Über Lues hereditaria tarda.*)

(Unter Zugrundelegung eines Falles.)

Von

Stabsarzt Dr. **Heinrich** — Alt-Damm.

(Hiezu Taf. V—VII.)

Schon bei dem ersten Auftreten der Syphilis in Europa am Ende des 15. Jahrhunderts wurde beobachtet, daß auch Neugeborene von einer dieser sehr ähnlichen Krankheit befallen wurden. Man war aber weit entfernt davon, eine Vererbung seitens der Eltern anzunehmen, vielmehr glaubte man, daß die Kinder diese Krankheit nur durch Ansteckung bekommen konnten, und zwar entweder bei der Geburt beim Durchtritt durch die erkrankten mütterlichen Geschlechtsteile, oder beim Säugungsgeschäft. Diese beiden einzigen Übertragungsarten nehmen z. B. Torella (1498), Vella (1508) und Thiery d'Hery¹⁾ an. Auch Augier Ferrier (1553), Brassavole, Fallopius,²⁾ Paré sprechen von einer Erbsyphilis, ohne jedoch den Begriff der ererbten Spätsyphilis zu kennen. Von dieser letzteren findet sich zuerst eine Andeutung bei dem alten Paracelsus (1529), Während er an einer Stelle³⁾ sagt: *Morbus transit conceptione et lacte*, lassen sich seine Worte:

*) Vortrag, gehalten vor der Vereinigung der Sanitäts-Offiziere Stettins und der benachbarten Standorte am 9. November 1907.

¹⁾ Henrichsen, Über Syph. hered. tarda, Diss. Würzburg 1887.

²⁾ F. Fallopius: Opera omnia Frankfurti 1584.

³⁾ Aureoli Philippi Theophrasti v. Hohenheim Paracelsi Opera von J. H. Brisingius Straßb. 1616.

creseit Morbus cum infante et pro miasmatis virtute modo citius modo tardius erumpit nur im Sinne einer sich außerordentlich verzögernden (tardiven) Entwicklung der Erbsyphilis deuten. Ganz ähnlich der noch heute geltenden Lehre von der Abschwächung der Virulenz der Syphiliserreger sucht er das „modo citius, modo tardius“ durch die größere oder geringere Virtus des elterlichen Miasma zu erklären, führt also den früheren oder späteren Ausbruch nicht auf äußerliche Zufälligkeiten, sondern auf innere Vorgänge zurück.¹⁾ Über die Zeit bzw. den Grenztermin dieses „modo tardius“ des Paracelsus und damit über die Berichtigung der Annahme einer ausgesprochenen Lues hereditaria tarda sind die Ansichten der Syphilidologen sehr geteilt.

Die große Meinungsverschiedenheit darüber läßt am besten der folgende Auszug²⁾ aus der über diesen strittigen Punkt entstandenen Literatur erkennen.

Henoch erkennt eine Lues hered. tarda nicht an, trotzdem er viele Fälle von Lues im späteren Kindesalter gesehen hat. Er sagt in den Vorlesungen über Kinderkrankheiten (Berlin 1889): „Daß eine solche Syphilis tarda möglicherweise vorkommt, will ich keineswegs in Abrede stellen, weil gewissenhafte Beobachter sich in diesem Sinne aussprechen, mir persönlich aber ist ein über jeden Zweifel erhabener Fall von Syph. tarda noch niemals begegnet.“

Für Rosen ist der späteste Ausbruchstermin die erste Hälfte des 2. Monats, später auftretende Symptome hält er für die Produkte erworbener Lues.

Kassowitz ist der Meinung, daß die hereditäre Lues spätestens im 3. Monat zum Ausbruch komme. Unter den von ihm beobachteten 124 Fällen waren bei keinem einzigen die ersten Symptome später erschienen. Er hält diesen Zeitpunkt schon für einen sehr späten und schließt daraus ganz richtig auf eine schwache elterliche Infektion und auf das Erlöschen der Vererbungsfähigkeit.³⁾

Fürth in seiner Pathologie und Therapie der Syph. heredit. stellt sich ebenfalls auf den verneinenden Standpunkt. Er präzisiert seine Anschauung mit den Worten Didays: „Sobald man annimmt, daß die angeborene Syphilis bis zum 20. oder 30. Jahre latent bleiben kann, so ist dies eine Lehre, die alles Mögliche verdecken kann, indem ja dann die

¹⁾ v. Quillfeldt, Über Syph. hered. tarda. Diss. Würzburg 1889.

²⁾ Nach Henrichsen, Über Syph. hered. tarda. Diss. Würzburg 1887.

³⁾ Kassowitz: Die Vererbung der Syphilis, Wien 1876.

selbstverschuldete Syphilis ganz bequem den Eltern zugeschoben werden kann.“

Baeumler¹⁾ erklärt ein etwaiges, von ihm aber nicht zugestandenes Vorkommen der Lues hered. tarda als Spätrezidiv einer in utero durchgemachten akuten Lues.

Nach Caspary gibt es keine mit Sicherheit bewiesenen Fälle von Latenz der Frühsymptome, für ihn ist die Existenz „tardiver Erstlings-symptome“ eine offene Frage.

Wolf²⁾ leugnet ebenfalls die mehrjährige Latenz der hered. Lues im ersten Lebensalter. Nach ihm haben alle solche Patienten im ersten Jahre an unbemerkten oder unerkannten syphilitischen Erscheinungen gelitten.

Auch Roussel³⁾ ist über die tardive Form der Erblues mehr als zweifelhaft; er glaubt, daß die Mehrzahl der einschlägigen Beobachtungen der erworbenen Syphilis zukomme.

Ebenso ablehnend verhalten sich Kaposi, Bärensprung⁴⁾ und Neumann.⁵⁾ Letzterer hat z. B. unter der großen Anzahl der von ihm in der Herzogowina beobachteten endemischen Syphilisfälle keinen einzigen gefunden, der den von ihm geforderten Kriterien (Polymortalität der vorher geborenen Geschwister, genaue Beobachtung des betr. Kindes von der Geburt an bis zum ersten Auftreten der syphilitischen Spätformen und völlige Gesundheit bei der Geburt) hätte standhalten können.

Weniger schroff spricht sich Neisser aus. Er gibt zwar theoretisch die Möglichkeit der tardiven Erbsyphilis zu, bestreitet aber auf Grund der Mangelhaftigkeit der anamnestischen Aufzeichnungen und Berichte ihr tatsächliches Vorkommen.

Für die Existenz der Lues hereditaria tarda sprechen z. B.:

von Rosen.⁶⁾ Er hält das Vorkommen der tardiven Form der hereditären Lues auf Grund vieler Fälle aus der Literatur und einiger eigenen Beobachtungen für erwiesen.

Nach Lewin⁷⁾ beruht die Lues hereditaria tarda auf 2 physiologischen Grundlagen: „Entweder ist sie als Rezidiv zu betrachten, oder sie repräsentiert den Ausbruch eines bis dahin im Organismus schlummernden syphilitischen Keimes. Dieser Keim ist aber kein imaginärer Begriff, sondern muß adäquat dem bei andern Diskrasien mit konstatiert hereditärer Übertragung aufgefaßt werden.“

Glück⁸⁾ erklärt das Auftreten der hereditären tardiven Lues nach Analogie der Tuberkulose.

¹⁾ In v. Ziemssen, Handbuch der Path. und Therapie.

²⁾ Wolf, Über Syphilis hereditaria tarda.

³⁾ Roussel, Syph. héréd. tardive.

⁴⁾ In v. Zeissl: Über hered. tard. Syph. Wiener Klinik 1885.

⁵⁾ Nothnagel, Bd. 23, S. 782.

⁶⁾ In Behrend Syphilidologie, Neue Reihe III, Erlangen 1862.

⁷⁾ Berliner klin. Wochenschrift 1876.

⁸⁾ Wiener med. Presse 1881.

Virchow¹⁾ sagt über unsern Gegenstand: „... Wenn es oft genug vorkommt, daß die hereditäre Syphilis selbst bei der Geburt noch latent ist, so wird man doch nicht schließen dürfen, daß sie im Blute enthalten ist, sondern es wird viel natürlicher sein, das als richtig anzunehmen, was uns die Autopsien lehren, daß in inneren Teilen die Infektionsherde verborgen liegen. Ehe diese andere Teile in der Art infizieren, daß die Eruptionen sichtbar, äußerlich werden, darüber können Tage, Wochen vergehen, ja selbst Jahre. Die sogenannte Syph. congenita tarda mag immerhin 2, 5, 10 Jahre gebrauchen, ehe sie Formen annimmt, welche dem Arzte äußerlich erkennbare diagnostische Merkmale bieten (Eruptionen), innerlich ist sie in gewissen bestimmten Krankheitsherden schon bei der Geburt vorhanden. Hier handelt es sich nicht um kongenitale Prädisposition, sondern um kongenitale Erkrankung. Hutchinson (A clinical memoir of certain diseases of the eye and ear consequent on inherited syphilis, London 1865) hält es für möglich und wahrscheinlich, daß Kinder erst im späteren Leben die ersten Anzeichen der erbten Dyskrasie zeigen, daß dann diese Symptome stets der Tertiärform der Syphilis angehören, während die in den ersten Lebensmonaten auftretenden Erscheinungen stets sekundärer Natur seien.

Zeissl²⁾ sagt hierüber: Man kann demgemäß füglich eine angeborene Syphilis annehmen, d. h. eine solche, die sich im Mutterleibe oder wenige Tage nach der Geburt manifestierte, und außerdem eine angeerbte latente (Syph. hered. tarda), welche erst später, zuweilen erst im Junglingsalter ihre Maske abwirft.

Zu den eifrigsten Verfechtern der tardiven Erbsyphilis gehören Angagneur³⁾ und Fournier. Letzterer besonders hat sich sehr eingehend mit diesem Gegenstande beschäftigt in seinen beiden Werken: *La syph. héréditaire tardive*, Paris 1886 und *L'hérédité syphilitique*, Paris 1891. Er kommt zu dem Schluß, daß man unbedingt eine Lues hereditaria tarda annehmen müsse, deren Ausbruch selbst bis in das höhere Alter hinein erfolgen könne. Er teilt seine 212 Fälle in 2 Arten, in solche, bei denen dem eigentlichen deutlichen Ausbruch Erscheinungen in der frühesten Kindheit vorausgegangen waren (qui ont eu pour prélude des accidents survenus au cours du premier âge)⁴⁾ und in solche, denen keine Erscheinungen vorausgegangen sind. Wenn auch Fälle der letzteren Art von mehreren französischen Autoren wie Lancereaux,⁵⁾ Lannelongue u. a. beschrieben worden sind, bei denen ausdrücklich bemerkt wird, daß sich an den betr. Kranken früher kein einziges syphilitisches Zeichen

¹⁾ Die krankhaften Geschwülste, Berlin 1864—65.

²⁾ Zeissl, Grundriß der Path. und Therapie der Syphilis. Stuttgart 1876.

³⁾ Etudes sur la syph. héréd. tard.

⁴⁾ Fournier, *La syph. héréd. tardive*, Paris 1886.

⁵⁾ Lancereaux, *Traité historique et pratique de la syphilis*, 2. ed. Paris 1873.

entwickelt hat,¹⁾ so kann man diesen Autoren doch mit Recht entgegenhalten, wie sie denn jemals die unumstößliche Sicherheit erhalten konnten, daß sich im Verlauf des 1. Lebensjahres nicht irgendwelche leichten oberflächlichen Erscheinungen gebildet haben, wie ein geringfügiger Hautausschlag, eine Schleimhautpapul u. dergl. Um diesem berechtigten Einwand vorzubeugen, sah sich Fournier genötigt, die 2. Art seiner Fälle (die Lues hereditaria tarda sensu strictiore) noch mehr zu verallgemeinern. Er definierte also diese Fälle genauer als solche, die in der ersten Kindheit keine derartigen Symptome gemacht haben, welche die Besorgnis der Eltern, oder den Verdacht des Arztes hätten erregen können (symptome susceptible d'éveiller la sollicitude d'une famille ou le soupçon d'un medecin). Er will zwar einige aus Syphilitikerfamilien stammende Fälle beobachtet haben, in denen die Eltern über die Tragweite der Krankheit unterrichtet waren und deshalb auch die geringsten Anzeichen an ihren Kindern bemerkt haben würden, jedoch ist es meiner Ansicht nach gar nicht möglich, eine so minutiös genaue Beobachtung eines Kindes jahrelang durchzuführen, daß nicht ein Übersehen irgend einer geringfügigen Schleimhautaffektion vorkommen könnte, die vielleicht die einzige Äußerung der syphilitischen Diathese bildet, zumal, wenn sie gar keine subjektiven Beschwerden macht.

Der verallgemeinerten Definition Fourniers schließen sich Lang²⁾ und Lesser³⁾ an.

Ich bin ebenfalls der Ansicht, daß in jedem Fall von tardiver Erbsyphilis dem späteren Ausbruch Vorläufer während des intra- und in der allerersten Zeit des extrauterinen Lebens vorausgegangen sind, und daß der spätere, scheinbar erste manifeste Ausbruch nur das durch irgend einen äußeren Zufall (vielleicht ein Trauma) verursachte Wiederaufflackern der Tätigkeit der an irgend einer Stelle des Körpers schlummernden Spirochaeten bedeutet.

Ich komme nun zu der Beschreibung des von mir beobachteten Falles.

Sehr oft scheitert der Nachweis der Heredität und des Eintritts der erstenluetischen Erscheinungen bei Hereditärluetischen jenseits der Pubertät an der Unmöglichkeit, eine genaue Familien- und persönliche Anamnese zu erhalten. Dieser Umstand trifft in unserem Fall nicht zu, vielmehr bin ich durch eingehende Nachforschungen und durch Befragen der ziemlich intelligenten Amme der Patientin, welche die letztere von ihrer

¹⁾ Fournier l. c. S. 177.

²⁾ Lang, Geschlechtskrankheiten, Wiesbaden 1904, S. 305.

³⁾ Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1900, II. S. 281.

Geburt an bis jetzt stets sorglich beobachtet und gehütet hat, in der glücklichen Lage, eine völlig einwandsfreie Vorgeschichte sowohl bezüglich der Familie als auch der Kranken selbst geben zu können.

Der Vater der Patientin ist außer an Typhus mit mehrmaligem Rückfall und an Pleuritis nicht krank gewesen, vor allem hat er nie an einer venerischen Erkrankung irgendwelcher Art gelitten. Zur Zeit ist er völlig gesund. Bezüglich der Mutter habe ich ermittelt, daß dieselbe von einer Amme genährt worden ist, welche nach einwandsfreier Aussage an Ausschlag im Gesicht und Geschwüren am Kopfe litt, was damals (vor zirka 50 Jahren) für Skrophulose gehalten und für das Kind leider als unbedenklich angesehen wurde. Letzteres erkrankte auch, wie nicht anders zu erwarten, an Ausschlag und litt später ständig an „schwachen Augen“. Auch blieb es in der Entwicklung beträchtlich gegen seine Geschwister zurück. In der späteren Zeit scheint aber eine Latenzperiode der Krankheit eingetreten zu sein, erst im 3. Dezennium ihres Lebens stellte sich das Augenleiden wieder ein und führte zuletzt als „grüner Star“ ungefähr im 45. Jahr zur Erblindung. Nach langjähriger schwerer als „chronischer Rheumatismus“ und „Ischias“ bezeichneter Krankheit, die sie in den letzten Lebensjahren völlig lähmte und zu jeder Bewegung unfähig machte, erlöste sie im 47. Jahre der Tod von ihrem Leiden. Eine anti-luetische Behandlung war nie eingeleitet worden. Das erste Kind ihrer mit 22 Jahren eingegangenen Ehe war unsere Kranke. Ihr folgten im Abstände von jedesmal 2—3 Jahren noch 3 auch jetzt noch gesunde Kinder. Eine Fehlgeburt ist nie eingetreten. Ich führe diese anamnestischen Verhältnisse deshalb so ausführlich an, weil es mir darauf ankam, die erste Quelle der Erkrankung einwandsfrei festzustellen, und das ist meines Erachtens durch den Nachweis der offenbar luetisch erkrankten Amme und die Art der späteren Erkrankungen des von ihr genährten Kindes, der Mutter der Patientin, geschehen. Auch beweisen die nach dem ersten (unserm Fall) geborenen 3 gesunden Kinder die Richtigkeit des Erfahrungssatzes, daß, je weiter die Infektion der Erzeuger zeitlich vor der Konzeption liegt, desto schwächer die Virulenz des Syphiliserregers wird. Hier ist nur das erste Kind ein Opfer des Lues der Mutter geworden, bei den späteren Kindern war das luetische Virus nicht mehr kräftig genug, oder nach der heutigen Anschauung gesprochen, war die Anzahl der im Ei bei der Konzeption vorhandenen Lueserreger nicht mehr groß oder ihre Virulenz nicht mehr stark genug, um auch auf die späteren Kinder ihre unheilvolle Wirksamkeit auszuüben.

Doch um von der Familien- zur persönlichen Anamnese unserer Kranken zu kommen, so ist zunächst zu erwähnen, daß sie im 8. Monat der Schwangerschaft geboren wurde, eine sehr dürftige Muskelentwicklung hatte und nur $4\frac{3}{4}$ Pfd. wog. Im Alter von 6 Wochen litt sie $\frac{1}{4}$ Jahr lang an einem „roten Ausschlag am Rücken“, der ohne spezifische Behandlung verschwand. Das Wachstum ging in ziemlich normaler Weise vor sich,

sie lernte zur gewöhnlichen Zeit laufen und sprechen, nur blieb die Entwicklung der Muskulatur immer eine sehr schwache, auch hatte sie stets über Frostgefühl zu klagen. Mit 8 Jahren stellte sich starke Blutarmut ein und öftere Kopfschmerzen. Mit 14 Jahren wurde sie menstruiert, aber unregelmäßig. Von da ab bis zum 22. Jahre fühlte sie sich völlig gesund, war in gutem Ernährungszustande und wog 120 Pfd. Im 23. Jahre (1901) merkte sie, wie ihre Leistungsfähigkeit plötzlich abnahm, sie vermochte nur noch den 4. Teil dessen zu leisten, was sie vorher ohne Mühe gekonnt hatte, besonders das Laufen fiel ihr schwer. Im 24. Jahre (1902) traten ziehende Schmerzen in Finger-, Hand-, Knie- und Fußgelenken auf, auch nach geringer Anstrengung, ebenso große Abgeschlagenheit und Mattigkeit. Auch fiel das Körpergewicht auf 110 Pfd. Im Winter 1902 stellten sich Schmerzen in Ellbogen, Schultern, Wirbelsäule, in fast allen Muskeln und in der Nierengegend ein, auch trat zeitweise Fieber bis 38° auf, sodaß die Patientin fast $\frac{1}{2}$ Jahr dauernd Bett und Zimmer hüten mußte. Die Krankheit wurde für chron. Rheumatismus gehalten und mit Aspirin, Salizyl, elektrischen Bädern und Massage behandelt, aber ohne jeden Erfolg. In dieser Zeit begannen die Zähne in auffallender Weise schlecht und brüchig zu werden, das Haar fiel aus, die Nägel spalteten sich und splitterten zum Teil ab. In der nun folgenden Periode (Sommer 1903) trat eine geringe Besserung in der Bewegungsfähigkeit ein, die zu einem Gebrauch der Schwefelbäder in Pistjan benützt wurde. Hg-Behandlung wurde dort nicht eingeleitet, und die Kranke war nach der Kur hinfälliger als vorher. Es traten wieder Schmerzen in allen Gelenken und Muskeln auf, sowie Schmerzen in der Halswirbelsäule, die das Schlucken zur Qual und jede Kopfbewegung nach hinten und seitlich schmerzhaft machten. Im Winter 1903/04 zeigten sich Knochenaufreibungen an den Unterarmen, an Mittelhandknochen, dem linken Schlüsselbein und der rechten 8. Rippe, ebenso teils umschriebene, teils diffuse, sehr schmerzhaft entzündliche Anschwellungen der Unterarm- und Bauchmuskulatur. Auf den Beugeseiten der Arme und auf der Innenseite der Oberschenkel trat ein kreisrunder, braunroter, flechtenartiger Ausschlag auf. Das Körpergewicht sank bis unter 80 Pfd., die Schwäche wurde immer größer. Außerdem stellten sich an Händen und Füßen und an der Druckstelle der Kleider Ödeme und beim Versuch aufzustehen Ohnmachtsanfälle ein, sodaß fast dauernd das Bett gehütet werden mußte. Das Fieber hielt sich stets zwischen 38 und 39.5°. Atmen, Niesen, jede Anstrengung der Bauchpresse und überhaupt jede Bewegung verursachte Schmerzen. Die Periode war 5 oder 6 Monate ausgeblieben. Husten und Auswurf bestand nicht. Der Stuhlgang war regelrecht, Appetit schlecht, Urin trübe und sparsam.

In diesem desolaten Zustande bekam ich die Kranke in ihrem 26. Lebensjahre (1904) zu sehen. Ich konnte folgenden Befund feststellen:

Der Ernährungszustand der Patientin, die nur mit Mühe einige Schritte gehen konnte, war ein sehr herabgekommener, die Muskulatur sehr schwach entwickelt. Die langen Rückenmuskeln, besonders rechter-

seits, zeigten hochgradige Atrophie. An den Extremitäten zeichneten sich die Muskeln wie dünne Stränge unter der schlaffen Haut ab. Die Haut hatte ein gelbliches, wie lederartiges Aussehen, Fettpolster fühlte man äußerlich überhaupt nicht. Die Lymphdrüsen waren nirgends geschwollen. Die Augenbindehaut und die Schleimhaut der Lippen, des Mundes und des Rachens zeigte eine sehr blasse Färbung. Im Munde, an Mandeln und Gaumen befanden sich keine Narben und Geschwüre. Das früher sehr dichte Haar war stark gelichtet, es bestand diffuser Haarschwund. An einer einzigen Stelle, am linken Scheitelbein, war ein ringförmiger Haardefekt. Auf dem Grunde dieses Herdes fand sich eine weiße, speckige, 1 cm im Durchmesser haltende papulöse Effloreszenz. Das knöcherne Nasendach war breiter und abgeflachter, als normal, es bestand jedoch keine eigentliche Sattelnase. Die Pupillen zeigten sich gleichmäßig mittelweit und zogen sich auf Lichteinfall und beim Sehen in die Nähe ziemlich langsam zusammen. Die abnorm kleinen und kurzen Zähne waren durchgängig kariös, an den Rändern waren z. T. Stückchen abgebröckelt. Die Schneidezähne waren deutlich gerieft. Die Nägel zeigten Splitterungen, Einrisse und viele weiße Flecke. Am Rumpf war die rechte Lendengegend braun marmoriert mit dazwischen gesäten weißen, einige mm langen, wie verwischt aussehenden Strichen. Diese marmorierte Fläche war ungefähr 2 Handbreiten groß und zog sich von der rechten Lendengegend etwa handbreit nach links hinüber und auch nach dem rechten Oberschenkel hin.

Im rechten geraden Bauchmuskel fühlte man in der oberen Hälfte eine zirkumskripte harte, heiße und rote Anschwellung von Fünfmstückgröße, die sich wie ein Knoten anfühlte und auf Druck ebenfalls sehr schmerzhaft war. Die Haut war darüber verschieblich. Eine nicht umschriebene, sondern diffuse rote, sehr schmerzhaft Anschwellung zeigte das untere Drittel des linken Supinator longus und des rechten Bizeps. Die Streckung der beiden Ellenbogengelenke konnte wegen spannender Schmerzen nur bis zu ungefähr 100° ausgeführt werden. In der Mitte der äußeren Kante der rechten Ulna bestand eine rote, heiße feste Anschwellung, die offenbar dem Knochen angehörte, ebensolche Knochenauftreibungen fanden sich am Ende des 1. Drittels des linken Schlüsselbeins, in der Mitte des 1. Drittels der rechten 8. Rippe an der Diaphyse des linken Radius, ungefähr in der Mitte des 3. und 5. linken und 2., 3. und 5. rechten Metakarpus und der 1. und 2. Phalange der mittelsten 3 Finger beider Hände. Die letzteren konnten weder zur Faust geschlossen, noch konnten die Finger über 100° gestreckt werden. An den Knochen und Muskeln der unteren Extremität zumal an den Schienbeinen waren Auftreibungen und Infiltrate nicht zu finden, Fuß- und Handgelenke zeigten ödematöse Schwellung, sämtliche Gelenke der oberen und unteren Extremität behinderte Beweglichkeit und Knirschen und Knarren, besonders Schulter- und Kniegelenke. Die Hüftgelenke waren am wenigsten betroffen. Bewegungen der Kiefergelenke, Drehungen des Kopfes nach hinten und nach der Seite waren schmerzhaft. Die Halswirbelsäule machte

den Eindruck, als wenn die Körper der mittleren Halswirbel zu weit nach vorn gerückt und hinten zusammen gesunken wären. Vom Munde aus fühlte man deutlich das abnorme Prominieren der Wirbelkörper. (Daher die Behinderung beim Schlucken.) An der Innenseite der Arme und Beine sah man einen nicht symmetrischen großfleckigen, braunroten kreisrunden Ausschlag, der zum teil blasser und dann mit winzigen, glänzenden Schüppchen bedeckt war. Derselbe zog sich von der Mitte der Bizipites bis zur Innenseite der Handgelenke und von handbreit über dem Poupartschen Bande bis zur Mitte der Innenseite der Unterschenkel. An den jungfräulichen Geschlechtsteilen, sowie am Anus waren keine Regelwidrigkeiten. Die Untersuchung der Lunge ergab eine geringe Verschärfung des Atemgeräusches über der linken Spitze und glemende Geräusche links vorn und hinten. Die Herzaktion war auf der linken Rückenseite abnorm deutlich zu hören, jedoch waren Dämpfung oder Rasselgeräusche nirgends festzustellen. Husten war selten, Auswurf gar nicht vorhanden. Das Herz lag in regelrechten Grenzen. Die Töne waren leise, beim 1. Ton an der Mitral- und der Pulmonalklappe hörte man ein hauchendes Geräusch. Der Puls war weich und klein, machte in der Minute 112 Schläge in gleichmäßiger Aufeinanderfolge. Die Leberdämpfung begann am oberen Rand der rechten 6. Rippe. Der untere Leberrand war bis 6 cm unter dem rechten Rippenbogen zu fühlen. Auch die Milzdämpfung war deutlich nach vorn vorgrößert. In dem hochgestellten sparsamen Urin fanden sich Spuren von Eiweiß und Harnsäurekristalle, aber nicht in abnormer Menge. Die Körperwärme betrug 38.2°. Auf Grund dieses Befundes stellte ich die Diagnose auf Lues hereditaria tarda, und da bei dem großen Kräfteverfall eine Besserung, wenn sie überhaupt noch möglich sein sollte, nur von der schnellsten Inangriffnahme einer antiluetischen Behandlung zu erhoffen war, so verordnete ich eine alsbald zu beginnende Hg-Kur in Nenndorf. Ich war mir wohl bewußt, daß bei dem herabgekommenen Zustand der Patientin eine Hg-Kur ein gefährliches Wagnis war, aber da diese meiner Überzeugung nach eben das einzige Rettungsmittel war, so wurde sie in Nenndorf sofort, allerdings mit der größten Vorsicht in Angriff genommen und sorgfältig überwacht. In den ersten 3 Wochen verschlimmerte sich der Zustand von Tag zu Tag. Das Fieber wurde höher, stieg bis 39.9°. Infiltrate und Knochenauftreibungen wurden schmerzhafter und röter, der Ausschlag wurde intensiver, heftige Kopfschmerzen traten auf, das Allgemeinbefinden verschlechterte sich, Kräfte und Appetit nahmen mehr und mehr ab, so daß die eingeleitete Kur (vorsichtige Einreibung mit Sapolent. Hg 3 g, dabei Schwefelbäder, neben innerlicher Darreichung von Jodipin) verlassen und, weil besonders der hektische Charakter des Fiebers und die verbesserte Schalleitung auf der Rückseite der linken Thoraxhälfte für Verdichtungen in der Lunge und für eine tuberkulöse Grundlage des ganzen Leidens zu sprechen schien, durch eine antituberkulöse Behandlung ersetzt werden sollte. Plötzlich, in der 4. Woche der Behandlung, nachdem die Kranke schon aufs

äußerste herabgekommen war, hörte das Fieber, welches bis dahin immer bestanden hatte, völlig auf, um nicht mehr wiederzukehren. Die Infiltrate wurden diffuser und geringer, die Auftreibungen an den Fingern, den Metakarpalknochen und der linken Clavicula gingen zurück und traten nicht wieder auf. Nach weiteren 8 Tagen zeigte das linke Schultergelenk, beide Knie- und Fußgelenke erhebliche Besserung, Abschwellung und freiere und schmerzlosere Bewegungsfähigkeit, der ringförmige Ausschlag und die Nagelerkrankung verschwand, der Haarschwund hörte auf und nur eine geringe Vergrößerung von Leber und Milz blieb bestehen, ebenso die abnorm deutliche Hörbarkeit der Herztöne auf der linken Rückenseite. Es wurde daraus auf verbesserte Schalleitung geschlossen, hervorgerufen wahrscheinlich von Verdichtungen durch dissimierte kleine Herde, welche die Lunge durchsetzten, aber zwischen sich doch immer noch soviel lufthaltiges Gewebe ließen, daß eine Dämpfung nicht festzustellen war. Letztere, sowie Rasselgeräusche, Husten und Auswurf waren nicht vorhanden. Der Urin war eiweiß- und zuckerfrei und enthielt Harn- und Oxalsäure-Kristalle. Da der Lungenbefund für den Verdacht einer Kombination der hereditären Lues mit Tuberkulose sprach, so wurden neben Hg und Schwefelbädern, Soolbäder und Guajakolkarbonat (2mal tgl. eine Messerspitze in einem Eßlöffel Fukol) verabreicht. Es wurde trotz der 8wöchigen angreifenden Kur eine Gewichtszunahme von 1·5 kg erreicht.

Das Allgemeinbefinden wurde nun ständig besser, der Appetit rege, das Körpergewicht stieg bis zum Jahre 1905 auf 110 Pfd. und bei dem 2. Kuraufenthalt in Nenndorf 1905 hätte in dem gesund und blühend aussehenden Mädchen, das sich sogar an Tanzgesellschaften beteiligen konnte, niemand die Schwerkranke wiedererkannt, die im Vorjahr nur im Fahrstuhl hatte fortbewegt werden können. Im Sommer 1905 und 1906 machte die Patientin dann je eine Inunktionskur (im ganzen jedesmal 80 g Hg) bei gleichzeitigem Gebrauch von Schwefel- und Teilschlamm-bädern, Trinken und Inhalieren der Schwefelquelle mit immer sehr guten Erfolg durch. Die Gelenkschmerzen, welche sich im Lauf des Jahres immer wieder eingestellt hatten, schwanden. Das Knirschen und Knarren in Schulter- und Kniegelenk wurde jedesmal geringer und die Beweglichkeit nach der Kur stets bedeutend besser. Inzwischen war der destruktive Prozeß an den Zähnen ebenfalls zum Stillstande gekommen, die Nägel hatten sämtlich ihre normale Form, und das Haar seine frühere Fülle wiedererlangt. Von der Lues waren als einzige Reste (außer der chronisch gewordenen Arthritis,) die schon seit der ersten Zeit der Erkrankung bestehenden Auftreibungen in der Mitte des vorderen Teils der 8. r. Rippe, die Marmorierung der Haut mit den kleinen Narben an der Hüfte und das schon erwähnte weißliche speckige papulöse Syphilid der Kopfhaut über dem linken Scheitelbeine übrig geblieben. In der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Badekuren wurde die Kranke mit Lebertran-Präparaten (Jecorin-Berkenhaier und Fucol) in Verbindung mit Guajakolkarbonat behandelt. In einzelnen Monaten wurde

wenn sich wieder ärgere Gelenk- oder Kopfschmerzen zeigten, Jodipin 3mal tgl. $\frac{3}{4}$ Teelöffel gereicht, was auch stets gute Wirkung hatte. Bei einer Untersuchung im Winter 1906 stellte ich in den abhängigsten Teilen des Brustfeldes eine doppelseitige trockene Pleuritis fest, die sich ohne erkennbare Ursache schleichend entwickelt hatte und sich durch leichtes Stechen bei tiefem Atemholen bemerklich machte. Auch hatten sich die giemenden und pfeifenden Geräusche über der linken Lunge vermehrt.

Im Sommer 1907 gebrauchte die Kranke die 4. Inunktionskur wieder in Verbindung mit Schwefel baden, trinken und inhalieren, sowie innerlicher Darreichung von Jod natrium. In der letzten Woche der Kur, die sie diesmal außergewöhnlich schwächte, trat ein rapider Kräfteverfall ein, am Ende der Kur und besonders in den ersten Wochen nachher wurde der Zustand besorgniserregend.

Man hatte den Eindruck, als ob es sich nun eine floride Phthise handelte. Das Körpergewicht sank von 114 Pfd. vor der Kur auf 93 Pfd., es traten Durchfälle, starke Nachtschweiße, Temperatursteigerung bis 38.2° und eine Pulsfrequenz bis 136 auf. Über beiden Lungenspitzen waren knarrende Geräusche, aber keine Dämpfung und keine feuchten Rasselgeräusche zu konstatieren, außerdem Giemen und Pfeifen vorn und hinten links bis zur 4. Rippe hinab, endlich pleuritische Reiben beiderseits hinten unten; Husten war fast gar nicht, Auswurf gar nicht vorhanden, so daß der Verdacht auf Tuberkulose nur ausgesprochen, aber nicht bestätigt werden konnte. Durch reichliche Ernährung, ständiges Liegen in freier Luft und Darreichung von Leviko wurde aber in 10 Wochen eine Körpergewichtszunahme von 16 Pfd., völliges Nachlassen der Durchfälle, der Nachtschweiße und des Fiebers, sowie ein Heruntergehen des Pulses auf 74 erreicht, ein Erfolg, der nicht dazu angetan war den Tuberkuloseverdacht zu stützen.

Zur Zeit ist Temperatur und Puls völlig normal, das Allgemeinbefinden ein sehr gutes, der Appetit äußerst rege; nur wird der Kranken wegen der Gelenkaffektion (Schmerzen in Hand-, Fuß-, Knie- und Schultergelenken) das Gehen noch schwer.

Der eben geschilderte Fall bietet in Bezug auf Entstehung, Verlauf, Krankheitserscheinungen und Behandlung viel interessantes, so daß es sich wohl der Mühe lohnt, auf einige Einzelheiten näher einzugehen.

Bezüglich der Mutter der Patientin fällt uns auf, daß ihre Lues, die sie als Säugling akquirierte, nach Erscheinungen im Kindesalter viele Jahre latent blieb. Sie selbst war lange anscheinend gesund und gebar im Alter von 23 Jahren, wo ihre Krankheit längst keinen sekundären Charakter und mithin auch nach der gewöhnlichen Anschauung keine Ansteckungs- und Vererbungsfähigkeit mehr hatte, dennoch ein hereditär-

luetisches Kind. Dieser merkwürdige Umstand erklärt sich nach Lesser durch das verschiedenartige Verhalten der Generationszellen beider Geschlechter. Die Eizelle, welche zu irgend einer Zeit befruchtet wird, war als solche schon lange vorher vorhanden und wenn, wie in unserem Falle, die Mutter 20–22 Jahre vorher infiziert wurde, so konnte damals ein Syphiliserreger in die Eizelle eindringen, in ihr liegen bleiben und erst bei der Entwicklung des Fötus seine Tätigkeit, d. h. Vermehrung beginnen. Ganz anders beim Manne, dessen infizierender Einfluß gegenüber dem der Frau als ein ganz vorübergehender und kurzdauernder erscheint: die die Befruchtung bewirkende Spermazelle besteht als solche erst ganz kurze Zeit. Sie hängt mit denjenigen Zellen, welche zur Zeit der sekundären Periode den Syphiliskeim enthielten, nur durch eine unendliche Reihe von Generationen zusammen und im Verlauf dieser langen Entwicklungsreihe sind jene Keime längst ausgeschieden.¹⁾

In der Kranken selbst haben wir es mit einem Mädchen zu tun, das im 8. Monat als ein sehr schwächliches nur „Haut und Knochen“ aufweisendes Kind mit einem Gewicht von nur $4\frac{3}{4}$ Pfd. geboren von der 6. Woche seines Lebens an ein Vierteljahr lang an einem syphilitischen Sekundärausschlag litt, dann aber bis in ihr 25. Jahr von jeglichen manifesten luetischen Erscheinungen frei blieb. Eine derartig lange Latenzperiode ist eine große Seltenheit. Nach Fournier fällt nämlich das Häufigkeitsmaximum des Auftretens der ersten Späterscheinungen (unbeschadet der oft übersehenen Vorläufer in den ersten Daseinswochen) in das 12. Jahr und zwar so, daß vom 3.—12. Jahre die weitaus größte Zahl der überhaupt beobachteten Fälle erstmalig in Erscheinung tritt; vom 12. bis 18. Jahre tritt eine ganz beträchtliche Abnahme ein, über das 18. Jahr hinaus sind nur wenige einwandfreie Beobachtungen beschrieben. Den spätesten Fall beschreibt Robert.²⁾ Derselbe betraf eine Frau von 65 Jahren. Langs

¹⁾ Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten 1900, II., p. 265, ff.

²⁾ Robert. Nouveau traité des maladies vénériennes. pag. 701 bei Fournier.

ältester Fall war 46 Jahre.¹⁾ Fournier²⁾ hat in seiner Klinik 3 Spätfälle beobachtet, die einen Mann von 47 und 2 Frauen von 44 und 57 Jahren betrafen. In allen 3 Fällen war aber der Nachweis der Syphilis der Eltern nicht zu erbringen. An diesem Mangel scheitert überhaupt gewöhnlich der Beweis für die Fälle des reiferen Alters. Wir besitzen deshalb auch keinen einzigen völlig einwandsfreien, allen Erfordernissen genügenden Fall, in dem die Späterscheinungen erst im reifen Mannesalter aufgetreten sind. Es besteht jedoch meines Erachtens kein zwingender Grund, das Auftreten der ererbten Lues im späteren Alter (natürlich nach vorausgegangener Sekundärscheinung in den ersten Lebensmonaten) zu leugnen, da nicht einzusehen ist, warum für die hered. Syphilis (bzw. ihre Rezidive) nicht gelten soll, was für die akquirierte niemand bestreitet. Jedenfalls ist man zu der Annahme berechtigt, daß die Manifestation der ererbten Lues in jedes Alter fallen kann, wenn auch das kindliche das am meisten belastete ist und ein erstmaliges Auftreten jenseits des 18. Lebensjahres äußerst selten vorkommt.

Im Lichte der Spirochaetenlehre läßt sich die sog. Inkulationszeit der hered. Lues d. h. das Freisein einer oder mehrerer Wochen, ja Monate nach der Geburt von äußerlich wahrnehmbaren Krankheitserscheinungen dadurch erklären, daß einmal in unserem Falle zwischen Infektion und Konzeption ein sehr langer Zeitraum lag, infolgedessen bei der Konzeption nur noch sehr wenig Lueserreger im Ei vorhanden waren, deren Virulenz noch außerdem allmählich sehr bedeutend herabgesetzt worden war, anderseits dadurch, daß jedenfalls das Kind am Ende der Schwangerschaft bereits im stande ist, selbständig Immunkörper auf Anregung vorhandener Endotoxine zu bilden.³⁾ Die spontane Heilung des bei unserem Fall im Alter von 6 Wochen beginnenden und $\frac{1}{4}$ Jahr dauernden, offenbar sekundärenluetischen Ausschlags auch ohne jede spezifische Behandlung ist durch die soeben erwähnte geringe

¹⁾ Lang. Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten 1904, p. 318.

²⁾ Fournier. La syph. héréd tard. p. 189.

³⁾ Thalmann. Die Syphilis und ihre Behandlung im Lichte neuer Forschungen. Dresden 1906.

Stärke der Infektion und besonders aus dem Umstande zu erklären, daß es durch Autolyse und die sich allmählich steigernde Wirkung der baktericiden Stoffe zu einer fast allgemeinen Auflösung der Syphiliserreger und zu einem Stillstand in dem Fortschreiten der Erkrankung kommt. Deshalb verschwand die Roseola allmählich auch ohne antiluetische Behandlung. Die durch die Auflösung der Spirochaeten und Bildung von Antikörpern erreichte hohe Immunität sank jedoch im Lauf der Zeit wieder und einzelne dem Zerfall entgangenen Spirochaetendepots, die im Körper an irgend einer Stelle ein ruhiges Schlummerdasein führten, begannen in unserem Fall erst nach Jahren auf irgend einen unbekannten Anstoß hin von neuem ihre Lebensfähigkeit, d. h. Vermehrung und wurden zur Produktion von tertiären Erscheinungen angeregt, z. B. des annulären Syphilids, das in unserem Fall an den Beugeseiten der Arme und der Innenseite der Oberschenkel auftrat u. zw. asymmetrisch, wie es die Eigentümlichkeit der tertiären Syphilide ist. Dieses Auftreten der tertiären Erscheinungen führt Thalmann¹⁾ 1. auf das Auftreten einer geringeren Anzahl von Herden, als bei der sekundären Eruption, 2. auf die infolge der wenigen Herde auch viel geringere Antikörperbildung und 3. auf die verminderte örtliche Widerstandsfähigkeit zurück. Er erwähnt, daß bei tertiären Prozessen sich nur ganz vereinzelt Spirochaeten finden, die sich zur Zeit nur mit Hilfe des Affenversuches und auch da noch nicht immer mit positivem Ergebnis nachweisen lassen. Deshalb heilen auch die tertiären Hauterkrankungen nicht von selbst, weil die Zahl der in die Blutbahn gelangenden Endotoxine zu gering ist, um eine genügende Antikörperbildung hervorzurufen. Die Bakteriolysebildung soll auch deshalb besonders herabgesetzt sein, „weil bei den minimalen Spirochaetenmengen die Endotoxine auf dem weiten Wege bis zur Bildungsstätte der Antikörper und bei der durch die luetischen örtlichen Gefäßveränderungen bedingten langsamen Resorption Gelegenheit hatten, ihre Rezeptoren mit den normalen Immunstoffen des Körpers zu beladen, wodurch ihre Funktion der Ambozeptorenbildung herabgesetzt wird.“

¹⁾ Thalmann l. c.

Dazu komme noch, daß im Gegensatz zu der Gefäßerweiterung bei der ersten Eruption im tertiären Stadium infolge der durch Gefäßerkrankungen bedingten Gefäßverengung nicht nur die Endotoxine in einem zu geringen Grade in die Blutbahn gelangen, um zur genügenden Antikörperbildung anregen zu können, sondern daß auch die Zufuhr von Schutzstoffen und Nährmaterial erschwert ist. Da die Endotoxine am Ort der Erkrankung länger liegen bleiben, so ist ihre Giftwirkung zumal bei der geringen örtlichen Widerstandsfähigkeit eine größere und so entstehen die großpapulösen annulären und wenn der Prozeß ein tieferer ist, die gummösen Syphilide.

Bezüglich der vielen kleinen Narben in der marmorierten Hautstelle der rechten Lendengegend will ich nicht zu erwähnen unterlassen, daß Fournier gerade diese Art Narben an diesem Sitz (Lendengesäßgegend) für äußerst charakteristisch, ja für fast pathognomonisch für die Lues hereditaria tarda hält. Er sagt in seinen Vorlesungen über die Syphilis hereditaire tardive, „daß gerade diese Gegend der Sitz der Syphilide der ersten Lebenszeit ist. Sie sind meist schwach ausgebildet, verwischt, bilden nur kleine weiße Flecke, die sich kaum von der umgebenden Haut unterscheiden. Gerade daß sie verwischt sind, zeigt, daß sie alt sind, daß sie aus einer Zeit stammen (aus der frühesten Jugend), in welcher die Regeneration des Gewebes sich viel vollständiger macht und welche, wie gesagt, auch gerade die Zeit ist, wo sich die Syphilide besonders in den hinteren Partien des Stammes und der Beckengegend entwickeln.“

An den Zähnen finden wir bei unserer Kranken von den Hutchinsonschen für die Lues als charakteristisch angegebenen Zeichen die abnorme Kleinheit und die Riefung der Schneidezähne. Letztere halte ich für belanglos, da sie auch bei ganz Gesunden vorkommt. Dagegen macht Fournier auf die auch in unserem Fall vorhandene mürbe und bröckelige Beschaffenheit der hereditärluetischen Zähne aufmerksam, durch welche die ursprüngliche Form, so typisch sie auch immer gewesen sein mag, in kurzer Zeit so verändert wird, daß selbst ganz charakteristische Symptome an einem Individuum sehr bald völlig illusorisch werden können (z. B. wird dadurch die für Erblues pathognomonische halbmondförmige Ausbuchtung

der Schneidezähne leicht abgeschliffen und verwischt). Während Lesser (Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten 1904, p. 272) meint, daß ein auf die hereditäre Syphilis zurückzuführendes Defluvium capillorum schwer zu konstatieren sein dürfte, bedarf es in unserem Fall wohl keines Beweises, daß der diffuse Haarausfall auf der durch die Syphilis bedingten allgemeinen, den ganzen Körper und somit auch die Kopfhaut treffenden Ernährungsstörung, der einzelne ringförmige Herd über dem linken Scheitelbein auf der lokalen durch die an dieser Stelle sitzendeluetische Effloreszenz hervorgerufenen beruht.

Ein bedeutend größeres Interesse als die eben behandelten Affektionen beansprucht in unserem Fall die Erkrankung der Knochen und Gelenke. Ehe ich näher auf dieselben eingehe, möchte ich einige Bemerkungen über die Geschichte und Literatur der hereditären Knochen- und Gelenkleses vorausschicken. Einzelne Fälle hereditär-luetischer Affektionen an Röhrenknochen wurden schon 1834 von Valleix, 1864 von Bärensprung und später von Ranvier und Guéniot beobachtet. In den 70er Jahren des verflossenen Jahrhunderts haben diesen Gegenstand Korsum Wegener und später Taylor, Parrot, Harlinger u. a. behandelt, aber ausschließlich Fälle beschrieben, welche Neugeborene und Kinder im frühesten Lebensalter betrafen. Förster wies 1876 auf das Vorkommen hereditär-luetischer Gelenkaffektionen in Verbindung mit interstitieller Keratitis hin. Da aber genaue Untersuchungen über die Natur dieser Gelenkleiden und vor allem über die Spätformen fehlten, so wurde das Interesse zunächst wieder in den Hintergrund gedrängt, zumal ja viele Forscher sowohl das Vorkommen der tardiven Lues hereditaria überhaupt als auch besonders der Hutchinsonschen Trias und der luetischen Gelenkerkrankungen leugneten. Aber unter Fourniers gewichtiger Autorität gewann die Lehre von der tardiven Form der hereditären Lues doch wieder Boden und selbst von Hippel, der 1893 die interstitielle Keratitis der hereditär-luetischen Kinder als eine Form der Tuberkulose zu erweisen suchte und die luetische Natur der in Verbindung mit der Keratitis beobachteten Gelenkaffektionen nur nach vorheriger Probepunktion

des Gelenkes mit langwierigen Übertragungsversuchen zwecks Ausschließung der Tuberkulose gelten lassen wollte, beklagt 10 Jahre später, daß bei der Häufigkeit der hereditären Gelenkleiden viel zu wenig Gewicht auf diese Erkrankung gelegt werde. Bei 77 Fällen mit sicherer hereditärer Lues hat er 43mal (56%) Gelenkleiden festgestellt und hält dieselben wegen ihrer Häufigkeit und ihres frühzeitigen Auftretens für beweisend für hereditäre Syphilis.¹⁾

Die Beobachtungen A wisitidijskis gehen über das Alter von 3 Jahren nicht hinaus.²⁾ Für unseren Gegenstand von großem Interesse ist ein von Tscherniawski beschriebener Fall aus der orthopädischen Klinik des Professor Tournier in Petersburg, der wegen der daraus zu ziehenden wichtigen Schlüsse hier Platz finden möge.³⁾ Derselbe betrifft einen mit verkürztem rechten Beine und verkrüppelten und verdickten rechten Fingern zur Welt gekommenen Knaben von 15 Jahren, bei dem im 7. Jahre das Wachstum des rechten Armes (von dem bis dahin nur die Finger nicht normal waren) plötzlich zurückblieb, um später in starke Verkürzung (um 17 cm) und Verkrümmung überzugehen. Die hochgradigen Veränderungen an den langen Röhrenknochen und den Phalangen betrafen merkwürdigerweise ausschließlich die rechte Seite. Die linke wies nicht die geringsten pathologischen Erscheinungen auf. Die sonst beiluetischen Knochenaffektionen so hohen Grades stets sichtbaren periostalen Auflagerungen und Verdickungen fehlten an der im übrigen hochgradig veränderten Tibia. Dies scheint die Theorie Schucharts⁴⁾ zu bestätigen, nach der diese periostalen Verdickungenluetisch affizierter Knochen nichts Spezifisches aufweisen, sondern gewissermaßen eine Kompensation im statischen Sinne bilden für diejenigen Knochen, welchen infolge der (durch die Verringerung der Kalksalze) gestörten Stabilität entweder

¹⁾ Zitiert in Beiträge zur klinischen Chirurgie, August 1906 B. Bosse. Histologisches und radiologisches zur hereditären Gelenklues. p. 194 ff.

²⁾ A wisitidyskis Osteochondritis epiphysaria Wegneri im Zusammenhang mit deren klin. Manifestation. Diss. Moskau 1891. Zitiert bei Tscherniawski: über einen Fall von Osteochondritis und Daktylitisluetica hered. 1906.

³⁾ Tscherniawski, l. c.

⁴⁾ Schuchart. Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. 1899.

Verkrümmung oder komplette Fraktur durch das auf ihnen lastende Gewicht droht. In Tscherniawskis Falle war in der Tat eine solche Kompensation gar nicht nötig, denn da das Kind mit dem schon seit der Geburt verkürzten Beine den Boden überhaupt nicht berührt hatte, so fehlte jede funktionelle Reizung, welche zur Bildung von kompensatorischen Verdickungen hätte Anlaß geben können. Tscherniawski erklärt die Tatsache, daß der Oberarm des Knaben erst im 7. Jahre im Wachstum zurückblieb, mit der von Awisitidijski hervorgehobenen Beobachtung, daß auch bei Erwachsenen unter dem Einfluß mechanischer Einwirkungen epiphysäreluetische Prozesse, die in der Kindheit bestanden hatten, aber zum Stillstand gekommen waren, exazerbieren können. Gerade im 7. Jahre bekam der Knabe nämlich eine Krücke verordnet. Auf diese Weise sei ein neues Moment hinzugetreten, welches das Leben des Oberarms beeinflusste. Es sei nämlich auf denselben durch Vermittlung der Krücke ein Teil der Körperlast übergegangen und dadurch eine permanente mechanische Reizung geschaffen worden.

Meines Erachtens ist dieser Fall unbedenklich der tardiven Lues zuzurechnen, indem ein sicher nachgewiesener intrauterin sich abgespielt habenderluetischer Prozeß nach der Geburt latent blieb und erst im 7. Jahre wieder aufflackerte. Wir sehen auch aus diesem Fall, daß ein Trauma (hier die fortgesetzte mechanische Reizung durch die Krücke) geeignet ist, schlummerndeluetische Prozesse rezidivieren zu lassen und endlich ist dieser Fall zusammen mit dem meinigen ein Beweis dafür, daß die Phalangenerkrankung sowohl intrauterin als auch lange nach der Pubertät auftreten kann. Koch und Taylor heben dagegen hervor, daß die Daktylitis meist in den ersten Lebensjahren auftrate; von intrauterinen Vorkommen sprechen sie nicht.¹⁾

Über die Verkrümmungen der Knochen bei hereditärer Lues äußert sich Schuchart,²⁾ daß dieselben durch die sogenannte syphilitische Malacie bedingt sind und aus-

¹⁾ Tscherniawski in der Hoffaschen Zeitschrift für orthop. Chirurgie. XVI. Bd. 1906.

²⁾ Schuchart l. c.

schließlich auf Kosten der Diaphyse vor sich gehen, wobei das Wachstum des Knochens im Gegensatz zur Rhachitis gewöhnlich keine Störung erfährt. Dieser Umstand läßt sich differentialdiagnostisch für die Unterscheidung der hereditären Lues von der Rhachitis verwerten.

Bosse hat 1895 in seiner Dissertation¹⁾ nachgewiesen, daß von 46 Fällen sicherer hereditärer Lues 17 (37%) von Gelenkerkrankungen befallen waren. (Von der begleitenden Keratitis sehe ich als für uns belanglos ab.)

Das weibliche Geschlecht war in der Mehrzahl = 11.

Die Erkrankung trat meist zwischen 4 und 15 Jahren ein, 14mal befiel sie das Knie-, 3mal das Ellenbogen-, 2mal das Schulter-, 1mal das Fußgelenk, 10mal war sie doppelseitig. Sie trat in Form von einfachen Arthralgien, von serösen und eitrigen Ergüssen, in einer synovialen und einer ostalen Form, akut und chronisch, auf.²⁾

11 Jahre später, 1906 kam Bosse auf Grund sehr eingehender histologischer und radiologischer Untersuchungen³⁾ zu folgenden Resultaten: „1. Es gibt histologisch eine spezifische Synovitis mit oder ohne Gummabildung bei Lues hered. tarda. 2. Meist ist sie verbunden mit ostalen Erkrankungen der Epiphysen-Komponenten. Doch gibt es auch Fälle, in denen sich dieselben trotz Zuhilfenahme der Radiologie nicht erkennen lassen.“ Allerdings betont er am Schluß seiner Arbeit, daß eine in allen Punkten differential-diagnostische Unterscheidung zwischen Rhachitis und Lues hered. tarda z. Z. noch ausstehe, wenn er auch wichtige Unterscheidungsmerkmale feststellt, z. B. schon makroskopisch die ganz andere Form der rhachitischen Verkrümmungen gegenüber denluetischen, welche letztere, wie schon vorhin erwähnt, ausschließlich auf Kosten der Diaphyse vor sich gehen und zwar im Gegensatz zur Rachitis ohne Störung des Knochenwachstums; ferner im Röntgenbilde die diffusen Aufhellungsfiguren in dreieckiger

¹⁾ Archiv für Kinderheilkunde. Band XX. Heft 3 und 4.

²⁾ Bosse, l. c.

³⁾ In Beiträge zur klin. Chirurgie. August 1906. Bosse. Histologisches und Radiologisches zur hered. Gelenklues.

oder papierdrachenähnlicher symmetrischer Form, die nicht entfernt mit rhachitischen Schatten zu vergleichen sind. Endlich kommen in dem Alter, in welchem die hered. Frühsyphilis ausgebreitete radioskopisch sichtbare Hyperostosen setzt, solche rhachitischer Natur noch nicht vor.

Bei der Spätsyphilis würde das Unterscheidungsmerkmal nach Hochsinger sein, daß bei älteren Kindern mit abgelaufener Rhachitis im Eburneationsstadium mit denselben schalenförmigen Umscheidungen der langen Röhrenknochen, wie sie die kongenitale Lues macht, die periostale Hyperostose auf ein viel größeres Skelettgebiet verbreitet sein soll.

Ich kehre nun zu der Erörterung der Knochenerkrankung in unserem Falle zurück. Ein genaues Bild derselben gibt schon die einfache Beschreibung der beiliegenden Röntgenaufnahmen, die im Juni d. J. in der Hoffaschen Klinik gemacht sind, und die ich der Güte des Herrn Privatdozenten Dr. Wollenberg, ersten Assistenzarztes an der genannten Klinik, verdanke. Leider gibt die Reproduktion die auf der Platte ganz deutlichen pathologischen Befunde nur ungenau wieder.

1. Röntgenbild der Hände (Fig. 1.)

Die Gelenkspalten sind intakt, nirgends ist Schwund des Gelenkknorpels nachweisbar. Die Kortikalis der Grund- sowie der Mittelphalangen ist, wenn auch nur gering, verbreitert. Eine deutliche Verdickung sieht man an der Diaphyse einiger Metakarpalknochen und zwar besonders des 3. und 5. rechten und linken und der Grundphalange des 2. und 3. Fingers beider Hände. Außerdem ist noch eine mäßige, die Handwurzelknochen und die distalen Teile der Vorderarmknochen betreffende diffuse Knochenatrophie zu erkennen.

2. Röntgenbild des Ellenbogengelenks und Vorderarms. (Fig. 2.)

Der Humerusschaft zeigt keine Veränderungen. Am Ellenbogengelenk scheint eine Reduktion des Gelenkspaltes zwischen Ulna und Humerus eingetreten zu sein. In der Spongiose des oberen Ulnagelenkendes sieht man einen unregelmäßig gestalteten herdförmigen Bezirk, welcher für die Röntgenstrahlen leichter durchgängig ist (Knochenatrophie). Die Diaphyse und untere Epiphyse der Ulna zeigt keine Anomalien. Dagegen finden wir an dem säbelförmig gekrümmten Radiuschaft im proximalen Abschnitt der auf Rechnung eines Projektionsfehlers zu setzenden spindelförmigen Auftreibung in der Markhöhle eine Stelle, welche sich spaltförmig von oben in die (scheinbar) verdickte

Partie hinein gestreckt und welche den Röntgenstrahlen weniger Widerstand bietet, wie die übrigen Knochenteile.

3. Röntgenbild des Kniegelenks. (Fig. 3.)

Das Kniegelenk weist bei seitlicher Durchstrahlung außer einer mäßigen Knochenatrophie pathologische Veränderungen nicht auf.

Eine sehr wünschenswerte Durchstrahlung weiterer Skeletteile war leider wegen des damaligen schlechten Befindens und der Unruhe der Patientin sowie wegen der großen Schmerzhaftigkeit, die ihr das Fixieren der zu durchstrahlenden Partien verursachte, nicht ausführbar. Ich gedenke aber im Frühjahr, wenn die Patientin aus dem Süden, wohin ich sie wegen der Lungenaffektion geschickt habe, hoffentlich gebessert und gekräftigt zurückkehrt, eine größere Anzahl Radiogramme der verschiedensten Skeletteile aufnehmen zu lassen und werde seinerzeit darüber berichten.

Bosse zählt alle schmalen, absolut kalklosen Längsspalten in der Markhöhle, überhaupt alle loch- und spaltähnlichen Bildungen den gummösen Prozessen zu. In seinen 11 Fällen¹⁾ finden sich häufig die Äußerungen der ossifizierenden Periostitis und sind oft, wie er sagt, die einzigen Stützen für die Diagnose bei zweifelhaften Epiphysenerkrankungen gewesen. Am häufigsten treten sowohl an langen wie an kurzen Röhrenknochen die diaphysalen, mehr oder minder ausgedehnten Periostschalen auf, die zu richtiger Sargbildung führen können. Es gehen also ossifizierende und rarefizierende Prozesse nebeneinander her. Gerade diese Kombination von ossifizierender und rarefizierender Periostitis, wie wir sie auch in unserem Falle sehen, ist nach Köhler²⁾ typisch für Lues.

Hierdurch komme ich auf die differentialdiagnostischen Merkmale, wie sie gerade die Radiographie völlig beweisend bieten kann.

Mit vier Affektionen kann dieluetische Knochen- und Gelenkerkrankung verwechselt werden. 1. Mit Rhachitis, 2. mit der chronischen infektiösen Osteomyelitis, 3. mit der Knochentuberkulose mit der besonderen Art der Spina ventosa und 4. mit der Polyarthritidis chronica progressiva (der Arthritis

¹⁾ Bosse, Histologisches und Radiologisches zur hereditären Gelenklues. 1906.

²⁾ Köhler, Knochenkrankungen im Röntgenbilde. 1901.

deformans oder chron. Gelenkrheumatismus der inneren Kliniker).

ad 1. Der differentialdiagnostische Unterschied der hereditären Lues und der Rhachitis im Röntgenbilde ist schon erwähnt worden. Die diffusen dreieckigen oder papierdrachenähnlichen Aufhellungsfiguren, die mit den rhachitischen Schatten nicht zu verwechseln sind.

ad 2. Schwieriger ist die Unterscheidung der Lues von der chronischen infektiösen Osteomyelitis, weil bei der osteomyelitischen Periostitis die Imprägnation mit Kalksalzen ebenso reichlich stattfindet, als bei derluetischen; jedoch ist hier das Fehlen der hochgradigen Sklerosierung des Knochens entscheidend, die für Osteomyelitis typisch ist.¹⁾ Auch sieht man bei der letzteren, da der Prozeß von innen heraus stattfindet, gewöhnlich eine diffuse Auftreibung des Knochens. Ist sie vorhanden, so ist die Diagnose Osteomyelitis sicher, fehlt sie aber, so ist aus dem Röntgogramm allein die Diagnose nicht einwandfrei zu stellen, es muß dann eben die Anamnese und der klinische Befund zu Hilfe genommen werden.

ad 3. Bei der Knochentuberkulose ist die Ablagerung der Kalksalze in der Knochenhaut immer eine sehr mäßige. Die Folge davon ist, daß im Röntgenbild der Periostschatten sich deutlicher von dem tieferen Schatten der Corticalis abhebt. Anders ist es bei Lues. Hier lagern sich zuweilen die Kalksalze sehr reichlich in der Knochenhaut ab; der Schatten der Corticalis und der des verknöcherten Periosts sind gleich intensiv dunkel, sie gehen im Bilde ohne eine bestimmte Grenze ineinander über.

Mit der tuberkulösen Spina ventosa läßt sich die Phalangenaffektion in unserm Röntgenbilde nicht verwechseln, da die beiden Formen der Spina ventosa, die periostale und die zentrale wesentlich abweichenden Typus haben, und die Krankheit außerdem mit bedeutend hochgradigerer Knochenatrophie einhergeht als die Lues. In unserm Falle zeigt sich deutlich eine Verdickung der Corticalis, während bei der Spina ventosa centralis die Corticalis verdünnt ist, ja sie kann so dünn sein, daß sie im Röntgenbilde nur durch eine feine dunkle Linie markiert ist. Bei der zweiten Art, der Spina ventosa periostalis, bleiben Spongiosa und Corticalis ganz unverändert.²⁾

Eine Verwechslung unseres Falles mit einer tuberkulösen Erkrankung, die klinisch sehr wohl vorgetäuscht werden konnte, ist also durch das Röntgenbild sicher ausgeschlossen.

¹⁾ Köhler l. c. p. 21.

²⁾ Köhler l. c. p. 19.

ad 4. Bei der Polyarthritidis chronica progressiva (der Arthritis deformans oder dem chronischen Gelenkrheumatismus der Lehrbücher) findet sich an der Hand zuerst neben einer starken Knochenatrophie eine erhebliche Reduktion der Gelenkspalten, die im weiteren Verlauf zu fester Aufeinanderpressung der Gelenkenden, zu fibröser und knöcherner Verwachsung der Gelenkkomponenten, sowie zu Subluxation und Luxation führt. Besonders früh sind bei dieser Erkrankung neben den Endgelenken der Finger die Handwurzelknochen ergriffen, die meist eine unregelmäßige Knochenmasse bilden. Daneben sind eigenartige Umbiegungen und Abplattungen des Processus styloideus ulnae in vielen Fällen schon früh vorhanden. (Wollenberg.)

Daß neben den langen und kurzen Röhrenknochen in unserm Falle auch noch andere Skeletteile erkrankt waren, zeigt die Knochenaufreibung in der Mitte der 8. rechten Rippe und an der linken Clavicula, sowie die abnorme Prominenz der Halswirbelsäule nach vorn.

Was die Erkrankung der Gelenke betrifft, von denen so ziemlich sämtliche, besonders aber Knie-, Schulter-, Hand- und Fußgelenke in unserem Fall ergriffen waren, so hat ja das Röntgenbild allerdings keine Veränderungen der knöchernen Teile und des Gelenkknorpels erwiesen; die deutlich nachweisbaren Schwellungen zeigten aber, daß eine Erkrankung der Weichteile der Gelenke, jedenfalls seröse Synovitis bestand.

Wenn auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen erscheint, daß wir es dabei mit einer nebenbei bestehenden atypischen Gichtform zu tun haben, so bin ich doch der Ansicht, daß auch die Gelenkerkrankung aufluetischer Basis beruht. Dies geht meines Erachtens schon ex juvantibus hervor, indem jedesmal nach Inunktionskur oder Jodgebrauch Abschwellung und freiere schmerzlosere Beweglichkeit der Gelenke, als in den Zwischenzeiten, eintrat. v. Hippel ist der Ansicht, daß die hereditäreluetische Gelenkerkrankung sich manchmal nur durch Gelenkhydrops zu erkennen gibt.

Die Muskelaaffektion unserer Kranken stellt sich an den befallenen Extremitätenmuskeln als eine diffuse Myositis dar, die jedesmal, wenn ein neues Infiltrat sich bildete, eine Temperatursteigerung hervorrief. Während an den erwähnten Muskeln Knoten, die etwa als Gummata hätten angesprochen werden können, nicht auftraten, waren solche deutlich in dem rechten, graden Bauchmuskel zu fühlen. Es bestand also nebeneinander diffuse Myositis und Gummabildung. Beide nahmen aber einen unerwartet günstigen Ausgang ohne jede Kontraktur und Funktionsstörung.

An den inneren Organen ließ sich in unserem Falle eine deutliche Vergrößerung der Leber und der Milz nachweisen, die keine spezifische (circumscripte [von Mehring]) Form darstellte und vielleicht analog der durch andere chron. Infektionskrankheiten hervorgerufenen diffusen Vergrößerung dieser Organe zu erklären ist.

Was nun die zweifellos vorhandene Lungenerkrankung anlangt, so bietet unser Fall differentialdiagnostisch große Schwierigkeiten. Es muß die Frage offen gelassen werden, ob wir es hier mit einerluetischen Erkrankung der Lunge oder mit einer Kombination der Lues mit Lungentuberkulose zu tun haben. Der klinische Befund spricht für beides, mag es sich nun umluetische multiple peribronchitische Herde bzw. um multiple vom kleinsten Knoten bis walnußgroßen Herden im Lungengewebe eingebettete¹⁾ Gummata, oder mag es sich um kleine disseminierte tuberkulöse Herde handeln. Der hektische Charakter des Fiebers, die verbesserte Schallleitung auf der Rückseite der linken Thoraxhälfte und die trockene Pleuritis schien die Tuberkulosediagnose wahrscheinlich zu machen. Einerseits aber kommen nach Lesser²⁾ alle diese Dinge auch bei Lues vor, anderseits bestärken mich in der Annahme einerluetischen Lungenerkrankung einmal das völlige Fehlen des Auswurfs, der in dem 3jährigen Bestehen der Krankheit sich doch sicher einmal eingestellt und den Nachweis des Tuberkelbazillus ermöglicht hätte, ferner die nicht vorhandene aber in der langen Zeit sicher eingetretene Dyspnoe und die minimalen subjektiven Beschwerden, vor allem aber die Besserung bzw. das Fehlen des Fortschreitens jedesmal nach der Hg-Kur. Meines Erachtens hätte die Tuberkulose, zumal eine so floride und unter so bedrohlichen Erscheinungen wie in diesem Sommer einsetzende, die Patientin bei ihrem damals sehr herabgekommenen Körperzustande trotz Leviko, Mast- und Liegekur sicher ad exitum gebracht. Statt dessen sind alle bedenklichen Erscheinungen geschwunden, und es ist sogar eine Gewichtszunahme von 16 Pfd. eingetreten.

Ich komme nun zu dem letzten Punkt meiner Ausführungen, zu der Erörterung der Behandlung. Selten ist die Richtigkeit des alten Satzes *Naturam morbi ostendunt curationes* in so eklatanter Weise bestätigt worden, als bei unserer Kranken. Erst der prompte Erfolg der antiluetischen Kur konnte die vielfachen Zweifel über die wahre Natur des so

¹⁾ Lesser. Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. II. p. 236. 1904.

²⁾ Lesser, *ibid.*

lange verkannten Leidens zerstreuen. Es ist aber auch durch unsern Fall augenfällig bewiesen worden, daß das so viel umstrittene, so oft verworfene und verlästerte, aber eben so oft auch reuig wieder hervorgeholte Quecksilber nicht ein Heilmittel, sondern das Heilmittel κατ' ἐξοχήν auch für die hereditäre tardive Lues ist; denn nachdem in den zwei ersten Jahren der Krankheit keines der vielen Heilmittel und keine Behandlungsmethode auch nur den geringsten dauernden Erfolg gehabt hatte, verschwand von der 4. Woche der Hg-Kur an nach anfänglicher, aber wie wir sogleich sehen werden, ganz erklärlicher Verschlimmerung, ein Symptom der gefährlichen Krankheit nach dem andern, um nicht wiederzukehren.

Daß die Hg-Therapie sich ganz gut mit der neuen Spirochaetenlehre in Einklang bringen läßt, weist Thalmann in seinem schon zitierten Werke nach. Er hält das Quecksilber für ein hervorragend baktericides Mittel gerade der Spirochaete pallida gegenüber und die fast stets im Anfange der Hg-Kur eintretende Verschlimmerung der Erkrankung für den schlagendsten Beweis dieser Wirkung. „Unter der Einwirkung des Hg sterben die Spirochaeten ab und die in ihren Leibern enthaltene Endotoxine werden frei; da letztere den Krankheitsprozeß in der Hauptsache verursachen, so muß sich derselbe bei dem durch den Kuranfang gesetzten plötzlichen Auftreten zahlreicher Endotoxine verschlimmern. So erklärt sich das Erscheinen von Roseola und Papeln mehrere Tage nach dem Beginn der Kur in manchen Fällen, in denen diese vor Eintritt von allgemeinen Erscheinungen oder zur Verhütung derselben eingeleitet wurde. So erklärt sich in unserm Falle die Verschlimmerung des Ausschlags, der Muskelinfiltrate und die heftigen Kopfschmerzen. Letztere sind ein Zeichen dafür, daß in luetischen Herden in den Meningen die freigewordenen Endotoxine den Entzündungsprozeß vermehrten.

Gegen diese eventuell den Körper schädigende Endotoxinwirkung besitzen wir aber verschiedene Mittel, vor allem das Jodkali. Das Idealste wäre es ja, wie Thalmann meint, wenn das Jodkali die syphilitischen Endotoxine auflöste und unschädlich machte; aber es gibt keinen chemischen Körper, der eine direkt antiendotoxische Eigenschaft besäße. Das Jodkali entfaltet die Wirkung seiner beiden Komponenten. Jod wirkt auf Eiweiß, also auch auf das luetische Granulationsgewebe zerstörend, die Kalisalze sind Diuretika. Sie diffundieren von den Gefäßen aus rasch in das Gewebe und veranlassen dafür einen Strom von Gewebsflüssigkeit in das Blut; das Blut gibt die aufgenommene überschüssige Flüssigkeit durch die Nieren ab und nimmt nun aus dem Gewebe die

Kalisalze mit neuer Flüssigkeit wieder auf, um auch diesen Zuwachs wieder durch die Nieren zu eliminieren.¹⁾ Jod und Kali zusammen wirkt also auf dieluetischen Krankheitsherde resorbierend und auf dem Blutwege durch die Nieren ausscheidend. Jodkali ist demnach angezeigt, wenn an irgend einem Ort des Körpers die entzündlichen Produkte der Syphilis und die syphilitischen Endotoxine entfernt werden sollen.

Ob Jodkali auf die Endotoxine direkt vernichtend wirkt, ist, wie gesagt, nicht bewiesen, doch wäre es nach Thalmann nicht von der Hand zu weisen, da die Endotoxine wahrscheinlich in das Gebiet der Eiweißstoffe gehören und Jod mit Eiweiß eine Verbindung eingeht, durch die das Eiweißmolekül zerfällt. Auch die eventuelle baktericide Wirkung auf die *Spirochaete pallida* direkt ist nach seiner Ansicht nicht auszuschließen, doch dürfte dieselbe, wenn sie überhaupt in Betracht kommt, nicht bedeutend sein, da wir bei alleinigem Jodgebrauch, z. B. bei tertiärer Lues, sehr bald Rezidive sehen. Das mag sich aber zum großen Teil durch die schnelle Ausscheidung des Jods aus der Zirkulation im Gegensatz zu der langsamen, protrahierten des Hg erklären. Deshalb empfiehlt es sich auch, Jodkali zugleich mit der Hg-Kur zu reichen und nicht nach der Kur, wie es vielfach geschieht, weil es zusammen mit dem Hg am besten seine Wirksamkeit entfaltet; so verschwinden z. B. bei gleichzeitigem Hg- und Jodgebrauch sowohl die sekundären, als auch die tertiären Syphilisprodukte manchmal unglaublich schnell (wie in unserm Fall, wo neben der Hg-Kur Jodipin gereicht wurde).

Da wir soeben gehört haben, daß ein sehr wichtiges Erfordernis einer erfolgreichen Behandlung die Ausscheidung der syphilitischen Endotoxine aus dem Körper ist, so können wir uns auch die Wirksamkeit der alten antisypilitischen Kuren erklären. Das schwache aus Sarsaparilla und Senna bestehende Zittmannsche Dekokt befördert die Ausscheidung der Endotoxine durch seine schweißtreibende und abführende Wirkung (das starke bekommt durch den während des Kochens in das Dekokt hineingehängten Beutel mit Zinnober und Kalomel noch eine geringe Hg-Wirkung), die Holztränke wirken durch Nieren und Darmkanal, ebenso das durch Ullrich v. Hutten bekannt gewordene „Franzosenholz“ (Guajakholz); das simple treatement der Engländer wirkt abführend; die bei dem russischen Landvolk beliebte „Backofenkur“ ist eine energische Schwitzkur. Bei allen diesen Kuren (mit Ausnahme der geringen Hg-Wirkung des starken Zittmannschen Dekokts) blieb der Lueserreger unbeeinflusst,

¹⁾ Kobert, zitiert bei Thalmann.

ihn mußte der Körper allein durch Bildung baktericider Stoffe zu bekämpfen suchen.

Nicht ohne Grund nimmt der, welchem es seine Mittel ermöglichen, die Inunktionskur in einem Schwefelbade vor; denn einmal kann der Kranke im Badeort frei von allen lästigen gesellschaftlichen Rücksichten nur seiner Gesundheit leben und die Kur viel ungestörter als zu Hause durchführen, anderseits wird meines Erachtens der Erfolg der Kur durch den gleichzeitigen inneren und äußeren Gebrauch der Schwefelquellen nicht unwesentlich gefördert. (Die stärkste Schwefelquelle Europas ist die zu Nenndorf bei Hannover; sie enthält 45·41 ccm H_2S im Liter, der Gesamtschwefelgehalt beträgt 0·1087 g auf das Liter.)

Soviel auch über die Wirksamkeit der Schwefelbäder gestritten werden mag und so wenig einig man sich über das eigentliche Wesen dieser Wirksamkeit ist, so lehrt doch die tägliche Erfahrung, daß die Inunktionskur bei gleichzeitigem Schwefelgebrauch viel besser vertragen wird als ohne denselben. Die Wirkung der Schwefelanwendung zur Unterstützung der Hg-Kur muß man sich nach Michelet als eine zweifache vorstellen. Einmal geht der in den Körper durch die Bade-, Trink- und Inhalationskur gelangte Schwefelwasserstoff (Winkler nimmt sogar eine Wirkung durch die Haut an) mit den im Körper vorgefundenen Metallen (Blei, Hg) unschädliche Verbindungen ein, so daß das überschüssige, nicht zur Abtötung der Spirochaeten verbrauchte Hg neutralisiert und somit für den Körper unschädlich gemacht wird. Auf diese Weise können bei gleichzeitiger Schwefelanwendung größere Mengen Hg ohne Nachteil durch den Körper hindurchgetrieben werden, als ohne Schwefelhilfe. Anderseits regt die Schwefelanwendung die Diurese mächtig an, so daß dadurch die Endotoxine leichter aus dem Körper herausgeschafft werden können. Auch in unserm Fall wurde die Hg-Kur mit Schwefelanwendung sehr gut vertragen. Es traten keinerlei unangenehme Nebenwirkungen auf.

Für die Behandlung der hereditären Frühluës, und vielleicht auch für Fälle späteren Alters darf die Tatsache nicht außer Acht gelassen werden, daß die erstmalige Hg-Behandlung lebensgefährlich wirken kann, indem durch die plötzliche massenhafte Spirochaetenauflösung der Körper mit Endotoxinen überschwemmt und die Endotoxindosis letalis minima überschritten werden kann, wie bei dem Kind, bei welchem A. Buschke überhaupt zuerst für hereditäre Lues die Spirochaete pallida nachgewiesen hat,¹⁾ das schon nach 0·05 g Kalomel starb.

¹⁾ Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903. Nr. 20.

Deshalb sind bei der hereditären Syphilis im Anfang der Behandlung sehr kleine, erst später steigende Dosen Hg am Platze. Es ist ferner dringend zu raten, wenn irgend ausführbar, die Hg-Kur bei gleichzeitigem Gebrauch der Schwefelbade-, Trink- und vor allem der Inhalationskur ausführen zu lassen. Endlich ist zugleich Darreichung von Jod, am besten in der Form von Jodipin entweder 10% per os oder 25% in die Glutäalmuskulatur injiziert sehr zu empfehlen. Dies letztere Mittel schien in unserem Falle besonders zum guten Erfolg der ersten Jahre beigetragen zu haben. Außerdem könnte nebenbei ein milder diuretischer oder diaphoretischer Tee gegeben werden.

Wenn auch die Hg-Kur in Verbindung mit Schwefel und Jod ein unerläßliches Erfordernis ist, falls man mit der Hoffnung auf Erfolg an die Behandlung einer Lues hereditaria tarda herangehen will, so ist doch vor allem, wie Lesser sehr richtig sagt,¹⁾ ein ganz besonderes Gewicht auf die Kräftigung des Körpers im allgemeinen durch Landaufenthalt, Milchkuren, roborierende Diät und Medikamente, wie Chinin, Eisen, Arsen und Jodeisensirup zu legen. Durch alle diese Maßnahmen läßt sich sehr viel zur schnelleren Heilung der Krankheiterscheinungen beitragen und nur so ist zu hoffen, daß der Körper nach vorausgegangener sachgemäßer ausreichender Behandlung aus eigenen Mitteln der Reste des verderblichen Erbteils Herr zu werden vermag.

**Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. V—VII ist dem
Texte zu entnehmen.**

¹⁾ Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1900. II. p. 341.

Heinrich: Über Lues hereditaria tarda.