

Aus der k. k. Universitätsklinik für Syphilidologie und  
Dermatologie in Wien (Vorstand Prof. Dr. Ernst Finger).

## Zur Pathologie der generalisierten exfoliativen Erythrodermien.

Von Dr. **Otto Sachs**,  
em. Assistenten der Klinik.

Das in die Gruppe der exfoliativen Erythrodermien gehörige Krankheitsbild der *Dermatitis exfoliativa generalisata* (Brocq) wird zu den nicht gerade häufigen Dermatosen gerechnet. Eine genaue Schilderung des klinischen Verlaufes, des pathologisch-anatomischen Befundes, sowie der Resultate der histologischen Untersuchung der Haut und der inneren Organe, selbst eines einzelnen Falles, dürfte im Vergleich mit den übrigen bisher beobachteten einschlägigen Fällen sicherlich geeignet sein, weitere und sichere Bausteine für die Pathogenese, vielleicht auch für die ätiologische Auffassung der Brocqschen *Dermatitis* beizutragen.

Brocq hat in der *Pratique dermatologique* (1901) das Kapitel „*Érythrodermies exfoliantes généralisées*“ (*Dermatites exfoliantes généralisées*) monographisch bearbeitet, im folgenden Jahre (1902) erschien in Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten eine Abhandlung Töröks über „exfoliative Erythrodermien“. Mit Rücksicht auf diese beiden Abhandlungen kann ich von einer ausführlichen Besprechung der Erythrodermien im allgemeinen, insbesondere der *Dermatitis exfoliativa generalisata* Brocq Abstand nehmen.

An diese Arbeiten Brocqs und Töröks anknüpfend, sollen die seither in der Literatur mitgeteilten Fälle von generalisierter exfoliativer Erythrodermie und *Dermatitis exfoliativa* Brocq in aller Kürze besprochen werden. Die einschlägige neuere Literatur der *Pityriasis rubra Hebrae*, sowie die des *Erythema toxicum* und *Erythema scarlatiniforme desquamativum*, ferner die sogenannten sekundären Erythrodermien, die exfoliativen Erythrodermien als Symptom der Lymphdrüsentuberkulose, der Leukämie oder Pseudoleukämie werden gleichfalls berücksichtigt und dann zum Vergleiche mit dem von Finger in der Wiener dermatologischen Gesellschaft in der Sitzung vom 10. Mai 1905 demonstrierten

und von mir näher zu besprechenden Fall von Erythrodermia exfoliativa generalisata herangezogen werden.

Hoffmann demonstrierte in der Berliner dermatologischen Gesellschaft am 5. November 1901 einen Fall von Dermatitis exfoliativa generalisata mit Rötung und Schuppung der Haut, multiplen Lymphdrüenschwellungen. Temperatur 38—39°, Haar- und Nägelausfall, Durchfall, Jucken. Anämie. Blutbefund: 2,200.000 rote Blutkörperchen, 17.500 weiße Blutkörperchen. Ledermann hat einen ähnlichen Fall beobachtet.

Bruce beschreibt einen Fall von Dermatitis exfoliativa generalisata, der einen 53jährigen Mann betrifft, der an Lungen- und Herzbeschwerden erkrankt, am rechten Unterschenkel einen kleinen Herd einer Dermatitis zeigt, Ausbreitung derselben über den ganzen Körper innerhalb von vier Tagen, Ausfall der Augenbrauen und Augenwimpern, Auftreten von Eiweiß im Harn. An den Händen und Füßen schält sich die Epidermis in großen Fetzen ab. Nach drei Monaten Genesung.

Riehl demonstrierte in der Wiener dermatologischen Gesellschaft vom 3. Dezember 1902 drei Krankheitsfälle von universeller Dermatitis nach dem Typus Brocq (Dermatite exfoliative généralisée proéminente dite ou subaigue).

Meynet und Ribbolet (1903) beschreiben zwei Fälle von Erythrodermia exfoliativa generalisata, eine subakute und eine chronische Form, die in Intervallen von zwei resp. sieben Jahren rezidierten.

Bemerkenswert ist die Beobachtung von E. Bruusgard, die dieser Autor als Erythrodermia exfoliativa universalis tuberculosa bezeichnet. Eine 63jährige verheiratete Frau zeigt eine diffus blaurötlich gefärbte infiltrierte Hautdecke, pastöse Schwellung sämtlicher palpabler Lymphdrüsen, Haare und Nägel sind früh ausgegangen, Exazerbation in akuten Nachschüben mit nachfolgender vermehrter Abschuppung, Fieber, Jucken. Allgemeinzustand wird schlechter, zunehmende Kachexie, universelle Lymphdrüenschwellung. Nach Bruusgards pathologisch-anatomischen Untersuchungen liegt ein subakuter Fall von primär universeller Lymphdrüsentuberkulose vor mit Einwanderung von Tuberkelbazillen auf dem Blutwege oder durch die Lymphbahnen in den papillaren oder subpapillaren Teil der Haut, wo man mikroskopisch einen tuberkulösen Entzündungsprozeß in verschiedener Entwicklung von frischen Tuberkeln mit eben beginnender Degeneration bis Tuberkeln in vorgeschrittener Degeneration findet. Klinisch verläuft die Krankheit unter dem Bilde einer universellen exfoliativen Erythrodermie mit den für diesen Fall mitgeteilten Eigentümlichkeiten und schließt sich als ein neues Glied an die gewiß zahlreichen tuberkulösen Hauterkrankungen, die durch den Blutkreislauf vermittelt werden können.

Bei dem von Cohn im Jahre 1906 auf dem IX. Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft in Bern demonstrierten 63jähr. Mann mit generalisierter exfoliierender Erythrodermie und

starker Drüsenschwellung wurde die Diagnose *Pityriasis rubra Hebrae* in suspenso gelassen.

Zieler diagnostizierte bei einem 34jährigen alten Patienten, der in der Breslauer dermatologischen Vereinigung am 3. November 1906 demonstriert wurde, eine *Erythrodermia universalis*. Schwellung der Inguinaldrüsen. Dieser Fall dürfte wohl am ehesten nach seinem klinischen Bilde — es traten typische Ekzemflächen an Brust, Rücken, Oberschenkeln, Achselhöhlen und Inguinaldrüsen auf — als Dermatitis nach einer Hg-Einreibungskur und nicht als Erythrodermie im Sinne Brocq aufzufassen sein.

Spiethoff (1907) teilt einen Fall von Erythrodermie bei Drüsen- und Knochentumoren mit. Eine histologische Untersuchung dieses Falles liegt nicht vor.

Arning demonstrierte 1907 eine 35jährige Frau mit einer *Erythrodermia exfoliativa universalis chronica* und identifiziert diesen Fall mit dem von Brocq und Vidal als *Dermatitis exfoliativa généralisée chronique* bezeichneten. Allgemeinbefinden war ungestört. Nägel frei.

Ehrmann demonstrierte in der Wiener dermatologischen Gesellschaft am 26. Februar 1908 einen Fall von Erythrodermie, der nicht in das Gebiet der echten Leukämie, auch nicht das der Pseudoleukämie fällt, wegen der großen Zahl von eosinophilen Leukozyten. In derselben Sitzung wurde von Weidenfeld ein Fall von *Dermatitis exfoliativa subacuta* (*Erythema autotoxicum Kaposi*) vorgestellt.

Jordan beschreibt in einer Publikation einen Fall von *Dermatitis exfoliativa chronica*, eine 37jährige Arbeiterin betreffend, mit universeller Lymphdrüsenschwellung. Jucken und Veränderungen der Nägel fehlen, keine Neigung zu Atrophie der Haut, Fehlen der Schilddrüse.

Lipman-Wulf demonstrierte in der Berliner dermatologischen Gesellschaft vom 11. Januar 1910 einen Fall von *Erythrodermia exfoliativa benigna* (Brocq, Vidal) mit Lymphdrüsenschwellungen. Dieser Fall ist wegen Fehlen eines histologischen Befundes sowie einer Blutuntersuchung nicht zu verwerten.

Von Polland stammt aus dem Jahre 1910 ein sehr interessanter „Beitrag zur Klinik und Pathogenese der exfoliativen Erythrodermien“. Dieser Autor gibt über seinen sehr genau beobachteten Fall folgendes Resümee. Bei einem früher anscheinend gesunden 16jährigen Mädchen stellte sich aus im Gesicht beginnenden roten Flecken eine über die ganze Körperhaut ausgebreitete stark entzündliche Rötung und hochgradige Abschuppung ein, die ohne wesentliche Veränderung fast zwei Jahre lang bestehen bleibt und zum Ausfall der Haare und teilweise auch der Nägel führt, ihren Charakter nie ändert, immerhin aber endlich eine Verdünnung der Haut veranlaßt, die klinisch allerdings wenig in die Erscheinung tritt und nicht das Bild einer ausgesprochenen Hautatrophie bietet. Das im Beginne wenig alterierte Allgemeinbefinden wird allmählich schlechter; der Zustand verschlechtert

sich rasch im Anschlusse an eine rechtsseitige Pleuritis (Tuberkulinreaktion positiv). Die Temperaturen sind konstant 1 bis  $1\frac{1}{2}^{\circ}$  über der Norm. Es treten in den letzten Monaten alle Zeichen einer allgemeinen Tuberkulose auf, und nach zweijähriger Dauer der Krankheit erfolgt der Tod an den Folgen der Tuberkulose. Die Obduktion ergibt eine ausgebreitete Miliartuberkulose der meisten Organe. Die Therapie war machtlos.

Nicht nur das klinische Bild bei der Aufnahme, auch der oben geschilderte Verlauf des Falles lassen wohl deutlich erkennen, daß es sich hier nicht um einen Folgezustand nach Ekzem, Psoriasis, Mycosis fungoides, Pemphigus etc. handeln kann, sondern um eine Erkrankung, die in die Gruppe der exfoliativen Erythrodermien gehört.

Nach Pollands Ausführungen müssen wir uns vorläufig damit begnügen, der klinisch doch einigermaßen klar gekennzeichneten Pityriasis rubra chronica (Hebra) mit ihrem langsamen, wenig turbulenten Verlauf und ihrem Ausgang in Atrophie die anderen Erythrodermien gegenüberzustellen und sie etwa als „Dermatitis exfoliativa generalisata“ bezeichnen, ein Name, der die klinischen Erscheinungen des Prozesses recht gut kennzeichnet. Histologisch bietet dieser Fall, entsprechend dem klinischen Aspekt, das Bild einer subakuten, intensiven Hautentzündung dar mit Parakeratose und auffallender Verminderung des Stratum granulosum, also einer Störung im Verhornungsprozeß, welche die Bildung der reichlichen Schuppen erklärt.

Nach dem histologischen Befund ergibt sich scheinbar eine gewisse Rückbildungstendenz des Prozesses. Die allgemeine Volumsverminderung der Haut, die Abflachung der Papillen, der Schwund der Haarfollikel würden eher für eine beginnende Atrophie sprechen. Man darf aber nicht außer acht lassen, daß namentlich Dermatosen entzündlichen Charakters Rückbildungserscheinungen erkennen lassen.

Es stimmen die histologischen Befunde bei diesem Falle sowohl mit dem klinischen Bild als auch mit den Befunden überein, die bei ähnlichen Fällen von exfoliativen Dermatitiden erhoben worden sind. Einen Aufschluß über die Ursachen des Prozesses bieten aber diese Befunde nicht. Auch bei Pollands Fall bestand eine ausgebreitete allgemeine Tuberkulose. Nach alledem darf man wohl, wie Polland ausführt, die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen der Tuberkulose und der Hauterkrankung nicht gänzlich von der Hand weisen; doch glaubt der Autor daraus allein noch nicht die Berechtigung ableiten zu dürfen, den Prozeß etwa als Toxituberkulid (nach Analogie einer Folliklis) aufzufassen.

Der von Criegern (1910) mitgeteilte Fall betrifft eine 47jährige Frau mit Urogenitaltuberkulose, dessen Krankheitsbild völlig mit dem Brocq'schen Typus übereinstimmt.

Eine interessante Beobachtung teilt Howe mit. Eine seit 13 Jahren bestehende Dermatitis exfoliativa mit zahlreichen Attacken, während des Auftretens der Erkrankung gastrointestinale Störungen.

Bowen berichtet über sieben Fälle von Dermatitis exfoliativa

mit tödlichem Ausgang in fünf Fällen. Ein Fall war aus einer artefziellen Dermatitis (Hg) entstanden, darf daher nicht zum Brocq'schen Typus gerechnet werden.

Kren demonstrierte aus der Klinik Riehl in der Wiener dermatologischen Gesellschaft vom 28. November 1910 einen 45jährigen alten Patienten, der unter leichtem Jucken mit universeller Rötung der Haut erkrankte. Die tastbaren Drüsen indolent geschwollen, Leber- und Milzschwellung, Harnbefund normal; Blutuntersuchung ergibt keine Leukozytose. Kren stellt keine Diagnose bei diesem Patienten, erinnert an ähnliche Fälle, die schließlich unter Diarrhoen und Schwächezuständen zum Tode führen. Dohi, als Gast in dieser Sitzung, bemerkt, 12 derartige Fälle gesehen zu haben und glaubt sie zu der Gruppe Pityriasis rubra Hebrae einreihen zu sollen, wenn auch die Atrophie nicht immer deutlich ausgesprochen ist und sich eine Tuberkulose der Drüsen nicht nachweisen läßt.

Die exfoliativen Erythrodermien vom Typus Brocq haben in der vorangehenden Übersicht hauptsächlich vom rein klinischen Standpunkt eine kritische Berücksichtigung gefunden. Da dieser Standpunkt einseitiger und das ätiologische Moment mehr oder weniger keine besondere Beachtung erfährt, so wird es angezeigt sein, einige Fälle von Pityriasis rubra Hebrae, die ebenfalls zur Gruppe der exfoliativen generalisierten Erythrodermien gehören, in Kürze anzuführen. Bei dieser Gelegenheit soll hauptsächlich auf die Beziehungen derselben zur Tuberkulose, auf die Jadassohn im Jahre 1891 besonders aufmerksam gemacht hatte, Rücksicht genommen werden.

In einer aus der Klinik von Marschalkó im Jahre 1906 von Kanitz erschienenen Arbeit „Beitrag zur Klinik, Histologie und Pathogenese der Pityriasis rubra (Hebra)“ wird die einschlägige Kasuistik berücksichtigt und im Anschlusse daran ein in der Klinik beobachteter und ad exitum gekommener Fall eingehend besprochen. In den meisten Lymphdrüsen fand Kanitz typische tuberkulöse Veränderungen verschiedenen Grades. Kanitz ist trotz aller gebotener Reserve keineswegs geneigt, in dem relativ häufigen Zusammentreffen gewisser exfoliativer Erythrodermien und tuberkulöser Erkrankungen (insbesondere Lymphdrüsentuberkulose) einen bloßen Zufall zu erblicken. „Wir halten uns vielmehr, sagt Kanitz, schon auf Grund unserer heutigen Kenntnisse zur Annahme berechtigt, daß ein Teil der in den Begriff der Pityriasis rubra (Hebra) rubrizierten Krankheitsprozesse mit größter Wahrscheinlichkeit auf tuberkulöser Basis zustande kommt.“

Weitere Fälle von Pityriasis rubra Hebrae mit Lymphdrüsentuberkulose wurden veröffentlicht 1907 von O. Müller und Fabry, während Halle in seinem Falle Tuberkulose nicht mit Sicherheit feststellen konnte.

In Fosters Fall von Pityriasis rubra Hebrae (1908) bestand eine linksseitige Spitzentuberkulose, bei Fioccas Patienten (1911) das Bild der Erythrodermia maligna tuberculosa. Dieser Autor

wirft die Frage auf, ob nicht die Pityriasis rubra an sich eine so schwere kachektisierende Erkrankung sei, daß sie einen geeigneten Boden für die tuberkulöse Infektion abgeben könne.

Für die Pathogenese der exfoliativen Erythrodermien im Sinne Brocqs sind die Beobachtungen von Fällen von Erythema toxicum, unter diesen Leiners Erythrodermia desquamativa generalisata der Brustkinder und Erythema scarlatiniforme desquamativum aus dem Grunde von Bedeutung, weil in vielen Fällen einerseits medikamentöse Stoffe verantwortlich zu machen, andererseits die Einwirkung autotoxischer, serotoxischer und bakteriotoxischer Agentien wahrscheinlich als ätiologisches Moment in Frage kommt.

Finger hat in seinem 1907 erschienenen Lehrbuch der Hautkrankheiten bei Besprechung der Pityriasis rubra Hebrae seinen Standpunkt in dieser Frage folgendermaßen präzisiert: „Die neuere, insbesondere französische Literatur (Brocq) hat uns mit einer Reihe von Fällen generalisierter exfoliativer Erythrodermien bekannt gemacht, die der Pityriasis rubra Hebrae in manchen Stücken gleichen, sich jedoch von derselben durch die beträchtliche Infiltration der Haut, den akuten und subakuten Verlauf, den günstigen Ausgang in einem Teil der Fälle, unterscheiden. Es ist zur Zeit eine offene Frage, ob alle diese Fälle die als Dermatitis exfoliativa acuta, subacuta, benigna, chronica bezeichnet werden, nur verschiedene Varianten derselben Krankheit oder essentiell differente Erkrankungen darstellen. Bei der außerordentlichen Seltenheit dieser Affektion ist ein abschließendes Urteil, das sich nur auf Erfahrung an größerem Material stützen dürfte, sehr schwierig.“

Jadassohn, Wechselmann, Kanitz, Artur Alexander, Polland berichten u. a. über Fälle, die gleichfalls in den Rahmen der exfoliativen Erythrodermien passen und zusammen mit leukämischen (Elsenberg, Rodler-Zipkin) oder pseudoleukämischen Blut- und Drüsenveränderungen vorkommen (Peter, Nicolau). Kanitz hält es daher für richtig, nur die Fälle mit unbekannter Ätiologie, also die sogenannten idiopathischen, als Pityriasis rubra anzusprechen, im übrigen aber je nach der wahrscheinlichen Ursache von einer Dermatitis exfoliativa tuberculosa, leukaemica oder pseudoleukaemica usw. zu sprechen.

Jadassohn bemerkt in seiner in Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten 1907 erschienenen Monographie „Die Tuberkulose der Haut“ bei Besprechung der Erythrodermien und des Zusammenhanges von mehr oder weniger generalisierten Rötungen und Schuppungen der Haut mit der Tuberkulose unter anderen folgendes: „Man muß noch weiter berücksichtigen, daß es bekanntlich eine unter dem Bilde der Pseudoleukämie auftretende Lymphdrüsentuberkulose gibt, daß also die an und für sich klinische Analogien aufweisenden Erkrankungen auch auf der Haut analoge Erscheinungen setzen können.“

Wechselmann beschreibt einen interessanten Fall von Erythrodermia exfoliativa universalis pseudoleukaemica, nach

Exstirpation der Drüsen in den Leistenbeugen war das heftige Jucken beseitigt. In der Haut bestanden tumorartige Infiltrationen. Von den chronisch verlaufenden Erythrodermien ist die tuberkulöse Form auszuschließen, da weder in Lymphdrüsen und in der Haut regressive Veränderungen, Riesenzellen oder Tuberkelbazillen vorhanden waren, noch auch die klinische Untersuchung und die probatorische Tuberkulininjektion Zeichen von Tuberkulose ergaben.

Paltauf hat im Jahre 1909 in Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten „die lymphatischen Erkrankungen und Neubildungen der Haut“ in anerkannt klassischer Weise monographisch bearbeitet. In einem Kapitel bespricht Paltauf die diffuse leukämische Hauterkrankung (unter dem Bilde einer Erythrodermie resp. eines universellen Ekzems), in einem anderen Kapitel verschiedene Dermatosen als Begleiterscheinungen bei Leukämia lymphatica (impl. Pseudoleukämia). Die unter dem Bilde einer chronischen exfoliativen Erythrodermie (Pityriasis rubra) einhergehenden Dermatosen bei Pseudoleukämie werden gleichfalls besprochen, so daß ich an diese Abhandlung die neuere Literatur anschließen kann.

In einer 1911 erschienenen Arbeit hat G. Arndt einen Beitrag geliefert „Zur Kenntnis der leukämischen und aleukämischen Lymphadenose (lymphatischen Leukämie und lymphatischen Pseudoleukämien) der Haut mit besonderer Berücksichtigung der klinischen und histologischen Diagnose und Differentialdiagnose“. Im Verlauf der leukämischen und aleukämischen Lymphadenose kommt es abgesehen von weder klinisch noch histologisch charakteristischen prurigo-urtikariaartigen, hämorrhagischen Ausschlägen, universellen Erythrodermien, zu sowohl klinisch, als auch histologisch gut charakterisierten Veränderungen an der allgemeinen Decke, die als Lymphadenose oder Lymphadenie der Haut zu bezeichnen sind und eine den Veränderungen der inneren Organe gleichwertige Lokalisation des lymphadenitischen Prozesses darstellen. In universeller Ausbreitung, die ganze Körperoberfläche befallend, kommen die Veränderungen selten vor.

In der Festschrift für E. Lesser hat M. Wolters (1912) einen „Beitrag zur Ätiologie der Dermatitis exfoliativa“ geliefert und auf die Möglichkeit hingewiesen, daß die Dermatitis exfoliativa vielleicht durch die verschiedensten Faktoren bedingt sein könnte und eine selbständige Erkrankung mithin gar nicht darstelle, sondern nur eine symptomatische Erscheinung sei. In einem Falle von Wolters, einen 15jährigen Knaben betreffend, bildete die Allgemeinerkrankung zweifellos das ätiologische Moment für die Hauterkrankung, die sich sofort besserte, ja sogar heilte, nachdem durch entsprechende Maßregeln das Allgemeinbefinden sich besserte.

Daß wir noch keinesfalls schon soweit sind, daß wir alle Momente kennen, die zu einer exfoliierenden Dermatitis führen können, beweist folgende Beobachtung von Wolters (Fall II).

Wolters beobachtete eine 43jährige Frau mit einer diffusen Rötung der Haut und Schuppung bei einer akuten Tabes. Soweit Wolters die Literatur durchgesehen hat, ist bisher von tabischen Erscheinungen als ätiologischer Faktor für eine exfolierende Erythrodermie bisher nicht die Rede gewesen und es dürfte wohl, nach den Worten dieses Autors, der Mühe lohnen, sein Augenmerk weiterhin darauf zu richten; zumal dadurch der ätiologischen Forschung auf diesem noch so unklarem Gebiete weiteres Material geliefert werden würde.

Nach Bruusgards Ausführungen verdienen besonders die Fälle die unter dem Bilde einer Pseudoleukämie verlaufen und wo Hauteruptionen nicht selten sind, unsere spezielle Aufmerksamkeit. Diesen Fällen von universeller Lymphdrüsenanschwellung ist ja auch, wie Bruusgard ausführt, von den internen Klinikern große Aufmerksamkeit geschenkt worden. Daß oft unter dem Bilde einer Pseudoleukämie sich eine universelle Lymphdrüsentuberkulose verbergen kann, ist ja schon längst bekannt und mehrere Mitteilungen hierüber sind in der Literatur niedergelegt worden (Askanazy, Waetzhold, Weißhaupt, Brentano und Tangl, Cömbemale u. a.).

Der von Finger in der Wiener dermatologischen Gesellschaft vom 10. Mai 1905 demonstrierte Fall von Erythrodermia exfoliativa generalisata bietet für die Auffassung, daß es Fälle von exfoliierender Erythrodermie gibt, die eine unter dem Bilde einer Pseudoleukämie verlaufende Lymphdrüsentuberkulose darstellen, eine weitere wichtige Stütze.

Aus der Krankengeschichte dieses Falles sei folgendes angeführt:

Sch. M., Tagelöhner, 33 Jahre alt, verheiratet, wurde am 4. April 1905 unter J.-Nr. 9056, Prot.-Nr. 286, auf Zimmer Nr. 77 der Klinik aufgenommen.

Anamnese: Die Erkrankung begann vor mehr als zwei Jahren im Gesicht, griff dann auf Arme und Beine über, zuletzt wurde der Rumpf ergriffen.

Status praesens: Pat. ist klein, grazil gebaut, der Panniculus adiposus und die Muskulatur entsprechend entwickelt. Am behaarten Kopf finden sich massige Auflagerungen von weißlichen, trockenen Schuppen, so daß man vom Haarboden keine freie Stelle sieht. Die Haut des Gesichtes, des ganzen Stammes und der Extremitäten ist stark entzündlich gerötet, ödematös, fettig sich anführend namentlich im Gesichte und in den oberen Partien des Thorax. Die ganze Hautdecke ist von mehr minder festsitzenden Schuppen bedeckt, ebenso beide Handteller und Fußsohlen. Durch die Entzündungserscheinungen insbesondere das Ödem tritt die Hautfelderung deutlicher hervor, es erscheinen die Riffen etwas vertieft. An einzelnen Stellen, besonders in der Genito-kruralgegend und an den unteren Extremitäten finden wir exkorierte, zum Teil nässende Stellen. Die Haut läßt sich überall gut in Falten abheben, wenngleich die Falten viel wulstiger sind



als normale Hautstellen. An den unteren Extremitäten läßt sich ein deutliches Ödem nachweisen.

Die Lymphdrüsen am Halse, in den Achselhöhlen sind beträchtlich vergrößert und mäßig derb, in der Fossa supra- und infraclavicu-  
laris nicht tastbar. Die Kubitadrüsen sind beiderseits tastbar ungefähr haselnußgroß. Die Inguinaldrüsen sind sehr stark vergrößert, besonders in der linken Leiste bilden sie einen über mannsfaust-  
großen Tumor von derb-pastöser Konsistenz.

Die Pupillen reagieren etwas träge auf Licht und Akkomodation. Die Bulbi sind frei beweglich. Im Gebiete der übrigen Hirnnerven sind keine Veränderungen nachweisbar.

Die Lunge reicht rechts vorne bis an den untern Rand der IV. Rippe, links bis an den oberen Rand der IV. Rippe. Die Herzdämpfung beginnt innerhalb der linken Mamillarlinie und reicht bis zum linken Sternalrand, der Spitzenstoß ist weder sicht- noch fühlbar. Hinten reichen die Lungen beiderseits bis handbreit unter dem Angulus scapulae. Über der rechten Lungenspitze ist etwas Dämpfung nachweisbar, sonst ist der Schall über sämtlichen Lungenpartien hell und voll, das Atmungsgeräusch vesikulär mit reichlichen bronchialen Geräuschen auf der linken Seite. Der erste Ton an der Herzspitze ist dumpf und unrein; sonst überall reine Töne ohne besondere Akzentuation.

Das Abdomen ist im Niveau des Thorax, die Leber überragt den Rippenbogen um drei Querfinger, die tastbare Oberfläche höckerig. Die Milz ist als sehr harter Tumor knapp unter dem Rippenbogen fühlbar. Temperatur 38.1°, Therapie: intern Sol. ars. Fowleri, auf die Haut des ganzen Körpers Sapolanzinkpaste.

#### Decursus morbi:

7./IV. 1905. Exzision eines Stückchens Haut aus der Thoraxwand.

8./IV. 1905. Extirpation einer vergrößerten Lymphdrüse aus der rechten Leistenbeuge unter Kokain-Adrenalin-Anästhesie. Körpergewicht: 55 kg Morgentemp. 37.6, Nachmittagstemp. 37.9. Urinbefund (chemisches Institut Hofrat Ludwig): Indikan, Skatol, Ätherschwefelsäure sind nicht vermehrt, Albumen und Saccharum fehlen.

Blutbefund (Dozent Dr. W. Türk):

Zahl der roten Blutkörperchen: 4,029.000

Zahl der weißen Blutkörperchen: 4.500 unter diesen sind:

Lymphozyten: 48%

Große mononukleare Leukozyten: 8 $\frac{3}{4}$ %

Reizungsformen (Plasmazellen Unnas): 4%

} Zählung in der Leuko-  
zytenkammer

Außerdem sind die Eosinophilen relativ und absolut stark vermehrt: ungefähre Schätzung nach 10—15%. Der Rest sind polymorphkernige Neutrophile und einige Mastzellen ohne auffällige Besonderheiten. Die Erythrozyten kaum verändert.

18./IV. 1905. Sapolanzinkpaste wird gut vertragen. Die Schuppung vollständig geschwunden, die ganze Hautfläche erscheint diffus gerötet.

das Kältegefühl hat beträchtlich nachgelassen. Morgentemp. 36·8, Nachmittagstemp. 36·7, Abendstemp. 37·4. Sol. ars. Fowleri wird fortgesetzt, an Stelle von Sapolanpaste werden Einpinselungen mit Tinct. Rusci vorgenommen.

21./IV. 1905. Tinct. Rusci wird ausgesetzt, Einfetten mit Borvaselin. Morgentemp. 37·0, Nachmittagstemp. 38·6, Abendstemp. 38·0.

23./IV. 1905. Körpergewicht 51 kg.

27./IV. 1905. An Stelle von Borvaselin wird wiederum Sapolanpaste angewendet. Morgentemp. 37·4, Nachmittagstemp. 37·7, Abendstemp. 38·0.

2./V. 1905. Nach Sapolanpaste ist die Hautdecke etwas geringer gerötet, Schuppung schwächer, Kältegefühl geringer. Morgentemp. 38·2, Nachmittagstemp. 38·2, Abendstemp. 37·7.

4./V. 1905. Sapolanpaste ausgesetzt, an dessen Stelle wird eine Teer-Schwefel-Vaselin aa part. aequ. angewendet. Temp. 36·9.

8./V. 1905. Borvaselin an Stelle von Teer-Schwefelsalbe. Auf der geröteten Haut große lamellöse, grauweißliche, fettige Schuppen. Die Spannung namentlich über den Fingergelenken bedeutend. Geringe Temperatursteigerung.

15./V. 1905. Borsalbe wird ausgesetzt, Schuppung reichlicher. Sol. ars. Fowl. 3 mal 15 Tropfen pro die. Körpergewicht 52 kg. Morgentemp. 37·4, Nachmittagstemp. 39·0, Abendstemp. 39·2.

18./V. 1905. Am Halse, an beiden Achselfalten, in der Skrotalgegend starke Rhagadenbildung.

22./V. 1905. Im Urin Spuren von Eiweiß. Abendtemp. 38·6. Körpergewicht 53½ kg.

29./V. 1905. Die Rötung etwas geringer. Sol. ars. Fowleri 3 mal 20 Tropfen pro die. Körpergewicht 52½ kg.

6./VI. 1905. Jucken geringer, Schuppung schwächer, zwei Zehennägel haben sich spontan abgestoßen. Sapolan, Fetron, Vaseline, Zinc. oxyd. aa part. aequ.

12./VI. 1905. Haut weicher, weniger schuppig, an einzelnen Stellen, besonders den Gelenksbeugen stark nässend. Sol. ars. Fowleri 3 mal 20 Tropfen pro die. Temp. normal, Körpergewicht unverändert.

26./VI. 1905. Die rechte Mamma ist im Vergleich zur linken auf das Doppelte des Volumens vergrößert, ungefähr walnußgroß. Kopf- und Schamhaare spärlich, schütter, machen den Eindruck von Wollhaaren. Allgemeinbefinden bis auf Schlaflosigkeit nicht wesentlich gestört. Lungenbefund negativ, Herzdämpfung nicht verbreitert. Über dem Herzen an allen Ostien ein systolisches Geräusch, das speziell an der Basis deutlich pneumokardialen Charakter hat. Leber vergrößert. Der obere Rand der Dämpfung steht im V. Interkostalraum, der untere ist deutlich palpabel; bei tiefer Inspiration in der rechten Mamillarlinie zwei Querfinger unter dem Rippenbogen. In der Mittellinie 3—4 Querfinger unter dem Processus xiphoideus. Milz vergrößert. Die obere Dämpfungsgrenze steht am oberen Rand der VIII. Rippe, der untere Pol reicht 1—2 Querfinger unter dem Rippenbogen, der innere Rand steht

zwischen Axillar- und Mamillarlinie. Sternum auf Druck deutlich schmerzhaft, insbesondere in seinen unteren Anteilen. Morgentemp. 37·2, Nachmittagstemp. 38·1, Abendstemp. 36·7.

3./VII. 1905. Drüsentumoren etwas derber. Im Harn spurenweise Nuklealbumin, kein Serumalbumin; Körpergewicht 55½ kg. Abendstemp. 38·3.

6./VII. 1905. Blutbefund (Dozent Dr. W. Türk): Zahl der Leukozyten: 5600, Trockenpräparate: Die Erythrozyten sind vielleicht in geringem Grade hämoglobinärmer, zumeist von normaler Größe und Form; hie und da finden sich einzelne Mikrozyten und Poikilozyten, keine kernhaltigen. Blutplättchen vermehrt. Leukozyten in niedriger Normalzahl; unter ihnen finden sich nur sehr spärliche, abnorm aussehende Zellen, und zwar auffällig große, einkernige, ungranulierte Elemente mit leicht zerreißlichem Protoplasma. Sie entsprechen ihrem morphologischen und färberischen Verhalten weder genau den großen mononukleären Zellen, noch abnormen lymphoiden Zelltypen; am nächsten stehen sie noch den gewöhnlichen, großen mononukleären Leukozyten, welchen sie auch bei der Differentialzählung zugerechnet wurden (Türk hält diese Zahlen für Produkte des jedenfalls in Reizung und abnormer Proliferation befindlichen lymphoiden Gewebes); die früher ziemlich reichlich vorhanden gewesenen „Reizungsformen“ (Plasmazellen) sind jetzt sehr spärlich. Die frühere prozentische Vermehrung der Lymphozyten ist verschwunden; irgendwelche besondere abnormen Charaktere lassen sich an den als „Lymphozyten“ zu bezeichnenden Zellen nicht nachweisen.

Bei Durchzählung von 1000 Leukozyten im Trockenpräparate ergeben sich folgende Verhältniswerte der einzelnen Leukozytenarten:

Polymorphkernige Neutrophile: 66·7%

Polymorphkernige Eosinophile: 6·0%

Mastzellen: 1·9%

Große mononukleäre Leukozyten: 6·9%

(Einschließlich der 1—1½% ausmachenden atypischen Zellen.)

Reizungsformen 0·1%

10./VII. 1905. Im Harn kein Albumen.

12./VII. 1905. Die Finger- und Zehennägel zeigen eine beträchtliche Auflockerung der ganzen Nagelsubstanz, die sich besonders an den Zehennägeln in Lamellen aufsplittert. Außer der parallel zur Nagelfläche sich erstreckenden Auflockerung zeigen die Nägel längs verlaufende Riffen mit verschiedenen tiefen Tüpfeln. An den Fingernägeln ist der Glanz der Nagelsubstanz zum Teil noch erhalten, an den Zehennägeln fehlt derselbe fast vollständig. Die Nagelsubstanz ist zu einer weichen, gelblichen, höckerigen Masse umgewandelt. Besonders an den Fingernägeln erscheint der Nagelrand wie abgeschliffen, der gleichsam in die Haut der Fingerbeere übergeht.

13./VII. 1905. Im Harn kein Albumen.

22./VII. 1905. Morgentemp. 37·5, Nachmittagstemp. 38·1, Abendstemp. 38·4. Keine Änderung des Krankheitsbildes.

24./VII. 1905. Das Ödem des Penis und Skrotums hat stark zugenommen. An beiden Unterschenkeln sind linsengroße, bläulichrote, zum Teil konfluierende Effloreszenzen. Manche Knötchen sind stecknadelkopfgroß, manche erbsengroß, mäßig über das Hautniveau erhaben und sitzen auf blasser Haut auf. An beiden Unterschenkeln besteht starkes Ödem. Im Urin kein Albumen.

25./VII. 1905. Unter 1%iger Kokainanästhesie Exzision eines frisch aufgetretenen Knötchens vom linken Unterschenkel zur histologischen Untersuchung.

27./VII. 1905. Im Urin kein Albumen.

31./VII. 1905. Nukleo-Albumin in Spuren, Serumalbumin nicht vorhanden.

5./VIII. 1905. Morgentemp. 39·7, Nachmittagtemp. 39·8, Abendtemp. 39·7.

6./VIII. 1905. Morgentemp. 40·0, Nachmittagtemp. 39·5, Abendtemp. 38·6,

Ober- und Unterlippe sind mit dicken, gelblichbraunen Borken bedeckt. Körpergewicht 53 kg. Therapie: Antipyrin 1·0 g.

14./VIII. 1905. Das Fieber hat nachgelassen. Abendtemp. 38·6. Die rechte Mamilla ist schmerzhaft, fluktuiert. Punktion des Abszesses: mikroskopisch und kulturell eine Reinkultur von *Staphylococcus pyogenes aureus*.

15./VIII. 1905. Inzision des Abszesses der rechten Mamilla.

18./VIII. 1905. Morgentemp. 37·6, Mittagtemp. 38·8, Abendtemp. 38·4. Urinuntersuchung (chemisches Univ.-Institut Hofrat Ludwig): die übersendeten 1090 ccm Harn enthalten 1·004 g entsprechend 0·092% Harnsäure. Urobilin nicht vermehrt.

21./VIII. 1905. Der Abszeß fast ausgeheilt, keine Sekretion mehr. Starkes Nässen auf Brust und Rücken. Im Harn Spuren von Albumen.

25./VIII. 1905. Starkes Skrotalödem. Therapie: Aqua laurocerasi 20·0; Morph. muriat. 0·2 täglich 10 Tropfen. Lokal Willson-Salbe.

30./VIII. 1905. Pat. bekommt auf die nässenden Stellen der Brust und des Rückens. Aqua plumbi, auf die Extremitäten Sapolanpaste. Intern Morphinum-Aqua laurocerasi täglich 10 Tropfen.

4./IX. 1905. Das Nässen am Thorax hat nach Sapolanpaste etwas nachgelassen. Nach dem klinischen Bilde besteht seit Applikation der Burrowschen Umschläge eine Dermatitis am Stamm; bei leisester Berührung lassen sich die obersten Schichten der Epidermis leicht abziehen. Schwächezustand bedeutend.

5./IX. 1905. Die Drüsentumoren erscheinen kleiner, statt Sapolanpaste Borvaselin.

7./IX. 1905. Morgentemp. 36·8, Mittagtemp. 36·5, Abendtemp. 36·4. Seit gestern abends Diarrhoen. Im Urin kein Albumen, kein Saccharum. Intern Opium-Taunainpulver.

8./IX. 1905. Schwäche immer mehr zunehmend. Pat. reagiert auf Anfragen.

9./IX. 1905. Zwei flüssige Stühle, Fäzes schleimig, gelbbraun gefärbt, kein Blut.

10./IX. 1905. Exitus  $\frac{1}{4}$  Uhr früh.

Klinische Diagnose: Erythrodermia exfoliativa generalisata.

Sektionsbefund vom 11./IX. 1905 (Obduzent: Prof. Ghon): Körper 158 cm lang, schwächlich, mager. Die Haut des ganzen Körpers zum Teil mit Krusten bedeckt, zum Teile violett gefleckt oder oberflächlich exkoriert, an den unteren Extremitäten auch verdickt. Die Schleimhäute blaß. Das Schädeldach länglich oval, dick, an der Innenfläche glatt. Die Dura mäßig gespannt, blaß, der obere Sichelblutleiter fast leer. Die inneren Hirnhäute zart, wenig blutreich, die Gefäße an der Basis zartwandig. Hirnrinde gleichmäßig breit, blaßrötlich grau. Marklager mäßig weich, wenig blutreich.

Die Haut an den unteren Extremitäten ödematös.

Abdomen eingesunken, in der Bauchhöhle in geringen Mengen klare, hellgelbe Flüssigkeit.

Die rechte Mamma leicht prominent, derb, bindegewebsreich mit erbsengroßem Abszeß. Die linke gleich verändert, doch ohne Abszeß.

Die linke Pleurahöhle frei, in der rechten eine Spur gelblich klarer Flüssigkeit. Die linke Lunge frei, die rechte in den vorderen Partien bindegewebig adhärent. Die Pleura der linken Lunge zart glänzend, die der rechten an den vorderen und an der Basis verdickt, milchig getrübt. Beide Lungen gleichmäßig lufthältig, ihre vorderen Partien etwas gebläht, die Unterlappen mäßig blutreich. In den Bronchien schaumige Flüssigkeit. Die bronchopulmonalen Lymphdrüsen klein, gleichmäßig anthrakotisch.

Das Herz klein, fettarm. Das Epikard sulzig, der Klappenapparat zart, schlußfähig, der Herzmuskel dunkelbraun, zäh.

Die Lymphdrüsen der Bifurkation geschrumpft, schwielig, mit einem hanfkorngroßen verkalkten Herd. Die Schleimhaut der Trachea blaß. Die Halslymphdrüsen und zwar die submentalen etwa bohngroß, gut von einander abgegrenzt, im allgemeinen derb, einzelne sukkulent, auf der Schnittfläche blaßrötlich mit erhaltener Struktur, die sukkulenten im Zentrum blutreicher.

Die Schilddrüse klein, sehr derb, braun.

Die Tonsillen klein, bohngroß, blaß, in der linken ein kleinerbsengroßer Abszeß. Die Follikel am Zungengrunde sehr klein, flach, die Schleimhaut des Rachens, des Larynx blaß, glänzend.

Milz zum Teil an das Zwerchfell fixiert, ihre Kapsel an diesen Stellen verdickt, 470 g schwer, zäh, derb. Die Pulpa nicht vorquellend, rotbraun, Follikel und Trabekel sichtbar. Die Leber im Bereiche des rechten Lappens an das Zwerchfell fixiert, ihre Kapsel dort verdickt. In der Gallenblase ziemlich reichlich etwas zähe, gelbliche Galle. Die Lymphdrüsen an der Leberpforte klein, blaß, derb. Die Leber 1400 g schwer. Ihre Ränder ziemlich scharf, Oberfläche klein, schwachhöckerig.

Auf der Schnittfläche ist die Leber nicht vollständig glatt, sondern feinwarzig, die Zeichnung anscheinend erhalten, jedoch gröber. In einem Netzwerk eingesunkener dunklerer Stellen liegen ungleich große, leicht prominente graubraune und gelblichbraune Inseln. Die Nebennieren von normaler Gestalt. Ihre peripheren Partien hellgelb, die zentralen sepiafarbig. Die Nieren entsprechend groß, die Kapsel im allgemeinen leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, nur an der Konvexität mit einzelnen flachen, an ihrer Basis dunklen Einziehungen. Auf der Schnittfläche ist die Rinde rötlichgrau, die Marksubstanz blaßviolett. Die Gefäße vorspringend und klaffend.

Die retroperitonealen Lymphdrüsen, besonders die der linken Seite und die iliakalen vergrößert bis walnußgroß. Noch größer die oberflächlichen und tiefen Inguinallymphdrüsen. Diese an der linken Seite fast taubeneigroß, durchaus derb. Auf der Schnittfläche grauweiß gefleckt, vielfach wie schwielig. Die retroperitonealen pigmentiert. Mehrere iliakale der linken Seite zeigen an der Peripherie scharf begrenzte, weißgraue, weich käsige Einlagerungen.

In der Harnblase klarer Harn in ziemlicher Menge. Schleimhaut blaß. Genitale frei von Veränderungen.

Im Magen spärlich schleimiger Inhalt. Die Schleimhaut schmutzig graugelb, am Pylorus fleckiggrau, verdickt. Oberhalb des Pylorus an der kleinen Krümmung ein linsengroßes Geschwür. Das Pankreas gleichmäßig gelappt, blaß. Die Mesenteriallymphdrüsen durchaus klein, flach, derb, blaß. Im Dünndarm gelbbrauner, dünnbreiiger Inhalt. Die Schleimhaut blaß, sehr dünn. Der lymphatische Apparat nicht sichtbar. Im Dickdarm dickbreiiger braungelber Inhalt. Die Schleimhaut gequollen, diffus grau. Follikel kaum sichtbar.

Die Lymphdrüsen in der Axilla beiderseits bis taubeneigroß, gut begrenzt, derb, blaßrötlich, an der Schnittfläche mit erhaltener Struktur.

Das Knochenmark des rechten Oberschenkels dunkelrot, verquollen.

Anatomische Diagnose: Chronische Hyperplasie der axillaren, inguinalen, iliakalen und retroperitonealen und im geringen Grade der Halslymphdrüsen mit Pigmentierung der retroperitonealen und Verkäsung einzelner iliakaler.

Chronischer Milztumor, Hyperplasie des Knochenmarkes. Braune Atrophie des Herzmuskels. Atrophie und Fettinfiltration der Leber. Perihepatitis und Perisplenitis adhesiva. Adhäsionen der rechten Lunge. Verkalkung der Lymphdrüsen an der Bifurkation nach Tuberkulose. Chronischer Magenkatarrh mit Hyperplasie und Pigmentierung der Schleimhaut und einem linsengroßen Ulcus rotundum an der kleinen Magenkrümmung. Chronischer Darmkatarrh mit Atrophie der Schleimhaut im Ileum und Pigmentierung der Schleimhaut im Dickdarm. Chronische Dermatitis.

Wenn ich die anamnesticen Daten, das Krankheitsbild,

den Verlauf überblicke, so ist folgendes zu bemerken: Die Erkrankung begann vor mehr als zwei Jahren im Gesichte, ging dann auf die oberen und unteren Extremitäten über, dann auf den ganzen Stamm. Die Hautfläche des ganzen Körpers ist intensiv gerötet mit einem Stich ins Bläuliche, verdickt, infiltriert, mit großlamellösen, rhombischen, fettigen Schuppen bedeckt und außerdem zahlreiche schmerzhafte Rhagaden und Exkoriationen. Am Thorax, sowie am Rücken tritt starkes Nässen auf. Die Kopfhaare sind wie verbacken. Sämtliche tastbaren Lymphdrüsen stark vergrößert, besonders die der Leistenbeuge taubeneigroß, miteinander konfluierend, von elastischer Konsistenz. Die Schwellung derselben hat im Verlaufe der Krankheit zugenommen.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt eine geringe Verbreiterung der Herzdämpfung mit einem systolischen Geräusch an der Herzspitze. Der Leberrand überragt um drei Querfinger den Rippenbogen, die Oberfläche der Leber etwas höckerig, Milz deutlich palpabel.

Die Untersuchung des Blutes (Dozent Dr. Türk) ergab 4,029.000 rote Blutkörperchen, 4500 weiße Blutkörperchen, unter diesen 48% Lymphozyten,  $8\frac{3}{4}\%$  große mononukleäre Leukozyten, die Eosinophilen sind relativ und absolut stark vermehrt: ungefähre Schätzung nach 10—15%. Im Urin finden sich Spuren von Albumen.

Haare werden schütterer, im Ausfallen begriffen, Finger- und Zehennägel sind matt, brüchig, oftmals zu einer höckerigen Masse umgewandelt. Am Penis, Skrotum und beiden Unterschenkeln ziemlich starkes Ödem; an letzteren traten linsengroße Knötchen auf.

Subjektiv klagt Patient über sehr starkes Jucken und Frostgefühl. Das Körpergewicht schwankt zwischen 55 kg und 51 kg, hat während des Spitalsaufenthaltes 59.2 kg erreicht, um dann wiederum auf 55 kg zu sinken. Die Temperatur zeigt große Schwankungen, sowohl in bezug auf das Verhalten von Morgen- und Abendtemperaturen als der Morgen- oder Abendtemperaturen untereinander; sie erhebt sich in der Regel um  $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  Grad über die Norm, um dann oft subnormale Werte zu zeigen.

In den letzten Lebenstagen trat große Schwäche mit profusen Diarrhoen ein.

Die Therapie bestand in der internen Darreichung von Sol. ars. Fowleri; lokal kamen Burrow-Umschläge, Zinkpaste, Sapolanpaste, Teer-Schwefelsalbe, Borsalbe usw. in Anwendung, jedoch ohne oder nur ganz vorübergehenden Effekt.

Histologisch fand sich in einem kurze Zeit nach der Aufnahme des Patienten exzidierten Hautstücke außer einer Hyperkeratose, Parakeratose und Akanthose ein hauptsächlich auf den Papillarkörper lokalisiertes Rundzelleninfiltrat. Die Lymphdrüsen (rechte Inguinalgegend) zeigen die Zeichen chronisch entzündlicher Veränderungen, keine Tuberkel.

Differentialdiagnostisch kommen Pityriasis rubra Hebrae, Dermatitis exfoliativa subacuta Brocq, Lymphodermia perniciosa, Pseudoleukämie, die sekundär nach

universellem Ekzem, Psoriasis vulgaris, Lichen rubra planus und acuminatus, Pemphigus vulgaris, — foliaceus und — vegetans, Mycosis fungoides auftretenden Erythrodermien, ferner Formen von Erythrodermien ohne bekannte Ätiologie in Betracht.

Gegen Pityriasis rubra Hebrae spricht die beträchtliche Infiltration der Haut, das Fehlen von Atrophie. Größere Ähnlichkeit bietet dieser Fall mit dem von Brocq beschriebenen Krankheitsbilde der Dermatitis exfoliativa generalisata subacuta, gegen das wohl in erster Linie die lange Dauer der in Rede stehenden Erkrankung anzuführen ist, so daß in diesem Falle die Diagnose auf Grund des klinischen Bildes, des alenkämischen Blutbefundes, der histologischen Untersuchung (Haut und Lymphdrüse) mit dem nichts präjudizierenden Namen Erythrodermie auf pseudoleukämischer Basis gestellt werden kann. Bei der sich an diese Demonstration anschließenden Diskussion bemerkte v. Neumann, daß er sich am liebsten für die Diagnose Pityriasis rubra Hebrae entscheiden würde. Ehrmann führt einen analogen Fall seiner Beobachtung an, der eine 56jährige Frau betraf, bei der die Affektion mehrere Jahre bestand und bei dem die Sektion eine Atrophie des Darmtraktes ergab.<sup>1)</sup> Weidenfeld sah auf der Klinik Kaposi eine Frau, die eine analoge Affektion aufwies. Die Affektion bestand mehrere Jahre; bemerkenswert war starke Schweißsekretion. Patientin starb unter Darmerscheinungen. Finger betont in seinem Schlußwort, daß er mit der Diagnose Pityriasis rubra deshalb zurückhalten möchte, weil ein primäres Infiltrationsstadium nirgends beschrieben worden ist. Allerdings ist es schwer, sich eine so weitgehende Atrophie ohne vorhergehendes, entzündlich infiltratives Stadium zu denken.

#### Histologische Untersuchung:

Das zur histologischen Untersuchung zum Teil in vivo exzidierte, zum Teil bei der Obduktion gewonnene Material wurde in Alkohol oder Müller-Formol fixiert und in steigendem Alkohol nachgehärtet und nach üblicher Behandlung in Paraffin eingebettet. Zur Färbung der Schnitte wurden die gebräuchlichen Färbungsmethoden angewendet, spezielle Färbungen werden im histologischen Teile besonders hervorgehoben werden. Zur histologischen Untersuchung der Haut wurden Stückchen vom Thorax und Unterschenkel benützt.

Ein aus der Thoraxhaut (in vivo) exzidiertes Stückchen (Färbung mit Hämalaun-Eosin, Fixierung in Müller-Formol) zeigt folgenden Befund: Die Epidermis ist in allen ihren Schichten, das Stratum granulosum ausgenommen, verbreitert, es besteht außer einer mit Parakeratose einhergehenden Hyperkeratose eine ziemlich ausgesprochene Akanthose. Die verbreiterten, zum Teil aufgelockerten und aufgefaserten, auseinander gedrängten Lamellen der Hornschichte sind an

<sup>1)</sup> Dieser Fall wurde auch von mir im Wiedener Krankenhause beobachtet.



einzelnen Stellen mit dem Rete Malpighii fest verbunden, an anderen Stellen und zwar oft in weitem Umfange fehlen die Hornschichtlamellen vollständig. In einzelnen Follikeln sind Hornzapfen oder Hornpfröpfe, die aus konzentrisch geschichteten Hornmassen bestehen, eingelagert.

Das Stratum granulosum ist in manchen Präparaten auf wenige Zellreihen beschränkt oder fehlt in vielen Schnitten vollständig.

Das Rete Malpighii ist stark proliferiert, die Epithelzapfen verlängert und verbreitert. Einzelne Zellen der basalen Zellschichte zeigen reichliche Mitosen. Die ganze Basalzellschichte enthält in ihren unteren Partien ein ganz zartes lichtgelbes Pigment, das weder mit Ferrozyankalium noch auch mit Turnbullsblau eine Blaufärbung, also keine Eisenreaktion gibt. In den der Basalschichte des Rete Malpighii nächst gelegenen Teilen des Papillarkörpers finden sich kleine Gruppen von gelblichbräunlichen Farbstoffkörnchen. Die Retezellen sind durch Ödem auseinander gedrängt, in den Interspinalräumen derselben polynukleäre Leukozyten in Durchwanderung begriffen, manche von diesen bereits geschrumpft. Die Stachelzellen sind durch das Ödem in ihrem Gefüge gelockert. In den Zellen des Rete Malpighii finden wir kleine runde oder ovale Hohlräume, die mit Exsudat, manchmal mit zelligen Elementen (polynukleären und mononukleären Leukozyten oder Zelldetritus) erfüllt sind. Dann sehen wir wiederum andere Hohlräume in der Reteschiebt, die Lücken im Stachelsaum der Stachelzellen darstellen und den Eindruck erwecken, als ob die Stacheln an diesen Stellen herausgebrochen wären. Diese Vakuolisierung der Retezellen gehört zum Bilde der Ekzematization. In manchen Präparaten sind die Zellkerne des Rete Malpighii von dem Zellinfiltrat des Papillarkörpers fast ganz verdeckt.

In der Epidermis, zwischen den durch Ödem auseinandergedrängten Hornschichtlamellen, sowie zwischen Stratum corneum und Rete Malpighii sieht man spindelig ausgezogene Hohlräume, Spalten, manche ganz unregelmäßig begrenzt, mit Exsudat, mono- und polynukleären Leukozyten, Zelldetritus erfüllt. Das Gewebe ist förmlich zerklüftet. Einzelne im Stratum corneum befindliche Lücken enthalten nur Exsudat ohne zellige Elemente, aus der Konfluenz solcher Hohlräume entsteht dann ein größerer. In diesen Lücken und Hohlräumen der Epidermis konnte ich kein Fibrin nachweisen.

Die Kutis erweist sich entsprechend dem makroskopischen Verhalten auch mikroskopisch stark verbreitert und zeigt ein sehr dichtes Zellinfiltrat, das in manchen Präparaten bis zum subkutanen Fettgewebe reicht und an Dichtigkeit abnimmt. Das subkutane Fettgewebe ist gleichfalls von den Infiltrationszellen, aber in spärlichem Maße, angefüllt, und läßt schon mikroskopisch die Zeichen eines geringen Schwundes erkennen. Das Zellinfiltrat beschränkt sich in den tieferen Hautpartien nur auf die größeren Gefäße und Schweißdrüsen. In manchen Präparaten schneidet das Infiltrat fast mit einer geraden Linie in der Subkutis ab,

in anderen wiederum kann man zwischen dem Infiltrat im Papillarkörper und den in der Tiefe der Subkutis gelegenen eine Zone, die nahezu frei von entzündlichen Zellen ist, konstatieren.

Das dichte Zellinfiltrat der Kutis drängt die Bindegewebsbündel auseinander. Durch das gleichzeitig bestehende Ödem werden die Bindegewebsfasern zum Quellen gebracht. Oft ist die Zelleinlagerung so beträchtlich, daß man nunmehr wenige Bindegewebsbündel sieht, ein großer Teil derselben ist zugrunde gegangen. Das gleiche Schicksal erleiden auch die elastischen Fasern, die an einzelnen Präparaten bei gering entwickeltem Zellinfiltrat gut tingibel sind, weder qualitativ noch quantitativ verändert sind. Mit der Zunahme und Dichtigkeit des Zellinfiltrates, sowie mit den noch zu besprechenden Umwandlungen desselben gehen die elastischen Fasern gleichfalls Veränderungen ein, die sich zunächst in ihrem qualitativen Verhalten äußern, im weiteren Verlaufe auch quantitativ Einbuße erleiden. Das elastische Gewebe wird wahrscheinlich durch die lange Zeit bestehenden entzündlichen Erscheinungen in seinem Tinktionsvermögen derart geschädigt, daß ein Teil bereits zu Elazin umgewandelt wird. Im Infiltrat des Stratum papillare, namentlich dort, wo dasselbe besonders dicht ist, sieht man oft nur ganz kurze, wie abgerissen aussehende Reste von elastischen Fasern. An vielen Stellen hat man direkt den Eindruck, als ob die Elastika vollständig zugrunde gegangen wäre.

Das Zellinfiltrat in der Kutis besteht in jüngeren Stadien vorwiegend aus mono- und polynukleären Leukozyten, außer diesen aus zahlreichen Mastzellen, weniger reichlichen Eosinophilen und Plasmazellen, die letzteren fehlen manchmal vollständig. (Färbung nach Pappenheim mit Methylgrün-Pyronin, nach Mann-Lentz.) An der Grenze der Basalzellenschichte und des Papillarkörpers sieht man bei der Färbung nach Pappenheim zwischen den Zellen, manchmal diesen aufgelagert, hellrot gefärbte Schollen oder rundliche Körperchen, einzeln oder mehrere aneinander gereiht. Viele von diesen hängen mit dem Protoplasma der wie zerfranzt aussehenden Zellen der Basalzellenschichte zusammen. Diese Gebilde stellen wahrscheinlich nichts anderes dar, als Reste des in Zerfall begriffenen Zellprotoplasmas.

Das Zellinfiltrat ist außerordentlich dicht, füllt das Stratum papillare und subpapillare fast vollständig aus. Je nach der Dauer der entzündlichen Erscheinungen in der Kutis bekommen wir auch histologisch wechselnde Bilder. Bei längerem Bestande wandelt sich das Zellinfiltrat in ein Granulationsgewebe um. In dem jungen Granulationsgewebe lassen sich zahlreiche neugebildete, gabelig verzweigte Gefäße nachweisen. Die polynukleären Leukozyten in Zerfall oder in Umwandlung begriffen, Reste von Mastzellen als gelblichbraun gefärbte Granula; kurzum es lassen sich alle Zeichen der proliferierenden Entzündung genau verfolgen.

Die Blut- und Lymphgefäße sind stark erweitert, strotzend gefüllt, ihre Wandungen verdickt, die Endothelien besonders der Lymph-

gefäße stark gequollen. Die Saftspalten (Lymphräume) sind erweitert und mit gequollenen Endothelien ausgekleidet. Sowohl um die Blut- und Lymphgefäße als auch um die erweiterten Schweißdrüsen lagert sich stets ein sehr dichtes Zellinfiltrat, das hauptsächlich mono- und polynukleäre Leukozyten, weniger Mast- und Plasmazellen aufweist, oder bereits als Granulationsgewebe dieselben einschleidet.

In der Nähe der Schweißdrüsen finden wir Zellen, einige auch schon im Papillarkörper, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Plasmazellen haben, sich aber von diesen 1. durch die Polymorphie, 2. durch das Fehlen des Radkernes, 3. das Fehlen des Kernhofes unterscheiden. Der Form nach sind diese Zellen rund, polygonal, oval, oft an beiden Enden spitz zulaufend, bei Färbung mit Pyronin-Methylgrün mit intensiv blau gefärbtem Kern und homogen gefärbtem Protoplasma. Wahrscheinlich dürften diese Zellen als Zellen der Schweißdrüsen, mit denen sie noch die größte Ähnlichkeit haben, aufzufassen sein, nur daß sie in ihrem tinktoriellen Verhalten verändert sind.

Die Schweißdrüsenquerschnitte, sowie die Ausführungsgänge derselben sind von einem dichten Zellinfiltrat umgeben, die Ausführungsgänge an einzelnen Stellen sackartig erweitert, an anderen wiederum mit Einschnürungen versehen.

Bei Färbung nach Gram oder polychromen Methylenblau konnten im Gewebe keine Bakterien nachgewiesen werden.

Bei einem post mortem exzidierten Hautstückchen vom Thorax ist die Epidermis und das Rete Malpighii stark verbreitert, das Stratum granulosum in vielen Präparaten fehlend, in einigen auf wenige Zellreihen reduziert. Das Rete Malpighii ist nur an einzelnen Stellen mit verbreiterten Zapfen versehen, der Hauptsache nach ist eine deutliche Abflachung der Reteleisten sowie des Papillarkörpers zu konstatieren. Auch hier sind die schon oben beschriebenen Hohlräume und Spalten im Stratum corneum und Rete Malpighii, welche Exsudat mit poly- und mononukleären Leukozyten, sowie Zelldetritus enthalten, zu sehen.

Die auf dem linken Unterschenkel lokalisierten, während der Erkrankung aufgetretenen linsengroßen Effloreszenzen bieten histologisch außer einer Hyperkeratose eine recht ansehnliche Akanthose dar, mit in die Epidermis eingelagerten Hornzapfen. Das Infiltrat in der Kutis füllt nicht nur den Papillarkörper sondern auch die tiefsten Schichten derselben aus, hat bereits den Charakter eines jungen Granulationsgewebes. Außerdem sind die Gefäße stark erweitert, das ganze Gewebe ödematös.

Die rechte Mamilla zeigt außer der Proliferation des Rete Malpighii, im Papillarkörper und in den tieferen Schichten der Kutis eine reichliche Ansammlung von mono- und polynukleären Leukozyten, eine beginnende Abszeßbildung.

Das Knochenmark erweist sich mikroskopisch an einzelnen Stellen als zellreich. Der größte Teil desselben zeigt jedoch die Zeichen

einer gallertartigen Degeneration, ist zellarm und mit reichlichem Blutpigment versehen.

Die histologische Untersuchung der Leber und Milz ergibt die Zeichen der Stauung und Atrophie, die des Pankreas Atrophie mit Schrumpfung des Parenchyms, die der Niere bietet das Bild der parenchymatösen Degeneration mit Epithelnekrose, die der Nebenniere gleichfalls das der parenchymatösen Degeneration dar. Der Dünndarm zeigt histologisch die Zeichen der Atrophie nach chronischem Darmkatarrh; die gleichen, aber nicht so stark ausgeprägten Veränderungen lassen sich auch im Dickdarm nachweisen.

Die Untersuchung mehrerer iliacaaler Lymphdrüsen der rechten Seite ergaben den gleichen Befund. Zunächst konnte bei Übersichtsfärbungen mit Hämalaun-Eosin, Van Gieson eine Verbreiterung der Rindensubstanz sowie eine Vergrößerung der Marksubstanz insbesondere der Lymphfollikel festgestellt werden. Das ganze Drüsengewebe ist ödematös. Das Retikulum (Färbung nach Mallory) ist deutlich erhalten. Die Lymphsinus erweitert und mit zahlreichen, desquamierten, gequollenen Endothelien angefüllt. Die zelligen Elemente sind beträchtlich vermehrt, vorwiegend die Lymphocyten, außer diesen zahlreiche, in Gruppen angeordnete Plasmazellen, vereinzelte Mastzellen (Pappenheims Färbung mit Pyronin-Methylgrün), nach der Mann-Lentzschen Färbung sieht man neben zahlreichen Plasmazellen Eosinophile. Dann finden sich besonders in den Lymphsinus große ovale Zellen mit und solche ohne Kern, das Protoplasma fein granuliert mit einem oder mehreren Hohlräumen (Altmannsche Färbung).

Das Pigment läßt sich in Form von gelbbraunen Körnchen oder als schollige Massen hauptsächlich zwischen den Zellen, weniger in den Zellen phagozytiert nachweisen; Reaktion auf eisenhaltiges Pigment ist in wenigen Präparaten positiv ausgefallen, entsprechend dem makroskopischen Verhalten sind auch mikroskopisch die retroperitonealen Lymphdrüsen stärker pigmentiert als die übrigen untersuchten. Außerdem sieht man im Gewebe, ferner in den Lymphsinus viel Detritus. Die elastischen Fasern lassen sich gut nachweisen, Fibrinfärbung hat ein negatives Resultat ergeben. Blut- und Lymphgefäße sind beträchtlich erweitert.

Bei Durchmusterung zahlreicher Einzelschnitte, sowie einer großen Zahl in lückenlose Serien zerlegter Drüsen der linken iliakalen Region ließen sich keine Tuberkelbazillen, keine Mucosen Granula nachweisen. Die histologische Untersuchung der von der rechten Seite stammenden iliakalen Drüsen ergab das Bild einer chronisch entzündlichen Hyperplasie, ein gleiches Resultat fanden wir mikroskopisch bei einer mesenterialen, in der Nähe der Wirbelsäule gelegenen Lymphdrüse, sowie bei sehr zahlreichen Präparaten der linken inguinalen Lymphdrüsen (Fixierung und Härtung in Alkohol und Müller-Formol).

Die schon makroskopisch verkästen Iliakaldrüsen der

linken Seite zeigen mikroskopisch außer den Veränderungen chronisch entzündlicher Hyperplasie neben zahlreichen kleinen verkästen, einen großen verkästen Herd, in dessen Nähe zahlreiche Langhanssche Riesenzellen und epitheloide Zellen aufzufinden sind. Zwei größere Lymphgefäße bieten das Bild der Lymphangoitis mit Verkäsung dar, sie sind von einer nahezu homogenen Masse ausgefüllt. Die zahlreichen ausgeführten Untersuchungen ergaben in allen Präparaten ein negatives Resultat in bezug auf Tuberkelbazillen sowie Muchsche Granula. Im Drüsengewebe finden sich zahlreiche Plasmazellen weniger Mastzellen.

Zwischen den einzelnen Zellen finden sich zahlreiche Granula in Form von verschiedenen großen Kügelchen, die durch Karyolyse entstanden sind. Manchmal hat man den Eindruck, als ob auch einzelne Bakterien vorhanden wären, doch läßt sich dies nicht immer mit Sicherheit entscheiden, ob Zelldetritus oder Bakterien (Kokken, Stäbchen) vorliegen. Diese Granula deuten auf einen reichlichen Kernzerfall hin.

Die histologische Untersuchung der linken Iliakaldrüsen ergab außer einer chronischen entzündlichen Hyperplasie deutliche Zeichen in Form einer herdförmigen Verkäsung tuberkulös veränderten Drüsengewebes.

Fasse ich das Resultat der histologischen Untersuchung zusammen, so ergibt sich folgender Befund: In der Haut finden wir eine chronische Dermatitis; in den mesenterialen, inguinalen, in einem Teile der iliakalen Lymphdrüsen eine entzündliche Hyperplasie, in einem anderen Teile der iliakalen (linke Seite), außer dieser eine tuberkulöse Verkäsung mit Langhansschen Riesenzellen und epitheloiden Zellen, jedoch negativem Tuberkelbazillenbefund sowie Fehlen von Muchschen Granula. Das Knochenmark ist gallertartig degeneriert, es ist gleichsam erschöpft. Leber, Milz, Pankreas sind atrophisch, die Niere und Nebenniere parenchymatös degeneriert, Dünn- und Dickdarm zeigen die Zeichen der Atrophie nach chronischem Katarrh.

Wenn ich nun das klinische Bild dieses Falles, seinen Verlauf, das Resultat der anatomischen Diagnose, sowohl des Obduktionsbefundes als auch der histologischen Untersuchung überblicke, so müssen wir diesen Fall als eine unter dem Bilde

einer Pseudoleukämie verlaufende Lymphdrüsentuberkulose mit gleichzeitiger generalisierter exfoliierender Erythrodermie (Dermatitis) auffassen, welcher unter allmählicher Erschöpfung — Abmagerung, profusen Diarrhoen — zum Exitus geführt hat. Abgesehen von der nichts präjudizierenden Bezeichnung Erythrodermia exfoliativa generalisata würde sich dieser Fall mit Rücksicht auf das klinische Bild, den Verlauf, die Komplikationen ohne Bedenken als Dermatitis exfoliativa generalisata chronica cum lymphadenitide tuberculosa bezeichnen lassen und es erscheint die Abgrenzung dieses Krankheitsbildes im Sinne Brocqs als selbständige Erkrankungsform vollständig gerechtfertigt.

Vergleiche ich diesen Fall von Erythrodermie mit analogen bereits beschriebenen, so ergeben sich wohl viele gemeinsame Berührungspunkte im klinischen Bilde zwischen diesen, aber auch eine Reihe von nicht unwesentlichen Unterschieden.

Bei unserem Patienten hatte das klinische Bild eine große Ähnlichkeit mit Pollands Fall. Trat bei unserem Falle der Exitus unter kachektischen Erscheinungen ein, so berichtet Polland, daß bei seiner Patientin die Zeichen einer allgemeinen Tuberkulose auftraten. Bei der Obduktion fand sich bei unserem Kranken außer einer Tuberkulose der Lymphdrüsen eine Atrophie der Darmschleimhaut, der Leber, Milz und Pankreas, bei Pollands Fall eine ausgebreitete Miliartuberkulose der meisten Organe.

Meine Beobachtung zeigt klinisch Analogien mit denen von Nicolau, Wechselmann, Linser u. v. a., doch aber auch wieder so große Unterschiede, daß eine genaue Einteilung solcher Krankheitsbilder vom rein klinischen Standpunkt auf große Schwierigkeiten stößt.

Der Fall Nicolaus gehört zu den Erythrodermien auf pseudoleukämischer Basis. Die Obduktion ergab keine Zeichen von Tuberkulose. Bei dem Patienten Wechselmanns trat nach Exstirpation der vergrößerten Lymphdrüsen sowie unter Arsentherapie bedeutende Besserung ein. Linser führt in seinem Falle II die Erythrodermie gleichfalls auf Pseudoleukämie zurück, die vor dem Tode des Patienten in echte lymphatische Leukämie überging.

Wolters faßt seine Beobachtung (II) auch als Dermatitis exfoliativa auf pseudoleukämischer Basis auf.

Bei unserem Patienten traten niemals Blasen wie in den beiden Fällen von Morrow oder bei Jadassohns Fall I auf, wohl aber an beiden Unterschenkeln Knötchen von Stecknadelkopf- bis Linsen- bis Erbsengröße.

Diese wenigen Beispiele mögen genügen. Alle Autoren stimmen darin überein, daß die scharfe Umgrenzung besonderer Krankheitstypen innerhalb der Gruppe der exfoliativen Erythrodermien in höchstem Maße erschwert sei. „Wir müssen vielmehr trachten, sagt Török, jene Bedingungen auszuforschen, welche zur Entstehung der beschriebenen Hautveränderungen geführt haben.“ Nach der Auffassung fast sämtlicher Autoren erscheint es kaum zweifelhaft, daß in dem Symptomenbilde der exfoliativen Erythrodermien gewisse Fälle mit der Leukämie resp. Pseudoleukämie, andere aber mit der Tuberkulose in einem engen, pathogenetischen Zusammenhang stehen. Aber auch andere Momente sind für die ätiologische Auffassung in Betracht zu ziehen. Ich verweise auf den interessanten Fall II von Wolters, bei dem sich im Verlaufe einer akuten Tabes eine Erythrodermie entwickelte.

Es ist daher zur einwandfreien Beurteilung solcher Fälle von Erythrodermien immer notwendig, festzustellen, ob eine Erythrodermie im Anschlusse an Ekzem, Psoriasis, Lichen ruber, Pemphigus, Mycosis fungoides vorhanden ist oder nicht. Ferner muß durch genaue und oft wiederholte Blutuntersuchungen festgestellt werden, ob eine Leukämie vorliegt oder nicht. Alle jene Hilfsmethoden, die zur Diagnose der Tuberkulose führen, sind anzuwenden. In unserem Falle wurde keine Tuberkulininjektion zu diagnostischen Zwecken vorgenommen. Eine richtige Beurteilung kann daher allein vom rein klinischen Standpunkte nicht möglich sein. Es wird trotz sorgfältigster Untersuchung noch immer eine Reihe von Fällen geben, bei denen auch die Obduktion keine Klarheit in bezug auf die Pathogenese oder das ätiologische Moment wird bringen können. Das sind die Erythrodermien, welche in Unkenntnis des ätiologischen Momentes als idiopathische zu bezeichnen wären. Sicherlich wird es gelingen, auch diese idiopathischen

auszuschalten, um sie entsprechend ihrer Genese klassifizieren zu können.

Wenn ich nun unseren Fall mit den bereits bekannten vergleiche, so würde das von mir gegebene Krankheitsbild sich folgendermaßen einreihen lassen: Die Mitteilungen von Riehl, Ehrmann, Wolters, Wechselmann, Linser, Zieler u. a. sind als Erythrodermien mit Hyperplasie der Lymphdrüsen, aleukämischem Blutbefund, auf pseudoleukämischer Basis aufzufassen. Diese Gruppe bildet das Anfangsglied, das Endglied in dieser Reihe bilden die sehr bemerkenswerten Beobachtungen von Bruusgard, Fiocco u. a. mit Tuberkulose in der Haut und in den Lymphdrüsen. In der Mitte zwischen diesen beiden Gruppen wäre unser Fall einzureihen: Erythrodermie mit Tuberkulose der Lymphdrüsen. Daraus können wir uns ohne besondere Schwierigkeit vorstellen, daß es von den Erythrodermien mit einfacher Hyperplasie der Lymphdrüsen, bis zu den Erythrodermien mit Tuberkulose der Lymphdrüsen, endlich zu den tuberkulösen Veränderungen in der Haut und in den Lymphdrüsen fließende Übergänge gibt.

Wir finden also zwischen Hauterkrankung und Lymphdrüsenerkrankung eine Wechselbeziehung. Zunächst möchte ich feststellen, daß die zu dieser Gruppe gehörigen Erythrodermien als symptomatische aufzufassen sind und in einem direkten Abhängigkeitsverhältnis von der Lymphdrüsenerkrankung stehen. Primär erkranken die Lymphdrüsen, sie laufen den ganzen Zyklus der geschilderten Veränderungen durch, von der einfachen Entzündung zur entzündlichen Hyperplasie bis zur Etablierung der Tuberkulose in denselben. Parallel mit diesen Veränderungen in den Lymphdrüsen laufen die Veränderungen der Haut. Sie beginnen mit Pruritus oder Urticaria, Erythem, Dermatitis in zirkumskripten Bezirken, so daß es im Verlaufe von Wochen, Monaten oder Jahren zur generalisierten Erythrodermie kommt. Daraus erklärt sich nun die Buntheit des klinischen Bildes. Fälle von kurzer Dauer und Heilung oder von Remissionen und Exazerbationen führen unter kachektischen Erscheinungen in der Regel zum Exitus. Es gehen also die Veränderungen in den Lymphdrüsen mit denen in der Haut parallel, häufig eilen die Lymphdrüsenveränderungen



den Hautveränderungen voraus oder aber, in seltenen Fällen, zeigen beide die gleichen Veränderungen.

Seit Jadassohn auf das häufige Vorkommen von gleichzeitiger Tuberkulose bei Personen, die an exfoliativen Erythrodermien leiden, aufmerksam gemacht hatte, haben sich gleichartige Beobachtungen gehäuft. Kanitz ist trotz des von ihm eingenommenen reservierten Standpunktes keineswegs geneigt, in dem relativ häufigen Zusammentreffen gewisser exfoliativer Erythrodermien und tuberkulöser Erkrankungen (insbesondere Lymphdrüsentuberkulose) einen bloßen Zufall zu erblicken. Dieser Autor glaubt, daß ein Teil der im Begriff der Pityriasis rubra eingereichten Krankheitsprozesse mit größter Wahrscheinlichkeit auf tuberkulöser Basis zustande kommt. Polland gibt gleichfalls die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen der Tuberkulose und der Hauterkrankung zu, glaubt jedoch daraus allein noch nicht die Berechtigung ableiten zu dürfen, den Prozeß als Toxituberkulid aufzufassen.

Nach dem Vorgange von Klingmüller glaubt Zieler der Lehre von den „toxischen“ Tuberkulosen durch exakt ausgeführte Tuberkulinexperimente eine Stütze verliehen zu haben, indem er bei Injektion eines Kochschen Alttuberkulins, das mit allen zu Gebote stehenden Hilfsmitteln als absolut frei von Bazillenkörpern oder Trümmern von solchen erkannt werden mußten, in zahlreichen Fällen echte tuberkulöse Veränderungen in der Haut nachweisen konnte. Nach Foster steht die Frage nach der Möglichkeit der tuberkulösen Natur einer größeren Zahl von Pityriasis rubra-Fällen — dies gilt *ceteris paribus* auch für die Erythrodermia exfoliativa generalisata sowie für die Dermatitis exfoliativa generalisata — demnach gegenwärtig so, daß zwar eine bazilläre Entstehung als unwahrscheinlich gelten muß, daß sich aber auch Toxinhypothese bisher auf keine positiven Tatsachen stützen kann. Fiocco wirft gelegentlich der Besprechung seiner Erythrodermia maligna tuberculosa (Pityriasis rubra Hebrae) die Frage auf, ob nicht die Pityriasis rubra — dies gilt ja auch für viele Erythrodermien — an sich eine so schwere kachektisierende Erkrankung sei, daß sie einen geeigneten Boden für die tuberkulöse Infektion abgeben kann.

Dürck bemerkt in seinem Sammelreferate über Tuberkulose (Lubasch-Ostertag 1895, II. Bd. p. 369): „Aus einer Anzahl von Beobachtungen verschiedener Autoren geht unzweifelhaft hervor, daß eine bestimmte Form von Lymphdrüsen-Tuberkulose, ausgezeichnet durch die Chronizität ihres Verlaufes, das Bild der Pseudoleukämie vortäuschen kann. Freilich bleibt immer der Einwand von Birch-Hirschfeld berechtigt, daß derartige Fälle sich auch aus der Annahme sekundärer tuberkulöser Infektion bei schon bestehender Pseudoleukämie erklären lassen.“

Die Tatsache, daß gewisse Fälle von Erythrodermien, speziell die Pityriasis rubra Hebrae, die Dermatitis exfoliativa generalisata chronica mit Tuberkulose der Lymphdrüsen kombiniert vorkommen, ist wohl sehr auffallend, so daß ich, wie die meisten Autoren, nicht an ein zufälliges Zusammentreffen beider denken würde. Es muß aber trotz alledem bemerkt werden, daß die Tuberkulose (speziell Lymphdrüsen-Tuberkulose) eine recht häufige ist, Erythrodermien auf tuberkulöser Basis eigentlich im Vergleiche zur Ausbreitung der Tuberkulose doch recht selten zur Beobachtung kommen.

Es liegen eine Reihe klinischer, sowie experimenteller Untersuchungen vor, welche zu beweisen trachten, daß die Hautveränderungen von tuberkulös erkrankten Organen (Lunge, Lymphdrüsen) in Abhängigkeit zu bringen sind. Noesske studierte die Einwirkung toter Tuberkelbazillen auf menschliches Gewebe. Histologisch fanden sich epitheloide Herde mit Riesenzellen. Auffallend war die Menge eosinophiler Zellen, die man sonst bei Hauttuberkulose vermißt oder nur spärlich antrifft. Von Lydia Rabinowitsch rühren interessante experimentelle Untersuchungen über die Virulenz latenter tuberkulöser Herde her. Ciuffini beschreibt ein polymorphes Erythem, das er von gleichzeitig bestehenden tuberkulösen Alterationen der Lunge abhängig macht. Kanitz konnte bei seiner histologischen Untersuchung von typisch tuberkulös veränderten Drüsen, trotz Durchmusterung zahlreicher Schnitte, keine Tuberkelbazillen auffinden. Das mikroskopische Bild ließ keinen Zweifel betreffs der Tuberkulose aufsteigen.

In unserem Falle gelang es mir nicht, in zahlreichen untersuchten Präparaten Tuberkelbazillen oder Mucosche Granula aufzufinden. Die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch das Bild der verkäsenden Tuberkulose in einer jeden Zweifel ausschließenden Weise. Die Tuberkulose war nur in den Lymphdrüsen vorhanden, die Lungen sowie die anderen Organe zeigten keinerlei Zeichen von Tuberkulose. Nach dem Obduktionsbefund waren die Lymphdrüsen der Bifurkation geschrumpft, schwielig, mit einem hanfkorngroßen verkalkten Herd. Hier war offenbar die Tuberkulose zuerst aufgetreten, später in den Lymphdrüsen der linken Iliakalregion. Die Frage, ob die Tuberkulose in den Lymphdrüsen früher aufgetreten war, als die entzündliche Hyperplasie derselben, ist nicht mit absoluter Sicherheit zu beantworten. Nach dem klinischen und pathologisch-anatomischen Befund wäre am ehesten die Annahme gerechtfertigt, daß die entzündliche Hyperplasie der Lymphdrüsen zuerst in die Erscheinung trat und daß sich erst zu einem späteren Zeitpunkte die Tuberkulose in denselben etablierte. Ganz abgesehen von der zeitlichen Differenz, dem früheren Auftreten der entzündlichen Hyperplasie der Lymphdrüsen und dem späteren der Lymphdrüsentuberkulose ist es nach dieser Annahme keineswegs zwingend notwendig, die Tuberkulose allein für das Auftreten der Erythrodermie verantwortlich zu machen. Es läßt sich die Entwicklung dieser Erythrodermie, d. h. ihre pathogenetische Abhängigkeit ebenso gut aus chronisch entzündlichen hyperplastischen Lymphdrüsen (Wechselmann, Nicolau, Fiocco, Bruusgard, Dürck u. a.) erklären.

Es wäre ferner die Möglichkeit ins Auge zu fassen, daß ein und dieselbe Noxe gleichzeitig für die Entwicklung der Hautveränderungen und der Drüsenerkrankung verantwortlich zu machen sei.

Sicherlich sprechen eine Reihe von Beobachtungen (Nicolau, Wechselmann, Blaschko u. a.) dafür, daß Absonderungen aus den verschiedensten Ursachen geschweller Drüsen heftigen Juckreiz, in weiterer Folge Urtikaria, Erytheme, Erythrodermien erzeugen können. Der Fall Blaschkos ver-

hält sich nach Paltauf's Worten tatsächlich wie ein Experiment. Die Genese dieses Pruritus wird auf eine Art Auto-intoxikation zurückgeführt.

Bei einem 22jährigen Manne bestand seit drei Jahren in der linken unteren Schlüsselbeingrube eine Lymphdrüsengeschwulst, die in der letzten Zeit beträchtlich gewachsen war. Gleichzeitig war intensives allgemeines Jucken aufgetreten, Schlaflosigkeit etc. Im März 1900 wurde die Geschwulst exstirpiert und von da an war das Jucken verschwunden und der Allgemeinzustand besserte sich schnell. Im August 1900 rezidierte die Geschwulst unter rapidem Wachstum und damit kehrte das unerträgliche Hautjucken wieder. Die Geschwulst ergab mikroskopisch ein Lymphosarkom, eine Blutveränderung bestand nicht.

In den Fällen von Wechselmann, Kanitz, Nicolau, Polland sowie in meinem bestand gleichfalls heftiges Jucken. Dieses Jucken, sowie überhaupt die sich in der Haut abspielenden Veränderungen finden möglicherweise ihre Erklärung durch Resorption der Noxe aus den vergrößerten und entzündlich veränderten Lymphdrüsen. Durch die kontinuierlich erfolgenden Nachschübe von entzündlich veränderter Lymphe — vielleicht als artfremdes Eiweiß aufzufassen — wird die Haut fortwährend gereizt, die Entzündung wird unterhalten, es kommt nach vielen Remissionen und Exazerbationen in der Haut zur Bildung einer proliferierenden Entzündung, die wiederum zur Bildung eines Granulationsgewebes führt, wie es auch bei unserem Patienten nach dem histologischen Befund erschlossen werden kann. Dieser Zustand kann nun bis zum Tode persistieren oder es muß an die Möglichkeit gedacht werden, daß sich typische Atrophien eingestellt hätten, wenn nicht, wie bei Polland's Patientin, die Tuberkulose dem Leben derselben so rasch ein Ziel gesetzt hätte.

Durch die fortwährenden Nachschübe von Lymphe aus hyperplastisch oder tuberkulös veränderten Drüsen wird in der Haut eine immer stärkere Reaktion erzeugt, die sich in der Haut subjektiv als Pruritus, objektiv als Urtikaria, Erythem, Dermatitis oder Erythrodermie äußert. Es wäre die Annahme nicht ganz von der Hand zu weisen, diese stets stärkeren Nachschübe auf der Haut, durch die fortwährenden Reizungen der entzündlich veränderten Lymphe bedingt, als anaphylaktische Reaktion aufzufassen.

Mit der Lymphdrüsenkrankung (Leukämie, Pseudoleukämie, Tuberkulose) lassen sich durch den Eiweißabbau das gleichsam erschöpfte Knochenmark, sowie die Atrophie der inneren Organe (Leber, Milz, Niere, Pankreas, Darmschleimhaut) mit der Resorption der aus den Lymphdrüsen stammenden chemischen Noxen die Hauterscheinungen unschwer in Zusammenhang bringen.

Abgesehen von dem bereits mehrfach erwähnten Hautjucken, werden uns durch so schwere Veränderungen in der Haut, den wärmereregulierenden Apparaten, die Fiebertemperaturen, die irregulären Schwankungen derselben, das Frost- und Kältegefühl, das Unvermögen zu schwitzen, eher erklärlich. Die schweren Veränderungen am Herzen und in der Niere bedingen die Ödeme an den Unterschenkeln, Skrotum und Penis. Die Atrophie der Darmschleimhaut steht sicherlich zu den profusen Diarrhoen in Beziehung.

Tidy hat den Stoffwechsel in zwei Fällen von Dermatitis exfoliativa geprüft. Dieser Autor fand eine Verminderung des Stickstoffs im Harn, diese erklärt sich anscheinend aus der reichlichen Abgabe von Stickstoff mit den Hautschuppen, die Vermehrung der Harnsäure, welche wohl aus dem Zellkern stammt, aus der besonders lebhaften Aktivität der Hautzellen. In Jordans Fall von Dermatitis exfoliativa chronica, der eine 37jährige Arbeiterin betraf, fehlte die Schilddrüse. Bei unserem Kranken war die Schilddrüse sehr klein.

Die Beziehungen zwischen den bei Tuberkulose, Leukämie, Pseudoleukämie usw. veränderten Lymphdrüsen und der Haut machen uns einerseits das wechselnde Blutbild, andererseits die Veränderungen in der Haut sowie in den übrigen Organen verständlich.

In Wechselmanns Fall weist der Blutbefund nach einer anfänglich starken Eosinophilie, wie sie ja bei allgemeinen Erythrodermien z. B. auch nach Hg.-Applikation öfter beobachtet und auch bei Pseudoleukämie der Haut (Bruusgard) erwähnt wird, eine wenn auch geringe relative Leukozytose auf. Die Blutuntersuchung in Zielers Fall ergab eine starke Ver-

mehrung eosinophiler Leukozyten neben reichlicherem Auftreten von Knochenmarkselementen. Polland führt bei seiner Patientin 80% Hämoglobingehalt, Erythrozyten 4,640.000, Leukozyten 8700 an. Der Prozentgehalt der weißen Blutkörperchen ist nicht angegeben. Genauere Angaben über die Blutbefunde bei den „lymphatischen Erkrankungen und Neubildungen der Haut“ finden wir in der mehrfach angeführten Monographie Paltauf's in Mraček's Handbuch, sowie in den Arbeiten C. Sternbergs, E. Fraenkels über sogenannte Pseudoleukämie.

In unserem Falle fand Türk gleichfalls eine Verminderung der roten Blutkörperchen, Anzahl der weißen 4500; unter diesen die Eosinophilen relativ und absolut stark vermehrt. Bei einer zweiten Untersuchung gab Türk folgenden Befund an: „Große mononukleäre Leukozyten“ Zellen, die er als „Produkte des jedenfalls in Reizung und abnormer Proliferation befindlichen lymphoiden Gewebes“ hält. Die früher ziemlich reichlich vorhanden gewesenen „Reizungsformen (Plasmazellen) sind jetzt sehr spärlich. Die eosinophilen und Mastzellen sind vermehrt.

Auch histologisch fanden sich in der Haut in frischem Zellinfiltrat spärliche oder fehlende Plasmazellen, reichlichere Eosinophile und Mastzellen; in den meisten Präparaten konnte ich bereits als Zeichen einer langdauernden Entzündung im Stratum papillare und subpapillare ein Granulationsgewebe nachweisen. Nach Unnas Untersuchungen fehlte das Stratum granulosum, Polland fand nur wenige Zellreihen desselben; in meinen Präparaten konnte ich die Befunde der genannten Autoren bestätigen. Polland beschreibt ein dichtes Rundzelleninfiltrat, besonders um die Gefäße, in einzelnen Schnitten abgeflachte, fast verstrichene Papillen. Dieser Autor faßt diesen Befund als eine beginnende Atrophie auf, wie solche Rückbildungserscheinungen bei Dermatosen entzündlichen Charakters wohl öfters vorkommen. In einzelnen Schnitten konnte ich gleichfalls ein Abflachen des Papillarkörpers konstatieren, ohne jedoch diesen Befund für die Diagnose einer Pityriasis rubra Hebrae verwerten zu wollen. Nicolau fand histologisch ein zum Teil perivaskuläres, zum Teil diffuses Infiltrat in der

Papillarschichte, das sich gegen die Kutis durch eine horizontal verlaufende mehrschichtige Zone von Pigmentzellen abgrenzt, und aus Rundzellen, Spindelzellen, zahlreichen Mastzellen besteht. Plasmazellen fehlen. Ferner ist die ziemlich reichliche Pigmentierung in einzelnen Lymphdrüsen meines Falles, wie dies Jadassohn in seinem Falle I besonders hervorhebt, zu erwähnen.

Die Therapie war in Pollands Fall vollständig machtlos. Wechselmann erzielte mit Arsen und gleichzeitiger Exstirpation der Inguinaldrüsen bedeutende Besserung, das heftige Jucken war nachher beseitigt. Dieser Autor empfiehlt in ähnlichen Fällen die Drüsenumoren aus therapeutischen Rücksichten zu entfernen, um einen großen Teil des Pseudoleukämie erzeugenden Giftes zu eliminieren.

Analoge Beobachtungen liegen vor, so z. B. die bereits zitierte von Blaschko, wo nach Exstirpation eines Lymphosarkoms am Hals das vorherbestehende Jucken aufhörte, um bei Bildung des Rezidivs wiederzukehren. Wechselmann beobachtete einen Patienten, bei welchem an der linken Halsseite große Pakete tuberkulöser Lymphdrüsen auftraten, welche exstirpiert wurden. In der folgenden Zeit schwellen andere regionäre Lymphdrüsen an. So lange die Drüsengeschwülste bestanden, war auch neben Appetitmangel, Hustenreiz, deutlicher Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Abmagerung, lebhafter Juckreiz in der betreffenden Hautgegend vorhanden, welcher nach der Operation sofort schwand.

Mook hatte in mehreren Fällen von Dermatitis exfoliativa von dem Gebrauch großer Dosen von Chinin guten Erfolg gesehen; große Dosen werden durch längere Zeit schadlos getragen.

Die Therapie war in unserem Falle eine rein symptomatische, roborierende. Die Darreichung von Arsen hatte nur den Zweck, das Allgemeinbefinden des Patienten zu bessern, was uns ja tatsächlich durch einige Zeit gelang. Das Körpergewicht betrug zur Zeit der Aufnahme 55 kg, sank dann auf 51 kg, stieg sogar auf 59 kg an, um dann wieder auf 55 kg zu sinken.

In denjenigen Fällen von Erythrodermie, bei denen die

Tuberkulinreaktion die Vermutung auf Tuberkulose z. B. der Lymphdrüsen gestattet, wäre die Anwendung einer Tuberkulinbehandlung oder einer Heliotherapie, beide vielleicht mit Röntgen kombiniert, empfehlenswert.

Bei den Erythrodermien auf pseudoleukämischer oder leukämischer Basis wäre für neuere Heilmethoden, wie Radiumemanation, Thorium X, die von Korányi und Királyfi bei Leukämie empfohlene Benzolbehandlung ein neues Feld geschaffen. Vielleicht wäre bei diesen Erythrodermien der Weg einer organo-therapeutischen Beeinflussung mit normalem Lymphdrüsenextrakt denkbar, um die in die Blutbahn geworfene, aus den entzündlich hyperplastischen Lymphdrüsen stammende Lymphe, die ja für die Haut als artfremdes entzündungsanregendes Agens angesprochen werden muß, gleichsam zu neutralisieren und auf diese Weise den chemischen Reiz auszuschalten.

### Literatur.

1. Alexander, Artur. Die leukämischen und pseudoleukämischen Erkrankungen der Haut. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 15. p. 750. —
2. Arndt, G. Zur Kenntnis der leukämischen und aleukämischen Lymphadenose (lymphatischen Leukämie und lymphatischen Pseudoleukämie) der Haut mit besonderer Berücksichtigung der klinischen und histologischen Diagnose und Differentialdiagnose. Derm. Zeitschr. 1911. Juli. Erg.-H. —
3. Arning, E. Erythrodermia exfoliativa universalis chronica. (Dem.) Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Bd. LXXXVII. p. 463. —
4. Auspitz, Heinrich. System der Hautkrankheiten. Wien 1881. Wilhelm Braumüller. —
5. Balzer, Dugros et Fouquet. Erythrodermie exfoliante due à l'absorption de pilules de protojodure de mercure; recherche du mercure dans les squames. Annal. de Dermatol. et Syphil. 1904. p. 165. —
6. Basch. Demonstration eines Falles von Erythrodermia exfoliativa generalisata acuta (Besnier). Verhandl. der königl. ungar. Gesellsch. der Aerzte zu Budapest. 20./V. 1901. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXV. p. 124. —
7. Beard, Joseph and Barlow, Naylor. Cases of erythema scarlatiniforme sent into hospital as scarlat fever. The Lancet 1906. 31./III. p. 900. —
8. Bird, Sandys. Two cases of exfoliative dermatitis. The Brit. journ. 1905. Fasz. IV. p. 247. —
9. Blaschko. Lymphosarkom mit Pruritus. Berl. dermat. Ges. vom 1./III. 1900. —
10. Bowen, John F., Boston. Sieben Fälle von Dermatitis exfoliativa mit tödlichem Ausgang in fünf Fällen. Journ. cut. dis. XXVII. 1. Ref. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1910. Bd. CIV. p. 369. —
11. Bruce, Gev. A. Acute case of Pityriasis rubra (Dermatitis exfol. gener.) rapid recovery. British med. journ. 16. Februar 1901. Ref. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXVI. p. 253. —
12. Bruck. Demonstration eines Falles von Pityriasis rubra Hebrae. Berl. dermat. Gesellsch. vom 7./II. 1893. —
13. Bruusgard, E. Ein Beitrag zur Kenntnis der Dermatitis exfol. univ. acuta Wilson-Brocq. Dermat. Zeitschr. Bd. VII. 1901.



- 14. Bruusgard, E. Beitrag zu den tuberkulösen Hauteruptionen: Erythrodermia exfoliativa universalis tuberculosa. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXVII. p. 227. — 15. Calwell. Erythrodermie mit Lymphozytose und Übergang in Pityriasis rubra. 77. Jahresversammlung der British med. Association, 28.—30. Juli 1909. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1910. Bd. CI. p. 414. — 16. Caspary. Über Dermatitis exfoliativa universalis. VI. Kongreß der deutschen dermat. Gesellschaft zu Straßburg. p. 222. — 17. Ciuffini, P. Das polymorphe Erythem bei Tuberkulose. La rif. med. Nr. 10. 6. März 1911. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912. Bd. CXII. p. 85. — 18. Cohn. Demonstration eines Falles von generalisierter exfoliierender Erythrodermie. IX. Kongreß der deutschen dermat. Ges. Bern 1906. — 19. Criegern, von. Zur Kenntnis der Dermatitis exfoliativa acuta benigna (Brocq), auch Erythème scarlatiniforme récidivant (Féréol und Besnier) genannt. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XCV. — 20. Czibulinski, Bruno. Über Dermatitis exfoliativa. Inaug.-Diss. Königsberg 1897. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LVI. p. 270. — 21. Darier. Erythrodermie exfoliante généralisée chez un nouveau né. Ann. de dermat. et syph. 1904. p. 995. — 22. Dohi. Diskussion zu Krens Fall. Wiener dermat. Ges. 28./XI. 1910. — 23. Doutrelepont. Beitrag zur Pityriasis rubra Hebrae. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LI. p. 109. — 24. Duckworth, Dyce. A case of chronic interstitial nephritis, in which Dermatitis exfoliativa supervened. Uraemia. Death. The British Journ. of Derm. 1900. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LVI. p. 274. — 25. Dürck, Hermann. Tuberkulose. Lubarsch-Ostertag. 1895. II. Bd. p. 369. — 26. Ehrmann, S. Diskussionsbemerkung zum Falle Finger. Wiener dermat. Ges. 10. Mai 1905. — 27. Ehrmann, S. und Fick, J. v. Kompendium der speziellen Histopathologie der Haut. Wien 1906. Alfred Hölder. — 28. Ehrmann, S. Demonstration eines Falles von Erythrodermie. Wiener dermat. Ges. 26./II. 1908. — 29. Eliot. Erythrodermia. New-York Dermatology soc. 213. Journ. of cut. and gen. ur. dis. 1892. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1895. Bd. XXXIII. p. 212. — 30. Fabry, Hermann. Nachtrag zu der Arbeit von O. Müller „Ein Fall von Pityriasis rubra Hebrae mit Lymphdrüsentuberkulose.“ Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1907. Bd. XCI. p. 85. — 31. Finger, Ernst. Demonstration eines Falles von universeller Erythrodermie. Wiener dermat. Ges. 10. Mai 1905. — 32. Derselbe. Die Hautkrankheiten. Franz Deuticke. Leipzig und Wien. 1907. — 33. Fiocco, G. B. Über einen Fall von Pityriasis rubra Hebrae (Erythrodermia maligna tubercularis). Unnas dermatologische Studien (Unnas Festschrift. Bd. I). 1910. Bd. XX. p. 483. — 34. Foster, W. Beitrag zur Kenntnis der Pityriasis rubra Hebrae. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1908. Bd. XCIII. p. 389. — 35. Fraenkel, E. Über die sogenannte Pseudoleukämie. Zentralblatt f. allgem. Pathol. u. path. Anat. Bd. XXIII. Nr. 10. p. 433. — 36. Friedländer. Zwei Fälle von Dermatitis exfoliativa generalisata. Berliner dermat. Ges. 16. Juni 1908. — 37. Gaston und Bogolepoff. Lésions des glands vasculaires sanguines (corps thyroïde, capsules surrénales) dans les érythèmes desquamatifs et les affections bulleuses. Soc. de Dermat. et de Syph. 1907. Séance du 6. juni. p. 319. — 38. Geber. Hans. Über das Wesen der sogenannten idiopathischen Erytheme. Derm. Zeitschr. 1912. Bd. XIX. H. 9. — 39. Gilchrist, T. Caspar. A case of pityriasis rubra followed by gangraene of the left foot and the distal half of the right hand. British med. Assoc. 1906. Oct. p. 847. — 40. Glaserfeld. Demonstration eines Falles von Pseudoleukämie. Berl. dermat. Ges. 8. Mai 1906. — 41. Halle, A. Über einen Fall von Pityriasis rubra Hebrae. Archiv für Dermatol. u. Syphil. 1907. Bd. LXXXVIII. p. 247. — 42. Hallopeau. Sur une poussée aigue de pityriasis rubra pilaire avec érythrodermie exfoliatrice généralisée. Ann. 1898. Société de dermat. et de syph. 10. Feber 1898. — 43. Hallopeau et Renault. Sur une érythro-

dermie généralisée prélichénique avec dystrophies. Ann. de dermat. et de syph. 1905. p. 73. — 44. Hallopeau et Deslayes. Fall von prämykotischer Erythrodermie. Société française de dermat. et de syph. 7./III. 1907. — 45. Hamilton, James. Erythema scarlatiniforme (influenzal). The British med. Journ. 1905. Januar 21. p. 131. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXVI. p. 457. — 46. Hebra, F. und Kaposi, M. Lehrbuch der Hautkrankheiten. I. und II. Band. Erlangen, Verlag von Ferdinand Enke. 1874. — 47. Heuss. Fall zur Diagnose (Dermatitis exfoliativa generalisata benigna). IX. Kongreß der deutschen dermat. Ges. Bern 1906. p. 405. II. Teil. — 48. Hoffmann, E. Demonstration eines Falles von Dermatitis exfoliativa generalisata. Berliner dermat. Ges. 5./XI. 1901. — 49. Derselbe. Fall von Dermatitis exfoliativa generalisata secundaria. Berliner dermatol. Ges. vom 3./VII. 1906. — 50. Derselbe. Über einen äußerst charakteristischen Fall von Erythema scarlatiniforme recidivans bei Alibert. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XL. — 51. Howe, William. Ein interessanter Fall von Dermatitis exfoliativa. Buffalo med. journ. 1909. Juli. p. 661. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1910. Bd. CI. p. 436. — 52. Jadassohn, J. Über die Pityriasis rubra (Hebra) und ihre Beziehungen zur Tuberkulose (nebst Bemerkungen über Pigmentverschleppung aus der Haut) [mit ausführlicher Literatur]. Arch. f. Derm. u. Syph. 1891. p. 941. — 53. Derselbe. Demonstration eines Falles von generalisierter exfoliierender Erythrodermie. IX. Kongreß der deutschen dermatol. Ges. Bern 1906. p. 336. II. Teil. — 54. Jarisch, A. Die Hautkrankheiten. Wien 1900. Alfred Hölder. — 55. Jordan. Über einen Fall von Dermatitis exfoliativa chronica. Journ. russe de mal. cut. 1908. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1909. Bd. XCVIII. p. 421. — 56. Derselbe. Pseudoleukämie der Haut. Moskauer ven. dermat. Ges. 1./III. 1909. — 57. Kanitz, Heinrich. Beitrag zur Klinik, Histologie und Pathogenese der Pityriasis rubra (Hebra). Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXXI. 2. und 3. Heft. — 58. Kaposi. Diskussion zu Casparys Fall von Dermatitis exfoliativa universalis. VI. Kongreß der deutschen dermatol. Ges. Straßburg. p. 222. — 59. Derselbe. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Urban u. Schwarzenberg. 1899. — 60. Kopytowski, W. und Wielowieyski. Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Pityriasis rubra Hebrae. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LVII. p. 33. — 61. Kreibich. Diskussion zu Riehls Fall. Wiener dermat. Ges. 3. Dez. 1902. — 62. Derselbe. Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien 1904. Moriz Perles. — 63. Kreissl, B. Hämochromatosis der Haut und Bauchorgane bei idioopathischer Hautatrophie mit Erythrodermie. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXII. p. 227. — 64. Kren, Otto. Fall zur Diagnose. Wiener dermat. Ges. 28./XI. 1910. — 65. La Pratique Dermatologiques. (Besnier, Brocq, Jacquet.) — 66. Lassar. Diskussion zu Brucks Fall. Berl. dermat. Ges. 7./II. 1893. — 67. Ledermann. Diskussion zu Hoffmanns Fall. Berliner dermat. Ges. 5./XI. 1901. — 68. Leiner, C. Erythrodermia desquamativa, eine eigenartige universelle Dermatoze der Brustkinder. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1908. Bd. LXXXIX. p. 65 u. 163. — 69. Lesser, E. Hautkrankheiten. Leipzig. Verlag von F. C. W. Vogel. 1896. — 70. Derselbe. Enzyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1900. — 71. Linser, P. Demonstration eines Falles von Dermatitis universalis exfoliativa. Breslauer dermatologische Vereinigung. 1903–1905. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXIX. p. 457. — 72. Derselbe. Beiträge zur Frage der Hautveränderungen bei Pseudoleukämie. Arch. f. Derm. u. Syph. 1906. Bd. LXXX. p. 3. — 73. Lipman-Wulf. Erythrodermia exfoliativa benigna (Brocq, Vidal). Berliner dermat. Ges. 11./I. 1910. — 74. Meynet und Ribbolet. Deux cas d'erythrodermie exfoliante généralisée. Ann. de dermat. et de syph. 1903. p. 927. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXIII. p. 452. — 75. Möller. Lymphgefäßtuberkulose. Dermat. Ges. zu Stock-

- holm. 23./IX. 1909. — 76. Mook, W. H. St. Louis. Large doses of Quinine in the treatment of dermatitis exfoliat., with report of six cases. Journ. cut. dis. XXII. p. 9. — 77. Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1902. — 78. Müller, O. Ein Fall von Pityriasis rubra Hebrae mit Lymphdrüsentuberkulose. Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Bd. LXXXVII. p. 255. — 79. Neisser, A. und Jadassohn, S. Hautkrankheiten. Sonderabdruck aus Epstein-Schwalbes Handbuch der praktischen Medizin. 1901. — 80. Neumann, I. Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien 1870. Wilhelm Braumüller. — 81. Derselbe. Demonstration eines Falles von Pityriasis rubra Hebrae (?). Wiener dermat. Ges. 9./I. 1901. — 82. Derselbe. Demonstration eines Falles von Pityriasis rubra Hebrae. Wiener dermat. Ges. 22./X. 1902. — 83. Derselbe. Diskussionsbemerkung zum Falle Finger. Wiener dermat. Ges. 10./V. 1905. — 84. Niepel, Rudolf. Zur Kasuistik der Dermatitis exfoliativa. Inaug.-Dissert. Greifswald. 1897. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LII. p. 803. — 85. Nicolau, Contribution à l'étude clinique et histologique des manifestations cutanées de la leucémie et de la pseudoleucémie. Ann. 1904. p. 753. — 86. Noesske, H. Zur Kenntnis der Wirkung abgetöteter Tuberkelbazillen im menschlichen Körper. Med. Klinik. IV. 18. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1908. Bd. XCH. p. 294. — 87. Paltan, R. Über lymphatische Erkrankungen der Haut vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. II. internationaler Kongreß 1892. Wien. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1892. Bd. XXIV. p. 993. — 88. Derselbe. Entzündliche und infektiöse Neubildungen. Lubarsch-Ostertag. 1895. Bd. II. p. 431. — 89. Derselbe. Die lymphatischen Erkrankungen und Neubildungen der Haut. Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1909. IV. p. 625. — 90. Pascal. Erythème scarlatiniforme desquamativ généralisée d'origine parasitaire. Ann. de dermat. 1900. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXIII. p. 426. — 91. Pinkus, Felix. Über die Hautveränderungen bei lymphatischer Leukämie und bei Pseudoleukämie. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. L. H. 1. 1899. — 92. Philippon. Eine Form von Erythrodermia exfoliativa (Besnier-Doyon). Arch. f. Derm. u. Syph. 1893. Bd. XXV. p. 313. — 93. Polland, R. Urticaria chronica papulosa bei Pseudoleukämie. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. LIII. Nr. 5. — 94. Derselbe. Beitrag zur Klinik und Pathogenese der exfoliativen Erythrodermien. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. CI. 2. u. 3. Heft. — 95. Rabinowitsch, Lydia. Experimentelle Untersuchung über die Virulenz latenter tuberkulöser Herde. Zeitschr. f. Tuberkulose. 1910. Bd. XV. p. 217. — 96. Ravogli, A. A Case of Erythrodermia squamosum. Journ. amer. assoc. Bd. XXXVII. p. 109. — 97. Reines. Demonstration eines Falles von Pseudoleukämie. Wiener dermat. Ges. 13./V. 1908. — 98. Riehl. Demonstration dreier Krankheitsfälle von universeller Dermatitis (Typus Brocq). Wiener dermat. Ges. 3./XII. 1902. — 99. Derselbe. Demonstration eines Falles von Pityriasis rubra Hebrae. Wiener dermat. Gesellsch. 10./II. 1904. — 100. Derselbe. Krankendemonstration (Pityriasis rubra Hebrae?). Wiener dermat. Ges. 9./III. 1904. — 101. Derselbe. Demonstration eines Falles von Erythema scarlatiniforme. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXV. p. 106. — 102. Rodler-Zipkin, Rahel. Über einen Fall von akuter großzelliger lymphatischer Leukämie mit generalisierter Hauterkrankung. Virchows Arch. Bd. CXCVII. p. 135. — 103. Róna, S. Über einen Fall von Erythema scarlatiniforme, verursacht durch Injektionen mit kakodylsaurem Natron. Verhandl. der ung. Ges. der Ärzte zu Budapest. 19./III. 1900. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LIX. p. 109. — 104. Saalfeld. Diskussion zu Casparys Fall von Dermatitis exfoliativa. VI. Kongreß der deutschen dermat. Ges. zu Straßburg. 1898. p. 241. — 105. Selenew. Tierische Parasiten als Ursache der aleukämischen Vergrößerung der Lymphdrüsen (Pseudoleukämie) und der Zunahme der Blutplättchen. Russ. Zeitschr. f. Haut- und vener. Krankheiten 1911. Ref.

Derm. Zeitschr. 1912. Bd. XIX. p. 188. — 106. Sellei, Josef. Die Pityriasis rubra Hebra. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. Bd. LV. p. 373. — 107. Schamberg, Jay F. Untersuchung über Ursache und Natur der toxischen Erytheme. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. 1904. Ref. Arch. für Derm. u. Syph. Bd. LXXVI. p. 459. — 108. Spiethoff, B. Ein Fall von Erythrodermie bei Drüsen- und Knochentumoren. Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Bd. XCI. p. 265. — 109. Sternberg, C. Über die sog. Pseudoleukämie. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. XXII. Nr. 10. p. 433. — 110. Derselbe. Primärerkrankungen des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates; normale und pathologische Morphologie des Blutes. Lubarsch-Ostertag 1903. II. Abt. p. 443. — 111. Terzaghi. Über einen Fall von Dermatitis desquamativa maligna. Arch. f. Derm. u. Syph. 1908. Bd. XCIII. p. 243. — 112. Tidy, H. L. Der Stoffwechsel bei Dermatitis exfoliativa. The British Journ. of Derm. 1911. Ref. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1911. Bd. CIX. p. 550. — 113. Török, Ludwig. Ein Fall von Erythema scarlatiniforme desquamativum mit protrahiertem Verlauf. Archiv f. Derm. u. Syph. 1893. p. 579. — 114. Török, Ludwig. Die exfoliativen Erythrodermien. Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1902. Band I. p. 767. — 115. Derselbe. Spezielle Diagnostik der Hautkrankheiten. Wien. 1906. Alfred Hölder. — 116. Tschlenow, L. Ein Beitrag zur Kenntnis der Pityriasis rubra Hebrae (mit ausführlicher Literatur). Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXIV. p. 21. — 117. Unna. Die Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894. p. 279. — 118. Weidenfeld. Diskussionsbemerkung zum Fall Finger. Wiener dermat. Gesellsch. 10. Mai 1905. — 119. Derselbe. Demonstration eines Falles von Dermatitis exfoliativa subacuta (Erythema autotoxiceum Kaposi). Wiener dermat. Ges. 26./II. 1908. — 120. Wechselmann. Fall von Erythrodermia exfoliativa universalis. Berliner dermat. Ges. 12./XII. 1905 und 12./VI. 1906. — 121. Derselbe. Über Erythrodermia exfoliativa universalis pseudoleucaemica (mit ausführlicher Literatur). Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Bd. LXXXVII. p. 205. — 122. Wolters, M. Beitrag zur Ätiologie der Dermatitis exfoliativa. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912. Bd. CXIII. p. 1221. Festschrift für Lesser. — 123. Zieler, K. Erythrodermia universalis. Breslauer dermat. Vereinig. 3./XI. 1906. — 124. Derselbe. Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Frage der toxischen Tuberkulosen der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. CII. H. 1.

Eingelaufen am 9. Juni 1913.

---