Acne zosteriformis.

Von Prof. **A. Blaschko** (Berlin).

(Hiezu Taf. XII.)

In zwei Arbeiten aus den Jahren 1895 und 1901¹⁾ — letztere als Referat auf dem VII. Kongreß der Deutschen Dermatol. Gesellschaft in Breslau erstattet — habe ich zeigen können, daß, um die lineäre Anordnung der systematisierten Naevi zu erklären, die Annahme eines nervösen Ursprungs derselben entbehrlich sei, d. h. daß wir nicht nötig hätten, zu der Hypothese einer primären Erkrankung des Nervensystems zu greifen, die erst sekundär in Gestalt einer Hauterkrankung oder Hautanomalie zutage trete. Ja, aus gewissen Gründen schien es sogar plausibler, daß die Ursache dieser Affektionen primär in der Haut an der erkrankten Stelle selbst gelegen sei und daß ihre eigenartige Anordnung durch die wenn auch äußerlich nicht sichtbare, so doch in der Anlage von vornherein gegebene metamerale Segmentierung der Haut bedingt sei. Während ich diesen Nachweis für die lineären und systematisierten Naevi mit einiger Sicherheit geführt zu haben glaube, habe ich bei der Erklärung der in ähnlicher Anordnung verlaufenden erworbenen Dermatosen gewisse Zweifel nicht unterdrücken können.

Ich schloß daher nur folgendermaßen:

„1. Die gliederweise (einseitige oder doppelseitige) Anordnung einer Hautaffektion gibt an sich keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme einer zu Grunde liegenden nervösen Erkrankung.

¹⁾ 1. Alexander, A u. Blaschko. Ein Fall von Naevus linearis. Dermatol. Zeitschr. 1895. Bd. II.

2. Blaschko. Die Nervenverteilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. Beilage zu den Verhandlungen der Deutschen Dermatol. Ges. VII. Congr. zu Breslau im Mai 1901. Wien und Leipzig. Wilh. Braumüller 1901.

2. Bei strich- oder bandförmig angeordneten Hautaffektionen ist ebenso wie bei den lineären Naevis die Möglichkeit eines Zusammenhangs mit nervösen Störungen zwar nicht zu leugnen, doch lassen sich dieselben zum größten Teil durch die Prädisposition gewisser (metameraler) Linien auf der Haut für einzelne Dermatosen ausreichend erklären.

3. Hautaffektionen, die ungefähr die Grenzen eines peripheren oder spinalen Nervenbezirks innehalten, legen den Verdacht einer peripheren radikulären oder spinalen Erkrankung nahe, um so mehr, wenn die Erkrankung gleichzeitig mit Störungen der Sensibilität im erkrankten Gebiet oder mit anders gearteten nervösen Symptomen einhergeht.“

Und ich fügte während der Verhandlungen des Kongresses der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft ausdrücklich hinzu: „Sie werden aus meinem Referat ersehen, daß ich schließlich habe erklären müssen: ich weiß nicht, geht diesen Erkrankungen immer eine Nervenerkrankung voraus oder handelt es sich um Entwicklungsstörungen, die unabhängig vom Nervensystem verlaufen. Jedesmal, wenn ich mich für die eine Alternative entschieden hatte, stieg mir ein anderes Argument dagegen auf, so daß ich schließlich glaubte, es wäre am besten, ich trüge Ihnen selbst alle meine Zweifel vor. . . . Aber ich glaube, man kann alle Fälle unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte betrachten, wenn man sich das Zustandekommen der verschiedenen strichförmigen Dermatosen ungefähr so vorstellt: Es gibt einmal gewisse Stellen der Haut, wo embryonal erhebliche Verschiebungen stattgefunden haben, und diese Stellen bilden später einen „locus minoris resistentiae“; es bilden sich dort Naevi oder andere Dermatosen, oder die Prädisposition zu Hauterkrankungen wird in anderen Fällen geschaffen durch eine vorausgegangene — nervöse oder nicht nervöse — Hautaffektion, also z. B. Zoster; oder auch ein Naevus linearis selbst gibt die Grundlage für die Lokalisation.“

So zahlreich die Fälle von lineären Naevis und lineären Dermatosen sind, die seit meiner Arbeit in der dermatologischen Literatur veröffentlicht wurden, die Frage selbst, ob nun die lineären Hautkrankheiten in irgend einer Weise nervös „bedingt“ seien, ist bis heute nicht geklärt worden. Mir scheint die Hauptschwierigkeit in folgenden Punkten zu liegen: Die zweifellos durch eine primäre Nervenerkrankung bedingte Hautaffektion, der Zoster, stellt nicht oder doch nur selten ein kontinuierliches Band auf der Hautoberfläche dar, sondern zeigt sich in der Mehrzahl der Fälle in Gestalt mehrerer von einander ziemlich streng geschiedener Erkrankungsherde, die man sich freilich innerhalb eines halbseitig gelegenen und einem

Nervenverbreitungsgebiet entsprechenden Bandes angeordnet denken muß. Die systematisierten Dermatosen hingegen verlaufen gewöhnlich in Form kontinuierlicher Bänder, und sie zeigen außerdem noch manchmal eigentümliche Konfigurationen, z. B. Kurven und wirbelartige Gebilde, welche durch einen nervösen Ursprung der Erkrankung schwer erklärbar sind, vielmehr an Haarwirbel und Haarströme sowie an die Anordnung der Oberhautleisten erinnern. Aber: Es finden sich und zwar unter den erworbenen Dermatosen häufiger als unter den Naevis, hie und da Fälle, wo die Hautaffektion nicht ganz kontinuierlich, sondern auch in Gruppen verläuft, Gruppen, die einigermaßen an den Herpes zoster erinnern. Und auf der anderen Seite repräsentiert sich in sehr stark entwickelten Fällen von Zoster die Krankheit als ein kontinuierliches breites Band, ja, in einem von Hopf beobachteten Falle von multiplem Zoster, den ich seinerzeit in Breslau mitgeteilt und auf Tafel XXVI, Fig. 5 und 6, abgebildet habe, findet sich sogar die eigentümliche Kurve, die sonst nur den lineären Dermatosen eigen ist, auch bei dem thorakalen Zoster wieder. Dieser Hopfsche Fall freilich ist ein Unikum; niemals früher oder später in der Literatur ist ein derartiger Fall beobachtet worden, und es sind daher — besonders auch angesichts der Multiplizität der Eruptionen — Zweifel berechtigt, ob es sich in diesem Falle wirklich um einen Zoster gehandelt hat.

Ich habe nun in diesen Tagen einen Fall beobachtet, der zwar diese Streitfrage, wie ich gleich hier leider sagen muß, auch nicht aufzuklären geeignet ist, der doch aber zeigt, wie leicht man bei Beurteilung derartiger Fälle zu irrtümlichen Auffassungen gelangen und wie man solche Irrtümer nur durch sorgfältige Beobachtung und Erhebung der Anamnese vermeiden kann.

Es handelt sich um einen 18jährigen Schlossergesellen, der vor 14 Tagen unter Fiebererscheinungen und mit einer schmerzhaften Blasenbildung im Munde erkrankt war. Er stellte sich uns mit zahlreichen überlinsengroßen Schleimhautdefekten auf den Lippen, der Zungen- und Wangenschleimhaut vor. Ein gleichzeitig bestehendes scheibenförmiges Erythem an den Streck- und Beugeseiten der Vorderarme ließ die Er-

krankung unschwer als ein Erythema exsudativum der Haut und Mundschleimhaut erkennen. Bei der Entblößung des Körpers, an welchem sonst Exantheme nicht sichtbar waren, fand sich nun am Rücken links von der Wirbelsäure und zwar im Gebiet des siebenten Dorsalnerven eine handtellergroße Gruppe zahlreicher, dicht gedrängt stehender schwarzköpfiger Komedonen, eine kleinere Gruppe zeigte sich in demselben Nervengebiet in der Verlängerung der Mamillarlinie und dann noch zwei ganz kleine Gruppen von je drei bis vier Komedonen in der Seitenlinie und Mittellinie (s. Taf. XII).

Der Fall erinnert an den in meinem Atlas auf Tafel XXII abgebildeten Selhorstschen Fall von Naevus acneiformis, nur daß in unserem Falle die Komedonenbildung unendlich viel geringer ausgeprägt war und die ganze Erkrankung überhaupt viel geringere Ausdehnung zeigte. Immerhin war ich geneigt, die Erkrankung als einen schwach ausgeprägten Fall von Naevus acneiformis anzusprechen. Aber nicht nur, daß eine deutlich lineäre Zeichnung nirgends zu entdecken war, von dem gewöhnlichen Bilde der systematisierten Naevi unterschied sich der Fall auch dadurch, daß mehrere von einander getrennte Erkrankungsherde bestanden, Herde, die in ihrer Anordnung außerordentlich an das Exanthem des Zoster erinnerten. Und nun ergab die Nachfrage, daß Patient vor anderthalb Jahren in der Tat an einer Hautkrankheit gelitten hatte, die der ganzen Beschreibung nach — plötzliches Auftreten mit „Reißen“ im Kreuz, starke Schmerzhaftigkeit der Hautaffektion, die aus lauter roten Bläschen bestanden hatte, Abheilen nach etwa 10 Tagen — offenbar ein Zoster gewesen war. Ob die jetzt bestehende Affektion eine angeborene war oder sich erst im Anschluß an die frühere Gürtelrose entwickelt hatte, wußte Patient nicht anzugeben, da sie ihm niemals aufgefallen war. Aber nach der ganzen Sachlage konnte es keinem Zweifel unterliegen, daß die Komedonen sich erst im Anschluß an den Zoster entwickelt hatten. Somit lag nicht, wie ich ursprünglich gedacht, ein Naevus acneiformis, sondern eine Acne zosteriformis vor.

Wie kann man sich nun das Zustandekommen der Erkrankung vorstellen? Die Hautgegend ist sonst von Komedonen so gut wie verschont. Die Entwicklung der Talgdrüsen an diesen Stellen ist eine außerordentlich geringe, und selbst bei ausgedehnter Akne- und Komedonenbildung pflegt diese Gegend ziemlich frei zu sein. Nun besteht bei dem Patienten eine Seborrhoe mäßigen Grades. Er hat einige Komedonen im Gesicht und auch ein paar vereinzelte Aknepusteln auf der Schulter. Die Disposition zur Erkrankung mag also immerhin schon vorher vorhanden gewesen sein. In welcher Weise aber kann der vorausgegangene Zoster die Haut — Epidermis oder Kutis

— verändert haben, daß diese Disposition nun gerade dort zum Ausbruch gelangte? Bei sehr genauem Hinsehen sind wenige ganz vereinzelte kleine flache Narben als Überbleibsel der früheren Hautaffektion zu entdecken. Aber daß Narben an und für sich keine Komedonenbildung erzeugen, ist bekannt. Auch deckt sich bei unserem Patienten das Auftreten der Komedonen örtlich nicht mit den einzelnen kleinen Zoster-narben. Es müssen also anders geartete Veränderungen sein, die durch die vorausgegangene Erkrankung in der Haut gesetzt wurden und die nun das Auftreten der Komedonen bedingten. Äußerlich ist von solchen Veränderungen nichts festzustellen außer einer schwachen fleckigen Pigmentierung, die übrigens so unbedeutend ist, daß sie auf dem Bilde nicht hervortritt. Die Haut ist glatt, nicht besonders fettig, schwitzt nicht stärker als die benachbarten Hautpartien. Auch die Sensibilität für Druck-, Schmerz- und Temperaturempfindung ist völlig unverändert. Mit bloßem Auge betrachtet, zeigen — abgesehen von der auffälligen Komedonenbildung — die genannten Hautpartien nicht die geringste Abweichung vom Normalen. Es müssen also innere Strukturveränderungen sein, die die Komedonenbildung veranlaßt oder begünstigt haben.

Lassen wir kurz die Momente, die zur Komedonenbildung Anlaß gaben, Revue passieren. Der Mechanismus ihres Zustandekommens ist bekannt: es handelt sich um eine Verstopfung der Ausführungsgänge durch ein Sekret, das in seinem oberen Teil härter, trockner, fettärmer und horniger ist als in seinem unteren, wobei freilich noch fraglich ist, ob die abnorm trockene Beschaffenheit des Pfropfes als Ursache oder Folge der Stauung anzusehen ist und ob summa summarum die Sekretion der Talgdrüsen verstärkt oder bloß die Ausstoßung eines in normaler Menge abgesonderten Sekrets verhindert ist. Prädisponierendes Moment ist in der Mehrzahl der Fälle die Pubertät, wesentlich ist wohl die seborrhoische Disposition. Für die Lokalisierung der Affektion ist dann in erster Linie ausschlaggebend die in der Anlage gegebene stärkere Entwicklung der Talgdrüsen im Gesicht und auf dem

Rücken, wobei freilich im Einzelfalle die vorwiegende Lokalisierung der Komedonen an der einen oder anderen Stelle sowie die auffallende bilaterale Symmetrie unerklärt bleiben.

Von den anderen Faktoren, welche das örtliche Auftreten von Komedonen zur Folge haben, sind uns einige bekannt. Alles, was zu einer Verstopfung der Talgdrüsenausführungsgänge führen kann, also Staubansammlung, insbesondere im Zusammenhang mit Schweißbildung oder zusammen mit Einwirkung fettiger Substanzen (z. B. Schmieröle), Entfettung des in den Talgdrüsenengängen angesammelten Sekrets durch fettlösende Substanzen, wodurch dieses Sekret eine harte Beschaffenheit annimmt und das Vorrücken des neu abgesonderten Inhalts erschwert, sind bei der Entstehung der gewöhnlichen Akne häufig zu beobachtende örtliche Momente. Die Acne cornea, wie wir sie an den Ellbogen und den Oberschenkeln vieler mit Terpentin und Politur arbeitenden Gewerbe beobachten, ist wohl ausschließlich oder doch zum größten Teil auf eine derartige verstopfende Wirkung zurückzuführen. Aber wir kennen noch andere örtliche zur Komedonenbildung disponierende Momente. Eines derselben ist wenig bekannt, verdient aber doch bei dieser Gelegenheit einmal hervorgehoben zu werden, das ist örtlicher Druck und Reibung. Bei Männern, welche eine Neigung zur Komedonenbildung haben, sieht man nicht selten im Nacken, da wo der Kragen auf den processus spinosus drückt, eine deutliche Komedonenentwicklung. Rechts und links der Mittellinie, wo bei nicht zu fettreichen Personen die Kontur des Halses eine kleine Exkavation erfährt, der Kragen also nicht dicht der Haut anliegt und infolgedessen auch nicht reiben kann, hört dann die Komedonenbildung auf, um in einiger Entfernung, da, wo der Kragen wieder seitlich auf der durch die starken Muskelwüste vorgetriebenen Haut reibt, in zwei der medianen Komedonenbildung parallel laufenden Strichen aufzutreten. Ähnlich wie Druck und Reibung wirkt auch die Entzündung. Man sieht sehr häufig bei Aknekranken in der Nähe einer entzündeten Aknepustel plötzlich

Komedonen rings um die Pustel aufschießen, die zweifellos vorher nicht vorhanden waren. — Nun gibt es zahlreiche Fälle, wo keines dieser Momente zutrifft. Ja, in der Mehrzahl der Fälle kennen wir die Ursachen der Lokalisation überhaupt nicht und müssen zugeben, daß eine Neigung zur Komedonenbildung besteht, ohne sagen zu können, worauf diese Disposition beruht.

Was in unserem Falle die Entstehung der Komedonen begünstigt hat, ist nach allem schwer zu sagen. Die allgemein disponierenden Momente — Pubertät und Seborrhoe — bestehen bei dem Patienten und machen sich durch einen mäßigen Grad von Akne im Gesicht geltend. Auch sein Gewerbe, er ist Maschinenschlosser, begünstigt die Entstehung der Komedonen. Aber alle diese Momente haben am übrigen Rumpf nicht zur Komedonenbildung geführt, sondern ausschließlich an den früheren Zosterherden. Hierbei ist noch als besonders auffällig hervorzuheben die Einseitigkeit der Erkrankung, die ja sonst stets nicht nur doppelseitig, sondern auch streng symmetrisch auftritt.

Man könnte nun geneigt sein, die Komedonenbildung auf eine gestörte Innervation dieser Hautpartien zurückzuführen. Wir wissen ja aus den Arbeiten Healds, daß noch monatelang nach der Erkrankung des Spinalganglions eine sekundäre aufsteigende und absteigende Degeneration in den Nerven statt hat, absteigend bis in die feinsten Verzweigungen der Hautnerven, und es wäre ja möglich, daß trotz des fehlenden Nachweises von Sensibilitätsstörungen trophische Störungen der erkrankten Hautpartien bestehen. Aber für eine solche Annahme fehlen doch alle greifbaren Unterlagen. Dagegen spricht auch, daß sich die Komedonen nicht in dem ganzen von dem erkrankten Ganglion versorgten Hautgebiet, sondern eben nur in den zuvor von Herpes befallenen Partien entwickelt haben. Es ist also wohl nicht die Nervenerkrankung, sondern erst die sekundäre Hauterkrankung als nächste Ursache der Komedonenbildung anzusehen. Man würde dann annehmen, daß sich im Anschluß an die Entzündung in den erkrankten Hautpartien abnorme Zirkulations- und Ernährungs-

verhältnisse entwickelt haben, oder daß im Anschluß an dieselben in der Folgezeit es in den erkrankt gewesenen Stellen zu einer Störung im Chemismus der Talgabscheidung oder im Mechanismus der Talgausstößung gekommen ist, die dann zu der Komedonenbildung geführt hat.

Aber auch eine solche Erklärung kann nicht befriedigen; sie berücksichtigt nicht, daß in anderen Fällen die Zosterherde die Ansiedlung eines Ekzems, einer Psoriasis oder gar einer Sklerodermie begünstigen, Krankheiten, bei denen die Entstehungsbedingungen doch ganz anders liegen als bei den Komedonen. Man kann sich eigentlich nur sehr unbestimmt ausdrücken: diese Hautpartien haben eine besondere Neigung an denjenigen Hautaffektionen zu erkranken, zu denen der Kranke überhaupt eine allgemeine Disposition besitzt, sie bilden einen *locus minoris resistentiae*, oder, um einen anderen Ausdruck zu gebrauchen, sie sind sensibilisiert.

Wir sehen ja alltäglich, wie bei Patienten, die an irgend einer Körperstelle einen alten torpiden Herd von Ekzem, Lichen oder Psoriasis haben, plötzlich eine Allgemeineruption der gleichen Krankheit erfolgt. Für die infektiösen Hautkrankheiten kann man ja solche akuten Eruptionen als Folge einer generalisierten Keimaussaat ansehen, obwohl auch für eine so plötzliche Aussaat besondere Gründe in der Haut selbst vorliegen können. Aber so weit es sich nicht um Infektionskrankheiten handelt — und man kann schließlich nicht alle Hautkrankheiten für infektiös erklären — kann man sich eine solche akute Verallgemeinerung am besten durch eine Art von allgemeiner Sensibilisierung der Haut erklären, ohne daß wir heute diesen Begriff schon näher präzisieren könnten. Und in gleicher Weise wie in derartigen Fällen eine zeitliche Sensibilisierung der ganzen Hautoberfläche stattfindet, hätte man für Fälle wie den unsern eine örtliche Sensibilisierung einer bestimmten Hautpartie — andauernd oder auch zeitlich begrenzt — anzunehmen. Und diese Sensibilisierung wäre

unter Umständen durch eine vorausgegangene Hauterkrankung bedingt. Es muß gar nicht immer die gleiche Erkrankung vorausgegangen sein, die die Sensibilisierung zur Folge hat, und die Folge der Sensibilisierung ist auch nicht immer eine bestimmte Hauterkrankung. Nur im allgemeinen bedingt eine vorausgegangene Erkrankung einer Hautstelle, daß diese in Zukunft für gewisse andere Hautaffektionen leichter disponiert wird. Die Vorstellung einer solchen unspezifischen Empfänglichkeit für alle möglichen Dermatosen oder zum mindesten Epidermidosen mutet uns heute, wo die spezifische Überempfindlichkeit der Haut gegen manche infektiöse Dermatosen ein durch das Experiment erschlossener und beinahe quantitativ meßbarer Begriff geworden ist, etwas rückständig an; aber, solange wir mit Krankheiten von unbekannter Ätiologie und Ätiogenese zu tun haben, muß uns schon die Zusammenfassung einer zusammengehörigen Erscheinungsgruppe unter einem Sammelbegriff als vorläufiges Hilfsmittel der Orientierung genügen.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII ist dem Texte zu entnehmen.

Fig. 2

Fig. 1