

(Aus der Dermatologischen Universitätsklinik Bern  
[Direktor: Prof. Dr. O. Naegeli].)

## Über die Hauterscheinungen bei Morbus Reiter.

(Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der sog. gonorrhoeischen Keratosen.)

Von

Dr. Hans Kuske, Sekundärarzt.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. März 1939.)

Im Jahre 1916 wurde von *Reiter* ein eigenartiges Krankheitsbild, das durch die Verbindung von *Polyarthrit*is mit *Urethritis* und *Conjunctivitis* gekennzeichnet ist, fest umrissen und als *Spirochaetosis arthritica* bezeichnet. Diese Namensgebung, welche sich auf den Nachweis eines als *Spirochaeta forans* benannten Erregers gründete, war wohl verfrüht, denn in der Folge ist es nie mehr gelungen, den Spirochätenbefund zu bestätigen. Der klinische Symptomenkomplex jedoch wurde von anderen Autoren (*Fleischmann, Michael, Junghans, Sommer, Stühmer* u. a.) wiederholt gesehen und beschrieben. Während wir somit über klinische Eigentümlichkeiten der Affektion verhältnismäßig gut unterrichtet sind, erzielte die ätiologische Forschung bis heute keine handgreiflichen Resultate. Die Ursache der eigenartigen Erkrankung ist noch ungeklärt.

Im Vordergrund der Erscheinungen steht eine Polyarthrit mit meist akutem Beginn und langwierigem Verlauf. Hohes, in der Regel intermittierendes Fieber, stark beeinträchtigtes Allgemeinbefinden, wiederholte Schübe erinnern oft an septische Krankheitsbilder. Doch ist der schließlich immer gutartige Ausgang besonders hervorzuheben. Freilich muß mit der Möglichkeit späterer Rückfälle gerechnet werden. Die Urethritis kann den Gelenkerscheinungen vorausgehen. Meist handelt es sich um eine akut einsetzende, schleimig-eitrige Sekretion aus der Harnröhre, die in diesem Stadium so sehr tripperähnlich aussieht, daß der Untersucher enttäuscht ist, im Ausstrich keine Gonokokken zu finden. Kommt nun noch die „metastatische Conjunctivitis“ hinzu, so verdient unser Syndrom in verschiedenster Hinsicht die Bezeichnung *Pseudogonorrhöe*.

In der vorliegenden Arbeit möchten wir außerdem auf die *Hauterscheinungen* hinweisen, welche beim *Reiterschen* Symptomenkomplex beobachtet werden können. Sie gestalten in der Tat die Differentialdiagnose gegenüber gonorrhoeischen Komplikationen und Metastasen noch schwieriger und interessanter.

*Wiedmann* hat 1934 in der Österreichischen Dermatologischen Gesellschaft ein Exanthem bei Morbus Reiter zeigen können. Wir lassen hier die wenigen Angaben aus dem Sitzungsbericht folgen:

„39jähriger Mann. 1918 Gonorrhöe mit Epididymitis. Mitte Dezember 1933 letzter Coitus, kurze Zeit später geringer Ausfluß. Mitte Januar 1934 Schwellung im rechten Handgelenk. Bei der Aufnahme an die Klinik Prostata vergrößert, schleimig-eitrige Sekretion aus der Urethra. Der rechte Handrücken geschwollen und gerötet, passive Bewegungen hier in geringem Ausmaß, aktive Bewegungen nicht durchführbar. Im Sekret aus der Urethra grampositive Stäbchen, keine Gonokokken; auch kulturell nicht nachweisbar. Komplementbindungsreaktion negativ. Während des Spitalaufenthaltes Auftreten einer akuten Conjunctivitis und Episcleritis links. Gleichzeitig treten hellrote erbsengroße, teilweise mit mächtigen Hyperkeratosen bedeckte Knötchen am Stamm auf. Das Bild entspricht dem der *Reiterschen* Erkrankung, kompliziert durch das hyperkeratotische Exanthem und die Episcleritis.“

*Naegeli* demonstrierte an der XX. und XXI. Jahresversammlung der Schweiz. Dermatologischen Gesellschaft 1936 und 1937 je einen einschlägigen Fall von Morbus Reiter mit Exanthem. Unseres Wissens sind das die drei bisher einzigen in der Literatur festgehaltenen Beobachtungen, bei denen bewußt das anfänglich pustulöse, später keratotische Exanthem mit dem *Reiterschen* Krankheitsbild in Beziehung gesetzt wurde.

(Bei der Durchsicht der Originalarbeit von *Reiter* ist uns aufgefallen, daß auch beim dort beschriebenen Fall von einer Entzündung der Vorhaut die Rede ist. Außerdem wurde vermerkt: „Linke Hüftenbeuge mit zahlreichen Eiterpusteln bedeckt.“ Es könnte sich hier selbstverständlich um banale Befunde handeln, möglicherweise aber lag die nach unserer Auffassung charakteristische Hautbeteiligung vor. Sie wurde entweder nicht weiter beachtet, oder der Ausschlag könnte, durch therapeutische Maßnahmen beeinflusst, die übliche Entwicklung — die dann sicher aufgefallen wäre — nicht durchlaufen haben.)

In letzter Zeit sind an der Berner Klinik wieder zwei dieser eigenartigen Syndrome festgestellt worden. Es scheint uns deshalb wichtig zu sein, unsere sämtlichen Fälle etwas eingehender darzustellen.

*Fall 1.* B., Ernst, geb. 1893, Landarbeiter.

*Frühere Krankheiten.* Machte im Kindesalter wahrscheinlich eine Polyarthrits rheumatica durch, welche zu einem Mitralfehler führte. Ende Juli 1932 angeblich gonorrhöische Infektion, die aber vernachlässigt wurde. Am 12. 8. 32 beidseitige Conjunctivitis und Schwellung in den Zehengelenken des linken Fußes. Die Bindehautentzündung führte den Kranken in die Augenklinik. Im Conjunctivalsekret keine Gonokokken nachweisbar. Verlegung auf die dermatologische Klinik. Hier wurden 2mal im Urethralesekret Diplokokken gefunden (eine Gramfärbung ist nicht gemacht worden, der Befund ist deshalb wissenschaftlich nicht sicher verwertbar). Reichlich Sekret aus der Urethra, Hoden, Nebenhoden und Samenstränge o. B. Prostata: etwas vergrößert, linke Hälfte weich, rechte Hälfte höckerig und schmerzhaft. *Hyperkeratotisches Exanthem.* Antigonorrhöische Behandlung: Agesulf, Gonokokkenvaccine, Röntgenbestrahlungen, Diathermie der Gelenke, Ichthyolvaselinverbände. Über dem linken Fußgelenk trat am 26. 8. 32 ein *pustulöses*

*Exanthem* auf. Röntgenaufnahme des Fußskeletes ergab an den Knochen und Gelenken keine Anhaltspunkte für Veränderungen. Heiße Vollbäder wegen Arthralgien in verschiedenen Gelenken. Eigenblutinjektionen. Nach 9wöchiger Behandlung wurde der Patient erscheinungsfrei entlassen. Bald nach Spitalaustritt Icterus simplex, später mehrmals „Rheumatismus“ in den Knien und im linken Hüftgelenk.

*Wiedererkrankung 1936.* Nach Alkoholabusus, ohne daß sexueller Verkehr vorausgegangen wäre, Brennen bei der Miktion und gelber *eitriger Ausfluß aus der Harnröhre*. Ende Juli *beidseitige Conjunctivitis, Arthralgie* im linken Ellbogengelenk, objektiv keine Schwellung sichtbar, hingegen aktive Bewegungen äußerst schmerzhaft.

*Befund.* 146 cm großer debiler Mann in schlechtem Allgemeinzustand. *Conjunctivae bulbi et palpebrae* gerötet mit eitriger Absonderung. Herz: nach links vergrößert, systolisches Geräusch mit Maximum an der Basis, 2. Pulmonalton stärker als 2. Aortenton. Lungen o. B. Leber und Milz nicht sicher fühlbar. Die linke Ellbogengegend ist etwas geschwollen, wärmer als rechts, die Bewegungen sind schmerzhaft und eingeschränkt. Genitale: wenig Sekret aus der Urethra, Hoden und Nebenhoden o. B., Prostata derb. Tägliche Abstriche aus der Urethra und Untersuchungen des Urinsedimentes ergeben immer grampositive Diplokokken, daneben Mischflora mit kleinen Stäbchen. Senkung bei Spitaleintritt 8/17 mm, später auf 52/57 mm ansteigend. Blutstatus: geringgradige Leukocytose, sonst o. B. Temperaturen bis maximal 38,5. *Haut:* An den Unterschenkeln disseminiertes, aus bis münzengroßen Einzelefflorescenzen bestehendes Exanthem. Die Elemente sind mit hyperkeratotisch-krustösen Auflagerungen bedeckt, die an einzelnen Stellen konzentrisch (rupiaartig) aufgeschichtet erscheinen (Abb. 1 u. 2 und 2a).

Bald Auftreten ähnlicher Efflorescenzen an Oberschenkeln und Rücken, zuerst in Form roter, scharf abgegrenzter *Maculae*, die da und dort kleine Pusteln tragen.

Röntgenaufnahme des Herzens: Herzvergrößerung mäßigen Grades, leichte Lungenstauung, Lungenemphysem mäßigen Grades. Knie- und Ellbogengelenk weisen röntgenologisch stark ausgeprägte Atrophie auf (zum Teil hochgradige Osteoporose der gelenknahen Skeletpartien). Periostale Knochenapposition oberhalb des *Epicondylus medialis*. Im Laufe des Spitalaufenthaltes rasches Zurückgehen der Augenaffektion, dagegen Beteiligung weiterer Gelenke und Zunahme des Exanthems. Am Ellbogen starke Eruption nach Ichthyolapplikation, am Knie Auftreten eines isomorphen Exanthems nach Wärmebehandlung in netzartiger Anordnung. Urethritis ebenfalls rasch geheilt, doch im Urin noch weiter grampositive Diplokokken. Blutkulturen auf Ascites-Agar negativ. Gonorrhöe-Komplementbindungsreaktion bleibt immer negativ.

*Histologie* des Exanthems: Serofibrinöses Exsudat mit reichlich Eiterkörperchen innerhalb einer parakeratotischen Hyperkeratose. Stratum Malpighi ödematös, von zahlreichen Leukocyten durchsetzt. Acanthose an einigen Stellen netzartig (wie bei *Verruca senilis*) schmale, aber oft tiefreichende Retezapfen. In der oberen Cutis ebenfalls Ödem und Rundzellen, speziell Leukocyten, namentlich um die Capillaren herum.

Aus dem weiteren Verlauf ist noch hervorzuheben, daß der Patient wegen akuter *Iritis* am 22. 10. 36 auf die Augenklinik verlegt werden mußte. Die Gelenkbeschwerden und Allgemeinsymptome besserten sich langsam, so daß der Patient am 16. 1. 37 aus der Spitalbehandlung entlassen werden konnte. Er war erscheinungsfrei, auch die Senkung war wieder zu normalen Werten zurückgekehrt (6/11 mm).

*Besonderheiten des Falles.* 2mal, 1932 und 1936, entwickelte sich beim Patienten das gleiche typische Krankheitsbild: Urethritis, Augenbeteiligung, Polyarthrit und Exanthem. 1932 wurde noch an eine komplizierte Gonorrhöe mit

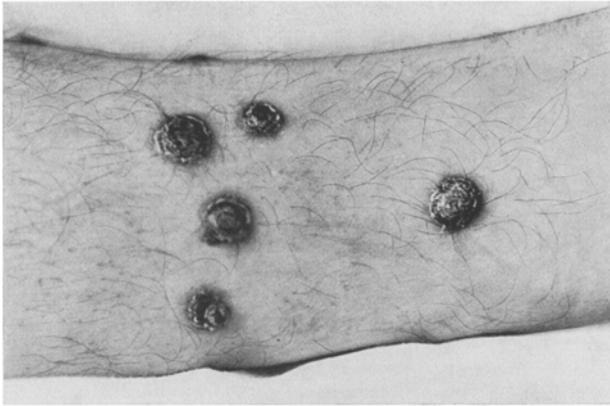


Abb. 1. B. Ernst (Fall 1, Aufnahme vom 26. 8. 36). Parakeratotisch-krustöse Elemente am Unterschenkel. Sie entsprechen den bei *Vidal-Jaquetschen* Keratosen beschriebenen und mit Tapezierernägeln verglichenen Efflorescenzen.



Abb. 2. B. Ernst (Fall 1, Aufnahme vom 10. 9. 36). Münzgroße charakteristische Morphen an der Streckseite des Unterschenkels. Ein Element bergreliefartig geschichtet, mit einer Austernschale vergleichbar. Typisch ist auch der die Keratosen umgebende Epithelkragen.

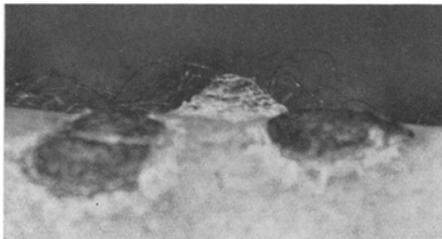


Abb. 2a. Seitliche Nahaufnahme der rupiaartigen Efflorescenz.

sog. gonorrhoeischen Hyperkeratosen gedacht. Beim zweiten Auftreten 1936 konnte das Vorliegen einer gonorrhoeischen Infektion ausgeschlossen werden. Es dürfte sich wohl auch schon 1932 um das Bild des Morbus Reiter gehandelt haben.

*Fall 2.* K. Paul, geb. 1903, Hausierer.

*Frühere Krankheiten.* Als Kind Masern, vom 11.—14. Jahr Enuresis nocturna. Seit dem schulpflichtigen Alter Kurzatmigkeit beim Laufen. 1924 Lues II (näsende Papeln). Wa.R. stark positiv. Nach 7,95 g Syntharsan und 20 Injektionen Oleo-Bi serologische Reaktionen negativ. Der Patient hat sich der weiteren Kontrolle und Behandlung entzogen.

*Jetziges Leiden.* 1927, 1929, 1932 akute Schübe von Gelenkrheumatismus, die Bettruhe erforderten, angeblich ohne Temperatursteigerung. Zum Teil Monarthritiden, zum Teil mehrere Gelenke befallen, oft auch flüchtige Schmerzen in allen Gliedern. Zwischen den Schüben zeitweise ganz beschwerdefrei. Die seit Kindheit bestehende Dyspnoe blieb unverändert. Nach leichten Erkältungen oft *Polakisurie* und *Incontinentia urinae*. Im Dezember 1926 Schmerzen im rechten Fuß, in der linken Hüfte, im Kreuz und in der rechten Schulter. Am 5. 1. 37 Aufnahme auf eine interne Abteilung. Wir verdanken dem Chefarzt derselben, Herrn Professor Dr. *Schupbach*, die Überlassung des Falles auch an dieser Stelle.

*Status.* Mittelgroßer, schlanker Mann, kräftige Muskulatur, etwas abgemagert. Haut feucht, starke Schweißsekretion. Augen o. B. Gebiß in sehr schlechtem Zustand, Zähne zum Teil fehlend, zum Teil infolge starker Alveolarpyorrhoe wackelnd. Zunge feucht, weiß belegt, Tonsillen und Rachen o. B. Thorax: Lungen perkutorisch und auskultatorisch o. B. Herz normale Größe, Töne leise, rein, keine Geräusche. Abdomen: Leber am Rippenbogen, zart. Milz und Nieren nicht palpabel. Von der Gelenkaffektion objektiv nur die Schwellung des linken Fußrückens und der Knöchelgegend mit erhöhter Hauttemperatur nachweisbar. Gegend der Lendenwirbel druckempfindlich. Urin: im Sediment massenhaft Leukocyten, *einige Coli*, keine Gonokokken. Aus der Urethra nur wenig schleimiges Sekret. Gonorrhoe-Komplementbindungsreaktion wiederholt negativ. Senkung: 80/110, dann 96/120, im Verlauf der Abheilung langsam auf 30/56 zurückgehend. Blutstatus: 8500 Weiße, davon 67% Neutrophile, 0,5% Eosinophile, 11,5% Monocyten, 21% Lymphocyten. Rote: 3400000, 74% Hämoglobin, Färbeindex 1,08. Temperatur: Schwankend zwischen 37° und 38°, meist subfebril mit unregelmäßigen Erhebungen.

*Therapie und Verlauf.* Natrium salicylicum in hohen Dosen (5—7 g täglich) bringt keine Besserung der Arthralgien. Teilweise Räumung der Mundhöhle. 16. 1. 37: Dermatologisches Konsilium wegen *Hauterscheinungen an der Glans, am Penischaft, am Scrotum und an den Unterschenkeln*. Es handelt sich zum Teil um maculo-papulöse Efflorescenzen, die von trockenen, hornartigen Krusten bedeckt sind. Besonders auffallend die Schichtung der Hornauflagerungen in Bergrelief-form, in der Malleolargegend rechts an einer Hautstelle, wo ein Zuggpflaster aufgelegt worden war. Der Symptomenkomplex Arthritis, Balanitis, hyperkeratosisches Exanthem bei gleichzeitiger Infektion und Entzündung des Urogenitaltraktes erinnert an die sog. gonorrhoeischen Keratosen. Da eine Gonorrhoe unwahrscheinlich ist, bzw. fast mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann (bei wiederholter Untersuchung keine Gonokokken im Urethralabstrich, im Urinsediment und im Prostatasekret. Gonorrhoe-Komplementbindungsreaktion mehrmals negativ), muß man trotz des Fehlens der Conjunctivitis an die *Reitersche* Erkrankung denken.

Die Untersuchungen auf Gonokokken wurden noch fortgesetzt. Keine Diplokokken feststellbar, die Komplementbindungsreaktion blieb negativ. Trotz hoher Salicylgaben, die weder die Temperatur noch die Schmerzen beeinflussen, und trotz völligem Ausräumen des Gebisses keine Heilung, im Gegenteil, Ende Januar 1937 neue Lokalisationen der Gelenkprozesse im linken Hüft- und rechten Knie-

gelenk. Hier mit nachweisbarem Erguß und deutlicher Erhöhung der Hauttemperatur. Pyramidongaben beeinflussen die Temperatur, hingegen nicht die Gelenkaffektion. Versuch mit Salvarsantherapie führte zu einer Aktivierung aller Gelenkmanifestationen und Neuauftreten einer Entzündung im Sternoclaviculargelenk. Die serologischen Reaktionen auf Lues bleiben unverändert negativ. Unter „unspezifischer“ Fiebertherapie (Pyriker) allmähliche Besserung, die sich auch im Rückgang der Senkungsgeschwindigkeit der Roten äußert. Nach 6 Monaten wird der Patient weitgehend gebessert zur Nachbehandlung ins Bad Schinznach entlassen.

*Besonderheiten des Falles.* Die Diagnose *Reitersche Krankheit* gründet sich auf das Vorhandensein einer Infektion der Harnwege, einer langwierigen, therapieresistenten Polyarthrit (Rheumatoid) und auf die typischen Hauterscheinungen (Balanitis und rupiaähnliche Auflagerungen). Die Beteiligung des Auges fehlt. Der Fall weist viele Beziehungen zu den uroseptischen Formen (*Buschke*) der *Vidal-Jaquetschen* Keratosen auf, sowie zu der Poliarthrite *iperkeratosica infettiva* (*Mastrojanni*).

*Fall 3.* J. Fritz, geb. 1905, Porzellanmaler.

*Frühere Krankheiten.* 1918 Strumektomie, 1928 Diphtherie, sonst immer gesund.

Im März 1937 trat ohne vorherigen geschlechtlichen Verkehr wenig weißlicher Ausfluß aus der Urethra und Brennen bei der Miktion auf. Etwa 10 Tage später starke *Conjunctivitis beider Augen* mit Lichtscheu. Behandlung durch den Augenarzt, 2 Tage nach dem Auftreten der Augensymptome plötzlich *heftige Schmerzen in der linken Ferse und im linken Sprunggelenk*. Einweisung in ein Bezirksspital. Dort in kurzer Zeit auch das *rechte Fußgelenk* und beide *Kniegelenke* stark geschwollen und äußerst schmerzhaft. Gonokokken konnten nie nachgewiesen werden. Therapie: Milchinjektionen, Urethralspülungen, Arzberger.

Nachdem *Conjunctivitis* und *Urethritis* abgeheilt waren, allmählicher Rückgang der Gelenksbeschwerden. Am 8. Juni Entlassung. Erholungsaufenthalt. 3 Wochen später (angeblich nach Genuß von kaltem Bier) Rezidiv: *Urethritis*, einige Tage darauf *Conjunctivitis* und wieder, wie zu Beginn der Krankheit, heftige Gelenksbeschwerden. Mitte Juli 1937 erneut Aufnahme in ein Bezirksspital und Behandlung durch den Augenarzt. Am 23. 7. 37 wird uns der Patient von dort zugewiesen.

*Befund bei Spitalaufnahme.* *Conjunctiven* nur noch wenig injiziert. Zähne: starke Caries. Im übrigen wurden keine pathologischen Befunde bei der Allgemeinuntersuchung erhoben. Beide Knie- und Fußgelenke geschwollen, außerordentlich druckempfindlich. Ergüsse nicht nachweisbar. Aktive und passive Beweglichkeit hochgradig eingeschränkt, sehr schmerzhaft. Haut über den Gelenken intakt. Genitale: wenig Sekret aus der Urethra, Urin klar, Prostata nicht vergrößert. An Hoden, Nebenhoden, Samensträngen und Lymphdrüsen keine pathologischen Veränderungen. Serologische Reaktionen auf Lues und Komplementbindungsreaktion auf Gonorrhöe negativ. Senkung: 1. St. 44, 2. St. 49 mm.

*Verlauf.* Allmähliches Nachlassen der Gelenkschmerzen unter Behandlung mit 10%iger Ichthyolvaseline. Kulturen aus der Urethra: Reinkulturen von *Staphylococcus pyogenes albus*. Blutstatus (4. 8. 37): 9700 Weiße, davon 71% Segmentkernige, 1,5% Eosinophile, 0,5% Basophile, 9,5% Monocyten, 17,5% Lymphocyten. Erythrocyten 4200000. Hämoglobin 91%, F.-I. 1,1. *Exanthem* (7. 8. 37): Über dem rechten Fußgelenk traten rote Papeln auf, die sich im Zentrum pustulös umwandelten. Aus einer solchen Pustel wurde *Staphylococcus pyogenes albus* in Reinkultur gezüchtet. In der Folge neue Schübe von pustulösen Elementen über dem rechten Fußgelenk und dem linken Kniegelenk. An beiden Fußsohlen braune, scharf begrenzte, kreisrunde Flecken von 7—10 mm Durchmesser. Beim Anstechen zeigt sich, daß es sich um im Niveau der Hornschicht liegende

dickwandige Blasen handelt (Abb. 3 und 4). 24. 8. 37 allmähliche Besserung des Allgemeinbefindens. Der Patient kann an Stöcken gehen. Die Senkung ist auf 23/43 zurückgegangen. 31. 8. 37 keine neuen Efflorescenzen mehr; die früheren



Abb. 3. J. Fritz (Fall 3, Aufnahme vom 25. 8. 37). Pustulöse Efflorescenzen über dem Fußrücken, teilweise eingetrocknet und sich in Keratosen umwandelnd.

haben sich alle zu trockenen Krusten umgewandelt. Weitere Versuche zur Provokation neuer Efflorescenzen mit Ichthyolvaselin und Wärme gelingen nicht mehr. Am 13. 9. sind die früheren papulo-pustulösen Elemente alle zu stark erhabenen, derben, eingetrockneten Schuppenkrusten umgewandelt, die wie rundliche, scharf begrenzte Hyperkeratosen aussehen.



Abb. 4. J. Fritz (Fall 3, Aufnahme vom 19. 8. 37). Braune Flecken an der Fußsohle. Es handelt sich um dickwandige Blasen als Vorstadien der Keratosen.

14. 9. *Biopsie* (Präparat 4555): Stellenweise parakeratotische Auflagerungen, durchsetzt von zahlreichen Leukocyten und

Kernresten. (Ein Teil der Schuppenkruste konnte bei der Präparation nicht erhalten werden.) In den oberen Schichten des Corpus Malpighi zahlreiche Mikroabscesse, zur Hauptsache unmittelbar unter der Parakeratose gelegen (Abb. 5).

Stellenweise ist das Stratum granulosum erhalten. Hier fehlen dann pathologische Veränderungen in der Keimschicht und am Stratum corneum. Im übrigen ödematöse Auflockerung der Stachelzellschicht und starke Durchsetzung mit Leukocyten. Mächtige Acanthose durch Verlängerung der Retezapfen. Basalschicht o. B. In den Papillarkörpern starkes Ödem und viele Leukocyten. Ödem und massiges Infiltrat um die Gefäße der oberen Cutis. (Abb. der keratotischen Endstadien des Exanthems und

Mikrophoto s. Schweiz. med. Wschr. 1938 II, 793.) 7. 10.: erscheinungsfrei nach Hause entlassen.

*Besonderheiten.* 1. Keine Gonorrhöe in der Anamnese und während der Erkrankung weder bakteriologisch-mikroskopisch, noch serologisch Anhaltspunkte für diese Ätiologie. Aus dem Pustelinhalt und aus der Urethra Reinkulturen von *Staphylococcus pyogenes albus*. Blutkulturen steril.

2. Zwei Schübe, wobei sich jedesmal der Symptomenkomplex Urethritis, Conjunctivitis, Arthritis übereinstimmend ausbildete.

3. Provokation eines pustulösen, später parakeratotischen Exanthems durch Ichthyolanwendungen im Verlauf des zweiten Schubes.

*Fall 4.* P. Robert, Automechaniker, geb. 1908.

*Frühere Krankheiten.* Machte die üblichen Krankheiten des Kindesalters durch und erlitt einige Unfälle und Sportverletzungen. Sonst immer gesund.

Vom Juli bis November 1937 Urethritis gonorrhoeica, Behandlung in der dermatologischen Poliklinik.

Im Mai 1938 aus voller Gesundheit heraus plötzlich Schmerzen im rechten Kniegelenk. Nach 3 Tagen deutliche Schwellung und Exacerbation der Arthralgie. Gleichzeitig bestand Ausfluß aus der Urethra und beidseitige Conjunctivitis. Der behandelnde Arzt dachte an ein Rezidiv der Gonorrhöe und ordnete am 30. 5. 38

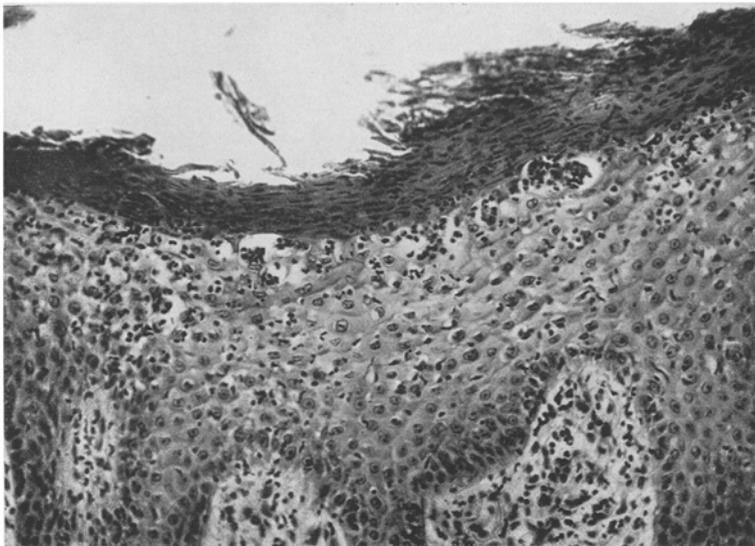


Abb. 5. Mikraufnahme der parakeratotischen Auflagerung und der darunter liegenden Mikroabszesse. Vergr. 200mal.

wegen Verdachtes auf Arthritis gonorrhoeica und Augenblennorrhöe Spitalaufnahme an.

*Befund.* Normal gebauter, etwas blasser Mann. Die allgemeine Untersuchung ergab keine pathologischen Befunde an inneren Organen. Rechtes Kniegelenk spindelförmig angeschwollen, Konturen verwaschen, in mittlerer Beugstellung fixiert. Umfang 40,5 cm gegenüber 35 cm links. Die Haut fühlt sich wärmer an als auf der Gegenseite. Genitale: An der Glans penis, am Übergang zum Sulcus coronarius eine Anzahl hanfkorngroßer Erosionen: Balanitis. Aus der Harnröhre nur wenig schleimig-eitriges Sekret. Im Ausstrich keine Gonokokken, mäßig viele Leukocyten und Epithelien, Mischflora. Rechter Nebenhoden vergrößert, derb, höckerig und druckempfindlich. Linker Nebenhoden und Samenstrang o. B. Auch nach Lugolprovokation keine Gonokokken nachweisbar. Gonorrhöereaktion negativ.

*Conjunctiven:* Von der durchgemachten Bindehautentzündung ist nichts mehr zu erkennen. Der Fall blieb vorerst diagnostisch unklar. Im Vordergrund stand der Verdacht auf gonorrhoeische Infektion, welcher sich aber dann nicht aufrecht erhalten ließ.

*Verlauf.* Unspezifische Fiebertherapie in Form einer Impfmalaria ohne Erfolg. Wiederholt wurden im Urin massenhaft Colibacillen nachgewiesen, so daß an die

Möglichkeit einer Colisepsis gedacht wurde. Trotz kräftiger Dosierung von Harnantiseptica (Salol-Urotropin, Pyridin per os und Cytotropin und Amphotropin i. v.) keine Beeinflussung des schweren Krankheitsbildes, das sich über Wochen hinaus

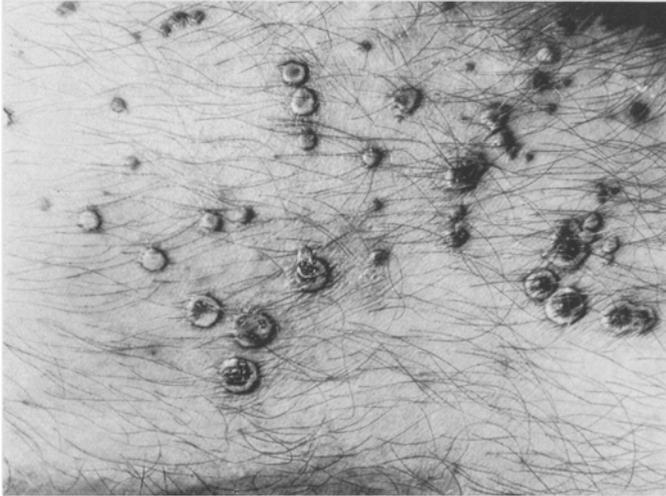


Abb. 6. P. Robert (Fall 4, Aufnahme vom 27. 8. 38). Nahaufnahme pustulöser Elemente, Außenseite des rechten Knies. Beachtenswert die Anordnung in drei Zonen bei in Umwandlung begriffenen Efflorescenzen.



Abb. 7. P. Robert (Fall 4, Aufnahme vom 27. 8. 38). Dichte Aussaat von Pusteln über den Fußrücken und über die Streckseiten der Zehen.

völlig gleich blieb. Auch die bei rheumatischer Polyarthrits übliche Therapie versagte vollkommen, indem mit hohen Dosen von Natrium salicylicum und Pyridon keine Besserung zu erreichen war, ebensowenig mit Attritin i. v. Die Senkungsgeschwindigkeit der Roten dauernd sehr hoch (104/125, 107/129, 116/131).

Der Reihe nach wurden die Mehrzahl der mittleren und großen Gelenke befallen. Am 19. 8. 38 stärkste Schmerzen in Schulter-, Ellbogen-, Hand- und Sprunggelenken, mit Schwellungen und ausgesprochener lokaler Hyperthermie. Körpertemperaturen bis 38,8. Gleichzeitig trat nach Ichthyolvaselin und Heizlampenbehandlung über den Gelenken beider Knie, sowie an den Streckseiten der Zehen und am Fußrücken eine *kleinpustulöse Eruption* auf, die ganz an die früheren Beobachtungen bei Morbus Reiter erinnerte (Abb. 6 und 7).

Der Pustelinhalt sowie das Blut des Patienten wurden durch das bakteriologische Institut der Universität untersucht. Mit dem Blut wurden verschiedene aerobe und anaerobe Nährböden beimpft; sie blieben steril. Auch Tierversuche (Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen intraperitoneal, intravenös und intracerebral geimpft) waren negativ. Die beimpften Tiere zeigten nach 1 Monat keine pathologischen Erscheinungen. Impfungen auf Chorion-Allantois-Membran blieben ebenfalls erfolglos. Aus einer Pustel vom Fuß des Patienten wurden einmal Colibacillen kulturell nachgewiesen. Einige Tage später, als man dieses Ergebnis bestätigen wollte und die Impfung unter streng sterilen Kautelen (lokale Jodierung und Alkoholdesinfektion) durchführte, blieben die Nährböden steril, obwohl es sich wieder um den Inhalt ganz frischer Pusteln gehandelt hatte. Die durchge-



Abb. 8. P. Robert (Fall 4, Aufnahme vom 12. 10. 38). Keratotisches Endstadium des Exanths an der linken Schulter.

geführten bakteriologischen Untersuchungen müssen also im ganzen als erfolglos bezeichnet werden. Der Nachweis von Colibacillen in den Pusteln (nachdem auch früher im Urin dauernd massenhaft Coli zu finden waren) schien uns anfänglich die Diagnose Colisepsis zu stützen. Er verdient jedenfalls Beachtung und anlässlich künftiger Beobachtungen der Nachkontrolle. Das Exanthem blieb während ungefähr 10 Tagen vorwiegend pustulös. Die einzelnen Elemente zeigten häufig die Anordnung in drei Zonen, wie sie von *Du Bois* für gonorrhoeische Dermatitis als typisch erachtet wird (vgl. Abb. 6 mit Abb. 2 in der Arbeit von *Zoltan-Goldstein*: *Dermatite gonococcique*). Das Allgemeinbefinden des Patienten litt zu dieser Zeit schwer, starke Abmagerung, zahlreiche Gelenke infolge der heftigen Schmerzen unbeweglich, ständig septische Temperaturen mit starken Tagesschwankungen.

In diesem Stadium ließen sich über den erkrankten Gelenken mehrmals durch Ichthyolanwendung pustulöse Schübe des Exanths provozieren. Die Effloreszenzen zeigten im weiteren Verlauf zuerst zentral eine braunschwarze Krustenbildung, trockneten dann ganz ein, wobei oft um die Efflorescenz ein kleiner Schuppenkragen sichtbar wurde. Die keratotischen Endstadien blieben von relativ geringem Umfang, d. h. die Elemente zeigten keine besondere Tendenz zur Verbreiterung in der Fläche. Typische Bergreliefformen wurden nicht beobachtet, hingegen dichtstehende Aussaat von Einzelmorphen, die zum Teil zu keratotischen Plaques konfluieren (Abb. 8). Das Exanthem wurde lokal nie behandelt. Allmählich im Verlauf von Monaten besserte sich der Zustand des Kranken, möglicherweise im Zusammenhang mit einigen Injektionen Coli-Yatren. Die Keratosen fielen unter Hinterlassung schwacher Pigmentierungen ab. Die Beweglichkeit

der Gelenke kehrte langsam wieder zurück. Beim Abschluß der Arbeit war aber die vollständige Restitution noch nicht erreicht (im vorliegenden Fall wurden auch röntgenologisch stärkere Veränderungen festgestellt [hochgradige Osteoporose, Knorpelzerstörungen]).

*Histologie* (Biopsie vom 3. 10. 38, Präparat Nr. 4748). Mächtige Auflagerungen von geschichteten, kernhaltigen, unvollständig verhornten Lamellen. Ziemlich kompakt, dazwischen serofibrinöses Exsudat und reichlich, größtenteils in Zerfall begriffene Eiterzellen und sehr viele Kernreste. Das Stratum granulosum fehlt auf größere Strecken und ist nur gegen die Ränder der Morphe schwach ausgebildet.

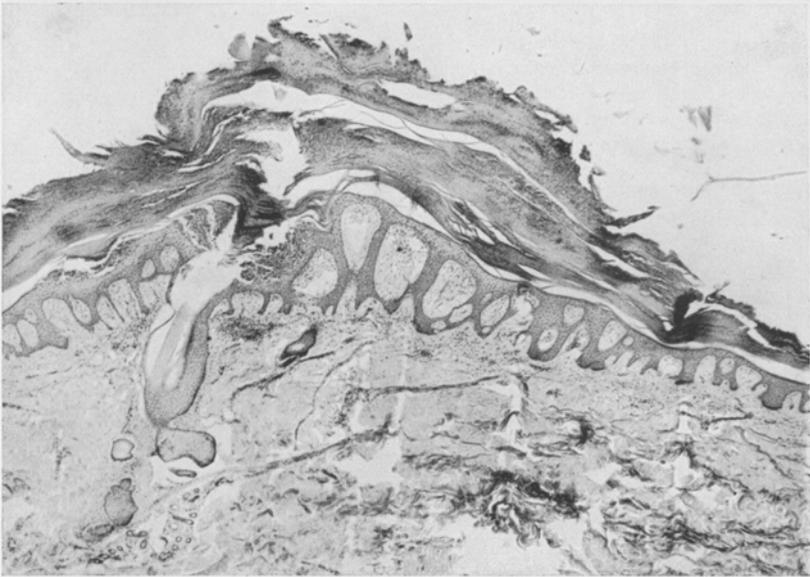


Abb. 9. P. Robert (Fall 4, Biopsie vom 3. 10. 38). Mikroaufnahme, Übersichtsbild einer parakeratotischen Efflorescenz. Vergr. 28mal.

Das Corpus Malpighi durch inter- und intracelluläres Ödem aufgelockert, zahlreiche Leukocyten, die an verschiedenen Stellen Mikroabscesse formieren. Ausgesprochene Acanthose, mit langen, sehr schmalen Retezapfen. Papillarkörper stark ödematös, von einigen Leukocyten durchsetzt, stärkeres Rundzelleninfiltrat um das subpapilläre Gefäßnetz (Abb. 9).

Als wichtigstes Ergebnis möchten wir das häufige Vorkommen eines charakteristischen *Exanthems* bei unseren eigenen Beobachtungen hervorheben. Es ist bemerkenswert, daß bei *allen* unseren Fällen in irgendeinem Stadium der Krankheit Hautblüten beobachtet wurden. Das Auftreten erfolgte zum Teil spontan und war dann, was uns besonders interessant erscheint, durch geeignete Maßnahmen in gewissen Phasen des Leidens vornehmlich über arthritischen Gelenken auch *provocierbar*. In einem Fall entwickelten sich die charakteristischen Efflorescenzen erst nach längerer Ichthyolsalbenanwendung. Einmal fehlte zum vollständigen Syndrom die Affektion der Conjunctiven. Die

conjunctivale Komponente pflegt frühzeitig in Erscheinung zu treten, um in der Folge nicht immer weiter fortzubestehen oder zur rezidivieren. Wir glauben doch an der Diagnose Morbus Reiter festhalten zu dürfen, da wir in der morphologisch so einzigartigen Hautbeteiligung ein Äquivalent sehen.

Die Trias: Polyarthritits, Augensymptome (Conjunctivitis, Iritis, Episkleritis), Urethritits muß also noch durch die charakteristischen Hauterscheinungen von einem stets wiederkehrenden Aspekt erweitert werden. Es handelt sich um ein Exanthem, das mit erythematösen und papulösen Morphen beginnt, um dann einen gesetzmäßigen Abwandlungsprozeß durchzumachen. Sehr bald entstehen aus den Flecken oder Knötchen pustulöse Elemente, die von einem schmalen entzündlichen Hof umgeben sind. Dann tritt im Zentrum ein Eintrocknungsprozeß auf. Es bildet sich ein Hornkegel, bzw. eine Schuppenkruste, und schließlich haben wir ein scheinbar hyperkeratotisches Gebilde vor uns, das auf Grund des rein klinischen Aspektes sehr wohl Anlaß zum Vergleich mit einer Rupia geben könnte.

Nicht nur durch die Morphologie und die beschriebene Abwandlung nehmen diese Hautveränderungen eine Sonderstellung ein. Als weitere Eigenart kommt die willkürliche Auslösbarkeit der Einzelelemente in gewissen Stadien der Erkrankung und ihre Abheilung ohne jede Behandlung hinzu.

Zusammenfassend möchten wir feststellen, daß bei Morbus Reiter Hauterscheinungen beobachtet werden, die ihres stereotypen Verhaltens wegen eigentlich mit nichts anderem verwechselt werden könnten, wenn sich nicht auch hier wieder die Differentialdiagnose mit Gonorrhöe aufdrängen würde. Es sind die sog. gonorrhöischen Hyperkeratosen, mit denen unser *Reitersches* Exanthem eine verzweifelte Ähnlichkeit aufweist.

Zwischen diesen beiden Affektionen sind allerdings die Berührungspunkte so zahlreich, daß sogleich die Frage aufsteigt: Haben wir es nicht mit ein und demselben Krankheitsgeschehen zu tun?

(In diesem Zusammenhang soll nur daran erinnert werden, daß Fälle von Psoriasis pustulosa, die ja ganz besonders häufig mit Gelenkkomplikationen einhergehen und bei denen mitunter auch Conjunctivitis und Iritis beobachtet wurden [*Waelsch*], ebenfalls genügend Stoff zu einer breiten Diskussion bieten könnten.)

Zwar können wir hier nicht das ganze Problem der gonorrhöischen Hautmanifestationen aufrollen. Immerhin sollen doch einige wichtige Punkte aus der Lehre der gonorrhöischen Hyperkeratosen herausgegriffen werden. Verfolgt man nämlich die verschiedenen zusammenfassenden Bearbeitungen, so fällt auf, daß schon längst eine Anzahl von Forschern am Zusammenhang gerade dieser Form von Hautausschlägen mit der Gonorrhöe gezweifelt hat. In der Tat vermehrten sich mit der

reicher werdenden Kasuistik auch diejenigen Fälle, bei welchen eine Kombination mit Gonorrhöe sicher nicht vorlag (*Rost, Lojander, Löhe, Buschke, Baermann, Gachat-Loubet* u. a.).

Die Diskussion um das Wesen der gonorrhöischen Keratodermien nimmt deshalb einen immer größeren Raum ein, und es mußten immer mehr Konzessionen an die Gegner ihrer gonorrhöischen Ätiologie gemacht werden. Neben Forschern, welche die Existenz der gonorrhöischen Hyperkeratosen nicht anerkennen (*Balog*), gibt es solche, die ein Syndrom annehmen, das auf verschiedene Ätiologien zurückgeführt werden müsse, dem aber eventuell eine einheitliche Pathogenese zugrunde liege. Schließlich wird von andern eine Anzahl der zu Unrecht bei den gonorrhöischen Exanthenen eingeteilten Fälle für die Psoriasis arthropathica in Anspruch genommen (*Löhe, Milian*). (Im Hinblick auf die Differentialdiagnose zur Psoriasis arthropathica sei hier nur an die bezeichnende Nomenklatur für morphologische Sonderformen als Psoriasis „rupioides“ oder „ostreacea“ [*Grosz, Lang, Deutsch*] erinnert.)

Es würde zu weit führen, auf die verschiedenen Meinungen, die in diesem Zusammenhang geäußert worden sind, genauer einzugehen. Als schwache Seiten der Lehre von den gonorrhöischen Keratodermien müssen aber folgende Punkte besonders hervorgehoben werden:

1. Der direkte Beweis, das Vorhandensein von Gonokokken in den parakeratotischen Hauterscheinungen bzw. ihren pustulösen Vorstadien ist bisher nur vereinzelt gelungen; dabei handelt es sich meist nur um Darstellung im Ausstrich ohne Verifizierung durch die Kultur. Bei der echten gonorrhöischen Allgemeinerkrankung im Sinne der Sepsis, mit polymorphen, in der Regel vesiculo-pustulösen Exanthenen, scheint hingegen der Nachweis des Erregers auf geringere Schwierigkeiten zu stoßen.

2. Diese Art der Exantheme wurde immer zusammen mit Polyarthritiden beobachtet. Die Gelenkmanifestationen unterscheiden sich aber in verschiedener Hinsicht von denjenigen der gewöhnlichen gonorrhöischen Arthritis. Während diese doch meist als Arthralgie beginnt und sich dann auf eines oder wenige Gelenke fixiert, ist und bleibt jene eine Erkrankung einer Mehrzahl von Gelenken. Den wichtigsten Unterschied erblicken wir aber darin, daß trotz langen Bestehens und ohne besondere aktive Therapie, die Arthritiden in Kombination mit sog. gonorrhöischer Keratodermie *ohne Versteifung* zur Ausheilung kommen. Die Tendenz zur Restitutio ad integrum wurde auch schon von anderer Seite als etwas Besonderes hervorgehoben.

3. Zwischen der Häufigkeit des Trippers, der gonorrhöischen Arthritiden und der Seltenheit der Keratodermien besteht ein auffallendes Mißverhältnis.

4. Bei der Durchsicht der Einzelpublikationen stößt man immer wieder auf Fälle, bei welchen der Zusammenhang mit Gonorrhöe in keiner Weise stichhaltig dargelegt werden kann. Sehr oft liegt die Infektion Jahre zurück, oder aber es ist die Rede von dauernd rezidivierenden Fällen.

Nach unseren Erfahrungen über parakeratotische Exantheme bei *Reiterscher* Krankheit möchten wir berechtigte Zweifel an der Existenz des Krankheitsbildes der gonorrhöischen Keratodermie äußern. Wir vermuten, daß hier eine Krankheit *sui generis* vorliegt, nämlich der noch zu wenig bekannte Morbus Reiter. Wir können allerdings nicht verlangen, daß man uns in den geschilderten Gedankengängen und Überlegungen restlos folgen wird. Eines aber müssen wir fordern: die Diagnose *Dermatitis gonorrhöica* sollte in Zukunft nur nach eingehender Differentialdiagnose zum *Reiterschen* Symptomenkomplex gestellt werden und dürfte als wissenschaftlich gesichert erst mit dem Nachweis der Gonokokken in den Efflorescenzen gelten. Es geht nicht an, daß man künftige Beobachtungen den gonorrhöischen Komplikationen zuteilt, lediglich weil in der Anamnese eine oft viele Jahre zurückliegende Gonorrhöe erwähnt wird, weil die Komplementbindungsreaktion positiv ausfällt, oder weil das Syndrom: *Urethritis*, *Arthritis*, *Conjunctivitis*, *Exanthem* an und für sich als für Gonorrhöe charakteristisch angesehen wird. In einer Großzahl von Fällen wurde tatsächlich auf diese Weise argumentiert.

Wir erwähnen eine Beobachtung von *Löhe* und *Rosenfeld*, die uns für die auf diesem Gebiet übliche ätiologische Beweisführung mit Argumenten zweiter Ordnung typisch erscheint und die zeigt, welche Fehler dabei unterlaufen können. In der erwähnten Arbeit wurde ein Fall von Hyperkeratosenbildung der Gonorrhöe zugerechnet, obwohl die gonorrhöische Infektion 9 Jahre zurücklag, die Abstriche immer negativ ausfielen, nur weil die Gonorrhöe-Komplementbindung wiederholt positiv war. Dabei wurde aber außer acht gelassen, daß die anfänglich negative KBR erst nach 0,5 Arthigon i. v. positiv wurde! Heute wissen wir durch systematische Untersuchungen, daß nach intravenöser Antigenzufuhr auch der Nichtgonorrhöiker für längere Zeit eine positive KBR aufweisen kann (*Güdel*). Im Referat einer amerikanischen Arbeit lesen wir: „Gleichzeitig bestand eine *Urethritis* ohne Gonokokkenbefund. Die Diagnose wurde gestellt, da die drei Kardinalsymptome, *Urethritis*, *Arthritis* und *Hyperkeratosen* vorhanden waren“, gemeint ist die Diagnose *Keratoderma blenorrhagica*. Diese Art von Beweisführung muß natürlich abgelehnt werden.

Wollte man auf diese Weise noch weitere Fälle der Literatur genau überprüfen, dann würde die Zahl der „gonorrhöischen Hyperkeratosen“ noch bedenklich zusammenschrumpfen. Einer solchen undankbaren Aufgabe nachträglicher Kritik wollen wir uns aber nicht unterziehen.

Hingegen möchten wir für die Zukunft peinlichste ätiologische Differentialdiagnose beim beschriebenen Syndrom fordern. Trotz des noch gänzlich unbefriedigenden Standes der ätiologischen Forschung vermuten wir in Anbetracht der Einzigartigkeit des Symptomenkomplexes eine *einheitliche* Ätiologie und Pathogenese. Zur Zeit hält es zwar noch schwer, in dieser Frage Stellung zu beziehen. Neben der Möglichkeit einer sepsisähnlichen Erkrankung, ausgehend von einer Infektion des Urogenitaltraktes, hat auch die Erklärung, die den Darm als Eintrittspforte bezeichnet, viel Wahrscheinlichkeit für sich. In diesem Zusammenhang verdienen jedenfalls die Ausführungen von *Schittenhelm* und *Schlecht* über Polyarthritits enterica, sowie die Untersuchungsbefunde von *Balban-Musger* (*Reitersches* Syndrom bei Enterokokkensepsis) allgemeine Beachtung.

Ob der Infektion mit *Bacterium coli* beim Zustandekommen des *Reiterschen* Krankheitsbildes eine Bedeutung zukommt, läßt sich noch nicht entscheiden. In unserem Falle 4 wäre jedenfalls die Deutung als Colisepsis naheliegend. Interessant scheint uns auch, daß verschiedentlich erst nach Behandlung mit entsprechender Vaccine (*Coli-Yatren*, *Pyrifer*) Besserung und Heilung beobachtet worden ist (Fall 2 und 4, und *Mastrojanni*). Es sind das allerdings nur Argumente, die an eine ursächliche Rolle der Coliinfektion denken lassen. Die beweisende ätiologische Abklärung ist abzuwarten.

### Zusammenfassung.

Die von uns geschilderten Krankheitsbilder gehören in die Gruppe des zur Zeit als *Reitersche* Krankheit bezeichneten Symptomenkomplexes. Besonderes Gewicht wurde auf das Vorkommen eines stereotypen Exanthems gelegt.

Die beobachteten Hauterscheinungen decken sich in verschiedenster Hinsicht mit den sog. gonorrhoeischen Hyperkeratosen (*Vidal-Jaquet*), die von uns kritisch bewertet wurden. Es wäre wünschenswert, bei der Differentialdiagnose dieser Form der gonorrhoeischen Hautausschläge die Möglichkeit der *Reiterschen* Affektion zu berücksichtigen. Denn mindestens die Keratosis post- et non gonorrhoeica dürfte mit dem hier beschriebenen Leiden identisch sein.

Die Frage ätiologischer Zusammenhänge zur Psoriasis pustulosa mit den dort beobachteten Komplikationen wurde nur gestreift.

---

### Literatur.

*Baermann, G.*: Arch. f. Dermat. **69**, 363 (1904). — *Balban, W.*: Dermat. Z. **68**, 305 (1934). — *Balog*: Zit. bei *Langer*: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. XX/2, S. 67. — *Buschke, A.*: Arch. f. Dermat. **113**, 223 (1912). —

*Buschke, A.* u. *E. Langer*: Dermat. Wschr. **1923 I**, 145. — *Dainow, J.*: Thèse No 1244, Genève 1927. — *Deutsch*: Zit. bei *Grosz* u. *Waelsch*. — *Du Bois*: Acta dermatovener. (Stockh.) **5**, 1 (1924). — *Fleischmann*: Dtsch. med. Wschr. **1916 II**, 1529. — *Frühwald, R.*: Dermat. Z. **51**, 35 (1928). — *Arzt* u. *Zielers* Die Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. V, S. 59. — *Gadrat, J.*: Ann. de Dermat., VII. s. 4, 1040 (1933). — *Grosz, S.*: *Mačeks* Handbuch der Hautkrankheiten, Bd. II, S. 133. 1905. — *Güdel, W.*: Diss. Bern 1938. — *Junghanns, O.*: Dtsch. med. Wschr. **1918 II**, 1304. — *Kretschmer, H. L.*: Ref. Zbl. Hautkrkh. **10**, 115 (1924). — *Lang*: Zit. bei *Grosz*. — *Langer, E.*: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. XX/2, S. 47. — *Launois*: Ann. de Dermat. **10**, 998 (1899). — *Löhe, H.* u. *H. Rosenfeld*: Dermat. Z. **55**, 355 (1929). — *Lojander*: Acta dermatovener. (Stockh.) **8**, 227 (1927). — *Loubet, J.*: Thèse de Toulouse No 8, 1933. — *Mastrojanni, D.*: Arch. ital. Dermat. **12**. — *Michael, M.*: Dermat. Z. **24**, 406 (1917). — *Milian*: Zit. nach *Weissenbach* u. *Baron*: Encyclopédie médico-chirurgicale, Dermatologie, fasc. 13032—2. — *Musger, A.*: Dermat. Z. **68**, 310 (1934). — *Naegeli, O.*: Schweiz. med. Wschr. **1937 I**, 63; **1938 I**, 793f. — *Reiter, H.*: Dtsch. med. Wschr. **1916 II**, 1535; **1917 I**, 302. — Münch. med. Wschr. **1921 I**, 950. — *Rost*: Dermat. Z. **18**, 233 (1911). — *Scherber, G.*: *Arzt* u. *Zielers* Die Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. V, S. 639. — *Schittenhelm, A.*: *Bergmann-Staehelins* Handbuch der inneren Medizin, Bd. 1, Teil I, S. 600. — *Schittenhelm, A.* u. *H. Schlecht*: Dtsch. Arch. klin. Med. **126** (1918). — *Sommer, A.*: Dtsch. med. Wschr. **1918 I**, 403. — *Stühmer, A.*: Münch. med. Wschr. **1921 I**, 769; **1921 II**, 1053. — *Waelsch, L.*: Arch. f. Dermat. **104**, 195, 453 (1910). — *Wiedmann*: Wien. klin. Wschr. **1934 II**, 1245. — *Zoltan-Goldstein*: Ann. Mal. vénér. **1938**, No 9.