

Der Maler Paul Klee (1879–1940) und seine Krankheit: von der schwierigen Diagnosestellung einer Mischkollagenose

G. Castenholz

«[...] es stellte sich heraus, dass es sich um eine heimtückische Erkrankung (Sklerodermie) handelte, um eine medizinisch nur wenig bekannte Vertrocknung der Schleimhäute, die nach fünf Jahren, als sie das Herz ergriff, zum Tode führte.»

So schreibt der langjährige Freund Paul Klees, der Kunsthistoriker Will Grohmann, in seiner Biographie 1954. Zu Lebzeiten des Künstlers fiel diese Diagnose nicht, weder im Familienkreis noch in der Öffentlichkeit wurde die Krankheit benannt. Es lohnt sich also ein genauerer Blick auf Paul Klees Erkrankung. Wie zu zeigen sein wird, litt er an einer Kombination aus Sklerodermie und dem systemischen Lupus erythematoses, am sogenannten «Overlap-Syndrom» [1].

Die Quellenlage ist schwierig, es sind keine medizinischen Unterlagen erhalten. Trotz intensiver Bemühungen sind keine Arztbriefe, Rönt-

genbilder oder Krankenakten zu finden. Man muss sich bei einer Pathographie Paul Klees auf die Briefe seiner Frau Lily an ihre Freundinnen stützen. Dies sind vor allem Nina Kandinsky und Gertrud Grohmann, die Ehefrau des eingangs schon erwähnten Kunsthistorikers. Paul Klee hat in seinen Krankheitsjahren nur in Ausnahmefällen selbst zur Feder gegriffen; seine Frau erledigte fast die gesamte Korrespondenz. Da sie gern und oft Briefe schrieb, dokumentiert sie lückenlos und ausführlich seinen Gesundheitszustand. Obschon aus der Sicht des Laien stellt sie eine zuverlässige und gut beobachtende Quelle dar.

Nach ihrer Beschreibung kann man Paul Klees Krankheit in drei Phasen rekonstruieren.

In der ersten, die etwa von August 1935 bis Januar 1938 reichte, bot der Patient verschiedene Krankheiten, die zunächst nicht in einem pathogenetischen Zusammenhang gesehen werden konnten.

Lily Klee berichtete anfangs über eine schwere Bronchitis, die sich acht Wochen später zu einer doppelseitigen Lungenentzündung mit Pleuritis und begleitender «Herzerweiterung» verschlechterte. Ihr Mann sei sehr schwach und müde und habe auch im Oktober noch täglich leichte Temperaturen. Im November 1935 wurde eine exanthematische Erkrankung als «Masern» diagnostiziert. Klee hatte vier Wochen lang hohes Fieber, seine Haut schälte sich. Schon ein Jahr später zogen die behandelnden Kollegen diese Diagnose allerdings in Zweifel. Im April 1936, mehr als sechs Monate nach Beginn der Krankheit, zeigte ein Röntgenbild des Thorax noch Reste der Lungenentzündung (möglicherweise Pleuraschwarte oder Randwinkelerguss). Das Herz sei wieder normal konfiguriert. Im Januar 1937 litt Paul Klee an einer Grippe und hatte eine Magenblutung infolge eines Magengeschwürs. Schon vor der Magenblutung wurde er gegen Anämie mit einem oralen Eisenpräparat behandelt. Diese Therapie wurde einige Zeit später mit intramuskulären Injektionen^a weitergeführt. Ende 1937 verboten die behandelnden Ärzte Klee das Geigespielen, das er bis dahin als passionierter Hausmusiker betrieben hatte.

Abbildung 1

Paul Klee, vor Beginn seiner Erkrankung, 1933 in Dessau. Foto J. Albers, mit freundlicher Genehmigung des Klee-Zentrums Bern.



a Campolon, ein tierleberhaltiges Präparat. Die Anwendung war umstritten.

Korrespondenz:
Dr. med. Gabriele Castenholz
Gronauer Weg 28 B
D-61118 Bad Vilbel

E-Mail: eric.castenholz@t-online.de

Daraus lässt sich auf eine Arthritis der Interphalangealgelenke, möglicherweise auf Rattenbissnekrosen oder sogar ein Raynaud-Phänomen, schliessen. Art und Ausmass des Befalls der Hände lassen sich heute nicht mehr eindeutig klären.^b

Seit Beginn der Bronchitis bis zu seinem Tode zog sich der Bericht über die Notwendigkeit einer «Diät» wie ein roter Faden durch die Korrespondenz. Primäres Ziel war sicher die Behandlung des *Ulcus ventriculi*, da man in den 1940er Jahren keine andere Therapiemöglichkeit kannte. Ausserdem musste der Patient nach langer Krankheitsphase wieder zunehmen. Im Verlauf kann man aber auch auf eine Ösophagusklerose schliessen; diese mag anfangs noch von den Auswirkungen der Bronchitis überlagert gewesen sein.

In der zweiten, stabileren Phase von Januar 1938 bis Mai 1940 war das Allgemeinbefinden Paul Klees besser, nur gelegentlich berichtete seine Frau von Problemen mit Magen oder Verdauung.

In den letzten acht Wochen beherrschte das Symptom der Herzinsuffizienz das klinische Bild, diese führte letztlich zum Tode. Laut Totenschein starb Paul Klee am 29. Juni 1940 an einer Myokarditis^c.

Die behandelnden Ärzte mussten erst erkennen, dass es sich nicht um eine unglückliche Kette von einzelnen Erkrankungen handelte, sondern dass eine Systemerkrankung vorlag.

Ihre differentialdiagnostischen Überlegungen gingen zunächst in die Richtung einer endokrinen Störung; es wurde eine Blutuntersuchung auf «Kalk und Phosphor» [2] gemacht und die «inneren Drüsen» behandelt. Eine Medikation ist leider nicht namentlich bekannt. Diese Theorie wurde Ende 1938 durch die Diagnose einer «vasomotorisch-trophischen Neurose» abgelöst [3]. Dieser Terminus spiegelt die am weitesten verbreitete Theorie zur Pathogenese der Sklerodermie in den 30er Jahren des letzten Jahrhunderts wider. Man hielt die Sklerodermie für eine Erkrankung des autonomen Nervensystems («Neurose»), das wiederum die Vasomotorik und die Ernährung (Trophik) des Bindegewebes nicht mehr unter Kontrolle hat. Unser heutiges Verständnis der Sklerodermie als eine Kollagenose wurde erst 1942 durch amerikanische Wissenschaftler begründet [4].

Man erkennt bei Klees Ärzten deutlich das Ringen um eine fundierte Diagnose. Nachdem feststand, dass diese verschiedenen Krankheitsbilder eine gemeinsame Ursache haben mussten, wurde wahrscheinlich zumindest im Kollegenkreis die Diagnose «Sklerodermie» gestellt. Sicher

Abbildung 2

Paul Klee, kurz vor seinem Tod, 1939 in Bern.
Foto C. Weidler, mit freundlicher Genehmigung des Klee-Zentrums Bern.



ist, die Ärzte haben die beiden wesentlichen Theorien ihrer Zeit zur Entstehung der Sklerodermie diskutiert. Sie haben versucht, mit allen zur Verfügung stehenden Untersuchungen (Blutuntersuchungen waren noch keine Routine) die eine oder die andere Theorie zu erhärten. Letztlich haben sie sich auf die am weitesten verbreitete Nerventheorie festgelegt.

Den Begriff der «vasomotorisch-trophischen Neurose» gibt es in der heutigen Medizin nicht mehr. Wie würde man Paul Klees Krankheitsbild heute nennen?

Betrachtet man längere subfebrile Phasen, unspezifisches Exanthem, Schluckbeschwerden und seröse Ergüsse, dazu Müdigkeit und Leistungsknick, so wird man in der ersten Krankheitsphase an einen systemischen Lupus erythematoses (SLE) denken. Paul Klees Symptome entsprechen den von der «American Rheumatism Association» (ARA) festgelegten Kriterien für die Diagnostik.

Zweifellos lassen aber die zweite und dritte Phase der Erkrankung, vor allem aber das Aussehen des Patienten, an die Sklerodermie denken, und in dieser Phase entspricht Klees Erkrankung den ARA-Kriterien für die systemische Sklerose (Synonym für Sklerodermie).

Der phasenhafte Verlauf der Erkrankung und die mögliche Charakterisierung der Phasen entweder als systemischer Lupus erythematoses

^b Für eine Einschränkung der Beweglichkeit spricht das Verbot des Geigespielens, die Delegation der Korrespondenz an die Ehefrau und die Auswertung der Fotos, auf denen die Hände zu sehen sind. Man kann eine Verjüngung der Fingerendglieder und eine Verdickung der Interphalangealgelenke erkennen. Gegen eine Bewegungseinschränkung spricht die künstlerische Produktivität und die Aussage seines Sohnes. Warum aber sollten die Ärzte das Musizieren verbieten, wenn die Hände gesund waren? Zusammenfassend muss man den Befall der Hände als nicht mehr eindeutig zu beurteilen hinnehmen.

^c Wortlaut des Totenscheins: «malattia di cuore (myokardite)», wiedergegeben laut Mitteilung der Paul-Klee-Stiftung des Kunstmuseums Bern vom 24. April 1996.

oder als systemische Sklerose weist darauf hin, dass der Begriff «Sklerodermie» zu eng gefasst ist. Der Begriff des «Overlap-Syndroms» ist hier zutreffender.

Dieses Syndrom wurde erstmals 1972 von G. C. Sharp beschrieben [5]. Der Schwerpunkt seiner Diagnosekriterien lag im serologischen Bereich, er versuchte, diese Krankheitsgruppe anhand spezifischer Antikörper einzugrenzen. In den 1970er und 80er Jahren stand zur Diskussion, ob das «Overlap-Syndrom» eine eigene Entität sei oder nur eine Unterform bekannter Bindegewebserkrankungen. Mittlerweile hat sich der Begriff etabliert und wird heute als «mixed connective tissue disease» (MCTD) bezeichnet. Dieses ist durch eine zeitliche Abfolge verschiedener Krankheitsphasen, die dem einen oder anderen Bild einer Autoimmunerkrankung gleichen, gekennzeichnet. Meist beginnt die Erkrankung nicht ganz eindeutig, oft beschrieben als «Undifferenzierte Bindegewebserkrankung», und wandelt sich im Verlauf zur systemischen Sklerose oder zum systemischen Lupus erythematodes. Bei Durchsicht der Literatur zeigt sich, dass viele Kliniker Schwierigkeiten mit der Diagnosefindung auch anhand der ARA-Kriterien haben und dass diese nicht immer erfüllt werden können [6]. Noch in den 1990er Jahren galt das Raynaud-Phänomen als obligates klinisches Zeichen für ein MCTD, doch dieses konnte sich nicht durchsetzen. Heute geht man davon aus, dass ein überwiegender Anteil der Patienten einen Befall der Hände hat, ob nun im Sinne eines Raynaud-Phänomens, einer Arthritis oder anderer rheumatischer Erscheinungsbilder. Der Schwerpunkt der wissenschaftlichen Diskussion liegt jedoch im serologischen Bereich.

Eine serologische Untersuchung Paul Klees kann nicht mehr nachgeholt werden, und die unbefriedigende Quellenlage lässt bezüglich seiner Hände keine eindeutige Diagnose zu. Ein Fehlen des Raynaud-Phänomens bei Klee spricht nicht unbedingt gegen ein Overlap-Syndrom; die Definition dieses Begriffes entwickelt sich stetig weiter und bewegt sich derzeit von der Forderung nach einem obligaten Raynaud-Phänomen weg.

Medizingeschichte ist immer mit Lücken verbunden, an den wenigsten historischen Patienten können heute geforderte apparative Befunde erhoben werden. Vom klinischen Bild her bietet jedoch das «Overlap-Syndrom» eine gute Möglichkeit der Integration aller Symptome Paul Klees in einen heute gültigen Krankheitsbegriff.

Literatur

- 1 Castenholz G. Die progressive systemische Sklerose. Marburg: Görlich und Weiershäuser; 2000.
- 2 Brief L. Klees vom 2. Dezember 1936; zit. nach Glaesemer J. Paul Klee – Handzeichnungen III 1937–40. Bern: Paul-Klee-Stiftung; 1979.
- 3 Cassirer R. Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin: S. Karger; 1912.
- 4 Klemperer P, Pollak A, Baehr G. Diffuse collagen disease. Acute disseminated lupus erythematodes and diffuse scleroderma. JAMA 1942;119:331-2.
- 5 Sharp GC, Irving W, Tan E, Gould RG, Holman HR. Mixed connective tissue disease: an apparently distinct rheumatic disease syndrome associated with a specific antibody to an extractable nuclear antigen (ENA). Am J Med 1972;52:148-59.
- 6 Maddison, PJ. Mixed connective tissue disease: overlap syndromes. Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol 2000;14(1):111-24.