Aus dem I. öffentl. Kinder-Kranken-Institute in Wien.

Hereditäre Frühsyphilis ohne Exanthem.*)

Von

Dr. Carl Hochsinger.

Während die Diagnose der konstitutionellen Syphilis bei den akquirierten Infektionen im allgemeinen davon abhängt, ob in den zur Beurteilung gelangenden Fällen ein Exanthem zum Vorschein kommt oder nicht, darf die Diagnose der kongenitalen Frühsyphilis beim Säugling nicht von diesem Gesichtspunkte aus beurteilt werden. Die hereditäre Lues kann beim Kinde manifest sein, bevor an der Haut noch die geringsten Veränderungen wahrnehmbar sind. Daß eine diffus entzündliche Alteration der Nasenschleimheit, welche echte und wahre Syphilis darstellt, allemal dem Exanthemausbruche bei der kongenitalen Frühluess vorausgeht, habe ich in meinen Studien über die Nasensyphilis der Neugeborenen und Säuglinge auf der Naturforscherversammlung in Aachen auseinandergesetzt. Des weiteren verfüge ich über 14 wohlbeobachtete Fälle von hereditärer Säuglingsluess, bei welchen nebst der Koryza auch noch eine bedeutende Leberintumeszenz vor dem Exanthemausbruch nachweisbar war und in weiteren drei Fällen bestand neben der Koryza osteochondritische Pseudoparalyse der Oberextremitäten vor dem Auftreten der ersten kutanen Syphilismanifestationen. Dabei sei ausdrücklich hervorgehoben, daß ich hier nicht bloß die Ausbrüche von durch Solitärreffloreszenzen charakterisierten Exanthemen sondern auch die diffusen Infil-

*) Nach einem in der Abteilung f. Kinderheilkunde der 74. Versamml. deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsbad gehaltenen Vortrage.

trationen der Plantar-, Palmar- und Gesichtshaut im Auge habe, welche nach meinen Erfahrungen nicht selten früher als die Eruption makulopapulöser Effloreszenzen in Erscheinung treten, in einer Anzahl von Fällen sogar die einzigen kutanen Erkrankungsformen des Syphilisfalles darstellen.

Im ganzen habe ich somit 17 Fälle von kongenitaler Lues der ersten Lebenstage aufzuweisen, bei welchen auf Grund visceraler und ossaler Erkrankungsformen in Verbindung mit hyperplastischer Rhinitis die Diagnose der hereditären Infektion gestellt werden konnte, bevor die ersten exanthematischen Erscheinungen zum Ausbruch gekommen waren. In diesen 17 Fällen entwickelten sich reguläre Hauterscheinungen trotz sofort eingeleiteter antisyphilitischer Behandlung sozusagen unter unseren Augen und zwar immer innerhalb der ersten 10 Lebenswochen. Das Alter der bezüglichen Fälle zu Beginn der Beobachtung schwankte zwischen 7 und 24 Tagen.

Nun verfüge ich aber auch über eine Gruppe von 14 h.-s. Kindern, 11 aus der Anstalts- und 3 aus der Privatpraxis,¹⁾ welche exanthemfrei geboren und dauernd geblieben sind, obwohl dieselben anderweitige sichere Syphilismanifestationen in ihrer ersten Lebenszeit dargeboten hatten und zwar nicht etwa Affektionen, welche in die Gruppe der parasyphilitischen im Sinne Fourniers einzureihen sind, sondern wirklich viscerale und ostitische Erkrankungsformen, deren wahrhaft luetische Natur nicht zu bezweifeln ist. Und mit diesen 14 Fällen von exanthemloser Hereditärsyphilis und den sich an die Tatsache einer exanthemlosem Hereditärlues knüpfenden Momenten möchte ich mich hier in Kürze beschäftigen. Vorausschicken möchte ich nur noch, daß eine eingehendere Betrachtung dieses Themas meines Wissens noch von keiner Seite in Angriff genommen worden ist, wenngleich in den Monographien über hereditäre Lues von Heubner, Monti und Finkelsstein cursorisch gemeldet wird, daß wohl auch exanthemlose Fälle von hereditärer Lues vorkommen können.

Zum Verständnis dieser Fälle muß auf die Pathogenese der hereditären Frühsyphilis mit wenigen Sätzen zurückgegriffen werden.

¹⁾ Unter zirka 450 Einzelfällen von h. S.

Ein in der Syphilidologie und Pädiatrie weit verbreiteter Lehrsatz besagt, es sei eine besondere Eigentümlichkeit der Kongenitalsyphilis, gleichzeitig Symptome der Sekundär- und Tertiärperiode an den befallenen Neugeborenen zuwege zu bringen. Dieser Lehrsatz konnte nur dadurch zu stande kommen, daß man die visceralen und ossalen Manifestationen der kongenitalen Frühsyphilis ohneweiters als Tertiärsymptome ansprach, die exanthematischen hingegen den Sekundäraffekten der akquirierten Syphilis gleichstellte.

Diese Ausdrucksweise und Anschauung, welche sich auch noch in den modernsten Darstellungen der Kongenitalsyphilis vertreten findet, ist aber nach zweierlei Richtung hin fehlerhaft.

Erstens treten die Visceralaffektionen der Kongenitalsyphilis, wo sie bei Säuglingen vorhanden sind, nicht gleichzeitig, sondern immer viel früher auf, als die Hauterscheinungen. Wenn beispielsweise ein h.-s., mit Frühexanthem behaftetes Kind seiner Infektion erliegt, so findet man regelmäßig bei der Nekropsie intensive Veränderungen in den Visceralorganen und an den Knochenknorpelgrenzen, Veränderungen, welche unbedingt viel früher vorhanden gewesen sein müssen, als das eben erst zum Ausbruche gelangte Exanthem. Würden wir den diesbezüglichen Darstellungen der Autoren folgen, dann kämen wir zu der gänzlich unhaltbaren Annahme, daß bei der h. S. tertiäre Manifestationen vor den sekundären auftreten können.

Zweitens aber sind die Visceral- und Knochenknorpelaffektionen der h. s. Kinder in Wahrheit gar keine tertiären oder gummatösen Produkte. Sie sind vielmehr echte Frühererscheinungen und zwar Frühererscheinungen im wahrsten, auch anatomischen Sinne des Wortes. Mit vollem Recht bezeichnet sohin Heubner die viszeralen und osteochondritischen Manifestationen der Erbsyphilis im Säuglingsalter als ein „Hineinragen der foetalen Syphilis in die Extrauterinperiode“. Es handelt sich bei diesen Affektionen um diffus entzündliche Erkrankungen, welche vom perivaskulären Bindegewebe der kleinsten Blutgefäße ausgehen, oder, wie Karvonen meint, um ein in seiner Entwicklung gestörtes, auf embryonalem Zustand verharrendes Mesenchymgewebe, keineswegs jedoch um solitäre Syphilome, oder wahre Gumma-

bildungen mit Nekrobiose, wie solche im Tertiärstadium der akquirierten Syphilis zur Ansicht kommen. Dies geht aus zahlreichen anatomischen Befunden hervor, welche an den Organen syphilitischer Foeten und Totgeburten erhoben werden können. Durchwucherung des Stützgewebes der parenchymatösen Organe von diffusen perivaskulären Zellinfiltraten, Gefäßneubildung, anormale Markraumbildung und Entwicklung von Granulationsgewebe mit Hemmung der normalen Knorpelverkalkung an den Epiphysengrenzen der Röhrenknochen, abgeschnürte drüsenähnliche Gebilde in den Lungen, aufgehobene Läppchenbildung in der Leber, rückständige Glomerulusbildung in der Niere, Persistenz epithelialer Hohlräume in der Thymus, all' dies ohne gummatöse Knotenbildung, weisen darauf hin, daß es sich hier um die allerersten Wirkungen eines von den Blutgefäßen ausgehenden, entzündungserregenden Agens handelt, welches die Organe in ihrer embryonalen Entwicklung tief zu schädigen, ja ein Stehenbleiben in ihrer Entwicklung zu bewirken in der Lage ist, und dies lange bevor sich noch in der Haut irgend eine Manifestation des erblich überkommenen Syphilisvirus geltend gemacht hat. Die foetale Syphilis ist zu ihrem allergrößten Teile exanthemlose hereditäre Frühsyphilis.

Die Tatsache, daß h. s. Früchte und Totgeburten in der Regel schwere Veränderungen in den Eingeweiden und an den Epiphysengrenzen der Röhrenknochen ohne Hauterscheinungen zeigen, hat aber mit der vulgären Stadieneinteilung der Syphilis in sekundäre und tertiäre Manifestationen nichts gemein, ist vielmehr entwicklungsgeschichtlich begründet. Es hängt dies, wie ich in ausführlicher Weise in meinen Studien über die hereditäre Syphilis (I. Teil) dargelegt habe, damit zusammen, daß der Darmdrüsenapparat und die Epiphysengrenzen des Foetus wegen ihrer besonderen Wachstumsenergie in einem viel früheren Zeitpunkte des Intrauterinlebens hochentwickelt und lebhaft vaskularisiert sind als das Hautorgan und daher von einem frühzeitig im Intrauterinzustande der Frucht wirkenden Syphilisvirus viel früher affiziert werden müssen, als die Haut.

Zum Beweise dafür habe ich in meinen Studien über die Hereditärsyphilis angeführt, daß die Epithelien der großen

Darmdrüsen (Leber, Lunge, Niere) schon vom 2. und 3. Fötalmonate angefangen gebildet werden, ja sogar schon frühzeitig funktionieren, daß das Längenwachstum der Röhrenknochen, welches sich ausschließlich an den Epiphysengrenzen abspielt, in der zweiten Hälfte der Gravidität ein besonders intensives wird, während jene Organe der Haut, welche derselben eigentlich erst eine anatomische Differenzierung und Funktion gestatten, nämlich die Hautdrüsen, erst im siebenten Fötalmonate zur Ausbildung gelangen. Somit mangelt in der Haut bis in die allerletzten Monate des Intrauterinlebens jener Zustand physiologischer Blutfülle und Saftströmung, welcher Hand in Hand mit dem Aufbau, der Entwicklung und der Funktion der fötalen Organe geht, welcher aber in den Darmdrüsen schon vom zweiten und an den Epiphysengrenzen etwa vom sechsten Fötalmonate angefangen zu finden ist und welcher — nach meiner Lehre — das im Blute des Fötus zirkulierende Syphilisgift gerade nach diesen Organen, als nach den Orten des größten Säfteaffluxes, hinlockt. Nur so ist es verständlich, warum man die visceralen und osteochondritischen Frühmanifestationen der kongenitalen Lues in einem viel früheren Stadium des Föttallebens entwickelt findet als die exanthematischen. Und so ist es auch zu erklären, warum Hauterscheinungen erst bei solchen Früchten vorkommen, welche in den allerletzten Fötalmonaten abgestorben sind, vorwiegend aber bei solchen, welche lebend geboren wurden und auch noch extrauterin weiter am Leben bleiben. So erklärt sich auch die prädisponierende Bevorzugung der Plantar- und Palmarhaut in Form des Blasensyphilides und der diffusen Infiltrationen in den frühesten Lebensperioden, weil die bezeichneten Regionen am frühesten und intensivsten mit funktionierenden Drüsenkörpern ausgestattet sind. Nur wenn man an dem Standpunkt festhält, daß die nichtexanthematischen Affekte der kongenitalen Frühsyphilis anatomisch und genetisch den exanthematischen vollkommen gleichwertig sind und daß die Zeitfolge der Erscheinungen auf entwicklungsgeschichtliche Momente zurückzuführen ist, können die Fälle mit Voraufgehen visceraler Manifestationen vor den exanthematischen und die dauernd exanthemfreien erklärt werden.

Die von Finkelstein neuerdings vorgebrachte Anschauung Heubners, welch' letzterer den Antagonismus zwischen kutanen und visceralen Symptomen bei h. s. Kindern dadurch erklären will, daß ein abgeschwächtes Gift, welches in der Haut noch zu haften vermag, an Orten energischerer Zirkulation, wie die inneren Organe es sind, sich nicht mehr entwickelt, widerspricht allen unseren sonstigen Kenntnissen und Erfahrungen über die Lokalisation von Syphilismanifestationen und wird speziell durch die viscerele und osteochondritische Foetalsyphilis widerlegt.

Die besondere Vorliebe der ersten Manifestationen der Kontaktsyphilis für das Hautorgan hat E. Lang in geistreicher Weise aus dem experimentell durch Ostroumoff und Stricker festgestellten Antagonismus zwischen dem Kontraktionszustand der Blutgefäße der Haut und der Eingeweide zu erklären versucht. Reize, welche den Gesamtorganismus resp. das Zentralnervensystem in seiner Gesamtheit treffen, beeinflussen die Konstriktoren für die Gefäße der Eingeweide und die Vasodilatoren der Haut intensiver, als ihre Antagonisten. Der in Frage kommende Reiz ist bei der ersten Syphiliseruption das zur Entfaltung kommende, im Blute zirkulierende Syphilisvirus, welches trotz seiner zweifellos gleichmäßigen Verteilung in der Blutmasse, infolge antagonistischer Erregung der Hautgefäßdilatoren und Eingeweidegefäßkonstriktoren, das unter der Vasodilatorenwirkung stehende, also mächtig, durchblutete Hautorgan zunächst in sichtbarer Weise befällt. Die ersten Ausbrüche der akquirierten Syphilis sind demnach fast immer exanthematische.

Ganz ähnliche Umstände können wohl auch bei h. s. Kindern nach der Geburt maßgebend sein. Die mächtige Blutfälle der Haut des Neugeborenen (Erythema neonatorum), die intensive Drüsenthätigkeit derselben (Desquamation), dazu die zahlreichen Irritanten mechanischer, thermischer und chemischer Art, welche das Hautorgan treffen, bedingen die besondere Vorliebe der Säuglingshaut für hereditär syphilitische Erkrankung im postfoetalen Leben. Gelangt somit das erblich überkommene Syphilisvirus erst jenseits der Geburt beim Säugling zur Entfaltung, dann lokalisiert es sich vorerst und

vornehmlich in der Haut und läßt die Eingeweide und Knochen zunächst ebenso gerne unbehelligt, wie die akquirierte Lues.

Die Intensität des erblich übertragenen Syphilisvirus bzw. die Schwere der elterlichen Syphilis spielt zweifellos die Hauptrolle bezüglich des Umstandes, ob viscerele oder rein kutane Affekte bei der Descendenz zum Vorschein kommen, aber zunächst doch nur in dem Sinne, daß schwere, vererbte Infektion schon intrauterin, mildere meist erst extrauterin manifest wird. So ist also die viscerele und ossale hereditäre Fröhsyphilis, wir können es ruhig behaupten, immer dem Kinde angeboren, während kutane Manifestationen zum allergrößten Teile erst jenseits der Geburt zum Vorschein kommen. Zwischen den ganz schweren hereditären Infektionen, welche durch tiefeingreifende viscerele Erkrankungen und Entwicklungshemmungen dem Foetalleben ein vorzeitiges Ende bereiten und den ganz leichten Infekten, welche sich erst im extrauterinen Leben und dann zunächst und vorwiegend durch exanthematische Erscheinungen manifestieren, gibt es nun eine solche Unzahl von Übergängen, daß alle möglichen Varianten bezüglich der Lokalisation des Virus und der Schwere der Beeinflussung des Gesamtorganismus daraus resultieren können.

Auch ist nicht zu übersehen, daß nicht bloß die Recenz sondern auch die Schwere der elterlichen Syphilis und die gegen dieselbe angewandte Therapie eine große Rolle spielen und daß alle sonstigen mütterlichen Einflüsse, welche den Ernährungszustand des Fötus günstig oder ungünstig zu beeinflussen in der Lage sind, sehr in die Wagschale fallen. Wenn es demnach auch im großen und ganzen richtig ist, daß die viscerele resp. intrauterine Syphilis der Frucht die Lebensfähigkeit derselben untergräbt, so gibt es dennoch Früchte, welche widerstandsfähig genug sind, um trotz visceraler Affektionen lebend geboren zu werden und am Leben zu bleiben.

Werden solche Kinder im extrauterinen Leben von Exanthem befallen, so ist die Hautaffektion als ein Neuausbruch oder als Rezidive der Erbsyphilis aufzufassen. Der Antagonismus zwischen der cutanen und visceralen hereditären Fröhsyphilis wird jedoch durch solche Fälle nicht im mindesten tangiert. Hat sich aber die Wirkung des erblich überkommenen Syphi-

lavirus in der Fötalperiode bereits erschöpft, ohne daß die Frucht dabei zu Grunde gegangen ist, dann kann auch in der Extrauterinperiode jedwede exanthematische Äußerung der Erbsyphilis ausbleiben.

Bei Berücksichtigung des anatomischen, beziehungsweise entwicklungsgeschichtlichen Standpunktes lassen sich die Fälle von hereditärer Frühsyphilis ohne Mühe in 4 eigenartig charakterisierte Gruppen einteilen:

1. Eine Gruppe wird repräsentiert durch alle jene syphilitischen Früchte, welche frühzeitig, etwa vor dem 8. Fötalmonate, in utero absterben. Sie sind nahezu ausnahmslos frei von cutanen Veränderungen, zeigen jedoch immer schwere diffuse Erkrankungen der Drüsenparenchyme und die Wegner'sche Osteochondritis epiphysaria.

2. Die zweite Gruppe umfaßt jene Früchte, welche kurz vor oder zum normalen Termine tot oder lebend, mit syphilitischen Hautaffektionen behaftet, zur Welt kommen (papulobullöses Syphilis der Neugeborenen). Gleichzeitig findet man bei einer etwaigen Obduktion häufig schon makroskopisch, stets aber mikroskopisch, diffuse Entzündungsvorgänge in den Visceraldrüsen (Leber, Niere, Lunge) und wohl ausgebildete Epiphysenaffektionen an den langen Röhrenknochen, welche auch, wie ich im Vereine mit Holzknecht und Kienböck gefunden habe, radiographisch nachweisbar sind.

3. Die dritte Gruppe vereinigt alle jene h. s. Kinder welche lebend ohne Exanthem zur Welt gebracht werden und erst in einem späteren Termine nach der Geburt cutane Veränderungen erleiden, ohne Rücksicht darauf, ob viscerele oder osteochondritische Veränderungen angeboren sind oder nicht. Diese Gruppe umfaßt die weitaus überwiegende Mehrzahl der zur klinischen Beobachtung kommenden Fälle von Hereditärsyphilis: die hereditäre Säuglingssyphilis sensu strictiori.

4. Zu einer 4. Gruppe endlich muß ich nach meinen Erfahrungen jene kleine Anzahl lebend geborener und am Leben bleibender Kinder rechnen, welche, wie die klinische Untersuchung zeigt, bei oder bald nach der Geburt mit visceralen und osteochondritischen Manifestationen behaftet erscheinen, aber frei von Hauterscheinungen sind und bleiben.

Wir wenden uns nun zu einer kurzen Skizzierung jener 14 Fälle unseres Beobachtungsmateriales, welche die eben namhaft gemachte vierte Gruppe der h. s. Säuglinge konstituieren.

A. Fälle aus der Anstaltspraxis,

1. Ludwig F., zum ersten Male vorgestellt am 27. Feber 1889, vier Tage alt. Das Kind war rechtzeitig zur Welt gekommen und die zweite Leibesfrucht einer syphilitisfreien Mutter. Das erste Kind derselben Frau stammte von einem anderen Manne, ist drei Jahre alt und gesund. Beide Kinder sind außerehelich. Die Mutter hatte nie abortiert. Der Vater des vorgestellten Kindes hatte sich während seiner Militärdienstzeit, und zwar vor 7 Jahren, infiziert und in einem Militärspitale eine merkurielle Kur durchgemacht.

Status praesens: Erdfahles Kolorit, Koryza, komplette Aphonie. Absolut keine Hauterscheinungen wahrnehmbar, jedoch Pseudoparalyse der rechten oberen Extremität mit Verdickung und Empfindlichkeit im Bereiche des rechten Ellbogengelenkes, bedeutende Intumeszenz der Leber und leichte Schwellung der Milz.

Das Kind, welches bis zum 1. April desselben Jahres jeden 5. Tag in unsere Anstalt gebracht wurde, blieb stets frei von Hauterscheinungen. Die Knochenaffektion war nach vierwöchentlicher, die Leberschwellung nach vierzehnwöchentlicher Protojoduret - Behandlung vollständig geschwunden. Das Kind wurde während seines ganzen ersten Lebensjahres von uns genau beobachtet und späterhin stets gesund insbesondere aber exanthemfrei befunden.

Das Kind wird auch heute noch, 13 Jahre alt, in unseren Listen in Evidenz geführt. Seit seinem 4. Lebensmonate waren keine Luesmanifestationen mehr an demselben zu entdecken. Als einziges Stigma seiner ehemaligen Erkrankung besteht geringfügige Andeutung einer Sattelnase.

2. Marie H., $2\frac{1}{2}$ Wochen alt. Mutter des Kindes 32 Jahre alt, seit 13 Jahren verheiratet. Vor der Eheschließung mit 18 Jahren ein uneheliches Kind von einem anderen Manne, welches 14 Monate lebte und an Darmkatarrh starb. In der Ehe zunächst zwei Kinder, welche am Leben blieben, und zwar ist das erste gegenwärtig 12, das zweite 10 Jahre alt. Nach einer Pause von 10 Jahren erschien das uns jetzt beschäftigende h. s. Kind, welches zur rechten Zeit geboren wurde. Der Vater hatte sich während eines längeren Aufenthaltes in der Fremde, fern von seiner Familie, infiziert und zwar $3\frac{1}{2}$ Jahre vor der Geburt des fraglichen Kindes.

Status am 4. Juni 1889: Kräftiges, gut entwickeltes Kind, frei von Exanthem. Seit der Geburt verstopfte Nase, seit dem 4. Lebenstage Unbeweglichkeit beider oberer Extremitäten und Schmerzensäußerungen bei jedem passiven Bewegungsversuche. Die unteren Enden der Vorderarme und die Handgelenke geschwollen und verdickt, in pseudoparalytischer

Haltung. Das Kind wurde bis zum Abschlusse seines 9. Lebensmonates regelmäßig in unserer Anstalt beobachtet; die Osteochondritis gelangte unter Schmierkur (0·5 Ungt. hydrargyri pro die) innerhalb dreier Wochen zur Heilung, von Exanthem war nie eine Spur zu entdecken.

3. Berta L., aufgenommen am 7. Dezember 1892, sieben Wochen alt. Die sehr intelligente Mutter gibt an, das Kind habe nie ein Fleckchen am Körper gehabt, seit drei Wochen, also in der 4. Lebenswoche des Kindes, hätte sich eine Lähmung des rechten Armes eingestellt. Das vorgestellte Kind ist das zweite eheliche Kind, das erste ist 3½ Jahre alt und ganz gesund. Das uns beschäftigende Kind ist eine achtmontatliche Frühgeburt und leidet seit den ersten Lebenstagen beständig an Schnupfen.

Status: Stark eingesunkener Nasenrücken, schnüffelnde Atmung, aber nicht die mindeste Hautanomalie. Der rechte Arm ist schlaff, wie gelähmt, am Thorax angehalten, das untere Epiphysenende des Oberarmes ist aufgetrieben, jeder passive Bewegungsversuch desselben verursacht Schmerzensäußerungen.

Das Kind wurde 2 Monate lang, also bis Ende des 4. Lebensmonates, regelmäßig und dann bis zum 7. Monate zeitweilig untersucht. Die Osteochondritis kam zur Heilung, Exanthem wurde niemals beobachtet.

4. Heinrich B., aufgenommen am 3. April 1897, sechzehn Tage alt. Die Mutter, 47 Jahre alt, war zweimal verheiratet, hat 13mal entbunden. Am Leben sind die 10 ersten Kinder, welche vom ersten Manne stammen. Vom zweiten Manne zuerst 3 tote Kinder und dann das in Rede stehende, welches am normalen Schwangerschaftsende geboren wurde und in der zweiten Lebenswoche an osteochondritischer Pseudoparalyse beider Ellbogengelenke erkrankte; dabei Koryza, Leberschwellung, Milztumor. Das Kind wurde bis zum 18. Juni desselben Jahres, also bis zum Beginne seines 4. Lebensmonates, zweimal wöchentlich untersucht, niemals aber wurde irgendeine exanthematische Äußerung der vererbten Syphilis entdeckt.

5. Leopoldine P., aufgenommen am 10. Jänner 1895, 11 Tage alt, erstes uneheliches Kind einer 21 Jahre alten Handarbeiterin, welche von mir genau untersucht und frei von Lues und Luesverdacht gefunden wurde. Bedeutende Vergrößerung der Leber und Koryza sind die einzigen Erscheinungen, welche an dem Kinde vorliegen und die Diagnose der Syphilis ermöglichen. Kein Exanthem vorhanden.

Das Kind wurde bis zu seinem 15. Lebensmonat konstant beobachtet und hatte niemals exanthematische Erscheinungen erkennen lassen. Es starb an Maserupneumonie.

6. Ernestine P., zum ersten Male vorgestellt am 15. Jänner 1897, 7 Tage alt. Luetische Ascendenten mit mehreren h. s. Kindern. Beiderseitige Pseudoparalyse der oberen Extremitäten mit nachweislicher Schwellung der Gelenksenden der Ellbogen- und Handgelenke, Koryza, bedeutende Vergrößerung der Leber, geringfügiger Milztumor, von Exan-

them keine Spur. Das Kind wurde 1 Jahr lang beobachtet, ist gegenwärtig vollkommen gesund und stets frei von Exanthem geblieben.

7. Marcus O., 3 Wochen alt, 7. Jänner 1892 zum ersten Male vorgestellt. Erstes Kind eines syphilitischen Vaters, spätere Deszendenz ebenfalls syphilitisch. — Fahlgraues Kolorit, doch gut entwickelt und gut genährt, Brustkind. Cutane Erscheinungen fehlen vollkommen. Pseudoparalysis d. l. o. Extremität mit Knochenaufreibung. Phalangitis multiplex. Vollkommene Heilung nach 2monatlicher Kur. Wird 6 Monate lang jede Woche zweimal gesehen. Niemals Exanthem. Der Fall wurde bis zu seinem 8. Jahre in Evidenz geführt und bis 1899 frei von Lues-Symptomen befunden. Im Juni 1899 entstanden periostale Tophi an den Schienbeinen, am harten Gaumen und an der knöchernen Nasenscheidewand. Heilung nach 2 monatlicher Jodbehandlung.

Dieser Fall ist der einzige aus meiner Beobachtung, bei welchem typische Symptome der hereditären Spätluës auftraten, ohne daß jemals ein Fröhexanthem der hereditären Syphilis bestanden hatte.

8. Johann E., 3 Wochen alt, 7. März 1890 zum ersten Male untersucht. Syphilitische Aszendenten. Mutter abortierte vorher zweimal. — Frei von cutanen Erscheinungen, doch beträchtliche Intumeszenz und Induration der Leber. Nase klein, hyperplatyrrhin, verstopft. Das Kind wurde $2\frac{1}{2}$ Monate lang behandelt, bis die Leber nahezu normales Volum wieder erlangte und bis zu seinem 6. Lebensmonate weiter beobachtet. Niemals konnten Exanthemspuren aufgefunden werden.

9. Agathe Sw., 8 Tage alt, am 14. Juli 1891 zum ersten Male gesehen und sehr genau bis Juli 1894, also länger als 3 Jahre, in Evidenz geführt. Mutter war vor 6 Jahren in der Ehe von ihrem Manne syphilitisch infiziert worden. — Koryza, Pseudoparalysis der r. o. Extremität, fahles Kolorit sind die einzigen Luessymptome. Unter Protojoduretbehandlung Heilung nach 8 Wochen. Niemals Spur einer cutanen Veränderung. Nach $\frac{1}{2}$ Jahre auffallender Hydrocephalus, später auch schwere Rhachitis (im zweiten Lebensjahre).

10. Marie P., 14 Tage alt, am 19. September 1898 zum ersten Male in Beobachtung getreten und drei Jahre lang beobachtet, von syphilitischer Mutter stammend, welche schon 3 syphilitische Kinder vorher geboren hatte. — Brustkind, gutes Fettpolster, auffallend fahl. Koryza sicca, Lebervergrößerung, Milztumor, mäßige polynucleäre Leukocytose mit reichlichen Myeloplaxen, mangelhafter Haarwuchs. Gewicht 5900. Behandlung mit Protojoduret. Nach 2 Monaten ist die Leber vollkommen zur Norm zurückgekehrt, die Gesichtsfarbe vortrefflich. Das Kind ist vollkommen gesund, bleibt stets luesfrei und hat nie Exanthemspuren besessen.

11. Stefanie D., 8 Wochen alt, am 25. Feber 1901 zum ersten Male vorgestellt und noch in Evidenz stehend. Sieben Abortus bei der Mutter vorhergegangen. Seit dem 4. Tage Koryza, doch niemals auch nur die Spur eines Exanthems. Rarefizierende Otitis der Schädelknochen, Hyperostose des Nasenbeines, Pseudoparalysis der ob. Extremitäten. Osti-

tis des I. und II. Metatarsus rechterseits. — Schmierkur — Heilung nach 4 Monaten. Niemals die Spur eines Exanthems.

B. Fälle aus der Privatpraxis.

1. Im Herbst 1888 akquirierte der seit 14 Jahren verehelichte Herr J. R. auf einer Geschäftsreise eine genitale Sklerose, welche von Consecutivis gefolgt war. Energische Merkurbehandlung brachte Heilung. Im Frühjahr 1890 gebar seine Frau, welche ein 12- und ein 3jähriges vollkommen gesundes Kind von demselben Manne hatte, drei Wochen vor dem normalen Schwangerschaftsende ein ziemlich gut entwickeltes Kind, welches frei von Exanthem war, aber schon in der zweiten Woche, während des Bestandes des Ikterus neonatorum von leichter Koryza und Milzschwellung befallen wurde. Die Leber war von Haus aus größer als normal befunden worden, vergrößerte sich aber von der zweiten Lebenswoche angefangen zusehends. Der Ikterus neonatorum schwand in der dritten Lebenswoche. Wir gaben dem Kinde Protojoduret in der gewohnten Darreichungsweise und setzten diese Therapie acht Wochen lang fort. Die Leberintumeszenz blieb stationär. Noch immer aber war keine Spur von Exanthem, auch keine diffuse Hautinfiltration aufgetreten. Die Koryza war zurückgegangen. Das Kind, welches von der eigenen Mutter gestillt wurde, nahm, trotz der auffallenden Anämie, von der 4. bis 10. Lebenswoche an Gewicht zu.

Von der 12. Lebenswoche angefangen änderte sich das Bild. Trotz Brustnahrung stellten sich Diarrhoen ein, das Kind wurde immer atrophischer und starb im fünften Lebensmonat, ohne daß jemals auch nur eine luesverdächtige Hautstelle aufzufinden gewesen wäre.

Bei der Obduktion fand sich eine hochgradige diffuse Infiltration der Leber, stellenweise den portalen Gefäßzweigen folgend, geschrumpftes Bindegewebe. Noch intensiver als die syphilitische Wucherung war eine Fettinfiltration, auf deren Konto offenbar das Wachstum der Leber im Extrauterinzustande und der Mißerfolg der Therapie zu setzen waren. Daneben bestand diffuse Erkrankung des Pankreas und der Nieren und annuläre Darmsyphilis. An den Knochen spezifische Veränderungen.

2. Hier handelte es sich um ein um vier Wochen zu früh geborenes Kind (Theodor K.), welches mit einer enorm vergrößerten steinharten, bis weit unter die quere Nabellinie reichenden Leber, Caput medusae, mäßigem Milztumor, Koryza sicca, aber ohne Spur einer Hautaffektion, zur Welt kam. Der Vater hatte kaum ein Jahr nach stattgehabter Infektion, kurz nach Beendigung seiner Kur, geheiratet. Das Kind wurde mit Inunktionen behandelt und blieb dauernd frei von Exanthem. Es starb, ohne daß es gelungen wäre eine Verkleinerung der Leber herbeizuführen, in atrophischem Zustande, 7 Monate alt.

3. Der dritte Fall aus meiner Privatpraxis betrifft einen jetzt 7jährigen Knaben. Der Vater desselben hatte sich 1½ Jahre vor seiner Eheschließung infiziert, war energisch merkurialisiert worden. In der

Ehe erschien am normalen Schwangerschaftsende ein schwaches Kind 2700 g von Gewicht, mit Koryza sicca und Leberintumeszenz behaftet. Das Kind wurde 4 Wochen von der Mutter gesäugt, dann künstlich ernährt, vom ersten Lebenstage angefangen mit Protojoduret und Sublimatbädern behandelt. Die Leber war zu 3 Monaten von normaler Größe, die Nase frei. Niemals war eine Spur von Exanthem zu sehen gewesen. Das Kind genas, ist heute noch am Leben, gesund, doch von auffallend zarter Konstitution. Ich betone dies deshalb nachdrücklicher, weil die Eltern beide ausnehmend kräftige Menschen sind.

Alter der dauernd exanthemfrei befundenen Fälle von hereditärer Säuglings-syphilis zur Zeit der ersten Vorstellung.

1 Tag alt	3 Fälle,
4 Tage alt	1 Fall,
7 " "	1 "
8 " "	1 "
11 " "	1 "
14 " "	1 "
16 " "	1 "
18 " "	1 "
3 Wochen	2 Fälle,
7 " "	1 Fall,
8 " "	1 "

Zusammen 14 Fälle,

10 Fälle Heilung.

3 Fälle Tod.

1 Fall unbekannter Ausgang.

Mehrjährige Evidenz 7 Fälle.

Name, Jahrgang	Alter bei der ersten Vorstellung	Syphilis-Symptome bei der ersten Vorstellung	Beobachtungs- dauer in der ersten Lebenszeit	Ausgang	Dauer einer eventuellen späteren Evidenzführung	Letzter Status
Anna R. 1887	Neugeborenen	Rhinitis, Leberintumescenz, leichter Miltumor	5 Monate	Exitus letalis	—	—
Theodor K. 1894	Neugeborenen	Rhinitis, enorme Leberhyperplasie mit Caput medusae, starker Miltumor	7 Monate	Exitus letalis	—	—
Paul B. 1895	Neugeborenen	Rhinitis, Leberintumescenz, leichte Milzvergrößerung	während der ganzen Säug- lingsperiode	Heilung nach 3 Monaten	7 Jahre	Gesunder, etwas blasser Knaabe ohne Stigmata
Ludwig F. 1889	4 Tage	Rhinitis, Osteochondritis des r. Ellbogengelenkes mit Pseudoparalyse, Leberhyperplasie, Milzschwellung	1 Jahr	Heilung nach 10 Wochen	13 Jahre	gesund, Sattelnase
Ernestine P. 1897	7 Tage	Rhinitis, große Leber, leichter Miltumor, Pseudoparalyse beider Oberextremitäten	1 Jahr	Heilung nach 3 Monaten	5 Jahre	gesund, ohne Stigmata
Agathe Sw. 1891	8 Tage	Rhinitis, Pseudoparalyse der l. Oberextremität, leichter Miltumor	die ganze Säuglings- periode	Heilung der Syphilis- symptome nach 2 Mon.	3 Jahre	Hydrocephalus, Rachitis gravis

Leopoldine P. 1895	11 Tage	Rhinitis, enormer Lebertumor, leichte Milzschwellung	15 Monate	Exitus letalis	—	—
Marie P. 1898	14 Tage	Rhinitis, Leberintumescenz, geringe Milzschwellung	die ganze Säuglings- periode	Heilung nach 2 Monaten	4 Jahre	Sattelnase, gesund
Heinrich B. 1897	16 Tage	Rhinitis, Osteochondritis mit Pseudo- paralyse, Rhinitis, Leberintumescenz, Milztumor	7 Monate	Heilung	0	0
Marie H. 1899	18 Tage	Rhinitis, Pseudoparalyse beider Oberextremitäten, Milzschwellung	9 Monate	Heilung	0	0
Marcus O. 1892	3 Wochen	Rhinitis, an der link. o. Extrem. Pseudoparalyse, Phalangitis, Milzschwellung	die ganze Säuglings- periode	Heilung nach 2 1/2 Monaten	9 Jahre	Sattelnase, Gummata am harten Gaumen und den Schienbeinen
Johann G. 1890	3 Wochen	Hyperplatyrhinie, Rhinitis, Leber- induration und Hyperplasie, Milzschwellung	6 Monate	unbekannt	0	0
Berta L. 1892	7 Wochen	blutig-eitrige Rhinitis, rechts Pseudoparalyse des Armes, leichter Milztumor	7 Monate	Heilung	0	0
Stefanie D. 1901	8 Wochen	Rhinitis, Pseudoparalyse beider Oberextremitäten, rarefizierende Ostitis der Schädelknochen, Milztumor, Phalangitis	die ganze Säuglings- periode	Heilung	1 1/2 Jahr	Sattelnase, ganz gesund

Was nun die Syphilismanifestationen anbelangt, welche unsere 14 exanthemlosen Lueskinder boten, so konnten wir folgendes konstatieren: Ausnahmslos war die Nase erkrankt, 8mal bestand Osteochondritis mit Pseudoparalyse einer oder beider Oberextremitäten, daneben je einmal Phalangitis und Erkrankung der Fußwurzelknochen, einmal bestand gleichzeitig Affektion der Schädelknochen, 7mal war die Leber hyperplasiert. Wenn man von der Koryza absieht, war das Knochensystem allein in fünf Fällen, die Leber allein in sechs Fällen Sitz der klinisch wahrnehmbaren Syphilismanifestationen.

Unsere Beobachtungen lehren somit, daß nebst der Nasenerkrankung, welche niemals gefehlt hat, die Pseudoparalysis oder diffuse Leberhyperplasie das einzige sichere Symptom der hereditären Infektion beim Säugling während der ganzen Frühperiode der Erbsyphilis abgeben kann.

Über die Beteiligung der Milz in unseren Fällen wäre noch zu erwähnen, daß beträchtliche palpatorisch feststellbare Vergrößerung nur in sechs Fällen, gleichzeitig mit diffuser Lebersyphilis, bestand. Geringfügigere Vergrößerung fehlte niemals.

Bei oberflächlicher Betrachtung der vorgeführten Fälle und ungenauer Kenntnis der Verlaufseigentümlichkeiten der h. s. Frühexantheme könnte speziell gegen die drei Fälle meiner Beobachtungsreihe, welche erst nach mehreren Lebenswochen zur ersten Beobachtung kamen, trotz der negatorischen Aussagen der Mütter und des gänzlich negativen klinischen Befundes zur Zeit der ersten Untersuchung der Einwand erhoben werden, daß hier dennoch ein leichtes Exanthem angeboren oder in den ersten Lebenstagen zu Tage getreten sein konnte, welches rasch verschwunden und darum übersehen worden wäre — ebenso, wie eine leichte Roseola syphilitica bei akquirierter Lues rasch verschwinden und in 2—3 Wochen so spurlos abgelaufen sein kann, daß auch nicht der geringste Pigmentfleck als Zeichen des ehemaligen Exanthems zu entdecken ist.

Bei der hereditären Syphilis aber sind meiner Erfahrung zufolge die makulösen Frühexantheme ganz anders beschaffen als die Roseola der akquirierten Lues. Ich halte mich für berechtigt, diesen Ausspruch zu thun, obwohl in keiner Abhandlung

der Säuglingsyphilis, vielleicht mit einziger Ausnahme von Gastou, diesbezüglich eine Abweichung gegenüber den Exanthemen der akquirierten Syphilis erwähnt wird. Vor allem muß ich mit Nachdruck betonen: Eine Roseola in dem Sinne oder in der Art, wie wir diese Exanthemform von der Kontaktsyphilis her kennen, kommt bei der hereditären Frühsyphilis nicht vor. Die ersten cutanen Manifestationen der Hereditärsyphilis bestehen entweder in scheibenförmigen blassen Flecken oder flachen Papeln oder diffusen Erythemen. Die solitären makulösen Effloreszenzen sind stets von scheibenförmigem Charakter, von eigentümlichem Glanz, im Beginne von einer hellen Lachsfarbe, nehmen bald ein braungelbes oder graubraunes Kolorit an, sind keineswegs flüchtiger Art und persistieren in dem pigmentierten Farbenton stets längere Zeit, zum mindesten aber viele Wochen lang. Und selbst wenn der initiale rosige Farbenton ganz verblaßt, was doch immerhin einen Zeitraum von mindestens zwei Wochen in Anspruch nimmt, bleiben pigmentierte Flecke charakteristischer Art, namentlich an der unteren Körperhälfte, regelmäßig noch Wochen lang zurück, welche dem Kenner nicht die geringsten diagnostischen Schwierigkeiten bereiten können. Diffuse Erytheme (syphilitische Infiltrationen) an den Fußsohlen hinwiederum führen sehr häufig zur Abschuppung, bewirken aber jedenfalls Veränderungen der Haut, welche ausnahmslos Wochen lang dauern und auch noch Wochen lang Spuren hinterlassen. Hier ist besonders die Steifheit und der langdauernde Atlasglanz der Fersenhaut hervorzuheben. Wenn also ein h. s. Kind, dessen Alter erst nach wenigen Wochen zählt, weder Desquamation, noch Atlasglanz, noch Hautsteifigkeit an den Fußsohlen oder Fersen, noch auch die geringste Spur eines fleckförmigen Exanthems, insbesondere aber auch keine Pigmentscheiben an seiner Hautdecke zeigt, so hat es ganz gewiß auch noch kein Exanthem gehabt. Es ist für die Beurteilung der mitgeteilten Fälle von exanthemloser Hereditärsyphilis wichtig, all das zu wissen. Denn selbst von ganz unscheinbaren scheiben- oder fleckförmigen Effloreszenzen der hereditären Frühsyphilis bleiben stets wochenlang sichtbare Reste in Form von leicht pigmentierten oder cyanotisch aussehenden Kreisen zurück, deren Wesenheit dem Kenner nicht

lange verborgen bleiben kann. Überhaupt sind, wie mich meine Beobachtungen lehren, gerade bei den Frühexanthenen der Erbsyphilis Pigmentosen an der Tagesordnung. In den Fällen aus meiner Privatpraxis, welche von Geburt an genauestens verfolgt wurden, und in den Fällen aus der Anstaltspraxis, welche wenige Tage nach der Geburt zur ersten Untersuchung kamen, konnte, da an ihnen auch nicht die Spur eines Exanthemrestes wahrzunehmen war, mit Rücksicht auf ihre erst nach Stunden bzw. Tagen zählende Lebensdauer ein Exanthem noch nicht bestanden haben. Dasselbe müßte man auch der Einwendung entgegenhalten, daß diese Kinder möglicherweise schon intrauterin von Exanthem ergriffen gewesen sein konnten. In übrigen ist diese Möglichkeit für uns irrelevant, da wir nur die exanthemlose extra-uterine Hereditärsyphilis im Auge haben.

Hervorgehoben muß aber dennoch werden, daß Kinder mit intrauterin entstandener Hautsyphilis stets mit Pigmentierungen oder mit floridem Exanthem zur Welt kommen, dabei in der Regel vorzeitig geboren und so dekrepid sind, daß sie kaum jemals weiter kommen. Gelingt es aber, sie durchzubringen, dann kann das Exanthem oder der Rest eines solchen dem behandelnden Arzt auch nicht verborgen bleiben. In Fall 3 und 11, welche zur Zeit der ersten Untersuchung in der 7. bzw. 8. Lebenswoche standen, wäre eine Einwendung der vorhin angedeuteten Art wohl noch am ehesten berechtigt. Aber gerade diese Kinder waren ziemlich gut entwickelte Säuglinge, deren Hautdecke sich frei von jeglicher Anomalie erwies, wozu noch zu bemerken wäre, daß die Mütter beider dieser Kinder ungewöhnlich intelligente Frauen waren, welche schon vorher mit syphilitischen Kindern zu uns gekommen und von uns derart geschult waren, daß sie den Exanthemausbruch nicht hätten übersehen können. Dennoch machten diese Mütter vollkommen negative Aussagen rücksichtlich des Vorausgegangenseins einer exanthematischen Affektion in den ersten Lebenswochen. Und von dem Momente angefangen, da wir die Kinder behandelten und beobachteten, stellten sich keine kutanen Syphilissymptome mehr ein. Schließlich lege ich aber keinen Wert darauf, ob diese beiden Fälle als exanthemlose Fälle von hereditärer Syphilis anerkannt werden oder nicht, da noch

immer 12 einwandfreie Fälle, darunter drei aus der Privatpraxis, welche auf das Allersorgfältigste kontinuierlich von mir beobachtet wurden, übrig bleiben, welche beweisen, daß die angeborene Syphilis exanthemlos verlaufen kann.

Die Fälle an sich scheinen mir von besonderer Wichtigkeit. Denn, soweit ich die Literatur zu überblicken in der Lage bin, finde ich nirgends exanthemfreie Fälle von hereditärer Frühsyphilis bei Säuglingen einer Dauerbeobachtung unterworfen, wie es in den geschilderten Fällen von mir geschehen ist.

Ich betone, daß die hier angeführten Fälle während der ersten Lebensmonate genau verfolgt wurden und daß sich diese genaue Beobachtung während des Säuglingsalters erstreckte

bei 3 Fällen auf 4 Monate

„ 2 „ „ 5 „

„ 4 „ „ 6 „

„ 1 Falle „ 7 „

„ 3 Fällen „ 1 Jahr

„ 1 Falle „ 1 $\frac{1}{4}$ Jahr.

Überdies gelang es, 6 Fälle dieser Gruppe in mehrjähriger Evidenz zu erhalten u. zw.:

1 Fall 1 $\frac{1}{2}$ Jahre lang

1 „ 3 $\frac{1}{2}$ „ „

1 „ 4 $\frac{1}{2}$ „ „

1 „ 7 „ „

1 „ 9 „ „

1 „ 12 „ „

Ich glaube daher, daß die Frage, ob hereditäre Säuglings-syphilis exanthemlos verlaufen kann oder nicht, erst durch die hier vorgebrachte Kasuistik als in positivem Sinne erledigt zu betrachten ist. Insbesondere aber meine drei Fälle aus der Privatpraxis und die fünf Fälle aus der Anstaltspraxis, welche von den allerersten Lebenstagen angefangen, während des ganzen ersten Lebenshalbjahres, regelmäßig beobachtet und allwöchentlich zweimal von uns gesehen worden waren, müssen

als sichere Fälle von exanthemloser Kongenitalsyphilis betrachtet werden. Allerdings! Ein Einwand könnte gegen die Stichhaltigkeit aller unserer Fälle erhoben werden: die Fälle wurden sofort einer merkuriellen Therapie unterzogen. Daher liegt es nahe daran zu denken, daß durch die merkurielle Behandlung der Exanthemausbruch möglicherweise kupiert worden sei.

Zweierlei Gründe sprechen aber gegen die Zulässigkeit dieser Annahme: 1. die konstanten Mißerfolge der Präventivbehandlung bei der akquirierten Syphilis und 2. meine eigenen Erfahrungen über die hereditäre Frühsyphilis.

Was den ersten Punkt anlangt, so ist es eine feststehende Tatsache, daß die Einleitung einer Quecksilberbehandlung im zweiten Inkubationsstadium der Syphilis, nach Manifestwerden der Primärinduration, den Ausbruch eines Exanthems wohl hinausschieben, nicht aber verhindern kann. Wenn auch die Verhältnisse bei der hereditären Syphilis nicht ganz dieselben sind, wie bei der akquirierten, so spricht doch die Unmöglichkeit, bei der erworbenen Infektion die kutanen Syphilisausbrüche zu kupieren, sehr zu Ungunsten der Annahme einer solchen Möglichkeit bei der Erbsyphilis.

Nun aber meine anderweitigen Erfahrungen aus dem Gebiete der hereditären Säuglingslues! Ich verfüge nämlich über ein wertvolles Vergleichsmaterial, welches gleichsam ein natürliches Gegenexperiment zu unseren Fällen von exanthemloser Frühsyphilis darstellt. Dieses Gegenexperiment wird geliefert durch die eingangs meines Vortrages erwähnten 17 Fälle von kongenitaler Frühsyphilis, welche, unter denselben Verhältnissen, wie die hier abgehandelten Fälle, also exanthemlos, jedoch mit visceralen und ossalen Symptomen behaftet, in Behandlung genommen, dennoch späterhin von exanthematischen Symptomen der hereditären Lues in typischer Weise befallen wurden. Hier wie dort handelte es sich um Säuglinge der ersten Lebensstage oder Wochen, welche bei Einleitung der antiluetischen Therapie Erscheinungen kongenitaler Knochen- oder Eingeweidesyphilis zur Schau trugen, aber frei von Exanthem waren. Bei den Säuglingen der letzteren Gruppe trat, unbehindert durch die Behandlung, in ganz regulärer Art ein Exanthem innerhalb der ersten 10 Wochen in Erscheinung,

bei den Fällen der hier abgehandelten Gruppe blieben aber kutane Syphilismanifestationen dauernd fern. Unter diesen Verhältnissen scheint wohl die Annahme vollberechtigt, daß es nicht das Eingreifen der antisypilitischen Behandlung ist, was in unseren Fällen das Ausbleiben des Exanthems verschuldet hat, sondern daß die kongenitale Lues in einzelnen Fällen auch im Extrauterinleben ganz ohne kutane Symptome verlaufen und ablaufen kann. Verständlich ist eine solche Eventualität, wie schon früher gezeigt wurde, ohneweiters.

Wir haben nun gesehen, daß in einer Anzahl von Fällen in das Extrauterinleben hineinragende schwere fötale Syphilismanifestationen, bei Ausschluß jedweder Hautaffektion, durch eine zweckentsprechende Therapie der Heilung zugeführt werden konnten. Somit liegt es auch nahe anzunehmen, daß geringfügigere Affektionen, insbesondere solche osteochondritischer Natur, bei von Haus aus kräftigen Neugeborenen spontan überwunden werden können. Und so gewinnt die Tatsache einer exanthemlosen hereditären Frühsyphilis auch eine gewisse Bedeutung für die Frage nach der Existenzberechtigung einer Syphilis hereditaria tarda sensu strictiori, d. h. einer hereditären Spätsyphilis, bei welcher die tardiven Erscheinungen abseits vom Zeitpunkte der Geburt, angeblich erst im späteren Kindes- oder im Jünglingsalter, ohne vorherige Frühsymptome auftreten sollen. Da man bisher diese Frage im allgemeinen nur nach dem vormaligen Bestande oder Fehlen von kutanen Symptomen beantwortet hat, so wird man von nun an wohl auch mit dem Faktor rechnen müssen, daß spontan abgelaufene, viscerale oder epiphysäre Veränderungen bestanden haben können, welche möglicherweise nicht geeignet waren, klinische Erscheinungen, geschweige denn erkennbare Residuen für die spätere Lebensdauer zu bedingen. Wenn es demnach auch Fälle von Hereditärsyphilis geben mag, welche, ohne Frühexantheme der Erbsyphilis gezeigt zu haben, in späterer Lebenszeit an Tertiärsymptomen erkranken, so ist damit noch nicht bewiesen, daß die betreffenden Individuen nicht in ihrer Säuglingsperiode andere als kutan lokalisierte Frühmanifestationen geboten haben. Daher steht der Beweis für die Existenz einer hereditären Tardivsyphilis ohne Frühmanifestationen in der ersten Lebens-

periode noch immer vollkommen aus, und es ist sogar in hohem Grade unwahrscheinlich, daß die in späterer Lebenszeit wahrnehmbaren Tertiäraffektionen bei Individuen dieser Annahme die ersten Syphilismanifestationen ihrer hereditären Infektion gewesen sind. Fall 7 meiner Beobachtungsreihe mag als Kronzeuge dieses Lehrsatzes dienen. In den ersten Lebenswochen ausschließlich Knochensymptome, niemals Exanthem, im 8. Lebensjahre Tophi am harten Gaumen und an den Schienbeinen: also Spätrezidive einer exanthemlosen hereditären Frühsyphilis.

Meiner Ansicht nach beruhen alle bisher mitgeteilten Fälle von hereditärer Spätsyphilis *sensu strictiori* auf diagnostischer Vernachlässigung, beziehungsweise mangelhafter Würdigung, verschiedener Frühsymptome im Säuglingsalter. Hieher gehören, was die Hautaffektionen anbetrifft, sicher nicht die gewöhnlichen makulösen Exanthemmorphen, welche nicht einmal von Laien, geschweige denn von Ärzten übersehen werden, vielmehr die zarten diffusen Hautinfiltrationen, namentlich im Gesichte und an den Fersen, deren syphilitische Natur auch heutzutage noch relativ wenigen Ärzten geläufig ist. Und in dieser Hinsicht wäre besonders auf die eigentümliche Gesichtsfarbe h. s. Säuglinge aufmerksam zu machen.

Hier müssen zweierlei Momente wohl auseinander gehalten werden. Die Gesichtsfarbe ist bei fast allen Fällen von manifester hereditärer Säuglings-Lues eine blasse mit einem fahlgrauen Stiche. Dieser eigentümliche erdfahle Teint ist hämatologisch begründet, jedoch nicht bloß auf die Gesichtshaut beschränkt, sondern er erstreckt sich auf die ganze Körperdecke des Säuglings. Hier ist die fahle Gesichtsfarbe nur eine Teilerscheinung der schweren syphilitischen Anämie. Sehr häufig findet man aber im Gesichte, namentlich an den Wangen und am Kinne, eine ockergelbe oder mehr bräunliche Verfärbung, welche sich von dem blassen Teint der übrigen Körperdecke umso deutlicher abhebt, als ein eigentümlicher Glanz über dem gelben Farbenton ausgebreitet ist. Diese oben erwähnte Beschaffenheit der Gesichtshaut hat die Bedeutung einer diffusenluetischen Erkrankung derselben, ist der Ausdruck einer gleichmäßigen zarten Rundzelleninfiltration des Papillarkörpers mit konsekutiver Pigmentierung und daher einer exanthematischen

Äußerung des Syphilisvirus gleichzusetzen. Fälle mit derartiger Beschaffenheit der Gesichtshaut sind demnach, selbst wenn sie sonst gänzlich frei von Exanthenen befunden worden sind, keineswegs als exanthemlose Syphilisfälle anzusprechen, Ich erwähne dies aus zweierlei Gründen:

1. Weil bei Monti und Finkelstein Fälle dieser Art erwähnt und als exanthemfreie Fälle angesprochen werden.

2. Weil bei Außerachtlassung der erwähnten Beschaffenheit der Gesichtshaut, welche, ebenso wie die analoge Affektion der Plantar- und Palmarhaut, als isoliertes kutanes Syphilissymptom bei Säuglingen vorkommen kann, die hereditäre Frühsyphilis des betreffenden Kindes vollkommen übersehen werden kann.

Es muß also noch hinzugefügt werden, daß zur Feststellung einer exanthemlosen Hereditärsyphilis nicht bloß das Fehlen solitärer Effloreszenzen sondern auch der Mangel diffuser Hautinfiltrationen erforderlich ist.

Ich komme zum Schlusse! Eine wichtige Lehre für die Praxis kann aus unseren Betrachtungen über exanthemlose Hereditärsyphilis abgeleitet werden, nämlich die, daß bei der kongenitalen Lues andere Prinzipien bezüglich des Behandlungsbeginnes maßgebend sind, als bei der akquirierten Syphilis. Bei letzterer wartet man stets den Ausbruch des ersten Exanthems ab, bevor man mit der Allgemeinbehandlung beginnt, ohne Rücksicht darauf, daß die Diagnose der Syphilis durch die Initialsklerose und Skleradenitis eventuell schon fest steht, bei der kongenitalen Lues heißt es unverweilt behandeln, sobald die Diagnose festgestellt ist, gleichgültig ob die vorliegenden Syphilismanifestationen kutane, viscerale oder ossale sind.

Ja, es kann keinem Zweifel unterliegen, daß bei visceralen und ossalen Frühmanifestationen der h. Lues die Indikation für die sofortige Einleitung einer energischen Behandlung eine viel dringlichere ist, als bei ausschließlich kutanen Affektionen. Stehen doch bei den visceralen und Knochenerkrankungen viel wichtigere Interessen auf dem Spiele als bei den kutanen Affektionen und speziell jene beiden Fälle meiner Privatpraxis, bei welchen trotz energischer merkurieller Therapie die

schwere fötale Lebersyphilis nicht mehr reduktionsfähig war, zwingen uns in solchen Fällen sofort einzugreifen, um zu retten, was noch zu retten ist. Daß dem Praktiker auch hier noch manche dankbare Aufgabe erblüht, dies lehren wieder meine 10 Heilungsfälle von exanthemloser kongenitaler Eingeweide- und Knochensyphilis. Diese aber beweisen erst recht, wie wichtig es ist, ohne Rücksicht auf das Vorhandensein oder Fehlen eines Exanthems, bei h. s. Säuglingen die spezifische Behandlung ungesäumt zu inaugurierten. Nur wenn man sich von solchen Prinzipien leiten läßt, wird man in Fällen von visceraler und ossaler Erbsyphilis Erfolge erzielen können.