

Venerische Krankheiten.

(Redigirt von Prof. **Neisser** und Dr. **Schäffer** in Breslau.)

Syphilis. Allgemeiner Theil.

Marlier, Paul. Etude sur la syphilis conceptionnelle immédiate. (Thèse de Paris.) Referirt Gazette hebdomad. de medec. 1897. XLIV. Nr. 27.

Nach Martier ist die conceptionelle Syphilis durch folgende Besonderheiten charakterisirt:

1. Sie coincidirt mit einer Schwangerschaft, die mit Abort oder Austreibung eines syphilitischen Fötus endigt.
2. Sie ist eine Syphilis ohne Schanker „une syphilis décapitée“.
3. Sie beginnt plötzlich mit Allgemeinerscheinungen.

Das Nichtvorhandensein des Schankers kann bewiesen werden durch den negativen Ausfall der Untersuchung, das Fehlen der secundären Drüsen und das Fehlen von ansteckenden Erscheinungen beim Manne. — Handelt es sich um eine Prostituirte, so kann man noch hinzufügen, dass der Primäraffect bei den regelmässigen ärztlichen Visiten nicht constatirt wurde, dass die Nachforschung hinsichtlich der Ansteckung derjenigen, die mit der Kranken verkehrt haben, negativ ausfiel.

Die Ansteckung der Mutter durch den Fötus scheint auf dem placentaren Wege stattzufinden. J. Schäffer (Breslau).

Montgomery, D. W. Syphilis in the Aged. Transactions of the California Academy of Medicine. Occidental Medical Times 1897, Feb., pag. 105.

Der Patient, der vor dreizehn Monaten erst im zweiundsiebzigsten Lebensjahre den Schanker acquirirte, hatte eine Syphilis, die, trotz sehr ungenügender Behandlung, einen sehr milden Verlauf zeigte. Er hatte wenige aber gut ausgesprochene Symptome der constitutionellen Syphilis gehabt.

Douglass W. Montgomery (San Francisco, Californien).

Morel-Lavallée, A. Des phases de dénutrition, survenant à l'état de phénomène isolé et spontané au cours de l'évolution silencieuse de la syphilis. La médecine moderne. 19. Mai. 1897. Nr. 40. pag. 315.

Morel-Lavallée betont, dass, ebenso wie zu Beginn der durch Syphilis verursachten Allgemeinerscheinungen Gewichtsverluste von 2, 4 und mehr Kilogrammen eintreten, solche auch später im Verlaufe der Krankheit sich finden und zwar auch, ohne dass sonstige manifeste Erscheinungen zu bemerken sind, eine Form, der er in einer früheren Veröffentlichung den Namen „Syphilis dénutritive secondaire“ beigelegt hat. Als Symptome beschreibt er in einer mitgetheilten Krankengeschichte: zunehmende Schwäche, Gewichtsabnahme, geistige Ermüdung, Haarausfall, Querstreifung der Fingernägel. Dabei sollen irgendwelche viscerale Erscheinungen gefehlt haben. Die Quecksilbertherapie hat in allen beobachteten Fällen zum Ausgleich der Gewichtsverluste und zum Verschwinden der übrigen Erscheinungen geführt.

Löwenheim (Breslau).

Moreira, J. Zur Aetiologie der Syphilis maligna praecox. Inaug.-Diss. Bahia 1894. Ref. nach Baumgart. Jahresbericht 1894.

Wenn Moreira für das Zustandekommen einer Syphilis maligna einmal eine Verstärkung des syphilitischen Virus bei verminderter Resistenz des Organismus andererseits verantwortlich macht und im Einzelnen als derartige ätiologische Momente Alkoholismus, Malaria, Scrophulotuberculose, Scorbut, Diabetes, Gicht, Morbus Brightii, die Alters-extreme, den Puerperalzustand, mangelhafte Behandlung und endlich Klima aufzählt, so können wir nach dem heutigen Stande unseres Wissens mit einer derartigen Auffassung einverstanden sein.

Johann Fabry (Dortmund).

Niessen, van. Weiteres über das Syphiliscontagium. Wien. med. Wochenschrift. 1896. Nr. 36—40.

van Niessen, der in den letzten zwei Jahren zwei vorläufige Mittheilungen über einen von ihm gefundenen „Syphilis bacillus“ veröffentlicht hat, bringt in vorliegendem Artikel noch eine dritte, und zwar wieder fast durchaus vorläufige Mittheilung über denselben Gegenstand. In der Einleitung, sich gegen die Referenten und Recensenten seiner ersten Veröffentlichungen wendend, die ihn angeblich sämmtlich allzu skeptisch und ungünstig beurtheilt hätten, bekennt sich der Autor zu einer, jeden aufmerksamen Leser und objectiven Beurtheiler von v. Niessen's Publicationen keineswegs befremdenden Ansicht; er sagt nämlich in der vorliegenden: „Principiell stehe ich auf dem Standpunkte, auf Kritiken der Fachpresse nicht zu reagiren“. Die eigentliche Absicht des Autors, die er bei seiner Forschung im Auge hat und so naiv freimüthig bekennt, das Streben, sich einen ruhmvollen wissenschaftlichen Namen mit Ausschluss der Fachleute direct beim Publicum, vielleicht durch die Tagespresse, zu erwerben, mag ja für den Augenblick recht bequem sein; leider ist es aber selten von Erfolg begleitet. Ein erster Forscher, dem die Fachpresse selbst viele Jahre Unrecht gethan hätte, kann sich zu solch absurdem Ausspruche nicht versteigen. Wir werden sehen, ob aber die bisherigen Referenten den Arbeiten v. N.

wirklich Unrecht gethan haben. — v. N. hat angeblich aus dem Blute rezent- sowie aus dem Blute spät-syphilitischer Menschen Mikroorganismen rein gezüchtet, die er zuerst für Schimmelpilze gehalten, dann als Syphilisbacillen beschrieben und in der ersterschiedenen Arbeit, einer Monographie, auf zahlreichen Abbildungen und Tafeln in allen ihren merkwürdigen Wachstumsformen abgebildet hat. Bei der ersten öffentlichen Demonstration seiner Bacillen-Präparate, die er, ganz gegen jeden wissenschaftlichen Brauch, nicht erst vor erfahrenen Fachärzten, sondern vor den Praktikern des Wiesbadener ärztlichen Vereines veranstaltet, wird er von nahezu allen Collegen darauf aufmerksam gemacht, dass das Demonstrationsobject gar keine Bacillen, sondern Coccen seien. Statt daraus zu lernen, dass man vor selbständigen Forschungen oder gar vor epochal aussehenden Publikationen denn doch erst ein wenig in die Schule gehen soll, um sich für alle Fälle wenigstens die elementarsten Grundbegriffe der betreffenden Wissenschaft anzueignen — schüttelt der Autor sehr gewandt dieses complete Desaveux ab und spricht von da ab nur mehr von einem „Syphilicoccus“, und hofft so, durch diese ganz merkwürdige Gleichgültigkeit seine verdutzten Leser gewissermassen zu hypnotisiren. Um noch mehr zu verblüffen, ergeht sich der Autor in scheinbar ganz originell klingenden, zweifellos aber nicht originellen Aeusserungen über die Werthlosigkeit der morphologischen Merkmale bei der Beurtheilung von Bakterien. „Das ist ja lediglich eine botanische Frage und mehr für die systematische Rubricirung der Species, als für medicinisch-therapeutische Zwecke von Belang, welch' letztere ich in erster Linie“ — es scheint dem Referenten die einzige Linie zu sein — „bei meinen Arbeiten verfolge“.

Wenn der Autor jemals über die Anfangsgründe der Bakteriologie hinausgekommen wäre, so würde er heute vielleicht schon im Stande sein, die Species jener Bakterien zu erkennen, die ihm als offenbar zufällige Verunreinigung in seine Gelatine- und Kartoffelculturen kam und von der er glaubt, dass sie die specifischen Syphilisbacillen oder Syphilococcen oder wie er sie schliesslich vornehm kurz nennen will, das „Contagium“ darstellen. Coccen, von welchen der Autor behauptet, sie seien gewiss schon oft von Bakteriologen gesehen oder aus Syphilisproducten dargestellt worden, aber stets offenbar für Staphylococcen gehalten worden, was sie aber bestimmt nicht seien, warum, sagt der Autor gar nicht; Bakterien, die der Autor deshalb als specifisch für Syphilis hält, weil dieselben verschiedenen, meist wohlfeilen Thieren — zu kostspieligen Versuchen hat der Autor, sagt er, kein Geld — also Hasen, Tauben, Regenwürmern, auf excoriirte Stellen eingimpft, an diesen Thieren furunculöse Initialaffecte und gummöse Neubildungen der inneren Organe hervorrufen (Ziege und Kaninchen), vom Verf. primäre Gummien genannt! Obzwar 8 bisher in verschiedenster Weise inficirte Kaninchen, deren Syphilis sich stets nur im Haarausfall (Alopecia syphilitica) manifestirt hatte, von ihm obducirt worden waren, haben die Sectionen leider kein „unbedingt“ brauchbares Material ergeben. „Zwar

war ich — sagt der Autor wörtlich — bei der Eröffnung der Bauchhöhle stets angenehm überrascht, die Leber regelmässig von multiplen gelblichen Knoten durchwachsen vorzufinden. Der mikroskopische Eindruck war der von gummösen oder ähnlichen malignen Neubildungen. Leider bereitete mir jedoch die histologische Untersuchung regelmässig eine Enttäuschung, denn die derben, stellenweise wie beim Gumma central verkästen Knoten erwiesen sich unter dem Mikroskope als durch Einwanderung von Coccidien (?) bedingt.“ — Dann wieder sagt der Autor, dass manche dieser Knoten genau den spindelförmigen (!) Bau eines Gumma besaßen.

In dieser wissenschaftlichen Weise geht der Autor weiter und schliesst, trotzdem er überall die Widersprüche und das Fehlschlagen der wichtigsten Versuche selber zugesteht, mit Emphase in folgender Weise: „Zum ersten Male ist es mir laut vorstehendem Berichte nach einer Menge fehlgeschlagener Versuche geglückt, einen typischen Primäraffect am Genitale und eine gummöse Affection artificiell beim Thiere mittelst meiner Reinculturen des Syphiliscontagiums hervorzubringen. Die Freude und Befriedigung, die mir gerade dieser Erfolg bereitet, kann nur der richtig würdigen, der in anstrengender Anspannung seine besten Kräfte . . . seinen Lebenszweck in aufopfernder Liebe für das allgemeine Wohl erblickt und beim Gelingen sagen kann: Mit Gottes Hilfe aus eigener Kraft.“ Der Referent hat bei dieser Arbeit gewiss viel zu lange verweilt, hielt sich dazu jedoch geradezu für verpflichtet, um Jeden, der sich vielleicht aus Neugierde bewogen fühlt, die Arbeiten Herrn v. Niessens zu lesen oder gar zu kaufen, davor zu warnen. Armer Verleger!

Ullmann (Wien).

Petrini di Galatz. Zur Syphilisfrage. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, Bd. XXII.

Petrini veröffentlicht in vorliegendem Aufsatz nochmals das von seiner Seite auf dem 5. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Prag 1895 in der Discussion zur allgemeinen Pathologie und Statistik der tertiären Syphilis Gesagte.

Ludwig Waelsch (Prag).

Philipps, Leslie. Chancre in an infant. Birmingham and Midland counties branch of the British Medical Association. Ref. The Brit. Med. Journ., 25. Jan. 1896.

Phillips zeigte ein 28 Monate altes Kind mit einem grossen Schanker der Vulva, der zweifellos durch Unsauberkeit übertragen war. Eine grosse Ulceration (Schanker?) war an dem correspondirenden Theile des Schenkels vorhanden, die durch Autoinoculation entstanden war. In beiden Leisten waren vereiterte Bubonen. Alle 4 Geschwüre waren phagedaenisch. Ein secundäres maculo-papulöses Exanthem erschien eben auf Beinen und Rücken.

Alfred Sternthal (Braunschweig).

Ruge, R. Syphilis und Malaria. Ein Beitrag zur Frage „Frühbehandlung der Syphilis oder nicht?“ Monatshefte f. prakt. Dermatologie, Bd. XXII.

Ruge spricht sich gegen die Frühbehandlung der Syphilis aus. Indem er Syphilis und Malaria in ihrem recidivirenden Verlauf vergleicht, warnt er davor, eine Infectiouskrankheit, gegen die man ein Specificum besitzt, mit Hilfe dieses Specificum sofort im Keime ersticken zu wollen. Man muss vielmehr erst untersuchen, ob es bei der Krankheit nicht etwa ein Stadium der Erreger gebe, in dem sie dem Specificum erheblichen Widertand leisten, und eines, in dem sie ihm leicht erliegen. Solche Stadien finden sich sowohl bei Malaria, als auch bei Syphilis, in welchen das Chinin, bezw. das Quecksilber gar nicht, oder im Gegentheil sehr wirksam sich erweist. Ebenso wie bei der Malariacachexie Chinin in seiner Wirkung versagt, bleibt auch der Effect des Quecksilbers zumeist im tertiären Stadium der Syphilis aus, und ist man bei beiden Krankheiten gezwungen, andere Mittel zu verwenden. Es erscheint dem Verf. sehr wahrscheinlich, dass der Krankheitserreger der Syphilis thierischen Ursprungs sei.

Ludwig Waelsch (Prag).

Sibley, Knowsley. Extensive syphilitic eruption. Harveian Society of London. Ref. The Brit. Med. Journ., 14. März 1896.

Sibley demonstirte eine 40jährige Frau, die vor 12 Jahren syphilitisch infectirt worden war, und jetzt an einem serpiginösen, an manche Formen von Lupus erinnernden Exanthem litt, das Ohren, Stirn und behaarte Kopfhaut ergriffen hatte und über dem Rücken weit ausgebreitet war. Die centralen Partien sind pigmentirt und zeigen ganz oberflächliche Narben, der Rand ist erhaben, schuppt und ist leicht entzündet. Vortr. glaubt, dass man ohne caustische Behandlung des Randes nicht Heilung erzielen würde.

Alfred Sternthal (Braunschweig).

Soto. Tachycardie chez un sujet syphilitique et paludéen. Gazeta medica de Costa Rica 1. Juni 1896. Referirt im Journal des mal.-cut. et syph. 1896, p. 732.

Soto berichtet über einen Fall von Tachykardie (Puls 175—180) bei einem Patienten, der ausser Malaria eine Lues hatte, die aber nie behandelt worden war. Es konnte in dem Blut keine Plasmodien gefunden werden, auch hatten hohe Chinindosen keinen Erfolg. Erst auf energische combinirte Behandlung trat Heilung ein.

Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Tait, F. Dudley. Two Cases of Virulent Syphilis and one of Reinfectio syphilitica. Transactions of the California Academy of Medicine. Occidental Medical Times. March, 1896.

Tait stellte zwei Fälle von virulenter Syphilis und einen Fall von Reinfectio syphilitica vor. Der Autor meinte, dass auf dem durch eine besondere Diathese, eine acute Krankheit oder schlechte Hygiene geschaffenen Boden die Syphilis ausserordentlich bösartig wirken könne. Im ersten Falle handelte es sich um einen scrophulösen Mann von 28 Jahren, welcher vor 2 Jahren infectirt war. Trotz energischer Behandlung mit Einreibungen und Jodkali entwickelte sich zuerst ein Gumma mit Necrose der Tibia, wodurch man zur Amputation durch das Hüftgelenk genöthigt war. Der zweite Patient war ein Alkoholiker, welcher nach zweijäh-

riger energischer Behandlung eine Osteomyelitis Tibiae bekam, welche eine Amputation im mittleren Drittel des Unterschenkels nothwendig machte. Der Fall von Reinfectio syphilitica betraf einen Mann, der im Sommer 1892 einen Chancre mit Secundärerscheinungen hatte. Er bekam eine Einreibungscur, Jodkali u. s. w. Im Jahre 1894 entwickelte sich in einer Rasirmesserwunde ein Chanker. Nachher bekam der Patient Periostitis sterni und Dactylitis syphilitica. Der Redner nahm eine Reinfectio syphilitica an.

Douglass W. Montgomery (San Francisco, Californien).

Staub, A. Polydipsie bei Syphilis. Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. XXII.

Staub's Patientin stand wegen secundärer condylomatöser Lues in Beobachtung, und als sich später die Erscheinungen der Polyurie und Polydipsie einstellten, gesellte sich zu denselben unter Störungen in der motorischen und intellectuellen Sphäre eine schwere doppelseitige Oculomotoriuslähmung, die sich nach Entwicklung und Erfolg der Therapie als specifisch erwies.

Staub sieht als Ursache der Erkrankung eine specifische Affection am Ependym des Aquaeductus Sylvii an (gummöse Infiltration oder specifische Endarteriitis); vom Aquädukt strahlte die Erkrankung einerseits nach dem vierten Ventrikel aus (Polyurie), andererseits auch nach dem dritten Ventrikel, worauf die Erscheinungen der Poliencephalitis superior, die in dem Krankheitsbilde auftraten (allgemeine Muskelschwäche mit Somnolenz) hinweisen.

Ludwig Waelsch (Prag).

Stassano, Enrico. Vues nouvelles sur la syphilis. La France médicale 6. Aug. 1897. XLIV. Nr. 32. 33.

Stassano glaubt, dass die Erkrankungsformen der Syphilis grossentheils auf toxische Wirkung zu beziehen seien, während ein anderer Theil durch Abwehrmassregeln des Organismus, wie z. B. die Drüsenschwellung, erzeugt werde. Er meint, dass auch die einzelnen Gewebe durch die auf ihnen localisirten Processe theilweise wenigstens immunisirt werden. Daher kommt es, dass die späteren Processe sehr circumscripirt und nie symmetrisch mit Ausnahme der Tabes auftreten. Deshalb wurden ferner in der tertiären Periode die inneren Organe mit Ausnahme der Milz, die stets im ersten Stadium der Krankheit ergriffen werde, befallen.

Bezüglich der Einzelheiten sei noch erwähnt, dass er den Primäraffect für das Sympton einer localen Eruption und nicht als durch Contagion entstanden ansieht. Bezüglich weiterer Details muss auf das Original verwiesen werden.

Löwenheim (Breslau).

Valerio, N. L'isotonia, la densità, l'alcalinità e l'emoglobina del sangue dei Syphilitici in rapporto coi Cloruri avanti e durante la cura mercuriale. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. Anno XXXI 1896. Fasc. IV, pag. 437.

Valerio stellte eine gleiche Untersuchungsreihe, wie er sie für die Blutbeschaffenheit Syphilitischer während der Jodbehandlung ausge-

führt hatte (Atti della Regia Accademia dei Fisiocritici Ser. IV, vol. VIII) auch über die Blutbeschaffenheit während der Quecksilberbehandlung an. Zu diesem Zwecke dienten 5 Patienten, von denen sich einer in der zweiten Incubation (nur mit Sklerose und plejadenförmiger Drüenschwellung behaftet und vier im secundären Stadium mit typischer Roseola befanden. Bestimmt wurden, wie bei der früheren Untersuchungsweise, Isotonie (Resistenz) der rothen Blutkörperchen, Alkalität des Blutes, Dichte (specif. Gewicht) desselben, Hämoglobingehalt und der Gehalt an Chloraten (Na und K). Die Untersuchungen wurden vor der Behandlung, während derselben alle 10 Tage und nach Beendigung derselben ausgeführt. Die Behandlung bestand bei dem 1. Patienten (Lues in stad. incub. sec.) in intramusculären Injectionen von HgCl_2 jeden 2. Tag 0·01 durch 30 Tage. — Bei 2 Patienten 0·05 Hydrarg. protoduret pro die innerlich, durch 30 und 40 Tage — bei 2 Patienten 0·01 Hydrarg. bijoduret. pro die innerlich durch 40 Tage. Die Untersuchungen ergaben folgende Resultate: Die Resistenz der rothen Blutkörperchen ist bei mit secundärer Syphilis behafteten Patienten bedeutend herabgesetzt; gleichzeitig sind Alkalität, Dichte und Hämoglobingehalt des Blutes vermindert. Die Chlorate (Na und K) zeigen eine bedeutende Verminderung, weniger in der ersten als besonders in der zweiten Periode der Syphilis und diese Verminderung der Chlorate steht in directem Verhältnisse zu der übrigen eben erwähnten Beschaffenheit des Blutes, sowie zur Schwere der Infection und im verkehrten Verhältnisse zur individuellen Widerstandsfähigkeit des Patienten. Während der gleichmässig durchgeführten Behandlung nehmen gleichmässig oder selbst progressiv die Resistenz der Blutkörperchen, die Alkalität und das specifische Gewicht und der Hämoglobingehalt des Blutes in gleicher Weise wie auch sein Gehalt an Chloraten zu. Die Resistenz der rothen Blutkörperchen steht ganz in directem Verhältnisse zum Gehalte des Blutes an Chloraten, und die Verminderung dieser Resistenz scheint mehr eine Folge des verringerten Chloratgehaltes des Blutes als einer schädlichen Einwirkung des syphilitischen Virus selbst zu sein; ebenso wie die Alkalität, Dichte und Hämoglobingehalt. Von den verwendeten Hydrargyrum-Präparaten zeigte das Bijoduret die beste Wirkung.

Spietschka (Prag).

Ward, Arthur H. The toxine theory of syphilis. The Lancet. 16. Mai und 23. Mai 1896.

Nach Ward's Ansicht muss es als sicher betrachtet werden, dass die Syphilis durch das Wachsthum eines Mikrobion im Organismus hervorgerufen wird, und dass dieses Mikrobion ein Toxin erzeugt, welches die Ursache der Erscheinungen der Syphilis ist. Man muss annehmen, dass dieses Toxin die Eigenschaften der übrigen von Mikroben erzeugten Toxine besitzt, z. B. dass es diffundirbar ist und den Gesetzen der Osmose folgt; dass es ein Reiz für die Gewebe ist und locale, entzündliche Reaction verursacht; dass es stark chemotaktisch ist und die Leukocyten dahin anzieht, wo es sich eben befindet und dass es Symptome allgemeiner Toxaemie erzeugt, wenn es in grösserer

Menge in die Circulation gelangt. Verf. sucht nun im Einzelnen nachzuweisen, dass die jeweiligen Erscheinungen der Syphilis sich durch die Toxintheorie am besten erklären lassen. Nachdem einzelne, wenige Mikroben in eine Hautstelle eingedrungen sind, so geht alsbald die Bildung von Toxin vor sich, das aber zunächst in sehr geringer Menge producirt wird. Auch tritt von Anfang an Chemotaxis ein; aber erst nach 3 Wochen hat sich so viel Toxin entwickelt, dass es zu einer solchen Zellinfiltration kommt, dass die Intercellularräume ausgedehnt werden, und dass sie dem unbewaffneten Auge sichtbar wird, nämlich als indurirte Papel. Die Induration ist die wesentlichste Eigenthümlichkeit der Läsion. Meist kommt es dann auch zur Ulceration, indem Rundzellen die Blutgefässwände verdicken, deren Caliber reduciren und so die Blutzufuhr nach dem inficirten Herde mangelhaft gestalten, wodurch die Zellen degeneriren. Am Rande der Colonie wird das Toxin beständig weggeschwemmt, wodurch hier der chemotaktische Einfluss aufhört und damit auch die daraus sich ergebende Induration, und so erklärt sich, nach Verf., der charakteristische scharfe Rand der Induration des primären Geschwüres. Wächst die primäre Colonie peripher weiter in die Gewebe hinein, so folgt natürlich die Induration gleichmässig, wodurch sich das Geschwür, da auch die Ulceration dann des weiteren erfolgt, an Grösse ausdehnt. Die Grösse eines harten Schankers hängt also 1. ab von der Grösse des im Anfang inficirten Herdes und 2. von dem Wachsthum der Mikroben in die Gewebe hinein, letztere wiederum von der Widerstandskraft des Individuum. Ein rapides Wachsthum zeigt eine schwache Widerstandskraft an und lässt viele secundäre Herde erwarten. Daher ist prognostisch die Schnelligkeit des Wachstums, nicht die Grösse der Läsion von Wichtigkeit. Bei dem Wachsthum der primären Colonie erreichen die Mikroben bald die Lymphspalten und werden mit dem Lymphstrom den nächsten Drüsen zugeführt. Hier wachsen sie, erzeugen Toxin und in Folge dessen Infiltration und indolente Schwellung. Von den Drüsen gelangen die Mikroben in den Lymphstrom weiter, kommen in den Blutstrom und werden nun durch den ganzen Organismus verbreitet. Schliesslich stranden sie an den Capillarwänden, wahrscheinlich an den entferntesten Punkten der Peripherie, nämlich an den terminalen Gefässen der Haut und Schleimhäute, also gerade an den Orten, wo sich ihre Gegenwart zuerst offenbart. Verf. meint, dass an einem gegebenen Punkte nur ein Mikrobion strandet und er nimmt an, dass die secundären Colonien von solch einem einzelnen Mikrobion ausgehen, das sich dann unendlich vermehrt. Die Colonie wächst dann durch die Gefässwand in die umgebenden Räume und durchdringt sogar die Epidermis, wie die ansteckende Secretion der Condylomata zeigt. Diese secundären Colonien bilden nun ihrerseits wieder Toxin, das in die Circulation gelangt. So lange dieser Process sich fortsetzen kann, entsteht keine locale Irritation und die Colonie bleibt latent. Diese Latenz kann sogar in einem inficirten Ei 9 Monate andauern und es kann ein anscheinend gesundes Kind geboren werden,

da das Toxin stets Gelegenheit fand, in die mütterliche Circulation überzugehen. Bei der Geburt jedoch hört dieses Sicherheitsventil auf zu functioniren, das Toxin häuft sich an, das Kind magert ab, wird anämisch, und bald tritt ein Ausbruch secundärer Erscheinungen auf. Eine ähnliche Anhäufung des Toxins geht dem Auftreten der Secundaria bei acquirirter Syphilis voraus; auch hier findet sich eine Reihe toxaemischer Symptome, wie übles Befinden, Anämie, Temperatursteigerung und Gewichtsverlust. Wenn dann die Spannung des Toxins im Blute eine gewisse Höhe erreicht hat, findet keine weitere Diffusion von den mikrobischen Herden aus statt, das Toxin wird in denselben zurückgehalten und ruft locale Irritation hervor, und nun entwickelt sich der Ausschlag. Dass die Anhäufung eines von Mikroben erzeugten Toxines im Blute allgemeine und locale Reaction hervorrufen kann, hat sich bei der Tuberculinbehandlung des Lupus gezeigt. Es ist weiter experimentell bewiesen worden, dass eine Tuberculininjection bei einem Falle secundärer Syphilis auch allgemeine Reaction hervorbringt und bei einer Rupta eine locale Irritation, ähnlich jener beim Lupus. Verf. schliesst daraus, dass das Toxin der Syphilis dem Tuberculin ähnlich sein muss, da der eine Körper die Diffusion des andern verhindern kann. Die Vernarbung des primären Geschwürs nach Ausbruch der Secundaria erklärt Verf. dadurch, dass die Zellen die Fähigkeit erlangen, die Mikroben einzuschliessen und mehr oder weniger zu vernichten. Damit hört die Bildung von Toxin an dem primären Herde auf, die Zellen werden nicht länger angezogen und wandern in das Blut zurück. So schmilzt dann die Induration ein und das Geschwür kann heilen. — Aehnlich ist der Process in gewöhnlichen Fällen bei den secundären Herden: Die gegen das Gift tolerant gewordenen Zellen kapseln die Mikroben ein und unterdrücken deren Wachsthum; die Toxinbildung hört auf, die eingewanderten Zellen zerstreuen sich wieder und die Zeichen der Reizung verschwinden. Zur selben Zeit ebbt die Toxinfluth im Blute ab, und eine Periode anscheinender Latenz setzt ein. Dass die secundären Läsionen weit weniger deutliche Zellinfiltration darbieten als das primäre Geschwür, beruht auf zwei Factoren: erstens, die allgemeine Toleranz, welche die Leukocyten erwerben, macht sie weniger empfindlich und zweitens, die Toxinspannung in den Herden ist nicht viel höher als die im Blute, so dass ihr stimulierender Effect auf die Zellen sehr verringert wird. Einen ähnlichen Process machen die Herde in der Schleimhaut, im Periost etc. durch. Die allgemeine Drüsenschwellung erklärt sich ebenso wie der primäre Bubo, nämlich durch das Wachsthum von Mikroben, die von den secundären Herden zu den entsprechenden Drüsen verschleppt wurden. Dass diese Schwellung noch lange besteht, wenn die Secundaria verschwunden sind, kann man verstehen, wenn man an den Bau dieser Drüsen denkt. Es ist offenbar, dass nach Erlangung der Toleranz und nach Einkapselung und Zerstörung der Mikroben die Phagocyten die Circulation viel schneller von den Hautläsionen aus erreichen als von den Buchten der Drüsen. Die Pigmentation der secundären Läsionen

muss der localen Wirkung des Toxins auf die rothen Blutkörperchen zugeschrieben werden, gerade so wie allgemeine Anämie herrührt von dessen Anhäufung in der Circulation.

Der weitere Verlauf kann nun ein dreifacher sein: Entweder zerstören die Zellen früher oder später die Mikroben gänzlich und beenden so die Krankheit, oder sie sind nicht im Stande, sie zurückzuhalten und es treten erneute Ausbrüche ein mit der Bildung grösserer und tiefer greifender Läsionen, schwerer Anämie, Schwäche und Tod; oder endlich kann man sich vorstellen, dass die sero-toleranten Zellen sich als so ungünstigen Nährboden erweisen, dass die Mikroben in den Sporenzustand übergehen. Auch im ersten Falle kommt es noch hier und da zu localen Ausbrüchen, die man ja oft örtlichen Reizen zuschreibt, bis schliesslich eine totale Heilung eintritt. Gerade bei diesen Fällen tritt leicht eine Reinfektion auf: Toleranz gegen das Gift wird zwar rasch erworben, aber auch rasch wieder verloren, und so bleibt der Organismus ungeschützt.

Die nächste Classe von Fällen, deren schlechteste als maligne oder galoppirende Syphilis beschrieben worden sind, sind jene, bei denen die Widerstandskraft durch Idiosynkrasie oder schwächende Umstände nur eine schwache ist. Bei diesen malignen Fällen fällt offenbar die Toxinfluth im Blute niemals ab und niemals wird Toleranz erworben; die secundären Herde werden immer grösser und grösser, und Ulcerationen mit offenbar localem Wachsthum anderer Mikroben und Absorption septischer Stoffe folgen. Es kommt auch zu frühzeitigen Erkrankungen des Gehirns durch Hämorrhagie oder Thrombose in Folge von Erweichung der Wände der kleinen Arterien, und diese wieder tritt ein durch das Wachsthum von Mikrobenherden in den und durch die Gefässwände. In Folge letzteren Vorganges werden die Gefässwände von Rundzellen durchsetzt, die sich an der Aussen- und Innenseite der Gefässe ansammeln. Hier können sie nun das Lumen verlegen und Thrombosis verursachen, oder die erweichte Wand wird zu einem Aneurysma ausgedehnt und platzt schliesslich. Andere Herde nisten sich an den Foramina des Schädels ein und verursachen so Druckerscheinungen etc. So lassen sich alle secundären Phänomene erklären.

Die Mittelstrasse kann man sich nun auch leicht vorstellen. Bei dieser werden die Zellen die Mikroben einkapseln, sind aber nicht im Stande, deren Lebensfähigkeit zu zerstören. Dagegen bilden sie einen genügend ungünstigen Nährboden, um die Mikroben zum Sporenstadium zu veranlassen — ähnlich ist der Tuberkelbacillus bei der Verkäsung in das Sporenstadium übergegangen. Diese Sporen liegen als inerte Körper, wie z. B. Pigmentkörnchen, in den Zellen, die Bildung von Toxin hört auf, und die Zellen wandern von den Herden aus, indem sie ihre Sporen zwischen die fixen Bindegewebszellen tragen. Diese resorbiren nun, nach Verfall, die Leukocyten und empfangen so die Sporen oder sie nehmen diese nach dem Absterben ihrer Wirthe auf oder endlich diese letzteren können zu fixen Bindegewebszellen werden. Auf irgend einem dieser Wege müssen die fixen Bindegewebszellen die Sporen auf-

nehmen, da zwischen ihnen sich die tertiären Läsionen entwickeln und zwar entweder als Gummata oder Infiltrationen. Erstere sind in der Haut und im subcutanem Gewebe häufiger, da hier Bindegewebszellen in grosser Menge vorhanden und demgemäss die Sporen dicht gesäet sind, während in den Eingeweiden, wo das Bindegewebe spärlicher ist und die Blutzufuhr reichlicher, die Infiltrationen gewöhnlicher vorkommen. Diese Processe sind nach ihrer Wesenheit identisch mit den Infiltrationen der primären und secundären Läsionen.

Damit nun ein Gumma entstehe, ist eine locale Herabsetzung der Vitalität — bisweilen durch ein Trauma — erforderlich, wodurch zunächst eine oder mehrere Sporen ihre Vitalität wieder erlangen. Diese bilden eine Colonie und Toxin; letzteres setzt bei seiner Diffusion die Vitalität der Nachbarzellen herab, wodurch nun auch in diesen die Sporen erwachen und ihrerseits Toxin bilden. Dieser Process dehnt sich nach allen Richtungen aus. Da Chemotaxis die natürliche Folge ist, so wird der Herd mit Leukocyten angefüllt. Zuerst findet auch eine Vascularisation statt, aber später werden die Gefässe thrombosirt, die centralen Theile des Gumma zerfallen, und es kommt zu einem Geschwüre.

Die „quaternären“ Läsionen, nervöse Degenerationen, Ataxie etc. sind einer fortgesetzten Toxinvergiftung, ohne dass locale Mikrobenwucherungen im Spiele wären, zuzuschreiben und widerstehen deshalb der Behandlung.

Was die Frage der Behandlung und der Wirkung der Arzneimittel anbetrifft, so wirkt Hg als ein kräftiges, keimtödtendes Mittel wahrscheinlich durch Herabsetzung der Vitalität der Mikroben, wodurch ihre toxinbildende Kraft geschwächt wird und die Phagocyten leichter in den Stand gesetzt werden, sie einzukapseln und zu zerstören. Ueber-Mercurialisirung jedoch begünstigt die Ausbreitung der Läsionen und das Wachsthum der Mikroben, da sie die Vitalität der Gewebe herabsetzt. Die Jodsalze wirken nicht auf die Mikroben, vielmehr eliminirend auf die Toxine. Werden beide Präparate combinirt, so verschwinden die Läsionen zwar schneller, aber das Quecksilber wird auch mehr oder weniger eliminirt, so dass die Gefahr nahe liegt, dass die Mikroben in das sporenstadium übergehen, anstatt völlig zerstört zu werden.

Verf. geht dann noch in aller Kürze auf die hereditäre Syphilis ein. Ist der Vater allein syphilitisch, so müssen die Mikroben oder deren Sporen mit dem Samen in den Uterus gelangen. Da der Uterus durch Epithel geschützt ist, wird die Mutter nicht inficirt, dagegen gelangen die Mikroben in das Ei. In solch einem Falle wird das Kind gesund geboren, weil das Toxin in die Circulation der Mutter übergehen kann, wo es einen Grad von Toleranz erzeugt, der genügt, um zu verhüten, dass das Kind nach der Geburt die Mutter inficire. (Colles' Gesetz.) Hat die Mutter eine frische Syphilis, so wird die Keimzelle die Mikroben in sich schliessen und so ein inficirtes Ei erzeugen, oder das Toxin im Kreislauf der Mutter geht in jenen des Kindes über. In beiden Fällen entsteht nur selten ein lebensfähiger Foetus. Ist der Vater ebenfalls

infectirt, so sind die Chancen für Infection und Tod des Kindes noch grösser. Ist die Infection der Mutter nicht mehr frisch, so ist die Toxinfluth in ihrer Circulation niedriger und das Kind kann genug Toxin eliminiren, um am Leben zu bleiben. Es wird aber dann zart und schwächlich geboren, mit Zeichen der Krankheit und wird eine frühe Beute schwerer Erscheinungen, auf die der Tod folgt. Ist ein Kind vom Vater allein infectirt, während die Mutter nicht infectirt ist, so wird das Kind anscheinend gesund geboren, aber das Sicherheitsventil des Ausgleiches mit dem Blute der Mutter ist geschlossen, das Toxin häuft sich an und in 2—3 Wochen treten die Herde, entsprechend den Secundaria der Erwachsenen auf. Der weitere Verlauf der Infection ist ähnlich wie beim Erwachsenen und hängt von der Widerstandskraft des Individuum ab. Es erscheint möglich, dass bei einem widerstandskräftigen Falle intrauterin Sporenbildung auftritt, und dies kann die seltenen Fälle erklären, bei denen weder in der Kindheit noch bis zum 40. Jahre Symptome auftreten (Diday). Das Ueberbleiben von Sporen in den Testikeln oder Ovarien scheint sogar die Uebertragung auf die dritte Generation glaubhaft zu machen.

Alfred Sternthal (Braunschweig).

Ward, Arthur H. Latency in syphilis. The Lancet 22. Febr. 1896.

Ward sucht die Ursachen der anscheinenden und wirklichen Latenz der Syphilis aufzudecken. Unter „anscheinender“ Latenz versteht er eine Periode, während der keine sichtbaren Läsionen vorhanden sind, obwohl die Mikroben mehr oder weniger „bei der Arbeit“ sind, während er unter „wahrer“ Latenz eine Periode versteht, bei der die Mikroben absolut unthätig sind. In einer früheren Arbeit (The Lancet. 10. Septbr. 1892) hat Verf. eine Hypothese über die Ursache der Syphilis aufgestellt wie folgt: 1. Syphilis ist verbunden mit dem Wachsthum eines Mikrobion im Organismus; 2. dieses Mikrobion erzeugt ein Toxin, das die Ursache der Erscheinungen der Syphilis ist und 3. wenn dieses Toxin in den menschlichen Körper in kleinen und langsam steigenden Mengen hineingeräth, so ruft es Immunität hervor.

Die Incubationsperiode der Syphilis ist eine Periode scheinbarer Latenz. Dies kommt daher, dass das Mikrobion wahrscheinlich langsam wächst und dass zunächst nur einige wenige Mikroben bei der Infection übergeimpft wurden. Es braucht also Zeit, bis sie zu einer Colonie anwachsen, die gross genug ist, um eine merkbare Menge Toxin zu erzeugen. Die Induration, das Resultat der chemotaktischen Wirkung des Toxins, tritt daher nicht sogleich auf. Erst nach einem Wachsthum von 3 Wochen ist genug Toxin gebildet, um die Rundzellen an die Colonie anzuziehen. Diese Zellen dehnen dann die Interzellularräume aus und verursachen die indurirte Papel. Die nächste Periode scheinbarer Latenz ist die sogenannte zweite Incubationsperiode zwischen der Bildung des primären Geschwürs und dem Ausbruch der Secundaria. Während derselben werden beständig secundäre Herde gebildet durch Aussaat der Mikroben von dem primären Herde aus, was dadurch bewiesen wird,

dass beim Erscheinen der Secundaria der Ausschlag polymorph ist; er zeigt ja Läsionen verschiedener Grösse und von mehr oder minder activem Verhalten. Wahrscheinlich wird jeder secundäre Herd von einem einzigen Mikrobion gebildet, das in den Blutstrom gelangte und in einem Capillargefäss strandete. Je grösser der Herd und die entsprechende Läsion sind, desto älter sind sie. Weshalb entwickeln nun diese älteren Herde ihre Läsionen nicht eher? Weshalb wird der Ausschlag ein polymorpher? Diese Erklärung sucht Verf. in Folgendem: Das in diesen Herden gebildete Toxin ist der Reiz, der die Läsionen zur Erscheinung bringt. So lange er sich frei in den Blutstrom ergiessen kann, ist kein Reiz vorhanden. Wenn aber das Toxin in der Circulation einen gewissen Concentrationsgrad erreicht hat, so kann eine weitere Diffusion desselben von den Herden aus nicht mehr stattfinden, folglich bleibt der reizende Stoff an den Herden aufgespeichert, verursacht einen der Grösse jedes Herdes proportionalen Reiz und demzufolge sind die entstehenden Läsionen gross oder klein. Dieser Periode entspricht bei der congenitalen Syphilis, wenn sie das Kind vom Vater ererbt, die Zeit von der Conception bis 2 oder 3 Wochen nach der Geburt. Hier wird das Kind anscheinend gesund geboren, da während des intrauterinen Lebens das Toxin sich frei in die Circulation der Mutter ergiessen kann (und sie so immun macht, wodurch Colles' Gesetz erklärt wird). Nach der Geburt jedoch häuft sich das Toxin an und nun kommt es zum Ausbruch der Läsionen und zugleich zu allgemeinen, toxämischen Symptomen. Den weiteren Verlauf der Syphilis stellt sich nun Verf. so vor: Die Toxinfluth hat sich bei dem Patienten so weit gesteigert, um Secundaria zu erzeugen; zur selben Zeit entwickelt sich auch eine Antitoxinfluth, die Phagocyten werden in Folge dessen tolerant und befallen die Mikroben in den Herden. Diese werden eingekapselt und entweder auf das Sporenstadium gebracht oder zerstört. Dadurch hört die Bildung des Toxins auf, das in Circulation befindliche wird eliminiert, die Läsionen schwinden und eine neue Periode anscheinender Latenz setzt ein. Aber auch die Antitoxinflut fällt allmähig und ihre schützende Kraft nimmt langsam ab. Sind die Mikroben alle zerstört, so ist die Krankheit zu Ende; aber nur bei den kräftigsten Individuen findet dieses Ende statt, bei den anderen beginnen die festgehaltenen Mikroben früher oder später wieder zu wuchern, die Toxinflut steigt wieder an und eine neue Entwicklung von Läsionen erfolgt; auch diese vergehen wieder und eine neue Periode der Ruhe tritt ein. Bei jedem folgenden Ausbruch werden die Läsionen mehr localisirt, bis zuletzt vielleicht die Handflächen allein ergriffen werden. Bei empfindlicheren oder geschwächten Individuen ist der Verlauf ein anderer; hier sind die Latenzperioden sehr kurz; die Phagocyten erreichen nicht die Kraft, das Wachsthum der Mikroben zu hemmen, Ausbruch folgt auf Ausbruch, schwere Anämie setzt ein und die Patienten finden ein frühes Ende. Man kann sich nun noch vorstellen, dass unter Umständen ein gewisser Grad von Toleranz erlangt wird, der die Zellen befähigt, die Mikroben zu fassen

und sie auf das Sporenstadium zu bringen und in diesem zu erhalten. Dies ist der einzige Weg, wie man sich die Aufhebung der Lebens-
 äusserungen der Mikroben für z. B. 40 Jahre erklären kann. Verf.
 bezweifelt, dass ein thatsächlich lebendes Mikrobion so lange einge-
 schlossen bleiben und doch seine Vitalität behalten könnte, wohl aber
 vermögen dies die Sporen. Solch ein Zustand ist der einer wahren
 Latenz. Wird dann z. B. durch ein Trauma eine Stelle des Orga-
 nismus in ihrer Vitalität geschädigt, so beginnen die Sporen auszuwachsen,
 Toxin wird wieder gebildet, Chemotaxis tritt wieder ein, Rundzellen werden
 herbeigezogen, und es kommt zur Bildung eines Gumma, oder in einem
 parenchymatösen Organ, zu einer Infiltration.

Alfred Sternthal (Braunschweig).

Syphilis: Haut, Schleimhaut, Knochen und Gelenke.

Audry. Sur l'importance clinique du chancre mixte. Journal des mal. cut. et syph. 1897, pag. 17.

In einem kurzen Artikel macht Audry auf die Wichtigkeit der Diagnose des Chancre mixte aufmerksam und berichtet über 3 Fälle aus seiner Poliklinik, wo er Patienten mit multipeln, allerdings etwas ele-
 virten und indurirten, inoculabeln Ulcera, die kurz nach der Infection auftraten, beobachtete, welche 50—60 Tage später mit maculösen oder papulösen Exanthenen sich wieder vorstellten.

Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Audry. Deux chancres syphilitiques éloignés et successifs sur le même sujet. Journal des mal. cut. et syph. 1897, pag. 89.

Der Patient Audry's bemerkte zwischen dem 10. und 15. Dec. einen indurirten Schanker am Penis und Anfang Januar einen zweiten an der Oberlippe. Bei der Untersuchung Ende Januar zeigte sich neben Scleradenitis ein deutliches papulöses Exanthem. Es ist also klar, dass Patient, der nur mit dem einen syphilitischen Weibe verkehrte, sich zuerst am Penis inficirte (von dieser Infection stammt auch das Exanthem) und 14 Tage bis 3 Wochen später sich eine neue Infection an der Oberlippe zuzog, zu einer Zeit, wo das Virus sich noch nicht dem Blute mitgetheilt und den Körper immunisirt hatte.

Paul Neisser (Beuthen O. S.).

De Beurmann (médecin de l'hôpital Broca) et **Claude** (interne). De l'érythème nouveau d'origine syphilitique. Annales de dermatologie et syphiligraphie. Tome VII. Nr. 4. Avril 1896, pag. 485.

Beurmann und Claude erörtern an der Hand von 7 eigenen Beobachtungen die Frage, ob die Erscheinungen von Erythema nodosum bei Syphilitikern auf Rechnung einer anderweitigen Infection, resp. Into-