Aus der dermatologischen Klinik der königl. ung. Universität
zu Kolozsvár (Vorstand: Professor Dr. Thomas von Marschalkó).

Beitrag zur Klinik, Histologie und Pathogenese der Pityriasis rubra (Hebra).

Von

Dr. Heinrich Kanitz,

Assistent der Klinik.

Wir begegnen der Benennung „Pityriasis rubra“ eigentlich auch vor Hebra. Vorher wurden nämlich dem ethymologischen Sinne des Wortes entsprechend (*τὸ πιτυρον* = die Kleie) mit dem Namen P. r. all diejenigen Krankheitsprozesse versehen, die mit einer generalisierten Röte und Schuppung der Haut verbunden waren. Mit Rücksicht darauf, daß das Syndrom der generalisierten Schuppung und Röte in Folge der Einwirkung verschiedenster Ursachen und im Laufe der mannigfaltigsten Krankheiten auftreten kann, ist es gewiß, daß hinter der P. r. der Alten von einander wesentlich abweichende Krankheitsprozesse steckten. Eine derartige, auf die ganze Oberfläche des Körpers oder auf weite Hautstrecken ausgebreitete desquamative Hautentzündung kann bei Mycosis fungoides, Psoriasis vulgaris, Pityriasis rubra pilaris, Lichen ruber planus und acuminatus, Ekzema, Pemphigus vulgaris und foliaceus bestehen, teils als Endstadium, teils als einleitendes Symptom der betreffenden Krankheitsprozesse oder als Folgeerscheinung der äußeren oder inneren Anwendung irgend eines Medikamentes oder auch in Folge der Verschmelzung von ursprünglich circumscripten Herden. In all diesen Fällen sind die Hyperämie und Schuppung keine Hautsymptome der Krank-

heit, sondern bloß eventuelle Erscheinungen, nebst denen — wenn auch nicht immer mit ihnen gleichzeitig — die charakteristische Hautläsion des betreffenden Krankheitsprozesses an der Haut zu treffen ist. Es ist ein Verdienst von Hebra, daß er die P. r. von diesen Krankheitsprozessen als eine selbständige und einheitliche Erkrankung (wir wissen es wohl heutzutage, daß dies nicht der Fall ist, nichtsdestoweniger ist die Lostrennung aus den im folgenden darzulegenden Gründen unbedingt gerechtfertigt) absonderte. Bei der P. r. bilden nämlich im Gegensatz zu den vorhergehenden Hautleiden die universelle Schuppung und Röte einen Hauptcharakterzug, die einzigen und unerläßlichen Symptome der Erkrankung. Das einförmige Bild einer generalisierten Hyperämie und Schuppung gelangt während des ganzen Krankheitsbestandes zur Beobachtung, ohne daß irgend noch andere Hautveränderungen auftreten würden.

Das von Hebra klar umgrenzte Krankheitsbild führte gar bald zur Aufstellung einer ganzen Gruppe von Dermatosen. Es stellte sich nämlich heraus, daß der Symptomenkomplex, auf Grund deren Hebra die P. r. absonderte, kein ausschließliches Attribut derselben bildet, sondern bei einer ganzen Gruppe von Krankheitsprozessen vorkommt, abgesehen natürlich jene bereits erwähnten Fälle, in denen die generalisierte Schuppung und Röte als sekundäres Symptom aufzufassen ist. Diese krankhaften Prozesse, auf welche englische, amerikanische, doch in erster Reihe französische Autoren die Aufmerksamkeit lenkten, besitzen trotz der Unterschiede in Bezug auf den Grad der Hautveränderungen, den Krankheitsverlauf und Ausgang, dennoch unzweifelhafte Merkmale einer Verwandtschaft mit der P. r., da auch bei denselben von Beginn an nichts anderes als eine generalisierte oder auf weite Hautstrecken ausgebreitete und zur Schuppung führende Verhornungsanomalie, begleitet von Symptomen der reaktiven Blutgefäßstörung in der Lederhaut, zu beobachten ist.

Die Unterscheidung einzelner Typen innerhalb dieser Krankheitsgruppe erfolgte auf Grund schwankender und demnach unverlässlicher klinischer Symptome. Dieser Umstand erschwerte natürlich in höchstem Maße die scharfe Umgrenzung besonderer Krankheitstypen, da die zahlreichen Übergangsformen in Bezug auf den Krankheitsverlauf, die Identität der Hautveränderungen einen weiten Spielraum für das Aufkommen von individuellen und oft besonders verschiedenen An-

schauungen zuließen. Der Gewinn gewisser Anhaltspunkte zur Klassifizierung der hieher gehörigen Prozesse wurde ferner durch das Fehlen einer internationalen Übereinstimmung betreffs des Wesens und des gegenseitigen Verhältnisses der einzelnen Krankheitstypen zu einander erschwert.

Es ist ein Verdienst von Brocq, die komplizierte Frage einigermaßen in Ordnung gebracht zu haben, indem er auf Grund sorgfältiger Analyse der vor ihm publizierten und durch ihn beobachteten Fälle sämtlicher mit generalisierter Schuppung und Röte einhergehenden Dermatosen unter die von Besnier und Doyon empfohlene Benennung „exfoliative Erythrodermien“ zusammenfaßte und innerhalb dieser Gruppe die bereits erwähnten sekundären Formen von den primären scharf separierend, sechs Typen der letzteren unterschied, unter denen als selbständige Krankheitsform auch die P. r. von Hebra figuriert. Laut seiner letzten Einteilung (*La pratique Dermatologique* 1901) sind die einzelnen Formen die folgenden: 1. Erythema scarlatiniforme desquamativum; 2. Dermatitis exfoliativa generalisata subacuta; 3. Dermatitis exfoliativa generalisata chronica; 4. Pityriasis rubra chronica Hebrae; 5. Pityriasis rubra benigna subacuta; 6. Pityriasis rubra benigna chronica. Die Brocq'sche Einteilung gelangte im Laufe der Zeiten zur allgemeinen Geltung und heute noch werden die hierher gehörenden Krankheitsprozesse von dem größten Teil der Dermatologen auf Grund seiner Einteilung systematisiert.

Die Brocq'sche Einteilung leistete anfangs den klinischen Ansprüchen Genüge und erleichterte durch Umschreibung der einzelnen Typen die Übersichtlichkeit der Prozesse. Andererseits hatte es zur Folge, daß manche Autoren, wiewohl Brocq selbst stets die Unrichtigkeit dieser Annahme betonte, in den Brocq'schen Typen, mit deren detaillierter Schilderung ich den Rahmen dieser Arbeit nicht überschreiten möchte, genau umschriebene Krankheiten sahen und sich gegebenen Falles damit begnügten, das betreffende Krankheitsbild auf Grund der klinischen Symptome zu irgend welchen der Brocq'schen Typen einzureihen. Die von Brocq unterschiedenen Typen bilden jedoch keine vom ätiologischen Standpunkte genau und scharf umschriebene Krankheitsformen, sondern bloß in Bezug auf den Verlauf verschiedene Typen. Ist doch auch die Einteilung nicht auf Grund der Ätiologie der Krankheitsprozesse erfolgt, sondern bloß mit Berücksichtigung ihrer klinischen Eigenschaften, indem die zwischen den objektiven Hautveränderungen bestehenden graduellen Unterschiede, der kleinere oder größere Grad der begleitenden Reizerscheinungen, die Beschaffenheit der Schuppen, der Fiebergang, subjektive Symptome, der Kräftezustand, der Verlauf und Ausgang der Er-

krankung als Anhaltspunkte für die Einteilung dienten. Diese klinischen Symptome können aber keine wesentliche, unterscheidende Merkmale bilden, da dieselben auf die verschieden intensive Einwirkung eventuell ein und desselben pathogenen Faktors oder auf einen verschiedenen Grad der Hautempfindlichkeit zurückgeführt werden können. Es läßt sich also vorstellen, daß ein und derselbe pathogene Faktor in ihrem klinischen Auftreten von einander abweichende Krankheitsbilder zu Stande zu bringen vermag, während verschiedene pathogene Agentien möglicherweise zur Entstehung total identischer Krankheitsformen führen.

Dasjenige Verfahren, das auf Grund veränderlicher und daher unverlässlicher klinischer Symptome einzelne selbständige Typen unterscheidet, ist daher vollkommen verfehlt. Die Ermittlung und richtige Deutung des Wesens der exfoliativen Erythrodermien ist ausschließlich auf ätiologischer Basis möglich.

Wir hatten selbst in jüngster Vergangenheit bloß dürftige Begriffe über die Ursachen, welche zur Entstehung der generalisierten, schuppenden Dermatitiden führen. Erst in letzterer Zeit zeigt sich ein erfreulicher Fortschritt in unseren auf die ätiologischen Verhältnisse dieser Dermatosen bezüglichen Kenntnisse und wenn dieselben auch noch nicht als vollkommene gelten können, ist es dennoch Tatsache, daß die Bedingungen des Entstehens und Bestandes der exfoliativen Erythrodermien aus dem Dunkel hervorzutreten beginnen, das sie bisher umhüllte.

So ergab es sich, daß das Erythema scarlatini-forme desquamativum meist durch giftige medikamentöse Stoffe verursacht wird (Quecksilber, Chinin, Antipyrin), in vielen anderen Fällen akuten Verlaufes (Dermatitis acuta et subacuta exfoliativa) ist gleichfalls die Einwirkung toxischer und zwar autotoxischer, serotoxischer und bakteriotoxischer Agentien wahrscheinlich, die sogar oft auch nachzuweisen sind. Wir kennen beispielsweise gonorrhoeische Exantheme, die unter dem Bilde einer Dermatitis exfoliativa verliefen. Auch im Verlaufe septischer Prozesse hat man akut verlaufende, von kongestiver Hyperämie begleitete, universelle Schuppungen beobachtet. Savill beschrieb eine in 165 Fällen endemisch aufgetretene Hautkrankheit, „die dem Ekzem und der P. r. sehr ähnlich war.“ Aus der klinischen Beschreibung erhellt es, daß in diesen Fällen von „Savills disease“ eine die exfoliativen Dermatitiden nachahmende Hautkrankheit bestand, bei der die Einwirkung irgend eines infektiösen und kontagiösen Agens mit Sicherheit anzunehmen ist. Wenn wir die bedeutende Zahl der zwischen den akuten und chronischen Verlaufstypen bestehenden Übergangs-

formen, ferner auch jene Ähnlichkeit erwägen, die bei den Formen akuten und chronischen Verlaufes in der Entstehungsweise und dem Verlaufe des Krankheitsprozesses zur Geltung kommt, dann sind wir berechtigt, bei den letzteren Formen ebenfalls toxischen, beziehungsweise infektiösen Momenten eine Rolle in der Hervorrufung der Erkrankung zuzumuten. So machen es einzelne Beobachtungen unstreitig, daß die Hauttuberkulose unter dem klinischen Bilde einer exfoliativen Dermatitis verlaufende Formen besitzt. Andere Erfahrungen sprechen dafür, daß ein Teil der Fälle der exfoliativen Erythrodermien mit der Leukämie und Pseudo-leukämie in einem engsten Konnex steht.

Wir können also schon auf Grund unserer heutigen Kenntnisse behaupten, daß die generalisierten, schuppenden Dermatitiden durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden können. Dieselben gelangen meistens auf dem Wege des Blutkreislaufes in die Haut, seltener sind es äußere, unmittelbar auf die Haut einwirkende Schädlichkeiten (Medikamente), welche die erwähnten Hautveränderungen hervorrufen.

Bei der Diagnose der exfoliativen Erythrodermien genügt es also nicht festzustellen, in welchen der Brocqschen Verlaufstypen irgend ein gegebener Fall auf Grund der klinischen Eigenschaften, namentlich des Grades und Beschaffenheit der Hautveränderungen, einzureihen ist, sondern es wird von nun an in jedem Fall die Ausforschung jener Faktoren unsere nächste Aufgabe bilden, welche in der Pathogenese resp. Ätiologie der skizzierten Hautveränderungen eine Rolle zu spielen scheinen. Dann können wir die einzelnen Krankheitsbilder, ungeachtet der in klinischer Hinsicht bestehenden kleineren-größeren Unterschiede auf ätiologischer Basis klassifizieren. Sollte die Ermittlung der ätiologischen Faktoren nicht gelingen — was vorläufig bei einem Teile der Fälle mutmaßlich erfolgen wird — so sind wir gezwungen, den betreffenden Fall in einen der auf Grund klinischer Symptome separierten Typus zu reihen. Es ist das — wie schon früher dargelegt wurde — recht schwer; da wir jedoch in solchen Fällen nicht anders vorgehen können, ist es vollkommen gerechtfertigt, für diese, aber ausschließlich für diese sogenannten idiopathischen Fälle, also für Fälle unbekannter Ätiologie, der leichteren Übersicht halber die Brocqsche Einteilung anzuwenden. Dies soll aber stets in dem Bewußtsein geschehen, daß die derart separierten Typen bloß provisorischen Charakters sind.

All das, was wir nun im allgemeinen von den exfoliativen Erythrodermien darlegten, hat auch in Bezug auf die

P. r. Giltigkeit. Diese letztere bildete auf Grund der von Hebra genau umschriebenen klinischen Eigenschaften, zu welchen außer der diffusen Rötung und der kleinblättrigen, kleienförmigen Desquamation das bloß mäßige Jucken, die später eintretende Hautatrophie, die Chronicität, der progressive Charakter und unbedingt ungünstige Ausgang des Prozesses, ferner der Mangel aller sonstigen Hautveränderungen (Nässen, Infiltration, Blasenbildung) gehörten, ein scharf umschriebenes Krankheitsbild, dessen Selbständigkeit und Einheitlichkeit in ätiologischer Beziehung lange Zeit hindurch von Niemandem bezweifelt wurde. Dieses Krankheitsbild wurde mit der Zeit zufolge gewisser, hauptsächlich von Jadassohn für nötig erachteten Modifikationen, die nicht bloß den Grad und die Beschaffenheit der Hautveränderungen, sondern auch den Krankheitsverlauf betrafen, über den von Hebra eng bemessenen Rahmen wesentlich erweitert. Heutzutage bekennen es viele, daß nebst dem Typus von Hebra, auch solche Formen der P. r. bestehen, die mit großblättriger Schuppung, namhafter Infiltration der Haut, sehr heftigem Juckreiz und Nässen verbunden sind, kurzen Verlaufes, rezidivierend sind und eventuell mit totaler Genesung enden. Auf Grund des oben Gesagten handelt es sich aber nicht darum, ob auch derartige Typen der P. r. einzureihen sind, oder ob wir uns starr an jenen von Hebra präzise umschriebenen Begriff halten sollen, wir müssen es vielmehr wissen, daß die P. r. keine einheitliche, selbständige Erkrankung ist, sondern ein ziemlich komplexer Begriff, der Fälle verschiedener Ätiologie umfaßt.

So wird es durch die Beobachtung Bruusgaards — eine im großen ganzen unter dem Bilde der P. r. verlaufende Hauterkrankung bei einer an universeller Lymphdrüsentuberkulose leidenden Frau mit typischen tuberkulösen Veränderungen und Kochschen Bazillen in der erkrankten Haut — wahrscheinlich, daß ein Teil der Fälle mit der Tuberkulose in einem engsten pathogenetischen Konnex steht. Auf diese Möglichkeit hat übrigens — wie es im folgenden noch des näheren erörtert wird — Jadassohn schon längst hingewiesen, er getraute es sich aber nicht in Ermangelung genügender Beweise zu behaupten.

In einem anderen Falle, den Elsenberg unter dem Namen P. r. veröffentlicht, bestand eine universelle, exfoliative Erythrodermie mit mäßigem Juckreiz, feiner, kleienförmiger Desquamation, mit bedeutender Schwellung der oberflächlichen Drüsen, mit Leber- und Milzvergrößerung. Im Blute waren die weißen Blutzellen beträchtlich vermehrt, die Drüsen zeigten gelegentlich der nach dem Tode bewerkstelligten histologischen Untersuchung das Bild leukämischer Ver-

änderungen. Wir irren kaum, wenn wir in diesem Falle der Leukämie in der Entstehung der Hautveränderungen eine ätiologische Rolle zumuten.

Die Fälle von Peter und Nicolau lenken unsere Aufmerksamkeit auf eine andere ätiologische Möglichkeit. Ersterer beobachtete das Auftreten von pseudoleukämischen Drüsenumoren, Leber- und Milzvergrößerung während des Verlaufes einer „P. r.“. Die in vivo aufgestellte Diagnose einer Pseudoleukämie wurde durch die Sektion bestätigt. Während Peter der Pseudoleukämie bei der Entstehung der Hautveränderung keine wesentliche Rolle zumutet und sich den Zusammenhang derart vorstellt, daß die P. r., respektive die im Verlaufe derselben auftretenden, indolenten, zur Vereiterung nicht neigenden Drüenschwellungen den Impuls zur Entwicklung der Pseudoleukämie lieferten, bringt Nicolau, der ein im Verlaufe einer typischen Pseudoleukämie (relative Lymphocytose) auftretendes „Exanthème exfoliant universel pseudo-leucémique“ beobachtete, die Hautveränderung in engen pathogenetischen Zusammenhang mit der Erkrankung des hämatopoietischen Systems.

Ob in den erwähnten Fällen die Hautveränderung tatsächlich pseudoleukämischen Charakters war, können wir in Ermangelung genügender Erfahrungen nicht entschieden behaupten. Wenn wir aber — ich zitiere die Worte Nicolaus — das intime und enge Verhältnis in Betracht ziehen, das zwischen den Erkrankungen der blutbildenden Organe und denen der Haut besteht und sich in den während der Leukämie und Pseudoleukämie so oft und in solch verschiedenen Formen auftretenden Hautveränderungen manifestiert, wenn wir ferner jene Ähnlichkeit vor Augen halten, die sich in der Entstehungsweise und im Verlaufe des Hautleidens und der Pseudoleukämie äußerte, so wird es unmöglich, derartige Fälle einfach als zufällige Komplikationen aufzufassen. Natürlich sind die diesbezüglichen Beobachtungen noch geringer Anzahl; doch nimmt diese kleine Zahl in der Bedeutung zu, wenn wir erwägen, daß sowohl die exfoliativen Dermatitiden, als auch die Pseudoleukämie an und für sich seltene Erkrankungen sind; daher ist nun ihr Vorkommen, wenn auch in vereinzelter Fällen, ein Umstand, der besondere Aufmerksamkeit verdient.

Kraft all dieser Beobachtungen wird es wahrscheinlich, daß der Symptomenkomplex der P. r. chronica in ganz gleicher Weise durch verschiedene Faktoren verursacht werden kann, welche Möglichkeit von Török schon 1900 angedeutet wurde (Mraček: Handbuch II). Es ist daher das Vorgehen von Nicolau gerechtfertigt, der unter dem Namen P. r. einen Sammelbegriff klinisch einander ähnlicher Hautkrankheiten

versteht, innerhalb dessen er die einzelnen Fälle nach ihrer Ätiologie gruppiert, beziehungsweise die Fälle mit bekannter Ätiologie in den Rahmen jener Krankheitsprozesse fügt, mit welchen sie in pathogenetischem Zusammenhang zu stehen scheinen. Auch wir sind der Meinung, daß es behufs weiterer Klärung der fraglichen Dermatosen am richtigsten wäre, wenn wir den Begriff der P. r. uns für die Fälle unbekannter Ätiologie, also für die idiopathischen Fälle vorbehalten würden, während die Fälle tuberkulotischen Ursprunges — insoferne dies mit Sicherheit nachweisbar ist — den Exanthemen der Tuberkulose (*Erythrodermia* oder *Dermatitis exfoliativa tuberculosa*), diejenigen hingegen, die mit der Pseudoleukämie resp. der Leukämie in Verbindung zu stehen scheinen, den pseudoleukämischen, beziehungsweise leukämischen Hautveränderungen (*Erythrodermia* oder *Dermatitis exfoliativa pseudoleucämica et leucaemica*) zugezählt werden sollten. Die Berechtigung dieser Einteilung könnte natürlich nur auf Grund einer größeren Zahl von Beobachtungen bedingungslos festgestellt werden.

Es muß daher in der Zukunft bei jedem einzelnen Fall die Ermittlung der Ätiologie unsere Aufgabe bilden. Unser Bemühen wird natürlich oft erfolglos sein, doch „trachten wir zumindest das Bestehen der beiden erwähnten ätiologischen Eventualitäten (Tuberkulose und Erkrankung der blutbildenden Organe) festzustellen oder auszuschließen, mit Hilfe all jener Verfahren, die uns durch die Klinik, die pathologische Anatomie und die verschiedenen Versuchsmethoden geboten werden“ (Nicolau).

Im folgenden soll ein Fall einer an unserer Klinik beobachteten P. r. beschrieben werden. Der Fall bildete wohl nicht den Gegenstand meiner unmittelbaren Beobachtung und wenn ich desselben gemäß der Aufforderung meines sehr geehrten Chefs, des Herrn Prof. von Marschalkó, auf Grund der mir zur Verfügung stehenden Daten (Krankenjournal, Sektions-Protokoll, histologisches Material) zur Veröffentlichung bringe, so tue ich dies in der Überzeugung, daß jeder weitere Fall, der zur Klärung des fraglichen Leidens beiträgt, auf das Interesse der maßgebenden Kreise Anspruch erheben darf und demzufolge auch eine spätere Publikation verdient. Größeren Wert und bedeutenderes Interesse verleiht unserem Falle der Umstand, daß er der Frage des Zusammenhanges der P. r. und Tuberkulose neuere Daten liefert.

Der Fall ist folgender:

K. L., 65 Jahre alt, verheiratet, Gerbermeister. Aufgenommen am 24. September 1897. Anamnese: Der Vater war Selbstmörder, die Mutter starb an einer ihm unbekannten Krankheit. Von den 11 Geschwistern leben 3, von seinen 14 Kindern sind 7 tot geboren, 4 noch im zarten Kindesalter gestorben, 3 leben und sind gesund. An Kinderkrankheiten erinnert sich Patient nicht. In seinem 5. Lebensjahre litt er angeblich an Gicht (?) des rechten Beines, seither ist sein rechtes Bein kürzer. In seinem 40. Lebensjahre litt er an Ikterus, im 50. Jahre hatte er einen mit Hodenentzündung komplizierten Tripper. Lues leugnet er. Das Hautleiden begann im Herbst des Jahres 1889. Anfangs trat ein Jucken an den Beugeseiten der Unterarme auf, das sich allmählich auf den ganzen Körper verbreitete, ohne daß sich an der Haut krankhafte Veränderungen gezeigt hätten. In diesem Jahre suchte er unsere Klinik auf, wo ihm Bäder und Streupulver gegen das Jucken verordnet wurden. Das Jucken hörte tatsächlich auf, trat aber 5 Jahre später, im Jahre 1894, neuerdings auf, gleichzeitig begann sich die Haut der Unterarme zu röten. Die Röte und die bald nachher an deren Stelle überall auftretende Schuppung verbreitete sich allmählich — binnen etlicher Monate — auf die ganze Körperfläche, am spätesten auf die behaarte Kopfhaut und das Gesicht. Später wurde die Haut der Handteller und Sohlen verdickt, es entstanden daran schmerzhafte Risse. Die Röte und Schuppung der Haut besteht seither fortwährend, ohne daß sich das Krankheitsbild im Laufe der Jahre wesentlich verändert hätte. Von 1894 bis 1897 lag er viermal auf unserer Klinik, immer mit der Diagnose P. r. Im Herbst 1897 wurde er ob des immer heftigeren Juckens und der zunehmenden Schwäche nun zum sechsten Male aufgenommen.

Status praesens: Mann von höherem Wuchs, stark abgemagert, mit dünner, schlaffer Muskulatur und bloß in Spuren angedeutetem Fettpolster.

Das Knochensystem weist keine äußerlich sichtbare Veränderung auf. Über den Lungen geringe katarrhalische Symptome, sonst ist seitens der inneren Organe keine pathologische Veränderung vorhanden. Zunge etwas belegt, Appetit befriedigend, Darmfunktion etwas träge. Das Nervensystem weist weder in der motorischen, noch in der sensorischen Sphäre eine Veränderung auf.

Die Haut ist an der ganzen Körperoberfläche bedeutend verändert: sie ist überhaupt überall lebhaft rot, etwas rigider denn sonst, auffallend trocken, unelastisch und warm anzufühlen. Die Epidermis ist nahezu überall sehr schuppig, so daß die ganze, nahezu eintönig gerötete Hautfläche von mohn- bis hirsenkorngroßen, feinen, schmutziggrauen Schuppen bedeckt ist, die sich leicht ablösen. Nirgends auf der ganzen Körperoberfläche sind sonstige Hautveränderungen, wie Papeln, Vesikeln, Pusteln zu merken, überall herrscht die Röte und Schuppung vor. Bloß in den größeren Beugen besteht ein sehr mäßiges Nässen. An diesen Stellen

ist nämlich das Epithel mazeriert, gelockert, stellenweise fehlt es auch vollkommen, wodurch kleine nässende Gebiete entstehen.

Die verschiedenen Stellen der Haut weichen in Bezug auf das Aussehen von dem obigen Bilde nicht wesentlich ab. Die Röte ist minder mehr gleichförmig; nur die Haut des Gesichtes und des oberen Theiles des Brustkorbes ist etwas blässer als die sonstigen Teile der Körperdecke, während die Hautfarbe der Unterschenkel bläulich, schwach livid-rot ist. Die Desquamation ist an der Haut des Brustkorbes am geringsten, sehr stark am Gesicht, am Halse, an der Kopfhaut und an der Streckseite der Extremitäten. Die Schuppung ist meist kleienförmig und manifestiert sich in einer beständigen Ablösung mohnkorn- bis hirsenkorngroßer feiner Epithelschüppchen. Nur sporadisch sind etwas größere, linsen- bis fingernagelgroße, mit der Basis nur in der Mitte zusammenhängende Schuppen zu sehen. Die Schuppen sind leicht zu entfernen. Die glänzende Röte der Haut fällt hierauf noch mehr ins Auge, verschwindet aber auf Druck mit Hinterlassung einer gelblichen Farbennuance. Die Schuppung ist sehr kopiös, so daß das Bett des Patienten bereits in kurzer Zeit voll einer großen Menge kleienförmiger Schuppenmassen ist. Die Schuppenbildung ist am deutlichsten an den Handtellern und Sohlen ausgeprägt. An den ersteren ist das Epithel stark verdickt, in großem Maße verhornt, eingerissen, rau, feilenartig anzufühlen. An den Sohlen, ferner am Fußrücken und um die Fußknöchel bildet das vermehrte, verhornte Epithel eine dicke Schichte, ist sehr kompakt und im ganzen genommen der Sohlenhaut ähnlich. Der Nagel des ersten bis dritten Fingers der rechten Hand und des dritten Fingers der linken Hand ist stark verdickt, sehr ungleichmäßig ungeformt, bloß um das Nagelbett glatt, sonst holperig, undurchsichtig, grünlich-gelb. An den übrigen Nägeln ist eine bedeutende Längsstreifung, Verdickung und grünlich-gelbe Flecken zu sehen. Eine bedeutendere Infiltration ist bloß in der Haut der Streckseite der oberen Extremitäten und der Unterschenkel zu fühlen. An diesen Stellen ist die Hautfurchung sehr stark ausgeprägt, die Haut des Handrückens ist sogar durch einzelne grobe Vertiefungen in kleine Inseln geteilt. An den übrigen Teilen der Körperfläche ist keine Spur einer Hautinfiltration, die Haut ist vielmehr straff, glänzend, verdünnt, was namentlich über den Gelenken zum Ausdruck gelangt. Am Rumpfe ist die Hautspannung bloß eine geringe, im Gesichte ist sie stärker, dasselbe gewinnt zufolge der Hautretraktion einen etwas starren Ausdruck, die normalen Hautfalten sind an demselben verschwommen, außerdem ist ein mäßiges Ektropium der unteren Augenlider vorhanden mit ziemlich lebhafter Injizierung der Konjunktiva.

Das Kopfhaar ist grau, etwas schütter, die einzelnen Haare auffallend dünn und atrophisch. Die Haare der Augenbrauen und Wimpern sind schütter, verkümmert und auch an anderen Stellen ist der Haarboden sehr rar. An der Haut des Gesichtes, Rumpfes und des Skrotums sind auffallend viele hirsenkorn- bis erbsengroße, gelbliche Knoten zu

sehen, welche erweiterten und mit stagnierendem Sekret gefüllten Talgdrüsen entsprechen. In den Inguinalbeugen sind nußgroße, feste Drüsen zu fühlen, die submaxillaren, Hals- und Nackendrüsen sind haselnußgroß, auch die Kubitaldrüsen sind deutlich zu fühlen und von der Größe eines Taubeneies. Die Drüsen sind alle schmerzlos, mit der Umgebung nirgends verwachsen. Patient klagt über mäßiges Jucken, ferner über ein starkes, hauptsächlich bei Bewegungen auftretendes Spannungsgefühl, ferner über zeitweilig auftretende Schüttelfröste.

Bezüglich des Krankheitsverlaufes sei folgendes hervorgehoben:

26. September. Patient beginnt eine Arsenkur in Form asiatischer Pillen. Anfangs bekam er je eine Pille von 0.005 g, später jeden dritten Tag eine Pille mehr. Äußerlich einen 10%igen Borvaselinverband und protrahierte warme Bäder. Der Harn weist weder qualitativ noch quantitativ eine Veränderung auf.

7. Oktober. Die Desquamation der Epidermis hat abgenommen, die Röte ein wenig abgeblaßt.

8. Oktober. Patient klagt über schwereres Atmen, hustet ein wenig und empfindet Schmerzen in der Milzgegend. Über den Lungen Zeichen einer diffusen Bronchitis. Therapie: Inf. rad. Ipececcuanh.

16. Oktober. Husten hat aufgehört, Patient befindet sich besser. Von der Rückfläche der Hände lösen sich die angehäuften Hornmassen in großen Lamellen ab. Darunter ist die Haut lebhaft rot, glatt. Jucken hat wieder zugenommen. Tagesquantum des Harnes beträgt 1400 cm³, enthält 2‰ Eiweiß.

19. Oktober. Der Juckreiz ist so heftig, daß Patient nicht schlafen kann. Er wälzt sich unruhig im Bette, reißt den Verband ab und trachtet mit energischem, verzweifeltem Kratzen das peinliche Jucken zu lindern. Therapie: protrahierte Bäder von 28° R., Verband des ganzen Körpers mit 1/5% Mentholvaselinsalbe.

23. Oktober. Jucken hat etwas nachgelassen, einigemal täglich Einreibungen mit 1/2% Thymolalkohol, nachher Amylumstreupulver. An der Haut des Bauches ist die Röte abgeblaßt und innerhalb derselben treten kleine weiße Inseln auf.

29. Oktober. Die Hautveränderungen zeigen eine entschiedene Besserung, indem sich die Röte verringert hat, die Desquamation ist geringer, bloß von den unteren Extremitäten schält sich die Epidermis in größeren Blättern. Der Kräftezustand des Patienten hat sich gebessert, er ist physisch und geistig frischer, der Appetit ist befriedigend. Äußerlich neuerdings Einstreichen mit 10% Borvaselinsalbe.

2. November. Die rechtsseitigen Inguinaldrüsen sind sowohl spontan als auch auf Druck schmerzhaft, die Haut über denselben empfindlich, wärmer anzufühlen, etwas verdünnt.

7. November. Nebst steter Besserung der Hautsymptome und befriedigendem Allgemeinbefinden ist eine der rechtsseitigen Inguinaldrüsen

nahezu hühnereigroß angeschwollen, in der Mitte ist eine Fluktuation zu spüren.

9. November. Inzision in die vereiterte Drüse, aus welcher sich dann ungefähr 20 g dichter, grünlich-gelber Eiter entleert. Chirurgischer Verband. Jucken kaum vorhanden. An der Haut der linken Schulter, des Oberschenkels und des Bauches sind größere, blasse Inseln zu sehen.

11. November. Die blassen Inseln der Hautoberfläche vergrößern sich stetig. Der Umfang der unteren Extremitäten ist vermindert, das Spannungsgefühl an der Körperfläche hat aufgehört, die Haut ist überall stark verblaßt, die Epidermis löst sich in kleineren Schuppen von geringer Zahl. Therapie: zweimal täglich Waschungen mit 1 : 1000 Kali hypermag.

17. November. Zustand des Patienten verschlimmert sich plötzlich. In Begleitung eines äußerst heftigen, peinlichen Juckens wird die ganze Hautfläche neuerdings lebhaft rot, etwas geschwollen, die Desquamation tritt wieder in reichlichem Maße ein, nebstbei sinkt der Kräftezustand des Patienten auffallend, es tritt eine mit schmerzhaftem Tenesmus verbundene Diarrhoe auf. Die Arsenkur unterbleibt. Es werden Abführmittel, nachher Bismuthopiumpulver verabreicht. Äußerlich bloß Borvaselin.

18.—21. November stetes Abführen mit Entleerung eines dünnen, blutig-schleimigen Stuhles, mit starkem Tenesmus. Therapie: Täglich 4 Bismuthpulver zu 1 g.

23. November. Diarrhoe, Tenesmus haben aufgehört, Patient ist jedoch sehr schwach, noch mehr abgemagert. Das Jucken ist mäßig, die Hautröte nimmt weiter ab.

28. November. Die Hyperämie der Haut ist auffallend abgeblaßt, die Desquamation geringer, Jucken meldet sich bloß des Nachts und auch dann nur gelinde.

6. Dezember. Kräftezustand verschlimmert sich rapid, Patient hustet, ist vollständig appetitlos. Über dem unteren, rechten Lungenlappen eine ausgeprägte Dämpfung mit Bronchialatmen. Sonst über den Lungen diffuse Rasselgeräusche.

10. Dezember. Es tritt neuerdings eine mit starkem Tenesmus verbundene Diarrhoe auf, Patient erbricht öfters schleimige Massen. Die Haut ist blaß, die Schuppung hat nahezu vollkommen aufgehört.

12. Dezember. Patient kollabiert, der Puls ist frequent, kleinwellig, leicht zu komprimieren.

14. Dezember. Die Schwäche nimmt beständig zu, Patient vermag nicht zu sitzen, läßt die Faeces unter sich, Puls ist weich, dichrotisch, 82 per Minute, die Sprache unverständlich, Sensorium verstört. Kampherinjektionen.

16. Dezember. Unter beständig zunehmender Schwäche tritt der Tod ein.

Die am 17. Dezember durch Prof. Buday bewerkstelligte Sektion ergab folgende Veränderungen: Pityriasis rubra Hebra. Endarteritis chronica aortae, arteriarum cerebri et cordis. Cystae ex emollitione nuclei lenticularis dextri. Myo-

carditis fibrosa chronica. Emphysemasenile, hyperaemia hypostatica et haemorrhagica pulmonum. Tubercula nonnulla eorundem. Cicatrices renum cum petrificatione glomerulorum. Hyperplasia prostatae, Dysenteria. Arthritis deformans coxae. Osteomalacia senilis. Pigmentatio glandularum inguinalium.

Auf Grund des geschilderten Krankheitsbildes, ferner der anamnestischen Daten und des Krankheitsverlaufes stellten wir die Diagnose auf P. r. Hebra. Daß wir es nicht mit einer im Rahmen irgend einer genau umschriebenen Krankheit (Psoriasis, Lichen ruber, Pityriasis rubra pilaris etc.) akzidentell auftretenden, sogenannten sekundären exfoliativen Erythrodermie zu tun hatten, konnte durch den Krankheitsverlauf vollständig ausgeschlossen werden. Denn während 4 Jahren, innerhalb welchen sich Patient sechsmal auf unserer Klinik aufhielt, konnten niemals für andere Dermatosen charakteristische Hautläsionen beobachtet werden, sondern es bildeten stets die diffuse Röte und Schuppung die einzigen Symptome. Es mochten noch sonstige Fälle der chronischen, exfoliativen Erythrodermien in Betracht kommen, namentlich die exfoliative chronische Dermatitis und die P. r. chronica benigna. Letztere wurde jedoch durch den ungünstigen Ausgang des Leidens, erstere durch den geringen Grad der Reizerscheinungen der Haut, den Mangel einer Infiltration, der kleienförmigen Desquamation und der sich später entwickelten Hautatrophie ausgeschlossen, demzufolge konnte die Diagnose auch per exclusionem auf P. r. Hebra gestellt werden.

Ich will mich noch in Kürze mit zwei in unserem Falle konstatierten Symptomen befassen, hauptsächlich, weil beide in dem Hebraschen Symptomenkomplexe fehlen. Das eine wäre das in den größeren Beugen bestandene Nässen, das von Hebra aus dem Krankheitsbilde der P. r. rundwegs ausgeschaltet wurde, das andere ist das Anschwellen der oberflächlichen Lymphdrüsen, worüber in der ursprünglichen Beschreibung ebenfalls keine Erwähnung gemacht wird. Der Mangel des Nässens wird nicht bloß bei der P. r. sondern auch bei allen exfoliativen Erythrodermien für charakteristisch gehalten und wie es aus der Schilderung der einzelnen Fälle erhellt, tritt es auch tatsächlich meistens nicht auf.

Das Nässen gehört also keinesfalls zu den charakteristischen, unerläßlichen Symptomen der P. r. und wenn es im Laufe der Krankheit auftritt, kann es nicht die direkte Folge des in der Haut sich abspielenden Prozesses sein, beziehungsweise es kann nicht als ein mit der Einwirkung des pathogenen Agens in kausalem Nexus stehendes Symptom aufgefaßt werden, es muß vielmehr, wie auch in unserem Falle, auf sekundäre Einflüsse zurückgeführt werden. Äußerlich angewandte Medikamente, dann die Reibung der Haut in den Gelenksbeugen, die hauptsächlich dadurch gesteigert wird, daß ein großer Teil der Kranken zur Verringerung des Spannungs- und Schauergefühles mit flektierten Extremitäten zusammengekauert liegt, ferner das durch den Juckreiz provozierte Kratzen können zur Erklärung des Nässens dienen.

Bezüglich der Vergrößerung der Lymphdrüsen sind die Befunde verschieden. Dem Krankheitsbilde von Hebra fehlt dieses Symptom. Petrini de Galatz, Dou-trelepont und Sellei fanden ebenfalls keine Drüenschwellungen, während Cahn-Rienecker, Levisseur, Elsenberg, Pester, Jadassohn, Kopytowski und Widowicyski minder mehr vergrößerter Lymphdrüsen Erwähnung machen. Es scheint also, daß die Lymphdrüsenanschwellungen, wenn auch nicht mit obligater Gesetzmäßigkeit, doch allenfalls ziemlich häufig vorkommen.

Die Bedeutung der Drüenschwellungen wäre darnach zu beurteilen, ob dieselben durch einen spezifischen Prozeß verursacht werden oder nicht. In den 2 Fällen Jadassohns, in welche eine tuberkulotische Erkrankung der Lymphdrüsen auf ganz eindeutige Weise konstatiert wurde, in dem Falle von Bruusgaard, in dem die Lymphdrüsentuberkulose bereits makroskopisch festzustellen war, ferner in den Fällen von Elsenberg, Peter und Nicolau, in welchen die Lymphdrüsen leukämische resp. pseudoleukämische Veränderungen aufwiesen, gehört die Schwellung der oberflächlichen Lymphdrüsen strenge zum Krankheitsbild und bildet ein ebensolch wesentliches und charakteristisches Symptom des pathologischen Prozesses, wie die Hautveränderungen selbst. Es ist jedoch wahrscheinlich, daß bei der P. r. außer diesen spezi-

fischen Drüsengeschwülsten auch einfache hyperplastische Lymphadenitiden vorkommen können, die pathogenetisch jenen regionären indolenten Bubonen gleichzustellen wären, welche wir bei chronisch-entzündlichen und hauptsächlich mit großem Jucken verbundenen Erkrankungen der Haut ohne jedwede nachweisbare Infektion ziemlich häufig auftreten sehen.

Die bisher bei P. r. vollzogenen histologischen Untersuchungen ergaben, daß die histologischen Veränderungen in den wichtigeren Beziehungen vollkommen mit jenen Veränderungen übereinstimmen, die bei den sonstigen Formen der exfoliativen Erythrodermien geschildert werden, so daß in anatomischer Beziehung keine wesentlichen Unterschiede zwischen diesen Prozessen bestehen. Eine Ausnahme bildet bloß die bei der P. r. später sich entwickelnde Hautatrophie, die bei den subakuten und akuten Formen überhaupt nicht, bei der Dermatitis exfoliativa chronica nur in den äußersten Fällen vorkommt. Die Gewebsveränderungen bei der P. r. wurden genauer zuerst von Hans Hebra beschrieben, später hatten Cahn, Elsenberg, Tommasoli, Petrini de Galatz, Jadassohn, Doutrelepont, Sellei, Kopytowski-Wielowieyski und als letzter Tschlenow Fälle von P. r. histologisch bearbeitet. Die zwischen den einzelnen Schilderungen bestehenden Differenzen sind daraus zu erklären, daß das Untersuchungsmaterial aus verschiedenen Stadien der Erkrankung stammte. In dem Anfangsstadium der Krankheit ist eine gesteigerte proliferative Tätigkeit der Epithelschichte festzustellen, die aber zu keiner bedeutenden Epithelhypertrophie führt. Der Verhornungsprozeß ist kein normaler, wie es dadurch gedeutet wird, daß in der Hornschichte noch ziemlich gut färbende Kerne zu finden sind. Außerdem besteht im Papillarkörper das Symptom einer reaktiven Entzündung in Form einer mäßigen, zelligen Infiltration, die um die Gefäße am dichtesten ist. Die meisten Autoren machen außerdem von dem Vorhandensein zahlreicher Pigmentzellen und Farbenklümpchen Erwähnung. Im späteren Stadium des Krankheitsprozesses treten atrophische Veränderungen auf, die

Epithelschichte im ganzen, doch besonders die Malpighische Schichte wird atrophisch, die Papillen verflachen, verschwinden eventuell vollständig, die drüsigen Gebilde der Haut gehen zu Grunde, das zellige Infiltrat schwindet, beziehungsweise umstaltet sich zu Bindegewebe, dann zu schrumpfendem Narbengewebe. Petrini beobachtete außerdem eine hyaline Degeneration und Verschuß der Gefäße, was jedoch von den übrigen Autoren nicht bestätigt wird. Bezüglich der Details verweise ich, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die Originalartikel und auf die Quellenarbeit Jadassohns vom Jahre 1891—1892, welche die von verschiedenen Autoren beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen erörtert und die auch den Ausgangspunkt unserer Untersuchungen bildete.

Bevor ich auf dieselben übergehe, möchte ich mich, wenn auch in Kürze mit den seit der Arbeit von Jadassohn erschienenen Publikationen beschäftigen. Doutrelepont bestätigt in allem den Befund von Jadassohn, desgleichen Selli, laut dessen Untersuchungen die im späteren Stadium der P. r. stattfindenden Gewebsveränderungen jenen Degenerationsprozessen vollständig entsprechen sollten, die bei dem Pruritus senilis, beziehungsweise in der senilen Haut überhaupt von statten gehen. Kopytowski und Wielowieyski fanden in ihrem Falle in der Lederhaut neben diffuser Entzündung auch circumscripte Herde, welche hauptsächlich aus Leukocyten, großen Epitheloidzellen und Pigmentzellen bestanden, doch enthielten die an der oberen Cutisgrenze befindlichen Infiltrate außer den erwähnten Zellformen sporadisch auch typische Riesenzellen. Der Kochsche Bazillus konnte in den Schnitten nicht vorgefunden werden, desgleichen waren die mit den exzidierten Hautstücken an Meerschweinchen vollzogenen intraperitonealen Impfungen von negativem Resultate. Hingegen fanden sie sowohl in der von dem Rücken in vivo, als in der vom Kopfe und von der Achselhöhle post mortem ausgeschnittenen Haut, desgleichen in der einen exzidierten Inguinaldrüse in ziemlich großer Zahl in Gruppen gelagerte Diplokokken, die sich mit Anilinfarben, namentlich mit Polychrom-Methylenblau lebhaft färbten, sich aber mit Gramscher und Weigertscher Färbung nicht entfärbten.

Diese Diplokokken, welche aus einem von verschiedenen Hautpartikeln aseptisch dargestelltem Brei in Reinkultur gezüchtet werden konnten, werden von den Autoren in direktem Zusammenhang mit der Pathogenese der Krankheit gebracht, indem sie behaupten: „Dieser Parasit ruft in den oberfläch-

lichen Hautschichten, aber zum Teil auch in den tieferen, um die Schweißdrüsen und Haarbälge eine Herdentzündung hervor, deren Produkte den entzündlichen, infektiösen Granulomen analog sind. Der Reiz bewirkt im Gewebe ein Auftreten von meist einkörnigen Leukocyten; zugleich vergrößern und vermehren sich die fixen Bindegewebszellen; allmählich entstehen epitheloide und Riesenzellen.“ „Den primären Veränderungen in dem Bindegewebe und den Gefäßen der Haut folgen sekundäre Alterationen ihrer epitheloiden Elemente, welche in Atrophie der Haarbälge und Talgdrüsen übergehen. Mit der Zeit gehen die entzündlichen Herde in der Haut in faseriges Bindegewebe über, was zu einer Atrophie der Papillen, zur allgemeinen Verdünnung der Haut, zumal ihres Epithels führt (*Atrophia fibrosa cutis*).“

Tschlenow vollzog (1903) in zwei Fällen histologische Untersuchungen. Sein Befund stimmt in den Hauptzügen mit der Schilderung von Jadassohn überein, es wäre höchstens hervorzuheben, daß er in den einem vorgeschritteneren Stadium des Leidens entsprechenden Schnitten eine atheromatöse Veränderung der größeren Blutgefäße und die Umwandlung der tieferen Cutisteile in sklerotisches Narbengewebe feststellte.

Meine eigenen histologischen Untersuchungen bewerkstelligte ich an den noch Jahre vorher von verschiedenen Stellen (behaarte Kopfhaut, Beugeseite der Oberarme, Brust, Bauch, Schenkel) exzidierten Hautstücken. Das Material wurde nach erfolgter Alkohol- und Sublimatfixierung und üblicher Behandlung in Celloidin eingebettet mir behufs Aufarbeitung zur Verfügung gestellt. Zur Färbung der Schnitte, deren Dicke zwischen 8—12 μ schwankte, wurden Hämatoxylin-Eosin, van Gieson und die Dreifarben-Färbung nach Apáthy angewendet. Außerdem wurden zur Darstellung der elastischen Fasern, der Plasmazellen und Bakterien spezielle Färbungsmethoden angewendet.

Schon bei grober Übersicht unserer Präparate fiel es auf, daß sie trotz gewisser gemeinsamer Züge gewisse Unterschiede einander gegenüber aufwiesen. Wir fanden in einem Teil der Schnitte eine normale, stellenweise sogar in geringem Grade hypertrophische Epithelschichte, in der subpapillaren Schichte Symptome einer akuten reaktiven Entzündung und relativ normales Bindegewebe, mit einem Wort derartige Erscheinungen, die auf ein früheres Stadium des Prozesses folgern

ließen. In anderen Schnitten war eine zarte Atrophie des Epithels, ein geringerer Grad des entzündlichen Infiltrates, dem gegenüber eine Atrophie des Corpus papillare und eine Hypertrophie des tieferen kollagenen Gewebes auffallend, so daß wir an diesen Präparaten spätere Stadien des Prozesses zu erkennen vermeinten. Ich will aber gleich hier bemerken, daß sowohl die anfängliche entzündliche Infiltration, resp. die Proliferation des Epithels, als auch die wahrscheinlich späteren Stadien der Krankheit kennzeichnende Hautatrophie keinen höheren Grad erreichten und daß die beiden extremen Zustände aufweisenden histologischen Bilder durch eine kontinuierliche Reihe von Übergangsformen verbunden waren.

An jenen Schnitten, die ein früheres Stadium des Prozesses aufzuweisen schienen, waren des genaueren folgende Veränderungen zu konstatieren:

Die Hornschichte zeigt an den meisten Stellen eine ziemliche Hypertrophie, so daß die Dicke derselben der zwei- und dreifachen normalen Dicke entspricht, stellenweise ist sie aber von normalem Umfange. In dem oberen Teile besteht sie aus vollkommen homogenen Hornblättern, an denen keine pathologische Veränderung festzustellen ist, in den tieferen Schichten sind aber in mehreren Reihen stäbchenförmige oder ovale, mit der Oberfläche parallel geordnete und sich ziemlich gut färbende Kerne, an vielen Stellen sogar auch Zellgrenzen — wenn auch nur schwach — zu erkennen. Überall fällt die Lockerheit der Hornschichte auf, die sich in einer starken Schichtung, in dem losen Zusammenhang und in der faserigen Beschaffenheit der Schichten offenbart.

Die Keratohyalin-Schichte fehlt nirgends. An den meisten Stellen ist sie aber verringert, indem sie aus bloß einer Zellreihe besteht, deren stark gestreckte, verkümmerte Zellen bloß spärliche und unregelmäßig gelagerte Keratohyalinkörner enthalten. Ein derartiges Stratum granulosum ist namentlich unter dem kernhaltigen Teile des Stratum corneum zu sehen. Vereinzelt fanden wir Stellen mit normal aussehender Körnerschichte.

Das Stratum germinativum (Malpighii) weist eine entschiedene Verdickung auf, die interpapillaren Epithelleisten

sind länger, denn gewöhnlich und dringen in Form unregelmäßig verzweigter Fortsätze in das Bindegewebe. Zeichen einer Atrophie konnten in diesem Stadium in dem Rete Malpighii nicht festgestellt werden. Die Zellen der Stachel-schichte sind von normaler Größe und Gestalt, die Kerne sind etwas geschwollen, färben sich gut, die intrazellulären Lymphspalten sind mäßig erweitert, das Epithelgefaser ist gut entwickelt. In den tieferen Zellreihen konnten wir Kerateilungsformen in größerer Zahl denn gewöhnlich finden. Das Vorhandensein einer größeren Zahl von Leukocyten konnten wir zwischen den Zellen der Malpighischen Schichte nicht konstatieren. Die Basalzellen sind an vielen Stellen von unregelmäßiger Form; nebst den unveränderten, zylinderförmigen Zellen sind auch kubikförmige und ganz unregelmäßige Formen zu sehen. Pigment war in den Basalzellen nicht zu finden, ebensowenig in den obersten Schichten des Stratum spinosum.

Im bindegewebigen Teile der Haut sind hauptsächlich die papilläre Schichte und das Stratum subpapillare angegriffen, während der retikuläre Teil der Cutis kaum Veränderungen aufweist. An den den früheren Stadien entsprechenden Präparaten ist zu allererst zu merken, daß entsprechend der Verlängerung der interpapillären Epithelleisten auch die Papillen länglich und schmal sind, trotzdem sie in gewissem Grade ödematös sind, wie das sich in dem losen Zusammenhang und in der Auseinanderdrängung der Bindegewebsfasern offenbart. Die Papillargefäße sind erweitert, schlängelnden Verlaufes, ihr Endothel geschwollen. Das Bindegewebe ist zellreicher als gewöhnlich, ohne daß es zur Bildung circumscripiter Zellanhäufungen gekommen wäre. Es kann höchstens behauptet werden, daß die Zellen um die Gefäße etwas dichter sind, als an den Randteilen.

In der subpapillären Schichte ist eine ziemlich bedeutende Infiltration vorhanden, die sich an die Gefäße zu halten scheint.

Durch das Infiltrat werden die Gefäße gleichmäßig umgeben und wo zwei oder mehrere Gefäße einander näher gelegen sind, dort werden durch das Zusammentreffen der Zellanhäufungen größere Infiltrate gebildet, sie fließen sogar an

mehreren Stellen ineinander, so daß an etlichen Schnitten eine in der Kontinuität ununterbrochene, im ganzen genommen schmale, streifenförmige Infiltrationszone in der subpapillaren Schichte Platz nimmt. An der Bildung dieser Infiltrate nehmen verschiedene Zellformen teil. Es ist vor allem unstreitig, daß die fixen Bindegewebszellen vermehrt sind. In den Zellgruppen sind in minder mehr bedeutender Zahl stets jene großen, sich blaß färbenden, blasenförmigen und meist einen ovalen Kern besitzenden Zellen zu treffen, deren Abstammung aus fixen Bindegewebszellen von den meisten Autoren vorausgesetzt wird. Die Bestandteile der entzündlichen Herde werden aber in erster Reihe von weißen Blutzellen gebildet, nebst welchen die übrigen Zellformen in Bezug auf die Anzahl nahezu verschwinden. Die weißen Blutzellen bestehen nahezu ausschließlich aus Lymphocyten, aus kleinen, runden Zellen, die einen großen, sich intensiv färbenden, mit reichlichem Chromatingehalt versehenen Kern und einen schmalen, sich blaß färbenden Protoplasmarand besitzen. Wir finden darunter auch polynukleäre weiße Blutzellen. Mastzellen sind nur sporadisch zu treffen, in beträchtlicher Zahl sind hingegen Zellformen vorhanden, die runder oder polygonaler Gestalt sind, in einem Zellpole einen exzentrisch liegenden und eigentümlich geformten Chromatingehalt aufweisenden Kern und am Rande dunkel sich färbendes Protoplasma, mit einem Worte solche Formeigenschaften besitzen, auf Grund deren die Plasmazellen zu erkennen sind.

Die subpapillaren Gefäße, um welche sich das Infiltrat befindet, sind erweitert, klaffen, ihre Wandungen sind verdickt, die Endothelzellen geschwollen, an vielen Stellen auch vermehrt, in etlichen ist auch eine Mitose zu sehen. Das Lumen mancher Gefäße ist mit weißen Blutkörperchen gefüllt, welche an manchen Stellen die Gefäßwände infiltrieren. Wir konnten nirgends jene Veränderungen sehen, von denen Petrini eine Erwähnung macht, nämlich die bedeutendere „sklerotische“ Verdickung der Gefäßwände und das Vorhandensein von Hyalinthromben in dem Lumen der größeren Venen.

Die Bindegewebsbündel der subpapillaren Schichte sind durch ein mäßiges Ödem voneinander geschoben, an Stelle des Infiltrates ist das Bindegewebe zu einem an das Reti-

culum der lymphoiden Organe erinnerndes, feines Netzwerk reduziert. Ansonsten zeigen die Bindegewebsfibrillen in morphologischer und tinktorieller Hinsicht keine Veränderungen.

Die eigentliche Cutis (*pars reticularis*) ist nur insoferne verändert, indem die Bindegewebszellen auch hier etwas vermehrt sind. Stellenweise ist auch eine geringe perivaskuläre Infiltration zu sehen, die hauptsächlich aus Rundzellen besteht. An den Bindegewebsbündeln sind keine größeren Veränderungen zu merken, sie sind höchstens etwas mehr geschwollen, als gewöhnlich. Auch die tieferen Gefäße sind erweitert, ihr Endothel weist eine geringe Schwellung auf.

Die meisten Autoren, darunter auch Jadassohn, fanden eine bedeutende Menge Pigmentes in der subpapillaren Schichte und in den tieferen Teilen der Cutis. Wir konnten diese bedeutende Pigmentanhäufung an unseren Präparaten nicht konstatieren. Wir konnten in dem Bindegewebe nur zerstreut teils freiliegende, gelblich-braune, stark lichtbrechende Pigmentkörner, teils größere Pigmentgruppen von unregelmäßiger Form, hie und da auch Melanoblasten finden. Wir können es aber durchaus nicht behaupten, daß das Pigment in dem Bindegewebesteile der Haut pathologisch vermehrt gewesen wäre.

Bei einem anderen großen Teile der Schnitte weist das histologische Bild der Haut, gegenüber dem bisher geschilderten, gewisse Abweichungen auf, die auf einen mehr fortgeschrittenen Zustand des Leidens folgern lassen. An diesen Präparaten zeigt das *Stratum germinativum* einen kleineren-größeren Grad von Atrophie. Stellenweise sind die interpapillaren Leisten noch verlängert, über den Papillen ist aber bereits die Atrophie zu sehen, indem das Rete aus bloß 1—2 verflachten Zellreihen besteht. In noch mehr fortgeschrittenen Stadien sind die interpapillaren Epithelleisten zu kurzen Höckern mit abgerundeten Enden reduziert, so daß die Grenze des Epithels und Coriums durch eine schwach gewellte Linie gekennzeichnet wird. In diesem Teil des Rete sind die Zellen langgestreckt, nahezu spindelförmig, die Kerne kleiner denn sonst, etwas geschrumpft und färben sich schlecht. Das Infiltrat ist in der subpapillaren Schichte viel geringer, bloß in größeren

Entfernungen sind einige perivaskuläre entzündliche Herde von geringer Ausdehnung zu finden, die aber nirgends ineinander verschmelzen; an vielen Stellen ist unter der Haut überhaupt keine Infiltration zu sehen. An der Bildung des spärlichen Infiltrates nehmen wohl die schon geschilderten Zellformen teil, es ist aber auffallend, daß die Zahl der weißen Blutzellen eine viel geringere ist, während spindel- und sternförmige Zellen in bedeutend größerer Zahl vorhanden sind, die den Eindruck junger Bindegewebszellen machen. Das Bindegewebe der papillaren Schichte und des Stratum subpapillare besteht aus lockeren, dünnen Fibrillen atrophischen Aussehens und geringerer Zahl, die sich mit sauren Farben nur blaß färben, ohne daß sie gegenüber basischen Farbstoffen eine besondere Affinität zeigen würden. Der obere Teil des Coriums besteht aus Bindegewebsfibrillen, die sich mit Eosin, Pikrorubin lebhaft rot färben, etwas dicker als gewöhnlich, grob, vollkommen homogen sind und an das hyaline Gewebe erinnern; zwischen denselben sind nur sporadisch Zellen zu treffen. Diese Schichte macht den Eindruck eines hypertrophierten kollagenen Gewebes. Diese Veränderungen sind aber nirgends solchen Grades, daß wir gleich H. Hebra eines wahrhaften Narbengewebes Erwähnung machen könnten. Es konnte auch die von Tommasoli beschriebene Degeneration des Bindegewebes in unseren Zellen nicht festgestellt werden. Der tiefere Teil des Coriums, als auch das subkutane Bindegewebe weist keine pathologische Veränderung auf, es wäre höchstens zu erwähnen, daß Fettgewebe nur an wenigen Stellen zu finden und auch hier in besonderem Maße vermindert ist.

Die elastischen Fasern, zu deren Darstellung saures Orcëin verwendet wurde, haben — wie es unsere Präparate zeigten — in den Papillen und in den subpapillaren Schichten unmittelbar unter dem Epithel an Zahl und Dicke beträchtlich abgenommen, es konnten daselbst nur bei starker Vergrößerung und auch danu nur in geringer Zahl außerordentlich verdünnte, sich blaß färbende, elastische Fäserchen gefunden werden. Um das subpapillare Gefäßnetz ist das Netzwerk der elastischen Fasern schon etwas dichter, aber im Verhältnis zum normalen noch immer verändert. Auch in den Infiltraten ist das elastische

Gewebe beträchtlich reduziert, in der Cutis ist es jedoch bereits in normaler Quantität vorhanden und besteht aus Fasern, die sowohl bezüglich der morphologischen als tinktoriellen Eigenschaften kaum vom normalen abweichen.

Haare und Haarfollikel fanden wir bloß in den der behaarten Kopfhaut entnommenen Schnitten, doch auch hier waren sie rar und bedeutend atrophisch. In Schnitten, die anderen Stellen entstammten, konnten wir kein einziges Mal die oberwähnten Gebilde treffen. Auch die Talgdrüsen sind überall zu Grunde gegangen, bloß an einigen Stellen waren umschriebene Zellgruppen sichtbar, die den Eindruck zu Grunde gegangener Talgdrüsen machten, an denen jedoch eine drüsige Struktur nicht mehr zu unterscheiden war.

Die Schweißdrüsen wurden, da sie in den tieferen Teilen der Haut liegen, wohin der pathologische Prozeß nicht mehr drang, von demselben kaum alteriert, abgesehen von der geringen, periglandulären, rundzelligen Infiltration, die um die meisten Drüsen vorhanden war. Ihre Ausführungsgänge konnten wir nicht auffinden, sie mochten vermutlich zu Grunde gegangen sein.

Die vollzogenen Bakterienfärbungen waren stets von negativem Resultat; namentlich konnten niemals die von Kopytowski und Wielowieyski beschriebenen Diplokokken gefunden werden.

Wir können also die histologischen Veränderungen der Haut in kurzem derart zusammenfassen: Anfangs reaktive Reizerscheinungen seitens der Lederhaut, die in der Erweiterung der Gefäße, in dem geringen Ödem der papillaren und subpapillaren Schichte und in der Infiltration um die subpapillaren Gefäße zum Ausdruck gelangt. Nebenbei besteht eine Funktionsstörung der Zellen des Rete Malpighii, die sich in der lebhafteren Proliferation und abnormen Verhornung derselben offenbart. Später wird das Bild durch die Atrophie der papillaren und subpapillaren Schichte beherrscht, die durch eine geringere Atrophie der Epithelschichte und das Zugrundegehen der Haarfollikel und Talg-

drüsen begleitet wird. Die Atrophie des Papillarkörpers und des Stratum subpapillare erreicht jedoch nirgends eine höhere Stufe, worin der histologische Befund mit den klinischen Symptomen übereinstimmt.

Die Drüsen, welche wir histologisch untersuchten, entstammen aus den oberflächlichen Drüsengruppen (Inguinale-axillare und cervicale) und wurden 6 Stunden post mortem herausgeschnitten und in die Fixationsflüssigkeit übertragen. Die Drüsen zeigen sehr verschiedene histologische Bilder. Einige haben ganz normale Struktur und nur etwas größeren Pigmentreichtum. Das Pigment befindet sich hauptsächlich an den Randpartien, während gegen das Zentrum zu entweder gar nichts oder nur sehr wenig davon sichtbar ist. Wir finden es frei und auch intrazellulär gelagert vor. Das erstere bildet eckige, bräunlich-gelbe Schollen verschiedener Größe, welche entweder einzeln gelagert oder zusammengewürfelt größere schwarz-braune Klumpen bilden. Das intrazelluläre Pigment ist feiner, besteht aus helleren Körnchen, welche entweder in Rundzellen oder in polymorphen, stern- und spindelförmigen Zellen eingelagert sind. Der Pigmentreichtum, welchen diese Schnitte aufweisen, konnte schon bei der Obduktion an der schiefergrauen Farbe einiger Inguinaldrüsen erkannt werden, welche sich hauptsächlich in den Randpartien sichtbar machte.

Solchen Pigmentbefund erhebt auch J a d a s s o h n in seinen Fällen. Er hält es für wahrscheinlich, daß das Pigment, infolge der durch die Entzündung bedingten Zirkulationsstörung anstatt gewohnter Weise ins Rete Malpighii zu gelangen, durch die normalen Lymphspalten in die regionären Drüsen verschleppt und dort abgelagert wird. Dafür sprechen die morphologische und tinktorielle Identität mit dem Pigment der Haut, des weiteren das Fehlen von Pigment in den oberen Zellreihen des Rete und in den Basalzellen und demgegenüber das Vorhandensein von ziemlich reichlichem Pigment auch in tieferen Teilen der Cutis.

Diese pathologische Pigmentation abgerechnet weisen diese Schnitte keine weitere pathologische Veränderung auf. In den meisten Drüsen fanden wir jedoch typische tuberkulöse Veränderungen verschiedenen Grades. Einige Schnitte

zeigen nur im Zentrum einen nekrotischen, strukturlosen, mit spärlichen Chromatinkörnchen besäten Fleck von typischen epithelioiden Zellen umgeben, zwischen welchen aber auch am Rande des nekrotischen Gewebes typische Langhanssche Riesenzellen zu sehen sind. Außerhalb der Epitheloidzellen-Zone kommt normales Drüsengewebe. In einigen Drüsen ist kaum eine kleine Zone normalen Gewebes nachweisbar und die Schnitte zeigen fast nur typische Tuberkel mit den bekannten Zerfallserscheinungen. Die Färbung auf Tuberkelbazillen war trotz Durchmusterung zahlreicher Schnitte negativ, doch läßt das mikroskopische Bild keinen Zweifel betreffs der Tuberkulose in uns aufsteigen.

Die in den Drüsen vorgefundenen tuberkulösen Veränderungen erneuern selbstverständlich die Frage betreffs des Zusammenhanges von Pityriasis rubra und Tuberkulose. Obgleich einigen Autoren schon früher auffiel, daß ein großer Teil der an P. r. erkrankten und verstorbenen Personen gleichzeitig an Tuberkulose gelitten habe, machte zuerst Rienecker uns darauf aufmerksam. Nach ihm ist der Grund der Verhornungsanomalie in einer allgemeinen Ernährungsstörung zu suchen und zwar spricht der anatomische Befund in vielen tödlich verlaufenen Fällen für eine tuberkulöse Diathese. Zu erwähnen wäre noch, daß Besnier 1892 auf rein klinischer Basis den Zusammenhang gewisser exfoliativen Erythrodermien mit der Tuberkulose betonte. Jedoch war Jadassohn der erste, welcher auf das Verhältnis beider Erkrankungen auf streng wissenschaftlicher Basis hinwies. Bei der Revision sämtlicher, vor ihm veröffentlichten Fälle, gewann er das überraschende Ergebnis, daß unter 16 Fällen von P. r., die als diagnostisch sicher bezeichnet werden konnten und von welchen bei 7 die Sektion vorgenommen wurde, sechsmal das Vorhandensein frischerer oder älterer tuberkulöser Veränderungen festgestellt werden konnte. Seine beiden Fälle, in welchen die Diagnose der P. r. durch den klinischen Verlauf und die Tuberkulose durch den Nachweis der Bazillen gesichert wurde, hinzugerechnet, ergibt sich, daß „unter 18 Fällen von P. r. achtmal Tuberkulose mit Bestimmtheit zu konstatieren, daß sie ein- bis zweimal wahrscheinlich war und daß sich in 8(—9) Fällen ein positiver Anhalt nach dieser Richtung nicht finden ließ.“ Jadassohn konnte für das simultane Vorkommen der 2 Krankheiten keine genügende Erklärung beibringen, weshalb er sich nur auf die Konstatierung dieser Tatsachen beschränkte und erklärte, daß „von einem für uns verständlichen gesetzmäßigen

inneren Zusammenhang beider Affektionen — der Tuberkulose und der P. r. — gar keine Rede sein kann.“

Die Frage ruhte dann lange Zeit, bis neuerdings Bruusgaards Fall wieder das Interesse dafür erweckte. Der interessante Fall wurde im Archiv für Dermatologie und Syphilis (1903, LXVII) beschrieben, weshalb wir, um Wiederholung zu vermeiden, einfach darauf hinweisen und nur besonders hervorheben, daß bei der Patientin, die an einer, in wesentlichen Zügen der P. r. gleichenden Erkrankung litt, außer einer universellen Lymphdrüsentuberkulose eine histologisch nachweisbare tuberkulöse Erkrankung der Haut vorgefunden wurde und der Befund durch das positive Ausfallen der Tuberkelbazillen-Färbung sichergestellt wurde. Dieser Fall beweist einwandslos, daß es spezifisch tuberkulöse Erkrankungen der Haut gibt, welche im klinischen Bilde den exfoliativen Erythrodermien gänzlich gleichen. Bruusgaard ist geneigt, diese Fälle mit der Benennung „Erythrodermia exfoliativa universalis tuberculosa“ den tuberkulösen Exanthemen zuzuzählen.

Den soeben beschriebenen Fall stützend und — weil die klinische Beschreibung fehlt — nur teilweise ergänzend, kann der Wertheim-Fingersche Fall betrachtet werden. Schnitte, welche von einem Stücke der Haut dieses P. r.-Falles entstammen und welche auch Jadassohn zur Durchsicht vorgelegt wurden, wiesen deutliche tuberkulöse Veränderungen auf. Es ist nur schade, daß weder Finger noch Jadassohn den Kranken gesehen haben und daß die pathohistologischen Veränderungen der Haut betreffs des Ursprunges Zweifel aufsteigen lassen. Der Umstand nämlich, daß die tuberkulöse Erkrankung „in den untersten Partien der Cutis, respektive in den obersten des Unterhautzellgewebes lokalisiert“ war, „während die eigentliche Cutis vollkommen frei von den charakteristischen Zeichen der Tuberkulose“ vorgefunden wurde, läßt die Vermutung aufkommen — wie dies schon Jadassohn hervorhob — daß vielleicht der tuberkulöse Prozeß von einem subkutanen Organ, am wahrscheinlichsten von einer Lymphdrüse auf die Haut fortgeleitet wurde.

Im Anschluß an diese Beobachtungen gewinnt der von Kopytowski und Wielowieyski beschriebene Fall zweifellos eine gewisse Bedeutung. Dieselben fanden in der Haut einen entzündlichen Prozeß vor, welcher sich durch das Vorkommen von epitheloiden Riesenzellen auffällig machte. Dagegen konnten sie weder in der Haut noch in einer exzindierten Lymphdrüse Tuberkelbazillen nachweisen. Dieser Befund verdient in Betreff der Tuberkulose mit Rücksicht auf den Bruusgaardschen Fall jedenfalls die ernsteste Beobachtung, obzwar derselbe

keinesfalls als typisch und eindeutig für Tuberkulose angesprochen werden kann. So glaubt Nicolau die von den Autoren beschriebenen Riesenzellen als Fremdkörperriesenzellen um Milien deuten zu müssen. Török hingegen, der mir seine Ansicht bezüglich des Kopytowski-Wielowieyskischen Falles mitzuteilen so freundlich war und die Veröffentlichung derselben gütigst gestattete, glaubt die histologischen Veränderungen trotz des Mangels nachweisbarer Tuberkelbazillen als tuberkulös ansprechen zu können und nimmt auf Grund der klinischen Symptome und des bakteriologischen Befundes an, daß der betreffende Kranke an Sepsis zu Grunde ging. Auch wir sind keinesfalls geneigt, den von den Autoren gefundenen Kokken eine Bedeutung in der Pathogenese der Hautveränderungen beizumessen; den histologischen Befund halten wir jedoch keineswegs für vollkommen eindeutig.

Wenn wir die letzten 2 Fälle, in welchen meines Erachtens ein spezifisch tuberkulöser Prozeß mit Sicherheit nicht nachweisbar war, abrechnen, so könnte unser Fall als der dritte bisher bekannte Fall angesprochen werden, in welchem bei typischer P. r. die oberflächlichen Lymphdrüsen zweifellos tuberkulös erkrankt befunden wurden.

Außerdem fanden wir in unserem Falle auch in den Lungen, wenngleich geringfügige, doch tuberkulöse Veränderungen. Das Sektionsprotokoll sagt folgendes: „Rechte Lunge vergrößert, hintere Partien hyperämisch, luftarm, konsistenter. Auf der Schnittfläche zahlreiche, linsen- bis erbsen-große, hämorrhagische Flecken mit verschwommenem Rande, im Zentrum mit blaßgrauen Körnchen. In den Bronchien des unteren Lungenflügels grau-weißes Sekret, Bronchialschleimhaut injiziert, Lungenspitzen überall lufthaltend. Im vorderen Teile des vorderen Lappens an zwei, im mittleren Lappen an einer zehnpfenniggroßen Stelle ist das Lungengewebe luftarm und mit mohn- und hirsenkorn-großen, käsigen Tuberkeln besät, zwischen welchen das Lungengewebe abwechselnd schiefergrau und verschwommen rosafarben ist. Die vorderen Partien der Lungen bieten Luftpolstergefühl dar, mit größeren, dilatierten Alveolen. Linke Lungenspitze der rechten gleich, im lateralen Teil des oberen Lappens 4 erbsen- bis haselnußgroße, derbe, luftarme Stellen, welche auf der Schnittfläche das in der rechten Lunge beschriebene Bild bieten.“

Die Sektion fand auch eine Arthritis deformans coxae dextrae vor, deren Ursprung mit einiger Wahrscheinlichkeit auch als tuberkulös angesprochen werden kann; wenigstens sind wir mit Rücksicht auf den Umstand, daß das

Gelenksleiden im 5. Lebensjahre des Patienten bestand (siehe Anamnese) und daß sein rechtes Bein seither kürzer ist, bis zu einem gewissen Grade zur Annahme berechtigt, daß die bei der Sektion vorgefundenen Gelenksveränderungen mit einiger Wahrscheinlichkeit Residuen einer noch im zarten Kindesalter abgelaufenen Coxitis darstellen.

Aus unseren Untersuchungsergebnissen können wir keineswegs weitgehende Folgerungen ableiten. Wir teilen das von uns Beobachtete streng sachlich mit, in dem Bewußtsein, daß es einer viel größeren Anzahl gut beobachteter und mit Sektionen kontrollierter Fälle bedarf, um der Tuberkulose in der Ätiologie der P. r. eine sichere Rolle beizumessen.

Wenn wir aber unsere Befunde, welche nur ein bescheidenes Glied in der Reihe der Beobachtungen darstellen, mit den Untersuchungsergebnissen früherer Autoren zusammenhalten, so sind wir trotz des von uns eingenommenen reservierten Standpunktes keineswegs geneigt in dem relativ häufigen Zusammentreffen gewisser exfoliativen Erythrodermien und tuberkulöser Erkrankungen (insbesondere Lymphdrüsentuberkulose) einen bloßen Zufall zu erblicken. Wir halten uns vielmehr schon auf Grund unserer heutigen Kenntnisse zur Annahme berechtigt, daß ein Teil der in den Begriff der P. r. (Hebra) rubrizierten Krankheitsprozesse mit größter Wahrscheinlichkeit auf tuberkulöser Basis zustande kommt. Aus dem aufgezählten literarischen Material sei in dieser Beziehung als besonders bedeutungsvoll, ja sogar strenge beweisführend, der Fall von Bruusgaard nochmals hervorgehoben, neben welchem den zwar nicht eindeutigen, aber immerhin auffallenden histologischen Befunden im Wertheim-Fingerschen und Kopytowski-Wielowieyskischen Falle jedenfalls eine große Bedeutung zugesprochen werden muß. Die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen P. r. und Tuberkulose, welche Jadassohn schon 1891 andeutete, scheint also durch die neuesten Erfahrungen Bestätigung zu gewinnen. Über die Art und Weise des Zusammenhanges haben wir vorläufig keine Kenntnisse — vielleicht handelt es sich in manchen dieser Fälle um eine Form der Toxituberkulide. Die endgültige Entscheidung

dieser Frage muß natürlich weiteren Beobachtungen vorbehalten werden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem geehrten Chef und Lehrer, Herrn Professor von Marschalko für die Überlassung des Falles, als auch für die wertvollen Ratschläge bei der Ausführung dieser Arbeit meinen Dank auch an dieser Stelle auszusprechen.

Nachtrag.

Ich möchte an dieser Stelle zwei wertvolle Erörterungen über das Wesen und insbesondere über die Pathogenese der P. r. nicht unerwähnt lassen, welche nach Einsendung dieser Abhandlung¹⁾ erschienen sind. In einem der letzten Hefte des Mracekschen Handbuches bespricht Jadassohn in der Reihe der Toxi-Tuberkulide die P. r. Schon dieser Umstand beweist, daß der Autor die seinerzeit von ihm nur angedeutete Möglichkeit eines Zusammenhanges der P. r. mit Tuberkulose auf Grund des seither gesammelten Materiales für sehr wahrscheinlich erachtet. „Es verdient“ — behauptet der Autor — „in der Tat die Frage ernsteste Beobachtung, ob nicht in dem Symptomenbilde der P. r. ein Teil der Fälle wirklich mit der Tuberkulose in einem engsten Konnex steht.“

Jadassohn macht ferner auf den Umstand aufmerksam, daß es meistens eine Lymphdrüsentuberkulose ist, welche sich mit der P. r. vergesellschaftet. Dieser Umstand verdient deshalb besonders hervorgehoben zu werden, „da es bekanntlich eine unter dem Bilde der Pseudo-leukämie auftretende Lymphdrüsentuberkulose gibt, daß also die an und für sich klinische Analogien aufweisenden Erkrankungen auch auf der Haut analoge Erscheinungen setzen können.“ Er hatte Gelegenheit einen Fall von generalisierter exfoliierender Erythrodermie zu beobachten, bei welchem neben einer allgemeinen und Lymphdrüsentuberkulose lymphocythämisches Blutbild und in der Haut einige Tuberkuloseherde bestanden.

¹⁾ Dieselbe erschien ungarisch im „Orvosi Hetilap“ bereits im Februar 1. J.

In seiner vor kurzem erschienenen „Speziellen Diagnostik der Hautkrankheiten“ hebt Török deutlich hervor, daß die scharfe Umgrenzung besonderer Krankheitstypen innerhalb der Gruppe der exfoliativen Erythrodermien „in höchstem Maße erschwert“ sei. Gegen so eine scharfe Unterscheidung spricht „einerseits die Tatsache, daß sämtliche Bedingungen ihres Entstehens und Bestandes zumeist in vollkommenes Dunkel gehüllt sind und anderseits die Identität der Hautveränderungen, welche bloß graduelle Differenzen aufweisen, des weiteren die vielen Übergänge in Bezug auf den Krankheitsverlauf, sowie der Mangel von bezeichnenden Symptomen von Seiten innerer Organe.“ Man kann, meint Török, unter den hiehergehörigen Krankheitsprozessen höchstens mehrere Erscheinungs- und Verlaufstypen unterscheiden und „bei der Diagnose aus gewissen Symptomen auf einen mutmaßlichen Verlauf folgern“. Mit der Diagnose dieser Verlaufstypen wäre aber die diagnostische Aufgabe nicht erschöpft, „wir müssen vielmehr trachten, jene Bedingungen auszuforschen, welche zur Entstehung der beschriebenen Hautveränderungen geführt haben“. In Bezug auf die chronisch verlaufenden Fälle wäre nach des Autors Ansicht schon jetzt die Folgerung zulässig, daß dieselben durch verschiedene Ursachen hervorgebracht werden können, welche genau so wie bei den akuten Fällen auf dem Wege des Blutkreislaufes in die Haut gelangen. Török erscheint es kaum mehr zweifelhaft, daß in dem Symptomenbilde der P. r., beziehungsweise der exfoliativen Erythrodermien gewisse Fälle mit der Leukämie resp. Pseudoleukämie, andere aber mit der Tuberkulose in einem engen, pathogenetischen Zusammenhang stehen.

Literatur.

1. Besnier: Pathologie et traitement des maladies de la peau par Kaposi. Traduction française par B. et Doyon. Paris. 1891.
2. Brocq: Note sur l'anatomie path. de la dermatite exfol. général. Annales de dermat. et syph. 1882.
3. Brocq: Étude critique et clinique sur la dermatite exfol. gén. Paris. 1883.
4. Brocq: Étude critique et clinique sur la pityriasis rubra. Archiv. gén. de méd. 1884.
5. Brocq: Congrès internat. dermatol. 1890. Paris.
6. Brocq: Erythrodermies exfoliantes généralisées. La pratique dermatologique. II. 1901.
7. Bruusgaard: Beitrag zu den tuberkulösen Hauteruptionen. Erythrodermia exfol. univers. tuberculosa. Archiv f. Derm. u. Syphilis. 1903. LXVII.
8. Cahn: Über Pityriasis rubra. Dissert. Würzburg. 1884.
9. Doutrelepon: Beitrag zur Pityriasis rubra (Hebra). Archiv f. Derm. u. Syph. 1900. LI.
10. Elsénberg: Pityriasis rubra universalis. Vierteljahrsschrift f. Derm. u. Syph. 1887.
11. Fleischmann: Zur Lehre von der Pityriasis rubra. Vierteljahrsschrift f. Derm. u. Syph. 1877.
12. Hebra, F.: Lehrbuch d. Hautkrankheiten. I. Auflage. 1862. II. Aufl. 1874.
13. Hebra, H.: Lehrbuch d. Hautkrankheiten. 1884.
14. Hebra, H.: Pityriasis rubra. Vierteljahrsschrift f. Derm. und Syph. 1876.
15. Jadassohn: Über die Pityriasis rubra (Hebra) und ihre Beziehungen zur Tuberkulose nebst Bemerkungen über Pigmentverschleppung aus der Haut. Archiv f. Derm. u. Syph. 1891. XXIII.
16. Kopytowski-Wielowieyski: Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Pityriasis rubra Hebrae. Arch. f. Derm. u. Syph. 1901. LVII.
17. Kreibich: Lehrbuch d. Hautkrankheiten. 1904.
18. Nicolau: Contribution à l'étude clinique et histologique des manifestations cutanées de la leucémie et de la pseudoleucémie. Annales de Derm. et Syph. 1903.

19. Peter: Über Pityriasis rubra und die Beziehungen zwischen Hautkrankheiten und Pseudoleukämie. *Dermat. Zeitschrift*, 1893—94.
 20. Petrini: Congrès internat. de Dermatologie. Paris. 1890.
 21. Rienecker: Über Pityriasis rubra. *Verhandlungen der Würzburger physikal.-med. Gesellschaft*, 1883.
 22. Savill: Über eine epidemisch auftretende Hautkrankheit. *Monatshefte f. prakt. Dermatologie*. Bd. XV. 1892.
 23. Schwimmer: Artikel über Pityriasis rubra in *Eulenburg: Real-Encyclopädie*.
 24. Schwimmer: *Pester med. Presse*. 1884.
 25. Sellei: Die Pityriasis rubra (Hebra). *Archiv f. Derm. u. Syph.* 1901. LV.
 26. Tommasoli: Beitrag zur Histologie der Pityriasis rubra. *Monatshefte f. prakt. Dermat.* IX. 6.
 27. Török: Erythema scarlatiniforme mit protrahiertem Verlaufe. *Archiv f. Derm. u. Syph.* 1894.
 28. Török: Die exfoliativen Erythrodermien. *Mraček's Handbuch d. Hautkrankheiten*. I.
 29. Tschlenow: Ein Beitrag zur Kenntnis d. Pityriasis rubra. *Archiv f. Derm. und Syph.* 1903. LXIV.
-