

Aus der Grazer dermatologischen Klinik.
(Vorstand: Prof. Matzenauer.)

Über die Beziehungen des akuten Lupus erythematodes (Erythema perstans faciei) zur Tuberkulose.

Von

Privatdozent Dr. **R. Polland**,
I. Assistent der Klinik.

Im Jahre 1872 beschrieb Kaposi zuerst eine unter schweren Allgemeinerscheinungen akut verlaufende Form des Lupus erythematodes, die er wegen des erysipelartigen Bildes der dabei auftretenden Gesichtsaffectio n auch mit dem Namen Erysipelas perstans faciei belegte. Diese Erkrankungsform erwies sich als eine sehr schwere; von den 11 Fällen Kaposi s endeten 6 letal u. zw. meist unter Erscheinungen seitens der Nieren und der Lungen, sowohl tuberkulöser wie nicht tuberkulöser Natur. In der Folge wurden gleichartige oder ähnliche Prozesse wiederholt beobachtet, doch scheinen gerade jene schwersten Formen, wie sie Kaposi zuerst geschildert hat, außerordentlich selten zu sein. Wenigstens entnehmen wir der erschöpfenden Bearbeitung dieses Gegenstandes von Jadassohn im Mraček'schen Handbuch, daß eine ganze Anzahl erfahrener Autoren geradezu erklären, solche Formen nie beobachtet zu haben und die von Jadassohn an gleicher Stelle gegebene Zusammenstellung der in der Literatur bekannten einschlägigen Fälle erhärtet die Richtigkeit der Ansicht, daß es sich dabei um eine seltene Erkrankung handelt. Dieser kritisch gesichteten Zusammenstellung entnehmen wir folgendes:

Selbst von den von Kaposi zuerst beschriebenen 11 Fällen erscheinen einige in ihrer Zugehörigkeit zu der in Rede stehenden Form sehr zweifelhaft, so daß eigentlich nur 8 einer strengen Prüfung standhalten. Später hat Kaposi in der Wiener dermatologischen Gesellschaft nur noch wenige Fälle als *Lupus erythematodes acutus* vorgestellt, leider mit so spärlichen Daten, daß für eine spätere richtige Beurteilung nur wenig Handhaben bestehen. Von fieberhaften Fällen ist nur einer bei einem Manne erwähnt. (Archiv f. Derm. 1894. pag. 149.)

Von weiteren Fällen, die Jadassohn noch dem Typus *Kaposi* zurechnen möchte, führt er an gleicher Stelle an die Fälle von Brooke, Cavafy, Geo H. Fox, Galloway und MacLeod, Gunsett, Hallopeau (?), Lassar, Lustgarten-Bulkley, Petrini, Philippson, Roth (2 Fälle), Segueira und Balean, Wolff, ferner auch Fälle von Besnier, Hardaway, Koch, Lilienthal, Schoonheid, Stern (?), Wickham. Aus seiner eigenen Erfahrung führt Jadassohn nur 2 Fälle an, die hieher zu rechnen sind.

1906 konnten wir an der Grazer Klinik einen sehr ausgesprochenen Fall beobachten, der von Kreibich (Monatshefte, Bd. 43, Nr. 9) beschrieben wurde. Er nennt in seiner Arbeit die Krankheit „*Erythema perstans faciei*“ und folgt damit einem Vorschlag Jadassohns, der diese Bezeichnung für zweckmäßiger hält als „*Erysipel*“; denn Kaposi verband augenscheinlich mit diesem Namen nicht denselben Begriff, den wir jetzt darunter verstehen; noch in der letzten Auflage seines Lehrbuches faßt er den Begriff weiter als es den heutigen Anschauungen entspricht, indem er auch „durch Resorption entzündungserregender Stoffe“ entstandene Prozesse als „*Erysipela*“ bezeichnet.

In jüngster Zeit veröffentlichten von der Klinik Prof. Kreibich in Prag Kraus und Boháč ausführliche Krankengeschichten von 8 Fällen mit *Lup. erythem. acutus*; auf diese Arbeit werden wir wegen der darin enthaltenen Hinweise auf die Ätiologie dieser Erkrankung später zurückkommen.

Aus diesem kurzen Rückblick und besonders aus den Darstellungen Jadassohns kann man deutlich ersehen, daß es sich dabei um eine verhältnismäßig seltene und in mancher Beziehung keineswegs klar gelegte Erkrankung handelt, um eine Erkrankung, für deren weitere Erkenntnis neues Beobachtungsmaterial zweifellos von Wert ist. In diesem Sinne will ich in folgendem eine ausführliche Darlegung eines von mir beobachteten derartigen Falles bringen, der mir insbesondere wegen der Fingerzeige hinsichtlich der Ätiologie bedeutungsvoll scheint. Es war mir zwar leider infolge widriger Umstände nicht gegönnt, selbst den Fall bis zum letalen Ende zu beobachten, doch besitze ich durch die Liebenswürdigkeit meines Wiener Kollegen

Hrn. Dr. Arthur Weiß, der die Behandlung später leitete, zuverlässige Berichte über die späteren Stadien, wofür ich dem genannten Herrn zu großem Dank verpflichtet bin.

Die Patientin war ein 15jähriges Mädchen, das bisher niemals ernstlich krank war. Der Vater war an Tbc. pulmonum gestorben, seitens der übrigen Familienmitglieder ergaben sich keine Anhaltspunkte für Heredität, eine etwas jüngere Schwester anscheinend völlig gesund. Ende Juni 1908 trat nach Beschreibung der Mutter des Mädchens auf der Nase und an beiden Wangen ein schmetterlingsartiger rötlicher Fleck auf, der etwas Brennen verursachte und stark schuppte. Das Allgemeinbefinden war zunächst nicht beeinflußt. Mehrere damals konsultierte Ärzte, z. T. Hautspezialisten, erklärten die Affektion für Lupus erythematoses. Da der Prozeß trotz Anwendung verschiedener Mittel nicht gleich zum Stillstand kam, sondern augenscheinlich rasch fortschritt, konsultierte die sehr ungeduldige [und aufgeregte Mutter des Mädchens immerfort neue Ärzte, welche die Erkrankung teils für L. erythematoses, teils für Erysipel oder etwas anderes hielten, jedenfalls aber keine therapeutischen Erfolge erreichten. Bald gesellte sich starkes Fieber hinzu, das sich in der Höhe von 39° hielt und allgemeine Mattigkeit und Verschlechterung des Allgemeinbefindens zur Folge hatte. Gleichzeitig stellte sich plötzlich starke Schwellung des ganzen Gesichtes und rasches Fortschreiten der Hautaffektion ein. Zu dieser Zeit wurde auch ich gerufen:

Ich fand — am 15. Juli — ein kräftig entwickeltes, gut genährtes Mädchen, daß wohl den Eindruck einer Fiebernden machte, aber zunächst nicht das Bild einer Schwerkranken bot; sie war außer Bett und schien ihrer Krankheit keine größere Bedeutung beizumessen, dieselbe vielmehr hauptsächlich vom kosmetischen Standpunkt aus zu betrachten. Das Gesicht zeigte größtenteils eine erysipelartige hellrote Schwellung; dieselbe begrenzte sich scharf in Bogenlinien, ungefähr in der Gegend der Kieferäste; die Ohrmuscheln waren jedoch ebenfalls geschwellt. In den befallenen Bezirken zeigte sich Erweiterung der Follikelmündungen, am deutlichsten an der Nase, ferner stellenweise kleine festhaftende Schuppen. Die Schuppen sollen früher reichlicher gewesen sein, doch war die Patientin in den letzten Tagen mit Burow-Umschlägen und Salben behandelt worden. Subjektiv bestand nur die Empfindung eines leichten Brennens und einer gewissen Spannung. Die Temperatur betrug gegen 39°, Puls wenig beschleunigt, regelmäßig, gut gespannt.

Außer dem zusammenhängenden schmetterlingsartigen Herd finden sich in der Nähe desselben, so besonders am Kinn, an den Unterkiefern noch solitäre kleinere, linsen- bis kronengroße scheibenförmige Herde von leicht bläulichroter Färbung, die besonders am Rand kleine festhaftende Schüppchen tragen, im Zentrum eine leichte Atrophie erkennen lassen. Auch in dem erysipelartigen, großen Bezirk sieht man an verschiedenen Stellen blässere, narbige oder atrophische Flecke, die glatt aussehen, keine Schuppen tragen. Kleine Herde bedecken auch

die Ohrmuscheln, die übrigens, wie erwähnt, in toto geschwellt sind. Am übrigen Körper finden sich keinerlei Effloreszenzen.

An den inneren Organen war damals bei flüchtiger Untersuchung keine Veränderung nachzuweisen; es bestand kein Husten, keine Schleimhautaffektion, die vegetativen Funktionen waren normal bis auf Appetitmangel, der ja ohne weiteres durch das Fieber verständlich erschien. Ich verordnete zunächst Alkoholumschläge und intern Chinin.

Da ich bereits früher einen ähnlichen Fall beobachtet hatte, so war es mir sofort klar, daß es sich um ein Erysipelas perstans Kaposi handeln müsse und machte demgemäß die Mutter und später besonders eine Tante der Patientin eindringlich darauf aufmerksam, daß eine schwere Erkrankung vorliege, die nicht gefahrlos sei. Allerdings stieß ich damit anfänglich auf Unglauben, zumal die Patientin noch recht munter war und auszugehen verlangte, auch tatsächlich noch mehrere Spazierfahrten unternommen hat, trotzdem es nicht gelang, das Fieber zu bannen; dasselbe behielt im Gegenteil den Typus einer Continua und schwankte zwischen 38° und 39°. Obwohl meine Anordnungen nur sehr mangelhaft befolgt wurden, hatte nach ca. 14 Tagen unter Behandlung mit Chinin, Alkoholumschlägen und später Jodsalben die akute Schwellung stark abgenommen; die befallene Stelle blieb aber gerötet und bildete kleine Schuppen, mit Ausnahme der atrophischen Stellen in der Mitte der Herde; diese selbst hatten sich sogar sichtlich ausgebreitet und mehrere früher isolierte vorgelagerte Scheiben mit einbezogen. Im großen und ganzen hatte also der Erysipelcharakter des Prozesses abgenommen, dagegen trat das Bild des Lupus erythematoses mehr hervor. Das Allgemeinbefinden hatte sich eher verschlechtert. So war die Sachlage, als ich zu Beginn des August verreisen mußte und die Behandlung meinem Kollegen Dr. Knaur übergab. Ihm verdanke ich folgende Angaben über den weiteren Dekursus:

Die Schwellung im Gesicht schwand allmählich ganz, die Temperaturen blieben stets fieberhaft. Es bildeten sich später an beiden Daumenballen einige linsengroße schuppige Flecke, und ein ebensolcher auch auf der Brust. Später begann der schmetterlingförmige Herd im Gesicht abzublassen und sich zu pigmentieren, so daß die ursprüngliche Erstreckung der Affektion noch durch die Pigmentation kenntlich blieb.

Die Angehörigen der Patientin schienen auch in unsere Behandlung kein Vertrauen mehr zu setzen, da sich ja der Zustand augenscheinlich

nicht besserte. Sie wandten sich wieder an andere Ärzte und reisten schließlich nach Wien, so daß ich sie bei meiner Rückkehr nicht mehr antraf. In Wien begaben sie sich in die Behandlung des mir bekannten, bereits erwähnten Dr. A. Weiß, dem ich den Bericht über den weiteren Verlauf verdanke:

Er konstatierte zunächst am 9. Dez. 1908. bei dem Mädchen hochgradige Abmagerung und starke Anämie, anhaltendes Fieber von 37.6°—38.9°, Puls 114—120, Herztöne rein. An beiden Wangen einschmetterlingsflügelartiger Pigmentfleck, in dessen Bereich sich nur einzelne atrophische Narben finden. Zervikal-, Axillar- und Inguinaldrüsen multipel geschwellt, haselnußgroß, nicht druckempfindlich. Die Hautaffektion war also damals augenscheinlich abgeheilt; hingegen traten andere hochbedeutsame Symptome in den Vordergrund, welche die Erklärung des schweren Allgemeinzustandes gestatteten: es sprachen alle Anzeichen für das Vorhandensein eines subphrenischen Abszesses, resp. für eine beginnende Peritonealtuberkulose. Ferner bestand über beiden Lungen an mehreren Stellen Dämpfung, bronchiales Atmen, Rasselgeräusche, Husten und Auswurf, alles Anzeichen eines tuberkulösen Lungenprozesses.

Mehrere beigezogene Ärzte stimmten in der Ansicht überein, daß eine beginnende allgemeine Miliartuberkulose vorliege, und der weitere Verlauf bestätigte diese Annahme. Die Patientin verfiel immer mehr, reichliche diarrhoische Stuhlentleerungen und Epistaxis stellten sich ein, der Prozeß in den Lungen wurde rasch progressiv, schließlich gesellten sich die Anzeichen einer Mitbeteiligung der Gehirnhäute hinzu. Es bestand anfänglich Hyperästhesie, dann verfiel die Patientin in einen soporösen Zustand, zeitweise durch lautes Aufschreien unterbrochen. Der Exitus trat am 15. XII. 1908 im Coma ein. Von seiten der Nieren hatten sich bis zuletzt keine Veränderungen nachweisen lassen. Da durch mehrere Ärzte übereinstimmend die klinische Diagnose: allgemeine Miliartuberkulose gestellt war, kann über die Natur der Todeskrankheit wohl kein Zweifel obwalten, wenn auch keine Autopsie vorgenommen wurde und auch kein Bazillenbefund vorliegt; das ganze Symptomenbild spricht entschieden für die Richtigkeit der Diagnose.

Faßt man die Krankengeschichte zusammen, so ergibt sich, daß eine schwere, akut einsetzende Krankheit vorliegt, die unter beständig steigender Intensität der Erscheinungen unaufhaltsam immer weiter um sich griff und nach kaum einem halben Jahre mit dem Tode endete. Dabei war der Prozeß bei einem bisher scheinbar gesunden Mädchen aufgetreten, das allerdings durch die Tuberkulose des Vaters erblich belastet schien. Die hervorstechendste Tatsache in dem ganzen Verlauf ist aber unstreitig die, daß wir hier augenscheinlich eine allgemeine Tuberkulose vor

uns haben, die unter dem Bilde eines akuten Lupus erythematodes begann, deren erste Manifestation ein Erysipelas perstans war. Der Zusammenhang der Prozesse drängt sich wohl mit unabweislicher Deutlichkeit auf, und damit auch der Gedanke, daß wir eben in der Tuberkulose auch die Ursache für den Lupus erythematodes acutus zu suchen haben — wenigstens in dem vorliegenden Falle. Es ist daher unsere Aufgabe, unsere Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen und es ist demnach in erster Linie zu erweisen, daß es sich im vorliegenden Falle tatsächlich um einen Lupus erythematodes acutus, um ein Erysipelas oder besser Erythema perstans Kaposi handelt.

Bei der Analyse des Prozesses auf der Gesichtshaut haben wir zweierlei Erscheinungen auseinander zu halten: einmal das Symptom des Erysipels und dann die Effloreszenzen des L. erythematodes. Das „Erysipelas perstans“ beschrieb Kaposi (Lehrbuch von Hebra-Kaposi, 1876, II., p. 302 ff.) in folgender Weise:

„Der mittlere Teil des Gesichtes ist in scharf begrenzter Ausdehnung geschwellt, dunkelrot, dick infiltriert, auf Druck schmerzhaft, mit dünner und dicker, schmutzig-gelbbrauner, festsitzender oder lockerer Kruste bedeckt, an anderen Stellen mit großen, z. T. mit Epidermispfropfen erfüllten Poren besetzt.“ Die Herde sind scharf, z. T. „in ganz unregelmässigen Konturen begrenzt, die jedoch ihrer Konfiguration nach einzelnen L. erythematodes-Effloreszenzen entsprechen. Ferner besteht starke Beteiligung des Allgemeinbefindens, Fieber, Hinfälligkeit, in einem großen Prozentsatz Exitus.

Die Hauterscheinungen bei unserer Patientin, als ich sie das erstemal sah, entsprechen dieser Beschreibung ziemlich genau. Beide Wangen waren in toto stark geschwollen, die Affektion war ziemlich symmetrisch und hielt Shmetterlingsform ein. Die Haut zeigte nicht die mehr rosenrote Farbe des gewöhnlichen Erysipels, sondern war mehr bräunlichrot. Dabei war der Hauptherd ziemlich scharf in Bögenlinien begrenzt, etwas druckempfindlich und verursachte Spannungsgefühl. Es bestand Fieber, die Mundschleimhäute und die Zunge waren trocken. Ob sich der Krankheitsherd aus einzelnen kleineren Effloreszenzen oder Flecken zusammengesetzt hat, habe ich selbst nicht beobachtet;

hingegen machte die Mutter die Angabe, daß zuerst einige kleinere, runde, schuppene, rote Flecke vorhanden waren, die sich von Tag zu Tag peripher vergrößerten, wobei die Schwellung gleichen Schritt hielt. Die Einzeleffloreszenzen bei dieser Erkrankung werden von Kaposi selbst nicht ganz gleichmäßig beschrieben; in seinen „Vorlesungen“ bespricht er den Prozeß beim L. eryth. disseminatus und erwähnt, daß dabei bisweilen schwere Allgemeinerscheinungen auftreten können; die Krankheit beginnt mit den gleichen Primäreffloreszenzen wie der L. e. discoides, sie treten aber von Anfang an in größerer Zahl auf, entwickeln sich auch manchmal zu größeren braunroten, von erweiterten Gefäßen durchzogenen, glatten oder im Zentrum narbig geschrumpften oder mit den einzelnen Follikelmündungen entsprechenden Grübchen gezeichneten, lupus- oder lepraähnlichen Knoten, oder zu größeren, blauroten, pernionesähnlichen Infiltraten. Ferner beobachtete er auch zahlreiche hämorrhagische oder wasserhelle Bläschen, die zu Krusten eintrocknen. Nach deren Abfall bleiben typische L. erythematodes-Effloreszenzen zurück.

Etwas abweichend ist die Beschreibung im Hebra-Kaposischen Lehrbuch; die Primäreffloreszenzen sind: „stecknadelkopfgroße bis linsengroße, isolierte und durch Aggregation zu einer größeren Borke vereinigte Borkchen“, die mit einem Zapfen in dem erweiterten Follikel haften und nach deren Entfernung die Flecke mit delligen Vertiefungen erscheinen. Ferner ist dort die Rede von haselnuß- bis nußgroßen, bis ins Unterhautzellgewebe reichenden, derbteigig sich anführenden Knoten von normaler Hautfarbe, die sich in 2—3 Tagen abflachen und dann charakteristische Flecke von L. erythematodes aufweisen etc. (cf. Jadassohn in *Mraček's Handbuch*, pag. 326).

In unserem Falle machte es mir den Eindruck, daß die Prozesse eher nach Art eines L. eryth. discoides begonnen haben, allerdings gleichzeitig mit mehreren Herden. Da bereits Behandlung mit Salben und Umschlägen vorausgegangen war, konnte ich nur wenig Krusten oder Schuppen sehen; hingegen war vollkommen deutlich die Erscheinung, daß die erysipeloid aussehenden Stellen nicht gleichmäßig gerötet waren, sondern in der Mitte einige runde Flecke aufwiesen, die deutlich blässer waren und den Eindruck ganz zarter Narben machten, in deren Bereich sich Gefäßerweiterungen und deutlich erweiterte Follikel fanden, sowie auch kleine,

festhaftende Schüppchen. Ganz typische, dem *L. erythem.* entsprechende Stellen fanden sich aber außerhalb der Erythemzone, u. zw. am Kinn und besonders an den ebenfalls in toto etwas geschwellten Ohren. Es waren dort isolierte bis talergroße Flecke, mit blassem Zentrum und bräunlichroten, etwas das Hautniveau überragenden Rändern, die festhaftende charakteristische Schuppen aufwiesen, während die mit Schuppen und Krusten bedekten, entzündeten Ohrmuscheln etwas an das Bild einer Erfrierung erinnerten. Das Fortschreiten des erythematösen Prozesses hat später einen Teil dieser Herde in den großen Bezirk mit einbezogen; hingegen waren weder Blasen noch tiefere Knoten je zu beobachten. Später trat eine Vergrößerung der Cervical- und Axillardrüsen hinzu; da es in der Folge aber auch zu einer Anschwellung der Inguinaldrüsen kam, muß es wohl dahingestellt bleiben, ob diese Drüsenbeteiligung Folge des lokalen Prozesses im Gesicht oder vielmehr der Allgemeinerkrankung war.

Wie aus den bisher vorliegenden Publikationen erhellt, kann sich der weitere Verlauf des Erythema perstans verschiedenartig gestalten. Der Prozeß bleibt entweder nicht auf das Gesicht beschränkt, sondern kann auch in mehr oder minder großer Ausdehnung in disseminierter Weise auf den Körper übergreifen. Das war z. B. der Fall bei Kreibichs Patientin; bei dieser fanden sich auch blasen- und knotenförmige Effloreszenzen, analog der Beschreibung Kaposi's, u. zw. an Armen und Händen. Die Herde können sich zurückbilden und mit leichten Narben abheilen, wie andere Formen des *L. erythematodes*, oder es kann zu wiederholten Attacken des Erysipelanfalls kommen. Oder es kann nach Überstehen des akuten erythematösen und fieberhaften Stadiums sich chronischer *L. erythematodes* ausbilden, der dann meist nur einen Teil der früher geschwellten Partien okkupiert und in der Folge genau so weiter verläuft, als ein chronisch einsetzender. In unserem Falle ist nach einigen Monaten die Hautaffektion abgeheilt, d. h. alle akuten Entzündungserscheinungen geschwunden, die Schwellung ging zurück, es bildeten sich keine Krusten oder Schuppen mehr, sondern es blieb nur eine glatte schmetterlingsförmige Pigmentation

zurück, welche nur stellenweise narbige Veränderungen allerleichtesten Grades erkennen ließen. Diese Rückbildung des die ganze Krankheit einleitenden Hautprozesses trat ein, als anderweitige schwere Symptome in den Vordergrund traten und die allgemeine Durchseuchung des Organismus offenbar wurde.

Aus dem oben gesagten dürfte sich wohl die volle Berechtigung ergeben, unseren Fall als Lupus erythematoses acutus zu bezeichnen, und ich möchte sogar glauben, daß dieser Fall unter den bisher seit Kaposi beschriebenen als recht typisch aufzufassen ist; während, wie wir den Ausführungen Jadassohns entnehmen, unter dem Titel „Lupus erythem. acutus“ mehrere Gruppen von Affektionen beschrieben worden sind, deren Zusammengehörigkeit nicht ohne weiteres klar ist. Jadassohn tritt hier vor allem dafür ein, den Lupus erythematoses disseminatus Boeck vollkommen auszuschneiden und den Tuberkuliden zuzuzählen. Wir möchten diesen Standpunkt vollinhaltlich teilen, denn es scheint tatsächlich zwischen der uns beschäftigenden Krankheit und der von Boeck beschriebenen Affektion keine besondere Ähnlichkeit zu bestehen. Wir hatten wiederholt Gelegenheit, Fälle zu sehen, die sich vollkommen zwanglos den Fällen Boecks zugesellen ließen, während die Effloreszenzen, die sie darboten, in jeder Beziehung der schönen Beschreibung entsprachen, die Kreibich in seinem Lehrbuch von dem klinischen Bild der Folliclis entwirft. Auch der histologische Befund läßt bei diesen Fällen alles für Lupus erythematoses Charakteristische vermessen, so daß wir nicht anstehen, den L. erythem. disseminatus Boeck als Folliclis anzusprechen.

Unser Fall scheint mir am besten in die zweite der an der zitierten Stelle von Jadassohn aufgestellten Gruppen zu passen, zu welcher er die akuten resp. subakuten Fälle Kaposi rechnet, bei denen ein durch „Erysipelas perstans faciei“ komplizierter L. erythematoses discoides auftritt, mit schweren, fieberhaften Allgemeinerscheinungen, während ich den von Kreibich beschriebenen Fall unserer Klinik zwar ebenfalls hieher rechnen, aber den disseminierten Formen zuzählen möchte.

Nachdem nun durch obige Ausführungen die Stellung unserer Affektion im System entsprechend unseren heutigen Anschauungen genügend präzisiert erscheint, wollen wir uns nunmehr der weit wichtigeren Frage nach der Ätiologie des Prozesses zuwenden. Ich will vorausschicken, daß ich hier zunächst von jeder Ausdehnung meiner Erwägungen auf die ganze Gruppe des Lupus erythematodes überhaupt Abstand nehme, und mich zuerst nur mit der Ätiologie der uns vorliegenden Krankheit, des *L. eryth. acutus*, des Erysipelas oder *Erythema perstans faciei* befassen will, also nur die wirklich akut fieberhaften, mit erysipelartigen Erscheinungen verlaufenden Fälle berücksichtige und auf die sich daraus ergebenden Beziehungen erst später hinweisen werde.

Von diesen Fällen aber gilt, was Jadassohn gesagt hat: sie machen den Eindruck „einer Übersättigung des Organismus mit infektiösem oder toxischem Material . . . Wie bei jedem atypisch schweren Verlauf einer Infektionskrankheit kämen hierbei zur Erklärung Differenzen im infektiösen Agens und spezielle Überempfindlichkeit im Organismus in Frage. Die letztere könnte dann entweder von vornherein vorhanden sein, oder sich erst allmählich ausbilden, resp. durch andere Krankheiten (z. B. auch Tuberkulose) bedingt werden“. Was nun zunächst die eventuelle Disposition betrifft, so ist vor allem auffallend, daß unter den Befallenen die Zahl der Frauen stark überwiegt, u. zw. sind es nach Kaposi besonders anämische, sterile und sonst kranke; auch ganz jugendliche Individuen werden nicht selten von dieser Erkrankungsform befallen (Hallopeau), wenn auch gewiß nicht ausschließlich. Als Krankheiten, welche eine Disposition schaffen, finden wir angeführt: Herzaffektionen, Lebercirrhose und Nierenleiden mit Albuminurie.

Wie überhaupt bei *L. erythematodes*, so steht auch bei der akuten Form dieser Krankheit im Vordergrund der Diskussion die Frage, ob die Affektion mit Tuberkulose im Zusammenhang steht oder nicht. Schon Kaposi meinte, daß die Phthise für diesen abnormen Verlauf ein prädisponierendes Moment abgibt und diese Annahme wurde später besonders von Boeck und anderen gestützt. Sequeira und Baleau

fanden unter 11 Fällen, von denen freilich vielleicht nicht alle als streng hiehergehörig angesehen werden können, fünfmal Phthise, dreimal Drüsenerkrankung ohne Lungenbeteiligung, dreimal keine Tbk., und diese Autoren glauben, daß der Lupus erythem. acutus entweder tuberkulösen Ursprungs sei oder daß die Tuberkulose den Verlauf des L. erythem. intensiver gestalte. Jadassohn findet auf Grund seines Materials folgendes: Von 22 zum Exitus gekommenen Fällen sind 2 mit sicherer, durch die Sektion erwiesener Tbk., ferner 1 mit inaktiver Tbk.; in einigen anderen Fällen war die Tbk. nicht sichergestellt (Drüsenschwellungen). Er läßt die Frage offen, inwieweit die Tuberkulose als ätiologischer Faktor beim akuten L. erythem. eine Rolle spielt.

Von den Arbeiten der jüngsten Zeit über diesen Gegenstand scheinen mir besonders die Fälle von Kreibich (X. deutscher Dermat.-Kongreß in Frankfurt, Monatshefte, Bd. XLIII, Heft 9) resp. die in seinem Auftrag von seinen Assistenten Kraus und Boháč (Archiv, Bd. XCIII, pag. 117 ff.) zusammengestellten bemerkenswert. Dieser Autor möchte nämlich auf Grund seiner Beobachtungen, namentlich des bereits erwähnten, auch von mir gesehenen Falles, der Ansicht zuneigen, daß der L. erythem. ein durch Reizung vasomotorischer Zentren entstandenes atrophisierendes Erythem sei, das möglicherweise auf toxischer Grundlage entstehe. Er findet in der Annahme, daß verschiedene Toxine die gleiche vasomotorische Erregung auslösen können, eine Erklärung für die Tatsache, daß sich L. erythem. mit und ohne Tbk. findet. Bezüglich der Art und Herkunft dieser supponierten Toxine ist ihm bei seinen und den 8 von Kraus und Boháč beschriebenen Fällen aufgefallen, daß dabei meistens Erkrankungen der Atmungsorgane nachzuweisen waren. Im Zusammenhang damit, daß auch bei den von anderer Seite, so besonders von Jadassohn zusammengestellten Fällen, sich sehr häufig Lungenkrankheiten fanden, die teils tuberkulöser Natur waren, teils aber Pneumonien und Influenza, scheint Kreibich eine Beziehung zwischen diesen infektiösen, toxischen Noxen und speziell dem Erythema perstans faciei nicht von der Hand zu weisen.

Kreibich nimmt damit hauptsächlich insofern einen neuen Standpunkt ein, als er an die Möglichkeit denkt, daß das Erysipelas perstans nicht unter allen Umständen einer einheitlichen, bestimmten, spezifischen Ursache seine Entstehung verdanken muß, sondern daß auch verschiedene Toxine, wie sie sich z. B. bei Pneumonie, bei Influenza bilden, ebensogut wie etwa Tbk.-Toxine einen derartigen Symptomenkomplex auslösen können. Die interessante Hypothese Kreibichs würde allerdings über manche Schwierigkeiten hinweghelfen, sie bedarf aber noch der Stütze durch eine größere Anzahl weiterer Beobachtungen.

Nach dieser kurzen Zusammenfassung der gegenwärtig über diese Frage bestehenden Anschauungen kehren wir zu unserem Fall zurück. Was die Ätiologie speziell dieses Falles anbelangt, so werden wir hier augenscheinlich von vornherein nach einer bestimmten Richtung gedrängt. Fast bei allen bisher beschriebenen Fällen von Erythema perstans bestanden schon vor dem akuten Anfall Herde von *L. erythem.*, es bedeutete somit das Auftreten des Erythema perstans nur eine akute Verschlimmerung eines bereits bestehenden Prozesses. Etwaige tuberkulöse Erscheinungen blieben entweder latent oder waren schon früher da und liefen scheinbar nur neben dem anderen Prozeß her, desgleich Affektionen anderer Organe, der Lungen, der Nieren etc. In unserem Falle aber kann man sich nur schwer der Ansicht verschließen, daß es sich um einen schweren Tuberkulosefall handelt, dessen erste Manifestation der akute *L. erythem.* resp. das Erythema perstans war. Denn bei einem bisher anscheinend gesunden und gut entwickelten jungen Mädchen tritt gleich mit Fieber eine erysipeloide Affektion auf, aus der sich das Bild des *L. erythem.* herausbildet. Erst später kommt es zu zweifellos tuberkulösen Erscheinungen an anderen Organen und in kurzer Zeit ist der Organismus von Tuberkelbazillen überschwemmt, die Patientin stirbt unter dem Bilde einer akuten Miliartuberkulose, die schließlich selbst auf die Gehirnhäute übergreift.

Auf Grund dieser klinischen Daten glaube ich zu folgender Deutung des ganzen Krankheitsbildes berechtigt zu sein:

das Primäre war bei unserer Patientin ein Tuberkuloseherd vermutlich im Abdomen u. zw. deshalb, weil sich später zunächst Erscheinungen eines subphrenischen Abszesses einstellten und an anderen Organen, speziell an den Lungen zunächst keine Tbk.-Erscheinungen nachweisbar waren. Jener offenbar abgeschlossene Herd hatte schon eine zeitlang bestanden und von ihm aus gelangten Tuberkeltoxine ins Blut; möglicherweise erfolgte dieses Ereignis ziemlich plötzlich, es kam also zu einer „Überschwemmung des Organismus mit Toxinen“ nach Jadassohn, und die Folge war das Erythema perstans unter Fieberbegleitung. Letztere Erscheinungen schwanden in unserem Falle nach einigen Monaten, ohne in die chronische Form des L. erythem. überzugehen, wie es sonst oft der Fall ist. Hingegen war die anfängliche Aussaat von Tuberkeltoxinen später von einer Invasion des ganzen Körpers durch Tbk.-Bazillen gefolgt, es kam zur Peritonitis, Meningitis, zur Miliartuberkulose und zum Exitus. Es wären demnach in unserem Falle die Tuberkeltoxine als Erreger des Erythema perstans anzusehen.

Es war mir besonders interessant, diesen Fall beobachten zu können, weil ich bereits früher einmal (Derm. Zeitschr. Bd. XI, H. 7) einen Fall veröffentlicht habe, bei dem sich gleichzeitig Lupus erythematodes und Erythema induratum Bazin, also ein Tuberkulid, das nach unserer gegenwärtigen Anschauung wahrscheinlich durch Toxine des Tuberkelbazillus veranlaßt wird, vorfand. Ich habe damals der Vermutung Raum gegeben, daß in diesem Falle auch der L. erythem. durch Tbk.-Toxine bedingt sein könne, zumal bei der Patientin meist neue Erythemknoten an den Unterschenkeln gleichzeitig mit neuen Herden des L. erythem. im Gesicht auftraten. Dieser Fall scheint aber in der Literatur wenig Beachtung gefunden zu haben, obwohl ihm doch eine gewisse Beweiskraft innezuwohnen scheint. Allerdings wurden später mehrere Fälle von L. erythem. veröffentlicht, bei denen die Sektion das Fehlen jeder tuberkulösen Erscheinung ergab. Durch solche widersprechende Angaben kann man nun leicht schwankend werden und vielleicht der Annahme zuneigen, daß in meinem Falle beide Affektionen nur zufälligerweise nebeneinander vorgekommen seien; oder man könnte die Hypothese Kreibichs zur Erklärung heranziehen, welche besagt, daß möglicherweise verschiedenartige Toxine, also nicht nur Tu-

berkel-, sondern auch Pneumonie-, Influenzatoxine das Bild des *L. erythematodes acutus* hervorrufen können. Aber es wäre immerhin auffallend, wenn eine klinisch so wohl charakterisierte Erkrankung nicht auch ihre Entstehung einer einheitlichen Ursache verdanken würde, ein Vorgang, der ja in der Pathologie kaum ein entsprechendes Analogon findet. Ferner dürften gegenüber so klaren, ja geradezu eindeutigen Fällen, wie der von uns beobachtete, bei dem an der ätiologischen Bedeutung der Tuberkulose wohl kaum gezweifelt werden kann, doch wohl Fälle mit mehr oder weniger negativem Befund nicht allzusehr ins Gewicht fallen, so daß wir also durch den hier beschriebenen Fall neuerdings in unserer Ansicht bestärkt wurden, daß zwischen *L. erythematodes* und Tuberkulose ätiologische Beziehungen bestehen müssen, oder mindestens die Möglichkeit solcher Beziehungen nicht glattweg von der Hand gewiesen werden darf. Diese Argumentation findet natürlich zunächst für die akut verlaufenden Fälle des *L. erythem.* ihre Anwendung; es bestehen aber zwischen diesen und den chronischen Formen so viele fließende Übergänge, daß es nicht angeht, dieselben als im Wesen oder der Ätiologie nach getrennt anzusehen; es treten vielmehr bei den stürmischer verlaufenden Formen alle in Betracht kommenden Verhältnisse nur deutlicher hervor, während sie beim chronischen Verlauf oft verschleiert sind. Deshalb dürfte es wohl kaum einem Anstand unterliegen, die oben dargelegten Betrachtungen über die vermutliche Ätiologie auch auf die ganze Gruppe des *Lupus erythematodes* auszuweiten. Wenn auch damit eine endgültige Entscheidung in dieser Frage noch keineswegs gegeben ist, so möchten wir darin doch einen neuerlichen Ansporn erblicken, die ätiologischen Untersuchungen mit Eifer in der angegebenen Richtung fortzusetzen.

Mein verehrter Chef, Herr Prof. Matzenauer, brachte dem oben dargestellten Falle lebhaftes Interesse entgegen und bestärkte mich in meiner Auffassung; ich möchte es nicht unterlassen, ihm dafür auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.
