

Erworbene reaktiv perforierende Dermatose bei Psoriasis vulgaris

Therapeutisches Ansprechen auf Allopurinol

Th. Matthes¹, T. H. Trost¹, M. Nilles²

¹ Praxis für Dermatologie und Allergologie, Bad Neuenahr

² Hautarzt – Dermatohistologisches Labor, Gießen

Zusammenfassung. Die seltene erworbene reaktiv perforierende Dermatose (ERPD) wurde bisher vor allem bei Diabetes mellitus und chronischer Niereninsuffizienz beschrieben und gehört wie Hyperkeratosis follicularis et parafollicularis in cutem penetrans (M. Kyrle), perforierende Folliculitis (PF), Elastosis perforans serpiginosa (EPS) und hereditär-infantile reaktiv perforierende Dermatose (HRPD) zur Gruppe der **primär perforierenden Dermatosen**. Wir berichten kasuistisch über eine ausgeprägte ERPD einer 75-jährigen Patientin bei langjährig bestehender Psoriasis vulgaris. Beschrieben wird die erfolgreiche Therapie mit Allopurinol per os. Die Zugehörigkeit der ERPD zur Gruppe der primär perforierenden Dermatosen wird unterstrichen.

Acquired Reactive Perforating Dermatitis in Association with Psoriasis vulgaris – Successful Treatment with Allopurinol – Case Report. Acquired reactive perforating dermatosis (ERPD) has above all been described to be associated with diabetes mellitus and chronic renal failure. This rare disorder belongs to the group of the **primary perforating dermatoses** like hyperkeratosis follicularis et parafollicularis in cutem penetrans (Kyrle's disease), perforating folliculitis (PF), elastosis perforans serpiginosa (EPS) and hereditary reactive perforating dermatosis of childhood (HRPD). We report on a 75-year old woman with marked ERPD associated with a long-standing Psoriasis vulgaris. Successful treatment with orally administered allopurinol is demonstrated. We stress the fact that ERPD belongs to the group of the primary perforating dermatoses.

Einleitung

Die erworbene reaktiv perforierende Dermatose (ERPD) wird neben der Hyperkeratosis follicularis et parafollicularis in cutem penetrans (M. Kyrle), der perforierenden Folliculitis (PF), der Elastosis perforans serpiginosa (EPS) und der hereditär-infantilen reaktiv perforierenden Dermatose (HRPD) zu den primär perforierenden Dermatosen gezählt [12]. Neben dem klinischen Befund zentral genabelter Papeln mit festhaftender,

hyperkeratotischer Kruste, vorzugsweise an Stamm und streckseitigen Extremitäten, ist das feingewebliche Bild dieser Erkrankungen durch die Perforation der dermoepidermalen Verbundzone mit transepidermaler Elimination (TEE) [13] von histochemisch, jedoch nicht ultrastrukturell verändertem Kollagen und/oder Elastin gekennzeichnet [11, 12, 19, 20] (Tab. 2). Eine Ausnahme bilden der M. Kyrle und seine folliculäre Variante [17], die PF, die durch eine epidermale Differenzierungsstörung mit Absenkung des Keratinisierungsniveaus der Epidermis und fakultative Perforation in Richtung Dermis gekennzeichnet sind [7].

Eine sekundär perforierende Dermatose ist durch eine TEE als Epiphänomen bei unterschiedlichen Hauterkrankungen charakterisiert [12, 18] (Tab. 1).

Eine ERPD tritt am häufigsten in Assoziation zu Diabetes mellitus [4, 12, 16] und chronischer Niereninsuffizienz [14, 18, 20] auf und wurde daneben kasuistisch auch bei Hypothyreose und Hyperparathyreoidismus [9], lepromatöser Lepra [15], Herpes zoster [1], AIDS [2], Prostatakarzinom [3], periampullärem Karzinom [5], Lymphomen [5], Down-Syndrom mit Autoimmunhepatitis [6] sowie atopischer Dermatitis [9, 12] mitgeteilt. Die Assoziation von ERPD zu Psoriasis vulgaris fand unseres Wissens noch keinen Eingang in die dermatologische Literatur. Wir beschreiben im Rahmen dieser Kasuistik eine ERPD bei langjährig bestehender Psoriasis vulgaris und einen Therapieerfolg mit Allopurinol per os.

Fallbericht

Anamnese

A. P., 75 Jahre, weiblich. Seit über 25 Jahren bekannte, erstmalig perimenopausal aufgetretene Psoriasis vulgaris. 1 Nichte mit Psoriasis vulgaris. Keine metabolischen Grunderkrankungen. Keine Medikamenteneinnahme. Seit einem halben Jahr brennende, teils „sich wie Nadelstiche in der Haut anfühlende“, nicht juckende Sensationen im oberen Rückenbereich und präsakral, die die Patientin zu stetigem Scheuern und Reiben der Haut veranlassten. Langsame Entwicklung von sich kontinuierlich vergrößernden und teils zu Plaques konfluierenden Papeln mit zentraler Ulzeration und festhaftender, bräunlich-grünlicher Hyperkeratose (Abb. 1).

Tab.1 Einteilung der perforierenden Dermatosen [12, 18]

primär perforierende Dermatosen:	sekundär perforierende Dermatose im Rahmen von:
Hyperkeratosis follicularis et parafollicularis in cutem penetrans (M. Kyrle)	Calcinosis cutis
perforierende Folliculitis	Chondrodermatitis helioidica nodularis Winkler
Elastosis perforans serpiginosa	Granuloma anulare (perforans) iatrogen (z. B. Injektion von Glukocorticoid-Kristallsuspension)
hereditäre infantile perforierende Dermatose (autosomal dominant und autosomal rezessiv)	Keratoakanthom
erworbene reaktiv perforierende Dermatose	Necrobiosis lipoidica
	Prurigo nodularis
	Pseudoxanthoma elasticum

Tab.2 Histologische Kriterien bei perforierenden Dermatosen modifiziert nach [18]

perforierende Dermatose	Histologie	Perforationsrichtung
(M. Kyrle)	follikuläre und parafollikuläre pfpfartige Hyperparakeratose ohne Nachweis von Elastin und Kollagen	epidermal → dermal
PF	follikuläre pfpfartige Hyperparakeratose mit teils retinierten Haaranteilen	epidermal → dermal (?)
EPS	hyperkeratotischer Pfropf mit TEE von Elastin (kein Kollagen)	dermal → epidermal
HRPD/ERPD	hyperkeratotischer Pfropf mit TEE von Kollagen (kein Elastin)	dermal → epidermal

Hautbefund

13. 8. 1999: (Abb.1): Alterssebstase. Im Bereich des oberen Rückens, zwischen den Schulterblättern und präsakral multiple erythematöse, zentral ulzerierte Papeln und Plaques bis zu 8 cm Durchmesser, teils bedeckt von einer bräunlich-grünlich festhaftenden, hyperkeratotischen Kruste mit erhaben-erythematösem Randwall. Am Capillitium teils feine, teils mittellamelläre, weißlich festhaftende Schuppung auf erythematösem Grunde. Über den Ellenbogenstreckseiten und den Streckseiten der Knie beidseits diskrete erythemasquamöse Hautveränderungen. Übriges Integument und angrenzende Schleimhäute sowie Lymphknotenstatus unauffällig.

20. 9. 1999: (Abb.2): Erythematöse, atrophisch eingesenkte, flächige Narben. Zwischen den Schulterblättern und an der rechten Schulter follikuläre, teils interfollikuläre erythemasquamöse Hautveränderungen.

18. 10. 1999: (Abb.3): Blass-rosa-farbene, atrophisch eingesenkte narbige Erytheme, teils follikuläre, teils interfollikuläre erythemasquamöse Läsionen interscapulär.



Abb.1 Zwischen den Schulterblättern, multiple erythematöse, zentral ulzerierte Papeln und Plaques bis zu 8 cm Durchmesser, teils bedeckt mit bräunlich-grünlichen, festhaftenden, hyperkeratotischen Krusten und erhaben-erythematösen Randwällen.

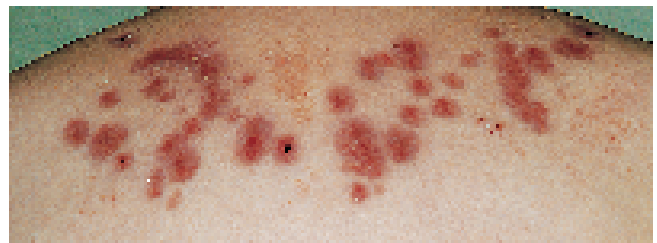


Abb.2 Erythematöse, atrophisch eingesenkte, flächige Narben. Zwischen den Schulterblättern und an der rechten Schulter teils follikuläre, teils interfollikuläre, konfluierende, erythemasquamöse Hautveränderungen.



Abb.3 Flächige, blass-rosa-farbene, atrophisch eingesenkte, narbige Erytheme. Teils follikuläre, teils interfollikuläre, erythemasquamöse Läsionen interscapulär und über dem rechten Schulterblatt.

Labor

(Dres. Portheine, Koblenz)

pathologisch: γ -GT 20 U/l (bis 18); *normwertig:* GOT, GPT, BZ nüchtern, HbA1C, Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure, BB, Diff-BB, Cholesterin gesamt, Triglyceride, Bilirubin gesamt, AP, CRP, ANA und ENA (negativ).

Dermatohistopathologie: (Priv.-Doz. Dr. M. Nilles, Gießen)

Zentrale, relativ scharf begrenzte Nekrose von Epidermis und oberer Dermis, basophile Zellreste mit teils noch erhaltenen *Kollagenfasern*, zwischen diesen ein granuläres Trümmermaterial, auch Granulozyten. Entzündungszellen in ulkusnahen Gefäßen. Mit perforierter Dermatitis gut vereinbar (Abb. 4 u. 5).

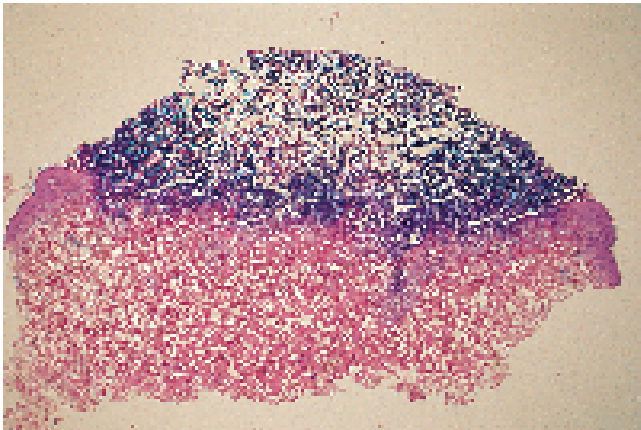


Abb.4 Zentrale, relativ scharf begrenzte Nekrose von Epidermis und oberer Dermis, basophile Zellreste mit teils noch erhaltenen Kollagenfasern, zwischen diesen ein granuläres Trümmmaterial, auch Granulozyten. Entzündungszellen in ulkusnahen Gefäßen (HE, Vergr. 1:20).

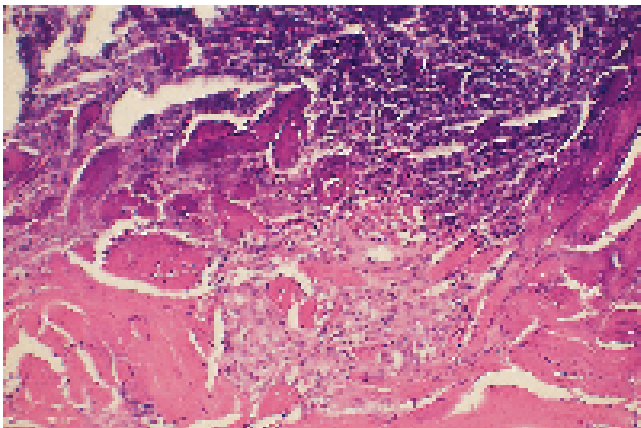


Abb.5 Zentrales Ulkus mit teils erhaltenen Kollagenfasern, dazwischen granuläres Trümmmaterial mit Granulozyten und perivaskulären Entzündungszellen (HE, Vergr. 1:100).

Therapie und Verlauf

Nach histologischer Sicherung der klinischen Verdachtsdiagnose Einleitung einer Therapie mit 100 mg Allopurinol pro die (1-0-0 allo 100 von ct®) per os. Nach 14 Tagen deutliche Rückbildung der Effloreszenzen und vollständige Abheilung nach insgesamt 44 Behandlungstagen (Abb.1–3). Rezidivfreie Nachbeobachtung über 4 Monate.

Diskussion

Aufgrund klinischer, histologischer und laborchemischer Befunde stellten wir die Diagnose erworbene reaktiv perforierende Dermatose bei Psoriasis vulgaris.

Die Ätiologie der ERPD ist bis heute unbekannt. Pathogenetisch kommt es zur so genannten transepidermalen Elimination (TEE), ein Begriff, der erstmals von Mehregan et al. geprägt wurde [13]. Dabei wird je nach Stadium der Läsion Kollagen und/oder Elastin im Rahmen eines entzündlichen Prozesses

inklusive Zelldebris aus der Haut ausgeschleust. Einige Autoren bezweifeln deswegen die Eigenständigkeit von M. Kyrle, PF, EPS und HRPD als Entitäten. Es wurde vorgeschlagen, perforierende Dermatosen bei Grunderkrankungen, wie z. B. Diabetes und renaler Insuffizienz, einheitlich als erworbene perforierende Dermatosen zu klassifizieren [11,17,18,20,21].

Repetitive Traumen der Haut durch Kratzen, Reiben und Scheuern aufgrund von Pruritus bei metabolischen Störungen wurden als Auslöser der TEE diskutiert [5,6,9,14,18,19,20]. Beispielsweise wird bei ERPD im Rahmen von Diabetes mellitus und chronischer Niereninsuffizienz die Glykosylierung dermalen Strukturen und der dermo-epidermalen Verbundzone für eine Mikroangiopathie verantwortlich gemacht. Der im Gewebe entstehende oxidative Stress bedingt Entzündung, Nekrobiose und konsekutiv TEE [9,12,14,18]. Als Promotoren der Gewebeentzündung werden von einigen Autoren auch kristalline Ablagerungen in der Dermis mit Fremdkörperreaktion und TEE angesehen [10,14].

In dem von uns geschilderten Fall zeigten sich keine metabolischen Störungen, insbesondere kein Diabetes mellitus und keine Niereninsuffizienz. Der Harnsäurespiegel war ebenfalls normwertig. Seit einem halben Jahr vor Diagnosestellung kam es zum Auftreten eines brennenden Gefühles, später zu Sensationen „wie Nadelstichen in der Haut“, niemals jedoch zu Juckreiz. Die Patientin scheuerte und rieb die betroffenen Hautareale regelmäßig, so dass repetitive Traumen vorlagen, die vermutlich die TEE und Perforation auslösten [5,6,9,14,18,19,20].

Inwieweit bei unserer Patientin die Psoriasis vulgaris und/oder die Alterssebstase als Auslöser der ERPD anzusehen sind, ist im Rahmen dieser Kasuistik nicht mit Sicherheit zu klären. Bemerkenswert ist, dass ein Psoriasis-Schub erst nach weitgehender Abheilung der ERPD auftrat. Aus diesem Grunde meinen wir, dass die ERPD dieser Patientin keine unmittelbare Folge der Psoriasis ist. Vielmehr sehen wir sie hier als eigenständige Dermatose mit zufälliger Assoziation zu Psoriasis vulgaris an und ordnen unsere klinische Beobachtung analog zu Krüger et al. [12] den primär perforierenden Dermatosen zu.

Einen unserer Beobachtung ähnlichen Fall publizierten Schlotmann et al. [19], die bei einer 76-jährigen Frau mit perforierender Dermatose ebenfalls Diabetes mellitus und Niereninsuffizienz ausschließen konnten. Die Autoren klassifizierten diesen Fall aufgrund fehlender Assoziation zu Grunderkrankungen als idiopathische, erworbene reaktiv perforierende Kollagenose.

Die Therapie der ERPD ist aufgrund der unbekanntten Ätiologie vielgestaltig und symptomatisch (Tab.3). Topisches Tretinoin in Konzentrationen von 0,1–1% [4,11,14,15,18] und Salicylsäure in Konzentrationen bis 10% kombiniert mit potenten topischen Steroiden [3,14,18,19] zeigten mäßige Erfolge. Phototherapie mit UVA/UVB [3], UVB 311nm [19] und UVB [14] erbrachte in Einzelfällen eine Wirkungssteigerung. Vion et al. konnten bei einem 77-jährigen Patienten mit ERPD bei Diabetes mellitus und chronischer Niereninsuffizienz durch eine UVB-Bestrahlung innerhalb von 4 Wochen eine Abheilung erzielen, nachdem topisches Tretinoin über 3 Wochen erfolglos blieb [21]. Török et al. setzten erfolgreich eine RE-PUVA-Therapie bei ERPD und chronischer Niereninsuffizienz über 4 Monate ein [20].

Tab.3 Therapieverfahren bei ERPD*Topische Therapie:*

Tretinoin [4, 11, 14, 15, 18, 21]

Steroide [1, 3, 14, 18, 19]

Salicylsäure [3, 19]

Capsaicin [14]

Thesit [12, 18]

Diphenhydrazin [18]

Intraläsionale Therapie:

Triamcinolonacetonid-Kristallsuspension [14]

Systemische Therapie:

Allopurinol [12]

RE-PUVA [20]

Antihistaminika [1, 18, 21]

Phototherapie:

UVA/UVB [3]

UVB 311 nm [19]

UVB [1, 14, 21]

RE-PUVA [20]

Eine interessante Therapieoption beschrieben erstmals Krüger et. al [12]. Bei 2 Patientinnen mit ERPD bei Diabetes und Hyperurikämie sowie eingeschränkter Nierenfunktion behandelten die Autoren wegen erhöhter Harnsäurespiegel mit 100 mg Allopurinol/die. Innerhalb von 2 Wochen kam es zur Normalisierung des Harnsäurespiegels und überraschenderweise zur wesentlichen Besserung der Dermatose. Eine nahezu vollständige Abheilung zeigte sich nach insgesamt 4 Wochen. Rezidivfreiheit bestand für einen Nachbeobachtungszeitraum von 6 Monaten. Die Autoren wiesen darauf hin, dass Allopurinol neben seiner bekannten urikostatischen Wirkung auch eine antioxidative Radikalfänger-Funktion besitzt.

Entsprechend wurde unsere Patientin trotz fehlender metabolischer Störungen mit Allopurinol 100 mg/die per os im Rahmen eines Heilverbuches behandelt. Übereinstimmend mit Krüger et al. [12] sahen wir eine wesentliche Besserung der Hautveränderungen bereits nach 14 Tagen. Eine vollständige narbige Abheilung ergab sich nach 44 Tagen, woraufhin Allopurinol abgesetzt werden konnte (Abb. 1–3). Nebenwirkungen traten unter der Therapie nicht auf. Die Nachbeobachtung über 4 Monate verlief rezidivfrei. Es konnte somit die Wirkung von Allopurinol bei ERPD *auch ohne Assoziation zu metabolischen Störungen* anhand eines klinischen Fallbeispiels gezeigt werden.

Allopurinol und sein Hauptmetabolit Oxipurinol hemmen die Xanthinoxidase und die Entstehung von Harnsäure zugunsten der besser wasserlöslichen Vorstufen Hypoxanthin und Xanthin. Die Plasmakonzentration und Urinausscheidung von Harnsäure wird vermindert, die von Hypoxanthin und Xanthin erhöht. Durch vermehrt gebildete Inosinsäure kommt es zur Feedback-Hemmung der Purin-de-novo-Synthese. Unter dauerhafter Therapie mit Allopurinol können Harnsäuredeposits abgebaut werden. Weiterhin wird dem Allopurinol eine antischämische Wirkung zugeschrieben [8]. Möglicherweise be-

sitzt Allopurinol neben seinen bekannten pharmakologischen Wirkungen einen antiinflammatorischen und immunmodulierenden Effekt bei Hauterkrankungen mit Keratinisierungs- und Differenzierungsstörungen wie den perforierenden Dermatosen. Vorstellbar wäre auch eine Hemmung des gesteigerten Purinstoffwechsels der Haut im Rahmen von Dermatosen mit erhöhtem Zell-turn-over.

Aufgrund der eigenen positiven Erfahrungen und der Ergebnisse von Krüger et al. [12], sehen wir bei ERPD den Behandlungsversuch mit niedrig dosiertem Allopurinol, nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abschätzung, als interessante Therapieoption an.

Literatur

- ¹ Bang SW, Kim YK, Whang KU. Acquired reactive perforating collagenosis: unilateral umbilicated papules along the lesions of herpes zoster. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36: 778–779
- ² Bank DE, Cohen PR, Kohn SR. Reactive perforating collagenosis in a setting of double disaster: acquired immunodeficiency syndrome and end-stage renal disease. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21: 371–374
- ³ Boeck K, Mempel M, Hein R, Ring J. Acquired perforating collagenosis in a patient with carcinoma of the prostate. *Acta Derm Venereol* 1997; 77: 486–487
- ⁴ Briggs PL, Fraga S. Reactive perforating collagenosis of diabetes mellitus. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: 521–523
- ⁵ Chae KS, Park YM, Cho SH, Cho BK. Reactive perforating collagenosis associated with periampullary carcinoma. *Br J Dermatol* 1998; 139: 548–550
- ⁶ De Berker DA, Wilson CL, Millard PR. Reactive perforating collagenosis and Down's syndrome. *Br J Dermatol* 1992; 126: 71–73
- ⁷ Detmar M, Ruszczak ZB, Imcke E, Stadler R, Orfanos CE. Morbus Kyrle bei juvenilem Diabetes mellitus und chronischer Niereninsuffizienz. *Z Hautkr* 1990; 65: 53–61
- ⁸ Elion GB. Allopurinol and other inhibitors of urate synthesis. In: Kelley WN, Weiner IM.: *Handbook of experimental pharmacology*. Springer, 1978; 51: 485–505
- ⁹ Faver IR, Daoud MS, Su WP. Acquired reactive perforating collagenosis. Report of six cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30: 575–580
- ¹⁰ Haftek M, Euvrard S, Kanitakis J, Delawari E, Schmitt D. Acquired perforating dermatosis of diabetes mellitus and renal failure: further ultrastructural clues to its pathogenesis. *J Cutan Pathol* 1993; 2: 350–355
- ¹¹ Herzinger T, Schirren CG, Sander CA, Jansen T, Kind P. Reactive perforating collagenosis-transepidermal elimination of type IV collagen. *Clin Exp Dermatol* 1996; 21: 279–282
- ¹² Krüger K, Tebbe B, Krenzel S, Goerd S, Orfanos CE. Erworbene reaktiv perforierende Dermatose. Erfolgreiche Behandlung mit Allopurinol in 2 Fällen. *Hautarzt* 1999; 5: 115–120
- ¹³ Mehregan AH, Schwartz OD, Livingood CS. Reactive perforating collagenosis. *Arch Dermatol* 1967; 96: 277–282
- ¹⁴ Morton CA, Henderson IS, Jones MC, Lowe JG. Acquired perforating dermatosis in a British dialysis population. *Br J Dermatol* 1996; 135: 671–677
- ¹⁵ Patki AH, Mehta JM. Coexistent lepromatous leprosy and reactive perforating collagenosis. *Cutis* 1991; 48: 137–140
- ¹⁶ Poliak SC, Leibold MG, Parris A, Prioleau PG. Reactive perforating collagenosis associated with diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1982; 306: 81–84
- ¹⁷ Rapini RP, Hebert AA, Drucker CR. Acquired perforating dermatosis. Evidence for combined transepidermal elimination of both collagen and elastic fibers. *Arch Dermatol* 1989; 125: 1074–1078

- ¹⁸ Reibold R, Undeutsch W, Fleiner J, Tümmers U, Rosenberg G, Schaal O, Lüders G. Erworbene reaktive perforierende Kollagenose bei chronischer Niereninsuffizienz. *Akt Dermatol* 1998; 24: 108–112
- ¹⁹ Schlotmann K, Megahed M, Goerz G. Ungewöhnlicher Fall einer erworbenen reaktiven perforierenden Kollagenose. *Z Hautkr* 1996; 71: 786–788
- ²⁰ Török L, Tapai M, Közepessy L. Chronische Niereninsuffizienz mit erworbener perforierender Dermatoze. *Hautarzt* 1995; 46: 121–123
- ²¹ Vion B, Frenk E. Erworbene reaktive Kollagenose des Erwachsenen; erfolgreiche Behandlung durch UVB-Licht. *Hautarzt* 1989; 40: 448–450

Dr. med. Thorsten Matthes

Oppenheimerstraße 18
60594 Frankfurt am Main

BUCHBESPRECHUNG

Hausen, B. M.: **Die Inseln des Paul Langerhans**. Ueberreuter Wissenschaftsverlag, Wien, Berlin 1988. 286 S., 165 Abb. Geb. DM 128,-. ISBN 3–8000–3306–2

Warum sollte man in einer Zeitschrift, die sich aktuellen Themen widmet, ein Buch vorstellen, das erstens vor über 12 Jahren erschien (in einem Verlag, der nicht mehr existiert) und zweitens vergriffen ist? Weil es sich um ein ungewöhnliches Buch handelt, das eine ungewöhnliche Besprechung verdient. Und weil Ihnen am Ende dieser Zeilen verraten wird, wo Sie doch noch ein Exemplar ergattern können. Björn M. Hausen hatte in dem Jahr, in dem sich der Tod von Paul Langerhans (1847–1888) zum 100. Mal jährte, eine umfassende Biographie dieses großen Mediziners vorgelegt. Wie man es von anderen wissenschaftlichen Publikationen und von den Vorträgen des Autors gewohnt ist, handelt es sich um ein akribisch recherchiertes und informativ, lebhaft und einprägsam verfasstes Werk. Es ist unglaublich, was Hausen alles zusammengetragen hat aus Bibliotheken und wissenschaftlichen, staatlichen und privaten Archiven in den (damals noch nicht wiedervereinigten!) beiden Teilen Deutschlands und Madeira, wo Paul Langerhans in späteren Jahren seiner Tuberkulose wegen lebte. Wie der Titel schon sagt, „lebt“ das Buch von den zahllosen Abbildungen und der Wiedergabe von Originaldokumenten, zum großen Teil in Abschrift, so dass der Leser ohne Mühe unmittelbar am Geschehen teilhat. Man erfährt alles über das Leben und Werk von Paul Langerhans, das nämlich nicht nur die Beschreibung der Körnerschicht der Haut, der heute nach ihm benannten „Langerhans-Zellen“ der Epidermis und der Inselzellen des Pankreas umfasste, sondern viele weitere histologische und zoologische Arbeiten, von denen vor allem seine Untersuchungen zur Meeresfauna vor Madeira, vor allem der Gruppe der Polychaeten, Erwähnung verdienen. Auch über seine Familie und Freunde wird man ausführlich informiert, wobei man quasi nebenbei viel zur Medizingeschichte und über das Leben in Deutschland in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts erfährt. Abschließend stellt Hausen kurz dar, welche Auswirkungen die Langerhans'schen Ergebnisse im Laufe von über 100 Jahren auf die Medizin hatten. Das alles ist so fesselnd geschrieben wie ein exzellenter Roman, so dass man das Buch kaum vor der letzten Seite aus der Hand legen möchte. Wenn Sie dieses Buch nun besitzen, verschenken oder sich schenken lassen wollen, so wenden Sie sich direkt an den Autor, der noch über einen Restbestand verfügt, aus dem er Ihnen ein Exemplar zu einem sicher sehr günstigen Preis anbietet: Prof. Dr. Björn M. Hausen, Dermatologisches Zentrum, Am Krankenhaus 1, 21614 Buxtehude, Fax: 04161/7036645.

J. Geier, Göttingen