

(Aus der Pathologischen Anstalt der Universität Basel.)

## Urämische Dermatitis.

Von

Prof. R. Rössle.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Oktober 1928.)

Während die Klinik die mannigfachsten Hautveränderungen bei der Urämie kennt, sind, dem Schrifttum nach zu urteilen, bisher keine systematischen histologischen Untersuchungen an der Haut vorgenommen worden. Es liegen nur Mitteilungen über einzelne besondere Fälle vor; *B. Walthard* hat diese in einer 1925 erschienenen Arbeit unter Hinzufügung einer eigenen Beobachtung aus dem Züricher Pathologischen Institut (*Hedinger*) zusammengestellt und kritisch erörtert.

Der Grund dafür, daß diese Lücke in unserer Kenntnis von den urämischen Organveränderungen noch vorhanden ist, mag ein 4facher sein. Erstens fordert das klinische Bild der urämischen Dermatosen durch seine geringe Eigentümlichkeit nicht ohne weiteres zur mikroskopischen Untersuchung auf, indem, wie gesagt, alle möglichen Formen von Hautausschlägen und zwar das Erythem mit seinen papulösen und vesiculösen Abarten und der Pruritus, beide sowohl örtlich als verallgemeinert, vorkommen. Unter den genannten Dermatosen, meint *Walthard*, sei auch nur das Erythem eine spezifische Folge der Urämie; andere Hautveränderungen will er nicht als abhängig von dieser gelten lassen, sondern bringt sie mit Komplikationen der Nierenleiden in Zusammenhang; er übt in diesem Sinne auch Kritik an den wenigen, bisher veröffentlichten histologischen Untersuchungen einzelner Fälle urämischer Hauterkrankungen und erkennt außer seinem eigenen Falle kaum eine weitere dieser Beobachtungen an; er stellt sich auf den Standpunkt *Jadassohns*, wonach für das Zustandekommen der angeblich urämischen Hauterkrankungen, etwa bei der Urämie durch aufsteigende Nierenentzündung, auch alle bei Cystitiden entstehenden bakteriellen Zersetzungsprodukte des Urins in Frage kommen.

Damit berühren wir den zweiten Grund, der die bisherige geringe Beachtung an der Histologie der urämischen Hautveränderungen erklären dürfte: die Schwierigkeit der ursächlichen Aufklärung der betreffenden Hautveränderungen. Den Einwand von *Jadassohn* und *Walthard* braucht man dabei nicht einmal so schwer zu nehmen, da man ja die Möglichkeit hat, die nicht urämischen Fälle von Pylonephritis

zum Vergleich heranzuziehen; wobei man sehen wird, daß es eben die Urämie ist, die allein oder in Gemeinschaft mit bakterieller Toxämie und Allgemeininfektion jene Dermatosen hervorruft. Viel schwerer fällt m. E. der Umstand ins Gewicht, daß wir nicht wissen, was Urämie überhaupt ist. Solange die pathologische Physiologie dieser Erkrankung nicht weiter geklärt ist, wird auch die Frage, warum bei „Urämie“ bald diese, bald jene Hautkrankheit sich einstellt, nicht beantwortet werden. Denn die Erklärung, dies liege an der individuellen Beschaffenheit des Kranken, kann, braucht aber ebensolange nicht zuzutreffen, als wir über Art und Menge des Urämiegiftes im Einzelfall nichts erfahren können.

Es bleibt zunächst nichts anderes übrig, als die Häufigkeit und die Formenreihe der urämischen Hautveränderungen systematisch festzustellen; nur auf diese Weise können wir bei der sonstigen Dürftigkeit unserer Einsicht in das unaufgeklärte Wesen der Urämie zu einem vorläufigen Urteil zwar nicht über die Giftart, aber über den Angriffsort des Giftes oder der Gifte in der Haut und zu einer Abschätzung des konstitutionellen Einflusses kommen. Wenn sich in einer größeren Untersuchungsreihe und bei anscheinend gleichgelagerten Fällen von Urämie eine Anzahl findet ohne Hautveränderungen, werden wir heute schon den Schluß ziehen dürfen, daß die Disposition zur Mitbeteiligung der Haut bei der vorliegenden Autointoxikation eine individuell verschiedene ist. Bisher galten die Hautveränderungen bei Stoffwechselkrankheiten und im besonderen bei der Urämie, d. h. die sog. „Urämide“ (*Huet*), als selten, wenigstens nach dem Sektionsbefund (*Ascoli*, *G. B. Gruber*, *Walther*). Daß dem nicht so ist, wird schon aus der kleinen, dieser Arbeit zugrunde liegenden Beobachtungsreihe hervorgehen. Aber regelmäßig sind die Befunde — dies Ergebnis wollen wir vorausnehmen — nicht. Vielleicht ist dieser Umstand ein dritter Grund, der bisherige Untersucher abgeschreckt haben mag.

Ein vierter und vorläufig letzter Grund ist schließlich einfach der, daß die urämischen Todesfälle den Pathologen nicht von dermatologischen, sondern von innermedizinischen Kliniken zugehen, für welche die Urämie andere und wichtigere Probleme birgt als die dabei vorhandenen Hautveränderungen und endlich der, daß wie andere Hautausschläge auch die urämischen nach dem Tode unscheinbar werden und gar verschwinden können, so daß sie der Aufmerksamkeit des Pathologen leicht entgehen, für den sowieso häufig die Haut unter den Organen, die sein Interesse verdienen, ein Stiefkind ist.

Aus einem Zeitraum von  $1\frac{1}{2}$  Jahren habe ich ohne willkürliche Auswahl bei 29 Nierenleiden, darunter 25 Urämien, die Haut untersucht; unter diesen 29 Fällen 24mal Veränderungen verschiedener Art und sehr wechselnden Grades gefunden. *Unter den 25 Urämien waren 21 mit deutlichen oder starken Hautveränderungen verbunden.*

Erst im Laufe der Untersuchung hat sich ergeben, daß es nötig ist, von verschiedenen Körperstellen Stücke zu untersuchen, daß einzelne Hautstellen gesund, dabei andere deutlich erkrankt sein können. Wahrscheinlich erklärt sich so noch ein Teil der negativen Befunde an der Haut urämischer Fälle, so der fast negative Befund bei einer ausgesprochenen Urämie eklamptischer Form bei einer alten Bleischumpfnier (S.-Nr. 325/27, 86jähriger Mann), zumal makroskopisch bläuliche Flecken der Haut im Befundbericht verzeichnet sind und außerdem eine urämische Enterokolitis und Pharyngitis vorlagen, Veränderungen, die, wie wir sehen werden, häufig neben der urämischen Dermatitis auftreten. In diesem Falle sind Stirn-, Brust- und Bauchhaut mikroskopisch angesehen und nur in letzterer leichte Entzündung gefunden worden. In einem weiteren Falle (S.-Nr. 414/27, 17jähriger Mann) mit Urämie bei hochgradiger hydronephrotischer und pyelonephritischer Atrophie der Niere und fleckig bräunlicher Haut neben Hirnquellung und chronischem, pigmentiertem Magenkatarrh bot die Haut vielleicht wiederum nur deshalb keine Veränderung, weil irrtümlicherweise nur ein Stück untersucht wurde. Geringe Veränderungen fanden sich weiter in zwei Hautstücken eines an Urämie bei pyelogener Schrumpfnier gestorbenen 42jährigen Weibes (S.-Nr. 529/27) trotz schuppender, landkartenartig fleckiger, bräunlich pigmentierter Haut mit linsengroßen Narben; hier bestand noch eine urämische Perikarditis und eine Purpura cerebri; zweifellos sind auch hier zufällig keine richtigen Stellen getroffen worden. Endlich führe ich noch den vierten negativen Fall (S.-Nr. 143/27, 67jähriger Mann) an, mit Urämie und Retinitis albuminurica aus kombinierter pyelonephritischer und arteriosklerotischer Schrumpfnier, wo ein einziger untersuchter Hautstreifen nichts Krankhaftes ergab. Hier waren erst am Ende des Lebens urämische Zeichen aufgetreten. Die letzten 3 Fälle habe ich auch angeführt, um wegen der oben angeschnittenen Frage der Hautveränderungen durch infektiöse Nierenleiden (z. B. eiternde Pyelonephritis) darzutun, daß auch die von *Walther* hierbei angenommenen, nicht spezifisch urämischen Veränderungen gleichzeitig mit diesen fehlen können. Ich habe vorläufig den Eindruck bekommen, daß reine Allgemeininfektionen von den Harnwegen aus, ohne Urämie, nicht zu den weiter unten als urämisch beschriebenen Hautveränderungen führen. *Wir dürfen nach dem Gesagten also wohl annehmen, daß bei ausgesprochener und nicht zu frischer Urämie mikroskopische Hautveränderungen im allgemeinen nicht vermißt werden; 8 mal waren die Hautveränderungen stark, 11 mal deutlich, 2 mal schwach.*

Es fragt sich, ob sonst bei Nierenleiden ohne Urämie gleiche Veränderungen der Haut wie bei dieser vorkommen. *Merk* hatte von Dermatoses albuminuricae schlechtweg gesprochen. Bei den vier nicht

urämischen Fällen unserer Beobachtungsreihe fanden sich zwei, bei denen gleiche Hautveränderungen wie bei Urämie gefunden wurden. Der erste Fall (S.-Nr. 679/26, 51jähriges Weib) betrifft eine Lipidnephrose mit starker Arterio- und Arteriolsklerose, wo der Blutdruck 208 nach *Riva Rocci*, der Harnstoffgehalt des Blutes 54 betrug und der Reststickstoff allerdings mit 67 mg deutlich erhöht war; die Haut zeigte Borken, pigmentierte und marmorierte Fleckung; der Fall ist nur deshalb nicht zu den urämischen gezählt, weil ihn die Klinik als fragliche Urämie bezeichnet hatte. In dem 2. Falle, welcher ohne erkennbare Urämie und allerdings auch ohne mit bloßem Auge sichtbare Hautveränderungen mikroskopisch Hautinfiltrate, freilich geringfügige, darbot, boten die Nieren das Bild der arteriogenen Granuläratrophie, der Blutdruck war etwas erhöht, eine Harnstoffbestimmung war im Blute nicht ausgeführt worden; es bestand Herzhypertrophie mit Insuffizienz und als Todesursache war ein Lungenkrebs anzusehen (S.-Nr. 264/27). Dieser Fall bleibt immerhin in seiner Beziehung zur Urämie fraglich. Ich schließe noch zwei Vergleichsfälle an, in denen die Haut bei ausgesprochenen Nierenleiden keine Veränderungen darbot; eine subakute hämorrhagische Nephritis bei Sepsis lenta mit zeitweisen Erhöhungen des Harnstoffgehalts des Blutes (S.-Nr. 367/27, 34jähriger Mann) und eine mit Arteriosklerose (Herzhypertrophie von 710 g, Blutdruck von 230) verbundene Nephritis (S.-Nr. 435/27, 69jähriger Mann). In diesen beiden Fällen mit negativem Hautbefund hat die Klinik Urämie ausdrücklich ausgeschlossen. Herr Kollege *Rudolf Staehelin* war so freundlich, die Analyse sämtlicher hier verwendeter Fälle in Hinsicht auf ihre urämische Natur vorzunehmen; die Zurechnung der verwendeten Nierenfälle zur Urämie geschah also nach klinischen Gesichtspunkten, im wesentlichen nach den Bestimmungen der Harnstoffretention und den Beträgen an Reststickstoff im Blut. Bemerkenswert ist schließlich wegen der zeitlichen Entstehung der Hautveränderungen noch die Beobachtung, daß diese sich binnen 8 Tagen ausbilden können: bei einer 27jährigen Frau (S.-Nr. 612/27) mit schwerer toxischer hämatogener und gleichzeitiger ascendierender Nephritis nach verbrecherischer Abtreibung fanden sich makroskopische und mikroskopische Hautveränderungen ganz nach Art der urämischen, und nachdem auch im Leben sich ein urämisches Krankheitsbild gezeigt hatte. *Wir möchten also behaupten, daß in der Regel wohl nur die mit Urämie verbundenen Nierenleiden eine Dermatitis verursachen.*

In der folgenden *Beschreibung der histologischen Befunde der Haut* bei Urämie soll mit den schwachen und häufigen Veränderungen begonnen und mit den besonderen und starken geschlossen werden. Dabei ist es wegen des im Tode veränderten Ansehens der Haut nicht möglich, immer einen Vergleich mit dem Bild der Urämiehaut während

des Lebens zu ziehen. Zudem fanden sich gelegentlich nebeneinander in ein und demselben Falle verschiedenartige Hautveränderungen, wie einfaches Erythem, Ausschläge nach Art des Erythema exsudativum multiforme, papulöse Dermatitis, herpesartige Stellen. Nicht selten deuteten an der Leiche nur vorhandene Kratzwunden darauf hin, daß möglicherweise eine urämische Dermatitis vorgelegen haben konnte. Es sei aber ausdrücklich gesagt, daß Stellen mit Kratzstreifen oder Borken aus der folgenden Schilderung ausgeschlossen sind, und daß sich leicht nachweisen läßt, daß die unter solchen Borken gefundene gewöhnliche Entzündung etwas ganz anderes ist, ja, daß Kratzstellen überhaupt frei von den gleich zu erwähnenden urämischen Veränderungen sein können.

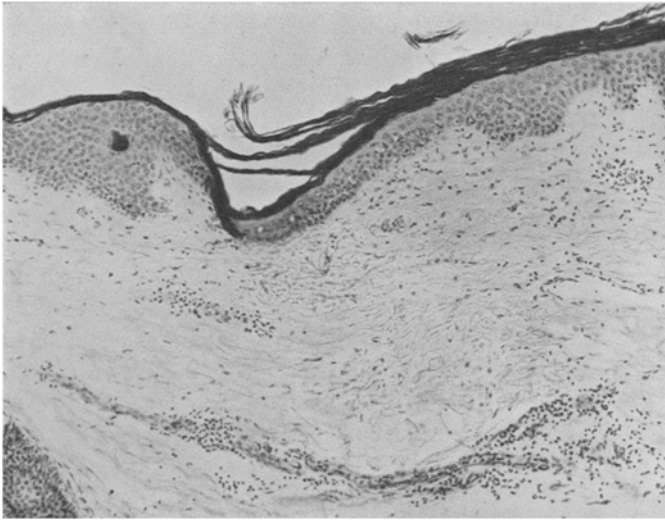


Abb. 1. Urämische Dermatitis. Einfachste und häufigste Form. Oberschenkelhaut. Alte Urogenitaltuberkulose. S.-Nr. 319/27. 38jähriger Mann.

Im allgemeinen beschränken sich die urämischen Hautveränderungen auf die oberen Teile der Cutis, besonders den Papillarkörper und die Umgebung des horizontalen Gefäßnetzes, lassen die tiefere Cutis und Epidermis frei (Abb. 1). Nur die schwersten Fälle machen davon eine Ausnahme; es finden sich dann auch tiefere Stellen der Cutis, besonders um die Schweißdrüsen, die Haarbälge, die tieferen Gefäße ergriffen und die Epidermis mit erkrankt. Die häufigste Veränderung besteht in rein *lymphocytären Mantelbildungen um die Capillaren der obersten Gefäßnetze*, besonders um die horizontalen Äste, in zweiter Linie um die aufsteigenden Gefäßschlingen des Papillarkörpers. In ausgesprochenen Fällen ist kein Gefäß frei davon, in schwächeren Fällen ist die adventitielle Lymphocytenhülle dünn und nur hier und dort anzutreffen. Die

Gefäße selbst sind meist eng, seltener stark mit Blut gefüllt. Zuweilen sind die Endothelien stark geschwollen (Abb. 2), seltener sind Fälle, in denen die faserigen Anteile der Gefäßwand undeutlich werden, auch ohne erkennbare Nekrose (Vorstufe der Nekrose?); Blutungen in kleinem Ausmaße kommen nicht selten vor, auch ohne erkennbare Gefäßwandveränderung. Pericapilläre Pigmentierungen, die vielleicht öfter als sonst angetroffen werden, haben sich regelmäßig als eisenfrei erwiesen, so daß über das Schicksal

der kleinen Blutungen nichts ausgesagt werden kann. Blutungen der Haut haben mikroskopisch auch *Raymond, Dalché* und *Claude, Kaulen* sowie *Gruber* beschrieben; *Dalché* und *Claude* erwähnen auch, daß die Gefäßwände eine unscharfe Zeichnung bekommen. Eisenfreies Pigment ist sowohl in der Cutis als in der basalen Epidermis häufig streckenweise oder allgemein vermehrt. Nur in einem Falle (S.-Nr. 40/27), dessen Besonderheiten uns später noch beschäftigen werden, fand sich um eine sklerotische Arteriole der unteren Cutis eine mächtige Hämoside-

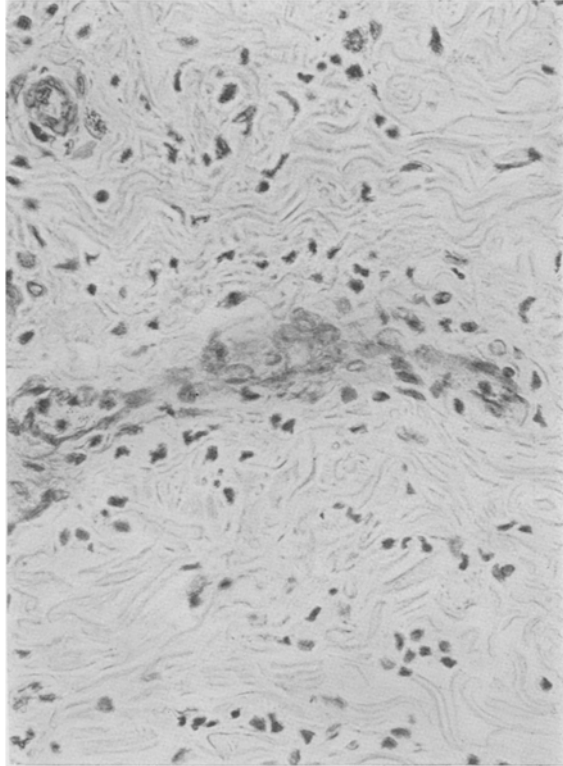


Abb. 2. Urämische Dermatitis. Schwellung der Endothelien in Cutiscapillaren. S.-Nr. 306/26. 31jähriges Weib.

rose, welche an ähnliche Befunde in Milz und Gehirn erinnerte (Abb. 3). In diesem Falle bestand eine schwere Arteriosklerose der Nieren und fand sich noch eine miliare Blutung in einem Sehhügel.

Sehr häufig sind *Ödeme* verschiedener Stärke und Lokalisation. Es braucht nicht gesagt zu werden, daß hierbei nur Veränderungen außerhalb des Bereichs einer allgemeinen Nierenwassersucht gemeint sind; letztere fehlte sogar in einer Mehrzahl der Fälle überhaupt. Traten diese mehr oder minder fleckigen Ödeme zu den sonst rein perivascu-

lären Lymphocyteninfiltraten hinzu, so konnte man sehen, wie diese sich im Gewebe ausbreiteten, wodurch zuweilen das Bild einer mehr diffusen Dermatitis entstand; dabei veränderte sich die zellige Zusammensetzung der entzündeten Bezirke gar nicht; nur ein einziges Mal habe ich bei urämischer Dermatitis eine geringe Zumengung von eosinophilen Zellen zu den lymphocytären Zellen gesehen. Mastzellen und Plasmazellen sind nicht zu beobachten. Die Oxydasereaktion fiel immer negativ aus. Wenn in anderen Beschreibungen Leukocyten eine große Rolle spielen (*Chiari, Gruber* usw.), so handelte es sich wohl immer um unreine Fälle, bei denen hämatogen oder percutan oder

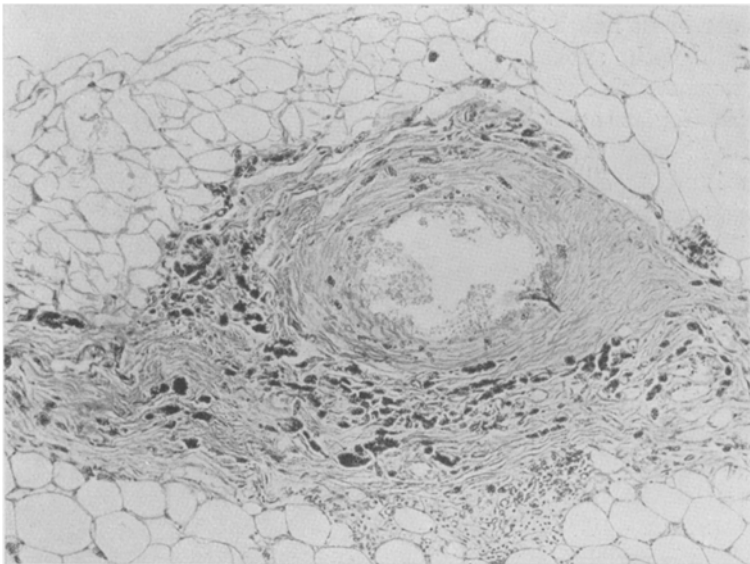


Abb. 3. Urämische Dermatitis (Vorderarmhaut). Periarterielle Hämosiderose.  
S.-Nr. 40/27. 57jähriger Mann.

besonders nach primären Epidermisverletzungen und Epidermisnekrosen (s. u.) Infektionen hinzugetreten waren. Nicht selten ist das Ödem auf die subepidermoidale Cutis beschränkt und sammelt sich hier in Bläschen, hebt die Epidermis förmlich von den Papillen der Cutis ab; diese sehen dann stark retikuliert aus.

Viel eigenartiger als diese zuletzt erwähnten örtlichen Kreislaufstörungen sind bei der Urämie vorkommende *Cutisnekrosen*, die ich in zweifacher Form beobachtet habe (Abb. 4). Erstens gibt es ganz reaktionslose Kernschwunde der Cutis, wobei nichts weiter auffällt, als daß man auf kleinere Strecken jede Kernfärbung des Bindegewebes vermißt. Zweitens traf ich einmal kleinfleckige Verquellungen umschriebener oberer Cutisbezirke an; sie fielen durch ihre starke Färbbarkeit

mit Eosin, durch die Karyolyse in Bindegewebszellen und durch eben beginnende Zellvermehrung in der Nähe, offenbar den Anfängen demarkierender Entzündung auf. Von den elastischen Fasern ist nur zu sagen, daß sie öfter verdickt erscheinen und einen Farbenumschlag ins Bläuliche bei H.-E.-Färbung erkennen lassen.

An den *Hautnerven* hat sich nur ein einziges Mal ein deutlicher krankhafter Befund in Form einer ausgesprochenen Perineuritis erheben lassen. In diesem Falle bestand daneben ein Herpes-zoster-artiger Ausschlag (Abb. 5). Wir kommen auf den Fall zurück. Allerdings sind auch keine weiteren eingehenden Untersuchungen an den Nerven mit spezifischen Färbungen von mir angestellt worden.

Von der *Epidermis* ist schon oben gesagt worden, daß ihre Beteiligung in schwererer Form an der urämischen Dermatitis eine Ausnahme ist.

Schuppenbildung (vgl. Abb. 1) und leichte Hyperkeratose begleiten ja allerdings die geschilderte

Coriumtzündung häufig; beim Ödem

des Papillarkörpers sind auch nicht selten darüber Blähungen der Epithelzellen des Stratum germinativum und spinosum zu sehen, die der „*altération cavitaire*“ entsprechen; es entstehen auch blasige Auftreibungen der Kerne mit Verdrängung des Chromatins an die Kernwand. In einem Falle, der sehr ausgesprochene Cutisveränderungen bei schuppender, bräunlich-bläulich marmorierter Haut aufwies, fanden sich stärkere Aufhellungen von Epidermisstellen im Bereich der Stachelzellenschicht mit beginnenden Nekrosen (Abb. 6).

Der stärkste beobachtete Fall von Epidermiserkrankung bei Urämie

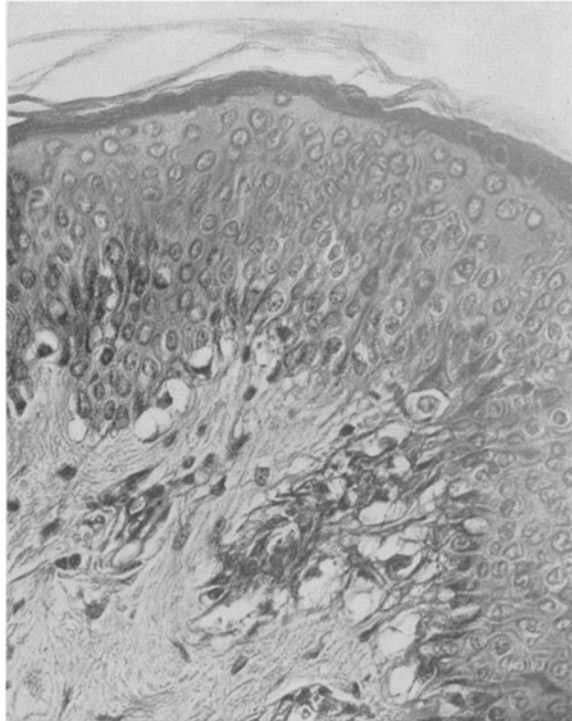


Abb. 4. Urämische Dermatitis. Urämie. Schrumpfnieren, Lipidnephrose. Ödem und Nekrosen des Papillarkörpers. S.-Nr. 679/26. 51jähriges Weib.



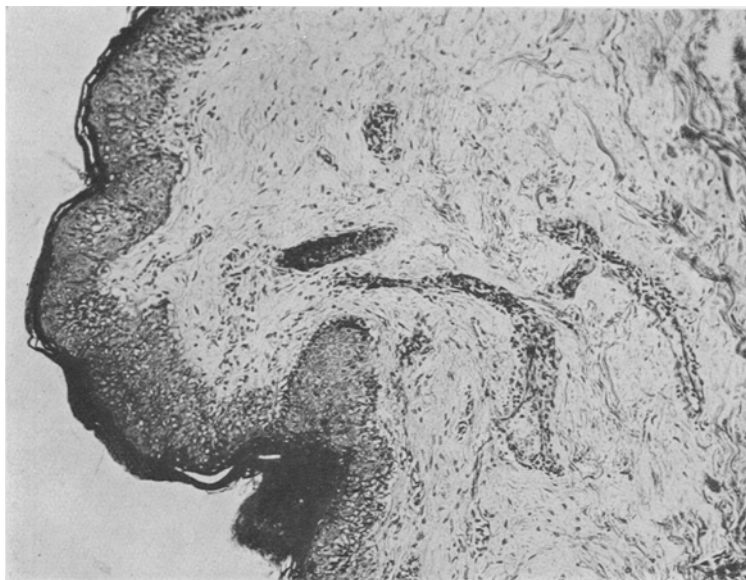


Abb. 6. Uraämische Dermatitis. Ödem des Papillarkörpers. Alteration cavitaire, Uraämie. Schrumpfinfäre. Lipoknephrose. S.-Nr. 679/26. 51 jähriger Mann.

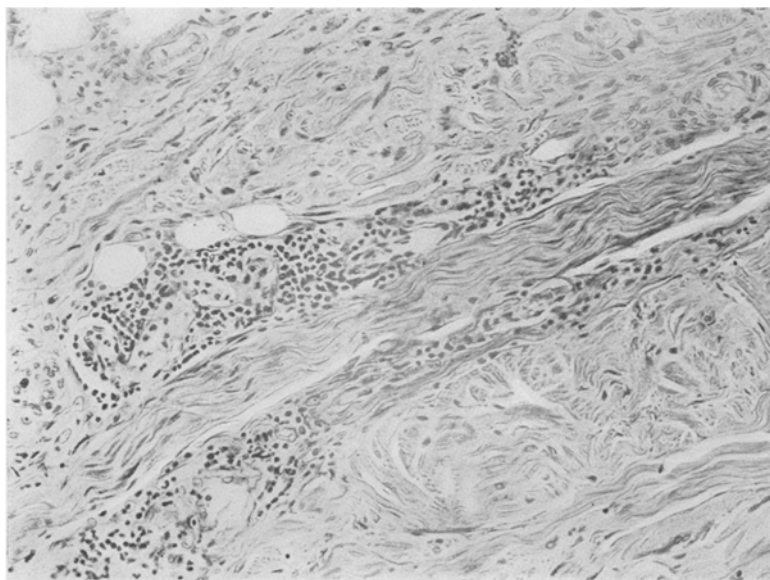


Abb. 5. Uraämische Dermatitis. Chronische Uraämie. Perineuritis in der Cutis. S.-Nr. 40/27. 57 jähriger Mann.

verdient noch eine gesonderte Beschreibung. Es handelte sich um eine chronische Urämie bei einem 59jährigen Malermeister (S.-Nr. 40/27). Die Nieren, zusammen 108 g schwer, boten mikroskopisch das Bild schwerster arteriiosklerotischer Narbenbildung mit fleckigen entzündlichen Infiltraten, fettigen Entartungen von Harnkanälchen und Kalkablagerungen. Das Herz war stark hypertrophisch (740 g), das Myokard ausgesprochen trüb blaßgraugelb; es fand sich eine urämische Pharyngitis und Stomatitis mit einem Geschwür der Zunge, eine chronische, wohl ebenfalls urämische Perikarditis und Pleuritis, schließlich eine urämische schwere Gastritis und Enterokolitis. Die Haut war trocken, graugelb, an vielen Stellen mit borkigen Krusten bedeckt, teilweise auch etwas marmoriert. Im Bereich des gelichteten Kopfhaares und der Stirn waren kleine runde, rote Ausschläge und leichte Schwellungen. Wassersucht war nicht vorhanden.

Die *mikroskopische Untersuchung* von Haut aus 4 verschiedenen Körperstellen ergab überraschend schwere Veränderungen, besonders an der Haut der Stirn. Außer den perivaskulären, rein lymphocytären Infiltraten der Cutisgefäße, den fleckigen Ödemen, dem vermehrten Pigment, fanden sich hier ausnahmsweise auch Entzündungsbezirke an den Schweißdrüsengefäßen und den Talgdrüsen, die bereits erwähnte arteriosklerotische Erkrankung von Cutisgefäßen sowie die schon oben geschilderte Spongiose der Epidermis.

Hauptsächlich aber zeigte die Epidermis, am stärksten die der Stirn, die Bildung von Hohlräumen und Blasen, hervorgehend aus einer ballonierenden Entartung der Epithelien, Lösung ihres Verbandes und Verflüssigung der Zellen; die verhornte Schicht bleibt unbeteiligt, die Hohlräume dissezieren die Oberhaut entweder an der Grenze zwischen Stratum germinativum und spinosum oder sie vernichten beide bis zu ihren Grenzen, wobei dann die Blasenbildung an den Papillarkörper der Cutis stößt; Haarbälge, welche ebenfalls häufig der Sitz der Veränderung sind, werden auf diese Weise fast ganz zerstört; ihre Höhlungen verbinden sich oft mit den langen Spalten, welche in der darüber liegenden Oberhaut liegen. Anscheinend beginnt die Zerstörung der Epidermis mit einer Dissoziation und Nekrose in den oberen Lagen des Rete Malpighi. Unter Pyknose und Blähung der auseinandergelösten Zellen kann es zu Verklumpungen, vielkerniger Symplasmenbildung, Verflüssigung und Detritusbildung kommen. Unterhalb der miteinander zu vielkammerigen Hohlräumen verschmelzenden Zerstörungsherde der Epidermis kann man auch Nekrosen der kleinen Gefäße und der obersten Cutis selbst auffinden. Bemerkenswert ist die fast völlige Abwesenheit von Leukocyten und anderen Wanderzellen (Abb. 7).

Dieser Fall steht einzig da, abgesehen von einem ganz gleichen Befunde *Hedingers*, den er als „Beitrag zur Lehre vom Herpes zoster“ beschrieben hat. Es handelte sich in seinem Falle um eine 57jährige

Frau mit Gürtelneurose des 11. Interkostalnerven und mit Lues; es bestand chronische Urämie, die Sektion ergab Schrumpfnieren. Der Herpes zoster war auf das genannte Gebiet beschränkt. *Hedinger* hat den Nachweis einer dieser Krankheit entsprechenden Entzündung der zugehörigen Rückenmarkssegmente und des Intervertebralganglions erbracht. Die mikroskopischen Veränderungen der Haut waren anscheinend auf die Gürtelneurose beschränkt und entsprachen ebenso wie diejenigen meines eben beschriebenen Falles dem typischen Befund bei Herpes zoster, scheinen aber bereits im Abklingen gewesen zu sein. An den Nerven der Cutis konnte *Hedinger* nichts Krankhaftes fest-

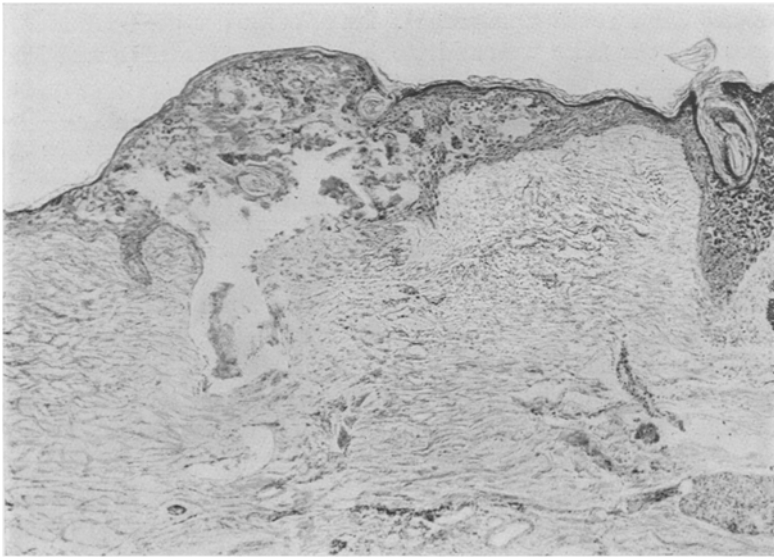


Abb. 7. Chronische Urämie. Dermatitis. Herpes zoster der Stirnhaut. S.-Nr. 40/27. 59-jähriger Mann.

stellen. *Hedinger* erklärte seinen Fall nicht als toxische Veränderung der Haut durch die Urämie, sondern wollte eher eine Beziehung der kranken Hautstelle im Sinne einer von *Headschen* Zonen ausgelösten Erkrankung in Verbindung mit den sympathischen Nerven der Nieren gelten lassen. Allerdings rechnet er auch mit der Möglichkeit einer urämischen Entzündung des Intervertebralganglions. Ich muß bekennen, daß ich angesichts der in meinem Falle über den Körper ausgebreiteten Hauterkrankung die bläschenartige Veränderung, die an der Stirnhaut am stärksten, am Rumpf aber nicht ausgeprägt war, nicht für einen Herpes zoster gehalten und deshalb auch die zugehörigen Nervenstämme, Nervenganglien und Teile des Zentralnervensystems nicht untersucht habe. Wohl aber fand sich in diesem Falle der schon

oben erwähnte und abgebildete Befund einer peripheren Neuritis (Abb. 5, S. 312). Es bleibt mithin unentschieden, ob diese allein vorhanden und Teil der besonders starken Integumententzündung war oder von zentraler urämischer Nervensubstanzentzündung bedingt wurde. Urämische Myelitis soll beobachtet sein, jedoch würde auch sie eine erneute Untersuchung verdienen, besonders in Hinsicht auf den im *Wege-**linschen* Institut von *Oestreicher* histologisch mittels der Xanthhydrolreaktion festgestellten Anhäufung von Harnstoff im Gehirn bei Urämie.

Fassen wir die mikroskopischen Befunde an der Haut bei Urämie zusammen, so läßt sich, entsprechend den klinischen Auffassungen und Erfahrungen der Dermatologen sagen, daß sie in der Mehrzahl der Fälle den gewöhnlichen Veränderungen entsprechen, wie sie bei anders bedingten Hauterkrankungen wohl bekannt sind. Es bleibt im allgemeinen richtig, daß es keine spezifisch urämischen Dermatosen gibt. Die geschilderten Veränderungen sind Abwandlungen einer Stufenreihe des Erythems und des Pruritus, wie schon *Walthard* bemerkt hat. Anhaltspunkte, warum bald ekzematöse, bald urtikarielle oder bald exsudative, bald nekrotisierende, bald hämorrhagische Störungen, bald auf die Cutis beschränkte, bald die Epidermis beteiligende Erkrankungen der Haut angetroffen werden, haben sich nicht ergeben. Es läßt sich nur im allgemeinen sagen, daß mit der Dauer und mit der klinischen Schwere der urämischen Erkrankung, gemessen am Harnstoffgehalt des Blutes und den toxischen Erscheinungen am Kranken, die Stärke der Hautveränderungen parallel geht. Der Charakter sowohl der klinischen als der pathologisch-histologischen Veränderungen ist, wie schon hervorgehoben, überdies in ein und demselben Falle durchaus nicht einheitlich. Auch die Sektionsbefunde an den inneren Organen, abgesehen von den Nieren, lassen einen gewissen Vergleich zwischen der Beteiligung der Haut am urämischen Prozeß und der Schwere der übrigen urämischen Entzündungen zu; vor allem sind es diejenigen Veränderungen, die ebenfalls den Eindruck von Ausscheidungsvergiftung machen, wie die urämische Gastritis, Enteritis und Kolitis, die seltenere Stomatitis, Pharyngitis, Kolpitis und Vulvitis und die häufige Perikarditis; diese sind es, die sich neben schwererer urämischer Dermatitis fast regelmäßig finden. Bei schwerer und chronischer Urämie sind die Darm- und Hautveränderungen fast immer gleichzeitig vorhanden, bei schwächeren Fällen ist bald nur die eine oder andere Lokalisation festzustellen, die Pericarditis uraemica kann ausnahmsweise auch bei schwachen urämischen Dermatitisiden da sein.

Wenn eben gesagt wurde, daß auch die urämische Dermatitis den Eindruck einer lokalen Entzündung durch Anhäufung des urämischen Giftes mache, so ist dies eine Annahme, über die bekanntlich die Meinungen begreiflicherweise solange sehr auseinandergehen müssen, als

das urämische Gift oder die urämischen Gifte nicht bekannt sind. Ist ja nicht einmal gesagt, daß die Giftstoffe örtlich wirken müssen, und spricht doch z. B. die Beobachtung von der besonders gearteten urämischen Dermatitis in der Form des Herpes zoster in dem oben beschriebenen Falle mit Neuritis uraemica noch für andere Entstehungsmöglichkeiten.

Immerhin möchte ich aber betonen, daß die Anwendung der Xanthhydrolprobe auf die Haut bei urämischer Dermatitis, nach *Oestreicher*, einen sehr starken Gehalt der Haut an Harnstoff verrät, und zwar, soviel sich vorsichtig abschätzen läßt, einigermaßen der Schwere der Entzündung entsprechend. Da aber die übrigen Gewebe durchaus nicht alle dieselben großen Mengen Harnstoff zu enthalten scheinen, drängt sich doch die Annahme auf, daß hier eine lokale Giftstauung vorliegt, welche die Entzündung hervorruft, sei es der Harnstoff selbst oder die mit ihm gleichzeitig zur Ablagerung kommenden unbekannten Urämiegifte.

Da in der *Walthardschen* Arbeit das bisherige Schrifttum über urämische Dermatitis erst kürzlich zusammengestellt wurde, gehe ich auf den Vergleich meiner Befunde mit den bisher sonst beschriebenen nicht weiter, als es bereits geschehen ist, ein, zumal mir in der Hauptsache daran lag, die Häufigkeit urämischer Hautveränderungen entgegen den bisherigen Angaben zu erweisen und fasse das Ergebnis kurz zusammen.

*Die urämische Dermatitis ist eine fast regelmäßige Begleiterscheinung der Urämie. Sie ist nach Art und Stärke außerordentlich verschieden. Von der einfachen Coriumentzündung mit perivaskulären Zellinfiltraten und Endothelschwellungen bis zur nekrotisierenden und herpesartigen Pandermatitis gibt es alle Übergänge. Die Xanthhydrolreaktion ergibt einen starken Harnstoffgehalt der Haut bei deren urämischer Entzündung.*

### Literaturverzeichnis.

- Bloch, Br.*, Haut- und Stoffwechsel. Verh. Ges. Verdgskrkh., 5. Tag., Wien 1925. — *Dalché und Claude*, Ulcérations hémorragiques de la peau et des muqueuses dans l'urémie. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **20**, 75 (1903). — *Fox, C.*, Hä-morrhagisches Erythem bei Brightscher Krankheit. Lancet **1899**; ref. Mschr. f. prakt. Dermat. **30** (1900), 181. — *Grüber, G. B.*, Zur Kenntnis der urämischen Hauterkrankung. Prag. med. Wschr. **39**, Nr 12 (1914). — Über die Pathologie der urämischen Hauterkrankungen. Dtsch. Arch. klin. Med. **121** (1917). — *Hedinger, E.*, Beitrag zur Lehre vom Herpes zoster. Dtsch. Z. Nervenheilk. **24** (1903). — *Kaulen*, Über Hautblutungen bei Urämie. Mschr. Kinderheilk. **22** (1922). — *Kyrle, J.*, Vorlesungen über Histobiologie der menschlichen Haut und ihrer Erkrankungen **2**. J. Springer, Berlin-Wien 1927. — *Oestreicher, A.*, Über den Nachweis des Harnstoffes in den Geweben mittels Xanthhydrol. Virchows Arch. **257** (1925). — *Raymond, Paul*, Les urémides. Progrès méd. **1901**, Nr 51, 473. — *Walthard, Bern.*, Zur Lehre der urämischen Hautveränderungen. Frankf. Z. Path. **32** (1925).