttata fast auf dem ganzen Körper	10 × 2 ccm Coll. mang.

Zustand, letzter Besuch	Resultat der Behandlung: Geheilt	Gebessert	Verschlimmert, nicht gebessert	Der Behandlung entzogen	
22. 7. 27: Status quo ante.		+		+	
27. 11. 27: Noch eine einzelne Eruption an den Schienbeinen.		++		+	
2. 12. 27: Knie und Ellbogen noch einige nur erythematöse Papulae.		++			
21. 11. 24: Etwas gebessert.		+		+	Die Pso. vulg. ist kombiniert mit Lupus erythematosus faciei.
18. 11. 27: Eruptionen fast verschwunden.		++			Kombiniert mit Alopecia areata. Zwillingsbruder hat ebenfalls Psoriasis.

Nr.	Name usw.	Datum	Zustand bei Beginn der Behandlung	Behandlung
B 3643 (29)	H. H. v. B., verh. Mann, 39 Jahre.	5. 6. 24.	Eruption von 2 cm Durchmesser auf linkem Knie, schuppend, mit rotem Hof. Hat früher derartige Eruptionen gehabt, die spontan verschwanden. Auf dem Rumpf depigmentierte Flekken. 30. 7. 24 „geheilt". 24. 6. 27 Rezidive: Erythematopapulo-squamöse Eruptionen an Knien und Hüfte.	13 × 2 ccm Coll. mang.
B 3690 (30)	M. D., Mädchen, 15 Jahre.	27. 11. 24.	Prädilektionsstellen frei. Eruptionen auf dem Rükken, Sternalgegend, Unterschenkeln. Auf behaartem Kopf Krustae. Besteht seit 4 Wochen.	5 × 1 ccm Coll. mang., 2 × $1^1/_2$ ccm dasselbe, 8 × 2 ccm dasselbe.
B 3757 (31)	J. B. M., verh. Mann, 33 Jahre.	6. 8. 24.	Seit 2 Jahren bestehende Hautkrankheit, etwas jukkend. Solitäre Papulae, fast über den ganzen Körper verbreitet, auch auf dem behaarten Kopf. In der letzten Zeit behandelt mit Chrysarobinsalbe.	2 × 1 ccm Kolloidinjektion.
B 3779 (32)	J. F., junger Mann, 17 Jahre.	19. 8. 24.	Starkes Leucoderma psoriaticum. Auf dem ganzen Körper solitäre Eruptionen von $1^1/_2$ cm Durchmesser. Auf Ellbogen und Knien konfluiert. Seit 2 Wochen besteht Ausdehnung über den ganzen Körper; auf Knien und Ellbogen hat sie immer bestanden.	1 × $^1/_2$ ccm Coll. mang. 5 × 1 ccm dasselbe, 1 × 2 ccm dasselbe, 3 × 3 ccm dasselbe.
B 3772 (33)	A. B., verh. Mann, 57 Jahre.	14. 8. 24.	Starke Hyperkeratose der Handflächen mit Rhagadenbildung. Leichte Schuppung der Handrücken. Leicht schuppende Eruptionen an rechtem Ellbogen und rechtem Knie.	2 × $^1/_2$ ccm Kolloidinjektion 1 × 1 ccm dasselbe, 2 × 2 ccm dasselbe, 3 × 3 ccm dasselbe.

Zustand, letzter Besuch	Resultat der Behandlung: Geheilt	Gebessert	Verschlimmert, nicht gebessert	Der Behandlung entzogen	
28. 1. 28: Keine Eruptionen.	+ ?				1924 in der internen Abteilung behandelt wegen chronischem Gelenkrheuma.
6. 1. 28: Auf behaartem Kopf, rechtem Knie und Brust noch Eruptionen.	+ (?)				
29. 8. 24: Status quo ante.				+	
24. 10. 24: Zustand der Hände ungefähr gleich; übrigens weniger squamös und verblassend.		+		+	
10. 10. 24: Rechtes Knie geheilt. Rechter Ellbogen noch schuppend. 28. 3. 27: Zurückgekommen mit Rezidive an Händen und Ellbogen.		+		+	1924 kompliziert mit Lymphangitis an beiden Ellbogen.

Nr.	Name usw.	Datum	Zustand bei Beginn der Behandlung	Behandlung
B 3861 (34)	L. v. T., verh. Frau, 24 Jahre.	17. 9. 24.	Psoriatische Eruptionen an Knien, Ellbogen, Ellbogenfalten, Nates, linker Hüfte, Mamma. Seit 14 Jahren bestehend, während Schwangerschaft verschwunden, nach Schwangerschaft Rezidive. Leukoderma auf Bauch.	$5 \times {}^1/_2$ ccm Kolloidinjektion 14×1 ccm dasselbe.
B 3806 (35)	C. v. d. B., Mädchen, 7 Jahre.	9. 9. 24.	Pso.-Eruptionen an Beinen, Armen und Rumpf; auch auf dem behaarten Kopf. Fing vor 7 Wochen an. Einige Eruptionen haben krustösen Charakter.	$20 \times {}^1/_2$ ccm Kolloidinjektion 12×1 ccm dasselbe.
B 4034 (36)	F. P. V., verh. Mann, 39 Jahre.	17. 11. 24.	Eruptionen auf Knien, Ellbogen, einzelne auf dem Rumpf, in den Leistenfalten und auf dem Penis. Das Skrotum ist erythematös-ödematös. Seborrhoische Eruptionen auf dem behaarten Kopf mit diffusem Haarausfall.	13×2 ccm Kolloidinjektion.
B 4062 (37)	P. d. G., unverh. Mann, 23 Jahre.	28. 11. 24.	Psoriasis guttata et areata des rechten Unterarmes, linken Ellbogens, unter linkem Knie und am rechten Knie, behaartem Kopf und Nates.	$3 \times {}^1/_2$ ccm Kolloidinjektion.
B 4363 (38)	B. U., unverh. Frau, 25 Jahre.	10. 3. 25.	Eruptionen auf Rücken und Beinen. Zahlreiche Eruptionen auf dem behaarten Kopf. Vor 3 Monaten auf dem Kopf angefangen.	$1 \times {}^1/_2$ ccm Coll. mang., 22×1 ccm dasselbe, 2×2 ccm dasselbe.
B 4340 (39)	G. d. H., Mädchen, 12 Jahre.	18. 3. 25.	Zahlreiche Eruptionen, besonders auf Armen und Beinen. Eine einzelne solitäre Papel auf dem übrigen Körper. Leucoderma psoriaticum auf Bauch und Lenden.	$8 \times {}^1/_2$ ccm Coll. mang., 34×1 ccm dasselbe, 40×2 ccm dasselbe.

Zustand, letzter Besuch	Resultat der Behandlung				Der Behandlung entzogen	
	Geheilt	Gebessert		Verschlimmert, nicht gebessert		
26. 6. 25: Eruptionen verblassen.			+		+	
9. 5. 25: Noch einige Eruptionen auf beiden Oberschenkeln.			+		+	
24. 10. 25: Besteht nur noch auf den Ellbogen.		++				
12. 12. 24: Bessert sich.			+		+	
30. 4. 26: Ziemlich günstig. Auf dem Kopf noch Schuppung.			+		+	
11. 2. 28: Sehr gebessert.		++				

Nr.	Name usw.	Datum	Zustand bei Beginn der Behandlung	Behandlung
B 4408 (40)	J. V., verh. Mann, 58 Jahre.	14. 4. 25.	Eruptionen auf Ellbogen, Streckseite der Unterarme, Knien, Unterschenkeln, einzelne auf der Brust. Besteht seit dem 11. Jahre, doch nie so schlimm wie jetzt. Vitiligo auf Stellen, wo früher Eruptionen waren.	$1 \times {}^1/_2$ ccm Kolloidinjektion.
B 4520 (41)	E. O., 8 Jahre.	3. 6. 25.	Seit 14 Monaten bestehende Eruptionen; im Anschluß an Abszeß in linker Kniehöhle aufgetreten. Verbreitung: universelle Form: areata et guttata. Leucoderma psoriaticum auf dem Rücken.	11×1 ccm Coll. mang., 14×2 ccm dasselbe.
B 4541 (42)	C. d. H., Mädchen, 11 Jahre.	11. 6. 25.	Eruptionen auf Oberarmen, Ellbogen, Knien und Waden. Besteht seit 5 Jahren auf den Knien.	11×1 ccm Coll. mang., 14×2 ccm dasselbe.
B 4648 (43)	J. T., Knabe, 15 Jahre.	27. 7. 25.	Seit 2 Jahren bestehende Hautkrankheit. Eruptionen auf Streckseiten der Arme und Beine, auf Knien stark squamös. Einige solitäre Papeln auf Rücken und behaartem Kopf.	11×1 ccm Coll. mang.
B 4758 (44)	J. B., Mädchen, 15 Jahre.	30. 7. 25.	Zahlreiche Eruptionen auf dem behaarten Kopf, Ellbogen und Knien, eine auf dem Rücken, zwei auf der Brust, eine auf linker Hüfte.	$1 \times {}^1/_2$ ccm Kolloidinjektion 18×1 ccm dasselbe, 6×2 ccm dasselbe.
B 4686 (45)	C. D., Mädchen, 16 Jahre.	7. 7. 25.	Auf beiden Ellbogen, Knien, Unter- und Oberarmen, Brust, Rücken, Nates, Hüften, Oberschenkeln, Innenseite der Unterschenkel, runde schuppende Eruptionen. Besteht seit 3 Monaten.	6×1 ccm Coll. mang., 33×2 ccm dasselbe.
B 4734 (46)	A. B., unverh. Mann, 20 Jahre.	25. 7. 25.	Psoriasis vulgaris guttata universalis. Deutliches Leukoderma.	$1 \times {}^1/_2$ ccm Coll. mang., 13×1 ccm dasselbe, 14×2 ccm dasselbe.

Zustand, letzter Besuch	Resultat der Behandlung: Geheilt	Gebessert	Verschlimmert, nicht gebessert	Der Behandlung entzogen	
17. 4. 25.				+	
19. 3. 26: Status quo ante.			+	+	
23. 8. 26: Noch solitär stehende Eruptionen auf Armen und Beinen.		+		+	
20. 11. 25: Noch stets erythematöse und squamöse Plaques.			+	+	
24. 6. 25: Auf Knien und Ellbogen noch solitäre Papeln, ebenso auf der rechtem Bauchseite.		+		+	
18. 2. 28: Eruptionen an Knien verschwunden, an Ellbogen heilend. Deutliches Leukoderma.		++			
21. 1. 27: Im Gesicht noch starke makulöse Eruption		+		+	

Nr.	Name usw.	Datum	Zustand bei Beginn der Behandlung	Behandlung
B 4741 (47)	M. K., unverh. Frau, 20 Jahre.	30. 7. 25.	Gyrierte, schuppende Eruption auf Brust und Rücken. Knie und Ellbogen frei. Schwach sichtbares Leukoderma.	6 × 1 ccm Coll. mang., 34 × 2 ccm dasselbe.
B 4829 (48)	J. v. V., Mädchen, 13 Jahre.	12. 11. 25.	Annuläre rosafarbene schuppende Eruption auf Brust, Rücken, Extremitäten.	4 × $^1/_2$ ccm Coll. mang., 2 × 1 ccm dasselbe.
B 4830 (49)	C. P., Frau, 21 Jahre.		Ab ovo schuppende papulöse Eruption auf Oberarmen, Oberschenkeln, Rumpf und behaartem Kopf. Besteht seit ca. 4 Wochen.	12 × 1 ccm Coll. mang., 27 × 2 ccm dasselbe.
B 4850 (50)	J. H., Mädchen, 10 Jahre.	18. 2. 25.	Pso. vulg. ostracea an beiden Kniescheiben. An den Streckseiten beider Arme eine iridiforme Eruption. Psoriasis punctata diffus über Rumpf und Extremitäten verbreitet.	1 × $^1/_2$ ccm Coll. mang., 2 × 1 ccm dasselbe, 23 × 1 ccm dasselbe.
B 4907 (51)	C. v. D., Mädchen, 13 Jahre.	22. 12. 25.	Eruption auf linkem Knie und auf beiden Ellbogen. Am linken Oberarm Eruption mit dem Charakter eines psoriatiformen Seborrh. Ekzems.	1 × $^1/_2$ ccm Coll. mang., 13 × 1 ccm dasselbe, 2 × 2 ccm dasselbe.
B 4908 (52)	C. K., Knabe, 14 Jahre.	5. 1. 26.	Psoriasis vulgaris (Beschreibung fehlt).	5 × 1 ccm Coll. mang., 4 × 2 ccm dasselbe.
B 4912 (53)	C. H., Knabe, 10 Jahre.	28. 12. 25.	An den Streckseiten der Arme, den Knien und Beinen psoriatiforme Eruptionen. Deutliches Leukoderma auf Bauch und Lenden.	1 × $^1/_2$ ccm Coll. mang., 3 × 1 ccm dasselbe, 34 × 2 ccm dasselbe.
B 4922 (54)	A. M. v. B., unverh. Frau, 24 Jahre.	31. 12. 25.	Zahlreiche Plaques an den Streckseiten beider Arme, an Beuge- und Streckseiten beider Beine, Leukoderma auf Rücken, Lenden und Bauch.	7 × 1 ccm Coll. mang., 12 × 2 ccm dasselbe.

Zustand, letzter Besuch	Resultat der Behandlung: Geheilt	Gebessert	Verschlimmert, nicht gebessert	Der Behandlung entzogen	
18. 2. 28: Noch verschiedene Eruptionen von Pso. vulg. vermischt mit Eruptionen von Ecz. seborrhoic. papulo-crust.			+		Kombiniert mit Acne vulg. und Erythema Bazin.
18. 12. 25: Status quo ante				+	
10. 2. 28: Noch einige minimale Eruptionen.		++			
24. 2. 28: Auf Knien und linkem Ellbogen solitäre Eruption.		++			
18. 6. 26: Schön heilend.	+ (?)	++			
14. 5. 25: Noch starke Schuppung.			+ (?)		Litt früher an „rheumatischer Krankheit“.
22. 4. 27: Stark rot gefärbte Eruptionen auf Ellbogen und Beinen. Einige papulosquamöse Eruptionen im Gesicht.			+	+	
30. 7. 26: Noch einige miliopapulöse Eruptionen.					

Nr.	Name usw.	Datum	Zustand bei Beginn der Behandlung	Behandlung
B 4953 (55)	W. A., unverh. Mann, 25 Jahre.	18. 1. 26.	Über den ganzen Körper verbreitete solitäre papulo-squamöse Eruptionen. Besteht 3—4 Wochen. Leucoderma psoriaticum.	1 × ½ ccm Coll. mang., 4 × 1 ccm dasselbe, 2 × 2 ccm dasselbe.
B 4963 (56)	T. v. K., verh. Frau, 48 Jahre.	21. 1. 26.	In der Mediangegend des Nackens einige schuppende flache Papeln. Psoriasis capitis.	15 × 2 ccm Coll. mang.
B 4996 (57)	O. v. d. V., Knabe, 16 Jahre.	4. 2. 26.	Psoriasis guttata areata über den ganzen Körper.	3 × 1 ccm Coll. mang., 26 × 2 ccm dasselbe.
B 5007 (58)	F. E., Mädchen, 12 Jahre.	2. 2. 26.	Schuppende Plaques auf der Streckseite der Arme, auf Rücken und behaartem Kopf.	3 × 1 ccm coll. mang., 3 × 2 ccm dasselbe.
B 5059 (59)	J. B., verh. Mann, 34 Jahre.	1. 3. 26.	Stark schuppende erhabene Geschwüre auf beiden Ellbogen und Unterarmen, Knien und Streckseiten der Unterschenkel. Besteht seit 12 Jahren. Leucoderma psoriaticum.	3 × 1 ccm Coll. mang., 46 × 2 ccm dasselbe.
B 5108 (60)	P. D., Knabe, 17 Jahre.	19. 3. 26.	Eruption auf Ellbogen, Knien, Sternalgegend, Rükken, behaartem Kopf, im Sommer weniger als im Winter.	1 × 1 ccm Coll. mang., 27 × 2 ccm dasselbe.
B 5120 (61)	G. S., Knabe, 11 Jahre.	24. 3. 26.	Auf den Streckseiten von Armen und Beinen, auf Nates und Rumpf willkürlich geformte squamo-erythematöse Plaques.	6 × 1 ccm Coll. mang., 27 × 2 ccm dasselbe.
B 5191 (62)	G. D., Mädchen, 17 Jahre.	21. 4. 26.	Auf beiden Ellbogen und Knien stark schuppende rote Flecken. Auf dem Rücken, da, wo die Rockbänder drücken, ein deutliches Leukoderma. Krankheit besteht seit 4 Jahren.	1 × 1 ccm Coll. mang., 11 × 2 ccm dasselbe.

Zustand, letzter Besuch	Resultat der Behandlung: Geheilt	Gebessert	Verschlimmert, nicht gebessert	Der Behandlung entzogen	
9. 4. 26: Status quo ante.			+	+	
22. 4. 27: Heilend?		++			
4. 2. 27: Eruption kommt nur noch auf den Armen vor.		++		+	
4. 6. 26: Noch zwei Fleckchen auf dem linken Oberarm.		++		+	
24. 2. 28: Heilend.		++			
24. 6. 27: Auf den Ellbogen noch ein paar papulo-squamöse Fleckchen.		++		+	
9. 9. 27: Eruption im Gesicht und Rezidive auf dem Rumpf. Scheuert ungenügend.			+	+	Kombiniert mit Ichthyosis congenita.
17. 7. 26: An den Ellbogen noch einige Eruptionen.		++		+	

Nr.	Name usw.	Datum	Zustand bei Beginn der Behandlung	Behandlung
B 5236 (63)	P. L., Mädchen, 5 Jahre.	10. 5. 26.	Stark schuppende Plaques auf dem behaarten Kopf. Auf Rücken und Brustseite einige solitäre Papeln. Besteht seit ein paar Jahren.	1 × $^1/_2$ ccm Coll. mang., 15 × 1 ccm dasselbe, 32 × 2 ccm dasselbe.
B 5312 (64)	H. S., unverh. Mann, 21 Jahre.	16. 6. 26.	Erythemato-squamöse erhabene Plaques in der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu 2 cm Durchmesser, auf dem ganzen Körper, dem behaarten Kopf, der Stirn und hinter den Ohren. Besteht mindestens seit dem 6. Lebensjahre.	1 × 1 ccm Coll. mang., 21 × 2 ccm dasselbe.
B 5482 (65)	K. v. L., verh. Frau, 29 Jahre.	1. 9. 26.	Auf der Brust einige rote schuppende Psoriasisplaques. Wendet seit 3 Jahren Arsenikum an ohne ärztliche Kontrolle.	9 × 2 ccm Coll. mang.
B 5546 (66)	W. V., unverh. Mann, 22 Jahre.	27. 9. 26.	Eruptionen an den Streckseiten der Unterarme, Oberarme, Ober- und Unterschenkel, Rücken und Brust.	1 × 1 ccm Coll. mang., 12 × 2 ccm dasselbe.
B 5672 (67)	Th. v. T., Mädchen, 11 Jahre.	17. 11. 26.	Plaques und gesonderte Papeln an den Streckseiten der Unterarme, besonders am Ellbogen und an den Streckseiten der Unterschenkel.	6 × 1 ccm Coll. mang., 36 × 2 ccm dasselbe.
B 5702 (68)	J. E. K., unverh. Mann, 25 Jahre.	3. 12. 26.	Universelle Eruption von Pso. vulg. guttata et punctata, auch Pso. capitis und retro-auricular. Deutliches Leucoderma psoriaticum.	1 × 1 ccm Coll. mang., 35 × 2 ccm dasselbe.
B 5731 (69)	N. v. V., Mädchen, 9 Jahre.	13. 12. 26.	Große schuppende Plaques an den Streckseiten der Arme und Beine. Intertriginöses Ekzem der Leisten.	Mit 3 × 1 ccm Coll. mang. behandelt.

Zustand, letzter Besuch	Resultat der Behandlung: Geheilt	Gebessert		Verschlimmert, nicht gebessert	Der Behandlung entzogen	
28. 2. 27: Geheilt?	+ ?					
27. 1. 28: Eruption fast verschwunden.		++				
24. 12. 26: Status quo ante. Einige Flecken stark erythematös.				+	+	
8. 4. 26: Makulae werden kleiner. Desquamation vermindert.			+		+	
3. 2. 28: Noch papulosquamöse Eruptionen an beiden Unterarmen.			+			
3. 2. 28: Heilend.	+ (?)	++				
20. 12. 26: Status quo ante. Intertriginöses Ekzem bessert sich.			+ (?)			

Nr.	Name usw.	Datum	Zustand bei Beginn der Behandlung	Behandlung
B 5783 (70)	J. W., Mädchen, 15 Jahre.	14. 1. 27.	Eruption von Pso. vulg. guttata et maculata auf Rumpf, Hüftengegend, Bauchfläche, Kniescheibengegend. Besteht seit geraumer Zeit.	1 × 1 ccm Coll. mang., 8 × 2 ccm dasselbe.
B 5799 (71)	M. v. B., Mädchen, 19 Jahre.	21. 1. 27.	Sehr stark inveterierte Plaques an Knien und Ellbogen. Auf Rumpf und Oberarmen Pso. guttata.	10 × 2 ccm Coll. mang.
B 5809 (72)	A. S., Mädchen, 9 Jahre.	8. 2. 27.	Ausgedehnte Pso. vulg. guttata et maculata. Leucoderma psoriaticum. Unregelmäßige Pigmentabscheidung.	20 × 2 ccm Coll. mang.
B 5830 (73)	M. v. A., Mädchen, 9 Jahre.	16. 2. 27.	Psoriasis guttata maculata auf Brust und Bauch, Ellbogen und Knien. Hat lange Zeit As. angewandt (Melanodermie).	29 × 2 ccm Coll. mang., 4 × 5 mg Salicyl. mang., 1 × 10 mg dasselbe.
B 5862 (74)	H. B., Mädchen, 10 Jahre.	25. 2. 27.	Pso. guttata et areata auf Rumpf, Hüften, Unterschenkeln, linkem Ellbogen und behaartem Kopf. Geringe Leukodermie.	25 × 2 ccm Coll. mang.
B 5884 (75)	L. S., verh. Frau, 46 Jahre.	4 .3. 27.	Auf Beinen, Armen und Rumpf makulo-squamöse Eruptionen. Dicke krustopapulöse Eruptionen in der Patellargegend. Papulosquamös auf Ellbogen.	3 × 5 mg Salicyl. mang., 2 × 19 mg dasselbe, 13 × 2 ccm Coll. mang.
B 5944 (76)	J. B., verh. Mann, 50 Jahre.	4. 3. 27.	Sehr große papulo-squamöse Plaques auf beiden Ellbogen und Trochantergegend. Deutliches (Pseudo-)Leukoderma. Im Winter soll die Eruption schlimmer sein als im Sommer.	4 × 5 mg Salicyl. mang., 1 × 10 mg dasselbe, 1 × 15 mg dasselbe, 18 × 2 ccm Coll. mang.
B 5946 (77)	J. E., unverh. Frau, 23 Jahre.	25. 3. 27.	Pso. vulg. guttata et areata an Ellbogen und Knien, nummularis et maculata auf Rumpf. Pso. capitis.	2 × 5 mg Formid. mang., 1 × 19 mg dasselbe, 7 × 2 ccm Coll. mang.

Zustand, letzter Besuch	Resultat der Behandlung				Der Behandlung entzogen	
	Geheilt	Gebessert		Verschlimmert, nicht gebessert		
18. 3. 27: Geheilt.	+					
29. 7. 27: Eruptionen sind etwas weniger erythematös.			+		+	
24. 2. 28: Günstig auf Extremitäten. Aussähungen auf dem Rücken?			+			
10. 2. 28: Zustand bessert sich immer mehr.		++				
23. 12. 27: Auf behaartem Kopf noch Eruptionen.		++			+ ?	
11. 11. 27: Zustand nicht ungünstig.			+		+	
23. 3. 27: Auf Ellbogen und Handrücken noch Eruptionen, die allmählich vermindern.			+			
27. 5. 27: Bedeutend besser. Nur noch wenige Eruptionen.		++			+	

Nr.	Name usw.	Datum	Zustand bei Beginn der Behandlung	Behandlung
B 5965 (78)	M. W. S., verh. Frau, 20 Jahre.	16. 3. 27.	Pso. vulg. guttata areata et nummularis auf Knien, Ellbogen, Oberschenkeln, Schienbeinen, Waden und Hüften.	3 × 5 mg Formid. mang., 2 × 10 mg dasselbe, 11 × 2 ccm Coll. mang.
B 5970 (79)	A. K., Mädchen, 19 Jahre.	15. 3. 27.	Psoriasis vulg. guttata et areolaris, universalis. Leucoderma psor. auf Bauch und Lenden.	2 × 5 mg Formid. mang., 1 × 10 mg dasselbe, 23 × 2 ccm Coll. mang.
B 5990 (80)	C. D., Mädchen, 13 Jahre.	25. 1. 27.	Eruptionen auf Knien und Ellbogen, Ohrmuscheln. Einige solitäre Papulae auf Hüften, Lenden und Sternalgegend.	1 × 1 ccm Coll. mang., 22 × 2 ccm dasselbe, 2 × 5 mg Salicyl. mang., 2 × 10 mg dasselbe.
B 6002 (81)	A. v. B., Mann, 54 Jahre.	8. 12. 26.	Pso. vulg. universalis. Große Plaques auf Knien und Ellbogen. Übriger Körper: Pso. guttata et areata, auch Pso. capitis. Besteht seit ca. 40 Jahren.	1 × 1 ccm Coll. mang., 18 × 2 ccm dasselbe, 1 × 5 mg Salicyl. mang., 1 × 10 mg dasselbe.
B 6014 (82)	H. K., Knabe, 9 Jahre.	4. 4. 27.	Auf dem Rumpf klassische Pso. vulgaris guttata et nummularis. Sehr deutliche Leukodermie.	1 × 5 mg Salicyl. mang., 9 × 2 ccm Coll. mang.
B 6017 (83)	G. L., Mädchen 12 Jahre.	4. 4. 27.	Seit 3 Wochen bestehende akute, papulo-squamöse Eruption über den ganzen Körper.	18 × 2 ccm Coll. mang.
B 6056 (84)	E. W., Mädchen, 15 Jahre.	23. 4. 27.	Papulo-squamöse Eruption über den ganzen Rumpf, auch auf dem behaarten Kopf.	16 × 2 ccm Coll. mang.
B 6015 (85)	A. T., verh. Mann 30 Jahre.	4. 4. 27.	Makulo-papulo-squamöse Eruptionen auf Ellbogen, Kopf, Rücken, rechter Seite, linker Hüfte, rechtem Unterschenkel. Besteht seit 10 Jahren. Leukoderma.	

Zustand letzter Besuch	Resultat der Behandlung			Der Behandlung entzogen	
	Geheilt	Gebessert	Verschlimmert, nicht gebessert		
22. 7. 27: Nur noch einige erythemato-squamöse Eruptionen an den Ellbogen.		++		+	
11. 2. 28: Nur noch Eruptionen auf den Ellbogen.		++			
30. 12. 27: Noch Eruptionen auf Ellbogen, Knien und Beinen.		+		+	
1. 7. 27: Eruptionen noch vorhanden. Weniger Desquamation.		+		+	
27. 6. 27: Geheilt.	+				
24. 2. 28: Geheilt.	+ (?)	++			
18. 2. 28: Eruptionen verschwunden auf Ellbogen und Knien. Auf Rumpf noch vorhanden.		+			
24. 2. 28: Wenig papulöse Eruption auf den Armen.		++			

Nr.	Name usw.	Datum	Zustand bei Beginn der Behandlung	Behandlung
B 6124 (86)	A. S., junger Mann, 19 Jahre.	19. 5. 27.	Papulo-squamöse Eruptionen auf den Ellbogen. Nummuläre Eruptionen auf dem Rumpfe. Papulo-squamöse Eruption auf Handrücken. Leichte Eruption auf behaartem Kopf. Sehr starkes Pseudoleucoderma psoriaticum.	1 × 1 ccm Coll. mang., 13 × 2 ccm dasselbe.
B 6270 (87)	G. S., unverh. Frau, 20 Jahre.	29. 6. 27.	Am linken Knie ein schuppender Flecken in Markgröße.	10 × 2 ccm Coll. mang.
B 6228 (88)	J. B., Mädchen, 14 Jahre.	8. 7. 27.	Auf Knien, Oberschenkeln, Ober- und Unterarmen, Brust und oberer Rückenhälfte Eruptionen: Psoriasis guttata, nummularis, areata. Krankheit besteht seit 7 Jahren.	1 × 1 cm Coll. mang., 6 × 2 ccm dasselbe.
B 6243 (89)	A. B., unverh. Frau, 23 Jahre.	14. 3. 27.	Schuppung der Kopfhaut mit diffusem Haarausfall seit $1^1/_2$ Jahren. Früher Psoriasiseruptionen an den Knien.	1 × 1 ccm Coll. mang., 2 × 2 ccm dasselbe.
B 6262 (90)	M. J. Z., unverh. Mann, 20 Jahre.	25. 7. 27.	Auf Streckflächen von Händen und Unterarmen Eruption von Psoriasis guttata. Einige Eruptionen an den Knien. Besteht seit 2 Jahren.	1 × 1 ccm Coll. mang., 22 × 2 ccm dasselbe.
B 6290 (91)	E. F., verh. Frau, 25 Jahre.	1. 8. 27.	Psoriasis-Plaques auf Ellbogen, Knien, Oberschenkeln, Hüften, Rücken und behaartem Kopf. Leukoderma psor. auf dem Rumpfe.	1 × 1 ccm Coll. mang., 19 × 2 ccm dasselbe.
B 6413 (92)	R. d. N., Knabe, 15 Jahre.	30. 9. 27.	Geringe Eruptionen an Ellbogen und Knien. Leukoderma psoriaticum.	15 × 2 ccm Coll. mang.
B 6480 (93)	H. B., verh. Frau, 58 Jahre.	28. 10. 27.	Psoriasis guttata von Rumpf und Hüften. Sehr leichte Leukodermie.	1 × 1 ccm Coll. mang., 11 × 2 ccm dasselbe.

Zustand, letzter Besuch	Resultat der Behandlung: Geheilt	Gebessert		Verschlimmert, nicht gebessert	Der Behandlung entzogen	
23. 9. 27: Besserung? Handrücken beinahe geheilt. Ellbogen und Kniescheiben + +. Rumpf noch papulöse Eruptionen.			+ ?		+	
18. 2. 28: Noch ein kleines Fleckchen am Knie.		++				
26. 8. 27: Bessert sich gut. Noch Schuppung des Kopfes.		++			+	
19. 8. 27: Schuppung auf Kopfhaut nimmt schön ab.		++			+	
24. 2. 28: Noch flache Papulae auf Handrücken.			+			
20. 1. 28: Plaques in Patellärgegenden verschwinden; auf Ellbogen ganz verschwunden.		++				
11. 2. 28: Geht gut; linker Ellbogen fast ganz geheilt.			+			
10. 2. 28: Schön bessernd.		++				

Nr.	Name usw.	Datum	Zustand bei Beginn der Behandlung	Behandlung
B 6519 (94)	C. B. v. A., Knabe, 15 Jahre.	10. 11. 27.	Auf Bauchfläche papulo-krusto-squamöse Eruption, sich ausdehnend bis auf Pubisgegend und Oberschenkel. Papeln häufig solitär, auch wohl zu Plaques vereinigt.	2 × 1 ccm Coll. mang.
B 6523 (95)	C. D., Mädchen, 16 Jahre.	14. 11. 27.	Eruptionen auf Ellbogen, Streckseiten der Extremitäten, Brust, Hüften, behaartem Kopf. Besteht seit 2 Monaten. Deutliche Leukodermie.	1 × 1 ccm Coll. mang.. 6 × 2 ccm dasselbe.
B 6530 (96)	A. G., Knabe, 7 Jahre.	14. 11. 27.	Retro-aurikuläre, erythemato-squamöse Eruption, außerdem ab ovo schuppende kleine Papulae.	2 × 1 ccm Coll. mang., 3 × 2 ccm dasselbe.
B 6542 (97)	S. K., verh. Frau, 37 Jahre.	18. 11. 27.	Ausgedehnte Psoriasis vulgaris crustosa et ostracea inveterata.	3 × 1 ccm Coll. mang., 4 × 2 ccm dasselbe.
B 6581 (98)	B. v. R., verh. Frau, 37 Jahre.	7. 12. 27.	Schuppende Papeln auf Beinen, Rücken, Ellbogen, Bauch. Besteht $^1/_2$ Jahr. Vor 8 Jahren, nach Partus, eine gleiche Eruption.	3 × 1 ccm Coll. mang., 4 × 2 ccm dasselbe.
B 6760 (99)	E. H. B., Mädchen, 19 Jahre.	10. 2. 28.	Seit langer Zeit papulo-squamöse Eruption auf Ellbogen und Knien. In der letzten Zeit Aussäungen von Psoriasis guttata et nummularis capitis et corporis.	1 × 1 ccm Coll. mang., 1 × 2 ccm dasselbe.

Abgeschlossen: 14. 2. 28.

Zustand, letzter Besuch	Resultat der Behandlung: Geheilt	Gebessert	Verschlimmert, nicht gebessert	Der Behandlung entzogen	
25. 11. 27: Bedeutend bessernd.		++?			Kombiniert mit Ekzema seborrhoicum.
10. 2. 28: An den Knien noch krusto-squamöse Eruption.		+			
30. 12. 27: Bessert sich.		+			
3. 2. 28: Schön heilend.		++			
18. 2. 28: Ellbogen sehr günstig. Auf Unterschenkeln noch erythematöse Flecken.		++			Noch in Behandlung.
24. 2. 28: Stärkere Aussäungen auf dem Rumpfe, papulo-squamös.		++ (24. 8. 20.)	+		Noch in Behandlung.

Namenregister

Abderhalden 150, 186.
Albrecht, E. 114ff.
Audrain 4.
Audry 167, 239.

Bang, I. 184.
Bertrand 234.
Bettmann 146.
Bie, Valdemar, 37, 84 (und Jansen) 96, 99.
Bloch 4, 34ff.
Bordet 136, 183, 184ff., 187ff., 189ff.
Boubnoff 96.
Bouchard 15, 75, 176, 178.
Brandweiner, A. 45.
Brocq 167.
Burnet 157.
Busck (Finsen-Institut) 93, 94ff., 99.

Calmette 157.
Cone, Claribel 119ff.

Darier 167.
Doerr 154ff., 234.
Dyson 111.

Ehrlich, P. 153, 187.
Ehrmann 34, 47, 180, 187ff.

Finsen 93.
Forssman 136, 184, 185.
Friedberger 192.
Funck, C. 229, 238.
Fürth, O. 111, 112.

Gans, O. 20, 24.
Gley 177ff.
Gorter, E. 229.

Hansemann, D. von, 2.
Haslund, P. 2, 19, 20.
Hirth 13.
Hoffmann, E. (Esophylaxie) 4, 177, 188.
Holleman 78, 79, 83.
Hyde 90, 91ff., 97.

Jadassohn 110, 160.
Jansen (und Bie, Valdemar) 96.
Jesionek 94, 100.

Kaposi 160.
Kapsenberg 199ff.
Kasteele, v. d. 5, 187.
Käyser 10.
Klingmüller 88 (und Brock) 89.
Klopstock 184, 185.
Köbner (resp. Köbnersche Phänomen) 3, 8, 144, 152, 157ff.
Koch (und Voigtlin) 230.
Kolmer (mit Schamberg und Ringer) 9, 182.
Königstein 34, 112.
Kreibich 112.
Kromayer 19.
Kyrle, J. 3, 20, 24, 34, 144, 145, 146.

Landsteiner 136, 184, 185.
Laumonier 236.
Leeuwen, Storm van 234, 235.
Levaditi 145ff., 154ff.
Lipschütz, B. 152, 157.
Lignac, E. 35 (und Meirowsky) 36, 38, 39, 178.
Lütz, W. 37.

Macleod 167.
Morris, Malcolm 167, 236.
Marcuse, E. 12, 13ff.
Meirowsky 134 (und Lignac) 36, 38, 39 (und Pinkus) 45, 112, 114, 116, 118, 178.
Mendes da Costa 166.
Moore 237.
Much 136, 183.
Munro 21.

Neubürger 35.

Pirquet, von 167, 168.
Portier 234.
Prowazek, von 151, 167, 168.
Pulay, E. 11, 120.

Quincke 99.

Richet (père et fils) 100, 234.
Rille 74.
Ringer (mit Schamberg und Kolmer) 9.

Sabouraud 20.
Sachs 136, 184, 185.
Samberger 8.
Schamberg 9 (mit Kolmer und Ringer) 9, 10, 182ff.
Schläpfer 100.
Searle 236.
Selter 184.
Sergent 180.
Siemens 12.
Sleeswijk 192.
Stümpke 55.

Tendeloo, N. Ph. 1, 2ff., 7, 8, 167, 230.
Thunberg 101.
Tigerstedt 37, 101, 150, 175.

Unna, P. G. 4, 16, 18, 19 (und Schumacher) 34; 75, 78ff., 80, 83; (und Golodetz) 84, 85; 102, 110, 111, 112, 130, 149, 175, 177, 235, 236.

Verworn, M. 2, 158.
Vörner 112.

Wieland 101.

Zwaardemaker 100.

ROSSBERG'SCHE BUCHDRUCKEREI, LEIPZIG

BÜCHER FÜR DERMATOLOGEN

Grenzstrahl-Therapie. Zusammenfassende Darstellung auf der Grundlage einer praktisch erprobten, exakten Dosierung. Von Dr. **Gustav Bucky,** New York. Mit Beiträgen von Dr. *Otto Glasser,* Cleveland-Klinik, und Dr. *Olga Becker-Manheimer,* Hamburg. VIII und 153 Seiten mit 40 Abbildungen. Oktav. 1928. Broschiert M. 9.—, Ganzleinen M. 11.50

Aus dem Inhalt: I. Geschichtliche Entwicklung der Röntgen-Oberflächen-Therapie. II. Leitgedanken der Grenzstrahl-Therapie. III. Die physikalischen Grundlagen der Grenzstrahltherapie. Die Stellen der Grenzstrahlen im allgemeinen Strahlenspektrum. IV. Anatomisch-biologische Betrachtungen zur Grenzstrahl-Therapie. V. Technik der Grenzstrahl-Therapie: A. Dosimetrie. B. Apparatur. C. Bestrahlungstechnik. VI. Klinische Symptome der Grenzstrahl-Therapie. VII. Betrachtungen zum Leukozytensturz. VIII. Gefährlichkeit der Grenzstrahlen. IX. Behandlung von Hautkrankheiten. X. Behandlung anderer, insbesondere innerer Krankheiten.

Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Von Prof. Dr. **W. Scholtz,** Direktor der Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Königsberg. I. Band: Geschlechtskrankheiten. X und 474 Seiten mit 84 meist farbigen Abbildungen und Tafeln. Groß-Oktav. Broschiert M. 12.—, gebunden M. 15.—

Aus dem Inhalt: I. Gonorrhoe: Ätiologie. Akute Gonorrhoe des Mannes Die chronische Gonorrhoe des Mannes und ihre Behandlung. Komplikationen der Gonorrhoe des Mannes. Gonorrhoe des Weibes. Extragenitale und metastische gonorrhoische Erkrankungen. II. Ulcus molle. III Balanitis. Phimosis. Gangränöse Ulzerationen. Spitze Kondylome. Herpes und Pruritus genitalis. IV. Syphilis: Ursprung und Gesamtverlauf. Ätiologie. Primäre Syphilis. Sekundäre Syphilis. Tertiäre Syphilis. Syphilitische Erkrankungen innerer Organe. Tabes und Paralyse. Erkrankungen der Sinnesorgane. Prognose der Syphilis. Behandlung der Syphilis. Hereditäre Syphilis.

Münchener Medizinische Wochenschrift: „Ein ausgezeichnetes Lehrbuch und Nachschlagewerk für Dermatologen, das eine instruktive Darstellung der gesamten Materie enthält und mit vortrefflich gelungenen Bildtafeln ausgestattet ist."

VERLAG S. HIRZEL · LEIPZIG

BÜCHER FÜR DERMATOLOGEN

Die Klinik der bösartigen Geschwülste. Ein Handbuch in 3 Bänden. Unter Mitwirkung hervorragender Mitarbeiter herausgegeben von Geh.-Rat Prof. Dr. **Paul Zweifel** und Geh.-Rat Prof. Dr. **Erwin Payr.** Mit 125 farbigen Tafeln und 655 Abbildungen im Text. 2310 Seiten. Lexikon-Oktav. Broschiert M. 190.—, Halbleder M. 215.—

I. Band: **Allgemeine Geschwulstlehre, Haut, Nervensystem, Kopf und Hals.** Mit 204 Textabbildungen und 33 farbigen Tafeln. XX und 860 Seiten mit Register. 1924. Broschiert M. 52.—, Halbleder M. 60.—

Inhalt: Borst, Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste. *Delbanco* und *Unna,* Die bösartigen Geschwülste der Haut. *Küttner,* Die bösartigen Neubildungen der Schädeldecke und des knöchernen Schädels. *Pette,* Die bösartigen Geschwülste des Nervensystems. *Payr,* Operative und Strahlenbehandlung der Hirngeschwülste. *Sattler,* Die bösartigen Geschwülste des Auges. *Knick,* Bösartige Geschwülste des Ohres, der Nase und ihrer Nebenhöhlen, des Rachens und des Kehlkopfes. *Partsch,* Die bösartigen Geschwülste der Kiefer, Zunge und Mundhöhle. *Heineke †,* Bösartige Geschwülste der Speicheldrüse. *Kocher,* Die malignen Tumoren der Schilddrüse und der Nebenschilddrüsen. Tumoren der Carotisdrüse. Maligne, branchiogene Tumoren.

II. Band: **Brust- und Bauchorgane, Harn- und männlicher Geschlechtsapparat, Wirbelsäule und Extremitäten.** Mit 267 Textabbildungen und 48 farbigen Tafeln. XVI und 740 Seiten mit Register. 1925. Broschiert M. 62.—, Halbleder M. 70.—

Inhalt: Sauerbruch und *Krampf,* Bronchen, Lunge, Pleura, Mediastinum (Thymus), Herz und Herzbeutel, Brustwand und Zwerchfell. *Rehn jun.,* Ösophagus. *Sonntag,* Die bösartigen Geschwülste der Bauchdecken. *Kleinschmidt,* Pathologische Anatomie, Diagnose, Symptomatologie und Differentialdiagnose des Magenkarzinoms. *Payr,* Behandlung des Magenkrebses (Sarkom), ihre Anzeigestellung. *Schmieden,* Darm. *Clairmont,* Mastdarm. *Heller,* Die bösartigen Neubildungen der Leber, der Gallenblase, der Gallengänge, des Pankreas und der Milz. *Kümmell sen.,* Die bösartigen Geschwülste der Nieren, des Nierenbeckens, des Ureters und der Nebennieren. *Voelcker* und *Boeminghaus,* Die bösartigen Geschwülste der Blase, Harnröhre, des Hodens und des Nebenhodens, der Prostata, der Samenblasen und des Penis. *Frangenheim,* Geschwulstbildung und Trauma.

III. Band: **Brust- und Bauchorgane, Harn- und weiblicher Geschlechtsapparat, Strahlen- und Vakzinebehandlung.** Mit 44 farbigen Tafeln, 184 Textabbildungen. XVIII und 656 Seiten. 1927. Broschiert M. 76.—, Halbleder M. 85.—

Inhalt: Guleke, Das maligne Chordom. *Kleinschmidt,* Brustdrüse. *Döderlein,* Die bösartigen Geschwülste der Ovarien. *Zweifel, E.,* Die bösartigen Geschwülste der Tuben und Ligamenta rotunda uteri. *Zweifel, P. †,* Die bösartigen Geschwülste der Gebärmutter. *Zweifel, E.,* Statistik des bestrahlten Uteruskarzinoms. *Küstner,* Die bösartigen Geschwülste der Vagina, der Vulva und Clitoris. *Zangemeister,* Krebs der weiblichen Blase und Harnröhre in seinen Beziehungen zu der gleichen Erkrankung der weiblichen Geschlechtsorgane. *Wintz,* Grundlagen der Röntgentherapie. *Frankl,* Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste mit Radium und Mesothorium. *Keysser,* Vakzinebehandlung der bösartigen Geschwülste. *Joest †,* Über bösartige Geschwülste der Tiere.

VERLAG S. HIRZEL · LEIPZIG