Ueber syphilitische Myocarditis.

Von Dr. Fritz Rosenfeld in Stuttgart.

Vor einem Jahr hatte ich Gelegenheit, folgenden Fall zu beobachten.

Am Pfingstmontag 1912 früh um $\frac{1}{2}$ 10 Uhr wurde ich zu der etwa 27 jährigen Frau M. gerufen, da sie bei der Toilette in Ohnmacht gefallen war. Ein Jahr zuvor hatte ich sie zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Sie konsultierte mich damals wegen einer leichten Struma, die sie seit der Geburt ihres einzigen, jetzt zwei Jahre alten gesunden Kindes hatte. Es ließ sich damals am Herzen nichts Pathologisches feststellen.

Als ich zu der Patientin kam, war sie aus ihrer Ohnmacht erwacht. Am Abend vorher war sie im Theater gewesen, hatte dann in einem guten Restaurant zu Abend gegessen, war gegen $\frac{1}{2}$ 1 Uhr nach Hause gekommen und hatte die Nacht gut geschlafen. Sie resp. der Mann teilte mir mit, daß sie vor etwa drei Wochen schon einmal in Ohnmacht gefallen wäre, sich aber nach wenigen Minuten erholt hätte. Sie klagte hauptsächlich über Uebelkeit und Brechreiz, über Angstgefühl sowie über außerordentliche Schwäche.

Ich erhob folgenden Befund: Große, blonde Frau, die im Vergleich zu früher abgemagert ist. Leichte Struma, keine Narben, keine Drüenschwellungen, keine Oedeme, keine Exantheme. Gesichtsausdruck ängstlich. Sitzt auf dem Bett, „weil sie so besser atmen kann“. Stimme belegt, Sensorium frei. Extremitäten kalt, Temperatur 37° nicht erreichend, Puls 136, klein, leicht unterdrückbar, regelmäßig. Herzdämpfung nach links etwas vergrößert, Spitzenstoß weder sichtbar noch fühlbar, ebenso nicht der Venenpuls. Herztöne leise, rein, 136, die ersten und zweiten Arterientöne an Stärke fast gleich. Respiration 24, Lungengrenzen vorn rechts unten im fünften Interkostalraum, hinten r = l = elfter Brustwirbel, verschieblich, überall verschärft vesikuläres Atmen. Lippen trocken, Leber nicht palpabel. Milz eben bei tiefster Inspiration fühlbar. Abdomen ohne Besonderheiten. Urin wird oft und hell gelassen, ohne Eiweiß und Zucker. Reflexe gesteigert.

Das war der Status, den ich erhob. Patientin verfiel von Stunde zu Stunde. Alle Exzitantien von heißen Tüchern und Champagner an bis zu Kampfer, Koffein, intravenösen Strophanthin- und Adrenalininjektionen waren erfolglos.

Um 12 Uhr Respiration 32, Puls 152, am Herzen vollständige Embryokardie. Um 2 Uhr Respiration 40, Puls 168, Herztöne sehr schwach. Um $\frac{1}{2}$ 4 Uhr Respiration 58, Puls 178, Lungenödem. Um 4 Uhr trat Exitus ein.

Patientin war bis zur letzten Minute bei Bewußtsein. Das Elendigkeitsgefühl, die Angst hatten zugenommen. Schmerzen waren nicht aufgetreten. Ein- bis zweimal war noch erbrochen worden.

Ich versuchte zu einer Diagnose zu kommen. Zuerst wurde an eine akute Vergiftung gedacht. Die genaue Anamnese

ließ aber erkennen, daß davon nicht die Rede sein konnte. Als zweites wurde daran gedacht, es könne sich um eine Jodintoxikation handeln. Patientin hatte eine leichte Struma, die sie störte, und es war mir aufgefallen, daß sie gegenüber der Zeit vor einem Jahr abgemagert war. Sie bestritt aber entschieden, irgendetwas gegen die Struma getan zu haben.

Als das Endstadium eines nephritischen Prozesses ließ sich der Fall ebensowenig ansprechen, wie er sich auf eine Embolie oder Thrombose zurückführen ließ.

Die Sektion ergab die nötige Aufklärung. Es hat sich um ein Gumma des Herzens gehandelt.

Nachträglich erfuhr ich dann durch Verwandte der Dame, daß der Ehemann vor einigen Jahren sich luetisch infiziert habe; sie selbst sei vor etwa $\frac{3}{4}$ Jahren wegen Halsschmerzen in Behandlung gestanden. Auf meine Anfrage teilte mir Geh. Hofrat Dr. Müller mit, daß die Dame damals ein luetisches Geschwür auf der Hinterwand des weichen Gaumens gehabt hätte, das auf spezifische Behandlung prompt heilte.

Sektionsprotokoll:¹⁾ Gutgenährte weibliche Leiche. Allgemeine Totenstarre. Reichliche Totenflecke. Schaumbblasen um den Mund. Leichte Struma. Brüste gut entwickelt, kein Colostrum. Linea alba nicht pigmentiert. Allgemeine Hautfarbe nichts Besonderes. Keine Oedeme. Fettgewebe an Bauch und Brust mehrere Zentimeter dick.

Peritoneum überall spiegelnd und glänzend, stark durchfeuchtet, Milz vergrößert an normaler Stelle. Die beiden Vv. femorales enthalten flüssiges Blut. Zwerchfellstand rechts dritter Interkostalraum, links vierte Rippe. Leber nicht vergrößert, in beiden Pleurahöhlen je 200 ccm helle Flüssigkeit, im Herzbeutel etwa zwei Eßlöffel Flüssigkeit, Herz um etwa $\frac{1}{2}$ vergrößert. Die Herzspitze wird ausschließlich vom linken Ventrikel gebildet. Sehr reichlich dunkles, flüssiges Blut im linken Ventrikel, weniger im rechten. Der linke Ventrikel etwas dilatiert, Wandstärke 1,2 cm, Mitralfumfang 10,5 cm. Herzmuskulatur ziemlich brüchig, ins lehmfarbene spielend. Die beiden Aa. coronariae ohne Befund. Oberhalb der linken Semilunarklappe eine atheromatöse Verdickung mit einem zentralen Geschwür etwa von Zehnpfennigstückgröße, durch das die Sonde in einen walnußgroßen Abszeß zwischen Pulmonalis und Aorta nach rechts sich hinziehend gelangt. Im übrigen die Aorta glatt. Auf dem Geschwür sitzt ein erbsengroßer Thrombus.

Lunge: leichte Verwachsung an der linken Lungenspitze, hochgradiges Oedem der linken Lunge, Gefäße leer, keine Thromben. Rechts minimale Spitzennarbe. Sonst Befund wie links. Zungengrund: Follikel sehr stark entwickelt. Schilddrüse vergrößert, rechter Lappen hühnereigroß. Keine Verengerung der Trachea.

Thymus noch auffallend stark vorhanden, zwei Lappen von je etwa 8 cm Länge, $2\frac{1}{2}$ cm Breite, 1 cm Dicke, frei von Abszessen; in der Umgebung der Thymus und der etwa erbsengroßen Bronchialdrüsen wie auch sonst im Verlauf der Halsorgane keine Eiterung. Milz 13 : 10 : $3\frac{1}{2}$. Kapsel gespannt, Follikel vergrößert, Pulpa sehr weich, Farbe dunkelblau.

Nieren ohne Befund. Kapsel beiderseits außerordentlich leicht abziehbar. Im rechten Ovarium ein graurötliches Corpus luteum von 2 cm Durchmesser. Uterus ohne Befund. Follikel im Magen deutlich sichtbar, geringer Blutaustritt im Fundus. Histologisch findet sich eine Mesaortitis mit stellenweiser Nekrose der Media, Verdickung der Intima. Die Nekrose geht über in den Abszeß, der vorwiegend aus Lymphozyten besteht, mit relativ geringer Anzahl polynukleärer Leukozyten. Im Eiter Stäbchen und Kokken. Keine Spirochäten. Geringe, aber deutliche fettige Degeneration der Herzmuskulatur.

In Schnitten durch die Muskulatur in der Gegend des Tavaraschen Bündels finden sich leicht entzündliche Prozesse.

Es handelt sich demnach zweifellos um Lues, um ein erweichtes Gumma. Nur der Tod ist zu erklären. Es kann sich einmal um Herztod durch die Herzverfettung handeln. Andererseits könnte man auch an Beteiligung des Reizleitungssystems denken. Die Eiterung ist jedoch nicht bis zum Tavaraschen Knoten zu verfolgen. Da akute Sepsis nach der klinischen Beobachtung (Temperatur!) ausgeschlossen ist, so ist die große Milz als Ausdruck eines Status lymphaticus im Zusammenhang mit den großen Zungenfollikeln, großer noch vorhandener Thymus, Follikelschwellung im Magen aufzufassen. Dies mag zum Tode beigetragen haben.

An ein Gumma des Herzens war nicht gedacht worden. Allerdings hatte man von der Infektion des Mannes und der $\frac{3}{4}$ Jahr zurückliegenden luetischen Erkrankung der Frau keine Kenntnis.

Es erhebt sich nun die Frage: Ist die Diagnose auf syphilitische Erkrankung des Herzens während des Lebens überhaupt zu stellen und wodurch?

¹⁾ Die Sektion wurde von Herrn Ober-Med.-Rat Dr. Walz ausgeführt.

Um diese Frage zu beantworten, ist es notwendig, sich mit den Ergebnissen der Literatur etwas eingehender zu befassen.

In den letzten Jahren sind die Beziehungen zwischen Herzmuskel und Syphilis nur sehr selten berührt worden, da das Vorkommen dieser Fälle zu den Seltenheiten gehört. Die grundlegenden Veröffentlichungen über dieses Thema sind von Ricord, Lebert, Virchow, denen sich später noch eine Reihe anderer Autoren mit weiteren Beobachtungen anschlossen. Im Jahre 1904 hat W. Stockmann in einer Monographie¹⁾ die vorhandenen Fälle von Gummiknoten im Herzfleisch Erwachsener zusammengestellt und an sicheren Fällen 49 in der Literatur auffinden können. In der Zwischenzeit sind über dieses Thema nur wenige Fälle veröffentlicht worden. Am interessantesten, weil am besten beobachtet, ist der von Klages²⁾. Eine 27jährige Erstgebärende hatte einige Wochen vor ihrer Niederkunft die Klinik aufgesucht. Bei der Aufnahmeuntersuchung fand sich eine Herzverbreiterung nach links, eine breite Aortendämpfung, leichte Pulsbeschleunigung sowie ein lautes systolisches Geräusch über allen Ostien, am lautesten über der Aorta. Im Verlauf der nächsten 36 Stunden treten einzelne Anfälle von Atemnot ein, bei denen die Patientin unruhig, ängstlich und leicht zyanotisch wird. Dabei kommt es zu einem stark frequenten Pulse 140–150 in der Minute, der sehr unregelmäßig ist. Auf entsprechende Therapie zuerst leichte Besserung. Nach einer ziemlich ruhigen Nacht richtet sich die Patientin plötzlich auf, klagt über Angstgefühl; nach einigen tiefen Atemzügen und plötzlich auftretender starker Zyanose tritt Exitus ein. Die in dem Pathologischen Institut, Direktor Geheimrat Dr. Lubarsch, ausgeführte Sektion ergab „eine Reihe von spezifischen Veränderungen am Herzen, so multiple Gummien der Herzmuskulatur mit Perforationen und Höhlenbildung, gummöse Aortenendocarditis mit Insuffizienz. Doehle-Hellersche Aortitis mit primärem und sekundärem Aneurysma, starke Hypertrophie und Dilatation des gesamten Herzens. Erhebliche Verfettung der Herzmuskulatur, ältere und frischere Pericarditis in der Umgebung der großen Gefäße und der Aneurysmasäcke.“

Am Herzen kommt die Syphilis in zwei Formen vor, als fibröse und als gummöse Myocarditis. Oft findet man, wie schon in dem klassischen Falle Virchows,³⁾ beide Prozesse nebeneinander vereint.

Bei der Myocarditis fibrosa, deren Ausgangspunkt wahrscheinlich perivaskulär in einer Endarteriitis zu suchen ist, findet man im Herzmuskel Schwielen, die fleckförmig oder länglich-streifig sein können und fast stets strahlenförmige Ausläufer in die Umgebung entsenden. Diese Schwiele kann Veranlassung geben zur Ausbildung eines Herzaneurysmas und Ursache sein einer Ruptur des Herzens. Pathologisch-anatomisch läßt sich diese Myocarditis fibrosa syphilitica in keiner Weise von der gewöhnlichen Form der fibrösen Myocarditis unterscheiden.

Eine Ausnahme in der Literatur bildet der Fall von Thorel:⁴⁾ „Bei der Sektion eines notorisch syphilitischen Individuums ergibt sich eine sehr ausgedehnte myokarditische Entartung der Herzmuskulatur. Gegenüber der gewöhnlichen interstitiellen Myocarditis ist diese besonders charakterisiert durch den reichen Gehalt der wuchernden Kernmassen an Riesenzellen und nekrotischen Zerfallsherden. Diese Herde sind von mittlerer Größe und entsprechen in allen ihren Einzelheiten dem Verhalten verkäster Gummata.“

Diese Herzschielen kann aber auch der Endpunkt einer Myocarditis gummosa sein. Diese Myocarditis gummosa — Knötchen oder Knoten bis zur Größe einer Billardkugel, die meist von einer bindegewebigen Hülle umgeben sind, was pathologisch-anatomisch für sie charakteristisch ist — verkäsen, trocknen ein, sodaß schließlich eine Bindegewebsschwiele mit zentralen, käsigsten Resten zurückbleibt.

Während also die Herzschielen im allgemeinen der Endpunkt jedes entzündlichen Prozesses am Herzen sein kann, ist das Herzgumma als die typische Form der am Herzen lokalisierten Syphilis anzusehen.

Virchow beschreibt sie folgendermaßen.⁵⁾ „Unter dem verdickten, fast knorpelartigen Endocardium weiße, sehnige Züge, die sich tief in die Gewebe einsenken und unregelmäßige, teils vereinzelter, teils gruppierte Knoten von gelblichem, trockenem, dichtem und homogenem Gewebe einschließen. Zwischen den Schwielen und Knoten zum Teil noch Reste von Muskelgewebe. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß überall an den weißen, sehnigen Stellen des Herzens das Muskelparenchym durch ein faseriges Gewebe mit weicher Zellenwucherung ersetzt ist. In den gelben Knoten ein homogenes Grundgewebe mit

¹⁾ Wiesbaden 1904. — ²⁾ M. m. W. 1912 Nr. 24. — ³⁾ Virch. Arch. 15. — ⁴⁾ Virch. Arch. 158. — ⁵⁾ Zit. nach Rauscher, Ueber einen Fall von gummöser Myocarditis. I.-Diss. Leipzig 1902.

Körnchen, Kugeln und Resten von Muskelfasern und Fettkörnchenzellen.“

Diese Gummata des Herzens können nun sicher ausheilen. Anders lassen sich ja die fibrösen Formen, in denen die entzündlichen Elemente zugunsten der bindegewebigen zurücktreten, nicht erklären. Auch klinisch läßt sich eine Ausheilung mit ziemlicher Sicherheit behaupten.

Viel zitiert werden in diesem Sinne drei Fälle von Curschmann.¹⁾ In dem ersten handelt es sich um einen Kranken mit sicherer Lues in der Anamnese, der neben einer mit hochgradiger Pfortaderstauung, Aszites und Milztumor vorhandenen Leberaffektion an einer Herzaffektion mit Dyspnoe und kardialen Asthma, Schwäche und Unregelmäßigkeit des Pulses erkrankt war. Eine weitere Patientin erkrankte an Atembeschwerden, Herzklopfen und retrosternalen Schmerzen. Objektiv fand sich starke Dyspnoe, Zyanose, Pulsus irregularis von etwa 120. Ueber der Aorta ein systolisches und diastolisches Geräusch. Am Schädel drei gummöse Geschwülste. In einem dritten Fall handelte es sich um ein früher gesundes Individuum mit heftigen Herzstörungen, mit Angina pectoris-artigen Erscheinungen, bei dem unter der Beobachtung frische Knochengummata entstehen. In allen drei Fällen wurden die Patienten durch Schmierkur und Jodkali geheilt.

Auch folgender Fall, den ich im Jahre 1906 beobachtete, gehört in diese Gruppe. A. L., 30 Jahre alt, Kaufmann; vor vier Jahren Infektion. Eine Schmierkur. Klagt über Anfälle von Brustbeklemmung, besonders nachts, und Angstgefühl, über Atemnot beim Treppensteinen und nach rascherem Gehen, sowie über Herzklopfen. Aus dem Status: Schallabkürzung über dem Manubrium sterni, Herz nach rechts zwei Finger breit über den rechten Sternalrand erweitert, über der Aorta leichtes systolisches Geräusch, akzentuierter zweiter Aortenton, Pulsus irregularis. Auf den Mandeln Plaques muqueuses. Therapie: Schmierkur. Nach drei Wochen keine Anfälle mehr, Herz verkleinert, Mamillarlinie rechter Sternalrand, über dem Manubrium Schallabkürzung kaum noch angedeutet, systolisches Geräusch verschwunden, erster Ton an der Aorta unrein, zweiter akzentuiert, Puls mittlere Füllung, regelmäßig, Hals ohne Befund.

Die gummöse Myocarditis gehört zu den Erscheinungen der tertiären Syphilis. Wie lange es dauert, bis es zur Ausbildung einer gummösen Myocarditis kommt, wissen wir nicht. In meinem Sektionsfalle dauerte es etwa drei Jahre. Stockmann rechnet im Durchschnitt 11,4 Jahre nach dem Primäraffekt, Jullien²⁾ zehn Jahre. Der letztere erwähnt aber selbst 6 Fälle, die im ersten Jahr nach dem Primäraffekt daran zugrunde gingen. Fournier³⁾ hinwiederum berichtet über einen Fall von syphilitischem Herzgumma 55 Jahre nach dem ersten Auftreten der sekundären Erscheinungen.

Jedenfalls sind die Gummata des Herzens eine seltene Erkrankung.

So hat Renvers⁴⁾ in einem Zeitraume von zehn Jahren unter etwa 2000 Herzerkrankungen mit 600 Todesfällen, die klinisch beobachtet wurden, nur 26 Fälle von Herzsyphilis anatomisch konstatieren können, unter denen 3 Fälle von Herzgummata waren. Philips, Stolper und Stockmann⁵⁾ haben unter zusammen 9800 Sektionsfällen aus den Instituten von Kiel, Breslau und Helsingfors nur 5 Fälle von Gumma des Herzfleisches entdeckt.

Ein klinisches Bild von Kranken mit Gummiknoten des Herzfleisches zu zeichnen, ist des öfteren versucht worden.

So ist im Jahre 1882 von meinem Vater G. Rosenfeld⁶⁾ (Stuttgart) auf Grund von 10 selbstbeobachteten Fällen ein in die Gruppe der gummösen Myocarditis gehöriges Krankheitsbild geschildert worden, das er Asthma syphiliticum benannte. „In der ersten Ruhe, oft in den Abend- oder ersten Nachtstunden, ganz ähnlich wie die Schmerzen in den Knochen der Syphilitischen, treten schwere, als Inspirationshindernis empfundene Anfälle von Atemnot auf.“ Alle Fälle gehörten der Tertiärperiode der Syphilis an. 5 starben. 2 konnten seziiert werden. Bei dem einen fanden sich multiple Gummata im linken Ventrikel und im Septum. Der andere Fall bot außer einem Knoten im Septum noch eine größere Anzahl fibröser, das Muskelfleisch gelbweißlich durchsetzender Faserzüge dar. Fünf dieser Fälle wurden durch große Dosen von Jodkali und Quecksilber geheilt. Einer dieser 5 Geheilten aber erkrankte im Jahre 1896 an Tabes.

Semmla⁷⁾ hat zehn Jahre später als charakteristisch für Herzsyphilis eine Tachyarhythmie angesehen. Andere Autoren (Baethge, Moritz, Breitmann⁸⁾) haben wieder Fälle mitgeteilt, in denen eine

ausgesprochene Bradykardie vorhanden war. Der Engländer Philipps¹⁾ kommt auf Grund einer eingehenden Untersuchung über die Symptome der Herzsyphilis zu folgenden Ergebnissen: „Kleine Gummata im Myokard können symptomlos verlaufen. Größere Gummata im linken Ventrikel verursachen Angina pectoris, Tachykardie, Ohnmachten oder epileptiforme Anfälle, gefährden das Leben und können, wenn sie nahe der Spitze sitzen, plötzlichen Tod verursachen. Gummata des rechten Ventrikels rufen zwar Dyspnoe hervor, gefährden aber nicht direkt das Leben.“

Vor kurzem hat Bricourt²⁾ eine Zusammenstellung dessen versucht, was alles klinisch bei Syphilis des Herzens gefunden wurde. Veröffentlicht wurden Fälle mit Pulsus irregularis perpetuus und Pulsus alternans, mit Extrasystolen, mit Bradykardie, Fälle mit Adam-Stokesschem Syndrom, kurz, es gibt kein Symptom, das bei syphilitischer Herzmuskelkrankung nicht vorkommen kann. Der Beweis, daß allen diesen verschiedenen Erscheinungsformen eineluetische Affektion des Herzens zugrunde liegt, ist, abgesehen von der Anamnese, von etwaigen gleichzeitigen syphilitischen Erscheinungen an der Körperoberfläche oder den sichtbaren Schleimhäuten, abgesehen von dem positiven Ausfall der Wa.R., vor allem in dem Erfolg der spezifischen Therapie zu finden.

Aus allen diesen Ausführungen geht hervor, wie schwer die Diagnose auf gummöse Myocarditis zu stellen ist. In einer großen Zahl von Fällen — 9 unter 49 bei Stockmann — gehen die Kranken nicht an der Myocarditis, sondern an irgendeiner Gelegenheitsursache (Pneumonie, Tuberkulose, Unfall) zugrunde, und das Gumma des Herzens bildet nur einen interessanten Nebefund. In einer weiteren Reihe von Fällen ist das Herzgumma eine Sektionsüberraschung, da sich während der Krankheit die gummöse Myocarditis durch kein Symptom bemerkbar machte.

Ein treffendes Beispiel bietet folgender, von einem Meister wie Huchard³⁾ veröffentlichte Fall:

Ein Patient kam zur Spitalaufnahme mit starker Zyanose und einer durch nichts zu bekämpfenden Dyspnoe. Am Herzen fand sich außer einem kleinen Puls, der bis 120 beschleunigt war, nichts Pathologisches. Die Atemnot schien durch pleuritischen Exsudat und eine Schrumpfnier hinreichende Erklärung zu finden. Die Sektion ergab neben hydropischen Ergüssen in den verschiedenen Körperhöhlen zwei Gummata im rechten Ventrikel, im linken eine interstitielle, hauptsächlich periarteriell lokalisierte Myocarditis.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle hat man überhaupt keine Zeit, in diagnostische Erwägungen einzutreten. 15 der Stockmannschen Fälle sind plötzlich gestorben, auf der Straße, im Tanzlokal, beim Coitus, auf dem Nachtstuhl etc. Erst die Sektion deckte als Todesursache gummöse Veränderungen am Herzen auf. Der Tod kann in diesen Fällen entweder durch Herzparalyse oder eine Reihe anderer Ursachen, wie Angina pectoris, Ruptur des Herzens, der Aorta, eines Aneurysmasacks, eintreten. Huchard⁴⁾ hat 35 derartige Fälle aus der Weltliteratur zusammengestellt.

In einer weiteren Reihe von Fällen tritt der Tod zwar nicht plötzlich, aber sehr rasch im Laufe weniger Stunden ein. So war es u. a. in dem Falle von Rauscher sowie in dem meinen. Diese Patienten fallen aus anscheinend voller Gesundheit in Ohnmacht, zeigen nach dem Erwachen sehr starke Dyspnoe, Zyanose, Lungenödem; kurz, alle Zeichen einer extremen, rasch einsetzenden Herzschwäche. Ab und zu gesellen sich zu diesem Symptomenkomplex noch Hämoptoën, wie Tatusescus Fall lehrt.

Oft wird die Möglichkeit, zu einer Diagnose zu gelangen, auch noch dadurch erschwert, daß die gummöse Myocarditis kombiniert mit anderen Formen der Herzgefäßsyphilis vorkommt und weil dann im Vordergrund der Erkrankung nicht die Erscheinungen von seiten des Herzmuskels, sondern von seiten der Kranzarterien, der Aortenklappen oder, wie in einem Fall J. Schwalbes⁵⁾, des Perikards stehen können.

Bei dieser Gruppe kann der Krankheitsverlauf mehr

¹⁾ Arb. aus d. Leip. m. Klin. Leipzig 1893 S. 226. — ²⁾ Traité des maladies vénériennes 1886, zit. nach Huchard, Maladies du coeur 1910 S. 405. — ³⁾ Arch. f. Derm. u. Syph. 1871 S. 91. — ⁴⁾ Ther. d. Gegenw. 1904, Oktoberh. — ⁵⁾ Berechnet nach Stockmann, S. 80 ff. — ⁶⁾ Württ. Korr.Bl. 1882 Nr. 38. — ⁷⁾ Intern. klin. Rdsch. 1892 Nr. 41 u. 43. — ⁸⁾ Zit. nach Stockmann S. 84.

¹⁾ The Lancet 1. 1897. S. 223. — ²⁾ Syphilis du coeur. Paris 1912, Alf. Leclerc Ed. — ³⁾ Consultations médicales: Maladies du coeur. 1910 S. 401 (Syphilis du coeur). — ⁴⁾ Traité des maladies du coeur, Tome III. 1905. S. 885. — ⁵⁾ Virch. Arch. 1890. Nr. 119. S. 271.

chronisch sein, sodaß es möglich scheint, bei diesen Fällen der Diagnose und damit einer erfolversprechenden Therapie näher zu kommen. Wenn ein Herzkranker anamnestisch Lues darbietet, eventuell noch floride Erscheinungen und eine deutliche Wa.R. zeigt, so ist der Schluß gerechtfertigt, daß seine Herzerkrankung syphilitischen Ursprungs ist, zumal, wenn die übliche Herztherapie versagt und durch eine spezifische Behandlung Besserung oder Heilung herbeigeführt wird.

Diese Diagnose ex juvantibus wird nicht selten gestellt werden können. Man darf aber nicht vergessen, daß man herzkrank sein kann, Lues in der Anamnese haben, eine positive Wa.R. aufweisen kann und daß trotzdem die Herzkrankheit nicht syphilitischer Natur zu sein braucht, selbst wenn auf Jodkali Besserung eintritt.

Das Wichtigste für die Diagnose ist jedenfalls, daß man bei einem Herzkranken, bei dem sich für die Entstehung seines Leidens keine hinreichende Erklärung in seiner Vorgeschichte finden läßt oder bei dem uns sonst irgendetwas begegnet, was aus dem gewohnten Bild herausfällt, an eine Herzsypilis denkt und seine weiteren Forschungen (Wa.R.) danach einrichtet.

In der französischen Literatur (Huchard) spielt eine große Rolle in der diagnostischen Annahme einer gummösen Myocarditis eine durch nichts sonst zu erklärende Herzdilatation ohne Klappenfehler. In meinem Falle war sie vorhanden, ebenso in einigen anderen der Literatur. Wie weit aber diese Herzerweiterung ohne Klappenfehler als charakteristisches Merkmal anzusehen ist, wage ich nicht zu entscheiden. Oft kann eine rudimentäre Angina pectoris (leichteste retrosternale Schmerzen, zumal nach Anstrengung, oder nachts verbunden mit Angstgefühl) oft ein metallisch klingender, sehr akzentuierter zweiter Aortenton oder das Röntgenbild einer veränderten Aorta, endlich, wie in dem Fall von Curschmann, die Erkrankung der Unterleibsorgane zu einer Diagnose führen.

In einer nicht ganz kleinen Zahl von hierhergehörigen Fällen, die durch den Erfolg der Therapie alsluetische Myocarditis angesprochen werden mußten, verhalf mir zur Diagnose das in meinem Material häufige Zusammentreffen von leichtesten anginösen Beschwerden mit einem sehr niederen Blutdruck (etwa 110 nach Sahli).

Sehr wertvoll war mir dieses Symptom in folgendem, von mir $\frac{3}{4}$ Jahre beobachtetem Fall, der dann auch zur Sektion kam.

Mann, 54 Jahre alt, stets gesund, seit 27 Jahren verheiratet, nach 14jähriger Ehe ein gesundes Kind, klagt über Herzbeschwerden, die sich als Anfälle von Angina pectoris erwiesen. Diese Anfälle traten bei jeder stärkeren Anstrengung auf. Die Untersuchung am 25. März 1913 ergab: Herz sehr bedeutend nach links verbreitert, über dem Manubrium sterni gedämpfter Schall. Röntgenologisch keine Erweiterung der Aorta im Sinne eines Aneurysmas, aber eine Verbreiterung. Zweiter Aortenton metallisch akzentuiert. Pulsus irregularis perpetuus. Blutdruck 110—120 nach Sahli.

Infectio negatur. Wa.R. am 20. Oktober 1913 + + +. Die Diagnose wurde auf fibröse syphilitische Myocarditis, Aortensklerose, sowie, mit Rücksicht auf die schon nach den geringsten Beschwerden auftretenden Anfälle von Angina pectoris und in Erinnerung an ähnliche Fälle, auf Kalkeinlagerungen an der Coronaria gestellt.

Die am 5. Januar 1914 von Ober-Med.-Rat Dr. Walz ausgeführte Sektion ergab auszugsweise: „Herz um das dreifache vergrößert, besonders der linke Ventrikel. Intima im linken Ventrikel schwielig verdickt. Besonders in den Trabekeln und Papillarmuskeln starke Schwielen. Klappen zart. Hochgradige Sklerose der Aorta ascendens, des Arcus und der Descendens bis zum Durchtritt durch das Zwerchfell, mit zahlreichen Geschwüren mit knorpliger oder kalkiger Grundlage. Mündung der rechten Coronaria nahezu undurchgängig, ihre Wandung knorplig verdickt. Die Mündung der linken Coronaria verlegt durch Kalkplatten. Mikroskopisch zeigte die Aorta ausgesprochene Mesarteriitis, reichliche perivaskuläre Infiltrationen, Neigung zu fibröser Umwandlung und Nekrose, spärlichere Verkalkungen. Herz: Im Papillarmuskel starke Schwielenbildung. An den kleinen Gefäßen nichts Spezifisches.“

Ueber die Therapie ist wenig zu sagen. Jodkali in großen Dosen und Quecksilber als Schmierkur oder als Injektion von grauem Oel. Bricourt¹⁾ bezeichnet die intravenöse Injektion von löslichen Hg-Salzen als die Methode der Wahl. Sal-

varsan darf bei diesen Formen nur mit größter Vorsicht und in kleinen Dosen injiziert werden, da das Salvarsan an und für sich schon den Blutdruck zu erniedrigen und den Eintritt von Tachykardie herbeizuführen imstande ist. Auch plötzliche Todesfälle bei Herzkranken sind nach intravenöser Injektion von Salvarsan vorgekommen.¹⁾ Jedenfalls aber muß eine antisypilitische Kur energisch und lange durchgeführt werden (Krehl²⁾). Wie lange, das muß für den einzelnen Fall an der Hand des subjektiven Wohlbefindens, des objektiven Untersuchungsergebnisses, sowie nach dem Ausfall der Wa.R. entschieden werden. Ueber der spezifischen Behandlung dürfen die Maßnahmen, die auf die Stärkung des Herzens, durch kleine Dosen von Digitalis, sowie die, welche auf die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren gerichtet sind, nicht vergessen werden. Vielleicht der beste Maßstab für den Erfolg unserer therapeutischen Bestrebungen ist die Hebung des Allgemeinbefindens und vor allem in Fällen von Abmagerung das Ansteigen des Körpergewichts.

So wird es durch eine derartige energische und wiederholte Behandlung gelingen, manchen Kranken wieder gesund und arbeitsfähig zu machen.