Dermatologica. 1952;105:273-276

II. Demonstrationen – Démonstrations

Ed.		Frey
-----	--	------

Kantonsspital, Luzern

1. Sklerodermie mit Calcinosis der Haut und symmetrischem Pflasterzellkarzinom.
L., Anna, 1909. In der Familie keine Tuberkulose, keine Haut- oder Nerven-krankheiten. 4 normale Geburten. 1928 Cholezystektomie. 1937 Sympathektomie wegen Zirkulationsstörungen am linken Bein. 1943 Appendektomie.

Die Hautkrankheit begann 1930. Vom rechten Unterschenkel ausgehend, entwickelte sich eine Sklerodermie en plaques, übergreifend auf das linke Bein und den Rumpf. An den Beinen zunehmende Sklerosierung der Haut. 1932 Entwicklung von Geschwürsbildungen an den Unterschenkeln, die mehrfach rezidierten und kleine Kalksequester ausstießen. Durch Kurzwellen- und Germaninkuren vorübergehende Besserung. 1946 ergab eine Röntgenaufnahme multiple, streifige Kalk-ablagerungen in den Weichteilen. Interkurrent eitrige Arthritiden der Sprung- und Kniegelenke mit Heilung und teilweiser Ankylosierung. 1947 bis 1950 andauernd multiple Ulzerationen mit Kalkausscheidungen an de'n Beinen.

Novokainbehandlung i.v. ohne Erfolg. Symptomatische Therapie.

Mitte 1950 entwickelte sich zuerst rechts auf dem Fußrücken ein proliferierendes Ulkus, einige Wochen später trat ein gleiches Ulkus auch links an symmetrischer Stelle auf. Die Biopsie ergab ein verhornendes Pflasterzellkarzinom.

Röntgenintensivbestrahlung ohne Erfolg. Wegen zunehmendem Gewebszerfall, heftigen Schmerzen und Fortschreiten der Karzinomwucherung Amputation zuerst des rechten und nach einem halben Jahr auch des linken Beins in der Mitte des Oberschenkels.

2. Erythematodes und papulonekrotische, ulzeröse, generalisierte Dermato-se auf Grund einer Arteriítis und Thrombarteriítis chron.

W., Josef, 1893. Vater mit 37 Jahren wegen Lungenerkrankung in einer Höhenkur. Mutter mit 49 Jahren am Magenkarzinom gestorben. 1920 Beginn des Eryth-

274 Demonstrationen – Démonstrations

matodes im Gesicht. Goldbehandlung. 1923, 1926 und 1938 Behandlungen (durch Spezialarzt. Wisnuthkur. 1951 Klinikeinweisung. Angeblich seit einem Jahre Auftreten von schmerzlosen, erbsgroßen, roten Knötchen, die in der Mitte sich kraterförmig einsenken und nekrotisch werden. Beginn auf der Haut der Schultern, wo bei der Arbeit die Riemen eines Tragkorbes rieben und drückten. Die papulonekrotischen Effloreszenzen breiteten sich in dichter oder lockerer Streuung auf der Haut des ganzen Körpers aus (Abb. 1). Auf dem Dorsum penis ein größeres torpides Ulkus (Abb. 2). Wo mechanische Einwirkung durch die Kleidung bestand, waren

Abb. 2

Abb. 1 Abb. 3

Frey
275

die Effloreszenzen gehäuft; dort entwickelten sich auch kleinere und größere Ulze-rationen. Nach 4 Wochen Klinikaufenthalt traten Magenbeschwerden und Magenblutungen auf, die zunächst auf der chirurgischen Klinik durch Bluttransfusionen und Haeino-styptica gestillt werden konnten. Da der Kranke einen chirurgischen Eingriff' ab-lehnte, wurde er auf die Hautklinik zurückverlegt.

Trotz wiederholten Bluttransfusionen und Haemostyptica rezidierten die schweren Magenblutungen in rascher Folge und führten nach zirka zwei Monaten Klinikaufenthalt zum Tode.

Die Sektion ergab: Thrombarteriitis in der Haut und im Magen, umschriebene Nekrosen der Haut (Gesicht, Stamin und Extremitäten); multiple Magengeschwüre mit mehrfacher, gedeckter Perforation; Durchbruch von drei Magengeschwüren ins Quercolon; Arteriosklerose und Haemosiderose der Milz; Anämie der Organe; stenosierende Coronarsklerose etc.

Die Histologie einer Hauteffloreszenz zeigte ein mehrschichtiges, verhornendes Pflasterepithel. An umschriebener Stelle war das Epithel sehr schmal und die Kern-färbung nur schattenhaft angedeutet. An diesen Stellen bestand deutliche Hyper-und Parakeratose. Das kutane Bindegewebe war unter diesem verschmälerten Epithel entweder ganz kernlos oder enthielt nur

spärliche, schlecht gefärbte Kerne. Am Übergang zur Subkutis und in der Kutis fanden sich Gefäße mit hyalin verdickter Wandung, wodurch die Gefäßlichtung hochgradig eingengt wurde. Die Wandung dieser Gefäße war von Zelltrümmern durchsetzt. An andern Stellen war die Gefäßlichtung durch siehel- bis ringförmige Polster aus fibrillären Bindegewebe eingengt oder vollständig geschlossen (Abb. 3). Es fanden sich keine Tuberkel. Die histologische Diagnose lautete: Arteriitis mit umschriebenen Nekrosen der Haut.

3. Chronisch-ulzeröse Dermalose mit segmentärer Ausbreitung.

Br., Olga, 1904. 1928 bis 1930 stand die Patientin wegen Gonorrhoe und Lues in Behandlung. Sie machte zwei kombinierte antiluetische Kuren durch. 1936 bis 1938 viermal in Nervenheilanstalt wegen reaktiver Depression auf der Basis einer hoch-erregbaren Charakteranlage und Psychopathie. Lumbalpunktion und Seroreaktionen auf Lues negativ. Später tuberkulöse Pleuritis ohne Residuen.

1948 Beginn des Hautausschlags in der linken Sakralgegend als chronisch-ulzeröse Dermatose mit sehr heftigem Juckreiz und großer Schmerzhaftigkeit. Keine Sensibilitätsstörungen.

Blutsenkung 45/90. Hglb. 62%. Erythrozyten 3,1 Millionen, Leukozyten 4200. 1949 Biopsie: Hautulzeration mit chronischer, un-spezifischer Entzündung, keine atypische Epithelwucherung. Salbenbehandlung und Röntgenbestrahlungen brachten vorübergehend Heilung.

1951 Rückfall. Ulzeröse, nässende Entzündung mit Ausbreitung längs der Lumbalsegmente, besonders der linken Seite. Innere Organe ohne Besonderheit. Täglich Fieber zwischen 38 bis 39 Grad. Antibiotica ohne Erfolg. Anämie: Hglb. 64%, Erythrozyten 3,9 Millionen, Leukozyten 2800, starke Linksverschiebung und Lymphopenie. Seroreaktionen auf Lues negativ.

Thoraxdurchleuchtung o. B. Therapie: Ferro-Redoxon, Neohepatex, Acetylcholin, Omnadin, Terpichin und Resactor, Jonozonbehandlung. Röntgenbestrahlung diesmal erfolglos. Die Biopsie ergibt wieder eine Ulzeration mit unspezifischer Entzündung. Epithel scharf begrenzt. in der Subcutis dichte, herdförmige Infiltrate aus Lymphozyten, Plasma-zellen, eosinophilen und neutrophilen Leukozyten. Keine atypische Zellwucherung.

276 Demonstrationen – Demonstrations

Abb. 4 Abb. 5

Das Ulkus ist mit Granulationsgewebe ausgekleidet. Die entzündlichen Infiltrate greifen auch auf die verdickten Gefäßwände über. Innerhalb der Infiltrate im Gram-Präparat keine Bakterien nachzuweisen.

1952 zunehmende Anämie: Hgb. 51%, Erythrozyten 2,7 Millionen, Leukozyten 5500, Linksverschiebung, sonst normale Differenzierung. Blutsenkung 93/126. Garmastan und Resactor ließen die Temperaturen zur Norm zurückgehen. Es entstanden tiefe, schmierig belegte Ulzerationen (Abb. 4 und 5). Kulturell wuchsen Pyocyaneus, Enterokokken und Saprokokken, die sich gegen alle Antibiotika resistent erwiesen. Keine Diphtheriebazillen. In den Ulzerationen traten Verkalkungsherde auf.